
Abstracts

13. Forum

Aktuelle Neurologie und Neurogeriatrie

für Ärzte in Klinik und Praxis

**ELISABETH KRANKENHAUS
RECKLINGHAUSEN**



Wissenschaftliche Leitung:
Dr. Thomas Günnewig
Elisabeth-Krankenhaus
Recklinghausen
Abteilung Geriatrie/Neurologie

Samstag, 16. Februar 2013
9.00 – 16.00 Uhr

Kongresszentrum Ruhrfestspielhaus
Otto-Burrmeister-Allee 1
45657 Recklinghausen

Die Veranstaltung findet mit freundlicher Unterstützung der Pharmaindustrie statt. Die diesjährigen Sponsoren sind: Desitin Arzneimittel GmbH, Biogen Idec GmbH, Merz Pharmaceuticals GmbH und Temmler Pharma GmbH & Co. KG

Neuropsychologische Störungen – Videoquiz

Dr. M. Dafotakis

Die klinische Neuropsychologie beschäftigt sich mit der Diagnostik und Therapie neuropsychologischer Funktionsstörungen bei hirngeschädigten Patienten. Dabei stehen die sogenannten Hirnwerkzeugstörungen im Vordergrund, zu denen in erster Linie die Aphasien, die Apraxien und die Agnosien zählen. Ferner zählen Dyskalkulie, Agraphie, Alexie und Rechts-Links-Störung zu diesem Spektrum. Gekennzeichnet sind diese Syndrome durch ein Fehlen von primär motorischen oder sensorischen Störungen.

In dem Vortrags-Quiz sollen anhand von kurzen Kasuistiken mit Videobeispielen klassische und weniger bekannte Syndrome dargestellt werden, die jeweils mit einer Frage abgeschlossen werden. In der zweiten Runde werden die Fragen aufgelöst und jeweils ergänzende Fakten und Erklärungen zu den einzelnen Fällen vorgestellt.

Neues zur Demenz

Hans Förstl, Psychiatrische Klinik der TU München

Die wichtigste Neuigkeit zum Thema „Demenz“ lautet, dass der Begriff und das ganze überkommene Demenzkonzept in einem Stadium der Auflösung begriffen scheint. Das ist zunächst für routinierte Fachleute und für die Öffentlichkeit gleichermassen verwirrend, aber das Konglomerat von Altern und Alzheimer und anderen Hirnveränderungen und Symptomen wird sich nur dadurch entwirren lassen. Die wichtigste konzeptionelle Neuerung besteht sicher in der scharfen Trennung zwischen den Hirnveränderungen einerseits (z.B. Alzheimer, vaskulär, ...) und den etwaigen Folgen (z.B. Amnesie, Demenz, ...). Diese Herangehensweise wird nicht nur die Zielsetzung mancher wissenschaftlicher Untersuchungen fokussieren, sondern kann möglicherweise auch zur Entstigmatisierung von „Alzheimer“, „Demenz“ etc beitragen. Im Referat wird u.a. auf innovative therapeutische Ansätze eingegangen.

Kontinenzstörungen aus neurologischer Sicht

Wolfgang Jost

Fachbereich Neurologie

Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden

Kontinenz ist ein Überbegriff, der häufig mit Harninkontinenz gleichgesetzt wird. Störungen der Kontinenz können jedoch den Enddarm und die Blase betreffen. Sie können darüber hinaus eine Inkontinenz oder eine „Superkontinenz“ bedeuten. Beispiele für eine „Superkontinenz“ wären Harnverhalt und Obstipation. Blasen- und Mastdarmstörungen können gemeinsam oder unabhängig voneinander auftreten.

Neurogene Ursachen: Die häufigsten Ursachen einer Kontinenzstörung sind neurogen. Seltener sind symptomatische Ursachen wie Entzündung oder Tumor. Die zugrunde liegende Ursache oder Läsion kann zerebral, spinal oder peripher bedingt sein. Beispiele wären das Parkinsonsyndrom, die Multiple Sklerose und die diabetische Polyneuropathie.

Diagnostik: In den meisten Fällen genügt eine neurologische Untersuchung. Erst richtungweisende Befunde erlauben den gezielten Einsatz der Bildgebung und der Neurophysiologie. Die wichtigste neurophysiologische Untersuchung ist das Nadel-EMG des M. sphincter ani externus. Bei gezielten Fragestellungen kommen daneben die evozierten Potenziale (SSEP, MEP, SHA) und die Neurographie (PNTML) zum Einsatz. Die meisten funktionellen Untersuchungen sind den Proktologen/Gastroenterologen und den Urologen vorbehalten. Bedauerlicherweise kann die neurogene Ursache in den meisten Fällen nicht nachgewiesen werden. Es gibt auch keine Untersuchung, welche die Komplexität der nervalen Versorgung abbildet.

Therapie: Meist überlassen wir die Therapie den anderen Fachdisziplinen. Dabei können wir sehr wohl die Obstipation beim Parkinsonsyndrom und die Dranginkontinenz bei der Detrusorhyperaktivität behandeln. In den meisten Fällen empfiehlt sich ein interdisziplinäres Vorgehen.

Vitaminstörungen im Nervensystem

Albert C. Ludolph, Ulm

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 wird häufig vergessen, dass es eindeutige Überdosierungssyndrome, noch häufiger aber Mangelsyndrome gibt, deren mangelnde Kenntnis nicht nur zur Schädigung des Nervensystems, sondern auch zum Tod des Patienten führen kann.

Überdosierungserscheinungen (Hypervitaminosen) sind vor allem vom Vitamin E als auch vom Vitamin B6 bekannt. Die Vitamin B6 Hypervitaminose ist wenig bekannt, drückt sich in einer sensomotorischen Polyneuropathie aus und wird häufig, gerade bei älteren Menschen, übersehen.

Bekannt ist den meisten Neurologen der Vitamin B12 Mangel. Allerdings ist es wichtig zu wissen, dass der B12 Mangel nicht nur eine funikuläre Myelose nach sich zieht, sondern auch eine periphere sensomotorische distale Axonopathie zum Bild gehört; darüber hinaus ist das Wissen um kognitive und Verhaltensstörungen, dies schließt Affektstörungen mit ein, als Folge des B12 Mangels häufig nicht präsent. Auch die Diagnostik des B12 Mangels hat sich in den letzten 10 Jahren erheblich gewandelt; kaum einer wird noch den Schilling Test nutzen. Es ist inzwischen 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 Holotranskobalamins hat die Erwartungen nur unzureichend erfüllt. Es ist auch wichtig zu wissen, dass der Erfolg einer B12 Therapie erst nach 3–6 Monaten erfasst werden kann. Eigene Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Einweisung auf eine geriatrische Station bei 20–25% aller über 80-jährigen Patienten mit einem biochemischen B12 Mangel gerechnet werden muss.

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. Klinisch wichtiger ist die Wernicke Enzephalopathie. Auch dies kommt nach nur 2–3 Wochen Fehl- und Mangelernährung vor; sie ist immer noch unterdiagnostiziert und führt – ohne dass eine Diagnose gestellt und eine Therapie eingeleitet wird – zum Tode.

Wenngleich die moderne kernspintomographische Diagnostik bei der Wernicke Enzephalopathie charakteristische Befunde ergibt, ist der MRT-Befund doch auch manchmal negativ. Daher ist es weiterhin wichtig, die Risikogruppen für die Wernicke Enzephalopathie in der täglichen ambulanten und klinischen Praxis gut zu kennen; es handelt sich um ältere Menschen, Menschen mit gastrointestinalen Erkrankungen, 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. Der therapeutische Effekt der Thiaminsubstitution wird innerhalb von 24 Stunden apparent. B1 Bestimmungen sind nicht hilfreich; im Nachhinein kann man die Verdachtsdiagnose am besten durch die Untersuchung der thiaminabhängigen Aktivierung der Transketolase beweisen.

Zusammengefasst ist die Neurologie hinsichtlich der Störungen des Vitaminstoffwechsels ebenfalls moderner geworden. Der bloße Verdacht oder auch der Mythos einer Vitaminmangel-erkrankung kann heute weitgehend durch präzises Wissen ersetzt werden. Die Häufigkeit dieser Erkrankungen wird zumeist unterschätzt.

Was gibt es Neues in der Epilepsie?

Bernd Pohlmann-Eden
Halifax, Dalhousie University, Canada

Zur Zeit wird auf allen Ebenen der Epileptologie intensiv geforscht, unterstützt durch innovative methodische Ansätze. Welche dieser neuen Einsichten praxisrelevant sein werden und sich durchsetzen, ist noch nicht abzusehen. Im folgenden ist eine **subjektive Auswahl (Schlaglichter)**.

Grundlagenwissenschaft: Die Genetik der Epilepsien „explodiert“. 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 [Zelleigenschaften (Phänotyp) werden auf Tochterzellen vererbt ohne Veränderung der DNA-Sequenz (Genotyp)] liefert Hinweise darauf, dass DNA Methylierung ein wichtiger pathogener Mechanismus in der Epileptogenese und Pharmakoresistenz ist.

Diagnose: „High frequency oscillations“ (HFOs) im EEG auch „ripples (80–250 Hz)“ oder fast ripples (FR, 250–500 Hz) genannt, weisen in der invasiven prächirurgischen Epilepsiediagnostik auf die Ursprungszone des epileptogenen Areals hin. Magnetresonanztomographie einschliesslich Traktographie erlauben Detektion subtiler struktureller Veränderungen und Netzwerkphänomenen epileptogener Areale. In Verbindung mit der Magnetresonanztomographie kann die MRT eine Rolle bei der Prädiktion von Pharmakoresistenz spielen. Die Voxel-basierte Morphometrie bei idiopathischen Epilepsien zeigt auffällige strukturelle Befunde und stellt die klassische Dichotomie von fokalen und generalisierten Anfällen in Frage.

Paradigmenwechsel: Die systematische Untersuchung von Erstanfällen und neudiagnostizierter Epilepsie führt zur Neubewertung kortikaler Dysplasien (oft gute initiale Behandlungsprognose) und psychiatrischer Komorbidität bei Epilepsien (vorangehend, Teil der Neurobiologie einer reduzierten Anfallsschwelle?). Experimentelle Befunde im Alzheimer Modellen legen eine wechselseitige Beziehung zwischen epileptischen Netzwerken und A β -Amyloidablagerungen nahe (Cognitionsdefizite bei AD teilweise „epileptischer Natur“?).

Therapie: Der Anteil pharmakoresistenter Epilepsien wird durch die neu zugelassenen Antiepileptika (AED) Eslicarbazepinacetat, Perampanel, Retigabin nicht richtungsweisend beeinflusst. Die kontrollierte KOMET Studie (Ersteinstellung neudiagnostizierter Epilepsien) zeigt, dass Levetiracetam gleichgut wie Valproat generalisierte Epilepsien behandelt bei besserer Verträglichkeit. Die gezielte Identifikation Antikörper-assoziiertes limbischer Enzephalitiden (Anfälle, psychopathologische Befunde) eröffnet neue kausale Behandlungsmöglichkeiten.

Fazit: Die Diagnose und Behandlung von Epilepsien ist spannender denn je.
„It's fun to be an epileptologist in these days“.

Assistenzsysteme im Alter

Steinhagen-Thiessen

Die Zahl der älteren Menschen in der BRD nimmt zu, während es gleichzeitig immer weniger junge Menschen in unserem Lande gibt. Die Amerikaner nennen das „Double Aging“.

Der ältere Patient ist charakterisiert durch die Multimorbidität bzw. durch chronische bis auf sein Lebensende 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 ist der Erhalt des Wohlbefindens, der Lebensqualität und seiner Alltagskompetenz.

Um diese Ziele auch zu erreichen, bedienen wir uns mehr und mehr der Informations- und Kommunikationstechnologien.

Der Einsatz von Assistenzsystemen ist vielfältig. Allerdings müssen die Assistenzsysteme dem älteren Menschen eine Hilfe sein, d. h., die Assistenzsysteme müssen eine Entlastung oder Kompensation der vorhandenen Einschränkungen im täglichen Leben darstellen.

Es wird eingegangen auf die verschiedensten Assistenzsysteme in unterschiedlichsten Anwendungsfeldern:

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

Die neuen Möglichkeiten der modernen Informations- und Kommunikationstechniken eröffnen große Chancen für den älteren Patienten insbesondere kann dadurch seine Selbständigkeit und Lebensqualität verbessert werden.

Bei aller Euphorie über diese Möglichkeit ist kritisch zu bemerken, dass die dafür nötigen Geschäftsmodelle für diese Technologie weit in der Entwicklung hinterher hinken.

Tremor

Günther Deuschl

Neurologische Klinik, UKSH, Campus Kiel

Christian-Albrechts Universität Kiel, Germany

Der Tremor gehört zu den häufigsten Bewegungsstörungen. Bei weitem am Häufigsten ist der essentielle Tremor, der offenbar familiär auftritt, obwohl bislang kein Gen identifiziert wurde. Die ist wahrscheinlich bedingt durch die Heterogenität der Erkrankung. Hinzu kommt aber eine große Unsicherheit bezüglich der Phänotypisierung. Zahlreiche Manifestationsformen kommen vor und möglicherweise liegt ein Hauptmangel darin, dass wir ganz unterschiedliche Entitäten mit gleicher Diagnose versehen. Die Therapie ist in erster Linie medikamentös mit Primidon und Propranolol als Standardpräparaten. Topiramamat und Gabapentin sind weniger gut wirksam. Bei schweren Verläufen steht die tiefe Hirnstimulation zur Verfügung. Wichtiger wird auch die Abgrenzung des dystonen Tremors, der meist durch seine Topographie und seine Irregularität auffällt. Der Parkinsontremor stellt nur bei monosymptomatischen Tremorfällen diagnostische Probleme. Mit dem Suppressionstest gelingt hier eine Eingrenzung des Krankheitsbildes. Zahlreiche seltene Tremorformen wie der Holmes Tremor, der thalamische Tremor, der orthostatische Tremor sind sehr selten und oft eine Blickdiagnose. Entsprechende Beispiele sollen hier vorgestellt werden.