Die praktische Frage

Wie Patienten Ärzte und Ärztinnen finden

Mag. Iris Kraft-Kinz
MEDplan, 1120 Wien,
Tel. 01/817 53 50-260

Foto: die Abbilderei

Es stimmt schon: Viele Wege führen in die Ordination. Aber es ist immer wieder spannend zu beobachten, wie sich Vorlieben und Kommunikationskanäle im Laufe der Zeit verändern – oder auch gleich bleiben. So haben die digitalen Kommunikationsformen die Imagebildung einer Ordination zuletzt stark beeinflusst.

Andererseits bleibt der Hauptgrund völlig unverändert, warum eine Arztpraxis besucht wird: die Lage der Arztpraxis. Der Patient sucht jene Ordination, die ihm am nächsten ist. Der Münchner Kommunikationsdienstleister Socialwave hat rund 1.000 Bürgerinnen und Bürger – unter anderem – zu den Kriterien ihrer Arztsuche befragt.

«Der Hauptgrund bleibt völlig unverändert: die Lage der Arztpraxis»

Neun von zehn Befragten legen Wert darauf, dass sich der neue (Fach-)Arzt in der Nähe des eigenen Wohnorts befindet. Und (wahrscheinlich dieselben) 83 Prozent setzen auf die persönliche Weiterempfehlung durch Freunde, Bekannte und Familie.

Für den Praxisalltag bedeutet dies, dass selbstverständlich geglaubte Details wie die Bitte um Weiterempfehlung, freundliche Ordinationsatmosphäre und ein funktionierendes Telefon- und Terminmanagement unverändert wichtig sind.

«Online-Bewertungen gehören zum Praxisalltag wie ein Arztschild vor der Ordination.»

Bei aller Beständigkeit traditioneller Beziehungspflege: Die digitalen Kommunikationstechniken legen in ihrer Bedeutung erwartungsgemäß zu. Soziale Netzwerke, Suchmaschinen, Online-Bewertungen gehören zum Praxisalltag wie ein Arztschild vor der Ordination. Knapp drei Viertel (73,8 Prozent) der Befragten legen Wert auf eine vertrauensvolle Webseite und mehr als die Hälfte recherchiert auf Google. 41,8 Prozent vertrauen Bewertungsportalen. Ein wichtiges Detail ist ein hohes Googleranking, die sogenannte SEO-Eignung. Technische Merkmale entscheiden, um von der Suchmaschine gefunden und angeführt zu werden. Denn viele potenzielle Patienten scheuen die Mühe, sich durch die vielen Seiten einer Internetrecherche zu wühlen.

Wer unter den Ordinationen unabhängig von seiner Leistung wettbewerbsfähig bleiben will, muss seine Webseite durch Google-genehme Webseitenoptimierung weit oben in der Trefferliste ansiedeln.

Bei Paresen nach einem Infekt an Guillain-Barré-Syndrom denken

Erst gefühlt, dann richtig schlaff

KUALA LUMPUR – Hinter akuten, in den Beinen beginnenden Lähmungen steckt häufig ein Guillain-Barré-Syndrom. Die Diagnose ist in der Regel relativ eindeutig, dennoch gibt es atypische Subformen, die man leicht übersehen kann.

Im MRT ist die Inflammation der Nervenwurzeln deutlich zu erkennen (weiß).
Foto: Living Art Enterprises, LLC / PhotoResearchers / picturedesk.com

Die klassische Form des Guillain-Barré-Syndroms (GBS) ist eine akute inflammatorische Polyradikuloneuropathie mit T-Zell- und Makrophagen-Infiltration, Demyelinisierung und sekundärer axonaler Degeneration durch Antikörper. Davon zu unterscheiden ist eine akute axonale Motoneuropathie, die sich als primärer axonaler Schaden ohne substanzielle T-Zell-Entzündung und Demyelinisierung manifestiert, schreiben **Prof. Dr. Nortina Shahrizaila** von der Medizinischen Fakulät der Universität von Malaya in Kuala Lumpur.

Meist geht einem GBS ein akuter (respiratorischer) Infekt voraus, etwa im Abstand von vier Wochen. Eine Beziehung wurde vor allem für das Zika-Virus, Campylobacter jejuni und jüngst SARS-CoV-2 nachgewiesen, aber auch das Zytomegalie- oder das Epstein-Barr-Virus kommen als Auslöser in Betracht. Die Prävalenz folgt in der Regel dem regionalen und saisonalen endemischen Vorkommen der auslösenden Erreger. Beschrieben ist ein GBS-ähnliches Syndrom auch als Nebenwirkung von Immuncheckpoint-Inhibitoren sowie in seltenen Fällen nach einer Grippeimpfung – allerdings tritt es im Vergleich mehr als 17-mal seltener auf als nach einer Influenzainfektion.

Beim mit C. jejuni assoziierten GBS fällt vor allem eine axonale Neuropathie auf. Sie scheint auf einer autoantikörpervermittelten Immunantwort zu beruhen, die ausgelöst wird durch eine molekulare Mimikry zwischen Komponenten peripherer Nerven und dem Campylobacter. Zytomegalie- und Epstein-Barr-Virus triggern eher eine demyelinisierende Neuropathie, eine Infektion mit dem Zika-Virus führt zu einem GBS mit Demyelinisierung und sensomotorischen Defiziten, Fazialparesen und respiratorischer Insuffizienz.

Klassischer Typ durch SARS-CoV-2

Obwohl die kausalen Nachweise bislang noch ausstehen, scheint SARS-CoV-2 den klassischen Phänotyp zu induzieren – beginnend etwa zwei Wochen nach der Infektion. Es kommt zur albuminozytologischen Dissoziation im Liquor (erhöhtes Albumin bei normaler Zellzahl) und einer vorwiegend demyelinisierender Neuropathie.

Wenn sich das GBS mit der charakteristischen symmetrisch progredienten, aufsteigenden, schlaffen Parese und abgeschwächten Reflexen präsentiert, ist es nicht schwer zu diagnostizieren. Nutzt man allerdings nur die klassischen Diagnosekriterien, könnten atypische Varianten mit Befall kranial innervierter oder respiratorischer Muskeln, autonomer Beteiligung oder lokal begrenzten Muskelschwächen übersehen werden. Bei Kindern besteht manchmal das Problem, dass mit dem Guillain-Barré-Syndroms Schmerzen einhergehen, die eine zugrunde liegende Muskelschwäche maskieren.

Der Nachweis einer verminderten Nervenleitgeschwindigkeit kann die Diagnose unterstützen und zwischen dem axonalen und demyelinisierenden Subtyp unterscheiden. Charakteristisch ist auch die zytoalbuminäre Dissoziation im Liquor, wenngleich die Ergebnisse beider Tests in frühen Stadien noch negativ sein können.

Risiko für Nervenschäden vor allem in der Akutphase

Die Progression des Syndroms muss engmaschig überwacht werden, insbesondere bei einer bulbären Manifestation, bei respiratorischer Insuffizienz und autonomer Dysfunktion. Vor allem in der akuten Phase der ersten beiden Wochen ist das Risiko für Komplikationen und Nervenschäden hoch, erinnern die Kollegen.

Generell heilt das GBS spontan wieder ab. Intravenöse Immunglobuline (2 g/kg KG über fünf Tage) und Plasmaaustausch (4–5 Sitzungen à 50 ml/kg KG) sind bisher die einzigen Immuntherapien, mit denen sich die Erholung der Patienten beschleunigen lässt. Einen Nervenschaden bremsen sie jedoch nicht. Die meisten Patienten sprechen gut auf die Immuntherapien an. Doch ein Teil behält Behinderungen. Etwa 20 % der Betroffenen können auch nach einem Jahr noch nicht wieder selbstständig gehen – rund 5 % sterben an dem Syndrom.

Prädiktoren für ein schlechtes klinisches Ergebnis sind höheres Lebensalter, vorausgehende Infektion mit Campylobacter jejuni, beatmungspflichtige respiratorische Insuffizienz und der axonale Subtyp des Guillain-Barré-Syndroms. Auch Serum-Marker wie niedriges Albumin, geringer Anstieg der Immunglobuline und hohe Spiegel der neurofilament light chain stehen mit einer schlechteren Prognose in Verbindung.

Neben den bisher verfügbaren NINDS- und Brighton-Collaboration-Kriterien für die GBS-Diagnose hat man verschiedene Prognosemodelle (mEGOS und EGRIS) entwickelt, um die Patientenversorgung zu verbessern. Bedarf besteht auch an neuen krankheitsmodifizierenden Therapien, die das Ausmaß des Nervenschadens begrenzen können, betonen die Autoren. Aussichtsreiche Kandidaten, die derzeit in klinischen Studien untersucht werden, sind Komplement-Inhibitoren.

Dr. Angelika Bischoff

Klinische Schlüsselfaktoren

- neurologisches Muster entspricht eindeutig GBS oder Miller-Fisher-Syndrom
- elektrophysiologische Untersuchung zeigt sensomotorische Neuropathie
- Liquoruntersuchung ergibt zytoalbuminäre Dissoziation
- vorausgehende monophasische Krankheit (bis etwa vier Wochen vor Symptombeginn)
- IgG gegen neurale Strukturen (Antigene) vorhanden

Shahrizaila N et al. Lancet 2021; doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1

Wenn nichts mehr geht

Obstruktives Defäkationssyndrom oft funktionell

FREIBURG – Obstruktive Defäkationssyndrome sollten nicht voreilig auf anatomische Veränderungen wie eine Rektozele oder einen inneren Rektalprolaps zurückgeführt werden, erklärte **Prof. Dr. Franc Hetzer**, Leiter der Facharztpraxis Viszeralchirurgie Bellaria an der Klinik Im Park in Zürich. Bevor es an eine OP geht, muss man unbedingt auch an funktionelle Störungen als eigentliche Ursache der Unfähigkeit zum adäquaten Stuhlgang gedacht werden, erläuterte er.

Dazu gehören Anismus, paradoxe Beckenbodenkontraktionen und das Reizdarmsyndrom. Wenn solche Störungen vorliegen, hilft eine noch so erfolgreiche OP herzlich wenig – die Unfähigkeit zur spontanen Defäkation bleibt bestehen. In einer Universitätsklinik in den USA wiesen zwar 222 der 317 Patienten mit obstruktivem Defäkationssyndrom (70 %) eine Intussuszeption auf (39,7 % intrarektal und 30,3 % intraanal).[1] Es fand sich aber keine Assoziation zwischen Schweregrad der Intussuszeption und Obstruktion insgesamt oder einzelnen obstruktiven Defäkationssyndrom-Parametern. In der multivariaten Analyse waren dagegen sowohl Reizdarmsyndrom als auch Dyssynergien signifikant mit einem Anstieg der obstruktiven Defäkationsparameter assoziiert.

Daher gilt: Bei obstruktivem Defäkationssyndrom sollten Patienten primär im Hinblick auf ein Reizdarmsyndrom und ein gestörtes Zusammenspiel von Muskeln gescreent und behandelt werden, bevor eine OP erwogen wird. *fk*

1. Cavallaro PM et al. Dis Colon Rectum 2019; 62: 56-62; doi: 10.1097/DCR.0000000000001250

47. Deutscher Koloproktologen-Kongress Digital