

E. Richartz · G. Buchkremer

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen

Zerebrale Toxokariosis: seltene Ursache kognitiver Störungen

Ein Beitrag zur Differenzialdiagnostik der Demenz

Zusammenfassung

Wir stellen eine 65-jährige Patientin vor, die an depressiven Symptomen und deutlichen kognitiven Einschränkungen litt. Die Liquoruntersuchung ergab den wegweisenden diagnostischen Hinweis: Eine Liquoreosinophilie veranlasste die Suche nach Parasiten, aufgrund eines dann nachgewiesenen positiven Antikörpertiters gegen den Hundespulwurm *Toxocara canis* konnte die Patientin einer antihelminthischen Therapie zugeführt werden. Nach dem laborchemischen Ansprechen auf die Behandlung konnte in einer Kontrolluntersuchung ein Jahr später klinisch eine deutliche Besserung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Patientin dokumentiert werden. Die Durchsicht der Literatur ergab keine entsprechenden Berichte über kognitive oder andere psychiatrische Symptome als Folge einer *Toxocara*-Infektion. Angesichts diesen Falls einer zerebralen Infektion mit *Toxocara canis* als Ursache für ein demenzielles Syndrom empfehlen wir die Liquorpunktion als Teil des differenzialdiagnostischen Standards in der Demenzabklärung.

Schlüsselwörter

Demenz · Toxokariosis · Depressive Pseudodemenz · Liquordiagnostik

Die Abklärung demenzieller Entwicklungen gewinnt in der Gerontopsychiatrie angesichts der steigenden Lebenserwartung und der damit verbundenen Häufung von Demenzerkrankungen eine zunehmende Bedeutung.

Die häufigste Ursache demenzieller Entwicklungen stellt mit ca. 60% die Alzheimer-Erkrankung dar [5]. Die Häufigkeit vaskulärer Demenzformen wird mit 10–30% angegeben [12, 4]. In etwa 15–20% liegen Mischformen vor [8], wobei die schwankenden Literaturangaben nicht zuletzt Ausdruck der Tatsache sind, dass ein pathophysiologischer Zusammenhang zwischen vaskulären Faktoren und der Entwicklung einer Alzheimer-Pathologie möglich, jedoch nicht gesichert ist [11].

Zwischen 10 und 20% aller Demenzpatienten leiden an einer reversiblen Demenzform. Aufgrund ihrer Behandelbarkeit ist deren Diagnose von besonderer Bedeutung.

Reversible Demenzbilder können im Rahmen anderer zerebraler oder systemischer Erkrankungen auftreten. Von eher untergeordneter Bedeutung scheinen infektiöse Ursachen zu sein, in der Literatur finden vor allem die ZNS-Beteiligung bei Lues und Borreliose Erwähnung [1].

Eine wichtige Differenzialdiagnose zu hirnanorganisch bedingten Demenzbildern stellen kognitive Beeinträchtigungen dar, die in der Folge depressiver Erkrankungen auftreten [13]. Heutzutage findet hierfür der Ausdruck „depressive

Pseudodemenz“ weite Verbreitung, was jedoch kritisch diskutiert werden muss [17]. Das Begriff der „Pseudodemenz“ geht auf Carl Wernicke zurück, der darunter die Darstellung eines Geisteskranken oder Dementen versteht, wie ihn sich der Laie vorstellt und entsprechend vorgibt [16].

Die Differenzialdiagnostik wird dadurch erschwert, dass Depressionen einerseits mit – vor allem subjektiv wahrgenommenen – kognitiven Störungen einhergehen, andererseits demenzielle Erkrankungen häufig mit depressiven Symptomen beginnen. Darüberhinaus kann freilich ein depressiver Patient zusätzlich an einer Demenz erkranken.

Das diagnostische Vorgehen schließt routinemäßig neben umfassender Anamnese und klinischem Befund testpsychologische und laborchemische Untersuchungen ein sowie apparative Zusatzuntersuchungen wie EEG, CCT oder NMR. Der Stellenwert einer Liquoruntersuchung wird unterschiedlich eingeschätzt, in der Regel erfolgt sie nicht im Rahmen der Routinediagnostik. Für die Abgrenzung organischer Demenzursachen von Depressionen ist die Verlaufsbeobachtung unter antidepressiver Therapie maßgeblich [13].

Dr. Elke Richartz

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen, Osianderstr. 24, 72076 Tübingen,

E-Mail: elke.richartz@med.uni-tuebingen.de

E. Richartz · G. Buchkremer

Cerebral toxocarasis: a rare cause of cognitive deficits. Remarks on the differential diagnosis of dementia

Summary

We report on a 65-year-old woman with depressive symptoms and cognitive deficits confirmed by psychometric tests. Routine blood tests, serology, EEG, and cranial computed tomography (CCT) being normal, the CSF revealed an eosinophilic reaction and a positive antibody titre against *Toxocara canis*. After treatment with two oral courses of albendazole, the eosinophils had disappeared, whereas the antibody titre had increased. One year later, the patient's cognitive symptoms had improved, and new antibodies against toxocara were seen in the peripheral blood. This increase in antibodies represents an expected immunological reaction to the increased exposition to toxocara antigen under effective therapy. The infection might go back to the patient's youth, when she was a shepherd for several years and in close contact to dogs. A review of the literature did not yield other reports of toxocara infections leading to cognitive or other psychiatric symptoms. Taking the toxocara infection as the cause of this patient's cognitive defects, we propose that lumbar puncture becomes part of the diagnostic standard in differential diagnosis of dementia.

Keywords

Dementia · Toxocarasis · Cognitive deficits in depression · Lumbar puncture

Im Folgenden referieren wir einen seltenen, in der Häufigkeit möglicherweise unterschätzten Fall einer Infektion mit dem Hundespulwurm *Toxocara canis* als mögliche Ursache für depressive sowie kognitive Störungen, was in der Literatur bisher nicht beschrieben ist. Die wegweisende Bedeutung der Liquordiagnostik wird unterstrichen.

Kasuistik

Anamnese

Die 65-jährige Frau K.S. suchte ihre Hausärztin mit der Befürchtung auf, von der Alzheimer-Erkrankung befallen zu sein. Sie klagte über zunehmende Merkfähigkeitsstörungen, Konzentrations-schwierigkeiten und eine ihr bislang unbekannte Schwerfälligkeit bei der Bewältigung alltagspraktischer Aufgaben. Darüberhinaus litt sie an Schwindel und diffusen Kopfschmerzen. Erste Beschwerden waren vor etwa 5 Jahren aufgetreten, eine Verschlimmerung innerhalb der letzten 18 Monate beunruhigte die Patientin zunehmend.

Zur Vorgeschichte ist erwähnenswert, dass die Patientin schon Jahre zuvor in unterschiedlichen Abständen an depressiven Verstimmungen litt, die jedoch nie eine medikamentöse Behandlung erforderlich gemacht hatten. In jüngeren Jahren aufgetretene Migräneanfälle waren mit der Menopause der Patientin abgeklungen. Die Familienanamnese ergab, dass die Großmutter väterlicherseits an M. Alzheimer verstorben ist. Von der Großmutter mütterlicherseits war eine Wochenbettpsychose bekannt. Eine Schwester der Patientin leidet an einer bipolaren Affektpsychose. Diese familiäre Belastung bezüglich Nervenkrankheiten bestärkte die Patientin in ihrer Überzeugung, „einem unaufhaltsamen Zerfall des Gehirns“ ausgeliefert zu sein.

Die Patientin wuchs als jüngstes von 5 Kindern auf dem elterlichen Hof in einer ländlichen Gegend Süddeutschlands auf. Die leibliche Mutter erlag einem Nierenversagen, als die Patientin 3 Jahre alt war. Das schlechte Verhältnis zur Stiefmutter ließ die Patientin sich früh von ihrer Ursprungsfamilie lösen. Vom 13. bis zum 16. Lebensjahr wurde sie auf den Hof einer befreundeten Familie aufgenommen. Sie verdingte sich über mehrere Sommer als Schäferin. Nach ei-

nem 2-jährigen Auslandsaufenthalt kehrte sie in ihre Heimat zurück und war bis zu ihrem Ruhestand als ungelernete Arbeiterin in einer Textilfabrik tätig. 30-jährig heiratete sie. Die Ehe blieb kinderlos, die Patientin beschreibt die Beziehung zu ihrem Mann von Beginn an als außerordentlich problematisch. Der chronische Partnerschaftskonflikt schien wesentlicher Auslöser für die wiederkehrenden Depressionen der Patientin zu sein.

Zur Abklärung der depressiven Symptomatik, insbesondere zum Ausschluss einer zugrunde liegenden hirnorganischen Erkrankung überwies die Hausärztin die Patientin zum niedergelassenen Nervenarzt. In der dort durchgeführten orientierenden testpsychologischen Untersuchung reproduzierte die Patientin im Benton-Test 5 von 10 vorgelegten Items, beim Zahlennachsprechen erreichte sie 8 von 28 möglichen Punkten. Die alterskorrigierten Ergebnisse legten den Verdacht auf eine hirnorganische Beteiligung nahe, woraufhin die Einweisung in unsere Klinik zur weiteren Diagnostik erfolgte.

Diagnostik

Bei Aufnahme imponierten eine gedrückte Stimmung und resignative Grundhaltung der Patientin mit eingengerter affektiver Schwingungsfähigkeit. Schuldgefühle und Selbstvorwürfe wurden deutlich, darüber hinaus eine ausgeprägte Angst, von einer unheilbaren Erkrankung des Gehirns befallen zu sein. Diese Befürchtung führte zu einer verstärkten Selbstbeobachtung mit Somatisierungstendenzen. Neben dieser depressiven Symptomatik fiel im psychiatrischen Gespräch eine gewisse Schwerfälligkeit der Auffassung auf, eine leichte Verlangsamung und Umständlichkeit der Gedankengänge sowie eine geringe Abstraktionsfähigkeit. Die Darstellungsweise der Patientin war sehr ausführlich bis umständlich, die Patientin haftete an Details und ließ in der Interaktion enochetische Wesenszüge erkennen. Darüberhinaus waren diskrete Wortfindungsstörungen zu beobachten, die die Patientin selbst bemerkte.

Eine ausführliche testpsychologische Untersuchung (MMS, SIDAM, RBMT, LPS, Zahlenverbindungstest sowie MWTB und Uhrentest) ergab bei ei-

ner prämorbidem Intelligenz im unteren Durchschnitt eine deutliche Verlangsamung des allgemeinen kognitiven Leistungstempos und eine mittelschwere Störung des episodischen Gedächtnisses. Skalen zur Erfassung depressiver Symptome (BDI, GDS) ergaben ein leichtgradiges depressives Syndrom. Zusammenfassend überwogen eindeutig die Hinweise auf ein hirnorganisches Geschehen.

Bei unauffälligem internistischen Befund zeigte die neurologische Untersuchung ein lebhaftes Reflexniveau mit verbreiterten Reflexzonen und erschöpfliche Fußkloni ohne Seitendifferenzen sowie eine Dysdiadochokinese der linken Hand. Die Routinelaborparameter befanden sich bis auf eine leichte BSG-Erhöhung von 15/50 im Normbereich, desgleichen ergab die Dopplersonographie der Halsgefäße einen Normalbefund. Im EEG fand sich ein α -Grundrhythmus von 10/s mit vereinzelt unterlagerten Thetawellen sowie einen leichten bis mittelschweren Herdbefund rechts frontal. CCT und NMR zeigten eine konstitutionelle Temporalhornspitzenasymmetrie bei sonst altersentsprechendem Befund. Eine zusätzlich veranlasste Hirnperfusionsszintigraphie (SPECT) ergab eine grenzwertig normale Perfusion des gesamten Großhirnkortex sowie eine diffuse Minderperfusion der Basalganglien und Thalami beidseits. Es konnte kein typisches Perfusionsmuster für Alzheimer-Demenz, frontale Demenz oder Multiinfarktdemenz nachgewiesen werden.

Die Liquoruntersuchung zeigte zunächst einen unauffälligen Routinestatus mit Albumin- und IgG-Werten im Normbereich ohne Hinweise für eine Schrankenstörung. Die Zellzahl war nicht erhöht, zeigte jedoch eine deutliche Liquoreosinophilie und ergab damit den Verdacht auf ein eosinophiles Granulom oder aber eine Parasitose des ZNS. Weiterführende mikrobiologische Untersuchungen ließen keine Antikörper gegen Borrelien, Lues oder neurotrope Viren finden, jedoch einen erhöhten Antikörpertiter von 48 AKE gegen *Toxocara canis* im Liquor, wobei sich im Serum keine Antikörper fanden.

Somit ergab sich schließlich aufgrund des Liquorbefundes der dringende Verdacht auf eine *Toxocariasis cerebri* oder eine andere Nematodeninfektion des ZNS.

Therapie

Wir leiteten daraufhin eine antihelminthische Therapie mit 2 Behandlungszyklen im Abstand von 4 Wochen ein, wobei unter stationärer Beobachtung jeweils 400 mg Albendazol (Eskazole®) über 12 Tage verabreicht wurden. Darüber hinaus boten wir der Patientin eine antidepressive Medikation mit Moclobemid sowie eine verhaltenstherapeutische Gruppentherapie an.

Nach Abschluss der antihelminthischen Behandlung, 8 Wochen nach Therapiebeginn, hatte sich der klinische Befund leicht verbessert. Die Patientin konnte ihre depressiven Kognitionen besser erkennen und aktiver gegen ihre Antriebsarmut vorgehen, während sich testpsychologisch keine wesentliche Änderung der Befunde feststellen ließ. Eine Liquorkontrollpunktion direkt im Anschluss an die antihelminthische Behandlung zeigte keine Eosinophilie mehr, hingegen einen Titeranstieg der Antikörper gegen *Toxocara*.

Wir entließen die Patientin mit dem Rat zur weiteren Einnahme der 600 mg Moclobemid und der Bitte um Wiedervorstellung nach Ablauf eines halben Jahres.

Nachuntersuchung

Die Patientin erschien etwa 12 Monate später zu einer Kontrolluntersuchung. Sie berichtete, dass sie das Antidepressivum kurz nach der Entlassung abgesetzt habe, weil sie sich davon nichts versprochen habe. Zugleich beschrieb sie erleichtert die deutliche Besserung der Gedächtniseinbußen und der Wortfindungsstörungen. Darüber hinaus leide sie nicht mehr unter Kopfschmerzen oder Schwindelgefühlen. Sie komme wieder mit komplexeren Aufgaben leichter zurecht und habe mehr Antrieb.

Der niedergelassene Nervenarzt bestätigte den Rückgang der depressiven und kognitiven Symptomatik trotz der Ablehnung einer antidepressiven Therapie durch die Patientin.

Psychopathologisch wirkte die Patientin konzentrierter, weniger umständlich und präsenter als bei den Voruntersuchungen. Wortfindungsstörungen fanden sich nicht mehr. Eine Neigung zu depressiven Kognitionen fand sich weiterhin, wobei die Patientin schwingungsfähiger und lebendiger

wirkte. Fast wahnhaft mutete die Überzeugung der Patientin an, die Liquorpunktionen hätten einen Alterungsprozess beschleunigt, was sie an einer seither vermeintlich zunehmenden Bindegeweberschlaffung mit vermehrter Faltenbildung festmachte.

Die neurologische Untersuchung zeigte unverändert ein leicht gesteigertes Reflexniveau. Das EEG, das bei der Voruntersuchung einen leichten bis mittelschweren Herdbefund gezeigt hatte, wies nun keine Auffälligkeiten mehr auf.

Die testpsychologische Untersuchung ergab im Vergleich zur Voruntersuchung unter Anwendung der gleichen Testbatterie ein heterogenes Leistungsprofil. Insgesamt zeigte sich eine leichte Besserung des kognitiven Leistungsniveaus, was sich vor allem im Zahlenverbindungstest sowie im Uhrentest widerspiegelte. Die Werte der Depressionsskalen ließen im Wesentlichen unverändert Zeichen eines leichten depressiven Syndroms erkennen.

Eine nochmalige Liquoruntersuchung lehnte die Patientin aufgrund der geschilderten Befürchtung ab, durch die „Nervenwasserentnahme“ einem vorzeitigen Alterungsprozess zu unterliegen. Hingegen fand sich nun im peripheren Blut ein zuvor nicht vorhandener deutlicher Antikörpertiter von >100 AKE (*Toxocara* Ig ELISA). Da sich die klinische Symptomatik jedoch deutlich gebessert hatte und im peripheren Blut keine Eosinophilie vorlag, bestand keine erneute Behandlungsindikation.

Wir baten die Patientin um eine erneute Kontrolluntersuchung in unserer Ambulanz nach Ablauf eines weiteren Jahres.

Diskussion

Die Fallgeschichte ist ein Beispiel für die im höheren Lebensalter häufig erforderliche Abgrenzung einer depressiven von einer hirnorganischen Symptomatik und deren Differentialdiagnostik.

Die Vorgeschichte unserer Patientin legt zunächst das Vorliegen einer rezidivierenden depressiven Erkrankung nahe. Eine genetische Prädisposition ist angesichts der manisch-depressiven Erkrankung der Schwester denkbar. Die Patientin selbst stellte einen Zusammenhang ihrer depressiven Grundstimmung mit der missglückten Beziehung zu ihrem Mann und der Kinderlosigkeit her.

Eine antidepressive Behandlung schien daher in jedem Fall indiziert. Darüberhinaus ergaben der klinische Gesamteindruck sowie die ausgeführten testpsychologischen Befunde den Verdacht auf eine zusätzliche organische Komponente, was zu einer ausführlichen Demenzdiagnostik veranlasste. Die übliche Demenzroutine erbrachte dabei zunächst keine positiven Befunde, wenngleich das EEG und das SPECT unspezifische Auffälligkeiten boten. Erst die Liquorpunktion ergab den wegweisenden Befund und führte zur Diagnose und Behandlung einer zerebralen Toxokariasis.

Entsprechend unserer obigen Ausführungen belegt das zeitliche Zusammentreffen der depressiven Symptomatik, wobei die von der Patientin beklagten Kopfschmerzen und Schwindelgefühle durchaus als somatisierte Symptome der Depression verstanden werden können, mit den Verdachtsmomenten auf eine hirnorganische Erkrankung freilich noch keinen ursächlichen Zusammenhang. Der weitere Verlauf lässt jedoch einen möglichen, zumindest partiellen Kausalzusammenhang erkennen.

Ein Jahr nach der Behandlung war psychopathologisch eine deutliche Besserung der kognitiven Defizite zu beobachten, was sich auch in den testpsychologischen Ergebnissen widerspiegelte. In den Depressionsskalen BDI und GDS fand sich keine wesentliche Änderung. Die Patientin schilderte jedoch eine Besserung ihres Antriebsmangels und einen Rückgang der Insuffizienzgefühle. Völlig zum Abklingen waren die Kopfschmerzen und der Schwindel gekommen. Die Exploration zeigte unverändert die wahnhaft anmutende Überzeugung der Patientin, vorschnell zu altern. Im klinischen Gesamteindruck wirkte die Patientin jedoch trotz fortbestehender resignativer Grundhaltung schwingungsfähiger, so dass eine leichte Besserung des depressiven Syndroms beschrieben werden kann.

Eine depressive „Pseudodemenz“ als alleinige Ursache der kognitiven Einschränkungen erscheint unwahrscheinlich. Hingegen legt das zeitliche Zusammentreffen der Besserung des demenziellen Syndroms einerseits und der Teilremission der depressiven Symptomatik auch ohne längerfristige antidepressive Therapie einen ursächlichen Zusammenhang nahe.

Die antihelminthische Behandlung der Toxokariasis führte zunächst zu einem Rückgang der Liquoreosinophilie. Der beschriebene Anstieg der AK-Produktion gegen *Toxocara* stellt die zu erwartende immunologische Reaktion auf den Zerfall der *Toxocara*-Larven dar, der intrathekal zunächst zu einer vermehrten Antigenpräsentation führt. Es wäre eine weitere Kontrollfunktion nach mehreren Monaten erforderlich gewesen, um die letztendliche Abnahme des AK-Titers im Liquor dokumentieren zu können. Eine solche lehnte die Patientin, wie berichtet, ab.

Der ein Jahr später im peripheren Blut erstmals zu beobachtende Antikörpertiter gegen *Toxocara* ist ebenfalls Folge des durch die Therapie verursachten Parasitenuntergangs, der im Rahmen der Abräumreaktion nun zu einer systemischen Antigenpräsentation führte. Angesichts der fehlenden Bluteosinophilie und der eingetretenen klinischen Besserung, ist der periphere Titeranstieg nicht auf eine unzureichend behandelte oder gar erneute Infektion zurückzuführen. Daher ergab sich keine nochmalige Behandlungsindikation. Darüberhinaus ist der Rückgang des Herdbefundes im EEG mit einer effektiven Behandlung der *Toxocara*-Infektion zu vereinbaren.

Infektionsweg und Symptomatik

Möglicherweise geht die Ansteckung der Patientin mit *Toxocara* bis in ihre Jugend zurück. Als Schäferin lebte sie in engem Kontakt mit Hunden, die die Hauptinfektionsquelle für *Toxocara canis* darstellen. Die systemische Infektion, die offensichtlich inapparent verlief, klang ab, während die Larven im immunologisch privilegierten ZNS über Jahre verbleiben konnten. Daher fand sich bei Diagnosestellung lediglich intrathekal, jedoch nicht im peripheren Blut ein positiver Antikörpertiter.

Die Toxokariasis ist eine Infektion des Menschen mit Larven des Hundespulwurms *Toxocara canis*, selten auch von anderen tierpathogenen Spulwurmartarten wie *Toxocara cati* [7]. Die Toxokariasis ist weltweit verbreitet, wobei neben Hundehaltern vor allem Kleinkinder durch Spielen in entsprechend verschmutzten Sandkästen gefährdet sind [3].

Eine Infektion erfolgt durch Verschlucken von Eiern mit Erde, Sand,

Nahrungsmitteln oder Wasser, die mit dem Kot infizierter Tiere kontaminiert sind. Die im Dünndarm aus dem Eischlüpfende Larve kann die Mukosa passieren. Eine Weiterentwicklung der Larven ist im menschlichen Wirt nicht möglich, wohl aber können sie in verschiedene Organe einwandern und dort zur Bildung eosinophiler Granulome führen. Die Mehrzahl der Infektionen verläuft asymptomatisch. Je nach Organlokalisation kann es jedoch auch zu unterschiedlichen Symptomen wie Hepatomegalie, Husten, Sehstörungen oder neurologischen Fokalsymptomen kommen. Über hirnorganische Psychosyndrome finden sich in der Literatur keine Angaben.

Meist liegt eine Bluteosinophilie vor, z. T. mit Leukozytose und IgE-Vermehrung. Sie Symptome bilden sich in der Regel nach einigen Wochen spontan zurück, können aber auch Monate andauern [14].

Die Behandlung erfolgt durch systemische Verabreichung von Antihelminthika, wobei die meisten Erfahrungen mit Dethylcarbamazin, Tiabendazol und Albendazol (Eskazole®) vorliegen. Bei Befall des Auges wird simultan eine systemische Kortikoidtherapie empfohlen [9].

In der verfügbaren Literatur über *Toxocara*-Infektionen finden sich im Vergleich zu zahlreichen Berichten über verschiedene Organmanifestationen nur wenig Veröffentlichungen über eine ZNS-Beteiligung bei *Toxocara*-Infektion. Magnaval et al. schildern fokalneurologische Symptome [10], Bouchard et al. einen Fall von Meningoenzephalitis nach *Toxocara*-Infektion [2]. Zu neuropsychiatrischen, kognitiven oder anderen psychopathologischen Auffälligkeiten fanden sich in der Literatur keine Angaben, insbesondere wurden depressive Symptome bei Toxokariasis bisher nicht beschrieben.

Stellenwert des Liquorbefundes

Schließlich möchten wir vor dem Hintergrund dieser Kasuistik die Bedeutung von Liquoruntersuchungen im Rahmen der allgemeinen Demenzdiagnostik unterstreichen.

Der Stellenwert des Liquorbefundes wird kontrovers diskutiert. Zum Ausschluss insbesondere entzündlicher Erkrankungen zählt die Liquorpunktion bei einigen Autoren zum klinischen

Standardverfahren, selbst wenn die Bestimmung positiver biologischer Marker für degenerative Demenzen noch nicht etabliert ist [6]. Aus vorwiegend pragmatischen Gründen bleibt eine Liquoruntersuchung in der Regel jedoch als fakultative Maßnahme spezialisierten Einrichtungen überlassen, so dass sie bisher nicht als Routineverfahren im Rahmen der Demenzdiagnostik bezeichnet werden kann [17].

Die dargestellte Kasuistik enthält ein bedeutsames Argument für eine großzügige Indikationsstellung zu einer Liquorpunktion. Bei unauffälligen peripheren Serumwerten und Normalbefunden in den bildgebenden Verfahren gab die Liquoreosinophilie den ersten und einzigen diagnostischen Hinweis auf eine infektiöse Genese des hirnorganischen Psychosyndroms.

Wir halten daher eine Liquoruntersuchung für eine sinnvolle Ergänzung der Standarddiagnostik bei Demenzerkrankungen, insbesondere, wenn neben der kognitiven Symptomatik weitere unspezifische Befunde wie EEG-Veränderungen oder neurologische Auffälligkeiten vorliegen.

Eine Infektion des ZNS mit Larven des Hundespulwurms *Toxocara canis* stellt sicherlich eine Rarität dar. Doch können sich andere Infektionskrankheiten, die wie die Borreliose durchaus von epidemiologischer Relevanz sind, ähnlich manifestieren und zu kognitiven Störungen führen. Die Diagnose mit Hilfe des Liquorbefundes erlaubt dann die kausale Behandlung des demenziellen Syndroms.

Literatur

1. Bauer J, Hüll M, Lieb K, Berger M (1995) Diagnostik und medikamentöse Therapie der Demenz vom Alzheimer-Typ. *Nervenheilkd* 14:146–155
2. Bouchard O, Bosseray A, Leclercq P, Micoud M (1998) Meningo-encephalite a *Toxocara canis*. *Ann Med Interne Paris* 149 (6):391–392
3. Gillespie S H (1993) Human toxocariasis. *Commun Dis Rep* 10: 140–142
4. Hebert R, Brayne C (1995) Epidemiology of vascular dementia. *Neuroepidemiology* 14: 240–257
5. Friedland R P (1993) Alzheimer's Disease: clinical features and differential diagnosis. *Neurology* 43 [Suppl]:45–51
6. Hampel H, Bürger K, Padberg F, Bahro M (1999) Aktuelle Möglichkeiten und Perspektiven der Liquoruntersuchung bei der Alzheimer Demenz. In: Förstl H, Bickel H, Kurz A (Hrsg) *Alzheimer Demenz. Grundlagen, Klinik und Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 153–166
7. Hohenschild S (1998) Toxocariasis-An underdiagnosed ubiquitous helminthiasis in infancy and childhood. *Klinische Pädiatrie* 210 (3):139–143
8. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS (1987) The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Act Psychiatr Scand* 76:465–479
9. Knobloch J (1996) *Tropen- und Reisemedizin*. Gustav-Fischer, Jena Stuttgart, pp 369–370
10. Magnaval JF, Galindo V, Glickman LT, Clanet M (1997) Human *Toxocara* infection of the central nervous system and neurological disorders: a case control study. *Parasitology* 115:537–543
11. Nyenhuis DL, Gorelick PB (1998) Vascular dementia: a contemporary review of epidemiology, diagnosis, prevention, and treatment. *J Am Geriatr Soc* 46 (11):1437–48
12. Reischies FM, Geiselmann B, Geßner R, Kanowski S, Wagner M, Wernicke F, Helmchen, H (1997) Demenz bei Hochbetagten: Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt* 68:719–729
13. Stoppe G, Staedt J (1993) Die frühe diagnostische Differenzierung primär dementer von primär depressiven Syndromen im Alter – ein Beitrag zur Pseudodemenzdiskussion. *Fortschr Neurol Psychiatr* 61:172–182
14. Tost F, Hellmann A, Ockert G (1998) Epidemiology of toxocariasis-environmental investigations. *Ophthalmologie* 95 (7):486–489
15. Weiner M F, Edland S D, Luszczynska H (1994) Prevalence and incidence of major depression in Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatry* 151:1006–1009
16. Wernicke C (1906) *Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen*. 2. Aufl. Georg Thieme, Leipzig
17. Wormstall H, Richartz E, Morawetz C (1999) Differentialdiagnostische Aspekte bei kognitiven Veränderungen im Alter. *Nervenheilkunde* 18:499–503

Steigende Therapiekosten zwingen zum Umdenken

Auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Ende November in Berlin wurde der große finanzielle Druck, unter dem sich die Vertreter dieser Fachrichtung befinden, deutlich. Mit dem steigenden Kostendruck im Gesundheitswesen verändern sich die Anforderungen an pharmakoökonomische Daten. Vom Verkaufsargument werden sie zum Kriterium für die Erstattungs-fähigkeit und Preisverhandlungen.

Auch der Zeitpunkt im Lebenszyklus eines Arzneimittels, zu dem eine Datenerhebung zum Ressourceneinsatz und die Prüfung der erreichten Lebensqualität erfolgt, verschiebt sich. Er wird von der Zeit nach Markteinführung in die präklinische oder klinische Entwicklung vorverlegt. Bislang existieren in Deutschland keine verbindlichen Leitlinien für pharmakoökonomische Studien. Die Aussagekraft dieser Daten wird daher oft angezweifelt.

Ungeklärt ist die Frage, wie die Dimension Lebensqualität bewertet werden soll. Insgesamt wird die Verringerung stationärer Behandlungskosten durch die atypischen Antipsychotika als belegt angesehen. Modellrechnungen zu den Antidepressiva weisen darauf hin, dass neuere Wirkstoffe keine höheren Therapiekosten als ältere Antidepressiva verursachen müssen und generische Tri-zyklika keine kostengünstigere Option sind.

Kosten-Nutzen-Studien könnten nach Ansicht der Kassenärztlichen Bundesvereinigung auch in Deutschland als Steuerungsansatz eingesetzt werden. Nur Arzneimittel mit einem nachweisbaren Zusatznutzen oder echte Innovationen wären danach GKV-erstattungsfähig. In beiden Fällen war ihre Tätigkeit von heftigen Auseinandersetzungen um widerstreitende Interessen, die fachliche Qualifikation der Entscheidungen und mangelndem Know-how geprägt.

Der Sozialmediziner H. Raspe beklagt, dass die gesundheitspolitische Realität die Wissenschaft bereits überholt hat. So wird die Priorisierung, d. h. die Verteilung knapper Mittel durch die Vor- bzw. Nachrangigkeit von Leistungen, Patientengruppen oder Indikationen, in Deutschland schon praktiziert, obwohl die Diskussion über ethische und medizinische Positionen erst begonnen hat. Angestrebt wird eine öffentliche Diskussion und die Erarbeitung von Vorschlägen in Fachkommissionen.

Quelle: Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde