

Richard Berger
Yves Garnier
Arne Jensen

Perinatale Neuroprotektion

Ist eine Senkung hypoxisch-ischämischer Hirnschäden möglich?

Zusammenfassung

Während der Perinatalzeit erleiden in Deutschland jährlich circa 1 000 Kinder einen Hirnschaden aufgrund eines hypoxisch-ischämischen Insults. Je nach Ausmaß und Lokalisation des Insults entwickeln diese Kinder spastische Paresen, Choreoathetosen, Ataxien und sensorische Integrationsstörungen. Die Belastungen, die hieraus für die Betroffenen und ihre Angehörigen entstehen, sind beträchtlich und erfordern eine enge Kooperation zwischen Geburtshelfern, Pädiatern, Neuropädiatern, Motopäden, Logopäden, Psychotherapeuten und sonstigen Spezialisten. Vorsichtige Schätzungen beziffern die Kosten, die hierbei pro Geburtsjahrgang für die Solidargemeinschaft entstehen, auf circa eine Milliarde DM. Klinische Konzepte zur Senkung der zerebralen Morbidität in der Perinatalzeit, haben sich in den letzten zehn Jahren bewährt. Da jedoch nicht bei allen Kindern Hirnschäden durch alleinige präventive Maßnahmen zu verhindern sind, ist die Entwicklung von therapeutischen

Etwa 1 000 Kinder erleiden in Deutschland jährlich einen Hirnschaden aufgrund eines hypoxisch-ischämischen Insults während der Perinatalzeit (Peri-/Neonatalstatistiken der Bundesländer) (39). Betroffen sind vor allem frühgeborene Kinder mit einem Gewicht von weniger als 1 500 g. Je nach Ausmaß und Lokalisation des Insults entwickeln diese Kinder spastische Paresen, Choreoathetosen, Ataxien, aber auch leichtere Formen von sensomotorischen Integrationsstörungen (*Abbildung*) (1, 33, 50). Nicht selten ist die kognitive Leistungsfähigkeit eingeschränkt. Auch psychopathologische Entwicklungsformen, wie beispielsweise das Auftreten einer Schizophrenie, scheinen gehäuft mit peripartalen Komplikationen assoziiert zu sein (8, 10, 41, 50, 51). Die Belastungen, die hieraus für die Betroffenen und ihre Angehörigen resultieren, sind beträchtlich und erfordern eine enge Kooperation zwischen Pädiatern, Neu-

Strategien, die auch nach eingetretenem Insult neuroprotektiv wirken, notwendig. Experimentelle Ansätze hierzu sind äußerst vielversprechend. Ein Kompetenznetzwerk würde die weitere Entwicklung diagnostischer und therapeutischer Konzepte erheblich unterstützen.

Schlüsselwörter: Frühgeburt, Infektion, periventrikuläre Hirnblutung, psychomotorische Entwicklung, Zerebralparese, Neuroprotektion

Summary

Perinatal Neuroprotection

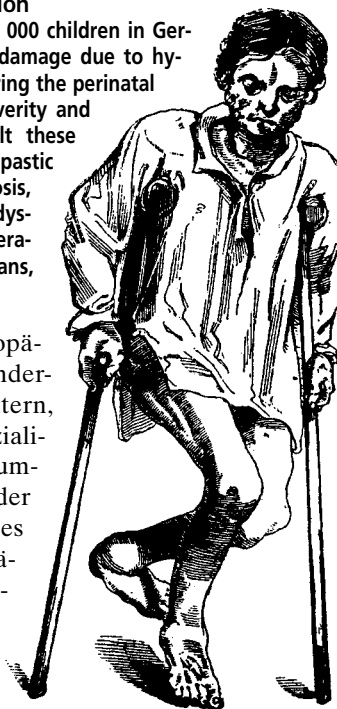
Per year approximately 1 000 children in Germany suffer from brain damage due to hypoxic-ischemic insults during the perinatal period. Based on the severity and localization of the insult these children develop either spastic pareses, choreoathetosis, ataxia or sensorimotor dysfunctions. A close cooperation between obstetricians,

ropädiatern, Motopäden, Logopäden, Kinder- und Jugendpsychiatern, und sonstigen Spezialisten. Die Schadenssumme, die derzeit in der Forensik im Falle eines peripartal hirngeschädigten Kindes den Eltern zugesprochen wird, liegt bei circa 500 000 DM. Bedenkt man darüber hinaus die volkswirtschaftlichen Folgekosten, die durch Erwerbsunfähigkeit der schwerstgeschädigten Kinder entstehen, liegen die Belastungen, die pro Geburtsjahrgang auf die Solidargemeinschaft zukommen, bei circa einer Milliarde Mark.

pediatricians, neuropsychiatrists, physical therapists, developmental psychologists, and other specialists is required as the strain that these disorders have on the children and their families is tremendous. The costs, which result per birthyear, for the community are estimated on 1 billion DM. Clinical concepts to decrease the cerebral morbidity in perinatology departments have shown to be effective over the last decade. However, since brain damage can not be prevented every time, it is essential that therapeutic measures, which have a neuroprotective effect after the insult, are being developed. Experimental pilots regarding these matters are promising. The necessary development of neuroprotective therapies relies on the construction of a network.

Key words: preterm delivery, intrauterine infection, periventricular hemorrhage, cerebral palsy, neuroprotection

Klinische Konzepte, die zerebrale Morbidität in der Perinatalzeit zu senken, zeigten in den letzten zehn Jahren Erfolge (26). Da jedoch nicht bei allen Kindern Hirnschäden durch alleinige präventive Maßnahmen zu verhindern sind, ist es notwendig, therapeutische Strategien zu entwickeln, die auch nach eingetretenem Insult eine Neuroprotektion bewirken. Experimentelle Ansätze hierzu sind äußerst vielversprechend (7). Eine interdisziplinäre Vernetzung aller Einrichtungen, die an der Betreuung von Kindern mit perinatal erworbenen Hirnschäden beteiligt sind, würde die



Jugendlicher mit typischer Zwangshaltung der unteren Extremitäten bei spastischer Zerebralparese* (33).

Universitätsfrauenklinik, Knappschafts-Krankenhaus (Direktor: Professor Dr. med. Arne Jensen), Ruhr-Universität Bochum

* Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von The Lancet 1843-44; 1: 5-7; Litht WJ: Course of lectures on the deformities of the human frame.

weitere Entwicklung diagnostischer und therapeutischer Konzepte in diesem Bereich erheblich unterstützen.

Typische Formen perinataler Hirnläsionen und Inzidenz

Typische Läsionsformen des unreifen Gehirns infolge hypoxisch-ischämischer Insulte während der Perinatalzeit sind die periventrikuläre Leukomalazie und die intra- beziehungsweise periventrikuläre Hirnblutung. Die periventrikuläre Leukomalazie ist eine Schädigung der weißen Hirnsubstanz dorsal und lateral der Seitenventrikel. Sie hat vaskuläre Ursachen. Während der Genese und Ausreifung des zerebralen Gefäßbetts entstehen in diesen Bereichen Grenzversorgungsgebiete. Die Fähigkeit zur Vasodilatation und damit zur Steigerung der Durchblutung während und nach einer arteriellen Hypotension scheint in diesen Hirnarealen sehr eingeschränkt zu sein (48).

Die intra- beziehungsweise periventrikuläre Hirnblutung hingegen hat ihren Ursprung im Gefäßbett der ger-

minalen Matrix, einer Hirnregion, die sich mit zunehmender Reife der Feten nahezu vollständig zurückbildet (19, 37, 47). Blutgefäße dieser Hirnregion sind durch eine geringe Ausreifung gekennzeichnet (32). Da zudem die Autoregulation der zerebralen Durchblutung bei unreifen Feten deutlich eingeschränkt ist, können diese Gefäße leicht infolge rezidivierender Blutdruckschwankungen rupturieren (11, 15, 36).

Bei frühgeborenen Kindern mit einem Gewicht von weniger als 1 500 g beträgt die Inzidenz der periventrikulären Leukomalazie circa fünf Prozent, die der schweren intra- beziehungsweise periventrikulären Hirnblutung circa zehn Prozent (Peri-/Neonatalstatistiken der Bundesländer). Im Gegensatz hierzu entwickeln reifegeborene Kinder nach einem hypoxisch-ischämischen Insult typischerweise Hirnschäden in der Parasagittalregion, einem Grenzversorgungsgebiet zwischen den großen Hirnarterien. Häufig treten in diesem Gestationsalter auch Läsionen am Thalamus und den Basalganglien auf, die nach narbiger Abheilung marmoriert aussehen (Status

marmoratus) (42). Die Inzidenz schwerer hypoxisch-ischämischer Hirnläsionen sub partu beträgt beim reifgeborenen Kind etwa 2 bis 4/10 000.

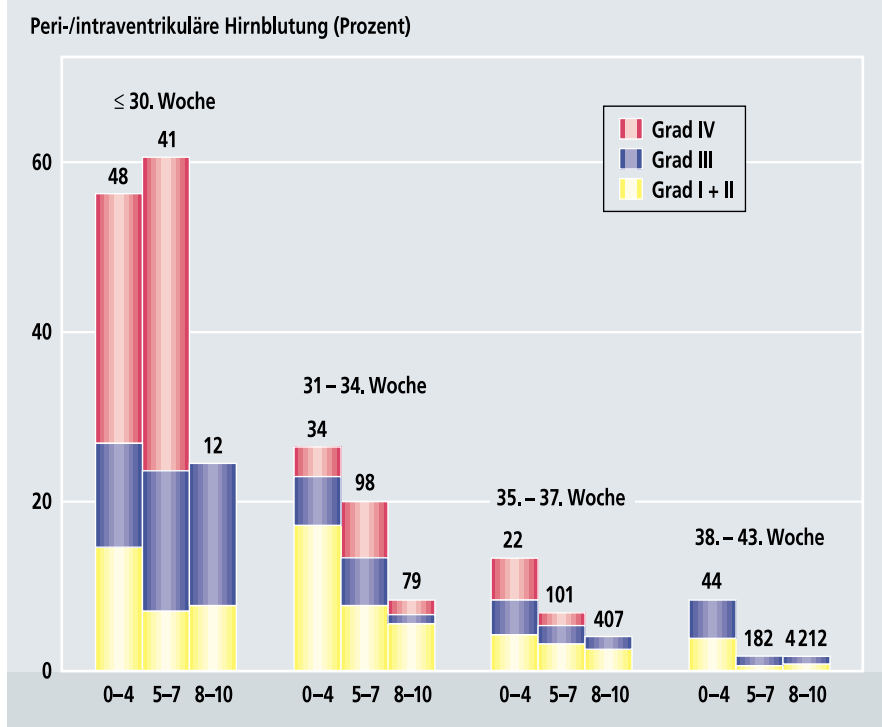
Klinische Neuroprotektion

Geburtshilfliche Maßnahmen, die auf eine Senkung der zerebralen Früh- und Spätmorbidität zielen, liegen in der Reduktion der Frühgeburtenrate und in der Frühintervention bei fetaler Hypoxie beziehungsweise aufsteigender intrauteriner Infektion.

Wie die Neonatalstatistiken der Bundesländer zeigen, steigt die zerebrale Frühmorbidität mit abnehmendem Schwangerschaftsalter extrem an. Hier kann das in den letzten Jahren deutlich erweiterte Wissen über die pathophysiologischen Mechanismen und Risikofaktoren der Frühgeburlichkeit ansetzen. Neben aufsteigenden genitalen Infektionen erhöhen offenbar fetomaternale Stresssituationen und dezipitale Blutungen das Frühgeburtsrisiko. Sorgfältige Anamneseeerhebung, vaginale Untersuchung mit mikrobieller Diagnostik, Vaginalsonographie sowie biochemische Marker, insbesondere die Fibronektinkonzentration im Vaginalsekret, erscheinen geeignet, Risikopatienten zu selektionieren und präventiv zu behandeln (18). Intensive psychosoziale Zuwendung, der Einsatz von Tokolytika und Antibiotika unter entsprechender Indikation können bei der Senkung der Frühgeburtenrate hilfreich sein (6, 34). Auch die betroffenen Patientinnen selbst können durch regelmäßige Selbstkontrolle des vaginalen pH-Werts zur Verringerung des Frühgeburtsrisiko beitragen, wie Saling in seinem Vorsorgeprogramm beschreibt (45). Mit diesem Vorsorgeprogramm, das im Wesentlichen alle bereits genannten Maßnahmen zur Reduktion der Frühgeburtenrate umfasst, könnte das Frühgeburtsrisiko künftig gesenkt werden (20).

Im Rahmen einer hirnsonographischen Reihenuntersuchung bei 5 286 Kindern wurde gezeigt, dass insbesondere bei Frühgeborenen die Hirnblutungsrate in allen Schweregraden mit abnehmendem Ein-Minuten-Apgar nahezu linear anstieg (Grafik 1) (2, 25). Kreislaufphysiologisch ist der enge Bezug zwi-

Grafik 1



Inzidenz intra-/periventrikulärer Hirnblutungen in Abhängigkeit vom Ein-Minuten-Apgar-Wert und Schwangerschaftsalter (2, 25)

schen Apgar-Wert und Häufigkeit von Hirnblutungen bei Frühgeborenen nicht überraschend, weil ein niedriger Apgar-Wert einen Schockzustand widerspiegelt (21, 22). Da bei Frühgeborenen, aufgrund des unausgereiften sympathischen Nervensystems, die Möglichkeiten den Kreislauf wirkungsvoll zu zentralisieren eingeschränkt sind, kommt es bei diesen Kindern im Sauerstoffmangel zu einer überproportional starken Abnahme des Sauerstofftransports zum Gehirn (22, 28). Ferner ist die Durchblutung des Gehirns durch Aufhebung der Autoregulation druckpassiv (35), was bei hohem arteriellen Druck zum Zerreißten der empfindlichen Gefäße führt oder bei niedrigem Druck ischämische Läsionen hinterlässt. Es besteht also eine verminderte Asphyxietoleranz.

Diese Ergebnisse führten zu dem Konzept der so genannten Frühintervention (25). Hier gilt es, bei den ersten Anzeichen einer möglichen fetalen Hypoxämie eine Risikoabwägung vorzunehmen und Vorbereitungen zu treffen, die unter Umständen eine sofortige Entbindung ermöglichen. Dies hat zum Ziel, bei drohendem Sauerstoffmangel die Entscheidung zur Entbindung so weit vorzulegen, dass keine schwerwiegende Azidose beim Kind eintritt, es unter optimalen Verhältnissen geboren wird und in gutem klinischen Zustand dem Pädiater zur Weiterbetreuung übergeben werden kann (2, 25, 27). Wenn das gelingt, sind die Ergebnisse bezüglich der kindlichen Frühmortalität und speziell der zerebralen Frühmortalität gut. Selbst bei Frühgeburten vor der 30. Schwangerschaftswoche trat in keinem Fall eine schwere Hirnblutung (Grad IV) auf, wenn die Geburt der Kinder mit Apgar-Werten von mehr als acht Punkten erfolgte (2, 25).

Weiterhin zeigte sich, dass insbesondere frühgeborene Kinder, deren Mütter während der Geburt Fieber entwickelten, ein äußerst hohes

Risiko für eine intra- beziehungsweise periventrikuläre Hirnblutung hatten (2, 25). Diese Beobachtung wird mittlerweile durch eine ganze Reihe klinischer Untersuchungen gestützt, die einen Zusammenhang zwischen aufsteigender intrauteriner Infektion und Hirnschäden vor allem bei früh-, aber auch bei reifgeborenen Kindern nahelegen (9, 52). Wie in tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, beeinträchtigen Endotoxine, die von gramnegativen Bakterien freigesetzt werden, die fetale Kreislaufzentralisation bei Asphyxie (Grafik 2) (13, 24). Hieraus resultieren Störungen der zerebralen Perfusion, die Hirnschäden induzieren können. Nur konsequente Frühintervention nach Intensivüberwachung, das heißt Geburtsbeendigung

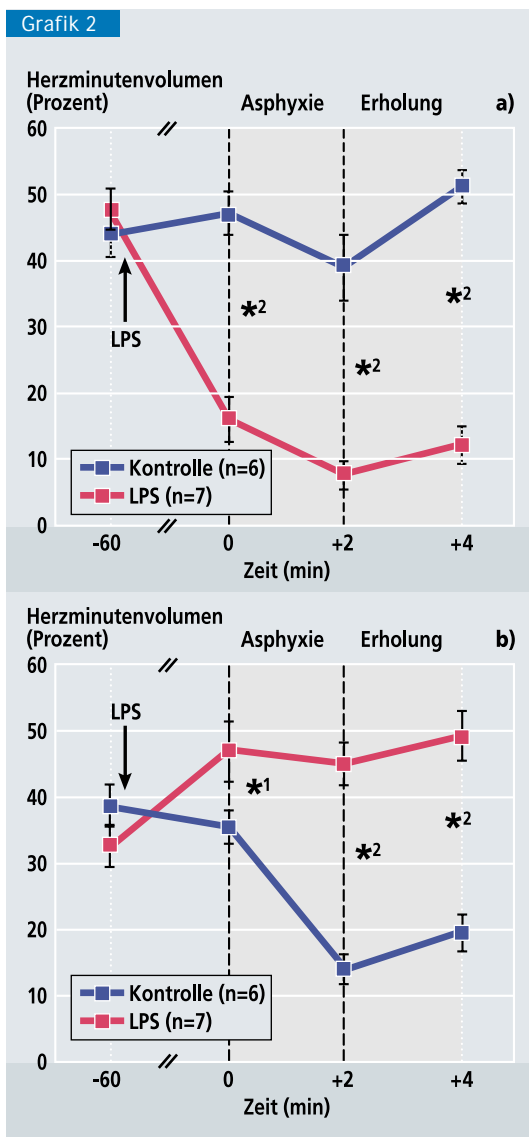
bei ansteigenden Infektionsparametern, insbesondere in Zusammenhang mit zusätzlichen Hinweisen auf intrauterinen Sauerstoffmangel, kann hier zu einem günstigen Ergebnis führen. Andernfalls werden sonst bei den extrem unreifen Kindern Hirnblutungsraten von bis zu 80 Prozent beobachtet (2, 25).

Postpartal hat die Behandlung des Atemnotsyndroms durch Gabe von synthetischem Surfactant, die Einführung des „minimal handling“ wie auch die konsequente Früherkennung und Behandlung von Infektionen im Bereich der Neonatologie entscheidend zur Senkung der Hirnblutungsrate bei Frühgeborenen beigetragen (31, 44).

Entwicklung weiterer neuroprotektiver Therapieregime

Da jedoch nicht bei allen Kindern Hirnschäden durch alleinige präventive Maßnahmen oder durch Frühintervention zu verhindern sind, ist die Aufklärung der pathophysiologischen Mechanismen in der Genese des perinatalen Hirnschadens entscheidend, um therapeutische Strategien zu entwickeln, die möglicherweise auch nach einer asphyktischen Alteration des fetalen Gehirns eine Neuroprotektion bewirken können. Von nahezu allen bisher entdeckten pathophysiologischen Mechanismen können neuroprotektive Therapieregime abgeleitet werden (7).

Der perinatale Hirnschaden des Feten ist in der Regel durch eine schwere zerebrale Ischämie bedingt. Aufgrund des akuten Sauerstoffmangels sistiert die oxidative Phosphorylierung im Gehirn. Der Na⁺/K⁺-Pumpe an der Zellmembran steht keine Energie mehr zur



Plazentarer (a) und peripherer (b) Blutfluss bei unreifen Schaf-Feten, dargestellt als prozentuales Herzminutenvolumen vor, während und nach zweiminütiger intrauteriner Asphyxie. Die Tiere der Versuchsgruppe erhielten i.v. 53 ± 7 µg Lipopolysaccharide (LPS)/kg Körpergewicht. Angegeben sind Mittelwerte ± Standardabweichung. Nach Gabe von LPS nahm der plazentare Blutfluss signifikant ab, die fetale periphere Durchblutung stieg an. Während der intrauterinen Asphyxie war der Fetus nicht in der Lage die periphere Durchblutung zu drosseln. *1, P < 0,05; *2, P < 0,01 (LPS versus Kontrolle; zweifaktorielle Varianzanalyse und Games-Howell-post-hoc-Test) (13).

Verfügung, um die Ionengradienten aufrechtzuerhalten. Nach Verlust des Membranpotenzials dringen über spannungsabhängige Ionenkanäle große Mengen Calcium als Folge des extremen extra-/intrazellulären Konzentrationsgradienten in die Zelle ein. Nach derzeitigem Stand der Forschung bewirkt der exzessive Anstieg der intrazellulären Calciumkonzentration, der „cal-

einträchtigung des energetischen Status ein. Gleichzeitig ist ein sekundäres Zellödem nachweisbar. In der Folge kann im Elektroenzephalogramm epileptogene Aktivität registriert werden. Es kommt zum sekundären neuronalen Zellschaden in der Reperfusionphase. Dieser Zellschaden wird durch die postischämische Freisetzung von Sauerstoffradikalen, durch die Aktivierung des

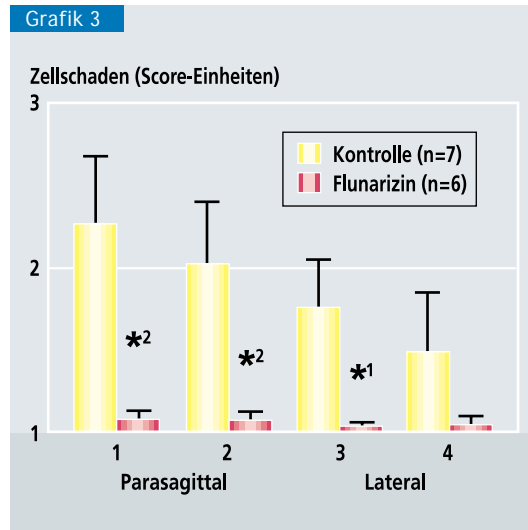
Die maternale Applikation von Magnesium war in verschiedenen retrospektiven Analysen mit einer deutlichen Reduktion von Zerebralpareesen bei frühgeborenen Kindern mit einem Gewicht von weniger als 1 500 g assoziiert (38). Darüber hinaus ist der neuroprotektive Effekt von Magnesium durch verschiedene experimentelle Studien belegt (14, 43, 49). Der Calciumantagonist Flunarizin war in der Lage, den ischämischen Hirnschaden von Schaf-Feten signifikant zu reduzieren (5). Eine Beeinträchtigung der fetalen Herz-Kreislauf-Regulation konnte dabei ausgeschlossen werden (12). Eine antepartale Applikation dieses Calciumantagonisten in einem entsprechend ausgewählten Risikokollektiv erscheint unter klinischen Studienbedingungen deshalb gerechtfertigt.

Sauerstoffradikalfänger haben ein geringes Nebenwirkungsprofil. Eine klinische Prüfung in der postischämischen Phase ist somit gut denkbar. Die milde Hypothermie hat von allen experimentell überprüften Strategien die höchste neuroprotektive Wirkung. Ihr Einsatz ist allerdings bisher nur in der postpartalen Phase vorstellbar. Das Nebenwirkungsprofil ist bei reifen Kindern, wie erste Pilotstudien gezeigt haben, beherrschbar (17). Multizentrisch angelegte Interventionsstudien wurden bereits initiiert.

Interdisziplinäres Kompetenznetzwerk

Fortschritte in der Diagnostik und Therapie perinatal erworbener Hirnschäden können darüber hinaus durch eine interdisziplinäre Vernetzung aller Einrichtungen, die an der Betreuung der betroffenen Kinder beteiligt sind, erzielt werden (25). Geburtshilfliche Entscheidungen müssen zunehmend auch vor der langfristigen Entwicklung entsprechender Risikokinder getroffen werden. Hierzu ist aber eine standardisierte und flächendeckende psychomotorische Nachbeobachtung insbesondere der extrem unreifen Kinder mit einem Gewicht von weniger als 1 500 g dringend erforderlich. Bei circa 8 000 Kindern, die jährlich in Deutschland in dieser Altersgruppe geboren werden, scheint dies aussichtsreich. Zu diesem Zweck wurde auf Initiative der Universitätsfrauenklinik Bo-

Neuronaler Zellschaden im Gehirn reifer Schaf-Feten 72 Stunden nach 30-minütiger zerebraler Ischämie. Die Tiere der Versuchsgruppe erhielten eine Stunde vor Ischämie i.v. den Calciumantagonisten Flunarizin (1 mg/kg Körpergewicht). Der neuronale Zellschaden ist als Score dargestellt. Ein Punkt entspricht morphologisch intakten Neuronen, fünf Punkte einem kompletten Infarkt. Der neuronale Zellschaden nahm in der Kontrollgruppe von parasagittal nach temporal deutlich ab. Flunarizin reduzierte die ischämischen Zellläsionen erheblich. *1, P < 0,05; *2, P < 0,01 (Flunarizin versus Kontrolle; Mann-Whitney-U-Test) (5).



cium-overload“, vermutlich eine Zellschädigung durch Aktivierung von Proteasen, Lipasen und Endonukleasen (7). Neben dem zellulären Calciumstrom über spannungsabhängige Calciumkanäle, wird während der Ischämie auch Calcium über Glutamat-gesteuerte Ionenkanäle in die Zelle eingeschleust. Glutamat, der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter, wird während der Ischämie im Zuge der anoxischen Zelldepolarisation aus präsynaptischen Vesikeln freigesetzt. Glutamat aktiviert postsynaptische, aus fünf Untereinheiten bestehende Rezeptoren, die kationendurchlässige Kanäle bilden. Aufgrund ihrer pharmakologischen Eigenschaften gegenüber spezifischen Agonisten können drei verschiedene ionotrope Glutamatrezeptoren unterschieden werden: AMPA-, KA- und NMDA-Rezeptoren. Jeder dieser Rezeptoren vermag die Calciumdurchlässigkeit der Zellmembran zu erhöhen.

Nach einem ischämischen Insult wird in regenerationsfähigem Hirngewebe eine rasche Erholung des Energiestoffwechsels beobachtet. Wenige Stunden später tritt jedoch oft eine erneute Be-

Stickstoffmonoxid-Systeme und ein Ungleichgewicht im exzitatorisch/inhibitorischen Neurotransmitter-System hervorgerufen. Möglicherweise ist ein Teil des sekundären neuronalen Zellschadens nach Ischämie durch die Induktion eines so genannten zellulären Selbstmordprogramms (Apoptose) bedingt. Auch postischämische Entzündungsreaktionen, die zu erhöhten Gewebespiegeln von Zytokinen führen, können das Ausmaß des resultierenden Hirnschadens beeinflussen. Wie bereits erwähnt, spielen gerade diese pathophysiologischen Mechanismen in der Genese von Hirnschäden unreifer Feten bei einer aufsteigenden intrauterinen Infektion eine maßgebliche Rolle (7, 9).

Von den zahlreichen aus diesen pathophysiologischen Erkenntnissen abgeleiteten Therapieregimen, die bisher tierexperimentell überprüft wurden, erscheinen die Applikation von Magnesium (38, 49), Calciumantagonisten (Grafik 3) (5, 12) und Sauerstoffradikalfängern (40) sowie die postischämisch induzierte zerebrale Hypothermie (1, 4, 16, 17, 46) für klinische Prüfungen am besten geeignet.

chum die Arbeitsgemeinschaft „Perinatale Neuroprotektion“ gegründet. Mittels Intranetplattform sollen in einer Pilotphase frühgeborene Kinder mit einem Gewicht von weniger als 1 500 g, die an sechs verschiedenen deutschen Perinatalzentren zur Welt kommen, erfasst und psychomotorisch nachuntersucht werden. Anschließend ist eine flächendeckende Erweiterung dieser Datenerfassung vorgesehen. Bereits bestehende Datenbanken (Peri-/Neonatalerhebung, Datenbank der Kassenärztlichen Bundesvereinigung [U1–U9], Datenbank des öffentlichen Gesundheitsdienstes [Schuleingangsuntersuchungen]) sollen in dieses Netzwerk miteinbezogen werden. Wichtige retrospektive Analysen zur Hypothesengenerierung könnten alleine schon aus der Verknüpfung der Peri-/Neonatalerhebung mit den Schuleingangsuntersuchungen erfolgen.

In vertikaler Richtung sind in die Vernetzung auch die niedergelassenen Frauen- und Kinderärzte miteinzubeziehen. Frauen mit Frühgeburtsbestrebungen, wachstumsretardierten Kindern oder bereits in utero neurologisch auffälligen Kindern könnten so frühzeitig in Zusammenarbeit mit entsprechenden Risikambulanz betreut werden. Zudem können über entsprechende Qualitätssicherungsmaßnahmen entwicklungsneurologisch auffällige Kinder in pädiatrischen Praxen besser erkannt und Fördermaßnahmen (Sozialpädiatrische Zentren, Frühförderstellen) frühzeitiger begonnen werden. Die Optimierung klinischer und experimenteller neuroprotektiver Strategien durch interdisziplinäre Netzwerkbildung kann entscheidend dazu beitragen, die Inzidenz perinatal erworbener Hirnschäden zu senken. Die Folgekosten für das Gesundheitswesen können somit deutlich reduziert werden.

■ Zitierweise dieses Beitrags:
Dt Ärztebl 2001; 98: A 1124–1128 [Heft 17]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das über den Sonderdruck beim Verfasser und über das Internet (www.aerzteblatt.de) erhältlich ist.

Anschrift für die Verfasser:
Prof. Dr. med. Arne Jensen
Priv.-Doz. Dr. med. Richard Berger
Universitätsfrauenklinik Bochum
Knappschafts-Krankenhaus
In der Schornau 23–25
44892 Bochum
E-Mail: richard.berger@ruhr-uni-bochum.de

Referiert

Neue Bezeichnung für Internisten?

Die beiden US-amerikanischen Vereinigungen der Internisten, das American College of Physicians und die Gesellschaft für Innere Medizin, wollten erfahren, was die Patienten eigentlich über Internisten wissen. In drei Praxen in Georgia, Iowa und Vermont wurden den Patienten dazu Fragebögen vorgelegt. Die Ergebnisse zeigten, dass hier oft Wissenslücken bestehen.

Spezifisch angelsächsisch ist die Feststellung, dass ein Drittel der Befragten den Internisten für eine Art „Intern“, also einen Weiterbildungsassistenten hielten oder dies zumindest nicht genau wussten. Die eigene Definition der Internisten – nichtchirurgischer Arzt für Erwachsene – akzeptierten zwei Drittel, knapp ein Fünftel wussten es nicht so genau. Dass Allgemein-Internisten drei Jahre Weiterbildung brauchen, wussten 59 Prozent. Nur die Hälfte stimmten der Feststellung zu, dass Internisten auch Frauenkrankheiten zu behandeln gelernt haben. 45 Prozent meinten, der Begriff „Internist“ sei nur ein anderes Wort für den Allgemeinmediziner, und 39 Prozent meinten, der Internist sei auch für die Behandlung von Kindern und Heranwachsenden qualifiziert. Bei den Fragen nach einzel-

nen Kompetenzen zeigte sich, dass die Befragten den Internisten vornehmlich die Diagnose zuwiesen, weniger die Therapie. Insbesondere traut man den Internisten die Behandlung chronischer Krankheiten seltener zu: 71 Prozent der Befragten beispielsweise meinten, der Internist könnte herausfinden, was Brustschmerz bedeutet; weniger als die Hälfte glauben aber, dass sie die von ihnen diagnostizierten Krankheiten wie Koronarerkrankungen oder Herzinsuffizienz auch behandeln können.

Insgesamt erwecken die Befragungsergebnisse den Eindruck, dass im öffentlichen Bewusstsein die Grenzen zwischen innerer (nicht subspezialisierter) Medizin und Allgemeinmedizin mehr und mehr verschwimmen – eine Tendenz, die auch in der Verwaltungspraxis des Gesundheitswesens zu beobachten sei. In den USA wird darüber gesprochen, den Begriff „innere“ durch „Erwachsenen-Medizin“ zu ersetzen. **bt**

Salerno SM, Landry FJ, Kaboli PJ: Patient perceptions of the capabilities of internists: A multi-center study. *Am Med* 2001; 110: 111–117.

Dr. Stephen M. Salerno, Uniformed Services University of the Health Sciences, 4301 Jones Bridge Road, Bethesda, Maryland 20814, USA.

Referiert

Hypothermie bei Hirntrauma unwirksam

Nach ersten positiven Berichten über die Anwendung der Hypothermie bei Hirntraumata ergab jetzt eine große nordamerikanische multizentrische Studie zu dieser Fragestellung enttäuschende Ergebnisse. 392 komatöse Patienten mit geschlossenem Schädel-Hirn-Trauma wurden randomisiert entweder für 48 Stunden mittels Hypothermie (33 °C) behandelt oder einer Kontrollgruppe mit Normothermie zugeführt. Zwischen beiden Gruppen waren keine Unterschiede bei den Ergebnissen festzustellen, bei jeweils 57 Prozent war es zu schweren neurologischen Defekten, zum vegetativen Zustand oder zum Tod gekommen. Zwar konnte durch die Hypothermie messtechnisch der Hirndruck gegenüber der Normothermiegruppe abgesenkt werden, für den klini-

schon Verlauf spielte dies jedoch keine Rolle. Im Gegensatz zeichnete sich die Hypothermiegruppe durch eine höhere Komplikationsrate aus. Die Autoren sehen aufgrund dieser Daten keine Prognoseverbesserung beim schweren Schädel-Hirn-Trauma durch die Hypothermie gegeben. **acc**

Clifton GL et al.: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Eng J Med* 2001; 344: 556–563.

Dr. Clifton, Dep. of Neurosurgery, Vivian L. Smith Center for Neurologic Research, University of Texas-Houston Health Science Center, 6431 Fannin, Suite 7148, Houston, TX 77030, USA.