

Myasthenia gravis

Die Myasthenia gravis ist eine relativ seltene (Prävalenz etwa 1:10 000), aber pathogenetisch sehr gut verstandene Autoimmunerkrankung der neuromuskulären Übertragung. Ursache ist eine Autoimmunreaktion gegen Strukturen der neuromuskulären Synapse. Mit großem Abstand die häufigsten krankheitsspezifischen Autoantikörper sind gegen den Azetylcholin-Rezeptor (AChR) gerichtet. Daneben kommen selten andere Autoantikörper vor, vor allem gegen die Muskel-spezifische Kinase (MuSK). Die heute verfügbaren Therapiemaßnahmen können die Erkrankung bei 80-90% der Betroffenen gut bis sehr gut kontrollieren.

Epidemiologisch von Bedeutung ist, dass sich das Spektrum der Myasthenie-Patienten in den letzten 30 Jahren stark gewandelt hat. Während früher die jungen Frauen die überwiegende Mehrzahl der Myasthenie-Patienten ausmachten, überwiegen inzwischen die alten Männer. Es ist wichtig bei einem alten Patienten mit unklaren neurologischen Symptomen, die z.B. eine vaskuläre oder neurodegenerative Ursache nahelegen, eine Myasthenie nicht zu übersehen.

Wichtig für die **Diagnose** sind

- 1) die typische klinische Manifestation mit
 - a. belastungsabhängiger **Muskelschwäche**
 - b. Erholung in Ruhe und
 - c. Beteiligung typischer Muskelgruppen (äußere Augenmuskeln, Kau-, Schluck- und Sprechmuskulatur und proximale Extremitätenmuskeln)
- 2) der Nachweis von Serumantikörpern:
 - a. bei generalisierten Symptomen haben 85-90% der Patienten **Antikörper gegen AChR**, weniger als 5% gegen MuSK, knapp 10% der Patienten sind seronegativ;
 - b. bei rein okulärer Symptomatik sind allerdings 30-40% der Patienten seronegativ.
- 3) der Nachweis typischer elektrophysiologischer Veränderungen
 - a. ein pathologisches Dekrement bei repetitiver 3 Hz-Nervenstimulation und
 - b. sofern technisch möglich der Nachweis eines „pathologischen Jitter“ im Einzelfaser-EMG
- 4) das Ansprechen der Muskelschwäche auf Cholinesterase-Hemmer (ehemals „Tensilon-Test“)

Wichtige weitere diagnostische Maßnahmen sind:

- 1) Thorax-Bildgebung (in der Regel Thorax-CT mit Kontrastmittel), da bei etwa 10% der Patienten ein Thymus-Tumor vorliegt.
- 2) Suche nach anderen Autoimmunerkrankungen (bei jungen Myasthenie-Patienten sind Schilddrüsenerkrankungen häufig und SLE u.a. nicht selten)
- 3) Ausschluss von Differentialdiagnosen, v.a. neurologischen Differentialdiagnosen, je nach klinischer Manifestation.

Grundsätzlich sind **vier therapeutische Möglichkeiten** zu berücksichtigen bzw. deren Indikation im Einzelnen zu klären:

- 1) Thymektomie
 - a. Standardvorgehen bei „früh beginnender“ (d.h. vor dem 50 Lj.) generalisierter Myasthenie (vor dem 50 Lj.), auch ohne Veränderung im Thorax-CT, da der Thymus histologisch in aller Regel eine pathogenetisch wichtige lympho-follikuläre Hyperplasie aufweist (das ist kein Thymom!).
 - b. Immer bei Verdacht auch einen Thymus-Tumor.
 - c. In der Regel nicht
 - i. bei rein okulärer Manifestation
 - ii. bei spät-beginnender Myasthenie (ohne Thymus-Tumor im CT)
 - iii. ohne Nachweis von AChR-Antikörpern
- 2) Akuttherapie bei kurzfristiger krisenhafter Verschlechterung (Schluckstörung, Atemstörung): Plasmaphereses bzw. Immunglobuline
- 3) Langzeitimmuntherapie mit Steroiden, Azathioprin oder anderen Immunsuppressiva (v.a. Mykophenolatmofetil, Cyclosporin, Methotrexat, selten auch Cyclophosphamid, Rituximab o.a.). Wiederholte Immunglobulin-Gaben haben sich inzwischen ebenfalls als Langzeittherapie bei therapieresistenten Patienten etabliert.
- 4) Symptomatische Therapie mit Cholinesterasehemmern (in der Regel Pyridostigmin (Mestinon®) oder Kalymin®)

Kommunikation mit Humor bei Menschen mit Demenz Rolf D. Hirsch, Bonn

Haben Menschen mit Demenz einen Sinn für Humor? Können sie eine komische Situation noch als eine solche wahrnehmen? Gilt auch für Menschen mit Demenz die Volksweisheit „Lachen ist die beste Medizin“? Bekanntlich gibt es viele Ursachen, warum wir lachen. Doch hat ca. 80% unseres Lachens nichts mit Humor zu tun. Wir lächeln oder lachen z.B. wenn wir jemanden begrüßen, uns verabschieden, flirten, etwas peinlich ist oder wenn jemand anders lacht. Ver- und Auslachen ist beschämend und kränkend. Ausdruck von Humor dagegen ist heiteres und fröhliches Lachen.

Um sich mit einem anderen auszutauschen, bedarf es der Kommunikation. Es hat sich gezeigt, dass der Inhalt (semantischer Gehalt) einer Botschaft weniger entscheidend ist als die Körpersprache (Mimik, Gestik, Kinästhetik, Bewegung u.a.) und die Art, wie gesprochen wird (Klangfarbe, Höhe, Tiefe, Tempo, Rhythmus, Betonung) (Ternes 2008). Kommunikation hat eine Schlüsselfunktion in der Behandlung und Pflege von Menschen mit Demenz (Sachweh 2002). Da bei Menschen mit Demenz die verbal-kognitiven Leistungen nachlassen, wird die nonverbale, affektive und leibliche Kommunikation umso bedeutsamer (Fuchs 2010). Gerade das „Leibgedächtnis“ (Fuchs 2008), oft erlebte Situationen und Handlungen, bleibt beim Menschen mit Demenz lange erhalten (z.B. Singen, Tanzen). „Durch Wiederholung und Übung haben sich Gewohnheiten gebildet, die von selbst aktiviert werden (Fuchs 2010). Eine humorvolle Kommunikation ist daher ganzheitlich notwendig, um empfunden zu werden.

Humor lässt sich als ein zwischenmenschliches Verhalten und Erleben mit motivationalen, emotionalen, kognitiven, sozialen und Verhaltenskomponenten beschreiben (Kauke 2007). Diese komplexen Fähigkeiten involviert viele Hirngebiete und ist eher „alterungsresistent“ (Wild 2010).

Zugangsweise

Viel zu sehr haften wir an den Defiziten eines Kranken und übersehen dabei zu leicht, dass er auch noch über intakte Anteile verfügt. Diese zu fördern, d.h. salutogenetisch zu denken und zu handeln, vorhandene Kompetenzen und Ressourcen gezielt zu fördern, verringern Defizite und unterstützen die Lebensqualität. Eine Anekdote, von Frau Barbara Romero der Leiterin des Bad Aiblinger Alzheimerzentrums, verdeutlicht, wo wir vermehrt ansetzen sollten:

Zwei ältere Herren gehen wegen Beschwerden an einem Bein zur Massage und werden in unterschiedlichen Kabinen behandelt. Von einem sind laute Klagen über Schmerzen, Wehrufe u.Ä. zu hören, vom anderen nur Lachen und Prusten. Nach der Behandlung treffen sich die beiden. Der eine meint: „Du hast die ganze Zeit gelacht. Hattest Du keine Schmerzen? Ich hätte die Wand hoch gehen können und Du?“. „Du hast dein krankes Bein behandeln lassen“, meint dieser. „Das war falsch. Ich habe das gesunde massieren lassen“.

Wir fragen nach Normen, Regeln, Leitlinien und evidenzbasierten Interventionen, um „optimal“, „richtig“ und „ökonomisch“ Menschen mit Demenz zu begegnen. Zweifelsohne sind wir oft erschüttert über die Auswirkungen der Krankheit auf den Betroffenen und seinen Angehörigen. Doch ist unser Blick etwas zu starr auf die Krankheit gerichtet und auf ihren angeblich schicksalhaften Verlauf. Doch verfügt jeder Mensch bis zum letzten Atemzug über Ressourcen und Fähigkeiten, die von den Auswirkungen einer Demenz überschattet, aber nie ganz erlöscht sind. Heiterkeit und Lachen, Frohsinn und Sinn für Humor sind Fähigkeiten, die einem mehr oder weniger in die Wiege gegeben sind, während des Lebens gepflegt werden müssen und bei vielen Menschen mit Demenz in unterschiedlicher Weise anzutreffen sind. In der ersten Zeit meiner gerontopsychiatrischen Tätigkeit war eine bettlägerige Frau mit schwerer Demenz, die bei Berührungen oder Ansprache einen kurz anblickte und dann vor sich mit verschmitzten Augen hin kicherte. Diese Heiterkeit wirkte ansteckend! Jan Wojnar (2007), ein mit Humor ausgestatteter Gerontopsychiater, berichtet, dass er eines Tages eine

Patientin überreden wollte, ihre Medikamente zu nehmen. „Sie schaden mit Sicherheit nicht. Haben sie kein Vertrauen zu mir?“ „Pappalapapp!“ antwortete ihm diese. „Wenn Sie ein echter Arzt wären, würden Sie kranke Menschen behandeln, anstatt eine gesunde Frau zu belästigen!“ Ist das närrisch oder versteckte Weisheit?

Humor als Intervention

Demenz ist eine bio-psycho-soziale Erkrankung ist. Es besteht eine Vielzahl von Möglichkeiten, Humor als Lebenselixier oder Therapeutikum einzusetzen (Beispiele auf Tabelle 1). Der Sinn für Humor bleibt bei den meisten Kranken noch lange erhalten. Herzhaftes Lachen, das zudem ansteckt, ist keine Seltenheit. Voraussetzung ist, dass Angehörige und Professionelle über eine Portion Humor verfügen und diesen pflegen. Gerade „herausforderndes Verhalten“ von Menschen mit Demenz erfordert eine humorvolle Begegnung. Humor ist in Beziehungen eine „Trotzmacht“ gegen Aggression! Wer lacht, dämmert nicht vor sich hin (Hirsch 2007). Ratschläge, Anweisungen, Verordnungen, Besserwisserei und Omnipotenzgefühle hemmen den Humor.

ClinicClowns auch „Geri-Clowns“ in Institutionen verändern oft in erstaunlicher Weise das Verhalten von Menschen mit Demenz (Fey 2014, Hirsch 2007; Rösler 2010). Herausforderndes Verhalten verringert sich, Aufmerksamkeit und Interesse an der Umwelt erhöht sich und eine Kommunikation wird offener sowie heiterer. Auch Mitarbeiter profitieren davon. Eigentlich sollte in keinem Pflegeheim oder in Alterskliniken ein ClinicClown („GeriClown“) fehlen. Diese Künstler des Scheiterns verbünden sich in kreativer Weise mit den Menschen mit Demenz -auch „Scheiterer“- und fördern so ein freundliches fröhliches aufgeschlossenes Milieu. Menschen mit Demenz singen und tanzen gern! Ein Demenzforscher sollte unbedingt ClinicClowns einmal begleiten. Er könnte diese Krankheit vielleicht besser kennenlernen als aus einem MRT!

Durch Förderung des Humors von Menschen mit Demenz, der sie Pflegenden und ein heiteres Milieu könnten zumindest einige Smily-Strahlen viele kritische Situationen lösen. Angehörige können lernen, komische Verhaltensweisen zu „genießen“ und sich mit Humor gegen die Alltagsschwierigkeiten zu wappnen (z.B. täglich Anekdoten lesen, humorvolle Videoclips ansehen, Tanzen mit den Kranken). Ein besonderes Mittel kann hierbei oft die „Rote Nase“ sein. Sie kann Erinnerungen an Fröhlichkeit, Offenheit und Verstehen auslösen und so schwierige Situationen auflösen. Menschen mit Demenz sollten wir nicht ständig nur wie „Pflegebedürftige“ behandeln, sondern wie Menschen, die auch ein Menschenrecht auf Heiterkeit und Humor haben! Dieses sollten wir als Ärzte unterstützen und

Ausblick

Eine Aufgabe des Arztes ist es, im Kranken oder Pflegebedürftigen dessen Sinn für Humor zu wecken, zu fördern oder zu rehabilitieren. Eine Behandlung dürfte ihren Zweck verfehlen, wenn Lebensfreude und damit auch die Lebensqualität nicht vermehrt wird und Kreativität sich nicht entfalten darf. Der Kranke oder Pflegebedürftige bedarf des mit ihm im Humor schwingenden lächelnden Herzens des Arztes und Pflegenden. Voraussetzung ist, dass er über sich selbst zu lachen gelernt hat und reif ist, eigene Belastungen und Beschwerden nicht zu „todernst“ zu nehmen und bereit ist, nicht immer der Mächtige sein zu müssen. „Humor ist äußerste Freiheit des Geistes. Wahrer Humor ist immer souverän“, schreibt Morgenstern. Humor erfordert ein sensibles Zusammenspiel zwischen den Personen. Realitätsbewusstsein, Kreativität, Lebenssinn und ein „Trotzdem-Gefühl“ können so gefördert und stabilisiert werden. Humor ist ein „Lebensmittel“.

Literatur:

Fuchs Th. Das Leibgedächtnis in der Demenz. In Kruse A (Hg) Lebensqualität bei Demenz? 2010, Heidelberg, AKA Verlag, 231-242.

Hirsch RD. „Wer lacht, dämmt nicht vor sich hin“. ProAlter 2007, 3, 60-65.
Hirsch RD. Humor in der Behandlung von kranken alten Menschen. In Wild B (Hg) Humor in Psychiatrie und Psychotherapie. 2012, Schattauer, 233-252.
Hirsch RD. Heiterkeit und Humor bei Menschen mit Demenz. Forum Ausbildung, 2014, 1, 22-25.
Rösner M. Der Gericlown. ZGG 2010, 43, 53-57.
Sachweh S. „Noch ein Löffelchen?“. Bern, Huber 2002.
Ternes D. Kommunikation-eine Schlüsselqualifikation. 2008. Paderborn. Junfermann.
Wild B. Humor und Gehirn. ZGG 2010, 43, 31-35.
Wojnar J. Heiterkeit und Demenz. In Hirsch RD, Bruder J, Radebold H (Hg) Heiterkeit und Humor im Alter. Schriftenreihe der DGGPP, Band 2, Stuttgart, Kohlhammer, 2007, 181-188 (Nachdruck).

Möglichkeiten von Humorinterventionen bei Menschen mit Demenz (Hirsch2014)

| | |
|-----------|--|
| Äußere | <p>Milieugestaltung durch „Humoranreize“:</p> <ul style="list-style-type: none"> - „Humorreize als Orientierungshilfen“ (Bilder, Sprüche, Vorlesen, Spielen, Button, Smiley) - heitere Musik-Kassetten, Vorlesen - Zirkusmusik, Tanz, fröhliche Liederrunden u.a. - Geri-Clown - Aufsetzen einer roten Nase, - Erinnerungsarbeit mit alten Bildern und Fotos von Zirkus, Clowns, Schauspielern, Karneval |
| Innere | <p>Übertreibungen, Aufdecken von Absurditäten, Verwechslung von Wörtern übertreiben und „normalisieren“, Selbstsicherheit fördern durch Verringerung von „Erwachsenen-Strategien“ (z.B. alles korrekt zu machen und zu sagen)</p> <p>Komisches Verhalten nicht abwehren, sondern als eine Möglichkeit des Handelns erleben und genießen</p> |
| Spontan | <p>Situationskomik würdigen und diese spielerisch verarbeiten, z.B. Verwechslungen, gemeinsames Lachen</p> |
| Geplant | <p>Humorbiographie</p> <p>Zielgerichtete (individuelle und gruppenbezogene) Interventionen unter Einbeziehung von lustigen Sachen und Überprüfung auf Effizienz</p> <p>Förderung von Sinn für Komisches und von Lachen</p> <p>Fokussierte Erinnerungstherapie (Anekdoten, Witze, Lieder)</p> <p>Förderung von Abwechslung und Spontaneität</p> |
| Betreuung | <p>Diffuse, „komische“ Handlungen und Bemerkungen als Ausdruck von Kreativität und Kompetenz erleben, Angehörige einbeziehen</p> <p>Lustige bunte Kleidungsstücke anziehen</p> <p>„Humortage“</p> <p>Tanzen mit Mitarbeitern, Angehörigen und Menschen mit Demenz („Tanz-Kaffee“)</p> |
| Sonstiges | <p>Alle heiteren und humorvolle Situationen und Begegnungen besprechen, sammeln und in ein „Humorbuch“ eintragen. Dieses kann bei manchen Schwierigkeiten zum „Rezeptbuch“ werden.</p> |

Neues und Praktisches zum Schwindel

Dr. med Andreas Zwergal, Neurologische Klinik und Deutsches Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, Universität München

Schwindel stellt eines der häufigsten Leitsymptome in der Medizin dar. Die Lebenszeitprävalenz von Drehschwindel liegt bei ca. 10% und dessen jährliche Inzidenz steigt mit dem Lebensalter. Schwindel ist dabei keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptom.

Schlüssel zur Diagnose sind die Anamnese und körperliche Untersuchung, weil die wesentlichen diagnostischen Kriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome darauf basieren. Der klinische Untersuchungsgang bei Schwindel sollte die Testung des vestibulo-okulären Reflexes, die Untersuchung der Okulomotorik (Nystagmus, Sakkaden, Blickfolge, Fixationssuppression) und die Testung der posturalen Kontrolle umfassen. Im Bereich der Diagnostik von Schwindelsyndromen wurden in den letzten Jahren neue apparative Tests in die klinische Routine eingeführt. Am wichtigsten sind dabei: 1) die Testung der subjektiv visuellen Vertikalen (SVV) mit der sog. Eimermethode, 2) die VOG-basierte Messung des Kopfpulstests (Video-HIT), 3) die Quantifizierung der Otholithenfunktion mittels vestibulär evozierter myogener Potentiale (VEMPs).

Für die häufigsten Schwindelsyndrome bestehen physikalische und medikamentöse Behandlungsoptionen. Allerdings beruhen diese Empfehlungen überwiegend auf Expertenmeinungen und nicht auf kontrollierten prospektiven verblindeten Studien. Unter Führung des Deutschen Schwindelzentrums in München wurden in den letzten Jahren multizentrische kontrollierte Studien u.a. zur Behandlung des M. Menieres mit Betahistin (BEMED), der vestibulären Migräne mit Metoprolol (PROVEMIG), der Neuritis vestibularis mit Betahistin zur Förderung der zentralen Kompensation (BETAVEST), der episodischen Ataxie Typ 2 mit 4-Aminopyridin (EATtoTREAT) initiiert. Die Ergebnisse werden für die nächsten Jahre erwartet. 2014 wurde aus dem Deutschen Schwindelzentrum ein europäisches Netzwerk für die Beforschung von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen (DIZZYNET) initiiert, um die Studienbestrebungen international zu verstärken und gemeinsame Standards für die Therapie von Schwindelerkrankungen zu entwickeln. Folgende neue Konzepte zur Therapie von Schwindelerkrankungen wurden in den letzten Jahren erarbeitet: 1) mögliche prophylaktische Behandlung des gutartigen Lagerungsschwindels mit Vitamin D (prospektive klinische Studie ab 2015), 2) symptomatische Therapie cerebellärer Erkrankungen mit 4-Aminopyridin, Acetylleucin und Chlorzoxazone (Fall-Kontroll-Serien, prospektive klinische Studie mit Acetylleucin ab 2015), 3) Begrenzung der symptomatischen Therapie beim akut vestibulären Syndrom (z.B. mit Antiemetika, Sedativa) wegen Behinderung des nachfolgenden Kompensationsverlaufs (grundlagenexperimentelle Studien). Im Bereich der nicht-medikamentösen Therapie sind insbesondere vestibuläre Innenohrprothesen und die galvanische Stimulation zur Behandlung der bilateralen Vestibulopathie in Entwicklung.

Therapie der Multiple Sklerose: Aktuelle Entwicklungen 2014 / 2015

Prof. Dr. med. Volker Limmroth, Klinik für Neurologie und Palliativmedizin, Köln

Auch 2014 ging die rasante Entwicklung in der Therapie der MS weiter. Anfang des Jahres stand nun endlich das bereits seit 2 Jahren angekündigte Dimethylfumarat (DMF, TECFIDERA) zur Verfügung, dessen Auslieferung immer wieder verschoben worden war. Die Markteinführung war dann auch ein grosser Erfolg. Als weitere Neuheit kam im Herbst auch noch das erste pegylierte Interferon (PLEGRIDY) auf dem Markt. Damit stehen nun 5 Interferon-Präparate und Glatirameracetat, 3 orale Präparate (mit Azathioprin sogar 4) und 2 monoklonale Antikörper zur Verfügung. Da die Zulassung der Präparate über die letzten 20 Jahre in einem sich stetig ändernden Umfeld stattfanden und auch die Zulassungsdetails unterschiedlich sind, überholte sich die bisherige Struktur der Therapiealgorithmen. Die Einteilung nach in Basistherapie und Eskalationstherapie machte in sich keinen logischen Sinn mehr, da die Substanzen wie Fingolimod oder Natalizumab aufgrund der Zulassung nun als Eskalationstherapie z.B. von Alemtuzumab gelten müssten. Es war daher allgemeiner Konsens, die Einteilung der Therapeutika an der Erkrankungsaktivität der Patienten zu orientieren und statt Basistherapie / Eskalationstherapie nun in ‚Patienten mit niedriger Erkrankungsaktivität‘ und ‚Patienten mit hoher Erkrankungsaktivität‘ einzuteilen. Ein scharfe Definition von ‚niedriger‘ und ‚hoher‘ Erkrankungsaktivität gibt es natürlich nicht und wird im Einzelfall immer diskussionswürdig bleiben. Aber auf dem Weg zu einer biologisch orientierten individuellen Therapieentscheidung ist dieser Algorithmenwechsel sicher eine sinnvolle und richtige Entwicklung dar. Das ausführliche Schema findet sich auf der Webseite des KKNMS <http://www.kompetenznetzmultiplesklerose.de>

| Indikation | CIS ¹ | | RRMS ¹ | | | SPMS ¹ | |
|--------------------------------|--------------------------------|---|--|---|--|---|---|
| Verlaufmodifizierende Therapie | Hoch-aktive Verlaufsform | | 1. Wahl - Alemtuzumab - Fingolimod - Natalizumab | 2. Wahl - Mitoxantron <small>(- Cyclophosphamid²)</small> | 3. Wahl - Exemestanalle Verleum | mit <small>moderater Schübe</small> | ohne <small>moderate Schübe</small> |
| | Mild-/moderate Verlaufsform | - Glatirameracetat - Interferon- β 1a im - Interferon- β 1a sc - Interferon- β 1b sc | - Dimethylfumarat - Glatirameracetat - Interferon- β 1a im - Interferon- β 1a sc - Interferon- β 1b sc - PEG-IFN- β 1a sc - Teriflunomid <small>(- Natalizumab²)</small> <small>(- IFNα)² </small> | | | - Interferon- β 1a sc - Interferon- β 1b sc - Mitoxantron <small>(- Cyclophosphamid²)</small> | - Mitoxantron <small>(- Cyclophosphamid²)</small> |
| Schub-therapie | 2. Wahl - Plasmapherese | | | | | | |
| | 1. Wahl | | | | | | |

Abbildung 1: Aktuelle Therapieoptionen des KKNMS zur Behandlung der MS nach neuem Algorithmus

Praktische Aspekte der Patientensicherheit in Praxis und Klinik

Prof. Dr. Tanja Manser

Institut für Patientensicherheit, Universitätsklinikum Bonn

Das Thema Patientensicherheit gewinnt zunehmend an Aufmerksamkeit in der öffentlichen Diskussion und im Gesundheitswesen selbst. Seit der Publikation *To Err Is Human* des Institute of Medicine 1999 hat die Patientensicherheit sich zu einem interdisziplinären Forschungsfeld entwickelt, das sich der Analyse der Entstehung kritischer Ereignisse sowie der Entwicklung und Evaluation von Massnahmen zur sicherheitsförderlichen Gestaltung des Versorgungsprozesses widmet.

In jüngster Zeit haben verschiedene Publikationen darauf hingewiesen, dass die bisher erzielten Fortschritte jedoch weit hinter den ursprünglich formulierten Erwartungen zurück bleiben. Dies liegt primär daran, dass der Versorgungsprozess komplex und die Einflussfaktoren auf Patientensicherheit vielschichtig sind, sodass „einfache Lösungen“ vielfach zu kurz greifen.

Dennoch gibt es einige Massnahmen zur Erhöhung der Patientensicherheit, deren Effektivität inzwischen gut belegt ist. Der Grossteil hiervon fokussiert zwar die stationäre Versorgung, ist jedoch auch für das Praxissetting adaptierbar. Da sich Patientensicherheit durch die gesamte Versorgung hindurch zieht reichen Empfehlungen von Strukturaspekten wie Qualifikation und Fortbildung, oder (informations)technischer Ausstattung über Fragen der sicheren Patientenidentifikation, Verordnung, Hygiene und des Notfallmanagements. Auch die systematische Aufarbeitung kritischer Ereignisse und der praxisübergreifende Austausch hierüber verbreiten sich zunehmend. Zum sicherheitsgerichteten Umgang mit Risiken in der Patientenversorgung gehört weiterhin die proaktive Information von Patienten und deren Angehöriger über Fehler oder unerwartete Ereignisse im Behandlungsverlauf. Die positiven Auswirkungen hiervon sowohl für Patienten als auch für behandelnde Ärzte sind gut belegt. Der Vortrag gibt konkrete Beispiele und stellt Erfahrungen mit deren Umsetzung in der Praxis vor.

Wichtig ist hierbei, dass nicht die Einzelmassnahme oder das „Tool“ im Vordergrund steht, wenn es um die Effektivität von Massnahmen zur Erhöhung der Patientensicherheit geht. Vielmehr sind der Prozess der Implementierung und die Einbettung in ein systematisches Sicherheitsmanagement entscheidend. Hierbei kann in Teilen auf bestehende Ansätze im Bereich des Qualitätsmanagements aufgebaut werden. Wesentlich ist jedoch auch die Sicherheitskultur in einer Praxis und damit die Frage, welcher Stellenwert die Patientensicherheit im alltäglichen Handeln zukommt und ob die Rahmenbedingungen so sind, dass jede und jeder optimal zur Patientensicherheit beitragen kann.

Differentialdiagnose Epilepsie, Synkope und andere Bewusstseinsstörungen

Prof. Dr. med. T. Bartsch, Klinik für Neurologie, AG Gedächtnisstörungen und Neuroplastizität, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Durch die demographische Entwicklung unserer Gesellschaft mit einer immer älter werdenden Bevölkerung kommt es in den nächsten Jahren bis Jahrzehnten zu einer deutlichen Zunahme von Erkrankungen des Nervensystems. Schon jetzt betreffen Erkrankungen des Gehirns und psychische Störungen mehr als 30% der Bevölkerung in Europa. Diese beinhalten neurodegenerative Erkrankungen wie M. Parkinson, Demenzen wie M. Alzheimer und insbesondere Schlaganfälle. Diese demographische Entwicklung bedingt nicht nur, dass die zukünftigen Patienten älter sind, sondern ebenso, dass diese Patienten deutlich schwerer und komplexer erkrankt sind. Diese Zunahme neurogeriatrischer Patienten zeigt sich insbesondere in der notfallmedizinischen Versorgung älterer Patienten.

Ein signifikanter Teil akut erkrankter älterer Patienten in der Notaufnahme zeigt sich mit einer akuten oder stattgehabten Bewusstseinsstörung. Unter Bewusstsein wird die Fähigkeit verstanden, die eigene Person (das „Selbst“) und die Umgebung wahrzunehmen (qualitativ) bei vorhandener Wachheit (quantitativ). Bewusstsein kennzeichnet sich aus neurologischer Sicht durch gezielte (bewusste) Reaktionen und Verhaltensweisen, die für die klinische Einschätzung weitgehend standardisiert beobachtet und beurteilt werden können, z.B. mittels Skalen zur Graduierung der Komatiefe (z. B. Glasgow Coma Scale, GCS, WFN-Score (World Federation of Neurosurgery) oder FOUR Score (“Full Outline of UnResponsiveness“)). Klassischerweise werden quantitative Bewusstseinsstörungen (Störungen des Bewusstseinsniveaus – der Wachheit: Somnolenz, Sopor, Koma) von qualitativen Bewusstseinsstörungen (Störungen des Bewusstseinsinhaltes: z.B. Verwirrtheit, Delir, Dämmerzustand) unterschieden. Bei transienten und stattgehabten Bewusstseinsstörungen lässt sich diese Einteilung häufig nicht mehr treffen. Eine Fremdanamnese ist essentiell, um den Beginn und Verlauf zu eruieren und eine sorgfältige neurologische Untersuchung sollte Begleitsymptome aufdecken. Insofern kommt der zeitlichen Entwicklung der Symptome eine erhebliche Bedeutung zu. Die Einschätzung der kognitiven Funktion in der Akutsituation läuft idealerweise über ein abgestuftes, strukturiertes neurokognitives Screening. Weitere Untersuchungen in der Notaufnahme beinhalten die Bestimmung von Laborparameter und eine zerebrale Bildgebung. Bei der Differentialdiagnostik der nichttraumatischen Bewusstseinsstörung sollte die Frage beantwortet werden, ob eine ursächliche Hirnerkrankung oder Hirnbeteiligung vorliegt, oder ob die Hirnfunktionen sekundär durch eine andere Organstörung hervorgerufen wurde. Letzteres trifft häufig auf metabolische, entzündliche oder medikamentös-toxische Ursachen zu.

Häufig treten Bewusstseinsstörungen im Rahmen von epileptischen Anfällen auf, was die erhöhte Prävalenz von epileptischen Anfällen und Epilepsien mit dem Alter widerspiegelt. Bei den über 75-Jährigen liegt die Prävalenz von Epilepsien zwischen 1-2 %. Bewusstseinsstörungen stellen in der Notaufnahme eine akute differentialdiagnostische Herausforderung dar. Neben klassischen

neurologischen Erkrankungen wie die Basilaristhrombose, Meningitis, Hypoglykämie, metabolischen Störungen (z.B. Elektrolytentgleisungen, hepatische Enzephalopathie, Hyperkapnie), Delir oder Intoxikationen (z.B. Benzodiazepin und Opiatintoxikation) stehen insbesondere vorübergehende Episoden einer Bewusstseinsstörung wie z.B. epileptische Anfälle im Vordergrund. Beim älteren Patienten sind komplex fokale Anfälle am häufigsten, gefolgt von generalisierten tonisch-klonischen und einfachen fokalen Anfällen. Ein großes Problem stellen nicht-convulsive epileptische Status oder postiktale Zustände dar. Beim nicht-convulsiven Status epilepticus (NCSE) handelt sich um heterogene Störungsbilder, welche mit Bewusstseinsstörungen, -trübungen oder Verwirrtheitsphasen einhergehen. Das EEG zeigt überwiegend bilaterale epileptiforme EEG-Veränderungen. Da die klinische Symptomatik häufig nicht eindeutig ist, wird das Ansprechen des klinischen Status und der EEG Veränderungen auf Gabe eines Antiepileptikums als Diagnostikum herangezogen.

Auch ist ein synkopales Ereignis mitunter schlecht von einem iktualen Ereignis zu trennen, da Synkopen ebenfalls mit kurzzeitigen Konvulsionen einhergehen können.

Insbesondere bei älteren und multimorbid erkrankten Patienten sollte bei der Abklärung einer Bewusstseinsstörung ein delirantes Syndrom abgeklärt werden. Ein Delir ist nach ICD-10 gekennzeichnet durch einen akuten Verwirrtheitszustand mit einer (qualitativen) Bewusstseinsstörung, kognitiven Störungen, psychomotorischer Störung (entweder mit psychomotorischer Unruhe oder mit Antriebsminderung), Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus, einem akuten oder abrupten Beginn mit Fluktuation im Verlauf und einer zugrunde liegenden organischen Ätiologie. Daneben können Wahrnehmungsstörungen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Störung der Affektivität und gestörte Denkabläufe vorliegen. Die Symptomatik fluktuiert häufig in seiner Ausprägung und ist nach Beseitigung der Ursachen in der Regel reversibel. Insbesondere die qualitative Bewusstseinsstörung beim hypoaktiven Delir ist klinisch häufig schwierig zu bestimmen. Psychiatrische Erkrankungen, wie z.B. dissoziative Zustände, psychogene Fugue oder akute depressive Zustände können mit akuten Bewusstseinsstörungen einhergehen. Daher gehört die Erhebung eines psychopathologischen Befundes (Stimmung, Halluzinationen, Wahn- oder Suizidideen, Kohärenz im Denken, Erleben und Handeln) mit zum diagnostischen Ablauf. Im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen wie z.B. der Lewy-Körperchen Demenz gehören fluktuierende Störungen der Aufmerksamkeit und Wachheit neben denen der Kognition zu den Diagnosekriterien.

Therapie-Entscheidungen bei Morbus Parkinson

Lars Timmermann, Klinik für Neurologie, Uniklinik Köln

Die Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms ist von vielfältigen Entscheidungen von der ersten Etablierung einer Therapie in der Frühphase bis zur palliativen Versorgung schwerst betroffener Patienten in der Spätphase charakterisiert. Rezente Studien haben unsere Sicht auf einige „Brennpunkte“ der Entscheidungen verändert und sollten in unserem neurologischen Alltag berücksichtigt werden:

In der Frühphase der Erkrankung ist nach Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie ein **Therapiestart** sowohl mit einem Dopaminagonisten, als auch mit einem MAO-B Hemmer oder auch L-Dopa denkbar. Die PD-MED Studie hat hier interessante neue Aspekte erbracht, die aber nicht allen Aspekten auf den Alltag in Deutschland übertragen werden können.

Es wird zunehmend deutlich, dass gerade die Therapie mit unterschiedlichen **Dopaminagonisten** sehr individuell eingesetzt werden kann, um die individuellen Symptome unserer Patienten zu therapieren. Hier sind Therapieentscheidungen notwendig, die mit einer dezidierten Beratung der Patienten einhergehen.

Wearing-OFF ist eine der Hauptprobleme des voranschreitenden Parkinson-Syndroms. Der Einsatz von häufigeren Einzelgaben, langwirksame Dopaminagonisten, COMT-Hemmer, wie auch MAO-B Hemmer können hier helfen, haben aber alle unterschiedliche Vorteile und Nachteile. Hier ist eine rationale Therapieentscheidung für unsere Patienten wichtig.

Die **Eskalation der Therapie** in Richtung Tiefe Hirnstimulation oder einer Pumpentherapie mit Apomorphin oder intrajejunalem L-Dopa ist eine der kritischen Therapie-Entscheidungen im Krankheitsverlauf unserer Patienten. Neue gute Daten erlauben hier, unsere Patienten sehr individuell zu beraten und damit eine gemeinsame sinnvolle Entscheidung zu treffen.