

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

Offizielles Organ des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN),
des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN)
und des Berufsverbandes Deutscher Psychiater (BVDP)



KRITIK AM KV-SYSTEM

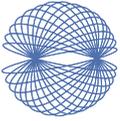
**Solide Alternative
gesucht**

- SELBSTMORD
Zwischen Freiheit und Apokalypse
- MANAGEMENT EPILEPTISCHER ANFÄLLE
Systematisch den Status stoppen
- NICHT ALKOHOLBEDINGTES DELIR
Schnell handeln bei akuter Verwirrtheit



CME
INPP

Zertifizierte
Fortbildung



China!

Gerade von einer Studienreise aus China zurück, bin ich noch ganz überwältigt von den Eindrücken, denen sich wohl keiner beim Besuch des „Landes der Mitte“ entziehen kann. Grandios, gigantisch, erschreckend, bewundernswert, beängstigend – ein Gefühl jagte das andere, aber ganz im Vordergrund stand und steht nach wie vor ein ungläubiges Staunen darüber, wie sich dieses bis vor 30 Jahren noch in den Wirren der Kulturrevolution halb erstickte Land hochgearbeitet hat. Höher, schneller, weiter, teurer und schöner als überall sonst auf der Welt, so lautet die Devise, von der die Bauten, die Straßen, die Geschäfte, die Zukunftspläne künden. Natürlich hatte ich zuvor Sendungen über Chinas rasanten Anschluss an die Moderne gesehen und davon gelesen, aber einen wirklichen Begriff konnte ich mir erst davon machen, als ich es mit eigenen Augen sah. Eindeutig geht es den Chinesen nicht nur darum aufzuholen, sie sind dabei zu überholen.

Großzügige Grünanlagen

Dass sich der höchste Fernsehturm der Welt im Bau befindet, die schnellste Städteverbindung geplant und der Drei-Schluchten-Staudamm zum Teil vorzeitig fertig gestellt ist, hat mich nicht so sehr beeindruckt wie die großzügigen und kunstvoll gepflegten Grünanlagen in den städtischen Parks, auf Autobahninseln, neben den Autobahnen oder auf Uferpromenaden. Büsche, Blumen, zugeschnittene Hecken, Trauerweiden, Platanen und viele andere Bäume finden sich überall in den Städten und an den Fluss- und Seeufern. Dazwischen malerische Felsen und bei den Promenaden geschwungene, gepflasterte Spazierwege, der eine oder andere künstliche Wasserfall und kleine Rundbogenbrücken – geschmackvoll inszenierte Ideallandschaften und zwar kilometerlang.

Und wenn man noch so oft bei anderen den typisch deutschen Urlaubersatz: „... und sooo sauber!“ als Kriterium der Akzeptanz eines anderen Landes belächelt hat, in Chinas Städten, auf Chinas Straßen und Bürgersteigen muss einem dieses Merkmal durch den Sinn gehen, denn dort finden sich weder Zigarettenkippen noch eingetretene Kaugummis, keine Hamburger-Verpackungen oder anderer Zivilisationsabfall – und das bei einem Menschengewühl fast wie auf dem Oktoberfest.

Chinesische Apotheke

Es mutete dann doch eigenartig an, wenn man aus der glas- und edelstahlgeprägten Glitzerwelt, vielleicht gerade dem Transrapid entstieg oder nach dem Besuch eines der vielen, jeden westlichen Luxus anbietenden Kaufhäuser in eine chinesische Apotheke oder auf einen Markt für Heilpflanzen und tierische Medikamenten-ingredienten traf. Da waren alte verschrumpelte Gin-



© Archiv

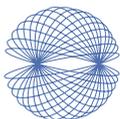
PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

„China – ein Land der Extreme, ausgespannt zwischen bitterer Armut und extremem Reichtum, modernster westlicher Medizin und archaisch wirkenden daoistischen Heilprinzipien ...“

seng-Wurzeln in mit Samt ausgelegte Aluminiumköffchen gebettet, die mehrere tausend Euro kosten. In den Vitrinen, den Phiolen und Körben lagen grausig anmutende Schlangen, getrocknete Hirschenisse, düster aussehende Pilze, getrocknete Ameisen – Zutaten zu Pülverchen und Tränklein wie aus mittelalterlichen Hexenküchen. Meine Vor(?)-Urteile gegenüber traditioneller chinesischer Medizin haben sich vor Ort eher bestätigt als verflüchtigt. Dass ich ausgerechnet dort einem Kollegen der Allgemeinmedizin aus Regensburg begegnete und wir kurz über einen gemeinsamen Patienten sprechen konnten, was vor dem Urlaub nicht mehr geklappt hatte, ist einer der Zufälle, über die man immer wieder nur den Kopf schütteln kann.

China – ein Land der Extreme, ausgespannt zwischen bitterer Armut und extremem Reichtum, modernster westlicher Medizin und archaisch wirkenden daoistischen Heilprinzipien, riesengroßen Ödnissen und den dichtest besiedelten Quadratkilometern der Erde aber mit Riesenschritten auf der Überholspur der globalen Entwicklung (auch was soziale und Umweltprobleme betrifft), das ist mir als tiefer Eindruck geblieben. Zuletzt war ich froh, dass es so weit von unserem gemütlichen Europa entfernt ist, auch wenn mir hier Vieles plötzlich klein vorkam.

Ihr



3 — Editorial

Aus den Verbänden

8 — Gesundheitspolitische Kurznachrichten

14 — Es gibt sie doch, die Solidarität!

18 — Hartmannbund entwickelt Konzept für den KV-Ausstieg

21 — 12. Tagung der DGÄHAT

Mehr Anerkennung für autogenes Training und Hypnose erwünscht

Beruf aktuell

22 — Die Krise im Gesundheitswesen – eine Krise unserer Kultur

29 — Der Selbstmord – zwischen Freiheit und Apokalypse

35 — Auf Visite in Fernost – Republik China

38 — Psychosomatische Tagung

Ständige Höchstleistung als Musiker – um welchen Preis?

44 — Offenes Forum

Fortbildung

48 — CME: Transkranielle Dopplersonografie bei Synkopen
Diagnose sinnvoll festigen

53 — CME: Management epileptischer Anfälle
Systematisch den Status stoppen

61 — CME-Fragebogen



Schlechte Noten ...

... vergibt die Ärzteschaft an die kassenärztlichen Vereinigungen. Daher sucht der Hartmannbund nun nach einer realistischen und funktionsfähigen Alternative. Diese sollte abgewartet und riskante Zulassungsrückgaben vermieden werden.

18

Letzter Ausweg ...

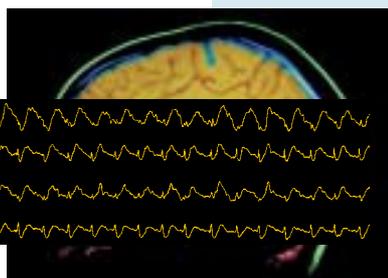
... Selbstmord. Viele Menschen setzen ihrem Leben, das von Hoffnungslosigkeit und sozialer Isolation geprägt ist, bewusst ein Ende. Werden Frühwarnsignale rechtzeitig erkannt, könnte Betroffenen nicht selten durch Antidepressiva und eine intensive psychosoziale Behandlung geholfen werden.



29

Anhaltende Anfälle ...

... können bei Epilepsiepatienten zu einem lebensbedrohlichen Status epilepticus führen. Eine rasche Durchbrechung dieses Zustands hat höchste Priorität. Dafür stehen medikamentöse Therapiestrategien zur Verfügung, die individuell adaptiert werden sollten.



53

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Claudia Mäck,
Tel. 089 4372-1403, Fax 089 4372-1400,
E-Mail: maeck@urban-vogel.de

Schriftleitung:

PD Dr. med. Albert Zacher,
Tel. 0941 561672, Fax 0941 52704,
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Geschäftsstelle

BVDN/BDN/BVDP

Dagmar Differt-Fritz,
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,
Tel. 02131 22099-20,
Fax 02131 22099-22,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

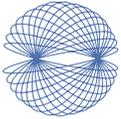
Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren finden Sie **in neuem Layout in der Mitte der Ausgabe** (S. 97 f.)!



Titelbild

Durch ein selbst entwickeltes Verfahren, die „Gellage“, schafft der tschechische Fotograf Michal Macků technisch hoch interessante Bilder, die kafkaesk anmuten (S. 115 f.).





- 64 — Neuropsychologische Diagnostik bei Epilepsie
Leistungsfähigkeit erfassen und bewahren
- 71 — Nicht alkoholbedingtes delirantes Syndrom
Schnell handeln bei akuter Verwirrtheit
- 78 — 10. International Conference on Alzheimer's Disease
and Related Disorders (ICAD)
Auf gutem Weg zur frühen Diagnose
- 82 — Kasuistiken



Schnelle Hilfe ...

... bei akuter Verwirrtheit ist unerlässlich, um eine Todesfolge zu vermeiden. Voraussetzung für unverzügliches Handeln ist jedoch, die genaue Ursache für das delirante Syndrom mit der richtigen Diagnostik zu erfassen.

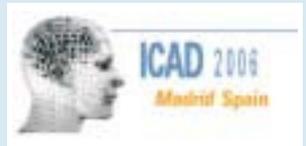
71

Journal

- 97 — BVDN/BDN/BVDP
Service
- Psychopathologie in Kunst & Literatur
- 106 — Der Freitod im Altertum – Teil 1
- 109 — Buch-Tipp
- 110 — Markt & Forschung
- NEUROTRANSMITTER-Galerie
- 115 — Michal Macků – ein Kafka der Fotografie
- 117 — Termine
- Reisezeit
- 119 — Rom – Stadt der Brunnen
- 121 — Impressum

Tiefe Blicke ...

... in die Augen könnten zukünftig genügen, um Alzheimer bereits in frühem Stadium zu erkennen. Diese Technik, die Amyloidablagerungen auf der Linse nachweist, aber auch Impfstrategien und endogene Marker präsentierten Wissenschaftler als mögliche diagnostische und therapeutische Ansatzpunkte beim internationalen Alzheimer-Kongress.



78



Viele Wege ...

... führen bekanntlich nach Rom, aber auch durch Rom. Auf Entdeckungsreise durch die ewige Stadt kann man sich entlang der Hauptsehenswürdigkeiten, aber auch entlang der unzähligen, prächtigen und imposanten Brunnen treiben lassen.

119

Wichtiger Hinweis!

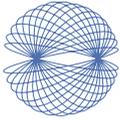
Diese Ausgabe enthält auf S. 104 f. den Therapie Report aktuell „Bei diffusen Schmerzen an Depression denken: Dual wirksames Antidepressivum“.

Beigelegt ist der Kongress Report aktuell „Multiple Sklerose: Natürlicher Verlauf als Prognoseinstrument“ und der Kongress Report aktuell „Restless-Legs-Syndrom – keine Bagatelle, sondern ...: Komplexe neurologische Störung mit weitreichenden Konsequenzen“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Online-Tipp

Der geradezu inflationären Verwendung von Abkürzungen und Akronymen in Publikationen trägt Beckers Abkürzungslexikon medizinischer Begriffe Rechnung. Auch die gleichnamige homepage www.medizinische-abkuerzungen.de erspart die oft zeitraubende Suche nach der richtigen „Übersetzung“.



Neugründung: Institut für die Bewertung ärztlicher Leistungen

Die Spitzenverbände der Krankenkassen und die KBV haben zum 30.6.2006 zusammen ein Institut zur Bewertung der ärztlichen Leistungen gegründet, das die Arbeit des bisherigen Bewertungsausschusses (paritätisch zusammengesetzt aus Krankenkassen und KV-Vertretern) ersetzt. Vorausgegangen war die jahrelange Kritik an der alleinigen Bearbeitung des kassenärztlichen Honorarsystems durch die KBV-Honorarabteilung. Das Honorarinstitut wird von einer paritätisch besetzten Gesellschafterversammlung und einem vierköpfigen Verwaltungsrat überwacht. Vorbild ist das Institut für Entgeltsysteme im Krankenhaus (InEK), das im Rahmen der Krankenhausfallpauschalen (DRGs) gegründet werden musste, nachdem sich zuvor jahrelang die deutsche Krankenhausesellschaft und die GKV nicht auf ein gemeinsames Krankenhaushonorarsystem einigen konnten. Zum Leiter wurde Dipl.-Mathematiker Peter Reschke berufen, bisheriger Leiter der Statistikabteilung am Berliner Institut für Gesundheits- und Sozialforschung (IGeS). Das Institut soll bis zu zehn Mitglieder haben und sich unabhängig von GKV-Spitzenverbänden und KBV mit der Vergütung ärztlicher Leistungen beschäftigen. Die Arbeiten am morbiditätsabhängigen RLV sollten im Juli 2006 beginnen. Die Arbeiten am EBM im Januar 2007. Das Institut wird in folgenden Aufgabebereichen tätig:

1. Versichertenklassifikationsverfahren:

- Anpassung und Pflege des durch den Bewertungsausschuss erworbenen Versichertenklassifikationsverfahrens unter Nutzung der vom Bewertungsausschuss in der DV-Stelle bereitgestellten Datengrundlage;
- Übernahme oder Erstellung einer Entwicklungsumgebung zur Anpassung und Pflege des Versichertenklassifikationsverfahrens;
- Definition der für die Anwendung des Versichertenklassifikationsverfahrens maßgeblichen Risikokategorien;
- Berechnung von Relativgewichten für die Risikokategorien;
- Durchführung vorbereitender Analysen zur Beurteilung von Qualität der Datengrundlagen für die Zwecke der Versichertenklassifikation, insbesondere zur Überprüfung der Kodierqualität durch den Bewertungsausschuss;
- Erarbeitung von Kodierrichtlinien und von in Richtlinien für die Abrechnungs- und Wirtschaftlichkeitsprüfungen verankerten Prüfmaßnahmen sowie Weiterentwicklung der für die Versichertenklassifikation maßgeblichen Schlüsselverzeichnisse.

2. Einheitlicher Bewertungsmaßstab (EBM) und Sachkosten:

- Empfehlung für die Bewertung bestehender oder neuer ärztlicher Leistungen nach Definition durch den Bewertungsausschuss;

- Durchführung ständiger Analysen zur Evaluation des EBM;
- Weiterentwicklung des Kalkulationsmodells und der Datengrundlagen;
- Analyse des Marktes für Medizinprodukte in der vertragsärztlichen Versorgung sowie eventuell Auswertung internationaler Vergleichsdaten zur Versorgung mit Medizinprodukten und deren Preisen zur Unterstützung des Bewertungsausschusses bei Entscheidungen zur Erstattung von Sachkosten.

Kommentar: Nicht nur unsere Berufsverbände hatten immer wieder die intransparente, irrationale, kaum von medizinischer Sachkenntnis geleitete und vor allem dem lobbyistischen Machteinfluss bestimmter Fachgruppen unterworfenen Arbeit der KBV-Honorarabteilung kritisiert. Die spezifische Arbeitsweise gerade unserer Fachgruppe wurde weder im alten noch im neuen EBM ausreichend bei der ökonomischen Bewertung berücksichtigt. Dies veranlasste offenbar auch die Koalitionspartner der jetzigen Regierung dazu, im Regierungsprogramm die Einführung eines neuen Vergütungssystems „in einem professionellen Verfahren“ zu erarbeiten. Man kann nur hoffen, dass sich im neuen Honorarinstitut ausreichender Sachverstand für eine Neuordnung unseres Entgeltsystems versammelt. Damit bewahrheitet sich unsere schon vor Jahren aufgestellte Prognose: Es gibt einen neuen EBM ... **gc**

KBV: Honorarreform geplant

Beim Deutschen Ärztetag im Mai in Magdeburg konfrontierte die Bundesgesundheitsministerin die deutsche Ärzteschaft mit der Forderung, Vorschläge zu einer Reform des ärztlichen Vergütungssystems bis zum 31.12.2006 vorzulegen. Die KBV kündigte daraufhin an, noch während der laufenden Debatte der großen Koalition um eine Gesundheitsreform ein neues Honorierungskonzept vorzustellen. Die Bund-Länder-Arbeitsgruppe zur Gesundheitsreform hat sich nach einem Bericht der „Financial-Times Deutschland“ bereits auf ein neues Vergütungssystem für Vertragsärzte geeinigt: Beim ersten Praxisbesuch eines Facharztes soll eine „Konsultationspauschale“ anfallen, die bei komplexeren Fällen durch weitere Pauschalen aufgestockt wird. 20 unterschiedliche Pauschalen soll es für Fachärzte je nach Diagnose geben. Die Höhe der Pauschalen soll zwischen

Ärzten und Kassen zusammen mit Honorarexperten ausgehandelt werden.

Kommentar: Kaum hat man sich an den neuen alten EBM 2000 plus gewöhnt, soll es schon wieder einen neuen geben. Allerdings würden Pauschalhonorare unsere Arbeitsweise mit den Patienten besser abbilden als bisher. Aus diesem Grund haben unsere Berufsverbände schon seit langem derartige Pauschalen gefordert. Auch hier ist natürlich wieder die Voraussetzung, dass die Preise in Euro und Cent festgesetzt sind und im Rahmen von Tarifverhandlungen der übrigen Wirtschaftsentwicklung angepasst werden. Außerdem muss die Höhe der Pauschalzahlungen dem Arbeitsaufwand des Arztes und dem Praxisaufwand soweit angemessen sein, dass auch ein entsprechender Gewinn erwirtschaftet werden kann. **gc**

Kostenentwicklung der GKV 2005

➔ 2005 hat die GKV einen Überschuss von zirka 1,7 Mrd. EUR erzielt. Das positive Ergebnis wurde allerdings nur durch einen Bundeszuschuss für versicherungsfremde Leistungen in Höhe von 2,7 Mrd. EUR ermöglicht. Die Nettoverschuldung der GKV-Kassen konnte damit vollständig abgebaut werden. Das Bundesgesundheitsministerium erwartet für 2006 ein ausgeglichenes Finanzergebnis. Die beitragspflichtigen Einnahmen stiegen um 0,9% an, die Leistungsausgaben jedoch um 3,3% je Mitglied. Die Arzneimittelausgaben wuchsen um 16,8%, die Ausgaben für Zahnersatz sanken um 32,3%. Die Honorare für niedergelassene Ärzte blieben mit 1% im Rahmen der gestiegenen Beitragseinnahmen, während im Krankenhaussektor erneut ein Anstieg um 3,3% zu verzeichnen war. In der Tabelle finden sich die Ausgabenveränderungen im Einzelnen.

Kommentar: In den nächsten Jahren sollen die Bundeszuschüsse jedoch völlig auf Null zurückgeführt werden. Dies wird sicherlich erneut zu Verlusten der GKV führen. Denn die versicherungsfremden Leistungen werden ja zunächst bestehen bleiben, falls nicht zum Beispiel die kostenfreie Mitversicherung nicht arbeitender Ehepartner oder Kinder vom Gesetzgeber letztendlich in eine Steuerfinanzierung überführt wird.

gc

Ausgabenentwicklung 2005 – Veränderung je Mitglied (v. H.) im Vergleich zum Vorjahr

Versorgungsbereich	West	Ost	Bund	Ost-West-Quote
Ärztliche Behandlung	0,6	2,4	1,0	81,4
Behandlung durch Zahnärzte ohne Zahnersatz	-1,7	-1,6	-1,7	94,6
Zahnersatz	-33,5	-26,4	-32,3	113,2
Arzneimittel	16,1	19,9	16,8	117,8
Hilfsmittel	-1,1	2,8	-0,4	108,9
Heilmittel	2,1	11,0	3,4	85,7
Krankenhaus	2,8	5,5	3,3	112,1
Krankengeld	-7,9	-5,1	-7,4	90,0
Fahrkosten	6,9	12,3	7,9	129,8
Vorsorge- und Reha	-2,1	6,9	0,7	100,1
Leistungen insgesamt	2,6	6,3	3,3	104,2
Verwaltungskosten	0,4	2,5	0,8	94,1
Beitragspflichtige Einnahmen	0,4	3,2	0,9	-

Quelle: BMG Statistik KV 45

Milliardendefizit auch im britischen Gesundheitssystem

➔ Ende 2006 wird das britische staatliche Krankenfürsorgesystem National Health Service (NHS) ein Defizit von 1 Mrd. EUR haben. Den Gesundheitsmanagern werde zuviel Geld bezahlt und das System arbeite ineffizient, so der britische Fernsehsender BBC. Die Ausgaben, derzeit zirka 130 Mrd. EUR, haben sich seit 1997 beinahe verdreifacht. Für die Krankenbehandlung müssen die britischen Bürger nichts bezahlen, das System ist steuerfinanziert. Als Eigenbeteiligung gibt es eine Rezeptgebühr von umgerechnet etwa 10 EUR. Nach Meinung der britischen Presse ist die Versorgung in Großbritannien schlechter als in Deutschland. Die Wartezeiten sind deutlich höher als hierzulande. Als Erfolg wurde bereits angesehen, dass seit ungefähr einem halben Jahr niemand länger als sechs Monate auf eine Operation warten musste. Vor allem auf dem Lande ist der Ärztemangel groß. Wegen der bisher schlechten Verdienstmöglichkeiten für NHS-Ärzte werden seit dem 1. April 2006 garantierte Mindesteinkommen bezahlt. Zu viele NHS-Ärzte hatten als Nebentätigkeit private Praxen eröffnet.

Kommentar: Ein privates Krankenversicherungssystem gibt es in Großbritannien nicht, schon gar nicht eine private Vollversicherung wie bei uns. Sehr viele britische, automatisch staatlich krankenversicherte Bürger gehen auf private Kosten in eine private Arztpraxis oder in die Privatsprechstunde eines NHS-Arztes, um Wartezeiten zu vermeiden oder eine Zweitmeinung einzuholen. Denn es gibt auch keine freie Arztwahl. Jeder ist verpflichtet, zum Spegelarzt seiner Region zu gehen. Offenbar ist hierzulande die Versorgung der GKV-Patienten noch so gut, dass sich quantitativ noch keine nennenswerte private Krankenversorgung für die GKV-Patienten gebildet hat.

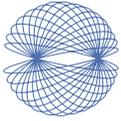
gc

GOÄ-Reform?

Staatssekretärin Monika Kaspers-Merck aus dem Bundesministerium für Gesundheit (BMG) hat eine umfangreiche Neufassung des Leistungsverzeichnisses der GOÄ und der Gebührenordnung für Zahnärzte (GOZ) angekündigt. Das Beratungsergebnis der entsprechenden Arbeitsgruppe zur GOZ wird Ende 2006 vorliegen; im Laufe des Jahres 2007 könne das formale Verordnungsverfahren eingeleitet werden. Die GOÄ-Novellierung wird jedoch länger auf sich warten lassen. Das BMG bevorzugt das „Vorschlagsmodell“. Das BMG möchte ein von den Ärzten, der privaten Krankenversicherung und den Beihilfekostenträgern vorbereitetes Gebührenmodell anschließend modifizieren und umsetzen. Besonders die Bundesärztekammer fordert das BMG zu qualifizierter Zuarbeit auf.

Kommentar: Dieses Spielchen verfolgen wir schon seit vielen Jahren. Die Beteiligten (BMG, Beihilfestellen, Ärzteschaft, PKV) schieben die Verantwortung hin und her, entwerfen jeweils Modelle, die dann umgehend von der Gegenseite als undurchführbar oder nicht finanzierbar bezeichnet werden.

gc



Stärkerer Wettbewerb für GKV gefordert

Das neueste Gutachten des Wissenschaftlichen Beirates beim Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie (BMWi) fordert mehr Wettbewerb im Bereich der GKV. Der Wettbewerb zwischen den GKV-Kassen müsse gestärkt werden, die Versicherungen sollen durch Fusion und Aufspaltungen eine ökonomisch sinnvolle Betriebsgröße erhalten. Auch die bessere Wettbewerbsmöglichkeit zwischen den Leistungserbringern werde die Wirtschaftlichkeit des Systems fördern. Im Einzelnen stellt der Beirat folgende Forderungen:

- Vertragsfreiheit zwischen GKVen und Leistungserbringern mit der Möglichkeit, ineffiziente Leistungserbringer auszuschließen,
- Anschaffung des Zwangsvertragsmonopols der KVen,
- Kontrahierungszwang und Preisdiskriminierungsverbot seitens der GKVen,
- Preiswettbewerb zwischen den GKVen über einkommensunabhängige Versicherungsprämien, einschließlich der

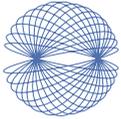
Übertragung risikoäquivalenter Rückstellungen bei Versicherungswechsel,
— Verlagerung der Umverteilung von reich nach arm in das Steuer- und Transfersystem.

Kommentar: Richtig, denn was hat der solidarische Ausgleich zwischen arm und reich in einer Versicherung zu suchen, wenn es gleichzeitig ein ausgefeiltes progressives Steuersystem gibt? Auch die GKV-Kassen müssen sich natürlich einem Leistungs- und Preiswettbewerb gegenüber den Versicherten stellen und dürfen nicht durch die staatliche Vorgabe eines zwingenden Leistungskataloges eingeeengt werden. Und die KVen als Anbieter von Kollektivverträgen für Ärzte müssen eine Konkurrenz bekommen wie Ärztenossenschaften oder MEDI-Verbünde, die ebenfalls Kollektivverträge anbieten. Ähnliche Überlegungen äußerte übrigens jüngst Eike Hovermann als politischer Gesundheitsexperte, obwohl er bei der SPD ist. **gc**

Kostenerstattung kontra Sachleistungsprinzip

Sowohl das Bundesgesundheitsministerium als auch die KBV haben in den letzten Wochen erklärt, dass Vertragsärzte und Versicherte mit dem Kostenerstattungsprinzip überfordert seien. Dagegen wandte sich der Bundesverband der privatärztlichen Verrechnungsstellen (PVS). Angesichts der Finanzsituation der GKV seien solche vermeintlichen Umsetzungsschwierigkeiten kein Argument gegen die Kostenerstattung. Diese schaffe die notwendige Transparenz bei der Bezahlung von Behandlungsabläufen und binde die Patienten aktiv in das Kostenbewusstsein ein. Der PVS argumentiert, dass die Erfahrungen aus dem privaten Bereich einen Beleg dafür liefern, wie Kostenerstattung in Verbindung mit Selbsthalten und Wahlтарifen wirkungsvoll das Leistungsgeschehen regulieren könne. Die KBV äußerte zudem die Befürchtung, die Kostenerstattung könne zu erheblichen ökonomischen Schwierigkeiten in den Praxen führen, weil die Ärzte mit Forderungsausfällen von bis zu 15 % zu rechnen hätten. Der PVS gibt dagegen an, dass über 99 % der Rechnungen, die über die PVS abgewickelt würden, spätestens nach der Anwaltsmahnung beglichen werden. Der effektive Honorarausfall sei mit weniger als 0,3 % sehr gering.

Kommentar: Was der PVS jedoch verschweigt ist die Tatsache, dass die Ausgaben für die private ambulante Krankenversorgung etwa doppelt so stark gestiegen sind wie in der GKV. Grund hierfür ist die fehlende Mengensteuerung und das inzwischen praxisökonomisch fast notwendige Ausweichen auf private Umsätze. Die Argumentation der KBV, Vertragsärzte seien nicht ausreichend in der Lage, Privatrechnungen zu stellen und das Inkasso erfolgreich zu betreiben, sind durchsichtig: Die KV möchte ihre Monopolstellung der Honorarabwicklung bei Kassenpatienten nicht verlieren. Selbstverständlich müssen wir Ärzte eine gesetzliche Liberalisierung der Kostenerstattung fordern. Sowohl der Patient muss Kostenerstattung bei ärztlicher Behandlung wählen können, als auch der Vertragsarzt. Die Mengensteuerung wird dann aber vermutlich nur dann funktionieren, wenn für die Patienten höhere prozentuale (bis zu einer sozialen Verträglichkeitsgrenze) Zuzahlungen verlangt werden. Damit wird der Patient wirkungsvoll in die Kostensteuerung und -beteiligung einbezogen. **gc**



Vorstellungen der GKV zur Gesundheitsreform

➔ Anlässlich einer Pressekonferenz am 8.6.2006 stellten die Spitzenverbände der Krankenkassen (GKV) ihre Forderungen zur Gestaltung einer Gesundheitsreform vor (die einzelnen Punkte siehe Tabelle).

Kommentar: Die Zielrichtung der GKV ist klar: Die Rechtsform einer Körperschaft Öffentlichen Rechts für die gesetzlichen Krankenkassen soll erhalten bleiben. Ohne selbst ökonomische Verantwortung zu tragen, möchte man bei anderen sparen. Die Organisation soll weiterhin verwaltungs- und gremienorientiert sein. Die Eigenverantwortung des Patienten und das ökonomisch steuernde Verhalten des Patienten sollen weiterhin eine untergeordnete Rolle spielen. Da helfen nur die Privatisierung der gesetzlichen Krankenkassen und weitestgehende Abschaffung des Risikostrukturausgleichs (RSA).

gc

Gesundheitsreform

Eckpunkte der Spitzenverbände

- ▶ Um sektorübergreifende Entscheidungen der gemeinsamen Selbstverwaltung zu erleichtern, werden alle Entscheidungen des G-BA künftig im Plenum getroffen. Die bisherigen sektorbezogenen Spruchkammern entfallen.
- ▶ Um die Arbeit des G-BA insgesamt zu straffen und eine rein sektorspezifische Betrachtungsweise zu verhindern, erfolgt die Zuarbeit und Vorbereitung der Entscheidungen im Plenum künftig in acht aufgabenbezogenen Unterausschüssen, die die bisherigen 24 sektorenbezogenen Unterausschüsse ersetzen.
- ▶ Um eine Konzentration des G-BA auf die Aufgaben der untergesetzlichen Normsetzung und eine Entlastung von operativen Aufgaben zu erreichen, ist im Zusammenhang mit der Umstrukturierung des G-BA eine Neuordnung des Aufgabenzuschnitts vorzunehmen. Es ist zu prüfen, ob alle derzeit vom G-BA wahrgenommenen Aufgaben sinnvoll dort angesiedelt sind und welche derzeit an anderer Stelle erledigten Aufgaben in sinnvoller Weise dem G-BA übertragen werden sollten (z. B. künftige Aufgabenverteilung für die Qualitätssicherung: der G-BA erlässt sektorübergreifende Richtlinien, die operative Umsetzung gemeinsamer Aufgaben kann dann von einem neuen bereichsübergreifend angelegten Institut in der Trägerschaft der Spitzenverbände, der DKG und der KBV übernommen werden).

Reform der KGV-Finanzierung

- ▶ Solidarität und soziale Gerechtigkeit sind durch die Finanzierung zu erhalten.
- ▶ Die aus der demographischen, medizinischen und medizinisch-technischen Entwicklung resultierenden zusätzlichen Finanzierungsanforderungen müssen nachhaltig gelöst werden.
- ▶ Eine umfassende Versorgung soll weiterhin nicht primär durch Steuern oder Zuzahlungen finanziert werden. Zuzahlungen sind dort sinnvoll, wo sie steuernde Wirkung entfalten.
- ▶ Die Verantwortung für die GKV muss auf Grundlage der gesetzlichen Rahmenbedingungen auch zukünftig selbst verwaltet durch Versicherte und Arbeitgeber getragen werden.
- ▶ Lastenverschiebungen zum Nachteil der GKV sind zurückzuführen und für die Zukunft auszuschließen.
- ▶ Finanzierungsregelungen müssen unbürokratisch, manipulationssicher und für die Versicherten transparent sein.

ABDA: Gründe für gestiegene Medikamentenausgaben 2005

➔ Die Bundesvereinigung deutscher Apothekerverbände (ABDA) machte Angaben zu den verschiedenen Einflussfaktoren auf die gestiegenen Arzneimittelausgaben 2005. Im Vergleich zu 2004 stiegen die Aufwendungen für Arzneimittel um 3,3 Mrd. EUR an bei Gesamtausgaben von 140 Mrd. EUR. Dies sind zirka 16%. Laut ABDA ist diese hohe Steigerungsrage durch folgende Effekte begründet:

- ▶ **Struktureffekt** (zirka 5 Mrd. EUR z. B. bei Therapieumstellung auf neue Arzneimittel oder andere Packungsgrößen).
- ▶ **Reduktion des Herstellerabschlags** (0,9 Mrd. EUR): Die gesetzlichen Zwangsabschläge für die Industrie wurden zum 1.1.2005 gesenkt, dies führte letztendlich zu Mehrausgaben
- ▶ **Verordnungszuwachs** (zirka 0,5 Mrd. EUR): Die Ärzte verordneten 2005 etwa 5% mehr Arzneimittel, der ABDA sieht hier eine zunehmende Verlagerung stationärer Behandlung in den ambulanten Sektor.
- ▶ **statistischer Basiseffekt** (zirka 0,3 Mrd. EUR): Vorzieheffekt im letzten Quartal 2003 durch Ankündigung einer großen Gesundheitsreform.
- ▶ **vermehrte Zuzahlungsbefreiungen** (0,3 Mrd. EUR): Einnahmenabsenkung der GKV, weil immer mehr Patienten zuzahlungsbefreit sind.

▶ **neue Festbeträge** (– 0,4 Mrd. EUR): Die Entlastung der GKV durch neue Festbeträge erfolgt langsamer als vom Gesetzgeber geplant, daraus folgt eine geringere Entlastung. Als größter Kostentreiber im Arzneimittelbereich wird vom ABDA der Gesetzgeber selbst angesprochen, wenn die Mehrwertsteuererhöhung mit 0,7 Mrd. EUR Mehrkosten von den GKV-Kassen getragen werden muss.



Kommentar: Im Arzneimittelbereich wird seit Jahren an drei Stellen gespart: Zwangsrabatte des Gesetzgebers für die Pharmaindustrie. Festbetragsregelungen und vor allem an der Schnittstelle zwischen Arzt und Patient. Die im übrigen Wirtschaftsleben wichtigste Sparmöglichkeit wird jedoch ausgespart. Direkte Preisverhandlungen zwischen dem Verkäufer (Pharmaindustrie) und dem Käufer (Krankenkassen). Was spricht dagegen, wie bei der Vergabe öffentlicher Bauleistungen, beispielsweise einen Wettbewerb für alle Substanzen einzuführen. Die Konzerne, die das günstigste Konzept abgeben, erhalten dann den Zuschlag.

gc

AVWG hat Preise bereits gesenkt

➔ Gesundheitsministerin Ulla Schmidt (SPD) zeigt sich über die ersten Bremsspuren höchst zufrieden, die das AVWG (Arzneimittelverordnungswirtschaftlichkeitsgesetz) bei den Medikamentenverordnungen hinterlassen hat. Der bereits ab 1. April 2006 wirksame 10%ige Zwangsherstellerrabatt auf Generika führte offenbar zu diesem Effekt. Viele Generika-Unternehmen (Sandoz, Hexal, ratiopharm, Stada, Aliud) senkten ihre Preise um bis zu 50%, um damit mindestens 30% unter dem Apothekenverkaufspreis zu liegen. Ziel ist die Zuzahlungsbefreiung der Patienten. Gegenüber dem Vorjahresmonat gaben die gesetzlichen Krankenkassen im April 2006 zirka 125 Mio. EUR und damit 6,3% weniger für Arzneimittel aus.

Kommentar: Wenn nun die inzwischen illegalen Naturalrabatte in den Herstellerrabatt oder in Preissenkungen gesteckt werden, ist dies wohl in Ordnung. Schlechter dran sind allerdings die Firmen, die bisher kein Geld für Naturalrabatte ausgegeben haben und trotzdem die Preise senken müssen. **gc**

Über Grundversorgung nachdenken

➔ Der Gesundheitsexperte der SPD-Bundestagsfraktion Eike Hovermann fragt sich, ob mit den sinkenden Einnahmen der GKV noch alles medizinisch Notwendige nach dem Stand der Forschung bezahlt werden kann. Er riet, über eine medizinische Grundversorgung nachzudenken. Diese müsse durch zusätzliche, freiwillig abzuschließende Versicherungspakete ergänzt werden können. Damit könne auf Dauer auf weitere Zuzahlungserhöhungen und das Ausgrenzen von Leistungen im Rahmen von Nachregulierungen verzichtet werden. Außerdem müsse man in einen Dialog über die Priorisierung von Leistungen und in eine ehrliche Debatte über das Thema Rationierung einsteigen. Bei dem immer stärkeren Wettbewerb zwischen den Kassen der GKV könne man nicht mehr von einem „solidarischen Ordnungssystem“ sprechen. Im Rahmen der Weiterentwicklung des europäischen Gemeinschaftsrechts dürften in Zukunft die KVen und die GKV-Kassen ihren Status als Körperschaften Öffentlichen Rechts verlieren.

Kommentar: Hovermann outet sich, wie schon des Öfteren, durch realitätsnahe, vernünftige und pragmatische Überlegungen. Ob das bei dem SPD-Gesundheitsexperten lange gut geht? Die Bestandsanalysen von Hovermann entsprechen den ökonomischen Wahrheiten. Die Konsequenzen daraus ergeben sich fast von selbst: Einführung einer Grundsicherung für alle, GKV-Versicherte und PKV-Versicherte. Alle Krankenversicherungen werden privatisiert wie in den Niederlanden. Alle Krankenversicherungen (ehemalige GKV und PKV) treten in einen ökonomischen und Servicewettbewerb untereinander. Der Patient kann sich individuell ein für ihn möglichst preiswertes Programm aus Grund- und Aufbauversicherungen zusammenstellen, wobei nur der Abschluss einer Grundkrankenversicherung (wie bei der KFZ-Haftpflichtversicherung) verpflichtend ist. **gc**

G-BA gegen weitere DMP-Programme

Nach Meinung des gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) sollten keine weiteren chronischen Erkrankungen als Disease-Management-Programme (DMP) aufgenommen werden. Viel mehr sollten die bisherigen DMP systematisch um Module und kausal damit verbundene weitere Krankheiten ergänzt werden. Häufig werden bei den einzelnen DMP-Programmen eventuelle „mitverursachende“ Aspekte nicht ausreichend berücksichtigt. Eindeutig medizinisch und/oder ökonomisch positive Evaluationsberichte über die DMP liegen bisher nicht vor. Die Versicherten schreiben sich häufig in DMP ein, weil sie die Praxisgebühr sparen wollen und nicht wegen besserer Versorgungsqualität.

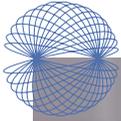
Kommentar: Dies alles hätte man dem Gesetzgeber schon vor Einführung der DMP in der jetzigen Form sagen können. Nun sind alle Beteiligten plötzlich starr vor Schreck, weil sich mit DMP bisher weder Geld sparen noch die medizinische Ergebnisqualität steigern lies. Dafür erkaufte man sich aber Bürokratie, Aktenberge und Festplatten voller Patientendaten, die niemals jemand auswerten wird. **gc**



© AOK

KVBW gegen AOK-Hausarztvertrag

➔ Die KV Baden-Württemberg (KVBW) stellt sich klar gegen den Hausarztvertrag zwischen AOK und Hausärzteverband Baden-Württemberg. Die Delegierten der Vertreterversammlung – nicht zuletzt die Fachärzte – verabschiedeten einen Antrag, in dem der Vorstand der KV aufgefordert wird, den Mitgliedern die Teilnahme an diesem Vertrag nicht zu empfehlen. Auch in Baden-Württemberg wächst der Widerstand dagegen, dass solche Verträge als integrierte Versorgung konzipiert sind. Die Leistungsvergütung erfolgt hier durch Zugriff auf bis zu 1% der Gesamtvergütung und damit durch Vorwegabzug von allen vertragsärztlichen Honoraren. Im Fall des Hausarztvertrags sind damit besonders Fachärzte von Honorarverlusten betroffen. Die KVBW sieht in dem Vertrag weder eine sektoren- noch eine fachübergreifende Versorgung geregelt. Eine dieser Bedingungen ist jedoch für die integrierte Versorgung gesetzlich vorgeschrieben. **af**



Es gibt sie doch, die Solidarität!



© Bilderbox, A-Thening

Am 17. Mai 2006 hat die Vertreterversammlung der KV Saarland gezeigt wie Berufsverbandspolitik und gemeinsame Ärztepolitik funktionieren sollte. Kollege Friedhelm Jungmann berichtet.

Ich habe erlebt, dass unter den Ärzten, auch auf Funktionärsebene, Verständnis und Corpsgeist existiert. Denn die Vertreterversammlung der KV Saarland fasste einen Beschluss, der die Verluste der Nervenärzte in den Durchschnittsbereich bringen wird, dahin, wo der Median liegt.

Im Saarland habe ich die bekannten Argumente in vier Vorträgen präsentiert, um zu demonstrieren, warum Nervenärzte überdurchschnittliche Verluste hatten:

- ▶ falsche betriebswirtschaftliche Basisdaten bei der KBV mit der Konsequenz eines durchschnittlichen Minus von 45.000 EUR im Jahr
- ▶ unzureichend niedrige psychiatrische Abrechnungsziffern
- ▶ Gewinner-Verlierer-Schere mit über 15% innerhalb eines Jahres. Dies widerspricht dem Versprechen, dass der EBM 2000 plus ein lernendes System sei und darum definitionsgemäß bei Verwerfungen nachgebessert werden muss.
- ▶ Die Verluste der Nervenärzte sind über die letzten zehn Jahre kontinuierlich hoch, mit ungewöhnlich hohem Langzeitverlust von fast 50% – trotz Fallzahl-

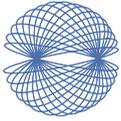
konstanz und steigendem Bedarf der alternden Bevölkerung, ebenso wie der jüngeren Altersschichten (z. B. Stüchte und Anpassungsstörungen in immer höheren Maßen).

▶ Bei Nervenärzten fehlen Vorwegleistungen für begünstigte Tätigkeiten wie Schwangerenbetreuungen, Impfen, Disease Management Programme. Wird dadurch unsere Arbeit weniger wert? Die bevorzugten Leistungen der Kollegen sollen nicht geschmälert werden, unsere nicht bevorzugten Leistungen aber auch nicht. Auch sie sind wichtig und wertvoll.

Glücklicher- und dankenswerter Weise konnte ich die Folien der saarländischen KV über die verschiedenen Abrechnungsschritte benutzen und damit überzeugen. Hilfreich waren auch die Ausarbeitungen aus Rheinland-Pfalz: Für Ministerpräsident Beck war die Entwicklung der Fallwerte für Nervenärzte dargestellt. Zu sehen war auch die politische Tendenz mit Ausdünnung der Landeskrankenhäuser und Übertragung der Verantwortung – ohne entsprechende Vergütung – auf uns Niedergelassene.

Gestärktes Vertrauen in die Kollegenschaft

Am 17. Mai 2006 kam es dann in der Vertreterversammlung der KV Saarland zum Schwur. Ich hielt meine Rede. Schon zuvor hatte sich der 1. KV-Vorsitzende der KV Gunter Hauptmann, Gynäkologe, sehr verständnisvoll gezeigt und unsere betriebswirtschaftliche Basisberechnung als „grottenschlecht“ bezeichnet. Da die KBV bereits Einsicht hatte und eine Revision zu unseren Gunsten angekündigt hatte, machte sich Hauptmann sogleich daran, drei Rechnungen zur Korrektur vornehmen zu lassen. Mit einer großen Mehrheit (eine Enthaltung, eine Gegenstimme) hat dann die Vertreterversammlung die Lösung verabschiedet, die den Verlust der Nervenärzte exakt in den Durchschnitt bringen wird. Bezahlt wird dies durch den



Verzicht der überdurchschnittlichen Gewinner. Für die ebenfalls überdurchschnittlichen Verlierer ändert sich nichts. Das Ganze gilt nur für ein Quartal und soll nur ein Provisorium sein ohne weiteren Rechtsanspruch in Ermangelung einer geeigneten übergeordneten Regelung durch die KBV. Aber – immerhin! Zwar sind wir nicht wesentlich weiter, was unseren finanziellen Bedarf angeht, aber die Kooperationsbereitschaft der nicht-nervenärztlichen Kollegen und der KV-Spitze verdient ein Lob.

Die Lüge von der schlechten Mittelverteilung

Dieses Beispiel zeigt, dass die Kollegialität weiterhin existiert. Es zeigt andererseits aber auch, dass es nicht genügt, innerhalb der Kollegenschaft hier und da Löcher zu stopfen. Der große Mangel ist unübersehbar und nicht nur über die Lösung von „Verteilungsproblemen“ zu beheben. Im konkreten Fall wurden der Gruppe von 58 Nervenärzten vorbehaltenlich zirka 70.000 EUR gewährt, also zirka 1.200 EUR pro Arzt. Der tatsächliche Zusatzbedarf pro Arzt wäre aber zirka 10.000 EUR und mehr gewesen.

Ulla Schmidt et al. sollten uns nicht mehr sagen: „Die Ärzte sollen selbst die Verteilung besser regeln.“ Selbst wenn dies optimal geschieht – wie jetzt in Saarbrücken –, bleibt immer noch eine große Finanzierungslücke. Die Politik und die hinter ihr stehende Wählerschaft muss jetzt sagen, wie viel Gesundheitsdienste sie sich leisten, kaufen, finanzieren wollen. Wie der Eisverkäufer geben wir dann unser Produkt ab – aber dann in einer ganz anderen Denkweise – ähnlich IGel, nur mehr und mehr ... Am Ende müssen wir uns nur noch selbst entscheiden, ob wir uns zur Zunft der Eisverkäufer oder der Ärzte hingezogen fühlen. Sicherlich hat der eine oder andere diese Entscheidung ohnehin längst für sich selbst getroffen und wird überleben, während der andere vielleicht nicht überlebt. Es geht längst nicht mehr um die organisatorische und medizinische Dimension, sondern auch um die fundamental-menschliche, sowohl in der Beziehung zum Patienten als auch zum ärztlichen Kollegen.

**Dr. med. Friedhelm Jungmann,
Saarbrücken**

PASS-Weiterbildung nun deutschlandweit

Die Weiterbildung für Arzthelfer/innen aus neurologischen und neurochirurgischen Praxen zum/r Parkinsonassistenten/in „PASS“ verbessert spürbar die Versorgungsqualität der Parkinsonpatienten in den jeweiligen Praxen. Die Fortbildung steigert auch die Arbeitsmotivation der beteiligten PASSes. Bisher haben 64 Helferinnen die Grundkurse absolviert. Anhand eines Fragekatalogs nach dem Kurs werden die Kursinhalte kontinuierlich an die Patienten-, Assistenten- und Praxisbedürfnisse angepasst.

Erstmals wird ein Aufbaukurs angeboten. Er soll die nach den Grundkursen in der täglichen Praxis eventuell aufgetauchten weiteren Fragen klären und das spezifische Wissen über Parkinson vertiefen. Voraussetzung ist das Zertifikat des Grundkurses, der seit mindestens sechs Monaten abgeschlossen sein sollte.

Informationen erhalten Sie unter www.Quanup.de oder direkt bei der Geschäftsstelle QUANUP e.V., Hauptstr. 106, 35745 Herborn.

Die nächsten Termine für den Grundkurs (jeweils 2 x 2 Kurstage):

- 20.–21. Oktober 2006 und 10.–11. November 2006, Berlin
- 27.–28. Oktober 2006 und 17.–18. November 2006, Ulm
- 9.–10. Februar 2007 und 9.–10. März 2007, voraussichtlich in Berlin
- 16.–17. Februar und 16.–17. März 2007, voraussichtlich in Ulm
- 23.–24. Februar 2007 und 23.–24. März 2007, voraussichtlich in Neuss

Der eintägige Aufbaukurs wird in Berlin am 25.11.2006 stattfinden.

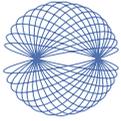


© Bilderbox, A-Thening



© Bilderbox, A-Thening

Die Weiterbildung der Arzthelferinnen und Arzthelfer zur/zum PASS erhöht die Versorgungsqualität für Parkinsonpatienten.



Hartmannbund entwickelt Konzept für den KV-Ausstieg

Der Hartmannbund will den Vertragsärzten eine realistische und glaubhafte Option zum Ausstieg aus dem System der Kassenärztlichen Vereinigungen anbieten und erarbeitet dafür nun einen tragfähigen Plan.

Es müsse geprüft werden, ob die Kassenärztlichen Vereinigungen nach der Gesundheitsreform noch „adäquate Träger unserer Interessen oder aber auch des kassenärztlichen Systems sind“, so Dr. Kuno Winn, Vorsitzender des Hartmannbundes. Er machte deutlich, dass ein vorbereitetes Auffangsystem für ausstiegswillige Kassenärzte 100 %-ig solide funktionieren müsse, wenn den Kollegen der Ausstieg aus den Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) empfohlen werden solle. Als „großes propagandistisches Kampfinstrument“ seien solche potenziell existenzbedrohenden Unternehmensentscheidungen ungeeignet. Wenn der Hartmannbund seinen Mitgliedern einen KV-Ausstieg empfehle, müsse dieses Konzept im Interesse der wirtschaftlichen Sicherheit seriös vorbereitet sein.

Der Hartmannbund baut auf ein bereits 2003 erstelltes Grundkonzept für „Auffangorganisationen für die Kassenärztlichen Vereinigungen“ auf. Diesen Standpunkt des Hartmannbundes halte ich persönlich für absolut richtig. Derzeit sprechen wieder zu viele unseriös und

inkompetent über den notwendigen und angeblich möglichen KV-Ausstieg der Kassenärzte als Alternative zur Arbeit im GKV-System.

Gewagter Schritt

In Wirklichkeit ist in Anbetracht der gegenwärtigen Gesetzeslage der KV-Ausstieg, bis auf wahrscheinlich sehr seltene Ausnahmefälle, ein wirtschaftlich höchst riskantes Unterfangen. Natürlich wäre der Ausstieg unserer Kassenärzte, besonders im Norden und Osten Deutschlands mit besonders niedrigen neurologisch-psychiatrischen EURO-Fallwerten, die inzwischen angebrachteste Vorgehensweise. Jedoch können wir den einzelnen Kollegen als Berufsverband nicht empfehlen, aus dem GKV-System auszusteigen und die Kassenzulassung zurückzugeben. Denn die existenziellen Risiken sind zu hoch, höher als der mittlerweile schon ruinöse Verbleib im System.

Die Gründe ergeben sich aus der Gesetzeslage. Kassenärzte, die heute einzeln ihre Zulassung zurückgeben, können nur „echte“ Privatpatienten behandeln. Hierbei kann es sich um privat Versicher-

te oder um Beamte handeln, oder auch um GKV-Patienten, die ausdrücklich schriftlich eine Privatbehandlung zu den üblichen Steigerungsfaktoren der GOÄ (bis 2,3- bzw. 3,5-fach) wünschen. Allein von diesen Patienten wird man vermutlich nicht leben können. Der einzelne, seine Zulassung zurückgebende Vertragsarzt hat keinen Anspruch darauf, dass die GKV-Kasse die Behandlung des Patienten beispielsweise zum einfachen GOÄ-Satz übernimmt. GKV-Patienten dürfen sich bei einem solchen Arzt nicht auf GKV-Kosten behandeln lassen. Wünscht dieser Vertragsarzt eine erneute Zulassung, so hat er keinen Anspruch mehr auf seine alte, zurückgegebene Zulassung. In übertensorgten und gesperrten Gebieten verfällt seine Zulassung und sie ist auch nicht reaktivierbar, es sei denn der Vertragsarzt hat seine Zulassung an seinen Nachfolger weitergegeben. Handelt es sich um ein nicht gesperrtes Gebiet und sind Kassenarztsitze frei, kann der ehemalige Vertragsarzt seine Zulassung wieder nach dem üblichen Verfahren beantragen. Er hat so einen Anspruch auf Wiederzulassung vor dem Zulassungsausschuss, wenn die allgemeinen Kriterien erfüllt sind.

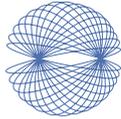
Nur kollektive Zulassungsrückgabe wirkungsvoll

Etwas anders verhält es sich, wenn Vertragsärzte in einem abgestimmten Verhalten ihre Zulassung zurückgeben. Handelt es sich um mehr als 50 % der Vertragsärzte einer Fachgruppe in einem Planungsbereich, so kann der Sicherstellungsauftrag auf die Krankenkassen übergehen. Die Krankenkassen haben dann die Möglichkeit, selbst Ärzte zu rekrutieren, wie bei den niedersächsischen Kieferorthopäden geschehen („Import“ von osteuropäischen Zahnärzten). Gleichzei-

© PixelQuelle.de



Welche Alternativen haben Vertragsärzte zum KV-System? Vor übereilten Zulassungsrückgaben wird jedenfalls gewarnt.



Fazit

Die Zulassungsrückgabe durch den einzelnen Vertragsarzt ist existenziell außerordentlich risikoreich, es sei denn es handelt sich um den einzigen Facharzt dieser Fachgruppe in einem sehr großen Einzugsgebiet, in dem die Patienten praktisch keine Chance haben, sich einen anderen Arzt zu suchen.

Die Zulassungsrückgabe in einem abgestimmten Verhalten ist extrem abhängig von der Solidarität der Kollegen untereinander (über 50 % von ihnen müssen dauerhaft ihre Zulassung zurückgeben). Dabei sind die zu erzielenden alternativen Einkünfte über den 1,0-fachen GOÄ-Satz meist nicht besser als bei den jetzigen Punktwerten.

Die Wiedenzulassung als GKV-Arzt ist in jedem Fall erheblich gefährdet und kann ohnehin erst nach sechs Jahren wieder beantragt werden.

modell“ ausgedacht (Hinterlegung der Zulassungsrückgabeabsicht bei einem Notar und Scharfschaltung erst bei Überschreiten der 50%-Grenze). Aber auch dieses Korbmodell hat sogar bei den Zahnärzten bisher nur ein einziges Mal in Niedersachsen funktioniert.

**Verbauter Rückweg in
die Wiedenzulassung**

Bei Wiedenzulassungswunsch trifft die gleiche Problematik zu, wie oben beschrieben. Gelingt es den Krankenkassen, in der Zwischenzeit, andere Ärzte in diesen Planungsbereich auf die offenen Zulassungen anzusiedeln, ist der Planungsbereich dann wieder gesperrt und eine Neuzulassung unmöglich. Überdies erlaubt die Gesetzeslage einen Antrag auf Wiedenzulassung nach Zulassungsverzicht in einem abgestimmten Verfahren erst wieder nach sechs Jahren.

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

tig haben GKV-Patienten das Recht, sich bei diesen Ärzten in Behandlung zu begeben. Die GKV-Kassen haben die Pflicht, die entstehenden Leistungen nach dem einfachen GOÄ-Satz unter Abzug von Verwaltungskosten zu bezahlen. Ob dies für die in einem abgestimmten Verhalten ausgestiegenen Ärzte rentabel ist, hängt vom derzeit vor Ort bezahlten Fallwert in EURO ab. Die Tatsache, dass 50 % einer Fachgruppe eines Planungsbereiches ihre Zulassung zurückgegeben haben, muss aber erst in einem länger dauernden Verwaltungsverfahren vom Landesausschuss Ärzte/Krankenkassen festgestellt werden. So lange haben die zulassungslosen Ärzte keine Möglichkeit, die dennoch zu ihnen kommenden Patienten mit dem 1,0-fachen GOÄ-Satz zu liquidieren. Außerdem muss in der Konstellation natürlich sichergestellt sein, dass die Solidarität zwischen den Ärzten einer Fachgruppe in einem Planungsbereich so hoch ist, dass tatsächlich mehr als 50 % der Kollegen zu einem bestimmten Zeitpunkt die Zulassung zurückgegeben.

Um die Solidarität und Sicherheit in diesem Verfahren zu steigern, haben sich die Zahnärzte das so genannte „Korb-

12. Tagung der DGÄHAT, Blankenburg, 16.–18.6.2006

Mehr Anerkennung für autogenes Training und Hypnose erwünscht

Psychiatrie und Psychotherapie haben in dem idyllischen Barockstädtchen Blankenburg im Harz eine lange Tradition: 1865 wurde die schon damals moderne, weil offen geführte psychiatrische Klinik gegründet. Seit den 50er-Jahren werden gemeindenahe Konzepte verwirklicht und auch die Psychotherapie, im speziellen die Hypnose, fand Eingang in die Behandlung der Patienten.

Die Jahrestagung 2006 der Deutschen Gesellschaft für Hypnose und Autogenes Training (DGÄHAT), organisiert von Chefarzt Dr. med. W.-R. Krause, Schriftführer der DGÄHAT, stand unter dem Thema „Akute Interventionsmöglichkeiten und Kurzinterventionen mit Hypnose“. Referenten aus allen wissenschaftlichen Hypnosegesellschaften präsentierten vom 16.–18. Juni 2006 in Blankenburg ein umfangreiches Programm mit interessanten Vorträgen beispielsweise zu schnellen Hypnosetechniken zur Behandlung der Zahnarztangst. Die klinische Hypnose bei plastischen Operationen und bei Operationen im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich wurden per Video oder Bilderserie demonstriert. Auf die besondere Form der Einleitung und die spezielle Umgebung wurde detailliert eingegangen. Ein Vortrag zu Hirnmechanismen und neuropsychologischen Aspekten der Hypnose schloss diesen ersten Teil des Programms ab.

Wie jedes Jahr bildeten die Grundkurse für autogenes Training und Hypnose sowie die Seminare zu speziellen Themen mit Selbsterfahrungsanteil wie die analytische Oberstufe des autogenen Trainings oder Motive als Ressourcenträger in der Hypnose das Rückgrat des Kongresses. Neu eingeführt wurden in diesem Jahr die Frühstückssymposien. Sie fanden zeitgleich statt zu den drei Themenschwerpunkten „State of Art bei Depressiven Störungen“, „Angststörungen“ und „Psychopharmaka in der Schmerztherapie“ und erfreuten sich einiger Beliebtheit.

Allgemein wurde bedauert, dass die Abwertung des autogenen Trainings und der Hypnose in der WBO (kürzere Ausbildungszeiten, schlechterer Punktwert, begrenzte Anwendungshäufigkeit, Kalkulationszeit bei der Hypnose von 16 Minuten inklusive Vor- und Aufarbeitung) sich auch in den rückläufigen Besucherzahlen niederschlagen scheint. Anders im Ausland, dort gewinnt das autogene Training gerade an Bedeutung; in Italien als „bionome Psychotherapie“, in Österreich als „autogene Psychotherapie“.

Die Gemeinschaft mit anderen Hypnosegesellschaften soll ausgebaut werden. Daher findet 2007 vom 15.–18. November eine Jahrestagung zusammen mit der DGH in Bad Lippspringe unter dem Thema „Hypnose im neuronalen Netzwerk“ statt.

Neuwahlen des Vorstands

Im Rahmen der Mitgliederversammlung wurde ein neuer Vorstand gewählt. Die Neuwahlen, die alle zwei Jahre stattfinden, führten zu folgenden personellen Änderungen oder Bestätigungen:

- Vorsitzender: Dr. med. Günter R. Clausen;
- stellvertretender Vorsitzender Dr. med. Siegfried Stephan;
- stellvertretende Vorsitzende: Dr. med. Monika Herma-Boeters;
- Schriftführer und Verwalter des wissenschaftlichen Archivs: Dr. med. Wolf-Rainer Krause;
- Schatzmeister: Dr. med. Michael Ullmann;
- wissenschaftlicher Beirat: Prof. Dr. med. Friedhelm Stetter

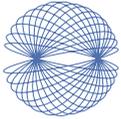


Dr. med. Günter R. Clausen, Vorsitzender der DGÄHAT

Rundes Jubiläum

Die DGÄHAT, die inzwischen 304 Mitglieder hat, feierte am Samstag, den 17. Juni 2006, ihr 50-jähriges Bestehen mit einem Festbankett. Das klassische Streichquartett Quedlinburg spielte Werke von Mozart und der Vorsitzende der Fachgesellschaft Dr. Günter Clausen las aus der Biografie von J. H. Schultz, Kindheit bis zur Entwicklung des autogenen Trainings.

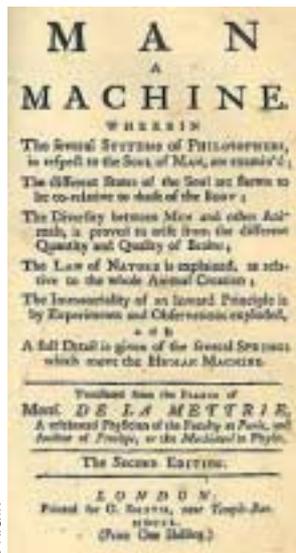
Dr. med. Gerd Wermke, Homburg



Die Krise im Gesundheitswesen – eine Krise unserer Kultur

Seit Descartes und de la Mettrie die neuzeitliche Erkenntnistheorie begründeten, hat die Naturwissenschaft sich des Konfliktes Natur – Geist entledigt, und damit nie zu einer Psychosomatik in einer Zusammenschau gefunden. Die Schulmedizin ist auf den physischen Körper fixiert, hat den Blick für den Menschen als Ganzes verloren. Das Gesundheitssystem honoriert nur (vermeintlich) allgemeingültige Therapieresepte und degradiert den Arzt zum Krankheitsverwalter. Kollege Wöhrlin sieht in der Krise unseres Gesundheitssystems die Notwendigkeit, zu einem erweiterten Blick auf den Arztberuf, den Patienten, die Medizin zurückzukehren. Er plädiert für die Freiheit zur Selbstverantwortung des Einzelnen – und für die Abkehr von der Utopie der Wohlfahrts- und Wohlstandsgesellschaft.

© Archiv



Was die Ärzte, die in der Klinik oder ambulant tätig sind, zum Protest treibt, ist die zunehmende Fremdbestimmung ihrer Aufgabe, Menschen zu helfen. Es geht nicht nur um das Honorar. Wussten Sie, dass das so genannte Ärztehonorar, das die gesetzlichen Kassen ambulant gewähren, gerade dazu reicht, die Patienten zu verwalten und die notwendigsten technischen Untersuchungen durchzuführen? Der Patient zahlt Kassenbeiträge, um verwaltet zu werden, den Arzt zahlt er nicht. Das, was Medizin ausmacht – der Kranke in seiner Not und der Arzt, der ihm hilft mit all seinem Wissen, seinem Können aber auch mit seiner Haltung – wird nicht mehr honoriert. Der Staat, die Politiker entscheiden über den Patienten, den Arzt, und über das Verhältnis beider. Begründet wird diese Beeinflussung mit der Notwendigkeit, Kosten zu sparen, Wirt-

schaftlichkeitsreserven zu finden, also mit einem „guten Zweck“.

Zur Heilung müssen wir persönlich angesprochen werden, neue Wege gehen (auch mit anderen), unser Leid annehmen. Heilung ist nicht machbar, sondern immer nur erfahrbar und es bedarf meist der Hilfe anderer. Gute Ärzte wussten schon immer, dass sie behandeln und Heilung vermitteln, indem sie sich zur Verfügung stellen. So wie der Pfarrer weiß, dass er das Heil nur verkündet und nicht macht. Das Eigentliche entzieht sich unserer direkten

„Allein, dass er etwas kann, etwas beherrscht, gibt dem Menschen keine Antwort darauf, wer er ist.“

Anschauung und Machbarkeit. Doch wenn der Arzt in eine Gesundheitsbürokratie mehr und mehr eingezwängt wird, kann er nicht mehr heilsam tätig werden.

Von Renaissance und Aufklärung zum Reduktionismus

Die Gründe für diese Entwicklung liegen tief verwurzelt in unserer Kulturgeschichte, unserer Anthropologie und der Art und Weise, wie wir denken. Die Naturwissenschaft heutiger Prägung entspringt einem Denken, in der der Mensch, wie Galileo es ausdrückt, „die Natur durch das Experiment notfalls auf die Folter spannt, um so ihr die Geheimnisse auszupressen, die sie nicht freiwillig zeigen möchte“. Dieses Denken ist sehr wichtig und zweifellos nützlich. Wenn diese Denkweise jedoch als absolut gesehen wird, dann wird aus der Herrschaft über die Natur auch schnell eine Herrschaft über den Menschen.

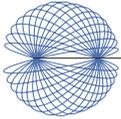
„Der Mensch wird zur Maschine. Wenn wir den Menschen aber auf das reduzieren, dann bauen wir auf Sand, auf die Vorstellungen unseres denkenden Ichs.“

Diese Denkweise beantwortet uns nicht, wer wir sind, – sie führt in die Verwirrung, denn wer könnte die Welt, wer den Menschen begreifen und sein Ziel und seine Aufgabe? Allein, dass er etwas kann, etwas beherrscht, gibt dem Menschen keine Antwort darauf, wer er ist. Streng genommen hat die naturwissenschaftliche Medizin nur Modelle vom Menschen. Wenn der Wissenschaftler ein Experiment durchführt, dann bekommt er von der Natur nur auf das Antwort, was er sich im Voraus vorgestellt hat. Nicht mehr. Auch in der Medizin wird der Mensch zunächst auf das reduziert, was er unserer Vorstellung nach ist – ein Körper. Der Mensch wird zur Maschine. Wenn wir den Menschen aber auf das reduzieren, dann bauen wir auf Sand, auf die Vorstellungen unseres denkenden Ichs. Descartes fand seine Seinsgewissheit nur im „Denken, also bin ich“ und begründete damit die neuzeitliche Erkenntnistheorie. Dabei wurde alles Körperliche nur Außenwelt, mechanische Welt, die nach mathematischen Gesichtspunkten funktionierte. Diese Denkweise hat uns ermöglicht, Fluggeräte zu bauen und dem Tode geweihte Menschen am Leben zu erhalten. Wir leben heute implizit mit dieser dualistischen Anthropologie von Körper und Seele. Wobei der Mensch bis in den Molekularbereich hinein ausgerechnet hat, was der Mensch ist: Ein Körper.

Unsere Kulturgeschichte – eine Fehlinterpretation des Leibes

Vergessen ist in unserer Kultur das holistische Konzept des Leibes, trotz unserer christlich-jüdischen Religionsgeschichte, mit ihrer Auferstehung des Leibes, und dem Leib, als dem Tempel des heiligen Geistes. Nietzsche hat treffend formuliert, dass man die Kulturgeschichte Europas als eine Interpretation oder Fehlinterpretation des Leibes verstehen könnte.

Vor aller begrifflichen Bestimmung bin ich als Leib in dieser Welt, mit meinen Sinnen bezogen auf meine Mitwelt und Umwelt. Die Sinne korrespondieren ständig mit ihrer Umgebung. Der Leib greift aus in die Welt, begreift die Welt, sieht ein, danach kommt die Deutung des Gehörten, des Erlebten. Der Leib ist wahrnehmender Leib, er ist erkennender Leib. Ohne Leib keine Erkenntnis, kein Bewusstsein. Subjekt aller



Erkenntnis ist der Leib, selbst wenn der Leib verobjektiviert wird. Ich habe einen Körper – so bleibt der Leib das Subjekt dieser Objektivierung. Ein Baby, das die Erfahrung gemacht hat, dass es gehalten und getragen wird – im Arm und als seelische Qualität zugleich – wird diese Erfahrung im Leben immer wieder spüren, trotz und durch alle Konflikte hindurch. Vieles geht uns zu Herzen, wie der Volksmund sagt. Wer aber denkt beim Herzinfarkt an Herzensleid? Studien belegen jedoch einen Zusammenhang zwischen depressiven und kardiovaskulären Erkrankungen.

„Streng genommen hat die naturwissenschaftliche Medizin nur Modelle vom Menschen.“

Leibhafte Erfahrung hat immer seelische Qualität. Körper und Seele sind zwei Naturen aber nur ein Werk (unum opus, so Hildegard von Bingen), ein Leib. Der Leib und leibhafte Erfahrungen im Kontext der Um- und Mitwelt sind äußerst komplex. Wir können immer nur wieder Deutungen suchen. Die komplexe Wirklichkeit unseres In-der-Welt-sein werden wir aber nicht verstehen können. Im Leib haben wir unser Leben, im lebendigen Leib wie er „leibt und lebt“. Der Objektkörper in der naturwissenschaftlichen Medizin stellt eine Verobjektivierung, eine Verdinglichung des räumlichen Aspektes des Leibes dar. Der Objektkörper stellt eine reduktionistische Interpretation des Leibes dar. Auch die meisten psychotherapeutischen Schulen erfassen die Dimension des Leibes nicht, weshalb sie oft den Methoden und Theorien mehr Gewicht beimessen, als den sinnhaft-leibhaften Wahrnehmungen und den daraus folgenden Deutungen. Uns fehlt ein augenscheinlicher Verstand (Paracelsus).

Der Mensch: nur ein Körper?

Wir meinen die objektive Wirklichkeit eine körperliche Erkrankung zu erkennen und sind dabei nur unseren Vorstellungen aufgesessen. Wirklichkeit schaffen die Menschen einer Gesellschaft durch gemeinsame Deutungen. Wenn aber die Deutungswirklichkeit einer Gesellschaft zu einer starken Entfremdung des gegebenen In-der-Welt-seins des

Leibes führt, so werden die Diagnosen falsch, noch mehr die therapeutischen Interventionen, und diese werden die Entfremdung der Menschen von sich und anderen vertiefen und damit wieder kränken.

Der Patient mit Spannungskopfschmerz fürchtet den intrakraniellen Tumor. Mittels Untersuchung und aufwändiger und kostspieliger Technik schließen wir eine Raumforderung aus. Der Patient ahnt kaum noch, dass er leibhaft wahrnimmt, spürt, dass etwas mit ihm, mit anderen oder mit der Gesellschaft nicht stimmt. Die therapeutischen Interventionen könnten also ganz vielschichtig sein, und sie werden anders sein für ein Kind oder eine Witwe, anders, wenn einer über Arbeitsüberlastung klagt oder seine Arbeitslosigkeit bedauert. Ein Arzt hat schon immer die komplexe Lebenswelt in seine Interventionen einfließen lassen.

„Reife, eine Vertiefung der eigenen Existenz, werden wir aber nur erreichen, wenn wir auf die Utopie einer Wohlfahrts- und Wohlstandsgesellschaft verzichten. Erst dann werden wir uns selbst und dem anderen begegnen.“

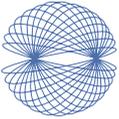
Die Entfremdung des Menschen wird noch katastrophaler, wenn der Mensch reduktionistischen staatlichen Gesundheitsprogrammen unterworfen wird, in der der Mensch als Leibsubjekt nicht mehr erkennbar ist. Diese Programme stützen sich auf dem Wissen von den Krankheiten des Objektkörpers und seiner Behandlung. In Gesundheitsprogrammen wurden ganze Bevölkerungsgruppen (Diabetes mellitus) zusammengefasst, um sie einheitlich nach Standardkriterien zu behandeln. Ärzte braucht man für die Durchführung solcher Programme kaum. Sie sind sehr einfach gestrickt. Man orientiert sich an messbaren Parametern, die erreicht oder eingehalten werden sollen. Die Therapie wird standardisiert, die Krankheit wird „gemanaged“, im Disease-Management-Programm. Wir sind Manager von Krankheiten geworden, Krankheiten sind operationabel. Deshalb entscheiden heute Bürokraten und Betriebswissenschaftler über die Gesundheitsbürokratie. Ver-

loren ging dabei der Mensch, als leibliches Wesen. Der Mensch wird zum Objekt staatlicher Gesundheitsbürokratie. Sie übt dabei Herrschaft aus über die Menschen und verletzt die Würde des Menschen. Die Menschen spüren dies heute leider meist nicht mehr oder kaum noch, da der Leib im Prozess der Zivilisation immer weniger wahrgenommen wurde.

Medizin als Humanwissenschaft

Medizin ist wohl angewandte Naturwissenschaft, sie ist aber auch Humanwissenschaft und lebt von der Erfahrung des Unmittelbaren, aus der Begegnung von Arzt und Patient. In dieser Begegnung treffen sich Individuen. Ärzte sollten nicht nur nach wissenschaftlichen Kriterien entscheiden, sondern aufgrund der komplexen Lebenswelt jedes Patienten und aus der eigenen Lebenserfahrung, in der die ganze Person des Arztes eingebunden ist. Dieses Erfahrungswissen geht in Leib und Seele über. Dieses Erfahrungswissen kann lebenslanglich nur eingeübt werden, es kann kaum gelehrt werden.

Medizin ist angewandte Naturwissenschaft, sie ist aber auch dem Menschen verpflichtet in seiner Größe, in seiner Unbestimmbarkeit, in seiner Würde. Heutige Gesundheitspolitik ist zu einer Gefahr für den Menschen geworden, auch wenn sie gut gemeint ist. Den Arzt bedroht sie, weil sie ihn durch Budgetierung und Reglementierung zum Heiltechnokraten degradiert, ihn seiner Berufung und seiner Aufgabe beraubt. Den Patient, weil er ihm die Krankheit wegnimmt, die auch Aufgabe und Weg für ihn ist. Sie entfremdet die Menschen voneinander, da sie massiv Einfluss gewinnt im Arzt-Patienten-Verhältnis und hier Misstrauen sät. Ärzte sind keine Leistungserbringer und Krankheiten keine Ware. Der Rationalismus dieser Gesundheitspolitik gaukelt dem Menschen vor, dass Gesundheit herstellbar und bezahlbar sei und entfernt den Patienten von seiner eigenen Verantwortung für sein Leben. Sie verabsolutiert ein Krankheitskonzept, und wendet es für ganze Bevölkerungsgruppen an. Allein der Diabetes mellitus mit seinen Folgeerkrankungen kostet unsere Volkswirtschaft heute 20 Mrd. EUR, 2010 werden es



40 Mrd. EUR sein. Er ist einer der Volksseuchen, die unsere Wirtschaftskraft überfordern. Dabei könnte durch Veränderung des Lebensstils der Beginn medikamentöser Behandlung um zehn Jahre hinausgeschoben werden. Wie aber den Patienten motivieren, ohne ihm einen sinnvollen Bezug zu sich selbst und anderen zu eröffnen, wo er sich in seiner Lebenswelt wieder findet – am Leitfaden des Leibes. Gründet doch alle Kultur an der Pflege der Natur, des Leibes.

Freiheit zur Selbstverantwortung

Die Menschen haben schon immer versucht, die Verantwortung für sich an andere abzugeben, um von dem Erlöser, dem Führer erlöst, befreit zu werden von Leid, Armut und Krankheit. Dies wird zum Beispiel in der Versuchung Jesu in der Wüste dargestellt (Lukas 4) „Verwandle Stein zu Brot“: Nur der kann der Messias, der Erlöser sein, der uns vom Hunger befreit, von Krankheit und Not, uns Wohlstand und Sicherheit gibt. „Dem gebe ich alle Macht“: Derjenige Politiker wird gewählt, der verspricht, dass die Rente sicher und die Gesundheit für alle bezahlbar bleibt. Derjenige, dem die Verantwortung übertragen wird, erhält Macht über andere. Genau auf dieses hat Jesus verzichtet. Jesus hat den Menschen sich selbst wiedergegeben. Das Leben ist leidvoll. Jesus hat für unseren Kulturkreis aufgezeigt, dass nur in der Annahme des Leids das Leben vertieft, vollendet werden kann. Ohne Zweifel eine bittere Wahrheit.

Utopien geben vor, dass der Mensch sich selbst erlösen und befreien kann. In den 60–70iger-Jahren schien die Utopie greifbar nahe. Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000 – wobei die WHO Gesundheit als soziales, seelisches und körperliches Wohlbefinden definierte, – insofern sind wir alle Kranke. Wir halten an Utopien fest, weil wir uns dem Leiden nicht stellen wollen. Zugegeben, wer macht das schon gerne? Reife, eine Vertiefung der eigenen Existenz, werden wir aber nur erreichen, auch als Gesellschaft, wenn wir auf die Utopie einer Wohlfahrtsgesellschaft verzichten. Erst dann werden wir uns selbst und dem anderen begegnen.

Entwickelt sich das Gesundheitswesen in der jetzigen Form weiter, werden die Mächtigen mächtiger werden. Die

Politik wird mehr und mehr über die Befindlichkeit seiner Bürger bestimmen. Damit wir sie in eine neue Form der Leibeigenschaft führen. Der Wohlfahrtsstaat mit seinem Gesundheitswesen wurde zu einem neuen Heilsweg für die Menschen, um ihn am Ende doch zu betrügen, weil die Mächtigen, weil die Bürokratie, weil unsere Wissenschaft keine Antwort auf die großen Fragen hat: Wer bin ich, warum bin ich, wohin gehe ich. Weil sie den Menschen nicht sich selbst gibt.

Es geht um weit mehr als Geld

Der Arzt braucht über das Zerlegen und Analysieren hinaus die Hingebung an den Menschen – nur so erschließt sich der kranke Mensch. Neben der Beherrschung der Technik seines Faches braucht er die Fähigkeit zum leibhaften Dialog, um die Wahrheiten des Lebens für und mit den Kranken zu suchen. Um aber dieser Aufgabe gerecht werden zu können, muss der Arztberuf frei sein, frei von jeder Fremdbestimmung. Wir sollten die Konflikte im Gesundheitswesen als Aufgabe verstehen, uns selbst zu suchen, uns und unser Handeln selbstkritisch zu betrachten. Der Arztberuf ist ein Heilberuf. Der Arzt braucht deshalb, um seinen Auftrag gegenüber dem Patient erfüllen zu können, eine große Unabhängigkeit gegenüber staatlichen Institutionen, da er den Fehlhaltungen und -entwicklungen einer Gesellschaft, die sich immer auch im Individuum manifestieren – verleiblichen, gegensteuern muss. Zurzeit aber herrscht in der Bewältigung des Konflikts im Gesundheitswesen immer noch die Vorstellung, dass durch Kontrolle der handelnden Ärzte, durch Kontrolle der Geldflüsse das Problem beherrschbar bleibe.

Gesundheitsökonomien sind die neuen Propheten dieser Heilsprophetie. Wir stecken mitten in einer Kulturkrise. Wir betreiben eine Gesellschaftspolitik der Entleiblichung, – anders ausgedrückt – der Verdinglichung. Die Bürokratisierung ist Ausdruck dieser Verdinglichung zwischenmenschlicher Beziehung, Werden wir dem Bürger, dem Souverän sich selbst wieder geben, oder werden wir uns von Gesundheitspolitikern bestimmen lassen?

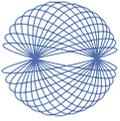
Der Politik rate ich dem Menschen nicht Wohlstand und Sicherheit zu versprechen, sondern den Menschen ihr Leben selbst in die Verantwortung zu geben, um damit eine Kultur des In-der-Welt-seins zu fördern.

„Der Wohlfahrtsstaat mit seinem Gesundheitswesen wurde zu einem neuen Heilsweg für die Menschen, um ihn am Ende doch zu betrügen, weil die Mächtigen, weil die Bürokratie, weil unsere Wissenschaft keine Antwort auf die großen Fragen hat: Wer bin ich, warum bin ich, wohin gehe ich. Weil sie den Menschen nicht sich selbst gibt.“

Die Politik hat eher Rahmenbedingungen zu ermöglichen, damit sich jeder um sich und seine Familie kümmern kann. Erst nach dieser viel geschmähten Subsidiarität kommt die Solidarität. Solidarität erwächst aus leibhafter intersubjektiver Begegnung und Beziehung, sie ist keine abstrakte politische Größe. Die aktuellen Gesetzgebungsentwürfe betreffen nicht nur die Gesundheitspolitik, sondern sind gesellschaftspolitische Entscheidungen großer Tragweite. Wir sollten in Ruhe und Gelassenheit zuerst uns besinnen und dann nachdenken. Frau Schmidt träumt immer noch von ihren sozialistisch-marxistischen Utopien. Die Bürgerlichen müssten erst die Utopien entlarven und ihr christliches, leibhaftes Menschenbild finden. Nur der, der auf Macht über Menschen verzichtet, kann die Wege zur Heilung aufweisen.

Dr. Peter Wöhrlin, Mainz

E-Mail: mz.woehr@t-online.de



Unsere Gesellschaft behandelt den Freitod immer liberaler. Sie argumentiert mitunter recht freizügig und enttabuisiert den „Freitod“ bis hin zu euphemistischen Darstellungen. Doch für den behandelnden oder beobachtenden Psychiater bleibt der Selbstmord eine Katastrophe.

© Bilderbox, A-Thening



Der Selbstmord – zwischen Freiheit und Apokalypse

Anfang Dezember. Die 18-jährige Oberstufenschülerin, zweite Tochter eines Kollegen, entschließt sich abzunehmen. Sie geht joggen, weil ihr das gut tue, und wünschte sich zu Weihnachten einen Jogginganzug mit Lichtreflektoren, berichtet ihre Mutter. Am folgenden Nachmittag nach der Schule sucht das Mädchen, vermutlich mit Akribie, im ganzen Haus nach dem Schlüssel zum Waffenschrank des Vaters, dann noch einmal nach der Munition. Mindestens zwei Stunden muss das gedauert haben, wird rekonstruiert. Dann geht sie zum Fluss, sucht sich ein Versteck und erschießt sich. Niemand versteht es, – die Eltern nicht, die Geschwister nicht, auch die Freunde, Mitschüler und Lehrer nicht! Die Familie ist erledigt, zermartert sich den Kopf, was man falsch gemacht hat – gemacht haben könnte, macht sich und den anderen Vorwürfe. Und die ewige Frage: WARUM?

Die Gesellschaft wird immer liberaler. Sie argumentiert immer freizügiger und enttabuisiert den „Freitod“ bis hin zum euphemistischen „Hand an sich legen“, ein Buch von Jean Amery.

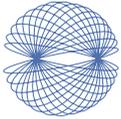
Mir ist das Modell der Einengung im „präsuizidalen Syndrom“ nach Erwin Ringel immer noch plausibel und sehr präsent. Man kann sich dabei richtig einfühlend, verstehen wie es einem immer schlechter geht, wie es enger wird, einsamer. Schließlich gibt es keine anderen Denkinhalte mehr. Die Selbstmordphantasien bleiben. Ringels Worte hallen mir noch im Ohr: „Vergesst mir die endogenen Depressionen nicht!“, wenn die Depression nicht erklärbar scheint und damit der Suizid noch unverständlicher ist. Dann bestätigt sich immer wieder Sigmund Freuds fürchterliche Vorhersage der gewendeten Aggression: Wo andere nicht erreichbar sind, richtet sich die Wut gegen einen selbst. Wer einmal

mit Angehörigen von Suizidopfern gesprochen hat, die sich über Jahre quälen und Vorwürfe machen, vergisst das nie.

Der Suizid ist noch nicht lange Thema in der Psychiatrie. Die „Allgemeine Psychopathologie“ von Karl Jaspers (1964) verzeichnet kein Stichwort dazu und die Bundesgesundheitsstatistik sammelt Suizide erst seit 1998.

Der Suizid – eine soziale Krankheit

Tendenziell sind Menschen der unteren Bildungsschichten häufiger betroffen. Ganz sicher ist die Arbeitslosigkeit ein massiver Auslösefaktor. Schon Durkheim erkannte Ende des 19. Jahrhunderts diese Zusammenhänge, die bis heute gelten. Wenn zu diesen sozialen Bedingungen noch weitere Faktoren der Einsamkeit kommen, wie Scheidung oder der Tod des Partners, steigt das Risiko deutlich an. Aus menschlicher und psychiatrischer Sicht schrei-



en diese Grundbedingungen nach Hilfe. Hier ist es dringend notwendig, mit den Sozialdiensten zusammenzuarbeiten, Hilfsangebote zu vermitteln, zu unterstützen, zu helfen. Das sollte die Domäne der Sozialpsychiatrie sein, mit ihrem Netzwerk der Angebote und Möglichkeiten.

Der Suizid – eine Alterserscheinung

Während Suizidversuche bei Frauen in jüngeren Jahren am häufigsten vorkommen, steigt die Anzahl der Suizide im Alter über 70 Jahren und vor allen Dingen bei Männern ins Extreme. In der amerikanischen Literatur wird von den alten Männern als einer aussterbenden Spezies gesprochen. Ältere Männer bringen sich mit einer fürchterlichen Konsequenz um, häufig mit brutalen Methoden wie Erhängen in der Werkstatt oder an Straßenbrücken. Im Prinzip muss man davon ausgehen, dass alle älteren Menschen ein latentes Suizidrisiko haben, vor allem bei zusätzlichen sozialen und persönlichen Schicksalsschlägen.

Der Suizid – ein jahreszeitliches Problem

Im Frühjahr, im Mai und Juni, sind Suizide am häufigsten. Eine genaue Erklärung dafür findet sich nicht. Vielleicht sind es die Patienten, die gedacht haben, mit zunehmendem Frühlingserwachen könnte die Stimmung wieder besser werden. Wenn dies nicht eintrifft, erlischt die Hoffnung.

Der Suizid ist ansteckend

Wir wissen, dass ein Freitod in der Familie, im Freundeskreis, in der Umgebung, deutlich die eigene Schwelle absinken lässt und es sehr leicht zu neuen Suiziden kommt (vgl. Goethes Werther). Seitdem die Medien etwas sensibler über dieses Thema berichten, ist die Anzahl der Selbstmorde wieder zurückgegangen. Die Stadt Wien hat es vorgemacht: Die Presse berichtete nicht mehr ausführlich über Suizide, und die Selbstmordrate sank daraufhin prompt. Gerade in der Klinik ist bei aggressiven Suizidversuchen oder vollendeten Suiziden eine extreme Gefährdung für die anderen Patienten gegenwärtig. Hier muss eine durchgreifende Krisenintervention weitere Selbstmorde verhindern.

Der Suizid ist vererbbar

Nicht nur bei monozygoten Zwillingen konnten Untersuchungen zeigen, dass der Suizid vererbbar ist, auch die tägliche Erfahrung bestätigt dies. Bei Betroffenen findet sich immer wieder eine familiäre Häufung, das Gefährdungspotenzial steigt dadurch erheblich.

Der Suizid – eine chronische Erkrankung

Wir wissen, dass Patienten, die einmal einen Selbstmordversuch unternommen haben, später zu 10% „erfolgreich“ sind und sich wirklich umbringen. Gerade da ist eine ausführliche Anamnese wichtig, und die Grundbedingung psychotherapeutischen Arbeitens – das Schaffen einer Beziehung – so entscheidend. Der Kontakt muss halten, die Patienten müssen Vertrauen entwickeln und nicht das Gefühl haben, allein zu sein. Sie müssen wissen, dass sie sich auf uns Ärzte und Therapeuten stets verlassen können.

Der Suizid – eine der häufigsten Krankheiten

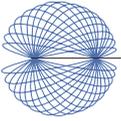
Etwa 12.000 Menschen pro Jahr bringen sich in der Bundesrepublik um. Das entspricht die Bevölkerung einer kleinen Stadt, und deutlich mehr als die Todesfälle durch Verkehrsunfälle.

Für die Alten eine neue Form des Suizids

Eine neue Form des Suizides ist der langsame Tod unserer Eltern und Großeltern, der geronto-psychiatrischen Patienten. Er wird für „sozial erwünscht“ gehalten und von den Angehörigen als „psychodynamisch“ gedeutet.

Die sehr liberale Sterbehilfediskussion und -situation in Holland und in der Schweiz erschrecken mich immer wieder mit fürchterlichen Szenarien: Es geht um Patienten, die ganz einfach Angst haben, alt zu werden oder in ein Altenheim zu kommen; Patienten, die ihren Angehörigen oder der Gesellschaft nicht zur Last fallen wollen. Sie wünschen Euthanasie aus eigenem Antrieb, aber sie spüren den Druck der Gesellschaft.

Die allgemeine Diskussion über die Kosten des Gesundheitswesens auf der einen Seite sowie der freizügige Umgang



mit Sterbehilfe auf der anderen werden internalisiert. Die extrem hohe Suizidrate bei älteren Männern bestätigt das. Leider wirkt das so genannte „Altersstereotyp“ in der Gesellschaft und auch bei vielen allgemeinärztlichen Kollegen in diese Richtung: Dabei scheint es normal zu sein, dass man im Alter depressiv ist, sich den Tod wünscht, keinen Schwung und keinen Antrieb mehr hat. Essensverweigerung bei älteren Menschen wird dann „pseudo-psychodynamisch“ als Todeswunsch gesehen. Dabei bedarf es meiner Meinung nach dringend der psychiatrischen Abklärung! Kann es sich nicht um ein paranoides Gefühl der Vergiftung beim dementen Alzheimer-Patienten handeln? Die Depressionprävalenz nimmt im Alter nicht ab. Im Gegenteil: Organische Depressionen mit ihren Ursachen (z. B. Apoplex) wirken verstärkend. Wir sehen regelmäßig anhedonische Syndrome: Den Patienten schmeckt nichts mehr, sie haben keine Vorstellungen, keine Wünsche, keinen Appetit und keinen Durst mehr – dieser Zustand chronifiziert. Die Patienten werden immer ausgezehrt, schwächer ... und der Zustand wird fehl gedeutet als „Sterben wollen“. In seinem Beitrag „Leben und Sterben – jedes hat seine Zeit“ (NEUROTRANSMITTER 4/2006) macht sich meines Erachtens Peter Wöhrlin zu wenig Gedanken darüber. Oft helfen schon einige Tage der Gabe eines Antidepressivums und schon wünschen sich diese Patienten wieder Pralinen oder etwas Deftiges zu Essen. Wir erleben es regelmäßig in unserer geronto-psychiatrischen Abteilung. Und Sterben wollen die Patienten dann – vielleicht zur Überraschung der Angehörigen – auch nicht mehr!

Todkranke wünschen sich das Leben

In der Laien-Diskussion wird immer wieder darauf hingewiesen, dass Selbstmord bei schweren, vielleicht unheilbaren Erkrankungen doch eigentlich nachvollziehbar sein müsste. Allerdings lernen wir aus medizinischer und soziologischer Sicht, dass das so genannte Wohlbefindlichkeitsparadox gerade bei diesen Menschen bewirkt, dass sie nicht sterben wollen, sondern nur noch leben, wenn es auch nur für einige Tage ist. Alle Kollegen, die einmal in entspre-

chenden onkologischen Stationen oder Intensivstationen gearbeitet haben, bestätigen diese Erfahrungen. Menschen mit schweren, unheilbaren Erkrankungen wollen keine Schmerzen haben, sie wollen leben. Allerdings kann ein Patient mit einer entsprechend schweren Erkrankung auch einmal zusätzlich eine Depression haben. Wir als Psychiater sind natürlich besonders gefordert, die somatopsychischen Zusammenhänge zu erkennen und den Patienten entsprechend zu behandeln.

Der Bilanz-Suizid, als das Zusammentreffen von allen möglichen Risikofaktoren und persönlichen Tiefpunkten in der Karriere eines Menschen, wirkt immer plakathaft als Rechtfertigung eines Suizides. Natürlich ist die Hoffnungslosigkeit des Betroffenen nachfühlbar. Doch gerade diese angebliche Bilanz fordert von uns wieder ein Zusammenwirken mit allen Kräften im psychosozialen Behandlungssetting. Oft ist es möglich, bei drohenden Schulden ein Moratorium zu erreichen, bei Partnerschaftskrisen neue Lichtblicke zu vermitteln, allein durch unsere therapeutischen Maßnahmen wieder Hoffnung zu geben. Auch hier bestätigte schon Erwin Ringel aus seinem großen Erfahrungsschatz: „Unser bestes Heilmittel, unser größter Verbündeter ist die Zeit. Was wir heute noch als unlösbar und erdrückend erleben, verliert in der Zukunft zunehmend an Gewicht und Bedeutung.“

Aus der Sackgasse begleiten

Das Wissen über den Suizid hat sich in den letzten Jahren vermehrt und unsere therapeutischen Methoden sind sehr viel versprechend. So hat bereits vor einigen Jahren die Gotland-Studie in Schweden gezeigt, dass eine intensive psychosoziale Behandlung die Suizidrate deutlich senken kann. Über das „Kompetenznetz Depression“ hat sich dieser Befund in den letzten Jahren in Nürnberg replizieren lassen.

Meiner Meinung nach muss bei allen suizidalen Krisen eine pharmakologische Medikation dringend angeboten werden. Die selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) sind rehabilitiert, der Verdacht, sie verstärken den suizidalen Impuls, hat sich nicht bewahrheitet. Sie bleiben also weiterhin

indiziert. Die beste beschriebene antisuizidale Wirkung hat immer noch Lithium, daran sollte man öfter denken.

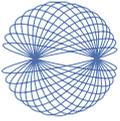
Im Rahmen der Psychotherapie gibt es mittlerweile aus verschiedenen Betrachtungsebenen sogar Manuale und Handbücher, wie man mit suizidgefährdeten Patienten standardmäßig umgehen kann. Sich hieran zu orientieren gibt neue Impulse und Ideen sowie therapeutische Sicherheit. Wir wissen, dass viele Patienten, die Selbstmord begehen, unmittelbar vorher beim Arzt waren. Leider wurden die Frühwarnsignale nicht erkannt und die entsprechenden Hilfsangebote versäumt.

Natürlich können wir nicht alle Entschlüsse erkennen, alle Menschen retten. Aber die große Erfahrung meiner 25-jährigen Tätigkeit in der Psychiatrie bestätigt: Die Suizide und Suizidversuche waren keine freie Entscheidung, sondern letzter Kampf, Aufschrei bei Hoffnungslosigkeit, Einengung, Frustration und vor allen Dingen Ausdruck sozialer Isolation. Im Gespräch mit Betroffenen lange nach Suizidversuchen wurde der angebliche „freie Wille“ immer kleiner, und der verletzte Stolz oder die totale Verzweiflung, die völlige Hoffnungslosigkeit, die Isolation und die Wut der Betroffenen immer offensichtlicher.

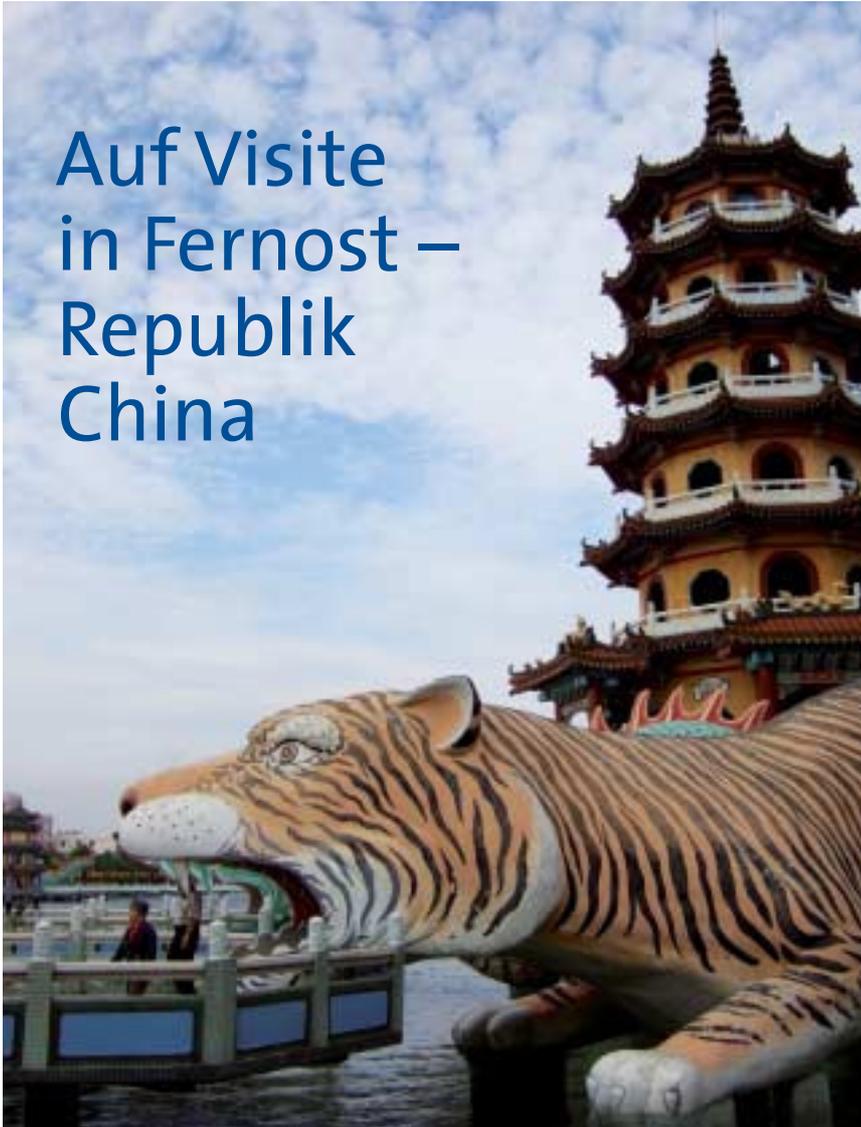
Ich denke, als Psychiater muss ich immer zunächst von einer zugrunde liegenden Depression ausgehen. Da müsste ich doch helfen – und ich will es auch!

Literatur beim Verfasser

Dr. med. Richard Schmidmeier
Chefarzt der Gerontopsychiatrie,
Bezirksklinikum Gabersee,
83512 Wasserburg am Inn
E-Mail: rimmf.schmidm@t-online.de



Auf Visite in Fernost – Republik China



© Luise Pechmann

Immer mehr Touristen ziehen Taiwan dem chinesischen Festland vor, nicht zuletzt wegen der Fülle erhaltener Kunstschätze und einer exorbitanten Natur auf kleinem Raum. Aber auch politisch ist die Republik China interessant. Die spezielle Lage der Insel, ihre künstliche Isolation, die aktuelle Gesundheitsversorgung und das große Engagement taiwanesischer Ärzte schildert Dr. T. U. Keil.

Der souveräne Staat Taiwan vertritt mit seinen fast 23 Millionen Einwohnern noch immer das demokratische China, die chinesische Republik, die keinem Kaiser und auch nicht der kommunistischen Doktrin untertan ist. Dass dieses Engagement von den überzeugten westlichen Demokratien nicht

besser honoriert wird, liegt an der Haltung des Festlands, das seine „abtrünnige Provinz“ gegebenenfalls auch mit Waffengewalt „heim in's Reich“ holen will und allen Ländern, die auf dem lukrativen chinesischen Festlandsmarkt Handel treiben wollen, mit Sanktionen droht, sollten sie sich etwa für die Aufnahme oder auch

Eingang zur Doppelpagode im Lotus See bei Kaoshiung (Taiwan)

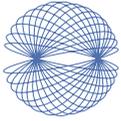
nur Assoziation Taiwans in internationalen Gremien wie der WHO einsetzen.

Priorität der Weisheit

Im Bild des „Weisen vom Berge“ zeigt sich die Verehrung der Chinesen für die Weisheit. Wir finden sie im Zen ebenso wie in den Schriften Laotse oder in der noch immer das Leben bestimmenden Staatslehre des Konfuzius. Alle, die an der intellektuellen Kompetenz der Menschen arbeiten, seien es Lehrer, Priester, Professoren oder auch Ärzte, die sich mit den Störungen im ZNS oder in der Psyche auseinandersetzen, also Neurologen und Psychiater, genießen höchste Verehrung.

Das gilt beispielsweise für den Neurologen und Neurochirurgen Dr. Sheng-Jean Huang von der Universitätsklinik in Taipeh. Neben seinem täglichen Pensum im Operationssaal beschäftigt sich Huang auch mit einer Entlastung der Intensivstationen durch bessere Prognostik. So könnte durch den Einsatz von Fuzzy Logic unterstützter Programme im Bereich des EEG ein bevorstehender terminaler Funktionsverlust des Großhirns so früh angezeigt werden, dass sich Ärzte, Patienten und Angehörige auf palliative Maßnahmen und den Abschied vom schwerkranken Patienten konzentrieren könnten (Informationen: sjhuang@med.mc.ntu.edu.tw).

Auch der Gedanke, Patienten nicht durch Intensivmediziner, sondern in Hospizstationen bis an ihr nahendes Ende zu begleiten, wird inzwischen von engagierten Ärzten wie Huang aktiv gefördert. Die Palliativstation im buddhistischen Krankenhaus der Tzu-Chi-Stiftung in Hsintien bei Taipeh beispielsweise kann bis zu 25 Patienten aufnehmen – vornehmlich terminale Tumorpatienten. Für sie zahlt in einem Pilotprojekt die Nationale Krankenversicherung. In dieser Versicherung, die nach deutschem Vorbild aufgebaut wurde, sind 99 % der Bevölkerung Mitglied. 92 % aller Anbieter von Gesundheitsleistungen nehmen an der NHI teil. Die Kosten werden etwa zu gleichen Teilen durch Arbeitgeber, Staat und Versicherte – auch durch pro-



Der „Weise vom Berge“ in einem taoistischen Tempel am Lotus-See

gressive Zuzahlungen – getragen. Nach Worten von Victor Wu, Vizedirektor der NHI, soll bei guten Erfahrungen die Palliativmedizin mit den Mitteln der Versicherung auch landesweit finanziert werden.

Globale Seuchenzüge

Als 2003 das „Severe Acute Respiratory Syndrome“ (SARS) auf Taiwan ausbrach, war das dortige Gesundheitssystem weder vorbereitet, noch hatte das nationale Center for Disease Control (CDC) die Möglichkeit, von der WHO zu erfahren, wie mit einer derartig bedrohlichen, unbekannt Form der Pneumonie umzugehen sei. Angesichts der künstlichen Verdrängung Taiwans aus allen offiziellen Präventionsstrategien und Meldernetzwerken bei Seuchen, sieht sich Taipeh also genötigt, rund um die Uhr alle relevanten Fernsehprogramme auszuwerten, um keinen Hinweis auf bedrohliche Situationen zu verpassen.

Die Prävention in Taiwan ist daher perfektioniert worden. In jedem der 23 Distrikte steht eine Klinik mit spezieller Seuchenvorsorge. Alle Kliniken sind vernetzt, verfügen über mehrere Räume mit Unterdruck und sind nur über einen Messbogen erreichbar, der fieberkranke Patienten meldet. Dennoch erinnern die Bemühungen des Inselstaates um Vorsorge an die alte chinesische Parabel von der



TV-Kontrollraum im CDC Taipeh: Informationsbeschaffung auf mühsame Art

Überfahrt der Acht Erhabenen über das offene Meer: Da sie nicht die Unterstützung der Meeresherrin eingeholt hatten, drohten sie Opfer der empörten Elemente zu werden. Ähnlich ergeht es der Vorsorge auf Taiwan: Ein Staat, der von derart vielen Menschen, Tieren und Waren „durchströmt“ wird, braucht internationale Unterstützung für einen Erfolg.



Infrarot-Temperatur-Messrahmen am Eingang eines Hospitals

Trotz allem ist es erstaunlich, welche enormen Fortschritte Taiwan zu leisten vermag. Im Gespräch mit Prof. Ming-Liang Lee von den National Health Research Institutes in Taipeh erfuhren wir, dass Taiwan inzwischen in der Lage ist, bei einer weiteren Lieferverweigerung antivirale Medikamente für 15% der Bevölkerung binnen Wochen selbst zu produzieren. Auch ist die taiwanesisische Forschung inzwischen so weit, einen geeigneten Pandemieimpfstoff aus der Zellkultur vorzubereiten. Die Produktion wäre dann weniger zeitraubend und könnte sich auf die tatsächlich involvierten Erreger konzentrieren.

Ausblick

Bislang wurde Taiwan bei der Bekämpfung von Krankheiten allein gelassen, ohne direkten Zugriff zu wichtigen Informationen im globalen Gesundheitsnetz. Für die nahe Zukunft sollte Taiwan durch Unterstützung der internationalen Gemeinschaft nun wenigstens ein Beobachterstatus in der World Health Association eingeräumt werden. Das ist die niedrigste mögliche Stufe, um an internationalen Konferenzen und Netzwerken teilzunehmen – und ein wichtiger Punkt für das grundlegende Menschenrecht Gesundheit.

Dr. med. Till Uwe Keil, München



© PixelQuelle.de

Im Laufe ihrer Berufsjahre entwickeln zahlreiche Musiker körperliche und psychische Beschwerden, die sie in ihrer Berufsausübung erheblich einschränken können. Diese Problematik stand im Mittelpunkt der 2. Tagung zur Musikermedizin in Bad Neustadt/Saale, bei der auch Präventionsmaßnahmen und wirksame Behandlungsoptionen dargelegt wurden.

Psychosomatische Tagung Ständige Höchstleistung als Musiker – um welchen Preis?

L. SCHATTENBURG, R. J. KNICKENBERG

Unter der Leitung von Dr. R. J. Knickenberg, Bad Neustadt, Prof. Dr. S. Kerber, Bad Neustadt und Prof. Dr. H. Möller, Berlin, fand in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Musikerphysiologie und Musikermedizin e. V. (DGfMM) vom 5.–6. Mai dieses Jahres die 2. Tagung zur Musikermedizin aus psychosomatischer Sicht statt. Obwohl das Phänomen berufsspezifischer Erkrankungen schon in Schriften des 15. Jahrhunderts und in Monografien der Mediziner Julius Flesch und Kurt Singer zu Beginn des 20. Jahrhunderts beschrieben ist, wird erst seit den 80er-Jahren das professionelle Musizieren und Singen aus arbeitsmedizinischer, arbeitspsychologischer und psychosomatischer Perspektive gebührend berücksichtigt. Aus diesem Behandlungs- und Forschungsdesiderat heraus wurde 1994 die DGfMM gegründet.

Den Auftakt der Veranstaltung in der Psychosomatischen Klinik in Bad Neustadt machte Dr. S. Amberger (Deutsche

Rentenversicherung Bund, Berlin) mit ihrem Vortrag „Rechtzeitige Vorbeugung und wirksame Behandlung somatischer und psychosomatischer Erkrankungen“. In der Prävention bei Musikern unterschied Amberger drei Formen von Gesundheitsstörungen: diejenigen, die das Musizieren beeinträchtigen (wie z. B. Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, Suchterkrankungen), diejenigen, die sich durch das Musizieren verschlechtern (z. B. Glaukom, Bluthochdruck) und diejenigen, die durch das Musizieren entstehen können (z. B. Beschwerden des Haltungs- und Bewegungsapparates, Hörschäden). Amberger führte Zahlen zur medizinischen Rehabilitation und zu Rentenzugängen wegen verminderter Erwerbsfähigkeit bei Musikern in den Jahren 2000–2004 an: Demnach sind die Rentenzugänge bei Männern von 101 (im Jahr 2000) auf 40 (2004) zurückgegangen, bei Frauen von 29 (im Jahr 2000) auf 8 (2004).

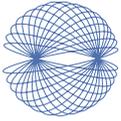
Nach diesen sozialmedizinischen Ausführungen widmete sich Prof. Dr.

Uwe Reinhardt (Klinikum Bayreuth und Institut für Musikermedizin, Dresden) dem Thema „Berufliche Belastungen des Musikers. Der Dirigent, die Kollegen und ich“. Neben Ausführungen zu den Symptomen belasteter Musiker fokussierte Reinhardt die Körper-Instrument-Beziehung unter den Gesichtspunkten Konstitution, Trainingszustand der Muskulatur, Stressresistenz, Körper-/Handgröße oder Bewegungsumfänge.

Sisyphosarbeit

Knickenberg referierte anschließend über „Seelische Belastungen und prophylaktische Maßnahmen im Leben eines Musikers“. Er hob zwei spezielle Probleme des Berufslebens hervor, denen auch Musiker ausgesetzt sein können: Mobbing und Burn-out-Syndrom. Knickenberg führte in diesem Zusammenhang als Metapher den Stein rollenden Sisyphos und als mögliche Co-

FORTSETZUNG SEITE 41 —



pingstrategien die Akzeptanz der Aufgabe oder die Perspektivenerweiterung an, beispielsweise „Muss ich das Rollen des Steins immer sorgfältiger machen?“ oder „Was gibt es beim Rollen des Steins noch zu sehen?“. Für das Burn-out-Syndrom, das durch eine Trias aus emotionaler und körperlicher Erschöpfung, Verlust an Energie und sozialem Rückzug charakterisiert ist, gab Knickenberg Anregungen zur Prophylaxe unter dem Motto „Sisyphos trifft Epikur“. Mit diesem Motto soll der Blick auf eine ausgewogene work-life-balance geöffnet werden.

Prof. Dr. E. Altenmüller (Institut für Musikphysiologie und Musikermedizin der Hochschule für Musik und Theater, Hannover) stellte unter neurobiologischen und musikpsychologischen Aspekten die grundlagenwissenschaftlich orientierte Frage: „Ist Musik die universale Sprache der Gefühle?“. Er stellte eine interdisziplinäre Studie vor, in der die Auswirkung starker Emotionen beim Musikhören auf das autonome Nervensystem (wie z. B. Chill-Reaktionen) untersucht wurde. Die Ergebnisse zeigen, dass starke Emotionen beim Musikhören nicht nur von psychoakustischen, sondern auch von biografischen und persönlichkeitsbezogenen Merkmalen abhängen. Altenmüller schloss seinen Vortrag mit einer evolutionären Spekulation dahingehend, dass Chill-Reaktionen ursprünglich Bestandteil eines innerartlichen Kommunikationssystems waren, das dazu diente, relevante Veränderungen sozialer Interaktionen anzuzeigen. Die Frage nach den kulturunabhängigen musikalischen Universalien müsse noch weiter präzisiert werden, so Altenmüller.

Arbeitsmedizin und Prävention

Den Beruf der Musiker unter arbeitsmedizinischem Aspekt beleuchtete Dr. M. Fendel (BAD, Gesundheitsvorsorge und Sicherheitstechnik GmbH, Zentrum Köln/Bonn Airport). Er ging detailliert auf Themen wie Ergonomie, Arbeitsplatzgestaltung, Arbeitsorganisation, Arbeitspsychologie (Stress, Mobbing ...) und Sozialmedizin (Mutterschutz, Berufsunfähigkeit) ein. Besonderen Wert legte Fendel auf die Prävention und betonte beispielsweise die ergonomische Anpassung von Instrument und Materi-

al oder das Erkennen von Risikofaktoren vor der Ausbildung. Auch Prof. Dr. H. Möller (Kurt-Singer-Institut für Musikersgesundheit, Universität der Künste und Hochschule für Musik „Hanns Eisler“, Berlin) fokussierte auf Aspekte der Prävention in seinem Vortrag über „Schlussfolgerungen einer Befragung junger Musiker über Berufsperspektiven, Belastungen und Gesundheit“. Möller und seine Mitarbeiter haben 705 junge Musikschüler und Berufsmusiker mittels eines standardisierten Fragebogens zu psychosomatisch relevanten Parametern befragt. Sie fanden folgende Faktoren, die „kerngesunde“ von „gesundheitsbeeinträchtigten“ jungen Musikern unterscheidet: Elternhaus, Oberschicht oder obere Mittelschicht, niedrige Stressbelastungen durch musikalisch-künstlerischen Druck, Souveränität beim Herstellen sozialer Kontakte. Für die Prävention stellte Möller drei Module im Rahmen einer berufsbegleitenden Weiterbildung vor: körperliche Grundlagen des Musizierens (Haltung, Bewegung, Emotionen), Übe- und Lerntechniken sowie Umgang mit Stress und Auftrittssituationen (weitere Informationen: www.kurt-singer-institut.de).

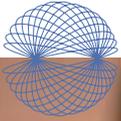
Suchtgefahr und körperliche Probleme

In ihrem Vortrag „Aus der Ruhe kommt die Kraft. Körpertherapie, Entspannungstechniken, kreative Phantasieren zur Stressbewältigung“ erläuterte Hildegard Wind, Bamberg, dass der Satz „Aus der Ruhe kommt die Kraft“ zwar gerne zitiert wird, sich aber viele mit dessen Umsetzung schwer tun. Ausgehend von einem Grundgedanken der östlichen Philosophie gehe es weniger darum, das Instrument zu üben, als vielmehr sich selbst zu üben in der Kunst des Instrumentalspiels. Dr. M. Wernado (Soteria-Klinik, Leipzig) trug seinen Essay zum Thema „... und bei einem Glaserl Wein. Wann der Tröster zur Versuchung wird“ vor. Wernado brachte die Verführung durch psychotrope Substanzen in Zusammenhang mit den Sirengesängen der griechischen Mythologie, denen Odysseus nach dem Kampf um Troja ausgesetzt war. Odysseus wusste von der Gefahr des verführerischen Moments, verklebte seinen

Freunden die Ohren mit geschmolzenem Wachs und ließ sich an einem Mast festbinden. Denn die Sirenen verzaubern zwar alle Sterblichen, aber um den Preis, dass die Boote an den Klippen zerschellen. Für diese hochexplosive und möglicherweise todbringende Spannung gab Wernado Beispiele berühmter Musiker wie Jennis Joplin und Jimmy Hendrix, die durch Drogen starben oder Miles Davis und Chat Baker, die durch Drogen stark beeinträchtigt waren. Wernado betonte, dass man nicht darum herumkomme, Prävention in die Nähe von Spiritualität, Religiosität und Sinnverständnis zu rücken.

Prof. Dr. S. Kerber (Herz- und Gefäß-Klinik, Bad Neustadt) ging in seinem Vortrag auf die „Prophylaxe von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Musikern“ ein. Aus systematischen Befragungen ist bekannt, dass bei zirka 76% der Berufsmusiker medizinische Probleme, vor allem Schmerz- und Bewegungsprobleme sowie psychische Belastungssituationen, bestehen. Kerber erklärte, dass es zur Bedeutung kardiovaskulärer Erkrankungen bei Berufsmusikern nur wenige systematische Erhebungen gebe. Während des Musizierens, besonders bei Auftritten, kann es zu einer erheblichen Herzfrequenz- und Blutdrucksteigerung kommen. Am besten ist die Herzkreislaufbelastung bei Blasmusikspielern belegt. Während des Musizierens vor Publikum wurde bei Musikern ein erhöhter Katecholamin-Anstieg nachgewiesen, 20–30% der Berufsmusiker nehmen intermittierend oder regelmäßig Beta-





Blocker ein. In der kardiovaskulären Prophylaxe bei Musikern seien nach Kerber mehrere Aspekte wie Abklärung des kardiovaskulären Risikoprofils, Erfassung psychosozialer Aspekte und Stressbewältigung, ambulante Diagnostik mit Instrument am Arbeitsplatz und eine spezifische medikamentöse Therapie/Prophylaxe zu berücksichtigen.

Prof. em. Dr. E. Conradi (Charité, Berlin) und Dr. Dipl.-Mus. A. Steinmetz (Klinik für Manuelle Medizin Sommerfeld, Kremmen) referierten gemeinsam über Haltungsschäden bei Musikern, die sich in Symptomen wie Verschlechterung der intra- und intermuskulären Bewegungskoordination, Steigerung des Muskeltonus und Gelenkschmerzen äußern können. Beide Referenten unterstrichen als Präventionsziele die Einflussnahme auf muskuläre Dysbalancen, die kinästhetische Sensibilisierung, die Entwicklung eines Körperbewusstseins und die Rhythmisierung von Bewegung und Atmung. Aufgabe des Instrumentalpädagogen sei es, aus dem „Festhalten des Instrumentes“ eine „natürliche“ Instrumentenhaltung zu vermitteln, in der das Instrument die Verlängerung des Körpers darstellt, so Steinmetz.

Die fokale Dystonie bei Musikern ist eine neurologische Störung mit Verlust der feinmotorischen Kontrolle bei Bewegungen, die jahrzehntelang geübt

wurden. Der Kontrollverlust geht in der Regel nicht mit Schmerzen einher. Aktuelle Therapiekonzepte der Musikerdystonie und Möglichkeiten der Prävention stellte Dr. Dipl.-Mus. Hans-Christian Jabusch (Institut für Musikphysiologie und Musikermedizin der Hochschule für Musik und Theater, Hannover) vor. Nach seinen Worten sind Botulinumtoxin und Trihexiphenidyl sowie ergonomische Hilfen (z. B. Handschienen) mögliche Behandlungsoptionen. Als prominentes Beispiel nannte er Robert Schumann, der im Alter von 21 Jahren eine Bewegungsstörung des rechten Mittelfingers entwickelte.

Im Abschlussvortrag „Von der Schwierigkeit, den richtigen Ton anzugeben. Prophylaxe nicht nur für Bläser“ verdeutlichte Prof. Dr. Götz Methfessel (Hochschule für Musik Carl Maria von Weber, Dresden) ausführlich die anatomischen und morphologischen Beanspruchungen von Blasmusikern. Er hob Infektionen, Haut- und Schleimhauterkrankungen und erworbene neurologische Fehlfunktionen im Mundbereich hervor, ging auf Auswirkungen von Gebiss- und Kieferanomalien ein und führte Möglichkeiten einer kieferorthopädischen Therapie wie Schleimhautschutz oder Blashilfen aus.

Podiumsdiskussion in lebhaftem Tempo

Die Tagung endete mit einer hochkarätig besetzten Podiumsdiskussion unter dem Motto „un poco accelerando. Etablierung präventiver Angebote in Musikschulen und Hochschulen“, der ein Impulsreferat von Dr. Maria Schuppert voraus ging. Sie rief ins Gedächtnis, dass 1974 erstmalig die Musikphysiologie an der MHH-Hannover durch Prof. Dr. C. Wagner mit dem erklärten Ziel der Prävention

etabliert wurde. Schuppert definierte als Ziele präventiver Angebote für angehende Musiker den Schutz der Studierenden vor physischen und psychischen Über- und Fehlbelastungen und die musikphysiologische Ausbildung mit dem Ziel der Vermittlung physiologisch orientierten Unterrichtens. Sie setzte dem „un poco accelerando“ ein „ma moderato“ entgegen. Etliche Hochschulen und ein überwiegender Teil anderer Ausbildungsinstitutionen seien noch immer ohne jegliche präventive Angebote. Schuppert forderte, nachdem sie bei der Verankerung der Musikphysiologie ein „senza passione“ beklagt hatte, eine obligatorische Basisveranstaltung Musikphysiologie, da die Hochschulen auch eine Fürsorgepflicht für ihre Studenten hätten.

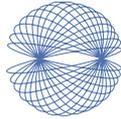
Das Podium diskutierte unter Einbezug des Publikums Themen wie die Verbesserung der Früherziehung unter dem Gesichtspunkt der Instrumentenauswahl und eines geschulten Blicks auf die Haltung des Kindes, Musizieren mit anderen Ethnien (z. B. Klavier mit Trommeln), Verbesserung der Bezahlung, da viele in diesem Bereich ehrenamtlich arbeiten und den Einbezug der Musikphysiologie bei den neuen Studiengängen Master und Bachelor. Der Moderator Theo Geißler, Regensburg, fasste die Podiumsdiskussion unter dem Gesichtspunkt einer notwendigen und besseren Bündelung der institutionellen und pädagogischen Anstrengungen auf dem Feld der Früherziehung und der Musikermedizin zusammen.

Dr. phil. Lothar Schattenburg
Dr. med. Rudolf J. Knickenberg

Psychosomatische Klinik, Salzburger
Leite 1, 97616 Bad Neustadt/Saale
E-Mail: knickenberg.ca@psychosomatische-klinik-bad-neustadt.de

Fazit

Als roter Faden zog sich der Präventionsaspekt durch die zweitägige gut besuchte Tagung. Die seit der ersten Tagung zur Musikermedizin im Juni 2004 (vgl. NEUROTRANSMITTER 1/2005, S. 72 ff.) gemachten, ermutigenden Erfahrungen mit der stationären psychosomatischen Behandlung von Musikern wurden mit den Kollegen kritisch ausgetauscht. Die wissenschaftlichen Vorträge und Workshops förderten die junge institutionelle und klinische Verankerung der Musikermedizin. Die Tagungsbeiträge aus dem Jahr 2006 und 2004 werden in der Schriftenreihe der Psychosomatischen Klinik Bad Neustadt veröffentlicht und können angefordert werden unter knickenberg.ca@psychosomatische-klinik-bad-neustadt.de.



Widerspruchserfolg nach drohendem Regress

Kollege Bämayer, niedergelassener Nervenarzt in Coburg, lag im Jahr 2002 bei den Richtgrößen für Nervenärzte um fast 30% über dem Soll und war deswegen einer Richtgrößenprüfung mit drohendem Regress ausgesetzt.

Wie der Widerspruchsausschuss jedoch feststellen musste, ist der Beschwerdeausschuss nach Durchsicht der Unterlagen davon ausgegangen, dass die Widerspruchsführer (Ehepaar Dres. Bämayer) fast ausschließlich psychiatrisch oder psychotherapeutisch tätig sind. Auch die von den Widerspruchsführern vorgetragenen Gesichtspunkte hinsichtlich der Behandlung schwerst Erkrankter und schizophrener Patienten wurden bestätigt.

Der Beschwerdeausschuss war deshalb der Auffassung, dass die Zuordnung der Praxis zur Richtgröße der Nervenärzte nicht sachgerecht sei. Er beschloss darum, dem Antrag der Widerspruchsführer zu folgen und der Prüfung die Richtgrößen der Psychiater zugrunde zu legen. Aufgrund der Werte der Psychiater wurde eine Neuberechnung des Richtgrößenvolumens vorgenommen. Im Unterschied zu der zuvor festgestellten Überschreitung von etwa 28% wurde nun eine Unterschreitung der Richtgrößen von -16,7% festgestellt.

Damit war die Grundlage zur Durchführung einer Richtgrößenprüfung gemäß § 106 Abs. 5a SGB V nicht mehr gegeben. Somit wurde dem Widerspruch stattgegeben und der ausgesprochene Regress aufgehoben.

Diese Entscheidung könnte sicher für andere bayerische Kollegen, aber auch für Kollegen aus anderen Bundesländern Vorbildcharakter haben. **az**

Berufsethik im Konflikt der Interessen

Einen kritischen Denkanstoß über finanzielle Verstrickungen mit der Pharmaindustrie von zahlreichen Autoren wissenschaftlicher Manuale gibt Kollege Vogt aus Freiburg.

Im NEUROTRANSMITTER 7/8-2006 hatte ich mich mit der missbräuchlichen Verwendung des ICD-10 auseinandergesetzt. Bemängelt wurde die zunehmende Tendenz in der medizinischen Praxis, vor allem im Bereich der Psychiatrie, die Krankheitsbilder auf eine objektivierbare Symptomatik zu reduzieren und damit dem sprechenden Subjekt keine Möglichkeit mehr einzuräumen über sich und die Bedeutung der von ihm beklagten Symptomatik zu reden. Das ist es ja, worunter der Patient leidet.

Ein Artikel aus der Zeitschrift „Psychotherapy and Psychosomatics“ [2006, S. Karger; 75: 154–160] lässt jetzt aufhorchen und bringt ein zusätzliches, schwerwiegendes Argument ins Spiel. In diesem Artikel wird nachgewiesen, dass 95 der 170 Autoren, die an dem DSM-IV mitgewirkt hatten, finanzielle Beziehungen zur Pharmaindustrie aufwiesen. In einigen Bereichen, wie der Behandlung von schweren mentalen Störungen, sollen sogar 100% der Autoren damit Interessenkonflikte gehabt haben. Unser ICD-10 und folgende Ausgaben lehnt sich in Krankheitsdefinition und Symptomatik eng an die Vorlage der entsprechenden Begriffe im DSM-IV an. Ist es



nicht auffällig, wie sehr sich mittlerweile die zugelassene Indikation für ein Medikament an die Definition der Krankheiten im Manual anlehnt? So war auch der Initiatorin des zitierten Artikels, Frau Cosgrove, aufgefallen, dass sich die Definition des prämenstruellen Syndroms in ihrer symptomatischen Auswirkung genau deckte mit der Beschreibung der Indikation von Fluoxetin (Prozac®).

Ein Schelm, wer böses dabei denkt. Dass die finanziellen Beziehungen möglicherweise die Aussagen von Experten beeinflussen, ist ja leider schon usus, dass aber die Interessen sich auf diese Art und Weise treffen, beinahe unglaublich. Wir sollten diesbezüglich künftig wachsamer sein.

Dr. med. Thomas Vogt, Freiburg

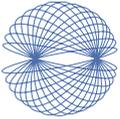
Phänomen Nervenzusammenbruch

In seinem Editorial im NEUROTRANSMITTER 5/2006 beschrieb Schriftleiter PD Dr. Albert Zacher das Phänomen des in der Psychiatrie – anders als im allgemeinen Sprachgebrauch – nicht existenten Krankheitsbildes „Nervenzusammenbruch“. Drei Kollegen schildern dazu ihre Standpunkte.

Sehr geehrter Herr Kollege Zacher, diesen Brief haben Sie sich mit Ihrem amüsanten Editorial über den „Nervenzusammenbruch“ selbst eingebrockt! Sie haben recht: Wohl keine Laiendiagnose wird von den Psychiatern so mit Verachtung gestraft und ich kann mir auch nicht vorstellen, dass je ein Kollege ge-

wagt hätte „Nervenzusammenbruch“ als offizielle Diagnose zu deklarieren. Wie also kann man den Nervenzusammenbruch definieren? Hier ein Versuch:

FORTSETZUNG SEITE 47 —



Ein Nervenzusammenbruch ist der Verlust einer vermeintlichen Autonomie über die eigene Persönlichkeit, die zu einem Gefühl völliger Hilflosigkeit führt und mit einer Überflutung von Emotionen verbunden ist.

Und was sagt Wikipedia, die ich nach meiner Formulierung befragt habe?

Bei einem Nervenzusammenbruch handelt es sich um eine umgangssprachliche, unpräzise Bezeichnung für einen psychischen Ausnahmezustand, meist nach traumatischen Erlebnissen, wie beispielsweise Unfällen, Naturkatastrophen, Todesfällen oder sonstigen traumatischen Ereignissen, aber auch als Folge von langanhaltendem, zehrendem Stress aller Art.

Er entspricht im aktuell gebräuchlichen psychiatrischen Diagnosesystem ICD-10 (International Classification of Diseases) am ehesten der akuten Belastungsstörung (ICD 10-F.43.0).

Das ist natürlich etwas handlicher. Und was sagen andere Kollegen? Das würde mich interessieren!

Machen Sie weiter so!

**Dr. med. Wolfgang Meyer-Borchert,
München**

Lieber Herr Kollege Zacher,

ich habe gerade Ihr Editorial gelesen. In der Tat, als deskriptiven Begriff sollten wir den „Nervenzusammenbruch“ durchaus wieder besetzen. Nach meiner Erfahrung hat er auch bei Patienten nach wie vor viel Akzeptanz und praktisch keine negative Konnotation und

kann für alles Mögliche herhalten (akute Psychose, Erregungszustand, schwerste Angstzustände usw.) und somit dem Patienten dabei helfen, eine „Akzeptanzbrücke“ zu bauen. Da ich in „West“ (früher) und „Ost“ (seit 13 Jahren) tätig war beziehungsweise bin, kann ich behaupten: Das gilt für ganz Deutschland. Übrigens ist der Begriff „Nervenarzt“ nach meiner Erfahrung auch nicht oder allenfalls kaum abwertend besetzt. Warum nennen wir uns nicht wieder „Nervenärzte“ oder „Nervenfachärzte“? So steht es übrigens, wenn ich mich recht erinnere (es liegt zu Hause, und ich habe es schon lang nicht mehr angeschaut), auf meinem in Bayern erworbenen Facharztzeugnis: Nervenheilkunde (Neurologie und Psychiatrie).

**Dr. med. Dipl. Psych. Hubert Heilemann,
Arnsdorf**

Lieber Herr Zacher,

ich habe Ihr Editorial über den Nervenzusammenbruch gelesen und bin da ganz auf Ihrer Seite. Ich bin noch in der Ausbildung und bin oft auf das diagnostische Dilemma Nervenzusammenbruch – Burnout – Depression gestoßen. Die kleinen bis mittelgroßen Lehrbücher erwähnen weder den Nervenzusammenbruch, noch das Burnout-Syndrom.

Ich bin für das vorgeschlagene Symposium!

**Dr. med. Florian Wertenuer,
Tel Aviv/Israel**

Hinweis der Redaktion

Die Redaktion behält sich vor, Leserbriefe in gekürzter und/oder redigierter Form abzudrucken.

Transkranielle Dopplersonografie bei Synkopen

Diagnose sinnvoll festigen

CH. HAUBRICH

Ein plötzlich einsetzender, kurzzeitiger Bewusstseinsverlust kann Symptom unterschiedlicher Grunderkrankungen sein. Da die Patienten bei Aufnahme in eine Klinik bereits wieder beschwerdefrei sind, ist die genaue Abklärung der Synkopenursache nicht immer einfach. Eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung sind dabei unerlässlich. Ergänzende apparative Untersuchungen können zielgerecht eingesetzt werden, um die Diagnose zu sichern.

Etwa 40 % aller Erwachsenen erleiden einmal in ihrem Leben eine Synkope, das heißt eine transitorische globale Minderung der Hirnperfusion. Bis zu 6 % der Patienten, die in eine Notfallaufnahme kommen, werden aufgrund einer Synkope eingewiesen. Wie die „Eastbourne Synkope Study“ an 660 Patienten mit Synkopen im Zeitraum von 2000 bis 2001 zeigte, sind mehr als die Hälfte aller Synkopen vasovagaler und neurogener Ursache [Farwell DJ, Sulke AN, 2004]. Im Unterschied zu kardialen Synkopen treten neurogene Synkopen lageabhängig (in Orthostase) auf, werden von präsynkopalen Symptomen wie Schwindel, Übelkeit, Schwommensehen eingeleitet und dauern meist länger als eine Minute an. Betroffene Patienten benötigen nach dem Ereignis meist mehrere Minuten, um sich zu erholen.

Zur Differenzierung der typischen Reaktionsmuster neurogener Synkopen eignet sich die Kipptischuntersuchung mit Erfassung der Kreislaufparameter wie Blutdruck und Herzfrequenz. Durch passives Aufrichten in eine 70–80°-Position kommt es aufgrund des verminderten Einsatzes der „Wadenmuskelpumpe“ zu einer verstärkten Kreislaufbelas-

tung, wodurch Patienten mit Synkopenneigung leichter zu identifizieren sind. In der Diagnostik der genannten Synkopenformen zeichnet sich die Kipptischuntersuchung durch eine hohe Spezifität aus. Bei vergleichsweise geringer Sensitivität dieser Untersuchungsmethode lässt sich das differenzialdiagnostische Spektrum weiterer Ursachen für Synkopen noch durch die Kombination mit dem transkraniellen Doppler-(TCD)Monitoring erweitern.

TCD-Monitoring in der Orthostase

Synkopendiagnostik

In der Kipptischuntersuchung können anhand der kontinuierlichen und simultanen Erfassung von zerebraler Flussgeschwindigkeit, EKG, Blutdruck und Herzfrequenz zerebrovaskuläre Ursachen orthostatischer Beschwerden identifiziert werden. Darüber hinaus kann die neurovaskuläre Diagnostik mittels TCD-Monitoring durch Einschätzung der zerebrovaskulären Kompensation ergänzt werden. Diese kombinierte Körper- und Hirnkreislaufuntersuchung gestattet es in den meisten Fällen, der komplexen Interaktion zwischen Regelkreisen für die Blutdruckstabilisierung und für die

Konstanthaltung des zerebralen Blutflusses entsprechender gerecht zu werden. Änderungen der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit, die mittels TCD-Monitoring der A. cerebri media beidseits transtemporal adäquat erfasst werden können, ermöglichen Rückschlüsse auf eine veränderte Hirnperfusion. Ein um den Kopf des Patienten geführter Rahmen verhindert die Dislokation der Sonden bei Lageänderungen auf dem Kipptisch oder leichten Kopfbewegungen. Die Aufzeichnung des Dopplersignals sollte nach Möglichkeit kontinuierlich und simultan mit Aufzeichnung des Blutdrucks und der Herzrate erfolgen. Die Änderungen der Flussgeschwindigkeit in den Mediaarterien lassen sich dadurch in zeitlichen Bezug zu den Blutdruckänderungen bringen. Während die konsekutive Hirnperfusionsminderung um mehr als 50 % eine Synkope hervorruft, korreliert in der Kipptischuntersuchung eine Verringerung der zerebrovaskulären Flussgeschwindigkeit um mehr als 30 % bereits eng mit dem Auftreten orthostatischer Beschwerden [Diehl RR, 2003]. Bei Gesunden kommt es dagegen nur zu einer leichten Flussminderung um zirka 10 %. Ist das Verhältnis von prozentualem Abfall der Flussgeschwindigkeit und





© Corbis, Düsseldorf

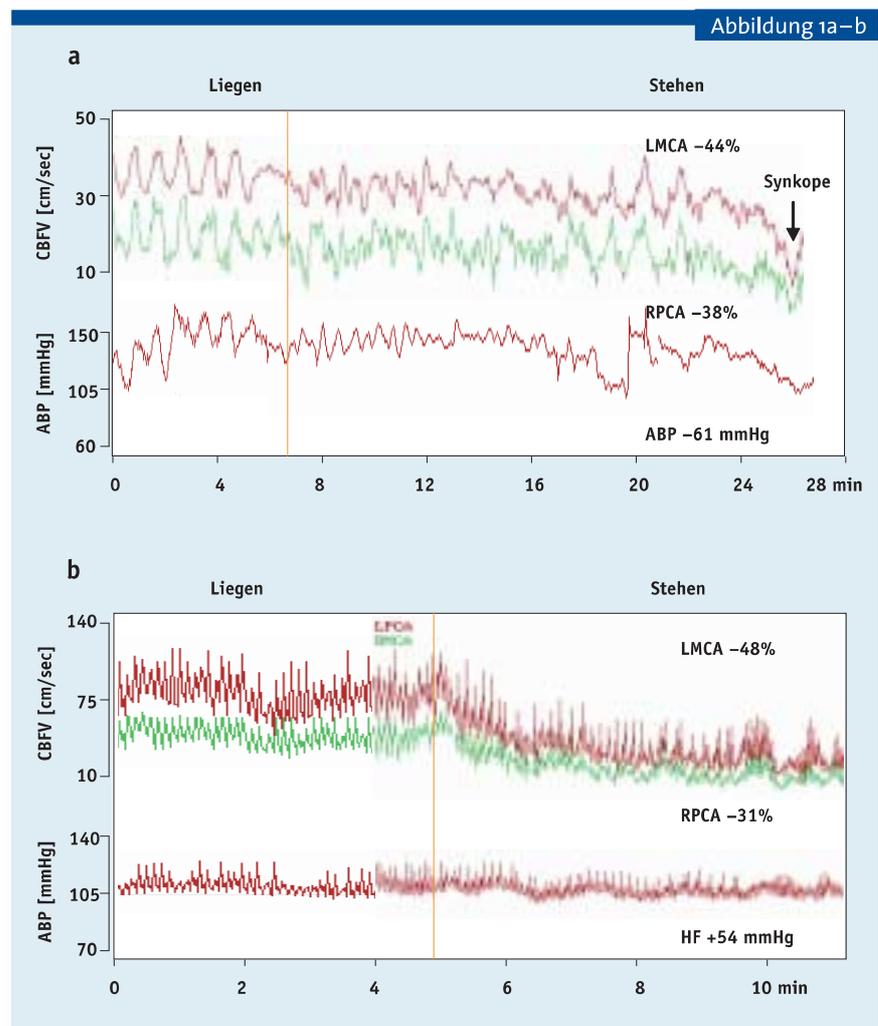
Stürze sind nicht selten die Folge vorübergehender Bewusstlosigkeit.

prozentalem Blutdruckabfall darüber hinaus größer als 1,4, so ist das ein Hinweis auf eine Erschöpfung der zerebralen Autoregulationsfähigkeit [Diehl RR, Berlit P, 1996]. Ein weiteres wichtiges Anzeichen für eine zerebrovaskuläre Dekompensation ist die Entwicklung eines Widerstandsprofils der TCD-Kurve in Orthostase.

Der Informationsgewinn durch die Kombination der Kipptischuntersuchung mit dem TCD-Monitoring ist je nach Synkopenform unterschiedlich. In der Diagnostik klassischer Synkopen wie der orthostatischen Hypotonie oder der vasovagalen Synkope kommt es primär zu Verminderungen des systemischen Blutdruckes oder zu Abweichungen der Herzfrequenz. Bei Patienten mit orthostatischer Hypotonie treten bereits innerhalb einer Stehzeit von 3 Minuten Blutdruckminderungen um mehr als 20 mmHg (systolisch) und mehr als 10 mmHg (diastolisch) auf. Die vasovagale Synkope ist durch eine nach längerer Stehphase von bis zu 45 Minuten plötzlich auftretende Hypotension mit absoluter oder relativer Bradykardie gekennzeichnet. Die Pulsverlangsamung kann gelegentlich bis zu einer passageren Asystolie führen. Die eigentliche Synkope ist

durch die plötzliche konsekutive Hirnperfusionsminderung um mehr als 50% bedingt (Abb. 1a). Änderungen der zerebrovaskulären Flussgeschwindigkeit folgen bei beiden Synkopenformen den Veränderungen von Blutdruck und Herzfrequenz nach. Mittels TCD-Monitoring lassen sich hierfür Zusatzinformationen hinsichtlich der Konsequenzen der kardiovaskulären Dysregulation für den betroffenen Patienten gewinnen. Dabei ist von Bedeutung, ob die zerebrale Flussgeschwindigkeit während der orthostatischen systemischen Blutdruckminderung über die Autoregulation stabil ge-

halten wird. Eine in dieser Weise suffiziente zerebrovaskuläre Kompensation wird beispielsweise bei Patienten mit autonomen Funktionsstörungen beobachtet. Untersuchungen bei Patienten mit einer MSA oder Pandysautonomie zeigten, dass in Orthostase systolische Blutdruckwerte von weniger als 80 mmHg toleriert werden können, ohne dass präsynkopale Beschwerden auftreten oder eine pathologische Verminderung der zerebrovaskulären Flussgeschwindigkeit resultiert [Thomas DJ, Bannister R, 1980]. Diese Toleranz ist wahrscheinlich auf eine Vergrößerung der autoregulation



Kipptischuntersuchungen mit simultanem Blutdruck- und TCD-Monitoring (Mittelwerte) bei vasovagaler Synkope (a) und posturalem Tachykardiesyndrom (b) (LMCA – linke A. cerebri media; RPCA – rechte A. cerebri posterior; ABP – arterieller Blutdruck; durchbrochene Linie – Zeitpunkt des Aufrichtens)

Zerebrale und kardiovaskuläre Parameter in der Synkopendiagnostik

Zerebrale Flussgeschwindigkeit im Verhältnis zu kardiovaskulären Parametern

orthostatische Hypertonie	Flussminderung infolge orthostatische Blutdruckminderung > 20 mmHg (systolisch) und > 10 mmHg (diastolisch) innerhalb von 3 Minuten nach dem Aufrichten
vasovagale Synkopen	Flussminderung infolge Bradykardie und plötzlichen Blutdruckabfalles nach längerer Stehzeit von bis zu 45 Minuten
posturales Tachykardiesyndrom	frühe Flussminderung innerhalb weniger Minuten nach dem Aufrichten bei Pulsfrequenzanstieg auf > 120/min und stabilen Blutdruckwerten

rischen Kapazität im Rahmen eines langjährigen Krankheitsverlaufs zurückzuführen. So könnte auch erklärt werden, warum bei Patienten mit langjähriger Parkinsonerkrankung trotz erheblicher orthostatischer Blutdruckminderungen relativ selten Synkopen auftreten [Mathias CJ, 1998]. Das Erfassen der zerebrovaskulären Kompensationsfähigkeit ermöglicht es, die klinische Relevanz der gemessenen Blutdruckunterschiede zu interpretieren. Ist dieser Zusammenhang bekannt, kann die Entscheidung für eine medikamentöse Therapie oder für eine Umstellung der bestehenden Medikationen differenzierter getroffen werden.

Bei dem posturalen orthostatischem Tachykardiesyndrom (POTS) hilft das TCD-Monitoring im Rahmen der Kipp-tischuntersuchung im Unterschied zu den bisher genannten Synkopenformen, die Diagnose zu sichern. Patienten mit einem POTS zeigen schon kurz nach dem passiven Aufrichten eine signifikante Verminderung der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit [Diehl RR, 2003]. Die Blutdruckwerte sind zu diesem Zeitpunkt noch stabil (Abb. 1b, S. 49). Ursächlich hierfür ist eine zerebrovaskuläre Widerstandserhöhung. Typischerweise steigt der Puls um mehr als 30 Schläge über das Ausgangsniveau (oder absolut auf >120 Schläge pro Minute). Die Pathophysiologie des POTS ist derzeit noch nicht eindeutig geklärt. Es gibt jedoch zunehmend Hinweise auf ein peripheres sympathisches Defizit, das dazu führt, dass der periphere Widerstand im Stehen nicht ausreichend erhöht werden kann. Neben dem diagnostischen wird nun

auch der therapeutische Einsatz des TCD-Monitorings beim POTS diskutiert. Das TCD-Monitoring sowie die Messung des endexpiratorischen CO₂-Drucks können beim POTS als Grundlage für ein Biofeedbacktraining dienen, bei dem der Patient lernt, über die Kontrolle seiner Atmung den CO₂-Druck und seine Hirndurchblutung zu normalisieren.

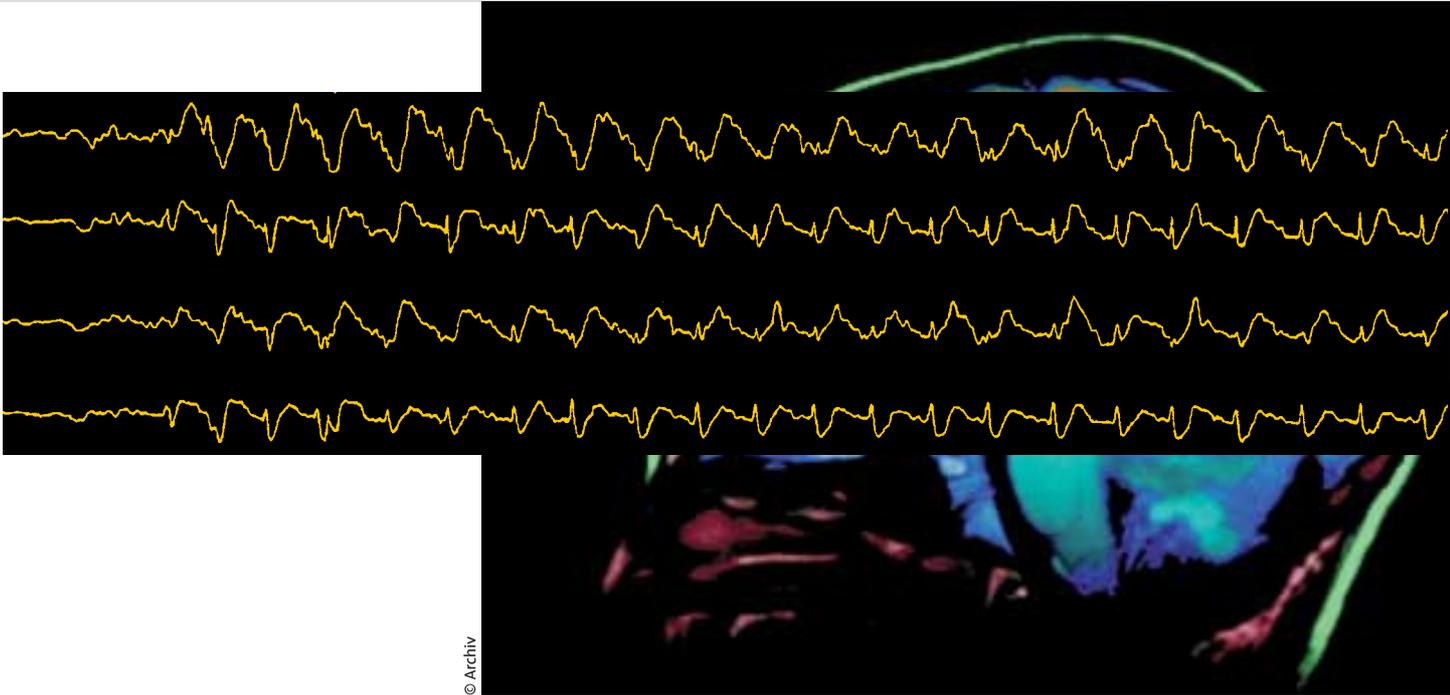
Forschungsansätze

Bei posturalen Synkopen (z. B. hyposympathikotonen und vasovagalen Synkopen) sinkt die zerebrale Flussgeschwindigkeit augenscheinlich erst nach einem pathologischen Blutdruckabfall. Die zerebrale Autoregulation bleibt in der Regel bis zum Eintritt der Synkope weitgehend unbeeinträchtigt. Jedoch kann das TCD-Monitoring bereits einige Minuten vor Eintreten der Synkope einen zerebrovaskulären Pulsatilitätsanstieg anzeigen. Ursache dafür ist in der Regel ein selektives Absinken der diastolischen Flussgeschwindigkeit. Das bisher anerkannteste Modell zur Erklärung der selektiv verminderten diastolischen Flussgeschwindigkeit stammt von Panerai [Panerai RB, 2003]. Dieses Modell geht von einem kritischen Verschlussdruck kleiner Hirngefäße aus, der sowohl vom Wanddruck als auch vom intrazerebralen Druck abhängt. Durch das Absinken der zerebrovaskulären Flussgeschwindigkeit in Orthostase kann der kritische Verschlussdruck unterschritten werden, sodass die Flussgeschwindigkeit in der Diastole selektiv absinkt oder sogar sistiert. Infolge dieser diastolischen Flussminderung können arterioläre Hirngefäße nicht mehr

offen gehalten werden und es kommt zu einer zerebralen Minderperfusion. Untersuchungen von Patienten mit rezidivierenden vasovagalen Synkopen wiesen außerdem daraufhin, dass der kritische Verschlussdruck vor Eintritt einer Synkope ansteigt mit der Folge einer verminderten zerebrovaskulären Toleranz in Orthostase [Carey JC et al, 2001]. Weil dabei in vielen Fällen eine begleitende Hypokapnie gemessen werden konnte, wurde eine Hyperventilation als Ursache vermutet [Edwards MR, Schondorf R, 2003]. Wurde in anderen Untersuchungen die Hypokapnie jedoch induziert, so blieb eine Erhöhung des kritischen zerebrovaskulären Verschlussdruckes beziehungsweise das Absinken der diastolischen Flussgeschwindigkeit aus. Außerdem konnte bei Patienten mit rezidivierenden vasovagalen Synkopen mittels Normokapnie die orthostatische Toleranz nicht erhöht werden [Edwards MR, Schondorf R, 2003]. Deshalb ist die Ursache vermindert orthostatischer Toleranz oder einer Erhöhung des kritischen Verschlussdruckes gegenwärtig noch nicht geklärt.

Literatur bei der Verfasserin

Dr. med. Christina Haubrich
Klinik für Neurologie,
Universitätsklinikum Aachen,
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen,
E-Mail: christina.haubrich@t-online.de



Management epileptischer Anfälle

Systematisch den Status stoppen

F. ERBGUTH

Wenn epileptische Anfälle so lange andauern oder derartig schnell nacheinander auftreten, dass sich der Patient davon nicht mehr erholen kann, liegt ein Status epilepticus vor – ein lebensbedrohlicher neurologischer Notfall, der Sofortmaßnahmen vor Ort, intensivmedizinischer Maßnahmen in der Klinik und einer leitliniengerechten medikamentösen Therapie bedarf.

Alle Anfallstypen bei Epilepsie können in Form eines „Status epilepticus“ (SE) verlaufen, so postulierte es Gastaut bereits 1983. Unmittelbare Lebensbedrohung besteht jedoch nur beim „Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle“ (SGTKA), der oft auch als „Grand-Mal-Status“ bezeichnet wird.

Definition

Nach der bislang gültigen klassischen Definition [1] ist ein SE charakterisiert durch

1. hintereinander auftretende einzelne Anfälle, zwischen denen es klinisch oder elektroenzephalografisch nicht zu einer Restitution gekommen war oder durch
2. kontinuierlich anhaltende Anfälle, die länger als 20–30 Minuten dauerten.

In den letzten Jahren verringerte sich in den Definitionen des Status kontinuierlich das zeitliche Kriterium: von 30 Minuten über 20 Minuten [Guidelines der Epilepsy Foundation der America's

Working Group on Status epilepticus, 1993], zu 10 Minuten [Veterans Affairs Status epilepticus Cooperation Study, 1998] und schließlich bis zu 5 Minuten. Diese neuere pathophysiologisch begründete strengere Definition geht bei generalisierten tonisch-klonischen Anfällen bereits nach fünfminütiger Anfallsdauer von einem „Status“ aus (die Durchschnittsdauer eines isolierten Grand-mal-Anfalls beträgt zirka 1 Minute) [9].

In der nachfolgenden Übersicht wird genauer auf den SGTKA und den vorwiegend in der Intensivmedizin relevanten „nonkonvulsiven Status epilepticus“ eingegangen.

Epidemiologie und Prognose des SGTKA

Die Inzidenz des SGTKA differiert in unterschiedlichen Studien in Europa und den USA zwischen 10,3 (Schweiz) und 41 (Richmond, USA) pro 100.000 Ein-

wohner pro Jahr [2]. Insgesamt wird in Deutschland von einer Inzidenz von zirka 20 pro 100.000 Einwohner/Jahr ausgegangen. Für Patienten im höheren Alter wird eine mindestens doppelt so hohe Inzidenz angenommen, was angesichts der demografischen Entwicklung eine steigende Gesamtzahl von SGTKA erwarten lässt. Die Prognose des SGTKA ist abhängig

- vom Intervall des Auftretens bis zur effektiven und nachhaltigen Durchbrechung,
- von der Grunderkrankung,
- vom Alter,
- von der Komorbidität.

Die mittlere Sterblichkeit beim SGTKA beträgt etwa 20–30%. Sie ist jedoch ursachen- und altersabhängig und beträgt beispielsweise beim Status bei stabilen Hirnläsionen (z. B. nach Hirnkontusion) etwa 4%, bei hypoxischen Hirnschäden oder malignen Hirntumoren auch bis zu 70%.

Ätiologie des SGTKA

Die Hauptursachen eines SGTKA sind zu niedrige Antikonvulsiva-Blutspiegelkonzentration bei behandelten Epilepsiepatienten (34%), verschiedene symptomatische Gründe (24%), zerebrovaskuläre Erkrankungen (22%), zerebrale Hypoxien (10%), metabolische Störungen (10%) sowie Alkohol- und Drogenentzug (bis zu 10%).

Pathophysiologie des SGTKA

Wahrscheinlich entwickeln sich beim SGTKA chemische und elektrische Phänomene, die den Status als sich selbst unterhaltendes Phänomen – auch nach dem Wegfall des epileptogenen Stimulus – perpetuieren. Mit zunehmender Dauer des Status verlieren auch antikonvulsive Substanzen an Wirksamkeit und Kombinationen und/oder höhere Dosen werden benötigt. Auf Rezeptorebene treten anti-inhibitorische und proexzitatorische Veränderungen auf. Auf Neurotransmitterebene kommt es ebenfalls zu einer Überaktivität exzitatorischer Aminosäuren und einem Mangel an GABA-erger Hemmung. Der metabolische Bedarf des Hirngewebes ist um das zwei- bis dreifache erhöht und kann zeitlich nur begrenzt kompensiert werden, was bei

längerer Anfallsdauer zu einer konsekutiven Mangelversorgung mit weiter zunehmender Exzitotoxizität führt. Epiphänomene und Komplikationen des Grand-Mal-Status wie Hyperthermie, Hypoxie, Hypotonie und Azidose führen zu zusätzlichen neuronalen Schädigungen mit Hirnödemen und Hirndrucksteigerung. Bei längerer Statusdauer kommt es auch zu negativen Änderungen in der Genexpression. Länger andauernde Statusaktivität führt mit hoher Wahrscheinlichkeit auch zu morphologischen Veränderungen wie Nekrosen, Neuronenverlust und Atrophien im Hippokampus [2].

Klinisches Bild und Komplikationen des SGTKA

Es finden sich die üblichen Charakteristika des Anfallsbeginns mit eventueller Aura, „Initialschrei“ und der anschließenden tonischen, klonischen und postiktualen Phase. Zu Anfallsbeginn besteht eine Gefährdung durch Sekundärverletzungen vor allem durch Stürze. Aufgrund von Muskelkontraktionen kann es zur Erhöhung der Kreatinkinase und zu einer Rhabdomyolyse mit konsekutivem Nierenversagen kommen. Weitere Komplikationen sind Zahnverlust, Aspiration, neurogenes oder kardiogenes Lungenödem, ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome), disseminierte intravasale Gerinnung, respiratorische und metabolische Azidose, autonome Regulationskrisen, Herzrhythmusstörungen, Herz-Kreislauf-Stillstand, kontraktionsbedingte Luxationen und Frakturen [16]. Die motorischen Entäußerungen imponieren unter der üblichen intensivmedizinischen Therapie mit Analgosedierung diskreter und sind teilweise nur noch als Myoklonien erkennbar.

Diagnose und Differenzialdiagnose des SGTKA

Folgenden Differenzialdiagnosen sind relevant:

Psychogener „Status pseudoepilepticus“: charakteristische Zeichen sind eine oft permanente „Anfalls“-Dauer von mehr als 30 Minuten, positive Pupillenreaktion, koordiniertere „Kloni“, Schutzbewegungen, intermittierende Kontaktaufnahme, Durchbrechbarkeit durch Zuwendung und unauffällige

Prolaktinspiegel. Häufig bestehen Kombinationen aus epileptischen und psychogenen Anfällen.

Strecksynergismen: durch primäre oder sekundäre Hirnstammschädigung (z. B. bei Basilaristhrombose), die als tonische Phase eines SE verkannt werden.

Entscheidend ist die Diagnose der zugrunde liegenden akuten Ursache des SGTKA. Hier ist zu beachten, dass selbst Patienten mit bekannter Epilepsie plötzlich aus „neuer“ anderer Ursache einen SGTKA entwickeln können beispielsweise bei einer akuten Enzephalitis. Ferner kann eine prolongierte Bewusstseinsstörung nach einem Status auch auf ein sekundäres Schädel-Hirn-Trauma durch den Anfall zurückgehen.

Therapie des SGTKA

Obwohl in letzter Zeit immer mehr prospektive Studien verschiedener, meist präklinischer Therapiemodalitäten beim SGTKA durchgeführt wurden [15], ist die Bewertung der unterschiedlichen Therapiestrategien dennoch problematisch, weil zu entscheidenden klinischen Therapiefragen (z. B. intravenöse Applikation von Phenytoin versus Valproat) keine Vergleichsstudien vorliegen. Insofern sind die meisten Elemente leitlinienbasierter Therapieempfehlungen eher empirischer Natur [4, 8, 10] und weisen niedrige Evidenzklassen auf. Diese Tatsache spiegelt sich in der Therapierealität des SGTKA wider: Nur in 12% der anästhesiologisch geführten Intensivstationen wurde beim SGTKA laut einer Umfrage ein fixes Therapieschema verwendet; in einer europäischen Studie zu therapierefraktärem SGTKA bevorzugten die behandelnden Ärzte in 58% der Fälle Barbiturate, bei 29% Propofol und bei 13% Midazolam. Seit 2006 steht Levetiracetam in intravenös applizierbarer Form zur Verfügung. Obwohl es für den „Status“ offiziell nicht zugelassen ist, wird es die therapeutischen Optionen beim Anfallsstatus bereichern.

Therapieprinzip „Time is brain“

In der Behandlung hat eine schnelle nebenwirkungsarme Durchbrechung des SGTKA höchste Priorität. Die Durchbrechungschance sinkt mit der Dauer des Status vor der Antikonvulsiva-Applika-

Therapeutischer Algorithmus bei Grand-Mal-Status epilepticus		
Reihenfolge (schrittweise) Indikation	Medikament	Applikation/Dosis [N = Dosis] für einen Erwachsenen (70 kg)
1. Stufe Therapiebeginn <i>Dauer: 10–30 Minuten</i>	<i>alternativ:</i> Diazepam i. v. Diazepam rektal	0,15–0,3 mg/kg [10–20 mg]; eventuell wiederholen falls kein i. v.-Zugang beziehungsweise bei Kindern: 0,5 mg/kg Rectiolen
evtl. parallel „loading“ mit Phenytoin oder Valproat (s. 2. Schritt), wenn Ursache nicht beseitigt ist und/oder anhaltende antikonvulsive Medikation etabliert werden muss	Clonazepam	Bolus: 0,02–0,05 mg/kg [1–4 mg]; Rate: 0,5 mg/min eventuell wiederholen; anschließend eventuell Perfusor mit maximal 16–20 mg/24 Std.
	Lorazepam	Bolus: 0,05–0,15 mg/kg [2–8 mg]; Rate: 0,03 mg/kg/min [2 mg/min]
	Midazolam i. v. i. m., intranasal, bukkal/sublingual	0,15–0,2 mg/kg [10–15 mg]
2. Stufe bei ausbleibender Anfallskontrolle durch 1. Stufe beziehungsweise parallel zur Etablierung einer anhaltenden antikonvulsiven Therapie <i>Dauer: 40 Minuten</i>	<i>alternativ:</i> Phenytoin Infusionskonzentrat Valproat Levetiracetam	„loading“: 20 mg/kg [1.500 mg]; Rate 50 mg/min Erhaltungsdosis nach Serumspiegelkontrolle (300–600 mg/Tag) Initialbolus 2–3 mg/kg/min (= in 10 min 20–30 mg/kg); maximal Infusionsgeschwindigkeit = 6 mg/kg/min wenn nach 10 Minuten kein Erfolg zu sehen ist, erneuter Bolus (50–100% der ersten Dosis); bei Erfolg: Infusion 2–3 mg/kg/Std.; maximale Geschwindigkeit 6 mg/kg/h Erhaltungsdosis nach Serumspiegelkontrolle Initialbolus von 1.500–2.000 mg in 15 min; Erhaltungsdosis zirka 3.000 mg täglich (beim Status erst geringe Erfahrungen)
3. Stufe falls Phenytoin und/oder Valproat erfolglos sind falls erfolglos: Intubation <i>Dauer: 60 Minuten</i>	Phenobarbital <i>alternativ:</i> Phenobarbital höherdosiert Thiopental Midazolam Propofol	Bolus 10–20 mg/kg [1.000 mg]; Rate: 50–100 mg/min; auch höhere Dosen möglich; dann meist Intubationspflicht (s. u.) 20–30 mg/kg [1.000–zirka 2.500 mg]; maximal 100 mg/min Bolus 4–7 mg/kg [300–500 mg]; anschließend Infusion mit 3–8 mg/kg/Std. [200–800 mg/Std.] 0,2 mg/kg i. v.-Bolus [15 mg]; anschließend Infusion 0,1–0,2 mg/kg/Std. [7–15 mg/Std.] Bolus: 1–2 mg/kg i. v. [100–200 mg], anschließend 2–10 mg/kg/Std. (cave: Propofol-Infusions-Syndrom, PRIS)
Alternativen/Besonderheiten kasuistische Alternativen	Etomidat Paraldehyd Lidocain Chloralhydrat Ketamin	Bolus 0,2–0,3 mg/kg [15–20 mg]; Infusion: 1,2–1,5 mg/kg/Std. (zeitlich limitiert) Bolus 5–10 ml (Verdünnung 1:1); Infusion 100–200 mg/kg/Std. Bolus 1–3 mg/kg; Infusion 60–120 mg/Std. Bolus 2.000 mg; 1.500 mg alle 4–6 Stunden Bolus 1–2 mg/kg; Infusion 0,7–1,5 mg/kg + Benzodiazepine
Ultima Ratio Anfälle unter Alkoholentzug	Isoflurane 1% Clomethiazol	Inhalationsnarkose i. v. nicht mehr erhältlich; in leichten Fällen enteral
Anfälle bei (Prä-)Eklampsie	Magnesiumsulfat	4–6 g/i. v.; Infusion: 1–2 g/Std.

FORTSETZUNG SEITE 59 —

tion (z. B. bei Benzodiazepinen von 80% nach 30 Minuten Latenz auf 40% nach 2 Stunden). Ist die Therapie des SGTKA zu verzögert und zu wenig aggressiv eingeleitet worden, so steigt die Konversion in einen „refraktären Status“.

An dieser Stelle sollen die unspezifischen allgemeinen Monitoring- und Therapiemaßnahmen der Intensivmedizin und der Neuroprotektion kurz erwähnt werden. Eine suffiziente Beatmung ist sicher zu stellen, im Bedarfsfalle müssen Fieber und eine eventuelle Hyperglykämie konsequent bekämpft werden. Ein kontinuierliches EEG-Monitoring ist anzustreben. Indikation zur Intubation und Beatmung sind längere Zyanose ($\text{SaO}_2 < 85\text{--}90\%$ trotz O_2 -Gabe), Aspiration und massive Verschleimung. Die Applikation von Narkotika (s. u.) zur Statusunterbrechung kann notwendig werden. Während oder nach der Statusdurchbrechung mit Benzodiazepinen oder Narkotika wird oftmals keine weiterzuführende antikonvulsive „Basismedikation“ (z. B. Beispiel mit Phenytoin oder Valproat) begonnen, sodass nach Beendigung der Narkose erneute Anfälle auftreten. Dieser leider häufige Fehler der intensivmedizinischen SGTKA-Behandlung sollte unbedingt vermieden werden.

Grundlagen der Antikonvulsivtherapie

Präklinisch besteht eine klare Priorität für Benzodiazepine wie Diazepam, Midazolam, Clonazepam oder Lorazepam (s. Tabelle S. 56, Stufe 1). Bei wiederholter oder hochdosierter Gabe ist mit einer intubationspflichtigen Atemdepression zu rechnen. Wenn präklinisch kein intravenöser Zugang möglich ist, kann eine intramuskuläre, intranasale oder bukkale beziehungsweise sublinguale Gabe von Midazolam, eine bukkale Gabe von Lorazepam oder eine rektale Gabe von Diazepam-Rectiolen erfolgen.

Das im Kern der Leitlinien enthaltene „klassische“ eskalierende Therapie-schemata in der Klinik empfiehlt in Stufe 1 Benzodiazepine, in Stufe 2 Phenytoin und bei Persistenz des SGTKA (= „therapieresistenter Status“) in Stufe 3 Barbiturate [4, 11, 14]. Neuere Alternativen in der Therapie mit Antikonvulsiva sind

- in Schritt 2 statt Phenytoin i. v. die Gabe von Valproinsäure i. v. [6] oder experimentell die Gabe von Levetiracetam,
- in Schritt 3 statt i. v.-Gabe der Barbiturate Phenobarbital oder Thiopental die Gabe von Midazolam oder Propofol [3].

Steckbrief Benzodiazepine (Stufe 1): Aufgrund ihrer Lipophilie werden Benzodiazepine schnell ins Hirngewebe aufgenommen und entfalten so eine rasche Wirksamkeit. Nebenwirkungen wie Sedierung, Atemdepression (zirka 5%) und Hypotonie sind beschrieben. In Deutschland wird bevorzugt Diazepam, Clonazepam und Midazolam eingesetzt, in den USA vorwiegend Lorazepam. Nachteilig ist, dass es trotz langer Eliminationshalbwertszeit von Diazepam und Clonazepam mit potenzieller Akkumulation zu einem raschen Wirkverlust durch schnelle (15–30 Minuten) Umverteilung ins Fettgewebe kommt. So waren in einer Studie nach effektiver Einmalgabe nach 2 Stunden nur noch 50% der Patienten anfallsfrei. Lorazepam bietet hier durch seine geringer ausgeprägte Lipophilie einen länger anhaltenden antikonvulsiven Effekt über etwa 12 Stunden. In einer Vergleichsstudie zwischen Lorazepam (4–8 mg) und Diazepam (10–20 mg) betrug die Durchbruchraten 89% beziehungsweise 79% [6]. Der Vorteil von Midazolam besteht in seiner guten Verfügbarkeit, seiner hohen Umgangssicherheit im präklinischen Notfalleinsatz und seinen vielfältigen Applikationsmöglichkeiten (i. v., i. m., rektal, intranasal, bukkal/sublingual); ein Nachteil ist jedoch die geringe Verteilungshalbwertszeit von zirka 15 Minuten mit kurzer Wirksamkeit bei Einmalgabe, sodass eine kontinuierliche Infusion anzustreben ist.

Steckbrief Phenytoin (Stufe 2): Vorteilhaft ist das Fehlen atemdepressiver und sedierender Nebenwirkungen und die Möglichkeit der oralen Weiterbehandlung (jedoch nicht mehr als orales Antikonvulsivum erster Wahl). Der maximale antikonvulsive Effekt tritt nach 20–30 Minuten ein. Die Infusionsgeschwindigkeit soll 50 mg/min wegen der Nebenwirkungen Hypotonie-, Bradykardie- und Herzrhythmusstörungen nicht überschreiten, eine Monitorüberwachung

sollte erfolgen. Die Infusion muss wegen schwerer Nekrosenbildung bei paravenöser Gabe („Purple-glove-Syndrom“, bei zirka 6% der Phenytoin-Infusionen) unbedingt durch einen separaten und sicheren i. v.-Zugang erfolgen. Das ebenso effektive, aber leichter handhabbare Fosphenytoin ist in Deutschland nicht verfügbar.

Steckbrief Valproinsäure (Stufe 2): Die Wirksamkeit der i. v.-Gabe ist durch Kaustiken und Therapieserien belegt; jedoch existieren keine prospektiven Vergleichsstudien. Grundsätzlich positiv ist die Möglichkeit einer oralen Weiterbehandlung mit einem Antikonvulsivum erster Wahl zu werten. Jedoch ist die Substanz für die Statusbehandlung nicht offiziell zugelassen. Die Durchbruchrate liegt zwischen 60% und 80%. Die maximale Plasmakonzentration ist nach 5 Minuten erreicht. Vorteilhaft ist im Vergleich zu Phenytoin das Fehlen von Kreislaufdepression oder Herzrhythmusstörungen. Als Nebenwirkungen können Hyperammonämie, selten Leberversagen, eine reversible Valproat-Enzephalopathie (Häufigkeit 3–5%) und eine reversible Thrombopenie auftreten.

Steckbrief Levetiracetam (Stufe 2): Seit Mitte 2006 ist die Substanz auch als Infusionskonzentrat (Konzentration 100 mg/ml Lösung in 5 ml-Ampullen) verfügbar. Die Einzeldosen können mit jeweils 100 ml NaCl-0,9-, Glucose-5%- oder Ringer-Lactat-Injektionslösung infundiert werden. Mit intravenösen Gaben von 1.500 mg Levetiracetam in 15 Minuten konnten sofort suffiziente Plasmaspiegel erreicht werden. Die Verträglichkeit war in Studien gut und es bestanden keine relevanten Arzneimittelinteraktionen. Die Substanz ist jedoch zurzeit nur als „Add-on-Behandlung“ und in der i. v.-Form nur bei partiellen Anfällen mit oder ohne Generalisierung zugelassen, wenn die „orale Anwendung vorübergehend nicht möglich“ ist. Es liegen keine systematischen Erfahrungen über die i. v.-Anwendung von Levetiracetam über mehr als vier Tage vor.

Steckbrief Barbiturate (Stufe 3 = „therapieresistenter“): Phenobarbital (Serumhalbwertszeit 50–150 Stunden) kann in niedriger Dosis auch ohne Intubation verabreicht werden. Bei narkotischen

höheren Dosen oder Einsatz von Thiopental ist eine Intubation und Beatmung erforderlich. Die Zieldosis einer Barbiturat-Narkose ist so zu justieren, dass im EEG ein „burst-suppression“-Muster vorliegt. Limitiert wird die Anwendung hochdosierter Barbiturate durch Nebenwirkungen wie schwere Kreislaufdepression, Immunsuppression und Hypersensitivitätsreaktionen. Grundsätzlich sind auch Metohexital oder Pentobarbital verwendbar.

Steckbrief „Propofol“ (Stufe 3): Trotz bekannter neuroexzitatorischer Phänomene wird die Substanz zunehmend erfolgreich bei der Behandlung des SGTKA auf Intensivstationen eingesetzt. Im Vergleich zu Thiopental besteht eine geringere kardiogen-hämodynamische Depressivität. Nachteilig ist das Fehlen empirisch-systematischer Studiendaten und die Entwicklung eines seltenen, aber häufig letal verlaufenden „Propofol-Infusions-Syndroms“ (PRIS) mit Bradykardie-Asystolie, Lipidämie, metabolischer Azidose, Nierenversagen und Rhabdomyolyse, vor allem beim Einsatz bei schweren (Hirn-)Erkrankungen [12]. Mögliche Trigger des PRIS sind Katecholamine und Kortikosteroide. Daher sollte eine Dosis über 5 mg/kg/Std. nicht länger als 48 Stunden gegeben werden und eine Dosis von weniger als 4 mg/kg/Std. nicht länger als sieben Tage.

Abweichungen von Stufenschema

Das vorgestellte Stufenschema ist nicht als starrer Algorithmus zu betrachten, sondern muss an die Situation des Patienten individuell adaptiert werden. So kann es sinnvoll sein, bei einem Patienten mit schwerer obstruktiver Atemstörung (COPD) in Stufe 1 wegen der Gefahr einer komplikationsträchtigen Atemdepression selbst auf gering dosierte Benzodiazepingaben zu verzichten zugunsten einer bereits initialen Gabe der nicht-atemdepressiven Substanzen Phenytoin oder Valproat.

Antikonvulsive Alternativen

Meist werden die folgenden alternativen Strategien nur in Kasuistiken als „ultima ratio“ beschrieben oder in Tabellen von unterschiedlichen Autoren nicht hinter-

fragt tradiert: Etomidat (keine Langzeitanwendung wegen Nebennierenrindensuppression), Paraldehyd, Lidocain, Chloralhydrat, Ketamin, Inhalationsnarkose mittels Isoflurane 1%. Erst jüngst wurde in einem Fallbeispiel über die „Ultima-ratio“-Wirksamkeit der aus der Zeit der Pneumenzephalografie stammenden Empfehlung eines „Liquor-Luft-Austauschs“ berichtet. In therapieresistenten Ausnahmefällen kann es notwendig werden, auch bei Intensivpatienten via Sonde nicht i.v.-verfügbare schnell aufdosierbare klassische oder neuere Antikonvulsiva wie Carbamazepin oder Topiramamat zuzuführen.

Sonderfall „Nonkonvulsiver Status epilepticus“

Basierend auf systematischen EEG-Untersuchungen an Intensivpatienten wird die Prävalenz eines „Nonkonvulsiven Status epilepticus“ (NCSE) auf etwa 8–10% geschätzt [13]. Darüber hinaus wird vermutet, dass der NCSE im Alltag unterdiagnostiziert und untertherapiert ist. Dem ist entgegenzuhalten, dass die Diagnose NCSE allein aufgrund der EEG-Graphoelemente bei multifaktoriellen Enzephalopathien (z. B. P(L)ED = periodic (lateral) epileptic discharges, GPED = generalized PED, BiPLED = bilateral PLED und FIRDA = frontal intermittent rhythmic delta activity) auf einer intensive care unit unangemessen ist. Entsprechend kontrovers – auch im Hinblick auf die möglichen negativen Folgen eines NCSE für das Gehirn – ist die entsprechende Diskussion in der Literatur [5]. Für einen NCSE sprechen klinisch beobachtbare subtile Phänomene wie Myoklonien oder rhythmische Augenbewegungen.

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. Dipl. Psych. Frank Erbguth
Leiter der Klinik für Neurologie,
Klinikum Nürnberg,
Breslauer Str. 201, 90471 Nürnberg,
E-Mail: erbguth@klinikum-nuernberg.de

Punkte sammeln!

Die CME-Fortbildung dieser Ausgabe wurde von der Bayerischen Landesärztekammer beziehungsweise von der CME-Kommission von BVDN, BDN, BVDP, DGN und DGPPN anerkannt. Wenn Sie mindestens 70 % der nachstehenden Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie von uns eine Bescheinigung über **1 Fortbildungspunkt**. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden **2 Punkte** vergeben. Füllen Sie einfach den **Online-Fragebogen** unter www.cme-punkt.de aus oder kreuzen Sie die richtigen Antworten im Antwortkasten auf der zweiten Seite dieses Fragebogens deutlich an.

Es ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend.

1. Welches Merkmal ist typisch für vasovagale Synkopen?

- A plötzliches Auftreten ohne präsynkopale Beschwerden
- B Bradykardie
- C Synkopenbeginn direkt nach dem Aufrichten
- D prolongierter Bewusstseinsverlust
- E erstmaliges Auftreten nach dem 35. Lebensjahr

2. Welche Aussage zum Kipptischtest ist richtig?

- A Ein negativer Befund deutet auf eine kardiologische Ursache hin.
- B Ohne Provokationsreize ist die Spezifität zu gering.
- C Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung sollten keinem Kipptischtest unterzogen werden.
- D Nach ausreichender Liegephase des Patienten (zirka 15 Minuten) wird der Kipptisch in 30°-Position aufgerichtet.
- E Synkopen treten zumeist im Liegen auf.

3. Worin unterscheiden sich neurogene und kardiale Synkopen?

- A Neurogene Synkopen werden von epilepsietypischen Potenzialen im EEG begleitet.
- B Myokloni als Begleitsymptom unterscheiden neurogene von kardialen Synkopen.

C Typischerweise treten im Rahmen neurogener Synkopen präsynkopale Beschwerden auf.

D Neurogene Synkopen treten häufig während ausdauernder, schwerer körperlicher Belastung auf.

E Der Baroreflex ist während neurogener Synkopen intakt.

4. Was ist typisch für die orthostatische Hypotonie?

- A Erkrankungen des autonomen Nervensystems liegen in der Regel nicht vor.
- B Nach dem Aufrichten kommt es zu einer frühen und anhaltenden Blutdruckminderung (< 3 Minuten).
- C Akuter Schmerz kann zu einer Synkope führen.
- D Der periphere Gefäßwiderstand ist in der Synkope erhöht.
- E Trotz suffizienter zerebraler Autoregulation kommt es zu präsynkopalen Beschwerden.

5. Woran orientiert sich die Diagnose des posturalen Tachykardiesyndroms?

- A Typisch ist ein orthostatischer Pulsanstieg um mehr als 30 Schläge über das Ausgangsniveau (oder absolut auf > 120/min).
- B Vegetative Erregung, Palpitationen und Tachypnoe schließen die Diagnose aus.



Unter www.cme-punkt.de finden Sie alle zertifizierten Fortbildungsangebote des Verlages Urban & Vogel. Durch die Teilnahme via Internet sparen Sie nicht nur Porto, Sie erfahren auch unmittelbar nach Ausfüllen des Online-Fragebogens, ob Sie bestanden haben und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer selbst ausdrucken.

C Die zerebrale Blutflussgeschwindigkeit normalisiert sich innerhalb weniger Minuten nach dem Aufrichten.

D Häufig besteht ein langjähriger Diabetes mellitus.

E Asystolie oder kardiale Arrhythmie sind Auslöser der Synkopen.

6. Von welcher Anfallsdauer gehen die neuesten Definitionen des „Grand-Mal-Status-epilepticus“ (SGTKA) aus?

- A 2 Minuten
- B 5 Minuten
- C 10 Minuten
- D 20 Minuten
- E 30 Minuten



In Zusammenarbeit mit der Bayerischen Landesärztekammer, DGN, DGPPN und der Verwaltungsgesellschaft CME Neurologie/ Psychiatrie/Psychotherapie mbH der Berufsverbände

7. Was ist keine häufige Komplikation des SGTKA?

- A Rhabdomyolyse
- B Frakturen
- C Lungenödem
- D Azidose
- E zentrale pontine Myelinolyse

8. Welche der folgenden Maßnahmen gehört nicht zu den Prinzipien der Status-Behandlung?

- A Verzicht auf eine O₂-Gabe, um den Status nicht zu verlängern
- B möglichst frühe effektive Unterbrechung des Status

C Intubation bei langer Dauer und/oder bei einem SaO₂ < 85–90%

- D intensives Monitoring
- E allgemeine Grundsätze der Neuroprotektion

9. Welches Antikonvulsivum ist in intravenöser Form nicht verfügbar?

- A Topiramat
- B Levetiracetam
- C Phenytoin
- D Phenobarbital
- E Valproinsäure

10. Welche Aussage ist richtig?

- A Im Gegensatz zur Phenytoin-Gabe i.v. ist bei der Valproat-Gabe i.v. eine Monitoring-Überwachung obligat.
- B Ein häufiger Fehler bei Durchbrechung eines Status mittels Narkotika ist, dass während der Auswachphase kein Antikonvulsivum beibehalten wird.
- C Phenytoin ist problemlos über periphere i.v.-Zugänge infundierbar.
- D Ein Propofol-Infusions-Syndrom ist bei der Status-Behandlung nicht zu erwarten.
- E Intravenös verabreichtes Levetiracetam erreicht erst nach einer Stunde suffiziente Plasmaspiegel.



Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 15.12.2006

Teilnahme per Post

Das ausgefüllte Formular senden Sie bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:

Urban & Vogel GmbH
CME NEUROTRANSMITTER
Postfach
81664 München

Fortbildungszertifikat

Reichen Sie die Punktebestätigungen unseres Verlages zusammen mit Ihren anderen Nachweisen der zertifizierten Fortbildung bei Ihrer Landesärztekammer ein, wenn Sie die erforderlichen 250 Punkte erreicht haben. Bitte beachten Sie, dass der Anteil an CME-Punkten, den Sie über die Fortbildung in Zeitschriften erlangen können, je nach Landesärztekammer verschieden ist. Nähere Informationen dazu erhalten Sie bei der für Sie zuständigen Landesärztekammer, die auch über die Anerkennung der im Rahmen dieses Moduls erworbenen Punkte entscheidet.

Antwortformular für die postalische Einsendung

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	<input type="checkbox"/>									
B	<input type="checkbox"/>									
C	<input type="checkbox"/>									
D	<input type="checkbox"/>									
E	<input type="checkbox"/>									

NEUROTRANSMITTER

Ausgabe 9/2006

Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklären Sie sich damit einverstanden, dass die angegebenen Daten zum Zweck der Teilnahmebestätigung gespeichert und bei erfolgreicher Teilnahme auch an den Einheitlichen Informationsverteiler (EIV) der Ärztekammern weitergegeben werden dürfen.

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.

Name, Vorname _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN) _____

Geburtsdatum _____

Nur für Teilnehmer aus Ärztekammern ohne EFN:

- Ärztekammer Baden-Württemberg
- Bezirksärztekammer Koblenz

Straße, Nr. _____

Kammernummer _____

PLZ, Ort _____

Unterschrift _____

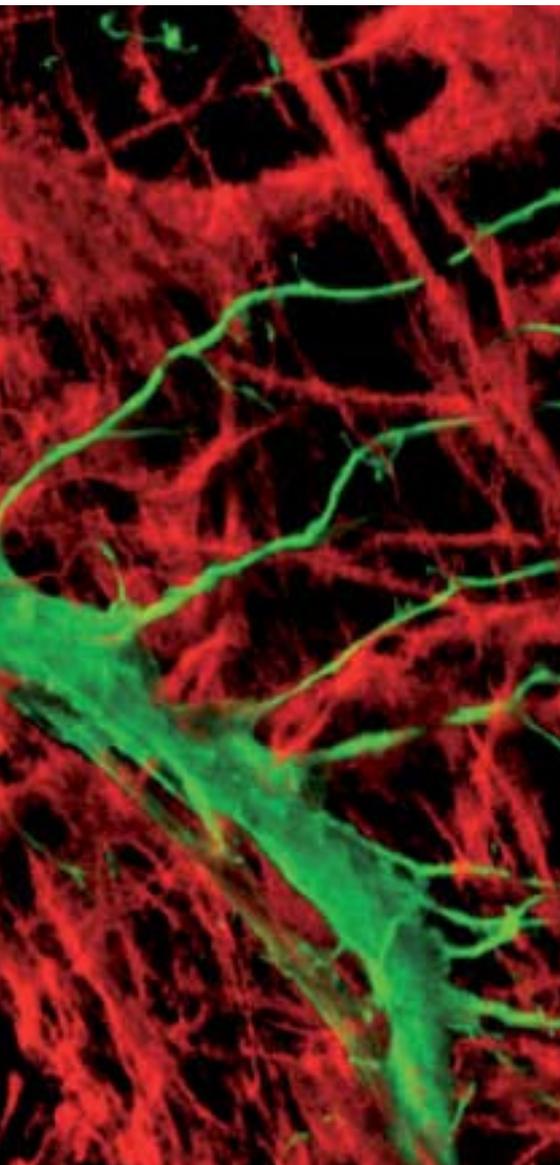
Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!



Neuropsychologische Diagnostik bei Epilepsie

Leistungsfähigkeit erfassen und bewahren

CH. HELMSTAEDTER



Während die Epilepsie lange Zeit pauschalisierend mit einer Wesensänderung und progredienten Demenz assoziiert wurde, ist heute das Bild von der Erkrankung bedeutend differenzierter und kognitive, psychosoziale und psychiatrische Aspekte finden eine gesonderte Beachtung. Maßgeblich stimuliert durch die Epilepsiechirurgie ist jetzt auch in Deutschland ein gesteigertes Interesse an der Neuropsychologie bei Epilepsie zu verzeichnen.

Neuropsychologische Untersuchungsmethoden stellen Beziehungen zwischen Gewebe- und funktionellen Schädigungen des Gehirns und der Leistungsfähigkeit her. Sie dienen diagnostischen Zwecken und bei Bedarf der Qualitätskontrolle therapeutischer Maßnahmen. Hirnleistungsstörungen können also sowohl auf unveränderlichen Hirnschädigungen als auch auf veränderlichen Störungen beruhen. Ätiologisch zu berücksichtigen sind:

- statische oder progressive Strukturveränderungen des Hirngewebes,
- klinische/subklinische Anfälle beziehungsweise epileptische Aktivität des Gehirns,
- Medikation/Antiepileptika,
- psychiatrische Komorbidität,
- Interaktionen zwischen den Einflussvariablen.

Die möglichen Entstehungsmechanismen weisen bereits auch auf die Einsatzgebiete neuropsychologischer Testverfahren und diejenigen Fragen an die Neuropsychologie hin, die diagnostisch bei Hirnleistungsstörungen von Bedeutung sein können (s. Tab. 1).

Welche Testverfahren sind geeignet?

Verfahren zur Intelligenz- und Leistungsdiagnostik sind von der Anwendung spezieller neuropsychologischer Messinstrumente zu unterscheiden, die auf spe-

zifische Funktionsbereiche abzielen. Weiterhin ist festzulegen, ob Zustände oder Veränderungen des Leistungsprofils erfasst werden sollen.

Einmalige Untersuchungen sollten nach Möglichkeit bei stabiler Medikation und Anfallssituation sowie in hinreichendem zeitlichem Abstand zum letzten Anfall stattfinden. Wiederholte Untersuchungen, beispielsweise zum Leistungsverlauf über einen größeren Zeitraum hinweg (vor und nach einer Operation, vor und nach medikamentöser Ein- oder Umstellung, Spontanverlauf), sind mit Verfahren durchzuführen, für die Paralleltests vorliegen oder deren Zuverlässigkeit und Messgenauigkeit bei Wiederholung bekannt ist. Für Mehrfachuntersuchungen in kurzen Zeitabständen (z. B. wiederholte Testung bei Medikamentenumstellung oder nach Anfällen) eignen sich computerisierte Testverfahren, die entsprechend häufige Wiederholungen zulassen.

Die Verwendung einer standardisierten Testbatterie ist gegenüber einer kreativen einzelfallorientierten Diagnostik vorzuziehen. Die systematische Anwendung der gleichen Tests erlaubt eine kontinuierliche Validierung der Verfahren (externe Validität/Konstruktvalidität). Anhand dieser Ergebnisse können dann Testbatterien modifiziert werden. Exemplarisch ist eine Testbatterie für Erwach-

sene angeführt (Tabelle 2, S. 66), auf die sich derzeit mindestens drei Epilepsiezentren (Berlin/Bonn/Freiburg) geeinigt haben, und für die derzeit auch eine Normierungsstudie an gesunden Probanden inklusive Follow-Up-Untersuchung läuft. Einzelne Tests werden auch von anderen Zentren verwendet, und international zeichnet sich mittlerweile eine gewisse Vereinheitlichung bei der Diagnostik ab. Eine solche Batterie kann je nach Fragestellung erweitert oder reduziert werden. Für spezielle Untersuchungen (z. B. für ein Screening von Antiepileptika) können einzelne Tests extrahiert werden. Für die meisten Leistungsbereiche gibt es auch zahlreiche alternative Tests, wobei gut normierte, klinisch validierte und wiederholt einsetzbare Tests bevorzugt werden sollten [vgl. Lutz et al, 2005, zum Bereich Gedächtnis].

Bei Kindern zeichnet sich ebenfalls eine Homogenisierung des diagnostischen Vorgehens ab. Tabelle 3 (S. 67) dokumentiert eine Testbatterie für Kinder, die nach einem Abgleich der diagnostischen Verfahren zwischen der Klinik für Epileptologie in Bonn, dem Norddeutschen Epilepsiezentrum Raisdorf, dem Behandlungszentrum Vogtareuth, dem Epilepsiezentrum Bethel und der Therapieklinik Meerbusch erstellt wurde.

Anfälle und Antiepileptika

Anfälle, subklinische epileptische Aktivität und die antiepileptische Medikation stellen Quellen für dynamische und prinzipiell reversible Leistungsdefizite dar. Ein neuropsychologischer Status vom Umfang einer kompletten Testbatterie sollte immer im zeitlich hinreichenden Abstand zum letzten Anfall und bei stabiler Medikation vorgenommen werden. Dennoch gilt es, die Medikation zu berücksichtigen und bei individuellen Medikamenten und Kombinationstherapien, die negativ psychotrope Effekte haben können, mit Tests zu beginnen, die auch zur Detektion und Verfolgung von Medikamenteneffekten dienen können.

Demnächst wird mit EpiTrack ein 12-Minuten-Test zur Verfügung stehen, der über die Testung von exekutiven Funktionen erlauben soll, auf mögliche Medikamenteneffekte aufmerksam zu machen und diese durch Wiederholungs-

Tabelle 1	
Neuropsychologische Fragestellungen	
Allgemein	
1.	Liegen Hirnleistungsstörungen vor (ja/nein)?
2.	Resultieren diese aus einer frühen oder späten Schädigung?
3.	Verweisen festgestellte Hirnleistungsstörungen auf Funktionsstörungen in bestimmten Hirnarealen?
4.	Sind die Störungen auf geschädigte Regionen beschränkt oder verweisen sie darüber hinaus auf andere Hirnregionen?
5.	Sind die Störungen mit epileptischer EEG-Aktivität assoziiert?
6.	Lassen sich länger andauernde Leistungsdefizite nach Anfällen nachweisen?
7.	Welchen Einfluss hat die Medikation auf die Hirnleistungen?
8.	Ergeben sich aus Beeinträchtigungen im Anfall oder nach dem Anfall Hinweise auf die vom Anfall vorrangig betroffenen Hirngebiete?
9.	Ergeben sich Hinweise für eine günstige oder ungünstige Leistungsentwicklung im Spontanverlauf der Epilepsie?
Speziell für die Epilepsiechirurgie	
1.	Welche kurz und langfristigen Auswirkungen hat ein epilepsiechirurgischer Eingriff auf die kognitive Leistungsfähigkeit nach der Operation?
2.	Rechte Hirnhälfte/linke Hirnhälfte, wer macht was? (WADA-Test; elektrische Reizung des Gehirns, fMRT)
3.	Bestehen kompensatorische Möglichkeiten des Gehirns? (Umbildungsprozesse, Plastizität? – WADA-Test, intrakranielle evozierte Potenziale, fMRT, Alter, Geschlecht, Ausgangsleistung und Leistungsprofil)
Übergeordnet	
1.	Welche Bedeutung haben Defizite beziehungsweise Leistungsveränderungen für die Bewältigung von Leistungsanforderungen in Alltag, Schule und Beruf?
2.	Sind rehabilitative oder therapeutische Maßnahmen indiziert, und welche sind zu empfehlen?

testung zu objektivieren. Dieser Kurztest mit seinen Subtests ist Bestandteil der vorgestellten Testbatterie für Erwachsene und wird der Untersuchung komplexerer Funktionen vorangestellt, um ein ökonomisches Vorgehen zu erleichtern, das heißt je nach Ergebnis eine Komplettierung der Untersuchung nach Änderung der Medikation zu veranlassen.

Anfälle können Leistungen postiktual dauerhaft beeinträchtigen, in der Regel erreichen die Patienten aber bereits nach zwei bis drei Stunden wieder ihre Ausgangsleistung. Dennoch können Stimmungsschwankungen viel länger andauern, deshalb ist es ratsam, 6 bis 12 Stunden zu warten. So wie die Anfallssemiotik im Sinne einer positiven Symptomatik Hinweise auf den Ursprung des Anfalls gibt, können auch iktuale und postiktuale Defizite im Sinne einer negativen Symptomatik diagnos-

tisch aufschlussreich sein. Postiktuale Untersuchungen können mit wiederholten computerisierten Tests durchgeführt werden. Für die iktuale Untersuchung wurde in Bonn ein Testheft mit Aufgaben erstellt, die mit den Aufgaben beim WADA-Test (s. u.) vergleichbar sind.

Leistungsdiagnostik

Allgemeine Intelligenz- und leistungsdiagnostische Fragen lassen sich mit den üblichen Intelligenz- und Leistungsdiagnostika beantworten. Diese Testverfahren sind zunächst unspezifisch in Bezug auf die Erkrankung Epilepsie, haben jedoch zumindest im Kindes- und Jugendalter eine gute Aussagekraft beispielsweise hinsichtlich der schulisch-beruflichen Situation und Entwicklung. Die zum Teil gleichen Testverfahren und Untertests dieser Verfahren können im klinischen Kontext im Sinne einer Teilleis-



Tabelle 2

Testbatterie Erwachsene			
Funktion	Rang	Tests	Dauer [Minuten]
AUFMERKSAMKEIT	2	c.I.-T.: Symbole zählen und AB-Interferenztest (Lehrl)	3
(zirka 15 Minuten)	6	TMT	5
	7	D2	5
MOTORIK	20	Fingertapping (Computerprogramm 4 x 10 sek.)	2
(zirka 10 Min.)	3	Sequenzierung nach Luria	3
	6	motorische Leistungsserie (grooved Pegboard)	4
SPRACHLICHE LEISTUNGEN (zirka 75 Minuten)			
KZG/Arbeitsgedächtnis	9	Digits (HAWIE) vorwärts/rückwärts	5
Lernen/Gedächtnis	11	VLMT	20
Sprachverstehen	8	Token-Test	5
konfrontatives Benennen	19	Boston-Naming-Test	10
höhere Funktionen	4	phonematisch: F; R; K (3 x 1 Minuten) (COW, mündlich)	4
phonematische Fluency	5	semantisch: Tiere (1 od. 3 Minuten) (Spree & Strauß, mündlich)	4
semantische Fluency	16	Gemeinsamkeiten finden GF (HAWIE-R)	5
sprachliche Abstraktion	17	Wortschatz WS (HAWIE-R)	10
Wortschatz 1	5	MWT-B	10
Wortschatz 2			
NICHTSPRACHLICHE LEISTUNGEN (zirka 60 Minuten)			
KZG/Arbeitsgedächtnis	10	Corsi-Block-Tapping-Test	5
Lernen/Gedächtnis	11	DCS-R (1–5, jeweils max. 2 Minuten Abruf und Rekognition)	20
höhere Funktionen:	13	LPS 7 (Horn)	3
mentale Rotation	15	Bilder ergänzen BE (HAWIE-R)	6
Erkennen/Ergänzen	12	Mosaik-Test MT (HAWIE-R)	10
Visuokonstruktion	14	Labyrinth-Test (Chapuis)	10
Antizipation/Problemlösen	18	Rechnen (HAWIE-R)	10
Kalkulation			
LATERALISATION (zirka 15 Minuten)			
Händigkeit	1	Edinburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield)	5
Sprachdominanz	21	Tachistoskopie (Regard/Zürich-Version)	10
insgesamt zirka 3 Stunden			
Intelligenz	MWT-B (Lehrl)		
	HAWIE-R – Schätzmaß gebildet aus: GF, WS, BE, MT, RD		
Befinden (zirka 30 Min.)			
Depression	22	Beck-Depressions-Inventar BDI	(10)
Lebensqualität	23	QOLIE-10 oder -32	(5)
Persönlichkeit	24	FPZ (Persönlichkeit)	(15)

Tabelle 3

Testbatterie Kinder		
Funktion	Tests	
	Vorschulalter (bis 6 Jahre)	Schulkinder (ab 6 Jahre)
Intelligenz	Kaufman Assessment Battery for children (K-ABC)	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III)
	McCarthy Scales of Children's Abilities	
Aufmerksamkeit	Gedächtnisspannen	Trail-Making-Test (TMT)
		Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)
		Zahlen-Symbol-Test 3
		d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test
Sprachproduktion	Wortschatz 1 semantische Wortflüssigkeit 2	Wortschatz 3
		Semantische Wortflüssigkeit 4
		Boston-Naming-Test (BNT)
		Gemeinsamkeiten finden 3
Sprachverständnis	Heidelberger Sprachentwicklungstest (Verstehen grammatikalischer Strukturen)	Token-Test
		Peabody-Picture-Vocabulary-Test-III (PPVT-III)
Verbalgedächtnis	Wortreihe 1 Zahlen nachsprechen 1 Worte/Sätze nachsprechen 2	verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)
		Zahlen nachsprechen 3
		Wechsler-Gedächtnistest (logisches Gedächtnis)
Bildhaftes Gedächtnis	Räumliches Gedächtnis 1 Gesichter merken 1	Rey-Osterrieth-Figur (verzögerte Reproduktion)
		teilrevidierte Form des Diagnosticum für Zerebralschädigung (DCS-R)
		Corsi-Block-Spanne
Visuokonstruktion	Dreiecke 1 Draw-a-Design/Draw-a-child 2	Rey-Osterrieth-Figur (Abzeichnen)
		Mosaiktest 4, Figuren legen 4
Exekutivfunktionen	-	motorische Sequenzierung nach Luria
		Labyrinthaufgaben 3
		phonematische Wortflüssigkeit
		Trail-Making-Test (Teil A versus Teil B)
aus K-ABC		
Verhalten	Verhaltensstörungen	CBCL (Achenbach/Döpfner)
	Depression	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (Stiensmeier-Pelster) DIKJ
	psychische Störungen, Verhaltensstörungen	Diagnostik System für psychische Störungen im Kindes und Jugendalter (Döpfner/Lehmkuhl)
Lebensqualität		QOLIE-10 (Adaptation)
		QOLIE AD 48 (Cramer & Devinsky)
		Kid Kindl Kiddo Kind (Ravens-Sieberer)



tungsdiagnostik weitergehende krankheitsbezogene Informationen liefern.

Spezielle neuropsychologische Diagnostik

Teilleistungen und aktuelle Maße zur fluiden und kristallinen Intelligenz erlauben über Profilinterpretation eine Abschätzung, inwieweit Entwicklungsstörungen oder ein später erworbenes Defizit vorliegen. Trifft die Epilepsie das reife Gehirn, sind – trotz noch gegebener Plastizität – Entwicklungsbehinderungen und -störungen die häufige Folge. Insofern gehen früh einsetzende Epilepsien (und die zugrunde liegende Pathologie) oft mit diffusen globalen Leistungsminderungen und einem niedrigen IQ einher. Trifft die Epilepsie das ausgereifte Gehirn, sind selektivere spezifischere Funktionsausfälle die Folge und führen zu reduzierten Kompensationsmechanismen oder Reservekapazitäten. Sowohl bei früh als auch spät beginnenden Epilepsien ist im Alter mit Prozessen der physiologischen oder gar pathologischen Hirnalterung eine frühzeitige Dekompensation der betroffenen Hirnfunktionen zu befürchten.

Die genaue Erfassung von Teilleistungsstörungen kann bei Epilepsien lokalisatorische und differenzialdiagnostische Aufschlüsse bringen. Hierzu sind spezielle neuropsychologische Verfahren angezeigt, die möglichst isoliert Informationen über Teilaspekte der zerebralen Informationsverarbeitung liefern. Eine Teilleistungsdiagnostik kann auch Fragen der Indikation und des Erfolgs rehabilitativer Maßnahmen beantworten.

Für den deutschsprachigen Raum sind unterschiedliche experimentelle Verfahren aus dem angloamerikanischen Sprachraum adaptiert oder auch neu entwickelt worden. Veröffentlichungen mit deutschen Normierungsdaten oder der differenzialdiagnostischen Wertigkeit bei hirnorganischen Erkrankungen oder gar bei Epilepsien existieren jedoch nur für die wenigsten Verfahren. Interessierte Kollegen können sich Auskünfte unter anderem über Testverfahren, interne Normen oder Cut-Off-Werte bei den Epilepsiezentren im deutschsprachigen Raum einholen.

Entsprechend ihrer Prävalenz gibt es die meisten Erfahrungen und somit auch verlässlichsten Testverfahren für Patienten mit Temporallappenepilepsie (vor-

rangig Tests zum episodischen sprachlichen und figuralen Gedächtnis) und mit Frontallappenepilepsie (Tests zu Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen wie motorisches Tempo, Koordination, Planung, Flüssigkeit, Umstellungsfähigkeit, Reaktionsunterdrückung). Wahrnehmungsorientierte Verfahren zu parietalen oder okzipitalen Epilepsien sind bislang nicht systematisch erforscht. Hier können Tests angewendet werden, die bei prozesshaften traumatischen oder gefäßbedingten Schädigungen der entsprechenden Hirngebiete aussagekräftig sind (VOSP zur Objekt- und Raumwahrnehmung, NFT zum Neglect, AAT zur Aphasie). Dabei muss jedoch bedacht werden, dass die Epilepsie zumeist chronische und lange kompensierte Zustände bedingt, die wenig mit Akutschäden gemeinsam haben. Insofern treten speziell bei posterioren Epilepsien selten klassische Symptome der Aphasien, Agnosien, Apraxien etc. auf. Tests, die anhand anderer Patientenkollektive entwickelt wurden (beispielsweise der Aachener Aphasietest), werden nicht unbedingt den oft nur schwachen und umschriebenen Störungen bei Epilepsie gerecht. Vergleichbare Probleme finden sich auch in der psychiatrischen Diagnostik bei Epilepsie.

Informationen

In Deutschland verfügen sowohl die Epilepsiezentren, bei Kindern und Jugendlichen vielfach auch die sozialpädiatrischen Zentren über Möglichkeiten der neuropsychologischen Testdiagnostik bei Epilepsie (<http://www.dgspj.de/index.php>). Je nach Fragestellung können auch nichtspezialisierte diagnostische Einrichtungen einen Überblick über Leistungsniveau und eventuelle Defizite geben. Eine adäquate Einordnung in das Krankheitsbild kann dann aber nicht zweifelsfrei erwartet werden.

Ausbildung

Die Arbeitsgemeinschaft für prächirurgische Epilepsiediagnostik bietet für neuropsychologisch spezialisierte Psychologen eine Zertifizierung für den Bereich Neuropsychologie nach sechsmonatiger Ausbildung in einem Zentrum für prächirurgische Epilepsiediagnostik an.

Auskünfte

- Sekretariat der Arbeitsgemeinschaft für prächirurgische Epilepsiediagnostik und operative Epilepsitherapie e. V., Dr. med. Alois Ebner, Klinik Mara I, Maraweg 21, 33617 Bielefeld
- Gesellschaft für Neuropsychologie, Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Lindenstr. 33a, Telefon 0700 467 00, E-Mail: fulda@gnp.de oder unter www.gnp.de

Bezug von Testmaterialien

- Hinsichtlich spezifischer Testverfahren, spezieller Normen etc., sei auf die verschiedenen Epilepsiezentren verwiesen

Untersuchung bei Kindern

Zur Untersuchung von Kindern liegen weniger und nicht so gut normierte Verfahren zur Teilleistungsdiagnostik vor. Deshalb lassen diese Verfahren nicht im gleichem Maße wie bei Erwachsenen Rückschlüsse auf den Ort der Schädigung zu, zumal auch noch viele entwicklungsneuropsychologische Fragen offen sind. Kinder zeigen diffusere Leistungsbilder als Erwachsene, und abhängig vom Beginn der Epilepsie, der Anfallsart, Häufigkeit und dem Ausmaß der zugrunde liegenden Hirnschädigung sind die Bilder unterschiedlich schwer. Das Spektrum reicht hier vom West- oder Lennox-Gastaut-Syndrom mit schwerer Entwicklungsbehinderung, Retardierung und Demenz über Teilleistungsstörungen bei symptomatischen Epilepsien oder den benignen Partialepilepsien bis hin zu den sehr milden bis unauffälligen Bildern bei der Aufwachepilepsie oder der Absence Epilepsie im Schulkind- und Jugendalter.

Bei Kindern im Schulalter können viele Tests für Erwachsene angewendet werden. Jüngere Kinder sollten hingegen mit Verfahren untersucht werden, die besondere Entwicklungsaspekte (vor allem der Sprache) berücksichtigen. Darüber hinaus ist eine Erhebung von Leistungs- und Anpassungsverhalten in Zusammenarbeit mit den Eltern angebracht. Stärker als bei Erwachsenen muss bei Kindern auf die Motivation und Konzentrationsfähigkeit geachtet werden. Nicht zuletzt deshalb ist die Untersuchung bei Kindern zeitlich deutlich aufwändiger als bei Erwachsenen und muss oft fraktioniert, gegebenenfalls auch auf verschiedene Tage verteilt werden.

WADA-Test

Für den Einsatz von neuropsychologischen Tests zur Lateralisation und Lokalisation von Funktionsstörungen bei Epilepsien ist die Kenntnis des zerebralen Dominanzmusters für Sprache unerlässlich. Bei bis zu 30% der Patienten mit früh einsetzenden fokalen Epilepsien liegen atypische Dominanzmuster vor. Diese können wiederum mit für die Lokalisation des epileptischen Herdes atypischen Funktionsdefiziten gekoppelt sein. Das kann einerseits zu falsch lateralisierenden Befunden führen, andererseits können falsch lateralisierende Befunde zusammen mit dem Wissen um eine frühe linkshemisphärische Schädigung (< 15 Lebensjahr) und eventuell auch einer atypischen Händigkeit den Hinweis auf eine atypische Sprachdominanz geben.

Durch Einleitung spezieller Substanzen in die linke oder rechte Carotis interna (früher Amobarbital, neuerdings Methohexital/Brevital oder Ethomidat) kann eine Hirnhälfte zeitweise ausgeschaltet und damit die Funktion der jeweils anderen Hirnhälfte geprüft werden. Dieses Verfahren ist nach J. Wada benannt, der es erstmals beschrieben hat. Oberstes Ziel des Verfahrens ist die Aufdeckung des Verteilungsmusters von Sprachfunktionen bei extratemporalen Epilepsien, wenn Sprachareale durch die Operation gefährdet sein könnten. Selektive „Implizite Association Tests“ (IAT) zur Ausschaltung umgrenzter Hirnregionen liefern genauere Daten zur Vorhersage postoperativer motorischer

Funktionen oder des Gedächtnisses. Der Wert des IATs zur Vorhersage eines postoperativen global amnestischen Syndroms ist nach wie vor umstritten. Prognosen für den Gedächtnisoutcome sind möglich, inwieweit diese jedoch besser sind als solche, die aufgrund klinischer Daten und der Ausgangsleistung gemacht wurden, ist fraglich.

Nichtinvasive Verfahren zur Dominanzbestimmung (Gesichtsfeldstimulation, Tests zur Ohrdominanz, Händigkeitsprüfung, evozierte Potenziale, Doppler, Stoffwechsel- und Durchblutungsuntersuchungen mittels bildgebender Verfahren, Doppler oder Nahinfrarotspektroskopie/NIRS) können helfen, das vorliegende Dominanzmuster für Sprache einzuschätzen, erzielen aber bei weitem nicht die Genauigkeit des IAT und erlauben keine Abstufung der Dominanz bei Bilateralität oder dissoziierten Verteilungsmustern. Das funktionelle MRT (Funktionsprüfung im MRT durch Messung der Oxygenierung bei Sprachaufgaben) hat sich als gutes Screeningverfahren zur Einschätzung der Sprachdominanz herausgestellt. Damit kann auch das Ausmaß postoperativer Gedächtnisdefizite abgeschätzt werden. Hervorzuheben ist, dass das fMRT nicht unbedingt den WADA-Test ersetzt. Die neuropsychologisch motivierte Indikationsstellung für den WADA-Test hat sich mit Einschränkung auf die Fälle mit extratemporalen Operationen, Hemisphärektomien und Callosotomien verändert.

Unabhängig davon, welches Verfahren in der präoperativen Diagnostik zur Dominanzbestimmung gewählt wird (WADA oder fMRT), in vielen Fällen muss zur näheren Abgrenzung eloquenter Areale eine intraoperative oder über implantierte Elektroden vorgenommene Elektrokortikostimulation durchgeführt werden.

Psychiatrische Komorbidität

Die psychiatrische Komorbidität bei Epilepsie ist in allen Altersgruppen hoch, sie ist häufig unterdiagnostiziert und vor allem unterbehandelt. Die Inzidenz wird auf 20–40% der Patienten geschätzt, bei chronischen Epilepsien liegt sie noch darüber. Bei Epilepsie finden sich besonders häufig depressive Stimmungsbilder. Die Lebenszeitprävalenz (zwischen 40%

und 63%) liegt um das zweifache höher als bei Diabetes oder Asthmapatienten, Geschlechtsunterschiede fallen geringer aus, und die Suizidrate ist gegenüber der Normalbevölkerung deutlich erhöht. Bei pädiatrischen Epilepsiepatienten liegt die Prävalenz beispielsweise von Aggressivität, Depressivität, Hyperaktivität und oppositionellem Verhalten bei etwa 20–30% (Allgemeinbevölkerung < 10%). Da psychiatrische Störungsbilder mittelbar oder unmittelbar zu Leistungsstörungen führen können, ist ein Screening in dieser Hinsicht unerlässlich. Es gibt kaum Studien über den Zusammenhang zwischen psychiatrischer und kognitiver Symptomatik bei Epilepsie, aber manche Bilder weisen darauf hin, dass die Symptome unabhängig voneinander existieren, andere lassen vermuten, dass sie korreliert sind. Auf jeden Fall sind Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen hinsichtlich des negativen Einflusses psychiatrischer Störungsbilder und deren Medikation kritisch zu prüfen.

Bemerkenswert ist, dass subjektive Klagen in diesem Zusammenhang eher mit dem Grad der Depression korrelieren als mit der Leistungsfähigkeit. Auch eine spezielle Leistungsanamnese, die herausarbeitet, was Patient und Untersucher zum Beispiel unter Gedächtnisstörung verstehen, kann helfen, Missverständnisse und unnötige Untersuchungen zu vermeiden.

Für erkrankte Kinder wurde in Bonn eigens ein Elternfragebogen entwickelt, der gut mit dem Leistungsstand der Kinder korreliert, auch wenn Eltern dazu tendieren, ihre Kinder zu überschätzen.

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. Christoph Helmstaedter
Universitätsklinik für Epileptologie,
Sigmund Freud-Str. 25, 53105 Bonn,
E-Mail: Christoph.Helmstaedter@
ukb.uni-bonn.de



Das Delir ist ein medizinischer Notfall, der eine rasche Klinikeinweisung und eine sorgfältige Ursachenabklärung erfordert.

Akute Verwirrheitszustände können infolge ganz unterschiedlicher Ursachen auftreten. Das Spektrum reicht von kardialen Erkrankungen über Infektionen bis hin zu Medikamenten- und Drogenentzug – und nicht selten steht dabei das Leben der Betroffenen auf dem Spiel. Es gilt daher, den Auslöser des Delirs schnell zu finden und unverzüglich eine Behandlung einzuleiten.

© Archiv



Nicht alkoholbedingtes delirantes Syndrom

Schnell handeln bei akuter Verwirrtheit

TH. MESSER, M. SCHMAUSS

Das Delir (synonym: Verwirrheitszustand) ist als eine akute körperlich begründbare Psychose definiert und gilt als medizinischer Notfall. Die Ursachen können sehr unterschiedlich sein, oftmals findet sich eine multifaktorielle Genese (Tab. 1).

Die systematische Beschreibung psychopathologischer Veränderungen, die durch körperliche Erkrankungen hervorgerufen werden, begann 1910 durch Karl Friedrich Bonhoeffer. Mit dem Begriff der „akuten exogenen Reaktionstypen“ unterschied er syndromal das Delir, die

Halluzinose, den Erregungszustand, den Dämmerzustand und die Amenzia als akut auftretende, jedoch prinzipiell reversible und ätiologisch unspezifische Zustandsbilder. Der heute noch häufig unkritisch gebrauchte und daher obsoletere Begriff des „hirnorganischen Psychosyndroms“ (HOPS) wurde von Eugen Bleuler geprägt, der das „hirndiffuse Psychosyndrom“ mit kognitiven Leistungseinbußen („Korsakow-Syndrom“) und Defiziten in Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Affekt vom „hirnlokalen Psychosyndrom“ mit einer Veränderung von



Ursachen des Delirs [nach Freyberger und Schmidt, 1999]	
Tumor	zerebral
Trauma	Hirnkontusion subdurales Hämatom
Infektion	zerebral (z. B. Meningitis, Enzephalitis, Lues, HIV) systemisch
vaskulär	zerebral (z. B. Infarkt, Blutung, Vaskulitis) kardial (z. B. Herzinfarkt, Schock, Herzinsuffizienz)
respiratorisch	pulmonale Embolie
metabolisch	Hypoxämie Elektrolytstörungen Azidose oder Alkalose Nieren- oder Leberinsuffizienz Hypo- oder Hyperglykämie postiktale Zustände
endokrin	Schilddrüsen- oder Nebennierenstörungen
nutritiv	Thiamin- oder Vitamin-B1-Defizit Pellagra Flüssigkeitsmangel
Intoxikationen	Gifte (z. B. Blei, Arsen) Schwermetalle Arzneimittel
Substanzenzug	Alkohol Sedativa, vor allem Benzodiazepine Hypnotika

Tabelle 1



Mögliche Komplikationen eines Delirs
— Kreislaufschock
— Herzrhythmusstörungen
— hypertone Krise
— Niereninsuffizienz
— hepatisches Koma
— bakterielle Entzündung
— Pankreatitis
— Rhabdomyolyse
— Multiorganversagen

Tabelle 2

Mögliche Komplikationen eines Delirs

- Kreislaufschock
- Herzrhythmusstörungen
- hypertone Krise
- Niereninsuffizienz
- hepatisches Koma
- bakterielle Entzündung
- Pankreatitis
- Rhabdomyolyse
- Multiorganversagen

Antrieb und Stimmung nach (multifokalen) Hirnläsionen unterschied.

Delirante Zustände sind die häufigsten Verhaltensauffälligkeiten, die in einem nicht primär als psychiatrisch ausgewiesenen Notfalldienst beobachtet werden können. Sie erfordern in der Regel eine sofortige Klinikeinweisung, wobei wegen möglicher differenzialdiagnostischer Schwierigkeiten eine rasche und effiziente interkollegiale Zusammenarbeit von Psychiatern und anderen Fachkollegen zu fordern ist. In Allgemeinkrankenhäusern werden Delire vor allem in internistischen oder geriatrischen Abteilungen diagnostiziert. Schätzungsweise 30–50% der über 70-jährigen Patienten entwickeln während eines stationären Aufenthaltes ein delirantes Syndrom. Besonders hoch ist die Inzidenz nach Thorax- oder Herzoperationen (bis

Symptome des Delirs
— Bewusstseinsstörungen (z. B. Bewusstseinstäubung, Somnolenz, Sopor, Koma)
— Orientierungsstörungen (z. B. Desorientiertheit zur Zeit, Ort oder Situation)
— Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen (z. B. Gedächtnisstörungen)
— Denkstörungen
— Verwirrtheit
— Suggestibilität
— Halluzinationen (z. B. optische, selten auch akustische oder taktile)
— illusionäre Verkennungen
— Wahn (z. B. Verfolgungswahn)
— affektive Störungen (z. B. Angst, Reizbarkeit, Euphorie, Apathie, Ratlosigkeit)
— Verlust von Kritik- und Urteilsfähigkeit
— psychomotorische Unruhe (z. B. „Nesteln“)
— vegetative Störungen (z. B. Hyperhidrosis, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen)
— neurologische Störungen (z. B. Tremor, Dysarthrie, Ataxie)
— Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus

Tabelle 3

Symptome des Delirs

- Bewusstseinsstörungen (z. B. Bewusstseinstäubung, Somnolenz, Sopor, Koma)
- Orientierungsstörungen (z. B. Desorientiertheit zur Zeit, Ort oder Situation)
- Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen (z. B. Gedächtnisstörungen)
- Denkstörungen
- Verwirrtheit
- Suggestibilität
- Halluzinationen (z. B. optische, selten auch akustische oder taktile)
- illusionäre Verkennungen
- Wahn (z. B. Verfolgungswahn)
- affektive Störungen (z. B. Angst, Reizbarkeit, Euphorie, Apathie, Ratlosigkeit)
- Verlust von Kritik- und Urteilsfähigkeit
- psychomotorische Unruhe (z. B. „Nesteln“)
- vegetative Störungen (z. B. Hyperhidrosis, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen)
- neurologische Störungen (z. B. Tremor, Dysarthrie, Ataxie)
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus



Tabelle 4

Diagnostische Kriterien des Delirs nach ICD-10 und DSM-IV	
ICD-10	DSM-IV
<p>1. Bewusstseinsstörungen, das heißt verminderte Klarheit der Umgebungswahrnehmung mit eingeschränkter Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu richten, aufrechtzuerhalten und zu verlagern</p>	<p>A. Bewusstseinsstörung, das heißt verminderte Klarheit der Umgebungswahrnehmung mit eingeschränkter Fähigkeit zu richten, aufrechtzuerhalten und zu verlagern</p>
<p>2. Globale Störung der Kognition, Wahrnehmungsstörungen wie Verzerrungen der Wahrnehmung, Illusionen und meist optische Halluzinationen; Beeinträchtigungen des abstrakten Denkens und der Auffassung, mit oder ohne flüchtige Wahnideen, aber typischerweise mit einem gewissen Grad an Inkohärenz; Beeinträchtigung des Arbeits- und Kurzzeitgedächtnisses mit relativ intaktem Langzeitgedächtnis und zeitlicher Desorientiertheit; in schweren Fällen auch Desorientierung zu Ort und Person</p>	<p>B. Veränderungen der kognitiven Funktionen (wie Gedächtnisstörung, Desorientiertheit oder Sprachstörung) oder Entwicklung von Wahrnehmungsstörungen (Illusionen, Halluzinationen, darauf aufbauenden Wahnideen), die nicht besser durch eine schon vorher bestehende Demenz erklärt werden können</p>
<p>3. Psychomotorische Störungen (Hypo- oder Hyperaktivität mit nicht vorhersehbarem Wechsel zwischen beiden; verlängerte Reaktionszeit; vermehrter oder verminderter Redefluss; verstärkte Schrecksituation)</p>	
<p>4. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus (Schlafstörungen, in schweren Fällen völlige Schlaflosigkeit, mit oder ohne Schläfrigkeit am Tage oder Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus, nächtliche Verschlimmerung der Symptomatik, unangenehme Träume oder Alpträume, die nach dem Erwachen als Halluzinationen oder Illusionen fortbestehen können)</p>	
<p>5. Affektive Störungen wie Depression, Angst oder Furcht, Reizbarkeit oder Euphorie, Apathie oder stauende Ratlosigkeit. Das Störungsbild entwickelt sich innerhalb einer kurzen Zeitspanne (gewöhnlich innerhalb von Tagen oder Stunden) und fluktuiert üblicherweise im Tagesverlauf, die Gesamtdauer der Störung beträgt weniger als sechs Monate.</p> <p>Eine relativ zuverlässige Diagnose des Delirs kann sogar gestellt werden, wenn die zugrunde liegende Ursache nicht nachzuweisen ist.</p>	<p>C. Das Störungsbild entwickelt sich innerhalb einer kurzen Zeitspanne (gewöhnlich innerhalb von Tagen oder Stunden) und fluktuiert üblicherweise im Tagesverlauf.</p> <p>D. Es gibt Hinweise aus der Anamnese, der körperlichen Untersuchung oder den Laborbefunden, dass das Störungsbild direkte körperliche Folgeerscheinung eines medizinischen Krankheitsfaktors ist.</p>

zu 70%), bei Verbrennungen (bis zu 30%) sowie nach operativ versorgten Schenkelhalsfrakturen (bis zu 13%). Ein Delir kann akut innerhalb von 4–6 Stunden beispielsweise nach Medikamenteneinnahme und nach Medikamenten- oder Drogenentzug auftreten, es kann sich aber auch über Tage schleichend mit Fluktuationen entwickeln.

Ursachen und Risikofaktoren

Am besten belegt ist die Hypothese eines zentralen cholinergen Defizits und eines monoaminergen (dopaminergen, noradrenergen, serotonergen) Überschusses. Sowohl Anticholinergika als auch Dopaminagonisten können delirante Syndrome auslösen, Antipsychotika werden dagegen zur Behandlung deliranter Syndrome eingesetzt. Als gesicherte Risikofaktoren gelten höheres Lebensalter, bestehende Demenz, schlechter körperlicher Allgemeinzustand, hohe internistische Komorbidität, Alkoholabusus, Infektionen, metabolische Dysregulation oder Elektrolytverschiebungen sowie ein bereits früher aufgetretenes Delir. Besonders die Einnahme anticholinerg wirksamer Medikamente oder eine Polypharmazie erhöhen das Risiko für ein Delir. Trotz der deutlich gesunkenen Letalität gilt das Delir wegen der Vielzahl von möglichen Komplikationen (Tab. 2) und der deshalb erhöhten Mortalität als potenziell lebensbedrohlicher Zustand.

Klinisches Bild und Diagnostik

Qualitative Bewusstseinsstörungen, Aufmerksamkeitsstörungen, eine komplexe Beeinträchtigung kognitiver Funktionen sowie eine fluktuierende Desorientiertheit charakterisieren das klinische Bild (Tab. 3). Darüber hinaus lassen sich typischerweise Wahrnehmungsstörungen in Form von optischen Halluzinationen, illusionäre Verkennungen, eine gesteigerte Suggestibilität, psychomotorische Unruhe und vegetative Entgleisungen beobachten. Seltener sind fokal-neurologische Symptome und affektive Symptome (Tab. 3). Diese Symptome werden auch in den derzeit gültigen internationalen Klassifikationssystemen ICD 10 und DSM IV entsprechend berücksichtigt (Tab. 4).

Allgemein werden drei verschiedene Formen des Delirs unterschieden:



Tabelle 5

Diagnostik beim deliranten Syndrom [nach Prüter, 2006]

Untersuchung	Diagnostischer Rückschluss auf
Eigen – und Fremdanamnese	Medikamente, Substanzentzug, Demenz, psychiatrische und neurologische Erkrankung, Delir in der Vorgeschichte
Temperatur	Entzündung, Sepsis
Blutbild	Anämie, Exsikkose, Entzündung
Elektrolyte, Osmolarität	Exsikkose, hyperosmolares Koma, Elektrolytentgleisung, Hypoparathyreoidismus
Glukose	Hypo-, Hyperglykämie
Leberwerte	Leberversagen
Rententionswerte	Nierenversagen
Arterielle Blutgasanalyse	respiratorische Insuffizienz
TSH	Hypo-, Hyperthyreose
CRP	Entzündung
Vitamin B ₁₂	Hypovitaminose
Urinanalyse	Harnwegsinfekt, Substanzmissbrauch
EKG	kardiale Ursachen
Röntgen-Thorax	kardiale und pulmonale Ursachen
EEG	Epilepsie
CCT, MRT	primär zerebrale Ursachen

► **Hyperaktives (erregtes) Delir:** psychomotorische Unruhe, leichte Irritierbarkeit, Angst oder Schreckhaftigkeit, ausgeprägte Halluzinationen mit Wahn, deutliche vegetative Symptome.

► **Hypoaktives (gehemmtes) Delir:** Lethargie, Bewegungsarmut, fehlende Kontaktaufnahme, psychotische Symptome oder Desorientiertheit bedürfen der Exploration.

► **Gemischtes Delir:** Wechsel von hyper- und hypoaktivem Delir.

Die Diagnose eines Delirs ist eine vorrangig klinische Aufgabe, die in Einzelfällen ohne entsprechende Erfahrung besonders problematisch ist. Wegen der vielen möglichen Ursachen werden neben sachgerechter psychopathologischer Befunderhebung und körperlicher Untersuchung einschließlich eines Neurostatus weitere Zusatzuntersuchungen empfohlen (Tab. 5). Die Differenzialdiagnose des Delirs umfasst unter anderem Demenzen, Depressionen, schizophrene Psychosen, Epilepsien und psychogene Zustände.

Medikamentös assoziierte Delire: Es gibt eine Vielzahl von Arzneimitteln, die

in unterschiedlicher Potenz Delire hervorrufen können. Hierzu zählen vor allem Analgetika (Opiate, Salicylate), Antibiotika (Penicillin, Gyrasehemmer), trizyklische Antidepressiva und Antipsychotika (besonders Clozapin), Kardiaka (α -Blocker, Digitalis) sowie Zytostatika (Tab. 6).

Therapie

Die Behandlung eines Delirs orientiert sich primär an der diagnostizierten Grunderkrankung oder erfolgt syndromal. Neben spezifischen Therapiestrategien sollten Allgemeinmaßnahmen wie Flüssigkeitssubstitution, Ausgleich des Elektrolythaushalts sowie eine Thrombose- und Pneumonieprophylaxe, gegebenenfalls mit Antibiose, durchgeführt werden. Darüber hinaus sollten Schritte erwogen werden, die der Entwicklung von Komplikationen (z. B. Stürzen) entgegenwirken und eine rasche Remission begünstigen. Hierzu zählen neben der pharmakologischen Behandlung vor allem der Schutz vor optischer und akustischer Reizüberflutung sowie Hilfen zur besse-

Tabelle 6

Medikamente mit deliriogenem Potenzial

Substanzklasse	Beispiel
— Analgetika	
• Opiode	Pethidin
• nichtopioidhaltige Analgetika	Indometacin, ASS
— Antibiotika und Chemotherapeutika	Penicillin Cephalosporine
— Antidepressiva	Amitriptylin Venlafaxin Mirtazapin
— Antihypertensiva	Methyl-Dopa α -Blocker β -Blocker Thiaziddiuretika ACE-Hemmer Ca-Kanal-Blocker
— Antikonvulsiva	Phenytoin Primidon Phenobarbital Lamotrigin Topiramal
— Antiparkinsonmedikamente	Levo-Dopa Amantadin
— Antipsychotika	Clozapin Chlorpromazin Thioridazin
— H ₂ -Blocker	Cimetidin Ranitidin
— Hypnotika und Sedativa	
• Benzodiazepine	Diazepam
— Kardiaka	Digitoxin
— Kortikosteroide	



Tabelle 7

Medikamentöse Behandlung des nicht alkoholbedingten Delirs und anderer akuter organischer Psychosen [nach Müller-Spahn und Hoffmann-Richter, 2001]				
Ätiologie	Substanzgruppe	Wesentliche Wirkung	Wichtige Nebenwirkungen	Kombinationsmöglichkeiten
Delir z. B. infolge von: — Anticholinergika — Infektionen — metabolischen und/oder Elektrolytstörungen — Demenz — Tumor — Schädel-Hirn-Trauma	hochpotente Neuroleptika, z. B. Haloperidol (Haldol®)	antipsychotische und psychomotorisch dämpfende Wirkung	extrapyramidalmotorische Störungen	Benzodiazepine z. B. Diazepam (Valium®), niederpotente Neuroleptika z. B. Chlorprothixen (Truxal®)
Delir, z. B. infolge von Drogen (Opiate) oder Benzodiazepinentzug	Benzodiazepine, z. B. Diazepam (Valium®) oder Lorazepam (Tavor®)	Anxiolyse, sedierende hypnotische und antikonvulsive Wirkung	Cave: Atemdepression	Haloperidol (Haldol®)

ren zeitlichen, räumlichen oder situativen Orientierung. Dabei kann die personelle Kontinuität in der pflegerischen Betreuung zur Regulierung kognitiver Defizite beitragen. Physische Beschränkungen (Fixierungen) sollten prinzipiell nur unter strenger Indikation wie bei einer Sturzgefahr erwogen und eher supportive Strategien in Betracht gezogen werden. Bei einer ausgeprägten Fremd- oder Autoaggressivität kann eine Betreuung in einer beschützten oder geschlossenen Abteilung unter Berücksichtigung der juristischen Erfordernisse (Unterbringung) unumgänglich sein.

Zur pharmakologischen Behandlung des Alkoholentzugsdelirs gilt in bundesdeutschen psychiatrischen Kliniken Clomethiazol wegen der guten Steuerbarkeit und der effektiven antikonvulsiven und

sedierenden Wirkung als Mittel der Wahl, trotz Verstärkung einer bronchialen Hypersekretion, Atem- und Kreislaufdepression. Für alle anderen Delire stellt auch weiterhin das konventionelle Antipsychotikum Haloperidol eine gute Alternative dar. Zur Sedierung bietet sich das als atypisch zu klassifizierende Antipsychotikum Melperon an, zur Anxiolyse wegen fehlender aktiver Metabolite die Benzodiazepine Lorazepam und Oxazepam (Tab. 7, S. 76). In einzelnen kleineren Untersuchungen fanden sich positive Ergebnisse zur Wirksamkeit der modernen Antipsychotika Risperidon und Quetiapin; hieraus lassen sich aber bereits noch keine generellen Empfehlungen ableiten.

Ausblick

Wegen der Gefahr letaler Konsequenzen gehört das Delir zu den neuropsychiatrischen Notfällen, die trotz guter Behandlungsmöglichkeiten besondere Beachtung verdienen. Ältere und multimorbide Menschen sind ebenso wie frisch operierte Patienten besonders vulnerabel. Wenngleich es zur Ätiopathogenese gut belegte Erklärungsmodelle gibt und allgemeine Risikofaktoren identifiziert werden konnten, gibt es bislang aber noch keinen Marker, der eine quantitative oder qualitative Aussage über das individuelle Risiko erlaubt. Generell gilt in der pharmakologischen Therapie bis auf weiteres Haloperidol als das wirksamste und am

besten steuerbare Basistherapeutikum. Der Stellenwert moderner atypischer Antipsychotika in der Behandlung deliranter Syndrome ist trotz einer wachsenden Verordnungsrate in dieser Indikation wegen der geringen Zahl kontrollierter Studien noch nicht eindeutig abzuschätzen.

Literatur bei den Verfassern

Dr. med. Thomas Messer
Bezirkskrankenhaus Augsburg,
Dr. Mack Str. 1,
86156 Augsburg
E-Mail: t.messer@bkh-augsburg.de

Prof. Dr. med. Max Schmauss, Augsburg





© PixelQuelle.de



Auf gutem Weg zu früher Diagnose

Die Pathogenese der Alzheimerkrankheit liefert viele Ansatzpunkte zur Entwicklung von Therapien oder Präventionsstrategien, das zeigte sich auch wieder auf der 10th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders (ICAD) vom 15.–20. Juli 2006 in Madrid. Genügt zukünftig ein Blick in die Augen, um die Alzheimererkrankung in einem möglichst frühen Stadium zu erkennen? Welche Rolle spielen Eisenablagerung in der Pathogenese? Sind Impfungen doch nicht von der Hand zu weisen?

Eine der Möglichkeiten, die pathologischen Amyloid-Ablagerungen im Gehirn von Alzheimerpatienten nachzuweisen, ist die Positronenemissionstomografie (PET) mit verschiedenen Liganden. Da diese Technik jedoch sehr aufwändig und teuer ist, wird sie bestenfalls in klinischen Studien zum Test neuer Medikamente eingesetzt. Aber spätestens, wenn solche Medikamente einmal reif für die breite Anwendung sind, werden einfachere und preisgünstigere diagnostische Methoden benötigt.

Ophthalmologen der Harvard Medical School konnten schon vor einigen Jahren nachweisen, dass sich in den Linsen von Alzheimerpatienten Ablagerungen von Amyloid- β (A β) finden. Vermutlich häufen sich die Ablagerungen an, weil die Fähigkeit der Linsenzellen, die Abfallproteine zu entsorgen, vermindert ist. Diese ersten außerhalb des Gehirns nachgewiesenen A β -Ablagerungen gehen auch mit charakteristischen supranukleären Katarakten einher. Auch Autoren um Lee Goldstein, Boston, fanden in den Linsen von Patienten mit Down-Syndrom und von Mäusen eines transgenen Stamms mit alzheimerartiger Pathologie das Amyloidprotein. Aus dieser Arbeitsgruppe stellte Juliet Moncaster bei der 10th International

Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders (ICAD) eine Technologie vor, mit der sich dieser Augenbefall nichtinvasiv und mit geringem Aufwand nachweisen lässt: Mittels quasielastischer Lichtstreuung kann die Proteinaggregation in diskreten Subregionen der Linse gemessen werden. Selbst bei transgenen Mäusen im Alter von zehn Monaten, bei denen die Amyloidentwicklung in Gehirn und Linse noch minimal ist, wurden 100 % der Tiere positiv getestet, während keines der normalen Kontrolltiere mit diesem Verfahren auffiel. Diese Methode empfiehlt sich demnach zum nichtinvasiven Nachweis von frühen Stadien einer Alzheimerpathologie.

MRT als Alternative?

Auch die MRT eignet sich zur Quantifizierung des Verlusts an Hirnmasse im Verlauf einer Demenz und bereits von sehr frühen Stadium der leichten kognitiven Beeinträchtigung (mild cognitive impairment, MCI) an. In einer großen klinischen Studie wurde bei 769 Patienten mit amnestischem MCI getestet, ob Vitamin E oder der Cholinesterasehemmer Donepezil das Fortschreiten zu einer manifesten Alzheimer-Demenz wirksamer verhindern können als Placebo. Im Gesamtkollektiv

hatte keine der Interventionen einen Effekt, nur die Resultate einer Subgruppenanalyse lassen vermuten, dass Patienten mit einem oder zwei ApoE4-Allelen von Donepezil, nicht jedoch von Vitamin E profitieren könnten. In einer Substudie mit 137 Patienten zeigten MRT-Bilder eine hochsignifikante Korrelation zwischen der Entwicklung der Alzheimerpathologie und einer Zunahme der Atrophie in den vier untersuchten Hirnregionen „Hippocampus“, „entorhinaler Kortex“, „Gesamthirn“ und „Ventrikelvolumen“. Ein Trend für eine Verlangsamung der Atrophie unter Vitamin E und Donepezil bestand, die Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant. Ob die Anzahl der Patienten in beiden Gruppen (zwischen 34 und 43) zu gering war, um statistische Signifikanz zu erreichen oder ob tatsächlich keine Wirkung erzielt werden kann, bleibt unklar. Ohne Zweifel eignet sich die MRT-Volumetrie jedoch als Begleituntersuchung in multizentrischen Therapiestudien, in denen getestet werden soll, ob alte oder neue Medikamente das Fortschreiten eines MCI verhindern können.

MRTs lassen sich auf viele verschiedene Arten auswerten; die Kreativität der Radiologen ist hier ungebrochen. Eine Arbeitsgruppe aus Loma Linda, Kalifornien,

nien und Detroit berichtete über ein neues Verfahren, mit dem sich Eisenablagerungen im Gehirn quantitativ messen lassen. Dass die Eisenkonzentrationen in Alzheimerhirnen erhöht sind, steht außer Frage. Unklar ist aber, ob es sich dabei um eine pathogenetisch bedeutsame Assoziation handelt: Das Eisen könnte beispielsweise durch oxidativen Stress zur Schädigung von Nervenzellen beitragen, es könnte auch nur ein Nebenprodukt der pathologischen Prozesse sein, das selbst keinen Einfluss hat. Mit der Methode des „Susceptibility weighted imaging“ (SWI) konnten die Kollegen bei Patienten mit MCI, die in Richtung Demenz fortschritt, eine Zunahme der Eisenkonzentrationen in verschiedenen Hirnregionen nachweisen. Darüber hinaus erwies sich die Magnetresonanz-Spektroskopie (MRS) als sehr sensitiv, Metabolite des Eisenstoffwechsels im Gyrus cinguli nachzuweisen. Weitergehende Untersuchungen könnten zur Klärung einer potenziellen pathogenetischen Rolle von Eisen beitragen.

Impfstrategien – mit Vorsicht voran

Die erste große klinische Vakzinierungsstudie mit A β 1–42 musste 2002 abgebrochen werden, weil einige der Patienten an Meningoenzephalie erkrankten. Die Erkenntnisse aus dieser Studie waren dennoch wertvoll, denn bei Patienten, die später verstarben, zeigte sich im Gehirn ein massiver Abbau amyloider Plaques. Tyler Kokjohn, Glendale berichtete, dass in manchen Regionen, sowohl kompakte als auch diffuse Plaques im Parenchym nahezu vollständig verschwunden waren. Dagegen fand er in kortikalen und leptomeningealen Blutgefäßen ebenso wie in der weißen Substanz sehr viel höhere Amyloidkonzentrationen als im Gehirn „normaler“ Alzheimerpatienten. Kokjohns Folgerung: Die Antikörper, die infolge der Impfung entstehen, haben das Amyloid aufgelöst, das solubilisierete Amyloid jedoch konnte nachfolgend nicht korrekt abtransportiert werden.

Vakzinierte und mit Placebo behandelte Patienten aus der Impfstudie wur-

den auch kernspintomografisch untersucht, erklärte Rachael Scahill, London. Die Patienten, die unter der Vakzinierung spezifische Antikörper produziert hatten, schnitten nicht nur bei neuropsychologischen Tests besser als Placebopatienten ab, bei ihnen zeigte sich auch eine ausge dehntere Volumenverminderung an grauer Substanz in Frontal-, Parietal- und Temporallappen (hier findet sich bei Alzheimerpatienten die stärkste Amyloidlast). In guter Übereinstimmung mit den beschriebenen pathologischen Ergebnissen lässt diese Volumenabnahme vermuten, dass ein Großteil des Amyloids abgebaut wurde. Die Resultate verdeutlichen, warum viele Alzheimerforscher nach wie vor große Hoffnungen in die Vakzinierungsstrategie setzen.

Eric Siemers, Indianapolis, stellte eine Pilotstudie zur passiven Immunisierung mit einem Antikörper gegen A β vor. Alzheimerpatienten erhielten dabei intravenös eine von vier verschiedenen Dosierungen des Antikörpers oder Placebo.

Anzeige



Nach drei Wochen unterschieden sich die ADAS-cog-Werte (cognitive subscale of the Alzheimer's Disease Assessment Scale) zwischen Verum- und Placebopatienten zwar noch nicht, aber die Plasmakonzentrationen an $A\beta 1-40$ waren nach Vakzinierung gegenüber den Ausgangswerten um bis zu 600-fach gestiegen. Diese Wirkung hielt bis zu zwei Monate nach der Infusion an. Wahrscheinlich, so Siemers, ist das $A\beta 1-40$ im Plasma an den Antikörper gebunden, der es aus Plaques im Hirngewebe gelöst und in die Peripherie transportiert hat. Größere Studien sollen nun zeigen, ob sich dadurch auch ein klinischer Effekt erzielen lässt.

Eine aktive Impfung mit einem Derivat von phosphoryliertem Tau (p-Tau) testete Ayodeji Asuni, New York, an transgenen Mäusen, die spontan Neurofibrillen (neurofibrillary tangles, NFT) und sensorimotorische Anomalien entwickeln. Tau ist ein Mikrotubuli-assoziiertes Protein, das im hyperphosphorylierten Zustand zu Neurofibrillen verklumpt; diese scheinen einen Anteil an der Pathogenese der Alzheimerkrankheit zu haben. Die Tiere in der Studie bildeten große Mengen von Antikörpern gegen p-Tau. Gleichzeitig nahm in ihren Hirnen aggregiertes, nicht jedoch lösliches Tau um etwa die Hälfte ab. Überdies verbesserte sich ihre Leistung in verschiedenen sensorimotorischen Tests deutlich.

Nur kleine Fortschritte in der Therapie

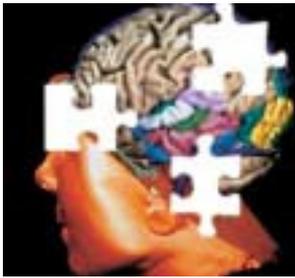
Die Compliance ist oft ein Problem in der medikamentösen Therapie, vor allem bei dementen Patienten. Transkutane Galeniken könnten die Compliance erhöhen. In einer randomisierten Doppelblindstudie wurde ein Pflaster mit dem Wirkstoff Rivastigmin getestet. Wie Bengt Winblad, Stockholm, erläuterte, war das Ergebnis bezüglich ADAS-cog und ADCS-CGIC (Alzheimer's Disease Cooperative Study – Clinical Global Impression of Change) nach 24 Wochen Behandlung vergleichbar mit dem bei Einnahme von zwei Kapseln Rivastigmin pro Tag. Sowohl Pflaster als auch Kapseln waren wirksamer als Placebo. Unter transdermaler Therapie klagten jedoch weniger Patienten über Übelkeit (7,2% vs. 23,1%) oder Erbrechen (6,2% vs.

17,0%). Die Pflegepersonen der insgesamt 1.195 Patienten mit mäßiggradiger Alzheimererkrankung gaben an, dass das Pflaster in Einfachheit der Anwendung, Befolgung des Behandlungsplans und Beeinträchtigung des täglichen Lebens den Kapseln überlegen war.

Das Tau-Protein (s.o.) stand auch im Fokuse einer Deutschen Arbeitsgruppe. Hintergrund der Untersuchungen: Tau wird durch die Glykogensynthase-Kinase 3 (GSK-3) phosphoryliert, einem Enzym, das durch Lithium inhibiert wird. In einer randomisierten, placebokontrollierten Studie mit 71 Alzheimerpatienten testeten die Wissenschaftler jetzt die Auswirkung von Lithium auf den Erkrankungsprozess. Nach nur zehn Wochen verbesserten sich die Werte der ADAS-cog um 30% unter Lithium, um 10% unter Placebo. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Lithium ist nur ein relativ schwacher Inhibitor der GSK-3, bewertete Peter Annas, Sodertalje, die Ergebnisse, die er in erster Linie als einen Ansporn sieht, die Entwicklung potenterer Hemmstoffe voranzutreiben.

Körperliche Aktivität schützt vor Demenz

Auch nicht pharmakologische Interventionen zur Besserung oder Verhinderung demenzieller Zustände werden aktuell fieberhaft untersucht: Eine schwedisch-finnische epidemiologische Studie analysierte eine Kohorte von 65–80-Jährigen (n = 1.449), die bereits im mittleren Lebensalter an einer Studie (u. a. Fragen zur körperlichen Aktivität in Freizeit und Beruf) teilgenommen hatten. Mittlerweile litten 61 von ihnen an einer Demenz, davon 48 an einer Alzheimererkrankung. Die Studienergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen: Wer sich mindestens zweimal wöchentlich in seiner Freizeit körperlich betätigt hatte, halbierte damit sein Risiko, an einer Demenz zu erkranken. Dieser Einfluss war unabhängig von anderen Risikofaktoren (z. B. sozioökonomische und vaskuläre Parameter oder der Lebensstil) und er war besonders ausgeprägt bei Probanden mit dem $\epsilon 4$ -Genotyp des ApoE-Gens (sonst eher ein Marker für ein erhöhtes Demenzrisiko). Berufsbedingte körperliche Betätigung hingegen hatte keine Auswirkungen auf das Demenzrisiko. **jfg**



Psychiatrische Kasuistik

Zwanghaftes Stehlen

Anamnese

Eine 45-jährige, ledige Patientin stellt sich zur stationären Entgiftung von Benzodiazepinen und Codein in unserer Abteilung vor. Die Patientin berichtet, zusätzlich bereits seit mehr als 25 Jahren unter dem Zwang zu leiden, Stehlen zu müssen. Es handle sich um eine Art „Sucht oder Drang“, dem sie nicht widerstehen könne. Es gäbe keine bestimmten auslösenden Situationen, deshalb könne sie sich nicht davor schützen. Es sei für sie inzwischen ein selbstverständliches, automatisiertes Verhalten, das drangvoll und völlig unberechenbar auftrete. Die geklauten Waren hätten zumeist einen niedrigen Warenwert „sie brauche diese nicht“. Es bestünden jedoch Vorlieben für Videokassetten, Zeitschriften und früher auch für Kosmetika. Die Patientin „horte“ die Gegenstände alle in ihrer Wohnung, immer schon habe sie sehr viel „gesammelt“. Das Stehlen könne sie aktuell nicht aufgeben: „Wenn sie mir das nehmen, dann ist von mir nichts mehr übrig.“ Der Gedanke, dass sie das Stehlen aufgeben müsse, löse bei ihr Angst aus. Sie verspüre zudem eine Anspannung, die schon während des Stehlens nachlasse und schließlich in Erleichterung übergehe. Zudem leide Sie an niedergedrückter Stimmung und seit mehreren Jahren an Ein-, und Durchschlafbeschwerden, die sie mit codeinhaltigen Analgetika und Benzodiazepinen selbst behandeln würde.

Psychiatrische Vorgeschichte: 1975 begann die Patientin das Stehlen. Bis Anfang 2006 erhielt sie mehr als 15 Einträge in das Bundeszentralregister, alle wegen Diebstahls geringwertiger Dinge und Hausfriedensbruch. Beispielsweise wurde Strafanzeige wegen Ladendiebstahl gestellt, während die geklauten

Fragen

1. Welche Aussage trifft häufig im Rahmen der Kleptomanie zu?

- a) Die Kleptomanie tritt häufig im Rahmen der antisozialen Persönlichkeitsstörung auf.
- b) Die gestohlenen Gegenstände werden in den meisten Fällen von dem Patienten für den täglichen Bedarf benötigt und benutzt.
- c) Es werden häufig Familienangehörige oder enge Bekannte bestohlen.
- d) Das Stehlen geschieht fast immer ohne Hilfe oder Mitwirkung anderer.
- e) Die Patienten stehlen oft Gegenstände von sehr großem materiellem Wert.

2. Wie hoch ist die Prävalenz der Kleptomanie?

- a) < 0,05 %
- b) wenigstens 0,6 %
- c) 5 % der Bevölkerung
- d) etwa 10 % der Bevölkerung
- e) 15–20 % der Bevölkerung



3. Welche Aussage zur Kleptomanie trifft nicht zu?

- a) Bei 0–24 % der verhafteten Ladendiebe liegt eine Kleptomaniesymptomatik vor, bei bis zu 5 % eine Kleptomanie nach DSM IV.
- b) Etwa zwei Drittel der Kleptomaniepatienten sind weiblich.
- c) 35–62 % der Betroffenen sind verheiratet.
- d) Die durchschnittliche Störungsdauer beträgt 9–16 Jahre.
- e) Eine komorbide Major Depression tritt in etwa 10 % der Fälle auf.

4. Welche Aussage trifft für die Kleptomanie zu?

- a) In etwa 50 % der Fälle besteht zusätzlich eine Achse-II-Störung.
- b) Das Stehlen dient der Spannungsregulation, angenehme, erfreuliche Gefühle (rush) treten nach dem Stehlen fast nie auf.
- c) Eine SSRI-Medikation geht in etwa 10 % der Fälle mit einer Symptombesserung einher.
- d) Derzeit kann durch Verhaltenstherapie kein Behandlungserfolg erzielt werden.
- e) Zwanghaftes Verhalten in anderen Bereichen wird bei Patienten mit Kleptomanie nur sehr selten beobachtet (weniger als 5 % der Fälle).





Gegenstände gerade einmal einen Wert von insgesamt 8,99 EUR (Fleischwurst für 1,99 EUR und fünf Zeitschriften für 7 EUR) hatten. Im September 2001 wurde sie zu drei Monaten Freiheitsstrafe verurteilt, die Vollstreckung wurde jedoch zur Bewährung ausgesetzt. 1978 manifestierte sich eine Bulimia nervosa, die sich erst Ende der 80er-Jahre besserte. 1989 kam eine Analgetika-(codeinhaltig) und Benzodiazepinabhängigkeit dazu. Die Patientin kennt etwa 60 bis 70 Ärzte im Berliner Stadtgebiet, da sie für ihren Tablettenkonsum alle zwei bis drei Tage einen Arzt aufsuchen musste. Die Tabletten nahm sie einerseits, um die Schlafbeschwerden zu lindern, andererseits, um die innere Unruhe zu bekämpfen. Es folgten mehrere ambulante pharmakotherapeutische Behandlungen mit trizyklischen Antidepressiva (Clomipramin 25 mg, Nortriptylin 25 mg), selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI; Fluoxetin 20 mg) und Venlafaxin (75 mg), welche die Patientin jedoch nach einigen Tagen immer wieder absetzte. Insgesamt drei psychiatrische Gutachten wurden erstellt, auf deren Grundlage 1978 und 1990 eine verminderte Schulfähigkeit und im Februar 2006 eine Schuldunfähigkeit ausgesprochen wurde, jeweils wegen psychiatrischer Erkrankung. Es erfolgten vier stationäre Entgiftungen zur Behandlung der Benzodiazepinabhängigkeit (1994, 1996, 1997, 2004). Ferner entschloss sich die Patientin von 2000 bis 2003 zu einer ambulanten Verhaltenstherapie. Hierzu gibt sie aber an, die Therapeutin angelogen zu haben („Ich stehle nicht mehr“). Die Patientin besuchte 2003 eine Selbsthilfegruppe, beendete den Kontakt aber nach einigen Sitzungen wieder.

Familienanamnese: In der Familie findet sich beim Vater und bei der Mutter eine Alkoholabhängigkeit.

Suchtmittelanamnese: Gelegentlicher Konsum von Alkohol; Abhängigkeit von Medikamenten, vor allem von codeinhaltigen Analgetika und Benzodiazepinen.

Befund

Psychopathologischer Aufnahmebefund: minderwüchsige, äußerlich gepflegte Patientin; wach, zu allen Qualitäten orientiert, Mnestic unauffällig, Auffassung regelrecht, im formalen und

inhaltlichen Denken keine Auffälligkeiten. Wahrnehmungs- und Ich-Störungen werden nicht geschildert. Kein Anhalt für Wahn und Sinnestäuschungen, Antrieb gemindert, Psychomotorik ruhig, Stimmung gedrückt bei reduziert modulationalfähigem affektivem Rapport; Ängste werden nicht genannt, es besteht oben genanntes pathologisches Stehlen. Schlaf unter missbräuchlich eingenommenen Substanzen gut, Appetit regelrecht, Libido vermindert; zeitweise bestehen Lebensüberdrussgedanken, jedoch ohne akute Suizidalität, Hamilton-Depressions-Skala 17 (HAM-D 17): 16 Punkte. **Internistisch-neurologischer Befund:** minderwüchsige (145 cm) Patientin, Z. n. Hysterektomie, Hepar vergrößert. **Laborchemische Parameter:** Gesamt-Cholesterin mit 236 mg/dl (< 200 mg/dl) und γ GT mit 281 U/l (< 38U/l) pathologisch erhöht, Natrium, Kalium, Glucose, Kreatinin, Triglyceride, ALT, AP, Lipase, TSH sowie Differenzialblutbild im Normbereich.

Abdomensonografie: Hepatomegalie, Steatosis Hepatis, Cholezystolithiasis, Pankreaslipomatose.

EKG: Sinusrhythmus, HF 95/min, überdrehter Linkstyp, kompletter Rechtsschenkelblock, terminales T in Ableitung III, V1 und V2, PQ-, QT-Dauer im Normbereich.

Kranielles MRT: unauffälliges Neurocranium.

Semistrukturierte Diagnostikleitfäden für Achse I und II: MINI: Major Depression, rezidivierend, Substanzabhängigkeit (Opiate, Benzodiazepine), pathologisches Stehlen/Kleptomanie. SKID II: Patientin erfüllte drei von acht möglichen Kriterien der *zwanghaften* Persönlichkeitsstörung (PS), wobei vier Kriterien zur Diagnosestellung erforderlich sind. Sie erfüllte drei von sieben möglichen Kriterien der *selbstunsicheren* PS, wobei vier Kriterien zur Diagnosestellung erforderlich sind.

Verlauf und diagnostische Erörterungen

Im Rahmen von Verhaltensbeobachtung und strukturierten klinischen Interviews (MINI und SKID II) konnten wir die Diagnose Kleptomanie bestätigen. Eine Fremdanamnese lehnte die Patientin ab, da sie bisher weder mit ihrer Familie noch mit Freunden über ihre

Erkrankung gesprochen hat. Im Vordergrund der Beschwerden standen das pathologische Stehlen und die Schuld- und Schamgefühle. Die Patientin berichtet auf Station, sie müsse zur Spannungsregulation in den nahe liegenden Kiosk zum Stehlen gehen. Das codeinhaltige Schmerzmittel setzten wir im Einvernehmen mit der Patientin zu Beginn der stationären Behandlung ab. Des Weiteren erfolgte ein stationärer Entzug von Benzodiazepinen. Zu einer Verbesserung der Ein- und Durchschlafstörungen setzten wir Trimapramin 50 mg mit guter Wirkung an. Wir entließen die Patientin mit der Empfehlung einer SSRI-Medikation, die zum Entlassungszeitpunkt von der Patientin aber noch abgelehnt wurde, und der Empfehlung einer ambulanten Verhaltenstherapie.

Dr. med. Dipl. Psych. Angela Merkl
Dr. med. Stefan Roepke

Klinik und Hochschulambulanz
für Psychiatrie und Psychotherapie,
Eschenallee 3, 14050 Berlin,
E-Mail: stefan.roepke@charite.de



Lösung zur psychiatrischen Kasuistik

1d; 2b; 3e; 4a

zu 1a: Nach DSM IV [1] (312.32) Kriterium E gilt: Das Stehlen kann nicht besser durch eine Störung des Sozialverhaltens, einer manischen Episode oder einer antisozialen Persönlichkeit erklärt werden.

zu 1b: Als weiteres diagnostisches Merkmal gilt, dass die Gegenstände gestohlen werden, obwohl sie typischerweise von geringem Wert für den betroffenen sind, er es sich leisten könnte sie zu bezahlen, er sie oft verschenkt, wegwirft, sammelt oder heimlich zurückgibt [2].

zu 1c: Die Patienten stehlen vorwiegend in Kaufhäusern oder Geschäften. Dies wird häufig vor Verwandten und Bekannten verheimlicht [2].

zu 1d: Das Stehlen geschieht ohne Hilfe oder Mitwirkung anderer [2].

zu 1e: siehe unter b.

zu 2: Nach Goldman [3] liegt die Prävalenz der Kleptomanie bei wenigstens 0,6%.

zu 3a: Unter Zugrundelegung operationalisierter Kriterien dürfte Kleptomanie bei weniger als 5% der verhafteten Ladendiebe vorliegen [1]. Die Definitionskriterien sind eng gefasst, es existieren subsyndromale Varianten, bei denen nicht alle DSM-Kriterien zutreffen [4, 5, 6]. Nach Lejoux und Kollegen [7] variiert die in Studien ausgewiesene Kleptomanierate unter verhafteten Ladendieben zwischen 0% und 24%.

zu 3b: In klinischen Stichproben sind nach bisherigen Befunden etwa zwei Drittel der Kleptomaniepatienten weiblich [3].

zu 3c: Je nach Studie waren 35–62% der Betroffenen verheiratet, 25–65% niemals verheiratet, 4–17% geschieden, 0–8% verwitwet, 35–70% [2].

zu 3d: McElroy und Kollegen [8] fanden eine durchschnittliche Störungsdauer von 16 Jahren (Range 3–38), Wiedemann [9] von neun Jahren (Range 2–36), Sarasalo und Kollegen [6] in 80% der Fälle von mehr als zehn Jahren (Range 5 bis > 40).

zu 3e: McElroy und Kollegen [4] berichten im Rahmen ihrer Literaturrecherche, die 56 psychiatrische Patienten mit zwanghaftem oder impulsivem Stehlen einschloss, dass 32 Patienten (57%) affektive Symptome zeigten; 20 (36%) erfüllten wahrscheinlich und 12 (21%) möglicherweise die diagnostischen Kriterien für eine Major Depression oder eine bipolare Störung, 11 Patienten (20%) wiesen Angst, Nervosität oder Spannung auf.

zu 4a: Wiedemann [9] fand bei der Hälfte der zwölf Untersuchten eine Komorbidität zu Achse-II-Störungen: narzisstische Persönlichkeitsstörung (n = 5); histrionische und vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (je 1).

zu 4b: Nach McElroy und Kollegen [8] berichteten alle Patienten von einem unwiderstehlichen Drang zu stehlen oder von Angstreduktion oder Spannungserleichterung während oder kurz nach dem Stehlen. Viele empfanden die Ausführung der Handlung als sinnlos, sich aufdrängend und ich-dyston. Einige beschrieben auch angenehme, erfreuliche Gefühle („a rush“, „a thrill“, „high“, „euphoric“, „manic“).

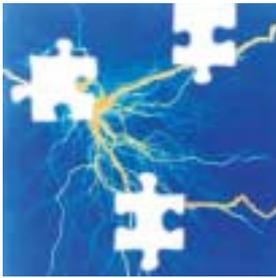
zu 4c: Durst und Kollegen [10] zufolge wurden in 19 von 30 untersuchten Fällen eine erfolgreiche Behandlung mit einem SSRI erzielt.

zu 4d: Anhand dreier Erfolgskriterien beschreibt Sauke [2] nach verhaltenstherapeutischer Intervention für zwölf untersuchte, behandelte und nachuntersuchte Patienten Folgendes: Neun Patienten (75%) erfüllten alle drei Kriterien und wiesen positive Veränderungen in den zugrunde gelegten (Lebens-)Bereichen (von mindestens 35% bis zu 100%) sowie gleichzeitig eine Abnahme der Stehlintensität (in sieben Fällen von 100%) und eine Reduktion der Belastung (in sechs Fällen von 100%) auf.

zu 4e: 30% der Patienten ließen zusätzlich zum Stehlen zwanghaftes Verhalten erkennen (z. B. zwanghaftes Reinigen, Händewaschen, Kontrollieren, Horten, Sammeln, Kaufen) [4].

Literatur

1. DSM-IV-TR, APA, 2000
2. Sauke, G. Kleptomanie. Überblick zum Forschungsstand und Ergebnisse einer verhaltenstherapeutischen Studie. *Verhaltenstherapie* 2004; 14: 100–10
3. Goldman MJ. Kleptomania: The Compulsion to Steal—What Can Be Done? Far Hills, NJ, New Horizon Press, 1998
4. McElroy SL et al. Kleptomania: Clinical characteristics and associated psychopathology. *Psychol Med.* 1991a; 21: 93–108
5. McElroy SL et al. Kleptomania, compulsive buying, and binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 14–27
6. Sarasalo et al. Kleptomania-like behaviour and psychosocial characteristics among shoplifters. *Legal Criminol Psychol.* 1997; 2: 1–10
7. Lejoux, M et al. Epidemiology of behavioural dependence: Literature review and results of original studies. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 129–34
8. McElroy SL et al. Kleptomania: A report of 20 cases. *Am J Psychiatry* 1991b; 148: 652–7
9. Wiedemann G: Kleptomania: Characteristics of 12 cases. *Eur Psychiatry* 1998; 13: 67–77
10. Durst R et al. Kleptomania: Diagnosis and Treatment Options. *CNS Drugs* 2001; 15: 185–95



Neurologische Kasuistik

Symptomatische Epilepsie bei reaktivierter solitärer Neurozystizerkose

Anamnese

Ein 39-jähriger selbstständiger Ingenieur hatte erstmals vor sechs Jahren einen fokalen, mit motorischen Verkrampfungen des rechten Armes und Gesichtes beginnenden, sekundär generalisierten tonisch-klonischen Grand-Mal-Anfall. Kernspintomografisch fand sich als Ursache eine Läsion im Gyrus präzentralis links (Abb. 1). Die laborchemische Untersuchung konnte den Verdacht auf Zystizerkose nicht sichern, dennoch erfolgte wegen des neuroradiologischen Befunds und mehrfacher Auslandsaufenthalte in den letzten Jahren (Thailand, Nepal, Ägypten) eine Therapie mit Albendazol und Kortikoiden. Wenige Tage nach Beginn der antihelminthischen Therapie zeigte sich in der Kernspintomografie eine deutliche Entzündungsreaktion, die klinisch mit leichter Sprachstörung und mehreren einfach fokalen motorischen Anfällen einherging. Sie bildete sich innerhalb von vier Wochen deutlich zurück (Abb. 2). Unter gleichzeitig begonnener antiepileptischer Therapie mit Carbamazepin traten keine erneuten Anfälle mehr auf, sodass dieses nach zwei Jahren ausgeschlossen wurde. Wiederholte MR-Untersuchungen in den folgenden fünf Jahren nach Krankheitsbeginn zeigten eine gleich bleibende zystische Struktur (Abb. 3), zuletzt jedoch mit einer Verkalkung der Zyste. Nach beschwerdefreiem Intervall kam es dann sechs Jahre nach dem ersten Anfall und vier Jahre nach dem Ende der antiepileptischen Therapie ohne anfallsauslösenden Faktoren zu einem erneuten fokalen eingeleiteten Grand-Mal-Anfall. In einer postiktal aufgenommenen kranialen CT zeigte sich ein kleiner verkalkter kortikaler Herd im Gyrus präzentralis links (Abb. 4, S. 90). Zusätzlich zeigte sich eine diskrete Signalminde- rung perifokal. Nach erneutem Anfall

Abbildung 1: Im CCT (unten links) ist im Mai 2000 nur eine kleine hypodense liquordichte Zyste subkortikal erkennbar. Im NMR einen Tag später ist die Zyste in T₁-Aufnahmen (unten Mitte) signalarm, in T₂-Sequenzen signalreich (unten rechts). In den Flair-Aufnahmen (oben) erkennt man bereits eine leichte Gewebsreaktion um die Zyste. In dem Ausschnitt ist innerhalb der signalarmen Zysten der Wurmkopf (Skolex) mit der randständigen Fixierung zu sehen (Diagnosesicherung).

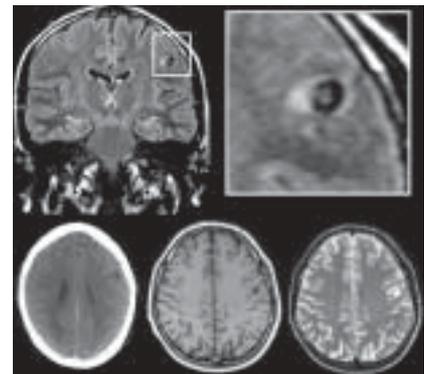


Abbildung 2: Zwei Monate nach Erstsymptomatik zeigt sich im NMR (Juli 2000) in den T₁-Sequenzen (links oben) eine randständige Signalerhöhung mit angrenzendem signalarmen Randsaum entlang des subgyralen Marklagers. In den Flairsequenzen reicht das Ödem mit verstrichenem angrenzendem Sulcus bis kortikal, die Zyste ist noch signalreich. Die unteren Abbildungen (August 2000) nach der Erstuntersuchung und nach Ende der Therapie mit Kortikoiden und Albendazol zeigen eine deutlich rückläufige Immunreaktion mit nur randständig signalerhöhter Zyste in den T₂-Sequenzen.

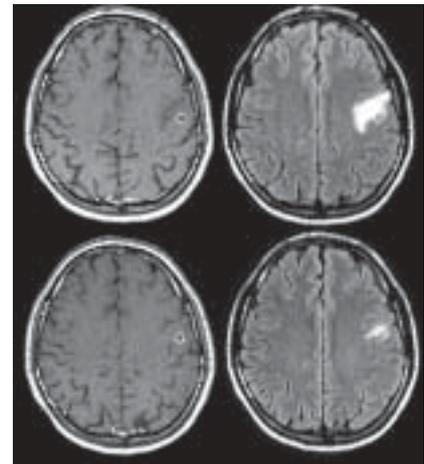


Abbildung 3: MR-Untersuchung fünf Jahre nach Erstsymptomatik (2005) mit nur noch gering randständiger Kontrastmittel-(KM) Aufnahme (unten links). Zusätzlich finden sich im Verlauf unverändert mehrere kleine in T₂- und Flairsequenzen signalreiche unspezifische Marklagerläsionen hochparietal (Pfeil) und dorsal der Hinterhörner beiderseits ohne Hinweis auf weitere Zysten.



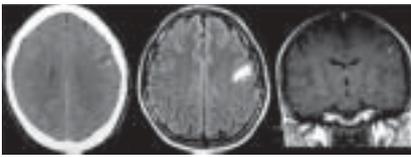


Abbildung 4: Im CCT nativ (links) zeigt sich sechs Jahre nach Erstsymptomatik (2006) eine Verkalkung im Zystenbereich und angrenzend eine leichte Hypodensität (in den Flair-Aufnahmen in der Mitte deutlich signalreich). Die teilverkalte Zyste nimmt jetzt auch wieder randständig KM auf (rechts). Klinisch kam es vor dem MR erneut zu einem epileptischen Anfall.

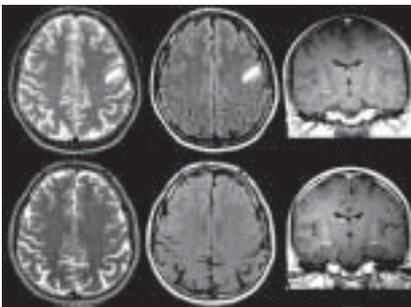


Abbildung 5: Die MR-Untersuchung nach vier Wochen (unten) zeigt eine deutliche Rückbildung des Ödems und nur noch eine geringe KM-Aufnahme der verkalkten Zyste mit Signalminderung in den Flair- (unten Mitte) und T2-Sequenzen (unten links).

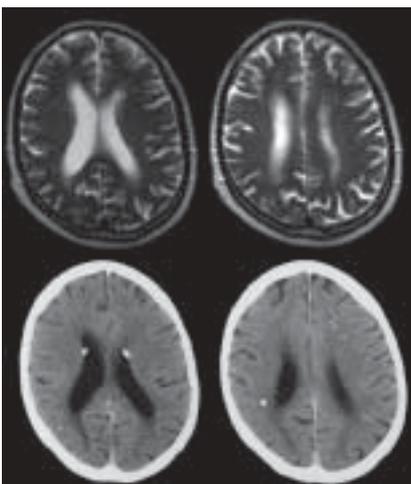


Abbildung 6: Intraparenchymatöse Verkalkungen bei einer Neurozystizerkose sind im Nativ-CT (unten) im Vergleich zum Routine-MR deutlich besser zu erkennen.

Fragen

1. Wo findet sich eine Neurozystizerkose am häufigsten?

- a) intraventrikulär
- b) spinal
- c) subarachnoidal
- d) intraparenchymal
- e) intraorbital



2. Welche Aussage über die bei einer Neurozystizerkose auftretenden epileptischen Anfälle ist falsch?

- a) Epileptische Anfälle treten nur bei enzephalitischer Verlaufsform oder mehr als drei Zysten auf.
- b) Die Therapie der Zystizerkose hat keinen Einfluss auf das Rezidivrisiko der Epilepsie.
- c) Auch nach längerer Anfallsfreiheit (> 5 Jahre) kann es zu einem Rezidiv kommen.
- d) Der Nachweis von Verkalkungen im CCT ist mit einem erhöhten Rezidivrisiko verbunden.
- e) Die Lokalisation der Zyste hat keinen Einfluss auf das Rezidivrisiko der Epilepsie.

3. Welche Aussage zum Verhalten verkalkter Neurozystizerkosezysten ist richtig?

- a) Da es sich um abgestorbene Zysten handelt sind sie klinisch nicht relevant.

- b) Eine Reaktivierung kann im Verlauf zu einer erneuten KM-Aufnahme und einem perifokalem Ödem führen.
- c) Nur bei einem sehr kleinen Prozentsatz (< 20%) der Neurozystizerken kommt es im Krankheitsverlauf zu einer Verkalkung.
- d) Intraparenchymatöse Verkalkungen sind kernspintomografisch am besten erkennbar.
- e) Verkalkungen treten nur im Zusammenhang mit einer vaskulitischen Verlaufsform der Neurozystizerkose auf.

4. Was ist die häufigste Ursache einer Zystizerkoseinfektion?

- a) die Übertragung von Blutkonserven
- b) der direkte Hautkontakt bei der Verarbeitung von rohem Schweinefleisch
- c) das Essen tiefgefrorener Fertiggerichte, die Schweinefleisch enthalten
- d) die oro-faecale Aufnahme von Wurmeiern bei einem Schweinebandwurm
- e) die Aufnahme von unzureichend gekochtem Schweinefleisch oder das Trinken von kontaminiertem, nicht abgekochtem Wasser



30 Stunden später wurde im Schädel-MR ein kontrastmittelaufnehmender Herd im Gyrus präzentralis links mit deutlicher perifokaler Signalminderung in den T1- und Signalerhöhung in den T2- und FLAIR-Sequenzen nachgewiesen (Abb. 4). Die antiepileptische Therapie wurde daraufhin wieder aufgenommen. Die Entzündungsreaktion klang ohne Therapie, wie im Kontroll-MR (Abb. 5) sichtbar, wieder ab (vgl. Tab. S. 92).

Befund

Neurologische Untersuchung: unauffällig.

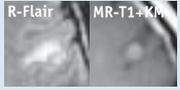
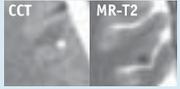
EEG: normales EEG, kein Herdbefund, keine epilepsietypischen Potenziale.

Diagnose: symptomatische Epilepsie bei Reaktivierung einer solitären Neurozystizerkose.

Dr. med. Peter Franz, München
CME-Ausschuss Neurologie



Stadienverlauf der Neurozystizerkose im vorgestellten Fall

Stadium	Pathologie	Computertomografie	Kernspintomografie	
1	lebende Larve	hypodense Zyste ohne KM-Aufnahme; eventuell randständig Skolex (weißer Pfeil) sichtbar	signalarme (T1), signalreiche (T2) liquorintense Zyste häufig an der Rinde/Mark-Grenze mit signalreichem Skolex	
2	absterbende Larve mit Immunreaktion des Organismus	Hypo- bis isodense runde oder ovale Herde mit perifokalem Ödem und Enhancement	In den T2- und Flair-Sequenzen deutliche Signalerhöhung mit raumforderndem Ödem und deutlicher randständiger Kontrastmittel-(KM)Aufnahme	
3	Retraktion der Zyste	Abnahme der Zystengröße mit nur noch geringer randständiger KM-Aufnahme	Rückgang der Zystengröße mit nur noch geringer Kontrastmittelaufnahme und des Ödems, beginnende Verkalkung signalarm in T1	
4	Verkalkung der Zyste	Parenchymverkalkung teilweise multifokal	Signalerminderung in den T1- und T2-Sequenzen, geringe oder keine KM-Aufnahme	

Lösung zur neurologischen Kasuistik



1d; 2a; 3b; 4e

Die Neurozystizerkose ist die häufigste parasitäre Erkrankung des ZNS. Weltweit sind zirka 50 Millionen Menschen an einer Zystizerkose erkrankt. Schwerpunkte endemischer Erkrankungen sind Zentral- und Südamerika, Ost-Europa, Afrika und einige Gebiete Asiens. Während in diesen Ländern die Prävalenz zwischen 3% und 6% liegt, ist die Erkrankung in West-Europa und speziell in Deutschland sehr selten. So traten zwischen 1983 bis 2002 in Österreich jährlich 1,4 Fälle auf. Die meisten Patienten davon kamen aus dem ehemaligen Jugoslawien und Indien, insgesamt konnten nur fünf Fälle auf eine Infektion in Österreich selbst zurückgeführt werden.

Eine reine enzephalitische Verlaufsform (< 1% der Neurozystizerkosen) mit unauffälligem Kernspintogramm und entzündlichem Liquorsyndrom in Deutschland wurde 1999 von Wiegand beschrieben, eine spinale Verlaufsform 1994 von Malzacher [18, 23, 29].

Wenn auch die Zahl der in Deutschland diagnostizierten Zystizerkosen aktuell nur sehr gering ist, muss aufgrund der zunehmenden Migration und Reiseaktivitäten zukünftig mit einer höheren Inzidenz gerechnet werden [19]. Auch die Internationalisierung des Lebensmittelmarktes kann zukünftig zu einer erhöhten Infektionsrate führen, wie die in den letzten Jahren wiederholt bei Lebensmittelkontrollen nachgewiesenen unzureichenden Kontrollen in den Herkunftsländern belegen [11].

Der Mensch ist der einzig bekannte Wirt des in der adulten Form 2–8 m langen Schweinebandwurms (*Taenia solium*),

der im Dünndarm lebt. Zwischenwirte für die Larvenform (Zystizerkus) können jedoch neben dem Menschen auch Schweine sein. Die Ausscheidung von infektiösen Eiern in den Onkosphären über den menschlichen Stuhl sind dabei die Quelle einer Infektion des Zwischenwirts Schwein. Über den Darm, in dem durch Gallensäuren und Pankreasenzyme die Wand der Wurmeier abgebaut wird, gelangen diese in den Blutstrom und können sich dann im Gewebe (z. B. Muskeln) zu Zystizerken entwickeln.

Als Larve, dem Jugendstadium der Bandwürmer, besteht der Wurm aus einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase und einem eingestülpten entwicklungsfähigen Skolex (Bandwurmkopf), der sich dann im Darm in den adulten Bandwurm entwickeln kann. Erfolgt die Infektion durch Aufnahme der Wurmeier kann jedoch auch der Mensch als Zwischenwirt dienen. Die Ansiedlung der Blasenlarven kann dabei im gesamten Körper erfolgen und so in seltenen Fällen auch äußerlich bei Befall subkutaner Hautgebiete sichtbar werden [28]. Klinisch führt jedoch nur der Befall des Nervensystems und des Auges fast immer zu Symptomen.

zu 1: Bei 60–90% der Zystizerkose-Erkrankungen kommt es zum Befall des Nervensystems [17]. In einer retrospektiven Untersuchung aus einem Endemiegebiet in Brasilien an 172 Patienten mit einer kernspintomografisch gesicherten Neurozystizerkose fand sich dabei in 55% der Fälle eine intraparenchymatöse, in 16% eine intraventrikuläre, in 12% eine subarachnoidale und in 3% eine spinale Lokalisation [1].

Dabei kann die Zahl der Zysten in seltenen Fällen über 100 betragen. Lebende Zysten haben zumeist eine Größe von



Fortsetzung:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

ungefähr 10 mm, weisen einen dreischichtigen Zystenaufbau und einen Protoskolex auf. Wahrscheinlich aufgrund der hohen Gefäßversorgung kortikal und in den Stammganglien werden die Finnen in diese Bereiche eingeschwemmt. Der niedrige Umgebungsdruck im Subarachnoidalraum und intraventrikulär ermöglicht Zysten in diesen Regionen deutlich größer (> 50 mm) zu werden und gelegentlich eine traubenförmige Form mit multiplen Membran anzunehmen [26]. Auch seltenen Manifestationen mit intraorbitalen Befall oder einer miliaren Form, bei der multiple zystische Läsionen gleichzeitig auftreten, wurden beschrieben.

Diagnostisch stellen besonders die solitäre Neurozystizerkose eine besondere Herausforderung dar. So kann das neuroradiologische Erscheinungsbild einem Gliom, Gangliom oder Hämangioblastom bei Erwachsenen entsprechen oder bei Kindern mit Befall des Kleinhirnwurms auch zu der Verdachtsdiagnose eines Medulloblastoms oder Astrozytoms führen [1, 32]. Gerade bei der intraparenchymatösen Verlaufsform ist auch die serologische Diagnostik nur eingeschränkt möglich. Der lumbale Liquor zeigt bei 45 % eine leichte bis mäßige Zellzahlerhöhung, bei nur 15 % liegt eine Eosinophilie vor, bei 40 % eine Eiweißerhöhung. Aber bis zu 50 % haben, vor allem bei solitärer intraparenchymatöser Neurozystizerkose ohne Anschluss an den Subarachnoidalraum, einen unauffälligen Liquorbefund [5]. Auch die serologische Untersuchung mit dem derzeit empfindlichsten Test (ELISA und Immunoblot) mit sehr hoher Sensitivität (95 %) und Spezifität (98 %) im Vergleich zu früheren Testverfahren, weisen bei solitären Zysten nur eine Sensitivität von 28–70 % auf. Stirbt die Zystizerke ab, kann die Antigenkonzentration so weit sinken, dass der Nachweis negativ ausfällt. So finden sich bei rein verkalkten Zysten positive Antigennachweise im Serum bei multiplen Zysten in über 88 % der Fälle, während bei singulären verkalkten Zysten nur 10 % positiv sind [5]; die Rate im Liquor ist noch etwas höher [15].

Auch neue immunologische Ansätze wie die Bestimmung des HP10-Antigens im Liquor sind bei reiner intraparenchymatöser Ansiedlung nicht hilfreich. So fanden sich bei 49 Patienten mit gesicherter Neurozystizerkose bei 87,5 % ein positiver Nachweis von HP10, wenn die lebenden Zysten an der Hirnbasis Anschluss an den Subarachnoidalraum hatten, jedoch konnte bei keinem von drei Patienten mit intraparenchymatöser Zystenlage das Antigen nachgewiesen werden [3].

zu 2: Epileptische Anfälle sind mit 50–75 % das häufigste Symptom einer Neurozystizerkose [8]. Sie finden sich gerade auch bei Patienten mit einer solitären oder mit wenigen Zysten, die ansonsten keine neurologischen Symptome zeigen. Abhängig von der Lokalisation kann die Semiologie der Anfälle einfach fokale, komplex partielle oder generalisierte Anfälle umfassen. In einer Untersuchung an 185 Patienten mit solitärer Neurozystizerkose mit symptomatischer Epilepsie aus Indien kam es nach Absetzen der Antiepileptika, zwei bis zwölf Wochen nach Rückbildung der CT-Herde unter einer Therapie mit Albendazol bei 15 % zu einem erneuten Anfall mit einer durchschnittlichen Latenz von 18,8 Monaten [22]. Ein zweiter Anfall vor oder während der Behandlung sowie

der Nachweis einer permanenten Zyste und einer Zystenverkalkung im CCT im Krankheitsverlauf war dabei mit einem höheren Rezidivrisiko verbunden. So erlitten nur 22 % der Patienten, bei denen sich die Zyste im CCT zurückbildete, einen erneuten Anfall, während bei permanentem Zystennachweis 56 % ein Anfallsrezidiv erlitten. Eine antihelminthische Therapie verminderte in dieser Studie nicht das Rezidivrisiko für epileptische Anfälle [4]. Weder die Lokalisation der Zyste noch der Anfallstyp korrelierten mit dem Rezidivrisiko. Die bei verkalkten Zysten rezidivierend auftretenden ödematösen Veränderungen sind jedoch häufig mit Anfallsaktivität verbunden [20]. In neuen Untergruppenanalysen lies sich ein leichter Effekt auf die Anzahl epileptischer Anfälle unter Albendazol nachweisen [Übersicht Yancey, 2005]. 120 Patienten mit Neurozystizerkose und Epilepsie aus Peru jedoch zeigten eine signifikante Anfallsreduktion (67 %) unter einer Albendazol-Therapie [13].

Die im Zusammenhang mit der wahrscheinlich immunologischen Reaktivierung einer verkalkten, „abgestorbenen“ Zystizerke auftretenden Marklagerläsionen sind wesentlich ausgeprägter als die in den letzten Jahren bei fokalem oder generalisierten epileptischen Status beschriebenen, durch zytotoxisches und ischämisches Ödem bedingten Marklagerveränderungen [16].

Neben Anfällen treten Kopfschmerzen durch Hirndrucksteigerung (25 %), rezidivierende oder chronisch basale Meningitis (25 %), Wesensänderungen und Psychosen (15 %) und fokale neurologische Symptome (in Abhängigkeit von der Zystenlokalisierung: Hemiparese, Aphasie, Sehstörungen etc.) bei unter 10 % auf. Da durch die antihelminthische Therapie mit Absterben der Zysten eine erhöhte Antigenfreisetzung möglich ist und diese zu einer perifokalen Entzündungsreaktion und zunehmenden Symptomen führen kann, empfehlen viele Autoren die Kombination mit Kortikoiden [5].

zu 3: Um sich vor der Abwehr des Wirtes zu schützen, bilden die Finnen eine zirka 100–200 µm Zystenwand aus, die nur über eine Exkretionsöffnung den Stoffaustausch mit dem interstitiellen Umgebungsgewebe ermöglicht. Zusätzlich werden von dem Parasiten Proteine synthetisiert, die die Wirtsabwehr schwächen [31]. Dies erklärt, dass lebende Zysten ohne oder mit nur geringer Kontrastmittelaufnahme und fehlendem Ödem zumeist zu keinen Symptomen führen [30]. In diesem inapparenten Erkrankungsstadium wird die Zyste nur von einer dünnen Schicht aus Astrozyten und Kollagenfasern sowie einigen Eosinophilen und Monozyten umgeben. Mit einer Immunantwort des Wirtes, auch getriggert durch eine antihelminthische Therapie, kommt es zu einem Einwandern von Lymphozyten, Granulozyten, Plasmazellen und Eosinophile. Der Zysteninhalt wird trübe und es bildet sich eine Kolloidzyste mit gelatinösem Inhalt. Im weiteren Verlauf stirbt die Larve ab, die Zyste wird nekrotisch und verkalkt [12]. In früheren Studien wurde die Reaktivierung einer bereits verkalkten Läsion, computertomografisch mit einer erneuten deutlichen KM-Aufnahme und kernspintomografisch mit dem Nachweis einer deutlichen Ödembildung – wie im vorgestellten Fall – nur selten beschrieben [1].



Fortsetzung v. S. 93:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

In einer Studie aus Indien zeigten Patienten mit solitären Zysten, auch wenn diese verkalkt waren, häufiger im NMR gliotische Veränderungen [21]. In einzelnen Fällen wurden bei wiederholter Untersuchung auch ödematöse MR-Veränderungen bei asymptomatischen Patienten nachgewiesen [20]. Auch wenn das gehäufte Auftreten nach Einleitung einer antihelmentischen Therapie und die Besserung unter Kortikoiden eine durch Antigenpräsentation hervorgerufene Immunantwort nahe legen, ist der exakte Mechanismus der rezidivierenden Reaktion verkalkter Zysten bisher nicht geklärt. Waren dies häufig nur Einzelfälle, zeigte eine neuere Arbeit aus Peru an 29 Patienten überraschend häufig bei über 34% der Patienten mit verkalkten Läsionen eine Reaktivierung. Bei drei Patienten bildeten sich die Läsionen – wie im vorgestellten Fall – ohne Therapie zurück [20]. In den meisten Fällen kommt es jedoch mit Reaktivierung auch zu einem Wiederauftreten der Epilepsie.

Intraparenchymatöse Verkalkungen sind in Endemiegebieten die häufigste neuroradiologische Erscheinungsform einer Neurozystizerkose und lassen sich immer noch am besten in der Nativ-Computertomografie (Abb. 6) nachweisen [26].

Zu einer zerebrovaskulären Komplikation kann es bei subarachnoidaler Neurozystizerkose im Bereich der basalen Zisternen kommen, die durch eine Vaskulitis der basalen Hirngefäße zu einem ischämischen Infarkt führen kann, kommen [8, 9]. Angiografisch weisen dabei bis zu 50% der Patienten mit Befall der basalen Zisternen Zeichen einer Vaskulitis auf [2].

Die meisten Patienten mit einer Neurozystizerkose haben eine sehr gute Prognose und oft werden multiple Verkalkungen oder auch Zysten in endemischen Gebieten zufällig entdeckt. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einer schweren neurologischen Symptomatik (enzephalitische Verlaufsform) oder gar zum Tod. Häufigste Todesursache einer zerebralen Zystizerkose ist eine besonders bei hoher Zystenanzahl (> 20) auch unter Therapie ausgelöste Hirndrucksteigerung oder Shunt-Komplikation (vor allem Shunt-Infektionen) [6].

zu 4: Eine Neurozystizerkoseinfektion beim Menschen kann über die Nahrung durch unzureichend gekochtes oder gebratenes Schweinefleisch und durch kontaminiertes Wasser (bei über 90% der Fälle) oder durch direkte Aufnahme von fäkal ausgeschiedenen Eiern (Schmutzinfektion) erfolgen. Nur bei 5–10% der Patienten findet sich ein Schweinebandwurm im Darm.

Neben dem Kochen und Braten von Schweinefleisch können die Zystizerken auch durch Einfrieren unter -30°C inaktiviert werden. Getrocknetes oder geräuchertes Schweinefleisch kann hingegen lebende Zystizerken beinhalten. Dadurch dass Gemüse auch mit menschlichen Fäkalien gedüngt wird, sollte Gemüse in Endemiegebieten nie roh gegessen werden. Eine entsprechende Aufklärung bei Reisen in Endemiegebiete ist daher dringend geboten.

Zur Therapie der Neurozystizerkose stehen in Deutschland neben Praziquantel, das sowohl Zystizerken als auch den Bandwurm abtöten kann, auch Albendazol zur Verfügung [24].

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass Albendazol 75–90% der intraparenchymatösen Zysten abtöten kann [Übersicht 26].

Literatur

1. Amaral L et al. Unusual. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 533–41
2. Barinagarrementeria F et al. *Stroke* 1998; 29: 123–5
3. Bobes RJ et al. *Trop Med Int Health* 2006; 11: 943–50
4. Carpio A. *Neurology* 2002; 59: 1730–4
5. Davis LE. Neurocysticercosis. In Power C, Johnson RT, editors. *Emerging Neurological Emergencies*. Boca Raton, FL. Taylor & Francis 2005
6. DeGiorgio CM et al. *Neurosurg Focus* 2002; 12: Article 2
7. www.aans.org/education/journal/neurosurgical/juno2/12-6-2.pdf
8. Del Brutto OH. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 252–4
9. Del Brutto OH et al. *Neurology* 1992; 42: 389–92
10. Donaire A et al. *J Neurol Neurosurg Psych* 2006; 77: 104–6
11. Eddi C et al. *Acta Trop*. 2003; 87: 145–8
12. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis, pp 27–59 In Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, Editors. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Thomas, 1983
13. Garcia HH et al. *N Engl J Med*. 2004; 350: 249–58
14. Garcia HH et al. *Am J Trop Hyg*. 2005; 72: 3–9
15. Gekeler F et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002; 21: 227–9
16. Kim JA et al. *AJNR* 2001; 22: 1149–60
17. Latovitzki N et al. *Neurology* 1978; 28: 838–42
18. Malzacher VD et al. *Nervenarzt* 1994; 65: 563–7
19. Marconi VC et al. *Curr Infect Dis Rep*. 2006; 8: 293–300
20. Nash TE et al. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1649–53
21. Pradham S et al. *Ann Neurol* 2000; 48: 181–7
22. Rajshekhar V et al. *Neurology* 2002; 62: 2236–40
23. Rangel R et al. *Am J Trop Hyg* 1987; 36: 387–92
24. Rolfs A et al. *Neurology* 1995; 45: 532–8
25. Shith T et al. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 79–82
26. Sotelo J et al. *Neurosurg* 2002; 12: Article 1
27. www.aans.org/education/journal/neurosurgical/juno2/12-6-1.pdf
28. Uthida-Tanaka AM et al. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50: S14–7
29. Wiegand F et al. *Nervenarzt* 1999; 70: 298–305
30. White AC Jr. et al. *Chem Immunol* 1997; 66: 209–30
31. White AC Jr. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 101–13
32. Zee CS et al. *J Comput Assist Tomogr*. 1988; 12: 927–34