

Neues aus der Neurologie

Titel



Professor Dr. Andreas Straube

Das Fachgebiet Neurologie erlebte in den vergangenen Jahren, bedingt durch den wissenschaftlichen Fortschritt und die sich Jahr für Jahr verbessernden diagnostischen Möglichkeiten, einen grundlegenden Wandel. War das Fach viele Jahre wegen seiner komplexen Diagnostik bekannt, ist in den vergangenen Jahrzehnten auch eine mehr und mehr komplexe Therapie hinzugetreten, die sich auf kontrollierte Studien stützen kann. Dieses wird auch durch die von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie herausgegebenen Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie dokumentiert (kostenfreier Abruf von Leitlinien über die Homepage der Gesellschaft www.dgn.org) [1]. Wie in anderen medizinischen Gebieten auch, sind Studien in den Bereichen mit der größten sozio-ökonomischen Bedeutung, bedingt durch das Interesse der Industrie, überproportional häufig: Zerebrovaskuläre Erkrankungen, neurodegenerative Erkrankungen (Demenzen, Morbus Parkinson), Multiple Sklerose und primäre Kopfschmerzen. Im Folgenden soll auf Entwicklungen, die für die tägliche Versorgung von Patienten wichtig sind, in diesen Gebieten eingegangen werden.

Schlaganfall

Der Schlaganfall ist mit einer Häufigkeit von ca. 220 000 Erkrankungen im Jahr die dritthäufigste Todesursache in Deutschland und ca. 15 bis 30 Prozent der Überlebenden erleiden eine bleibende Behinderung. In neueren europäischen epidemiologischen Studien waren zerebrovaskuläre Ereignisse mittlerweile sogar häufiger als kardiale [2] und mit einem weiteren Anstieg, bedingt durch die Zunahme der mittleren Lebenserwartung, ist zu rechnen. Etwa 80 Prozent der Schlaganfälle sind dabei ischämische Hirninfarkte, ca. 30 Prozent embolische Verschlüsse, ca. zehn bis 30 Prozent arteriosklerotische Makroangiopathie, ca. 25 Prozent Mikroangiopathie, seltener Gefäßdissektionen und entzündliche Ursachen, 20 Prozent intrazerebrale Blutungen, Sinus-Venen-Thrombosen oder subarachnoidale Blutungen. Dabei haben Patienten, die einen ischämischen Hirninfarkt erlitten haben, auch ein deutlich erhöhtes Risiko, an anderen vaskulären Manifestationen zu erkranken, so haben etwa 56 Prozent der Schlaganfallpatienten auch eine koronare Herzerkrankung (Tabelle 1).

Aus diesen Zusammenhängen wird klar, dass neben einer Sekundärprävention nach einem Schlaganfall auch immer eine angepasste Diagnostik der anderen vaskulären Manifestationsmöglichkeiten erfolgen muss.

Die wichtigsten Risikofaktoren für einen Schlaganfall sind das Alter, eine arterielle Hypertonie (Anstieg des mittleren Blutdruckes um 10 mmHg führt zu einer Verdoppelung des Risikos), eine Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus (insbesondere für die zerebrale Mikroangiopathie), familiäre Belastung, Herzrhythmusstörungen (insbesondere das Vorhofflimmern) und Herzanomalien (großes persistierendes Foramen ovale mit assoziiertem Vorhofseptumaneurysma) sowie, weniger ausgeprägt als für die koronare Herzerkrankung, der Nikotinkonsum (ca. 1,8-fache Erhöhung des Risikos) [3, 4].

Primärprävention

Dementsprechend muss in der allgemeinen Gesundheitsvorsorge diesen Risikofaktoren nachgegangen werden. Neben der Blutdruckein-

stellung, wobei möglicherweise ACE-Hemmern bzw. AT1-Blockern der Vorzug gegeben werden sollte, ist insbesondere auf ein Vorhofflimmern zu achten. Bei Vorliegen eines Vorhofflimmerns und weiterer vaskulärer Risikofaktoren sollte dann auch bei älteren und alten Patienten die Antikoagulation mit Cumarinderivaten (INR von 2,5 bis 3,5) diskutiert werden, da die Ergebnisse der ACTIVE-Studie eine Überlegenheit der Antikoagulation im Vergleich zu ASS und Clopidogrel zeigte [5]. Bei fehlenden vaskulären Risikofaktoren ist ein primärer Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern nicht gerechtfertigt, da ein Nutzen auch in großen prospektiven Studien nicht gezeigt werden konnte. Für die Hypercholesterinämie konnte gezeigt werden, dass eine Senkung durch Statine auch in der Primärprophylaxe des Schlaganfalles eine Risikoreduktion von ca. elf

	Risikoerhöhung für Herzinfarkt	Risikoerhöhung für einen Schlaganfall
Nach einem abgelaufenen Schlaganfall	2- bis 3-fach	6-fach
Nach einem Herzinfarkt	7-fach	3- bis 4-fach
Bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit	7-fach	2- bis 3-fach

Tabelle 1: Risiko für einen Herzinfarkt bzw. Schlaganfall innerhalb der nächsten zehn Jahre [3].

Prozent bewirkt. Ähnliches gilt für die optimierte Blutzuckereinstellung, welche in der Primärprophylaxe zu einer Risikoreduktion von 25 bis 50 Prozent führt [1, 4]. Weiter wird in der Primärprophylaxe die Operation einer asymptomatischen Karotis-Abgangsstenose nur bei einem Stenosegrad von > 60 Prozent und einer dokumentierten Operationsmortalität von < 3 Prozent sowie einer verbleibenden Lebenserwartung von > 5 Jahren empfohlen. Tendenziell haben die in den vergangenen Jahren in Frankreich und Deutschland durchgeführten Vergleichsstudien zwischen Stent-gestützter Angioplastie und klassischer Karotidesobliteration ein etwas, nicht-signifikantes, geringeres Risiko der Operation gezeigt, sodass bei fehlenden Kontraindikationen bzw. anderen Gründen die Operation als Standardverfahren zum Einsatz kommt [1, 6].

Sekundärprävention

Etwa 80 bis 85 Prozent der Patienten überleben die Akutphase eines Schlaganfalles. Für diese Patienten besteht gerade innerhalb der ersten 14 Tage ein stark erhöhtes Risiko einen erneuten Schlaganfall zu erleiden. Etwa zehn bis 12,5 Prozent der Patienten erleiden innerhalb von zwölf Monaten einen zweiten Schlaganfall, wobei das Risiko in den ersten Tagen und Wochen

am höchsten ist. Dabei sind die einzuleitenden Maßnahmen abhängig von der vermuteten Ursache des abgelaufenen Schlaganfalles und den weiteren Erkrankungen. Besonders gefährdet sind dabei Patienten mit multiplen Risikofaktoren, zerebralen TIAs mit einer Dauer von länger als zehn Minuten sowie Alter > 60 Jahre. Bei thrombotischen oder arterio-arteriellen Embolien stehen die Thrombozytenaggregationshemmer im Vordergrund, bei vermuteten kardialen Embolien die orale Antikoagulation (INR 2,5 bis 3,5), die auch gerade bei älteren Patienten erwogen werden sollte, und bei hämodynamischen Infarkten bei hochgradigen symptomatischen Gefäßstenosen die Beseitigung der Stenose und nachfolgend Thrombozytenaggregationshemmer. Dabei bedarf es aber auch immer einer Therapie der Risikofaktoren (Tabelle 2).

Bei Auswahl des Thrombozytenaggregationshemmers sind das Rezidivrisiko und die Begleiterkrankungen zu beachten. Ein hohes Risiko liegt zum Beispiel vor, wenn mehrere der folgenden Punkte erfüllt sind: Alter > 65 Jahre, Hypertonie, Diabetes mellitus, Zustand nach Myokardinfarkt, andere vaskuläre Erkrankungen, Rauchen und weitere TIAs. Bei niedrigem Risiko wird ASS, bei begleitender pAVK

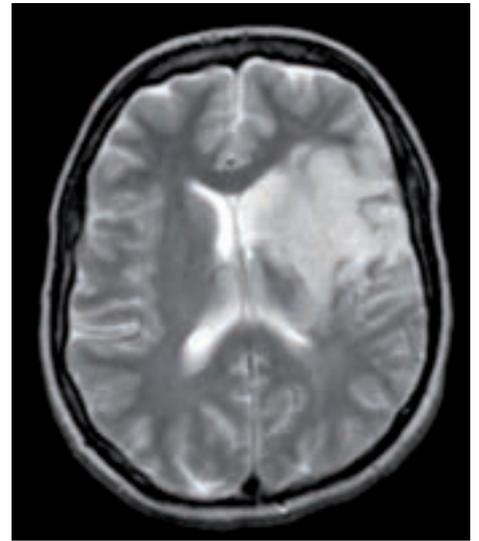


Abbildung 1: T2-gewichtete Kernspintomographie des Kopfes. Darstellung eines vorderen Teilinfarkts der Arteria cerebri media links unter Einbeziehung der Stammganglien. Die Konfiguration des Infarktes lässt eine embolische Genese vermuten (ist aber nicht beweisend).

bzw. Unverträglichkeit gegen ASS wird Clopidrogel und bei hohem Risiko und fehlender koronarer Herzerkrankung die Kombination ASS/Dipyridamol empfohlen. Bezüglich der

Anzeige

Ein bärenstarker Partner!

Die GOÄ-Experten.
Seit 28 Jahren.

Rufen
Sie
uns
an!

T E L E F O N

089 14310-115

Herr Wieland www.medas.de



MEDAS privatärztliche
Abrechnungsgesellschaft mbH

Maßnahme	Relative Risikoreduktion/Jahr	Absolute Risikoreduktion/Jahr
Blutdruckeinstellung	28 Prozent	2,2 Prozent
Einstellen des Rauchens	33 Prozent	2,3 Prozent
Cholesterinsenkung	24 Prozent	1,7 Prozent
ASS	18 Prozent	1,6 Prozent
Clopidrogel	20 Prozent	1,6 Prozent
ASS und Dipyridamol	30 Prozent	2,1 Prozent
Antikoagulation bei Vorhofflimmern	ca. 70 Prozent	–

Tabelle 2: Relative und absolute Risikoreduktion.

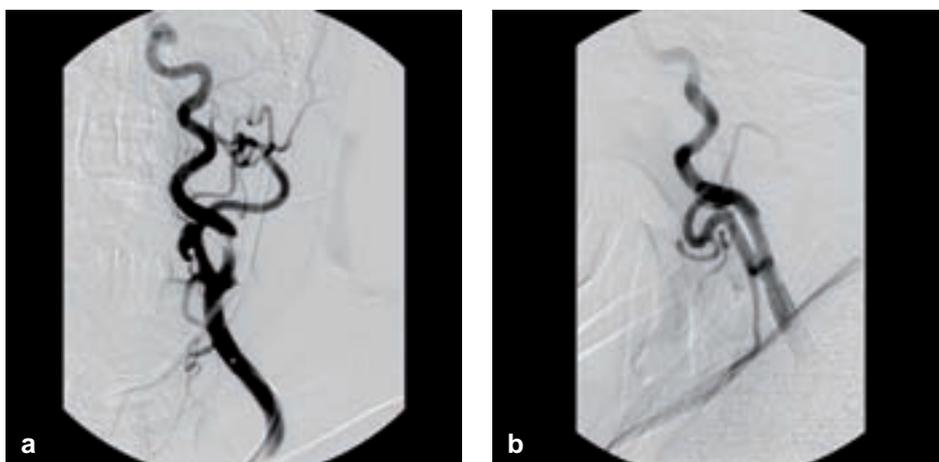


Abbildung 2 a + b: Stent-gestützte Angioplastie der Arteria carotis interna bei einer hochgradigen Arteria Karotis-Abgangsstenose (a). Aufdehnung und Platzierung eines Stents (b).

Dr. S. Müller-Schunk, Neuroradiologie, Universität München.

Kombination von Clopidogrel und Aspirin in der Vermeidung von zerebrovaskulären Ereignissen in Hochrisikopatienten mit pAVK und/oder Zustand nach Schlaganfall und/oder Myokardinfarkt sind die Ergebnisse widersprüchlich (MATCH- versus CHARISMA-Studie), sodass der allgemeine Einsatz der Kombination bisher nicht empfohlen wird [1, 3, 7, 8, 9].

Akuttherapie des Schlaganfalles

Für die Akuttherapie gilt: Ein Schlaganfall ist ein medizinischer Notfall und bei Symptomen wie akut beginnender Sprachstörung, halbseitigen Paresen oder Sensibilitätsstörungen bzw. akuten Doppelbildern sollte eine sofortige Einweisung in ein Krankenhaus und – wenn in der Nähe vorhanden – Schlaganfallstation erfolgen. Neben den Basismaßnahmen wie Kontrol-

le der respiratorischen Funktion, Senkung einer gegebenenfalls erhöhten Körpertemperatur, Normalisierung eines erhöhten Blutzuckerspiegels sowie der Kontrolle des Blutdruckes (dabei sollte eine Blutdrucksenkung erst bei Werten über systolisch 200 mmHG und diastolisch über 120 mmHg erfolgen) hat sich die systemische Thrombolyse etabliert. Die Zulassungsstudien als auch die retrospektive Auswertung einer großen Zahl von behandelten Patienten haben gezeigt, dass die Thrombolyse mit maximal 0,9 mg rTPA/kg/Körpergewicht innerhalb der ersten drei Stunden nach Symptombeginn eine sichere Therapie ist (bei Beachtung der Kontraindikation) und zu einer signifikanten Verbesserung des Outcomes führt. Wesentliche Kontraindikationen sind Nachweis von ausgedehnten Infarktfrühzeichen in der initialen

Bildgebung, nicht kontrollierbare Hypertonie (> 180/110 mmHg trotz Medikamente) [1]. Neben der systemischen Lyse hat sich in ausgewählten Zentren auch die lokale Lyse bzw. mechanische Thrombusentfernung über neuro-radiologische Zugänge etablieren können, die in Einzelfällen auch eine erfolgreiche Therapie jenseits des Dreistundenfensters erlauben. Die Einweisung eines Schlaganfallpatienten auf eine spezialisierte Schlaganfallstation sichert, dass all diese Verfahren dem Patienten zur Verfügung gestellt werden können und dass durch das konsequente Überwachen des Patienten sekundär Komplikationen vermieden werden. Des Weiteren wird schon in der Frühphase ein Rehabilitationsprogramm geplant und begonnen. Diese Gesamtheit an Maßnahmen führt dazu, dass das Outcome der so behandelten Patienten signifikant besser ist als bei Patienten, die einer solch strukturierten Versorgung nicht zugeführt wurden (zum Beispiel Mortalität 2,1 Prozent zu 8,9 Prozent, Komplikationen 16,8 Prozent zu 26 Prozent).

Neurodegenerative Erkrankungen

In den letzten Jahren zeigte sich, dass die strikte Trennung in demenzielle Erkrankungen und degenerative Erkrankungen der Bewegungskontrolle (zum Beispiel Morbus Parkinson) sich so nicht rechtfertigen lässt. Vielmehr können eine Vielzahl von verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen unterschieden werden, die sich in ihrer Klinik im Verlauf erheblich ändern können. Gemeinsam ist ihnen, dass sie vor dem Hintergrund einer alternden Gesellschaft ein zunehmend häufigeres Problem sein werden. So geht man heute davon aus, dass ca. 20 Prozent der über 85-Jährigen an einer Demenz leiden, etwa fünf Prozent der über 70-Jährigen ein Parkinson-Syndrom haben, mit steigender Prävalenz bei zunehmendem Alter. Neben der Demenz vom Alzheimer-Typ ist die so genannte Lewy-Body-Demenz die zweitwichtigste Form der neurodegenerativen Demenzen. Sie ist durch das zeitlich gleichzeitige Auftreten von demenziellen Symptomen, visuellen Halluzinationen und Symptomen eines Parkinson-Syndroms gekennzeichnet, es gibt dabei Übergänge zur Parkinson-Demenz, die bei mindestens 30 Prozent der Parkinsonpatienten im Langzeitverlauf zu beobachten ist und bei der sich dann neuropathologisch auch eine diffuse Vermehrung so genannter Lewy-Bodies findet. Erste Therapieansätze konnten durch den Einsatz von zentralen Cholinesterasehemmern wie zum Beispiel Rivastigmin (drei bis zwölf mg/täglich) aufgezeigt werden [10]. Dieser Übergang ist nach dem von Braak vorgestelltem Konzept der Krankheitsentwicklung beim

Morbus Parkinson eine Folge einer sich zentrifugal ausbreitenden Neurodegeneration, die im Vagus Kern beginnt und schleichend über den Hirnstamm auch die Hirnrinde befallen kann [11]. Die die Krankheit kennzeichnenden motorischen Symptome treten durch die Degeneration der Neurone in der Substantia nigra auf, wobei jedoch in den vergangenen Jahren, parallel zu den Entdeckungen von Braak, auch die nicht motorischen Symptome (Depression, selten Demenz) in den Fokus der therapeutischen Bemühungen wanderten. Bezüglich der motorischen Störungen konnten klare Leitlinien für die stadiengerechte Behandlung etabliert werden [12]. Der Beginn der Behandlung sollte mit einem Dopamin-Agonisten erfolgen, sofern der Patient unter 70 Jahre alt ist. Diese Medikamente verbessern die motorischen Störungen und können möglicherweise auch den Verlauf der Parkinson-Erkrankung günstig beeinflussen. Nach einigen Jahren wird sich die zusätzliche Gabe von L-Dopa in der Regel nicht vermeiden lassen, um eine ausreichende Beweglichkeit zu gewähren [12]. Mit weiter fortschreitender Erkrankung kommt es dann trotz aller pharmakologischer Bemühungen zu Schwankungen der Beweglichkeit im Tagesverlauf. Diese können dann in ausgewählten Patienten durch die Implantation von elektrischen intrakraniellen Stimulationselektroden über Jahre anhaltend gebessert werden [13].

Im Hinblick auf die Demenz vom Alzheimer Typ ist der Einsatz von zentralen Cholinesterasehemmern (zum Beispiel Donepezil, Rivastigmin und Galantamin) bzw. Modulatoren der glutaminergen Neurotransmission (Memantin) durch Studien und auch Metaanalysen belegt. Neben der symptomatischen Korrektur eines cholinergen Defizites wird in den nächsten Jahren möglicherweise auch eine direkt kausale Therapie mit Angriff an der Amyloidplaqueneinstellung entweder durch den Einsatz von so genannten Sekretase-Inhibitoren bzw. immunologischer Mechanismen (passive Antikörperübertragung oder aktive Immunisierung) in die klinische Testung kommen. Erste Ergebnisse liegen bereits vor und sind ermutigend [14, 15, 16].

Bezüglich der Behandlung der Verhaltensauffälligkeiten bzw. psychotischer Symptome bei Patienten mit demenziellen Syndromen besteht nach den zuletzt veröffentlichten Studien eine leichte Tendenz, den Einsatz von so genannten atypischen Neuroleptika wie zum Beispiel Olanzapin (2,5 bis 5 mg), oder Risperidon (0,5 bis 1 mg) zu bevorzugen, da sie bei gleicher Effektivität wie Haloperidol eine leicht bessere Verträglichkeit zeigten [17].

Anzeige

Ihr Traumhaus braucht Sicherheit

Profitieren Sie von 34 Jahren Erfahrung und einer unabhängigen Beratung für Ihre Immobilienfinanzierung. Aktuell bieten wir – freibleibend – die folgenden Konditionen an:

- 5 Jahre fest, 4,25 % nom., 4,34 % eff. Zins.**
- 10 Jahre fest, 4,45 % nom., 4,55 % eff. Zins.**
- 15 Jahre fest, 4,57 % nom., 4,68 % eff. Zins.**
- 20 Jahre fest, 4,80 % nom., 4,89 % eff. Zins.**

Die oben genannten Konditionen unterstellen einen Darlehensbetrag ab 100.000 €, eine Beleihung von maximal 54% des Kaufpreises, eine anfängliche Tilgung von 1% p.a. und eine erstrangige Absicherung des Darlehens durch eine eigengenutzte Immobilie.

Konditionen für andere Darlehensbeträge (ab 25.000 €) bzw. Beleihungsgrenzen (bis zu 105% des Kaufpreises) erhalten Sie auf Anfrage. Sondertilgungen können prinzipiell in beliebiger Höhe vereinbart sowie KfW-Mittel berücksichtigt werden.

MLP Finanzdienstleistungen AG

Geschäftsstellen:

Augsburg, Tel. 0821/90656-0, Heilberufe-Team

Kempten, Tel. 0831/52043-55, Hr. Füssel

Regensburg, Tel. 0941/46316-21, Hr. Tischer

Rosenheim, Tel. 08031/80679-15, Hr. Aschauer



Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine der prototypischen Erkrankungen der Neurologie und im Verständnis von vielen Laien ein Beispiel für die fehlenden therapeutischen Möglichkeiten in der Neurologie. Dieses entspricht aber gerade bei der MS nicht mehr der Realität. Die Diagnose der MS ist durch die Einführung der Kriterien nach Poser vor 20 Jahren operationalisiert. Wesentlicher Bestandteil der Diagnose ist der Nachweis der zeitlichen und örtlichen Disseminierung von Hirnläsionen in der Kernspintomographie [18]. Man geht für Deutschland von ca. 150 000 manifest erkrankten Patienten aus. Neben der seit mehr als zehn Jahren eingesetzten immunmodulatorischen Therapie mit Interferon beta und zuletzt auch dem Glatemercetat sowie verschiedenen immunsuppressiven Therapien mit Mitoxantron, Cyclophosphamid, Methotrexat oder anderen Zytostatika wurde in den letzten Jahren mit Natalizumab ein Antikörper gegen den Zelladhäsionsrezeptor VCAM-1 in die Therapie eingeführt, der basierend auf den Kenntnissen der Mechanismen, die zur Einwanderung von Immunzellen aus dem peripheren Blut in das Gehirn führen, entwickelt wurde. Man kann eine Reduktion der Schubhäufigkeit um fast 70 Prozent erwarten. Mögliche schwerwiegende Nebenwirkung kann ein vermehrtes Auftreten einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie sein, einer in der Regel tödlichen Erkrankung des ZNS durch

die Reaktivierung des ubiquitär vorkommenden JC-Virus. Erfreulicherweise hat sich aber dieses Risiko in der nun erfolgten weltweiten Anwendung als bisher gering herausgestellt (3 pro > 20 000 Patienten) [19].

Primäre Kopfschmerzen und Gesicht neuralgien

Unter primären Kopfschmerzen werden in der Klassifikation der Internationalen Headache Society (IHS) die Migräne, der Spannungskopfschmerz, der Clusterkopfschmerz und einige weitere seltene Kopfschmerzformen verstanden, bei denen der Kopfschmerz ohne direkte Ursache auftritt. Für Deutschland geht man von einer Sechsmonatsprävalenz des Spannungskopfschmerzes, abhängig von der Region, von 17,4 bis 24,2 Prozent (Frauen) bzw. 13 bis 25 Prozent (Männer) aus. Für die Migräne liegt diese zwischen 9,1 bis 13,8 Prozent (Frauen) bzw. 2,4 bis 4,6 Prozent (Männer). Bei den durch Schmerzmittelübergebrauch ausgelösten Dauerkopfschmerz (MOH) wird von ca. 1,4 Prozent ausgegangen (Epidemiologie-Studie der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft – www.dmkg.org). Im Verständnis der Pathophysiologie der Migräne, die mit einer Prävalenz von ca. zehn Prozent in der Bevölkerung zu einer der häufigsten Erkrankungen überhaupt zählt, hat sich in den letzten Jahren zunehmend die Annahme

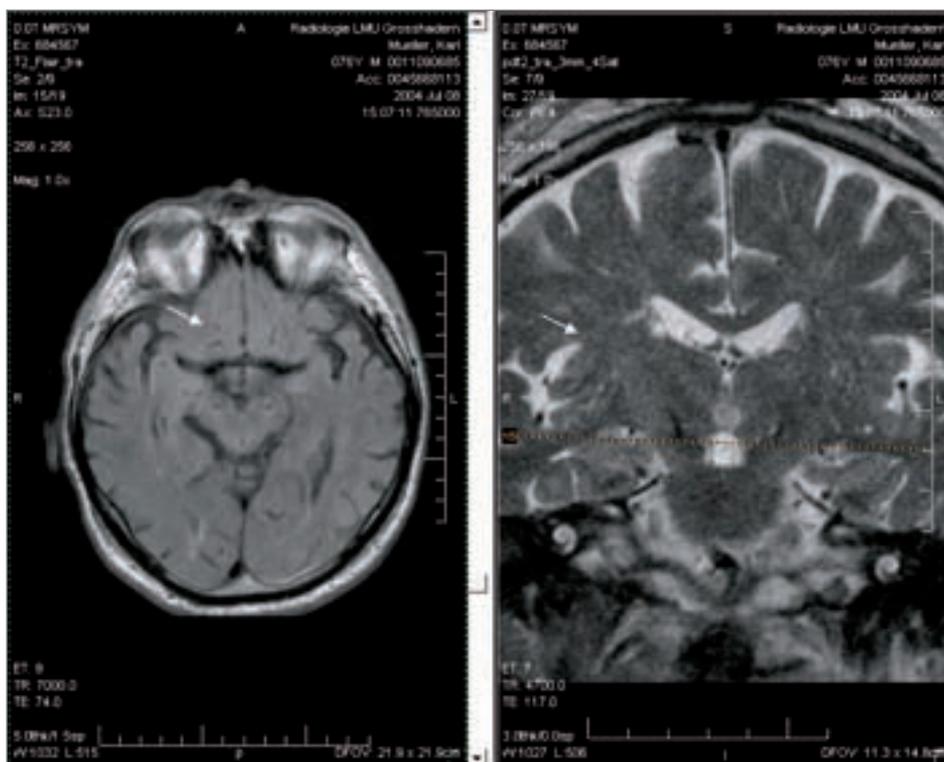


Abbildung 3: Kernspintomographische Kontrolle der Lage von bilateralen Stimulationselektroden im Bereich des Nucleus subthalamicus (Pfeile markieren Lage der rechtsseitigen Stimulationselektroden).

Privatdozent Dr. K. Bötzel, Neurologie, Universität München.

bestätigt, dass es primär zu einer Übererregbarkeit des Kortex, meist in der okzipitalen Seerrinde beginnend, kommt. Ist diese Erregungswelle sehr stark ausgeprägt, kommt es zu einer Migräneaura, die ebenfalls meist zuerst mit visuellen Symptomen (Flimmerskotomen, Fortifikationsfiguren) einhergeht, ist sie schwächer ausgeprägt, bleibt sie klinisch unerkannt. Diese Erregungswelle breitet sich dann über den Kortex aus und führt zu einer Änderung der Ionenkonzentration im Bereich der perivaskulären Räume und Hirnhäute [20]. Dieses führt dann über noch nicht komplett verstandene Mechanismen zu einer Aktivierung von trigeminalen Afferenzen zu den Gefäßen, was dann zu einer Aktivierung von Hirnstammreflexen führt, die für eine neurogen ausgelöste Entzündung im Bereich dieser Gefäße verantwortlich ist. Die in der Therapie der Migräneattacken eingesetzten Medikamente wie nicht-steroidale Antiphlogistika bzw. Triptane setzen alle dort an, indem sie einerseits die Ausbildung einer solchen Entzündung hemmen bzw. die Weiterleitung der trigeminalen Aktivität im kaudalen Kern des Nervus trigeminus im Hirnstamm unterdrücken. Für die schon seit Jahren in der Prophylaxe der Migräne eingesetzten Medikamente, wie Propranolol, Metoprolol, Valproinsäure und Topirammat konnte nun gezeigt werden, dass diese Medi-

kamente gerade diese kortikale Aktivierung (so genannte „spreading depression“) unterdrücken können. Genetische Studien bei seltenen familiären Migräne-Syndromen zeigten ebenfalls Gen-Mutationen. Diese sind mit dem Konzept einer wenigstens zeitweilig erhöhten Erregbarkeit von Hirnzellen vereinbar [21]. Diese Ergebnisse erlauben nun, die Migräne als eine paroxysmale Änderung der Hirnfunktion zu verstehen.

Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

Die ALS hat eine Inzidenz von ca. zwei pro 100 000 Einwohner, wobei ca. 90 bis 95 Prozent als sporadisch eingeordnet werden [22]. Die häufigste familiäre Form ist mit einer Mutation der Kupfer-Zink-Superoxid-Dismutase auf Chromosom 21 vergesellschaftet. Klinisch beginnt die Erkrankung bei etwa 50 Prozent der Patienten mit langsam progredienter, asymmetrischer Schwäche der Hände, in 30 Prozent der unteren Extremität und in 20 Prozent primär der bulbären Muskulatur. Klinisch relevante Sensibilitätsstörungen oder Schmerzen gehören nicht zur ALS. In der letzten Zeit konnte gezeigt werden, dass Proteineinschlüsse (Ubi-

quitin-positive Einschlüsse, so genanntes TDP-43 Protein) sowohl bei der ALS und auch bei den fronto-temporalen Demenzen vorkommen [23]. Diese Gemeinsamkeit erklärt auch, den klinischen Befund, dass manchmal eine frontale Störungen und ALS gemeinsam zu beobachten sind. Für die Therapie ist der Glutamat-Antagonist Rilutek zugelassen, für den eine Verlängerung der Überlebenszeit gezeigt werden konnte. Alle anderen Therapieansätze konnten bisher in Studien nicht bestätigt werden. Die symptomatische Therapie umfasst neben der Therapie eines vermehrten Speichelflusses (durch eine Schluckstörung bedingt) durch die Gabe von Anticholinergika insbesondere die Behandlung einer nächtlichen Hypoventilation durch eine häusliche nächtliche Maskenbeatmung, ähnlich der Therapie eines obstruktiven Apnoe-Syndromes.

Zusammenfassung

Bedingt durch die Altersentwicklung in der Bevölkerung wird es zunehmend wichtiger werden, dass wir die Mechanismen verstehen, die zu zerebrovaskulären und neurodegenerativen Erkrankungen führen, um neben einer verbesserten Therapie insbesondere eine effektive Prävention betreiben zu können. Daneben werden wir durch ein verbessertes Verständnis der physiologischen Anpassungsvorgänge nach Schädigungen auch in der Lage sein, die Rehabilitation nach zentralen Läsionen zu verbessern. Wichtig dabei ist, dass sich integrierte Versorgungswege entwickeln, die erlauben, rechtzeitig Gefahren zu erkennen und entsprechende präventive bzw. therapeutische Maßnahmen umzusetzen.

Der Autor erklärt, dass er keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten hat, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.

Das Literaturverzeichnis kann beim Verfasser angefordert oder im Internet unter www.blaek.de (Ärztblatt/Literaturhinweise) abgerufen werden.

*Professor Dr. Andreas Straube
Klinik für Neurologie, Standort Großhadern, Universität München,
Marchioninistraße 15, 81366 München,
Telefon 089 7095-3901, E-Mail:
astraub@nefo.med.uni-muenchen.de*