

Recklinghausen, Februar 2013

13. Forum

Aktuelle Neurologie und Neurogeriatrie

Welche Entwicklungen zeichnen sich in der Demenzforschung ab? Was gibt es Neues bei Epilepsie, Tremor und Neuro-Urologie? Und welche technologischen Assistenzsysteme bieten sich für ältere Patienten an? Im Rahmen des 13. Forum Aktuelle Neurologie und Neurogeriatrie am 16. Februar 2013, traditionell ausgerichtet von Herrn Dr. Thomas Günnewig (St. Elisabeth Krankenhaus) im Ruhrfestspielhaus Recklinghausen, widmete sich gebündelte Kompetenz aus Neurologie, Psychiatrie, Neuropsychologie, Urologie und Geriatrie diesen und anderen Fragen. Gemeinsam lotete man aus, wie eine moderne, evidenzbasierte Behandlung neurologischer Erkrankungen des höheren Lebensalters zwischen Nutzenbewertung und state of the art aussehen könnte.

Morbus Parkinson

Harnblasenfunktionsstörungen bei M. Parkinson

Erkrankungen des höheren Lebensalters wie Morbus Parkinson führen häufig auch zu Störungen der Blasenfunktion. Welche einfachen diagnostischen und therapeutischen Verfahren bieten sich in der neurologischen/geriatrischen Praxis an, wann ist die Überweisung an einen Neuro-Urologen geboten? Antworten auf diese und weitere Fragen lieferte der Urologe Dr. Will Vance, Beelitz-Heilstätten.

Die Harnblasenkontrolle erfolgt durch die Zusammenarbeit des pontinen und des sakralen Miktionszentrums, erklärte Vance. Das pontine Miktionszentrum befindet sich im Bereich des Nucleus coeruleus des Tegmentums im Mesencephalon. Auch das Großhirn ist an der Koordination der Miktion beteiligt. Mit Befall der diencephalen Kerne und dem Auftreten von Störungen des limbischen Systems entfällt die zentrale Hemmung der mesopontinen Regulationszentren.

Pathogenese und Symptomatik

Das Auftreten urologischer Beschwerden sei beim M. Parkinson u. a. auf die Degeneration nigrostriataler Neurone zurückzuführen, führte der Urologe aus, schweregradbestimmend sei die Degeneration des Nucleus caudatus. Neben anderen Großhirnarealen haben die Basalganglien einen koordinierenden und hemmenden Einfluss auf das pontine Miktionszentrum und somit auf die Funktion des Harn-

blasenmuskels. Entfällt dieser hemmende Einfluss, können sich die Symptome einer zerebral enthemmten Harnblase, d.h. einer überaktiven Blase mit plötzlichem, imperativem Harndrang, Pollakisurie und Nykturie entwickeln; die Betroffenen können die Harnblase allerdings noch restharnfrei entleeren. Als Folge tritt eine Detrusorhyperreflexie ohne Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie auf. Zusätzlich kann eine Hypersensibilität der Harnblase bei geringen Blasenfüllungsvolumina auftreten. Werden im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium zusätzlich die Neurone der Zona intermedia des sakralen Rückenmarks bzw. der sakrale Nucleus intermediolateralis befallen und tritt somit eine verminderte Innervation der sympathischen Efferenzen der Nn. pelvici auf, so könne eine zusätzliche Blasenboden- und Sphinkterschwäche auftreten, erklärte Vance.

Mehr als ein Drittel aller Parkinsonpatienten leiden Vance zufolge unter urologischen Beschwerden.

Als besonders häufig auftretende urologische Leitsymptome geben Patienten mit idiopathischem oder primärem Parkinson vor allem folgende Krankheitszeichen an:

- Häufigen, nur kurz oder kaum zu unterdrückenden imperativen Harndrang (40–50%)
- Nykturie mit Frequenzen über zweimal pro Nacht (50–60%)
- Dranginkontinenz. (25–30%)

Weitere Symptome sind häufige Miktionen mit geringen Harnmengen (Pollakisurie). Bei ca. einem Viertel der Fälle kommt es gelegentlich oder regelmäßig zu Inkontinenzepisoden.

Basisdiagnostik in der neurologischen Praxis

In der neurologischen Praxis stehe die erstmalige Erfassung der urologischen Beschwerden im Vordergrund, erklärte Vance. Kollegen aus diesem Bereich riet er daher bei Vorliegen von Harninkontinenz dazu, zunächst abzuklären, ob definitiv ein zusätzliches behandlungsbedürftiges urologisches Problem vorliegt oder ob die Akinese der Patienten, insbesondere das Auftreten von On- und Off-Phasen, das rechtzeitige Erreichen eines WCs verhindert. Aus Sicht der Patienten stellt die Nykturie das Hauptproblem dar, das häufige Aufstehen in der Nacht kann die Sturzhäufigkeit erhöhen. Akute oder rezidivierende Harnwegsinfekte können in Einzelfällen zu einer deutlichen Verschlechterung der neuro-

■ Basisdiagnostik I: Ausschluss eines Harnwegsinfektes

Ein Harnwegsinfekt sollte bei jeder Form von urologischen Beschwerden ausgeschlossen werden. Er kann irrtümlich das Bild einer Dranginkontinenz, einer Pollakisurie und Nykturie, einer Harnblasenentleerungsstörung sowie einer Belastungsinkontinenz vortäuschen.

■ Basisdiagnostik II: das Miktionsprotokoll

Hilfreich bei der Diagnosestellung ist ein Miktionsprotokoll, in dem Ausscheidung und Trinkmenge über 24 h aufgezeichnet werden. Beispiel unten: Miktionsprotokoll eines Patienten mit Nykturie und deutlicher Pollakisurie

Harnblasenentleerung		Trinkverhalten	
Uhrzeit	Volumen	Uhrzeit	Volumen
7.00	200 ml	7.10	200 ml
8.15	110 ml	9.00	200 ml
10.05	90 ml	12.00	300 ml
12.20	120 ml		
14.05	90 ml	14.30	250 ml
16.10	95 ml		
18.20	70 ml	18.00	150 ml
19.30	100 ml	19.30	200 ml
22.00	140 ml	21.00	150 ml
1.00	50 ml		
2.40	120 ml		
3.30	100 ml		
6.05	280 ml		
Gesamtmenge	1.555 ml	Gesamtmenge	1.450 ml

■ Basisdiagnostik III: Restharn

Restharnbestimmung mittels Sonographie oder Einmalkatheterismus kann ggfs. in der neurologischen oder geriatrischen Praxis durchgeführt werden. Restharnwerte über 100 ml oder über 40% der Blasenkapazität deuten auf eine Blasenentleerungsstörung hin.

logischen Symptomatik beitragen. Um Blasenfunktionsstörungen auch in der neurologischen Praxis adäquat erfassen zu können, empfahl Vance die Durchführung einer Basisdiagnostik (s. Kasten).

Wann an den Facharzt überweisen?

Die diagnostische Aufgabe des Urologen bestehe in der Differenzierung von altersbedingten, urologischen, urogynäkologischen und letztlich neurogenen Ursachen einer Harnblasenfunktionsstörung, fasste Vance zusammen. Hierzu stehen der Uroflow (Harnstrahlmessung) die Urodynamik (Harnblasenfunktionsmessung), die Videourodynamik (kombinierte Röntgen- und Harnblasenfunktionsprüfung), die Urethrozystoskopie (Blasenspiegelung) und die isolierte Röntgenuntersuchung der Harnbla-

se (Miktionszysturethrogramm) zur Verfügung. Bei Multisystematrophie (MSA) mit Restharnbildung sollte auf eine urodynamische Untersuchung nicht verzichtet werden, riet der Experte. Eine Röntgenuntersuchung der Harnblase könne bei 50% der MSA-Patienten einen offenen Blasenhalss nachweisen, in der Regel aber nicht beim idiopathischen Parkinsonsyndrom. Aufgrund des relativ hohen Risikos einer postoperativen Inkontinenz wird allgemein eine urodynamische Untersuchung vor urologischen Wahleingriffen (z. B. benigne Prostatahyperplasie) empfohlen.

Bei einfachen Symptomen einer überaktiven Harnblase ohne wesentliche Restharnbildung oder Dranginkontinenz seien unkomplizierte Therapieversuche durch den Neurologen ausreichend, empfahl Vance.

Medikamentöse Therapieoptionen

Durch orale anticholinerge Medikation wie Tolterodin, Oxybutynin und Propiverin können imperativer Harnrang, Nykturie und Pollakisurie deutlich reduziert werden. Bei Parkinsonpatienten mit kognitiver Symptomatik (cave Delir!) sollten selektiv wirksame Wirkstoffe wie Darifenacin (Emselex®) und Solifenacin (Vesikur®) bevorzugt werden, auch Trospiumchlorid (Spasmex®), das die Blut-Hirn-Schranke kaum oder gar nicht überwindet, wird in diesen Fällen oft bevorzugt. Bei diesen Medikationen besteht darüber hinaus ein geringeres Risiko einer symptomatischen Interaktion mit der bestehenden Parkinson-Medikation. Vance riet, Patienten vor dem Einsatz der Substanzen auf

typische Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Obstipation und Sehstörungen hinzuweisen.

Liegt eine medikamentös nicht zu beherrschende Blasenentleerungsstörung vor, sollte Vance zufolge einer intermittierenden Harnableitung mittels Einmalkatheterismus (Fremd- oder Selbstkatheterismus) der Vorzug gegeben werden. Über einen Einmalkatheter oder eine Dauerableitung kann Oxybutynin lokal in die zuvor entleerte Harnblase appliziert werden. Das intravesikale Oxybutynin wirkt einerseits lokal in der Harnblase, andererseits erfolgt eine deutliche Absorption der Substanz, wobei bis zu zehnfach höhere Wirkspiegel im Serum bei gleichzeitiger Reduktion der Nebenwirkungsrate im Vergleich zur oralen Medikation erreicht werden. Neben der anticholinergen Wirkung entsteht auch ein lokalanästhetischer Effekt in der Harnblase, erklärte Vance. Dadurch würden sowohl die efferenten als auch die afferenten Nerven beeinflusst, wodurch der imperative Harndrang und die Pollakisurie reduziert werden können.

Nichtmedikamentöse Therapieoptionen

Neben den medikamentengestützten Behandlungen führte Vance eine Reihe nichtmedikamentöser Verfahren an:

- der *intermittierende Fremd- oder Selbstkatheterismus* kann mittel- und langfristig rezidivierende Harnwegsinfekte und morphologische Schäden der Harnblase vermeiden helfen. Bei erhaltener, aber relativ ineffektiver Harnbla-

Spezielle medikamentöse Verfahren

Bei Kontraindikation oder Unwirksamkeit einer oralen anticholinergen Medikation besteht die Möglichkeit der endoskopische Injektion von *Botulinumtoxin* in den Detrusor vesicae (»off-label use«). In Abhängigkeit von der Dosierung kann hierdurch eine Reduktion der Detrusorinkontraktilität oder eine Detrusorinkontraktilität bewirkt werden. Die Fähigkeit zum Selbstkatheterismus bzw. die Gewährleistung des Fremdkatheterismus sollte zuvor geprüft werden. Die Injektion erfolgt transurethral-endoskopisch in Allgemeinanästhesie, bei manchen Patienten kann sie auch in Lokalanästhesie erfolgen. Die Wirkung hält im Mittel 6 bis 9 Monate an.

Als alternative längerfristige Behandlungsoption führte Vance die »*Electro Motive Drug Administration*« (E.M.D.A.) an. Hierbei wird eine Kombination von Medikamenten (z. B. Oxybutynin oder Trospiumchlorid) über einen besonderen Katheter in die Harnblase eingebracht und durch Gleichstrom die Struktur der Medikamente derart verändert, dass diese in ionisiertem Zustand nicht nur in die Harnblasenschleimhaut, sondern auch in die Harnblasenmuskulatur gelangen. Das Verfahren dauert jeweils ca. 30 Minuten und wird an drei aufeinander folgenden Terminen durchgeführt. Der Effekt kann mehrere Monate anhalten und eine zusätzliche Medikamenteneinnahme überflüssig machen.

senentleerung (hoher Restharn) kann der Einmalkatheterismus zur Restharnbeseitigung nach vorheriger Spontanmiktio n zur Reduktion der Pollakisurie und Nykturie eingesetzt werden. Bei Unfähigkeit zur Spontanmiktio n und eingeschränktem Blasenfüllungsgefühl (z. B. bei MSA) erfolgt der Einmalkatheterismus ohne vorherige Blasenentleerung in regelmäßigen zeitlichen Abständen (ca. alle 4 Stunden) insgesamt vier- bis fünfmal pro Tag. Bei erhaltenem Blasenfüllungsgefühl erfolgt der Katheterismus bei Auftreten von Harndrang.

- Eine weitere nichtmedikamentöse Option stelle das sogenannte *Miktio nstraining* dar, so Vance (»Blasenentleerung nach der Uhr«) bezeichnet. Aufgrund des Wissens um die eigene Blasenkapazität (z. B. 200 ml) versucht der Betroffene unweigerlich auftretenden Inkontinenz- und Drangepisoden zu entgehen, indem er vorzeitig, noch vor Auftreten von Harndrang, die Harnblase entleert.
- Unter einem *Harnblasentraining* versteht man die stufenweise Vermeidung von Miktio n bzw.

die verzögerte Durchführung einer Blasenentleerung. Bei kurzen Miktio nsintervallen wird der Patient angeleitet, den ersten Harndrang zu unterdrücken.

- Vance empfahl zudem die *Anpassung des Trinkverhaltens*. Er riet dazu, Patienten eine Trinkmenge von 1,5 bis 2,0 Litern pro Tag vorzugeben. Nur in Einzelfällen sollten höhere Trinkmengen bei Vorliegen einer Pollakisurie empfohlen werden. Um eine übermäßige Nykturie zu vermeiden, könne die abendliche Trinkmenge reduziert werden.
- Neben diesen Verfahren lohne sich auch das Anlernen und Durchführen eines professionellen *Beckenbodentrainings* zur Muskelkräftigung oder Muskelentspannung.
- Auch eine *transkutane intermittierende Elektrostimulation* kann zur Behandlung von Harndrang-, Harnbelastungs- und Stuhlinkontinenz eingesetzt werden. Unter Berücksichtigung möglicher Kontraindikationen ist die Therapie frei von Nebenwirkungen und von manchen Patienten auch selbstständig zu Hause durchführbar.

Einflussfaktor Tiefenhirnstimulation

In ersten Studien konnte gezeigt werden, dass sich nach Implantation eines Tiefenhirnstimulators die Blasenkapazität bei eingeschaltetem Stimulator vergrößerte, der Harndrang signifikant später einsetzte und die Compliance gleich blieb oder sich normalisierte. Detrusordruck, Harnfluss und Restharn veränderten sich nicht. Wichtig zu wissen sei jedoch, dass nach der Implantation alle urologischen Anwendungen kontraindiziert sind, bei denen elektrische Energie auf den Stimulator übertragen werden kann, wie Mikro- und Kurzwellen, therapeutischer Ultraschall, Rotlicht und Elektrostimulation. Bei Nichtbeachtung sei mit schweren Nebenwirkungen, ggfs. mit zerebralen Schäden zu rechnen, warnte Vance.

Seltene und operative Therapien

Bei therapieresistenter Nykturie oder nächtlicher Polyurie (Nachweis: Miktio nsprotokoll) empfahl Vance den Einsatz von Desmopressin (z. B. Nasenspray). Hierdurch werde die nächtliche Urinproduktion reduziert. Die Anwendung bedarf engmaschiger ärztlicher Kontrollen des Elektrolythaushaltes und den strikten Ausschluss von Kontraindikationen. Als invasive, neuromodulatorisch wirksame OP-Methode führte der Urologe die chronische Stimulation der Sakralwurzel S3 an. Durch einen gering invasiven vorherigen, peripheren Nervenevaluationstest (PNE-Test) könne die Effektivität der Methode überprüft werden.

Demenz

Alles im Fluss

Die wichtigste Neuigkeit zum Thema »Demenz« lautet, dass der Begriff und das ganze überkommene Demenzkonzept in einem Stadium der Auflösung begriffen scheint, so Prof. Dr. Hans Förstl, München.

Das sei zunächst für Fachleute und für die Öffentlichkeit gleichermaßen verwirrend, aber das Konglomerat von Altern, Alzheimer und anderen Hirnveränderungen und Symptomen werde sich nur dadurch entwirren lassen, so Förstl.

Sicher sei, dass die Alzheimer-Pathologie schon sehr lange vor der Klinik beginne (Abb.1) und dass jeder Mensch irgendwann »mehr oder weniger« davon aufweise, sagte Förstl. Um zu greifen, müssten Therapien, z.B. die

Impfung mit Bapineuzumab oder Solenazumab, zu einem wesentlich früheren Zeitpunkt ansetzen (Abb. 2).

Die gute Nachricht: Aufgrund einer gesünderen Lebensweise, insbesondere der Behandlung von demenzfördernden Erkrankungen wie Hochdruck, Adipositas, Diabetes und Depression, der Abnahme des Rauchens sowie der Verbesserung der Bildung erreiche die Demenz-Inzidenz bis zum Jahr 2050 voraussichtlich nur ca. 80 % der prognostizierten Werte, sagte Förstl.

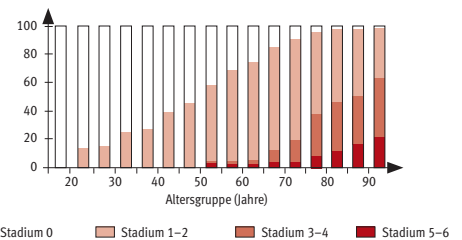


Abb. 1: Alzheimer-Neurofibrillen in verschiedenen Altersgruppen

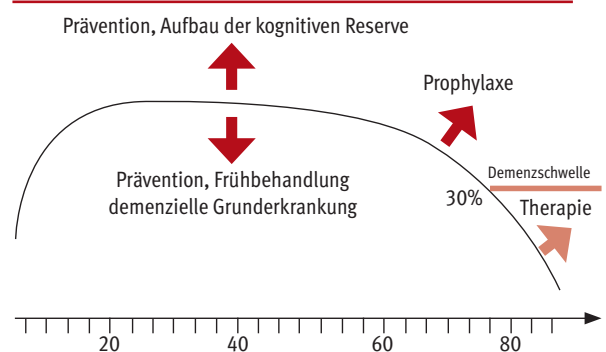


Abb. 2: Prävention und Therapie müssen früher im Verlauf der demenziellen Erkrankung ansetzen.

Bei weitem am häufigsten sei der essentielle Tremor, der offenbar familiär auftritt, obwohl bislang kein Gen identifiziert wurde, erklärte Deuschl. Auch der Pathomechanismus sei noch nicht entschlüsselt. Dies ist wahrscheinlich bedingt durch die Heterogenität der Erkrankung. Hinzu komme aber eine große Unsicherheit bezüglich der Phänotypisierung. So kommen zahlreiche Manifestationsformen vor, und möglicherweise liege ein Hauptmangel darin, dass oftmals ganz unterschiedliche Entitäten mit gleicher Diagnose versehen werden.

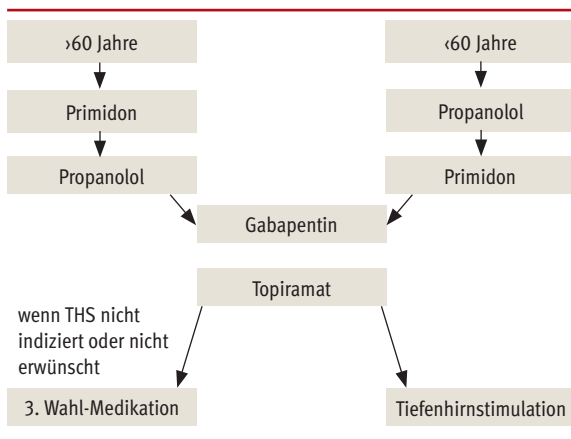


Abb. 3: Therapiealgorithmus bei essentiellen Tremor

Tremor

Erkrankung mit vielen Gesichtern

Der Tremor gehört zu den häufigsten Bewegungsstörungen und tritt in vielen verschiedenen Manifestationsformen auf. Für Professor Dr. Günther Deuschl, Kiel, ein Grund für erhöhte Aufmerksamkeit: Denn nur zu oft erhalten unterschiedliche Krankheitsentitäten die gleiche Diagnose.

Wahrscheinlich müsse man vom essentiellen den senilen Tremor unterscheiden, sagte Deuschl. Damit ließen sich viele Widersprüche in der Datenlage auflösen und auch die aktuelle Frage klären, ob der essentielle Tremor eine neurodegenerative Erkrankung oder aber eine nichtdegenerative Funktionsstörung ist.

Der essentielle Tremor ist ein überwiegender Halte- und Aktions-tremor. Intentionstremor kommt häufig vor (>50%), Ruhetremor in ca. 15%. Der Schweregrad nimmt mit zunehmender Krankheitsdauer zu. Vor allem bei Beginn in höherem Lebensalter (>65 Jahre) ist der essentielle Tremor überzufällig häufig mit Demenz assoziiert. Ein guter Verlaufparameter ist der Spiralscore (Zeichnen einer Spirale), der auch mit klassischen Alterungsparametern wie Faustschluss, Cognitive Composite und ADL korreliert.

Bei der Wahl der Therapie setzt der Kieler Neurologe in erster Linie auf medikamentöse Optionen wie die Standardpräparate Primidon und Propranolol (bis 120 mg). Topiramate und Gabapentin seien seiner Erfahrung nach weniger gut wirksam. Bei schweren Verläufen stehe zudem die tiefe Hirnstimulation zur Verfügung (s. Abb. 3).

Als besonders wichtig hob Deuschl die Abgrenzung des dystonen Tremors hervor, der meist durch seine Topographie und seine Irregularität auffällt. Der Parkinson-Tremor stellt nur als Monosymptomatik diagnostische Probleme. Deuschl empfahl eine Eingrenzung des Krankheitsbildes mit dem Suppressionstest. Zahlreiche seltene Tremorformen wie der Holmes-Tremor, der thalamische Tremor oder der orthostatische Tremor sind sehr selten und oft eine Blickdiagnose, sagte Deuschl.

Ernährungsstatus im Alter

Vitaminstörungen: Mangel mit Folgen

Die Anwendung von Vitaminen in der Behandlung und Prävention von Erkrankungen des Nervensystems ist meist nicht evidenzbasiert. Daher ranken sich viele Mythen und Emotionen um dieses Thema. Dabei werde häufig vergessen, dass es eindeutige Überdosierungssyndrome, noch häufiger aber Mangelsyndrome gibt, deren Unkenntnis nicht nur zur Schädigung des Nervensystems, sondern auch zum Tod des Patienten führen kann, erinnerte Professor Dr. Albert Ludolph, Ulm.

Häufige neurologische Symptome bei Vitamin-B12-Mangel:

- (Axonale sensomotorische) Neuropathie (isoliert in ca. 33%)
- Subakute kombinierter Degeneration des Rückenmarks (funktionsläsige Myelose) (isoliert in ca. 12%)
- Kombination aus Neuropathie und Myelopathie (ca. 41%)
- Optikus-Neuropathie und Retrobulbärneuritis (ca. 0,5%)
- Dementielle Syndrome (?)
- Depressive Syndrome (?)
- Psychotische Syndrome (Halluzination, Paranoia, schizophreiforme Psychose) (?)
- Bewegungsstörungen (Dystonie) (sehr selten)

Überdosierungserscheinungen (Hypervitaminosen) im Sinne von Neurotoxizität seien vor allem von Vitamin A und Vitamin E bekannt, erläuterte Ludolph. Weniger bekannt sei die Vitamin-B6-Hypervitaminose: Sie manifestiere sich in einer sensomotorischen Polyneuropathie und werde gerade bei älteren Menschen häufig übersehen.

Ein unter Neurologen bekannteres Phänomen ist der Vitamin-B12-Mangel. Ludolph erinnerte daran, dass dieser nicht nur eine funikuläre Myelose nach sich ziehe, sondern auch eine periphere sensomotorische distale Axonopathie zum Bild gehöre. Darüber hinaus sei das Wissen um kognitive und Verhaltens- sowie Affektstörungen als Folge des B12-Mangels häufig nicht präsent, so Ludolph (s. Kasten).

Senioren haben häufig B12-Mangel

Die Diagnostik des B12-Mangels hat sich in den letzten zehn Jahren erheblich gewandelt. Kaum einer werde noch den Schilling Test nutzen, erklärte Ludolph. Inzwischen sei bekannt, dass die alleinige Bestimmung des B12-Spiegels im Serum zu einer

Vielzahl von falsch-negativen Resultaten führt. Goldstandard ist die Bestimmung der Methylmalonsäure und des Homozysteins; die Bestimmung der Holotranscobalamins habe dagegen die Erwartungen nur unzureichend erfüllt. Der Neurologe erinnerte daran, dass der Erfolg einer B12-Therapie erst nach drei bis sechs Monaten erfasst werden kann. Ludolphs eigene Untersuchungen hätten gezeigt, dass bei Einweisung auf eine geriatrische Station bei 20–25% aller über 80-jährigen Patienten mit einem biochemischen B12-Mangel gerechnet werden muss.

Vitamin-B1-Mangel: Fehlernährung mit Folgen

Ein weiteres wichtiges klinisches Problem stellt der B1-Mangel dar; wenngleich unbekannt ist, ob und inwieweit der B1 Mangel zu der häufigen, aber inzwischen umstrittenen Diagnose einer alkoholtoxischen Polyneuropathie beiträgt, so ist doch sicher, dass nur wenige Wochen Fehl- und Mangelernährung zu einer sensomotorischen zentral peripheren distalen Axonopathie führen, die nach Substitution weitgehend reversible Anteile erhält. Als klinisch wichtiger wertete Ludolph die Wernicke Enzephalopathie. Auch diese komme nach nur zwei bis drei Wo-

chen Fehl- und Mangelernährung vor. Sie ist immer noch unterdiagnostiziert und führt – ohne dass eine Diagnose gestellt und eine Therapie eingeleitet wird – zum Tode.

Wengleich die moderne kernspintomographische Diagnostik bei der Wernicke Enzephalopathie charakteristische Befunde ergibt, ist der MRT-Befund doch auch manchmal negativ. Daher sei es weiterhin wichtig, die Risikogruppen für die Wernicke Enzephalopathie in der täglichen ambulanten und klinischen Praxis gut zu kennen, mahnte Ludolph (Abb. 4). Es handle sich vorwiegend um ältere Menschen, Menschen mit gastrointestinalen Erkrankungen oder Patienten, die keine Nahrung aufnehmen können oder wollen. Patienten, die alkoholkrank sind oder eine kohlenhydratreiche Nahrung zu sich nehmen, weisen ein erhöhtes Risikopotential auf. Es gilt immer noch die Regel, dass – insbesondere in diesen Risikopopulationen – bei einem somnolenten oder komatösen Patienten, der in neurologische Behandlung kommt, immer an eine Wernicke Enzephalopathie gedacht werden muss, so Ludolph. Der therapeutische Effekt der Thiaminsubstitution wird innerhalb von 24 Stunden apparent. B1-Bestimmungen sind nicht hilfreich; im Nachhinein kann man

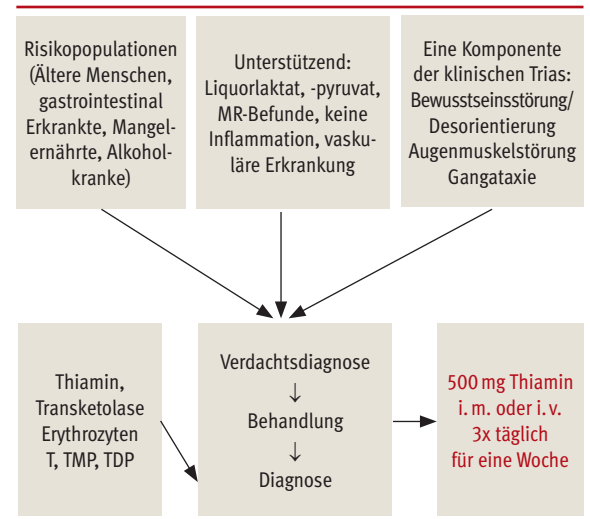


Abb. 4: Diagnose der Wernicke Enzephalopathie

die Verdachtsdiagnose am besten durch die Untersuchung der thiaminabhängigen Aktivierung der Transketolase beweisen.

Fazit

Zusammengefasst sei die Neurologie hinsichtlich der Störungen des Vitaminstoffwechsels ebenfalls moderner geworden, schlussfolgerte Ludolph. Der bloße Verdacht oder auch der Mythos einer Vitaminmangelkrankung könne heute weitgehend durch präzises Wissen ersetzt werden. Die Häufigkeit dieser Erkrankungen wird allerdings noch immer unterschätzt.

Epilepsie

Quo vadis, Epileptologie?

Zur Zeit wird auf allen Ebenen der Epileptologie intensiv geforscht. Welche der neuen Einsichten zukünftig praxisrelevant sein könnten, erörterte Dr. Bernd Pohlmann-Eden, Halifax.

Neuere Erkenntnisse liefert Pohlmann-Eden zufolge z. B. die Grundlagenforschung: So »explodiere« die Genetik der Epilepsien. Allein 650 genetische Varianten konnten für den spannungsabhängigen Natriumkanal SCN1A identifiziert werden, die sich in verschiedenen spezifischen Epilepsiesyndromen mit variablem Phänotyp (Dravet-Syndrom, GEFS + Syndrom)

auswirken. Das neue Gebiet der »Epigenetik« liefere dem Neurologen zufolge Hinweise darauf, dass DNA-Methylierung ein wichtiger pathogener Mechanismus in der Epileptogenese und Pharmakoresistenz ist.

Auch in der Diagnostik zeichnen sich innovative neue Verfahren ab: »high frequency oscillations« (HFOs) im EEG, auch »ripples« (80–250 Hz) oder »fast ripples« (FR, 250–500 Hz)

genannt, weisen in der invasiven prä-chirurgischen Epilepsiediagnostik auf die Ursprungszone des epileptogenen Areals hin. Die Magnetresonanztomographie einschließlich Traktographie erlaubt eine Detektion von subtilen strukturellen Veränderungen und Netzwerkphänomenen epileptogener Areale. In Verbindung mit der Magnetresonanztomographie könne die MRT eine Rolle bei der Prädiktion von Pharmakoresistenz spielen, stellte Pohlmann-Eden in Aussicht. Die voxelbasierte Morphometrie bei idiopathischen Epilepsien zeigt auffällige strukturelle Befunde und stellt die klassische Dichotomie von fokalen und generalisierten Anfällen in Frage.

Medikament (mg/d)		Verträglichkeit		
GBP 1.800 mg	CBZ 600 mg	GBP > CBZ		
LTG 200 mg	CBZ 800 mg	LTG > CBZ		
LTG 500 mg 150 mg	CBZ 2.000 mg 600 mg	GBP – 1.500 mg	LTG > CBZ LTG > GBP > CBZ	
TPM 200 mg	VPA 1.250 mg	CBZ 600 mg	–	
OXC 2.100 mg	PHT 560 mg	CBZ 1.800 mg	VPA 2.700 mg	OXC > PHT OXC = VPA OXC > CBZ

Tab. 1: Verträglichkeit neuer Antiepileptika in Monotherapie: Level-A-Evidenz. Rot: Studie mit älteren Patienten

Paradigmenwechsel zeichnet sich ab

Wie Pohlmann-Eden erklärte, führt die systematische Untersuchung von Erstanfällen und neudiagnosti-

zierter Epilepsie zu einer Neubewertung kortikaler Dysplasien und psychiatrischer Komorbidität bei Epilepsien. Experimentelle Befunde in Alzheimer Modellen legten zudem eine wechselseitige Beziehung zwischen epileptischen Netzwerken und Aβ-Amyloidablagerungen nahe. Der Neurologe warf daher die Frage auf, ob die Kognitionsdefizite bei Alzheimer-Demenz möglicherweise z. T. »epileptischer Natur« sein könnten.

Keine neue »Patentlösung« für pharmakoresistente Epilepsien

Der Anteil pharmakoresistenter Epilepsien werde durch die neu zugelassenen Antiepileptika (AED) Eslicarbazepinacetat, Perampanel und

Retigabin nicht richtungsweisend beeinflusst, relativierte Pohlmann-Eden. Die kontrollierte KOMET-Studie (Ersteinstellung neudiagnostizierter Epilepsien) konnte zeigen, dass Levitiracetam generalisierte Epilepsien gleich gut wie Valproat behandelt, sich dabei aber als besser verträglich erweist [1]. Neue kausale Behandlungsmöglichkeiten eröffnen dem Neurologen zufolge die gezielte Identifikation Antikörper-assoziiierter limbischer Enzephalitiden.

Die Diagnose und Behandlung von Epilepsien wertete Pohlmann-Eden heutzutage als spannender denn je: »It's fun to be an epileptologist in these days«, schloss der Wahlkanadier.

1. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;84:1138–47

Lösungen der Informations- und Kommunikationstechnologie

- Zustand nach Schlaganfall → Interaktiver Trainer (SmartSenior)
- eingeschränkte Mobilität → Orthopädietrainer (FORT)
- sturzgefährdete Patienten → optischer Sturzsensor im Raum (GAL)
- chronische Wunden; Notfallüberwachung → Tele-Monitoring
- beeinträchtigte Kognition/Demenz → Interaktive E-Learning-Plattform (LeVer)
- Polymedikation → Reminder-Systeme, Apps
- mangelnde Information/Desinformation von Patienten und pflegenden Angehörigen → Internetplattformen für Laien (vitanet)

Der ältere Patient ist charakterisiert durch die Multimorbidität bzw. durch chronische, behandlungsbedürftige Krankheiten. Auch spielen Funktionsverluste wie Verschlechterung des Hörens und des Sehens, Einschränkungen in der Mobilität und Sturzgefahr eine große Rolle bei älteren Patienten. Diese Funktionseinbußen wiederum beeinflussen die chronischen Krankheiten oft in negativer Weise. Das Ziel für den älteren Menschen sei daher, Lebensqualität, Wohlbefinden und Alltagskompetenz möglichst lang zu erhalten, erklärte Steinhagen-Thiessen. Erreicht werde dies mehr und mehr durch Verfahren aus der Informations- und Kommunikationstechnologie, sogenannten Assistenzsystemen.

Der Einsatz von Assistenzsystemen lasse sich vielfältig gestalten, so die Geriaterin. Voraussetzung sei allerdings, dass die Assistenzsys-

Assistenzsysteme im Alter

High-Tech für mehr Alltagskompetenz

Die Zahl älterer Menschen nimmt in Deutschland stetig zu, während zugleich immer weniger junge Menschen nachrücken. Als »Double Aging« bezeichnete Prof. Dr. med. Elisabeth Steinhagen-Thiessen, Berlin, dieses Phänomen. Um die Lebensqualität der Senioren möglichst lange zu erhalten und sie in Prävention, Rehabilitation und Alltagssicherheit zu unterstützen, finden immer mehr Informations- und Kommunikationstechnologien als Assistenzsysteme Eingang in die Lebenswelt Älterer.



Abb. 5: Beispiel: Orthopädie-Trainingssystem

teme dem älteren Menschen eine Hilfe sind, d. h. eine Entlastung oder Kompensation der vorhandenen Einschränkungen im täglichen Leben darstellen (s. Kasten). Steinhagen-Thiessen zufolge lassen

sich Assistenzsysteme in den unterschiedlichsten Anwendungsfeldern einsetzen:

- Prävention
- Rehabilitation
- Sicherheit, z. B. in der Wohnung
- Sicherheit auf der Straße
- Erhalt der kognitiven Fähigkeiten

Sie wertete die Möglichkeiten der modernen Informations- und Kommunikationstechniken als große Chancen für den älteren Patienten: Insbesondere ließen sich dadurch Selbstständigkeit und Lebensqualität verbessern. Die Geriaterin fand jedoch auch kritische Worte: So sei bei aller Euphorie zu bedenken, dass die nötigen Geschäftsmodelle für diese Technologien weit in der Entwicklung hinterher hinken.

| B. Bülow, J. Schmidt |