

Interdisziplinäre Zeitschrift für die Nervenheilkunde des Alters

NEUROGERIATRIE

Akutmedizin | Rehabilitation | Prävention



Sonderdruck aus **2** | 2005

7. Geriatrie-Symposium Bad Schwalbach
6. Hessisch-Thüringischer Geriatrietag

**»Innovative Ansätze in Diagnostik
und Therapie neurologischer
Erkrankungen im Alter«**

21. Mai 2005, Bad Schwalbach



HIPPOCAMPUS VERLAG

Neurogeriatrie – »Innovative Ansätze in Diagnostik und Therapie neurologischer Erkrankungen im Alter«

7. Geriatrie-Symposium Bad Schwalbach 6. Hessisch-Thüringischer Geriatrietag

Am 21. Mai 2005 findet in der Stadthalle Bad Schwalbach im Rahmen des 7. Bad Schwalbacher Geriatrie-Symposiums der 6. Hessisch-Thüringische Geriatrietag der Länderarbeitsgemeinschaft Hessen-Thüringen der Bundesarbeitsgemeinschaft Klinisch-Geriatriischer Einrichtungen (BAG KGE) statt. Organisiert wird der diesjährige Geriatrietag durch das Otto-Fricke-Krankenhaus Bad Schwalbach, die zweitälteste Fachklinik für Geriatrie in Hessen.

Seit 2000 veranstaltet die Länderarbeitsgemeinschaft Hessen-Thüringen Geriatrietage, die sich aktuellen Fragestellungen der klinischen Arbeit in den geriatri-schen Einrichtungen widmen.

Im Fokus der diesjährigen neurogeriatri-schen Veranstaltung stehen innovative Ansätze in Diagnostik und Therapie neurologischer Erkrankungen im Alter, die in erheblichem Maße den interdisziplinären klinischen Alltag in der Geriatrie prägen. Das Vormittagsprogramm enthält mehrere Vorträge, die den diagnostischen und therapeutischen State of the Art im Themenbereich Schlaganfall, Demenz sowie Parkinson-Syndrom vermitteln. Der Nachmittag sieht verschiedene Workshops vor, die spezifische Aspekte des zentralen Themas noch einmal praxisnah vertiefen. Den Abschluss bildet eine Mitgliederversammlung der LAG Hessen-Thüringen.

Dr. Klaus Weil

Chefarzt Otto-Fricke-Krankenhaus, Bad Schwalbach

Prof. Dr. Werner Vogel

Chefarzt Evangelisches Krankenhaus Gesundbrunnen, Hofgeismar
Vorsitzender der LAG Hessen-Thüringen



Samstag, 21.5.2005

NeuroGeriatric 2005; 2 (2): 92–93

Diagnose und Therapie bei Parkinson-Syndromen

Karla Eggert, Marburg

Parkinson-Syndrome sind durch die in unterschiedlicher Gewichtung auftretenden Kardinalsymptome Bradykinese, Rigor und Ruhetremor gekennzeichnet, welche im Verlauf chronisch progredient zunehmen. Parkinson-Syndrome werden in drei Gruppen eingeteilt:

- Das idiopathische Parkinson-Syndrom ist eine neurodegenerative Erkrankung entweder genetischer oder sporadischer Ätiologie.
- Symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome sind Erkrankungen mit bekannter Ursache.
- Parkinson-Syndrome treten auch im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen auf. Hierzu zählen die Multisystematrophie (MSA), die progressive supranukleäre Blickparese (PSP), die kortikobasale Degeneration (CBG) und die Demenz vom Lewy Körper-Typ (DLBD).

Das idiopathische Parkinson-Syndrom muss differentialdiagnostisch von symptomatischen und im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen auftretenden atypischen Parkinson-Syndromen abgegrenzt werden. Durch eine sorgfältige Anamneseerhebung ist eine symptomatische Genese des Parkinson-Syndroms auszuschließen. Symptomatische Parkinson-Syndrome sind häufig medikamentös induziert, insbesondere Neuroleptika können beim geriatrischen Patienten die Symptome eines Parkinson-Syndroms hervorrufen. Bei der Abgrenzung atypischer Parkinson-Syndrome sind eine ausführliche Anamnese und klinische

Untersuchung von überragender Bedeutung. Vor allem früh auftretende und schwere autonome Störungen, zerebelläre Zeichen, Pyramidenbahnsymptome, Blickparesen und Demenz sprechen für eine andere neurodegenerative Erkrankung. Für ein idiopathisches Parkinson-Syndrom sprechen ein langsam progredientes Beschwer-

debild, der einseitige Beginn, ein gutes Ansprechen auf L-Dopa und das Vorliegen eines Ruhetremors. Zusätzliche pharmakologische Tests und moderne bildgebende Verfahren ermöglichen gerade im Frühstadium der Erkrankung eine genauere diagnostische Einordnung. Bei »Parkinson-Patienten« mit einem Erkrankungsbeginn vor dem

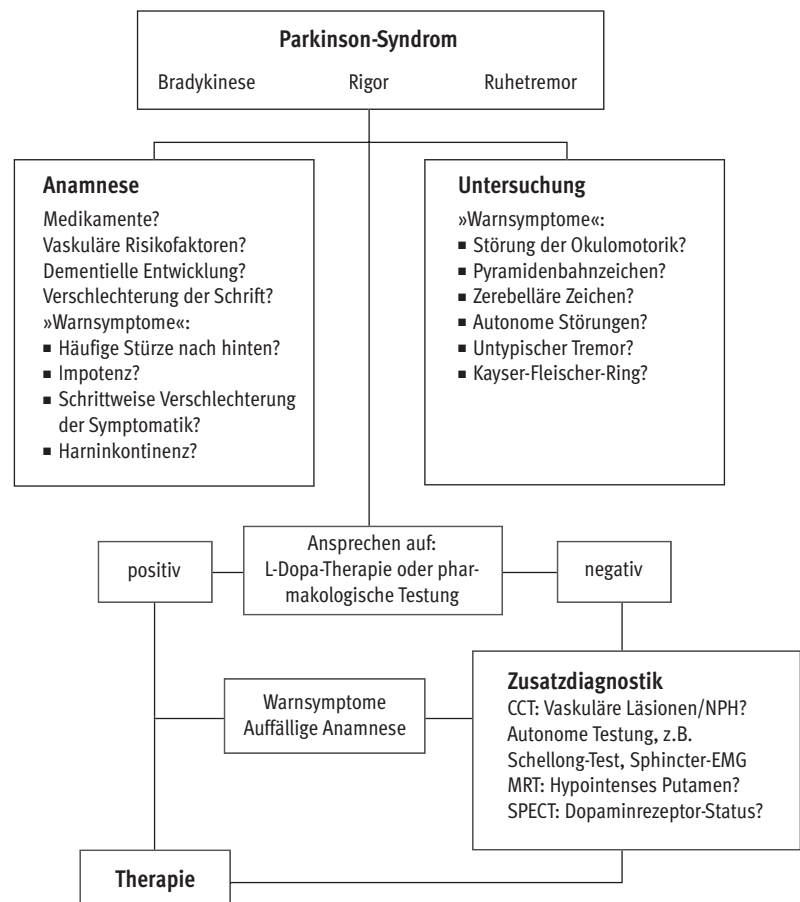


Abb.: Diagnostisches Procedere beim Parkinson-Syndrom

50. Lebensjahr sollte zudem das Vorliegen eines M. Wilson durch augenärztliche Untersuchung, Untersuchung des Kupferstoffwechsels und molekulargenetische Tests ausgeschlossen werden. Die Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms sollte rechtzeitig, altersgerecht und effizient beginnen. Eine symptomatische dopaminerge Therapie sollte dann eingeleitet werden, wenn sich aus der motorischen Symptomatik

- eine signifikante Beeinträchtigung im Beruf oder den wesentlichen Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) oder
- soziale Einschränkungen oder
- eine signifikante Minderung der Lebensqualität

ergeben. Wenn die grundsätzliche Entscheidung zur Therapieeinleitung getroffen ist, muss die Wahl der Therapiestrategie in jedem Fall individuell

unter Berücksichtigung von Alter und Komorbidität getroffen werden.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Karla Eggert
Klinik für Neurologie
MZ für Nervenheilkunde,
Philipps-Universität Marburg
Scheppe Gewissegasse 8
35039 Marburg
e-mail: eggert@mail.uni-marburg.de

NeuroGeriatric 2005; 2 (2): 93–94

Demenz

R. Hellweg, Berlin

Demenzkrankungen erfordern eine verantwortungsvolle und frühzeitige Diagnostik, da ihnen pathophysiologisch wahrscheinlich ein jahrzehntelanger Verlauf zugrunde liegt, der sich klinisch initial meist nur unspezifisch manifestiert. Dennoch lässt eine moderne Diagnostik, die Verfahren der Neuropsychologie, der Bildgebung und Labordiagnostik miteinander kombiniert, in der Regel eine verantwortungsbewusste Differentialdiagnose z. B. zwischen kognitiven Störungen im Rahmen einer beginnenden Demenzerkrankung, einer affektiven Störung oder der altersüblichen Einbußen zu. Wichtig ist festzuhalten, dass eine mindestens sechs Monate anhaltende Beeinträchtigung kortikaler Funktionen, die die Alltagsfertigkeiten des Patienten beeinträchtigen und nicht auf andere psychiatrische Erkrankungen zurückzuführen sind, Ausdruck einer Erkrankung sind und nicht bagatellisierend auf eine »normale Altersvergesslichkeit« zurückgeführt werden dürfen. Wenngleich eine kausale Prävention und Therapie der Demenzerkrankung derzeit noch nicht verfügbar ist, gibt es doch zumindest für die häufigste Demenzerkrankung, nämlich die Alzheimer Demenz, bereits eine Reihe von Therapieverfahren, die in verschiedenen kontrollierten Studien als wirksam und verträglich nachgewiesen wurden.

Für die Prävention der Alzheimer Demenz ist zu berücksichtigen, dass der symptomatischen Phase der Erkrankung wahrscheinlich eine 15 bis 30 Jahre dauernde präklinische Phase vorausgeht. Während dieser Zeit läuft im Gehirn eine Kaskade pathologischer Vorgänge ab, die schließlich zu der klinischen Manifestation der Alzheimer Demenz führt. Es besteht somit bei der Alzheimer Demenz ein breites Zeitfenster für potentielle präventive Maßnahmen. Patienten, die an einer sogenannten leichten kognitiven Störung (Mild Cognitive Impairment – MCI) leiden, haben die diagnostischen Kriterien für das Vorliegen eines Demenzsyndroms noch nicht erfüllt, sind aber mit einem deutlich höheren Risiko behaftet, in der Folge tatsächlich an einer Demenzerkrankung zu leiden. Man nimmt daher an, dass mit dieser Diagnosegruppe Patienten abgebildet werden, die sich mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer (noch) unterschweligen, d. h. subklinischen Phase ihrer Demenzerkrankung befinden und somit möglicherweise auch von einer antidementiven Therapie profitieren sollten. Diese Annahme wird durch eine aktuelle Studie untermauert, in der gezeigt werden konnte, dass die Gabe des Acetylcholinesterase-Inhibitors Donepezil bei Patienten mit MCI während der ersten zwölf Behandlungsmonate

zu einer geringeren Konversionsrate zur Alzheimer Demenz führte.

Sowohl Acetylcholinesterase-Inhibitoren (wie Donepezil, Galantamin, Rivastigmin) als auch NMDA-Rezeptorantagonisten (wie Memantine) haben in der Behandlung der manifesten Alzheimer Demenz symptomatische Effekte gezeigt und sind entsprechend für die Behandlung der Alzheimer Demenz zugelassen. Basierend auf der »cholinergen Hypothese« der Alzheimer Demenz sind die Acetylcholinesterase-Inhibitoren gegenwärtig Mittel der ersten Wahl bei der Therapie der leichten und mittelschweren Alzheimer Demenz, während sehr aktuelle Studien auch den NMDA-Rezeptorantagonisten Memantine für die Therapie der mittelschweren und schweren Alzheimer Demenz empfehlen. Während es unbestritten ist, dass unter den biogenen Transmittersystemen vornehmlich Störungen des cholinergen Systems des basalen Vorderhirns für die kognitiven Beeinträchtigungen und Verhaltensauffälligkeiten im Verlauf der Alzheimer Demenz verantwortlich sind, weisen inzwischen zahlreiche neuropathologische und tierexperimentelle Studien auch darauf hin, dass eine chronische Überstimulation der glutamatergen Neurotransmission ebenfalls neurodegenerative Prozesse zu unterhalten in der Lage ist.

Berücksichtigt man, dass auch die cholinergen Zellkörper im basalen Vorderhirn glutamaterg stimuliert werden, ist es naheliegend anzunehmen, dass über eine glutamaterge Übererregung diese cholinergen Neurone geschädigt werden. Hierin könnte der besondere Nutzen einer Kombinationstherapie durch Acetylcholinesterase-Inhibitoren und Memantine liegen, da dieser NMDA-Rezeptor-Modulator in der Lage ist, auch unter pathologischen Bedingungen eine gestörte glutamaterge Neuro-

transmission wieder auf ein »physiologisches Maß« zu reduzieren.

Da die Pathogenese der neurodegenerativen Erkrankung multifaktoriell ist, wurde darüber hinaus in aktuellen Studien der Frage nachgegangen, ob zwei Antidementiva mit unterschiedlichem Wirkstoff in Kombination wirksamer sind als nur eines. In der Tat scheint dies für die Kombination eines Acetylcholinesterase-Inhibitors (Donepezil) mit Memantine bei mittelgradigen bis fortgeschrittenen Alzheimer Demen-

zen der Fall zu sein. Zusammengefasst gilt, dass eine frühzeitige Diagnostik und Therapie insbesondere der Alzheimer Demenz heute medizinischer Standard ist, der den Patienten nicht vorenthalten werden sollte.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. R. Hellweg
Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité-Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Eschenallee 3
D-14050 Berlin

NeuroGeriatric 2005; 2 (2): 94–95

Neue Ansätze zur Behandlung des Neglectsyndroms

Th. Klos, Erlangen

Die Dekade des Gehirns der 90er Jahre hat viele Studien zum Thema Neglect hervorgebracht. Daraus sind auch eine Reihe von Ansätzen zur Behandlung des multimodalen Neglects entstanden. Für die Therapie bei geriatrischen Patienten kommen wegen eingeschränkter Belastbarkeit durch Multimorbidität nur Verfahren in Betracht, die geringe Kooperation und Anstrengung auf der Seite des Patienten erfordern. Darüber hinaus geht das Neglectsyndrom in der Regel mit mangelnder Krankheitseinsicht (Anosognosie) einher. Daher zeigen auch stabilere Patienten wenig Anstrengungsbereitschaft. Folgende Therapieansätze sind einfach durchführbar und verlangen minimale (1. + 2.) oder geringe (3.) Mitarbeit des Patienten:

1. Prismenadaptation
2. Nackenmuskelvibration
3. Optokinetische Stimulation

Prismenadaptation wurde erstmals 1998 von Rossetti et al. in der Zeitschrift »Nature« beschrieben. An acht Patienten mit linksseitigem Neglect wurde eine über zwei Stunden anhaltende Verbesserung in fünf Testverfahren erreicht.

Diese Studie konnte an einer nicht selektierten Stichprobe mit 20 Patienten im Zentrum für neurologische Rehabilitation (ZNR) in Erlangen repliziert werden (Geggus, Klos & Pauli 2002). Es wurden zehn Patienten an eine Verschiebung des visuellen Gesichtsfeldes um 10° nach rechts mittels Prismenadaptation durch Zeigerversuche adaptiert. Als Kontrolle wurden zehn Patienten mit einer Fensterglasbrille behandelt. Nach einer einmaligen Adaptation über nur wenige Minuten zeigte die Experimentalgruppe in sechs von sieben Neglecttests nach zwei und nach fünf Stunden signifikant bessere Leistungen. Die Tabelle zeigt Ergeb-

nisse in einem standardisierten Lesetest. Aufgrund der geringen Anforderungen an die Patienten hat diese Methode hohe klinische Relevanz.

Die Nackenmuskelvibration geht aus fundierten Grundlagenstudien von H.-O. Karnath und Mitarbeitern hervor. In zahlreichen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass das Gehirn zur Raumorientierung neben vestibulären, visuellen und akustischen Signalen auch Informationen aus der Nackenmuskulatur berücksichtigt (Transformationshypothese). Wird die posteriore Nackenmuskulatur vibriert, so kann sowohl bei Hirngesunden als auch bei Neglectpatienten eine subjektive Verschiebung zur kontralateralen Seite bewirkt werden. Die optimale Stimulation wird am M. splenius capitis mit einer Frequenz von 80 Hz, einer Amplitude von 0,4 mm und einem Aufsatz von 12 mm erzielt. Die Ermittlung des optimalen Stimulationspunktes erfordert eine gewisse Kooperation des Patienten. Er sollte in einem verdunkelten Raum mit Blick auf eine Leuchtdiode unter Vibration an der kontraläsionalen posterioren Nackenmuskulatur angeben können, bei welcher Position sich

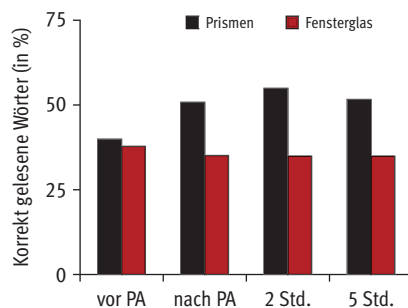


Abb. 1: Lesen vor, nach und 2 bzw. 5 Std. nach Prismenadaptation



Abb. 2: Produkte zur Nackenmuskelvibration

der fixierte Lichtreiz subjektiv nach ipsiläsional verschiebt. Ist der Stimulationspunkt bestimmt, kann ohne weitere Anforderungen an den Patienten stimuliert werden. Inzwischen gibt es auch ein portables, batteriebetriebenes Gerät in kleinen Dimensionen, das es erlaubt, am Krankenbett während anderer Therapien oder bei gleichzeitigem Explorationstraining zu behandeln. Die Fixierung des Vibrationsgerätes kann mit Klebestreifen und einer Applikationshilfe oder auch mit einer aufblasbaren Halsmanschette erfolgen (Fa. Benched, München, siehe Abb. 2).

Erste klinische Studien konnten zeigen, dass die Nackenmuskelvibration sowohl herkömmlichem Explorationstraining überlegen ist (Schindler et al. 2002) als auch ohne ergänzende Behandlungsmaßnahmen anhaltende Verbesserungen bewirkt (Nachuntersuchungen bis zu 1,4 Jahren, Johannsen et al. 2004).

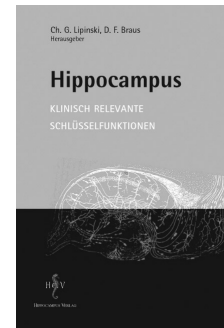
Optokinetische Stimulation ist bereits 1990 von italienischen Neuropsychologen experimentell erprobt worden (Pizzamiglio et al. 1990). Da eine gewisse Hard- und Software notwendig ist, gibt es erst in jüngster Zeit klinisch brauchbare Lösungen (Kerkhoff et al. 1999, Keller et al. 2003). Das zugrundeliegende Prinzip ist der optokinetische Effekt, wie er beim Blick aus dem Zugfenster bekannt ist: Die vorbeiziehende Umgebung löst einen Nystagmus aus. Während frühere Studien den bewegten Hintergrund mit einer Geschwindigkeit von 30° pro Sekunde auf dem Bildschirm vorbeiziehen ließen, erbrachten neuere Studien mit 5° bis 10° pro Sekunde größere Effekte. Zur optokinetischen Stimulation (OKS) sollten mindestens 30 Symbole mit ei-

ner Größe von 1° oder größer auf dem Bildschirm dargeboten werden. Mit konstanter Geschwindigkeit sollten diese dann in Richtung der vernachlässigten Raumhälfte bewegt werden. Um die Aufmerksamkeit des Patienten zu erhöhen, können verschiedene Optomuster verwendet werden, auf denen Farbe, Anzahl und Geschwindigkeit jeweils leicht variiert dargeboten werden. Darbietung und Variation solcher Optomuster erlaubt das Programm VS (Verlag Medcom, München). Die etwas stärker geforderte Mitarbeit des Patienten (Minimum 5 bis 10 Min. täglich, optimal 2 x 30 Min. pro Werktag) zahlt sich möglicherweise in einer breiteren Wirksamkeit aus. Zumindest zeigt eine Therapiestudie von Kerkhoff et al. (2003) auch cross-modale Effekte, was diese Methode eher als »bottom up«-Ansatz im Vergleich zu den »top down«-Ansätzen qualifiziert.

Fazit: Keine der drei beschriebenen Methoden wirkt bei jedem Patienten. Sowohl bei der Prismenadaptation als auch bei der Nackenvibration gibt es Nonresponder. Dies lässt sich aber im Erstkontakt prüfen, und es müssen keine aussichtslosen Therapiesequenzen durchgeführt werden. Nach unseren Erfahrungen ist in der Regel eine der Methoden anwendbar und dem herkömmlichen Explorationstraining überlegen.

Korrespondenzadresse:

Thomas Klos
Dipl.-Psychologe
Zentrum für neurologische Rehabilitation (ZNR)
Klinikum am Europakanal Erlangen
Am Europakanal 71
D-91056 Erlangen



Christian Lipinski, Dieter Braus (Hrsg.):

Hippocampus

KLINISCH RELEVANTE
SCHLÜSSELFUNKTIONEN

Hippocampus Verlag, Bad Honnef 2003
152 Seiten, zahlreiche Abb., Broschur
€ 24,50, ISBN 3-936817-09-X

In Klinik und Praxis begegnen dem Arzt alltäglich Krankheiten und Symptome, die letztendlich Ausdruck von Störungen der neuronalen Informationsverarbeitung und Gedächtnisbildung sind.

Anatomisch-funktionell kommt dabei dem Temporallappen und dem limbischen System, insbesondere dem Hippocampus, eine eminente Bedeutung zu. Der Hippocampus ist nicht nur das Tor zum Gedächtnis, sondern übernimmt auch Schlüsselfunktionen bei höheren kognitiven Leistungen und emotionalen Prozessen.

Der vorliegende Band beleuchtet die komplexe Leistung dieser Struktur und deren Plastizität von mehreren Seiten. Statt wie sonst üblich den Hippocampus fachspezifisch allein aus dem neurophysiologischen, epileptologischen, psychiatrischen oder neuropsychologischen Blickwinkel zu beleuchten, wird hier ein Überblick über aktuelle Forschungsergebnisse verschiedenster Fachrichtungen gegeben, allerdings ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

Neben der Erweiterung des Wissens soll die Sammlung der Beiträge auch der Lust am Verständnis für neue Zusammenhänge und vor allem der Integration der neuen Aspekte in die klinische, patientenbezogene Arbeit dienen. Führende Wissenschaftler im In- und Ausland konnten für die interdisziplinäre Darstellung der Thematik gewonnen werden.

NeuroGeriatric 2005; 2 (2): 96

Die Bad Schwalbacher Schriftprobe – ein Aphasie-Screening

M. Eckold, Th. Helmenstein

Immer wieder stellt sich im klinischen Alltag das Problem, dass der Sprachstatus hirngeschädigter Patienten bei der klinischen Befundung fehleingeschätzt wird. Auch eine in der Kommunikationssituation unauffällig wirkende Spontansprache schließt eine Aphasie nicht aus. Leichtere Aphasien und modalitätsbezogene aphasische Störungen werden bei bloßer klinischer Befundung häufig übersehen. Die betroffenen Patienten werden in der Folge keiner differenzierten Diagnostik zugeführt und nicht adäquat behandelt.

Bei Patienten mit unerkannten Aphasien besteht darüber hinaus die Gefahr, dass sprachsystematisch bedingte Defizite in Tests zur kognitiven Leistungsfähigkeit (bspw. dem MMST) fehlinterpretiert werden. Diese Patienten können so fälschlicherweise unter Demenzverdacht geraten.

Durchführung

Die bekannten standardisierten Aphasie-Testverfahren sind zeitaufwendig und erfordern Expertenwissen. Damit sind sie schon allein wegen des hohen Anspruchs an zeitliche und personelle Ressourcen als Screening ungeeignet. Auch der als Aphasie-Ausleseverfahren konzipierte Token Test ist nach der

Erfahrung der Autoren im Geriatri-schen Assessment problematisch.

Erforderlich ist die Einführung eines Aphasie-Screenings, das die Auslese von Aphasien schnell und eindeutig ermöglicht.

Am Otto-Fricke-Krankenhaus wird bereits seit Jahren das Verfahren der Schriftprobe zur Auslese von Patienten mit aphasischen Störungen erfolgreich eingesetzt. Bei der Schriftprobe soll der Patient drei Sätze schriftlich frei formulieren. Aus sprachsystematischen Gründen spielen die schriftsprachlichen Fähigkeiten eine differentialdiagnostisch entscheidende Rolle bei der Auslese und beim Ausschluss aphasischer Störungen: Freies Schreiben erfordert die Aktivierung sämtlicher Sprachplanungsebenen (Lexikon, Semantik, Phonologie, Syntax, einschließlich der Regeln zur schriftsprachlichen Kodierung von Äußerungen).

Neben theoretischen Grundlagen und der Durchführung wird die Auswertung des Verfahrens erläutert.

Validierung

Zur Validierung der Schriftprobe als Aphasie-Screeningverfahren führen wir an unserem Hause eine Studie durch.

Untersucht werden insgesamt 100 Patienten unserer Klinik (mit und ohne Aphasie). Die Fragestellung der Untersuchung ist, ob sich aphasische Störungen zuverlässig anhand der Schriftprobe erkennen lassen.

Als Beurteiler der Schriftproben wurden fünf mit dem Verfahren vertraute Aphasie-Experten (Klinische Linguisten) eingesetzt. Die Ergebnisse der Expertenurteile wurden verglichen mit den Kennwerten der standardisierten Aphasie-Ausleseverfahren Token Test und AAT-Kurztest (kombinierter Punktwert aus den Untertests Token Test und Schriftsprache). Außerdem wurde die Beurteilerübereinstimmung ermittelt.

Validitäts- und Reliabilitätsmaße werden diskutiert.

Korrespondenzadresse:

Margret Eckold
Klinische Linguistin (BKL)
Otto-Fricke-Krankenhaus
D-65307 Bad Schwalbach
e-mail: margret.eckold@otto-fricke-krankenhaus.de

Thomas Helmenstein
Dipl. Psychologe
Otto-Fricke-Krankenhaus
D-65307 Bad Schwalbach
e-mail: thomas.helmenstein@otto-fricke-krankenhaus.de