

# Magnetresonanztomographie bei entzündlichen Hirnerkrankungen

**Während die Magnetresonanztomographie (MRT) die morphologische Darstellung der Anatomie als Ziel hat, ermöglicht die Magnetresonanztomographie (MRS) die nichtinvasive Untersuchung des Stoffwechsels verschiedener Körperregionen [1]. Die MRS wird häufig bei der Differenzialdiagnose von intrazerebralen Tumoren eingesetzt, hat aber auch ihre Wertigkeit bei entzündlichen Hirnerkrankungen. Die typischen MRS-Charakteristika der häufigsten entzündlichen Erkrankungen des Gehirns werden im Folgenden dargestellt.**

## Zerebraler Abszess

Hirnabszesse sind fokale Eiterungen des zerebralen Parenchyms, die als punktuelle perivaskuläre Entzündung mit Umgebungsoedem (Zerebritis) entstehen und sich zu einer Ansammlung von Eiter in einer gut vaskularisierten Kapsel entwickeln [2]. Etwa 50% der Hirnabszesse resultieren aus weitergeleiteten Infektionen hirnnahe Organsysteme (chronische Otitis, Sinusitis, dentale Infektionen), während sich die anderen zu 25–30% hämatogen ausbreiten [3, 4].

In der MRT kommt ein Abszess hypointens in den T<sub>1</sub>-gewichteten Bildern und hyperintens in der T<sub>2</sub>-Wichtung zur Darstellung. Typischerweise ist nach Kontrastmittelgabe eine ringförmige Aufnahme mit perifokalem Ödem nachweisbar [5].

In der MRS sind im Bereich der Abszeshöhle N-Acetyl-Aspartat- (NAA-), Cholin- (Cho-) und Kreatin- (Cr-)Peaks nicht vorhanden. Ein Laktatpeak, der bei 1,33 ppm auftritt, ist dagegen immer vorhanden. Acetat (bei 1,9 ppm) und Succinate (bei 2,4 ppm) sind spezifische Marker und in jeweils 88 und 35% der Abszesse nachweisbar. Bei 0,9 ppm ist ein sehr sensibler Peak, der Aminosäuren wie Alanin, Leucin und Valin entspricht [6], nachweisbar. Diese können bei Abszessen fast immer nachgewiesen werden. Da aber bei 0,9 ppm auch ein Lipidpeak auftreten kann, ist es oft schwierig Lipide von den Aminosäuren zu unterscheiden. Dies gelingt, wenn die spektroskopische Messung mit 2 verschiedenen Echozeiten durchgeführt wird (TE 135 und 270 ms). Im Spektrum bei einem TE von 270 ms kommen die Aminosäuren als positiver Peak bei 0,9 ppm zur Darstellung. Dieser Peak zeigt sich negativ bei einem TE von 135 ms und kann somit von Lipiden, deren Peak auch bei 135 ms positiv bleibt, differenziert werden (■ Abb. 1; [7]).

## Tuberkulöser Abszess

Die MRS der tuberkulösen Abszesse zeigt einen Laktat- und einen Lipidpeak. Im Gegensatz zu den pyogenen Abszessen sind keine weitere Metaboliten wie Acetat, Succinate oder Aminosäuren vorhanden [8].

## Abszess vs. zystischer/nekrotischer Tumor

Bildgebend ist es nicht immer möglich, einen zerebralen Abszess von einem malignen Tumor, insbesondere dem Glioblastom, zu unterscheiden. Nekrotische oder zystische Tumoren und Abszesse haben typischerweise die gleiche Bildmorphologie in der MRT, hypointens in den T<sub>1</sub>-gewichteten Sequenzen, hyperintens in der T<sub>2</sub>-Wichtung, ringförmige Kontrastmittelaufnahme und perifokales Ödem.

In der MRS sind NAA-, Cho- und Cr-Peaks nicht vorhanden. Laktat ist in beiden Entitäten fast immer präsent. Die MR-Spektroskopie kann zur Differenzierung beitragen, wenn im Spektrum Acetat, Succinate oder Aminosäuren vorhanden sind. Diese finden sich bei Abszessen und sind bei zystischen oder nekrotischen Tumoren nicht nachweisbar. Während Acetat und Succinate in jeweils 88 und 35% der Abszesse nachweisbar sind, treten Aminosäuren immer auf [6, 7, 9].

## Herpes-simplex-Enzephalitis

Die Herpes-simplex-Enzephalitis ist die häufigste virale Enzephalitis, in der Regel mit Ausgang und Schwerpunkt im Temporallappen. Die Enzephalitis beginnt mit einem unspezifischen Prodromalstadium, das mit Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit oder Erbrechen einhergehen kann. Im folgenden Stadium

der zerebralen Herdsymptome können fokale oder generalisierte Krampfanfälle, Vigilanzstörung, diskrete Halbseitenlähmung oder eine Aphasie auftreten. Wesensveränderungen mit kognitiven und amnestischen Störungen sind nicht selten. Unbehandelt entwickelt sich ein prä-finales Stadium mit Koma und anhaltend hohen Temperaturen [10].

Die MRT zeigt Signalabweichungen in T<sub>2</sub>-gewichteten- sowie FLAIR-Sequenzen. Typischerweise finden sich in den pathologischen Arealen hyperintense Signalveränderungen, die vom Kortex in das Marklager reichen [11]. Eine Kontrastmittelauffinität muss in den ersten Tagen noch nicht zu beobachten sein, jedoch in aller Regel im weiteren Verlauf. Es zeigen sich ein gyrales Enhancement sowie manchmal eine diffuse Anreicherung des Marklagers [12].

In der MR-Spektroskopie der Areale mit pathologischem Signalverhalten kommt es typischerweise zu einer Reduktion der NAA-Werte und eine Erhöhung des Verhältnisses Cho/Cr, das jedoch niedriger als bei den Hirntumoren bleibt. Ein Laktatpeak kann in manchen Fällen vorhanden sein. Bei einer Echozeit von 30 ms kann Myoinositol nachgewiesen werden (■ Abb. 2; [1, 13]).

## ADEM

Die akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM) wird generell als monophasische, demyelinisierende Erkrankung des ZNS angesehen. Am häufigsten sind Kinder im jungen und mittleren Alter betroffen. Bei der Mehrzahl der Patienten geht der klinischen Symptomatik eine Infektion oder, weit seltener, eine Impfung voraus. Die neurologischen Symptome sind unspezifisch und je nach Größe und Lokalisation der Läsionen sehr variabel [14, 15].

Im MRT erscheinen multiple Läsionen verschiedener Größe und Form, v. a. in der weißen Substanz der Hemisphären, dem Kleinhirn und Hirnstamm. Die Läsionen sind in den T<sub>2</sub>-gewichteten Sequenzen hyperintens und können kontrastmittelauffin sein [16].

Die MRS von ADEM-Läsionen zeigt eine Reduktion des NAA, wobei die Cho-Werte relativ stabil sind. Das Verhältnis

NAA/Cr ist in der Akutphase reduziert und normalisiert sich langsam im Verlauf. Das Verhältnis Cho/NAA ist erhöht, während das Verhältnis Cho/Cr normal oder leicht erhöht ist. Ein Laktatpeak ist in den meisten Fällen vorhanden (■ Abb. 3; [17, 18]).

## Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine chronisch entzündliche Erkrankung von Gehirn und Rückenmark. Schubförmig oder chronisch progredient kommt es im Zentralnervensystem infolge einer Demyelinisierung der weißen Substanz und axonaler Schädigungen zu einer Vielzahl neurologischer Symptome [1, 19].

Mit der MRT lassen sich bei der Mehrzahl der MS-Patienten die „Plaques“ als pathologische Signalsteigerungen in den T<sub>2</sub>-gewichteten Sequenzen abgrenzen. Nach Kontrastmittelgabe können frische von älteren Läsionen unterschieden werden [19].

Die MR-spektroskopische Messung ist nur bei großen MS-Herden sinnvoll, um Partialvolumeneffekte zu vermeiden. Die MRS zeigt in der Frühphase der demyelinisierenden Läsionen die Erhöhung von Cho und den Nachweis von Laktat [20, 21]. Eine Reduktion von Cr kann bei akuten Herden auftreten. NAA reflektiert die axonale Schädigung und ist somit reduziert. Bei akuten Läsionen können Glutamat und Myoinositol nachgewiesen werden [21, 22].

Nach der Akutphase reduzieren sich die Laktatwerte und normalisieren sich die Cr-Werte. In den folgenden Monaten reduzieren sich langsam die Cho-Werte. Die Signalintensität von NAA bleibt reduziert, zeigt aber eine partielle Erholung, ohne dass die Normwerte erreicht werden (■ Abb. 4; [22, 23, 24]).

## HIV-Infektionen

### Toxoplasmose

Die zerebrale Toxoplasmose ist die häufigste opportunistische Infektion von HIV-Patienten. Das Hauptrisiko für die Entstehung einer zerebralen Toxoplasmose stellt die zunehmende Immunsuppression von HIV-Infizierten mit CD4<sup>+</sup>-Lymphozyten

## Zusammenfassung · Abstract

Radiologe 2008 · 48:582–587  
DOI 10.1007/s00117-008-1696-8  
© Springer Medizin Verlag 2008

P. Papanagiotou · I.Q. Grunwald ·  
G. Farmakis · K.M. Hartmann · M. Politi ·  
C. Roth · W. Reith

### Magnetresonanztomographie bei entzündlichen Hirnerkrankungen

#### Zusammenfassung

Die Magnetresonanztomographie (MRS) ist eine nichtinvasive Methode, die die Messung der Konzentration zerebraler Metaboliten erlaubt. Die Verwendung der MRS bei verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen ist gut etabliert. In diesem Review werden die MRS-Charakteristiken der wichtigsten entzündlichen Hirnerkrankungen diskutiert.

#### Schlüsselwörter

Magnetresonanztomographie (MRS) ·  
Zerebraler Abszess ·  
Herpes-simplex-Enzephalitis ·  
Akute disseminierte Enzephalomyelitis  
(ADEM) · Multiple Sklerose · HIV-Infektion

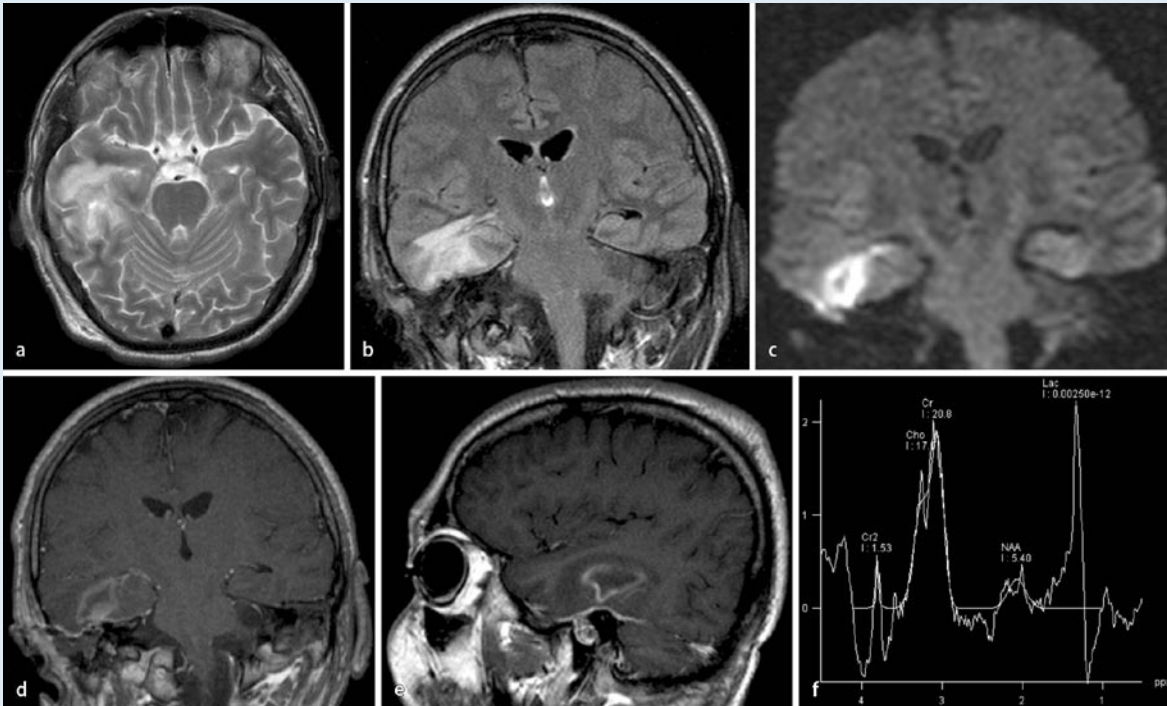
### Magnetic resonance spectroscopy for inflammatory brain diseases

#### Abstract

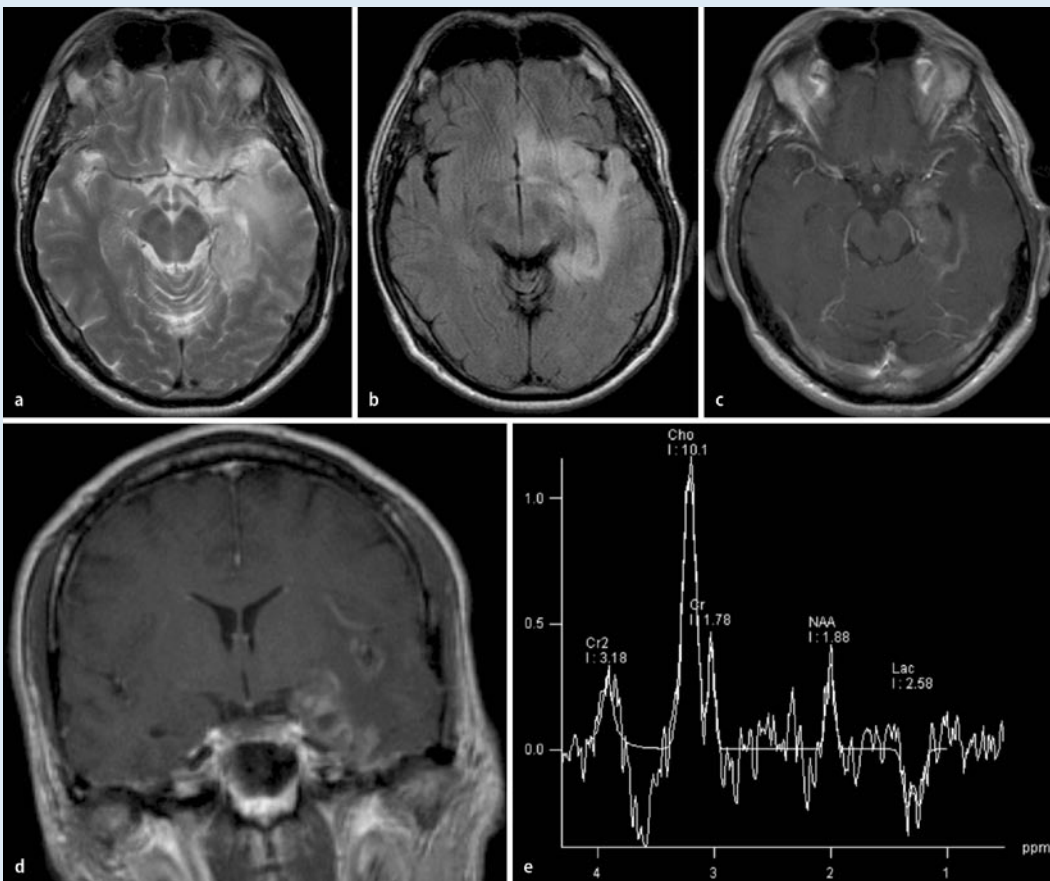
Magnetic resonance spectroscopy (MRS) is a non-invasive method for investigation of cerebral metabolite concentrations in various pathologic conditions. The clinical use of MRS for intracranial disorders is well established. In this review the characteristic MRS findings for the most important inflammatory brain diseases will be discussed.

#### Keywords

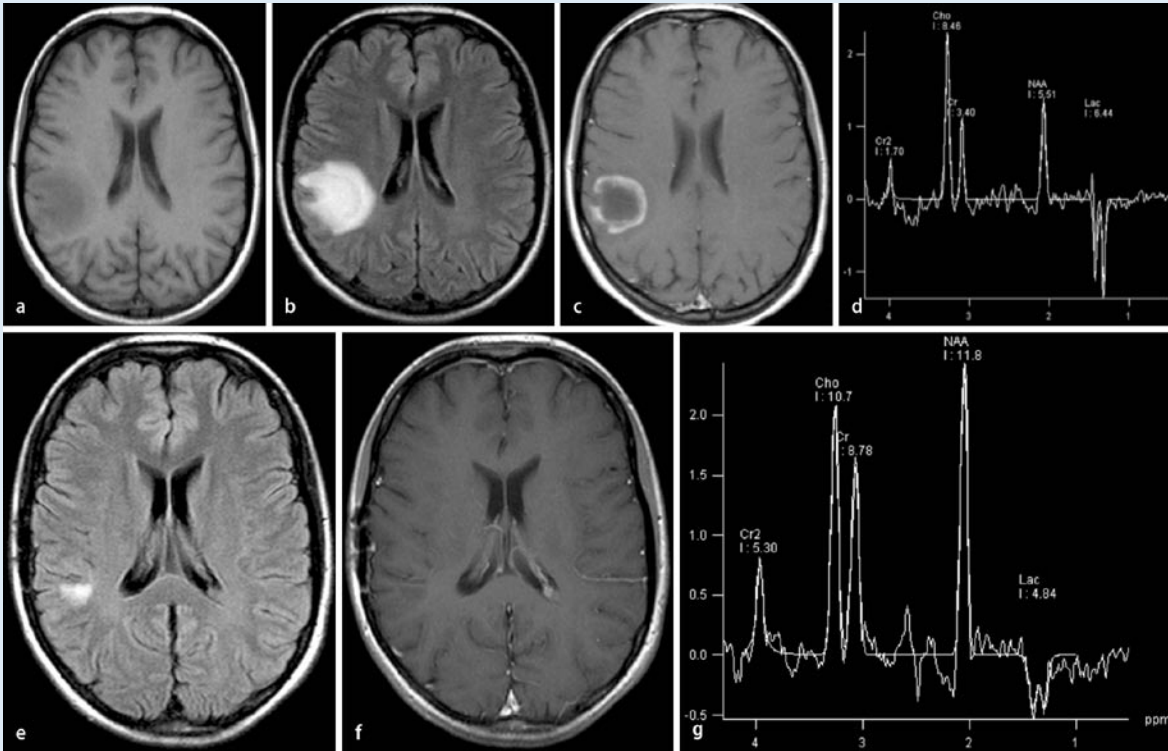
Magnetic resonance spectroscopy (MRS) ·  
Cerebral abscess ·  
Herpes simplex encephalitis ·  
Acute disseminated encephalomyelitis  
(ADEM) · Multiple sclerosis · HIV infection



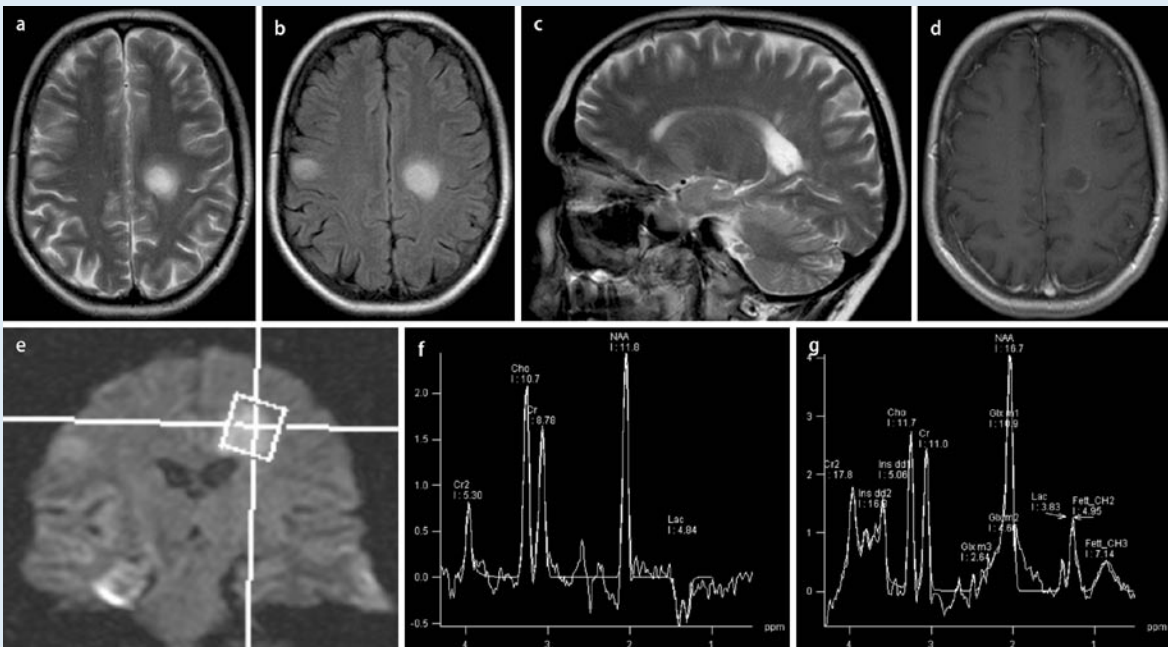
**Abb. 1** ▲ 26-jähriger Patient mit einem zerebralen Abszess. Die T2-gewichtete Sequenz und die FLAIR-Sequenz zeigen eine Signalsteigerung rechts temporal (**a, b**). Die Läsion kommt in der Diffusion mit hohem Signal zur Darstellung (**c**). Nach KM-Gabe ist eine ringförmige Aufnahme nachweisbar (**d, e**). Die MR-Spektroskopie im Bereich des Abszesses zeigt einen Laktatpeak. NAA ist stark reduziert. Cho und Cr sind ebenfalls reduziert, aber, möglicherweise durch den Partialvolumeneffekt vom angrenzenden normalen Hirnparenchym, vorhanden. Bei 0,9 ppm ist ein Peak nachweisbar, der am ehesten Aminosäuren entspricht (**f**)



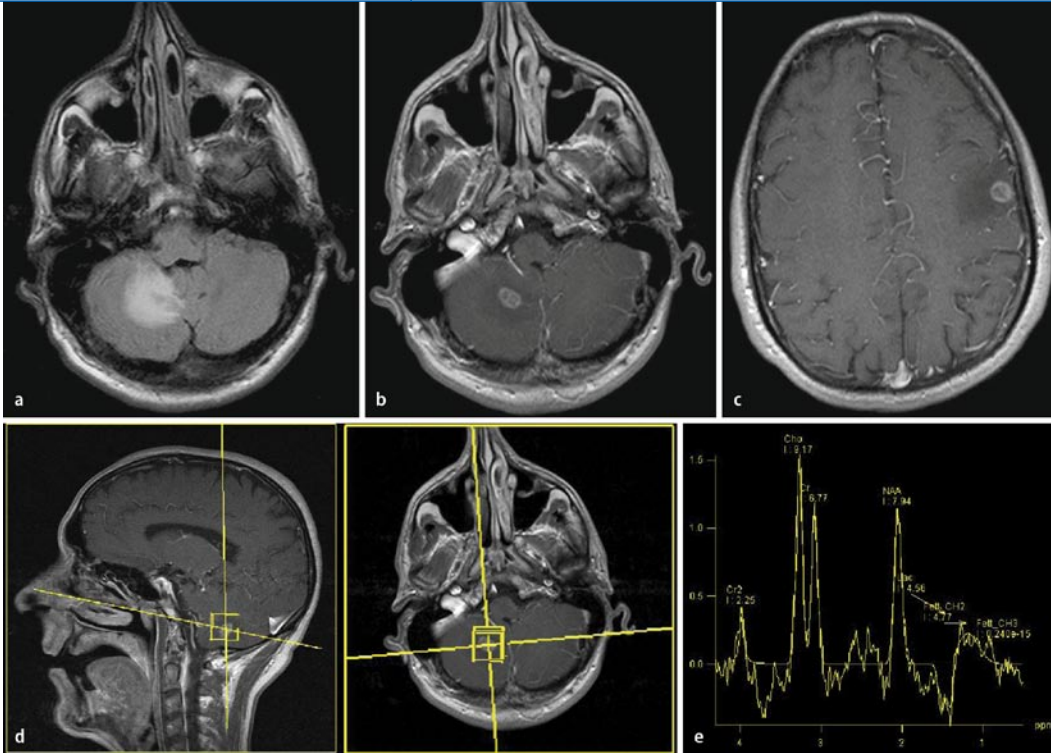
**Abb. 2** ◀ 49-jähriger Patient mit einer Herpesencephalitis. Die T2-gewichtete- und die FLAIR-Sequenz zeigen eine pathologische Signalsteigerung im linken Temporallappen (**a, b**). Nach KM-Gabe ist eine inhomogene Aufnahme in dieser Region nachweisbar (**c, d**). In der MR-Spektroskopie sind eine starke Reduktion von NAA zu erkennen sowie auch ein Laktatpeak (**e**)



**Abb. 3** ▲ 32-jährige Patientin mit bioptisch gesicherter ADEM. In **a–c** ist eine Raumforderung nachweisbar mit ringförmiger KM-Aufnahme und perifokalem Ödem. Bildmorphologisch könnte die Läsion einem Glioblastom entsprechen. Die MR-Spektroskopie zeigt eine Reduktion von NAA ohne relevante Erhöhung von Cho (**d**). Ein Laktatpeak war ebenfalls nachweisbar. Das Verhältnis Cho/NAA ist 1,53 gewesen, damit deutlich unter 2, was die Diagnose eines Glioblastoms unwahrscheinlich machte. Die Biopsie zeigte, dass es sich um eine ADEM-Läsion handelte. In der Verlaufskontrolle nach 5 Monaten und nach Kortikosteroidtherapie war eine deutliche Rückbildung der Läsion feststellbar (**e**), eine KM-Aufnahme ist nicht mehr nachweisbar gewesen (**f**). In der MR-Spektroskopie haben sich die NAA-Werte normalisiert, Laktat ist deutlich reduziert (**g**)



**Abb. 4** ▲ 36-jährige Patientin mit der Diagnose MS. Die T2- und die FLAIR-Sequenz zeigen einen großen Herd links paraventriculär (**a, b**). Weitere Herde sind rechts kortikal sowie auch im Balken nachweisbar (**a–c**). In der großen MS-Läsion sind eine leichte KM-Aufnahme und eine Signalsteigerung der Diffusion nachweisbar, was für einen akuten Herd spricht (**d, e**). Die MR-Spektroskopie dieser Läsion mit einem TE von 135 ms zeigt ein normales Verhältnis von Cho/NAA und einen pathologischen Laktatpeak (**f**). Bei einer Messung mit einem TE von 30 ms sind auch Glutamat (bei 2,0 und 2,4 ppm) und Myoinositol (bei 3,56 ppm) nachweisbar, die bei akuten MS-Herden auftreten können (**g**)



**Abb. 5** ◀ 40-jähriger HIV-Patient mit zerebraler Toxoplasmose. Die konventionellen Sequenzen zeigen mehrere kleine, ringförmige, KM-affine Läsionen mit perifokalem Ödem (a–c). Die MR-Spektroskopie der Läsion im Bereich der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigt einen pathologischen Laktatpeak sowie auch einen Lipidpeak (d, e). Da die Läsion sehr klein ist, sind Cho-, Cr-, und NAA-Peaks durch den Partialvolumeneffekt vorhanden

unter 100/μl dar. Die Diagnose einer zerebralen Toxoplasmose gilt als sehr wahrscheinlich, wenn fokale-neurologische Ausfälle und Läsionen in der zerebralen CT und/oder MRT vorliegen. Typischerweise zeigen sich multiple Läsionen mit ringförmiger oder gleichmäßiger Kontrastmittelanreicherung und perifokalem Ödem [25, 26].

Die MRS der Läsionen zeigt einen pathologischen Lipidpeak und ggf. einen Laktatpeak. Weitere Metaboliten sind im Spektrum normalerweise nicht vorhanden. Da aber oft die Toxoplasmoseläsionen sehr klein sind, können NAA-, Cho- und Cr-Peaks durch den Partialvolumeneffekt nachweisbar sein (▣ Abb. 5; [26]).

### Progressive multifokale Leukoenzephalopathie

Die progressive multifokale Leukoenzephalopathie (PML) ist eine subakute, demyelinisierende Erkrankung des zentralen Nervensystems, die durch das JC-Virus verursacht wird. Das Charakteristikum der Erkrankung ist die Ausbildung bilateraler Marklagerläsionen ohne Schrankenstörung oder kortikale Beteiligung. Typisch ist der Befall der subkortikalen U-Fasern.

In der MRS bei PML sind Laktat- und Aminosäurepeaks nachweisbar. Nicht selten ist Myoinositol vorhanden. Das Verhältnis Cho/Cr ist erhöht [27, 28, 29].

### Korrespondenzadresse

**Dr. P. Papanagiotou**  
Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Kirrberger Straße 1, 66421 Homburg/Saar  
papanagiotis\_papanagiotou@hotmail.com

**Interessenkonflikt.** Keine Angabe.

### Literatur

- Danielsen ER, Ross B (1999) Magnetic resonance spectroscopy diagnosis of neurological diseases. Dekker, New York
- Mathisen GE, Johnson JP (1997) Brain abscess. Clin Infect Dis 25: 763–781
- Kangsanarak J, Navacharoen N, Foonant S, Ruckphaopunt K (1995) Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. Am J Otolaryngol 16: 104–110
- Papanagiotou P, Grunwald IQ, Politi M, Reith W (2008) Cerebral abscess due to sinusitis. Arch Neurol 65: 668–669
- Dev R, Gupta RK, Poptani H et al. (1998) Role of in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and management of brain abscesses. Neurosurgery 42: 37–42
- Kim SH, Chang KH, Song IC et al. (1997) Brain abscess and brain tumor: discrimination with in vivo H-1 MR spectroscopy. Radiology 204: 239–245

- Grand S, Passaro G, Ziegler A et al. (1999) Necrotic tumor versus brain abscess: importance of amino acids detected at 1H MR spectroscopy – initial results. Radiology 213: 785–793
- Luthra G, Parihar A, Nath K et al. (2007) Comparative evaluation of fungal, tubercular, and pyogenic brain abscesses with conventional and diffusion MR imaging and proton MR spectroscopy. AJNR Am J Neuroradiol 28: 1332–1338
- Papanagiotou P, Backens M, Grunwald IQ et al. (2007) MR spectroscopy in brain tumors. Radiologie 47: 520–529
- Struffert T, Reith W (2000) Herpes simplex virus encephalitis: neuroradiologic differential diagnosis. Radiologie 40: 1011–1016; Review. German
- Tien RD, Felsberg GJ, Osumi AK (1993) Herpes-virus infections of the CNS: MR findings. AJR Am J Roentgenol 161: 167–176
- Leonard JR, Moran CJ, Cross DT 3rd et al. (2000) MR imaging of herpes simplex type 1. Encephalitis in infants and young children: a separate pattern of findings. AJR Am J Roentgenol 174: 1651–1655
- Calli C, Ozel AA, Savas R et al. (2002) Proton MR spectroscopy in the diagnosis and differentiation of encephalitis from other mimicking lesions. J Neuroradiol 29: 23–28
- Apak RA, Kose G, Anlar B et al. (1999) Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: report of 10 cases. J Child Neurol 14: 198–201
- Politi M, Papanagiotou P, Grunwald IQ et al. (2008) Akute disseminierte Enzephalomyelitis. Radiologie 48: 553–559
- Caldemeyer KS, Smith RR, Harris TM, Edwards MK (1994) MRI in acute disseminated encephalomyelitis. Neuroradiology 36: 216–220
- Balasubramanya KS, Koovor JM, Jayakumar PN et al. (2007) Diffusion-weighted imaging and proton MR spectroscopy in the characterization of acute disseminated encephalomyelitis. Neuroradiology 49: 177–183

18. Bizzi A, Ulug AM, Crawford TO et al. (2001) Quantitative proton MR spectroscopic imaging in acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 22: 1125–1130
19. Grunwald IQ, Kühn AL, Backens M et al. (2008) Multiple Sklerose. *Radiologe* 48: 544–552
20. McDonald WI, Compston A, Edan G et al. (2001) Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann Neurol* 50: 121–127
21. Davie CA, Hawkins CP, Barker GJ et al. (1994) Serial proton magnetic resonance spectroscopy in acute multiple sclerosis lesions. *Brain* 117: 49–58
22. De Stefano N, Matthews PM, Antel JP et al. (1995) Chemical pathology of acute demyelinating lesions and its correlation with disability. *Ann Neurol* 38: 901–909
23. Brenner RE, Munro PM, Williams SC et al. (1993) The proton NMR spectrum in acute EAE: the significance of the change in the Cho: Cr ratio. *Magn Reson Med* 29: 737–745
24. De Stefano N, Matthews PM, Arnold DL (1995) Reversible decreases in N-acetylaspartate after acute brain injury. *Magn Reson Med* 34: 721–727
25. Dannemann BR, McCutchan JA, Israelski D et al. and the California Collaborative Treatment Group (1992) Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine. *Ann Intern Med* 116: 33–43
26. Mariuz P, Bosler E, Luft BJ (1997) Toxoplasmosis. In: Berger JR, Levy RM (eds) *AIDS and the nervous system*, 2nd edn. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 641–659
27. Brandao LA, Domingues RC (2004) MR spectroscopy of the brain. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
28. Iranzo A, Moreno A, Pujol J et al. (1999) Proton magnetic resonance spectroscopy pattern of progressive multifocal leukoencephalopathy in AIDS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 520–523
29. Chang L, Ernst T, Tornatore C et al. (1997) Metabolite abnormalities in progressive multifocal leukoencephalopathy by proton magnetic resonance spectroscopy. *Neurology* 48: 836–845

### H. Nüllen, T. Noppene **Qualitätsmanagement in der Arztpraxis**

#### Entwicklung und Einführung eines QMS

Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2007, 3. aktualisierte und erweiterte Auflage, 217 S., (ISBN 3-7691-3280-7), broschiert, 39,95 EUR

Im Gesundheitswesen werden viele neue Wege eingeschlagen, ein praxisinternes Qualitätsmanagement wurde gesetzlich eingeführt. Vertragsärzte, Krankenhäuser, stationäre Vorsorgeeinrichtungen und Rehabilitationseinrichtungen sind somit nach Maßgabe der §§ 135, 136 und 137 verpflichtet, ein Qualitätsmanagement einzuführen und weiterzuentwickeln.\*

Ein modernes Praxismanagement kann der Erhöhung der Patientenzufriedenheit dienen. Die Verbesserung der Prozessabläufe führt darüber hinaus zur Sicherung der Qualität.

Für Ärzte in Praxis und Klinik waren bisher Begriffe wie Managementstrategien, Patientenkommunikation, Praxismanagement und Prozessoptimierung eher Fremdwörter.

Qualitätsdimensionen werden nach drei Kategorien unterschieden (Donabedian): Die Strukturqualität umfasst die strukturellen Kategorien: Organisation, finanzielle Ausstattung, Infrastruktur, Gebäude.

Die Prozessqualität unterscheidet Kernprozesse z.B. Therapie, Beratung, Hilfsprozesse wie Verwaltung, Controlling, Fortbildung und Arbeitskonzepte u.a. Arbeitsabläufe, Verfahrensweisungen.

Ergebnisqualität misst die Leistungen in einer Einrichtung z.B. objektiv an Verbesserung von Krankheitszuständen oder subjektiv an der Patientenzufriedenheit.

Im Qualitätsmanagement hat eine gründliche und verständliche Aufklärung und Information des Patienten eine zentrale Bedeutung. Für das Qualitätsmanagement gilt der Grundsatz: Was nicht dokumentiert ist, existiert nicht.

Grundlage der Dokumentation ist ein Qualitätsmanagement-Handbuch.

Das hier besprochene Handbuch enthält die Qualitätspolitik, die Qualitätsziele, die Struktur der Organisation in Praxis und Klinik sowie die Verteilung von Verantwortung und Zuständigkeit.

In verschiedenen Ebenen werden die eigentlichen Qualifikation-Management-Dokumen-

te, wie Verfahrensanweisungen, Arbeit- und Prüfanweisungen sowie die Patientenaufklärung beschrieben. Zur Vermeidung von Fehlern sollte ein praktisches Risk-Management vorliegen. Ein 5-Stufenmodell nach Ulsenheimer hat sich bewährt.

Für ein strukturiertes Qualitätsmanagement gibt es verschiedene Lösungsmittel:

Unter anderem die QMS-Entwicklungen „Do it yourself“, Beraterlösung, Schulungslösung und Masterlösung.

Alle aufgezeigten Wege bieten unterschiedliche Chancen und Möglichkeiten.

Bei der Masterlösung geht man davon aus, dass mindestens 90% der Prozesse weitgehend identisch sind. Diesen Umstand machen sich die Lösungen zunutze, die komplette QMS-Systeme mit allen vorformulierten Dokumenten anbieten, die nur an die lokalen Verhältnisse inhaltlich und textlich angepasst werden müssen.

Die gesetzliche Verpflichtung, ein richtungsinternes Qualitätsmanagement-System (QMS) einzuführen und weiter zu entwickeln, macht ein solides Grundwissen erforderlich. Das Buch bildet die Basis für die komplexe Entscheidungsfindung zur Entwicklung und Einführung eines QMS für die Praxis und ist eine Informationsbasis für das Qualitätsmanagement. Weiterhin enthält es Anleitungen zur Erstellung von Arbeitsplänen.

Vermittelt werden Wissenspakete zur Entwicklung und Einführung eines Qualitätsmanagement-Systems, sodass die Ärzte in der Lage sind, ein Qualitätsmanagement-System für Ihre Praxis zu erstellen und einzuführen. Das Buch vermittelt alltagstaugliche sachkundige Anwendungshinweise und ist – eine 3. Auflage spricht für sich – nachdrücklich zu empfehlen.

*J. Sökeland, Berlin*

*\* Verpflichtung zur Qualitätssicherung Auszug aus dem Sozialgesetzbuch, 5. Buch*