

es keine Therapieversager und keine chronischen Leiden. Begleitursachen sind die individuelle Immunitätslage, die hormonelle Situation, Alter und Umwelt, Kräftezustand, Blutstatus, Multimorbidität, Placeboeinflüsse, geistige und seelische Heilungsbereitschaft, wozu auch die Compliance gehört.

Das Erkennen und Berücksichtigen dieser Krankheitsfaktoren ist Sache ärztlicher Erfahrung und Beobachtungsgabe. Wer darüber hinaus auf kausal-wissenschaftlich angebotene Parameter verzichtet, arbeitet auf Heilpraktikerniveau.

3. Diagnostische und therapeutische Systeme, die als allgemeingültig angeboten werden, müssen kausal erklärbar und nachprüfbar sein. Das halte ich nicht für eine „unzulässige Beschränkung“.

4. Die Homöopathie wird als

gesetzmäßig bestätigte Lehre angeboten. Es ist schwer zu verstehen, warum im Streit der Meinungen der Tanz um das Goldene Kalb der Loschmidtschen Zahl so herausgestellt wird. Hahnemann hat seine Erfolge mit Hochpotenzen erreicht, die von modernen Homöopathen abgelehnt werden. Warum? Dann kann doch nur die Problematik der Wirkungspotenzierung durch den Schüttelvorgang zur wissenschaftlichen Klärung anstehen. Die von Homöopathen freudig aufgenommene „Entdeckung“ von J. Benveniste und anderen hat der Nachprüfung leider nicht standgehalten.

Nach eigener langjähriger homöopathischer Praxiserfahrung rate ich den Forschern, endlich auch die zweite Säule der Hahnemannschen Lehre auf breiter Basis nachzuprüfen, das angebliche Gesetz des „Si-

milia similibus“. Aus der physikalischen Therapie ist die Wirkungsumkehr von starken zu schwachen Reizen bekannt. Es fehlt aber jeder Beweis, daß Symptome, die einem makrobiologischen Arzneibild entsprechen, im mikrobiologischen Ansatz die zugrundeliegende Gesundheitsstörung heilen. Ist Nux vomica wirklich angebracht, wenn heftiges Erbrechen durch eine Schwangerschaft, ein Magenkarzinom oder eine Pilzvergiftung hervorgerufen wird? Ist eine Atropinvergiftung mit potenziert verdünnter Belladonna zu heilen?

Auf solche Fragen wird es sicher böse und erboste Antworten geben. Forschung ist gefragt.

Dr. med. Kurt Weidner
Lechnerstraße 31
8026 Ebenhausen

Die Legionärskrankheit

Zu dem Beitrag von Professor
Dr. med. Franz J. Fehrenbach und Ko-Autoren
in Heft 16/1989

Direkt aus dem Bronchialsekret

In dem Beitrag wurde auf die verschiedenen Verfahren bei der klinischen Primärdiagnostik der Legionärskrankheit eingegangen. Dabei wurde unseres Erachtens die Bedeutung des direkten Erregernachweises aus Bronchialsekret und besonders aus Lungengewebe und Urin unterbewertet, wie die folgenden Zahlen zeigen sollen:

Der serologische Nachweis einer Antikörpertiter-Zunahme ist klinisch nicht nur wegen der großen zeitlichen Spanne selten hilfreich. Ersttiter über 1:256, die als beweisend gelten, sind in der Praxis selten, und auch Titervergleiche (Edelstein, 1987) haben nur eine Sensitivität von 75 Prozent (das heißt, nur bei drei von vier positiven Proben liegt tatsächlich eine Legionellose zugrunde).

In einer deutschen Untersuchung aus dem Jahre 1987 (Schürmann et al., 1989) wurden nur bei 7

von 17 Patienten mit einer gesicherten Legionellose beweisende Anstiege beobachtet. Diese Zahlen unterstreichen die Bedeutung der frühzeitigen Bronchoskopie mit Gewinnung von Bronchialsekret und Lungengewebe bei allen im Erregerspektrum unklaren Pneumonien.

Radio- oder enzymimmunologische Untersuchungen auf Legionellen ergeben bei Bronchialsekret eine Sensitivität von 50 bis 75 Prozent und bei Lungengewebe sogar von 80 bis 90 Prozent. Negative Ergebnisse schließen Legionellen als Pneumoniensache praktisch vollständig aus (Edelstein, 1987). Kulturen aus bronchoskopisch gewonnenen Proben auf Spezialmedien gewährleisten ebenfalls einen sicheren, aber oft zu späten Erregernachweis (Edelstein, 1987; Bartlett et al., 1986). Blutkulturen sind für die Diagnosestellung nicht geeignet.

Für die klinische Praxis können nur der Nachweis des Legionellen-spezifischen Antigens nach bron-

choskopischer Probenentnahme und das Ansetzen von Kulturen als verlässliche Standardverfahren angesehen werden (Sybrecht, 1989). Lediglich der Antigennachweis im Urin kann ähnlich zuverlässige Ergebnisse liefern. Der frühzeitige Erregernachweis hat bei dieser Erkrankung im Gegensatz etwa zur Pneumokokken-Pneumonie besondere Bedeutung: Das verzögerte Ansprechen der hauptsächlich intrazellulär lokalisierten Legionellen auf die antibiotische Therapie und die unter Umständen wochenlange Persistenz der pulmonalen Infiltrate führt nicht selten zu therapeutischen Unsicherheiten und zum vorzeitigen Wechsel der eingesetzten Antibiotika, was bei Einsatz unwirksamer Substanzen zu Exazerbationen mit fatalem Ausgang führen kann. Ein rechtzeitiger Nachweis des Erregers kann bei solchen Verläufen die Fortsetzung der begonnenen Therapie mit Erythromycin und das Hinzunehmen von Rifampicin begründen und die Entscheidung zur frühzeitigen endotrachealen Intubation und mechanischen Beatmung, die von den meisten Autoren (Bartlett et al., 1986) bei schweren Verläufen als prognostisch günstig beurteilt wird, erleichtern. Anzumerken bleibt noch, daß Legionellen in der oben genannten

Studie auf Platz vier der gesicherten Ursachen einer nicht im Hospital erworbenen Pneumonie rangierten, was den Einsatz der beschriebenen diagnostischen Verfahren auch zuletzt unter ökonomischen Gesichtspunkten mehr als rechtfertigt.

Literatur beim Verfasser

Peter Bernhard Kroker
Abteilung für Pneumologie
Medizinische Universitätsklinik und
Poliklinik
6650 Homburg (Saar)

Schlußwort

Wir begrüßen den Leserbrief von P. B. Kroker zu unserem Artikel und fügen hierzu folgenden Kommentar an:

Die Priorität der einzelnen diagnostischen Verfahren zum Nachweis einer Legionellose kommt in durchaus gewollter Reihenfolge zum Ausdruck. Obwohl der kulturelle Nachweis das wünschenswerteste diagnostische Ziel darstellt, liegt die Isolierungsfrequenz auf den gängigen Medien nach unserer Kenntnis deutlich unter den von Edelstein für das eigene Labor angegebenen Zahlen.

Zu beachten ist ferner, daß der Anteil des für die Legionella-Diagnostik bronchoskopisch entnommenen Materials (auch zur kulturellen Anlage) bisher nur etwa zehn Prozent des gesamten Untersuchungsmaterials bei unseren Einsendungen ausmacht. In unserem Artikel empfehlen wir daher den parallelen Einsatz verschiedener diagnostischer Verfahren, um die mangelnde Spezifität und Sensitivität einzelner Methoden auszugleichen. Diese Empfehlung berücksichtigt auch, daß brauchbare Antigennachweise (zum Beispiel im Gewebe, Urin und anderen Körperflüssigkeiten) nur in wenigen Labors zur Verfügung stehen und bisher nicht kommerziell erhältlich sind.

Für die Autoren:

Prof. Dr. med. F. J. Fehrenbach
Robert Koch-Institut des
Bundesgesundheitsamtes
Nordufer 20 · 1000 Berlin 65

Prednison- und Cyclosporin-Behandlung der endokrinen Ophthalmopathie

Über die beste medikamentöse Behandlungsmöglichkeit der endokrinen Ophthalmopathie bestehen noch Kontroversen. Daher wurden in einer Doppelblindstudie 36 Patienten mit nicht vorbehandelter endokriner Ophthalmopathie beobachtet, die zur Hälfte Prednison und zur anderen Hälfte Cyclosporin während zwölf Wochen erhielten. Die Patienten waren wenigstens seit zwei Monaten euthyreoid. Die Prednisongruppe erhielt initial täglich 60 mg Prednison, sodann verringerte sich die Dosis bis auf 20 mg pro Tag. Cyclosporin wurde in einer Dosis von 7,5 mg pro kg Körpergewicht verabreicht. Sofern die Patienten eine Medikation für die Schilddrüse erhielten, wurde diese während der Studie nicht verändert.

Elf Patienten der Prednison-Gruppe (61 Prozent) und vier der Cyclosporin-Gruppe (22 Prozent) sprachen auf die Behandlung an. Die übrigen Patienten erhielten im Anschluß daran für weitere zwölf Wochen eine Kombination der beiden

Medikamente; Prednison wurde in der Dosis von 20 mg/die gegeben. Fünf (56 Prozent) der anfänglich mit Prednison behandelten Patienten und acht (62 Prozent) der anfänglich mit Cyclosporin behandelten Patienten sprachen auf die kombinierte Behandlung an. Dies zeigte sich in einer Abnahme der Augenmuskel-Verbreiterung und der Proptose und in einer Verbesserung der Sehfähigkeit. Prednison zeigte mehr Nebenwirkungen als Cyclosporin, wobei Prednison in Verbindung mit Cyclosporin besser toleriert wurde als allein.

Folglich ist die Behandlung der endokrinen Ophthalmopathie mit Prednison günstiger als mit Cyclosporin, und bei Nichtansprechen sollte die Kombination der beiden Medikamente erwogen werden. slü

Prummel, M. F. et al.: Prednisone and Cyclosporine in the Treatment of Severe Graves Ophthalmopathy. *New Engl. Journ. Med.* 321 (1989) 1353-1350

Dr. Prummel, Department of Endocrinology F5-258, Academic Medical Centre, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.

Suizidgefahr bei Panik-Anfall-Patienten

Bei einer Untersuchung von 18 011 US-Bürgern aus fünf verschiedenen Städten zeigte sich eine stark erhöhte Gefahr des Suizids bei Patienten, die an Panik-Anfällen und der sogenannten Panik-Krankheit litten. Panik-Anfälle werden als wiederkehrende, nicht voraussehbare Episoden von plötzlicher starker Furcht beschrieben, begleitet von Symptomen wie Dyspnoe, Herzklopfen, Brustschmerz, Parästhesien, Schwitzen und Zittern, die zum Aufsuchen von Notärzten und Allgemeinärzten führen. Aufgrund der Symptome ist die Ausgrenzung eines organischen Befundes erforderlich. In 1,5 Prozent der Population traten solche Panik-Anfälle wenigstens einmal im Leben auf. Treten die Anfälle in einem Zeitraum von drei Wochen häufiger als dreimal auf, bezeichnet man es als Panik-Krankheit (englisch: panic disorder).

Patienten mit der Diagnose Panik-Krankheit zeigten ein höheres Suizid-Risiko als Panik-Anfall-Patienten, diese aber immer noch ein deutlich höheres Risiko als Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Depressionen. Als Suizid-Risikofaktoren stellten sich heraus: Beginn der Panik-Anfälle im jungen Alter, weibliches Geschlecht, niedriger sozio-ökonomischer Status sowie nicht weiße Hautfarbe. Das Risiko erhöhte sich noch, wenn die Faktoren Alkohol- oder Drogenabusus, Depressionen und Agoraphobie dazukamen. slü

Weissman, Myrna M. et al: Suicidal Ideation and Suicide Attempts in Panic Disorder and Attacks. *New Engl. Journ. Med.* 321 (1989) 1209-1214.

Dr. Weissmann, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, 722 W. 168th St., Box 14, New York, NY 10032.