

ISSN 0944-4068  
Jahrgang 15  
September 2007

# JATROS

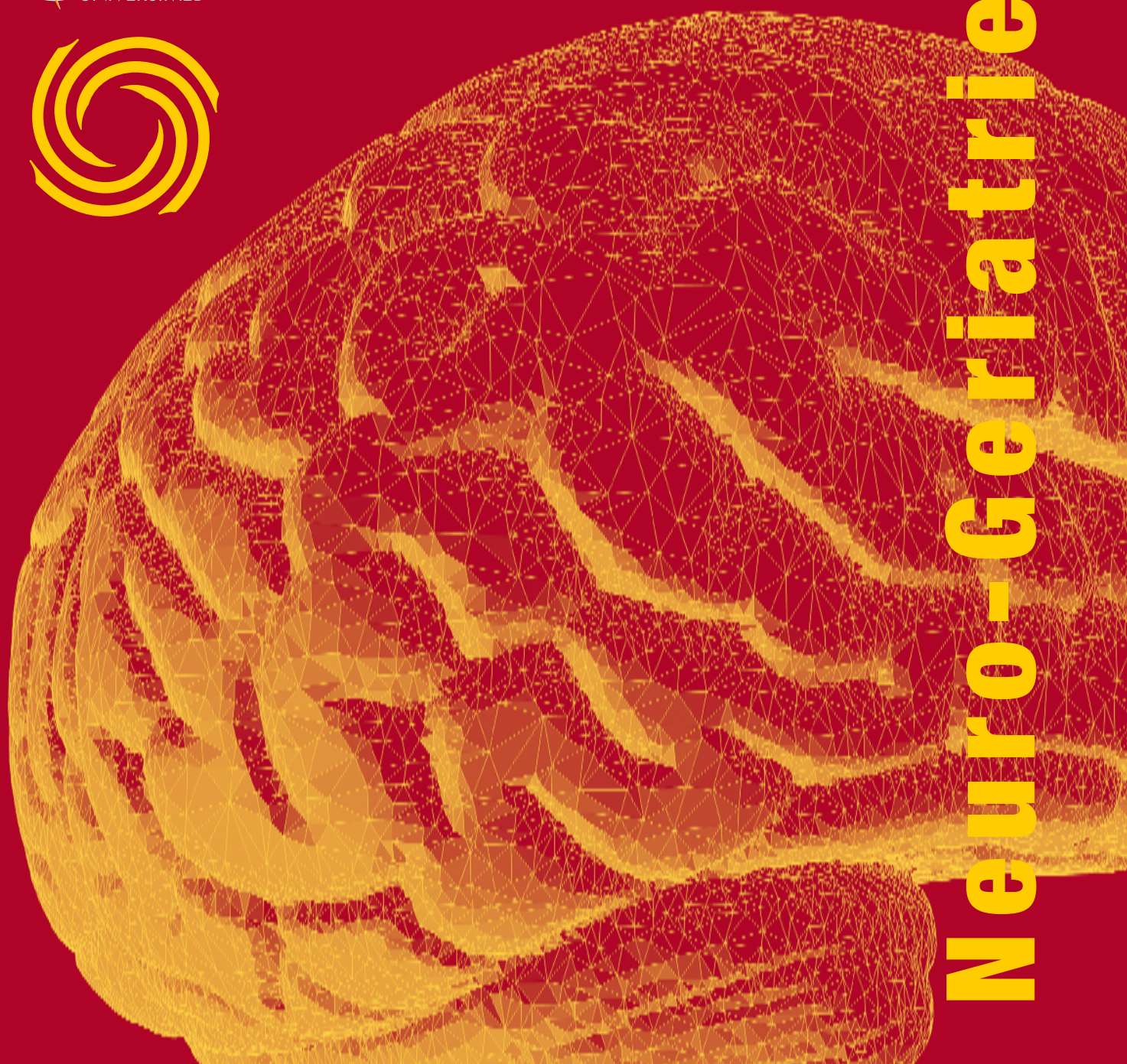
P.b.b. Verlagspostamt 1072 Wien  
GZ 02Z032963 M

Sonderpublikation

Fachzeitschrift für Neurologie und Psychiatrie

## Neurologie & Psychiatrie

 UNIVERSIMED®

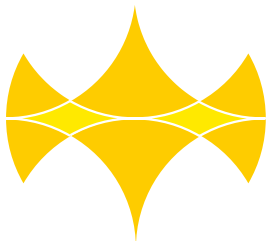


# Neuro-Geriatrie

 **brainDAYS**  
neuro-competence center  
[www.braindays.at](http://www.braindays.at)

**REVIEW 2007**





**brainDAYS**  
neuro-competence center

# INT. NEUROLOGISCHE-FORTBILDUNGSWOCHE

4. – 9. Mai 2008

RUST/NEUSIEDLER SEE

## THEMEN

- Multiple Sklerose • Entzündliche ZNS-Erkrankungen • Muskelerkrankungen • Imaging
- Neuroophthalmologie • Koma – Apallisches Syndrom • Demenz • Neuropsychologie

51

◁ Kongressbüro / Anmeldung

x3 projects  
PR-Agentur und  
VeranstaltungsgmbH.  
Tel +43-1-532 27 58  
Fax +43-1-533 25 87  
[www.braindays.at](http://www.braindays.at)

**Muskel  
& Nerv & Hirn**



Die Presse



ORF  
BURGENLAND

THE NEW ENGLAND  
JOURNAL of MEDICINE

x3 projects

# Das alternde Gehirn – eine interdisziplinäre Herausforderung in der Geriatrie

Neurologische Erkrankungen des höheren Lebensalters stehen nicht nur an geriatrischen Krankenhäusern und Langzeitpflegeeinrichtungen im Vordergrund, sondern führen auch in den Akutspitälern, Ambulanzen und Ordinationen zu steigenden Behandlungsfrequenzen. Qualität und Verfügbarkeit der medizinischen Versorgung in Österreich werden künftig durch den demographischen Wandel Österreichs in Richtung „Seniorenstaat“ einer besonderen Belastungsprobe unterzogen. Steigende Lebenserwartung und verringerte Kinderzahl sind dafür ausschlaggebend. Derzeit ist ein Fünftel der rund 8,1 Millionen Österreicherinnen und Österreicher über 60, dieser Anteil wird auf ein Drittel im Jahr 2030 steigen. Betrachtet man jene Erkrankungen des Nervensystems, die eine enge Bindung an ein höheres Lebensalter aufweisen, wie z.B. Alzheimer, Schlaganfall, Parkinson, aber auch Epilepsien oder chronische Nervenschmerzen, so sehen die Prognosen nicht sehr rosig aus: In Zukunft werden diese Diagnosen nämlich bei einem vielfach höheren Anteil der alten und hochbetagten Menschen gestellt werden, als es derzeit der Fall ist. Besonders dramatisch zeigt sich die Situation am Beispiel Demenz: Waren im Jahr 1951 geschätzte 35.000 Personen betroffen, so sind es heute etwa 100.000, bis zum Jahr 2040 wird sich die Zahl auf ca. 240.000 erhöhen.



A. Winkler, Wien

Um diesen Entwicklungen erfolgreich begegnen zu können, ist es bereits heute notwendig, ein Umdenken im Gesundheitssystem – weg vom reinen Behandlungsgedanken hin zur Früherkennung, Prävention und Aufklärung unter Beachtung sozioökonomischer Rahmenbedingungen – einzuleiten. Diese Herausforderungen

waren auch das zentrale Thema des wissenschaftlichen Programms und der zahlreichen, teils sehr kontroversiell geführten Diskussionen bei den BrainDays 2007. Die Fortbildungsveranstaltung konnte auch heuer wieder einen überzeugenden Beleg dafür erbringen, dass ein interdisziplinäres, praxisorientiertes und auf der offenen Diskussion zwischen Experten und Teilnehmern der unterschiedlichen Fachbereiche basierendes Lernen ein besonders positives Echo hervorbringt: Über 250 registrierte Teilnehmer nutzten im Verlauf der Woche die Möglichkeit, ihren Wissensstand zu den

wesentlichen neurogeriatrischen Fragestellungen zu aktualisieren und mit den knapp 60 internationalen Top-Experten offene Fragen aus dem klinischen Alltag zu erörtern.

Vor diesem Hintergrund wünsche ich Ihnen im Namen aller Kolleginnen und Kollegen, die an der Gestaltung und Umsetzung des wissenschaftlichen Programms der BrainDays 2007 so erfolgreich tätig waren, ein kurzweiliges Lesevergnügen mit dem vorliegenden Review-Band zum Thema Neurogeriatrie.

Ihr

Andreas Winkler

*Prim. Dr. Andreas Winkler, MSc  
Vorstand der Abteilung für Neurologische Geriatrie  
und Rehabilitation  
Haus der Barmherzigkeit, Wien  
E-Mail: andreas.winkler@hausderbarmherzigkeit.at*







# Erlben.

## AXURA<sup>®</sup>. Länger ich.

ALZHEIMER

  
**AXURA<sup>®</sup>**  
Memantine by Merz

[www.kolassa-merz.co.at](http://www.kolassa-merz.co.at) – [www.axura.at](http://www.axura.at) – [medinfo@merz.co.at](mailto:medinfo@merz.co.at)

**AXURA<sup>®</sup>** 10 mg Filmtabletten. **Zusammensetzung:** Arzn. wirks. Bestandteil: Eine Filmtabl. od. 1g Lösung enth. 10 mg Memantinhydrochlorid (entspr. 8,31 mg Memantin). Sonst. Bestandteile: Filmtabl.: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Talkum, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), Natriumdodecylsulfat, Polysorbat 80, Triacetin, Simethicon-Emulsion Tropfen: Kaliumsorbat, Sorbitol, destill. Wasser. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz. **Gegenanzeigen:** Die Anwendung dieses Arzneimittels ist kontraind. bei Überempf. gegenüber Memantin oder einem der sonst. Bestandteile. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Merz Pharmaceuticals GmbH, Eckenheimer Landstraße 100, D-60318 Frankfurt/Main, Deutschland. **Wirkstoffgruppe:** Antialzheimerprodukte. **Verschreibungspflicht:** Verschreibungspflichtig. **Weitere Angaben zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen bei der Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und andere Wechselwirkungen sowie Nebenwirkungen sind der „Austria-Codex-Fachinformation“ zu entnehmen.** Dr. KOLASSA + MERZ GmbH, Gastgebgrasse 5-13, 1231 Wien, Tel: 01/869 16 04



# Abstracts

BrainDays 2007

Internationale Neuro-Geriatrie-Fortbildungswoche

20.– 25. Mai 2007

Rust/Neusiedler See

Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Dr. Andreas Winkler, MSc  
Krankenhaus der Barmherzigkeit, Wien

Prim. Dr. Gerhard Fruhwürth  
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Eisenstadt

Univ.-Doz. Dr. Willibald Gerschlager  
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien



**IMPRESSUM: Herausgeber:** Mag. W. Chlud. **Verlag:** Universimed Verlags- und Service GmbH, Markgraf-Rüdiger-Str. 8, 1150 Wien; **Tel.:** 01/876 79 56; **Fax:** DW 20; **E-Mail:** friederike.hoerandl@universimed.com; **Geschäftsführung:** Mag. Wolfgang Chlud. **Inhaltliche Verantwortung:** Dr. Andreas Winkler. **Redaktion:** Dr. Friederike Hörandl. **Produktion:** Renée Boyer. **Graphik & Layout:** Albert Ressi. **Lektorat:** Daphne Mark. **Gerichtsstand:** Wien. **Druck:** Schmidbauer Druck, 8280 Fürstenfeld.

## Stroke – Grundlagen

# Schlaganfall-Management im geriatrischen Setting

Der Schlaganfall ist in den industrialisierten Ländern nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs-erkrankungen die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache einer bleibenden Behinderung. Die Inzidenz des Schlaganfalls in Österreich beträgt 20.000 pro Jahr, ca. 4.000 pro Jahr in Wien und somit ca. 10–12 Schlaganfälle pro Tag in Wien. Österreichweit bedeutet das, ein Schlaganfall alle 6 Minuten! Bezüglich der Mortalität gehen bei Frauen rund 15% der Todesfälle, bei Männern rund 10% auf einen Schlaganfall zurück. Durch die Zunahme des Anteils älterer Personen an der Bevölkerungsstruktur ist in den nächsten Jahren mit einem Anstieg der Schlaganfallerkrankungshäufigkeit zu rechnen. Derzeit sind ca. 2% der Männer und 1% der Frauen im Alter zwischen 45 und 54 Jahren, 6% im Altersbereich von 65–74 Jahren und über 10% der über 75-Jährigen von einem Schlaganfall betroffen.

Ziel dieses Workshops ist es, die klinisch neurologische Symptomatik, die Ursachen, die diagnostischen und therapeutischen Optionen, speziell beim älteren Menschen, darzustellen. Insgesamt beträgt die Rate der ischämischen Schlaganfälle 85%, die der intrazerebralen Blutungen 10% und die der Subarachnoidalblutungen (spontan oder durch Ruptur eines Aneurysmas) rund 5%. Die diagnostischen Möglichkeiten sind heute mittels moderner bildgebender Verfahren vielfältig. Grundsätzlich stehen therapeutisch die gleichen Möglichkeiten wie bei Patienten unter dem 65. Lebensjahr zur Verfügung, derzeit jedoch mit Einschränkungen und mit spezieller Rücksicht auf den Allgemeinzustand und die Multimorbidität.



J. Ferrari, Wien

Die Lysetherapie mit r-tpa in intravenöser Anwendung ist innerhalb eines 3-Stunden-Fensters nach Symptombeginn zugelassen. Die Zulassung beschränkt sich in Österreich auf Patienten bis zum 80. Lebensjahr, es besteht aber auch jenseits des 80. Lebensjahres keine grundsätzliche Kontraindikation gegen eine Lysetherapie. Die meisten geriatrischen Patienten könnten von einer Lysetherapie profitieren, vor allem hinsichtlich der Aufrechterhaltung der körperlichen Funktionen und der Vermeidung von weiteren

Pflegefällen. Für den Geriatriepatienten bedeutet dies, dass die Lyse-Therapie eine nach derzeit gültigen Leitlinien realistische Therapiealternative darstellt. Alle anderen gesicherten Therapieoptionen in der Akutphase des Schlaganfalls zielen auf eine bestmögliche Begrenzung des geschädigten Hirnareals.

Bei einem ischämischen Insult bedeutet dies, das dem Infarkt-kern benachbarte, vital gefährdete Hirngewebe (Penumbra) möglichst funktionsfähig zu erhalten. Ein weiteres Ziel der Akuttherapie des Patienten mit frischem Schlaganfall ist die Vermeidung von Komplikationen und die möglichst frühzeitig einsetzende Remobilisation durch aktivierende Therapieverfahren. Insgesamt stützt sich die Behandlung von Patienten auf der Schlaganfalleinheit (Stroke Unit) auf wenige gesicherte Empfehlungen (Leitlinien).

Ass. Dr. Julia Ferrari

Abteilung für Neurologie

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder

Große Mohrengasse 9, 1020 Wien

## Transitorisch ischämische Attacke (TIA)

# Besonderheiten und Pitfalls in der Geriatrie

Eine transitorisch ischämische Attacke (TIA) ist eine Durchblutungsstörung des Gehirns, bei der die Ausfallssymptomatik nicht länger als 24 Stunden anhält, meist jedoch nur wenige Minuten. Die Aufnahmediagnose einer transitorisch ischämischen Attacke kann nach erfolgter Durchuntersuchung nicht immer bestätigt werden. Differenzialdiagnostisch kommen neben einem epileptischen Anfallsgeschehen auch alle anderen Ursachen für ein delirantes Zustandsbild (akute, organisch bedingte Verwirrtheit,

Prädisposition Demenz), bedingt durch eine Hypoglykämie, einen Infekt, eine Anämie, eine Elektrolytentgleisung (speziell eine Hyponatriämie) usw. in Frage.

Ass. Dr. Julia Ferrari

Abteilung für Neurologie

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder

Große Mohrengasse 9, 1020 Wien



# Botulinumtoxin – Indikation und Anwendung in der Neurogeriatrie

Botulinumtoxin stellt einen wertvollen Behandlungsbaustein in der Therapie neurogeriatrischer Erkrankungen dar. Der Einsatz ist sowohl bei fokalen spastischen Syndromen, z.B. nach zerebrovaskulären Erkrankungen, aber auch bei einer Reihe von extrapyramidalen Erkrankungen wie Dystonie und ausgewählten Problemstellungen bei Parkinsonsyndromen sinnvoll.

In der Neurogeriatrie ist besonders die Behandlung des Blepharospasmus zu erwähnen, welcher im höheren Alter stark zunimmt und die Selbstständigkeit der Betroffenen deutlich einschränken kann. Auch bei der Behandlung von tardiven Dystonien und anderen sekundären Dystonieformen ist der Einsatz von Botulinumtoxin sinnvoll.

In der Behandlung der fokalen Spastik kann oft mit wenigen Injektionen – eingebettet in ein multimodales Therapiekonzept – ein enormer Gewinn an Lebensqualität für die Betroffenen erreicht werden.

Botulinumtoxin ist aufgrund seines Wirkprofils und den geringen – meist nur lokalen Nebenwirkungen – für den Einsatz in der Neurogeriatrie sehr gut geeignet. Aufgrund des speziellen



K. Fheodoroff, Hermagor

Wirkmechanismus und der guten Verträglichkeit kann die Substanz problemlos mit anderen Medikamenten kombiniert werden. Systemische Nebenwirkungen wie Beeinträchtigung der Konzentration, kardiovaskuläre oder gastrointestinale Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten.

Das diagnostische Vorgehen, Behandlungstechnik und Dosierungsfragen werden anhand von Patientenbeispielen videogestützt präsentiert und mit Hilfe eines interaktiven Befragungssystems mit den Teilnehmern erörtert. Weiters werden neue Informationen aus der Grundlagenforschung vorgestellt und mögliche Implikationen auf die Therapie diskutiert.

OA Dr. Klemens Fheodoroff  
Neurologische Rehabilitation Gailtalklinik, Hermagor  
Prim. A.o. Univ.-Prof. Dr. Peter Schneider  
LK Hohegg, Grimmenstein-Hohegg  
A.o. Univ.-Prof. Dr. Thomas Sycha  
Univ.-Klinik für Neurologie, Wien

## Neuropsychologie der vaskulären Demenz

Vaskuläre Demenzen stellen eine heterogene Patientengruppe mit verschiedensten kognitiven Ausfällen dar. Ziel des Referates ist eine kurze Erläuterung häufig zitiertener neuropsychologischer Defizite und der wichtigsten Untersuchungsmethoden des Syndroms. Dabei wird auch ein kritischer Überblick über die Syndromspezifität und die Korrelation mit der Hirnläsion aus Sicht der kognitiven Neurologie gegeben.

Univ.-Prof. Dr. Thomas Benke  
Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck  
Gedächtnisambulanz  
Anichstraße 35,  
6020 Innsbruck



P. Kapeller, Villach

# Neuronale Plastizität als Chance

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Ausfall eines Areals führt zu Reorganisation?**

**Hinweise von Betroffenen nach Schlaganfall**

Tierexperimentelle Studien aus der Entwicklung zeigen Inputs wirken modulierend auf unterschiedlichen Ebenen

- molekular (zB Rezeptor Expression)
- zellulär (zB Synapsendichte)
- cortical (zB Zuordnung von Zentren)

letztendlich kann Gesamtorganisation eines Systems beeinflusst werden

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Möglichkeiten der Darstellung mittels fMRI**

Interpretationsversuche der Ergebnisse

**funktionelle Reorganisation von Aktivität**

vs

**Verstärkung oder Abschwächung von Aktivität**

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Möglichkeiten der Darstellung mittels fMRI**

neuronale Aktivität //  $C_{\text{metabolischer}} B_{\text{H}_2O}$  und  $F_{\text{O}_2}$  Verbrauch

meßbar durch  $B_{\text{H}_2O}$   $O_{\text{xygen}}$   $L_{\text{and}}$   $D_{\text{ependent}}$  Technik mittels fMRI

neuronale Aktivität // synaptische Aktivität

Technik muß gewissenhaft angewandt und interpretiert werden (Gefahr der Artefakt Fehldeutung, falsche Paradigmen ...)

Reproduzierbarkeit muß streng geprüft sein

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Neuronale Plastizität als Chance?**

Vorhandene Hinweise am Beispiel Insult

Potentieller Nutzen für Unterstützung in der Rehabilitation

Kann Reorganisation medikamentös unterstützt werden?

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Neuronale Plastizität und Insult (Beispiel motorisches System)**

Motorisch-assoziierte Hirnregionen zeigen Überaktivität bei dem Versuch die betroffene (obere) Extremität zu bewegen

In der frühen post-Stroke Phase wird diese oft bilateral registriert

Rolle der nicht betroffenen Hemisphäre dabei von besonderem Interesse

Prinzipiell ist Ausmaß des Schadens letztendlich proportional der Prognose

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Neuronale Plastizität und Insult (Beispiel motorisches System)**

Schwierige Studienbedingungen (zB Unterscheidung rein mot. Schwäche vs cognitive Einschränkung und dadurch mangelnde Compliance)

Lange nur Daten von Patienten mit nahezu vollständiger Erholung

Patient muß Studienaufgabe erfüllen können => deutlich selektiertes Patientengut wurde untersucht



## Schlaganfall

**Neuronale Plastizität und Insult** (Beispiel motorisches System)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Annahme: Je mehr assoziierte Regionen aktiviert werden können, umso besser ist Outcome der Patienten

Ward NS et al. Brain 2003; 126: 1430-48

- Erste Studie die Patienten unterschiedlichen Outcomes untersuchte
- Negative Korrelation Outcome zu Menge der aktivierten sekundären motorischen Zentren

**Neuronale Plastizität und Insult** (Beispiel motorisches System)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Ward NS et al. Brain 2003; 126: 1430-48

Mehr Mobilisierung sekundärer Zentren bei denen die es brauchen

Möglicher Zusammenhang mit Unterbrechung corticospinaler Verbindungen

Hinweis für neues funktionelles motorisches Netzwerk

**Neuronale Plastizität und Insult** (Beispiel motorisches System)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Bedeutung sekundärer Motoregionen

Werden sie ipsilateral gestört, verschlechtern sich zB Reaktionszeiten bei Insultpatienten, aber nicht bei Normalen

Die Störung wirkt sich stärker aus bei Patienten mit wenig Ausfällen

Patienten mit stärkerem Defizit reagieren schlechter auf Störung der kontralateralen Regionen (die, die mehr brauchen aktivieren mehr)

**Neuronale Plastizität und Insult** (Beispiel motorisches System)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Verlaufsuntersuchungen

- Überaktivierung passiert früh (10-14d nach Insult)
- Sie bessert sich mit Besserung der Funktion
- Möglicherweise beginnen Patienten mit schlechterem Outcome mit bilateraler Aktivierung

Das verletzte Gehirn reagiert jedenfalls deutlich unterschiedlich zum nicht verletzten (Normalgruppe)

**Neuronale Plastizität und Insult** (Rehabilitation)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Erste Studien bez. Vergleich von Trainingsmethoden

Luft et al. 2004; JAMA (292):1853-61

Repetitive bilateral arm training and motorcortex activation in chronic stroke: A randomized controlled trial

**BATRAC** (bilateral arm training with rhythmic auditory cueing) VS (dose matched therapeutic exercises) **DMTE**

Hinweise, das BATRAC das contralaterale Netzwerk fördert

**Neuronale Plastizität und Insult** (Rehabilitation)

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

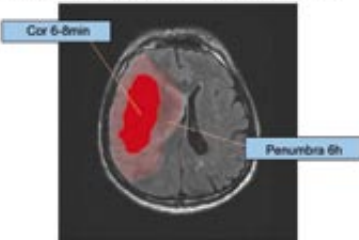
Prognose

Hinweise auf zu verwendende Rehabilitationsmethode

Unterstützung durch medikamentöse Therapie?

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH



Cor 6-8min

Thrombolyse

Penumbra 6h

Penumbra bei KI für Thrombolyse?

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

P. Kapeller, Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

Neuroprotektion

Steigerung neuronaler Aktivität

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Heftig diskutiert, aber häufig im Einsatz:  
Nootropika: CDP Cholin, Piracetam, Cerebrolysin

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Piracetam  
GABA Derivat mit Effekt auf Cognition und Plättchenaggregation  
Benefit besonders bei Aphasie beschrieben  
Neuroprotektive Wirkung zugeschrieben

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Cerebrolysin

Peptid – Aminosäure (25/75%) Gemisch aus Schweinehirnproteinen  
Schützt tierexperimentell gesichert neuronale Cyto-Skelett Proteine  
Hemmt dosisabhängig Proteasen  
Wirkt tierexperimentell gesichert neuroprotektiv und neurotroph

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Cerebrolysin bei Insult

Rand. Placebo controlled; 146 Patienten  
Innerhalb 24h nach Insult Placebo oder 50ml Cerebrolysin iv über 21d  
Beide Gruppen erhielten ASS 250mg/d po und 300mg Pentoxifyllin iv  
Kein sign. Unterschied in den Stroke scores, aber Verbesserung in der Kognition gemessen mit Syndrom Kurz Test  
G. Ladumer, P. Kalvach, H. Mössler und die Cerebrolysin Study Group  
J Neural Transm 2005 (112): 415

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Cerebrolysin und Neuroprotektion

Wronski R. J Neural Transm. 2000 (59): 263  
J Neural Transm. 2000 (107): 145  
Cyto-Skelett Protein MAP2 durch Cerebrolysin geschützt  
Protease Calpain durch Cerebrolysin gehemmt  
Nachgewiesen an Tierneuronen Kulturen

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Unterstützung durch medikamentöse Therapie?**

Zeitpunkt des Einsatzes berücksichtigen  
Neuroprotektion schon in Akutphase  
Versuch der Steigerung/Unterstützung neuronaler Aktivität nach 10 – 14d

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH

**Neuronale Plastizität als Chance?**

P. Kapeller,  
Abt. f. Neurologie u. Psychosomatik  
KABEG LKH VILLACH



Neuroprotektiv  
Neurotroph

Unique · Safe · Effective

# Cerebrolysin®

in der Behandlung von

- ischämischem Insult
- Demenz
- Schädel-Hirn-Trauma

**EBEWE Pharma**

A-4866 Unterach, Austria, Europe

Tel +43 7665 8123 720

Fax +43 7665 8123 490

e-Mail [pm.cerebrolysin@ebewe.com](mailto:pm.cerebrolysin@ebewe.com)

[www.ebewe.com](http://www.ebewe.com)

Cerebrolysin®  
Bezeichnung: Cerebrolysin® - parenterale Lösung Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):  
1 ml enthält 215,2 mg einer proteolytischen Peptidfraktion aus Schweinehirnprotein (Cerebrolysin Konzentrat) in wässriger Lösung.  
Anwendungsgebiete: Cerebrale hirnrnorganisch bedingte Stoffwechselstörungen, insbesondere senile Demenz vom Alzheimer-Typ.  
Postapoplektische Ausfallserscheinungen, Schädel-Hirntraumata (Comotio und Contusio; operative Schädeleingriffe)  
Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen einen Bestandteil des Präparates, Status epilepticus, Schwere Nierenfunktionsstörungen, Zulassungsinhaber und Hersteller: EBEWE Pharma Ges.m.b.H. NfG.KG, A-4866 Unterach, Hilfsstoffe: Natriumhydroxid und Wasser für Injektionszwecke, Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rp., apothekenpflichtig, Weitere Angaben zu den  
Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sowie  
betreffend die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.  
Copyright © 2006 by EBEWE Pharma Ges.m.b.H. NfG.KG All rights reserved. Cerebrolysin® is a registered trademark of EBEWE Pharma Ges.m.b.H. NfG.KG



## Psychosoziale Faktoren und Lebensqualität nach Schlaganfall

Funktionsdefizite nach Schlaganfall werden meist auf der Ebene der Körperfunktionen und Aktivitäten gemessen. Häufig verwendete Tests wie unterschiedliche Schlaganfallskalen überprüfen auf Ebene der Körperfunktionen unter anderem Bewusstseinslage, Gesichtsfeld und Augenbewegungen, Motorik und Sensibilität, Sprache und Wahrnehmung. Tests auf Ebene der Aktivitäten untersuchen Selbstständigkeit mit oder ohne Hilfsmittel oder speziell Geschicklichkeit und Alltagsaktivitäten der oberen Extremität im klinischen Alltag. Tests auf Ebene der Partizipation versuchen auch eine Selbsteinschätzung im Bereich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zu erfassen. Vorhandene neuropsychologische und kognitive Defizite beim Schlaganfall erschweren den Einsatz von lebensqualitätserfassenden Instrumenten. Die subjektive Sicht der Patienten, individuelle Beeinträchtigungen durch



P. Schnider, Hocegg

die vorhandenen Defizite, persönliche Copingstrategien und die Gewichtung von Rehabilitationszielen werden meist nur unvollständig erfasst. Es wird versucht Veränderungen der Lebensqualität nach Schlaganfall bzw. Faktoren, die das subjektive Wohlbefinden beeinträchtigen, aufzuzeigen. Die Problematik der Anwendung unterschiedlicher Testbatterien beim Schlaganfall wird besprochen und neue wissenschaftliche Untersuchungen werden diesbezüglich aufgezeigt. Auf spezielle Aspekte wie die Rolle der Angehörigen, Sexualität nach Schlaganfall und den Wunsch nach Mobilität wird eingegangen. Lebensqualitätsverbessernde Maßnahmen nach Schlaganfall werden dargestellt.

Prim. A.o. Univ.-Prof. Dr. Peter Schnider  
LK Hocegg, Grimmenstein-Hocegg

## Funktionelle Reorganisation nach Insult

Entgegen dem traditionellen Konzept ist das menschliche Gehirn nicht statisch, sondern dynamisch organisiert, es ist plastisch. Diese dynamische Organisation ermöglicht Lernprozesse, und auch intensiver Gebrauch, Training und veränderte Sinneswahrnehmungen führen zu differenzierter Umorganisation (aktivitätsabhängige Neuroplastizität). Nach Störungen des Nervensystems z.B. nach Insult kommt es zu funktioneller und später auch zu struktureller Reorganisation (postläsionelle Plastizität). Der Nichtgebrauch der betroffenen Körperteile kann zu einer Verkleinerung der zentralen kortikalen Repräsentationen und zu einer konsekutiven Funktionsverschlechterung führen. Durch spezifisches Training kann die kortikale Repräsentation hingegen vergrößert, und die Funktion parallel verbessert werden, wie tierexperimentelle Studien zeigen konnten.

Die moderne Neurorehabilitation versucht nun, Neuroplastizität mit dem Ziel der Funktionsoptimierung zu modulieren (Förderung bei Funktionsverbesserung, Hemmung bei drohender Funktionsverschlechterung). Möglichkeiten der Modulation sind vor allem „forcierter Gebrauch“, strukturiertes repetitives Training, transiente Deafferentierung, pharmakologische Beeinflussung (fördernd oder hemmend) sowie die transkranielle elektrische oder magnetische Stimulation der betroffenen oder intakten Hemisphäre.

Prim. Univ.-Doz. Dr. Wolf Müllbacher  
Abteilungsvorstand Neurologie  
Krankenhaus Göttlicher Heiland Wien  
1170 Wien



# Therapieoptionen nach Schlaganfall

## Antithrombotische Therapie

Hier gibt es im Wesentlichen zwei Optionen: Thrombozytenfunktionshemmer (TAH) und orale Antikoagulation (OAK) mit Kumarinen. Unter den TAH am längsten etabliert ist die Azeitylsalizylsäure (ASS). Zielgruppe sind grundsätzlich Patienten in der Akutphase sowie in der Sekundärprävention nach Schlaganfall. Die hierzulande übliche Dosis beträgt (50–) 100mg pro Tag; die häufigsten Nebenwirkungen sind gastrointestinaler Natur, treten zwar in niedriger Dosierung seltener auf, sind jedoch nicht zu vernachlässigen.

Die Kombination von ASS und Dipyridamol (25/200mg, zweimal täglich) wäre grundsätzlich auch erste Wahl in der Sekundärprävention; das Problem sind allerdings die unter Dipyridamol relativ häufig auftretenden Kopfschmerzen aufgrund einer vasodilatativen Wirkung, die den Gebrauch des Präparats in der Praxis einschränken.

Clopidogrel ist als TAH heute bestimmten Patientengruppen vorbehalten. Dazu gehören Patienten mit ASS-Unverträglichkeit, ASS-Nonresponder, aber auch Patienten mit Multisystem-Atherosklerose, Diabetes mellitus oder Karotis-interna-Stenose. Die Tagesdosis beträgt 75mg. Mögliche Nebenwirkungen sind Diarrhö, Pruritus sowie thrombopenische Purpura.

Die CAPRIE-Studie hat gezeigt, dass Clopidogrel, im Vergleich zu ASS, eine signifikante relative Risikoreduktion von 8,7% erzielt. Kombinationen von ASS und Clopidogrel haben sich nur in bestimmten Situationen bewährt, etwa in der Kardiologie bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (instabile Angina pectoris und Non-Q-Wave-Myokardinfarkt), nicht jedoch in der allgemeinen Sekundärprävention nach Schlaganfall.

Bezüglich der OAK ist eine genaue Indikationsstellung erforderlich. Das Risiko einer zerebralen Blutung beträgt etwa 1–1,3% pro Jahr und ist bei erhöhtem Blutdruck entsprechend höher.

## Hypertonie und Lipidmanagement

Die Einstellung eines erhöhten Blutdrucks ist sicherlich eine der wichtigsten Maßnahmen in der Primär- und in der Sekundärprävention des Schlaganfalls, da die Hypertonie den wichtigsten behandelbaren Einzelrisikofaktor für den Schlaganfall darstellt. Nach neueren Definitionen gilt ein Blutdruck bis zu 120/80mmHg als normal, ein Blutdruck ab 140/90mmHg als erhöht. Dazwischen liegt ein Bereich, der heute als „Prähypertonie“ bezeichnet wird und bereits ein erhöhtes kardio- und zerebrovaskuläres Risiko aufweist.

Grundsätzlich lässt sich mittels antihypertensiver Therapie eine (dosisabhängige) Reduktion des Schlaganfallrisikos um 30 bis

40% erreichen, und zwar bei beiden Geschlechtern im gleichen Maße. Eine Senkung des Blutdrucks um 10mmHg kann das Risiko für Insultrezidive um bis zu 30% reduzieren. Daneben werden natürlich auch andere vaskuläre Risiken gesenkt.

Auch die Korrektur einer Dyslipidämie ist für die Sekundärprävention des Schlaganfalls wichtig. Einer Metaanalyse zufolge lässt sich das relative Risiko für einen Insult mittels Statintherapie um 21% senken, wobei es – im Gegensatz zu früheren Befürchtungen – zu keiner Erhöhung der Inzidenz hämorrhagischer Schlaganfälle kommt. Der Statineffekt auf die Insultinzidenz korreliert klar mit der LDL-Reduktion. Zur Verstärkung der LDL-Reduktion bietet sich die Kombination eines Statins mit dem Cholesterin-Resorptionshemmer Ezetimib an.

Zur Erhöhung pathologisch niedriger HDL-Werte steht heute eine moderne, retardierte Formulierung der Nikotinsäure zur Verfügung, die ebenfalls mit Statinen kombinierbar ist.

Als Basis einer Modifikation der Risikofaktoren Hypertonie und Dyslipidämie ist nach wie vor eine Lebensstiländerung (Ernährung und Bewegung) zu betrachten.

## Karotismanagement

Für das Management einer Karotisstenose ist weniger der Stenosegrad als vor allem die Frage wesentlich, ob die betreffende Karotisstenose symptomatisch ist oder nicht. Dazu muss man wissen, dass das allgemeine Risiko, nach TIA einen Schlaganfall zu erleiden, bei etwa 5% liegt und dass auch Patienten mit höhergradigen (>70%), aber asymptomatischen Karotisstenosen kein höheres Schlaganfallrisiko aufweisen. Ganz anders ist dies bei über 70-prozentigen Karotisstenosen, die bereits Symptome verursacht haben. Hier liegt das Insultrisiko bei 25 bis 30%. Deshalb sind höhergradige Karotisstenosen (>70%) dann eindeutig operationswürdig, wenn sie bereits symptomatisch waren.

Ob andernfalls ein Schlaganfallrisiko von 5% Anlass zu einer Operation geben sollte, hängt auch von der Komplikationsrate ab, die von Zentrum zu Zentrum verschieden ist und, in diesem Fall, deutlich unter 5% liegen sollte. Weitere Argumente für eine Operation einer höhergradigen asymptomatischen Karotisstenose sind eine rasche Stenoseprogredienz, das Vorliegen einer inhomogenen Plaque und ein breites vaskuläres Risikoprofil.

nh

Dieser Text beruht auf dem Vortrag, den Univ.-Doz. Dr. Hans-Peter Haring, Neurologische Abteilung, Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz, am 28. Jänner 2007 im Rahmen des Symposiums „Atherothrombose 2007“ gehalten hat.

# Die hypertensive Entgleisung im Rahmen des ischämischen Insults

## Grundlagen

Der ischämische Insult stellt eine der häufigsten Komplikationen der chronischen Hypertonie dar und ist in über 90% der Fälle mit einer akuten Erhöhung des Blutdruckes assoziiert. Für diese Blutdruckerhöhung kommen mehrere Ursachen in Frage:

- Stressreaktion auf die Hospitalisierung
- Stressreaktion auf den zerebralen Insult
- Reflektorische Blutdrucksteigerung zur Erhaltung des zerebralen Perfusionsdruckes in der Randzone des Insultes

Der Nachweis deutlich erhöhter Katecholamin- und Kortisolspiegel bei Patienten mit ischämischem Insult scheint die Stresshypothese zu untermauern. Zusätzlich kommt es bei der Mehrzahl der Patienten zu einer Normalisierung der Blutdruckverhältnisse innerhalb der ersten Tage nach Hospitalisierung.

## Ursachen

Es können im Wesentlichen 2 Ursachen für den ischämischen Insult unterschieden werden:

### *Thrombotische Ursachen*

- Atherosklerose
- Vaskulitis (Polyarteriitis nodosa, Wegener'sche Granulomatose, Takayasu-Arteriitis)
- Arterielle Dissektion (A. carotis, A. vertebralis, intrakranielle Gefäße und der Schädelbasis) als Folge eines Traumas oder spontan
- Hämatologische Erkrankungen: Polycythaemia vera, Thrombozytose, thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, disseminierte intravasale Gerinnung, Sichelzellanämie)
- Fibromuskuläre Dysplasie
- Morbus Binswanger

Die thrombotischen Verschlüsse der intrakraniellen Gefäße sind in der Mehrzahl der Fälle durch vorbestehende atherosklerotische Veränderungen bedingt. 80–90% aller thrombotisch bedingten ischämischen Insulte ereignen sich ohne jegliche Warnsymptome. In 10 bis 20% aller Patienten gehen dem ischämischen Insult ein oder mehrere transitorisch ischämische Attacken (TIA's) voraus.

### *Embolische Ursachen*

#### *Kardiale Emboliequelle*

- Arrhythmie
- Koronare Herzkrankheit
- Rheumatische Herzerkrankung (Mitralklappen)

- Kardiomyopathien
- Künstliche Herzklappen
- Offenes Foramen ovale
- Endokarditis
- Vorhofmyxom

*Atherosklerotisch-thrombotische arterielle Emboliequellen:* Bifurkation der A. carotis communis, Karotis-Siphon, distale A. vertebralis und Aortenbogen.

*Unbekannte Emboliequelle bei Hyperkoagulabilität* im Rahmen von Tumoren, Eklampsie, Faktor-C oder -S-Mangel, Lupus erythematodes

## Lokalisation und Symptomatik

Bevorzugte Lokalisationen im intrakraniellen arteriellen Stromgebiet sind:

- cerebri media
- proximaler Teil der A. cerebri anterior
- basilaris
- Aufzweigungen der intrakraniellen Arterien

Die Lokalisation des thrombotischen oder embolischen Verschlusses bestimmt die Symptomatik des ischämischen Insultes. Embolische oder thrombotische Verschlüsse im vertebrobasilären Stromgebiet verursachen Symptome im Bereich des Kleinhirnes und des Hirnstammes. Der embolische Verschluss ist durch das plötzliche Auftreten eines fokalen neurologischen Defizits charakterisiert. Bestimmte neurologische Syndrome geben einen Hinweis auf ein embolisches Geschehen der A. cerebri media als Ursache des ischämischen Insultes:

- Frontales operkulares Syndrom: Fazialis-Schwäche, schwere Aphasie oder Dysarthrie
- Arm- oder Handplegie-Syndrom: Lähmung des Armes oder der Hand mit/ohne kortikale sensorische Abnormalitäten
- Wernicke'sche Aphasie
- Hemineglect

Das plötzliche Auftreten einer Hemianopsie ist ein Hinweis auf eine Beteiligung der A. cerebri posterior und eine plötzliche Schwäche im Bereich des Fußes und/oder der Schultern ist Zeichen einer möglichen Beteiligung der A. cerebri anterior.

## Diagnostik

Die primäre Diagnostik bei Verdacht auf ischämischen Insult umfasst die Durchführung eines exakten neurologischen Status durch einen Spezialisten (Facharzt für Neurologie). Bei Nachweis eines neurologischen Defizits und Verdacht auf Insult schließt sich der klinischen Untersuchung eine Computertomom-



graphie des Schädels an. Der fehlende Nachweis eines ischämischen Areales innerhalb der ersten 12 bis 24 Stunden nach dem Akutereignis bedeutet noch nicht, dass die Verdachtsdiagnose „ischämischer Insult“ unrichtig gewesen ist. Bei weiter bestehender klinischer Symptomatik ist die CT-Untersuchung zu einem späteren Zeitpunkt zu wiederholen.

### Therapeutische Überlegungen

Grundsätzlich muss festgestellt werden, dass die Frage der optimalen antihypertensiven Therapie im Rahmen des akuten ischämischen Insultes aufgrund fehlender Daten nicht schlüssig beantwortet werden kann.

#### Prognostische Bedeutung des Blutdruckes bei Hospitalisierung

Die prognostische Bedeutung eines hohen Blutdruckes, der sehr häufig bei Patienten mit ischämischen Insult beobachtet wird, ist nicht geklärt. Die publizierten Studien zeigen unterschiedliche Ergebnisse. In einer schwedischen Studie bestand eine Assoziation zwischen Mortalität und Höhe des Blutdruckes zum Zeitpunkt der Hospitalisierung von Insultpatienten mit eingeschränktem Bewusstsein bzw. Bewusstlosigkeit. In einer kenianischen Studie hingegen war ein systolischer Blutdruck zwischen 160 und 199mmHg prognostisch besser als ein Blutdruck >200mmHg bzw. <160mmHg bei Aufnahme des Insultpatienten. Die Österreichische Schlaganfall-Konsensus-Konferenz empfiehlt eine Blutdrucksenkung ab systolischen Blutdruckwerten >220mmHg beziehungsweise diastolischen Blutdruckwerten >120mmHg. Ausnahme sind Patienten, die im Rahmen des ischämischen Insultes noch eine weitere Organmanifestation wie Linksherzinsuffizienz oder akute koronare Ischämie aufweisen. In diesen Fällen ist eine Blutdrucktherapie bei systolischen Werten >200mmHg und diastolischen Werten >100mmHg indiziert.

Die American Heart Association empfiehlt eine antihypertensive Therapie bei systolischen Blutdruckwerten >220mmHg oder bei einem arteriellen Mitteldruck >130mmHg.

Die Deutsche Liga gegen Bluthochdruck schlägt eine Blutdrucksenkung ab Blutdruckwerten von >200/100mmHg vor. Grundlagen, für diese Richtlinien ist die Annahme, dass der zerebrale Blutfluss im ischämischen Areal ausschließlich vom systemischen Blutdruck deter-

miniert wird, da die Autoregulation in diesem vulnerablen Bereich gestört ist (Abb. 1).

Eine Reduktion des Blutdruckes bewirkt somit auch eine Reduktion des ohnehin schon eingeschränkten zerebralen Blutflusses im ischämischen Areal und konsekutiv eine Vergrößerung des Insultareals. Vor allem werden durch eine solche Blutdrucksenkung jene Areale betroffen, die sich in der Randzone des Insultes befinden („Penumbra“) und deren Ischämie prinzipiell noch reversibel ist. Eine rezente Studie untersuchte den Effekt des Blutdruckverlaufs innerhalb der ersten 24 Stunden auf die neurologische Prognose am 7. Tag nach einem ischämischen Insult. Es wurde der erste noch vom Notarzt gemessene Blutdruck als Ausgangswert verwendet und die prozentuelle Differenz zwischen dem erstgemessenen Blutdruck und jenem nach 24 Stunden kalkuliert. Die Autoren unterteilten die Blutdruckdifferenzen in 4 Gruppen (+7–0%; 0–10%-RR-Reduktion; 10–25%-RR-Reduktion; >25%-Blutdrucksenkung). Die neurologische Situation am Tag 7 wurde mittels modifizierter Rankin-Skala evaluiert. Jene Patienten, die eine Blutdrucksenkung über 25% inner-

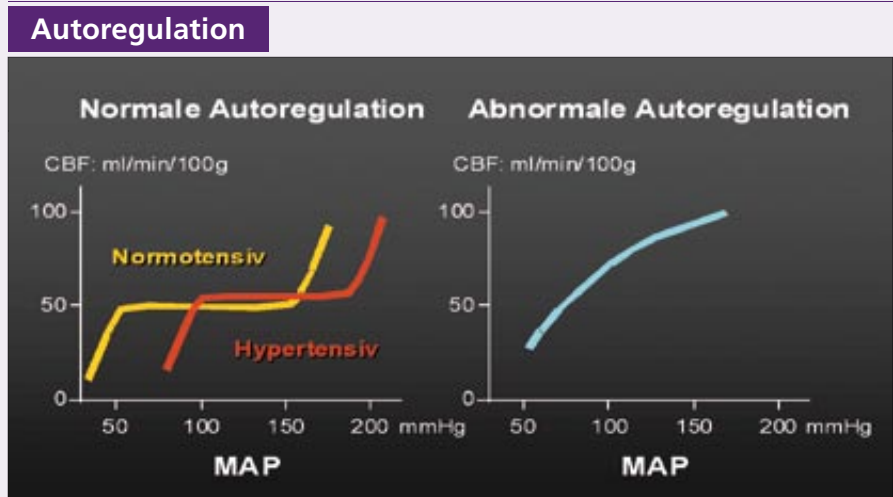


Abb. 1: Zerebrale Autoregulation bei Patienten ohne Insult bzw. bei Patienten mit zerebraler Ischämie

### Risiko für ein ungünstiges neurologisches Ergebnis

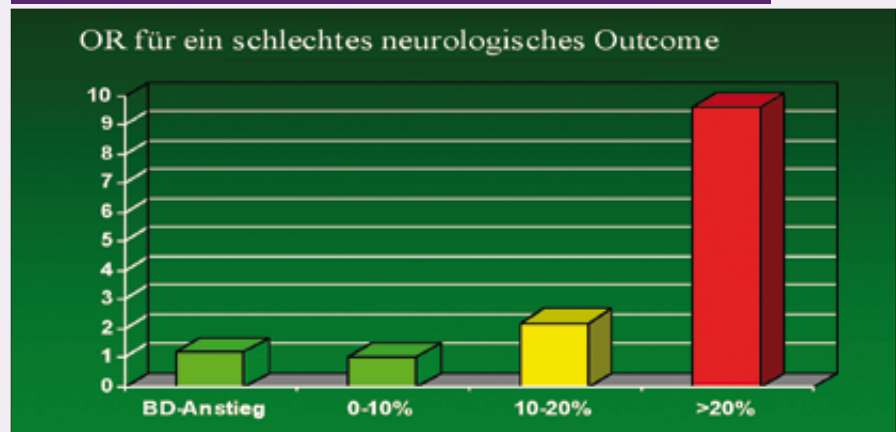


Abb. 2: Das Risiko für ein ungünstiges neurologisches Ergebnis steigt mit dem Ausmaß der prozentuellen Blutdrucksenkung

**Effekt von Urapidil i.v.**

**Effekt von Urapidil auf den Hirndruck und den arteriellen BD**

	Beginn		Nach Urapidil		
		vor Urapidil	5 min	10 min	30 min
SBD (mmHg)	131 ± 10.8	162 ± 17*	130±14	130±11	123±20
DBP	73 ± 7.4	77 ± 10	76±8	72±9.6	69±12
MAP	93 ± 7.5	108 ± 12*	93±9.2	90±11	87±14
HF	81 ± 8	80 ± 7	83±8	77±10	77±7
ICP (mmHg)		15.2 ± 4.7	14.8±3.9	14.4±3.2	14.8±3.8

\* p<0.05 compared with baseline

Tab.: Effekt von Urapidil i.v. auf Blutdruck und intrakraniellen Druck

Blocker und ein zentraler 5-Hydroxy-Tryptamin-A1-Agonist. Dieser Mechanismus bewirkt eine rasche Blutdrucksenkung durch periphere Vasodilatation und verhindert durch den zentralen serotoninagonistischen Effekt die reflektorische Tachykardie. Das Medikament wird intravenös appliziert und ist durch einen raschen Wirkungseintritt (10–15 Minuten) nach Applikation charakterisiert. Die antihypertensive Wirkung hält durchschnittlich 4–6 Stunden an. Die initiale Dosierung liegt zwischen 12,5 und 25mg. Einer der entscheidenden Vorteile des Urapidils ist der fehlende negative Einfluss auf den intrakraniellen Druck. Wie aus der Tabelle erkennbar, kommt es nach Applikation von Urapidil zu keinerlei Veränderung des intrakraniellen Druckes.

halb der ersten 24 Stunden aufgewiesen haben, hatten ein 9-fach höheres Risiko für einen Rankin-Score von ≥3 (mittelgradige bis schwere Behinderung; Abb. 2). Diese Daten bestätigen, dass exzessive Blutdrucksenkung ein erhöhtes Risiko für ein ungünstiges neurologisches Outcome bedeutet.

Auf der Basis dieser Daten ist eine Blutdrucksenkung nur unter bestimmten Voraussetzungen zu initiieren. Indikationen zur Blutdrucksenkung bei Patienten mit ischämischen Insult sind:

- Zusätzliche Zeichen einer Linksherzinsuffizienz
- Akuter Myokardinfarkt
- Verdacht auf ein gleichzeitig bestehendes Aortenaneurysma

In diesen klinischen Situationen sollten Substanzen gewählt werden, die gut steuerbar sind und keinen bzw. nur einen geringen Einfluss auf den intrakraniellen Druck aufweisen. Als außerordentlich geeignet hat sich in dieser Situation Urapidil erwiesen. Urapidil ist ein Medikament mit einem dualen Wirkmechanismus, d.h. es ist ein peripherer Alpha-1-Rezeptor-

**Zusammenfassung**

Hypertensive Entgleisungen sind eine häufige Begleiterscheinung des ischämischen Insultes. Rapide und unkontrollierte Blutdrucksenkungen führen zu einer signifikant schlechteren Prognose der Patienten. In Anbetracht dieser Daten sollte eine Blutdrucksenkung nur bei Patienten mit einer zusätzlichen kardiovaskulären Manifestation der hypertensiven Krise bzw. bei systolischen Blutdruckwerten >220mm Hg erfolgen. Mittel der Wahl ist intravenös zu verabreichendes Urapidil, da eine weitgehende Wirkungsneutralität hinsichtlich des intrakraniellen Druckes besteht.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Michael M. Hirschl  
 3. Medizinische Abteilung für Kardiologie  
 und internistische Intensivmedizin  
 Landeskrankenhaus St.Pölten  
 Propst-Führer-Straße 4  
 3100 St.Pölten

Fachkurzinformation zu Seite 17

Seroquel 25 mg – Filmtabletten, Seroquel 100 mg – Filmtabletten, Seroquel 200 mg – Filmtabletten, Seroquel 300 mg – Filmtabletten, Seroquel 4-Tage Startpackung. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antipsychotika. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: eine Seroquel 25 mg – Filmtablette enthält 25 mg Quetiapin als Quetiapinfumarat, eine Seroquel 100 mg – Filmtablette enthält 100 mg Quetiapin als Quetiapinfumarat, eine Seroquel 200 mg – Filmtablette enthält 200 mg Quetiapin als Quetiapinfumarat und eine Seroquel 300 mg – Filmtablette enthält 300 mg Quetiapin als Quetiapinfumarat. Die Seroquel 4-Tage Startpackung enthält 6 Seroquel 25 mg – Filmtabletten, 3 Seroquel 100 mg – Filmtabletten und 1 Seroquel 200 mg – Filmtablette. Anwendungsgebiete: Behandlung der Schizophrenie. Behandlung der mittelgradigen bis schweren manischen Episode. Es wurde nicht nachgewiesen, dass Seroquel das Wiederauftreten von manischen oder depressiven Episoden verhindert (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1). Gegenanzeigen: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, - die gleichzeitige Gabe von Cytochrom P450 3A4 - Inhibitoren wie HIV-Proteasehemmern, Antimykotika Wirkstoffen vom Azoltyp, Erythromycin, Clarithromycin und Nefazodon ist kontraindiziert (siehe auch Abschnitt 4.5 Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen). Liste der sonstigen Bestandteile: Kern: Povidon, Calciumhydrogenphosphat Dihydrat, Mikrokristalline Zellulose, Natriumstärkeglykolat Typ A, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat; Überzug: Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Eisenoxid gelb (E172) (Seroquel 25 mg - und Seroquel 100 mg – Filmtabletten), Eisenoxid rot (E172) (Seroquel 25 mg – Filmtabletten). Inhaber der Zulassung: AstraZeneca Österreich GmbH, Schwarzenbergplatz 7, A-1037 Wien, Tel.-Nr.: +43-1-71131-0, Fax-Nr.: +43-1-71131-221, e-mail: info.at@astrazeneca.com. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht, NR, apothekenpflichtig. Informationen zu den Abschnitten „Nebenwirkungen“, „Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen“ und „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B. Austria Codex) zu entnehmen.





# Demenz – Grundlagen Pathophysiologie, Klinik und Differenzialdiagnostik demenzieller Syndrome

Die Demenz ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Mit der steigenden Lebenserwartung nimmt damit auch die Häufigkeit der Demenzerkrankungen zu. Epidemiologische Studien bestätigen dies. Dadurch entsteht eine große gesundheitspolitische Herausforderung, was den Pflegebedarf und die Versorgung der erkrankten Menschen betrifft. Der größte Anteil der Betroffenen wird zuhause betreut, wodurch die pflegenden Angehörigen oft mit großen seelischen Belastungen konfrontiert sind. Diese führen häufig zu Depressionen und zum Burn-out.

Die häufigste Demenzform ist die Alzheimerdemenz. Ca. 30 bis 35% der 90-Jährigen sind davon betroffen. Das Primärsymptom der Alzheimerdemenz ist ein Verlust des Kurzzeitgedächtnisses. Doch nicht jede Vergesslichkeit bedeutet, an einer Demenz zu leiden. Es gibt vielfältige Ursachen von Vergesslichkeit im Rahmen von somatischen (Stoffwechsellstörungen, Hirntumor) oder psychiatrischen Erkrankungen (z.B. Depression etc.). Vor allem im Frühstadium der Erkrankung ist es schwierig zu unterscheiden, ob es sich bei Gedächtnisdefiziten um einen „normalen“ Alterungsprozess handelt oder bereits um eine demenzielle Erkrankung.

Entscheidend ist daher eine exakte Abklärung mittels Erhebung der klinischen Anamnese, der Außenanamnese sowie die Durchführung von bildgebenden Verfahren (zerebrales MRT, CCT), neuropsychologischen Untersuchungen und die Abnahme spezifischer Laborparameter. Erst das Gesamtbild ermöglicht eine seriöse Diagnosestellung sowie den Ausschluss etwaiger symptomverwandter Krankheitsbilder.

Im Verlauf der Erkrankung kommt es aber neben den vielfältigen kognitiven Defiziten (Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Konzentration etc.) auch zu einem Nachlassen der Orientierungsleistung



T. Walch, Innsbruck

bis hin zum Verlust der Selbstständigkeit sowie im Spätstadium zu einer tiefgreifenden Persönlichkeitsveränderung. Vor allem die psychiatrischen Phänomene und die Verhaltensauffälligkeiten stellen in der Pflege und in der Therapie eine große Schwierigkeit dar. Im Anfangsstadium treten eher depressive Symptome auf, im mittleren und Spätstadium der Demenz kommt es zu einer Häufung von Verhaltensauffälligkeiten (Aggression, Umherwandern) und es kann zum Auftreten von Wahn und Halluzinationen kommen.

Therapeutisch sind sowohl nichtpharmakologische als auch medikamentöse Behandlungsformen in Betracht zu ziehen. Medikamentös sind momentan Cholinesterasehemmer und NMDA-Antagonisten abhängig vom Schweregrad der demenziellen Erkrankung zugelassen und lassen wenig therapeutischen Spielraum zu. Diese Medikamente zeigen ihre Stärke in der Verlangsamung der Progredienz als auch in der Behandlung der Verhaltensauffälligkeiten. Im fortgeschrittenen Stadium müssen aber meist auch Psychopharmaka eingesetzt werden. Von großer Wichtigkeit sind die nichtpharmakologischen Interventionsformen mit dem Patienten (kognitives Training, Entspannungstherapie, Biographiearbeit, Validation etc.) und die Angehörigenintervention (Angehörigengruppen, Edukation).

Gemeinsames Ziel der therapeutischen Bemühungen ist es die Selbstständigkeit und Kompetenz der betroffenen Menschen so lange als möglich zu erhalten und damit Lebensqualität zu sichern.

OA Dr. Thomas Walch  
Universitätsklinik für Psychiatrie,  
Gedächtnisambulanz  
Innsbruck

## Fallbeispiele vaskulärer Demenz

Präsentation von Videodokumentationen, neuropsychologischen und neuroradiologischen Befunden von Patienten mit vaskulärer Demenz. Interaktive Fallbesprechung.

Univ.-Prof. Dr. Thomas Benke  
Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck  
Gedächtnisambulanz  
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck



# Neuropsychologie: Fallbeispiele – Alzheimerdemenz

Die Demenz vom Alzheimerstyp stellt mit einem Anteil von etwa 70% die größte Gruppe aller Demenzformen dar. Neuropsychologische Untersuchungen sind im Rahmen der Demenzdiagnostik, neben medizinischen Parametern, einerseits ein wesentlicher Faktor zur Erfassung und Quantifizierung der Demenz, können aber auch zu differenzialdiagnostischen Zwecken eingesetzt werden. Einige Verfahren wie etwa der Demenztest von Denzler-Kessler-Markowitsch oder auch der Berliner Amnesietest geben sogar spezifische Profile für unterschiedliche Demenzformen an. Ebenso sind bei unterschiedlichen Demenzformen auch spezifische Ausfälle in größeren Testbatterien, wie etwa CERAD, zu beobachten.

Obwohl die Studienlage zu diesem Bereich uneinheitlich ist, lassen sich doch „alzheimerstypische“ Charakteristika bei der psychometrischen Erfassung der Demenz vom Alzheimerstyp beobachten. In eigenen Untersuchungen wurde eine im Vergleich zur vaskulären Demenz größere Variabilität der Testleistung



G. Gatterer, Wien

gen, eine erhöhte Fehlerzahl im Alters-Konzentrations-Test und eine geringere „Pflegebedürftigkeit“ bei gleichem Demenzgrad festgestellt.

Im Vortrag werden praktische Beispiele anhand testpsychologischer Ergebnisse und klinischer Parameter dargestellt und die Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes der Neuropsychologie im Rahmen der Differenzialdiagnostik der Alzheimerdemenz diskutiert.

*Literatur:*

Gatterer G & Croy A (2005) *Leben mit Demenz*. Springer, Wien

Gunzelmann Th & Oswald WD (2005) *Gerontologische Diagnostik und Assessment*

Dr. Gerald Gatterer

Leiter der Psychologisch-psychotherapeutischen Ambulanz  
und der Abteilung für Psychosoziale Rehabilitation  
im Geriatriezentrum am Wienerwald  
Jagdschlossgasse 59, 1130 Wien

# Medikamentencocktails beim dementen Patienten – Gefahr von klinisch relevanten Arzneimittelinteraktionen

Unter dem Begriff Wechselwirkungen oder Interaktionen werden in der Regel unerwünschte gegenseitige Beeinflussungen von Pharmaka verstanden, mit der Folge entweder eines unzureichenden Effektes oder von Intoxikationen durch Überdosierungen. Je größer die Zahl der gleichzeitig verabreichten Arzneimittel ist, desto häufiger muss man mit klinisch relevanten Wechselwirkungen rechnen. Bei mehr als 5 Pharmaka steigt das Risiko um das bis zu 10-Fache an. Der alte Patient ist durch seine physiologisch reduzierten Dekompensationsmechanismen besonders gefährdet unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) zu entwickeln. Es ist aber keine Seltenheit, dass gerade der alte multimorbide Patient 10 bis 15 verschiedene Medikamente verschrieben bekommt. Oft werden dann die Nebenwirkungen dieser Kombinationen therapiert und die Liste verlängert sich immer mehr.



M. Anditsch, Wien

Durch das gleichzeitige Aufsuchen mehrerer verschiedener Ärzte wird die Liste leider auch nicht kürzer! Die Compliance sinkt aber mit der Zahl der einzunehmenden Medikamente potenziell. Beim Vorliegen einer Demenz ist die regelmäßige Einnahme der Medikamente besonders erschwert. Wichtige Arzneimittel werden nicht eingenommen, andere wieder doppelt. Der Patient beginnt oft sich selbst zu therapieren. 4–15% der Aufnahmen ins Spital

sind bereits auf UAWs zurückzuführen, auf internen Stationen sind sie oft der Hauptaufnahmegrund.

Man unterscheidet prinzipiell zwischen pharmakodynamischen und pharmakokinetischen Wechselwirkungen, wobei bei Multimedikation natürlich beide Typen überlappend vorliegen können und die Gefahr einer klinischen Symptomatik verstärken. Die pharmakodynamischen sind immer dann zu erwarten, wenn

zwei Wirkstoffe an einem Rezeptor, einem Erfolgsorgan oder in einem Regelkreis synergistisch oder antagonistisch wirken. Sie unterliegen zumeist weniger interindividuellen Schwankungen als die pharmakokinetischen Interaktionen.

Deren Voraussage ist wesentlich schwieriger, da diese nicht nur arzneistoffspezifisch sind, sondern von vielen anderen Faktoren wie Resorption, Verteilung, Metabolismus und damit Organfunktionen, Alter, Geschlecht, genetischen Faktoren und Nahrungsaufnahme abhängen.

Welche in der Literatur und in der Fachinformation der einzelnen Medikamente beschriebene Wechselwirkungen sind aber wirklich klinisch relevant?

Anhand von Fallbeispielen werde ich einige aus der Praxis bekannte Arzneimittelkombinationen auf mögliche wichtige Interaktionen hin beleuchten.

Gerade beim alten multimorbiden und vor allem beim dementen Patienten sollte die bestehende medikamentöse Therapie regelmäßig überprüft werden und bei der Auswahl der einzelnen Vertreter einer Indikationsgruppe besonders auf Nebenwirkungen und Wechselwirkungspotenzial geachtet werden – zum Wohle des Patienten und letztendlich, durch eine verbesserte Compliance und durch einen optimierten Therapieerfolg als wesent-

lichen volkswirtschaftlichen Beitrag. Zu hinterfragen ist, ob ein permanenter Wechsel vom Ursprungspräparat auf ein Generikum bzw. zwischen verschiedenen Generika auf lange Sicht gesehen einen volkswirtschaftlichen Benefit bringt – gerade bei Arzneimitteln mit geringer therapeutischer Breite, wo die gesetzlich tolerierte Konzentrationsbreite von 80–125% zu breit gesteckt sein kann und kostenintensives Gegensteuern von Unter- bzw. Überdosierungen notwendig wird.

Jeder Wechsel bei solchen Arzneistoffgruppen beim alten Patienten bedeutet Neueinstellung mit intensivierter ärztlicher Betreuung und damit Zeit- und Kostenaufwand.

Jeder Wechsel bedeutet Verunsicherung des Patienten in seine Therapie, Verschlechterung der Compliance und des Therapieerfolges speziell beim Einsatz von Antiepileptika, Psychopharmaka und Opiaten, wo die psychische Komponente beim Therapieerfolg eine wesentliche Rolle spielt.

Mag. Martina Anditsch  
Klinische Pharmazeutin  
Donauspital Wien,  
1220 Wien

## Lewy-Body-Demenz

Die Lewy-Body-Demenz (LBD) ist die nach der Alzheimererkrankung zweithäufigste degenerative Demenz. Die Klinik der LBD ist durch die Kombination eines Parkinsonsyndroms mit früh beginnendem progredientem kognitiven Abbau gekennzeichnet. Besonders charakteristisch für die kognitive Dysfunktion der LBD sind spontan rezidivierende visuelle Halluzinationen und auffällige Fluktuationen in Aufmerksamkeit und gesamter kognitiver Leistung. Neuropathologisch zeigen die Gehirne betroffener Patienten neben der neuronalen Degeneration der Substantia nigra mit charakteristischen Lewy-Körpern auch in weiten Teilen des zerebralen Kortex, insbesondere in neokortikalen und limbischen Arealen, eine neuronale Degeneration mit Lewy-Körpern. Anders als bei der Parkinsonkrankheit ist die progrediente kognitive Dysfunktion bereits im ersten Krankheitsjahr vorhanden und bestimmt häufig die klinische Präsentation dieser Patienten. Dabei imponieren insbesondere Einbußen in visuospatialen Fähigkeiten sowie in frontal-exekutiven Funktionen. Das begleitende Parkinsonsyndrom ist häufig nur gering oder mäßiggradig ausgeprägt, oft mit akinetisch-rigider Symptomatik und ohne den klassischen Ruhetremor. Nur etwa ein Drittel der mit L-Dopa behandelten Patienten spricht auf die Behandlung an. Rezidivierende visuelle Halluzinationen



G. K. Wenning, Innsbruck

können auch ohne Therapie mit dopaminergen Parkinsonmitteln auftreten. Darüber hinaus zeigen LBD-Patienten im Tagesverlauf speziell für ihre nähere Umgebung auffällige und ausgeprägte Fluktuationen in ihrer Aufmerksamkeit und kognitiven Leistungsfähigkeit. Die beiden wichtigsten Differenzialdiagnosen zur LBD sind die Alzheimererkrankung und die Parkinsonkrankheit. Die derzeit allgemein akzeptierten Diagnosekriterien (McKeith et al 2005) betonen den subklinischen Nachweis der nigrostriatalen dopaminergen Dysfunktion mittels SPECT oder PET bei LBD-Patienten mit isolierter demenzieller Präsentation. Dennoch wird derzeit die LBD in Memory-Ambulanzen nicht ausreichend diagnostiziert. Die Abgrenzung zum M. Parkinson mit spätbeginnender Demenz ist vermutlich sowohl klinisch als auch neuropathologisch nicht gerechtfertigt. Therapeutische Strategien zielen auf die symptomatische Kontrolle der Demenz, begleitender psychiatrischer Komplikationen sowie des Parkinsonsyndroms.

Univ.-Prof. Dr. Gregor K. Wenning  
Parkinson-Zentrum  
Universitätsklinik für Neurologie  
6020 Innsbruck



# 1 x

Bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz

# täglich

# NEIOPIL

RE 2\*  
yellow box.



## Reminyl<sup>TM</sup> retard

 JANSSEN-CILAG PHARMA | [www.janssen-cilag.at](http://www.janssen-cilag.at)

\*hellgelbe Box (die genauen Voraussetzungen für die Verordnung von Acetylcholinesterasehemmern entnehmen Sie bitte dem aktuellen Erstattungskodex)

**Bezeichnung des Arzneimittels:** REMINYL<sup>TM</sup> 4mg, 8mg und 12mg Filmtabletten, REMINYL<sup>TM</sup> 4 mg/ml orale Lösung, REMINYL<sup>TM</sup> RETARD 8mg, 16mg und 24mg Kapseln. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Reminyl<sup>TM</sup> Filmtablette enthält 4mg, 8mg bzw. 12mg Galantamin (als Hydrobromid). 1 ml Reminyl<sup>TM</sup> Lösung zum Einnehmen enthält 4 mg Galantamin (als Hydrobromid). Jede Reminyl<sup>TM</sup> retard 8mg Kapsel enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 8mg Galantamin, jede Reminyl<sup>TM</sup> retard 16mg Kapsel enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 16mg Galantamin, jede Reminyl<sup>TM</sup> retard 24mg Kapsel enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 24 mg Galantamin. **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Demenz vom Alzheimer Typ. **Gegenanzeigen:** Galantamin darf nicht bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff Galantaminhydrobromid oder einem der sonstigen Bestandteile angewendet werden. Nachdem keine Daten über die Anwendung von Galantamin bei Patienten mit schweren Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Score > 9) und schweren Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 9 ml/min) vorliegen, ist Galantamin bei diesen Personen kontraindiziert. Bei Patienten, bei denen sowohl signifikante Nieren- als auch Leberfunktionsstörungen vorliegen, ist Galantamin kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidementiva; ATC-Code: N06DA04. **Sonstige Bestandteile:** Reminyl<sup>TM</sup> Filmtabletten: Kern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Crospovidon, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, mikrokristalline Zellulose. Überzug: Hypromellose, Propylenglykol, Talkum, Titandioxid (E171). Zusätzlich: 4mg Filmtabletten: gelbes Eisenoxid (E172); 8mg Filmtabletten: rotes Eisenoxid (E172); 12mg Filmtabletten: rotes Eisenoxid (E172), Gelborange-S-Lack (E110). Reminyl<sup>TM</sup> orale Lösung: Methyl-4-hydroxybenzoat, Propyl-4-hydroxybenzoat, Saccharin-Natrium, Natriumhydroxid, gereinigtes Wasser. Reminyl<sup>TM</sup> retard: Pellets, retardiert: Diethylphthalat, Ethylcellulose, Hypromellose, Macrogol, Maisstärke, Saccharose. Kapseln: Gelatine, Titandioxid (E171). Zusätzlich: 16mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172); 24mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172), gelbes Eisenoxid (E172). Drucktinte: Benzoesäure (E210), schwarzes Eisenoxid (E172), Dimeticon, Mono- und Diglyceride von Nahrungsfettsäuren, Pflanzenlecithin (E322), Methylcellulose, Macrogol, Macrogol-200-stearat, Schellack, Sorbinsäure, Xanthangummi. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, 1232 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Die Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln sowie sonstigen Wechselwirkungen und Nebenwirkungen (sowie Gewöhnungseffekten) entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand: 12.6.2007



## Delir – Herausforderungen in der Geriatrie

Epidemiologischen Untersuchungen zufolge entwickeln 10 bis 15 Prozent der Patienten auf chirurgischen Stationen und 15 bis 25 Prozent der Patienten auf internistischen Stationen im Verlauf eines stationären Aufenthaltes ein Delir. Als besondere Risikofaktoren werden Medikamenteninteraktionen, chirurgische Eingriffe (operativ versorgte Schenkelhalsfrakturen) und allen voran vorbestehende kognitive Beeinträchtigung und das Alter genannt. Etwa 30 bis 40 Prozent aller Patienten über 65 Jahre dürfen im Verlauf eines stationären Aufenthaltes ein Delir entwickeln, wobei etwa die Hälfte der Delirien unerkannt bleibt (Inouye 1994). Dies ist insofern von Bedeutung, als durch die Komplikation eines Delirs Verweildauer, aber auch Mortalitätsrate deutlich ansteigen.

Entgegen diesen Tatsachen wird dem Problemkreis Delir im Schwerpunkt Krankenhaus nur wenig Bedeutung beigemessen,



G. Fruhwürth, Eisenstadt

wobei die Gründe hierfür wohl vielfältig sind. Zum einen tragen Begriffsunschärfe, unterschiedliche Auslegung der für die Diagnosestellung relevanten Symptomatik, zum anderen aber auch das unterschiedliche klinische Erscheinungsbild zu einer erschwerten syndromatologischen Diagnostik bei. Hierfür wären in erster Linie die Erhebung relevanter (außen)anamnestischer Angaben, eine regelmäßige Beobachtung des Patienten im Hinblick auf die Entwicklung eines deliranten Zustandsbildes wie auch eine genaue Überprüfung der Medikation einzufordern.

Prim. Dr. Gerhard Fruhwürth  
Vorstand der Abteilung für Sozialpsychiatrie  
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder  
Esterhazystraße 26  
7000 Eisenstadt

## Psychosoziale Aspekte in der stationären Demenztherapie

Kommt ein Demenzpatient in eine stationäre Behandlung, so kann dies aus somatischer oder aus psychischer Ursache geschehen. Beachtet werden muss hier, dass der Ausdruck von Beschwerden bei somatischen Beschwerden anders ist als bei nicht dementen Patienten. So können zum Beispiel Schmerzen oder auch Missempfindungen vom Patienten nicht adäquat eingeordnet und entsprechend auch nicht artikuliert werden. Wie komplex die Situation ist, zeigt zum Beispiel die Nahrungsverweigerung.

Diese kann aufgrund einer wahnhaften Symptomatik mit Vergiftungsängsten auftreten, aber auch mit einem schlechten Zahnstatus und Schmerzen beim Essen zusammenhängen. Unabhängig davon bringt die Aufnahme in ein Krankenhaus eine Reihe zusätzlicher Risiken mit sich. Die häufigste hiervon ist die Entwicklung einer deliranten Symptomatik mit konsekutiven Problemen und hoher Mortalität. Dieser



G. Stoppe, Basel

Problematik muss durch verschiedene Maßnahmen begegnet werden. Hierzu gehören schon überhaupt einmal Kenntnisse bei den professionellen MitarbeiterInnen. Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Umgebungsgestaltung, die über Lichtintensität, Umgebungsreize bis hin zum Nahrungsangebot reicht. Diskutiert wird in letzter Zeit die Einrichtung von Spezialbereichen für Demenzkranke auf bestimmten somatischen Abteilungen oder auch Teams zur perioperativen Begleitung von Demenzkranken. Die grundsätzlichen Probleme und bekannte Konzepte werden zusammenfassend dargestellt.

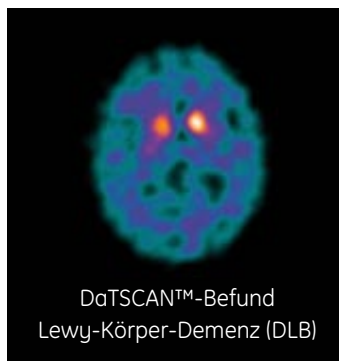
Prof. Dr. med. Gabriela Stoppe  
Ärztin für Neurologie und Psychiatrie, Psychotherapie, klinische Geriatrie  
Leiterin des Bereichs Allgemeine Psychiatrie an den Universitären  
Psychiatrischen Kliniken Basel (CH)

# Mehr Therapiesicherheit...



...bei unklaren  
Symptomen!

## DaTSCAN™ liefert den Unterschied...



## Therapeutische Konsequenz bei DLB:

- Acetylcholinesterasehemmer wirken besonders gut bei Patienten mit Lewy-Körper-Demenz<sup>1</sup>
- Neuroleptika sollten bei Lewy-Körper-Demenz-Patienten nicht eingesetzt werden<sup>2</sup>



GE imagination at work

**DaTSCAN™**  
IOFLUPAN (<sup>123</sup>I)

**DaTSCAN™** 74 MBq/ml Injektionslösung  
**Wirkstoff:** Ioflupan (<sup>123</sup>I)

**Zusammensetzung:** Ioflupan (<sup>123</sup>I) 74 MBq/ml am Kalibriertermin (0,07–0,13 µg Ioflupan/ml). Durchstechflaschen mit 2,5 ml enthalten 185 MBq und Durchstechflaschen mit 5 ml enthalten 370 MBq Ioflupan (<sup>123</sup>I) (spezifische Aktivität 2,5–4,5 x 10<sup>14</sup> Bq/mmol) am Kalibriertermin. **Anwendungsgebiete:** Dieses Arzneimittel ist nur für diagnostische Zwecke bestimmt. DaTSCAN™ ist bestimmt zur Ermittlung des Verlusts funktionsfähiger dopaminergere Neuronenendigungen im Striatum:  
- von Patienten mit klinisch unklaren Parkinson-Syndromen als unterstützende Maßnahme zur Differenzierung zwischen essentiellen Tremor und Parkinson-Syndromen, die auf die idiopathische Parkinson'sche Krankheit, Multisystematrophie oder progressive supranukleäre Blicklähmung zurückzuführen sind. DaTSCAN™ kann nicht zwischen Parkinson'scher Krankheit und Multisystematrophie oder progressiver supranukleärer Blicklähmung unterscheiden.  
- als unterstützende Maßnahme zur Differenzierung zwischen einer wahrscheinlichen Lewy-Körperchen-Demenz und der Alzheimer-Krankheit. DaTSCAN™ kann nicht zwischen der Lewy-Körperchen-Demenz und Parkinson'scher Demenz unterscheiden.  
**Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder

einen der sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft. **Anwendungseinschränkungen:** Bei Patienten mit signifikanter Beeinträchtigung der Nieren- oder Leberfunktion wurden keine klinischen Studien durchgeführt. Da keine Daten vorliegen, wird DaTSCAN™ nicht für die Anwendung bei Patienten mit mäßigen bis schweren Beeinträchtigungen der Nieren- oder Leberfunktion empfohlen. Dieses Arzneimittel enthält 5 Vol.-% Ethanol (Alkohol), bis zu 197 mg pro Dosis. Schädlich für Alkoholiker. Zu berücksichtigen bei Hochrisikogruppen wie Patienten mit Lebererkrankung oder epileptischen Anfällen. Stillzeit: Es ist nicht bekannt, ob Ioflupan (<sup>123</sup>I) in die Muttermilch übergeht. Vor Verabreichung an eine Stillende ist zu prüfen, ob eine Verschiebung der Untersuchung auf einen Zeitpunkt nach Beendigung der Stillperiode klinisch zu verantworten ist. Wenn die Anwendung unerlässlich ist, muss das Stillen 3 Tage lang unterbrochen und durch Flaschennahrung ersetzt werden. Während dieses Zeitraums ist die Muttermilch regelmäßig abzupumpen und zu verworfen. **Nebenwirkungen:** In Zusammenhang mit DaTSCAN™ sind keine schwerwiegenden unerwünschten Arzneimittelreaktionen berichtet worden. Folgende Nebenwirkungen können häufig mit DaTSCAN™ auftreten: **Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen:** Verstärkter Appetit. **Erkrankungen des Nervensystems:** Kopfschmerzen, Ameisenlaufen (Parästhesien) **Erkrankungen des Ohrs und des**

**Labyrinths:** Schwindel. Folgende Nebenwirkungen können gelegentlich mit DaTSCAN™ auftreten: **Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verabreichungsort:** Schmerzen an der Injektionsstelle (starke Schmerzen nach Injektion in kleine Venen). Es ist sorgfältig abzuwägen zwischen dem zu erwartenden diagnostischen Nutzen und dem mit der Strahlenexposition verbundenen Risiko. **Warnhinweis:** Radioaktives Arzneimittel. **Verschreibungspflichtig.**  
**Stand der Information:** Juli 2006  
GE Healthcare Limited, Little Chalfont, Bucks HP7 9NA, Vereinigtes Königreich

**Literaturhinweise:**

1. McKeith, IG et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*. 2000; 356: 2031-36.
2. McKeith, IG et al. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992; 305: 673-678.

© 2007 General Electric Company – Alle Rechte vorbehalten.  
GE und GE Monogram sind Warenzeichen der General Electric Company.

DaTSCAN™ ist ein Warenzeichen der GE Healthcare.

# Verhaltensstörungen und psychotische Symptome bei Demenz – Anspruch und Wirklichkeit

Studien belegen, dass Demenzerkrankungen die medizinische Hauptursache für die intramurale Dauerpflege darstellen und zwar mit etwa 50%. Andere Erkrankungen wie Insulte (16%) oder Schenkelhalsfrakturen (12%) sind in deutlich geringerem Ausmaß Gründe für die Pflegeheimzuweisung.

Der Anteil Demenzkranker unter den Pflegeheimpatienten ist noch höher als die genannten 50% Zuweisungsgrund, liegt je nach Einrichtung bei 60% bis 80% und ist auf Grund verschiedener Ursachen weiter im Steigen.

Demenzerkrankungen sind an sich eine heterogene Gruppe von Erkrankungen. Dennoch lässt sich die psychiatrische Symptomatik von Demenzkranken in 3 Syndrom-Cluster einteilen, die für alle Demenzerkrankungen gelten:

- Störungen der Alltagsfertigkeiten  
(englisch: Activities of daily living)
  - Störung im Verhalten und psychiatrische Symptome  
(englisch: Behavior)
  - Störungen der Kognition (Merkfähigkeit, Orientierung, ...)  
(englisch: Cognition)
- Im Englischen ein A-B-C-Syndrom

Störungen im Verhalten und psychiatrische Symptome bei Demenzkranken sind in den letzten Jahren in den Mittelpunkt der Betrachtungsweise und auch der Forschung gelangt, da sich herausstellte, dass diese Symptome in ganz besonderem Ausmaß die ambulante Betreubarkeit limitieren und somit wieder ein Hauptmerkmal für Pflegeheimzuweisung darstellen.

1996 wurde anlässlich eines zukunftsweisenden Kongresses der IPA (International Psychogeriatric Association) die Kurzbezeichnung BPSD – Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia – für dieses Syndrom etabliert. Ins Deutsche am besten als „Verhaltensstörungen und psychiatrische Symptome bei Demenzerkrankungen“ übersetzt.

Die einzelnen Symptome dieses Syndroms lassen sich in Verhaltensstörungen und psychiatrische Störungen im engeren Sinn gliedern.

Verhaltensstörungen sind unter anderem Apathie, Agitation, verbale und physische Aggressionen, gesteigerte Psychomotorik mit ziellosem Herumwandern, Störungen des Sozialverhaltens inklusive Enthemmungen der Triebkontrolle, des Essverhaltens. Psychiatrische Störungen sind vor allem depressive Phasen, Verkennungen, Halluzinationen, Wahn und Angst sowie Schlafstörungen.



G. Psota, Wien

Sowohl die jeweilige Demenzform wie auch das Erkrankungsstadium sind teilweise typisch mit bestimmten Teilen des genannten Syndroms hochgradig assoziiert.

Es gibt mittlerweile einige rezente Untersuchungen von Demenzforschern wie Lyketsos, Brodaty, Ballard (alle 2000–2002), die an verschiedenen Orten der Welt zu sehr gut vergleichbaren Ergebnissen kommen und letztlich wie folgt zusammenfassbar sind:

Die Gesamtprävalenz von BPSD beträgt im ambulanten Bereich etwa 60%, im Pflegeheim etwa 90%, bei einem gemischten Untersuchungskollektiv ca. 80%.

Die Interpretation dieser Ergebnisse könnte etwa lauten: BPSD ist bei Demenzkranken bereits im ambulanten Bereich häufig und im Pflegeheim noch häufiger. Allerdings haben gerade jene Demenzkranken eine deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit in Pflegeheime zu kommen, die besonders unter BPSD leiden, da auch ihre Umgebung darunter leidet und die ambulante Betreuung nicht mehr durchgehalten wird.

Jedenfalls ist die verkürzte Auffassung: „Pflegeheime machen BPSD“ aus psychiatrischer Sicht am Kern des Problems vorbeigehend und damit falsch.

Richtig hingegen ist, dass Pflegeheime dem Umstand Rechnung tragen müssen, viele Bewohner mit den genannten BPSD zu haben. Zum einen gibt es eine Reihe von günstig gestaltbaren Umgebungsbedingungen räumlicher und quantitativ personeller Art, aber es geht ebenso um fachliche Qualität. Diese Qualität bedeutet letztlich spezifisches gerontopsychiatrisch pflegerisches Know-how im Sinne von deeskalierenden Zugangsformen und Maßnahmen und ebenso gerontopsychiatrisch ärztliches Wissen über die Zusammenhänge und Kompetenz im Umgang mit Medikamenten, die Demenzverläufe insbesondere im Bereich BPSD günstig beeinflussen können, wie neue Studien besonders bei Azetylcholinesteraseinhibitoren und auch Memantine belegen. Es bedeutet auch das Gestalten rechtlicher Rahmenbedingungen für die Pflege und Betreuung Demenzkranker (sowohl im Pflegeheim als auch ambulant) und die Einhaltung ethischer Grundsätze.

Es bedeutet aber auch die Verpflichtung ein krankheitsimmanentes Syndrom als solches zu begreifen und adäquat zu therapieren.

OA Dr. Georg Psota  
Gerontopsychiatrisches Zentrum  
1090 Wien



# Ratzfatz – orientierende Demenzdiagnostik in 5 Minuten

Die Durchführung eines klinisch-psychologischen Tests steht neben der Anamnese meist am Anfang der diagnostischen Prozesse zur Erfassung einer Demenz. Mittels kurzer, leicht durchzuführender und doch sensitiver, valider und reliabler Testverfahren soll ein rascher Überblick gewonnen werden. Erst bei Vorliegen eines echten Demenzverdachts kommen weitere medizinische und psychologische Tests zum Einsatz. Als Standardverfahren hat sich hierbei die MMSE ergänzt mit dem Uhrentest bewährt. Diese beiden Tests dauern jedoch noch immer über 10 Minuten und sind im Bereich der Frühdiagnostik zu wenig sensitiv. Neuere Verfahren wie der Demtect oder der TFDD sind hier besser geeignet, jedoch noch immer zu lang. Insofern gibt es eine Reihe kurzer Verfahren wie etwa der Mini-Cog, der Blessed-Dementia Information-Memory-Concentration Test oder das BAI, die hier besser geeignet sind. Im Vortrag werden einige Tests, die zum raschen Demenzscreening



G. Gatterer, Wien

geeignet sind, hinsichtlich ihrer Wertigkeit dargestellt und miteinander verglichen. Da sie vom zeitlichen Aufwand nur sehr kurz sind, wären sie auch für den Einsatz beim Hausarzt geeignet.

*Literatur:*

Gatterer G & Croy A (2005) *Leben mit Demenz*. Springer, Wien

Gunzelmann Th & Oswald WD (2005) *Gerontologische Diagnostik und Assessment*

Gatterer G (in press) *Geriatrisches Assessment*. Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie

Dr. Gerald Gatterer

Leiter der Psychologisch-psychotherapeutischen Ambulanz  
und der Abteilung für Psychosoziale Rehabilitation  
im Geriatriezentrum am Wienerwald  
Jagdschlossgasse 59, 1130 Wien

Fachkurzinformation zu Seite 26/27

Bezeichnung: EXELON 1,5 mg/ 3 mg/ 4,5 mg/ 6 mg Hartkapseln, 2 mg/ml Lösung zum Einnehmen; Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge) Eine Kapsel 1,5 mg/ 3 mg/ 4,5 mg/ 6 mg enthält Rivastigminhydrogentartrat entsprechend 1,5 mg/ 3 mg/ 4,5 mg/ 6 mg Rivastigmin. 1 ml Lösung enthält Rivastigminhydrogentartrat entsprechend 2,0 mg Rivastigminbase; Liste der sonstigen Bestandteile - Kapseln: Gelatine, Magnesiumstearat, Hypromellose, Mikrokristalline Cellulose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Eisenoxidhydrat (E172), Eisen(III)-oxid (E 172), Titandioxid (E171); Liste der sonstigen Bestandteile - Lösung: Natriumbenzoat, Wasserfreie Zitronensäure, Natriumzitat, Chinolingelb wasserlöslich (E104), Gereinigtes Wasser; Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz. Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Demenz bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom. Gegenanzeigen: Dieses Arzneimittel darf nicht angewendet werden bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegenüber Rivastigmin, anderen Carbamat-Derivaten oder einem sonstigen Bestandteil des Arzneimittels; schwerer Leberinsuffizienz, da es bei diesen Patienten nicht untersucht wurde. Pharmakotherapeutische Gruppe: Cholinesterasehemmer; ATC-Code N06D A03; Pharmazeutischer Unternehmer: Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB, VEREINIGTES KÖNIGREICH; Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rp. Apothekenpflichtig. Weitere Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Novartis Pharma GmbH, Brunner Straße 59, A-1235 Wien, Tel.: 01/866 57-0, Fax: 01/866 57-576, www.novartispharma.at. \* Gauthier S et. al.: Aggressive course of disease in dementia. *Alzheimer's & Dementia* 2(2006) 210-217; Dumont C, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S, Cantet C, Ousset PJ, Vellas B. groupe REALFR. Baisse rapide du Mini Mental Stat Examination: etude REALFR. *La Revue Médecine Interne* 2003;24;345s-50s. Farlow MR, Hake A, Messina J, Hartman R, Veach S, Anand R. Response of patients with Alzheimer disease progression. *Arch Neurol* 2001; 58:417-22; DUAL GEGEN ALZHEIMER- und PARKINSONDEMENZ

## Stationäre Betreuungskonzepte bei Demenz

Demenzkrankungen werden in den kommenden Jahren eine der zentralen gesellschaftspolitischen Herausforderungen darstellen. Weltweit wird alle 7 Sekunden ein neuer Fall von Demenz diagnostiziert. Alleine in Österreich leben derzeit 100.000 Menschen, die von dieser Erkrankung betroffen sind. Hirnleistungsstörungen, deren bekannteste Form die Alzheimerkrankheit darstellt, führen nicht nur zu einem Zerfall der geistigen, körperlichen, seelischen und sozialen Integrität des Menschen, sie sind im Gegensatz zu einem weitläufig verbreiteten Irrglauben auch keine natürliche Folgeerscheinung des fortschreitenden Alters, sondern eine Krankheit des Gehirns, die unbehandelt durchschnittlich nach 3–8 Jahren nach Diagnosestellung zum Tode führt.

Insgesamt wird die prognostizierte demographische Entwicklung tief greifende Auswirkungen auf das Gesundheits- und Sozialsystem haben bzw. dieses vor neue Herausforderungen stellen. Die damit verbundenen Fragestellungen haben gravierenden Einfluss auf alle Bereiche des Lebens im Alter. Sie werden zu einem bestimmenden Element von Lebensgestaltung und Lebensqualität. In Langzeitpflegeeinrichtungen leiden bis zu 80% aller Betreuten an demenziellen Erkrankungen unterschiedlichen Schweregrades. Bis zu 50% der PatientInnen/BewohnerInnen gelten als zumindest mittelgradig demenziell verändert. Bei etwa 15–20% dieser Gruppe ist mit schwerwiegenden Verhaltensstörungen zu rechnen, die eine Sonderbetreuung erfordern.



A. Winkler, Wien

Die zunehmende Dringlichkeit in der Versorgungsfrage von Demenzerkrankten kann besonders deutlich in Analogie zu den sich verändernden Rahmenbedingungen in der Pflege- und Altenbetreuung gestellt und abgeschätzt werden. Der allgemeine Pflege- und Betreuungsbedarf in Österreich wird aufgrund des demographischen Wandels und der veränderten Familienstrukturen in den nächsten Jahren ansteigen. Derzeit beziehen rund 320.000 Österreicherinnen und Österreicher Pflegegeld des Bundes,

ca. 58.000 Pflegegeld eines Landes; – über 1 Million Menschen sind als Angehörige mit dem Thema konfrontiert; – über 80% der Pflege- und Betreuungsleistungen werden im Wesentlichen von den Angehörigen selbst – also innerhalb der Familie – erbracht; – 50.000 Personen gehen ihrem professionellen Beruf im Bereich der Altenpflege und -betreuung nach; 73.000 Personen arbeiten als Pflegekräfte in Spitälern; – für 18.000 niedergelassene Ärzte in Österreich spielt das Thema eine bedeutende Rolle im beruflichen Alltag.

Der Anteil der an Demenz erkrankten Personen nimmt auch in den Pflegeheimen stetig zu. Laut einer Analyse der Pflegestatistik 2003 des Deutschen Statistik-Bundesinstitutes „... weisen die Daten einen Trend hin zur „professionellen“ Pflege in Pflegeheimen und durch ambulante Pflegedienste aus: So ist die Anzahl der durch ambulante Dienste Betreuten um 3,6% ... und die in Heimen Versorgten um 5,9% ... gestiegen, während die reinen Pflegegeldempfänger um 1,4%... abnahmen. Somit sank auch der Anteil der zu Hause Versorgten von 70,4% auf 69,2%.





Somit kann man davon ausgehen, dass neben Lenkungseffekten und alternativen Betreuungsangeboten im ambulanten Bereich vor allem professionelle Einrichtungen mit spezieller Expertise in der Betreuung von Demenzpatienten in Zukunft einen besonderen Stellenwert einnehmen werden. Aufgrund der komplexen Orientierungsstörung und der vielfältigen Leistungseinbußen demenzkranker PatientInnen sowie in Anbetracht einer vorliegenden, geriatritypischen Multimorbidität bedarf es einerseits bestimmter räumlicher und Milieu-Strukturen sowie andererseits spezieller Betreuungskonzepte, um ständigen Stress und Überforderungssymptome zu vermeiden und eine psychische Stabilisierung zu erreichen.

Ein differenziertes Versorgungsangebot für Demenzkranke muss deshalb zwischen stationärer, ambulanter (Tagesklinik, Memory-Klinik) und dezentraler/ambulanter Versorgung z.B. in spezialisierten Wohn- und Betreuungseinheiten als auch zwischen medizinischer Pflege und Betreuung unterscheiden: medizinische Pflege, die im Sinne des Gesundheits- und Krankenpflegegesetzes durch das Bundesgesetz geregelt ist und zwischen Betreuung, die als Hilfestellung für Verrichtungen des täglichen Lebens, Beaufsichtigung oder auch Unterstützung in der Haushaltsführung. Dank der heute zur Verfügung stehenden medizinisch-therapeutischen, soziotherapeutischen und pflegerischen Interventionsmöglichkeiten bei Demenzen ist es von besonderer Bedeutung, ein an die im Verlauf der Erkrankung sich ändernden Bedingungen und Notwendigkeiten angepasstes interdisziplinäres, aber vor allem auch wissenschaftlich basiertes Betreuungsangebot zu entwickeln, das darauf abzielt, trotz Krankheit und Alter das Recht eines Menschen auf ein erfülltes, sicheres und aktives Leben zu beachten.

Die Frage, ob Demenzkranke zusammen mit geistig klaren, aber körperlich Gebrechlichen oder anderweitig Erkrankten auf einer Station gepflegt werden sollen oder nicht, ist noch nicht abschlie-

ßend geklärt. Das Zusammenleben alter Menschen mit unterschiedlichen körperlichen und geistigen Gebrechen wird als der „integrative Ansatz“ bezeichnet. Er besagt, dass Demenzkranke auf normalen oder herkömmlichen Pflegestationen mit ihren Verhaltensauffälligkeiten und Schwierigkeiten, sich zu orientieren und zu aktivieren, in das Stationsleben und -milieu eingegliedert werden sollten.

Der „segregative Ansatz“ geht von einer Trennung Demenzkranker von nicht demenziell erkrankten Bewohnern in der Pflege und Betreuung aus. Dieses Konzept basiert auf der Auffassung, dass die Demenzkranken mit ihren spezifischen Verhaltensweisen und speziellen Anforderungen an die Versorgung nur optimal auf einer speziellen Station oder Abteilung versorgt werden können.

In den letzten Jahren hat sich zusätzlich noch der „teilintegrative Ansatz“ durchgesetzt, der besagt, dass Demenzkranke tagsüber in organisatorisch und räumlich getrennten Gruppen betreut werden und dass sie nachmittags oder abends wieder auf die Stationen mit einer gemischten Klientel zurückkehren (Lind 1992). International setzt sich in den letzten Jahren immer stärker der „segregative Ansatz“ durch, wie die Veröffentlichungen vor allem aus den USA und Skandinavien zeigen.

In meinem Vortrag werde ich auf theoretische Hintergründe, aktuelle Literatur und kritische Faktoren hinsichtlich der stationären Langzeitbetreuung von Patienten in stationären Betreuungseinrichtungen eingehen.

Prim. Dr. Andreas Winkler, MSc  
Haus der Barmherzigkeit  
Abteilung für Gerontoneurologie und  
Neurologische Rehabilitation  
Wien

# JEDER ZWEITE DEMENTPATIENT PROFITIERT BESONDERS VON EXELON®.

## Aggressive Demenzen adäquat therapieren.

**Demenz ist nicht gleich Demenz.**

**Bis zu 50%\* aller Demenzen haben einen aggressiven Verlauf.**

**Exelon® hat sich auch bei diesen aggressiven Demenzformen als besonders wirksam erwiesen.**



**EXELON®**  
(Rivastigmin)

DUAL GEGEN ALZHEIMER- und PARKINSONDEMENTZ





# Alzheimererkrankung: frühzeitig und konsequent therapieren

Derzeit leben in Österreich etwa 90.000 Patienten mit demenziellen Erkrankungen, wobei Experten betonen, dass die Fallzahlen in den nächsten Jahren und Jahrzehnten aufgrund der demographischen Entwicklung deutlich ansteigen werden. Innerhalb des Demenzspektrums stellt die Alzheimerdemenz die häufigste Demenzform dar, gefolgt von vaskulärer Demenz und Lewy-Körper-Demenz.

Laut aktuellem Konsensusstatement der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft – Update 2006 – sind Cholinesterasehemmer Mittel der ersten Wahl in der Behandlung leichter und mittelschwerer Alzheimerdemenz (MMSE-Richtwert 10–26). Studienergebnisse untermauern diese Empfehlungen, da sie zeigen, dass eine möglichst frühzeitige Therapie mit Cholinesterasehemmern entscheidend dazu beiträgt, den Krankheitsverlauf zu stabilisieren.

## Frühzeitige Therapie stabilisiert Krankheitsverlauf

Seltzer und Kollegen haben in einer 24-wöchigen Studie knapp 150 Patienten mit einem MMSE-Score von 21–26 aufgenommen. Die Patienten erhielten nach Randomisierung (2:1) entweder 10mg Donepezil (nach einer Eingangsphase über sechs Wochen mit 5-mg-Dosierung) oder Placebo.

Die Ergebnisse zeigten signifikante Vorteile für jene Patienten, die schon so frühzeitig mit dem Cholinesterasehemmer behandelt wurden. Nach 12 Wochen betrug die Veränderung im ADAS-cog im Vergleich zu Placebo 1,9 Punkte, und am Ende des Beobachtungszeitraums (LOCF-Analyse) schnitten die Patienten aus der Donepezil-Gruppe sogar um 2,3 Punkte besser als jene aus der Placebogruppe ab. Die Ergebnisse waren hochsignifikant.

Auch der MMSE-Score war in der Donepezil-Gruppe nach 24 Therapiewochen deutlich besser als unter Placebo. Der klinische Nutzen der Donepezil-Therapie war bereits nach sechs Wochen deutlich erkennbar. Damit konnte unter Therapie eine Stabilisierung der Erkrankung erreicht werden, was wiederum zu einer deutlichen Entlastung von Angehörigen und einer Reduzierung des Betreuungsbedarfs führt.

## Praxisnahe Studie über drei Jahre

Eine weitere, soeben publizierte Studie untermauert diese Daten und bestätigt den Erfolg einer Langzeittherapie mit Donepezil unter praxisnahen Bedingungen. Alle 435 Patienten der prospektiven, multizentrischen Längsschnittstudie hatten eine klinisch diagnostizierte Alzheimerdemenz und wurden über einen Zeitraum von drei Jahren mit Donepezil behandelt. Die Patienten wurden zu Studienbeginn und danach alle sechs Monate mittels MMSE, ADAS-cog, CIBIC (global rating) und IADL (Instrumental Activities of Daily Living) untersucht.

Die Auswertung der Daten zeigt, dass die durchschnittliche Veränderung des MMSE-Werts gegenüber Baseline während der ersten sechs Monate positiv war, in Subgruppen sogar über 12 Monate. Nach drei Jahren betrug die durchschnittliche Veränderung des MMSE-Werts gegenüber Baseline 3,8 Punkte und die mittlere Zunahme im ADAS-cog 8,2 Punkte. Diese Werte sind besser als erwartet, verglichen mit einer unbehandelten historischen Gruppe. Nach drei Jahren Behandlung mit Donepezil erhielten noch 38% der Patienten eine Therapie, 30% davon zeigten eine Verbesserung in der globalen Einschätzung oder blieben unverändert. Diese Ergebnisse bestätigen, dass Donepezil unter praxisnahen Bedingungen über drei Jahre den Outcome bei Alzheimerdemenz verbessert.

Fachkurzinformation zu Seite 29

Aricept® 5 mg/10 mg – Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. Eine Filmtablette enthält 87,17 mg/ 183,50 mg Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, Hypromellose und Magnesiumstearat. Der Filmüberzug enthält Talcum, Macrogol, Hypromellose, Titandioxid (E 171) und für die 10 mg – Filmtabletten zusätzlich Eisenoxid gelb (E 172). Anwendungsgebiete: Aricept Filmtabletten sind indiziert zur symptomatischen Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. Gegenanzeigen: Aricept ist kontraindiziert bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Donepezil Hydrochlorid, Piperidinderivate oder einen der anderen Inhaltsstoffe der Filmtabletten. Aricept sollte, wenn nicht unbedingt notwendig, während der Schwangerschaft nicht angewendet werden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Mittel gegen Demenz; Cholinesterasehemmer, ATC-Code N06DA02. Pharmazeutischer Unternehmer: Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Jänner 2007. Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen.

Aricept® Evers 5 mg/10 mg – Schmelztabletten. Zusammensetzung: 1 Schmelztablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. Hilfsstoffe: Mannitol, hochdisperses Siliciumdioxid, Kappa-Carrageen, Polyvinylalkohol, und für die 10 mg – Schmelztabletten zusätzlich Eisenoxid gelb (E 172). Anwendungsgebiete: Aricept Evers Schmelztabletten sind indiziert zur symptomatischen Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. Gegenanzeigen: Aricept ist kontraindiziert bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Donepezil Hydrochlorid, Piperidinderivate oder einen der anderen Inhaltsstoffe der Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Cholinesterase-Hemmer; ATC-Code: N06DA02. Pharmazeutischer Unternehmer: Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Dezember 2005. Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen.

ARICEPT® FEIERT GEBURTSTAG:

# 10 JAHRE SCHACH DER ALZHEIMER DEMENZ!



**Aricept®**  
Intelligenz gegen  
Alzheimer Demenz

**Aricept® 1x täglich** ist seit 10 Jahren der entscheidende Zug für die Zukunft Ihrer Alzheimer-Patienten. Denn nur Aricept® bietet ihnen die Erfahrung von mehr als 8,2 Mio. Behandlungsjahren weltweit, hohe Patientenzufriedenheit, längere Unabhängigkeit, Selbständigkeit und Aktivität im hauslichen Umfeld.



Wir stehen zu unserer Verantwortung.



# Grundlagen der Klinik, Differenzialdiagnostik und Therapie des M. Parkinson

Ziel des Workshops ist die Vermittlung des klinischen Syndroms „Parkinson“ einschließlich der relevanten Differenzialdiagnosen sowie der therapeutischen Prinzipien.

Hauptmerkmal des Parkinsonsyndroms ist eine Bewegungsverlangsamung (Bradykinese) bzw. Bewegungsverarmung (Hypo- oder Akinese). Diese geht häufig, allerdings keinesfalls immer, einher mit einem Rigor, d.h. einer nichtgeschwindigkeitsabhängigen kontinuierlichen Tonuserhöhung der Muskulatur.

Das Paradebeispiel ist der Morbus Parkinson. Dieser ist vor allem gekennzeichnet durch eine Bradykinese, die meist einseitig betont ist, eine Hypokinese, die neben der hauptsächlich betroffenen Seite meist auch den Rumpf mit einschließt, einen Rigor und häufig eine typische Körperhaltung mit leichtem Vornüberbeugen, kleinschrittigem Gangbild, Schwierigkeiten beim Umwenden und, in etwa der Hälfte der Fälle, auch einem Ruhetremor, der einen charakteristischen pillendreherartigen oder geldzählerartigen Charakter hat. Die allermeisten Patienten mit einem Morbus Parkinson haben darüber hinaus eine Riechstörung. In vielen Fällen findet sich keine zugrunde liegende Ätiologie, so dass man auch von idiopathischem Morbus Parkinson spricht. In den letzten zehn Jahren ist allerdings eine Reihe von Genen bekannt geworden, die bei der Entstehung des Morbus Parkinson eine Rolle spielen, so dass zu erwarten ist, dass sich in den nächsten Jahren eine überwiegend genetische Klassifikation des Parkinsonsyndroms durchsetzen wird, die dann möglicherweise die Begriffe Morbus Parkinson und „idiopathisch“ ablösen wird.

Zu den Hauptdifferenzialdiagnosen des M. Parkinson zählt das vaskuläre Parkinsonsyndrom. Im Gegensatz zum Morbus Parkinson entwickeln sich Symptome häufig nicht allmählich, sondern abrupt oder schrittweise. Auch betreffen Bradykinese und Rigor beide Körperhälften, häufig sind die Beine stärker betroffen als die Arme. Zugrunde liegen meist eine Mikroangiopathie, multiple lakunäre Hirnläsionen und gelegentlich zusätzlich eine Erweiterung des Ventrikelsystems.

Beim Normaldruck-Hydrozephalus, der mitunter bei Patienten mit vaskulärer Hirnschädigung auftritt, sind die Symptome ebenfalls vornehmlich an den Beinen akzentuiert und bilateral (sogenannter „lower half body“ Parkinson). Zusätzliche Symptome sind eine Blasenstörung und kognitive Defizite. Es kommt vornehmlich zu einer Schädigung der deszendierenden ventrikelnah verlaufenden kortikospinalen Bahnen zu den Beinen und autonomen Bahnen zum spinalen Blasenzentrum.

Zu der Gruppe der symptomatischen Parkinsonsyndrome zählt auch das durch Neuroleptika hervorgerufene Parkinsonsyndrom, das im Gegensatz zum idiopathischen Morbus Parkinson



A. Münchau, Hamburg

wenig lateralisiert ist und vornehmlich die axiale Muskulatur betrifft. Appendikulärer Rigor und Bradykinese stehen im Hintergrund.

Parkinsonsyndrome bei definierten Hirnläsionen sind selten, können aber vorkommen, z.B. nach bilateraler Schädigung des Globus pallidus im Gefolge einer Kohlenmonoxid- oder Manganvergiftung. Sehr selten können auch bilaterale Schädigungen der Substantia nigra zu einem Parkinsonsyndrom führen.

Zu den Parkinson-Plus-Syndromen, also neurodegenerativen Erkrankungen, bei denen sich zu den Hauptsymptomen noch weitere Zeichen zugesellen, zählen das Steele-Richardson-Olschewski-Syndrom, die Multisystematrophie, die kortikobasale Degeneration und das sogenannte Progressive Freezing of Gait.

Das Steele-Richardson-Olschewski-Syndrom (SRO) ist geprägt von einer axial betonten Hypokinese und bei gering ausgeprägtem Rigor in den Armen und Beinen, einer supranukleären Blickparalyse, die in den Anfangsstadien fehlen kann oder nur sehr gering ausgeprägt ist, einer ausgeprägten posturalen Instabilität mit Fallneigung nach hinten, einem prominenten Frontalhirnsyndrom mit Antriebsminderung, Störung der frontalen Exekution und Perseverationstendenzen, pseudobulbären Symptomen, wobei vor allen Dingen die Schluck- und Sprachstörung für den Patienten quälend sind, Paliphänomenen, einer Störung des Schreibens (sogenannte schnelle Mikrographie) sowie gehäuften inspiratorischen Seufzern und vermehrter Schreckhaftigkeit.

Die Multisystematrophie (MSA) ist eine Erkrankung, bei der sich zu dem Parkinsonsyndrom autonome Störungen und zerebelläre Zeichen zugesellen. Diese können in unterschiedlicher Ausprägung vorhanden sein und das klinische Bild prägen. Auch hier kommt es zu einer posturalen Instabilität mit einer Fallneigung, oft nach hinten, jedoch auch zur Seite. Des Weiteren bestehen wie auch beim SRO pseudobulbäre Symptome oder Paliphänomene, allerdings keine oder nur sehr gering ausgeprägte, zumeist im klinischen Kontext nicht auffällige exekutive Störungen. Es kommt nicht zu einer Demenz und nicht zu einer supranukleären Blickparalyse. Allerdings kann die Fixationssuppression des vestibulookulären Reflexes durch eine zerebelläre Störung pathologisch sein. Weitere Zeichen der MSA sind eine früh im Verlauf auftretende faziale oder zervikale Dystonie, mitunter schon vor Beginn einer dopaminergen Medikation, stimulussensitive oder auch aktionsinduzierte Myoklonien, Pyramidenbahnzeichen und kalte marmorierte Hände als Ausdruck der autonomen Störung.

Bei der kortikobasalen Degeneration steht im Verlauf die Apraxie ganz im Vordergrund. Hierbei handelt es sich anfangs meist um eine ideomotorische, transitorische Apraxie, im Verlauf



kommen dann oft eine idiatorische und häufig auch eine konstruktive Apraxie hinzu. Die Patienten klagen über ein Fremdheitsgefühl eines Armes (sogenanntes Alien-Limb-Phänomen). Des Weiteren bestehen kortikale sensorische Störungen, beispielsweise Probleme bei der Struktur- oder Objektwahrnehmung. Die Symptome sind stark lateralisiert, die stärker betroffene Seite verhartet häufig in ungewöhnlichen Stellungen. Manchmal kommt es beim Laufen zu Extrabewegungen an den Armen, die an flotterende Algen in langsam strömendem Wasser erinnern. Stimulussensitiver und auch aktionsinduzierter Myoklonus sind auch hier typisch sowie eine Gangstörung, die aber weniger gekennzeichnet ist von einer Einschränkung der posturalen Stabilität als einem unbeholfenen, abgehackten, wenig modulierten Gang. Weitere Zusatzsymptome sind frontale Zeichen, Depression und zwanghaftes Verhalten.

Beim Progressive Freezing of Gait steht die Gangstörung ganz im Vordergrund mit einer Starthemmung, Festination und Erstarrung beim Gehen, häufig in engeren Räumen, während sich im Sitzen oder im Liegen bei der klinischen Untersuchung nur sehr wenige Parkinsonzeichen an den Extremitäten finden.

Möglicherweise handelt es sich hier um eine Variante des SRO. Parkinsonsyndrome können auch bei einer Reihe weiterer Multisystemdegenerationen vorkommen, beispielsweise dem Morbus Wilson, der Hallervorden-Spatz-Erkrankung (Pantothenatkinase-assoziierte Neurodegeneration), der juvenilen Variante des Morbus Huntington, Rapid Onset Dystonia Parkinsonismus-Syndrom, das zu den primären Dystonien gezählt wird, der Choreo-Akanthozytose, einer Reihe von Speichererkrankungen (beispielsweise juvenile GM2-Gangliosidose, Niemann-Pick-Typ-C-Erkrankung), bei einigen Formen der autosomal-dominant vererbten spinocerebellären Ataxien und den zumeist im Kindesalter beginnenden Dopa-responsiven Dystonien.

PD Dr. med. Alexander Münchau

Leitender Oberarzt Neurologische Klinik und Poliklinik

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Martinistraße 52, 20246 Hamburg

Telefon: 040/42803/9367-9961 Fax: 040/42803/5086

E-Mail: muenchau@uke.uni-hamburg.de

## Gangstörungen im Alter

Gehen ist eine der gewöhnlichsten und gleichzeitig eine der komplexesten Aktivitäten des täglichen Lebens. Gangstörungen bedeuten für die betroffenen Patienten meist eine schwere Einschränkung der Lebensqualität und ihrer persönlichen Freiheit. Gangunsicherheit und eingeschränkte Gehfähigkeit sind darüber hinaus häufig Vorboten von Stürzen, der wichtigsten Ursache von folgeschweren Verletzungen im Alter. Zu den Ursachen von Gangstörungen zählen neben neurologischen Störungen orthopädische (Arthrosen, Skelettdeformitäten), aber auch zahlreiche internistische Erkrankungen (Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz, PAVK, Adipositas). In der klinischen Praxis sind Gangstörungen im Alter häufig multikausal. Die gezielte Anamnese, die klinische Untersuchung des Gehens sowie die allgemeine neurologische und ggf. orthopädische Untersuchung stellen die Basis für den gezielten Einsatz der Zusatzdiagnostik von Gangstörungen dar.



W. Pirker, Wien

Apparat sowie adäquate kardiopulmonale Funktionen. Afferenzen des visuellen, vestibulären und propriozeptiven System liefern wesentliche Information über die Lage des Körpers im Raum. Eine Störung in einem dieser Systeme (z.B. Lagesinn) kann durch Informationen aus anderen Sinnessystemen (z.B. visuelle Information) teilweise kompensiert werden. Ein zentrales integratives System, das zahlreiche Gebiete im frontalen Kortex, in den Basalganglien, Hirnstamm und im Kleinhirn umfasst, interpretiert

diese Informationen und selektiert die für das Gehen erforderlichen motorischen Programme. Rhythmisches Gehen kann vermutlich durch spinale Zentren aufrechterhalten werden. Spinale Schreitmuster können daher auch bei Paraplegikern beobachtet werden. Daneben spielen bei Primaten Hirnstammzentren („midbrain locomotor center“, Nucleus pedunculopontinus) eine zentrale Rolle in der Generierung automatischen Gehens.

Bevor wir zu gehen beginnen, müssen wir eine stabile aufrechte Haltung einnehmen. Voraussetzungen dafür sind funktionierende Halte- und Stellreflexe, die uns helfen, die aufrechte Körperhaltung beizubehalten. Vor dem Losgehen muss der Körperschwerpunkt auf ein Bein verlagert werden. Der Schrittzklus umfasst eine Standphase, in der der Fuß Bodenkontakt hat, und eine Schwungphase. Die Standphase besteht aus initialem Fersenkontakt, Ganzfußkontakt und Zehenkontakt. Der über

einen Schrittzklus zurückgelegte Weg ist die Schrittlänge (normalerweise mindestens eine Fußlänge). Stand- (etwa 60%) und Schwungphase (etwa 40%) laufen beim Gehen für beide Beine gegenläufig ab mit einer kurzen Phase bipedalen Bodenkontakts (20 bis 25% eines normalen Schrittzklus).

### Klinische Untersuchung des Gehens

Die klinische Untersuchung des Gehens vermittelt in kurzer Zeit einen integrativen Überblick über die Funktion der am Gehen beteiligten Strukturen. Wichtig ist, dass der ganze Patient auf einer längeren Gehstrecke von mehreren Metern ohne Hindernisse von vorne und von der Seite beobachtet werden kann. Das Gangbild sollte möglichst ohne Schuhe untersucht werden. Das normale Gehen erscheint rhythmisch, fließend, mühelos mit freiem Schwingen der Beine und aufrechter Haltung. Das normale Gehen ist von Mitbewegungen des Kopfes, Stammes und vor allem der Arme (jeweils gegenläufig zur Beinbewegung) begleitet. Tabelle 1 bietet einen Überblick über Parameter, die im Rahmen der klinischen Gangprüfung untersucht werden sollten.

Zur gezielten Anamnese bei Gangstörungen gehören Fragen nach neurologischen, orthopädischen und internistischen Symptomen sowie nach üblicher und maximaler täglicher Gehstrecke, Art und Häufigkeit von Stürzen, häuslichen Risikofaktoren für Stürze (z.B. lose Teppiche auf Parkettböden) und eine Medikamentenanamnese (Sedativa? Auslöser von orthostatischer Hypotension wie trizyklische Antidepressiva oder Neuroleptika?).

### Protektive Gangstrategien und altersassoziierte Veränderungen des Gehens

Jede vermeintliche oder tatsächliche Gefährdung des Gleichgewichts führt auch bei Gesunden, unabhängig von spezifischen neurologischen Störungen, zu einer Änderung der Stand- und Gangstrategie mit einem Wechsel zu einem breitbeinigeren Stand und Gang mit verlängertem bipedalem Bodenkontakt, kürzeren Schritten, flacherer Fußführung in der Schwungbeinphase, verringertem Gehtempo und einer gebeugten Haltung. Ein Beispiel beim Gesunden ist das Gehen auf Eis oder einem glatten Boden.

Mit zunehmendem Alter nehmen tatsächliche Sturzgefährdung und Angst vor Stürzen zu. Dies führt zum verstärkten Einsatz der beschriebenen protektiven Gangstrategien. Aufgrund von nachlassender Kraft und zunehmender Einschränkung von Propriozeption und Visus nehmen ständig vorhandene leichte Körperschwankungen beim Stehen (body sway) im Alter zu. Während diese Schwankungen bei jungen Menschen durch Aktivierung von Muskelgruppen um das obere Sprunggelenk ausgeglichen werden, wird diese Funktion bei alten Menschen aufgrund der eingeschränkten Propriozeption von proximalen Muskelgruppen um die Hüfte übernommen. Dabei werden verstärkt vestibuläre Afferenzen, die geringeren Altersveränderungen unterworfen sind, genutzt. Die Abnahme der Gehgeschwindigkeit im Alter ist eher durch eine Abnahme der Schrittlänge als der Schrittfrequenz bedingt.

### Spezifische Gangstörungen

Tabelle 2 bietet eine phänomenologische Klassifikation häufiger Gangstörungen. Im Folgenden wird auf ausgewählte Gangstörungen näher eingegangen.

#### *Vorsichtiger Gang („cautious gait“) oder senile Gangstörung*

Wenn die altersassoziierte Anpassung des Gehverhaltens (s.o.) und die Angst vor Stürzen in Missverhältnis zu den tatsächlichen sensorischen und motorischen Defiziten stehen, spricht man vom vorsichtigen Gang („cautious gait“) oder einer senilen Gangstörung. Das Gehen erscheint langsam, gering breitbasig, kleinschrittig, mit beidseits reduzierter Armbewegung und etwas gebeugter Haltung. Häufig tritt ein vorsichtiger Gang nach einem ersten Sturz auf. Unbehandelt kann diese Gangstörung zu erheblicher Behinderung führen. Ein Teil der Patienten spricht auf Geh- und Gleichgewichtstraining und Anxiolytika an.

#### *Zerebellär-ataktische Gangstörung*

Während bei der sensiblen Ataxie der Ausfall des Lagesinns durch visuelle Information teilweise kompensiert werden kann, ist dies bei zerebellären Ataxien nicht der Fall. Dementsprechend führen der Romberg'sche Stehversuch oder der Blindgang im Fall der sensiblen Ataxie zu einer stärkeren Zunahme der Unsicherheit als bei der zerebellären Ataxie. Erkrankungen des Kleinhirnwurms und der paravermalen Strukturen führen zu einer Rumpfataxie, einseitige Läsionen der Kleinhirnhemisphären führen zu einer ipsilateralen Extremitätenataxie. Isolierte Läsionen dieser Strukturen finden sich jedoch nur bei einem Teil der Patienten. Stand- und Gangbild erscheinen bei der zerebellären Ataxie

### Klinische Gangprüfung

- Freies Sitzen
- Aufstehen aus dem Sitzen (selbstständig?, ohne/mit Zuhilfenahme der Arme?)
- Haltung (Rumpf, Hals, Kopf, aufrecht?, gebeugt?, asymmetrisch?)
- Stand (engbasig/breitbasig)
- Ganginitiierung (Starthemmung?)
- Gehen (flüssig?, gebremst?, steif?, unsicher?, symmetrisch?, hinkend?)
- Schrittlänge, Fußhebung, Bodenkontakt, Basis (engbasig/breitbasig)
- Gehtempo
- Mitbewegungen (insbes. der Arme)
- Freezing
- Wenden
- Posturale Reflexe („pull“- oder „push“-Test)
- Hinsetzen („motor recklessness“)
- Erschwerte Stand- und Gangprüfungen (Seiltänzerengang, Blindgang, Rückwärtsgehen, rasches Gehen, Laufen, rasches Wenden, Romberg-Stand, Unterberger-Tretversuch, Fersenstand und -gang, Zehenballenstand und -gang, Einbeinhüpfen)

Tab. 1: Überblick über Parameter, die im Rahmen der klinischen Gangprüfung untersucht werden sollten

deutlich breitbasig und unsicher, wackelig. Beinbewegungen und Schrittlänge sind deutlich irregulär und variabel. Die Ganginitiierung ist bei ataktischen Gangstörungen in der Regel normal. Der Patient versucht, seitliche Schwankungen des Körpers häufig durch vorsichtiges Gehen, leichte Vorwärtsneigung des Körpers und eine Fixierung auf dem Standbein durch leichte Hüftbeugung zu kompensieren. Sowohl das Wenden als auch komplexe Gangprüfungen (z.B. Seiltänzerengang, Gehen auf unebenem Boden) führen bei zerebellär-ataktischen Patienten zu einer Zunahme der Ataxie. Bei manchen zerebellären Patienten treten bei posturaler Innervation langsame Oszillationen des ganzen Körpers oder des Kopfes auf (Titubation).

### Sensibel-ataktische Gangstörung

Stand- und Gangbild erscheinen breitbasig, unsicher, kleinschrittig, jedoch langsamer und vorsichtiger als bei der zerebellären Ataxie. Die Schritthöhe ist hoch, das Gangbild kann einen stampfenden Charakter haben. Patienten nützen die visuelle Kontrolle, um den Ausfall des Lagesinns zu kompensieren. Konsequenterweise führen der Ausfall der visuellen Kontrolle beim Gehen im Dunkeln oder eine plötzliche Visusverschlechterung (z.B. eine akute vordere ischämische Optikusneuropathie bei bereits eingeschränktem Visus am anderen Auge) zu einer starken Zunahme der Gangataxie.

### Frontale Gangstörung

Frontale Gangstörungen führen, besonders wenn der Patient gleichzeitig unter einem essenziellen Tremor leidet, häufig fälschlich zur Diagnose eines Morbus Parkinson. In der Literatur werden zahlreiche Begriffe (frontale Gangataxie, Gangapraxie, magnetische Apraxie, „Lower body Parkinsonismus“, „Marche à petit pas“), die letztlich dasselbe klinische Syndrom beschreiben, verwendet. Wichtige Ursachen sind subkortikale vaskuläre Enzephalopathie, Normaldruckhydrozephalus, frontale Tumoren und Morbus Alzheimer. Patienten mit frontaler Gangstörung machen häufig den Eindruck, verlernt zu haben, wie das Gehen funktioniert. Sie haben Schwierigkeiten beim Aufstehen, zeigen eine inadäquate Haltungsanpassung bei Lagewechseln (z.B. Extension statt Flexion von Rumpf und Beinen beim Aufstehen) und erreichen häufig nur mit Mühe eine stabile Position. Das Gangbild erscheint breitbasig, kleinschrittig und ängstlich. Die Arme werden häufig zur Seite gehalten und reduziert mitbewegt. Häufig besteht eine Starthemmung. Manche Patienten versuchen, mit massiven seitlichen Rumpfschwankungen und übertriebenen Armbewegungen in Gang zu kommen. Das Gehen erscheint massiv erschwert und zäppelnd. Die Füße scheinen dabei häufig am Boden zu kleben („magnetic feet“). In anderen Fällen erscheint das Gangbild eher schlurfend. Nach wenigen Metern wird das Gangbild häufig etwas flüssiger. Insbesondere beim Umdrehen oder bei Hindernissen, wie z.B. beim Überqueren einer Türschwelle treten häufig Bewegungsblocks („Freezing“-Episoden) auf. Balance und Haltungsstabilität sind reduziert. Die Schwere der Behinderung beim Gehen steht im Kontrast zur geringen motorischen Einschränkung der Patienten im Sitzen oder Liegen.

### Parkinson-Gang (rigid-akinetische Gangstörung)

Patienten mit fortgeschrittenem Morbus Parkinson leiden in der Regel an einer rigid-akinetischen Gangstörung mit verlangsamttem, kleinschrittigem, jedoch eher engbasigem Gang mit vorgebeugter Körperhaltung (Nacken, Schultern und Rumpf) und reduziert mitbewegten, in späteren Stadien adduziert und gebeugt gehaltenen Armen. Die Schritthöhe ist reduziert, was zum Bild eines stark schlurfenden Gangs führen kann. Die Schritt- zu-Schritt-Variabilität des Schrittzklus ist deutlich erhöht. Wenn Patienten aufgefordert werden, schneller zu gehen, wird die Schrittfrequenz und weniger die Schrittlänge gesteigert. Geteilte Aufmerksamkeit (z.B. Sprechen während des Gehens) führt zu einer Gangverschlechterung. Treppensteigen fällt nicht selten leichter als das Gehen auf ebenem Boden. Das Aufstehen aus dem Sitzen ist erheblich erschwert. Viele Patienten entwickeln eine erhebliche Propulsionstendenz mit Zunahme der Schrittfrequenz, Abnahme der Schrittlänge und zunehmender Vorbeugung des Körpers, die schließlich zum Sturz führen kann (Festination). Die Störung der Halte- und Stellreflexe, die im „pull“- oder „push“-Test auffällig wird, und Freezing führen zu Stürzen bevorzugt nach vorne. Positionsänderungen einschließlich Wenden sind erheblich erschwert. Die schwere axiale Bradykinese äußert sich in einem Umdrehen „en bloc“ mit zahlreichen kleinen Schritten. Häufig treten Startschwierigkeiten und Freezing-Episoden beim Wenden oder bei Hindernissen, wie Engstellen oder Türen, auf. Rhythmische akustische Signale (Zählen oder Klatschen) oder visuelle Reize (am Boden befestigte Querstreifen)

### Klassifikation

Gangstörung	typische Merkmale
Hemispastischer Gang	einseitige Extension und Zirkumduktion
Paraspastischer Gang	beidseitige Extension und Adduktion, steif
Ataktischer Gang	breitbasig, unkoordiniert
Sensorisch-gestörter Gang	vorsichtig, schlechter bei Verlust visueller Kontrolle
Vorsichtiger Gang (cautious gait)	breitbasig, vorsichtig, langsam, ängstlich
Freezing gait	Starthemmung, Blockaden z.B. beim Umdrehen
Propulsiver Gang	Körperschwerpunkt vor dem Körper, Festination
Astasie	primäre Stand/Gleichgewichtsstörung
Dystoner Gang	abnorme Fuß- oder Beinhaltung
Choreatischer Gang	irregulär, tänzelnd, breitbasig
Steppergang	Schwäche der Fußheber
Watschelangang	breitbasig, schwankend, Absinken des Schwungbeins
Hinkender Gang	verkürzte Standbeinphase am betroffenen Bein
Vertiginöser Gang	unsicher, Falltendenz auf eine Seite
Psychogener Gang	bizar, selten Stürze

Tab. 2: Phänomenologische Klassifikation von Gangstörungen



fen, ein vor das Bein gehaltener umgedrehter Gehstock) können manchen Patienten helfen, diese Gehblockaden zu überwinden. Diese Tricks sind besonders hilfreich, wenn sie Neuheitscharakter haben. Auch kognitive Strategien (gezielte Aufmerksamkeit) können bei der Parkinson-Gangstörung hilfreich sein. Das Vollbild der rigid-akinetischen Gangstörung und eine klinisch relevante posturale Instabilität sind beim M. Parkinson in der Regel erst nach einigen Erkrankungsjahren zu beobachten. Sind eine schwere Gangstörung und eine posturale Instabilität präsentierende Symptome, sollte die Diagnose eines M. Parkinson kritisch überdacht werden. Mögliche Ursachen für eine schwere Gang- und Haltungsstörung bei Erstvorstellung sind ein hohes Patientenalter, ein längerer Krankheitsverlauf, der als normales Altern empfunden wurde, oder Komorbidität (gleichzeitig bestehende vaskuläre Enzephalopathie, sensibel-ataktische Gangstörung bei Polyneuropathie, spastische Gangstörung bei zervikaler Myelopathie). Differenzialdiagnostisch kommen eine frontale Gangstörung, ein sekundäres Parkinsonsyndrom, insbesondere ein vaskuläres Parkinsonsyndrom, oder eine atypische Parkinsonerkrankung (MSA, PSP) in Betracht.

#### **Dystone Gangstörungen**

Symptome einer dystonen Gangstörung finden sich im Alter am häufigsten bei Parkinsonpatienten in Off-Phasen. Dystone Gangstörungen muten aufgrund der aktivitätsinduzierten Verstärkung der dystonen Tonussteigerung der Beine mit abnormer Fußstellung (Inversion, Plantarflexion, tonische Extension der Großzehe) häufig bizarr an. Bei einigen Patienten wirkt das Gangbild bizarr-hypoton. Komplexe Gangprüfungen einschließlich Laufen und Rückwärtsgehen können paradoxerweise völlig normal erscheinen. Sensorische Tricks, z.B. die Hand in den Nacken legen, können bei manchen Patienten zu Besserung oder sogar zu einer weitgehenden Normalisierung des Gangbildes führen.

#### **Myoklonische Gangstörungen**

Myoklonien sind abrupte unwillkürliche Zuckungen mit Bewegungseffekt (positiver Myoklonus) oder mit plötzlichem Tonusverlust (negativer Myoklonus). Myoklonien des Rumpfes und der unteren Extremitäten können zu Gangstörungen mit massiver Unsicherheit beim Aufstehen, plötzlichem Einknicken in Hüfte und Knien beim Stehen und Gehen und Stürzen führen. Eine typische Ursache im höheren Lebensalter ist eine generalisierte zerebrale Ischämie/Hypoxie (posthypoxischer Aktionsmyoklonus, Lance-Adams-Syndrom).

#### **Orthostatischer Tremor**

Der orthostatische Tremor ist eine sehr seltene, aber für betroffene Patienten schwer behindernde neurologische Störung unklarer Ursache. Der neurologische Befund im Sitzen und Liegen ist unauffällig. Beim Aufstehen tritt ein hochfrequenter (13–18 Hertz), klinisch meist nicht wahrnehmbarer Tremor in der Muskulatur der unteren Extremitäten und des Rumpfes auf, der zu einer massiven Haltungsunsicherheit mit starker Sturzangst, seltener auch zu Stürzen führt. Das Gehen ist deutlich weniger eingeschränkt als das Stehen. Naturgemäß wird

die Störung häufig als psychogen eingestuft, was die Patienten zusätzlich belastet.

#### **Psychogene Gangstörungen**

Die Diagnose einer psychogenen (funktionellen) Gangstörung sollte nur mit Zurückhaltung und nach Ausschluss möglicher organischer Ursachen gestellt werden. Hinweisend für eine psychogene Störung sind vor allem die Inkonsistenz des neurologischen Befundes und die fehlende Persistenz mit gelegentlichem Verschwinden der Symptome, wenn sich der Patient unbeobachtet wähnt oder durch andere Aufgaben abgelenkt ist. Nahezu jede Form einer Gangstörung kann auftreten, häufig erscheint das Gangbild bizarr, massiv unsicher. Die Patienten sind jedoch im Alltag unerwartet wenig beeinträchtigt und stürzen selten bzw. verletzen sich bei Stürzen selten. Einige organoneurologische Erkrankungen, wie zum Beispiel die Neuroakanthozytose oder generalisierte Dystonien, sind typischerweise durch ein auffallend bizarres Gangbild gekennzeichnet, das zur Fehldiagnose einer psychogenen Gangstörung führen kann. Weitere Differenzialdiagnosen sind die senile Gangstörung, periodische Lähmungen, episodische Ataxien und paroxysmale Dystonien.

#### **Zusammenfassung**

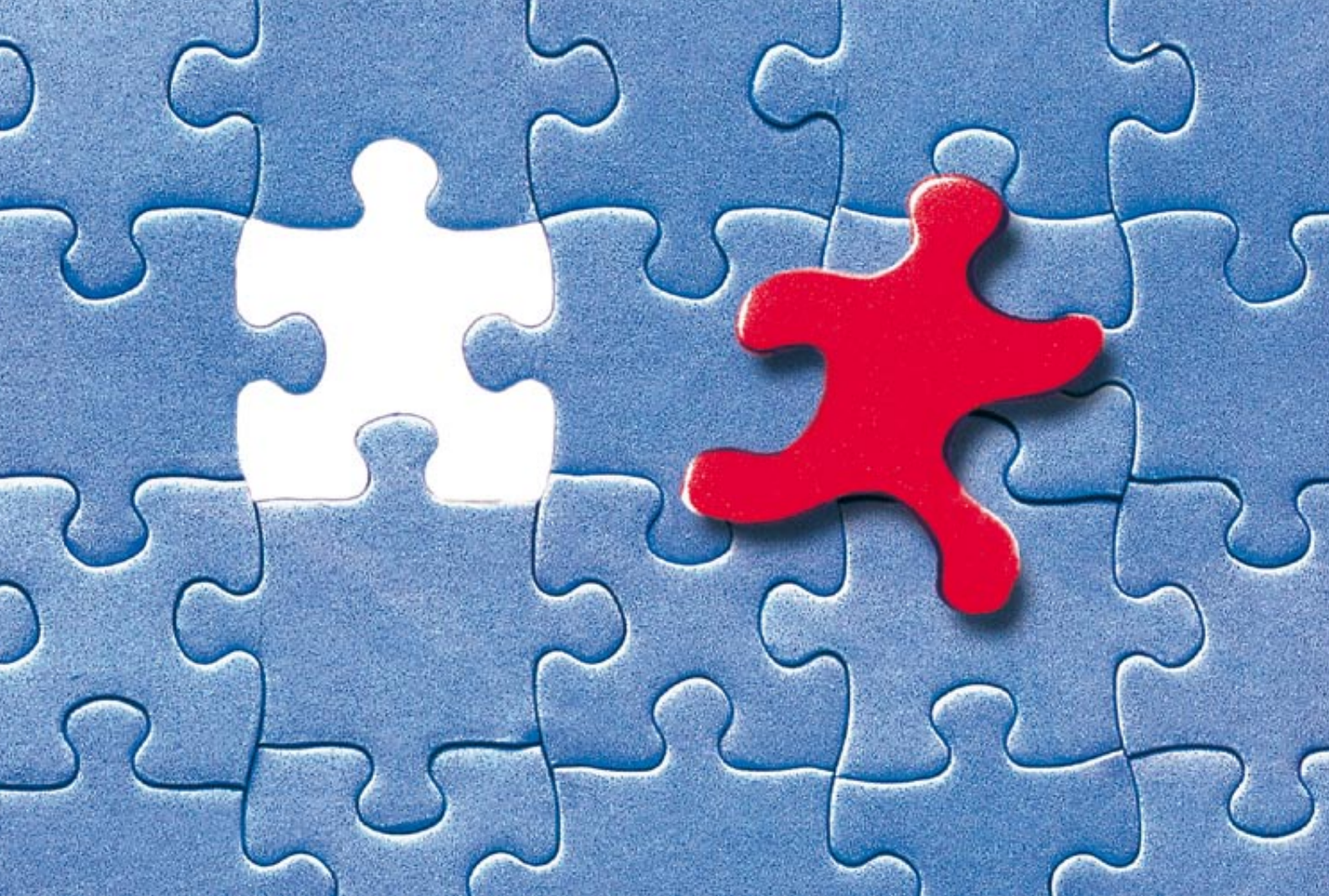
Gangstörungen sind ein Leitsymptom zahlreicher neurologischer Erkrankungen im Alter. Die spezifische Anamnese und klinische Untersuchung des Gehens können wichtige Hinweise auf die Lokalisation und, in manchen Fällen, Ätiologie der Störung liefern und ermöglichen einen sinnvolleren Einsatz von Zusatzuntersuchungen. Während für einen Teil der Patienten (z.B. M. Parkinson, Normaldruckhydrozephalus, Vertebrostenosen) spezifische Therapiemaßnahmen zur Verfügung stehen, ist dies für zahlreiche andere Gangstörungen (z.B. frontale Gangstörung vaskulärer Genese) nicht der Fall. Für diese Patientengruppe stellt die klinische Ganguntersuchung eine wichtige Basis für neurorehabilitative Maßnahmen (Physiotherapie, Haltungs-, Gleichgewichtstraining etc.) dar.

#### *Literatur:*

- Conrad B. Gangstörungen. In: Conrad B, Ceballos-Baumann AO, eds. *Bewegungsstörungen in der Neurologie*. Thieme, Stuttgart, New York, 1996: 280-291
- Jankovic J, Nutt JG, Sudarsky L. Classification, diagnosis, and etiology of gait disorders. *Adv Neurol* 2001; 87: 119-133
- Müngersdorf M, Reichmann H. Gangstörungen. *Internist* 1999; 40: 83-93
- Ružička E, Jankovic JJ. Disorders of gait. In: Jankovic JJ, Tolosa E, eds. *Parkinson's disease and movement disorders*. 4th edition. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002: 409-429

A.o. Univ.-Prof. Dr. Walter Pirker  
 Universitätsklinik für Neurologie  
 Medizinische Universität Wien  
 Währinger Gürtel 18–20,  
 A-1090 Wien

Tel.: +43/1/404 00-31 17, Fax: +43/1/404 00-31 41  
 E-Mail [walter.pirker@meduniwien.ac.at](mailto:walter.pirker@meduniwien.ac.at)



## Apomorphin: Der Wirkstoff gegen „OFF“.

**APO-go<sup>®</sup>**  
PEN/AMPULLEN 10 mg/ml

Für mehr Bewegung  
in der Parkinson-Behandlung.

**APO-go<sup>®</sup> 10 mg/ml – Ampullen / Pen 10 mg/ml - Injektionslösung**

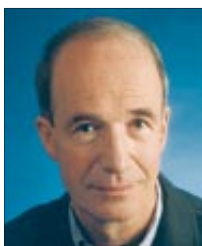
**Zulassungsnummern:** 1-24115 und 1-24700. **Zusammensetzung:** Der Pen enthält 3 ml, die Ampulle 5 ml Injektionslösung, 1 ml Injektionslösung enthält 10 mg Apomorphinhydrochlorid 0,5 H<sub>2</sub>O. Hilfsstoffe: Natriumhydrogensulfid (E 222) (Pen) / Natriummetabisulfid (E 223) (Ampulle), konzentrierte Salzsäure (zur pH-Einstellung auf einen pH-Wert von 3,0 – 4,0), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von Parkinson-Patienten mit behindernden motorischen Schwankungen, die trotz einer individuell dosierten Behandlung mit Levodopa (mit einem peripheren Decarboxylasehemmer) und / oder anderen Dopamin-Agonisten weiter bestehen. **Gegenanzeigen:** Patienten mit Atemdepression, Demenz, Psychose oder Leberinsuffizienz. Die intermittierende Behandlung mit Apomorphinhydrochlorid ist nicht geeignet für Patienten, die auf Gabe von Levodopa mit einer „ON“-Reaktion ansprechen, die durch starke Dyskinesie oder Dystonie beeinträchtigt wird. APO-go<sup>®</sup> ist kontraindiziert bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren, sowie bei Patienten, bei denen eine Überempfindlichkeit gegenüber Apomorphin oder anderen Bestandteilen des Produkts besteht. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig **Packungsgrößen:** Packungen zu 5 Pens à 3 ml bzw. 5 Ampullen à 5 ml Injektionslösung. **Stand der Information:** September 2005. **Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der „Austria-Codex-Fachinformation“ zu entnehmen. Zulassungsinhaber:** Forum Products Ltd., Redhill, Surrey, Großbritannien; **Vertrieb in Österreich:** Cephalon GmbH, Fraunhoferstr. 9a, D-82152 Martinsried.

 **Cephalon**



## Therapieoptionen beim fortgeschrittenen Parkinsonsyndrom: transduodenale Systeme

Wir berichten über unsere Erfahrungen bei vier Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom. In allen Fällen besteht die Krankheit schon viele Jahre, bei zwei Patienten sogar über 20 Jahre. Die pumpengesteuerte kontinuierliche duodenale Verabreichung von Levodopa und Carbidopa führte in allen vier Fällen zu einer Besserung, welche in drei Fällen sogar spektakulär war, indem zuvor nicht gehfähige Patienten wieder selbstständig und voll mobil wurden. In einem Fall bestand vor Therapie eine hochgradige Gangstörung mit sehr häufigen Stürzen, hier ist es zu einer Verminderung der Anzahl der Stürze und zu einer leichten Besserung des Gangbildes gekommen. In diesem Workshop wird der Krankheitsverlauf der vier



U. Baumhackl, St. Pölten

Patienten retrospektiv dargestellt, die bisherige Therapie bewertet und die Entscheidung für die Duodopa-Therapie begründet. Die Nachbeobachtungszeit beträgt derzeit bis zu einem  $\frac{3}{4}$  Jahr. Neben der Indikationsstellung wird auf das Therapieprinzip, die technische Durchführung, die Langzeitbetreuung und das Management von Nebenwirkungen oder Problemen eingegangen. Ein Videofilm demonstriert Ablauf der Behandlung und Therapieergebnis.

Prim. Dr. Ulf Baumhackl

Zentralklinikum St. Pölten, Abteilung für Neurologie

3100 St. Pölten

## Rolle der tiefen Gehirnstimulation in der Therapie des fortgeschrittenen M. Parkinson

Die nicht suffiziente Wirkung der Parkinsonmedikamente auf die mit Progression der Erkrankung fortschreitenden Symptome sowie Langzeitprobleme in der medikamentösen Behandlung der idiopathischen Parkinsonerkrankung – insbesondere bei Patienten mit frühem Erkrankungsalter – haben vor nahezu zwanzig Jahren zu einer „Renaissance“ neurochirurgischer Interventionen geführt. Basis dafür war und ist, dass die Steuerung der Bewegungsabläufe im Gehirn über ein komplexes Netzwerk verläuft, in welches unter anderen die Basalganglien, der Thalamus und der Subthalamicus involviert sind. Das Prinzip dieser Regelung ist die gegenseitige Inhibition bzw. Exzitation der einzelnen neuronalen Schaltstellen. Das therapeutische Prinzip der tiefen Hirnstimulation basiert auf einer funktionellen Blockade der stimulierten neuronalen Strukturen. Drei Zielstrukturen werden im Falle des idiopathischen Parkinsonsyndroms derzeit kontinuierlich stimuliert: Nucleus ventralis intermedius (VIM), Nucleus subthalamicus (Stn) und Globus pallidus internus (Gpi). Reflektiert werden soll, (1) welcher Patient mit Parkinsonerkrankung aus neurologischer Sicht der „ideale“ Kandidat für die tiefe Gehirnstimulation ist; (2) welche Zielstruktur sollte bei



M. Pinter, Wien

Dominanz welcher Parkinsonsymptome kontinuierlich stimuliert werden; und (3) wann ist der ideale Zeitpunkt zur Intervention?

### Der „ideale“ Kandidat

Wesentliche Voraussetzung für die Inklusion ist die Präsenz einer idiopathischen Parkinsonerkrankung bei initial guter Ansprechbarkeit auf Parkinsonmedikamente, insbesondere L-Dopa bzw. Apomorphin betreffend. Atypische Parkinsonsyndrome wie progressive supranukleäre Paralyse (PSP) oder Multisystematrophie (MSA) sind nicht indiziert. Die exakte differenzialdiagnostische Abgrenzung ist daher essenziell bei der Indikationsstellung. Absolute Ausschlusskriterien sind eine vorhandene Demenz sowie eine ausgeprägte Hirnatrophie, relative Ausschlusskriterien sind fortgeschrittenes Alter und psychische Langzeitprobleme wie Halluzinationen. Unabhängig vom Zielpunkt verläuft die stereotaktische Implantation der Elektroden mit anschließender Testphase und Konnektion mit dem Impulsgenerator gleich: Nach Darstellung der zu stimulierenden Zielstruktur durch MRI-Bilder (3-Tesla)



fusioniert mit CCT-Schichten präoperativ erfolgt intraoperativ die neurophysiologische Austestung zur Identifizierung des idealen Zielpunktes mit maximalem therapeutischem Effekt. Nach Konnektion mit dem Impulsgenerator erfolgt die Adjustierung der therapeutisch effizienten Stimulationsparameter über Telemetrie.

### Die „ideale“ Zielstruktur

Prinzipiell ist die kontinuierliche Stimulation des *Nucleus ventralis intermedius* (Vim) nur dann indiziert, wenn ein durch Medikamente (Anticholinergika, Dopaminagonisten bzw.  $\beta$ -Blocker) nicht suffizient kontrollierbarer, bei alltäglichen Verrichtungen (Essen, Trinken, Waschen, Schreiben etc.) behindernder Tremor – und das über Jahre hinweg – das vorherrschende Symptom der Parkinsonerkrankung ist. Mit uni- bzw. bilateraler Stimulation des VIM mit einer Frequenz von 130 bis 250 Hz und einer Stromstärke bis zu 4 Volt kann in ca. 85% eine komplette Unterdrückung des Tremors erreicht werden und in ca. 10–13% eine deutliche Verbesserung des präoperativ den Patienten behindernden Tremors erreicht werden. Postoperativ ist eine deutliche Reduktion der gegen den Tremor wirksamen Medikamente möglich.

Die kontinuierliche Stimulation des *Nucleus subthalamicus* (Stn) ist indiziert, wenn durch Modifikation der Einnahmefrequenz der dopaminergen Substanzen (L-Dopa und Dopaminagonisten) diurnale motorische Fluktuationen (häufige z.T. nicht von der Medikamenteneinnahme abhängige Wechsel von Phasen der Unbeweglichkeit [Off-Phasen] mit Phasen der guten Beweglichkeit [On-Phasen] z.T. in Kombination mit Überbeweglichkeit, den sogenannten Dyskinesien) nicht mehr hinreichend zu kontrollieren sind und den Betroffenen massiv im Alltag behindern. Bei restriktiver Indikationsstellung sind als wesentliche Ergebnisse einer erfolgreichen bilateralen kontinuierlichen Stn-Stimulation (Frequenz von 130–250 Hz und einer Stimulationsstärke bis zu 4 Volt) folgende zu erwarten: eine Verbesserung der Motorik generell, eine deutliche Abnahme der Frequenz und der Intensität der im Alltag behindernden Off-Phasen (inklusive nächtliche Off-Phasen) einhergehend mit einer deutlichen Zunahme der On-Phasen und als Konsequenz der durch die Stn-Stimulation

möglichen L-Dopa-Reduktion (bis zu 50%) eine Abnahme der medikamentös induzierten Dyskinesien in der Häufigkeit des Auftretens und der Intensität.

Die kontinuierliche bilaterale Stimulation des *Globus pallidus internus* (Gpi) ist dann indiziert, wenn durch dopaminerge Medikamente (z.B.: L-Dopa) induzierte Dyskinesien (unwillkürliche Bewegungen) im Vordergrund stehen und auch durch Verabreichung glutamerger Substanzen (Amantadin) nicht in seiner zur Behinderung führenden Intensität einzudämmen sind. Der therapeutische Effekt der Gpi-Stimulation (bei ähnlichen Stimulationsparametern wie bei der Stn-Stimulation) besteht in einer deutlichen Unterdrückung der Dyskinesien bei im wesentlich gleichbleibender postoperativer medikamentöser Therapie im Vergleich zur präoperativen.

### Der „ideale“ Zeitpunkt

Die tiefe Hirnstimulation ist keine Alternative zu den klassischen Parkinsonmedikamenten. Eher ist diese als komplementär zu sehen in Fällen, da keine suffiziente Symptomkontrolle mit den Parkinsonmedikamenten erzielt werden kann. Offen ist auch die Frage des optimalen Zeitpunktes für die Operation. Trotz einiger Literatur fehlt ein schlüssiger Konsens. Generell gilt, dass die Operation vor dem Auftreten – durch die Krankheit bedingter – beruflicher, familiärer und sozialer Probleme bei Zutreffen der Indikationskriterien durchgeführt werden sollte. Nach nahezu zwanzig Jahren klinischer Erfahrung ist zusammenfassend zu sagen, dass die kontinuierliche tiefe Hirnstimulation des Nucleus ventralis intermedius, des Nucleus subthalamicus und des Globus pallidus internus – neben den medikamentösen Therapien – eine etablierte interventionelle Therapiemodalität in der Parkinsonbehandlung ist, jedoch die restriktive Indikationsstellung und die „richtige“ Selektion des zu stimulierenden Zielpunktes für den zu erwartenden Therapieerfolg eine *Conditio sine qua non* sind.

Prim. Univ.-Doz. Dr. Michaela M. Pinter  
Neurologisches Rehabilitationszentrum Rosenhügel  
Rosenhügelstraße 192a  
1130 Wien

# Funktionelles Imaging in der Differenzialdiagnose der Parkinsonsyndrome

Neben der Differenzialdiagnose dementieller Krankheitsbilder liegt ein weiterer Schwerpunkt der neurologisch orientierten Nuklearmedizin in der Untersuchung von Patienten mit extrapyramidalen Symptomen (EPS). Da nuklearmedizinisch die verschiedensten zerebralen Funktionen untersucht werden können, eignet sich diese Art einer funktionellen Bildgebung hervorragend als Diagnosehilfe bei solchen Beschwerden.



S. Asenbaum, Wien

Die bedeutendste nuklearmedizinische Methode in diesem Zusammenhang ist die Markierung der präsynaptisch gelegenen Dopamin-Wiederaufnahmestellen (= Dopamintransporter, DAT) mittels  $[^{123}\text{I}]$  FP- oder  $\beta$ -CIT. Mit dieser Untersuchung gelingt der Nachweis einer Schädigung der dopaminergen nigrostriatalen Bahnen. In zahlreichen Publikationen konnten die Spezifität und Sensitivität bzw. die klinische Wertigkeit dieser SPECT (Single Photon Emissions Tomographie)-Methode aufgezeigt werden. Zusätzlich handelt es sich bei dieser Untersuchung um ein gängiges Routineverfahren, das durchaus flächendeckend angeboten wird.

Pathologische Veränderungen sind demnach bei dem idiopathischen (IPS) und den atypischen Parkinsonsyndromen (PS) bzw. anderen neurodegenerativen Erkrankungen wie der kortikobasalganglionären Degeneration (CBD) zu erwarten. Beim IPS besteht eine Korrelation zwischen Krankheitsschwere/Krankheitssymptomen und dem Ausmaß der Degeneration, gemessen an der Abnahme der Bindung des Radiopharmakons im Striatum. Theoretisch eignet sich die FP/ $\beta$ -CIT SPECT auch zum Therapiemonitoring. – Ergänzend soll auf das pathologische Speichermuster bei der Demenz mit Lewy-Körperchen (als dementielle Erkrankung mit EPS) hingewiesen werden.

Einen Normalbefund findet man hingegen u.a. beim essenziellen Tremor, bei vaskulär oder medikamentös bedingten Parkinsonsyndromen bzw. beim Normaldruckhydrozephalus.

Die  $[^{18}\text{F}]$  FDOPA PET (Positronen Emissions Tomographie) liefert vergleichbare Ergebnisse hinsichtlich der Integrität der dopaminergen Neurone, da hier der letzte Schritt der Dopaminsynthese nachvollzogen wird; auch ist mit dieser Methode eine Quantifizierung des Dopaminstoffwechsels möglich. Allerdings ist die Verfügbarkeit dieser PET-Untersuchung deutlich geringer als die der durchaus vergleichbaren CIT SPECT.

IBZM bindet an den (vornehmlich) postsynaptisch gelegenen Dopamin-D<sub>2</sub>-Rezeptoren, das Ausmaß der Speicherung spiegelt demnach die Dichte der (in diesem Fall) striatalen Neurone wider. Die  $[^{123}\text{I}]$  IBZM SPECT sollte demnach beim IPS einen unauffälligen Befund bieten, bei den atypischen PS hingegen eine pathologische Abnahme der Tracerbindung im Striatum. Auch kann diese Technik bei Verdacht auf eine Chorea Huntington eingesetzt werden. Wichtig ist die Berücksichtigung einer möglichen

Rezeptorokkupanz (und damit verursachten Abnahme der IBZM-Bindung im Striatum) durch laufende Therapien mit Neuroleptika oder Ca-Antagonisten bzw. Dopaminagonisten.

Auch die Darstellung der zerebralen Perfusion (mittels  $[^{99\text{m}}\text{Tc}]$  HMPAO oder ECD SPECT) oder des zerebralen Glukosemetabolismus ( $[^{18}\text{F}]$  FDG PET) kann durch unterschiedliche Speichermuster differenzialdiagnostisch Hilfe bieten: so ist bei atypischen PS (oder auch bei der Chorea Huntington) die Speicherung im Stammganglienbereich reduziert, bei der CBD zeigt sich darüber hinaus eine kortikale Funktionsstörung.

Perfusion und Glukosemetabolismus verhalten sich bei chronischen Erkrankungen zwar weitgehend ident, allerdings muss auf die geringere Auflösung der SPECT-Technik sowie die fehlende Quantifizierbarkeit der SPECT-Untersuchungen hingewiesen werden.

Zusammenfassend kann durch den Einsatz nuklearmedizinischer Methoden bei verschiedenen Fragestellungen, vor allem bei der Differenzialdiagnose einer Gangstörung (mit der DD IPS), wichtige (Zusatz-)Informationen gewonnen werden, die unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik interpretiert werden müssen.

#### Literatur:

Piccini P and Whone A: Functional brain imaging in the differential diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2004; 3: 284-90

Ravina B et al: The role of radiotracer imaging in Parkinson disease. *Neurology.* 2005; 64: 208-15

A.o. Univ.-Prof. DDr. Susanne Asenbaum

Neurologische Universitätsklinik Wien

Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien

E-Mail: susanne.asenbaum@meduniwien.ac.at

# Neue Therapieoptionen beim idiopathischen Parkinsonsyndrom

Die erfolgreichste Therapie des idiopathischen Parkinsonsyndroms bestünde darin, die Parkinsonkrankheit zu verhindern oder sie kausal zu therapieren. Diesen Ansprüchen könnte nur dann genüge getan werden, wenn die Ätiopathogenese bekannt wäre. Dies ist aber leider nicht der Fall, sodass symptomatisch therapiert werden muss.

Aus meiner Sicht ist nicht zu erwarten, dass ein einzelnes Medikament sämtliche Symptome der Parkinsonkrankheit gleich gut positiv beeinflussen wird. Diese Überlegung beruht darauf, dass Arbeiten von Brooks u.a. darauf hinweisen, dass die motorischen Aktivitäten durch das dopaminerge System, dass aber z.B. der Ruhetremor durch den Verlust serotonerger Zellen im Mittelhirn bedingt sind. Des Weiteren sind häufige Begleiterkrankungen der Parkinsonkrankheit, wie z.B. Depression, durch den Verlust noradrenerger Funktionen und die Demenz durch Störungen des cholinergen Systems zu erklären.

Entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie besteht die Therapie bei De-novo-Patienten ohne nennenswerte Komorbidität in der Gabe von Dopaminagonisten, die aufgrund ihrer langen Halbwertszeit eine kontinuierliche Rezeptorstimulation ermöglichen. Im Vordergrund der Überlegungen neuer Medikamente steht daher auch weiterhin die Verhinderung von Dyskinesien, die man darauf zurückführt, dass kurzfristig hohe Plasmaspiegel unter Levodopa erreicht wurden und dann längere Zeit wieder zu geringe Spiegel auftraten und somit eine phasische Stimulation am Dopaminrezeptor unter Levodopa, das eine Halbwertszeit von allenfalls 2½ Stunden aufweist, induziert wurde. Es besteht mittlerweile Übereinstimmung darüber, dass nach einigen Jahren hochdosierter Levodopa-Therapie nicht nur Peak-dose-Dyskinesien, sondern auch End-of-Dose-Akinesien entstehen. Als eine Möglichkeit, diese Fluktuationen zu verbessern, erscheint der Einsatz des COMT-Hemmers Entacapon. Neue Arbeiten von Jenner am Tiermodell zeigen deutlich, dass das Hinzufügen von Entacapon zu mehreren Levodopa-Tagesdosen zu einer deutlichen Verbesserung der motorischen Antwort dahingehend führt, dass seltener motorische Fluktuationen auftreten. Eine andere Möglichkeit, das Problem der phasischen Stimulation zu überkommen, ist der Einsatz von lang wirkenden Dopaminagonisten, wie z.B. Cabergolin. Diesbezüglich ist allerdings die mit den meisten Ergotderivaten verknüpfte Herzklappen-Problematik zu diskutieren. Andererseits ist darauf hinzuweisen, dass es Arbeiten darüber gibt, dass auch kurz wirksame Agonisten, wie z.B. das Apomorphin, zu einer Verringerung an Dyskinesien im Vergleich zum Levodopa führen. Es wird somit notwendig werden, die kontinuierliche Stimulation noch einmal auf den Prüfstand zu stellen und zu prüfen,



H. Reichmann, Dresden

ob nicht vielmehr die sekundären G-Protein-gekoppelten Signale für das Auftreten oder Nichtauftreten von Dyskinesien verantwortlich sind. Ein weiterer Weg, um eine kontinuierliche Stimulation in noch besserem Maße zu schaffen, ist die Entwicklung von Dopaminagonisten-Pflaster, die eine konstante Zufuhr des Wirkstoffes erlauben. Dadurch könnte eine kontinuierliche Rezeptorstimulation erreicht werden und es ist davon auszugehen, dass weniger motorische Fluktuationen und Dyskinesien entstehen.

Die transdermale Applikation führt zu einer Umgehung des First-pass-Effektes, was zu einer höheren absoluten Bioverfügbarkeit und geringeren Streuung der Plasmaspiegel führen sollte. Das Pflaster kann einmal pro Tag appliziert werden und fördert somit die Compliance (die Medikamenteneinnahme kann nicht vergessen werden). Des Weiteren ist zu hoffen, dass transdermale Applikationsformen zu einem besseren Verträglichkeitsprofil führen, weil gastrointestinale und vielleicht auch kardiovaskuläre und psychiatrische Nebenwirkungen weniger werden könnten. Sollte es Gründe für das Absetzen des Wirkstoffes geben, kann dies sehr einfach durch das Entfernen des Pflasters geschehen. Das Pflaster ist des Weiteren eine sehr interessante Möglichkeit in der perioperativen Versorgung unserer Patienten. Erste Erfahrungen mit Rotigotin wurden von LeWitt und Kollegen z.B. beim Internationalen Parkinsonkongress in Miami im November 2002 vorgestellt, wo eine Verbesserung der UPDRS (II und III) unter zunehmend höher dosiertem Rotigotin gezeigt werden konnte. Es gab unter 4,5mg eine deutlich geringere Wirkung als unter 18mg. Interessant wird auch die Frage sein, ob die Weiterentwicklung von Medikamenten künftig eine wesentliche Rolle spielen wird, so z.B. der Einsatz von Selegilin-Hydrochlorid (Xilapar), was zu einer deutlich geringeren Menge an Metaboliten (N-Desmethyl-Selegilin, L-Amphetamin) führt. Ein weiterer neuer MAO-B-Hemmer, das Rasagilin, wurde in der Tempostudie von Shoulson und Kollegen in den USA geprüft, welche zeigen konnten, dass Rasagilin in den Dosierungen von 1 bzw. 2mg/Tag zu einer positiven Beeinflussung des UPDRS-Gesamtscores führt. In dieser Studie konnten auch Hinweise auf eine mögliche neuroprotektive Wirkung von Rasagilin erzielt werden. Interessant sind auch die Add-on-Studien (PRESTO und LARGO), die bei fortgeschrittenen Parkinsonpatienten unter Rasagilin einen dem Entacapon ähnlichen symptomatischen Effekt zeigen konnten.

Umstritten ist des Weiteren der Einsatz von Koenzym Q. Erste Daten dazu beruhen auf einer Studie von Shults und Kollegen (2002), die eine leichte Verbesserung des UPDRS-Gesamtscores unter der hohen Dosierung von Koenzym Q mit 1.200mg/Tag nachweisen konnten. Unsere eigene Studie, die nur über



3 Monate reichte, zeigte keinen Unterschied zwischen Placebo und Koenzym Q, woraus wir schließen, dass die Gabe von Koenzym Q keine symptomatische Wirkung auf das IPS hat. Die tiefe Hirnstimulation hat zu überzeugenden Besserungen der Parkinsonsymptomatik geführt. Es ist mittlerweile akzeptiert, dass die Stimulation des Nucleus subthalamicus nicht nur die Bradykinese und den Rigor, sondern auch, wenngleich etwas schwächer, den Tremor bei Parkinsonpatienten verbessert. Offen bleibt bisher die Frage, ob die tiefe Hirnstimulation so wie bisher erst in weit fortgeschrittenen Fällen mit schwersten Dyskinesien angewandt werden sollte oder ob dieses operative Verfahren früher zum Einsatz kommen könnte. Bezüglich der tiefen Hirnstimulation gibt es Langzeitdaten, insbesondere aus der Arbeitsgruppe um Benabid in Grenoble seit mehr als 10 Jahren, sodass die Frage des früheren Einsatzes durchaus gestellt werden darf. Komplexer ist die Situation bezüglich der Transplantation mesenzephaler Zellen. Nachdem die Arbeitsgruppe um Lindvall und Björklund aus Lund/Schweden über gute Effekte bei Parkinsonpatienten nach der Transplantation von mesenzephalen embryonalen Zellen berichtet hatte, wurden diese Ergebnisse zum Teil durch neuere Daten aus der Arbeitsgruppe um Fahn in Frage gestellt. In der angesprochenen Studie wurde bei 40 Patienten nachgewiesen, dass nur Patienten vor dem 60. Lebensjahr von der Transplantation mesenzephaler Zellen profitierten. Kritisch zu betonen ist dabei, dass im Gegensatz zur Arbeitsgruppe in Lund die mesenzephalen Zellen über mehrere Tage zunächst in der Zellkultur gehalten wurden und dann erst transplantiert wurden. Auch eine noch nicht als „full paper“ publizierte Arbeit aus der Arbeitsgruppe von Olanow (2002, persönliche Mitteilung) spricht gegen einen positiven Effekt der Transplantation, sodass dies weiter kontrovers diskutiert werden muss. Eine weitere bezüglich ihrer Potenz noch nicht abzusehende Möglichkeit ist die stereotaktische intrastriale Implantation von retinalen Pigmentepithelzellen, die auf Micro-

carriers gezüchtet werden und Patienten im fortgeschrittenen Stadium transplantiert werden. Es gibt bisher etwa 55 operierte Patienten weltweit, die eine 30 bis 60%ige Verbesserung der Dyskinesien und der motorischen Scores nach der Transplantation dieser Zellen erfahren haben.

Eine sehr emotional diskutierte Therapieoption ist der Einsatz von Stammzellen, seien sie embryonalen oder adulten Ursprungs. In diesem Zusammenhang ist zu betonen, dass zwar im Tiermodell erste Erfolge erzielt wurden, diese aber derzeit noch weit davon entfernt sind, beim Menschen zum Tragen zu kommen. Es ist mittlerweile gelungen, embryonale Stammzellen zu Dopamin-produzierenden Zellen umzuwandeln, die Mehrzahl der behandelten Mäuse entwickelte allerdings nicht nur immunologische Probleme, sondern auch Teratome, sodass eine solche Therapie derzeit beim Menschen noch nicht empfohlen werden kann.

Zusammenfassend ist somit zu hoffen, dass die Ursachenforschung des idiopathischen Parkinsonsyndroms zu weiteren Erfolgen führt und dass auch weiterhin neue Medikamente, die z.B. dann auch den Transmitter Adenosin oder das GABA-System beeinflussen, entwickelt werden. Man wird z.B. durch bildgebende Verfahren weiter die funktionellen Ursachen der Parkinson-Erkrankung verstehen lernen und somit zunehmend gezielter medikamentös eingreifen können. Eine wichtige Option für die Zukunft stellt aus meiner Sicht aber auch die stereotaktische Intervention dar, wobei es noch nicht abzusehen ist, ob und wann z.B. die Stammzelltherapie für Parkinsonpatienten in Frage kommen wird.

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann,  
Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie,  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der Technischen Universität  
Dresden, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden

Fachkurzinformation zu Seite 43

AZILECT 1 mg Tabletten Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 1 mg Rasagilin (als Mesilat). Hilfsstoffe: Mannitol (Ph. Eur.), Maisstärke, Vorverkleisterte Stärke (aus Mais), Hochdisperses Siliciumdioxid, Stearinsäure (Ph. Eur.), Talkum. Anwendungsgebiet: Behandlung der idiopathischen Parkinson-Krankheit (PK) als Monotherapie (ohne Levodopa) oder als Zusatztherapie (mit Levodopa) bei Patienten mit End-of-dose-Fluktuationen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil oder einen der sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Behandlung mit anderen Monoaminoxidase-(MAO)-Hemmern oder Pethidin. Mindestens 14 Tage sollten zwischen dem Absetzen von Rasagilin und der Einleitung einer Behandlung mit MAO-Hemmern oder Pethidin liegen. Rasagilin ist bei Patienten mit schwerer Leberinsuffizienz kontraindiziert. Pharmakotherapeutische Gruppe: Monoaminoxidase-B-Hemmer, ATC-Code: N04BD02. Zulassungsinhaber: Teva Pharma GmbH, Kandelstraße 10, 79199 Kirchzarten, Deutschland. Vertrieb durch: Lundbeck Austria GmbH, 1220 Wien. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig; Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der vollständigen Fachinformation zu entnehmen.

# Restless-Legs-Syndrom

Nächtlicher Bewegungsdrang der Beine in Verbindung mit Kribbeln oder Stechen sind Symptome, die auf ein Restless-Legs-Syndrom (RLS) deuten. Die Beschwerden können in ihrer Intensität sehr unterschiedlich sein. Viele RLS-Patienten klagen nicht nur über quälende Missempfindungen, sondern auch über – zum Teil unerträgliche – Schmerzen. Die Symptome reichen von einem unangenehmen Kribbeln bis zu schmerzhaftem Ziehen, Stechen, Brennen und Krämpfen. Die Beschwerden treten ausschließlich in Ruhe auf und verstärken sich zum Abend hin. Schlafstörungen sind die Folge. Wenig bekannt ist, dass die Symptome auch einseitig oder einseitig betont auftreten können und bei einem Drittel der RLS-Patienten auch Arme und Hände betroffen sind. Typischerweise bessern sich die Beschwerden – zumindest vorübergehend – durch Aktivität. RLS führt zwar meist nicht zu einer gravierenden Behinderung, ist jedoch mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität verbunden.



W. Gerschlager, Wien

Die Diagnose RLS wird zunächst klinisch anhand bestimmter obligatorischer Symptome gestellt (Tab.). Bei der Erstuntersuchung sollten neben einer sorgfältigen Medikamentenanamnese verschiedene Laborparameter (Blutbild, Eisen Ferritin; Transferrin, Elektrolyte, Nierenparameter, Leberwerte, HbA1C, TSH, T4, Vitamin B12, Folsäure) erhoben werden, um einen Eisenmangel, Schilddrüsenfunktionsstörung oder eine Nephropathie auszuschließen. Bei Erstmanifestation im Alter ist eher an sekundär bedingte

Formen des RLS zu denken, während ein primäres RLS häufiger bei jüngeren Patienten zu finden ist, wobei die Schwere der Symptomatik im Verlauf der Krankheit zunimmt.

Bei rund einem Drittel der Betroffenen sind die Beschwerden so schwach ausgeprägt, dass sie nicht behandlungsbedürftig sind. Zudem treten sie nicht regelmäßig auf.

## Therapie

Die Therapieoptionen bei schwereren Formen umfassen in erster Linie dopaminerge Substanzen. RLS-Patienten benötigen im Vergleich zu Parkinsonpatienten zumeist geringere Dosen an dopaminergen Medikamenten und meist reicht eine einmalige Dosierung 1 bis 3 Stunden vor dem Schlafengehen aus.

Bei Patienten, die täglich unter den Symptomen leiden, sind Dopaminagonisten Mittel der Wahl. Bei sporadischer Symptomatik kann als Bedarfsmedikation entweder Levodopa oder aber ein Dopaminagonist verordnet werden. Bei längerer Einnahme von Levodopa kommt es jedoch bei bis zu 80% zu einer Verstärkung und Zeitverschiebung der Symptome („Augmentation“). Das Phänomen der Augmentation tritt bei Dopaminagonisten signifikant seltener und später im Krankheitsverlauf auf. Dennoch ist auch bei Dopaminagonisten im Lauf der Jahre häufig eine Dosissteigerung notwendig.

Dopaminagonisten sind daher derzeit Therapie der ersten Wahl. Bei nicht ausreichender Symptomkontrolle empfiehlt sich ein Umsteigen auf einen anderen Dopaminagonisten oder auf ein Antiepileptikum, wobei für Gabapentin derzeit die meisten Daten vorliegen. Kommt es weiter zu keiner zufriedenstellenden Response, kann eine Kombinationstherapie Dopaminagonist plus Gabapentin versucht werden. Hilft auch diese nicht, wechselt man zunächst das Antiepileptikum und kann in weiterer Folge zusätzlich ein Opioid verabreichen (Tramadol oder Oxycodon). Benzodiazepine sollten zurückhaltend verwendet werden und vor allem dann, wenn Schlafstörungen massiv im Vordergrund stehen.

## Unter- und fehldiagnostiziert

Mit einer Prävalenz in Mitteleuropa von rund 10% ist RLS eines der häufigsten neurologischen Störungsbilder. Die Häufigkeit der Erkrankung nimmt mit dem Alter stark zu. Obwohl die Krankheit in letzter Zeit verstärkt Beachtung findet, wird die Diagnose RLS immer noch zu selten gestellt. Außerdem wissen viele Patienten über die Behandlungsmöglichkeiten nicht Bescheid und finden sich möglicherweise mit der Krankheit ab, ohne einen Facharzt aufzusuchen. Eine groß angelegte Studie der Universität Innsbruck zeigte, dass auch Patienten mit einem schweren RLS, die unter Schlafstörungen litten, zu einem hohen Prozentsatz nicht korrekt diagnostiziert waren.

### Diagnosekriterien

1. Bewegungsdrang der Beine, meist begleitet von Missempfindungen,
2. motorische Unruhe mit Auftreten der Symptome ausschließlich in Ruhe,
3. zumindest teilweise und vorübergehende Erleichterung durch Aktivität,
4. Verstärkung der Symptome abends und nachts.

Alle 4 Hauptkriterien müssen erfüllt sein.

#### Zusatzkriterien

1. positive Familienanamnese,
2. Ansprechen auf dopaminerge Therapie,
3. ein- oder beidbeinige periodische Beinbewegungen im Schlaf- oder im Wachzustand

Tab.: Die Diagnose RLS wird zunächst klinisch anhand bestimmter obligatorischer Symptome gestellt

Univ.-Doz. Dr. Willibald Gerschlager

Neurologische Abt. des KH der Barmherzigen Brüder Wien, 1020 Wien

E-Mail: willibald.gerschlager@bbwien.at

# Gangstörungen aus orthopädischer Sicht

Das Gangbild des Menschen ist ein multifaktorielles Geschehen, das sich aus vielen Einzelinformationen zusammensetzt. Am Anfang der Entwicklung ist das Gehenlernen. Während viele Säugetiere bereits gehfähig geboren werden, benötigt der Mensch 7 Jahre, um das Gehen und Laufen zu erlernen. Dieser Lebensabschnitt wird als Lauflernalter bezeichnet. Danach ist des Gehen und Laufen ein stabiles und reproduzierbares Belastungsmuster mit repetitiven Bewegungsabläufen unter Einbeziehung des gesamten Körpers. Orthopädische Erkrankungen – das heißt Erkrankungen der Gelenke, der Muskeln und der Bänder – sind Ursachen einer Vielzahl von Gangstörungen. Da das Gangbild eine hohe soziale Bedeutung hat und in der persönlichen Wahrnehmung und Akzeptanz sehr wichtig ist, sind die Störungen des Gangbildes häufig mit einem hohen Leidensdruck verbunden. Nicht immer muss dabei Schmerz eine Schlüsselposition einnehmen. Natürlich ist es häufig der Schmerz, der zu einer Vermeidungsstrategie beim Gehen zwingt. Ein asymmetrisches Gangbild wird Hinken genannt. Die stigmatisierende Form ist das Hatschen, Humpeln, das Am-Stock-Gehen. Die Gehunfähigkeit, die daraus resultierende Immobilität ist in unserer modernen mobilen Gesellschaft mit Ausgrenzung aus dem sozialen und aktiven Leben verbunden.

Der Mechanismus der Schmerzvermeidung und das damit verbundene Hinken folgen dem Prinzip des Bewegungslernens. Ein länger bestehendes Hinkmuster führt zu einer länger dauernden Fehlbelastung. Häufig lassen sich Jahre zurückliegende Verletzungen, die längst ausgeheilt sind, anhand von Hinkmustern und Gangasymmetrien nachweisen. Mit gezielten Übungsprogrammen wird in der postoperativen Therapie versucht, diese Mechanismen im Sinne eines Neulernens zu durchbrechen.

Charakteristische gelenkbezogene Hinkmuster:

## **Fuß:**

Hallux rigidus/Hallux valgus

- Überlastung des lateralen Fußrandes
- Überlastung der Mittelfußknochen
- Abrollverhalten und die Pronation des Fußes sind dabei gestört.

Metatarsalgie, Arthrose und Instabilität im Mittelfuß behindern die gesamte Vorfußbelastung.



K.-H. Kristen, Wien

Instabilität im Sprunggelenk („Überknöcheln“)

- Aufsetzen des Fußes in leichter Innenrotation
- vermehrte Belastung über den lateralen Fußrand

Arthrose des Sprunggelenkes

- Reduktion der Schrittlänge
- Bein muss beim Durchschwingen höher angehoben werden.

## **Knie:**

Instabilitäten des Kniegelenkes führen häufig zu einer Valgusfehlbelastung.

Arthrose

- Reduktion des Bewegungsumfanges, Beugekontraktur, Fehlstellung
- Keine initiale Flexion bei Bodenkontakt
- Reduzierte Endstreckung

## **Hüfte:**

Instabilität der Hüften führt zu einem Watschgang. Das Trendelenburg-Zeichen charakterisiert die Insuffizienz der Hüftstabilisatoren.

Arthrose

- Beugekontraktur – fehlendes Durchstrecken des Beines,
- primär durch Hyperlordose LWS kompensiert
- Verkürzung der Belastungsphase
- Problem beim Aufstehen aus dem Sitzen

Beinlängendifferenz, Achsfehlstellung, Fehlrotation führen zu anderen Hinkmustern. Solange der übrige Bewegungsapparat intakt ist, ist eine muskulär koordinative Kompensation häufig erstaunlich gut möglich. Der alte Mensch ist dadurch schlechter gestellt, dass diese Kompensationsmechanismen schlechter durchführbar sind. Muskuläre Schwäche, reduziertes Gleichgewicht, gestörtes Körperempfinden, schlechtes Sehvermögen sind nur einige negative Einflussfaktoren.

Karl-Heinz Kristen

Facharzt für Sportorthopädie

Orthopädie und Orthopädische Chirurgie

Tel.: 0664/53 63 306

E-Mail: kristen@sportklinik.at



# BEI PARKINSON

1 x täglich

Vereint Wirksamkeit und  
einfache Anwendung.



**AZILECT**<sup>®</sup> 1 x täglich  
*rasagilin*

**TEVA**  
TEVA PHARMACEUTICAL INDUSTRIES LTD.

Lundbeck 

## Alternative zur tiefen Hirnstimulation

# Apomorphin senkt Off-Zeiten und Dyskinesieraten in der Spätphase des Morbus Parkinson

Die fortgeschrittene Phase des Morbus Parkinson ist gekennzeichnet durch das sogenannte L-Dopa-Langzeitsyndrom: Es treten vermehrt Off-Phasen auf, in denen die übliche orale Medikation keine Wirkung mehr zeigt. In dieser Phase sollte die subkutane Gabe des Dopaminagonisten Apomorphin (APO-go®) Therapie der Wahl sein.

Mit Apomorphin wird in den verschiedenen fortgeschrittenen Erkrankungsstadien eine optimale Symptomkontrolle erreicht. Je nach Schweregrad der Erkrankung und Bedürfnis des Patienten kann Apomorphin als intermittierende Therapie mittels Pen oder als kontinuierliche Therapie mittels Infusionspumpe verabreicht werden.

Die kontinuierliche subkutane Verabreichung mittels Pumpe ist bei komplexen Fluktuationismustern angezeigt. „Studien konnten zeigen, dass eine Infusionstherapie mittels Apomorphin-Pumpe zu einer Reduktion der täglichen ‚Off‘-Zeiten um mehr als 50 Prozent führt, die Wirksamkeit wurde auch in Langzeitstudien bestätigt. Bei Patienten mit Dyskinesien wurden wesentliche Besserungen von Dauer und Schweregrad gezeigt“, berichtet Doz. Regina Katzenschlager, Wien, SMZ Ost, Abteilung für Neurologie bei der Neuro-Geriatrie Fortbildungswoche Brain-days. „Eine Dauertherapie mittels Apomorphin-Pumpe kann deshalb eine Alternative zu einer ‚stereotaktischen Operation‘ darstellen, bei der mittels implantierter Elektroden bestimmte Hirnregionen stimuliert werden (,tiefe Hirnstimulation‘).“

Apomorphin per Pen wird überwiegend als Akuttherapie bei Patienten mit täglich ein bis fünf „Off“-Phasen angewendet, es wird bei ersten Anzeichen einer „Off“-Phase in die Bauchregion oder den Oberschenkel injiziert. Die Beweglichkeit wird in der Regel innerhalb von Minuten wieder hergestellt.

„In vielen Ländern werden die Möglichkeiten der Apomorphin-Therapie derzeit noch nicht voll ausgeschöpft“, bedauert Doz. Katzenschlager. „Trotz vielfach belegter Erfolge wird in Österreich nur ein relativ kleiner Patientenkreis mit Apomorphin behandelt, was wohl auch auf die mangelnde Vertrautheit vieler Ärzte mit dieser Therapie zurückzuführen ist.“

Inzwischen wurde hier Abhilfe geschaffen und eine Infrastruktur implementiert, die den Betroffenen in Österreich Zugang zu einer kompetenten Therapie und Betreuung ermöglicht. Doz. Katzenschlager: „Derzeit gibt es in Österreich 6 Zentren, die auf Pumpe einstellen, und zahlreiche Zentren, die auf den Pen einstellen. In diesen Zentren gibt es auch Patientenschulung, Kontrollen und Beratung. Ein erfahrener Arzt und eine entsprechend trainierte Hilfskraft stellen sicher, dass Patienten im Rahmen eines stationären Aufenthaltes geschult und auch anschließend optimal betreut werden.“



Infusionspumpe (Crono-APO-go® Pumpe) für die kontinuierliche Applikation von Apomorphin

# Morbus Parkinson – Schritt für Schritt zurück ins Leben

Auch schwerstkranke Parkinsonpatientinnen und -patienten können mit einer neuen Therapieform wieder Hoffnung schöpfen: Eine neue Pumpentherapie, die Levodopa direkt in den Dünndarm abgibt, konnte bis dato erstaunliche Erfolge zeigen: PatientInnen, die kaum noch gehen konnten, können wieder laufen, ihren Hobbys nachgehen – ihren Alltag wieder weitgehend selbstständig gestalten. In Österreich wurden bisher 24 ParkinsonpatientInnen mit Duodopa® behandelt. In einem Fall konnte damit sogar die Einweisung in ein Pflegeheim verhindert werden.

## Jahrelange Wirkung

Im Rahmen der Braindays im burgenländischen Rust im Mai berichtete der St. Pöltner Neurologe und Leiter der Abteilung für Neurologie am Krankenhaus St. Pölten, Prim. Prof. Dr. Ulf Baumhackl, über seine Erfahrungen mit dem neuen Therapiekonzept Duodopa®: „Wir konnten bis dato vier PatientInnen mit der Pumpentherapie behandeln“, erläuterte Baumhackl. „Alle vier konnten mit dieser Therapie ihre Gehfähigkeit wieder erreichen.“ Zuvor waren nur noch wenige Meter Gehleistung möglich. Die betroffenen PatientInnen waren zwischen 64 und 80 Jahre alt und litten zwischen 15 und 25 Jahren an Morbus Parkinson. Sämtliche medikamentösen Therapiemaßnahmen waren bei diesen PatientInnen vor der Pumpentherapie ausgeschöpft worden.

## Fall 1: Schlagartige Besserung

80-jähriger Mann, der seit mehr als 20 Jahren an Parkinson erkrankt ist und medikamentös behandelt wird. Nach zehn Jahren traten erstmals Therapieprobleme auf, die rasch zunahmten. Die Medikamente mussten häufig gewechselt werden, wiederholt werden Infusionsbehandlungen durchgeführt. Trotzdem wird die Wirkung der Medikamente auf die Motorik immer geringer, es kommt zu schmerzhaften Überbewegungen und häufigen Stürzen. Die Off-Phasen werden immer länger, die medikamentöse Therapieeinstellung wird immer schwieriger. Schließlich kann der Patient nur noch extrem kurze Wegstrecken zurücklegen.

Beim Patienten wird schließlich die Testphase mit Duodopa® über die Nasensonde durchgeführt. Es kommt zu einem prompten, sehr deutlich positiven Ansprechen. Der Patient ist schlagartig wieder gehfähig. Die Sonde wird durch die Bauchwand in den Dünndarm platziert, die Therapie läuft seit fast einem Jahr mit sehr gutem Erfolg.

## Fall 2: Hobbys wieder möglich

75 Jahre alter Mann, seit 15 Jahren idiopathisches Parkinsonsyndrom. Nach anfänglich sehr positivem Therapieergebnis mit einer Reihe von Medikamenten kommt es in den vergangenen Jahren zunehmend zu schmerzhaften Muskelkrämpfen und schlechter Beweglichkeit, vor allem gegen Abend. Es treten Tagesschwankungen auf, in denen die Bewegungsfähigkeit vorübergehend aufgehoben ist, die Schwankungen mit Überbewegungen, vorübergehender Gehunfähigkeit nehmen immer weiter zu, können aber vorerst mit einer intermittierenden Apomorphinjektionstherapie gut beeinflusst werden. Schließlich kommt es jedoch wieder zu Bewegungsverschlechterungen und dem Beginn der Duodopa®-Therapie im Herbst 2006. Die Testphase ergibt ein sehr positives Ergebnis. Mit der implantierten Pumpe kann der Patient wieder allein weitere Wegstrecken gehen und seine Hobbys wieder ausüben.

## Fall 3: Wieder selbstständiger

66 Jahre alter Mann, seit 15 Jahren idiopathisches Parkinsonsyndrom. Lange Zeit guter klinischer Zustand mit verschiedenen Medikamentenkombinationen. In den vergangenen sechs Jahren kommt es aber zunehmend zu Bewegungsstörungen. Seit drei Jahren schlechte Beweglichkeit über die Hälfte des Tages, Gehen ist nur mit Hilfe möglich. Eine tiefe Hirnstimulationsbehandlung wird vom Patienten abgelehnt. Seit zwei Jahren kommt es häufig zu Stürzen, eine Therapie mit Apomorphin bringt vorübergehend Besserung. Dann kommt es aber wieder zu hochgradigen Bewegungsstörungen, sodass ab August 2006 Duodopa® zuerst in der Testphase und dann über die PEG-Sonde kontinuierlich verabreicht wird. Es kommt zu einer Besserung, Hilfe im Alltag ist aber weiterhin notwendig. Der Patient kann allerdings eine Reihe von Tätigkeiten, wie etwa die Körperpflege, wieder selbstständig bewältigen.

## Fall 4: Kann wieder essen

64 Jahre alte Frau, seit 25 Jahren wegen eines idiopathischen Parkinsonsyndroms in Behandlung. Zu Jahresbeginn wird die Patientin wegen sehr starker Schwankungen der Beweglichkeit stationär aufgenommen. Im Halbjahr davor waren nur noch ganz wenige Schritte möglich, ansonsten war die Patientin gehunfähig. Eine sehr umfangreiche medikamentöse Therapie mit mehreren, über den Tag verteilten Substanzen konnte keine Besserung mehr erzielen. Es kommt zu starken Überbewegungen, die Gehfähigkeit verbessert sich indes nicht. Nach erfolgreicher Testphase mit Duodopa® wird der Patientin die PEG-Sonde gelegt.



Sie ist wieder gehfähig, auch der Allgemeinzustand ist deutlich gebessert, sie kann besser essen und nimmt Gewicht zu. Gelegentliche Überschussbewegungen und leichte Tagesschwankungen sind noch vorhanden.

„In allen vier Fällen wird von den PatientInnen und ihren Angehörigen über eine deutliche Besserung der Lebensqualität berichtet“, resümierte Baumhackl seinen Vortrag.

### Exakte Therapieeinstellung im Krankenhaus

Die Duodopa®-Therapie wird stationär eingestellt. Zu Behandlungsbeginn werden in der Regel alle anderen Parkinsonmedikamente abgesetzt. Danach wird die Infusion von Duodopa® über drei bis fünf Tage exakt so eingestellt, dass der Patient keine Perioden mit Unbeweglichkeit („Off“) oder Dyskinesien erlebt. In der Einstellungsphase wird Duodopa® über eine Nasensonde verabreicht. Verläuft diese Probephase erfolgreich, wird eine kleine Öffnung direkt durch die Bauchhaut zum Magen gelegt und ein Katheter eingeführt (sogenannte PEG-Sonde). Die tragbare Pumpe liefert kontinuierlich Duodopa® über diesen Katheter in den Dünndarm. Der Arzt stellt einerseits die optimale Dosis ein, mit Hilfe der Pumpe hat der Patient andererseits auch die Möglichkeit, sich nach Bedarf eine Extradosis zu verabreichen. Die Einstellungsphase auf diese Therapie dauert etwa zwei Wochen bei stationärem Aufenthalt.

### Normale Beweglichkeit

Durch die Duodopa®-Therapie werden stabile Blut-/ Gehirnkonzentrationen von L-Dopa erreicht. Dadurch verschwinden die

bei anderen Parkinsonmedikamenten häufig beobachteten Wirkungsfuktuationen, und die Patienten haben einen erheblich größeren Teil des Tages eine gute Beweglichkeit ohne Überbewegungen. In klinischen Studien am Klinikum Bremerhaven und in Uppsala (Schweden) zeigte sich eine Zunahme weitgehend normaler Beweglichkeit um 81 bis 100 Prozent.\*

### Pflegeheim, adieu!

In Österreich wird die parenterale Verabreichungsmöglichkeit von L-Dopa (Duodopa) von der Krankenkasse bezahlt, wenn trotz Ausschöpfung aller verfügbaren Kombinationen von Parkinsonarzneimitteln nicht beeinflussbare motorische Komplikationen persistieren.

Aufgrund der Pumpentherapie ist der eingangs erwähnte Parkinsonpatient (Fallbericht 1) heute wieder beweglich. Er kann sich selbst versorgen, Fahrrad fahren und hat wieder angefangen, Klavier zu spielen. Eine Einweisung ins Pflegeheim ist in weite Ferne gerückt, worüber nicht nur der Patient, sondern auch seine Familie sehr erleichtert ist.

\*) Nyholm D et al, Duodenal levodopa infusion monotherapy vs oral polypharmacy in advanced Parkinson disease. *Neurology* 2005; 64(2): 216-223

Weitere Informationen zu möglichen unerwünschten Wirkungen im Zusammenhang mit einer Duodopa®-Therapie entnehmen Sie bitte der aktuellen Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Seite 45

Duodopa® - Gel zur intestinalen Anwendung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml enthält 20 mg Levodopa und 5 mg Carbidopa (als Monohydrat); 100 ml enthalten 2000 mg Levodopa und 500 mg Carbidopa (als Monohydrat). Sonstige Bestandteile: Carmellose-Natrium, gereinigtes Wasser. Pharmakotherapeutische Gruppe: Anti-Parkinsonmittel, Levodopa und Decarboxylasehemmer; ATC-Code: N04BA02. Anwendungsgebiete: Behandlung der fortgeschrittenen, auf Levodopa ansprechenden Parkinson-Krankheit mit schweren motorischen Fluktuationen und Hyper-/Dyskinesie, wenn verfügbare Kombinationen von Parkinson-Arzneimitteln nicht zu zufriedenstellenden Ergebnissen geführt haben. Ein positiver Test des klinischen Ansprechens auf Duodopa, verabreicht über eine temporäre Nasoduodenalsonde, ist erforderlich, bevor eine Dauersonde gelegt wird. Gegenanzeigen: Duodopa ist kontraindiziert bei Patienten mit: Überempfindlichkeit gegen Levodopa, Carbidopa oder einen der sonstigen Bestandteile, Engwinkel-Glaukom, schwerer Leber- und Niereninsuffizienz, schwerer Herzinsuffizienz, schwerer Herzrhythymie, akutem Schlaganfall. Nicht-selektive MAO-Hemmer und selektive MAO-Hemmer des Typs A dürfen nicht gleichzeitig verabreicht werden; ihre Gabe muss mindestens zwei Wochen vor Aufnahme der Behandlung mit Duodopa abgesetzt werden. Erkrankungen, bei denen Sympathomimetika kontraindiziert sind, z. B. Phäochromozytom, Schilddrüsen-überfunktion und Cushing-Syndrom. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rp, apothekenpflichtig. Zulassungsinhaber: Solvay Pharmaceuticals GmbH, 30173 Hannover, Deutschland. Vertrieb in Österreich: Solvay Pharma Ges.m.b.H., 3400 Klosterneuburg. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information: 09/2005

Fachkurzinformation zu Seite 47

Kepra® 500 mg Filmtabletten, 1000 mg Filmtabletten, Kepra® 300 ml orale Lösung zum Einnehmen, Kepra® 100 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Zusammensetzung: Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 500mg/1000mg Levetiracetam. Hilfsstoffe: Tablettenkern: Croscarmellose-Natrium, Macrogol 6000, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Opadyr 05-F-32867: Hypromellose, Macrogol 4000, Titandioxid (E171), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132), Eisenoxidhydrat (E 172). Lösung zum Einnehmen: 1 ml enthält 100 mg Levetiracetam. Hilfsstoffe: Natriumcitrat, Citronensäure-Monohydrat, Methyl -4- hydroxybenzoat (E218), Propyl -4- hydroxybenzoat (E216), Ammoniumglycyrrhizinat, Glycerol (E422), Maltitol (E965), Acesulfam-Kalium (E950), Traubenaroma, gereinigtes Wasser. Kepra® 100 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: 1 ml enthält 100 mg Levetiracetam. Die 5-ml-Durchstechflasche enthält 500 mg Levetiracetam. Hilfsstoffe: Natriumacetat, Essigsäure 99 %, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Kepra® ist zur Monotherapie partieller Anfälle mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Patienten ab 16 Jahren mit neu diagnostizierter Epilepsie indiziert. Kepra® ist indiziert zur Zusatzbehandlung • partieller Anfälle mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Erwachsenen und Kindern ab 4 Jahren mit Epilepsie • myoklonischer Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Juveniler Myoklonischer Epilepsie • primär generalisierter tonisch-klonischer Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Idiopathischer Generalisierter Epilepsie. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegenüber Levetiracetam bzw. anderen Pyrrolidon-Derivaten oder einem der Hilfsstoffe. Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens: UCB Pharma Ges.m.b.H., 1030 Wien, Jacquingasse 16-18/3. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekten und besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

**NEU**

## Bei Primär Generalisierten Tonisch-Klonischen Anfällen



# Ziel: Freiheit\*

Jetzt auch als Zusatztherapie von PGTC Anfällen  
bei Patienten ab 12 Jahren mit idiopathischer  
generalisierter Epilepsie zugelassen.

\* Freedom from PGTC seizures was achieved in 34 % of patients (27/79) treated with Keppra® (Levetiracetam) adjunctive therapy (3000 mg/day in adults and adolescents and 60 mg/kg/day in children) compared with 11 % (9/84) treated with placebo, during the 20-week evaluation period of a randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicentre study. Patients included adults and adolescents from 12 years of age and a limited number of children suffering from idiopathic generalised eralised epilepsy.<sup>1</sup> Please also see SPC 01/2007. Models used for illustrative purposes only.

1. Morrow J, L.E.V. N01057 Study Group. Efficacy and safety of levetiracetam as adjunctive treatment in adult and paediatric patients suffering from idiopathic generalised epilepsy with primary generalised tonic-clonic seizures. Abstract presented at: 10th Congress of the European Federation of Neurological Societies; September 2-5, 2006; Glasgow, UK. Fachinformation siehe Seite: 46

**Keppra®**

der Weg zu mehr Lebensqualität

# Altersepilepsie

## Einleitung

Die Epilepsie gehört mit einer Prävalenz von 5–9 pro 1.000 Personen zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen – in Österreich leiden ca. 40.000 bis 72.000 Menschen an dieser Erkrankung. Die altersabhängige Inzidenz zeigt einen zweigipfeligen Verlauf mit einem ersten Maximum im ersten Lebensjahr und einem zweiten Maximum im höheren Lebensalter, wobei im Alter von über 70 Jahren eine höhere Inzidenz als in den ersten 10 Lebensjahren besteht, d.h. es kommt auch im höheren Lebensalter häufig zum Neuauftreten einer Epilepsie (Abb. 1). Die Diagnostik und Therapie der Epilepsie beim älteren Menschen bringen eine Reihe von speziellen Problemen mit sich: (1) Mangelndes Bewusstsein der Ärzte für das Auftreten von Neuerkrankungen im höheren Lebensalter: Einer rezenten Umfrage in Großbritannien zufolge war 25% der befragten Ärzte das Auftreten von Epilepsien im höheren Lebensalter unbekannt. (2) Diagnostische Schwierigkeiten. (3) Besonderheiten der Behandlung.



Ch. Baumgartner, Wien

psychogene Anfälle. Synkopen sind oft mit generalisierten, allerdings nur kurz dauernden myoklonischen Zuckungen, Sezessus und Verletzungen verbunden. Im Gegensatz zu jüngeren Patienten kann sich bei älteren Patienten eine Phase der Verwirrtheit anschließen, die dann differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann.

Umgekehrt können insbesondere fokal-komplexe Anfälle oder Absencen als nicht näher definierte Verwirrheitszustände, psychotische Episoden, dementielle Zustandsbilder oder Schwindelzustände fehlgedeutet werden.

Psychopharmaka wie trizyklische Antidepressiva oder Benzodiazepine können beim alten Menschen nicht konvulsive Status epileptici verursachen und dann als Verwirrheitszustände fehlgedeutet werden. Postiktale Todd'sche Paresen sind bei älteren Patienten häufig und können differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von vaskulären Ereignissen bereiten.

## Ursachen von Epilepsien beim älteren Menschen

Die wichtigsten Ursachen von neu auftretenden Epilepsien beim älteren Menschen sind zerebrovaskuläre Erkrankungen (30–40%), Demenzen (10–15%), Schädel-Hirn-Traumen (1–7%) und Hirntumore (4–6%). Bei 25–50% der Patienten bleibt die Ursache einer Altersepilepsie unklar (sog. kryptogenetische Epilepsie).

## Klinische Anfallssymptomatik

Die ganz überwiegende Mehrzahl der neu diagnostizierten Epilepsien beim älteren Menschen sind fokale Epilepsien. Die klinische Anfallssemiologie unterscheidet sich oft von der bei jüngeren Patienten: Auren sind seltener und oft unspezifisch (z.B. ungerichteter Schwindel); Automatismen sind seltener; die Dauer der postiktalen Verwirrtheit ist oft prolongiert; die vorherrschenden Beschwerden bestehen oft in unklaren Bewusstseinsstörungen, Verwirrheitszuständen und Gedächtnisstörungen. Diese oft uncharakteristischen Symptome bereiten oft differenzialdiagnostische Schwierigkeiten, sodass bei nahezu der Hälfte der Patienten zunächst eine andere Diagnose (Verwirrheitszustand, Synkope, Schwindel, Gedächtnisstörung, Demenz etc.) vermutet wird.

## Differenzialdiagnose

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen umfassen Synkopen, Drop Attacks, kardiale Rhythmusstörungen, transiente ischämische Attacken, transiente globale Amnesien, Hyoglykämien und

## Zusatzuntersuchungen

Die beiden entscheidenden apparativen Zusatzuntersuchungen sind – wie bei jeder Epilepsie – die Elektroenzephalographie (EEG) und die Magnetresonanztomographie (MRT).

Im EEG kann durch die Dokumentation epilepsiespezifischer Veränderungen (Spikes, Sharp Waves, Spike-Wave-Komplexe) die klinische Diagnose einer Epilepsie bestätigt werden. Jedenfalls ist zu beachten, dass das Fehlen von epilepsiespezifischen Veränderungen im EEG eine Epilepsie keinesfalls ausschließt. Umgekehrt finden sich bei älteren Menschen in einem hohen Prozentsatz unspezifische EEG-Veränderungen (z.B. intermittierende Verlangsamungen), die per se keine erhöhte Assoziation mit Epilepsie haben. Die MRT ist die Bildgebung der Wahl und in ihrer Sensitivität der kranialen Computertomographie (CCT) klar überlegen.

### Altersabhängige Inzidenz der Epilepsie

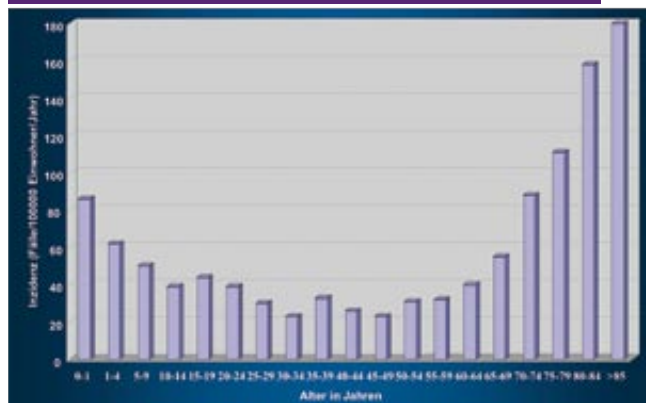


Abb. 1: Zweigipfeliger Verlauf mit einem ersten Maximum im ersten Lebensjahr und einem zweiten Maximum im höheren Lebensalter



### Individuelle Patientensituation

#### Gesunde Alte

- Konfrontation mit Diagnose
- Fahrerlaubnis
- Angst vor Anfällen
- Visusprobleme
- Gedächtnisprobleme

#### Alte mit anderen Erkrankungen

- Arzneimittelinteraktionen
- Änderung des medizinischen Status
- Compliance

#### Alte in Pflegeheimen

- multiple medizinische Probleme
- gebrechlich
- Medikamentenresorption

Abb. 2: Individuelle Patientensituation und daraus resultierende Problemfelder

### Allgemeine Behandlungsrichtlinien

Die Aufklärung des Patienten und seiner Angehörigen ist beim älteren Epilepsiepatienten von ganz entscheidender Bedeutung, da die Erkrankung insbesondere in dieser Altersgruppe zu einer massiven Einschränkung der Lebensqualität, Verlust der Selbstständigkeit und Mobilität und Verminderung des Selbstwertgefühls führen kann. Es ist ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass die Epilepsie keine Geisteskrankheit ist und im Alter zumeist gut behandelbar ist. Nur so kann ein Verständnis und eine Akzeptanz der Erkrankung und letztlich eine gute Compliance erreicht werden. Besonders wichtig ist es, auf die individuelle Situation des Patienten und auf die daraus resultierenden Problemfelder einzugehen (Abb. 2).

### Behandlung

Generell sollte aus mehreren Gründen (Effektivität, klare Beurteilung von Effektivität und Nebenwirkungen, bessere Verträglichkeit, keine pharmakokinetischen und/oder pharmakodynamischen Interaktionen, bessere Compliance, geringere Kosten) zunächst immer eine Monotherapie durchgeführt werden – initiale Monotherapie. Bei den meisten Patienten kann bereits mit einer relativ niedrigen Dosis das Therapieziel – Anfallsfreiheit ohne Nebenwirkungen – erreicht werden, weshalb die grundsätzliche Strategie als „start slow, go low“ zusammengefasst werden kann. Ca. 40–50% der Patienten werden und bleiben unter einer initialen Monotherapie anfallsfrei. Falls mit der initialen Monotherapie keine befriedigende Anfallskontrolle oder nicht tolerierbare Nebenwirkungen bestehen, sollte überlappend auf eine Monotherapie mit einem anderen Antiepileptikum umgestellt werden – alternative Monotherapie, mit der bei 15% der Patienten eine befriedigende Anfallskontrolle erreicht werden kann. Bei ca. 40% der Patienten kann weder mit einer initialen

noch mit einer alternativen Monotherapie Anfallsfreiheit erzielt werden. Bei diesen Patienten sollte eine Kombinationstherapie mit 2 Antiepileptika zur Anwendung gelangen. Nur bei einem kleinen Teil der Patienten (<5%) kann durch eine Kombinationstherapie Anfallsfreiheit erzielt werden. Bei ca. 35% der Patienten gelingt keine befriedigende medikamentöse Einstellung – es besteht eine schwer behandelbare Epilepsie.

Besonderheiten der Pharmakotherapie bei der Altersepilepsie sind in Abb. 3 zusammengefasst, wobei hier insbesondere Arzneimittelinteraktionen, eine veränderte Pharmakokinetik, eine veränderte Pharmakodynamik und die Compliance zu beachten sind.

### Komorbidität

Antiepileptika im Allgemeinen, und hier wiederum besonders die enzyminduzierenden Antiepileptika, können zu einer Aggra-

### Pharmale Therapie

#### Arzneimittelinteraktionen

- 10% der Pflegeheiminsassen nehmen Antiepileptika
- durchschnittlich werden 5 verschiedene Medikamente eingenommen
- orale Antikoagulantien, Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Lipidsenker
- **Verwendung von Antiepileptika mit niedrigem Interaktionspotenzial**

#### veränderte Pharmakokinetik

- verminderte Resorption
- veränderte Verteilung und Proteinbindung ⇒ Zunahme der freien Fraktion (insbesondere bei hochgradig an Proteine gebundenen Antiepileptika)
- **Verwendung von Antiepileptika mit niedriger Plasmaeiweißbindung**
- verminderte Metabolisierung
- **Verwendung von Antiepileptika mit fehlender hepataler Metabolisierung**
- verminderte renale Ausscheidung
- **Dosisanpassung bei renal eliminierten Antiepileptika**

#### veränderte Pharmakodynamik

- erhöhte Empfindlichkeit für Nebenwirkungen durch Änderung von Rezeptordichte und -eigenschaften
- kognitive Effekte
- Schwindel, Gangunsicherheit, Stürze
- **Verwendung von entsprechend nebenwirkungsarmen Antiepileptika**

#### Compliance

- hohe Zahl von Medikamenten
- kognitive Einschränkungen
- **einfache Handhabung (einfaches Aufdosierungsschema, 2-mal tägliche Verabreichung)**

Abb. 3: Besonderheiten der Pharmakotherapie bei der Altersepilepsie

vierung einer Osteoporose oder Osteopenie mit einem entsprechend erhöhten Frakturrisiko führen. Eine Langzeittherapie mit Phenytoin kann eine Polyneuropathie bei Diabetespatienten verschlechtern. Verschiedene Antiepileptika, wie Carbamazepin, Oxcarbazepin und Phenytoin können Herzrhythmusstörungen verschlechtern oder verursachen. Phenytoin und andere enzym-induzierende Antiepileptika können über einen Folsäuremangel zu einer makrozytären Anämie führen oder eine vorbestehende Anämie anderer Ursache verstärken. Kognitive Einschränkungen bei älteren Patienten können durch Benzodiazepine, Barbiturate und Phenytoin verschlechtert werden.

### Zusammenfassung

Die Altersepilepsie stellt eine zunehmende diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Das Bewusstsein für die hohe Inzidenz von Epilepsien im höheren Lebensalter bedarf

sicherlich noch weiterer Aufklärungsarbeit. Die klinische Anfallssymptomatik im höheren Lebensalter ist oft atypisch und bereitet so oft differenzialdiagnostische Schwierigkeiten. Die medikamentöse Behandelbarkeit der Altersepilepsie ist generell gut. Aufgrund der speziellen Pharmakokinetik und Pharmakodynamik sind ältere Patienten besonders vulnerabel für unerwünschte Medikamentennebenwirkungen, was in der Therapieführung unbedingt beachtet werden muss und eine individualisierte Therapie erfordert. Häufige Begleiterkrankungen sind zu beachten.

Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. Christoph Baumgartner  
Universitätsklinik für Neurologie  
Medizinische Universität Wien  
Währinger Gürtel 18–20  
1090 Wien

E-Mail: christoph.baumgartner@meduniwien.ac.at

## Klinik und Diagnostik der Altersepilepsie

Epileptische Anfälle treten mit zunehmendem Alter mit höherer Inzidenz (etwa 50–70 pro 100.000 Einwohner) auf. Unter Altersepilepsie im engeren Sinne versteht man das erstmalige Auftreten von mindestens 2 unprovzierten Anfällen jenseits des 60. Lebensjahres. Die häufigsten Ursachen, die im Alter zum Auftreten von epileptischen Anfällen führen, sind vaskuläre Ereignisse (Ischämie, intrazerebrale Blutung), Tumoren (primär, sekundär), dementielle Abbauprozesse und posttraumatische zerebrale Schäden. In bis zu 30% zeigen sich jedoch keine erkennbaren Ursachen



M. Feichtinger, Graz

der neu aufgetretenen Anfälle. Zu den Routineuntersuchungen bei Verdacht auf Epilepsie im Alter gehören neben dem laborchemischen Screening ein EEG (Wach- oder Schlafentzugs-EEG) und eine kraniale MRT. Erweiterte Untersuchungen wie PET oder SPECT erfassen zusätzliche, die Anfälle eventuell auslösende oder begleitende Grunderkrankungen.

Univ.-Ass. Dr. Michael Feichtinger  
Univ.-Klinik für Neurologie  
Klinische Abteilung für spez. Neurologie, 8036 Graz

## Schwindel – das Symptom aus interdisziplinärer Sicht

Schwindel gehört zu den häufigsten Beschwerden, mit denen sich Patienten beim Arzt vorstellen. Entgegen der weit verbreiteten Ansicht, dass es sich in vielen Fällen um wenig spezifische Symptome handelt, lassen sich die meisten Schwindelformen durch eine gezielte Anamnese und einfache klinische Untersuchungen sicher diagnostizieren und – was noch wichtiger ist – erfolgreich therapieren. Ähnlich



K. Jahn, München

wie bei Kopfschmerzen liegt der Schlüssel zur richtigen Diagnose nicht in den Ergebnissen der apparativen Zusatzuntersuchungen, sondern in den aus der Befragung und klinischen Untersuchung des Patienten gewonnenen Erkenntnissen. Wichtige Unterscheidungskriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome, die auch die Grundlage der klinischen Klassifikation bilden, sind: (a) die Art des

Schwindels: Drehschwindel wie Karussellfahren (z.B. Neuritis vestibularis) oder Schwankschwindel wie Bootfahren (z.B. phobischer Schwankschwindel) oder Benommenheitsschwindel (z.B. Medikamentenintoxikation); (b) die Dauer des Schwindels: Schwindelattacke über Sekunden bis Minuten (z.B. vestibuläre Paroxysmie), über Stunden (z.B. Morbus Menière, vestibuläre Migräne), Schwankschwindelattacke von Minuten bis Stunden (z.B. Hirnstamm-TIA), Dauerschwindel über Tage bis wenige Wochen (z.B. Neuritis vestibularis), Dauerschwindel über Monate und Jahre (z.B. bilaterale Vestibulopathie, psychogener Schwindel); (c) die Auslösbarkeit/Verstärkung des Schwindels: Ruhe (z.B. Neuritis vestibularis), Gehen (z.B. bilaterale Vestibulopathie), Kopfdrehung (z.B. Vestibularisparoxysmie), Kopflagerung (z.B. benigner paroxysmalen Lagerungsschwindel), Husten, Pressen oder – als Tullio-Phänomen – laute Töne bestimmter Frequenz (z.B. Perilymphfistel) oder in bestimmten sozialen oder Umgebungssituationen (z.B. phobischer Schwank-

schwindel) und (d) die auftretenden Begleitsymptome: Hörstörung und Ohrgeräusch (z.B. Morbus Menière, Vestibularisparoxysmie), Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien; z.B. bilaterale Vestibulopathie), Kopfschmerzen (z.B. vestibuläre Migräne), Hirnstamm-/Kleinhirnzeichen (z.B. Hirnstamm-Infarkt), Gangstörung und Fallneigung (z.B. ipsiversiv bei Neuritis vestibularis).

Mit zunehmendem Alter verschieben sich die Häufigkeiten der spezifischen Diagnosen und multifaktorielle Ursachen gewinnen an Bedeutung. Eine klare Erhebung der Defizite aus Anamnese und klinischem Befund erlaubt auch bei betagten Patienten die fundierte Aufklärung und Planung einer Erfolg versprechenden Therapie.

Priv.-Doz. Dr. med. Klaus Jahn

Neurologische Klinik, Ludwig-Maximilians-Universität München

81925 München

## Differenzialdiagnostik des Wirbelsäulenschmerzes

Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule stellen ein erhebliches medizinisches und volkswirtschaftliches Problem dar, da eine Vielzahl von Arbeitsunfähigkeitstagen auf das Konto von Rückenschmerzen gehen.

Wirbelsäulenschmerzen haben dabei eine Vielzahl von Auslösern. Dabei muss zwischen lokalen Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule und solchen mit Ausstrahlung in Arme, Beine, Abdomen oder Thorax unterschieden werden.

Die häufigsten Auslöser der degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule sind entweder von akutem Beginn oder treten im Rahmen von chronischen Erkrankungen auf. Die Mehrzahl der akuten Erkrankungen ist unspezifisch und selbst limitierend, d.h. 80% aller akuten Rückenschmerzen heilen mit und ohne Therapie folgenlos aus. Die restlichen 20% gehen in ein chronisches Stadium über und stellen damit ein erhebliches gesundheitspolitisches und therapeutisches Problem dar.

Im Vordergrund steht zunächst immer die klinische Untersuchung. Der klinische Befund ist geprägt von einem Schmerzsyndrom, das fast immer lokal im Bereich der Wirbelsäule im Sinn einer Bewegungseinschränkung und einer Verspannung der paravertebralen Muskulatur mit Steil- bzw. Fehlstellung der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte verbunden ist. Hier sind auch Muskelverhärtungen, sog. Myogelosen, tastbar, die einer aktiven oder passiven Bewegung einen Widerstand entgegensetzen. Bei den sog. pseudoradikulären Syndromen, die bei einer Vielzahl von Rückenschmerzen auftreten und die aufgrund von Verände-



C. Bischoff, München

rungen an den Gelenken bzw. den Sehnenansätzen verursacht sind, bleibt es bei diesen Symptomen. Bei den echten radikulären Syndromen stellen sich weitere neurologische Defizite ein. Bei LWS-Problemen können die Nervdehnungszeichen, z.B. das Lasègue-, das Bragand-Zeichen oder das umgekehrte Lasègue-Zeichen positiv sein, an der HWS kann es zur Schmerzauslösung vor allem bei Reklination oder Drehung der HWS kommen. Der Schmerz strahlt dann auch in die Extremität aus, wobei sich die Aus-

strahlung in der Regel an die Segmente bzw. Dermatome hält. Hier können auch – bei höhergradigen Störungen – segmentale sensible Störungen gefunden werden. Dabei ist die Schmerzempfindung mehr und eher betroffen als die Berührungsempfindung, da die Dermatome für die Berührungsempfindung mehr überlappen. Reflexausfälle können bereits bei rein sensiblen Störungen vorkommen und betreffen die jeweiligen Kennreflexe (BSR C5/6, BRR C6/7, TSR C7, Trömner-Reflex C8; ADR L3, PSR L4, TPR L5, ASR S1). Als letztes treten Paresen der Kennmuskeln, die meist – zumindest bei monoradikulären Syndromen – jedoch inkomplett sind, da jeder Muskel von mehreren Wurzeln versorgt wird. Bei Spinalkanalstenosen, bei denen sich die Symptome meist langsam entwickeln, sind Symptome und Ausfälle unterschiedlich.

An der LWS steht eine gehstreckenabhängige Claudicatio im Vordergrund, wobei sich die Schmerzen auch nur auf den tiefen lumbalen Bereich beziehen können, manifeste Ausfälle sind selten und kommen meist erst spät im Verlauf hinzu. Im Gegen-



satz zu den vaskulären Claudicatio-Formen nehmen die Beschwerden aber nicht durch Stehenbleiben ab, sondern der Patient erholt sich erst, wenn er sich setzt, hinlegt oder zumindest „abhockt“. Auch im Stehen tritt die Symptomatik auf. Bei zervikalen Spinalkanalstenosen kommt es anfangs auch meist nur zu lokalen oder ausstrahlenden Schmerzen.

Bei Massenvorfällen der Bandscheiben kommt es im LWS-Bereich zu Miktionsstörungen und im HWS- bzw. BWS-Bereich zu Zeichen der langen Bahnen mit Reflexsteigerung, spastischer Muskeltonuserhöhung, querschnittsförmigen sensiblen Störungen und Pyramidenbahnzeichen.

Bei den degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule muss auch an eine erosive Osteochondrose gedacht werden, die ohne neurologische Defizite vorkommt.

Bei vorausgegangenen Traumen müssen Frakturen oder intraspinale Blutungen in Betracht gezogen werden. Hier sind neben der klinischen Untersuchung der schnelle Einsatz bildgebender Verfahren wichtig. Aber auch Spontanfrakturen – z.B. im Rahmen einer Osteoporose – führen zu nicht unerheblichen vertebra-gen Schmerzen. Diese können meist in den Nativröntgenaufnahmen, aber mitunter auch erst bei der CT-Untersuchung erkannt werden. Zusätzliche medulläre Läsionen werden meist nur bei der MRT-Untersuchung erfasst.

Andere orthopädische Veränderungen der Wirbelsäule wie z.B. ein M. Bechterew sollten ebenfalls in Betracht gezogen werden. Tumoren der Wirbelkörper oder häufiger Metastasen sind mit erheblichen Schmerzen verbunden. Auch hier kann es bei Kompression der Wurzeln, der spinalen Fasern bzw. des Rückenmarks zu neurologischen Ausfällen kommen. Diese Veränderungen können in der Regel bei der MRT-Bildgebung erfasst werden. Da die zuletzt genannten Symptome Indikationen für ein operatives Vorgehen sind, das im Fall einer sich akut entwickelnden Querschnitts- oder Kauda-Symptomatik schnell erfolgen muss, sollte eine gezielte Diagnostik erfolgen. Bei Patienten mit anhaltenden Schmerzen sollte eine Bildgebung in Abhängigkeit vom Alter und von der Vorgeschichte erfolgen. Bei Patienten mit neu aufgetretenen Schmerzen und einer Tumoranamnese möglichst unverzüglich, ebenso bei älteren Patienten ohne Tumoranamnese und bei Patienten mit atypischer Symptomatik. Sonst ist bei mehr als 4 Wochen anhaltenden, therapieresistenten Beschwerden eine weitergehende Diagnostik angezeigt.

Zum Ausschluss oder Nachweis einer Meningiosis carcinomatosa sive lymphomatosa, aber auch bei entzündlichen radikulären Erkrankungen (Radikulitis bei Lyme-Borreliose, Herpes Zoster, Guillain Barré Syndrom) ist eine Lumbalpunktion erforderlich, zum Nachweis einer erhöhten Zellzahl, maligner Zellen, eines erhöhten Eiweißwertes oder spezifischer Antikörpertiter. Klinisch ist in diesen Fällen eine nächtliche Zunahme der Schmerzen zu beobachten und keine Linderung der Schmerzen bei

Änderung der Position, wie dies oft bei kompressiven radikulären Läsionen der Fall ist.

In seltenen Fällen ist auch an eine diabetische thorako-lumbale Neuropathie zu denken, die serologisch untersucht werden kann. In die Differenzialdiagnostik einzubeziehen sind gynäkologische, internistische, urologische und andere orthopädische Erkrankungen.

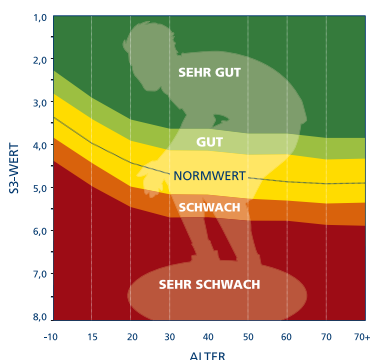
Neurophysiologische Techniken sind zur Einordnung von vertebra-gen Schmerzen hilfreich, zumal hier neurologische Ausfälle unter Umständen vor dem klinischen Manifestwerden erfasst werden können. An erster Stelle steht hier die EMG-Untersuchung sowohl der Kennmuskeln als auch der paravertebralen Muskulatur. Der Nachweis pathologischer Spontanaktivität (Fibrillationspotenziale, positive scharfe Wellen) zeigt einen axonalen Schaden und eine damit in Zusammenhang stehende neurogene Schädigung an. Der Nachweis in der autochthonen paravertebralen Muskulatur zeigt an, dass der Ort der Schädigung proximal des Abgangs des Ramus dorsalis der Spinalwurzel liegen muss, und schließt in der Regel eine distale Plexus- oder Nervenschädigung weitgehend aus. Allerdings kann keine Aussage über das Alter der Schädigung getroffen werden, da pathologische Spontanaktivität in geringem Ausmaß auch Jahre nach einem abgelaufenen Prozess nachweisbar sein kann. Pathologische Spontanaktivität allein kann auch nichts über die Art der Schädigung aussagen, da sie unspezifisch ist. Aufgrund des Verteilungsmusters der pathologischen Spontanaktivität in den Extremitätenmuskeln kann auch etwas über die Höhe der Läsion ausgesagt werden. Hier ist durch die Analyse der Potenziale motorischer Einheiten auch eine Aussage über den Zeitverlauf möglich. Ein wichtiges neurophysiologisches Verfahren ist die Untersuchung der sensiblen Nervenaktionspotenziale. Da das Ganglion der sensiblen Nerven distal im Foramen liegt, bleiben bei radikulären Schädigungen die sensiblen Nervenaktionspotenziale erhalten, selbst bei ausgeprägteren sensiblen Störungen im Dermatome (Extremfall erhaltenes sensibles Nervenaktionspotenzial bei Anästhesie bei Wurzelaustritt). Die F-Wellen-Untersuchung ist bei monoradikulären Schädigungen nicht hilfreich. In diesen Fällen kann aber mitunter durch die Untersuchung der sensibel evozierten Potenziale eine weitere Einordnung erfolgen. Eine Diagnose ist nur durch die Kombination aus Anamnese, klinischer Untersuchung und Zusatzverfahren (Bildgebung, Laboruntersuchungen, Lumbalpunktion, neurophysiologische Techniken) möglich. Dabei ist vor einer Überbewertung einzelner Befunde, vor allem in der Bildgebung, zu warnen.

Prof. Dr. med. Christian Bischoff  
Neurologische Gemeinschaftspraxis  
81925 München

# KRAFT UND AUSDAUER SIND NICHT GENUG

## ICH STEHE FÜR KOORDINATION

Kraft und Ausdauer sind nur ein Teil der körperlichen Fitness. Nur mit der richtigen Koordination erreichen Sie die volle Leistungsfähigkeit. MFT ist das erste und einzige Trainingskonzept, das Sie gleichzeitig kräftiger, ausdauernder und koordinationsfähiger macht – zur sportlichen Leistungssteigerung, für einen gesunden Körper oder um sich die Bewegungsfreiheit bis ins Alter zu erhalten.



## TESTEN SIE IHRE KOORDINATIONSFÄHIGKEIT MACHEN SIE DEN S3-CHECK

Der medizinisch anerkannte S3-Check gibt Auskunft über Ihre Koordinationsfähigkeit. Dabei werden Stabilität, Sensomotorik und Symmetrie einzeln analysiert und ein aussagekräftiger Gesamtwert ermittelt. Das Ergebnis ist Ihr persönlicher S3-Wert. Er ist die Grundvoraussetzung für eine gute Koordination.



statt € 99,99 nur **€79,99**

**ICH STEHE FÜR BEWEGUNGSFREIHEIT**  
Die MFT Fit Disc beugt Verletzungen vor und kuriert Wirbelsäulen- und Gelenksprobleme.



statt € 79,99 nur **€59,99**

**ICH STEHE FÜR ACTION**  
Mit der MFT Fun Disc verbessern Kinder ab 6 Jahren spielerisch Beweglichkeit, Koordination und Reaktionsvermögen.



statt € 119,99 nur **€119,99**

**ICH STEHE FÜR GESUNDHEIT**  
Die MFT Trim Disc stabilisiert den Bewegungsapparat und verbessert die Koordination.



statt € 199,99 nur **€199,99**

**ICH STEHE FÜR LEISTUNGSSTEIGERUNG**  
Mit der MFT Sport Disc steigern Sportler Kraft und Ausdauer, verbessern Feinmotorik und Reaktionsvermögen.



Nähere Informationen über die Trainingsdiscs von MFT erhalten Sie im Internet unter [www.mft.at](http://www.mft.at) oder in Ihrem Sport- und Therapiefachhandel sowie im Fitnesscenter.



## Die alte Wirbelsäule

Anhand von Beispielen wird dargelegt, wie die Veränderungen, welche mit zunehmendem Lebensalter an der Wirbelsäule stattfinden, sich auf das Nervensystem des Menschen auswirken. Mit zunehmendem Lebensalter werden die Bandscheiben dehydriert, es kommt zu spondylootischen Reaktionen der angrenzenden Wirbelkörper. Hinzu kommt eine osteoporotisch bedingte Sinterung derselben mit Ausbildung von Keilwirbeln und Fischwirbeln. Die Brustkyphose nimmt zu. Es kommt zu einer Einengung des Wirbelkanales sowohl im zervikalen wie im lumbalen Bereich. Die Recessus laterales werden enger. Das statische Ungleichgewicht führt zu lokalen Schmerzen, pseudoradikulären Schmerzausstrahlungen, dann aber auch zu radikulären Reizsyndromen. Das Rückenmark kann im zervikalen Bereich durch die Enge des zervikalen Spinalkanales komprimiert werden, und die lumbalen Wurzeln können innerhalb des eingeengten Lumbalkanales ebenfalls mechanisch beeinträchtigt werden.



M. Mumenthaler, Zürich

Anhand von Beispielen werden im Alter gehäuft bzw. ausschließlich im Alter auftretende Krankheitsbilder geschildert, welche Folgen der altersbedingten Veränderungen der Lendenwirbelsäule sind. Diese Krankheitsbilder werden mit den Teilnehmern gemeinsam entwickelt. Im Einzelnen werden Beispiele einer Claudicatio intermittens bei engem lumbalem Spinalkanal beschrieben, eine Myelopathie bei Zervikalspondylose, eine lokale Rückenmarkskompression bei zervikaler Diskushernie, ein besonders bei alten Menschen auftretendes und langsam Symptome zunehmend provozierendes Meningeom mit Kompression des Rückenmarkes, eine bakteriell bedingte Spondylitis sowie Lähmungsercheinungen bei Wirbelmetastasen eines Malignoms.

Prof. Dr. med. Marco Mumenthaler  
 ehem. Direktor der Universitätsklinik Bern  
 Facharzt FMH für Neurologie, Zürich

## Vibrationstraining in der Rehabilitation von Gang- und Gleichgewichtsstörungen

Die Erfassung physiologischer und motorischer Effekte von Vibrationsreizen stellt seit den 30er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts ein intensiv bearbeitetes Forschungsfeld dar. Von zentraler Bedeutung war einerseits die Beschreibung des Tonic-Vibration-Reflex 1966 durch Matthews sowie Hagbarth und Eklund und andererseits das Phänomen der stochastischen Resonanz, das auf die Arbeiten von Benzi in den 80er-Jahren zurückgeht.

Letzteres ist dadurch gekennzeichnet, dass stochastische Abläufe eine grundlegende Funktion des menschlichen Nervensystems darstellen. Wird ein externes Signal mit ebenfalls stochastischen Anteilen auf den Menschen appliziert, so entsteht kurzfristig ein resonanzähnlicher Effekt.

Die therapeutische Konsequenz einer solchen Reizsetzung besteht unter anderem darin, mit relativ energiearmen Signalen überschwellige neuronale Aktivitäten zu generieren. Praktisches



D. Schmidtbleicher,  
 Frankfurt/Main

Potenzial liegt vor allem in der Ermöglichung neuromuskulärer Trainingseffekte bei Personen, die durch eingeschränkte willkürliche muskuläre Aktivierungsfähigkeiten gekennzeichnet sind. Dabei werden mechanische stochastische Reize auf den aufrecht stehenden Patienten übertragen. Diese „Störgrößen“ werden über das periphere Reflexsystem kompensiert, wodurch innerhalb weniger Minuten mehrere Tausend Reizsetzungen möglich sind.

Univ.-Prof. Dr. Dietmar Schmidtbleicher,  
 Dr. phil. Christian T. Haas,  
 Dr. phil. Stephan Turbanski  
 Institut für Sportwissenschaften der J.W. Goethe-Universität  
 Frankfurt am Main





**SPITZENLEISTUNG**  
RESULTIERT AUS  
**GESCHWINDIGKEIT,  
KRAFT UND AUSDAUER.**

**NYCOMED**

Nycomed Pharma



**PANTOLOC<sup>®</sup>**  
Der führende PPI

# Neurophysiologische Diagnostik im Alter

Im höheren Lebensalter finden Veränderungen in den neuronalen Strukturen des ZNS und des peripheren Nervensystems sowie in den hirnvorsorgenden Arterien statt; diese Veränderungen sind teilweise physiologisch, teilweise überschreiten sie die entsprechende Altersnorm und führen zu verschiedenen klinischen Krankheitsbildern, die z.T. mit neurophysiologischen Untersuchungsmethoden (EEG, Schlafuntersuchungen, Neurographie, evozierte Potenziale und Sonographie) erfasst werden können.



J. Zeitlhofer, Wien

## EEG-Veränderungen

Im Alter kommt es im Rahmen verschiedener Erkrankungen zu Bewusstseinsstörungen (z.B. degenerative Erkrankungen, OPS, Medikamenteneinflüsse); außerdem treten bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns (degenerative Erkrankungen, Epilepsie) sowie auch bei kardiovaskulären Erkrankungen Synkopen bzw. epileptische Anfälle auf; ein breites diagnostisches Feld sind die zerebrodegenerativen Erkrankungen (Morbus Alzheimer, auch seltene wie Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung).

Bei allen diesen Erkrankungen leisten EEG-Untersuchungen in der Diagnose/Differenzialdiagnose sowie auch im Verlauf ihren Beitrag – es sind Allgemeinveränderungen sowie herdförmige Veränderungen und schließlich epilepsietypische Potenziale abzugrenzen, gelegentlich treten auch spezielle EEG-Phänomene (wie bei Jakob-Creutzfeldt) auf.

## Veränderungen der Schlafstruktur

Mit zunehmendem Lebensalter kommt es grundsätzlich zu einer Abnahme des Gesamtschlafes sowie auch des REM-Anteils. Die Schlafstörungen nehmen mit dem Alter zu, da viele exogene Faktoren (Krankheiten, die mit Schmerzen verbunden sind, aber auch Betreuungsaufgaben) eine Rolle spielen.

Außerdem nehmen spezielle Krankheitsbilder (wie Schlafapnoe, periodische Beinbewegungen, Alpträume) mit dem Alter zu bzw. manche Schlafstörungen begleiten Alterserkrankungen (wie z.B. den Morbus Parkinson).

Die neurophysiologische Diagnostik leistet in der Abklärung und Differenzierung verschiedener Schlafstörungen einen wertvollen Beitrag.

## Veränderungen neurographischer Parameter

Vom klinischen Bild scheinen sowohl Polyneuropathien (bei Diabetes oder Alkohol sowie anderen Stoffwechselerkrankungen) als auch Kompressions-syndrome (z.B. Karpaltunnelsyndrom) von Bedeutung zu sein. Die NLG-Untersuchung hilft bei der Objektivierung sowie in der Differenzierung (demyelinisierende vs. axonale Läsionen).

## Veränderungen der evozierten Potenziale

Es sind hier Altersveränderungen bekannt, allerdings ist die Funktion des peripheren Rezeptors (Auge bzw. Ohr) für die Untersuchung der jeweiligen Bahn Voraussetzung.

Die Untersuchung evozierter Potenziale hat im Alter für Spezialfragen Relevanz.

## Veränderungen der hirnvorsorgenden Arterien

Gefäßveränderungen nehmen mit dem Alter zu und führen einerseits bei extrakraniellen Gefäßstenosen zu ischämischen Ereignissen (Schlaganfall) oder auch zu diffusen vaskulären Enzephalopathien.

Die nicht invasive Untersuchung der extrakraniellen hirnvorsorgenden Arterien hilft in der Diagnose, aber auch in der Verlaufsuntersuchung, die Darstellung der Gefäßwände in der Duplexsonographie ermöglicht die Detektion weiterer Risikofaktoren (z.B. exulzerierte Plaques).

Mit dem transkraniellen Doppler können die wesentlichen intrakraniellen Gefäßabschnitte (z.B. Beurteilung der Kollateralversorgung bei extrakraniellen Stenosen) untersucht werden, wodurch die Gesamtabstimmung der Funktion der hirnvorsorgenden Arterien ergänzt werden kann.

Die Methoden der klinischen Neurophysiologie leisten einen wichtigen Beitrag in der Diagnose und Differenzialdiagnose sowie auch in der Verlaufsuntersuchung von neurologischen Erkrankungen im Alter

A.o. Univ.-Prof. DDr. Josef Zeitlhofer  
Univ.-Klinik f. Neurologie, Wien

# Glutamine Plus

SCHUTZ VOR OXIDATIVEM STRESS



Orales Supplement mit  
hohem Gehalt an Glutamin,  
antioxidativen Vitaminen  
und Spurenelementen



**Bestellinfo:**

Tel.: 0316/249-1462

[martina.haug@fresenius-kabi.com](mailto:martina.haug@fresenius-kabi.com)

Fresenius Kabi Austria GmbH  
Hafnerstraße 36, 8055 Graz, Austria  
Tel.: +43 (0) 316 / 249-0  
[info-atgr@fresenius-kabi.com](mailto:info-atgr@fresenius-kabi.com)  
[www.fresenius-kabi.at](http://www.fresenius-kabi.at)

 **Fresenius  
Kabi**

Caring for Life



## Schmerz und Psyche

Die Internationale Schmerzgesellschaft definiert Schmerz als eine unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung. Schmerz ist daher untrennbar als somato-psychische Erlebnisverarbeitung aufzufassen. An der Entstehung und Aufrechterhaltung von Schmerzen sind neben biologisch-sensorischen auch affektiv-emotionale, motivationale und kognitive Faktoren beteiligt. Darüber hinaus sind interaktionelle und soziokulturelle Faktoren des Schmerzerlebens und Schmerzausdrucks als Determinanten von Chronifizierungsprozessen wirksam. Die klassische Dichotomisierung zwischen „psychogenen“ und „somatischen“ Schmerzen kommt zwar dem Bedürfnis nach klar abgrenzbaren diagnostischen Entitäten nahe, doch sind gegenwärtig die beiden Begriffe „psychogen“ und „somatisch“ (bzw. „somatogen“) eher als zwei Pole eines dimensional Kontinuums aufzufassen. Die hier vertretene psychosomatische Sichtweise versteht sich demnach nicht als „entweder somatisch – oder psychisch“, sondern als dynamisches mehrdimensionales Krankheitskonzept unter Berücksichtigung biologischer, psychologisch-psychotherapeutischer und soziokultureller Modellvorstellungen. Zum Verständnis des chronischen Schmerzes hat sich bewährt, prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende psychosoziale Faktoren in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Schmerzen zu unterscheiden. Die klassischen Spezifitätstheorien früherer psychosomatischer Schmerzkonzeptionen (d.h., spezifische psychische Konflikte führen zu spezifischen körperlichen Erkrankungsmustern) müssen aus heutiger Sicht relativiert werden. So gibt es beispielsweise



M. Bach, Steyr

keinen spezifischen psychosozialen Prädiktor für chronischen Schmerz – frei nach dem Motto: wenn z.B. eine Depression vorliegt, ist das bereits die Ursache der Schmerzen. In diesem Zusammenhang muss auch das Konzept der larvierten bzw. somatisierten Depression kritisch hinterfragt werden. Die Frage, unter welchen Bedingungen psychotherapeutische Verfahren bei chronischem Schmerz angemessen sind, kann mangels eindeutiger Indikationskriterien nur spekulativ beantwortet werden. Nicht jeder Patient mit chronischem Schmerz bedarf zwangsläufig einer psychotherapeutischen Schmerzbehandlung. Umgekehrt ist jedoch auch die Frage zu klären, ob somato-medizinischen Verfahren in jedem Fall der Vorrang vor dem Einsatz der psychotherapeutischen Medizin gegeben werden soll, Letztere also nur bei Misserfolg der somato-medizinischen Behandlung einzusetzen sind. Infolge der Multidimensionalität des chronischen Schmerzes soll hier für eine komplementäre Anwendung unterschiedlicher Ansätze plädiert werden. Organmedizinische und psychotherapeutische Behandlungsverfahren sind gerade beim chronischen Schmerz nicht als konkurrierende, sondern einander ergänzende Interventionen aufzufassen.

keinen spezifischen psychosozialen Prädiktor für chronischen Schmerz – frei nach dem Motto: wenn z.B. eine Depression vorliegt, ist das bereits die Ursache der Schmerzen. In diesem Zusammenhang muss auch das Konzept der larvierten bzw. somatisierten Depression kritisch hinterfragt werden. Die Frage, unter welchen Bedingungen psychotherapeutische Verfahren bei chronischem Schmerz angemessen sind, kann mangels eindeutiger Indikationskriterien nur spekulativ beantwortet werden. Nicht jeder Patient mit chronischem Schmerz bedarf zwangsläufig einer psychotherapeutischen Schmerzbehandlung. Umgekehrt ist jedoch auch die Frage zu klären, ob somato-medizinischen Verfahren in jedem Fall der Vorrang vor dem Einsatz der psychotherapeutischen Medizin gegeben werden soll, Letztere also nur bei Misserfolg der somato-medizinischen Behandlung einzusetzen sind. Infolge der Multidimensionalität des chronischen Schmerzes soll hier für eine komplementäre Anwendung unterschiedlicher Ansätze plädiert werden. Organmedizinische und psychotherapeutische Behandlungsverfahren sind gerade beim chronischen Schmerz nicht als konkurrierende, sondern einander ergänzende Interventionen aufzufassen.

Univ.-Prof. Prim. Dr. Michael Bach  
Abteilung für Psychiatrie Steyr und  
Department für Psychosomatik Enns  
Sierninger Straße 170, 4400 Steyr  
E-Mail: michael.bach@gespag.at

Fachkurzinformation zu Seite 55

Bezeichnung des Arzneimittels: Pantoloc® 20 mg- und 40 mg-Filmtabletten, Pantoloc® 40 mg-Trockenstechampulle. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge): 1 magensaftresistente Filmtablette Pantoloc® 20 mg enthält: 22,6 mg Pantoprazol-Natrium Sesquihydrat (entsprechend 20 mg Pantoprazol). 1 magensaftresistente Filmtablette Pantoloc® 40 mg enthält: 45,1 mg Pantoprazol-Natrium Sesquihydrat (entsprechend 40 mg Pantoprazol). 1 Trockenstechampulle enthält: 42,3 mg Pantoprazol-Natrium (entsprechend 40 mg Pantoprazol). Anwendungsgebiete: Pantoloc® 20 mg: Zur Behandlung der milden Refluxkrankheit und damit verbundener Symptome (z.B. Sodbrennen, Säureregurgitation, Schluckschmerz). Langzeittherapie und Prävention der Refluxösophagitis. Prävention von gastrointestinalen Ulcera, die durch nichtselektive, nichtsteroidale antientzündliche Substanzen (NSAID) induziert werden, bei Risikopatienten, die eine andauernde NSAID-Therapie benötigen. Pantoloc® 40 mg: Begleittherapie zur Eradikation von Helicobacter pylori mit zwei geeigneten Antibiotika. Ulcus duodeni. Ulcus ventriculi. Moderate und schwere Refluxösophagitis. Gegenanzeigen: Pantoloc® darf nicht angewendet werden bei Überempfindlichkeit gegen einen der Inhaltsstoffe. Zur Kombinationstherapie zur Eradikation von Helicobacter pylori bei Patienten mit mittelgradiger bis schwerer Leberinsuffizienz oder renaler Dysfunktion, da zur Zeit noch keine Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit dafür vorliegen. Hilfsstoffe: Pantoloc® 20 mg: Eine magensaftresistente Filmtablette enthält: Natriumcarbonat, Mannitol, Crospovidon, Povidon K90, Calciumstearat, Hypromellose, Povidon K25, Propylenglycol, Methacrylsäure-ethylacrylat-Copolymer (1:1), Polysorbat 80, Natriumlaurylsulfat, Triethylcitrat, Titandioxid E 171, Eisenoxid gelb E 172, Drucktinte (Schellack, rotes, schwarzes und gelbes Eisenoxid E 172, Sojalecithin, Titanoxid E 171, Entschäumer DC 1510). Pantoloc® 40 mg: Natriumcarbonat, Mannitol (entspr. 0,0036 BE), Crospovidone, Polyvidon K90, Polyvidon K25, Calciumstearat, Propylenglycol, Methylhydroxypropylcellulose, Eudragit L 30 D 55, Triethylcitrat, Farbstoffe E 171, E 172 und Drucktinte, Opacode S-1-26514 braun (E 171, E 172). Pantoloc® 40 mg-Trockenstechampulle: keine. Wirkstoffgruppe: Pantoprazol ist ein substituiertes Benzimidazol, das die Sekretion der Salzsäure im Magen, durch spezifische Wirkung auf die Protonenpumpe der Parietalzelle, hemmt. Packungsgrößen: Pantoloc® 20 mg-Filmtabletten, 14 Stk. nicht kassenfrei, 28 Stk. kassenfrei. Pantoloc® 40 mg, 7 Stk. kassenfrei, 14 Stk. kassenfrei, 28 Stk. mit chefärztlicher Bewilligung verschreibbar. Trockenstechampulle 1 Stk., Klinikpackung 10x1 Stk. Name des pharmazeutischen Unternehmers: Nycomed Pharma GmbH Rezeptpflicht/Apothekenpflicht. Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, zu Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Nycomed Pharma GmbH, EURO PLAZA, Gebäude F, Technologiestraße 5, 1120 Wien, Österreich, T +43 (0) 1 815 02 02-0, F +43 (0) 1 815 02 02-900, www.nycomed.at

# Neuroonkologie beim älteren Patienten

Primäre Hirntumore und Auswirkungen von Krebsleiden auf das Nervensystem sind die Aufgabengebiete der Neuroonkologie. Bei alten Patienten nimmt die Prävalenz von Tumorerkrankungen zu. Gleichzeitig nimmt auch die Komorbidität zu. Einschränkungen des Bewegungsapparates, der Mobilität und der kognitiven Funktionen sind von Bedeutung.



W. Grisold, Wien

## Primäre Hirntumore

Bei Patienten über 50 Lebensjahren steht bei den primären Hirntumoren das Glioblastom an erster Stelle, gefolgt vom wesentlich selteneren anaplastischen Astrozytom. Niedriggradige Astrozytome oder Oligodendrogliome sind in dieser Altersgruppe selten. Therapeutisch wurde in den letzten Jahren neben verbesserter Strahlentherapie auch eine oral zu verabreichende Chemotherapie eingeführt, welche die Behandlungserfolge verbesserte. Trotzdem sind die Überlebenszeiten nur gering verlängert worden. Frühe supportive Maßnahmen, Kontrolle von Nebenwirkungen, Anfällen und das rechtzeitige Einsetzen palliativer Maßnahmen sind wichtige Aspekte.

## Auswirkungen von Krebserkrankungen auf das Nervensystem

Zahlreiche Tumorleiden verursachen neurologische Komplikationen. Diese können in Metastasen, metabolische, toxische, infektiöse, vaskuläre und paraneoplastische Ursachen eingeteilt werden. Von Bedeutung sind auch nicht in Zusammenhang mit dem Tumorleiden stehende Erkrankungen.

## Metastasen

Zahlreiche Tumore zeigen eine Tendenz zur Hirnmetastasierung (Lunge, Mamma, Melanom), aber potenziell jeder Tumor kann ins Gehirn metastasieren. Aufgrund von verlängerten Überlebenszeiten durch wirksame onkologische Maßnahmen ist die Tendenz steigend. Neben chirurgischen Maßnahmen werden vorwiegend strahlentherapeutische Therapien inklusive Gamma Knife eingesetzt. Die Probleme sind vielschichtig und bestehen nicht nur im Ansprechen auf Tumortherapie, sondern auch in der Zahl der Hirnmetastasen und deren klinischer Relevanz („stumme“ Hirnmetastasen versus Hirnmetastasen, die mit neurologischen Ausfällen oder Anfällen einhergehen).

Eine besondere Form ist die Ausbreitung von Tumorzellen im Liquorraum (Meningealkarzinose), die im Allgemeinen eine Kombination von zentralnervösen Störungen, Hirnnervenausfällen und spinalen Symptomen auslöst.

Metastasen können aber auch in den knöchernen Schädel, in Halsweichteile, die Wirbelsäule und das Rückenmark oder andere Abschnitte des Nervensystems, wie Nervenplexus auftreten. Häufig sind Metastasen in die Wirbelsäule, welche neben lokalen Schmerzen, radikulären Schmerzen auch Querschnittsbilder verursachen können.

## Metabolisch

Metabolische Auswirkungen von Tumorleiden können schwere Auswirkungen auf den Patienten haben und klinisch zunächst nicht von Metastasen zu unterscheiden sein. Als Beispiele sind das Hyperkalzämie-Syndrom und das SIADH angeführt.

## Toxisch

Toxizität kann sowohl am Zentralnervensystem (Strahlenfolgen, Nebenwirkungen der Chemotherapie) als auch am peripheren Nervensystem (Polyneuropathien, Myopathien) auftreten. Sowohl bei der Strahlentherapie als auch bei der Chemotherapie besteht Sorge, dass ältere Individuen empfindlicher auf Toxizität reagieren. Ein gutes Beispiel ist die Knochenmarksreserve, die bei älteren Patienten weniger ausgeprägt ist.

Präziser Einsatz der wirkungsvollen Therapie, unter Berücksichtigung der Toxizität, beziehungsweise Therapieänderungen beim Auftreten von Neurotoxizität sind entscheidende Maßnahmen. Es wird auch vermutet, dass präexistente Störungen beispielsweise Polyneuropathien anderer Ursache zu einer verstärkten Ausprägung der toxischen Neuropathien führen.

## Vaskulär

Im Rahmen von Tumorleiden können Gerinnungsstörungen (das Spektrum reicht von Hypo- bis Hyperkoagulabilität) auftreten, die zu Blutungen oder Thrombosen an nervösen Strukturen führen können.

Vorausgehende Bestrahlung, beispielsweise am Hals, schädigt auch die Blutgefäße und kann zu Stenosen oder Gefäßverschlüssen der A. carotis führen.

## Infektiös

Tumorpatienten und besonders Patienten unter wirksamen Therapien sind oft immunsupprimiert und neigen zu vermehrten Infekten. Bei alten Patienten ist das Auftreten von Herpes Zoster bis zum Zoster generalisatus ein wichtiger Aspekt. Schmerzen, oft postherpetische Neuralgien, kommen vor.

## Paraneoplastisch

Das Auftreten von paraneoplastischen neurologischen Syndromen wird klinisch überschätzt. In einer Studie des EuroPNS Netzwerkes, in welchem 600 Patienten aus Europa über 3 Jahre gesammelt wurden, waren die paraneoplastische zerebelläre Degeneration und die subakute sensorische Neuronopathie an erster Stelle. Die Auswertung der Primärtumoren ergab das kleinzellige Lungenkarzinom mit Abstand an erster Stelle, gefolgt von gynäkologischen Tumoren und Brustkrebs.

Die Diagnose eines neurologischen paraneoplastischen Syndroms darf erst nach sorgfältigem Ausschluss aller anderen Ursachen gestellt werden. Trotz vieler kasuistischer Beschreibungen einzelner paraneoplastischer Syndrome sind die paraneoplastische zerebelläre Degeneration, die sensorische Neuronopathie, die limbische Enzephalitis und die paraneoplastische Enzephalomyelitis mit Abstand die häufigsten Krankheitsbilder.

## Begleitkrankheiten

Bei alten Patienten sind Begleitkrankheiten wie Hypertonie, Diabetes mellitus, orthopädisch-rheumatische Veränderungen des Bewegungsapparates häufiger als bei jungen Patienten. Das bedeutet einerseits, dass nicht alle Störungen bei Tumorpatienten durch Metastasen oder andere Tumorwirkungen verursacht werden, andererseits, dass Erstsymptome bei Tumorpatienten oft als andere Krankheitsbilder eingestuft werden. Als Beispiel ist der Lungenspitzentumor („Pancoast Tumor“) zu erwähnen, bei dem Schulterschmerzen lange der neurologischen Symptomatik beziehungsweise der Diagnose des Tumorleidens vorausgehen können.

## Schmerz

Das Fach Neurologie ist in die multidisziplinäre Schmerztherapie von onkologischen Patienten eingebracht. Neben den Konzepten zur Behandlung des neuropathischen Schmerzes sind Fragen der Lokalisation, der möglichen Ursache von Schmerzsyndromen eine wichtige neuroonkologische Tätigkeit.

## Supportive Maßnahmen, Palliation und LQ

Erfolgreiche Tumorthherapie muss mit akzeptabler Lebensqualität einhergehen. Nebenwirkungen und Toxizität müssen bei älteren Patienten im Vordergrund stehen.

Bei Patienten mit neurologischen Komplikationen ist die supportive Therapie ein wichtiger Faktor (z.B. Gabe von Kortison,

aber Vermeidung der Kortison-Dauernebenwirkungen, Anfallskontrolle). Auch der Einsatz von neurorehabilitativen Maßnahmen muss im Einzelfall entschieden werden.

Besonders bei älteren Patienten sind soziale Faktoren wichtig bei der Planung der Tumorbehandlung. Alleinstehende Menschen sind weniger gut in der Lage, das oft komplexe Management der Therapie alleine zu leiten, insbesondere wenn kognitive Störungen vorliegen. Wie bei der prognostischen Einschätzung von Schlaganfallpatienten ist die Frage „Leben Sie allein?“ ein wichtiger prognostischer Faktor.

Die Vorbereitung palliativer Maßnahmen (z.B. Heimpflege, Hospiz, Palliativstation) ist ein wichtiger und vorausplanbarer Aspekt der neurologischen Betreuung.

## Zusammenfassung

Die Auflistung der neuronkologischen Aspekte beim alten Menschen gleicht Punkt für Punkt auch den onkologischen Problemen jüngerer Patienten. Praktisch ergeben sich im fortgeschrittenen Alter zahlreiche andere Probleme wie Multimorbidität, vorausgehende Behandlungen, kognitive Einschränkungen und zunehmend auch soziale Aspekte, die im Behandlungskonzept bedacht werden müssen.

Erstaunlicherweise liegen über die Behandlungsmöglichkeiten von alten onkologischen Patienten wenige Daten vor, die eine rationale Vorgangsweise begründen. Empirisch und von der Einschätzung vieler klinisch tätiger Ärzte sind bei alten Patienten zahlreiche Einschränkungen gegeben, die zu beachten sind. Zukünftige Studien über Behandlungsmöglichkeiten von alten und sehr alten Patienten mit onkologischen und neuroonkologischen Erkrankungen sind wünschenswert.

Autoren:  
Wolfgang Grisold,  
Stefan Oberndorfer

Unterstützung:  
PNS Euronetwork,  
(European Commission grant (QLG1-CT-2002-01756))

Prim. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Grisold  
Neurologische Abteilung KFJ/SMZ X, Wien  
LBI für NeuroOnkologie,  
1100 Wien  
E-Mail: wolfgang.grisold@wienkav.at



# Neurologische Konzepte in der Palliativmedizin

## Einleitung

Trotz oder vielleicht auch gerade wegen des zunehmenden Einsatzes lebensverlängernder Therapien bei Patienten mit unheilbaren Erkrankungen steht die moderne Medizin immer häufiger vor dem Problem der längerfristigen Betreuung dieser Menschen im Endstadium ihrer Erkrankung. Heute rückt bei der Suche nach neuen therapeutischen Strategien bei Patienten mit schweren, rasch progredienten Erkrankungen zunehmend die Lebensqualität ins Interesse der medizinischen Forschung. Es werden nicht nur Tumorgöße und Überlebenskurven, sondern auch Daten bezüglich Lebensqualität und subjektiver Befindlichkeit bei der Beurteilung eines therapeutischen Erfolges berücksichtigt. Im medizinischen Alltag bedeutet das, dass bei diesen Patienten schonenden Therapieformen und ein therapeutischer Rückzug zur richtigen Zeit vor aggressivem Vorgehen der Vorzug gegeben werden sollte. Damit wird die unterstützende Begleitung des Patienten und seiner Angehörigen sowie das Management seiner Therapien zur Hauptaufgabe des therapeutischen Teams, das sich aus Ärzten, Krankenpflegepersonal, Psychologen, Physio- und Ergotherapeuten, Logopäden, Sozialarbeitern und Seelsorger zusammensetzt. Abgesehen von der Kontrolle somatischer Symptome sollen auch die psychischen, spirituellen und sozialen Bedürfnisse des Patienten erfasst werden (WHO-Konzept der Palliativmedizin).

Die Palliativmedizin (lat. pallium = der Mantel) ist keine neue medizinische Disziplin und die Betreuung Schwerstkranker ohne Aussicht auf Heilung war immer Teil der Aufgaben des Arztes. Neu ist die „Wiedergeburt“ dieses Zweiges der Medizin, versehen mit einem Namen, mit eigenen Klinikabteilungen, Universitätslehrstühlen und wissenschaftlichen Veröffentlichungen nach einer jahrzehntelangen Phase der Vernachlässigung dieser selbstverständlichen ärztlichen Pflicht. So fiel die Sterbebegleitung zunehmend in die Hände privater oder kirchlicher Institutionen. Seit den sechziger Jahren kam es zu einer erfreulichen Hinwendung und Bekennung zur Sterbebegleitung, die vor allem vom angloamerikanischen Raum ausging, eingeleitet von zwei Frauen: Elisabeth Kübler-Ross in den USA und Cecily Saunders in England. Letztere gründete auch das erste stationäre Hospiz 1967 in London. Inzwischen hat eine rasante Vermehrung der Hospizplätze und Vereinigungen stattgefunden.



H. Lahrman, Wien

## Palliativmedizin und Neurologie

Hier steht die Betreuung von Patienten mit unheilbaren neurologischen Erkrankungen und/oder vorwiegend neurologischer Symptomatik im Vordergrund. Grundsätzlich gilt aber, dass Palliativmedizin ein interdisziplinäres Konzept erfordert und deshalb keiner Fachrichtung allein zugeordnet werden kann.

### Erkrankungsgruppen:

- Zerebrovaskuläre Erkrankungen
- Demyelinisierende Erkrankungen
- Neuroonkologische Erkrankungen (primäre Hirntumoren, maligner Querschnitt, Metastasen)
- Neurodegenerative Erkrankungen (ALS, SDAT, MP)
- Infektiöse Erkrankungen des ZNS
- Neuromuskuläre Erkrankungen
- Apallisches Syndrom
- Locked-In-Syndrom

Im Rahmen der Palliativmedizin ist der Neurologe unter anderem bei folgenden Fragestellungen und Differenzialdiagnosen gefragt:

- DD der Bewusstseinsstörungen
- Erkennung von Hirndruckzeichen
- DD der Schwäche und Gangstörungen (z.B. spinale Läsionen, Steroidmyopathie, Neuropathie, Elektrolytstörungen, extrapyramidale Bewegungsstörungen)
- Akuter Querschnitt
- Dementielle Zustandsbilder
- Delir und akute Verwirrtheit
- Neu aufgetretene neurologische Herdsymptomatik (Insult, Metastase, Einblutung etc.)
- Epilepsiediagnostik und Therapie

Die Diagnostik dieser Störungen sollte mit den einfachsten und am wenigsten invasiven Methoden angestrebt werden, wobei bei jedem diagnostischen Verfahren Nutzen und Belastung für den Patienten genau abzuwägen sind. Eine diagnostische Unschärfe muss manchmal in Kauf genommen werden, falls der verbleibenden Lebensqualität des Patienten dadurch kein Nachteil erwächst. Diese Einstellung der Palliativmedizin steht teilweise in krassem Gegensatz zur herkömmlichen Medizin, wo eine möglichst exakte Diagnose mit (fast) allen zu Gebote stehenden Mitteln angestrebt wird. Insbesondere sollte bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen, bei denen eine Heilung oder wesentliche Besserung primär nicht zu erwarten ist (z.B. Tumorerkrankungen, neurodegenerative Erkrankungen) oder das Alter und der

**WHO-Definition:** Die Palliativmedizin ist die umfassende Behandlung von Patienten mit einer nicht heilbaren, progredienten und weit fortgeschrittenen Erkrankung mit begrenzter Lebenserwartung, für die das Hauptziel der Behandlung die Lebensqualität ist.

Allgemeinzustand des Patienten ein aggressiv-therapeutisches Vorgehen nicht zulassen, von Beginn an der palliativen Betreuung in Absprache mit dem Patienten und den Angehörigen der Vorzug gegeben werden.

Um den Gedanken und die Methoden der Palliativmedizin auch Neurologen, die mit unheilbaren Erkrankungen (Hirntumore, neuromuskuläre Erkrankungen) konfrontiert sind, näherzubringen, wurde 2001 die *Arbeitsgruppe Neuropalliation* im Rahmen der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie gegründet.

### Palliativmedizinische Betreuung von Hirntumorpatienten

Bösartige Tumorerkrankungen des Zentralnervensystems sind derzeit, trotz aller therapeutischen Anstrengungen mit Neurochirurgie, Strahlentherapie und Chemotherapien, nicht heilbar. Insbesondere Patienten mit Glioblastoma multiforme haben nach Diagnosestellung eine Überlebenszeit zwischen einigen Monaten und zwei Jahren. Es sollten daher von Beginn der Erkrankung an bei jeder therapeutischen Entscheidung Nutzen und Nebenwirkungen für den Patienten besonders sorgfältig abgewogen und besprochen werden. Nicht jede neuerliche Operation oder Chemotherapie verbessert die Situation des Patienten nachhaltig. Gerade im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium, welches mit Lähmungen, epileptischen Anfällen und kognitiven Einschränkungen belastet sein kann, brauchen Hirntumorpatienten eine umfassende Betreuung, um eine möglichst gute Lebensqualität zu erhalten. Das Konzept der Begleitung des Patienten während des gesamten Krankheitsverlaufs durch palliativmedizinisch versierte Neuroonkologen hat sich bewährt, um eine Anlaufstelle für Patienten und Angehörige in allen Phasen der Tumorerkrankung, Therapien (inklusive klinische Studien) und Begleitmaßnahmen, wie etwa Therapie epileptischer Anfälle, bis zur Sterbebegleitung zu bieten.

Das oftmals von Beginn der Erkrankung an bestehende und im Verlauf zunehmende organische Psychosyndrom (OPS) mit Persönlichkeitsveränderungen, Verlangsamung, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen kann die Entscheidungsfähigkeit des Hirntumorpatienten vermindern oder ganz unmöglich machen. Eine rechtzeitige Erforschung des Patientenwillens und die gemeinsame Planung des weiteren Vorgehens ist deshalb umso wichtiger. In der terminalen Erkrankungsphase, wenn der Patient nicht mehr in der Lage ist, sein Befinden (Schmerzen, Stress, Unwohlsein etc.) zu verbalisieren, sei es aufgrund des OPS, der Aphasie oder einer hinzutretenden Bewusstseinsstörung, ist viel Erfahrung und Einfühlungsvermögen nötig, um eine ausreichende, symptomorientierte Therapie zu gewährleisten. Skalen und Scores sowie die Evaluierung vegetativer Symptome und Parameter (Herzrate, Atmung, Schwitzen) können helfen, die richtige Dosierung der schmerzhemmenden und sedierenden Therapie zu finden. Extensive radiologische Untersuchungen sollten vermieden werden, um den Patienten nicht zusätzlich zu belasten (sorgfältige Abwägung einer möglichen Konsequenzen). Eine wichtige Informationsquelle für den behandelnden Arzt

sind in dieser Situation Krankenschwestern und Angehörige, die viel Zeit mit dem Patienten verbringen.

- a) Symptomkontrolle
- b) Hirnödem
- c) Epileptische Anfälle
- d) Kopfschmerzen
- e) Hirnorganisches Psychosyndrom, Persönlichkeitsveränderung und affektive Störungen
- f) Fatigue

### Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS, syn. Motoneuron disease, MND) ist als bisher unbehandelbare, rasch progredient verlaufende neuromuskuläre Erkrankung ein wichtiges Anwendungsgebiet der Palliativmedizin. Im Verlauf von ca. 2–4 Jahren kommt es zu zunehmender Lähmung, Krämpfen, Schluckstörung und Dysarthrie bis zur Atemmuskellähmung. Die meisten ALS-Patienten sterben an respiratorischem Versagen. Somit steht im Verlauf der Erkrankung die Linderung der zunehmenden Atemnot neben den Krämpfen und der progredienten Immobilität im Vordergrund der palliativmedizinischen Anstrengungen.

Die Betreuung der Patienten stellt enorme Anforderungen an die jeweiligen Partner dar, sodass bei einem palliativmedizinischen Ansatz die Unterstützung der Familie bzw. des Partners nicht zu kurz kommen darf. Gerade bei diesen Patienten mit den verschiedensten Problemen, wie Dysphagie, Dysarthrie, Atemnot, Krämpfen, Unterernährung, Depression, ist der Einsatz eines möglichst breit gefächerten therapeutischen Teams besonders wichtig. In diesem Team soll der Neurologe eine zentrale (nicht führende) Rolle einnehmen und die Bemühungen aller konzentrieren. Allein das Stellen der Diagnose, ein nicht immer einfacher Prozess, ist jedoch zu wenig. Zur ganzheitlichen Betreuung des Patienten während des gesamten Krankheitsverlaufs gehören neben personellen und finanziellen Ressourcen auch ein großes Wissen über die verschiedensten Therapiemöglichkeiten sowie über medizinische und soziale Hilfen. Auch hierbei bewährt sich der Teamansatz.

- a. Muskelschwäche
- b. Krämpfe, Faszikulationen
- c. Spastizität
- d. Dysarthrie
- e. Schluckstörung und Speichelfluss
- f. Pathologisches Lachen/Weinen
- g. Indirekte Auswirkungen der Erkrankung
- h. Terminale Phase
- i. Patientenverfügung

DI Dr. Heinz Lahrman  
Ludwig-Boltzmann-Institut für Neuroonkologie und  
Neurologische Abteilung,  
Kaiser-Franz-Josef-Spital, 1100 Wien



Prävention und Therapie von Mangelernährung.  
Ein Programm von Nutricia.

# Mangelernährung sieht man nicht.



## Das Programm PRO von Nutricia

PRO setzt auf die rechtzeitige Erkennung und Therapie von Mangelernährung, mit einfach zu handhabenden Produkten und leicht verständlich, wissenschaftlich untermauerten Informationen und Risiko-Analysen.

Weitere Informationen unter 01/ 688 26 26 - 0  
oder unter [www.nutricia.at](http://www.nutricia.at)



**NUTRICIA**

Energie für mehr Leben.



# Neurogene Dysphagien – Ursachen, Diagnostik, Therapie

Die große epidemiologische Bedeutung neurogener Dysphagien beruht auf ihren möglichen Folgen: Malnutrition (BMI <18,5, bei älteren Menschen <20kg/m<sup>2</sup>; unbeabsichtigter Gewichtsverlust >5% in drei Monaten bzw. >10% in sechs Monaten), Dehydratation, Penetration/Aspiration, Aspirationspneumonie, Abhängigkeit von Sondenernährung und/oder von Trachealkanülen, hohe Kosten für das Gesundheitssystem, eingeschränkte Lebensqualität und Tod.



J. Prosiegl, Bad Heilbrunn

apparativen Diagnoseverfahren ergänzen sich Videofluoroskopie und transnasale Videoendoskopie des Schluckens in ihrer Aussagekraft.

## Therapie

L-Dopa, Amantadin oder ACE-Hemmer können bei dysphagischen Schlaganfallpatienten eingesetzt werden, da sie positiv auf die Schluckreflexauslösung bzw. protektiv gegen Aspirationspneumonien wirken;

aufgrund der Datenlage ist dabei Amantadin zu bevorzugen. Optimale Mundhygiene des Patienten und Händedesinfektion der Kontaktpersonen senken wahrscheinlich das Pneumonierisiko von Dysphagiepatienten.

Bei einer Öffnungsstörung des oberen Ösophagusphinkters (oÖS) ist eine cricopharyngeale Myotomie zu erwägen, wenn funktionelle Schlucktherapie langfristig erfolglos war; die Datenlage für Botulinumtoxininjektionen in den oÖS oder für Dilatationen ist bedeutend schlechter. Aufgrund der Ergebnisse der FOOD-Studie (Dennis et al; Lancet 2005; 365: 755-63) ist bei Schlaganfallpatienten mit Notwendigkeit einer enteralen Ernährung in der ersten Woche eine nasogastrale Sonde (NGS) einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG) vorzuziehen: Eine frühe PEG-Anlage führte gegenüber der NGS zu einer signifikanten absoluten Risikozunahme von knapp 8% („Tod oder schwere Behinderung nach 6 Monaten“). Ist die Speicherkontrolle so schwer gestört, dass – trotz enteraler Ernährung über Sonde – die Gefahr von Aspirationspneumonien besteht, so muss die Indikation zur Anlage eines Tracheostomas mit Einsetzen einer geblockten Trachealkanüle überdacht werden. Im Gegensatz zur landläufigen Meinung werden Schluckfunktionen weder durch ungeblockte noch durch geblockte Trachealkanülen signifikant verschlechtert (Terk et al; Dysphagia 2007; 22: 89-93).

Weitere Details finden sich in der jeweils aktuellen Dysphagie-Leitlinie der DGN unter [www.dgn.org](http://www.dgn.org).

## Ursachen

Häufigste Ursache ist der Schlaganfall (über 50% in der Akutphase, etwa 25% in der chronischen Phase). Die Zahlen bei anderen neurologischen Erkrankungen stellen sich folgendermaßen dar: schweres Schädel-Hirn-Trauma – ca. 50% in der Akutphase; Morbus Parkinson – ca. 50%; MS – ca. 30%; ALS – im Verlauf fast immer, bei bulbärem Beginn (25% der ALS-Patienten) immer; Myasthenia gravis – Erstsymptom ca. 20%, im Verlauf ca. 50%; Dystrophia myotonica Curschmann-Steinert – ca. 70%; Poly-/Dermato-/Einschlusskörper-Myositis: sehr häufig.

## Diagnostik

Neurogene Dysphagien lassen sich meist durch eingehende Eigen-, Fremd- und Familienanamnese sowie neurologische Untersuchungsbefunde diagnostizieren. Typische Befunde/Klagen sind u.a.: feuchte/gurgelige Stimmqualität bzw. Erstickungsanfälle/Husten nach dem Essen/Trinken, unklare Pneumonien (evtl. stumme Aspirationen!), unklarer Gewichtsverlust, bulbäre oder pseudobulbäre Symptomatik, fehlender Würgereflex, Sialorrhoe, „Steckenbleiben von Nahrung in der Kehle“. Bei ätiologisch unklarer Dysphagie ist eine differenzialdiagnostische Checkliste hilfreich (s. Leitlinie „Neurogene Dysphagie“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie [DGN]: [www.dgn.org](http://www.dgn.org)). An eine medikamentös bedingte Verschlechterung bzw. Verursachung von Dysphagien ist immer zu denken (bes. Kortison, Statine, Fibrat, antiretrovirale Substanzen, Immunsuppressiva, Kolchizin, Amiodaron, halogenierte Inhalationsnarkotika, Lokalanästhetika sowie Zytostatika). Als Screening-Untersuchung für neurogene Dysphagien ist der 50-ml-Wasser-Test zu empfehlen. Unter den

Dr. Mario Prosiegl

Wissenschaftlicher Leiter Zentrum für Schluckstörungen

Fachklinik Bad Heilbrunn

Wörnerweg 30, D-83670 Bad Heilbrunn

E-Mail: [mario.prosiegl@fachklinik-bad-heilbrunn.de](mailto:mario.prosiegl@fachklinik-bad-heilbrunn.de)

# Funktionelle Therapie von Schluckstörungen – evidenzbasierte Maßnahmen

Das Management von Schluckstörungen ist in den letzten Jahren zu einem bedeutenden Aufgabengebiet der Rehabilitationsmedizin geworden. Die Komplexität der Dysphagien und ihre vielfältigen Ursachen erfordern eine enge Kooperation zwischen verschiedenen ärztlichen und therapeutischen Fachdisziplinen. Die funktionelle Schlucktherapie wird vom Sprachtherapeuten/Logopäden durchgeführt. Nach differenzierter Diagnostik der Dysphagie mittels klinischer Schluckuntersuchung und apparativer Zusatzdiagnostik erfolgt angepasst an das individuelle Störungsprofil die funktionelle Schlucktherapie (FDT). Zu den schlucktherapeutischen Methoden gehören 1. restituierende, 2. kompensatorische und 3. adaptive Maßnahmen. Im Workshop werden die Verfahren der FDT unter Berücksichtigung der Kriterien der evidenzbasierten Medizin im Methodenvergleich diskutiert und anhand praktischer Beispiele veranschaulicht. Restituierende Verfahren beinhalten das Training am Schluckvorgang beteiligter Muskeln. Kerngedanke ist das aktive wiederholte Üben schluckrelevanter Bewegungen außerhalb des Schluckvorgangs. So sollen die Voraussetzungen für physiologisches Schlucken geschaffen werden oder/und durch das Üben bestimmter Teilfunktionen kompensatorische Schlucktechniken erleichtert werden (Beispiel: Training der Zungenhebung zur Verbesserung des oralen Bolustransportes). Als kompensatorische Verfahren bezeichnet man Änderungen des Schluckverhaltens, dazu gehören spezielle Schlucktechniken und Änderungen der Kopfhaltung. Mit Hilfe der Kompensationen soll der Bolustransport



G. Bartolome, München

trotz bestehender Funktionseinbußen so verändert werden, dass effektives und aspirationsfreies Schlucken möglich ist (Beispiel: Kopfdrehung zur parietischen Seite bei Hemiparese des Pharynx, um Abzuschlucken über die gesunde Seite zu ermöglichen). Die adaptiven Methoden umfassen diätetische Maßnahmen und spezielle Ess- und Trinkhilfen. Es wird versucht, im Sinne einer externen Anpassung die Anforderungen an den Schluckakt selbst oder dessen Vorbereitung zu verringern (Beispiel: Andicken der Flüssigkeiten bei gestörter oraler Boluskontrolle).

Es konnte belegt werden, dass sich auch nach abgelaufener Spontanremission durch schlucktherapeutische Behandlung signifikante Verbesserungen zeigen bzw. dass sich mehr als 50% der vorher sondenabhängigen Patienten wieder vollständig oral ernähren können. Die Wiedererlangung einer ausreichend effektiven und sicheren oralen Nahrungsaufnahme bedeutet eine Vermeidung von Folgekomplikationen, eine Erhöhung der Lebensqualität und eine Reduktion der Kosten.

*Literatur: Bartolome, G. & Schröter-Morasch, H. (Hrsg.). (2006). Schluckstörungen – Diagnostik und Rehabilitation (3. Aufl.). München: Urban & Fischer*

Dr. phil. Gudrun Bartolome

Klinik für Frührehabilitation und Physikalische Medizin

Klinik für Neuropsychologie

Städtisches Klinikum München GmbH, Klinikum Bogenhausen

Englschalkinger Straße 77, 81925 München

## Praxis der (enteralen) Ernährung in der Neurogeriatrie

In der Neurogeriatrie stellt häufig die eingeschränkte Schluckfunktion die größte Herausforderung für die interdisziplinäre Ernährungstherapie dar. Grundsätzlich ist auch hier nach dem Stufenprinzip (orale vor enterale und parenterale Ernährung) vorzugehen. Die wesentlichen **Ziele** der Ernährungstherapie sind die

- Sicherstellung bzw. Steigerung der Flüssigkeits-, Energie- und Nährstoffzufuhr



E. Hütterer, Wien

- Erhaltung von Körpersubstanz v. a. Muskelmasse und Verbesserung der Lebensqualität
  - Förderung der Funktionalität und Rehabilitationsfähigkeit
  - Sicherung der Grundpflege und Medikamentenverabreichung
  - Reduktion von Komplikationen und Mortalität
- Der **Energie- und Nährstoffbedarf** variiert je nach Alter, Geschlecht, Erkrankungen, Komorbiditäten

(Inflammation) und Aktivitätsfaktor. Durchschnittlich kann von einem Energiebedarf zwischen 20–25kcal/kgKG/d und einem Eiweißbedarf von 1–1,5g/kgKG/d ausgegangen werden. Der Bedarf an Kohlenhydraten, Fett, Flüssigkeit und Mikronährstoffen entspricht den altersüblichen Empfehlungen. Differenziert Ist- und Sollgewicht sehr stark, muss ein Durchschnittswert herangezogen werden.<sup>1</sup>

Zur oralen Ernährung wird neben einer hohen Nährstoffdichte vor allem eine definierte Konsistenz, welche der Arzt, häufig in Abstimmung mit der logopädischen Schlucktherapie festlegt, gefordert.

### Konsistenz:

Grundsätzliches:

- einheitlich und glatt (keine Nudelsuppe, keine Teigwaren, kein Joghurt mit Stückchen, kein Fruchtfleisch im Obstsaft, keine Kräuter in der Suppe, ...)
- nicht bröselig (wie trockene Kekse, Zwieback, panierte Speisen, ...)
- nicht grobkörnig (wie Reis, Rollgerste, Hirse, Nüsse, Müsli, Popcorn, ...)
- nicht faserig (wie Rindfleisch, Rhabarber, Ananas, Zitrusfrüchte, Spargel, ...)
- nicht klebrig (wie Schmelzkäse, frisches Brot, ...)
- keine Kohlensäure

Speisen:

- breiig-cremig (Obstmus, Gemüsepüree, Säuglingsgläser für 4–6 Monate, ...)
- löffelfest-weich (kompaktes Kartoffelpüree, Pudding, stichfeste Topfencreme, Fruchtgelee, Terrinen, ...)
- modifiziert-kompakt: mit der Zunge am Gaumen zerdrückbar (gedünsteter Fisch, weich gekochte Kartoffeln, Spargelspitzen, ...)
- modifizierte Normalkost (Teigwaren mit Sauce, gedünstetes Gemüse, ...)

Flüssigkeiten:

- dünn-flüssig (Wasser, ...)
- sämig-flüssig (Joghurtdrink, Buttermilch, Fruchtnektar, Trinknahrung, ...)
- dick-flüssig (Cremesuppen, Sorbet, ...)

Die gewünschte Konsistenz kann einerseits durch Zugabe von Flüssigkeit (Achtung: Reduktion der Energiedichte) und andererseits durch Andicken (industrielle Verdickungsmittel z.B. Quick und Dick, Gelatine, Johannisbrotkernmehl, Apfelpektin, ...) erreicht werden.

Die enge Zusammenarbeit mit der Küche, welche gut geschult und entsprechend ausgerüstet sein muss (Faschiermaschine, Cutter, Mixstab, Siebe, Schneerute, Gourmet Whip, ...), stellt

eine wesentliche Voraussetzung dar, um die optimale Konsistenz zu gewährleisten, dar.

Möglichst optimale Essbedingungen können nur durch genügend Zeit zur Nahrungsverabreichung, Ruhe, eine aufrechte Sitzposition (beide Beine am Boden bzw. abgestützt), optimierten Zahnstatus sowie Ess- und Trinkhilfen (Trinkflasche, Strohhalm, ...) erreicht werden. Außerdem muss die Bolusgröße variabel, die Speisetemperatur dem jeweiligen Bedarf angepasst sein sowie Geschmack und Geruch den Vorstellungen der Betroffenen entsprechen.

Kann durch entsprechende orale Ernährung die Energie- und Nährstoffzufuhr nicht gewährleistet werden, dann ist möglichst rasch auf **enterale Ernährung** (Sondenernährung) umzusteigen.

*„Diese ist eindeutig bei neurologisch bedingten Schluckstörungen indiziert. Dabei ist die Ernährung via PEG zu bevorzugen, da sie im Vergleich zu nasogastraler Sondenernährung mit weniger Behandlungsproblemen, einer besseren Entwicklung des Ernährungszustands und niedrigerer Mortalität assoziiert ist sowie eine effektive logopädische Therapie ermöglicht.“<sup>2</sup>*

Natürlich muss die Entscheidung für oder gegen enterale Ernährung immer individuell unter Berücksichtigung des (mutmaßlichen) Patientenwillens erfolgen. Folgende Überlegungen sollten dabei berücksichtigt werden.

- Kann die Erkrankung, der Verlauf bzw. die Symptomatik positiv beeinflusst werden?
- Kann die Lebensqualität erhalten bzw. gesteigert werden?
- Erfolgt eine Linderung von Leiden?
- Rechtfertigt ein zu erwartender Benefit mögliche Komplikationen?

Das Legen der PEG-Sonde sowie die Handhabung können gemäß den üblichen Standards erfolgen.

Die **parenterale** Ernährung kommt in der Neurogeriatrie nur nach Akutereignissen zum Einsatz und spielt sonst eine eher untergeordnete Rolle.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass interdisziplinäre Ernährungstherapie in der Neurogeriatrie einen wesentlichen Therapiepfeiler darstellt und dass auch Patienten im extramuralen Bereich eine kontinuierliche Betreuung benötigen.

<sup>1</sup> AKE – Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen

<sup>2</sup> DGEM und DGG Guidelines: Enterale Ernährung (Trink- und Sondenernährung) in der Geriatrie und geriatrisch-neurologischen Rehabilitation





Entlassungsmanagement  
mit stationärer und ambulanter Ernährungstherapie.  
Ein Programm von Nutricia.

# Nach Hause kommen, zu Hause bleiben!



Jetzt neu:  
ISO zertifiziert nach  
**EN 9001:2000**

## Das Programm EAT von Nutricia

EAT unterstützt bei klinischen Aufenthalten optimal die stationäre Ernährungstherapie mit dem Ziel, eine rasche Entlassung des Patienten mit nachfolgender optimaler Versorgung zu Hause zu erreichen.

Weitere Informationen unter 01/ 688 26 26 - 0  
oder unter [www.nutricia.at](http://www.nutricia.at)

**NUTRICIA**

Energie für mehr Leben.

# Mangelernährung in der Überflussgesellschaft: häufig, gefährlich und teuer!

„Während von Adipositas in der öffentlichen Diskussion der vergangenen Jahre viel die Rede war, wird das Problem Mangelernährung im öffentlichen Bewusstsein wohl eher den Entwicklungsländern zugeordnet. Das allerdings zu Unrecht, wie aktuelle Untersuchungen erneut zeigen“, sagt Univ.-Prof. Dr. Michael Kunze, Vorstand des Instituts für Sozialmedizin (MUW). „Mangelernährung belastet das Gesundheitssystem schätzungsweise mit 900 Millionen Euro pro Jahr.“

## „NutritionDay“: Jeder 2. Patient kommt mangelernährt ins Spital – Mangelernährung verlängert Spitalsaufenthalt um 6 Tage, Mortalität bis zu 4-mal höher

So wurden im Rahmen von „NutritionDay in European Hospitals“ mehr als 30.500 Patienten in rund 1.000 Spitalsstationen in 24 europäischen Ländern zu ihrer Ernährungssituation befragt. Österreich ist an der Untersuchung mit 150 Stationen und mehr als 6.000 Patienten beteiligt. Einige Ergebnisse der von Univ.-Prof. Dr. Michael Hiesmayr (Abteilung für Herz-Thorax-Anästhesie und Intensivmedizin, MUW; Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung) koordinierten Umfrage:

- 47 Prozent der befragten Patienten hatten vor der Spitalsaufnahme Gewicht verloren.
- Nur 38 Prozent aller Patienten essen im Spital das angebotene Essen vollständig auf. Von jenen, die besonders wenig essen, hatte die Mehrheit keinen Appetit (47 Prozent) oder litt unter Übelkeit (14 Prozent). Das Problem ist also offensichtlich nicht die Essensqualität.
- Wenig Appetit bedeutet höhere Sterblichkeit. Haben Patienten mit ausreichender Nahrungsaufnahme eine durchschnittliche Mortalität von 1,3 Prozent, steigt diese bei halber Nahrungsaufnahme auf 2,4 Prozent, bei jenen, die weniger als ein Viertel des Nahrungsangebots essen, auf 5,5 Prozent, bei denen, die gar nichts essen, auf 5,7 Prozent.
- Bei Mangelernährung erhöht sich der Spitalsaufenthalt um durchschnittlich 50 Prozent der Tage.

„Mangelernährung geht mit eingeschränkter Lebensqualität, höherer Sterblichkeit und längerer Krankenhausverweildauer einher“, so Prof. Hiesmayr. „Im Krankheitsfall kann das Nichtessen die Erkrankung an sich verkomplizieren, die Genesung verzögern und den Pflegebedarf erhöhen – mit entsprechender Mehrbelastung des Gesundheitsbudgets.“

Seit wenigen Tagen liegt eine neue Untersuchung zum Thema („Mangelernährung in Deutschland – Die erste umfassende Gesamtkostenbetrachtung. Eine Studie von Cepton Strategies“) vor.

Einige Ergebnisse, die sich durchaus mit österreichischen Studienergebnissen in Einklang bringen lassen: 20 bis 50 Prozent der Krankenhauspatienten, 56 Prozent aller geriatrischen Patienten in der Klinik, 38 Prozent der Krebspatienten und jeder dritte gastroenterologische Patient weisen Mangelernährung auf.

## Mangelernährung wird oft übersehen, auch Dicke können betroffen sein

Mangelernährung, heißt es in der Studie, tritt in bestimmten Lebenssituationen besonders häufig auf: Im Zusammenhang mit Alter werden, Armut, Trauer, Isolation, chronischen Krankheiten, Operationen, psychischen Problemen oder Medikamenteneffekten. Aber auch in Krankenhäusern, Pflegeeinrichtungen und Therapiezentren. „All das führt dazu, dass Mangelernährungen in Österreich schon deshalb nur selten zum öffentlichen Thema werden, weil sie nicht gesehen werden“, erklärt Prof. Kunze. „Sie werden häufig nicht als spezifisches Phänomen erkannt, weil sie in Verbindung mit anderen Beschwerden auftreten. Außerdem entsprechen Mangelernährte nicht immer unseren Vorstellungen von besonders schlanken Menschen – auch Dicke können mangelernährt sein.“

Von Untergewicht ist die Rede, wenn der Body Mass Index (Kilogramm/Quadratmeter Körperoberfläche) weniger als 18,5 beträgt. Doch sind auch Patienten, die ungewollt Gewicht verlieren, die nicht ausreichend essen können oder wollen, oder die einfach keinen Appetit haben, davon betroffen.

## Mangelernährung belastet das Gesundheitssystem schätzungsweise mit zusätzlich 900 Mio. Euro

In der deutschen Studie wurde auch eine Cost-of-Illness-Untersuchung durchgeführt. Umgerechnet auf Österreich bedeuten die Ergebnisse, dass

- in Krankenhäusern die zusätzlichen Kosten durch Mangelernährung infolge verlängerter Verweildauer etwa 500 Millionen Euro betragen;
- im Pflegebereich die zusätzlichen Kosten durch Mangelernährung bedingt durch zusätzlichen Pflegeaufwand mindestens 260 Millionen Euro betragen;
- im Bereich der ambulanten ärztlichen Versorgung die zusätzlichen Kosten durch Mangelernährung etwa 130 Millionen Euro betragen.

„Demnach ist Mangelernährung in Österreich mit schätzungsweise rund 900 Millionen Euro zusätzlichen Kosten ein bedeutendes Problem für das Gesundheitssystem“, so Prof. Kunze.

„Durch die demographische Entwicklung werden sich bis zum Jahr 2020 die Kosten durch die Mangelernährung auf geschätzte 1,1 Milliarden Euro erhöhen, wobei der größte Anstieg im Pflegebereich zu erwarten ist. In diesen Berechnungen sind indirekte volkswirtschaftliche Effekte wie Arbeitsausfälle noch nicht berücksichtigt.“

### **Systematisches Screening und Monitoring ermöglicht frühzeitige Intervention**

„Obwohl die vielfältigen negativen Folgen der Mangelernährung heute gut bekannt sind, ist ein generelles Ernährungs-Screening bzw. -Monitoring der Patienten bei der Aufnahme in ein Spital noch immer eine Seltenheit“, kritisiert Dr. Karin Schindler (MUW, Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung). „Bei der Aufnahme in ein Krankenhaus müssen die Erhebung und Dokumentation des Ernährungsstatus zur frühzeitigen Erfassung von Risikopatienten genauso selbstverständlich werden wie die Erhebung von Blutdruck, Puls und Körpertemperatur.“ Für das Erkennen von Mangelernährung stehen heute sehr gute Fragebögen zur Verfügung, die rasch und einfach ausgewertet werden können. Auch der Ernährungszustand ambulanter Patienten muss beobachtet werden, fordert Dr. Schindler: „Das ermöglicht ein frühes Erkennen von Veränderungen wie ungewollter Gewichtsverlust, verminderter Appetit oder beginnendes Übergewicht.“ Die frühe und adäquate ernährungstherapeutische Intervention ist ein entscheidender Erfolgsfaktor bei der Vermeidung von Mangelernährung und kann kostendämpfend wirken. Prof. Kunze: „Die deutsche Studie kommt zum Beispiel zum Ergebnis, dass allein die perioperative Gabe von Trinknahrung durch eine Verringerung der Verweildauer Behandlungskosten von etwa 700 Euro pro Patient spart.“

### **Qualitätssicherung: mehr Ressourcen für Ernährungsteams verbesserte Versorgungsqualität**

In den Niederlanden verlangt ein Erlass des Gesundheitsministers ein Screening jedes Patienten auf Mangelernährung. Dass es in Österreich einzelne Krankenhäuser gibt, die solche Screenings bereits institutionalisiert haben, ist dem Einsatz interdisziplinärer Ernährungsteams zu verdanken. „In Österreich gibt es 72 Teams, die vor allem durch individuelles Engagement aktiv sind“, berichtet Dr. Schindler. „Es ist dringend zu wünschen, dass im Sinne der viel zitierten Qualitätssicherung im Gesundheitswesen für die Arbeit der Ernährungsteams Ressourcen bereitgestellt werden und die Etablierung eines Ernährungsteams zumindest für größere Krankenhäuser verpflichtend vorgeschrieben wird.“

Wichtig ist, so Dr. Schindler, dass die bei den Screenings gesammelten Informationen strukturiert zusammengeführt werden. Die Häufigkeit der Mangelernährung könne nur reduziert werden, wenn alle involvierten Personengruppen und Stellen optimal zusammenwirken.

### **Konkrete Maßnahmen gegen Mangelernährung: Erfahrungen am Univ.-Klinikum Graz**

Ein Vorreiter ist hier das Univ.-Klinikum Graz. Dort wurde 2005 an der Klinischen Abteilung für Thorax- und Hyperbare Chirurgie und an der Klinischen Abteilung für Nephrologie mit einem Ernährungs-Screening aller Patienten bei der stationären Aufnahme begonnen. „Dieses Screening wurde 2006 in das bestehende EDV-System integriert und die Einführung mittlerweile auf die Hälfte der Stationen des Klinikums ausgeweitet“, berichtet Anna Maria Eisenberger, Leitende Diätologin am Univ.-Klinikum Graz. „Das Ernährungsteam entwickelte in Anlehnung an bestehende Richtlinien einen Grazer Ernährungsscore. Dieser wurde in das Krankenhaus-Informationssystem zur Patientendokumentation integriert, die Durchführung erfolgt in Zusammenarbeit mit Pflegepersonal und Ärzten.“

Bei der Aufnahme eines Patienten werden vom Pflegepersonal Größe, Gewicht, Gewichtsverlust und Ernährungsgewohnheiten bzw. -probleme erfasst und vom ärztlichen Personal Angaben zu den Erkrankungen gemacht. Diesem System ist ein Punktescoring hinterlegt, das automatisch berechnet wird. Eine vorliegende Mangelernährung wird sofort signalisiert und außerdem ICD10-codiert, die ernährungstherapeutische Intervention wird dadurch rasch ermöglicht. „Um die Ursache der Mangelernährung festzustellen, wird ein automatischer Handlungsalgorithmus angeboten“, erklärt Eisenberger. Vereinfacht dargestellt geht es dabei um die Suche nach den möglichen körperlichen Ursachen und um geeignete therapeutische Maßnahmen, deren Erfolg durch ein Ernährungs-Monitoring überprüft wird.

Ein generelles Ernährungs-Screening bei stationärer Aufnahme der Patienten (ca. 76.000 pro Jahr im Univ.-Klinikum Graz) bietet eine sehr gute Möglichkeit, auf Mangelernährung aufmerksam zu machen und frühzeitig Konsequenzen einzufordern, bilanziert Eisenberger. „Damit es in der Praxis auch durchführbar ist, muss es rasch und einfach anwendbar sein und in den Ablauf der Abteilung eingegliedert werden. Der Grazer Ernährungsscore wurde von allen Beteiligten als sehr einfach und schnell erhebbar beschrieben, ohne einen administrativen Mehraufwand zu verursachen.“

Quelle:

Pressekonferenz „Verhungern im Schlaraffenland“, 11. Juli 2007



# Mehr Lebensqualität für Patienten, weniger Kosten für Gesundheitswesen

## Neues innovatives Konzept eAt-Entlassungsmanagement in der Pflege spart österreichischem Gesundheitssystem 1,5 Mio. Euro

Das Thema Pflege hat viele Aspekte, die dringend neuer Konzepte bedürfen: für die Betroffenen, für die Pflegenden, für das finanzierende Gesundheitssystem. Ein zentrales Thema ist die Ernährung. Insbesondere die klinische, enterale Ernährung und die Betreuung betroffener Patienten von der Klinik bis in den häuslichen Bereich.

Voraussetzung dafür ist, dass die Versorgung während des Spitalsaufenthalts einsetzt und die Fortführung zu Hause sichergestellt wird. Neben der im Spital individuell zusammengestellten enteralen Ernährungstherapie ist daher das optimale Entlassungsmanagement von zentraler Bedeutung. Entlassungsmanagement steht daher für ein System, das im Spital einsetzt und eine persönliche Betreuung zu Hause durch diplomiertes Fachpersonal sicherstellt.

Schon heute werden 500 Patienten in Österreich mit eAt betreut. Damit spart das österreichische Gesundheitssystem bereits heute 1,5 Mio. Euro pro Jahr.

Die Erfahrungen in den Spitälern zeigen, dass die optimale Versorgung mit enteraler Ernährung und das eAt-Entlassungsmanagement dazu beitragen, die durchschnittliche Dauer der Spitalsaufenthalte um drei bis fünf Tage zu verkürzen. Das führt zu einer Einsparung von bis zu 1.500 Krankenhaustagen im Wert von rund 1.000 Euro pro Tag.

eAt stellt damit sicher, dass eine klinisch verordnete enterale Ernährungstherapie zu Hause nahtlos fortgesetzt werden kann. Steffen Dreher, Geschäftsführer von Nutricia Österreich und Sprecher des AKE Industrieforums (Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung), dazu: „Das eAt-Entlassungsmanagement ist ein Entlastungsmanagement für Patienten, Pflegenden und das Gesundheitswesen. Denn damit wird dem Patienten geholfen, die Angehörigen bzw. pflegenden Personen werden entlastet und

es verhindert, dass Patienten wegen Mangelernährung stationär zurück ins Spital müssen. Das schafft Lebensqualität und entlastet das Gesundheitssystem.“

## Nutricia hat gemeinsam mit namhaften Experten eAt entwickelt

eAt (Enterale Ambulante Therapie) arbeitet in drei Phasen: Die Patienten und Angehörigen werden bereits bei der Vorbereitung der Entlassung aus dem Krankenhaus persönlich beraten. Nach der Entlassung bei der Information des Hausarztes individuell unterstützt. Das erspart Wartezeiten und Rückfragen beim Ausstellen der nötigen Rezepte und Verordnungen. Zu Hause werden die Patienten laufend vom eAt-Team betreut. Dazu zählen persönliche Besuche, telefonische Rückfragen, ob alles passt, 24-Stunden-Lieferservice bei der Versorgung mit Produkten und die eAt-Telefon-Hotline bei Nutricia unter (01) 688 26 26-652.

## Mangelernährung in Österreich

30 bis 55% aller Patienten in Österreich sind bei Aufnahme in stationäre Behandlung mangelernährt. Insgesamt schätzt man die Zahl an mangelernährten Menschen in Österreich auf 250.000. Mangelernährung ist daher ein wesentliches Thema bei Patienten und oft DER Grund für Spitalsaufenthalte oder eine Überweisung in Pflegeheime. Denn bei Mangelernährung sinkt auch die Immunabwehr rapide.

Der Anteil der untergewichtigen Bewohner in Alten- und Pflegeheimen wird in der internationalen Literatur zwischen 23 bis 85% angegeben. Erfahrungen in der Praxis bestätigen, dass Mangelernährung bei Betagten das zentrale Thema ist.

Weitere Informationen erhalten Sie auf [www.mangelernaehrung.at](http://www.mangelernaehrung.at)

Unser neurologisches Team:  
Prof. DDr. Susanne Asenbaum  
Prof. Dr. Martha Feucht  
OA Dr. Birgit Glawar  
OA Dr. Karl Hergovich  
OA Dr. Susanne Katzensteiner  
OA Dr. Claudio Lind  
OA Dr. Birgit Neophytou  
OA Dr. Karin Unger  
Prof. Dr. Karl Vass  
DDr. Peter Weigl  
Prof. DDr. Josef Zeitlhofer sowie unsere  
Neuropsychologin Dr. Barbara Porsche

---

- EEG** Elektroencephalographie
  - US** Farbdoppler- und Duplexsonographie der extrakraniellen Gefäße
  - TCD** Transkranielle Dopplersonographie
  - NLG** Nervenleitgeschwindigkeit
  - EMG** Elektromyographie
  - VEP** Visuell evozierte Potentiale
  - FAEP** Akustisch evozierte Potentiale
  - Neuropsychologische Diagnostik
  - Gedächtnisambulanz
- 

1090 Wien • Garnisongasse 10 • Tel. 01/406 43 35 • Fax Dw 9  
e-mail: [spunda@neurodiagnostik.at](mailto:spunda@neurodiagnostik.at) • [www.neurodiagnostik.at](http://www.neurodiagnostik.at)  
Laborzeiten: Mo - Do 8.00 - 18.30 Uhr, Fr 8.00 - 16.00 Uhr

# Plavix®

Clopidogrel 75mg

Tagtäglich konsequenter Schutz

M<sup>ore</sup>

Pr<sup>o</sup>tection

T<sup>o</sup>day

sanofi aventis



Bristol-Myers Squibb

Bei rezidivierenden atherothrombotischen Ereignissen mehr erreichen!

**Plavix® 75mg-Filmtabletten. Pharmakotherapeutische Gruppe:** Plättchenaggregationshemmer ohne Heparin, ATC-Code: B01AC/04. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Clopidogrelhydrogensulfat 97,875 mg (entsprechend 75 mg Clopidogrel). Sonstige Bestandteile: Kern: Mannitol (E421), Macrogol 6000, Mikrokristalline Cellulose, Hydriertes Rizinusöl, Niedrig substituierte Hydroxypropylcellulose. Überzug: Hypromellose (E464), Lactose, Triacetin (E1518), Titandioxid (E171), Eisen (III)-oxid (E172), Carnaubawachs. **Anwendungsgebiete:** Clopidogrel ist indiziert für die Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei: Patienten mit Herzinfarkt (wenige Tage bis 35 Tage zurückliegend), mit ischämischem Schlaganfall (7 Tage bis 6 Monate zurückliegend) oder mit nachgewiesener peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Patienten mit Akutem Koronarsyndrom: Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (instabile Angina Pectoris oder Non-Q-Wave Myokardinfarkt) in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS), Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung, in Kombination mit ASS bei medizinisch behandelten Patienten, für die eine thrombolytische Therapie in Frage kommt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, Schwere Leberfunktionsstörungen, Akute pathologische Blutung, wie bei Magen-Darm-Geschwüren oder intrakraniellen Blutungen, Stillzeit. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Inhaber der Zulassung:** Sanofi Pharma Bristol-Myers Squibb SNC, 174 Avenue de France, F-75013 Paris - Frankreich. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand: September 2006.