

Aktuelles zu GBS und CIDP



AWMF-Registernummer: 030/130



Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Therapie akuter und chronischer immunvermittelter Neuropathien und Neuritiden



Entwicklungsstufe S2e

Federführend: Prof. Dr. Claudia Sommer, Würzburg

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie



<https://www.dgn.org/leitlinien>

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie © DGN 2018

Guillain-Barré-Syndrom (GBS)

Therapie

Medikament/ Verfahren	Evidenz, Empfehlungs- stärke	Dosierung	Kontraindikationen ¹	Nebenwirkungen ¹
IVIG	Ib, A	0,4 g/kg KG/d an 5 Tagen oder 1 g/kg KG/d an 2 Tagen	Überempfindlichkeit gegen homologe Immunglobuline, dekompensierte Herzinsuffizienz	Kopfschmerzen, anaphylaktische Reaktion (selten, bei IgA-Mangel), Erhöhung des Kreatininspiegels
Plasmapherese	Ib, A	4 (5) Plasmaaustausche mit je 1,5 (1) Plasmavolumen über 1–2 Wochen	Herzinsuffizienz, akuter Infekt, Gerinnungsstörung	Parästhesien, Muskelkrämpfe, kardiovaskuläre Komplikationen, Anaphylaxie gegen Albumin

¹ Es können jeweils nur die wichtigsten bzw. häufigsten Kontraindikationen und Nebenwirkungen aufgelistet werden, Einzelheiten siehe Fachinformation zu den jeweiligen Medikamenten.

Therapie

- Indikation für IVIG oder Plasmapherese bei mäßig schwerem bis schwerem Verlauf nach max. Krankheitsdauer von 4 Wochen → gleichwertig!
- Kombination von Plasmapherese und IVIG bringt keinen zusätzlichen Effekt
- bei leichtem Verlauf medikamentöse Behandlung nicht zwingend erforderlich → Studie belegt jedoch die Wirksamkeit von 2 Plasmapheresen
- Eine Rehabilitationsbehandlung nach GBS ist erforderlich.

Empfehlungen

- regelmäßige Kontrolle der Vitalkapazität und Muskelkraft in Phase der Progression
- Gefahr der Ateminsuffizienz am größten bei Pat. mit rascher Progression und Paresen auch der oberen Extremitäten → Betreuung in Intensiveinrichtung mit Möglichkeit zur Beatmung
- Warnzeichen: angestrengte Atmung; rascher Abfall von Vitalkapazität und Sauerstoffsättigung
- häufig Schmerztherapie erforderlich
- Thromboseprophylaxe bei eingeschränkt mobilen Patienten erforderlich
- Ernährung über nasogastrale oder perkutane Magensonde bei Dysphagie erforderlich

Empfehlungen

- [Pragmatische Therapie bei GBS (Tab. 1)
- [Patienten mit GBS bedürfen aufgrund der möglichen autonomen Dysregulation und der Ateminsuffizienz einer engmaschigen Kontrolle. Bei mäßig schwerem bis schwerem Verlauf sollte die Möglichkeit einer intensivmedizinischen Überwachung gegeben sein (Expertenkonsens).
- [IVIG und Plasmapherese sind in der Behandlung des akuten GBS gleichwertig und besser als Placebo. Eines der Verfahren soll bei mäßig schwerem bis schwerem GBS angewendet werden (A).

**Chronisch inflammatorische
demyelinisierende
Polyradikuloneuropathie
(CIDP)**

Therapie

Medikament/ Verfahren	Evidenz, Empfehlungs- stärke	Dosierung	Kontraindikationen ¹	Nebenwirkungen ¹ (*meist nur bei längerer Therapie)
IVIG	Ia, A	2 g/kg als Initialdosis über 2–4 Tage, gefolgt von Erhaltungsdosen von 1 g/kg über 1–2 Tage alle 3 Wochen, unter Versuch der Dosisreduktion bei Remission	Überempfindlichkeit gegen homologe Immunglobuline, dekompensierte Herzinsuffizienz	Kopfschmerzen, anaphylaktische Reaktion (selten, bei IgA-Mangel), Erhöhung des Kreatininspiegels
Glukokortiko- steroid	Ib, A	Prednisolon-Äquivalent 1 mg/kg KG/d oder Pulstherapie mit 500–1000 mg/d Methylprednisolon an 3–5 Tagen und anschließender Reduktion auf orale Erhaltungsdosis. Ziel: in 3–4 Monaten unterhalb der Cushingschwelle zu sein oder Pulstherapie mit 500–1000 mg/d Methylprednisolon an 1–3 Tagen, alle 4 Wochen wiederholen	unbehandelte Infekte, Tuberkulose-Anamnese, Magen-Darm-Ulzera, schwere Osteoporose, Glaukom, Diabetes mellitus (rel. KI)	Hautatrophie*, Gewichtszunahme, Stammfettsucht*, Steroidakne, verzögerte Wundheilung, Osteoporose*, aseptische Knochennekrosen, Glaukom*, Depressionen, Euphorie, Erhöhung des Thromboserisikos, Diabetes, Katarakt, neuer Diabetes oder Diabetesentgleisung

Therapie

Plasmapherese	Ib, A	5 (10) Plasmaaustausche über 2 (4) Wochen	Herzinsuffizienz, akuter Infekt, Gerinnungsstörung	Parästhesien, Muskelkrämpfe, kardiovaskuläre Komplikationen, Anaphylaxie gegen Albumin, Thrombose des venösen Zugangs, Sepsis
---------------	-------	---	--	---

¹ *Es können jeweils nur die wichtigsten bzw. häufigsten Kontraindikationen und Nebenwirkungen aufgelistet werden, Einzelheiten siehe Fachinformation zu den jeweiligen Medikamenten.*

Immunglobuline

- Ergebnis verschiedener Studien → deutliche Reduktion der Symptome durch IVIG (intravenöse Immunglobuline)
- Wirkung von IVIG nur von kurzer Dauer → Wiederholung der Behandlung in regelmäßigen Abständen
- offene Frage: optimale Erhaltungsdosis von IVIG?
- Ergebnis einer großen Studie zur subkutanen Immunglobulingabe (ScIG) → positiver Effekt von zwei Dosen ScIG im Vergleich zu Placebo in der Erhaltungstherapie von CIDP

Subcutaneous immunoglobulin for maintenance treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (PATH): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial

Ivo N van Schaik, Vera Bril, Nan van Geloven, Hans-Peter Hartung, Richard A Lewis, Gen Sobue, John-Philip Lawo, Michaela Praus, Orell Mielke, Billie L Durn, David R Cornblath, Ingemar SJ Merkies, on behalf of the PATH study group*

Kortikosteroide / Plasmapherese

- Nachweise der Wirksamkeit von *Kortikosteroiden* bei CIDP → sehr gering, von niedriger Qualität
- In Vergleichsstudien mit IVIG konnte allerdings die Wirksamkeit von Kortikosteroiden belegt werden.
- *Plasmapheresen* bewirken eine kurzfristige Besserung bei CIDP – jedoch oft auch gefolgt von erneuter Verschlechterung → daher zur Behandlung bei akuter Verschlechterung und als Wiederholungstherapie für Patienten, die auf IVIG oder Kortikosteroide nicht ansprechen.

Vergleich Therapieoptionen

- Keine prognostizierbaren Faktoren zur Entscheidung, welche Therapien angewendet werden, bekannt.
- abhängig von Verfügbarkeit, Gesamtsituation des Patienten, Begleiterkrankungen, zu erwartende Nebenwirkungen
- In der Akuttherapie von CIDP sind Glukokortikosteroide, IVIG und Plasmapherese wahrscheinlich nicht unterschiedlich wirksam → Behandlungszeitraum von 6 Wochen

Anmerkung

- [Alle oben genannten Medikamente sind potente Pharmaka und können erhebliche Nebenwirkungen verursachen. Eine adäquate Patientenaufklärung muss erfolgen. Monitoring erfolgt nach Standards. Die kumulativen Höchstdosen (Malignitätsrisiko) müssen beachtet werden. Zur Behandlung der Nebenwirkungen bzw. zur Prophylaxe (Prämedikation) sei auf entsprechende Spezialliteratur verwiesen. So muss z.B. bei Beginn der Therapie mit Kortikosteroiden eine Osteoporose-Prophylaxe initiiert werden. Bei Cyclophosphamid muss auf Blasenschutz geachtet werden (Mesna). Bei aggressiver Immunsuppression ist eine Pneumocystis-carinii-Pneumonie-(PCP-)Prophylaxe Sulfamethoxazol/Trimethoprim 800 mg/160 mg 3 × pro Woche erforderlich.
- Bei allen genannten Immunsuppressiva ist zu beachten, dass neben der möglichen Teratogenität auch ein irreversibles Infertilitätsrisiko besteht. Daher müssen Patienten und Patientinnen vor Behandlungsbeginn auf die Möglichkeit der Samen- bzw. Eizellkonservierung hingewiesen werden.

Nicht medikamentöse Behandlung

- Erkenntnis: Physiotherapie ist bei CIDP von Vorteil
- Signifikante Müdigkeit und Schmerz tragen zur Reduktion der Lebensqualität bei CIDP bei. Kontrollierte Studien zu deren Behandlung bei CIDP liegen nicht vor.

Offene Fragen

- Möglicherweise besteht die CIDP aus Untergruppen unterschiedlicher Pathophysiologie, die auf Immuntherapeutika unterschiedlich ansprechen → aktuell nur unzureichende Hinweise auf derartige Subgruppen.
- Manche Patienten sprechen nur auf IVIG nicht auf Kortikosteroide an → nie systematisch untersucht
- Sprechen Patienten mit schubförmiger CIDP anders auf die Therapie an als Patienten mit chronisch fortschreitender Verlaufsform ? → noch nicht systematisch untersucht.
- Ob eine Einordnung in weitere Untergruppen eine Auswirkung auf die Therapieentscheidung haben sollte, ist unbekannt.

Empfehlungen

- [Therapie der CIDP (Tab. 2)
- [Wir wissen nicht verlässlich, in welcher Reihenfolge und in welcher Kombination die Immuntherapeutika am effektivsten sind.
- [Therapeutische Optionen sind:
 - [IVIG soll in folgender Dosierung gegeben werden: 2 g/kg KG (Gesamtdosis) über 2–5 Tage verteilt, dann IVIG 1 g/kg KG (Gesamtdosis) alle 3 Wochen, je nach Verträglichkeit auf 1–3 Tage verteilt (A).
 - [SCIG kann nach Verfügbarkeit eines geeigneten Präparats in der Dosis von 0,2–0,4 g/kgKG pro Woche in der Erhaltungstherapie gegeben werden (C).
- [Kortikosteroide sollen gegeben werden, und zwar in folgenden Dosierungsschemata:
 - [Pulstherapie mit Methylprednisolon, 500–1000 mg/d über 3–5 Tage nach Ausschluss von Kontraindikationen. Umstellung auf orales Prednisolon-Äquivalent von 1 mg/kg KG/d, langsame Reduktion auf eine Erhaltungsdosis unter Beachtung der Prophylaxen (A).

- [Methylprednisolon 500–1000 mg/d über 3 Tage, alle 4 Wochen wiederholen (A).
- [Plasmapherese soll bei akuter Verschlechterung oder bei Therapieversagen auf 1.–3. gegeben werden (A).
- [Bei schwer betroffenen und ansonsten therapierefraktären Patienten kann nach sicherem Ausschluss der Differenzialdiagnosen ein Therapieversuch mit Cyclophosphamid als intravenöse Pulstherapie mit $0,6\text{--}1\text{ g/m}^2$ KOF in Intervallen von 4 Wochen über 6 Monate für sinnvoll erachtet werden (Expertenkonsens).
- [Bei nicht ausreichendem Ansprechen auf 1.–4. kann eine Kombinationstherapie eines der Mittel der ersten Wahl mit einem Immunsuppressivum (Ciclosporin A, Rituximab) gegeben werden (Expertenkonsens).
- [Bei schwer betroffenen Patienten mit bislang therapierefraktärem Verlauf kann die Überweisung an ein Spezialzentrum zur Prüfung der Indikation für eine ASCT indiziert sein (Expertenkonsens).
- [Patienten können, angepasst an den Einzelfall, mit Physiotherapie behandelt werden (Expertenkonsens).
- [Die Schmerztherapie sollte den allgemeinen Empfehlungen zur Therapie neuropathischer Schmerzen folgen (Expertenkonsens).

Paraproteinämische Neuropathien

Konstellationen:

- A) Chronische axonale Polyneuropathie unklarer Genese und Zufallsbefund einer IgG- oder IgA-MGUS
- B) Demyelinisierende Neuropathien mit IgG- oder IgA-Paraprotein
- C) Demyelinisierende Neuropathien mit IgM-Paraprotein
- D) POEMS-Syndrom (Polyneuropathie, Organomegalie, Endokrinopathie, M-Protein und Hautveränderungen)
- E) Rasch fortschreitende axonale Polyneuropathie mit IgG-Paraprotein

Therapie

Therapie der paraproteinämischen Neuropathien. IgG- und IgA-assoziierte demyelinisierende Polyneuropathien werden wie CIDP behandelt (s. Tab. 2), IgM-assoziierte Polyneuropathien (mit* und ohne anti-MAG) mit IVIG, Rituximab oder Plasmapherese

Medikament/ Verfahren	Evidenz, Empfehlungs- stärke	Dosierung	Kontraindikationen ¹	Nebenwirkungen ¹ (*meist nur bei längerer Therapie)
IVIG	Ib, Expertenkonsens	2 g/kg als Initialdosis über 2–4 Tage, gefolgt von Erhaltungsdosen von 1 g/kg über 1–2 Tage alle 3 Wochen, Versuch der Dosisreduktion bei Remission	Überempfindlichkeit gegen homologe Immunglobuline, dekompensierte Herzinsuffizienz	Kopfschmerzen, anaphylaktische Reaktion (selten, bei IgA-Mangel), Erhöhung des Kreatininspiegels
Rituximab* ²	Iib, 0	375 mg/m ² KOF i.v. 1 x/Wo. über 4 Wochen oder 1000 mg i.v. 2 x im Abstand von 2 Wochen; Wiederholung nach Anstieg der B-Zellen im peripheren Blut, meist nach ca. 12 Monaten	Allergie, Infekt, schwere Herzinsuffizienz	Allergien, grippeähnliche Beschwerden, geringfügig erhöhtes Infektionsrisiko
Plasmapherese	IV, Expertenkonsens	5 Plasmaaustausche über 1–2 Wochen	Herzinsuffizienz, akuter Infekt, Gerinnungsstörung	Parästhesien, Muskelkrämpfe, kardiovaskuläre Komplikationen, Anaphylaxie gegen Albumin

¹ Es können jeweils nur die wichtigsten bzw. häufigsten Kontraindikationen und Nebenwirkungen aufgelistet werden, Einzelheiten siehe Fachinformation zu den jeweiligen Medikamenten.

² Off-Label

Empfehlungen

- [Therapie der paraproteinämischen Neuropathien (Tab. 3)
- [Demyelinisierende Neuropathien mit IgG- oder IgA-Paraprotein bei MGUS können wie eine CIDP behandelt werden (Expertenkonsens).
- [Demyelinisierende Neuropathien mit IgM-Paraprotein, die auf die Standardtherapie der CIDP schlechter ansprechen als die CIDP, können mit IVIG, Plasmapheresen, Rituximab oder Immunsuppressiva behandelt werden (Expertenkonsens).

Neuropathien mit Autoantikörpern gegen Schnürringbestandteile

- seit 2011 wiederholt kleine Fallserien von Patienten mit klinischem Bild einer CIDP, häufig mit GBS-ähnlichem Beginn, oft mit Tremor → Autoantikörper gegen paranodale Proteine
- Vorliegen von Anhaltspunkten, dass Autoantikörper eine Krankheit verursachend sind → ihre Entfernung therapeutisch wirksam ist.

Empfehlung

- [Patienten mit Paranodopathien, die nicht auf die Standardtherapie der CIDP ansprechen, können mit Rituximab behandelt werden (B).

Multifokale motorische Neuropathie (MMN)

- Patienten mit MMN sollten mit IVIG behandelt werden.
- Falls er im ersten Zyklus nicht anspricht, kann ein zweiter Zyklus verabreicht werden.
- Trotz fortgesetzter Therapie kann ein schleichendes Voranschreiten der Krankheit mit axonalem Schaden eintreten.
- Ob eine höher dosierte IVIG-Therapie ein Fortschreiten der Krankheit verhindern kann, ist nicht gesichert, eine frühzeitige Therapie wird empfohlen.
- Alternative: subkutane Therapie in kürzeren Intervallen
- Glukokortikosteroide wirken bei MMN nicht, können Paresen verschlimmern.

Therapie der multifokalen und motorischen Neuropathie (MMN)

Medikament/ Verfahren	Evidenz, Empfehlungs- stärke	Dosierung	Kontraindikationen ¹	Nebenwirkungen ¹
IVIG	Ib, A	2 g/kg KG über 2–5 Tage Wiederholung mit 1 g/kg KG alle 2–4 oder 2 g/kg KG alle 4–8 Wochen	Überempfindlichkeit gegen homologe Immunglobuline, dekompensierte Herzinsuffizienz	Kopfschmerzen, anaphylaktische Reaktion (selten, bei IgA-Mangel), Erhöhung des Kreatininspiegels
Cyclophosphamid	IV, 0	Pulstherapie: Induktionsschema mit 350 mg/m ² KOF an drei aufeinanderfolgenden Tagen und dann 600 mg/m ² KOF in Abständen von 6–8 Wochen	schwere Infekte, Nierenfunktionsstörung, akute hämorrhagische Zystitis	Übelkeit, Erbrechen, Alopezie, Zystitis, bei länger dauernder Therapie Risiko für Blasenkarzinom, Knochenmarkssuppression, Hepatotoxizität, sekundäre Amenorrhö bzw. Azoospermie

¹ Es können jeweils nur die wichtigsten bzw. häufigsten Kontraindikationen und Nebenwirkungen aufgelistet werden, Einzelheiten siehe Fachinformation zu den jeweiligen Medikamenten.

Zulassungsstatus der Immunglobuline bei GBS, CIDP und MMN in Deutschland mit Stichdatum 30.04.2018



	Gamunex	IgVena	Kiovig	Octagam	Privigen
GBS*	X	X		X	X
CIDP**	X	X		X	X
MMN			X		

**bei GBS auch Flebogamma, Gammagard, Intratect, IQYMUNE*

***für S.C. Anwendung: Hizentra*

Oneiroid-Syndrom

Fiona Mentzel

Kommunikationsdesign-Studentin an der HTWG Konstanz im 7. Semester.

Im Rahmen ihrer Semesterarbeit beschäftige sie sich mit dem Oneiroid-Syndrom.

„Insbesondere würde ich gerne wissen, was genau Betroffene träumen bzw. erleben“

DAS ONEIROID- SYNDROM

:

ZWISCHEN TRAUM UND WIRKLICHKEIT

EIN BEITRAG
VON
FIONA MENTZEL
MIT EINEM
INTERVIEW
MIT
PROF. DR.
MARCUS POHL



„DAS REALE FLIESST IN DEN
TRAUM EIN UND UMGE-
KEHRT, DER TRAUM FLIESST
IN DAS REALE EIN.“



A)

Oneiroide sind Wachträume, die vor allem bei Patienten mit Lähmungen, nach schweren Verletzungen, OPs oder als Teil einer Psychose auftreten. Diese Träume fühlen sich für Betroffene so echt an, dass sie sie nicht von der Realität unterscheiden können. Traum und Realität werden miteinander verknüpft. Insbesondere Patienten, die am Guillain-Barré-Syndrom leiden und beatmet werden müssen, leiden unter dem Oneiroid-Syndrom.

B)

Das Guillain-Barré-Syndrom, kurz GBS, ist eine Erkrankung der peripheren Nerven, bei der die Patienten eine aufsteigende Lähmung und Sensibilitätsstörung entwickeln. In schweren Fällen

können die Patienten nicht mehr laufen oder sind komplett gelähmt, so dass sie auf der Intensivstation beatmet werden müssen. Die Lähmungen können sich wieder vollständig zurückbilden. Besonders bei dieser Patientengruppe entwickelt sich das Oneiroid-Syndrom.

C)

Prof. Dr. Marcus Pohl ist Chefarzt und ärztlicher Direktor der Helios Klinik Schloss Pulsnitz. Er ist Facharzt für Neurologie und neurologische Intensivmedizin. Außerdem ist er ehrenamtlich in der Guillain-Barré-Syndrom-Selbsthilfe tätig.

„ES DREHT SICH IMMER UM ETWAS BEDROHLICHES.“

1.

FM: Wie würden Sie das Oneiroid-Syndrom einem Laien erklären?

Prof. Dr. Marcus Pohl: Das sind so genannte Wächträume. Die Menschen scheinen für Außenstehende wach, haben z. B. die Augen geöffnet, scheinen aber niemanden an und sind von diesen Träumen jederzeit herauszulösen. Wenn man sie anspricht, sind sie sofort wieder in der Realität. Sowie man sie wieder in Ruhe lässt, begeben sie sich wieder in ihren Traum. Das Oneiroid-Syndrom entwickelt sich vor allem bei GBS-Patienten, die so schwer betroffen sind, dass sie auf der Intensivstation künstlich beatmet werden müssen. Aufgrund der Beatmung können sie nicht mehr sprechen.

2.

FM: Merken die Betroffenen diesen Wechsel zwischen Realität und Traum? Ist ihnen das bewusst?

MP: Nein, überhaupt nicht. Sie können das nicht von der Realität abgrenzen, da der Übergang zwischen Traum und Realität fließend ist. Immer, wenn ein Reiz von außen kommt — die Patienten liegen ja auf der Intensivstation —, beispielsweise durch das Hüpfen von einem Gerät, werden sie wieder in die Realität zurückgeholt. Sie können diese Träume und das Reale auch im Nachhinein nicht voneinander trennen. Das Reale fließt in den Traum ein und umgekehrt, der Traum fließt in das Reale ein.

Für die Patienten ist das extrem schambesetzt, da die Träume meist negativ sind. Es sind keine schönen Sachen, wo man z. B. leicht in der Luft schwebt, sondern immer etwas Bedrohliches, völlig Surreales, sie sind oft mit Schmerzen, Angst, Bestrafung, Krieg, Tod usw. verbunden.

3.

FM: Wie und warum kommen Oneiroide zustande? Können Sie das aus medizinischer Sicht erklären?

MP: Es gibt für diese Phänomene keine wirkliche Erklärung. Es gibt mehrere Theorien. Das ist alles muffelhaft.

Zum einen gibt es eine psychologische Theorie. Die Patienten sind so deprimiert, also in ihren Gedanken gefangen, und diese Einsamkeit und Hilflosigkeit sind so unerträglich, dass sich das Gehirn behält und sich in Träume rettet um "Zeit abzuschlagen" oder Zeit auszufüllen mit Gedanken. Also praktisch eine Reaktion der Psyche auf Einsamkeit und Engpasshaftigkeit in sich.

Zum anderen gibt es eine organische Theorie. GBS ist eine Autoimmunkrankung. Das bedeutet, dass sich die Abwehrmechanismen gegen körpereigenes Gewebe richten. Autoimmunreaktionen gibt es praktisch für jedes Organ. Die bekanntesten sind Schuppenflechte, Asthma und Neurodermitis. Beim GBS richten sich die Antikörper gegen die peripheren Nerven. Diese Antikörper sind auch im Gehirnwasser der Patienten zu finden. Und zwar in sehr hoher Konzentration. Die Konzentration dieser Antikörper korreliert mit der Häufigkeit und der Intensität des Auftretens der Oneiroide.

Ich möchte aber nochmal betonen, dass Tagträume auch sehr häufig bei gesunden normalen Erwachsenen vorkommen. Ich denke, auch Sie werden schon Tagträume gehabt haben. Beispielsweise, wenn Sie im Zug sitzen und aus dem Fenster schauen und Sie einer bestimmten Gedankenwelt nachgehen. Das ist nicht immer unbedingt so ganz real, sondern es verschwimmen mehrere Ebenen des Träumens und des Wach-

seins und Sie sind natürlich während dieses Moments wach. Man sollte solche Dinge nicht zu sehr pathologisieren. In der Ausprägung, wie die Patienten das haben, ist das sehr krankhaft bzw. sehr krankhaft im Sinne von was krank macht und was belastet. Wenn wir aus dem Zugfenster schauen, dann bedrohen uns dieses Gedanken-Nachhängen bzw. diese Tagträume nicht und wir können sie jederzeit stoppen. Das können die Patienten nicht so ohne Weiteres. Insofern hat es auf jeden Fall etwas Krankhaftes, aber der Übergang zum Normalen ist fließend.

4.

FM: Nochmal zur Erklärung. In welchem Bewusstseinszustand befinden sich Betroffene, während sie einen oneiroiden Traum erleben? Schlafen sie, sind sie wach oder wirken sie nur wach, aber sind eigentlich nicht bei vollem Bewusstsein?

MP: Sie sind definitiv wach. So wie wir Gesunde, wenn wir leichte Tagträume haben. Diese sind ja auch jederzeit unterbrechbar.

Wenn man einen Patienten, der gerade einen Oneiroid hat, anspricht, kann er jederzeit adäquat darauf reagieren. Zum Beispiel "haben Sie Durst?". Dann würde dieser Patient sagen, "Nein, ich habe im Moment keinen Durst". Man muss bedenken, dass die Patienten aufgrund der Beatmung nicht sprechen können. Da muss man sich anders verständigen. Beispielsweise Augen zu ist ja, zweimal Augen zu ist nein.

Oneiroide sind immer mit Bewusstseinsklarheit verbunden. Zumindest in dem Moment, wo man die Patienten anspricht.

5.

FM: Warum träumen die Patienten immer so negativ?

MP: Da muss man sich in die Situation der Patienten hinein versetzen. Sie sind beatmet, d.h. sie sind abhängig von der Beatmungsmaschine. Sie sind überhaupt völlig abhängig. Wenn ihnen eine Fliege auf der Nase sitzt, können sie sie nicht weg-scheuchen. Sie sind völlig abhängig von anderen Personen und sind — das spüren sie auch — lebensbedrohlich erkrankt. Wenn die Intensivmedizin ihnen nicht helfen würde, würden sie sterben. Sie sind in einer sehr todesnahen Situation.

6.

FM: Kann man Oneiroide verhindern oder bei Risikopatienten vorbeugen? Ist etwas dagegen tun?

MP: Nein. Die Träume sind nur zu verhindern, indem man die Patienten mit Schlafmitteln schlafen legt. Dann sind sie nicht wach und träumen nur das, was sie im Schlaf träumen. So wie alle anderen auch. Aber an diese Träume, und das wissen Sie von Ihren eigenen Träumen, können wir uns fast nie erinnern. Im Gegensatz zu den Tagträumen. Diese sind konkret und bis ins tiefe Detail exakt von den Patienten beschreibbar, auch Jahre noch im Nachhinein, weil es eben so bedrohlich war und weil sie sich so geschämt haben, aber das, was sie so gedacht haben. Viele Patienten haben mir auch gesagt, sie haben nicht geträumt, sondern sie haben das gedacht. Es waren ihre Gedanken.

Das Entscheidende ist die Aufklärung. Wenn der Patient weiß, was auf ihn zukommt, kann er das signalisieren und sagen, dass er Angst oder sehr bedrohliche Träume hat. Dann kann man ihm auch Medikamente geben, die Angst lösen. Mit dem Patienten und dem Behandlungsteam darüber zu reden ist der entscheidende Erfolg für die Behandlung.

Unabhängig davon können die Patienten auch während des Schlafes



„VIELE PATIENTEN HABEN MIR
AUCH GESAGT, SIE HABEN
NICHT GETRÄUMT, SONDERN
SIE HABEN DAS GEDACHT.
ES WAREN IHRE GEDANKEN.“



„EINE REAKTION DER PSYCHE AUF EINSAMKEIT UND EIN- GESCHLOSSENHEIT IN SICH.“

bedrohliche Abträume haben, die keine Oneiroide sind. Diese sind in der Intensivmedizin auch die Regel.

7.

FM: Erzählen Sie mir bitte ein paar Beispiele von Betroffenen. Was haben sie geträumt? Wie kam heraus, dass es geträumt war?

MP: Ich lese Ihnen mal ein Beispiel vor. In einem ersten noch auf der Intensivstation stattfindenden Gespräch wurde deutlich, dass Herr S. so gut wie keine Erinnerung an die konkreten Geschehnisse auf der Intensivstation während der Beatmungszeit besaß. Stattdessen schilderte er, immer wieder von heftigem Weinen unterbrochen, größtenteils dramatische Ereignisfolgen, die im Modus unbezweifelbarer Erlebniswirklichkeit erfahren wurden. Er betonte mehrfach, dass die geschilderten Erfahrungen nicht dem üblichen Traumleben vergleichbar seien. Ungeachtet der Dramatik der Erfahrungen habe er alles wie sonst im Alltag erlebt. Herr S. erzählte, er habe miterlebt, wie ihm freundschaftlich verbundene Nachbarn von vagabundierenden Soldaten in ihrem eigenen Haus erschossen worden seien. Erst seine Frau kam ihn bei einem Besuch davon überzeugen, dass diese Nachbarn noch leben und alles ein schrecklicher Albtraum war. Eine andere Episode glaubte, den Tod des Sohnes erlebt zu haben, und begrüßte ihn, als er sie im Krankenhaus besuchte, mit glühendem Entsetzen: „Du lebst ja noch!“

Die Patienten, soweit sie kommunizieren können, versuchen dann den Angehörigen oder Vertrauten klar zu machen, dass da was ist. Die Trennung zwischen dem Realen und dem tatsächlich Erlebten ist für die Patienten nicht möglich. Die Betroffenen distanzieren sich heute natürlich davon, aber betonen, dass sie das damals tatsächlich so erlebt haben.

8.

FM: Also ist es bei Oneiroiden so, dass es nicht nur ein einziger Traum ist, sondern man durchlebt immer wieder Traumsequenzen?

MP: Ja genau. Die sich teilweise wiederholen. Es hat ganz viele Facetten. Es dreht sich immer um etwas Bedrohliches. Und was ist für uns am meisten bedrohlich? Wenn es uns oder unseren Geliebten ans Leben geht, Nachbarn werden getötet, Söhne werden getötet, man selbst wird gepöbelt etc.

9.

FM: Wann verschwinden die Oneiroide wieder?

MP: Die Oneiroide verschwinden in aller Regel, wenn die Patienten nicht mehr beatmet sind. Wenn sie wieder sprechen können, wenn sie teilhabend sind, sich z. B. wieder ein bisschen aufrichten oder auch mal klagen können, um die Schwester herbeizurufen. Sie verschwinden also, werden immer seltener und die Intensität wird immer schwächer, je besser es dem Patienten geht. Bei leicht betroffenen GBS-Patienten treten Oneiroide nicht auf. Nur bei den ganz schwer Betroffenen.

10.

FM: Haben sie schon einmal eine Person beobachtet, während sie einen oneiroiden Traum erlebte?

MP: Wenn man einen Patienten nicht gut kennt und nicht mit der Thematik vertraut ist, würde man es wohl nicht erkennen. Wenn man genauer hinschaut, sieht man, dass die Patienten offensichtlich Angst haben in dem Moment. Sie sind schweißig, haben weite Pupillen, sind unruhig, wobei sich die Unruhe nicht in Motorik ausdrückt, weil sie sich ja nicht bewegen können. Ich frage die Patienten dann auch, ob sie gerade Angst haben.

11.

FM: Wie wird die Diagnose gestellt?

MP: Die Diagnose kann nur rückwirkend gestellt werden. Oder man ist sehr sehr aufmerksam als Intensivmediziner und fragt das gezielt ab. Ich würde schätzen, dass 80 Prozent aller Oneiroide vom betroffenen Pflegepersonal gar nicht wahrgenommen werden. Die Patienten thematisieren das auch nie von sich aus — nicht einmal gegenüber nahen Verwandten —, da es so schambesetzt für sie ist, obwohl sie sich bis ins Detail genau daran erinnern können.

12.

FM: Wie lassen sich Oneiroid-Syndrom und Halluzinationen voneinander abgrenzen?

MP: Halluzinationen sind in aller Regel immer wiederkehrende Trugwahrnehmungen, die in Grenzen normal sind. Denken Sie an den „Chirwum, der nicht mehr aus dem Kopf geht“. Sie treten meist in einer Wahrnehmungsebene auf — akustisch oder visuell, selten beides. Oneiroide sind in aller Regel szenisch, komplex und spielen sich in allen Wahrnehmungsebenen ab — visuell, akustisch, olfaktorisch, sensorisch, etc.

Der Übergang ist also fließend. Eine klare medizinische Abgrenzung ist kaum möglich und in aller Regel auch nicht sinnvoll.

13.

FM: Ist das Oneiroid-Syndrom in der „Krankenhauswelt“ bekannt?

MP: Ja, zumindest unter Neurologen. Unter Intensivmedizinern, wo es bekannt sein müsste, eher nicht. Man kann das nicht verallgemeinern, es gibt natürlich sehr viele Intensivmediziner, die das gut kennen. Aber ich würde nicht behaupten, dass jeder, der auf der Intensivstation arbeitet, weiß, was Oneiroide sind.

14.

FM: Leiden die Patienten sehr stark in Nachhinein unter diesen Träumen?

MP: Ja. Ich glaube, dass das ein psychisches Trauma ist. Die Patienten müssen darüber aufgeklärt werden und wenn es sie sehr bedrückt, empfehle ich auch eine Psychotherapie. Jedes psychische Trauma wird abgemildert, indem man darüber spricht. Häufig über etwas zu reden, hilft dem Patienten, das Ganze zu verarbeiten.

Anmerkung: Es gibt wenig wissenschaftliches Material zu dem Thema. Die Aussagen beziehen sich auf die Erfahrung von Prof. Dr. Pohl aus 20 Jahren Erfahrung mit GBS-Patienten.



E)

Vielen Dank an:

Prof. Dr. Marcus Pohl;
Die Betroffenen, die sich bereit
erklärt haben, mir von ihren
Erfahrungen zu berichten;
Alle Models und Unterstützer.

F)

Konzept, Fotografie und Design:
Fiona Mentzel. Die Fotografien
basieren auf den Erzählungen
von Betroffenen.

Models:

Miriam Glöckler;
Felix Förschner;
Heran Kim;
Fiona Mentzel;
Marlen Wiech.

Schrift:

Arial.



