
Abstracts

18. 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, 17. Februar 2018

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:

Biogen GmbH, Daiichi Sankyo Deutschland GmbH, Desitin Arzneimittel GmbH,

Merz Pharmaceuticals GmbH Temmler Pharma GmbH & Co. KG und Zambon GmbH

Psychogene Anfälle und Epilepsie: Differentialdiagnose und Therapie

Prof. Dr. Hajo Hamer, Erlangen

Der Anamnese und der Fremdanamnese kommt in der Differentialdiagnose von epileptischen und nicht-epileptischen Anfällen eine große Bedeutung zu. Durch gezielte Fragen können in der Mehrheit der Fälle epileptische Anfälle von anderen anfallsartigen Erkrankungen wie (konvulsiven) Synkopen oder dissoziativen Anfällen abgegrenzt werden und das etwaige Epilepsiesyndrom eingeordnet werden.

Der Ablauf der Anfälle kann Hinweise für dissoziative Anfälle liefern. Die Symptome haben zwar eine große Spannbreite und folgen aber nicht den klassischen epileptischen Mustern. Die Semiologie während eines dissoziativen Anfalls ist häufig fluktuierend mit undulierenden motorischen Entäußerungen und einem wechselnden Grad der Bewusstseinsstörung. Die Augen sind in der Regel geschlossen. Häufig bleibt Anfallsbeschreibung vage oder sogar widersprüchlich. Die Dauer geht deutlich über diejenige von epileptischen Anfällen hinaus. Es besteht in der Regel eine Amnesie für den Anfall und die unmittelbare Zeit davor, während sich Patienten mit epileptischen Anfällen an die unmittelbare Zeit vor dem Anfall durchaus detailliert erinnern können. Emotionale und/oder situative Auslöser können vergesellschaftet sein. Dissoziative Anfälle treten häufig vor Zeugen auf. Viele Patienten leiden darüber hinaus noch unter anderen psychiatrischen Begleiterkrankungen. Dissoziative Anfälle können durch psychische, sexuelle oder physische Traumata ausgelöst werden, die allerdings nicht zwingend voraussetzen sind und erst zu einem späteren Zeitpunkt im Rahmen einer psychotherapeutischen Behandlung offenkundig werden können.

Sollte auch im Rahmen der apparativen Zusatzdiagnostik (EEG, cMRT) die Differentialdiagnose weiterhin unklar bleiben, kann ein Video-EEG-Monitoring die Diagnose in der Regel klären. Wenn während des stationären Aufenthaltes die Episode aufgezeichnet werden kann. Alternativ kann versucht werden, mit Zeugen/Angehörigen zu vereinbaren, während der Episode ein (Handy-)Video anzufertigen, was ebenfalls in vielen Fällen die Diagnose stark erleichtert.

Die Therapie dissoziativer Anfälle besteht in der Regel aus einer Psychotherapie ggf. mit Unterstützung durch Antidepressiva. Die Therapieadhärenz der Patienten ist allerdings schlecht und die Prognose dissoziativer Anfälle liegt deutlich unter der von Epilepsien.

„Neues zum Parkinson“

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Dresden

Bezüglich der Ursachen des Parkinsonsyndromes gibt es immer mehr überzeugende Hinweise darauf, dass es sich um eine sich ausbreitende α -Synuclein-Pathologie im autonomen und zentralen Nervensystem handelt. Fehlgefaltetes und hyperphosphoryliertes α -Synuclein akkumuliert (die Auslöser hierfür sind noch unbekannt) und wird dann von Zelle zu Zelle weitergereicht. Diesbezüglich sind neue Therapieformen in Vorbereitung, nämlich α -Synuclein-Antikörper, die entweder in der Zelle das pathologische α -Synuclein zerstören sollen oder beim Übertritt von einem Neuron zum anderen das pathologische α -Synuclein abpuffern sollen. Des Weiteren ist bekannt, dass neben dem idiopathischen Parkinsonsyndrom die Patienten mit einer Multisystematrophie ebenfalls an einer α -Synuclein-Erkrankung leiden, wohingegen Patienten mit progressiver supranukleärer Blickparese oder kortikobasale Degeneration eine Tauopathie aufweisen. Mittels neuer Tracer ist es mittlerweile möglich, Tau im Gehirn von Patienten nachzuweisen, so dass mittels moderner Tracer gegen Amyloid und Tau eine Grobklassifizierung in Alzheimerdemenz, PSP-assoziierte Demenz, Parkinson-assoziierte Demenz und, falls es dieses Krankheitsbild überhaupt gibt, diffuse Lewy-Körper-Demenz möglich wird. Noch ist es unklar, ob Biopsien aus der Haut, Speicheldrüsen oder dem Darm gewonnen werden sollten, um dann α -Synuclein anzufärben und im negativen Fall davon ausgehen zu dürfen, dass dieser Patient kein Parkinsonsyndrom entwickeln wird.

Bezüglich der Therapie von Patienten mit einem idiopathischen Parkinsonsyndrom ist das Armentarium durch den neuen COMT-Hemmer Opicapon bereichert worden. Opicapon wird eine Stunde nach der letzten Levodopa-Dosis zur Nacht gegeben und hemmt die Darm-COMT 24 Stunden lang, so dass dieses Medikament ähnlich wie Entacapon peripher wirkt ist und im Gegensatz zu Entacapon 24 Stunden wirksam ist. Neuentwicklungen betreffen inhalative Applikationsformen von Levodopa, Verlängerung der Wirksamkeit von oral appliziertem Levodopa sowie die Weiterentwicklung von parenteral applizierten Levodopa, wie z. B. subkutan appliziertem Levodopa. Letztere Therapieform scheint vielversprechend, da sie durch subkutane Injektion eine konstante Zuführung von Levodopa verspricht und damit eine sehr niedrige Dyskinesierate

aufweisen sollte. Ob Adenosin-2a-Alphaantagonisten ihren Weg bis in die Deutsche Apotheke finden werden ist noch unklar. Sollten von Seiten des GBA keine zu großen Widerstände erfolgen, könnten wir bald über ein retardiertes Amantadin verfügen. Abschließend sind aus meiner Sicht, wie oben bereits diskutiert, der Einsatz von α -Synuclein-Antikörper beim idiopathischen Parkinsonsyndrom und gegebenenfalls bei der Multisystematrophie und vielleicht auch die jetzt beginnenden Studien mit Tau-Antikörper für die progressive supranukleäre Blickparese am vielversprechendsten. Ich gehe somit davon aus, dass wir in den kommenden Jahren äußerst spannende Studien werden durchführen können, die eventuell das weitere Ausbreiten dieser schweren neurodegenerativen Erkrankungen verhindern werden.

„Sport im Alter“

Prof. Dr. Klaus Völker, Münster

Wenn man von älteren und alten Menschen vor allem im Kontext körperliche Aktivität oder Sport spricht, werden direkt bestimmte Assoziationen geweckt und es erscheinen Bilder vor dem geistigen Auge mit Aktivitäten, die angeblich dieser Altersgruppe adäquat sind (etwas überspitzt: Wandern mit Hut und Stock, Busausflüge, Nordic Walking und Sitzgymnastik). Die Vorstellungen über die körperliche, geistige und soziale Kapazität älterer Menschen beinhalten viele Pauschalierungen und Legenden. Alter ist nicht gleich Alter. Während in der Kindheit das kalendarische und biologische Alter sehr eng miteinander korreliert sind, ist dies mit höherem und hohem Alter immer deutlicher divergent. Ein 65-70-jähriger kann pflegebedürftig sein und sich nur noch mit dem Rollator fortbewegen können oder aber er kann gerade seine nächste Kilimandscharo Besteigung vorbereiten, er kann Reissäckchen im Stuhlkreis werfen oder im Vorbereitungstraining für seinen nächsten Marathon stecken. Also Bewegung und Sport im Alter sind sehr vielfältig von der motorischen Mobilisationstherapie bis zum kompetitiven Leistungssport.

Es gilt zwar zu konstatieren, dass Altern mit einer Reihe von biologischen Abbauprozessen verbunden ist, die auch zu einer Reduzierung der motorischen Fähig- und Fertigkeiten führen. Das Ausmaß der „altersbedingten“ Abbauprozesse ist aber nur zu einem Teil altersbedingt zu einem größeren Teil jedoch lebensstilbedingt also bedingt durch Inaktivität. Dass körperliche Aktivität und Sport ein probates Gegenmittel und eine erfolgreiche Antiaging Strategie darstellen könnte, ist hinreichend bekannt, aber das Ausmaß der „Gegenwehr“ ist qualitativ wie quantitativ unzureichend. Schon ab der Altersklasse Ü50 erfüllen nur 20% der Bevölkerung das im

internationalen Konsens geforderte Maß von 5 x30 Minuten körperliche Aktivität pro Woche mit fallender Tendenz in den höheren Altersklassen.

Bewegung und Sport in höherem Lebensalter können nicht nur die physische Leistungsfähigkeit erhalten bzw. sogar auch im jeden Alter noch steigern, sondern sie sind auch dazu geeignet die Jahre des gesunden Lebens ohne körperliche und gesundheitliche Beeinträchtigungen deutlich zu verlängern. Dabei sprechen wir nicht von 1-2 Jahren sondern, natürlich abhängig von Ausmaß der Aktivität, durchaus von einem Jahrzehnt. Zu Operationalisierung bedarf es aber der Konkretisierung der Inhalte und Schwerpunkte der „aktiven Gegenwehr“. Von den 5 motorischen Hauptbeanspruchungsformen sind die Ausdauer, die Kraft und die Koordination vorrangig anzustreben, die Schnelligkeit und Flexibilität ordnen sich dahinter etwas nachrangig ein. Die Ausdauer ist unbestrittener Maßen die am meisten effektive und auch am meisten untersuchte Aktivität zu Förderung der Gesundheit. In der ärztlichen Beratung wird sie auch dominant empfohlen gefolgt, jedoch mit deutlichem Abstand, von Empfehlungen zum Krafttraining. Das Kraftniveau korreliert deutlich stärker mit der Lebensqualität und Autonomie in höherem Lebensalter als das Ausdauerniveau. Deshalb wird in den Empfehlungen der WHO für die über 65jährigen ein zweimaliges muskelkräftigendes Training pro Woche gefordert. Dies kann mit einfachen gymnastischen Kräftigungsübungen mit dem eigenen Körpergewicht oder etwa einem Theraband erfolgen, aber auch in einem Fitnessstudio, was als kommerzielles Angebot sehr verbreitet verfügbar ist. Auch bei Hochaltrigen wird der Ansatz zur Steigerung der funktionalen Kapazität vermehrt über die Steigerung der Kraft gesucht. Das Training der Koordination sollte im höheren Lebensalter nicht aus dem Blickfeld geraten. Erhalten eines akzeptablen Koordinationsniveaus erleichtert und verbessert nicht nur die alltagsmotorische und sportmotorische Aktivität, es ist auch eine effektive Maßnahme der Unfallprophylaxe insbesondere zur Reduzierung des Sturzrisikos.

Der Zugang zur Bewegung ändert sich im Laufe des Lebens, der Kompensationsgedanke und die Gesundheit werden immer stärker zum Hauptmotiv von körperlicher Aktivität und Sport. Dies hat auch Konsequenzen für die Aktivitäts- und Sportangebote. Sie müssen stärker alters- und adressatenspezifisch oder gar indikationsspezifisch ausgerichtet sein. Faktoren wie Erreichbarkeit und Wohnortnähe aber auch Raum und Gelegenheit zur sozialen Interaktion werden mit zunehmendem Alter immer bedeutsamer. Kommunale Einrichtungen, Bildungsinstitutionen und Vereine, in geringerem Maße auch kommerzielle Anbieter tragen diesem Umstand durch spezifische Angebote Rechnung. Um die Schwellen zur Bewegung möglichst klein zu halten werden

auch in zunehmendem Maße „aufsuchende Bewegungsangebote“ initiiert, um, in ihrem Bewegungsradius eingeschränkte Senioren, in ihren Lebenswelten mit sportlichen Angeboten erreichen zu können.

Aktives Antaging durch Bewegung und Sport ist aufwändiger als Antiaging Präparate zu schlucken, aber nachweislich deutlich effektiver. Das größte Hemmnis, einen Zugang zu Bewegung und Sport zu finden, sind nicht die äußeren Umstände, sondern der innere Schweinehund.

„Multiple Sklerose, aktueller Stand“

Prof. Prof. h. c. Dr. med. Heinz Wiendl, Münster

Die wesentlichen Neuerungen in der Multiplen Sklerose Diagnose und Therapie werden referiert. Hierzu gehören die Revision der MRT-Kriterien sowie der Diagnose-Kriterien, die wesentlichen Aspekte einer ersten europäischen Leitlinie zur MS-Therapie, die Zulassung neuer Therapeutika, insbesondere das orale Immunsuppressivum Cladribin sowie der monoklonale Antikörper Ocrelizumab. Der Kontext zur Alisierung der komplexer werdenden Landschaft im Hinblick auf Therapiesequenzen und geeignete Patientensegmente wird dargestellt.

„Untersuchung der Augenbewegungen: Topologische und ätiologische Aspekte“

Andreas Straube, Neurologie, Klinikum der Universität, LMU München

Bei den Primaten werden grundsätzlich fünf verschiedene Augenbewegungstypen unterschieden:

- 1) der vestibulo-oculäre Reflex (VOR)
- 2) der optokinetische Nystagmus (OKN)
- 3) die Sakkaden
- 4) die glatten Augenfolgebewegungen („engl. smooth pursuit“)
- 5) die diskonjugierten Vergenzbewegungen (einzige Augenbewegung, bei die die beiden Augen gegenläufige Bewegungen durchführen)

Manche Autoren führen dann noch als einen weiteren Typ der Augenbewegungen die Fixation auf, da es sich dabei um einen aktiven Prozess und nicht einfach die Abwesenheit von Augenbewegungen handelt, der spezifisch gestört sein kann. Grundsätzlich kann jedem dieser Augenbewegungen ein spezifisches neuronales Netzwerk zugeordnet werden, was im Falle einer

klinischen Auffälligkeit in einem von Fall zu Fall unterschiedlichen Masse auf die zugrunde liegende Störung schließen lässt. Dabei sind an der Steuerung der Augenbewegungen der parieto-temporale, frontale Kortex sowie Areale im Hirnstamm und des Vestibulo-Zerebellums beteiligt. Es ist aber grundsätzlich einzuschränken, dass dieses für eine topographische aber nicht für eine ätiologische Zuordnung gilt. Neben der klinischen Testung kann durch den Einsatz von komplexeren Testparadigmen auch neuropsychologische Untersuchungen durchgeführt werden. So zeigen eine Störung der Unterdrückung von Orientierungssakkaden eine Störung der prefrontalen/orbital Kortex an, eine Vernachlässigung bestimmter Ziele in einer strukturierten Aufgabe ein Neglect-Syndrom an. Dementielle Syndrome gehen häufig mit der Störung sowohl der Anti-Sakkaden als auch der Erinnerungs-geführten Aufgaben einher. Daneben werden Sakkaden-Paradigmen in der Testpsychologie auch zur Untersuchung der Aufmerksamkeitssteuerung verwendet. Im Vortrag werden typische Augenbewegungsstörungen im Zusammenhang mit Krankheitsbildern vorgestellt und deren Einordnung/topologische Aspekte und therapeutische Möglichkeiten diskutiert.

“Tipps und Tricks für die neurologische Körperuntersuchung (Teil II)”

E. Bernd Ringelstein, Emeritus Professor für Neurologie, UKM Münster

Die heutigen Schwerpunkte der Untersuchungsdarstellung beziehen sich auf die Okulomotorik, insbesondere die strabologischen Aspekte der Paresen einzelner okulomotorischer Nerven. Vor allem soll das *paralytische* Schielen vom *konkomitierenden* Schielen und vom *latenten* Schielen differenziert werden können. Die Erkennung von Paresen der abwärts- und aufwärts bewegenden (vertikalversiven) Augenmuskeln ist oft schwierig und erfordert besondere Aufmerksamkeit. Sehr nützlich ist in diesem Zusammenhang das Bielschowsky'sche Zeichen (Kopfneigetest), der zur kranken Seite die vertikalen Doppelbilder verstärkt. Das gilt sowohl für die Trochlearisparese wie auch für den Strabismus sursoadductorius, der davon abzugrenzen ist. In diesem Zusammenhang ist auch die Erkennung einer Amblyopie („lazy eye“) relevant.

Wir wenden uns dann der Pupillomotorik zu, die heute wegen der überlagernden intermistischen Krankheiten, Medikamenteneffekten und degenerativen Augenerkrankungen schwieriger zu erfassen und zu beurteilen ist. Die Untersuchung des Vibrationsempfindens wird vorgeführt, um dieses schnell und effektiv durchführen zu können. Die Muskeleigenreflexe an den Armen werden gezeigt, dabei wird aber vor allem auf sehr hohe Reflexe (C3-C4) abgehoben und deren klinischer

Hintergrund kurz erläutert. Bauchhautreflexe (TH9 und TH11) werden als Fremdre reflexe vorgeführt und dann werden noch die verschiedenen Dehnungszeichen (Lasègue, Bragard, Meningismus) gezeigt. Schließlich wird die Durchführung einer Riechprüfung mit Duftstiften in einer Auswahlaufgabe erläutert.

„Immunvermittelte Enzephalopathien: aktueller Stand“

Christian G. Bien, Epilepsie-Zentrum Bethel, Krankenhaus Mara, Bielefeld

Die immunvermittelten Enzephalopathien, auch Autoimmun-Enzephalitiden genannt, sind inzwischen gut etablierte Entitäten. Der Nachweis neuraler Autoantikörper ermöglicht spezifische Diagnosen, und gibt Informationen über die zugrundeliegende Pathophysiologie. Die Antikörper informieren auch über die immunologische Behandelbarkeit und die Wahrscheinlichkeit, dass ein Tumor zugrunde liegt (paraneoplastisches Syndrom). Dies gilt für die „hochwertigen“ neuronalen Antikörper, die im Kontext umschriebener klinischer Bilder und unter Berücksichtigung großer Kontrollkollektive etabliert und von anderen Labors in gleicher Weise gefunden wurden und die auf Immuntherapie ansprechen.

Die Triggerung der Immunreaktion kann durch Tumore und Virusenzephalitiden (NMDA-Rezeptor-Antikörper) erfolgen; zum Teil wurde eine genetische Prädisposition aufgewiesen. Manche Antikörper werden peripher gebildet, andere (auch) intrathekal. Der Weg der Antikörper ins Gehirn kann über die Bluthirnschranke oder aus dem Liquor erfolgen. Im Gehirn selbst führen die Antikörper zur Internalisierung antigener Rezeptoren (NMDA-, AMPA-Rezeptor) oder zur nervenzellzerstörenden Aktivierung der klassischen Komplementkaskade. Bei manchen Enzephalitiden stehen nicht antikörpervermittelte Effekte, sondern eine T-Zell-Zytotoxizität im Zentrum der Pathogenese.

Für die Diagnostik ist die Testung von Liquor-Serum-Paaren mit breiten Antigen-Panels empfehlenswert. Therapeutisch strebt man die Unterdrückung der Produktion pathogener Antikörper, zum Teil ihre direkte Beseitigung an. Hierfür hat sich eine Sequenz aus First-line-Therapien (Steroide, intravenöse Immunglobuline und/oder Apheresen) und Second-line-Behandlungen (Rituximab und/oder Cyclophosphamid) etabliert.