

wald, wo die Vogts ihre wissenschaftlichen Studien fortsetzten. Bereits während seiner früheren Berliner Jahre stellte Oskar Vogt die These auf, dass verschiedene, zytoarchitektonisch definierte, kortikale Felder für bestimmte Antworten und Funktionen verantwortlich sind, und dies sowohl im physiologischen Rahmen («Orthoklise») als auch in pathologischen Zuständen («Pathoklise»). Seine physiopathologische Interpretation der Pathoklise, und insbesondere die Annahme spezifischer physiko-chemischer Zusammenhänge unterschiedlicher zytoarchitektonischer neuronaler Einheiten, erwies sich als «visionär» bezüglich der Rolle der Molekulargenetik auf diesem Gebiet. Dies bahnte den Weg für genetische, therapeutische Manipulationen zwecks Bekämpfung einer Reihe neurodegenerativer Erkrankungen. Cécile Vogt leistete morphologische Pionierarbeiten über das extrapyramidale System und reziproke exzitatorische und inhibitorische Vorgänge der kortiko-subkortikalen Kreise. Für die moderne Hirnforschung richtungsweisend zeigten sich auch die Vogtschen Studien über zelluläre Prozesse nach Hirntraumen, den Alterungsprozess der Nervenzellen und das Problem der Neoplasien im Alter.

Das vom Verlag musterhaft ausgestattete Buch enthält mehrere Abbildungen, eine übersichtliche tabellarische Darstellung der Biographien des Ehepaars Vogt sowie ein Verzeichnis von 113 Literaturangaben. Ein Fehler hat sich auf S.78 eingeschlichen, wo der Verfasser – am Rande seines Hauptthemas – über die Untersuchung 1943 einer Kommission des IKRK der Leichen der von der sowjetischen politischen Polizei ermordeten polnischen Offiziere in Katyn b. Smolensk berichtet. In der Tat handelte es sich dabei nicht um eine Kommission des IKRK, sondern um eine von den deutschen Behörden berufene internationale Expertenkommission.

Für alle an Neurowissenschaften bzw. Medizingeschichte Interessierten ist dieses Buch sehr lesenswert.

K. Karbowski, Muri b. Bern

Fuad Lechin, Bertha van der Dijs, Marcel E. Lechin: Neurocircuitry and Neuroautonomic Disorders. Reviews and Therapeutic Strategies

Basel: Karger; 2002. Hardcover, X, 134 Seiten, 72 Abb., 12 Tab. Fr. 136.–/€ 97.–, ISBN 3-8055-7413-4

Das Buch imponiert als Rechtfertigung des Lebenswerkes des Hauptautors. Es versucht, eine Brücke zu schlagen zwischen einer offenbar immensen Datenflut – gewonnen aus «Tausenden von Experimenten an Gesunden und Kranken» aus allen Diagnosekategorien in einem offenbar weltweit einzigartigen klinischen neurochemischen Labor in Caracas, wo «alle Plasmaintmitter und zerebralen Monoamine routinemässig in gesunden und kranken Zuständen bestimmt werden können» – und praktischen Therapieempfehlungen. Im we-

sentlichen wird versucht, mit «vereinfachten» (für den Rezensenten aber immer noch schwer verständlichen) Modellen neuroautonomer und neuroendokriner Regelkreise bzw. deren Fehlfunktion bei Krankheiten die Bedeutung des Zentralnervensystems als zentrale Regelstelle in allen Situationen hervorzuheben. Die Schlussfolgerung ist: «that the brain is involved in the cause or etiology of all disease». Die (hochgegriffene) Idee dahinter (s. Kapitel Overview) ist, die Brücke zwischen Wissenschaft und praktisch-klinischem Alltag zu schlagen: Den Ärzten sollen die diesen (allen!) Krankheiten zugrunde liegenden neurophysiologischen und neurochemischen Störungen verständlich gemacht werden, um ihnen den «Einsatz angebrachterer Therapien zu erlauben».

Viele, ja zu viele, aufgegriffene Aspekte sind zwar höchst interessant und auch anerkannt, wie etwa der Einfluss psychischer Störungen auf immunologische und endokrine Abläufe. Doch in den verschiedenen, vor allem psychiatrischen oder psychosomatischen Krankheitsbildern gewidmeten Kapiteln werden immer wieder die gleichen neuropharmakologischen Mechanismen bemüht und dann unbelegte Querverweise zur Wirksamkeit bei entzündlichen (z.B. Guillain-Barré-Syndrom oder Colitis ulcerosa), neoplastischen (z.B. Mammakarzinom), autoimmunen (z.B. Myasthenia gravis) usw. Krankheiten gezogen. Die verallgemeinernde Argumentation ist oft schwer nachvollziehbar: Die Th-2-vermittelten autoimmunen Störungen sollen immer (!) ein neurochemisches Profil des «unkontrollierten Stress» zeigen. Mittels einer neuropharmakologischen Therapie (nicht näher spezifiziert), welche die zentrale noradrenerge Aktivität steigert und die periphere adrenomedulläre Aktivität hemmt, wollen die Autoren erfolgreich Hunderte von Patienten mit Krankheiten, die dieses Th-2-Profil zeigten, darunter über 800 Patienten mit Myasthenia gravis, Guillain-Barré-Syndrom, aber auch Infertilität, Hodgkin-Lymphom, TTP usw., behandelt haben. So einfach ist das! Die detaillierten Therapieschemata werden nicht bekanntgegeben, die offerierten einzusetzenden Substanzen sind aber meist zahlreich (z.B. 5OH-Tryptophan, Trazodone, Pindolol, Sertraline, Clonidine, Tizanidine, Trifluorperazine, DA-Antagonisten, Methotrexate, Lithium, L-Tryptophan), und der Begriff «neuropharmakologische Manipulation» wird recht weit gefasst, beinhaltet er doch z.B. auch Methotrexat. Sucht man die entsprechenden Papers im PubMed, so findet man z.B. gerade mal eine deskriptive (nicht randomisierte oder kontrollierte) Studie bei 52 Patienten mit Myasthenie, die mit Doxepin, Buspiron, Tryptophan und Phenylalanin behandelt wurden (?!).

Sucht man bei den Kapiteln, die «Neurotransmitterstörungen» im engeren Sinn abhandeln (z.B. bipolare Syndrome oder Depression), nach Therapierichtlinien, resultierend aus den schwer verständlich präsentierten neurochemischen Studienergebnissen, so bleibt (jedenfalls für den Rezensenten) nur Konfusion.

Dass Psyche und Soma über neuroendokrine sive neuroautonome Regelkreise miteinander verbunden sind, wird wohl niemand bestreiten wollen, ebensowenig wie: dass die Behandlung der psychischen Komponente, die jeder somatischen Krankheit inhärent ist, zum Gesamterfolg einer Therapie beiträgt. Man kann aber verstehen, dass die Autoren offenbar verzweifelt um Anerkennung ihrer Therapieempfehlungen mit «neuropharmakologischer Manipulation» (so wie sie das verstehen) bei neoplastischen, entzündlichen und autoimmunen Krankheiten ringen. Die Frage, ob die dargestellten, gemessenen neurochemischen Veränderungen wirklich Ursache oder Folge der Krankheit, die untersucht wurde, sind, bleibt unbeantwortet. Wenige der meist nur angedeuteten Therapieempfehlungen scheinen «evidence based». Ob diese, entgegen den gängigen Therapierichtlinien, die (nach Ansicht der Autoren) nur Symptombekämpfung machen sollen, nun wirklich der vielen Übel Wurzeln angreifen, ist für den Rezensenten mehr als fraglich.

Zusammenfassend gesagt: Der Rezensent kann die Lektüre dieses Buches niemandem empfehlen.

M. Sturzenegger, Bern

Barbara Steck: Multiple Sklerose und Familie. Psychosoziale Situation und Krankheitsverarbeitung

Basel: Karger; 2002. Broschiert, XIV, 182 Seiten, 31 Abb., davon 20 in Farbe, 13 Tab. Fr. 49.–/€ 35.–/USD 42.75, ISBN 3-8055-7453-3

Die Autorin greift ein oft vernachlässigtes Thema, den Einfluss der Multiplen Sklerose auf die Familie, auf.

Anhand eigener Studien, mit Eltern- und Kinderinterviews beleuchtet sie das Thema. Besonders eindrücklich sind die abgebildeten Kinderzeichnungen, wobei eine standardisierte formale Auswertungsmethode noch nicht existiert.

Kinder leiden stärker als oft gedacht an der (chronischen) Multiplen Sklerose eines Elternteils, besonders an der Geheimhaltung der Krankheit. Die Krankheit eines Elternteils begünstigt die Ausbildung psychosozialer Störungen oder Auffälligkeiten und hypochondrischer Klagen von Kindern und Jugendlichen, v.a. bei Töchtern kranker Mütter mit schubförmigem Krankheitsverlauf, was die Autorin mit Beispielen belegt. Wesentlich ist die Krankheitsverarbeitung der Eltern. Dass diese schwierig ist, wird von der Autorin dargestellt.

Diskutiert wird auch, ob an Multipler Sklerose erkrankte Personen gleich ab Diagnosestellung professionelle psychologische Hilfe erhalten sollen, wobei dies offengelassen wird.

Das Buch ist gut lesbar, gut aufgebaut und verfügt über viele Literaturhinweise.

Es ist allen, sich mit der Multiplen Sklerose beschäftigenden Personen zur Lektüre empfohlen.

V. Hauser und J. Kesselring, Valens