

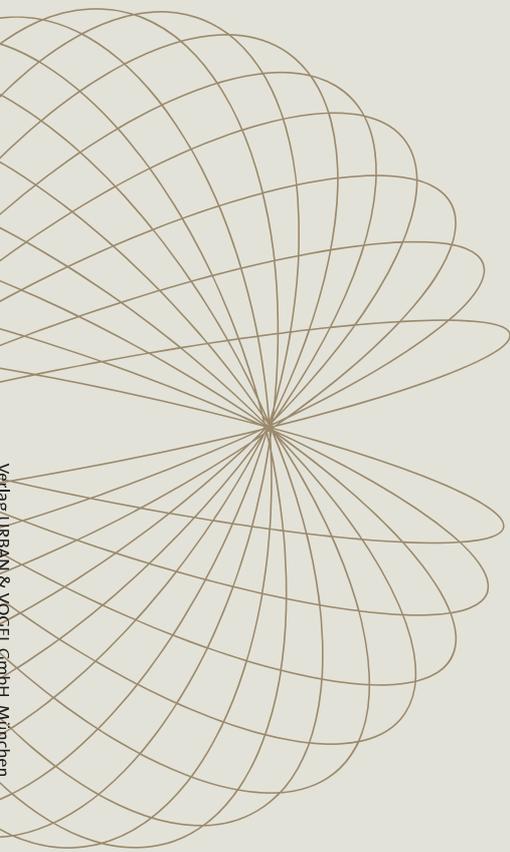
10

Oktober 2007 _ 18. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 10/2007



Angehörigenberatung bei Demenz
Was kann sie leisten?

Metabolisierung von Psychopharmaka
Genmutationen auf der Spur

Rehabilitation nach Schlaganfall
Neuroplastizität nutzen

Leitsymptom Schwindel
Sichere Diagnose, erfolgreiche Therapie

Verlag | IPB&N | VOGEL GmbH | München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Teilen Sie uns mit, was Sie ärgert, was Sie freut, was Sie anders sehen, was Sie anders machen würden!«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Heiße Eisen

„Sehr geehrter Herr Kollege Zacher, ... finde ich die Neugestaltung des NEUROTRANSMITTER gelungen. Vor allem gefällt mir die neue Aufmachung mit größeren Abbildungen, denen auch ganze Textseiten gegenüberstehen. Diese ständigen Textunterbrechungen durch Tabellen und eingestreute, manchmal recht willkürlich ausgewählte Fotos hatten mir nie so recht zugesagt ...“

„Ihr Editorial ‚Weise Greise‘ und dessen Schlussfolgerungen kann ich überhaupt nicht teilen. Wir können doch froh darüber sein, wenn sich erfahrene, dem Tagesgeschehen nicht mehr verpflichtete, auf keine Wiederwahl binarbeitende Altpolitiker in das aktuelle Geschehen einmischen. Sie sind doch viel unabhängiger als die aktiven jüngeren Politgrößen, die ihr Denken ständig nach den Forderungen ihres Wahlkreises, der Partei, der Fraktion oder des Koalitionspartners ausrichten müssen. Und dass ihnen dann gelegentlich mal der Kragen platzt und sie laut werden, kann man ihnen doch nicht verdenken, denn anders hört sie ja keiner an. Also eher: Ein Greis der sich was traut, wird laut!“

„Ich würde mir viel mehr politische Diskussion im NEUROTRANSMITTER wünschen! Oder lassen Sie diese Stimmen aus der Kollegenschaft einfach unter den Tisch fallen?“

„Was mir beim NEUROTRANSMITTER fehlt: Es werden viel zu wenig kritische Töne laut! Nehmen denn unsere Kollegen alles so hin, wie es ihnen vorgesetzt wird? Warum protestieren nicht viel mehr, wenn wieder einmal haarsträubende Ungeheuerlichkeiten von Politikern, Krankenkassenvorständen oder KV-Verantwortlichen in den Kurznachrichten oder im Editorial des Vorsitzenden wiedergegeben werden? Wird das alles einfach so in Seelenruhe ertragen, was im Grunde zu einem vielfachen Aufschrei der Entrüstung und zu entsprechenden Leserreaktionen, zur Solidarisierung mit dem Vorstand oder auch zur Kritik an seiner Politik führen müsste? Wo bleiben denn unsere fünf- oder sechstausend Fachkollegen?“

„Richtig schick sieht er nun aus, unser NEUROTRANSMITTER. Er hat ein bisschen etwas von einer Architekturzeitschrift, aber dadurch hebt er sich natürlich auch von den anderen Titeln in unseren Fächern ab, die es manchmal zu bunt treiben ...“

„Endlich weiß ich jetzt, was sich hinter den Abkürzungen wie Cortex, QUANUP, Athene etc. verbirgt. Aber in jedem Heft müssten die Kurzdarstellungen der Vereine auch wieder nicht vertreten sein, weil in der Augustausgabe dafür die Reisezeit unter den Tisch fiel, von der ich mich schon zu manchem Urlaub habe anregen lassen ...“

Lebhafte Debatten erwünscht

Leserbriefe, viele Leserbriefe – leider aber ungeschriebene. Es ist nicht so, dass wir keine erhielten, Sie finden in der NEUROTRANSMITTER-Rubrik „Offenes Forum“ immer wieder welche, diesmal auf den Seiten 16 f. Aber wünschen würde ich mir noch viel mehr Lob (natürlich!), Tadel (darf nicht ausbleiben), Vorschläge, kritische Anmerkungen und vor allem Diskussionsbeiträge.

So, wie oben beschrieben, könnte es doch aussehen, dachte ich mir. Dabei habe ich mir diese Bemerkungen nicht einfach aus den Fingern gesogen. In Gesprächen mit Kollegen wird mir Ähnliches oder Gleichlautendes oft mitgeteilt. Aber besser wäre, Sie würden es mir auch schreiben. Unsere Arbeit für die Fachgruppen, der NEUROTRANSMITTER, die Fortbildungsakademie brauchen den Austausch. Lassen Sie uns nicht einsam in die Irre laufen! Teilen Sie uns mit, was Sie ärgert, was Sie freut, was Sie anders sehen, was Sie anders machen würden, was Sie besser wissen oder was Sie erfahren möchten!

In den nächsten Ausgaben werden wir daher verstärkt Diskussionsthemen anbieten, die eigentlich keinen kalt lassen sollten.

Ihr



12 Versorgung von Demenzpatienten

Trotz vieler Modellprojekte ist zurzeit noch nicht klar, in welcher Form Angehörige von Demenzpatienten am effektivsten in die Therapie mit einbezogen werden können. Eine Berliner Schwerpunktpraxis für Demenz untersuchte ein Beratungskonzept und stellt erste Ergebnisse vor.

21 Körperbezogene Psychotherapie

Welche Störungen des Körpergefühls gibt es? Wann ist eine Körpertherapie sinnvoll? Mit diesen Fragen beschäftigte sich die Tagung „Körper und Psyche im psychotherapeutischen Kontext“ in Bad Neustadt.

28 Erfolgreiches Pilotprojekt

Die ersten Ergebnisse einer praxisrelevanten Anwendungsbeobachtung in der Indikation Schizophrenie liegen nun vor. Der BVDN war erstmalig an der Planung mitbeteiligt und zieht eine positive Bilanz.

Titelbild:
Winfried Tonner,
Baden gehen

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Versorgung von Demenzpatienten
Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis

16 Offenes Forum

21 Tagungsbericht
Methoden der körperbezogenen Psychotherapie

24 Telemedizin kann Stroke Units nicht ersetzen

Aus den Verbänden

27 Krach um PIAs

28 Anwendungsbeobachtung bei Schizophrenie
Pilotprojekt hat sich bewährt

31 10 Jahre Psychiatrie am Bezirksklinikum Regensburg

Von Bildern der Gefühle über Sucht bis zum
gesunden Altern

32 Vorstandswahlen in Sachsen-Anhalt



34 Leitsymptom Schwindel

Durch eine gezielte Anamnese und einfache klinische Untersuchungen lassen sich die meisten Formen von Schwindel sicher diagnostizieren und erfolgreich therapieren.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 92 f. den Kongress Report aktuell „Verhaltensauffälligkeiten – was tun bei Unruhe, Erregung, Aggression?“.

Beigelegt ist der Kongress Report aktuell „Rivastigmin – nun auch transdermal: Erstes Pflaster für Alzheimerdemenz zugelassen“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Claudia Mäck (Redaktionsleitung),
Telefon: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400,
E-Mail: maeck@urban-vogel.de
Kathrin Rothfischer (Redaktion)
E-Mail: rothfischer@urban-vogel.de

Schriftleitung:

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

Fortbildung

- 34 CME: Leitsymptom Schwindel**
Ursachen, Diagnostik, Therapie
- 43 CME-Fragebogen**
- 47 Wissenschaft kompakt**
- 50 Aktuelles zur Akuttherapie und Prävention des Schlaganfalls**
- 59 Moderne Rehabilitation nach Schlaganfall**
- 68 Metabolisierung von Psychopharmaka**
Welchen Einfluss haben Genmutationen?
- 74 Für Sie gelesen**
- 78 Neurologische Kasuistik**

Journal

- 94 Psychopathologie in Kunst & Literatur**
Die Fitzgeralds – Teil 2
- 98 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Winfried Tonner – Desillusionierender Realismus

- 86 Termine**
- 87 Pharmaforum**
- 100 Impressum**
- 101 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

Nachrichten

„Die Behauptung, die Menschen hätten nicht genug Geld, um es zur Begleichung von Krankheitskosten auszugeben, ist falsch – bereits jetzt werden immense Summen für eine teils höchst zweifelhafte Gesundheitsvorsorge ausgegeben.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

PROGNOSE

Arzneimittelausgaben werden auch 2007 steigen

➔ Der Bundesverband der Betriebskrankenkassen (BKK) rechnet mit einem Anstieg der Arzneimittelausgaben der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) um circa 8,5% (2,1 Mrd. EUR). Damit steigen die gesamten Arzneimittelausgaben für die ambulante Medizin in der GKV auf 27,1 Mrd. EUR pro Jahr. Mit 2,1 Mrd. EUR sollen die Zuzahlungen der Versicherten etwa konstant bleiben. Gründe für die Mehrausgaben im Medikamentensektor sind nach Angaben der BKK die Mehrwertsteuererhöhung (750 Mio. EUR), der Mengenzuwachs (630 Mio. EUR) und die sich fortsetzende Strukturverschiebung (1,2 Mrd. EUR). Der BKK-Bundesverband beklagt, dass es einen ungebrochenen Trend zur Verordnung neuer und

teurer Arzneimittel statt günstiger und bewährter Medikamente gibt. Die Festlegung neuer Festbeträge und die Erhöhung des Apothekenabschlages führen dagegen zu einer Entlastung von circa 280 Mio. EUR. Entgegen dem bisherigen Trend steigen die Arzneimittelausgaben im Osten, zum Beispiel in Sachsen weniger stark (plus ca. 8%), während sie beispielsweise in Baden Württemberg um 14,6% ansteigen. Diese Differenzen seien medizinisch nicht erklärbar und letztendlich dem regionalen Pharmamarketing zuzuordnen.

Kommentar: Völlig unkalkulierbar ist zudem der Kostenanstieg der durch die Übernahme sämtlicher von der STIKO (Ständige Impf-

kommission) empfohlenen Schutzimpfungen in den GKV-Pflichtleistungskatalog verursacht werden. Es scheint so zu sein, dass der Patient offenbar noch zu wenig in die Kostensteuerung mittels prozentualer Zuzahlungen einbezogen ist. Die Kostenkontrolle der Arzneimittelausgaben darf nicht mehr weitgehend ausschließlich auf die Wirtschaftlichkeitsprüfung bei den verordnenden Ärzten ausgerichtet sein. Auch der Patient muss motiviert werden, in eigenverantwortlicher Gesundheitsfürsorge auf Medikamente ganz zu verzichten, wo dies angebracht ist, und preiswerte Medikamente zu akzeptieren, wo dies medizinisch verantwortbar ist.

STUDIE

Geld im „zweiten Gesundheitsmarkt“



© Archiv

Ganzkörpermassage im nautischen Anzug: moderne, aber nicht eben kostengünstige Methode zur Steigerung des Stoffwechsels.

➔ In einer aktuellen Studie analysierte die Unternehmensberatung Roland Berger die Chancen des „zweiten Gesundheitsmarktes“ – mit folgenden interessanten Ergebnissen:

- Erwachsene geben im Schnitt zusätzlich zur Krankenversicherung 900 EUR im Jahr für ihre Gesundheit aus.
- Der „Zweite Gesundheitsmarkt“ (alle privat finanzierten Gesundheitsdienstleistungen und Produkte) umfasst heute schon ein Volumen von 60 Mrd. EUR im Jahr.
- Es existiert bereits eine zusätzliche Nachfrage von 16 Mrd. EUR – allein das Angebot fehlt noch.
- Es gibt fünf unterschiedliche Gesundheitstypen: rundum Aktive, sorglose Sportler, traditionelle Minimalisten, passive Zauderer und selbstkritische Interessierte.
- Der „Zweite Gesundheitsmarkt“ ermöglicht Menschen ein gesünderes Le-

ben und bietet Unternehmen neue Geschäftsmöglichkeiten.

- Auch Anbieter des klassischen Gesundheitswesens können Angebote für den „Zweiten Gesundheitsmarkt“ entwickeln.

Kommentar: Wie jeder weiß, ist die Behauptung, die Menschen hätten nicht genug Geld, um es zur Begleichung von Krankheitskosten auszugeben, falsch. Denn bereits jetzt werden immense Summen für teils höchst zweifelhafte Gesundheitsvorsorge oder -Optimierungsleistungen ausgegeben. Warum man bei diesem Befund nicht die Versicherten zu höheren, zum Beispiel prozentualen Zuzahlungen unter Berücksichtigung sozialer Belange in der GKV heranziehen kann, bleibt unklar. Wesentlicher Grund dürfte die Neigung der Politiker sein, kostenlose Leistungen an die Bürger zu verteilen. Dies umso leichter, wenn die Kosten nicht zu Lasten der Staatskasse oder der Krankenkassen gehen, sondern durch Arbeitsverdichtung und kostenlose Mehrarbeit der im Gesundheitswesen Beschäftigten erbracht werden.

VERSICHERTENPAUSCHALE

GKV kritisiert Honorarforderungen der KBV

☞ Vor dem Hintergrund der Verteilungskämpfe zwischen Haus- und Fachärzten im Rahmen des geplanten Euro-EBM haben die gesetzlichen Krankenkassen die KBV vor unrealistischen Forderungen gewarnt. Die Hausärzte wollen eine Versichertenpauschale je Quartal von 85 EUR erreichen. Dies liegt circa 70% über den derzeit abgerechneten durchschnittlichen Fallwerten. Wenn Fachärzte ähnliche Forderungen stellen, liefe es auf eine Erhöhung der bundesdeutschen Honorarzählung an Ärzte von über 18 Mrd. EUR hinaus. Dies könne die GKV nicht leisten, denn die Beitragszahler würden hierdurch mit einer um circa zwei Beitragssatzpunkte erhöhten Prämie belastet werden. Andernfalls würde der Gesundheitsfonds nur noch zu 88% für die Finanzierung der Kassenausgaben ausreichen

und jedes Mitglied müsste circa 30 EUR zusätzlich zum Beitragssatz bezahlen.

Kommentar: *Obwohl die Umsetzung des Euro-EBM mit sehr vielen Fragezeichen versehen ist, müssen wir Nervenärzte, Neurologen und Psychiater uns natürlich unbedingt wieder mit vollem Einsatz darum kümmern, damit wir unsere Honorarforderungen einbringen können. Zunächst einmal muss ein erheblicher Nachholbedarf kompensiert werden, der durch den EBM 2000 plus entstanden ist. Dies lässt sich möglicherweise mit den zusätzlich eingeführten Betreuungsleistungen bewerkstelligen. Darüber hinaus steht dann aber immer noch die Forderung nach adäquater Bewertung unserer Leistungen im Vergleich zu den anderen Fachgruppen an. Hier soll-*

te es im Sommer endlich zu der lange umkämpften neuen Praxiskostenanalyse unserer Fachgruppen kommen. Entscheidend wird sein, dass in dieser Analyse tatsächlich die Kosten der versorgungsrelevanten (überdurchschnittliche Fallzahl) und unsere Fächer unter Kostengesichtspunkten voll repräsentierende Praxen berücksichtigt werden. Dies bedeutet in der Neurologie Praxen mit voller elektrophysiologischer Ausstattung, Doppler und Duplexsonografie. In der Psychiatrie bedeutet dies Praxen ohne Psychotherapieanteil, dafür mit EEG und psychologischer Testungsmöglichkeit. Es gibt nicht nur „Verteilungskämpfe“ zwischen Haus- und Fachärzten – auch innerhalb der Facharztgruppen geht es um die Aufteilung einer grundsätzlich begrenzten Geldmenge.

BILANZ

Kassen mit über 300 Millionen im Plus

☞ Die gesetzlichen Krankenkassen haben zum Ende des zweiten Quartals 2007 einen Überschuss von rund 307 Mio. EUR erzielt. Im vergangenen Jahr verzeichneten die Kassen zum gleichen Zeitpunkt noch ein Minus von 50 Mio. EUR, lagen aber zum Jahresende mit über 1,6 Mrd. EUR im Plus.

Insgesamt stiegen die Leistungsausgaben der gesetzlichen Krankenkassen um 3,2% pro Mitglied gegenüber dem Halbjahr 2006 an. Der Anstieg bei den ambulanten ärztlichen Leistungen von 3,0% ist nach Angaben des Bundesgesundheitsministeriums der höchste seit 1994. In den neuen Bundesländern war dabei sogar ein Zuwachs von 5,7% zu verzeichnen. Die Zunahme der Arzneimittelausgaben um 5,1% dürfte größtenteils auf die Anhebung der Mehrwertsteuer von 16% auf 19% zurückzuführen sein.

Ulla Schmidt wies darauf hin, dass der moderate Anstieg bei den Krankenhausausgaben von 0,9% relativiert werden müsste. Vor einem halben Jahr war hier ein sehr hoher Anstieg von 4,8% zu verzeichnen. Nach wie vor sind die Krankenhausausgaben mit etwa 50 Mrd. EUR pro Jahr der größte Ausgabenblock. **af**

VERSORGUNGSFORMEN

MVZ im Aufwind

☞ Nach Informationen der KBV ist die Zahl der Medizinischen Versorgungszentren – MVZ – in Deutschland zum Juni 2007 auf 809 angestiegen und hat sich damit innerhalb eines Jahres fast verdoppelt. Dr. Andreas Köhler, Vorstandsvorsitzender der KBV, sieht diese Form der Versorgung nicht als Konkurrenz, sondern als sinnvolle Ergänzung für die niedergelassenen Kollegen. Die aktuellen Zahlen zeigen, dass von den über 800 MVZ nur bei knapp 270 ein Kranken-

haus als Träger beteiligt ist. Seit Ende 2004 ist die Zahl der angestellten Ärzte in den Versorgungszentren deutlich gestiegen. Im zweiten Quartal dieses Jahres standen 2.191 angestellte Kollegen 1.072 Vertragsärzten gegenüber. Im Durchschnitt arbeiten vier Mediziner in einem MVZ. Am häufigsten beteiligte Ärzte sind Hausärzte, Internisten und Chirurgen. Die meisten Zentren liegen in den Regionen Bayern, Berlin und Niedersachsen. **af**

ARZNEIVERORDNUNGS-INFORMATIONSSYSTEM

Bald in mehreren KVen?

☞ Die KV Rheinland-Pfalz hat ein neues Informations- und Warnsystem für Arzneiverordnungen von Vertragsärzten – VIS – entwickelt. VIS ist in der Lage, bereits sechs Wochen nach Quartalsende den Kollegen eine Analyse ihrer Verordnungen zu liefern. Diese beinhaltet auch den Vergleich zum Fachgruppendurchschnitt und Informationen über die Verordnungsentwicklung in der gesamten KV.

Pro Monat erhält das System Daten von rund zwei Millionen Rezepten, die zu 80% von standeseigenen und zu 20% von pri-

vaten Arzneimittelrechenzentren bezogen werden. Derzeit sind in der Datenbank rund 50 Millionen Rezepte entsprechend datenschutzrechtlichen Bestimmungen gespeichert. Diese Daten werden nicht für Wirtschaftlichkeitsprüfungen herangezogen. VIS soll sich nicht auf die KV Rheinland-Pfalz beschränken: Mit den KVen in Schleswig-Holstein und Thüringen sind bereits Kooperationen vereinbart. Eine Zusammenarbeit mit weiteren KVen ist geplant. **af**



Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde

1 3 1 % = t >> ä ppá

í ¼â, ä ' Êal ¶ öz-] zÜä ppáä äfifiä' zÜ@

mit DGPPN-Akademie für Fort- und Weiterbildung und Pflegekongress

Foto: Wolfgang Scholvien



ö ö ö Êq" ÅÅ² j" ¶² " ÜÝÊqz

Psychiatrie als diagnostische Disziplin

- > Entwicklungsperspektiven in Diagnostik und Klassifikation
- > Funktionale Diagnostik
- > Diagnostische Relevanz von Entwicklungskontext, Biographie und Kultur
- > Gesellschaftsdiagnostik und Politikberatung

Kongress-Programm online unter www.dgppn-kongress.de

Kongresseröffnung am 21. November 2007, 09:45 Uhr

- > The Identity of Psychiatry in the Light of new Diagnostic and Classification Systems

ä H ¶ % Ö " % Ö z ¶ z i ä g o ¶ q Êal ¶ Ü Ö ä Üä Ü Ü Ý G g o ö z Ü È

ä , i Ö ä z ü g o a B > Êä Ö Ý, ö Ü z² ä ¹ ¶ Ü z i ä g o ¶ q Êä

È Ö q ä Êä i Å z ä B > È

Mehr als 30 CME-Punkte

È z Üä ¶² " Ü Ýä² q ä e ä z Ü Ö Ý ä e² " z² ä z Üä L % ; 1 j " Ö q z - e ä ö Ü ä S ¶ Ü ä² q ä H z e Ü ¶ q i² " ä Ê q ä ¶² ä z Üä Ü z " Ö - z Üä z Ü Ö ä z Ü ä ö e Ü ä È



- 12 Versorgung von Demenzpatienten**
- 16 Offenes Forum**
- 21 Methoden körperbezogener Psychotherapie**
- 24 Telemedizin bei Schlaganfall**

Versorgung von Demenzpatienten

Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis

Die Notwendigkeit, Angehörige oder Bezugspersonen in die Therapie Demenzkranker einzubeziehen, gehört zum gesicherten medizinischen Wissen [3, 7, 9, 10], zum Standard maßgeblicher Therapieleitlinien [1] und findet auch Berücksichtigung in Vorschlägen zu Modellen integrierter Versorgung [5].

Gegenwärtig ist nicht gesichert, in welcher Form und mit welchen Inhalten die Angehörigen in die Therapie von Demenzkranken am effektivsten einbezogen werden sollen. In der Bundesrepublik liegen keine verlässlichen Angaben vor, in welchem Umfang bisher Beratungsleistungen durchgeführt werden. Vor allem ist unklar, ob die meist in den USA durchgeführten Studien [9] ohne Weiteres auf das Versorgungssystem in Deutschland übertragbar sind. Man kann vereinfachend zwei wesentliche Konzepte in der Bundesrepublik unterscheiden.

Selbsthilfe und ärztliche Beratung

Die systematische Beratung in Gruppenform wird in der Regel von den Selbsthilfeorganisationen wie zum Beispiel der Deutschen Alzheimergesellschaft angeboten [4]. Hierbei handelt es sich um eine über mehrere Jahre hinweg entwickelte systematisierte Bera-

tungsform, die nicht ärztlich geleitet und nicht über das System der gesetzlichen Krankenkassen finanziert wird. Dieses Verfahren wurde in einer bisher unveröffentlichten prospektiven Studie evaluiert. Diese erste Studie zum Gruppenprogramm der Alzheimergesellschaft „Hilfe beim Helfen“ [8] zeigt leider aber eher unbefriedigende Ergebnisse hinsichtlich der angestrebten zeitlichen Verzögerung der Heimeinweisung der Demenzpatienten und der Besserung der Lebensqualität der Angehörigen. Mit ersten Ergebnissen eines weiteren die Angehörigen berücksichtigenden Modellvorhabens wird erst in naher Zukunft zu rechnen sein („Initiative Demenzversorgung in der Allgemeinmedizin“ – www.projekt-ida.de).

Die bereits jetzt mögliche ärztliche Beratung von Angehörigen im Rahmen der gesetzlich geregelten kassenärztlichen Versorgung erfolgt meist im Einzelgespräch mit den Angehörigen. Sowohl für Haus- und Fachärzte als auch für Heil-

mittlerbringer wie beispielsweise Ergotherapeuten bestehen Abrechnungsmöglichkeiten in den jeweiligen Gebührenordnungen (www.kbv.de). Eine systematische Erfassung dieser Beratungsleistungen ist bisher nicht erfolgt. Sowohl Haus- als auch Fachärzte stehen in der Kritik, sich nicht ausreichend um Demenzpatienten zu kümmern (vgl. Vierter Altenbericht – www.bmfsfj.de). Möglicherweise wird jedoch der Umfang der hier bereits geleisteten ärztlichen Tätigkeit unterschätzt. Vor diesem Hintergrund ist es von Interesse, welche Effekte der Angehörigenberatung sich schon gegenwärtig unter den Routinebedingungen der ambulanten Versorgung darstellen lassen.

Adaptiertes Beratungskonzept für die Praxis

Das hier untersuchte Beratungskonzept wird im Rahmen einer Berliner fachärztlichen Schwerpunktpraxis für Demenz durchgeführt [2]. Die angehörig-

genbezogenen Therapiemodule stützen sich inhaltlich auf das Seminarprogramm „Hilfe beim Helfen“ der Alzheimergesellschaft [4]. Die Inhalte sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. Es umfasst insgesamt sechs Module mit einer Sitzungsdauer von je 45–60 Minuten. Die Beratung erfolgt nicht in einer Gruppe sondern als Einzelberatung. Das Programm wurde in eine PC gestützte Version übersetzt und enthält immer wieder Mehrfachwahlfragen, um zu kontrollieren, ob die Informationen auch verstanden wurden. Die Beratung wird von einer Ergotherapeutin durchgeführt, die in das Gesamtkonzept der Behandlung integriert ist [2]. Sie kennt sowohl den Patienten, als auch die vom Arzt gewählte Behandlungsstrategie und kann somit gezielter auf die je individuellen Probleme des Patienten und des Angehörigen vertiefend eingehen.

Fragestellung

Folgende Fragen sollen in der Untersuchung beantwortet werden:

1. Lässt sich bei den Angehörigen nach der Beratung ein Zuwachs an Krankheits- und Bewältigungswissen feststellen?
2. Lässt sich nach der Beratung eine Veränderung depressiver Klagsamkeit des betreuenden Angehörigen feststellen?
3. Welchen Einfluss hat die Beratung auf den Verlauf der kognitiven Störungen des Patienten nach sechs Monaten?

Untersuchungsmethoden

Ad 1: Zur Erfassung des Krankheitswissens wurde ein Fragebogen mit insgesamt zwölf Multiple-Choice-Fragen entwickelt. Zu jedem der sechs Module wurden zwei Fragen gestellt, die sich direkt auf die vermittelten Inhalte beziehen. Der Schwierigkeitsgrad der Fragen sollte die Angehörigen nicht überfordern oder gar abschrecken. Der Fragebogen wurde vor Beginn und nach Abschluss der Beratung vorgelegt.

Ad 2: Zur Beurteilung der depressiven Klagsamkeit der Angehörigen wurde vor und nach der Beratung die Depressivitätsskala von Zerssen verwendet [11].

Ad 3: Zur Verlaufsbeurteilung des Pati-

Aufbau der Schulungsreihe „Hilfe beim Helfen“

Tabelle 1

Modul 1: Wissenswertes über die Alzheimer-Krankheit
Modul 2: Das frühe Stadium der Demenz
Modul 3: Das mittlere Stadium der Alzheimer-Krankheit
Modul 4: Das späte Stadium der Alzheimer-Krankheit
Modul 5: Fragen zu Recht und Versicherung
Modul 6: Entlastung für die pflegenden Angehörigen von Alzheimer-Kranken

Effekte einer Angehörigenberatung auf Krankheits- und Bewältigungswissen und Depressivität (n = 21 Angehörige)

Tabelle 2

	vor der Beratung	nach der Beratung
Anzahl richtiger Fragen im Fragebogen Krankheitswissen	7,4	10,6
Prozentrang der Depressivitätsskala (von Zerssen)	65,8	56,3

enten wurde aus der Routinedokumentation der Wert des MMST zwei Quartale später entnommen [6].

Stichprobe und Zeitrahmen

In die Auswertung wurden nur jene Patienten aufgenommen, für die eine vollständige Dokumentation für die Quartale II bis IV/2004 vorlag. Von insgesamt 56 vollständig dokumentierten Patienten erhielten 21 Angehörige oder Bezugspersonen die sechs Module umfassende Beratung. Bei allen konnte der vollständige Datensatz erhoben werden. Die Beratungen wurden im zweiten Quartal 2004 abgeschlossen. Die Verlaufskontrolle des MMST erfolgte Ende des vierten Quartals 2004.

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in **Tabelle 2** dargestellt. Bezüglich des Krankheitswissens wurden von den Angehörigen vor der Beratung im Durchschnitt 7,4 von 12 Fragen richtig beantwortet. Nach der Intervention waren es durchschnittlich 10,6 richtige Antworten. Der Unterschied ist signifikant. Die Prozentränge der von den Angehörigen ausgefüllten Depressivitätsskala besserten sich um fast 10 Prozentpunkte. Vor der Beratung betrug der Prozentrang durchschnittlich 66

und nach der Beratung durchschnittlich 56. Dieser Unterschied ist signifikant. Ein positiver Effekt der Beratung von Angehörigen auf den MMST-Wert der Patienten nach sechs Monaten war nicht feststellbar.

Fazit

Unter den Routinebedingungen der ambulanten Versorgung lässt sich zeigen, dass die Angehörigenberatung von Demenzkranken positive Effekte auf das Krankheitswissen und auf die Stimmung der betreuenden Angehörigen hat. Möglicherweise sind dies Indikatoren, dass sich auch der Umgang des Angehörigen mit dem Erkrankten bessert. Diese intendierten Verhaltensänderungen wurden hier jedoch nicht untersucht. Auf den mittelfristigen Krankheitsverlauf der kognitiven Leistungen der Patienten hat die Angehörigenberatung erwartungsgemäß keinen Einfluss.

Das hier vorgestellte Vorgehen ermöglicht, auf den individuellen Kontext besser einzugehen. Wir erreichen dies durch Ablösung der Gruppen- durch die Einzelberatung. Von besonderer Bedeutung ist die Integration der beratenden Ergotherapeutin in den Behandlungsprozess selbst. Die Ergotherapeutin kennt nicht nur den Angehörigen und die ärztliche Behandlungs-

strategie sondern auch den Patienten. In der Regel führt sie die Testung der Patienten in der Aufnahmesituation und im Verlauf der Behandlung durch. Bei einem Teil der Patienten ist sie für die nicht-medikamentösen Behandlungsprogramme zuständig. Sie kennt bei der oft langjährigen Behandlung den Krankheitsverlauf, da sie die standardisierte Behandlungsdokumentation regelmäßig durchführt [2]. In Zukunft wird es deshalb wichtig sein, die Beratungsmodule nicht nur in dem in Tabelle 1 dargestellten Schema durchzuführen, sondern flexibel und zeitnah für die häufig im Krankheitsverlauf auftretende Problemsituationen einzusetzen. □

AUTOREN

Dr. med. Jens Bohlken, Berlin
 BVDN-Referat Demenz
 E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Kerstin Weber, Ärztin, Berlin
Cornelia Wiesner, Ergotherapeutin, Berlin

Literatur

1. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Empfehlungen zur Therapie der Demenz. Arzneiverordnung in der Praxis. 3. Auflage 2004
2. Bohlken J et al. Demenzbehandlung in Nervenarztpraxen. Psychoneuro 2005; 31 (3): 157–9
3. Cuijpers P. Depressive disorders in caregivers of dementia patients. A systematic review. Aging and Mental Health 2005; 9: 325–30
4. Deutsche Alzheimer Gesellschaft, Janssen-Cilag. Hilfe beim Helfen – Schulungsreihe für Angehörige von Alzheimer-Kranken. Deutsche Alzheimer Gesellschaft, Berlin 2001
5. Jessen F et al. Integrierte Versorgung Demenz: Die Herausforderung wird nur im Netzwerk zu bewältigen sein. InFo Neurologie & Psychiatrie 2006; 12: 30
6. Kessler J, Markowitsch HJ, Denzler PE. Mini-Mental-Status-Test. Deutsche Fassung. Weinheim, Beltz 1990
7. Kurz A, Hallauer J, Jansen S, Diehl J. Die Wirksamkeit von Angehörigengruppen bei Demenzerkrankungen. Nervenarzt 2006; 76: 261–9
8. Kurz A. Multizentrische, randomisierte und kontrollierte Prüfung einer modular aufgebauten Schulungsreihe für pflegende Angehörige Demenzkranker. Unveröffentlichter Abschlussbericht 2007
9. Livingston G et al. Systematic Review of Psychological Approaches to the Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. Am J Psychiatry 2005; 162: 1996–2021
10. Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. JAMA 1996; 276: 1725–31
11. Zerssen D. v. Depressivitäts-Skala (D-S/D-S'). In CIPS (Hrsg.). Internationale Skalen für Psychiatrie. Göttingen, Beltz Test GmbH 1996



Zeitlich begrenzt oder für immer?

Kollegin Hauck hat – was die Langzeittherapie von Schizophrenie-Patienten betrifft – Erfahrungen gemacht, die sich nicht mit den Empfehlungen der Fachgesellschaften decken. Sie nimmt daher kritisch Stellung zu einer entsprechenden Passage im Artikel „Pharmakotherapie der Schizophrenie“ (NEUROTRANSMITTER 5/2007, S. 69).

Dr. Andrea Hauck, Göppingen: Mit den Empfehlungen der Fachgesellschaften, mehrfach erkrankte Schizophrene über fünf Jahre rezidivprophylaktisch zu behandeln, wobei es aber auch Patienten gebe, bei denen eine lebenslange Behandlung mit Antipsychotika erforderlich ist, lügen wir uns doch in die Tasche! Nach meinen Erfahrungen nach über 20 Jahren Psychiatrie in der Praxis habe ich weniger als 10% Patienten erlebt, die auf Dauer ohne Neuroleptika auskommen. Ich möchte mit meiner Stellungnahme gerne eine überfällige Diskussion anzetteln und würde mich über die Erfahrungsberichte von anderen Kolleginnen und Kollegen freuen. □

Qualität auf dem absteigenden Ast?

Praxisvernetzungen, Effektivitätskontrollen, Dokumentationspflichten und vieles mehr sollen die Qualität in psychiatrischen Praxen gewährleisten. Die Kollegen Vogt aus Freiburg und Ruh aus Oberndorf dagegen sehen im Qualitätsmanagement mehr Frust als Nutzen.

Dr. Thomas Vogt, Freiburg: Im Gegensatz zur offiziellen Lesart, nach der jetzt in der medizinischen Versorgung durch Qualitätsmanagement, zunehmender Vernetzung der Praxen, Effektivitätskontrollen, verschiedene Versorgungsprogramme und deren Dokumentation mit möglichst lückenloser Erfassung irgendwelcher objektivierbaren Zustände vieles besser werden soll, vollzieht sich in aller Stille, zumindest auf dem psychiatrischen Fachgebiet, gerade das Gegenteil.

Nachdem die notwendigen Gesprächsleistungen abgeschafft, durch eine Pauschale ersetzt und so bemessen sind, dass jeder Patient eine knappe Stunde pro Quartal mit seinem Psychiater sprechen kann, der Psychiater aber noch mehr in Verwaltungs- und Dokumentationsarbeiten eingespannt ist, sind wir jetzt allmählich wieder da angelangt, wo wir lange vor der Psychiatriequote waren. Erschwerend

kommt hinzu, dass sich aus Gründen der Vereinheitlichung die diagnostischen Raster und die objektivierbare Datenerhebung in den neu aufgelegten Programmen im wesentlichen auf die vegetativen Symptome oder Angst und Depressionszustände als inhaltslose Begriffe reduzieren. So werden die erhobenen Daten in keiner Weise mehr den Ursachen oder Bedeutungen für den einzelnen Patienten gerecht. Ganz abgesehen davon, in wie weit die so erhobenen „wissenschaftlichen Befunde“ überhaupt irgendeinen Wert besitzen, lesen sich im Grunde genommen die Diagnosen, da sie meist auf die vegetative Symptomatik zurückgeführt werden, wie eine groß angelegte Werbekampagne für die Pharmaindustrie in Form von Anxiolytika, Antidepressiva

oder, bei psychotischer Problematik, Neuroleptika. Dabei wird geflissentlich übersehen, dass die Endstrecke beinahe sämtlicher seelischer Erkrankungen in depressive Erschöpfungszustände mit den Leitsymptomen Angst und Panikentwicklung, Vitalzeichen mit oder ohne psychotische Symptomatik mündet. Die eigentliche Ätiologie scheint immer mehr in den Hintergrund zu rücken. Zusätzlich wird ein genervter, unter Zeitdruck stehender, zur Dokumentation verpflichteter Arzt immer weniger bereit sein, auf die Sicht des Patienten zu hören, sondern langsam anfangen, auch in diesen, von ihm zur Dokumentation verwandten Begriffen, zu denken.

Es ist wirklich deprimierend wahrzunehmen, wie sich diese Tendenz mit zunehmendem Einfluss der Kassen nach Kontrolle verstärkt durch gewisse Tendenzen der Politik immer mehr beschleunigt und sich somit die

Behandler zu Symptomedokumentatoren reduzieren und die zu Behandelnden nur noch zu verwalten scheinen. Spricht man mit Kollegen, vor allem mit denen, die sich mit Fragen der Berentung befassen – und da gleichen sich im wesentlichen, wenn auch in weniger schlimmem Ausmaß, sämtliche medizinische Fachgebiete – so wird die Tendenz bestätigt, dass häufiger denn je Patienten berentet werden, deren Anfangsproblematik nicht genügend bedacht oder gehört und berücksichtigt worden ist. Sie passen sich an die Verhältnisse eines stereotypen Verwaltungsapparates an, der zwar lückenlos dokumentiert, aber in keiner Weise auf die bestehende Problematik eingeht und fühlen sich nur noch verwaltet und ausgesondert. So schafft sich

ein ursprünglich zumindest besser funktionierendes System selbst ab und degradiert sich zur Dokumentation eines Wahnsinns, der allerdings jetzt qualifiziert ist. □

Dr. Eberhard Ruh, Oberndorf: Entgegen allen Lippenbekenntnissen zur Qualität ist überall in unserem Beruf ein Niedergang zu sehen. Hausärzte blocken über das Hausärztemodell zunehmend Überweisungen und trocken uns aus (z. B. Patient mit Depression erhielt Abilify®, dann Concerta®, Doxepin, Baldrian, zuletzt Ibu). In den Heimen grenzen uns Hausärzte aus und verweigern Strukturverträge, wie es H. Scheiblich schon macht (Calw). Überweisungen in NMR, Neurochirurgie etc. dürfen völlig an uns vorbeilaufen. Wo bleiben wir da noch? Ist das die neue Primärversorgung?

Die Subsidiarität unter Ärzten funktioniert nicht, von Netzwerken höre ich nur. Es ist immer noch ein Ärgernis, dass Hausärzte Überweisungen mit null Informationen schicken, keinerlei Befunde – bei uns aber ständig Berichte anmahnen. In Krankenhäusern wird weiterhin regelwidrig zum Sparen den Patienten die Mitgabe unserer ambulanten Medikamente abgenötigt. Wo ist hier eine Studie über den innerärztlichen Pfusch am Bau? Die Politik konnte nur so stark werden, weil Ärzte ökonomisch und strukturell versagen. Kommerz und Show werden wohl die neuen medizinischen Leitsterne. Hier fehlt es von Seiten unseres Verbandes an massiver Kritik, auch innerärztlich – wir lassen uns überall ausbooten. Ich bin jedenfalls froh, wenn ich in ein bis zwei Jahren den ganzen Frust altershalber abschütteln kann. Deutschland – siehe Buch Lutz Classen – auf dem absteigenden Ast, Vernunft perdu. □

Wo ist hier eine Studie über den innerärztlichen Pfusch am Bau?

Tagungsbericht

Methoden der körperbezogenen Psychotherapie

Am 11. und 12. Mai 2007 fand in der Psychosomatischen Klinik Bad Neustadt eine Tagung zum Thema: „Körper und Psyche im psychotherapeutischen Kontext“ statt. Die Tagung konzentrierte sich auf Störungen des Körpergefühls und Körperselbst und auf die Möglichkeiten der Körpertherapie bei unterschiedlichen Krankheitsbildern.

Prof. Dr. Manfred E. Beutel, Universität Mainz, eröffnete die Tagung mit einem Vortrag zum Thema: „Integrative stationäre psychosomatische Therapie am Beispiel der Konversionsstörung“. Beutel unterstrich einleitend, dass im Behandlungssystem, das alle beteiligten Berufsgruppen mit einbezieht, durch ständigen Austausch, Selbstreflexion und externe regelmäßige Supervision ein integratives Potenzial aufrecht erhalten werden sollte. Anschließend stellte er die 15-wöchige stationäre Behandlung einer Patientin mit einer Gangstörung vor. Beutel erläuterte, wie durch die Integration der psychodynamischen Therapie, Mal- und Körpertherapie der Gesundheitseffekt erzielt werden konnte. Die Sensibilisierung für Körperempfindungen und die Beziehungsorientierung (Körperkontakt, Nähe/Distanz, Selbstbehauptung) waren dabei ein wesentlicher Wirkfaktor. Die Katamnese nach zwölf Monaten ergab, dass die Patientin wieder Autofahren und eine kurzzeitige Gangstörung, die im Rahmen einer Konfliktsituation auftrat, selbst überwinden konnte.

Bildnerische Prozesse

Prof. Dr. phil. Gertraud Schottenloher, München, lotete mit ihrem Vortrag „Bildnerische Prozesse in der Therapie“ die Möglichkeiten der Kunsttherapie aus. Im Rahmen derer gibt der Gestaltende seinen Verletzungen und Träumen eine mitteilbare Form. Die Kunsttherapie verstärke wichtige Ressourcen wie Selbstständigkeit, Ausdauer, Gefühl der Sinnhaftigkeit. Schottenloher verdeutlichte

ihre Arbeitsweise an eindrucksvollen Zeichnungen. Prof. Dr. phil. Gerhard Huber aus Heidelberg schloss mit Ausführungen zum Thema „Psychische Effekte von Sport- und Bewegungstherapie“ an. Als integraler Bestandteil des Gesamtbehandlungskonzeptes könne Sport bei nahezu jeder psychischen Störung effektiv eingesetzt werden.

Dr. phil. Silke Neuderth aus Würzburg referierte über den neuesten Stand des Projekts zur Erhebung der berufsbezogenen Interventionsmaßnahmen wie Arbeits- und Belastungserprobung, an der die Psychosomatischen Klinik Bad Neustadt beteiligt ist. Diese Interventionsmaßnahmen werden durch die Körpertherapie sinnvoll ergänzt.

Die leibliche Dimension in der Therapie

Den nächsten Vortragsblock bestritt zunächst Prof. emer. Dr. phil. Günter Heisterkamp, Düsseldorf, mit seinen Ausführungen „Das Körpergeschehen in der tiefenpsychologisch fundierten und in der analytischen Behandlung“. Es komme darauf an, die leibliche Dimension in den Therapieprozess mit aufzunehmen. Er schilderte einen Fall, in dem unbewusste Körperbewegungen eines Patienten in der Therapie thematisiert wurden und so die Therapie voranbrachten.

Dr. et phil. Peter Geißler aus Wien berichtete in seinem Vortrag über „Die Körperpsychotherapie im Spiegel der Säuglingsforschung“. Geißler verwies auf den Begriff des „kompetenten Säuglings“. Die Säuglingsforschung habe gemeinsam mit anderen Forschungsge-

bieten wie der Affekt-, Gehirn- und Bindungsforschung neue Impulse innerhalb der Psychoanalyse ausgelöst. Alle Körperpsychotherapien, so betonte Geißler, hätten immer schon auf die dominierende Rolle des nonverbalen Kanals als Kommunikationsweg gegenüber der Sprache hingewiesen, und hier läge die Brücke zur Säuglingsforschung, die genau diese Art der Kommunikation im Detail untersuche. Der Säugling habe nur die Möglichkeit, sich mit seinem gesamten Körper auszudrücken. Geißler machte seinen Ansatz fruchtbar für den in der Psychoanalyse bedeutsamen Abwehrmechanismus der Projektiven Identifikation.

Dr. Franz Bleichner, Bad Neustadt, erklärte in seinem Vortrag „Die Integration der Körperpsychotherapie in das stationäre therapeutische Setting“, wie die Körperwahrnehmungsschulung, die körperbezogene tiefenpsychologische Gruppentherapie, Entspannungsverfahren, Kreislauftraining und Sport in der Gruppe im Therapieplan auf den Stationen verankert sind. Er beschrieb im Detail die Interventionsebenen bei der Körperpsychotherapie und unterschied zwischen dem Körpererleben, Fühlen und der kognitiven Einordnung. Ziel der Körpertherapie sei die Differenzierung der Wahrnehmung, die Verbindung des Gespürten mit emotionalen Inhalten und das Verstehen von Zusammenhängen. Prof. Dr. Harald Gündel, Hannover, behandelte in seinem Vortrag das Thema „Der Körper und seine Beziehung zum Selbst und zum Anderen. Die neurowissenschaftliche Perspektive“. Die Emotionsentstehung und -wahrnehmung ge-



© Pixelio.de

schiebt im ZNS innerhalb komplexer Netzwerke. So korreliert zum Beispiel die individuelle Intensität des Trauergefühls mit erhöhter neuronaler Aktivierung in der rechten Insel im Gehirn. Gündel hob hervor, dass die Identität des Menschen auf dem Zusammenspiel des ZNS mit dem gesamten Körper beruhe. Der „Geist“, das Selbst, stehe genauso in Beziehung zum Leib wie zum Hirn und zur ganzen Umwelt. Gündel erläuterte die neurochemischen Grundlagen zwischenmenschlicher Bindung, wobei der Dopaminausschüttung eine wichtige verstärkende Rolle zugesprochen wird. Unter Verweis auf Kämmerer postulierte Gündel, dass es bei der psychodynamischen Psychotherapie um eine „Verwörterung des Körpers“ gehe, wodurch dieser Körper allmählich mit einem Gefühl des Ich-Selbst erlebt wird“.

Essstörung, Schmerz und Körperbildzeichnungen

Prof. Dr. Peter Joraschky, Dresden, gab in seinem Vortrag „Zur Diagnostik des Körpererlebens“ Fallbeispiele zum Zusammenhang zwischen Körperunzufriedenheit und Essstörung. Die Variable „Körperunzufriedenheit“ könne bulimische Einstellungen und Verhaltensweisen besser vorhersagen als die Variablen „Selbstwertgefühl“, „Depression“ und „soziales Umfeld“ zusammen. Joraschky erklärte ferner die Fragebogen-

und projektiven Verfahren zur Erfassung des gestörten Körperbildes und zeigte deren gewinnbringenden Einsatz im therapeutischen Prozess.

Über den Umgang mit Schmerzen sprach Dr. Rudolf J. Knickenberg aus Bad Neustadt. Es sei Aufgabe der Psychosomatik, alle Erkenntnisse, besonders bei chronischem Schmerz zusammenzuführen. Dabei seien auch die neurowissenschaftlichen Erkenntnisse sehr hilfreich. Der Schmerz wird im somatosensorischen Kortex gespürt, im anterioren gyrus cinguli wird die emotionale Komponente generiert. Forschungen zeigen, dass das Unangenehme am Schmerz im Gehirn genau dort repräsentiert wird, wo auch das Unangenehme bei einer sozialen Ablehnung abgebildet wird. Aus einer integrativen Perspektive referierte Knickenberg die tiefenpsychologischen und verhaltenstherapeutischen Modelle zum Verständnis des chronischen Schmerzes. Anschließend stellte er Interventionen zur körperbezogenen Psychotherapie vor, wie die Konfrontation mit dem eigenen Unlust erleben oder die Wahrnehmungsveränderung der Schmerzen zur Modifizierung des Schmerzgedächtnisses.

Prof. Dr. Martina de Zwaan, Erlangen, referierte zur „Rolle körperorientierter Strategien in der verhaltenstherapeutischen Behandlung bulimischer

Patientinnen“. Figur und Körperbewertung hätten bei den Patienten einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung. Forschungen zeigen, dass die Körperunzufriedenheit bei weiblichen Jugendlichen den Beginn von restriktivem Essverhalten voraussage und ein negatives Körperbild einen hohen Stellenwert bei der Aufrechterhaltung der Essstörungen hat. Sie beschrieb vier Komponenten des Körperbildes: die Fehleinschätzung der eigenen Körperdimensionen, die negative Bewertung des eigenen Körpers, negative Gefühle bei einer Konfrontation und Vermeidungs- und Kontrollverhalten. Anschließend stellte sie die Körperbildtherapie nach Vocks und Legenbauer vor, bei der es um Aspekte geht wie: Erarbeitung eines Störungsmodells, das Erkennen und die Modifikation negativer körperbezogener Kognitionen, Grundannahmen und Schemata. Bei dieser Methode spielt die Körperkonfrontation mit Video und Spiegel eine große Rolle, um ein verzerrtes Körperbild zu korrigieren und auf positive Aspekte des eigenen Körpers zu sensibilisieren.

Dr. phil. Rudolf Maaser, Bad Neustadt, sprach über die „Körperpsychotherapie bei Anorexia nervosa“. Maaser konzentrierte sich vor allem auf Körperbildzeichnungen, die in der Psychosomatischen Klinik Bad Neustadt eine lange Tradition haben. Anhand der Körperbildzeichnungen verdeutlichte Maaser mehrere Therapieverläufe. Maaser konnte zeigen, dass sich die Körperbildzeichnungen gut für die Überprüfung des Therapieprozesses und -erfolges eignen. Wie die Körperbildzeichnungen in den psychotherapeutischen Prozess eingebettet werden, wurde an Patientenaussagen zur Wahrnehmung der Körpergrenze und an Körperträumen veranschaulicht.

Struktur, Haut- und Herzerkrankungen

Mit seinem Überblick über das „Körperbild in der OPD-2“ knüpfte Dr. phil. Lothar Schattenburg, Bad Neustadt, an die Ausführungen von Joraschky und Maaser an, die schon auf unterschiedliche Ausprägungen der Struktur (gut, mäßig, desintegriert) eingegangen waren. Das OPD-2 (Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik) berück-

sichtigt im neuen Manual von 2006 das Körpererleben mit der Körperbildliste (KB-L). Diese Liste lehnt sich in ihrem Aufbau ganz an die Hauptdimensionen der Strukturachse des OPD an. Die Strukturachse im OPD besteht aus den vier Hauptdimensionen „Wahrnehmung“, „Regulierung“, „Kommunikation“ und „Bindung“. An dem Fallbeispiel einer Herzneurose wurden diese Strukturen verdeutlicht. Schattenburg zog das Fazit, dass die anerkannten körpertherapeutischen Verfahren von der hohen Systematik des OPD profitieren können.

Prof. Dr. Uwe Gieler und der Körpertherapeut Markus Schreiber, Gießen, berichteten über Körpertherapie bei Hautpatienten. Die Ambulanz der Psychosomatischen Klinik in Gießen hat circa 1.000 Patienten im Jahr, 20% mit dermatologischen Diagnosen. In Anlehnung an Anzieu beschrieb Gieler neun Funktionen des Haut-Ichs wie Zusammenhalt der Psyche, libidinöse Funktion und Aufladefunktion durch Reize. Die Berührungstherapie bei Kindern mit Neurodermitis zeigte beachtliche Erfolge. Eltern wurden angehalten, ihre Kinder mit Neurodermitis neben der dermatologischen Therapie 20 Minuten pro Tag über einen Monat zu massieren. Eine Kontrollgruppe erhielt eine Standardtherapie. Nach einem Monat hatten die Kinder in der Massagegruppe geringere Angstwerte und weniger Symptome wie Rötung und Juckreiz.

Den Schlusstakt setzten die Ausführungen von Prof. Dr. Michael Linden, Berlin, zur „Hypochondrischen (pathologischen) Realangst“. Die pathologische Realangst entsteht durch die Bedrohung durch eine äußere Gefahr und einer Angstreaktion, die den Charakter einer Störung aufweist. Linden beschrieb folgende Typen der hypochondrischen Realangst bei KHK-Patienten: eine Komorbidität (Generalisierte Angsterkrankung und Verhalten nach dem Herzinfarkt), iatrogene Neurose (große Sorgfalt beim Wiegen und Blutdruckmessen, Vermeidung von Reisen), Hypochondrische Störung (detailliertes kardiologisches Wissen, zunehmend umfangreiche internistische Abklärungen) und eine posttraumatische Persönlichkeitsstörung (nach dem Herzinfarkt Intrusionen mit Bildern mit dem Notarztwagen und von der Intensivstation). Er erläuterte die oft ausgesprochen schwierigen diagnostischen und therapeutischen Probleme bei der Unterscheidung kardiologischer und psychischer Symptome. Angesichts der diagnostischen Problematik bei der hypochondrischen Realangst bei Herzerkrankungen bestehe ein erhöhtes Arzt-Haftungsrisiko für Therapeuten wegen Über- oder Untertherapie, betonte Linden. □

AUTOREN

Dr. phil. Lothar Schattenburg

Dr. med. Rudolf J. Knickenberg

Abteilung Rehabilitation, Psychosomatische Klinik Bad Neustadt

Salzburger Leite 1, 97616 Bad Neustadt/Saale

E-Mail: knickenberg.ca@psychosomatische-klinik-bad-neustadt.de

Die Tagungsbeiträge sind in der Schriftenreihe der Psychosomatischen Klinik Bad Neustadt veröffentlicht und können unter folgender E-Mail angefordert werden:

knickenberg.ca@psychosomatische-klinik-bad-neustadt.de

Telemedizin kann Stroke Units nicht ersetzen

Qualität und Zeitpunkt der Erstbehandlung eines Schlaganfalls sind entscheidend für das weitere Schicksal eines Betroffenen. Doch noch immer hat etwa die Hälfte aller Schlaganfallpatienten, vor allem in ländlichen und strukturschwachen Gebieten, keinen Zugang zu den Stroke Units. Die Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) fordert deshalb seit Jahren die Einrichtung weiterer Stroke Units sowie strukturierter Versorgungsnetze. Die DSG warnt davor, zu große Hoffnung in die Telemedizin zu setzen, die nur im Notfall Bestandteil von Versorgungsstrukturen sein könne, aber keinesfalls Ersatz für eine hochwertige Behandlung in Stroke Units.

„Krankenhäuser müssen für eine strukturierte Schlaganfallbehandlung die entsprechenden Voraussetzungen schaffen. Denn erst dadurch steigen die Überlebens- und Heilungschancen deutlich“, erklärte Prof. Dr. Martin Grond, 1. Vorsitzender der DSG und Chefarzt am Kreisklinikum Siegen. Auch Prof. Dr. Bernd Ringelstein, 2. Vorsitzender der

DSG konstatierte: „Es gibt bisher keine wissenschaftliche Studie, die den Nutzen von Telemedizin im Sinne der technischen Ausrüstung in der Schlaganfallbehandlung gezielt untersucht hat. In den bisher vorliegenden Studien war die Telemedizin immer nur Teil komplexerer Versorgungsprojekte, deren Inhalte weit über die technische Ausrüstung mit telemedizinischen Apparaten hinausgingen. Ausschlaggebend war schließlich eine ganzheitliche Qualitätsoffensive mit Verbesserung der personellen und strukturellen Ressourcen, Schulung und Weiterbildung der Mitarbeiter in den peripheren Kliniken sowie deren engmaschige Supervision. So wird im Idealfall mit viel Aufwand eine Therapie auf Stroke Unit Niveau erreicht“.

Schlaganfälle kommen nach neuen epidemiologischen Erhebungen mittlerweile häufiger vor als Herzinfarkte. Der für Schlaganfälle geringere Versorgungsstandard als für Herzinfarkte ist nach Auffassung der DSG nicht akzeptabel. Priorität habe die Verbesserung der Ver-

sorgung direkt vor Ort, zu der nicht nur eine Telediagnose gehöre, sondern vor allem eine multidisziplinäre Behandlung mit speziell geschultem und qualifiziertem Personal. Es kann daher im Einzelfall sinnvoller sein, etwas längere Wege in Kauf zu nehmen und den Patienten direkt in ein Schlaganfallzentrum zu transportieren. „Eine erfolgreiche Schlaganfallbehandlung setzt qualifizierte Strukturen und ein eingespieltes Team voraus, die nicht einfach durch Telemedizin ersetzbar sind“, erläuterte Prof. Dr. Manfred Kaps, Direktor der neurologischen Klinik der Justus-Liebig-Universität, Gießen. Er befürchtet, dass die Telemedizin als „Feigenblatt für eine zweitklassige Schlaganfallversorgung“ von politischen Entscheidungsträgern missbraucht werden könnte. □

QUELLE

Nach Informationen der DSG

LINKS

www.dsg-info.de

Psychiatrie als diagnostische Disziplin

DGPPN-Kongress – größte Psychiatrie-Tagung im deutschsprachigen Raum

Die Diagnostik und Therapie von psychischen Erkrankungen sowie Fragen der seelischen Gesundheit stehen im Mittelpunkt, wenn die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Ende November wieder zu ihrer Jahrestagung nach Berlin einlädt. Zu den inhaltlichen Themenschwerpunkten dieser Tagung, die von Mittwoch, den 21. November, bis Samstag, den 24. November 2007, im Internationalen Congress Centrum (ICC) stattfindet, gehören „Entwicklungsperspektiven in Diagnostik und Klassifikation“, „Funktionale Diagnostik“, „Diagnostische Relevanz von Entwicklungskontext, Biografie und Kultur“ sowie „Gesellschaftsdiagnostik und Politikberatung“.

Wie im vergangenen Jahr erwartet die DGPPN erneut mehr als 6.000 Teilnehmer. Auch die österreichischen und schweizerischen psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachgesellschaften beteiligen sich wieder und nehmen damit zum dritten Mal an Organisation und Gestaltung dieses Kongresses

teil, der inzwischen im deutschen Sprachraum zur größten wissenschaftlichen Tagung auf dem Gebiet der psychischen Erkrankungen geworden ist. Neben dem wissenschaftlichen Programm sowie dem Programm der Fort- und Weiterbildungsakademie hat die DGPPN eine Reihe von Angeboten vorgesehen, die sich auch an interessierte Bürger richten. Besonders hervorzuheben ist der Schülerkongress am Mittwoch, den 21. November 2007 mit den Themen: „Depression bei Jugendlichen“, „Stress in der Schule und Prüfungsangst“ und „Der normale Wahnsinn? Psychosen sind nicht cool!“

Information und Anmeldung:

CPO HANSER SERVICE GmbH, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin, Tel. 030 3006690, Fax: 030 3006 6950, E-Mail: dgppn07@cpo-hanser.de; <http://www.dgppn-kongress.de> / DGPPN Hauptgeschäftsstelle Berlin-Mitte, Tel. 030 2809 6602, Fax 030 2809 3816, E-Mail: sekretariat@dgppn.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Krach um PIAs

„Hexen erobern den Bildschirm“ weiß die „Welt am Sonntag“ vom 18.9.2007. Und nicht nur das: Bis zu 40.000 EUR investieren Rat-suchende angeblich in Esoteriksendern wie Orakel-TV für einen vermeintlichen Blick in die Zukunft. Tarot-Karten, Pendel und Glas-kugeln locken das finanzkräftige Klientel. „Seminare in Gedankenlesen“ oder „thera-peutischer Darmentleerung“ befähigen augenscheinlich zu nicht unerheblichen Eingrif-fen in Gesundheit und seelisches Gleichge-wesen. Für das unterfinanzierte Gesundheits-wesen eröffnen sich ganz neue Perspektiven: Warum Stunden beim Therapeuten verbrin-gen, wenn wichtige Entscheidungen so ein-fach abgefragt werden können!

Ganz und gar nicht esoterisch, sondern handfest war die Verärgerung, die der letzte Mitgliederrundbrief des BVDN-Vorstands „Psychiatrische Institutsambulanzen“ bei den DGPPN-Vorstandsmitgliedern bedauerli-cherweise verursachte. Die Fakten: Die Mög-lichkeit ambulanter Behandlung psychisch Erkrankter in den Institutsambulanzen hat der Gesetzgeber im § 118 SGB V eingeräumt; die Rahmenbedingungen regelt ein Vertrag zwischen KBV, Spitzenverbänden der Kran-kenkassen und der Deutschen Krankenhaus-gesellschaft. Konfliktpotenzial beinhaltet die Auslegung dieser Vereinbarung, mithin die Zuordnung der Patienten zu den Sektoren. Der Konflikt verschärft sich durch den im aktuellen WSG deutlich gemachten Willen des Gesetzgebers, die Leistungserbringer im System in einen Wettbewerb gegeneinander aufzustellen. Dies führt zum Verdruss vieler Vertragsärzte, die sich vor allem wegen un-gleicher Honorierung in einem Wettbe-werbsnachteil sehen. Eine Fehlsteuerung, auf die Prof. Rürup anlässlich der Vorstellung des IGES-Gutachtens zur fachärztlichen Versor-gung im April hingewiesen hatte. Die Ge-setze des „Marktes“ bringen es mit sich, dass

manch pfiffige Verwaltungsdirektoren die „Gunst der Stunde“ nutzen und sich mit ver-mehrten ambulanten Behandlungsangebo-ten in der Fläche zu positionieren suchen.

Dass im Marketing die politisch induzierte und gewollte Schwächung des vertragsärzt-lichen Sektors (schlechte Honorierung, enge Budgets etc.) argumentativ genutzt wird, erscheint vielen Vertragsärzten zynisch. Sie erwarten von ihrem Berufsverband, dass ihre Argumente in die politische Diskussion ein-gebracht werden. Nichts anderes ist passiert. Die Interessen von Kliniken mit Institutsam-bulanzen können dadurch tangiert werden. Der Streit scheint vorprogrammiert, sollte aber nicht zwischen Verbänden und wissen-schaftlicher Gesellschaft geführt werden. Denn Fakt ist auch: Die DGPPN setzt sich seit Jahren für eine adäquate Honorierung von Niedergelassenen ein. Für seine umfäng-lichen Analysen und Offenlegung der ver-tragsärztlichen Honorarmisere innerhalb der DGPPN, in der Politik und ärztlichen Selbstverwaltung hat Prof. Berger 2007 den BVDN-Award erhalten. Die DGPPN hat ferner angeboten, ein gemeinsames Positionspa-pier als mögliche Grundlage für regionale Verhandlungen zwischen Krankenhausbe-treibern und Vertragsärzten zu erarbeiten.

Warum ist die Umsetzung dieser lange be-stehenden Forderung des BVDN ein wich-tiger Schritt? Die DGPPN ist in ihrem Selbst-verständnis und der historischen Betrach-tung keineswegs die Gewerkschaft von Kli-nikärzten, stellten doch zum Beispiel früher alternierend Klinik- und Vertragsärzte die jeweiligen Präsidenten. Die Erarbeitung der wissenschaftlichen Expertise in Form von Leitlinien und eine öffentlichkeitswirksame Positionierung in brennenden versorgungs-politischen Fragen, (z.B. Me-too-Listen, Off-label-Use) sind gemeinsame Anliegen von



© Archiv

Dr. med. Frank Bergmann
1. Vorsitzender des BVDN
bergmann@bvdn-nordrhein.de

Klinikärzten und Niedergelassenen. In der sich aktuell verändernden Versorgungsland-schaft sind auch (Neu-)Strukturierung und Organisation der Versorgung Aufgaben, die nur gemeinsam bewältigt werden können. Rückläufige Arztzahlen und Arbeitszeit-schutzregelungen führen im stationären wie im ambulanten Sektor zu Problemen. Den existierenden und politisch gewollten Wett-bewerb können weder Berufsverbände noch eine wissenschaftliche Fachgesellschaft aus-hebeln. Auch müssen nicht alle berufspoli-tisch unterschiedlichen Positionen harmo-nisiert werden. Dass der Berufsverband sich dafür einsetzt, dass im Wettbewerb „die Spieße gleich lang sind“, müssen unsere Kli-nik-Kollegen akzeptieren. Unabhängig davon sollten wir aber zusammen nach Wegen suchen, um der Politik nicht in die aufgestell-te Falle zu gehen. Eine Alternative zur Kan-nibalisierung sind gemeinsam abgestimmte Versorgungskonzepte. Regional angepasste Behandlungspfade können Zuständigkeiten regeln. Ein Konzept dafür sind „Integrierte Versorgungsmodelle“. Unsere Patienten wür-den davon allemal profitieren!

In diesem Sinne, nichts für ungut, Ihr

Anwendungsbeobachtung bei Schizophrenie Pilotprojekt hat sich bewährt

Vor vier Jahren beteiligte sich der BVDN erstmalig an der Planung einer Anwendungsbeobachtung. In enger Kooperation mit der Industrie und dem beauftragten Institut für die Studienbetreuung wurde eine praxisrelevante Anwendungsbeobachtung mit Aripiprazol zur Indikation Schizophrenie erarbeitet, an der auch viele Verbandsmitglieder teilgenommen haben. Nun wurden die ersten Ergebnisse der deskriptiven Auswertung vorgestellt und im Expertengremium diskutiert.

Zu Beginn des Jahres 2004 startete der BVDN ein Pilotprojekt mit der Industrie: die gemeinsame Planung und später auch Durchführung einer Anwendungsbeobachtung (AWB). Anlass hierfür war die bevorstehende Einführung von Aripiprazol zur Therapie der Schizophrenie. Durch die Einbindung eines Expertenteams des BVDN sollte bei der AWB ein hoher Qualitätsstandard erreicht werden. Die Auswahl von praxis-

relevanten Parametern bei der Therapie schizophrener Patienten mit einem neuen Atypikum sollte gesichert werden (vgl. NEUROTRANSMITTER 9/2004).

Fokus psychosoziale Fertigkeiten

Neben der Verträglichkeit (Meldungen zu Nebenwirkungen) und Wirksamkeit (CGI, SF-12) wurde diese AWB speziell auf die Erfassung psychosozialer Komponenten ausgerichtet, vor allem auf den Einfluss der antipsychotischen Therapie auf psychosoziale Fertigkeiten (SIMW-PsySo[®]-Fragebogen). Hierzu sollten die Patienten möglichst lange Zeit beobachtet werden (zwölf Monate), mindestens jedoch über drei Monate.

Rücklaufquote

In der Rekrutierungsphase von Juni bis Dezember 2004 wurden Dokumentationsunterlagen für 1.900 Patienten an 600 Facharztpraxen (Nervenärzte, FA für Psychiatrie) ausgegeben. Auswertbare Dokumentationen gingen von 1.096 Patienten aus 408 Zentren ein, die über den obligatorischen Zeitraum von drei Monaten mit Aripiprazol behandelt worden waren.

Erfreulicherweise folgten viele Ärzte dem BVDN-Aufruf zur langfristigen Beobachtung (vgl. NEUROTRANSMITTER 9/2005), sodass auch Daten von 836 Patienten über den Zeitraum von zwölf Monaten ausgewertet werden konnten.

Valides Konzept

Die Ergebnisse der deskriptiven Auswertung wurden kürzlich im Expertengre-

mium (BVDN und beteiligte Pharmaunternehmen) diskutiert. Aufgrund des hohen Qualitätsstandards der AWB wird eine internationale Publikation der Ergebnisse vorbereitet. Eine detaillierte Publikation ist auch im NEUROTRANSMITTER geplant. Als kurzes Resultat vorab: Unter der Therapie mit Aripiprazol verbesserten sich alle drei Beobachtungsparameter. Der Schweregrad der Erkrankung (gemessen anhand des CGI-Scores) nahm ab, der physische und psychische Gesundheitszustand (SF12) verbesserte sich und es waren deutliche Effekte hinsichtlich der psychosozialen Fertigkeiten (SIMW-PsySo[®]-Fragebogen) ersichtlich. Der eigens für diese AWB neu entwickelte PsySo-Fragebogen (visuelle Analogskala mit 15 Fragen zur Erfassung der Negativsymptomatik, nicht validiert) erwies sich dabei im Praxisalltag als sehr hilfreich, sodass die Möglichkeit zur Validierung derzeit geprüft wird. Zur Interpretation einiger weiterer, interessanter Aspekte werden noch zusätzliche Subgruppenanalysen durchgeführt.

Das Resümee des Expertengremiums auf die gemeinsame Planung der Rahmenbedingungen für die AWB:

- Durch die enge Zusammenarbeit von Ärzteschaft (BVDN) und Industrie wurde eine hohe wissenschaftliche Qualität der AWB erreicht.
- Nur ein hoher Qualitätsstandard kann das generelle „Negativ-Image“ von AWB reduzieren und die Akzeptanz bei Ärzten, Behörden und in der Öffentlichkeit verbessern.
- Die ausgewählten Erhebungsinstrumente waren praxisrelevant und bei der routinemäßigen Therapie schizophrener Patienten gut integrierbar.
- Der neu entwickelte Fragebogen SIMW-PsySo[®] zur Dokumentation der psychosozialen Fertigkeiten hat sich bewährt, eine breitete Anwen-

AWB zu Aripiprazol im Überblick

Patientenrekrutierung: 1.6.–1.12.2004

Beobachtungszeiten: 0–4 Wochen/
3/6/9 und 12 Monate

Beobachtungsparameter: Anamnese, Vorbehandlung, Begleitmedikation, psychosozialer Status, Clinical Global Impressions (CGI), psychosoziale Fertigkeit (SIMW-PsySo[®]), SF-12, Verträglichkeit (UAW: nach CIOMS-I/II nach WHO)

Ende des Beobachtungszeitraums:
1.12.2005

Rücklauf der Dokumentationen:
bis April 2006

Statistische Auswertung: ab Mai 2006, Daten von 1.096 Patienten aus 408 Facharztpraxen

Ergebnisse: erste Diskussion im Advisory Board BVDN/BMS, Otsuka Juli 2007; Publikationen in Vorbereitung

AUTOR

Dr. G. Roszinsky-Köcher, Rommerskirchen

10 Jahre Psychiatrie am Bezirksklinikum Regensburg

Von Bildern der Gefühle über Sucht bis zum gesunden Altern

Vor zehn Jahren – 1997 – wurde die medizinische Fakultät der Universität Regensburg um das Fachgebiet Psychiatrie erweitert. Anlässlich des Jubiläums fand am 21. Juli 2007 ein Symposium statt, in dem der Lehrstuhlinhaber, Prof. Dr. Helmfried Klein und ein Teil seiner Mitarbeiter die wissenschaftlichen Anstrengungen und Erfolge des abgeschlossenen ersten Dezenniums Revue passieren ließen. Vorab betonte der Klinikleiter, dass er besonders stolz auf die psychiatrische Lehre seiner Klinik sei, die bei den Studenten außerordentlich guten Ruf genieße. Im Ranking der Wochenzeitung „DIE ZEIT“ nehme die Regensburger Fakultät diesbezüglich den ersten Platz in Deutschland ein. Weitere Evaluationsinstrumente hätten gezeigt, dass die Psychiatrie unter den medizinischen Fächern besonders beliebt bei den Studenten sei.

Neuroplastische Narben reduzieren

Der leitende Oberarzt, Prof. Dr. Göran Hajak, verantwortlich für die Koordination der klinischen Forschung, konnte als wichtige Kriterien für den Erfolg der verschiedenen Forschungsgruppen auf eine steigende Anzahl an Veröffentlichungen und auf den immer größer werdenden Anteil an eingeworbenen Drittmitteln verweisen. Mit minimal invasiven Methoden untersucht zum Beispiel die Gruppe um Prof. Dr. Peter Eichhammer Möglichkeiten, die Neuroplastizität des Gehirns anzuregen und damit sowohl bei depressiven Patienten als auch bei Tinnitus-Geplagten die sogenannte „neuroplastische Narbe“ zu reduzieren oder sogar rückgängig zu machen. Solche Narben lassen sich nach mehreren Episoden einer rezidivierenden Depression dank voxelbasierter Morphometrie sichtbar machen. In Regensburg wird hierzu vor allem

die transkranielle Magnetstimulation verwendet – bereits mit eindrucksvollem Erfolg.

Dr. M. Sommer, seit kurzem im Regensburger Team, berichtete über „Bilder menschlicher Gefühle“. Sie verdeutlichte, dass eine Trennung zwischen emotional verarbeitenden und kognitiven Arealen im Gehirn nicht aufrecht zu erhalten sei. Es sei auch kein einzelnes bestimmtes Areal des Gehirns ausschließlich für eine einzelne bestimmte Emotion zuständig. Emotion und Kognition sind, wie sie es unter anderem aus ihren Untersuchungen zur Verknüpfung von Gedächtnis und Gefühl ableiten konnte, eng miteinander verknüpft.

AGATE (Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen) im NEUROTRANSMITTER vorzustellen, ist wohl nicht mehr nötig. Prof. Dr. Ekkehard Haen aus Regensburg müsste allen Lesern durch seine kurzen präzisen Stellungnahmen zu verschiedenen Arzneimittelproblemen (z. B. unerwünschte Arzneimittelwirkungen), die in lockerer Folge erscheinen, bestens bekannt sein. Das von ihm mitbegründete Projekt zur Arzneimittelsicherheit in der Psychiatrie konnte in den letzten Monaten bereits auf 39 Kliniken ausgeweitet werden. Die dort gefundenen klinischen Auswirkungen von Arzneimittelinteraktionen sind jedem unter der Homepage www.psiac.de zugänglich. Sie werden ständig aktualisiert.

Bündnis gegen Depression

Das „Bündnis gegen Depression“ wurde unter anderem von Prof. U. Hegerl (ehemals München, jetzt Dresden), ins Leben gerufen und auch in der Region Regensburg erfolgreich übernommen. PD Dr. H. Spiessl veranschaulichte das anhand der sinkenden Suizidzahlen in den letzten Jahren.



© Archiv

Prof. Dr. med. Helmfried Klein, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Bezirksklinikum Regensburg

Blaues Licht für Kraftfahrer

Inzwischen als Schlafspezialist bekannt und mit seiner Arbeitsgruppe in hochrenommierten wissenschaftlichen Journalen vertreten, zeigte Prof. Dr. Jürgen Zulley, welche praktische Relevanz theoretische Wissenschaft haben kann. In Zusammenarbeit mit der LKW-Abteilung der Mercedes-Gruppe wird zurzeit untersucht, wie die melatonin-bremsende Wirkung von blauem Licht bei Kraftfahrern eingesetzt werden könnte. Über 50% der tödlichen Autobahnunfälle werden aufgrund von Einschlafen am Steuer verursacht. Übrigens schlafen die Deutschen europaweit am kürzesten, steigen am frühesten aus dem Bett und haben die höchste Tagesmüdigkeit. Damit sie gut schlafen, hat Zulley eine Schlafschule entwickelt.

Verdächtiges Apo E 4-Gen

Unter dem Thema „Gene für gesundes Altern“ stellte Dr. H. Klunemann seine Forschungsergebnisse vor, die sich mit dem Apo E 4-Gen befassen. Das Gen steht im Verdacht, eine Rolle bei der Alzheimer-Demenz zu spielen.

PD Dr. N. Wodarz hob hervor, dass die Psychiatrie am Universitätsklinikum Regensburg eine von nur drei universitären Einrichtungen in Deutschland sei, die sich mit der Erforschung der Sucht

befasse. Von den hochinteressanten und konzentrierten Ausführungen über die soziologischen, anthropologischen, neurobiologischen, epidemiologischen und therapeutischen Blitzlichter auf das Thema seien nur zwei wiedergegeben: Eine kürzlich erschienene US-amerikanische Studie konnte zeigen, dass Therapie bei Sucht erfolgreich sei. Allerdings habe sich keine einzelne Therapieform gegenüber den anderen als überlegen gezeigt. **az**

Vertragsstrukturen der Zukunft

Als Einzelkämpfer in der Praxis wird es der Niedergelassene vor dem Hintergrund der aktuellen Gesundheitsreformen immer schwerer haben, wirtschaftlich zu überleben. Kooperationsgemeinschaften und Netzwerke von Leistungserbringern haben es wesentlich leichter, Zugang zu neuen Vertrags- und Versorgungsstrukturen zu erhalten und Umsatzeinbußen zu kompensieren.

Die Berufsverbände BDN, BVDN und BVDP entwickeln derzeit Versorgungsmodelle für integrierte Versorgung und Strukturverträge. Unter dem Titel „Strategien zu Netzwirkbildungen und Kooperationsgemeinschaften“ haben wir eine Veranstaltungsserie ins Leben

gerufen, die Ihnen die Netzwerkgründung vor Ort erleichtern soll. Wir hoffen, Sie auf einer Veranstaltung begrüßen zu dürfen.

Termine (samstags):

20.10.2007	Hannover
03.11.2007	München
10.11.2007	Dresden/Radebeul
08.12.2007	Düsseldorf
19.01.2008	Mannheim
26.01.2008	Potsdam
09.02.2008	Darmstadt

Kontakt und Information:

Dr. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Vorstandswahl in Sachsen-Anhalt

Im Rahmen der Frühjahrstagung des BVDN-Landesverbands Sachsen-Anhalt am 23. März 2007 standen auch Vorstandswahlen auf dem Programm. Die anwesenden 30 Mitglieder bestätigten einerseits den bisherigen Vorstand, in Personalien und der Aufgabenverteilung gab es jedoch Veränderungen. Die langjährige 1. Vorsitzende Dr. Dagmar Klink wünschte aus persönlichen Gründen in die zweite Reihe zurückzutreten, ähnlich äußerte sich auch der langjährige 2. Vorsitzende Bernstein – beides Kollegen, die die Berufspolitik, vor allem landesspezifisch, mit beeinflusst hatten und auch im Bundesverband etwa 15 Jahre aktiv waren. Kontinuität in der berufspolitischen Arbeit des Vorstands ist gewährt, da Klink und Bernstein weiterhin im Vorstand mitarbeiten werden und so „die Neuen“, Dr. Michael Schwalbe, 1. Vorsitzender, und Dr. Thomas Schwerdfeger, 2. Vorsitzender, von ihren Erfahrungen weiterhin partizipieren können.

Alle Mitglieder des Verbandes möchten sich für die bisher geleistete Arbeit bedanken. Durch kontinuierliche Lobbyarbeit auf Landesebene, vor allem gegenüber der KV, wurde den legitimen Anliegen unserer Berufsgruppe Gehör verschafft – wenn auch die Ergebnisse bei

mitunter demotivierenden politischen Rahmenbedingungen nicht immer den Erwartungen entsprachen.

Kleine Erfolge, weitere Ziele

Durch die Arbeit des Bundesvorstandes und auch der Arbeit auf Landesebene konnte mit der Einführung der Betreuungsziffern und den dadurch folgenden Änderungen im Punktwertvolumen eine leichte Verbesserung in den Einkommensverhältnissen aus der durch den neuen EBM verursachten Minderung der Honorarsituation erreicht werden. Weiteren geringen positiven Effekt auf unsere Vergütungssituation versprechen wir uns mit der erfolgten Einführung der neurologischen Betreuungsziffer 16233, auch ein Erfolg der kontinuierlichen Vorsprache der unseres Bundesvorstandes bei der KV. Wenn es in der Umsetzung Probleme gibt werden wir uns gegenüber der KV positionieren. Erforderlich für eine diesbezügliche Verbesserung des Einkommens ist die konsequente Anwendung dieser Ziffer in allen Fällen, bei denen es medizinisch sachlich, gerechtfertigt wie erforderlich ist.

Auch wenn die Vergütung für unsere Fachgruppen weiter nicht unseren Erwartungen für leistungskonforme Ver-

gütungen entspricht, wollen wir nicht anderen Fachgruppen Honorar wegnehmen und Sozialneid schüren. Es muss vielmehr eine Verbesserung in der Vergütungssituation allgemein erfolgen. Ob dies mit der neuen Vergütungsreform 2008–2012 gelingt, bleibt abzuwarten; aus der „Längsschnittbetrachtung“ sind Zweifel gerechtfertigt. In den Vorbereitungen zur Veränderung des EBM werden wir unsere Mitarbeit auf Landesebene anbieten, wenn auch von der Politik ein Mitspracherecht der Betroffenen (Ärzte) weniger vorgesehen ist.

Weiter wird es in unserer zukünftigen (Vorstands)Arbeit erforderlich sein, für neue Strukturen über Berufsgenossenschaft, Ärztenetze oder andere kooperative/integrative Formen offen zu sein und die entsprechenden Voraussetzungen auf Landesebene zu schaffen. Hier arbeiten wir aktiv in der GfB mit, um vor allem auf Landesebene den wirtschaftlichen Interessen unserer Mitglieder auch perspektivisch gerecht zu werden. **□**

AUTOR

Dr. med. Michael Schwalbe, Wittenberg
1. Vorsitzender LV Sachsen-Anhalt



Leitsymptom Schwindel – Ursachen, Diagnostik, Therapie

Schwindel gehört zu den häufigsten Beschwerden, mit denen sich Patienten beim Arzt vorstellen. Entgegen der weitverbreiteten Ansicht, dass es sich in vielen Fällen um wenig spezifische Symptome handelt, lassen sich die meisten Schwindelformen durch eine gezielte Anamnese und einfache klinische Untersuchungen sicher diagnostizieren und erfolgreich therapieren.

K. JAHN, M. STRUPP, T. BRANDT



Ähnlich wie bei Kopfschmerzen liegt der Schlüssel zur richtigen Diagnose bei Schwindelbeschwerden nicht in den Ergebnissen apparativer Zusatzuntersuchungen, sondern in den aus der Befragung und klinischen Untersuchung des Patienten gewonnenen Erkenntnissen. Nachfolgend sollen zunächst die wichtigsten anamnestischen Kategorien und Leitsymptome dargestellt werden, nach denen sich Schwindelbeschwerden einem Syndrom zuordnen lassen. Im Anschluss werden die typischen Beschwerden, die klinischen Befunde und die Therapie der sechs häufigsten Schwindelursachen (**Tab. 1**) beschrieben.

Anamnese bei Schwindelbeschwerden

Wichtige Unterscheidungskriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome, die auch die Grundlage der klinischen Klassifikation bilden, sind:

- 1. Art des Schwindels:** Drehschwindel wie Karussellfahren (z. B. Neuritis vestibularis) oder Schwankschwindel wie Bootfahren (z. B. phobischer Schwankschwindel) oder Benommenheitsschwindel (z. B. Medikamentenintoxikation).
- 2. Dauer des Schwindels:** Schwindelattacke über Sekunden bis Minuten (z. B. Vestibuläre Paroxysmie), über Stunden (z. B. Morbus Menière, Vestibuläre Migräne), Schwankschwindelattacke von Minuten bis Stunden (z. B. Hirnstamm-TIA), Dauerschwindel über Tage bis wenige Wochen (z. B. Neuritis vestibularis), Dauerschwindel über Monate und Jahre (z. B. bilaterale Vestibulopathie, psychogener Schwindel).
- 3. Auslösbarkeit/Verstärkung des Schwindels:** Ruhe (z. B. Neuritis vestibularis), Gehen (z. B. bilaterale Vestibulopathie), Kopfdrehung (z. B. Vestibularisparoxysmie), Kopfagerung (z. B. benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel), Husten, Pressen oder – als Tullio-Phänomen – laute Töne bestimmter Frequenzen (z. B. Perilymphfistel) oder in bestimmten sozi-

© aboutpixel.de



Abbildung 1: Diagnostische Lagerung bei benignem peripheren paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV). Der Patient sitzt auf der Untersuchungsliege. Der Kopf wird bei Testung der rechten Seite um 45° nach links gedreht und der Patient dann in einem raschen Schwung auf die Seite gelegt. Durch die Frenzelbrille werden die offenen Augen des Patienten betrachtet. Bei BPPV tritt nach kurzer Latenz ein Nystagmus mit schneller Phase zum unten liegenden Ohr auf, der circa 30 Sekunden anhält. Spiegelbildlich erfolgt die Testung für die Gegenseite.

alen oder Umgebungssituationen (z. B. phobischer Schwindel).

4. Auftretende Begleitsymptome: Hörstörung und Ohrgeräusch (z. B. Morbus Menière, Vestibularisparoxysmie), Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien; z. B. bilaterale Vestibulopathie), Kopfschmerzen (z. B. vestibuläre Migräne), Hirnstamm-/Kleinhirnzeichen (z. B. Hirnstamm-Infarkt), Gangstörung und Fallneigung (z. B. ipsiversiv bei Neuritis vestibularis).

Häufige Schwindelursachen: Diagnostik und Therapie

Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der benigne periphere paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) ist die häufigste Schwindelform. Etwa ein Drittel aller über 70-Jährigen hat ihn schon einmal oder mehrfach erlebt [Brandt T., 1999]. Der BPPV kann in jedem Lebensalter auftreten, ist aber für die idiopathische Form (ca. 50%) eine typische Alterserkrankung mit einem Maximum in der 6. bis 7. Lebensdekade. Symptomatische Fälle treten am häufigsten nach einem Schädeltrauma (17%) oder einer peripher vestibulären Erkrankung (z. B. Neuritis vestibularis zu 15%) auf [Baloh RW et al., 1987]. Häufig ist der BPPV auch bei Bettlägerigkeit durch andere Erkrankungen. Benigne wird die Erkrankung genannt, weil sie meist innerhalb von Wochen oder Monaten spontan abklingt. Unbehandelt persistiert der BPPV bei etwa 30% der Patienten. Bei etwa 50% kommt es innerhalb von Monaten oder Jahren zu Rezidiven [Brandt T. et al., 2006].

Der Schlüssel zur Diagnose des gutartigen Lagerungsschwindels ist die typische Anamnese mit bei Lageänderungen auftretenden kurzen Drehschwindelattacken, die von Übelkeit, selten Erbrechen begleitet sein können. Weitere Symptome (Hörstörungen, Ohrgeräusche, Doppelbilder etc.) gehören nicht

zum Bild der Erkrankung. Auslöser der Schwindelattacken sind beispielsweise Hinlegen oder Aufrichten im Bett, Herumdrehen im Bett, aber auch Bücken beim Schuhe Zubinden oder Kopfreklination beim Hochschauen sowie Arbeiten über Kopf.

Die Diagnose lässt sich durch die Lagerung mit Beobachtung der Augenbewegungen sichern (Abb. 1). Bei Lagerung zum betroffenen Ohr tritt nach kurzer Latenz (Sekunden) gleichzeitig zum Drehschwindel des Patienten ein rotierender Nystagmus mit schneller Phase zum unten liegenden Ohr auf, der im Verlauf von etwa 30 Sekunden zu- und wieder abnimmt (crescendo/decrescendo). Mit Nachlassen des Nystagmus lässt auch der Schwindel des Patienten nach. Die genaue Schlagrichtung des Nystagmus hängt von der Blickrichtung ab, überwiegend rotierend beim Blick zum unten liegenden Ohr und überwiegend (vertikal) zur Stirn schlagend beim Blick zum oben liegenden Ohr. Bei wiederholter Testung lassen Schwindel und Nystagmus gewöhnlich nach (Ermüdbarkeit), was sich aus der Pathophysiologie der Erkrankung (Canalolithiasis) erklärt. Der beschriebene Nystagmus entspricht einer (ampullofugalen) Erregung des hinteren vertikalen Bogengangs des unten liegenden Ohrs. Der hintere Bogengang ist in den meisten Fällen (ca. 90%) betroffen. Beim selteneren BPPV des horizontalen (lateralen Bogengangs) findet sich bei rascher Kopfdrehung zur Seite in Rückenlage ein entsprechend der Arbeitsebene des Bogengangs streng horizontaler Nystagmus.

Therapie: Die Behandlung des BPPV erfolgt physikalisch durch spezifische Befreiungsmanöver wie in **Abbildung 2** dargestellt. Mit Hilfe des Therapeuten erfolgen die drei Lagerungsschritte rasch auf einer Untersuchungsliege. Wichtig ist, dass der Kopf des sitzenden Patienten um 45° zum gesunden Ohr gedreht wird, um während der Lagerung den verantwortlichen posterioren Bogengang parallel zur Bewegungsebene einzustellen. Heilung kann so mit einem einzigen Manöver in



Abbildung 2: Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers nach Semont und Brandt-Steddin.

Patient mit linksseitigem benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV). In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum nicht betroffenen („gesunden“) Ohr gedreht; die Teilchen befinden sich am Boden des posterioren Bogengangs; Lagerung des Patienten nach links, das heißt zum betroffenen Ohr unter Beibehaltung der Kopfposition: Dies löst eine Bewegung der Teilchen im Bogengang entsprechend der Schwerkraft aus und führt zu einem rotierenden, erschöpflichen Nystagmus zum unten liegenden Ohr. Diese Position sollte der Patient circa 1 Minute einnehmen. Der Patient wird unter Beibehaltung der Kopfdrehung im raschen Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt, wobei nun die Nase nach unten zeigt. Jetzt bewegen sich die Teilchen zum Ausgang des Bogengangs (Beibehaltung der Position mindestens 1 Minute). Der Patient richtet sich langsam auf, die Teilchen gelangen in den Utriculusraum, wo sie keinen Drehschwindel mehr auslösen können [Brandt T. et al., 1994]. (Abkürzungen: A, P, H = anteriorer, posteriorer und horizontaler Bogengang, Cup = Cupula, UT = Utriculus, RE = rechtes Auge, LE = linkes Auge)

etwa 70% der Fälle erzielt werden. Das alternative Befreiungsmanöver nach Epley erfolgt durch Kopf- und Rumpfrotation des liegenden Patienten in leichter Kopfhängelage und ist ebenso wirksam.

Phobischer Schwankschwindel

Der phobische Schwankschwindel ist bei jüngeren Patienten (zwischen 20 und 50 Jahren) die häufigste Ursache für die Vorstellung in unserer Spezialambulanz (ca. 25%) [Strupp M. et al., 2003]. Die Patienten klagen über Schwankschwindel und subjektive Stand-/Gangunsicherheit ohne für den Beobachter sichtbare Defizite. Es kommt zu attackenartiger Verstärkung eines oft als Benommenheit beschriebenen Dauerschwindels in typischen Situationen, die auch als externe Auslöser anderer phobischer Syndrome bekannt sind (Brücken, Autofahren, leere Räume, große Menschenansammlungen im Kaufhaus oder Restaurant). Am Beginn der Erkrankung stehen häufig eine organische vestibuläre Erkrankung (z. B. abgelaufene Neuritis vestibularis oder benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel [Huppert et al., 1995]) oder besondere psychosoziale Belastungssituationen [Kapfhammer et al., 1997]. Patienten mit phobischem Schwankschwindel weisen häufig zwanghafte und perfektionistische Persönlichkeitszüge und eine reaktiv-depressive Symptomatik auf. Der Hinweis auf die Möglichkeit einer phobischen Entwicklung und die frühzeitige Intervention sind wichtige Bausteine zur Prävention.

Die Betroffenen suchen praktisch nie den Psychiater, sondern den „Spezialarzt“ ihres Symptoms auf, zumal sie sich organisch krank fühlen. Da der phobische Schwankschwindel jedoch noch nicht zum diagnostischen Repertoire der meisten Neurologen und HNO-Ärzte gehört, ist der Zeitraum bis zur Diagnose lang (im Mittel drei Jahre, n = 154 Patienten mit phobischem Schwankschwindel [Huppert et al., 1995] und sie

erfolgt häufig erst nach vielen Arztbesuchen, überflüssigen apparativen Untersuchungen und der fälschlichen Einordnung beispielsweise als „zervikogener Schwindel“ oder „vertebrobasiläre Durchblutungsstörungen“ mit entsprechenden erfolglosen Therapieversuchen. Eine psychiatrische Verlaufsstudie bestätigte, dass der phobische Schwankschwindel eine eigene Entität darstellt, die klar von der Panikerkrankung mit oder ohne Ago-

Häufigkeit der Diagnosen bei 5.911 Patienten der überregionalen Münchener Schwindelambulanz (Stand 2006) Tabelle 1

Diagnose	n	%
1. BPPV*	1.097	18,6
2. Phobischer Schwankschwindel	914	15,5
3. Zentral-vestibulärer Schwindel	755	12,8
4. Basiläre, vestibuläre Migräne	606	10,2
5. Morbus Menière	522	8,8
6. Neuritis vestibularis	448	7,6
7. Bilaterale Vestibulopathie	238	4,0
8. Vestibularisparoxysmie	213	3,6
9. Psychogener Schwindel (ohne 2)	204	3,5
10. Perilymphfistel	31	0,5
unklare Schwindelsyndrome	227	3,8
andere	656	11,1

* BPPV – benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

raphobie abgegrenzt werden kann [Kapfhammer et al., 1997]. **Therapie:** Die Behandlung der Patienten beruht auf folgenden Maßnahmen: (1) Eingehende Diagnostik, (2) „Psychoedukative Aufklärung“, (3) Desensibilisierung durch Eigenexposition und regelmäßiger Sport sowie (4) bei Persistenz der Beschwerden Verhaltenstherapie mit oder ohne begleitende Medikamentengabe [Brandt, 1996]. Nach unserer Erfahrung ist der wichtigste therapeutische Schritt, den Patienten durch sorgfältige Untersuchung und Erklärung des psychogenen Mechanismus („verstärkte Selbstbeobachtung“ vor dem Hintergrund der entsprechenden Primärpersönlichkeit) von der Angst, an einer organischen Krankheit zu leiden, zu entlasten. Dann sollte eine Desensibilisierung durch Eigenexposition erfolgen, das heißt, die Patienten sollten die für sie Schwindel auslösenden Situationen nicht meiden, sondern suchen. Gleichzeitig hat sich regelmäßiger leichter Sport als hilfreich erwiesen, um den Betroffenen wieder Vertrauen zum eigenen Gleichgewicht zu geben. Führen Aufklärung und Eigendesensibilisierung nach Wochen bis Monaten zu keiner ausreichenden Besserung, sollte eine Verhaltenstherapie mit oder ohne Pharmakotherapie mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (z. B. Paroxetin, 20–40 mg/Tag) oder antriebssteigernden tri-/tetrazyklischen Antidepressivum über drei bis sechs Monate eingeleitet werden. Wie eine katamnestiche Untersuchung (5–15,9 Jahre nach Erstdiagnose) bei 106 Patienten zeigte, waren nach diesem therapeutischen Vorgehen im Verlauf 75% der Patienten beschwerdefrei oder deutlich gebessert [Huppert et al., 2005].

Zentral vestibulärer Schwindel

Zentral-vestibuläre Schwindelformen entstehen durch Läsionen entlang der vestibulären Verbindungen von den Vestibu-

lariskernen in der Medulla oblongata zu den okulomotorischen Kernen und Integrationszentren im rostralen Mittelhirn sowie zum Kleinhirn, Thalamus und vestibulären Kortex im temporo-parietalen Großhirn [Brandt T., Dieterich M., 1995]. Es handelt sich oft um klar definierte klinische Syndrome unterschiedlicher Ätiologie, deren typische Befunde aus Okulomotorik, Wahrnehmung und Haltungsregulation eine topische Zuordnung erlauben. Im Rahmen dieses Übersichtsartikels können nicht alle Syndrome besprochen werden. Als hilfreich hat sich die Einteilung der Störungen nach den Arbeitsebenen des vestibulo-okulären Reflex, der den Blick im Raum bei Kopf- und Körperbewegungen konstant hält, erwiesen [Brandt T., Dieterich M., 1995]. **Tabelle 3** fasst die wichtigsten klinischen Zeichen für die Störungen in der Frontal-, Horizontal- und Saggitalebene zusammen. Hingewiesen sei auf die „Ocular-tilt-reaction“ (OTR), ein Zeichen der Störung in der Frontalebene, bestehend aus Kopfneigung, vertikaler Divergenz der Augen („skew deviation“) mit dem tiefer stehenden Auge auf Seite der Kopfneigung und gleichsinniger Verrollung der Augen, die sich am Augenhintergrund beobachten lässt [Brandt T., Dieterich M., 1994]. Die OTR ist mit einer Störung der Wahrnehmung der Vertikale (Prüfung der subjektiven visuellen Vertikale) assoziiert. Aufgrund der Kreuzung der verantwortlichen gravizeptiven Bahnen im unteren pontinen Hirnstamm ist der Kopf für ponto-medulläre Läsionen zur Seite der Läsion (z. B. Wallenberg-Syndrom) und für ponto-mesencephale Läsionen zur Gegenseite geneigt. Zusammen mit anderen klinischen Zeichen ist die OTR damit ein hilfreiches klinisches Zeichen für die topologische Zuordnung der Störung. **Therapie:** Die Therapie zentral-vestibulärer Schwindelursachen richtet sich nach der Ursache (vaskulär, entzündlich, degene-

Tabelle 2

Einige häufige Differenzialdiagnosen für die Leitsymptome „Episodischer Schwindel“, „Dauerschwindel“, „Akuter Drehschwindel“ und „Benommenheit“ (Unterscheidungskriterien in Klammern)

Leitsymptom	Differenzialdiagnosen
1. Episodischer Schwindel und Schwindelattacken	BPPV (Auslöser) M. Menière (Begleitsymptome) Basilarismigräne/vestibuläre Migräne Transiente Ischämie (Begleitsymptome) Vestibularisparoxysmie (Sekunden) Perilymphfistel (Auslöser) Vestibularisschwannom
2. Dauerschwindel (Monate und Jahre)	Bilaterale Vestibulopathie Phobischer Schwankschwindel und andere psychosomatische Schwindel
3. Akuter Drehschwindel	Neuritis vestibularis (Tage-Wochen) BPPV (Lagewechsel) M. Menière (Stunden, Audiologie) Verebrobasiläre Ischämie
4. Benommenheit	psychosomatisch präsynkopal/orthostatisch metabolisch/Intoxikation etc.

* BPPV – Benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel

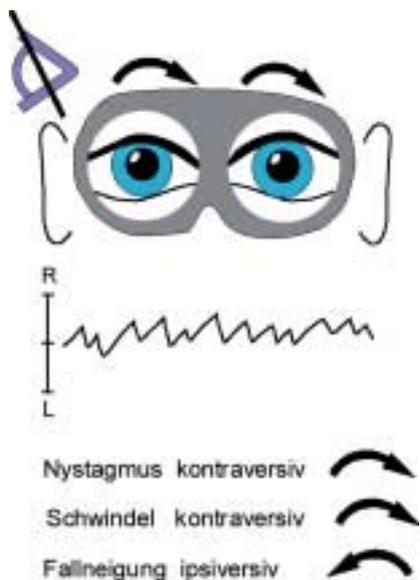


Abbildung 3: Klinische Zeichen des akuten einseitigen Ausfalls der vestibulären Funktion wie bei einer Neuritis vestibularis. Bei Ausfall auf der rechten Seite kommt es zu einem Spontannystagmus mit der schnellen Nystagmusphase nach links und zu einer Fallneigung nach rechts.

rativ, Tumor etc.). Bei einigen Störungen ist eine zusätzliche symptomatische Therapie sinnvoll, zum Beispiel beim Downbeat-Nystagmus (DBN). Bei dieser Störung in der Sagittalebene handelt es sich um die häufigste Form eines erworbenen Fixationsnystagmus, der für den Patienten durch störende Bildverwacklungen (Oszillopsien) auffällig wird. Die Oszillopsien sind mit verschwommenem Sehen, Stand- und Gangstörungen assoziiert, sodass die Patienten von einer medikamentösen Unterdrückung des DBN profitieren. Eine Therapiemöglichkeit bietet sich mit Aminopyridinen (z. B. 3 x 5 mg 4-Aminopyridin), von denen gezeigt wurde, dass sie den DBN vermindern [Strupp M. et al., 2003].

Basiläre, vestibuläre Migräne

Leitsymptome der Basilarismigräne sind rezidivierende Attacken unterschiedlicher Kombinationen aus Schwindel, Stand- und Gangataxie, Sehstörungen und anderen Hirnstammsymptomen begleitet oder gefolgt von meist okzipital betontem Kopfdruck oder Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Bewegung verstärkt die Beschwerden, sodass die Patienten oft ein Ruhebedürfnis haben. Die Diagnose ist einfach, wenn die Attacken meist oder immer gefolgt sind von okzipital betontem Kopfdruck oder Kopfschmerz und eine positive Familienanamnese oder eigene Anamnese für andere Migräneformen (ca. 50%) [Dieterich M., Brandt T., 1999] vorliegt. Auch das Auftreten von Symptomen wie Licht- und Geräuschempfindlichkeit, erleichtern die Diagnosefindung. Die Diagnose ist schwieriger, wenn Kopfschmerzen fehlen (ca. 30%) [Dieterich M., Brandt T., 1999]. Die Dauer der Schwindelattacken ist sehr variabel und beträgt entweder nur Sekunden bis Minuten oder viele Stunden bis Tage [Dieterich M., Brandt T., 1999; Neuhauser H. et al., 2001]. Im Gegensatz zu anderen Migräneformen haben mehr als 60% der Patienten mit vestibulärer Migräne auch im attackenfreien Intervall leichte zentrale Augenbewegungsstörungen in Form zum Beispiel eines Blickrichtungs-nystagmus, einer über die Altersnorm hinaus sakkadierten

Blickfolge, eines horizontalen oder vertikalen Spontannystagmus oder zentralen Lagenystagmus [Dieterich M., Brandt T., 1999]. Dies kann eine diagnostische Hilfe sein.

Therapie: Hier haben sich die gleichen Prinzipien wie bei der Migräne ohne Aura bewährt, sowohl für die Behandlung der Attacken als auch für die Migräneprophylaxe, wobei die Schwindelsymptomatik und der begleitende Kopfschmerz unterschiedlich reagieren können. Zur Attackenkouplierung, die dann sinnvoll ist, wenn die Attacken 45 Minuten und länger anhalten, ist die frühzeitige Einnahme eines Antiemetikums (z. B. Metoclopramid, Domperidon) in Kombination mit einem nicht-steroidalen Analgetikum (Acetylsalicylsäure als Brausetablette oder Paracetamol als Suppositorien) sinnvoll. Die bei der Migräneattacke ohne Aura sehr wirkungsvollen Tryptane, die an den 5-HT_{1B}-Rezeptoren der Gefäßwände wirken, sind für die Behandlung der Attacke mit Aura wegen der Gefahr eines Hirn- oder Herzinfarktes durch Vasokonstriktion der Arterien nicht zugelassen. In einzelnen Fällen wurden jedoch auch hierbei positive Effekte auf die Schwindelattacken beschrieben. Mittel der ersten Wahl bei der Migräneprophylaxe ist die Gabe des Betarezeptorenblockers Metoprolol retard (ca. 100 mg pro Tag, beispielsweise abends) für die Dauer von etwa sechs Monaten. Alternativen wären der Kalziumantagonist Flunarizin (z. B. ein bis zwei Kapseln abends, Valproinsäure (z. B. 600–1.200 mg/Tag) oder Topiramate (z. B. 50–100 mg/Tag).

Morbus Menière

Leitsymptome einer Menière-Attacke sind Drehschwindel mit rotierendem Spontannystagmus und gerichteter Fallneigung, Übelkeit und Erbrechen sowie „Ohrsymptome“ in Form von Tinnitus, Hörminderung und Druckgefühl in einem Ohr. Die einzelnen Attacken treten oft ohne Prodromi oder erkennbare Auslöser und ohne tageszeitliche Bindung auf. In etwa einem Drittel der Fälle gehen jedoch eine Verstärkung des Ohrgeräusches, des Ohrdruckes und eine Hörminderung dem abrupt einsetzenden Drehschwindel voraus. Monosymptomatische rein cochleäre oder rein vestibuläre Attacken sind vor allem zu Beginn einer Menière-Erkrankung möglich. Bewusstseinsstörungen treten sehr selten (in Form sekundärer Synkopen) auf. Die Erkrankung beginnt einseitig mit sehr unregelmäßiger, zunächst zunehmender, dann wieder abfallender Frequenz der Attacken, die im weiteren Verlauf auch das andere Ohr betreffen können. Je länger man Patienten mit M. Menière verfolgt, desto häufiger sieht man bilaterale Erkrankungen. Im frühen Stadium bis zu zwei Jahren sind etwa 15% der Fälle bilateral, nach ein bis zwei Dekaden zeigen 30–60% eine bilaterale Erkrankung. Inzwischen ist allgemein anerkannt, dass der Verlauf insgesamt relativ benigne ist mit einer spontanen Remissionsrate der Attacken (nicht der chronischen Hörminderung) von etwa 80% innerhalb von fünf bis zehn Jahren [Friberg U et al., 1984].

Therapie: Die Therapie ist vor allem auf die Attackenprophylaxe beziehungsweise auf die Verminderung der Attackenfrequenz gerichtet. Die akute Attacke selbst ist begrenzt. Schwindel und Nausea können durch Antivertiginosa vermindert werden, wie sie auch zur Behandlung anderer akuter Laby-

rinthunktionsstörungen eingesetzt werden (z. B. Dimenhydrinat 100 mg als Suppositorium oder Benzodiazepine). Der Morbus Menière entsteht durch einen endolymphatischen Labyrinthdrops mit periodischen Rupturen der Trennmembran zwischen Endolymph- und Perilymphraum, welche anfallsartig die Minuten bis Stunden dauernden Attacken auslösen. Ursache ist eine Resorptionsstörung im Saccus endolymphaticus durch perisacculäre Fibrose oder eine Obliteration des Ductus endolymphaticus mit Unterbrechung der longitudinalen Endolymphzirkulation. Ziel der prophylaktischen Behandlung ist es, den Endolymphdrops zu vermindern. Viele Therapiestudien kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass positive Effekte in Bezug auf die Attackenfrequenz nur mit Betahistin und Diuretika erzielt werden können [Claes J., Van de Heyning, 1997; James A., Thorp M., 2001]. Bei wiederholten Drehschwindelattacken, eventuell mit fluktuierender Innenohrschwerhörigkeit, Tinnitus oder Ohrdruck ist deshalb Betahistin indiziert (3 x 2 Tabletten/Tag à 12–24 mg über vier bis zwölf Monate mit Dosisreduktion je nach Verlauf; gleichzeitig Führen eines Schwindelkalenders, um die Therapieeffekt dokumentieren zu können). Bei unzureichender Besserung kann zusätzlich zu Betahistin ein Therapieversuch mit Hydrochlorothiazid plus Triamteren (z. B. ½–1 Tablette morgens) erfolgen. Die von HNO-Kollegen zunehmend empfohlene Gabe von Steroiden ist bislang durch Studien nicht belegt. Auch eine intratympanale Instillation ototoxischer Antibiotika (z. B. 12 mg Gentamycin) ist möglich. Diese Behandlung wird von uns besonders dann empfohlen, wenn vestibuläre drop attacks im Rahmen des Morbus Menière zu rezidivierenden Stürzen führen.

Neuritis vestibularis

Leitsymptome des akuten einseitigen Vestibularisausfalls sind ein akut oder subakut einsetzender, über Tage bis wenige Wochen anhaltender, heftiger Dauerdrehschwindel mit Oszillopsien, Stand- und Gangunsicherheit, gerichteter Fallneigung sowie Übelkeit und Erbrechen. Hörstörungen oder andere neurologische Ausfälle gehören nicht zum Krankheitsbild.

Der akute einseitige Vestibularisausfall mit dem über Tage anhaltenden heftigen Dauerdrehschwindel, Nystagmus, Fallneigung und Erbrechen ist eine dem Hörsturz und der idiopathischen Fazialisparese analoge, häufige Erkrankung. Beim raschen Kopfdreh-Test [Halmagyi GM., Corthoys IS., 1988] sowie bei der thermischen Prüfung zeigt sich eine Un- oder Untererregbarkeit des ipsilateralen horizontalen Bogengangs. Die Tonusdifferenz der neuronalen Signale von homologen Rezeptoren beider Labyrinthe bewirkt nicht nur eine Balancestörung in Form eines vestibulären rotierenden Spontannystagmus zur gesunden Seite, sondern auch einen initialen Dreh- und Fall-Schwindel zur gesunden Seite, der durch vestibulospinale Haltungsreflexe kompensiert wird, sodass eine sichtbare Fallneigung zur Läsionsseite entsteht. Das klinische Syndrom der Neuritis vestibularis ist demnach gekennzeichnet durch **(Abb. 3)**:

- anhaltenden Drehschwindel (kontraversiv) mit pathologischer Kippung der subjektiven visuellen Vertikale (ipsiversiv),
- horizontal rotierenden Spontannystagmus (kontraversiv) mit Scheinbewegungen (Oszillopsien),
- Gangabweichung, Fallneigung und Vorbeizeigen (ipsiversiv),
- Übelkeit und Erbrechen,
- einseitige Funktionsstörung des horizontalen Bogengangs beim raschen Kopfdreh-Test (vestibulo-okulärer Reflex) und der kalorischen Prüfung.

Im Verlauf kommt es bei der Neuritis vestibularis nach 24 Monaten nur etwa bei 40% zu einer vollständigen Erholung der peripher-vestibulären Funktion [Okinaka et al., 1993], in 20–30% tritt eine partielle Erholung ein, bei den übrigen Patienten persistiert das einseitige Defizit. Selbst bei bleibendem peripherem Defizit bilden sich alle „statischen“ (ohne Kopfbewegung) Symptome wie Spontannystagmus, Schwindel und Fallneigung zurück. Das bleibende Defizit zeigt sich jedoch noch in Form „dynamischer“ Funktionsstörungen: Bei raschen hochfrequenten Kopfbewegungen treten durch Insuffizienz des vestibulo-okulären Reflexes retinale Bildwanderungen und

Tabelle 3

Klinische Zeichen bei zentral-vestibulären Störungen in den Arbeitsebenen des vestibulo-okulären Reflex (VOR)

Syndrom des vestibulo-okulären Reflexes (VOR)	Klinische Symptomatik
Horizontalebene (Yaw)	Pseudo-Neuritis vestibularis, horizontaler Spontannystagmus, horizontales Vorbeizeigen rechts/links (subjektives Geradeaus), Standunsicherheit, Fallneigung zur Seite, Drehen im Unterberger-Tretversuch
Sagittalebene (Pitch)	Downbeat-Nystagmus, Upbeat-Nystagmus, Auslenkung der subjektiven Horizontalen nach oben oder unten, Standunsicherheit, Fallneigung nach vorn oder hinten
Frontalebene (Roll)	Ocular tilt reaction, Skew deviation, Augenverrollung, Kopfneigung, Auslenkung der Subjektiven Visuellen Vertikalen (SVV) im Uhrzeigersinn oder entgegen dem Uhrzeigersinn, Standunsicherheit, Fallneigung zur Seite

*SVV – subjektive visuelle Vertikale

Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!

Wir wollen mehr Informationsqualität für Sie.

Helfen Sie mit, damit Ihnen weiterhin eine gute Fachpresse und ein optimales Informationsangebot zur Verfügung stehen.

In diesen Monaten befragt die Arbeitsgemeinschaft LA-MED Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V. Sie und Ihre Kollegen zum Leseverhalten und zu Ihren Präferenzen in der Fachpresse.

NEUROTRANSMITTER

LA-MED

Zertifizierte Fortbildung

Oszillopsien auf. Rezidive sind extrem selten [Huppert D et al., 2006].

Therapie: Therapeutisch ist in der akuten Phase eine symptomatische Unterdrückung von Nausea und Erbrechen mit 100 mg Dimenhydrinat oder andere Antivertiginosa möglich. Sobald der Patient nicht mehr erbricht, sollte die symptomatische Therapie abgesetzt werden, da sie die zentrale Kompensation des peripheren Vestibularisausfalls verzögert. Eine Behandlung mit oralen Glukokortikoiden sollte erfolgen, wenn keine Kontraindikationen bestehen und die Symptome nicht schon länger als fünf Tage bestehen (initial 100 mg Methylprednisolon, alle drei Tage um 20 mg reduzieren) [Strupp M. et al., 2004]. Zur Verbesserung der zentral-vestibulären Kompensation des peripheren Defizits erfolgt ein stufenförmiges physikalisches Training unter krankengymnastischer Betreuung mit anfänglich statischen Stabilisationen, dann vor allem mit dynamischen Übungen zur Gleichgewichtsregulation und Blickstabilisation während Auge-Kopf-Körper-Bewegungen. Wichtig ist, dass die Gleichgewichts- und Balanceübungen sukzessiv gesteigert werden bis zu einem Schwierigkeitsgrad oberhalb der „Normalanforderung“ und zwar sowohl mit als auch ohne visuelle Stabilisation. Die Wirksamkeit der Physiotherapie zur Verbesserung der zentralen vestibulo-spinalen Kompensation bei Neuritis vestibularis ist durch eine prospektive, randomisierte, kontrollierte, klinische Studie belegt [Strupp M. et al., 1998].

Fazit

Anhand der sechs häufigsten Diagnosen in einer überregionalen Schwindelambulanz wurde dargestellt, dass sich nach gezielter Anamnese und klinischer Untersuchung bei Schwindelpatienten eine überschaubare Zahl an Diagnosen stellen lassen und dass bei den meisten Patienten eine erfolgreiche Therapie der Beschwerden möglich ist. Gegenwärtig wird eine Reihe von klinischen Studien durchgeführt, um die Wirksamkeit der medikamentösen Behandlung wichtiger Erkrankungen wie Morbus Menière und Vestibularisparoxysmie an größeren Patientengruppen abzusichern. □

LITERATUR

bei den Verfassern

PD Dr. med. Klaus Jahn

Neurologische Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Klinikum der Universität, Standort Großhadern

Marchioninstr. 15, 81377 München

E-Mail: Klaus.jahn@med.uni-muenchen.de

Prof. Dr. med. Michael Strupp

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Brandt, FRCP

Sammeln Sie CME-Punkte ...

... mit unserer von der Bayerischen Landesärztekammer anerkannten zertifizierten Fortbildung. Wenn Sie sieben oder mehr der Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie eine Bescheinigung über **2 CME-Punkte**. Beantworten Sie sogar alle Fragen richtig, werden **3 CME-Punkte** vergeben. Weitere Informationen finden Sie unter www.cme-punkt.de/faq.html

So nehmen Sie teil

Füllen Sie unter www.cme-punkt.de den Online-Fragebogen aus. Unmittelbar nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben, und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer sofort ausdrucken. Zudem finden Sie hier sämtliche CME-Module des Verlags Urban & Vogel.

Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf der nächsten Seite.

CME-Fragebogen**Leitsymptom Schwindel**

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

1. Für welche der folgenden Erkrankungen ist Dauerschwindel typisch?

- A benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel
- B Vestibularisparoxysmie
- C Morbus Menière
- D bilaterale Vestibulopathie
- E Perilymphfistel

2. Wie hoch ist in etwa die Rezidivwahrscheinlichkeit beim gutartigen Lagerungsschwindel (BPPV)?

- A 10 %
- B 30 %
- C 50 %
- D 70 %
- E 90 %

3. Wie erfolgt die Therapie des gutartigen Lagerungsschwindels?

- A durch spezifische Medikamente
- B durch spezifische Verhaltenstherapie
- C durch spezifische Lagerungsmanöver
- D durch spezifische Operationen
- E durch alle oben genannten Maßnahmen

4. Welches der folgenden Symptome ist für den phobischen Schwankschwindel nicht typisch?

- A Benommenheit
- B Oszillopsien
- C Vermeidungsverhalten
- D Schwankschwindel
- E zwanghafte Persönlichkeitsstruktur

5. Welches der folgenden klinischen Zeichen spricht isoliert am wenigsten für eine zentral-vestibuläre Schädigung?

- A rein horizontaler Spontannystagmus
- B Ocular-tilt-Reaktion
- C sakkadierte Blickfolge
- D Downbeat-Nystagmus
- E horizontal-rotierender Spontannystagmus

6. Bei welcher der folgenden Erkrankungen sind Schwindelattacken über Stunden nicht typisch?

- A Vestibularisparoxysmie
- B vestibuläre Migräne
- C Morbus Menière
- D Hirnstamm-TIA
- E episodische Ataxie Typ 2

7. Welches der folgenden Symptome ist nicht typisch für den Morbus Menière?

- A Hörminderung
- B Ocular-tilt-Reaktion
- C Drehschwindel
- D Erbrechen
- E Tinnitus



In Zusammenarbeit mit der Bayerischen Landesärztekammer

8. Wie lange dauert der Schwindel bei einer akuten Neuritis vestibularis in typischen Fällen?

- A Sekunden bis Minuten
- B Minuten bis Stunden
- C Stunden bis Tage
- D Tage bis Wochen
- E Wochen bis Monate

9. Durch welchen Test lässt sich ein einseitiges peripher-vestibäres Defizit am Krankenbett erkennen?

- A Untersuchung der Blickfolge
- B Sakkadentestung
- C Rinne/Weber-Stimmgabelversuche
- D Augenhintergrundspiegelung
- E Halmagyi/Curthoys-Kopfdrehtest

Teilnahmeschluss **online** ist der 16. Januar 2008!

10. Welches der aufgeführten Verfahren spielt für die Behandlung der Neuritis vestibularis keine Rolle?

- A medikamentöse Therapie mit Steroiden
- B spezifische Lagerungsmanöver
- C krankengymnastisches Gleichgewichtstraining
- D medikamentöse Therapie mit Antivertiginosa
- E Aufklärung über Entstehung und Verlauf der Erkrankung



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 16.12.2007

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

Urban & Vogel GmbH
CME NEUROTRANSMITTER
Postfach
81664 München

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.

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 10/2007

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!



Wissenschaft kompakt

© Bilderbox, A-Thening

Überwachung der Hirndurchblutung am Krankenbett

➔ Mit neuen optischen tiefenselektiven in-vivo-Messverfahren kann die Passage eines intravenös verabreichten Farbstoffes im Gehirn nicht-invasiv verfolgt werden. Dabei macht man sich die durch den Farbstoff hervorgerufene Absorptionsänderungen oder die Fluoreszenz eines Farbstoffes zunutze. So eröffnet sich die Möglichkeit, die zerebrale Durchblutung, beispielsweise bei Schlaganfallpatienten, direkt am Krankenbett überwachen zu können.

Die Messverfahren wurden von der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt (PTB) und der Neurologischen Klinik der Charité im Rahmen des Berlin Neuro-image Centers (BNIC) in enger Kooperation entwickelt und validiert. Die Fluoreszenzmethode wurde gemeinsam zum Patent angemeldet. In einem neuen, vom BMBF geförderten binationalen Verbundprojekt soll das Verfahren jetzt in Berlin und Warschau in einer klinischen Studie erprobt werden.

Weitere Informationen

erhalten Sie von Dr. Heidrun Wabnitz
PTB-Arbeitsgruppe 8.31
Tel.: 030 34817293
E-Mail: heidrun.wabnitz@ptb.de
Prof. Dr. Rainer Macdonald
E-Mail: rainer.macdonald@ptb.de

Nach Informationen der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt

ADHS: neue Therapiestudie für Mütter und Kinder

➔ An der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums des Saarlandes in Homburg wird derzeit eine Therapiestudie zur Behandlung der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) durchgeführt. Teilnehmen können Kinder im Alter von sechs bis zwölf Jahren und deren Mütter, wenn bei beiden eine ADHS vorliegt oder anzunehmen ist.

Hintergrund: Etwa ein Viertel der Kinder mit ADHS haben einen ebenfalls betroffenen Elternteil, und mehr als die Hälfte der Eltern mit ADHS haben ein betroffenes Kind. Zwar wird üblicherweise mit dem Erwachsenwerden die motorische Unruhe geringer, doch viele Betroffene haben weiterhin Schwierigkeiten, sich längere Zeit zu konzentrieren, sind ungeduldig oder haben Stimmungsschwankungen.

In der Studie soll untersucht werden, ob sich durch eine ADHS-Therapie der Mütter die Wirksamkeit eines Elterntrainings (zur

Behandlung der ADHS des Kindes) erhöht. Dazu wird zunächst eine ausführliche Diagnostik mit Kind und Mutter stattfinden. Die Behandlung wird dann in zwei Phasen ablaufen. Die erste Phase richtet sich auf die ADHS der Mutter (entweder Gruppenpsychotherapie und Stimulanzienbehandlung oder Einzelberatung). In der zweiten Phase wird ein Elterntaining zur Behandlung der ADHS des Kindes bei den an der Studie teilnehmenden Familien durchgeführt. Begleitend wird in diagnostischen Terminen der Behandlungsverlauf erfasst.

Interessenten für die Therapiestudie informieren können sich an Diplom-Psychologin Susann Hänig wenden (Tel.: 06841 1621140, E-Mail: susann.haenig@uks.eu).

Nach Information des Universitätsklinikums Saarland



© Archiv

Multiple Sklerose: Nachwuchsmangel bei Abwehrzellen

➔ Heidelberger Wissenschaftler haben einen neuen Mechanismus bei Multipler Sklerose (MS) entdeckt, der die voranschreitende Selbstzerstörung des Nervensystems erklärt und ein Ansatzpunkt für neue Therapien sein könnte.

Eine Immunreaktion soll im Körper nur so lange ablaufen, bis der „Feind“ bekämpft ist. Regulatorische T-Zellen sind dafür verantwortlich, dass solche Abwehrreaktionen wieder beendet werden. Speziell die Funktion der regulatorischen T-Zellen ist für Patienten mit MS wichtig, so Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Prof. Brigitte Wildemann, Heidelberg, von 2005. Bereits 2003 hatten die Heidelberger Forscher die Thymusdrüse, der Ort an dem diese T-Zellen gebildet werden, in Zusammenhang mit MS gebracht. In der aktuellen Veröffentlichung werden die beiden Erkenntnisse nun

zusammengeführt [Haas J, Wildemann B et al. Prevalence of newly generated naive regulatory T cells (Treg) is critical for Treg suppressive function and determines Treg dysfunction in multiple sclerosis. *J Immunol.* 2007; 179 (2): 1322–30]. Die Arbeitsgruppe fand heraus, dass MS-Patienten vergleichsweise weniger junge T-Zellen haben, denn ihre Thymusdrüse kann die Immunzellen nicht in ausreichender Zahl neu bilden. Ältere T-Zellen hemmen Abwehrreaktionen dagegen nicht mehr stark genug und sind anfällig für Apoptose. „Ist die Funktion der regulatorischen T-Zellen gestört, kommt es zu Überreaktionen des Immunsystems und gesundes Gewebe – im Fall der MS die Nervenleitbahn – wird attackiert“, erklärt Dr. Jürgen Haas.

Die Ergebnisse könnten erklären, warum sich Frauen mit MS, besonders während

einer Schwangerschaft deutlich besser fühlen. Womöglich beeinflussen Hormone die Neubildung der T-Zellen in der Thymusdrüse. Ein neuer Forschungsansatz: Gelänge es, junge T-Zellen eines Patienten zu entnehmen, zu vermehren und anschließend zu injizieren, könnte das eine hilfreiche Therapie bei MS-Erkrankten sein.

Weitere Informationen

erhalten Sie von Prof. Dr. Brigitte Wildemann, Neurologische Klinik, Sektion Molekulare Neuroimmunologie, Universitätsklinikum Heidelberg
E-Mail: brigitte.wildemann@med.uni-heidelberg.de

Schlaganfall nach Rausch

➔ Drogen sind bei Jugendlichen eine häufige Ursache von Schlaganfällen. Vor allem der Konsum von Kokain und Amphetaminen ist gefährlich, warnt die Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG). Grund für die Warnung ist eine US-Studie, die ergeben hatte, dass in der Altersgruppe der 18- bis 44-jährigen jeder siebte Schlaganfall durch Drogenkonsum ausgelöst wurde [Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry.* 2007; 64 (4): 495–502]. Die Ergebnisse sind vor allem bei dem immer weiter steigenden Drogenkonsum von besonderer Bedeutung.

„Amphetamine und Kokain können den Blutdruck schlagartig erhöhen, bei Kokain kann es auch zu einem Gefäßkrampf kommen“, erklärt Prof. Martin Grond, 1. Vorsitzende der DSG. Die Studienergebnisse zeigen, dass Amphetamin-Konsumenten ein fünffach erhöhtes Risiko für eine Hirnblutung (hämorrhagischer Schlaganfall) haben. Die andere Form, der ischämische Schlaganfall, wird durch eine plötzliche Durchblutungsstörung ausgelöst. Nach der US-Studie verdoppelt Kokain sowohl das Risiko eines ischämischen als auch das eines hämorrhagischen Schlaganfalls.



Gerade junge Konsumenten sind sich der Gefahr oft nicht bewusst. Für sie ist ein Schlaganfall eine Erkrankung älterer Menschen. Die Erfahrungen, die täglich in den Stroke Units gemacht werden, zeigen jedoch in eine andere Richtung. So gibt es laut Grond immer wieder Patienten, die mit 40 oder 30 Jahren, manche sogar schon mit 20 Jahren einen Schlaganfall erlitten haben. Dass Drogenkonsum keine Minderheit der Bevölkerung betrifft, zeigen die Zahlen aus dem „Reitox Bericht für Deutschland 2006“ (www.dbdd.de/home.htm): In der Alters-

gruppe von 12–59 Jahren haben 1.645.000 Personen Erfahrung mit Amphetaminen und 1.463.000 Personen Erfahrung mit Kokain gemacht.

Pressestelle der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft
www.dsg-info.de

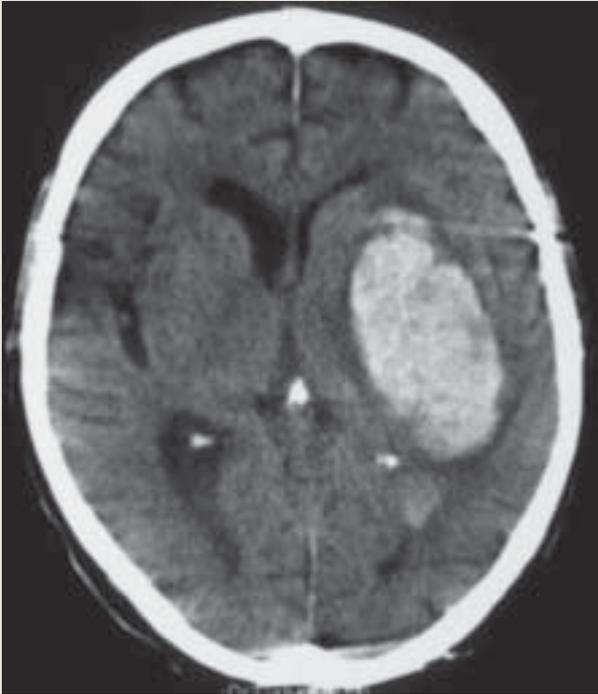


Abbildung 1: große intrazerebrale Blutung

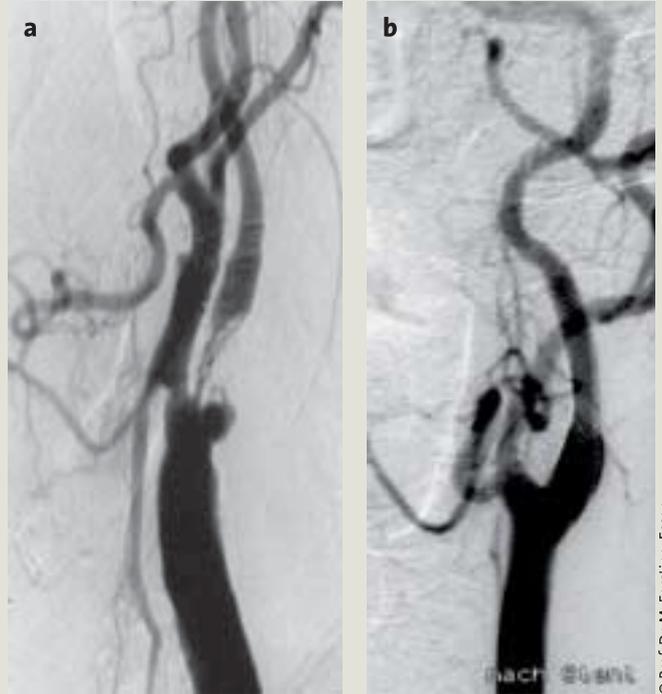


Abbildung 2a und b: Stenose der Arteria carotis interna vor (a) und nach dem Einbringen eines Stentes (b) in der digitalen Subtraktionsangiografie

© Prof. Dr. M. Forsting, Essen

Aktuelles zur Akuttherapie und Prävention des Schlaganfalls

In den letzten beiden Jahren wurde eine Vielzahl randomisierter Studien zur Akuttherapie und Primär- sowie Sekundärprävention des Schlaganfalls veröffentlicht. Diese Studienergebnisse führten Anfang 2007 auch zu einer Aktualisierung der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft [Diener et al., Akt Neurol. 2007]. In diesem Artikel werden die wichtigsten Studienergebnisse in einer kurzen Übersicht dargestellt und in die klinische Arbeit eingeordnet.

Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls

Eine große Beobachtungsstudie aus Italien konnte erneut den Stellenwert der Stroke Unit in der Akuttherapie und frühen Schlaganfallsekundärprophylaxe belegen. In dieser Studie wurden 11.572 Patienten innerhalb von 48 Stunden entweder auf einer Stroke Unit oder einer Normalstation behandelt. Die Behandlung auf der Stroke Unit führte unabhängig vom Alter der Patienten oder der klinischen Schlaganfallsymptome zu einer 20%igen Reduktion bezüglich schwerer Behinderung und Tod [Candelise et al., Lancet. 2007].

Die Behandlung von Schlaganfallpatienten lässt sich auch durch ein telemedizinisches Netzwerk in Krankenhäusern, in denen keine Stroke Unit zur Verfügung steht, verbessern. In dem telemedizinischen Pilotprojekt zur integrierten Schlaganfallversorgung (TEM-PiS) in Bayern konnte in den fünf telemedizinisch mit zwei Schlaganfallzentren vernetzten Krankenhäusern die Rate an verstorbenen Patienten und Patienten mit einer mittleren bis schweren Behinderung signifikant gegenüber den in fünf nicht vernetzten Krankenhäusern behandelten Patienten gesenkt werden [Audebert et al., *Lancet Neurol.* 2006]. Telemedizin stellt aber nur die zweitbeste Lösung dar. Sinnvoller ist die Einrichtung zusätzlicher neurologischer Abteilungen mit Stroke Units.

Die systemische Thrombolyse mit rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) als weiterhin einzige zugelassene Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls hat sich auch in der klinischen Routine im Drei-Stunden-Zeitfenster als sicher und effektiv bewährt. In die prospektive europäische Beobachtungsstudie SITS-MOST wurden über fünf Jahre insgesamt 6.483 systemisch mit rt-PA lysierte Schlaganfallpatienten eingeschlossen und ihr outcome mit den Daten der großen randomisierten Zulassungsstudien verglichen. Dabei zeigte sich nach sieben Tagen eine symptomatische Blutungsrate von 7,3% (8,6% in den gepoolten randomisierten Studien) und eine Mortalität von 11,3% nach drei Monaten (17,3% in den gepoolten randomisierten Studien) [Wahlgren et al., *Lancet* 2007]. In zwei retrospektiven Arbeiten konnte gezeigt werden, dass sich durch einen gezielten Einsatz von rt-PA bei Patienten mit einem in der Kernspintomografie nachgewiesenen Perfusions/Diffusions-Mismatch das Lyse-Zeitfenster von drei auf sechs Stunden erweitern lässt und sich bei diesen selektionierten Patienten möglicherweise auch eine deutlichere klinische Verbesserung findet [Thomalla et al., *Stroke* 2006; Kohrmann et al., *Lancet Neurol.* 2006].

Dass sich auch durch eine verbesserte präklinische Vorankündigung möglicher Lyse-Patienten und der Durchführung der Computertomografie in der Notaufnahme die zeitliche Verzögerung

bis zum Beginn der systemischen Lyse-Therapie signifikant senken und die Zahl der systemisch lysierten Patienten deutlich steigern lässt, konnte in einem finnischen Schlaganfallzentrum erneut eindrucksvoll gezeigt werden [Lindsberg et al., *Neurology* 2006].

Dessen ungeachtet ist weiterhin zu beachten, dass eine ausgeprägte zerebrale Mikroangiopathie in der Bildgebung ein Risikofaktor für intrazerebrale Blutungen nach einer systemischen Thrombolyse ist. In einer retrospektiven Auswertung von sechs Stroke Units in Deutschland fand sich bei einer schweren und mittelschweren Mikroangiopathie eine Blutungsrate von 10,5% verglichen mit einer Blutungsrate von 3,8% bei einer geringen Mikroangiopathie [Neumann-Haefelin et al., *Stroke* 2006].

Neben rt-PA wurde Desmoteplase als ein Plasminogen aktivierendes Thrombolytikum, das im Speichel der Vampirfledermaus identifiziert wurde, bisher erfolgreich in einem erweiterten Neun-Stunden-Zeitfenster in zwei Phase-II-Studien getestet [Hacke et al., *Stroke* 2005; Furlan et al., *Stroke* 2006]. Im Juni 2007 wurden allerdings die Studienergebnisse der nachfolgenden verblindeten und placebokontrollierten Phase-III-Studie mit Desmoteplase (DIAS II) veröffentlicht, die die positiven Phase-II-Studienergebnisse leider nicht replizieren konnte. In der DIAS-II-Studie wurden insgesamt 186 Patienten eingeschlossen. Es zeigte sich bei den Patienten, die Desmoteplase in zwei unterschiedlichen Dosierungen in dem Zeitfenster von drei bis neun Stunden nach Eintritt der Schlaganfallsymptome und einem bildmorphologisch nachgewiesenen Penumbrawebe erhalten hatten, keine klinische Verbesserung bei einer leicht erhöhten Rate an symptomatischen Hirnblutungen. Dagegen gibt es auf dem Gebiet der neuroprotektiven Therapie beim ischämischen Schlaganfall wieder einen Rückschlag zu berichten. Die zunächst positiven Ergebnisse der ersten Studie mit dem Neuroprotektivum NXY-098 [Lees et al., *N Engl J Med.* 2006] ließen sich in einer zweiten größeren Studie (SAINT II-Studie) nicht reproduzieren.

Bei jüngeren Patienten (18–60 Jahre) mit einem malignen Mediainfarkt kommt die dekompressive Hemikrani-

ektomie als Behandlungsoption infrage. Dazu wurden kürzlich die gepoolten Daten von drei europäischen randomisierten Studien mit insgesamt 93 Patienten veröffentlicht. Bei den innerhalb von 48 Stunden operierten Patienten betrug die Mortalität nach einem Jahr 29% gegenüber 78% bei den nicht-operierten Patienten. Entscheidend war aber auch, dass drei Viertel der operierten Patienten nach einem Jahr nicht schwerstbehindert waren (modified Rankin Scale ≤ 4), während dies bei nur einem Viertel der nicht operierten Patienten der Fall war [Vaehedi et al., *Lancet Neurol.* 2007].

Akuttherapie intrazerebraler Blutungen

Auch auf dem Gebiet der Behandlung intrazerebraler Blutungen gab es leider wieder eine große Enttäuschung mit einer hoffnungsvollen Substanz. Nachdem sich in der Phase II-Studie mit dem rekombinanten Faktor VIIa eine reduzierte Mortalität und eine geringere Behinderung nach 90 Tagen aufgrund einer verminderten Größenzunahme des Hämatoms gezeigt hatte [Mayer et al., *N Engl J Med.* 2005], konnte dieses Ergebnis leider nicht in der größeren nachfolgenden Phase III-Studie repliziert werden. Da auch die große prospektive und randomisierte STICH-Studie, welche die frühe operative Ausräumung von supratentoriellen intrazerebralen Blutungen mit einem konservativen Vorgehen verglich, negativ ausfiel [Mendelow et al., *Lancet* 2005], stehen zur Behandlung von intrazerebralen Blutungen weiterhin keine blutungsspezifischen Therapieoptionen zur Verfügung.

Primärprävention des Schlaganfalls

In einer Metaanalyse epidemiologischer Studien konnte ein protektiver Effekt einer frucht- und gemüsereichen Ernährung nachgewiesen werden [He et al., *Lancet* 2006]. Jedoch fand sich in dem prospektiven Dietary Modification Trial der Women's Health Study, in der sich knapp 20.000 postmenopausale Frauen im Mittel über acht Jahre fettarm sowie frucht- und gemüsereich ernährten, trotz einer signifikanten Senkung des diastolischen Blutdruckes und der LDL-Cholesterinwerte, leider keine signifikante Schlaganfallrisikoreduktion ge-

genüber der Kontrollgruppe von knapp 30.000 Frauen [Howard et al., *Jama* 2006].

Das Schlafapnoe-Syndrom stellt mittlerweile einen gut untersuchten unabhängigen Schlaganfallrisikofaktor dar [Yaggi et al., *N Engl J Med* 2005, Munoz et al., *Stroke* 2006], der bei Männern wirksam mittels nächtlicher maschineller CPAP-Beatmung (CPAP: continuous positive airway pressure) behandelt werden kann [Marin et al., *Lancet* 2005].

Sekundärprävention des ischämischen Schlaganfalls

Thrombozytenfunktionshemmung und orale Antikoagulation: Eine Antikoagulation mit Heparin oder niedrig-molekularen Heparinoiden ist in den ersten Tagen bei Patienten nach einem kardioembolischen Schlaganfall und bei Patienten mit Vorhofflimmern nicht sinnvoll, da die Blutungsrate erhöht ist [Paciaroni et al., *Stroke* 2007; Hart et al., *Stroke* 2002]. Somit sollte eine akute Antikoagulation aus unserer Sicht nur bei Patienten mit einer arteriellen Dissektion, einem nachgewiesenen kardialen Thrombus oder einem frei flottierenden Thrombus in einer hirnvorsorgenden Arterie oder im Aortenbogen erfolgen.

Die Therapie mit einem Thrombozytenfunktionshemmer bleibt die Behandlung der Wahl in der Sekundärprophylaxe von Patienten mit einem nichtkardioembolischen Schlaganfall. Zur

Verfügung stehen derzeit Acetylsalicylsäure (ASS), die Kombination von ASS und retardiertem Dipyridamol sowie Clopidogrel (vgl. Tabelle). Die industrieunabhängige ESPRIT-Studie [Halkes et al., *Lancet* 2006] konnte das Ergebnis der 1996 veröffentlichten ESPS-2-Studie [Diener et al., *J Neurol Sci.* 1996] replizieren und zeigen, dass die Kombination von ASS/Dipyridamol einer ASS-Monotherapie in der Reduktion vaskulärer Ereignisse nach einer transitorisch-ischämischen Attacke (TIA) oder ischämischen Schlaganfall signifikant überlegen ist. Interessanterweise war in beiden Studien unter der Kombinationstherapie keine erhöhte Blutungsrate zu beobachten, sodass Dipyridamol möglicherweise neben der Thrombozytenfunktionshemmung noch weitere biologische, gefäßprotektive Eigenschaften hat, die zu einer Reduktion vaskulärer Ereignisse beitragen können.

Die Ergebnisse der PROFESS-Studie, in der die Kombinationstherapie ASS/Dipyridamol mit der Clopidogrel-Therapie in der Sekundärprophylaxe von ischämischen Schlaganfällen und TIA verglichen wird, werden voraussichtlich Mitte 2008 veröffentlicht werden [Diener et al., *Cerebrovasc Dis.* 2007].

Die Kombination von ASS und Clopidogrel führte sowohl in der MATCH-Studie (Schlaganfall-Sekundärprophylaxe) [Diener et al., *Lancet* 2004] als auch in der CHARISMA-Studie (kombinierte Primär- und Sekundärprophylaxe kardi-

Evidenzbasiert wirksame Therapieoptionen in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls		
Risikofaktor	Behandlung	Relative Risikoreduktion durch Behandlung
Arterielle Hypertension	Antihypertensive Medikation (belegt für Perindopril und Indapamid sowie Eprosartan)	30–40%
Hypercholesterinämie	Statintherapie (Atorvastatin 80 mg)	16%
Nicht-kardioembolischer Schlaganfall	ASS 100 mg ASS (50 mg)/Dipyridamol (400 mg) Clopidogrel 75 mg	18–22% vs. Placebo 36% vs. Placebo, 23% vs. ASS 8% vs. ASS
Vorhofflimmern	Orale Antikoagulation (INR-Zielwert 2,0–3,0)	70%
Symptomatische Karotisstenose (> 70% Stenosegrad)	Karotis-Thrombendartektomie (Operation möglichst in den ersten 2 Wochen nach Ereignis)	65%

ovaskulärer Ereignisse) [Bhatt et al., N Engl J Med 2006] zu vermehrten Blutungskomplikationen und sollte daher bei Patienten mit einer TIA oder einem ischämischen Schlaganfall nur in Ausnahmefällen (nach Stentimplantation oder bei Schlaganfallpatienten mit einem gleichzeitigem akutem Koronarsyndrom) eingesetzt werden.

Bei Patienten, bei denen eine kardi-ale Ursache der TIA oder ischämischen Schlaganfalls nicht nachgewiesen werden konnte, ist die orale Antikoagulation (OAK) nach den Ergebnissen der ESPRIT-Studie auch in dem einem mittleren INR-Zielbereich von 2,0–3,0 durch eine höhere Rate an Blutungskomplikationen einer Thrombozytenfunktionshemmung nicht überlegen [Algra et al., Lancet Neurol. 2007]. Damit ist die OAK nach den Ergebnissen der SPIRIT-Studie [et al., Ann Neurol. 1997] und der WARSS-Studie [Mohr et al., N Engl J Med. 2001] weder im niedrigen oder mittleren noch im hohen INR-Bereich der Thrombozytenfunktionshemmung beim nicht-kardioembolischen Schlaganfall überlegen. Auch bei einer Untergruppenanalyse der WARSS-Studie (Alter, Geschlecht, Vorliegen von vaskulären Risikofaktoren), bei der die OAK mit einer ASS-Therapie verglichen wurde, erwies sich die OAK der Thrombozytenfunktionshemmung als nicht überlegen [Sacco et al., Cerebrovasc Dis. 2006]. Dagegen bleibt die OAK mit einem INR-Zielbereich von 2,0–3,0 bei Patienten mit Vorhofflimmern (außer in der Akutphase!) die Behandlung der Wahl. Auch eine Kombinationstherapie von ASS und Clopidogrel ist der OAK in der Verhinderung ischämischer Ereignisse bei Patienten mit Vorhofflimmern unterlegen und führt zu einer identischen Rate an Blutungen [Connolly et al., Lancet 2006].

Therapie einer Hypercholesterinämie: Nachdem der Einsatz von Statinen (Atorvastatin, Pravastatin und Simvastatin) in der Primärprophylaxe kardiovaskulärer Erkrankungen eindeutig belegt ist, wurde im vergangenen Jahr auch die erste Studie veröffentlicht, die gezielt den Einsatz eines Statins in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls untersuchte. In der SPARCL-Studie wurden 4.731 Patienten über durchschnittlich fünf Jahre mit der ho-

hen Dosis von 80 mg Atorvastatin oder Placebo behandelt [Amarenco et al., N Engl J Med. 2006]. Dabei zeigte sich unter der Statintherapie eine signifikante Reduktion erneuter Schlaganfälle (218 ischämische Schlaganfälle und 55 hämorrhagische Schlaganfälle unter Atorvastatin versus 274 ischämische Schlaganfälle und 33 hämorrhagische Schlaganfälle unter Placebo) und eine 3,5%ige absolute Risikoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse (vgl. Tabelle). Erfreulich war auch die Beobachtung, dass unter der hohen Dosierung keine erhöhte Rate an Rhabdomyolysen oder Myopathien beobachtet wurde.

Sind Vitamine in der Schlaganfallprävention wirksam? Diese Frage muss nach der derzeitigen Studienlage mit nein beantwortet werden. So ließ sich durch ein hochdosierte Vitamin E-Substitution in mehreren Studien das Schlaganfallrisiko nicht verringern [Lee et al., Jama 2005; Vivekananthan et al., Lancet 2003]. In einer erst kürzlich veröffentlichten Metaanalyse war die Gesamtmortalität durch eine regelmäßige Einnahme von Vitamin A, Vitamin E und Beta-Carotin sogar leicht erhöht [Bjelakovic et al., Jama 2007].

Auch die Senkung eines erhöhten Homocysteinwertes, der einen unabhängigen Risikofaktor für einen ischämischen Schlaganfall darstellt, ist durch eine Vitaminkombinationstherapie (Folsäure, Vitamin B6 und Vitamin B12) nicht mit einer Senkung des Schlaganfallrisikos verbunden, wie inzwischen in zwei großen Studien nachgewiesen werden konnte [Toole et al., Jama 2004; Bonna et al., N Engl J Med. 2006]. Lediglich in der als Primärprophylaxestudie konzipierten HOPE 2-Studie konnte die Schlaganfallrate als sekundärer Endpunkt gesenkt werden. Der primäre Studienendpunkt aller vaskulären Ereignisse konnte durch die Vitaminsubstitution aber nicht vermindert werden [Lonn et al., N Engl J Med. 2006].

Karotis-TEA oder Karotis-Stenting? Bisher stellt die Karotis-Thrombendarterektomie (Karotis-TEA) die einzig wissenschaftlich belegte wirksame Sekundärprophylaxe bei Patienten mit einer symptomatischen mittel- bis hochgradigen Karotisstenose dar. Die durch mehrere frühere Studien geweckten ho-

hen Erwartungen an die stentgeschützte Angioplastie symptomatischer Karotisstenosen konnten in den kürzlich veröffentlichten großen randomisierten Studien, die die Karotis-TEA mit dem Karotis-Stenting verglichen, nicht bestätigt werden. So war die Karotis-TEA in der französischen EVA-3S-Studie der Stentimplantation überlegen, wobei jedoch die geringe Erfahrung der an der Studie teilnehmenden interventionellen Neuroradiologen zu der unerwartet hohen Komplikationsrate mit beigetragen haben dürfte [Mas et al., N Engl J Med. 2006]. In der deutsch-österreichisch-schweizerischen SPACE-Studie zeigte sich in der Stentgruppe mit 6,84% eine leicht erhöhte Rate an ipsilateralen Schlaganfällen oder Todesfällen gegenüber der Gruppe von Patienten mit Karotis-TEA (6,34%) innerhalb der ersten 30 Tage [Ringleb et al., Lancet 2006]. Die Langzeitergebnisse beider Studien stehen aber noch aus. Damit sollte die Karotis-TEA weiterhin die Behandlungsmethode der Wahl bei symptomatischen Karotisstenosen sein und das Karotis-Stenting nur bei selektionierten Patienten in erfahrenen Zentren erfolgen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Ralph Weber, Essen

Universitätsklinik für Neurologie,
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45122 Essen
E-Mail: weberralph@yahoo.com

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener, Essen

Wir danken Prof. M. Forsting, Direktor des Institutes für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie des Universitätsklinikum Essen, für die freundliche Bereitstellung der klinischen Bilder.

Moderne Rehabilitation nach Schlaganfall

Trotz immer besserer Notfall- und Akuttherapie verbleiben nach einem Schlaganfall oftmals gravierende Funktions- und Aktivitätseinschränkungen, die zu einer großen Belastung für die Betroffenen und Angehörigen, aber auch für das Gesundheitssystem führen. Eine hochwertige Rehabilitation ist daher essenziell.

T. HENZE

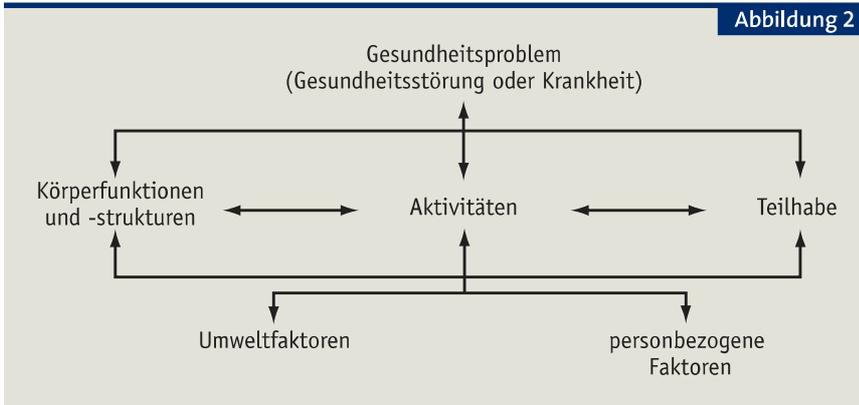


Erhebliche Fortschritte im Wissen um die Mechanismen der Reorganisationsfähigkeit des Gehirns (Neuroplastizität) und die Entwicklung zunehmend evidenzbasierter funktioneller Therapien haben die Schlaganfallrehabilitation in den letzten Jahren entscheidend verändert. Basierend auf einer differenzierten Befundaufnahme erhält der Patient heute eine zielorientierte Behandlung, die eine hohe Motivation erfordert, zumal die Patienten meist bereits wenige Tage nach dem Schlaganfall in die Rehabilitationseinrichtung verlegt werden. Im nachfolgenden Beitrag werden die Details der modernen Schlaganfallrehabilitation dargestellt und betont, dass ein integrativer Ansatz und eine hohe Therapiedichte für den funktionellen Zugewinn des Patienten von entscheidender Bedeutung sind.

Folgeschweres Krankheitsereignis

In jedem Jahr erleiden circa 190.000 Menschen in Deutschland einen Schlaganfall, die Letalität innerhalb der ersten 90 Tage nach dem Ereignis liegt bei 14,7% [20]. Jährlich müssen rund 800.000 Schlaganfallbetroffene betreut und versorgt werden [35]. Davon leiden circa 35% anschließend langfristig an einer funktionell erheblichen Beinparese und circa 65% können die betroffene Hand nicht zur Durchführung ihrer täglichen Aktivitäten einsetzen [14].

Abbildung 1: Laufbandtraining mit Körpergewichtsentlastung



Schematische Darstellung der Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit der WHO (ICF) [7]

Für die Betroffenen ergeben sich durch die verbleibenden Symptome und Funktionsstörungen erhebliche Einschränkungen ihrer Fähigkeiten (in der ICF-Klassifikation als „Aktivitäten“ bezeichnet) [7] bei der Bewältigung basaler Alltagsaktivitäten wie Waschen, An- und Auskleiden, Toilettengänge, Einnahme von Mahlzeiten, Kommunikation, Mobilität oder Versorgung ihres Haushaltes. Die Einschränkungen der Aktivitäten wiederum führen zu ebensolchen an der Teilhabe am sozialen Leben. Betroffen sind Partnerschaft und Familie, Freundeskreis, Hobbies und Beruf. Die Aktivitäten werden zusätzlich durch materielle, soziale und andere Umweltfaktoren sowie durch personenbezogene Faktoren (Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit, Alter, weitere Gesundheitsprobleme, Fitness, Lebensstil etc.) beeinflusst (**Abb. 2**).

Probleme bei der Krankheitsbewältigung sowie die häufige Post-Stroke-Depression vergrößern den ohnehin schon erheblichen Leidensdruck. Auch für die Angehörigen ergeben sich in aller Regel erhebliche psychische und soziale Probleme, besonders dann, wenn sie mit der Betreuung und Pflege der Betroffenen betraut, oft auch überfordert sind.

In den vergangenen Jahren wurde in weiten Teilen Deutschlands eine flächendeckende und suffiziente Notfall- und Akutversorgung geschaffen, vor allem durch zertifizierte Stroke Units und regionale telemedizinische Versorgungsstrukturen (z. B. TEMPIS in Südostbayern [2]). Auch diese können die geschilderten Funktionsstörungen und

Aktivitätseinschränkungen jedoch nur bedingt verhindern. Umso wichtiger ist eine ebenso effektive wie qualitativ hochwertige Rehabilitation, sei sie ambulant oder stationär durchgeführt.

Paradigmenwechsel vollzogen

Die Schlaganfallrehabilitation hat durch zahlreiche neue wissenschaftliche Daten einen „paradigm shift in neurorehabilitation“ ausgelöst. Dazu zählen

- umfangreiche Erkenntnisse zur Reorganisationsfähigkeit des ZNS (Neuroplastizität) durch Intensiv-Training,
- neue Daten zur Funktion des deklarativen und prozeduralen Gedächtnisses und zu den Möglichkeiten, diese für die Rehabilitation zu nutzen,
- Erkenntnisse über biochemische Vorgänge, die das Lernen und die Reorganisation von Neuronen beeinflussen,
- der Einfluss der evidenzbasierten Medizin auf die Rehabilitation,
- die Entwicklung verlässlicher Parameter und Skalen zur Beurteilung geschädigter Funktionen sowie des Rehabilitationserfolges [48].

Moderne Schlaganfallrehabilitation umfasst demnach folgende Punkte:

- ein differenziertes und individuelles Assessment der bestehenden Funktions- und Aktivitätseinschränkungen;
- eine an den Funktionsstörungen des Patienten orientierte funktionelle Therapie;
- umfassende Informationen über die Erkrankung, ihre Ursachen und möglichen Folgen einschließlich Schulung bezüglich bestehender Risikofaktoren;

- die Einleitung beziehungsweise Fortführung der Sekundärprävention;
- Informationen und Hilfen für die Angehörigen;
- Hilfe bei der Regelung krankheitsbedingter finanzieller Probleme und
- die Verordnung von Hilfsmitteln.

Da die Patienten heute oft bereits wenige Tage nach einem Schlaganfall in die Rehabilitationsklinik verlegt werden, müssen dort auch bestehende oder drohende Komplikationen (Pneumonien, andere Infektionen, eingeschränkte Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeiten, Dekubitalulzera, Anfallsleiden, Spastik etc.) und Begleiterkrankungen (Hypertonus, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Lungenkrankheiten, Diabetes mellitus, Tumorkrankheiten etc.) mitbehandelt werden. Von erheblicher Bedeutung ist außerdem die Depression, die bei 20–50% [62] der Patienten auftritt und den Erfolg der Rehabilitation sowie die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Betreuungspersonen einschränkt. Eine prophylaktische Therapie bei noch nicht depressiven Patienten ist nicht wirksam [1; 21]. Häufiges Weinen, jüngerer Alter und eine ausgeprägte Behinderung sind wichtige Prädiktoren für die Entwicklung einer Depression [9]. Bei manifester Depression wurden die besten Behandlungsergebnisse mit Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (z. B. Citalopram, Fluoxetin) erzielt [10; 21; 62].

Moderne Rehabilitationskliniken sind heute zumeist in der Lage, auch schwerstbetroffene Patienten aufzunehmen, das heißt auch solche, bei denen noch intensivmedizinische Behandlungsmöglichkeiten vorgehalten werden müssen (Phase B, Frührehabilitation). In der nachfolgenden Phase C werden Patienten behandelt, die bereits bei den einzelnen Therapien mitarbeiten können, jedoch noch eines hohen kurativmedizinischen und pflegerischen Aufwandes bedürfen. In der Phase D sind die Betroffenen dann fähig, sich im Stationsalltag selbstständig, gegebenenfalls mit kleineren pflegerischen Hilfen, zu versorgen.

Schlaganfallrehabilitation findet überwiegend im Rahmen von Anschlussheilbehandlungen (AHB) direkt nach dem akutstationären Aufenthalt statt. In dieser Phase sind auch die größten funktionellen Verbesserungen zu erwarten

[37; 54]. Die AHB wird vom Akutkrankenhaus eingeleitet, Kostenträger sind dann vor allem Rentenversicherungen und Krankenkassen. Eine Rehabilitation ist aber auch bei Patienten sinnvoll, deren Schlaganfall bereits länger zurückliegt, die jedoch weiterhin an erheblichen Einschränkungen ihrer Aktivitäten leiden. Schwer betroffene Patienten bedürfen oftmals in regelmäßigen Abständen einer intensiven Rehabilitation. Bei ihnen kann ein Heilverfahren zu Lasten der Krankenkassen eingeleitet werden.

Reha-Ziel: Neuroplastizität

In den vergangenen 15 Jahren hat sich eine umfassende Rehabilitationsforschung entwickelt, die sich – neben ihren sozialmedizinischen Aspekten – besonders mit den biologischen Mechanismen der Rehabilitation und der gezielten Entwicklung neuer Therapieformen beschäftigt. Damit hat sich unter anderem die Physiotherapie mittlerweile zu einer wissenschaftlich untermauerten Disziplin entwickelt [25, 52].

Unter dem Eindruck zunehmender Einsparungen im Gesundheitswesen ist vor allem die Erprobung mechanischer und technischer Therapien, die mit einem verringerten personellen Aufwand einhergehen, von großer Bedeutung. Ob deren breite Einführung jedoch zu einer Auflösung des immer eklatanter werdenden Widerspruchs zwischen rapide zunehmenden Kenntnissen zur Neuroplastizität und der sich daraus ergebenden Notwendigkeit einer hoch frequenten (d.h. auch personalintensiven) Behandlung einerseits und dem bestenfalls – auf den einzelnen Patienten bezogen – stagnierenden Kostenaufwand seitens der Kostenträger andererseits führen kann, ist zweifelhaft.

Wesentlicher Mechanismus der Rehabilitation ist die Neuroplastizität, also die „Reorganisation“ intakt gebliebener Hirnareale in der betroffenen Hirnhälfte, in homologen Arealen der kontralateralen Hemisphäre und in den einen Infarkt umgebenden Gebieten [53; 64]. Diese Reorganisation wird heute vor allem mittels longitudinaler funktioneller Kernspintomografie (fMRT) sowie kortikaler Stimulationsstudien (v. a. transkranielle Magnetstimulation) untersucht [24]. Die Reorganisation oder erfah-

rungsabhängige Neuroplastizität [14] beinhaltet eine verstärkte Exzitabilität und Rekrutierung von Neuronen beider Hirnhemisphären, Aussprossung von Dendriten in Richtung anderer Neurone sowie die Stabilisierung dieser synaptischen Verbindungen. Wichtig ist dabei die Intensität der Behandlung: Je höher die Behandlungsfrequenz, desto besser ist in der Regel der funktionelle Zuegewinn [36; 39; 40].

Neben einem frühzeitigen Beginn und einem funktionsorientierten Training in hoher Frequenz ist auch eine ausreichende Kontrolle aller bestehenden Begleiterkrankungen, insbesondere einer Depression, eines Anfallsleidens, von Schmerzen sowie von Harn- und/oder Stuhlinkontinenz für den Erfolg der Rehabilitation entscheidend. Inwieweit einige Medikamente (z. B. L-Dopa-Präparate, Amphetamine, Piracetam oder Cholinesterase-Hemmstoffe) zusammen mit funktionellen Therapien die bestehenden Einschränkungen der Aktivitäten verbessern können, ist weiterhin Gegenstand umfangreicher wissenschaftlicher Studien. Bislang ganz unzureichend untersucht sind außerdem die – eher negativen – Wirkungen zahlreicher häufig eingesetzter Medikamente (u. a. Betablocker, Neuroleptika, Benzodiazepine) auf die Mechanismen der Neuroplastizität.

pine) auf die Mechanismen der Neuroplastizität.

Befunderhebung und Behandlungsplan

Zu Beginn der Rehabilitation erfolgt bei jedem Patienten eine umfassende Befunderhebung mit dem Ziel, bestehende Einschränkungen seiner Aktivitäten festzustellen (Assessment). Es gilt – entsprechend den Leitgedanken der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit der WHO (ICF) – dass nicht ein Symptom (z. B. eine Armparese) behandelt wird, sondern die sich daraus ergebende Aktivitätseinschränkung (z. B. die Unfähigkeit, sich zu waschen oder sich anzukleiden). Anhand der bestehenden Aktivitätseinschränkungen wird nachfolgend der Behandlungsplan zusammengestellt (Abb. 3) und regelmäßig, zumeist in wöchentlichen Abständen, durch das Reha-Team (Arzt, beteiligte Funktionstherapeuten, Pflegekraft, Mitarbeiter des Sozialdienstes) überprüft und entsprechend dem Rehabilitationsverlauf modifiziert. Umfassende Empfehlungen zu Durchführung und Inhalten der Schlaganfallrehabilitation wurden jüngst von der American Heart Association publiziert [16].

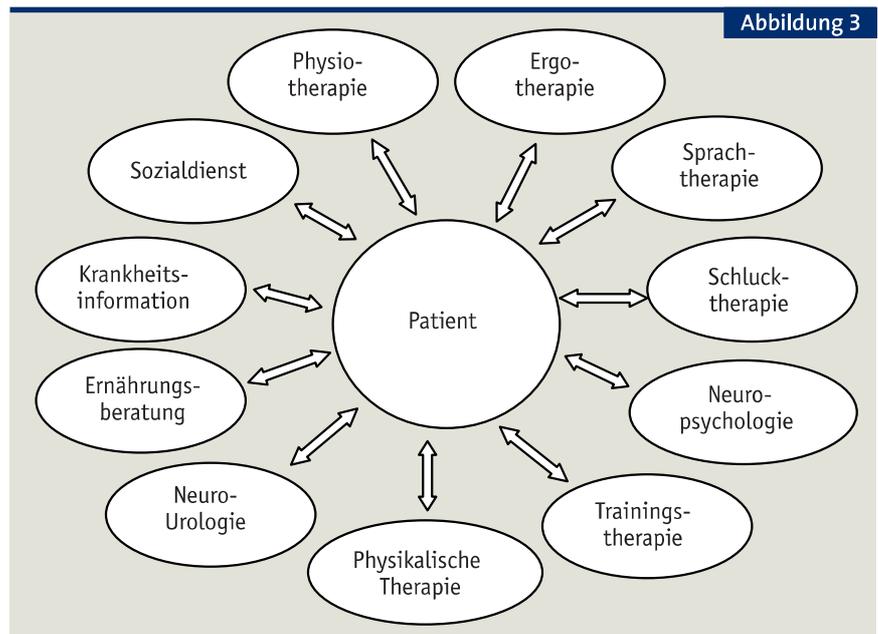


Abbildung 3

Inhalte der Schlaganfallrehabilitation

Die Rehabilitation umfasst außerdem Informationen zum Schlaganfall, Vorträge zu relevanten Themen (z. B. Vermeidung vaskulärer Risikofaktoren, Ernährungsberatung, Diabetesschulung), Informationen für Angehörige, Beratungen bei sozialrechtlichen Problemen (Arbeitsplatz, gesetzliche Hilfen, Berentung, etc.) sowie die Versorgung mit erforderlichen Hilfsmitteln. Entscheidend sind auch der Beginn oder die Fortführung der Sekundärprävention sowie die Behandlung intermittierender Komplikationen und von Begleitkrankheiten. Nicht zuletzt bestehen bei zahlreichen Patienten Funktionsstörungen von Blase, Darm und Sexualorganen, sodass auch diese für die Patienten oftmals sehr belastenden Einschränkungen innerhalb der Rehabilitation konsequent behandelt werden müssen [16].

Funktionelle Therapien

Physiotherapie: Neben den „traditionellen“ Techniken, zum Beispiel nach „Bobath“, „Propriozeptive Neuromuskuläre Fazilitation“ oder „Vojta“, finden vermehrt auch Aufgaben-zentrierte, repetitive Techniken (z. B. „Taubches Training“, **Abb. 4a/b**) sowie apparative Methoden, besonders das Laufbandtraining mit Körpergewichtsentlastung (**Abb. 1**), motorgetriebene Fahrräder (**Abb. 5**), Balancetraining (**Abb. 6**) oder die motorische Trainingstherapie Anwendung. Für einige der letztgenannten Techniken wurde in randomisierten Studien inzwischen eindeutig ihre Wirksamkeit belegt. Andere Techniken, beispielsweise der Einsatz von Hand-Arm-Trainern oder die Anwendung virtueller Umgebungen finden derzeit langsam Eingang in die neurologische Rehabilitation.

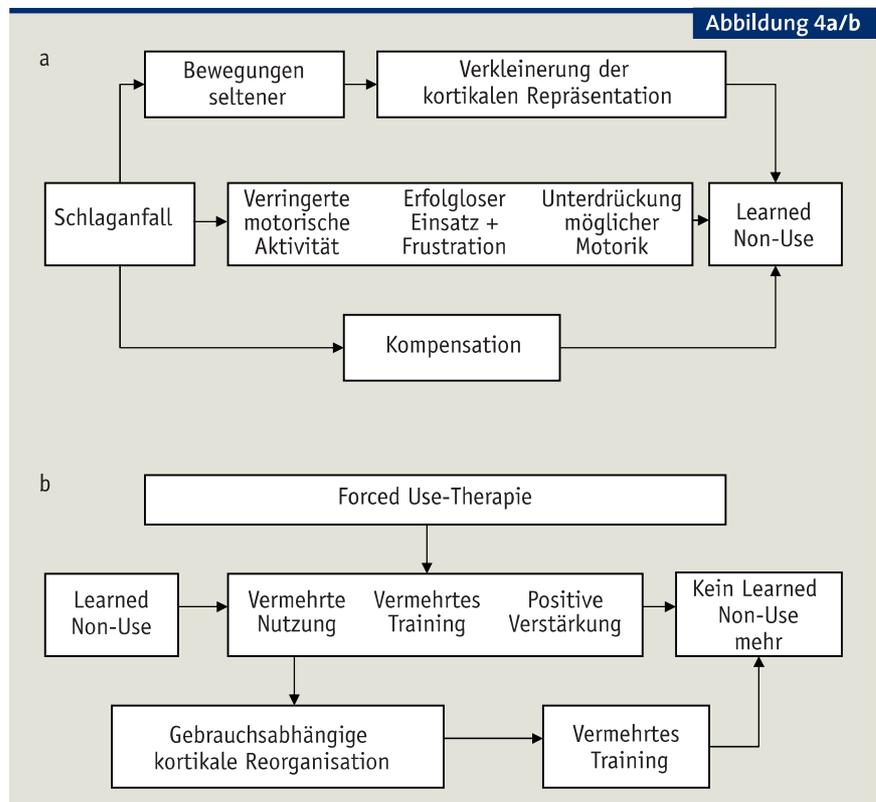
Wichtige Grundlage des Taubchen Trainings (Constraint-induced Movement Therapy, CIMT [58; 59]) ist die Feststellung, dass der Nichtgebrauch einer Hand/eines Armes aufgrund einer Parese nach Schlaganfall die Schädigung weiter verstärkt („learned non-use“). Fällt einem Patienten nach einem Schlaganfall mehrmals ein Gegenstand aus der paretischen Hand, wird er diese künftig noch seltener einsetzen, möglichst viele Aktivitäten mit der „gesunden“ Hand kompensieren und damit eine funktionelle Besserung der paretischen Hand verhin-

dern. Wird im Rahmen der CIMT nun die funktionsfähige Hand durch eine Schiene inaktiviert, muss der Patient die paretische Hand verstärkt einsetzen. Dieser vermehrte Einsatz kann durch intensives, mehrstündiges (8 Stunden/Tag), funktions- beziehungsweise aufgabenorientiertes und genau strukturiertes Training zu einer Erholung verloren gegangener Funktionen führen. Das Training ist außerordentlich anstrengend und auch personalintensiv. Aufgrund der in Reha-Kliniken meist fehlenden Ressourcen verkürzt sich die Trainingszeit leider in der Regel. Reduzierte tägliche Therapiezeiten [57], die Therapie in Kleingruppen von zwei bis drei Patienten [6] sowie die telemedizinische Therapie [43] erzielen aber ebenfalls oft ein besseres funktionelles Ergebnis als die konventionelle Physiotherapie [67]. Erfolgversprechend ist die Behandlung, wenn beginnende selektive Bewegungen von Arm, Hand und Finger wieder möglich sind. Sind Arm und Hand vollständig plegisch, liegt das Ziel der Physiotherapie vor allem in

der Vermeidung von Spastik, Kontrakturen und Schmerzen.

Die Laufbandtherapie mit partieller Körpergewichtsentlastung führt zu einer deutlichen Verbesserung des Gehvermögens bei spastisch-paretischem Gangbild (u. a. [3; 23]). Die Patienten sind bei Therapieende insgesamt mobiler im Vergleich zu konventionell Behandelten und auch die kardiovaskuläre Fitness verbessert sich deutlicher [44; 50]. Problematisch ist bei dieser Behandlung der hohe Einsatz an therapeutischem Personal, der zukünftig eventuell mit Hilfe von mechanischen Gangtrainern wieder verringert werden kann [47].

Die tägliche Erfahrung beim Einsatz motorgetriebener Fahrräder zeigt, dass damit nicht nur bei paraparetischen, sondern auch bei hemiparetischen Patienten eine bestehende Spastik reduziert werden kann. Ebenso scheint eine Zunahme der Muskelkraft und der kardiovaskulären Fitness zu resultieren. Mittels eines neu entwickelten Balance-Trainers mit visuellem Feedback ist es möglich, Gewichts-



a) Pathophysiologische Überlegungen zum Learned Non-Use
b) Wirkung der Forced-Use-Therapie



Abbildung 5: Motorgetriebene Fahrräder



Abbildung 6: Balancetraining mit visuellem Feedback.

verlagerungen zu trainieren. Das Gleichgewicht und Stellreaktionen werden verbessert, die Sturzgefahr reduziert und die Mobilität erhöht.

Mithilfe der funktionellen Elektrostimulation können bei Patienten mit ausgeprägter Arm-/Handparese einige Handfunktionen verbessert werden [33; 65]; durch zusätzliches EMG-Biofeedback ist eine Verstärkung dieses Effekts möglich [27]. Die Wirkung der Elektrostimulation beruht wahrscheinlich darauf, dass vermehrt sensorische Reize nach zentral und damit auch in die motorischen Bahnen gelangen und somit die Reorganisation dieser Netzwerke fördern. Auch Stehen und Gehen können mit dieser Technik verbessert werden, insbesondere durch Stimulation der Mm. gluteus maximus und quadriceps [22].

Ein schwieriges klinisches Problem ist die Pusher-Symptomatik, bei der die Patienten mit ihren nicht paretischen Extremitäten auf die paretische Seite drücken („pushen“). Bei dem Versuch des Therapeuten, die Körperhaltung zu korrigieren, verstärken die Patienten ihren Druck zur paretischen Seite noch, so dass die Mobilisierung im Rahmen der Physiotherapie und der Pflege erheblich erschwert ist [12]. Ursache ist eine gestörte

Gleichgewichtskontrolle beziehungsweise Störung der Körperwahrnehmung im Raum, die vor allem dem posterioren Thalamus zugeordnet wird [29; 31]. Hier sind spezifische therapeutische Interventionen erforderlich [u. a. 30; 49].

Ergotherapie: Ziel der Ergotherapie ist es, die alltäglichen basalen (Waschen, An- und Auskleiden, Nahrungsaufnahme, etc.) sowie die instrumentellen Aktivitäten (Haushalt, Einkaufen etc.), ebenso aber auch die Teilhabe am sozialen Leben und die Ausübung sozialer Rollen zu verbessern und wiederherzustellen [63]. Die Behandlung muss sich daher an den Aktivitätseinschränkungen des Patienten orientieren, die mittels Befragung sowie Beobachtung im Alltag festgestellt werden können [17]. Mithilfe spezieller Assessment-Instrumente ist eine standardisierte Befunderhebung möglich (z. B. mittels Canadian Occupational Performance Measure, COPM [68]).

Mittlerweile konnte auch der Effekt umschriebener rehabilitativer Interventionen, zum Beispiel Maßnahmen zur Verbesserung einer Apraxie [18] oder ein Verkehrstraining [42], belegt werden. In einem umfassenden Cochrane-Review wurde dargestellt, dass die Chance der Patienten, nach einem Schlaganfall ein

möglichst unabhängiges Leben führen zu können, nach Durchführung einer konsequenten Ergotherapie deutlicher höher ist [41]. Integrale Bestandteile der Schlaganfallrehabilitation sind daher das im Patientenzimmer durchgeführte Wasch- und Anziehtraining, das Frühstückstraining im Speiseraum, das Schreibtraining und viele weitere, auf einzelne Aktivitätseinschränkungen fokussierte Behandlungen. Werk- und kunsttherapeutische Aktivitäten, die zur Verbesserung von Planungsvermögen, Vorstellungskraft, Geschicklichkeit etc. durchaus ihre Berechtigung haben, treten gegenüber den eigentlichen Inhalten der Ergotherapie dagegen in den Hintergrund.

Sprachtherapie: Sie dient der möglichst weitgehenden Wiederherstellung der Kommunikationsfähigkeit der Patienten durch Sprechen, Zeichnen, Schreiben und das Verstehen der Kommunikation anderer. Es werden

- die verschiedenen Formen der Aphasie, das heißt die globale Aphasie, die motorische oder Broca-Aphasie, die sensorische oder Wernicke-Aphasie, die transkortikale Aphasie, die amnestische Aphasie und die Leitungsaphasie (Boston Classification [19]),
- die verschiedenen Formen der Dysarthrie, das heißt der Verstehbarkeit von Sprache (spastische, hyperkinetische, hypokineticische, ataktische und schlaffe Dysarthrie [28])
- sowie die Sprechapraxie (gestörter Abruf motorischer Artikulationsprogramme, Störung der zeitlichen und räumlichen Abfolge von Sprechbewegungen) behandelt.

Vor Beginn der Therapie ist immer erst eine genaue Diagnostik erforderlich, in Deutschland ganz überwiegend mit dem Aachener-Aphasie-Test [4; 26]. Die Behandlung beinhaltet je nach Art und Umfang der pathologischen Befunde

- störungsorientierte Therapiemethoden (Erarbeitung rezeptiver und expressiver sprachlicher Fähigkeiten, Korrektur pathologischen Sprach- und Sprechverhaltens, Hemmung pathologisch automatisierten Sprach- und Sprechverhaltens, Stimulierung vorhandener, jedoch nicht verfügbarer Sprach- und Sprechfähigkeiten, Vermittlung sprachersetzender Techniken wie Gestik, Zeichnen, Bildsymbole)

– und kommunikationsorientierte Therapiemethoden (Rollenspiele, Kommunikationstraining im Alltag, Dialogtraining, Einsatz von Hilfsmitteln im Sinne einer alternativen und augmentativen Kommunikation) [4].

Die Wirksamkeit der Sprachtherapie ist mittlerweile unbestritten [8; 55]. Hier gilt, dass intensive Sprachtherapie bei Aphasie wirksamer ist als eine niedriger frequente über einen längeren Zeitraum [5]. Verbesserungen können auch noch nach mehreren Monaten erzielt werden. Gegebenenfalls tragen auch pharmakologische Interventionen (z. B. Piracetam, Donepezil, Amphetamine) zur Verbesserung einer Aphasie bei [28]. Eine allgemeine Empfehlung für eine solche Therapie ist bislang jedoch nicht möglich.

Schlucktherapie: Der Terminus Dysphagie bezeichnet alle Störungen oder Beschwerden beim Transport der Nahrung aus dem Mund in den Magen. Gestörte Schluckfunktionen nach Schlaganfall sind erst in den letzten Jahren vermehrt beachtet worden. Eine Dysphagie wird – abhängig vom diagnostischen Aufwand – bei bis zu 78 % (mittels Videofluoroskopie oder Endoskopie) der Patienten festgestellt [46]. Dysphagien führen nicht nur zu einer gestörten Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeit und damit zu einer eventuellen Mangelernährung und Exsikkose, vielmehr besteht für die Betroffenen ein außerordentlich hohes Risiko für eine Pneumonie und Aspirationen. Weitere Folgen sind oftmals eine eingeschränkte Lebensqualität durch Verlust des Ess- und Trinkgenusses, soziale Isolation und Beeinträchtigung der Selbstversorgung. Ein besonderes Problem ist die stille Aspiration („silent aspiration“), zumeist als Folge einer pharyngealen Hyposensibilität, sodass die Patienten nicht reflektorisch abhusten können.

Neben der gezielten klinischen Untersuchung (Einzelheiten siehe [51]) umfasst die Diagnostik vor allem einen Wasserschlucktest durch den Schlucktherapeuten, einen Arzt oder speziell geschultes Pflegepersonal. Beim Vorliegen von vier der sechs Befunde „Husten nach dem Schlucken“, „Stimmänderung nach dem Schlucken“, „abnormes willkürliches Husten“, „abnormer Schluckreflex“, „Dysphonie“ und „Dysarthrie“

liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine Schluckstörung vor [56]. Die Verdachtsdiagnose wird mittels endoskopischer Pharyngolaryngoskopie oder Videofluoroskopie verifiziert. Bei pathologischem Befund erfolgt die Schlucktherapie mittels nachfolgender Verfahren, die zumeist kombiniert eingesetzt werden:

- restituierende Verfahren (Fazilitation oder Hemmung von Bewegungsfunktionen durch vorbereitende Stimuli, Stimulation mit Thermosonden, Mobilisationstechniken an Gesicht, Mund und Zunge, motorisches Funktionstraining der Zunge und Lippen, Sprech-Atem- und Stimmübungen, Kopfheübungen u. a. Techniken),
- kompensatorische Verfahren (Kopfhaltungsänderungen, supra-glottisches Schlucken, kraftvolles „effortful“-Schlucken, Mendelsohn-Manöver u. a.)
- adaptive Verfahren (Diät-Maßnahmen, kleinere Bolusmengen, Ess- und Trinkhilfen, aufrechte Sitz- und Kopfhaltung, Pausen sowie regelmäßiges Räuspern und Husten u. a.) [38; 51].

Bei nicht ausreichender Ernährung und Flüssigkeitszufuhr oder schwerer Aspiration trotz Schlucktherapie muss gegebenenfalls eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) angelegt werden.

Neuropsychologische Therapie: Nach einem Schlaganfall treten in bis zu 80 % der Fälle kognitive Funktionsstörungen auf [13], insbesondere Neglect, Gesichtsfelddefekte, Störungen der Aufmerksamkeit sowie des Gedächtnisses, Akalkulie etc. [8]. Diese Symptome führen in aller Regel nicht nur zu erheblichen Einschränkungen der Mobilität, sie behindern oder erschweren vielmehr auch die rehabilitativen Therapien selbst, insbesondere bei ausgeprägtem Neglect oder deutlichen Antriebs- und Aufmerksamkeitsstörungen. Zu Beginn der Rehabilitation ist daher eine differenzierte Befundaufnahme erforderlich, die vor allem Paper-Pencil-Tests sowie eine umfangreiche computergestützte Diagnostik umfasst. Deren Ergebnisse sind dann Grundlage für eine ebenso differenzierte Behandlung, die meist mit PC-gestützten Programmen stattfindet (z. B. Cogpack, RehaCom) und von den Patienten, wenn nötig auch zu Hause weiter geführt werden kann. Bei Gesichtsfelddefekten werden hauptsächlich das Sakkaden-,

das Explorations- und das Lesetraining eingesetzt. In der Therapie des Neglects werden das visuelle Explorationstraining mit Üben von Augenfolgebewegungen, systematischem Suchen, Zeilensprung, Erhöhung des Suchtempos, die limb activation (Aktivierung des vernachlässigten Arms), die optokinetische Stimulation (Darbietung von Mustern aus Einzelsymbolen, die sich zur vernachlässigten Seite hin bewegen), ein Awareness-Training, die Nackenvibration sowie weitere Techniken und spezielle PC-Programme eingesetzt [32; 45].

Neuro-Urologie: Bis zu 44 % der Patienten leiden in den ersten Wochen nach dem Schlaganfall, also meist auch bei Beginn der Rehabilitation, unter Störungen der Blasenentleerung [11; 34]. Circa 30 % leiden auch noch ein Jahr später [34] unter Inkontinenz, imperativem Harndrang, Nykturie, Restharnbildung und verzögerter Blasenentleerung. Diese Symptome beinhalten die Gefahr rezidivierender Cystitiden, aufsteigender Infekte, Hautschäden etc., und somit auch eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität. Während der Rehabilitation muss daher – am besten im Rahmen eines spezifischen Inkontinenzmanagements – der Typ der Störung identifiziert werden (Harnstatus, Miktionsprotokoll, Urosonografie, gegebenenfalls Uroflowmetrie, Urodynamik). Anschließend erfolgt eine gezielte Therapie, zum Beispiel mittels Toiletentraining („timed voiding“), Beckenbodentraining und medikamentösen Interventionen (z. B. Anticholinergika, Alphablocker). Größere systematische Untersuchungen hierzu fehlen bislang noch [15; 61]. Eine spezielle fachliche Qualifizierung sowie eine auf die Inkontinenz bezogene interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Pflegedienst, ärztlichem Team und Physiotherapeuten sind jedoch wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Inkontinenztherapie [66].

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Thomas Henze

Reha-Zentrum Nittenau
Eichendorffstr. 21, 93149 Nittenau
E-Mail: t.henze@rz-ni.de

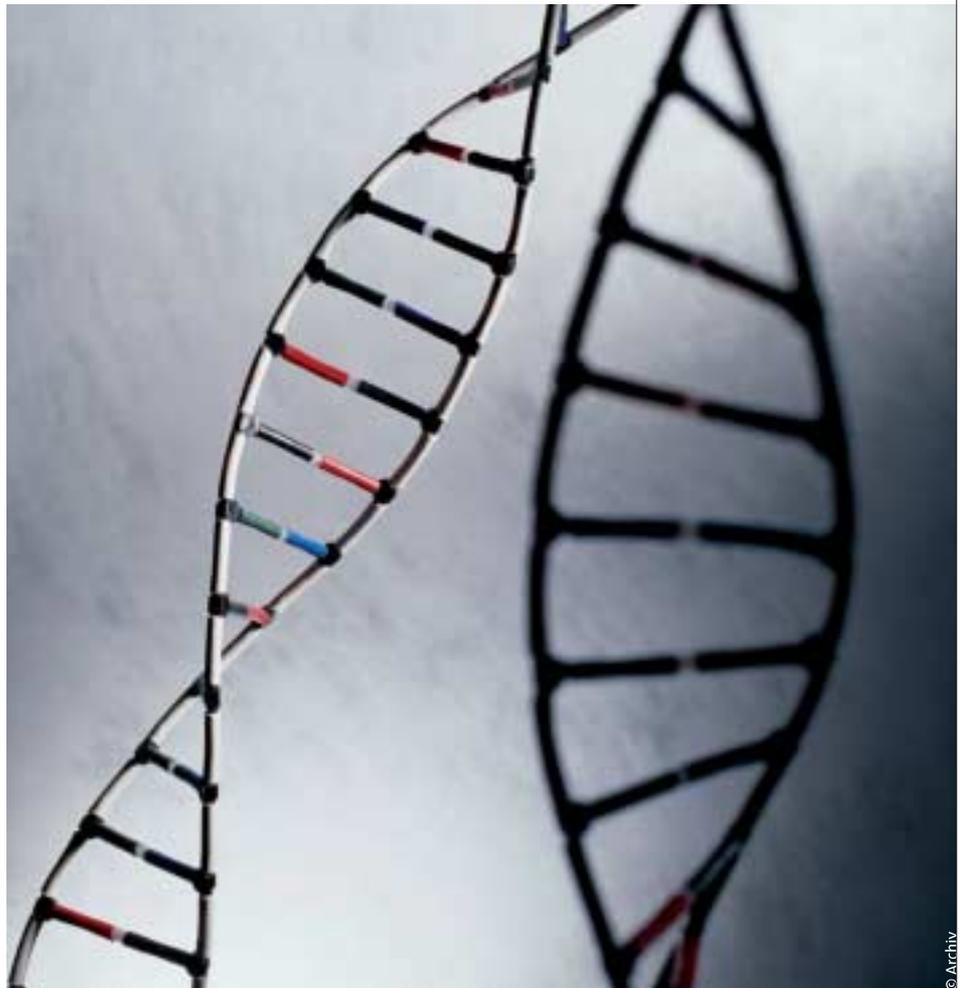
Metabolisierung von Psychopharmaka

Welchen Einfluss haben Genmutationen?

90 % der Psychopharmaka werden über das Cytochrom P-450-System metabolisiert. Individuelle Unterschiede in der Wirksamkeit und Verträglichkeit der Arzneimittel können auf pharmakogenetische Besonderheiten in diesem System zurückgeführt werden. Eine veränderte Metabolisierung der Wirksubstanzen ist die Folge. Vor allem CYP2D6-Polymorphismen können die Plasmaspiegel der Substanzen erhöhen oder erniedrigen und beeinflussen dadurch den therapeutischen Erfolg sowie die Verträglichkeit. Zwei wichtige funktionelle Varianten des Isoenzym CYP2D6, die Phänotypen „poor metabolizer“ und „ultrarapid metabolizer“, erfordern eine Anpassung der Medikation im klinischen Alltag.

G. ROSZINSKY-KÖCHER

In der täglichen Praxis sind individuelle Unterschiede in der Arzneimittelwirkung, auch bei vielen Psychopharmaka, immer wieder zu beobachten. Es gibt Patienten, bei denen ein Antidepressivum oder Antipsychotikum selbst bei sorgfältiger Dosierung nur ungenügend wirksam ist. Bei anderen Patienten treten dagegen bereits bei „normaler“ Tagesdosis starke unerwünschte oder toxische Wirkungen auf. Diese individuellen Unterschiede sind im Wesentlichen durch Umwelt- und genetische Faktoren bedingt. Zu den Umweltfaktoren zählen Lebensumstände wie Ernährung, Rauchen, Alkoholkonsum, Alter, allgemeiner Gesundheitszustand, Krankheiten, toxische Noxen etc. Zu den genetischen Faktoren gehören Verteilung und Metabolismus der Medikamente sowie die Ausstattung mit Arzneimitteltransportern und mit weiteren Zielstrukturen der Medikamententherapie (z. B. Rezeptoren). Bei den pharmakogenetischen Besonderheiten, die zu einer veränderten Metabolisierung des Arzneimittels führen, ist insbesondere das Cytochrom P-450-System zu nennen, über das 50 % aller häufig verschriebenen Medikamente und 90 % aller Psychopharmaka abgebaut werden. Durch Genmutationen im Cytochrom P-450-System kann es zu einer erniedrigten oder erhöhten Arzneimittel-



wirkung kommen, die bei der Pharmakotherapie der Patienten zu berücksichtigen ist.

Cytochrom P-450-System

Der Cytochrom P-450-Komplex (CYP) besteht aus über 30 Proteinen, die durch verschiedene Gene codiert werden. Bei den Proteinen handelt es sich um Monooxygenasen, die als „Superenzymfamilie“ den Hauptmetabolisierungsweg der Phase-I-Reaktionen katalysieren. Die Phase I beinhaltet Enzymreaktionen, die funktionelle Gruppen des jeweiligen Moleküls durch Reduktion, Oxidation oder Hydrolierung verändern. Diese Enzyme werden vorwiegend nach oraler Applikation des Arzneimittels in der Leber (First-pass-Effekt) und zu einem geringeren Anteil in der Darmwand aktiviert. Die einzelnen „Familien“ dieser Superfamilie werden durch arabische Zahlen gekennzeichnet (z. B. CYP1, CYP2, CYP3). Die Familienzugehörigkeit ist durch eine mehr als 40%ige Identität in der Aminosäuresequenz des Isoenzym bedingt. Innerhalb einer Familie werden Enzyme mit mehr als 55%iger Identität in eine gemeinsame „Subfamilie“ eingeteilt (z. B. CYP1A, CYP2B).

In den letzten Jahren wurden Mutationen in einzelnen Genen dieser Enzyme bekannt, die für interindividuelle Unterschiede in der Arzneimittelwirkung verantwortlich sind. Führt eine solche Mutation in einer Bevölkerungsgruppe zu mindestens zwei voneinander abgrenzbaren Phänotypen (Erscheinungsformen) und hat das mutierte Gen eine Häufigkeit von mehr als 1%, so spricht man von Polymorphismen. Das sind vererbte Genvarianten, die im Falle einer Mutation des CYP bei einer relevanten Minderheit der Bevölkerung zu unerwarteten Reaktionen bei der Metabolisierung ge-

wisser Medikamente führen. Etwa 53% aller Arzneimittel werden über den Isoenzym-Komplex CYP3A, 24% über CYP2D6 und 17% über CYP2C abgebaut, während CYP1A2 und CYP2E1 eine untergeordnete Rolle spielen (jeweils 3%).

CYP2D6 und seine funktionellen Varianten

Seit der Entdeckung der interindividuellen Unterschiede in der Metabolisierungskapazität des CYP2D6 in den 70er-Jahren ist es zu dem am besten charakterisierten Isoenzym geworden. In Phänotypisierungsstudien wurden bisher mehr als 75 Allele auf dem Chromosom 22 gefunden, die durch Punktmutationen, Deletionen, Duplikationen oder Translokationen entstanden sind. Beim Menschen kann die Aktivität von CYP2D6 durch Verabreichung von speziellen Modellsubstanzen wie Dextromethorphan, Spartein oder Debrisoquin ermittelt werden. Beispielsweise zeigt bei oraler Verabreichung von Dextromethorphan das Verhältnis von Ausgangssubstanz (Dextromethorphan) zum Metaboliten (Dextrophan) im gesammelten Urin die Metabolisierungsaktivität an.

Der größte Teil der Bevölkerung weist eine „normale“ CYP2D6-Aktivität auf. Das bedeutet, dass die als Substrat für dieses Enzym fungierenden Arzneimittel effizient abgebaut werden. Man spricht in diesem Fall von „enhanced oder extensive metabolizern“ (EM). Bei 5–10% der kaukasischen Bevölkerung – das entspricht circa 20 Millionen Menschen in Europa – und 1–4% anderer Ethnien ist jedoch die CYP2D6-Aktivität durch Mutationen so vermindert, dass der Metabolismus bei ihnen nur noch sehr langsam ist; man spricht daher von „poor metabolizern“ (PM). Menschen mit erhöhter CYP2D6-Aktivität,

Auswirkung genetischer Polymorphismen auf

Pharmakokinetik

- Resorption
- Verteilung
- Metabolisierung

Pharmakodynamik

- Zahl der Rezeptoren
- Morphologie der Rezeptoren
- Signaltransduktionskaskaden

die zu einem schnellen Abbau des Substrats führt, werden als „ultrarapid metabolizer“ (UM) bezeichnet. Bei PM und UM sind jeweils beide Allele des entsprechenden Gens verändert. Es kann jedoch auch nur ein Allel betroffen sein, wodurch eine intermediäre CYP2D6-Aktivität codiert wird. Bei diesen so genannten „intermediate metabolizern“ (IM) kann das Spektrum der metabolischen Aktivität sehr unterschiedlich sein, von nahezu normaler Ausprägung bis zu etwas besserer Aktivität als bei PM.

Klinische Auswirkungen der CYP2D6-Phänotypen

Die CYP2D6-Phänotypen sind Ursache für individuelle Variationen beim Arzneimittelmetabolismus. Bei PM wird ein wirksamer Plasmaspiegel der Muttersubstanz zwar schnell erreicht, jedoch führen normale Tagesdosierungen bereits zur Akkumulation der Substanz. Überdurchschnittlich hohe Plasmaspiegel sind die Folge, wodurch verstärkt Nebenwirkungen, Intoxikationen und Interaktionen auftreten. Beispielsweise führte bei PM die Applikation von Neuroleptika viel häufiger bereits innerhalb des ersten Tages zu unerwünschten Nebenwirkungen als bei

CYP2D6-Phänotypen

EM = extensive (enhanced) metabolizer	→ normale Metabolisierungsrate
PM = poor metabolizer	→ sehr geringe Metabolisierungsrate
UM = ultrarapid metabolizer	→ sehr hohe Metabolisierungsrate
IM = intermediate metabolizer	→ unterschiedlich reduzierte Metabolisierungsrate

Beispiele für CYP2D6-Inhibitoren mit hoher klinischer Relevanz:

Fluoxetin	Moclobemid
Paroxetin	Thioridazin
Cimetidin	Chinidin

EM. Im klinischen Alltag bedeutet das, dass die verabreichte Tagesdosis reduziert werden muss oder auf ein anderes, nicht über das CYP2D6 laufendes Psychopharmakon umgestellt werden sollte. So wird bei TZA eine Dosisreduktion um circa 50% empfohlen.

Bei UM wird die wirksame Muttersubstanz sehr schnell abgebaut. Ein therapeutischer Wirkspiegel wird so erst gar nicht erreicht oder nur für kurze Zeit aufrechterhalten. Der Patient erscheint oft therapieresistent, auch bei höchstmöglicher Tagesdosierung. Um eine ausreichende Wirksamkeit zu erzielen, sind extrem hohe Dosierungen, unter Umständen auch in kürzeren Zeitintervallen, notwendig. Zum Beispiel liegt die Standarddosierung für Nortriptylin bei 75–150 mg/Tag. Bei PM sind bereits 10–20 mg wirksam, bei UM werden dagegen bis zu 500 mg benötigt. Dadurch erhöhen sich auch die Behandlungskosten bei UM beträchtlich.

IM sind oft klinisch unauffällig, da die Metabolisierungsrate aufgrund eines teilaktiven oder inaktiven Allels individuell sehr unterschiedlich herabgesetzt ist. Nur bei einer deutlichen Beeinträchtigung der Metabolisierung wird die verminderte Verträglichkeit ersichtlich.

Ist nicht die Muttersubstanz selbst, sondern erst ein Metabolit klinisch wirksam, so ergibt sich eine andere Situation. Bei PM findet keine Pro-Drug-Aktivierung statt. Beispiel: Codein wird erst durch Metabolisierung durch CYP2D6 in das analgetisch wirksame Morphin umgewandelt. Bei PM ist daher die Gabe von Codein nicht sinnvoll.

Variationen der Metabolisierungsrate bei 90% der Psychopharmaka

Viele der häufig verordneten Arzneimittel werden über das CYP2D6 abgebaut. Hierzu gehören neben Betablockern und Antiarrhythmika insbesondere auch Antidepressiva, Neuroleptika und Stimulantien, aber auch Analgetika (Tab. 2). Es ist zu beachten, dass sowohl das Ausmaß der Metabolisierung über CYP2D6 bei den einzelnen Wirksubstanzen als auch die klinische Wertigkeit der polymorphen Metabolisierung unterschiedlich sein kann. Hierbei spielen viele Faktoren eine Rolle wie beispielsweise die äquipotente Aktivität der Muttersubstanz und

deren Metaboliten, die therapeutische Breite der Substanz oder auch alternative metabolische Wege.

CYP2D6-Induktoren und -Inhibitoren

Im klinischen Alltag wird durch Monotherapie mit einem Pharmakon der gewünschte Therapieerfolg häufig nicht erzielt. Die Behandlung mit verschiedenen Medikamenten ist daher oft nicht zu vermeiden und eher üblich. Bei der Kombinationstherapie ist zu beachten, dass Pharmaka nicht nur Substrat für CYP2D6 sind, sondern auch Inhibitor oder Induktor für dieses Isoenzym sein können. Allerdings erreichen diesbezügliche pharmakokinetische Hemmeffekte (Inhibitorkonstante $K_i < 10 \mu\text{mol/l}$) nicht immer auch eine klinische Relevanz. Von einer klinischen Relevanz wird erst ausgegangen, wenn in systematischen Untersuchungen und Fallberichten erhöhte Nebenwirkungen und Intoxikationen bei Kombinationstherapie eintreten. Bei einer Enzyminhibition wird der Abbau verlangsamt, sodass dadurch aufgrund der niedrigen Kapazität und hohen Affinität des CYP2D6 auch ein PM-Phänotyp vorgetäuscht werden kann. Bei Induktion erhöht sich die Metabolisierungsrate.

Bedeutung der ethnischen Gruppenzugehörigkeit

In den letzten zehn Jahren sind vermehrt Untersuchungen zur Häufigkeit der CYP-Isoenzyme in den verschiedenen Bevölkerungsgruppen durchgeführt worden. Das Auftreten von PM und UM ist von besonderem Interesse, da bei diesen Phänotypen die Arzneimittelwirkungen gravierend beeinflusst werden. Da die Globalisierung zu einem weiteren Zuzug anderer ethnischer Gruppen in Deutschland führen wird, ergibt sich die Frage, ob die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Bevölkerungsgruppe allein schon Hinweis darauf sein kann, ob eine veränderte CYP2D6-Metabolisierungsrate zu erwarten ist (Tab. 3).

Von der weißen Bevölkerung (Kaukasier) sind mindestens 5–10% PM. Ähnlich liegt auch die Rate in der nordafrikanischen Bevölkerung (bis 8,1%). Bei Südafrikanern dagegen ist die Rate jedoch erheblich höher (19%), bei Türken sowie Äthiopiern erheblich niedriger (1,5–1,8%). Bei Asiaten (Japanern, Chinesen, Thailändern, Indern) und Saudi-Arabern liegt die PM-Rate mit 0–5% durchweg niedrig.

Die Verbreitung der UM zeigt sowohl im europäischen als auch im

CYP2D6-Modifikationen und ihre Auswirkungen			
Metabolisierungstyp	Genotyp	Effekt auf den Metabolismus	Konsequenzen für die Pharmakotherapie
EM extensive oder enhanced metabolizer > Normaltyp	2 normal-aktive CYP2D6-Allele	effiziente Metabolisierung	keine
PM Poor metabolizer	2 defiziente CYP2D6-Allele	sehr langsame Metabolisierung	ja
IM Intermediate metabolizer	Heterozygot für 1 defektes CYP2D6-Allel	weites Spektrum für metabolische Aktivität: von etwas besser als PM bis fast normal	ja, jedoch individuell sehr unterschiedlich
UM Ultrarapid metabolizer	Duplikation, Amplifikation aktiver Gene	sehr schnelle Metabolisierung	ja

Tabelle 1

nordafrikanisches Raum ein Nord-Süd-Gefälle. Während in Schweden nur etwa 1 % der Bevölkerung UM sind, liegt die Rate in Spanien bei 7–10%. In Saudi-Arabien und Äthiopien liegt der Anteil der UM mit 21 % und 29 % sehr hoch.

Risikobewertung

Aufgrund der ermittelten Häufigkeiten für Metabolisierungssubtypen ergibt sich für die untersuchten Populationen folgende Risikobewertung:

- Bei Kaukasiern dominiert der PM-Typ (bis 10%).
- Asiaten sind selten PM oder UM (0–2%). Eine Ausnahme sind die Saudi-Araber, die im Vergleich mit anderen Ethnien häufig UM sind (21 %).
- Südafrikaner zeigen eine hohe Prävalenz für den PM-Typ (19%).
- Bei Ostafrikanern, speziell Äthiopiern, kommt der UM-Typ sehr häufig vor (29%).

Fazit

Die hohe Beteiligungsrate des Isoenzym CYP2D6 an der Metabolisierung von Arzneimitteln allgemein und vor allem von Psychopharmaka macht dessen Wichtigkeit in Bezug auf Wirksamkeit und Ver-

träglichkeit des spezifischen Medikaments deutlich. Die bisher bekannten Polymorphismen und die daraus resultierenden interindividuellen Variationen bei den Isoenzymen können zu einer deutlichen Modifikation der Biotransformation führen. Hierbei sind besonders die „poor metabolizer“ sowie „ultrarapid metabolizer“ aufzuführen, bei denen eine Korrektur der eingesetzten Tagesdosierung erforderlich ist. Daneben spielt auch die ethnische Gruppenzugehörigkeit des Patienten eine Rolle, da das Risiko für die Konstellation PM und UM in verschiedenen Bevölkerungsgruppen unterschiedlich ist. Daher sollte auch die ethnische Herkunft des Patienten zu Beginn der Pharmakotherapie berücksichtigt oder zumindest zur Kenntnis genommen werden, um bei unvorhergesehenen Arzneimittelreaktionen adäquat handeln zu können. □

AUTORIN

Dr. Gabriele Roszinsky-Köcher, Rommerskirchen

Tabelle 3

Häufigkeit der verschiedenen Metabolisierungstypen in verschiedenen Bevölkerungsgruppen

Metabolisierungstyp	Häufigkeit
EM	
extensive oder enhanced metabolizer	ca. 90% der Kaukasier
PM	
Poor metabolizer	Weißer 7–10%
	Amerikaner 7,7%
	Engländer 8,9%
	Deutsche 7,7%
	Polen 8,3%
	Schweizer 10%
	Spanier 2–7%
	Türken 1,5%
	Kroaten 3%
	Afrikaner 0–19%
	Nigerianer 0–8,1%
	Ghanaer 6%
	Äthiopier 1,8%
	Südafrikaner 19%
	Asiaten 0–5%
	Japaner, Chinesen,
	Thai 0–1,2%
	Inder 1,8–4,8%
	Saudi-Araber 1–2%
IM	
Intermediate metabolizer	keine Angaben
UM	
Ultrarapid metabolizer	Weißer
	Amerikaner 4,3%
	Deutsche/
	Dänen 0,8%
	Schweden 1%
	Kroaten 4%
	Spanier/
	Türken 9–10%
	Afrikaner
	Äthiopier 29%
	Afro-
	Amerikaner 4,9%
	Asiaten
	Saudi-Araber 21%
	Chinesen 0,9%

[nach Bernard et al., 2006]

ZNS-Pharmaka, die Substrat für CYP2D6 sind (Auswahl)

Tabelle 2

Antidepressiva	Amitriptylin	Clomipramin
	Desipramin	Duloxetin
	Fluoxetin	Fluvoxamin
	Imipramin	Maprotylin
	Mianserin	Nortriptylin
	Paroxetin	Sertralin
	Trimipramin	Venlafaxin
Neuroleptika	Aripiprazol	Chlorpromazin
	Clozapin	Haloperidol
	Olanzapin	Perphenazin
	Risperidon	Thioridazin
	Zuclopenthixol	
Analgetika	Codein	Dextromethorphan
	Ethylmorphin	Hydrocodon
	Lidocain	Oxycodon
	Tramadol	
andere	Amphetamin/Methoxyamphetamin	
	Atomoxetin	

[nach Hersberger und Rentsch, 2002; Flockhart D., 2006; Bernard et al., 2006]

MS: Interferon beta-1b verzögert Entwicklung bleibender Behinderungen

Die Behandlung mit Interferon beta kann bei Patienten mit einem ersten auf Multiple Sklerose hinweisendem Ereignis den Übergang in eine klinisch manifeste MS verzögern, wie bereits mehrere Studien zeigten. Noch offen war jedoch, ob ein früher Therapiebeginn auch die Entwicklung späterer Behinderungen verhindern kann.

➔ Die BENEFIT-Studie (Betaferon®/Betaferon® in Newly Emerging Multiple Sclerosis For Initial Treatment) besteht aus einer placebo-kontrollierten, doppelblinden Phase, die 2005 abgeschlossen wurde, und einer Follow-up-Phase. Zielparameter der placebo-kontrollierten Phase waren Wirksamkeit, Sicherheit und Verträglichkeit von Interferon beta-1b bei Patienten mit einem ersten MS-typischen Ereignis. Insgesamt 468 Patienten mit einer erstmalig aufgetretenen neurologischen MS-Symptomatik und mindestens zwei klinisch stummen Läsionen im T2-gewichteten MRT innerhalb von 60 Tagen wurden entweder der Placebo- oder der Verumgruppe zugeordnet. 292 Patienten erhielten jeden zweiten Tag Interferon beta-1b 250 µg s.c., 176 Placebo über zwei Jahre beziehungsweise bis zur Diagnose einer klinisch gesicherten MS. Anschließend hatten die Patienten die Möglichkeit, in einer offenen Nachbeobachtungsphase die Interferon beta-1b-Therapie fortzusetzen beziehungsweise zu beginnen. In einer prospektiv geplanten Auswertung drei Jahre nach Randomisierung wurde die Wirkung einer frühen Interferon-beta-1b-Therapie mit einer erst später eingeleiteten Therapie verglichen.

Primäre Zielkriterien der Intention-to-treat-Analyse waren die Zeit bis zum Auftreten einer klinisch manifesten MS, die Zeit bis zum Voranschreiten der Erkrankung, gemessen anhand der Scorezunahme in der expanded disability status scale (EDSS), und die subjektive Beurteilung der Lebensqualität durch den Patienten auf Grundlage des Functional Assessment of MS-Trial Outcome Index (FAMS-TOI)-Scores.

Von den ursprünglich 468 Patienten nahmen 418 (89%) an der Follow-up-Phase in 98 Studienzentren in 20 Ländern teil, 392 (84%) durchliefen die gesamte dreijährige Beobachtungszeit. Nach drei Jahren entwickelten 37% der Patienten mit einem frühen Beginn der Interferon beta-1b-Therapie (Verumgruppe in placebokontrollierter Phase) eine klinisch manifeste MS verglichen mit 85 (51%) Patienten mit einem verzögerten Therapiebeginn (Placebogruppe in placebokontrollierter Phase). Patienten, die bereits kurz nach dem ersten Schub behandelt worden waren, hatten so ein um 41% geringeres Risiko (Hazard Ratio 0,59, $p = 0,0011$; absolute Risikoreduktion 14%), eine klinisch gesicherte MS zu entwickeln, als Patienten mit späterem Behandlungsbeginn. In den drei Jahren zeigte sich

bei 16% der Patienten der frühen und bei 24% der späteren Gruppe eine bestätigte EDSS-Progression. Die frühe Intervention konnte im Vergleich zu dem verzögerten Behandlungsbeginn das Risiko für ein Vorschreiten der Behinderung um 40% reduzieren ($p = 0,022$, absolute Risikoreduktion 8%). Der FAMS-TOI-Score blieb in beiden Gruppen über den 3-Jahres-Zeitraum stabil.

Fazit: Ein sofortiger Therapiebeginn mit Interferon beta-1b s.c. bereits nach dem Auftreten erster klinischer MS-Zeichen kann die Entwicklung bleibender Behinderungen verglichen mit einer erst später begonnenen Behandlung hinauszögern. Ein früher Einsatz der Interferon-beta-1b-Therapie nach dem Auftreten von ersten auf eine MS hinweisenden Symptomen erscheint daher gerechtfertigt. **bk**

Kappos L et al. Effect of early versus delayed interferon beta 1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. Lancet 2007; 370: 389–97

Die Nase verrät den drohenden Alzheimer

Ein nachlassender Geruchssinn ist möglicherweise ein Frühzeichen für eine drohende Alzheimererkrankung.

➔ Die milde kognitive Störung (MCI) ist oft ein Vorläufer der Alzheimer-Demenz. In einer Kohortenlangzeitstudie wurde nun überprüft, ob ein gestörter Riechsinn in Beziehung zu einem erhöhten MCI-Risiko steht. Die Teilnehmer der Studie waren 589 ältere Personen ($79,9 \pm 6,8$ Jahre) ohne kognitive Störung. Ihr Geruchssinn wurde mit einem 12-Item-Brief-Geruchsidentifikationstest (Score Normal-Mittelwert $9,3 \pm 1,9$ SD) eingeschätzt. Hauptparameter waren die Inzidenz der MCI und der Abfall der kognitiven Funktionen. Während der jährlichen Beobachtungen über insgesamt fünf Jahre entwickelten 177 Personen (30,1%) eine MCI. Nach einem proportionalen Hazardmodell sagt der Geruchsidentifikations-Score die MCI-Entwicklung voraus. Je geringer das Riechvermögen, desto größer ist das Risiko kognitive Einbußen. Sie können um 50% steigen.

Fazit: Ältere Personen ohne manifeste kognitive Störung, denen es schwerfällt, einen Geruch zu identifizieren, entwickeln in der Folge gehäuft eine MCI.

Kommentar: Bei Geruchsausfällen ist immer an neurologische Erkrankungen zu denken. Die Geruchsdysfunktion kann eine frühe Manifestation des Alzheimers sein. Die neurologische Ursache der altersbedingten Geruchssinnsausfälle ist nicht bekannt. Geruchsstörungen können nicht nur auf die mögliche Entwicklung eines Alzheimers, sondern auch auf die eines Parkinsons und anderer neurologischen Erkrankungen hinweisen.

K. Malberg

Wilson RS et al. Olfactory identification and incidence of mild cognitive impairment in older age. Arch Gen Psychiatry 2007; 64: 802–8

Was kann die Gentherapie bei Parkinson?

Parkinson-Patienten haben unter anderem einen GABA-Mangel (hemmender Neurotransmitter). GABA wird vom Enzym Glutaminsäure-Decarboxylase (GAD) aus Glutaminsäure synthetisiert. Mittels Gentherapie soll dieser Mangel behoben werden.

➔ Der N. subthalamicus als ein motorisches Regelzentrum ist beim Parkinson hyperaktiv. Ziel der vorgestellten Phase-I-Pilotstudie war es, zu messen, wie sicher, tolerierbar und wirksam der Transfer von GAD-Genen mithilfe von unschädlichen adenoassoziierten Viren (AAV) als Transporter in den N. subthalamicus von Parkinsonpatienten ist. Die Forscher injizierten dazu während eines neurochirurgischen Eingriffs die mit GAD-Genen beladenen AAV (AAV-GAD) in den N. subthalamicus einer Hirnseite von elf Männern und einer Frau, die an Morbus Parkinson leiden (Alter: $58,2 \pm 5,7$ Jahre). Wegen der Patientensicherheit und um einen Placeboeffekt auszuschließen, wurde nur eine Hirnseite behandelt. Alle Patienten hatten einen hochgradigen

Morbus Parkinson (Stadium III nach Hoehn und Yahr). Die Motorik der Patienten wurden vor und über zwölf Monate nach der Injektion klinisch mit der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) eingeschätzt und ein Gehirn-PET-Imaging mit F18-Fluor-desoxyglukose durchgeführt.

Es gab keine Ausfälle und keine auf die Gentherapie zurückzuführende Nebenwirkungen. Bei allen Patienten verbesserten sich die motorischen UPDRS-Scores ($p = 0,0015$) auf der zum Injektionsort kontralateralen Körperseite. Erste Besserungen wurden drei Monate nach der Injektion gesehen und hielten über zwölf Monate an. Die PET-Aufnahmen zeigten eine Reduktion des Thalamusstoffwechsels in der behandelten Hemisphäre, die mit den klinischen, moto-

rischen Scores und dem Hirnstoffwechsel in dem zutreffenden, motorischen Areal korrelierte. Die AAV-GAD-Gentherapie des N. subthalamicus der Patienten mit fortgeschrittenem Morbus Parkinson ist sicher und wird gut toleriert – meinen die Autoren.

Kommentar: „Die Arbeit zeigt, dass die Gentherapie bei Parkinson funktioniert“, schreibt Jon Stoessl in seinem Kommentar im gleichen Lancet-Heft. Aber: „Es muss noch viel Arbeit getan werden“ vor der Einführung der Gentherapie in die Praxis. Denn es gibt bereits einen praktizierten Behandlungsansatz, mit einem Hirnschrittmacher die Aktivität der betroffenen Hirnregion zu regulieren. Größere Studien mit Kontrollgruppe müssen zeigen, dass die Effekte wirklich auf die Gentherapie zurückzuführen sind und dass sie langfristig wirkt.

K. Malberg

Kaplitt MG et al. Safety and tolerability of gene therapy with an adeno-associated virus (AAV) borne GAD gene for Parkinson's disease: an open label, phase I trial. Lancet 2007; 369: 2097–105



Neurologische Kasuistik

Wiederholte Hirnblutungen

Anamnese

Eine 72-jährige Frau erkrankte vor vier Jahren akut an einer Hemiparese rechts mit leichter Sprachstörung. Vorbekannt waren multiple subkortikale Marklagerläsionen bei arterieller Hypertonie und einem Diabetes mellitus als Gefäßrisikofaktoren. Die akut durchgeführte CT-Untersuchung zeigte als Ursache des „Schlaganfalls“ eine links parietale lobäre Blutung (Abb. 1). Die wegen der atypischen Lokalisation durchgeführte zerebrale Angiografie ergab keine Hinweise auf eine Gefäßmissbildung oder eine

Venenthrombose. Eine postangiografisch aufgetretene Hirnschwellung, die als vasogenes Hirnödem eingeordnet wurde, erforderte eine Intensivbehandlung. Nachdem sich die neurologische Symptomatik gut zurückbildete, kam es sechs Wochen nach dem ersten Ereignis zu einer akuten Sehstörung mit erneutem Nachweis einer jetzt links okzipital gelegenen bis kortikal reichenden Blutung (Abb. 2 und 3).

Unter konservativer Therapie bildeten sich die neurologischen Ausfälle bis auf eine latente Hemiparese mit Ab-

sinken des rechten Armes zurück. Ein Schädel-CT zweieinhalb Jahre nach der ersten Blutung (Abb. 4) zeigte dann einen links okzipitalen und parietalen Substanzdefekt sowie leichte Hypodensitäten um beide Ventrikelvorderhörner und das rechte Hinterhorn. In den folgenden zwei Jahren entwickelte sich ein zunehmendes hypokinetisch rigides Parkinsonsyndrom, das sich unter L-Dopartherapie (500 mg/Tag) leicht besserte. Bei rez. Kopfschmerzen und wiederholten Stürzen erfolgte dann eine erneute kernspintomografische Untersuchung.

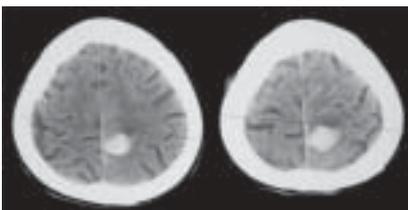


Abbildung 1: Kraniales Nativ-CT mit frischer präzentraler subkortikaler Blutung und begleitendem leichtem Ödem mit verstrichener Rindenzeichnung.

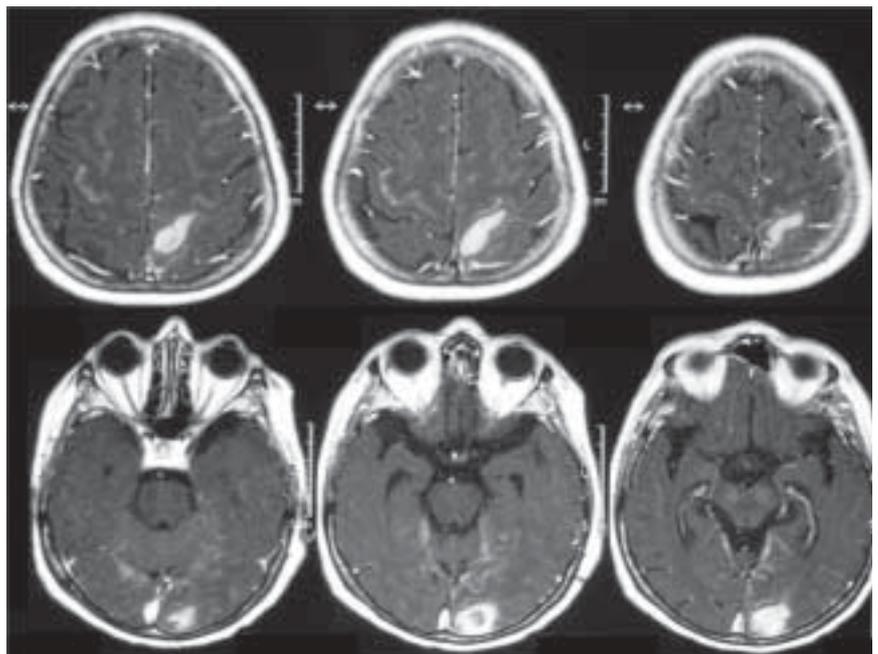


Abbildung 2: Das NMR mit KM zeigt jetzt neben der bekannten Blutung hochparietal links eine weitere neue Blutung kortikal links okzipital. Unverändert leichtes Ödem perifokal um die Blutungen.

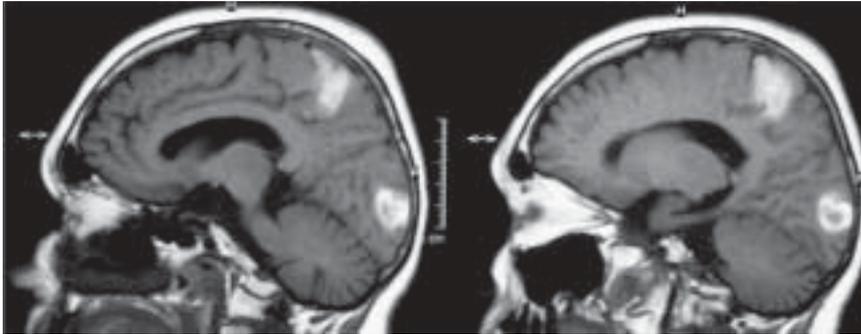


Abbildung 3: Im sagittalen NMR-Bild sind die in verschiedenen Gefäßgebieten gelegenen Blutungen, die von subkortikal bis zum Kortex reichen, sehr gut abgrenzbar.

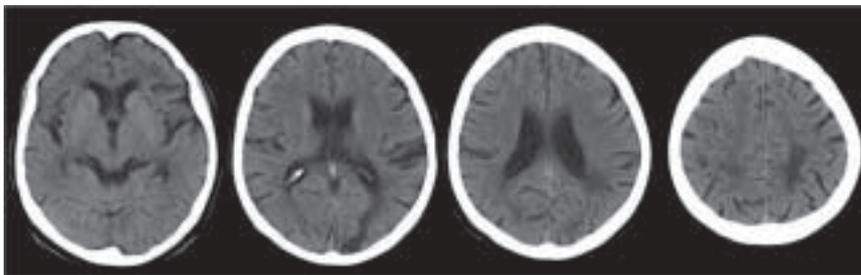


Abbildung 4: Im kranialen Nativ-CT 2,5 Jahre nach den Blutungen ist der inzwischen hypodense Substanzdefekt links okzipital und links parietal deutlich erkennbar; zusätzlich geringe Hypodensität um das rechte Hinterhorn sowie rechts parietal im subkortikalen Marklager und um die beiden Vorderhörner; kein Nachweis einer frischen Blutung.

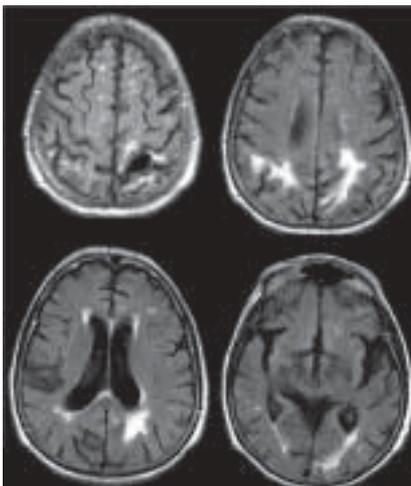


Abbildung 5: NMR-FLAIR-Sequenzen 4,5 Jahre nach den Blutungen mit deutlichen signalreichen Marklagerläsionen mit Betonung um die Hinterhörner; kleinere Marklagerläsionen hochparietal bis in die U-Fasern reichend; Substanzdefekt links parietal; leichte temporale Atrophie mit verbreiteter Zisterna Sylvii.



Abbildung 6: In den Häm-Sequenzen (T2*) stellen sich im Verlauf zunehmende multiple kleine signalarme Läsionen subkortikal dar, die Mikroblutungen (rote Pfeile) entsprechen; weiterhin Hämosiderinablagerungen im links-parietalen Blutungsbereich nachweisbar; auch rechts frontal ist jetzt eine flächige Signalminderung als Folge einer Blutung darstellbar (weiße Pfeile).

© Dr. P. Franz, München (1-6)

Gegenüber der CT-Untersuchung zeigen sich hierin die multiplen Marklagerveränderungen und die Gliosen nach okzipitaler und parietaler Blutung links deutlicher (Abb. 5). In den Gradienten-Echo-Sequenzen (T2*) finden sich nun viereinhalb Jahre nach der ersten Blutung neben den Hämosiderinablagerungen in den beiden initialen Blutungsbereichen links parietal und okzipital (Abb. 6) multiple kleine signalarme Herde die subkortikalen Mikroblutungen entsprechen. Frontal rechts ist eine großflächigere Hämosiderinablagerung erkennbar.

Internistische Vorerkrankungen: Zustand nach Colon-Karzinom ohne Hinweise auf ein Tumorrezidiv.

Befund

Neurologische Untersuchung: Der aktuelle neurologische Befund zeigt ein leicht hypokinetisch rigides Parkinson-Syndrom mit leichter Dysfonie, Starthemmung und kleinschrittigem Gangbild mit vermehrter Fallneigung bei reduzierten Stellreflexen und linksbetonter Bradykinese. Sensibel besteht bei zusätzlicher lumbaler Spinalstenose eine Hypästhesie L5 rechts. Neuropsycholo-

gisch besteht eine leichte kognitive Störung.

Diagnose: wahrscheinliche spontane Amyloidangiopathie □

AUTOR

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

1. Welche Aussage zur Amyloidangiopathie ist richtig?

- a Sie tritt zumeist hereditär auf.
- b Männer sind häufiger betroffen als Frauen.
- c Durch die Einlagerung von β -Amyloid kommt es zu lokalen Wandthrombosen mit Entwicklung von arteriovenösen Kurzschlüssen.
- d Die Prävalenz steigt mit dem Alter (> 60 Jahre) deutlich an.
- e Sie kann durch die Bestimmung von β -Amyloid im Liquor zuverlässig diagnostiziert werden.

2. Welche klinischen Symptome finden sich bei einer Amyloidangiopathie?

- a epileptische Anfälle als häufigste Symptomatik
- b transient oder intermittierende fokale neurologische Symptome
- c rasch progrediente kognitive Leistungsstörungen
- d Kopfschmerzen
- e Alle Aussagen sind richtig.

3. Welche kernspintomografischen Veränderungen sind nicht typisch für eine Amyloidangiopathie?

- a lobäre subkortikale Blutungen
- b eine periventrikulär symmetrische Signalerhöhung mit Einbeziehung der U-Fasern und Atrophie
- c Hirnstammlutungen
- d multilokuläre Mikroblutungen an der Rinden-Mark-Grenze
- e eine reversible okzipitale Leukenzephalopathie

4. Das Risiko einer erneuten Hirnblutung bei einer Amyloidangiopathie steigt ...

- a ... nach einer ersten Blutung nicht an.
- b ... ist unabhängig vom Nachweis von Mikroblutungen im NMR.
- c ... bei Vorliegen eines Apolipoprotein E4/E4-Genotyps.
- d ... durch eine operative Entlastung der Blutung
- e ... nicht durch die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern.

Wiederholte Hirnblutungen**1d, 2e, 3c; 4c**

Die Ursachen einer nicht-traumatischen lobären Hirnblutung können Gefäßmissbildungen, Gerinnungsstörungen, Tumoreinblutungen oder hämorrhagische Infarkte sein. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt jedoch die Wahrscheinlichkeit einer Amyloidangiopathie als Ursache einer zumeist subkortikalen Blutung deutlich zu. Während in Autopsieserien die Frequenz einer Amyloid-bedingten Hirnblutung bei 10–20% liegt, fand sich in einer klinischen Studie bei 34–74% der Fälle als Ursache einer primären Hirnblutung eine Amyloidangiopathie [12; 21].

zu 1: Allen Amyloidosen liegt eine Störung der normalen Proteinfaltung zugrunde, was zu einer Änderung der Tertiär- und Quartärstruktur der Proteine führt. Die im Normalfall löslichen Proteine lassen sich dann nicht mehr proteolytisch aufspalten und das Amyloid lagert sich in Form homogener Fibrillen in verschiedenen Geweben ab. Dabei kommen sowohl generalisierte als auch organspezifische oder lokalisierte Formen vor. Derzeit sind 20 amyloidogene Proteine bekannt. Ihre organschädigende Wirkung ist auf toxische Intermediärprodukte bei der Bildung der Protofibrillen und nicht auf das Amyloid selbst zurückzuführen [16]. Diese führen zu einer Nekrose der Gefäßwand mit Mikroaneurysmabildung und Gefäßruptur [38]. Die zerebrale Amyloidose tritt meist sporadisch als (okulo-)leptomeningeale oder zerebrovaskuläre Form auf. Am häufigsten finden sich dann Ablagerungen von Amyloid-beta ($A\beta$) in den kortikalen und leptomeningealen Gefäßen [42]. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Die bei der vaskulären Form abgelagerten Amyloid-Proteine unterscheiden sich nur geringfügig von dem in den typischen Alzheimer Plaques an

fallenden Amyloid-beta ($A\beta$). Letzteres weist jedoch auch in vitro eine höhere Tendenz zur Selbstverschränkung zu fibrillären Strukturen auf. Die altersabhängige Zunahme einer Amyloidangiopathie konnte in einer Autopsiestudie an 128 Patienten belegt werden. So fand sich in der siebten Lebensdekade bei 8%, in der achten Lebensdekade bei 20%, in der neunten Lebensdekade bei 37% und bei über 100-Jährigen bei 58% eine Amyloidangiopathie [35]. Bei gleichzeitigem Nachweis einer Alzheimer-Krankheit steigt das Risiko einer Amyloidangiopathie auf bis zu 90% [41].

Haupttrisikofaktor für eine spontane Amyloidangiopathie ist das Vorhandensein der Apolipoprotein E-Allele vom Typ E2 und E4. Beide erhöhen das Risiko einer intrazerebralen Blutung. Im Gegensatz hierzu reduziert das E2-Allel das Risiko einer Alzheimer-Krankheit, während das E4-Allel das Risiko erhöht. Dabei verstärkt Apolipoprotein E4 die Ablagerung des β -Amyloids sowohl in der Gefäßwand als auch in den senilen Plaques bei Alzheimer-Demenz [11].

Bei anderen Amyloidformen wie den Transthyretin-Varianten kommt es nur selten zu einer bevorzugten Ablagerung im ZNS [1]. Auch bei der häufigsten Met30-Variante kommt es nur in Einzelfällen zu einer massiven leptomeningealen und zerebrovaskulären Ablagerung [14; 32]. Eine Besonderheit stellt die Amyloidose aus Immunglobulinen vom Leichtketten-Typ dar, da hier (sehr selten) auch tumoröse Amyloidablagerungen im Gehirn (zerebrale Amyloidome) beschrieben wurden [34]. Die Sicherung der Diagnose ist letztlich nur histologisch biptisch oder autoptisch möglich. Eine postmortal durchgeführte Biopsie-Studie konnte in allen Fällen einer Amyloidangiopathie mit Blutung den Nachweis von Amyloidablagerung in den kortikalen Gefäßen erbringen. Eine für die amyloidangiopathisch bedingten Blutungen typische, durch die Amyloidablage-

rungen hervorgerufene, fibrinoide Gefäßwandnekrose ließ sich jedoch nur in 13 von 28 Fällen (46%) nachweisen [11]. Laborchemische Untersuchungen einschließlich der Liquoruntersuchung, die ein erhöhtes Gesamteiweiß zeigen kann, spielen in der Diagnostik keine Rolle.

zu 2: Die häufigste akute klinische Manifestation einer zerebralen Amyloidangiopathie sind rezidivierende intrazerebrale Blutungen, zumeist subkortikal gelegen. Die Stammganglien, der Hirnstamm und das Kleinhirn werden im Gegensatz zur hypertensiven Blutung ausgespart. Eine Untergruppe, bei der die Amyloidablagerungen zu einer entzündlichen Immunreaktion an den betroffenen zerebralen Gefäßen führt, wird klinisch hingegen durch eine subakute progrediente kognitive Störung, epileptische Anfälle oder Kopfschmerzen auffällig. Kernspintomografisch finden sich hierbei multiple signalreiche Marklagerläsionen in den T2- und FLAIR-Sequenzen, die selten auch als reversible Leukenzephalopathie imponieren können [7; 26; 33]. Dabei reichen die Läsionen über das subkortikale Marklager bis an die Rindengrenze und weisen Signalveränderungen auf, die für ein begleitendes vasogenes Ödem sprechen. Neue Untersuchungen belegen für diese Verlaufsform die Bedeutung des Lipoprotein A-Genotyps E4/E4. So fand sich bei 76,9% (10/13) der Patienten mit einer entzündlichen Form der Amyloidangiopathie ein E4/E4-Typ. In der Gruppe symptomatischer, jedoch nicht-entzündlicher Angiopathie war der E4/E4-Typ nur in 5,1% nachweisbar [21]. Während für die nicht-entzündliche Form der Amyloidangiopathie keine kausale Therapie existiert, wurde in dieser Studie eine immunsuppressive Behandlung mit Dexamethason oder Prednisolon und Cyclophosphamid versucht. Hierbei kam es bei sieben der zwölf Patienten zu einer monophasischen Besserung, bei drei Fällen zu einer vorübergehenden Besserung mit einem späteren Rückfall und in zwei Fällen zu keinerlei Verbesserung. Klinisch finden sich als häufigstes Symptom Kopfschmerzen (60–70%), die je nach Lokalisation der Blutung nach frontal (frontales Hämatom), temporal (parietale Blutungen), periauriculär oder periorbital (temporale Blutung) oder als ipsilaterale Augenschmerzen (okzipitale Blutung) lokalisiert werden. Epileptische Anfälle sind daneben mit 16–36% meist als partielle Anfälle zweithäufigste Erstsymptomatik, wobei auch kortikale Mikroblutungen epileptogen wirken können. Daneben kann es neben einer Demenz auch zur Ataxie, Spastik oder einer superfiziellen Siderose kommen [10].

Die hereditären Formen der Amyloidangiopathie, die nach dem Land der betroffenen Familie benannt und autosomal dominant vererbt werden, unterscheiden sich im Erkrankungsbeginn, dem Verlauf und Schwere der Erkrankung [27; 31]. So kommt es bei der isländischen Form zu einem ab dem 30. Lebensjahr früheren Erkrankungsbeginn, der mit multiple intrazerebralen Blutungen von Kopfschmerzen (63%) und epileptischen Anfällen (24%) sowie der Entwicklung einer raschen Demenz geprägt ist. Im Gegensatz zu den sporadischen Formen finden sich hier gehäuft Stammganglienblutungen. Der Lebenserwartung ist mit 10–20 Jahren nach Erkrankungsbeginn deutlich verkürzt [27]. Bei den hereditären Formen kann es auch zu rezidivierenden Subarachnoidalblutungen kommen [6; 18].

zu 3: In der Diagnostik einer zerebralen Amyloidangiopathie ist die kernspintomografische Untersuchung einschließlich Gradienten-Echo-Sequenzen die Methode der Wahl. Selbst in der Notfalldiagnostik der häufigsten klinischen Manifestation einer lobären Blutung ist nach vergleichenden Untersuchungen die NMR- der CT-Untersuchung nicht unterlegen [20]. So wurde eine prospektive Studien an zwei Schlaganfall-Zentren nach 200 parallel untersuchten Patienten abgebrochen, da bei gleich guter Erfassung von frischen Blutungen bei 25 Patienten im NMR bei vier weiteren Patienten eine akute Blutung nachgewiesen werden konnte, die sich im CCT nicht darstellte. Insbesondere im Nachweis von Mikroblutungen zeigte sich die NMR signifikant überlegen (71 positive MR-Befunde für Blutungen jeder Art versus 29 positive CCT-Befunde). Dies führt in letzter Zeit auch zunehmend zur Forderung, der NMR auch in der Notfalldiagnostik den Vorrang vor der CT zu geben [2].

Die neuroradiologischen Befunde bei einer Amyloidangiopathie wurden inzwischen gut charakterisiert [3]. Häufigste Manifestation sind klinisch asymptomatische Mikroblutungen, die sich in den Gradienten-Echo-Sequenzen (T2*) deutlich besser als in den Spin-Echo-Sequenzen als subkortikal gelegene Signaländerungen bereits ab einer Größe von wenigen Millimetern erkennen lassen [8]. Ob neue Sequenzen wie eine susceptibilitätsgewichtete Bildgebung (SWI) die Sensitivität zum Nachweis von Mikroblutungen, wie an einem Fall beschrieben, noch steigern können, muss erst in Vergleichsuntersuchungen geprüft werden [13]. Gleichartige Mikroblutungen können jedoch auch bei anderen Angiopathien wie der CADASIL oder ischämischen Läsionen auftreten [22; 37].

Durch den Nachweis von Mikroblutungen lässt sich die Sicherheit in der Diagnostik einer zerebralen Amyloidangiopathie deutlich verbessern. Bei Berücksichtigung der klinischen Angaben, dem Nachweis multipler Blutungen (lobär, kortikal, kortiko-subkortikal, ggf. zerebellär), einer Altersgrenze (> 55 Jahre) und nach Ausschluss anderer Blutungsursachen (BOSTON-Kriterien zur Diagnose der Amyloidangiopathie) konnte bei acht von elf Patienten (73%) mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose, die anschließend histopathologisch verifiziert wurde, gestellt werden [21]. Ohne den Nachweis der Mikroblutungen im Gradienten-Echo-MR gelang dies nur bei 28%.

Im Gegensatz zu den Mikroblutungen, die aufgrund der geringen Größe (< 5 mm) sehr oft asymptomatisch bleiben, sind die bei der Amyloidangiopathie typisch an der Rinden-Markgrenze gelegenen subkortikalen Hämatome oft Auslöser einer akuten neurologischen Symptomatik. Zur Abgrenzung gegenüber der hypertensiven Blutung werden tiefe Hirnstrukturen (Stammganglien, Thalamus, Hirnstamm) meist ausgespart, da die Amyloidablagerung primär in den leptomeningealen Gefäßen erfolgt. Die Blutungen sind häufig unscharf demarkiert, können sich jedoch nach subdural, subarachnoidal und selten auch nach intraventrikulär ausbreiten.

Neben den mikro- und makroskopischen Blutungen findet sich auch eine deutlich erhöhte Rate von Marklagerläsionen bei der Amyloidangiopathie [4]. Dabei kann das MR-Bild einer symmetrischen periventrikulären Signalerhöhung, die die U-Fasern ausspart und mit einer Atrophie einhergeht, dem Erscheinungsbild der progressiven subkortikalen arteriosklerotischen

Enzephalopathie (Binswanger-Enzephalopathie) entsprechen. Interessanterweise muss hier dem gleichartigen Bild jedoch eine andere Pathophysiologie zugrunde liegen, da die Amyloidangiopathie die tiefen das Marklager versorgenden Gefäße nicht befällt. Als mögliche Ursache wird daher eine Hypoperfusion des Marklagers durch den Befall langstreckiger leptomeningealer Gefäße angenommen.

Eine andere Gestalt der Leukenzephalopathie mit Einbeziehung der U-Fasern und des Kortex sowie ödematöser Schwellung kann als Folge einer entzündlichen Form der Amyloidangiopathie auftreten [9; 26].

Durch die immer sensitiveren MR-Techniken lassen sich inzwischen selbst kleinste Blutungen im Millimeterbereich nachweisen. In einer Analyse von 97 konsekutiv wegen unterschiedlicher neurologischer Fragestellungen bei über 70-jährigen durchgeführten MR-Untersuchungen, fanden sich bei 15,5% in den T2*-Sequenzen Mikroblutungen. Dabei bestand hier klinisch bei den meisten Patienten (86,7%) keinerlei Verdacht auf eine Amyloidangiopathie [39]. Inzwischen erschienen eine ganze Reihe von Übersichtsarbeiten zur Prävalenz von Mikroblutungen, die alle eine Zunahme im Alter auch ohne zerebrovaskuläre Erkrankung (5–6%) und eine deutliche Zunahme bei ischämischen Läsionen (34%) oder intrazerebralen Makroblutungen (60%) belegen [22; 36].

zu 3: Das primäre Blutungsrisiko bei einer Amyloidangiopathie verdoppelt sich, wie eine Analyse von 182 pathologisch gesicherten Amyloidangiopathie mit intrazerebraler Blutung nachweisen konnte, bei Vorhandensein des Apolipoprotein E2- und E4-Allels [McCarron, 2000]. Auch das kumulative Rezidivrisiko über zwei Jahre nach einer Blutung ist bei Trägern eines Apolipoprotein E2- oder E4-Allels mit 28% mehr als doppelt so hoch wie für die normalen E3/E3-Genotypen [25].

Eine vorangegangene Blutung ist ebenfalls mit einem deutlich erhöhten Re-Blutungsrisiko verbunden. So lag in einer prospektiven Untersuchung von 94 Patienten mit einer lobären Blutung und einem Alter über 55 Jahren das kumulative Risiko in den nächsten drei Jahren nach dem Erstereignis eine Re-Blutung zu erleiden bei 14% mit einer anfangs nachgewiesenen Mikroblutung, bei 17% mit zwei, bei 38% mit drei bis fünf und bei 51% bei mehr als sechs Mikroblutungen [12]. In dieser Studie fanden sich in einem zweiten NMR nach durchschnittlich 15,8 Monaten bei der Hälfte der Patienten neue Mikroblutungen ohne klinische Verschlechterung, die das weitere Blutungsrisiko ebenfalls abhängig von der Zahl weiter erhöhten. Die Annahme, dass die im NMR nachweisbaren Mikroblutungen ein Biomarker für den Grad der Mikroangiopathie sein können, wird durch eine Meta-Analyse, die umgekehrt nach der Häufigkeit von Mikroblutungen in Abhängigkeit einer vorangegangenen Ischämie oder Blutung suchte, bestätigt. Hier zeigte sich, dass bei der ersten ischämischen Läsion in 23%, nach der ersten Blutung jedoch bereits bei 52% Mikroblutungen nachweisbar sind. Diese Zahl steigt bei erneuter Ischämie auf 44% und erneuter Blutung auf 83% [5].

Auch wenn das Risiko einer Re-Blutung bei primärer Lobärblutung deutlich höher liegt als bei einer Stammganglien- oder Hirnstammbutung (kumulatives 2-Jahres-Risiko 22% versus

4%) konnte Viswanathan in einer Kohortenstudie eines Zentrums keine Risikosteigerung durch den Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern nachweisen [37]. In den nur kleinen Serien einer chirurgischen Hämatomentlastung zeigte sich keine erhöhtes perioperatives Blutungsrisiko [17; 23].

Literatur:

1. Blevins Get al: *Neurology* 60 (2003): 1625–30
2. Chalela JA et al: *Lancet* 369 (2007): 1517–31
3. Chao PC et al: *Radiographics* 26 (2006): 1517–31
4. Chen YW et al: *Neurology* 67 (2006): 83–7
5. Cordonnier C et al: *Brain* 130 (2007): 1988–2003
6. Ellie E, Camou F, Vital A et al: *Neurology* 2001, 57(1): 135–7
7. Eng JA et al: *Ann Neurol* 55 (2004): 250–6
8. Fazekas F et al: *Am J Neuroradiol* 20 (1999): 637–42
9. Gray F et al: *Ann Neurol* 18 (1985): 54–9
10. Greenberg SM et al: *Neurology* 43 (1993): 2073–9
11. Greenberg SM et al: *Stroke* 28 (1997): 1418–22
12. Greenberg SM et al: *Stroke* 35 (2004): 1415–20
13. Haacke EM et al: *Am J Neuroradiol* 28 (2007): 316–22
14. Herrick MK et al: *Neurology* 47 (1996): 988–92
15. Herzig MC et al: *Brain Pathol* 16 (2006): 40–54
16. Hou X et al: *Febs J* 274 (2007): 1637–50
17. zumihara A et al: *Stroke* 30 (1999): 29–33
18. Jin K, Sato S, Takahashi T et al: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004, 75(10): 1463–6
19. Kidwell CS et al: *JAMA* 292 (2004): 1823–30
20. Kinnecom C et al: *Neurology* 68 (2007): 1411–6
21. Knudsen KA et al: *Neurology* 56 (2001): 537–9
22. Koennecke H-J: *Neurology* 66 (2006): 165–71
23. Minakawa T et al: *Acta Neurochir* 132 (1995): 48–52
24. Offenbacher H et al: *Am J Neuroradiol* 17 (1996): 573–8
25. O'Donnell HC et al: *N Engl J Med* 342 (2000): 240–5
26. Oh U et al: *Neurology* 62 (2004): 494–7
27. Palsdottir A et al: *Brain Pathol* 16 (2006): 55–9
28. Ritter MA et al: *Neurology* 64 (2005): 1233–7
29. Rosand J et al: *Neurology* 55 (2000): 947–51
30. Rosand J et al: *Ann Neurol* 58 (2005): 459–62
31. Rovelet-Lecrux A et al: *Nat Genet* 38 (2006): 24–6
32. Sakashita N et al: *Pathol Int* 51 (2001): 476–80
33. Scolding NJ et al: *Brain* 128 (2005): 500–15
34. Tabatabai G et al: *Arch Neurol* 62 (2005): 477–80
35. Tomonaga M: *J Am Geriatr Soc* 29 (1981): 151–7
36. Viswanathan A et al: *Brain* 129 (2006a): 2375–83
37. Viswanathan A et al: *Neurology* 66 (2006b): 206–9
38. Vonsattel JP et al: *Ann Neurol* 30 (2004): 637–49
39. Walker DA et al: *Am J Neuroradiol* 182 (2004): 1547–50
40. Weller RO et al: *Am J Pathol* 153 (1998): 725–33
41. Yamada M et al: *J Neurol* 234 (1987): 371–6
42. Zhang-Nunes SX et al: *Brain Pathol* 16 (2006): 30–9

Termine

Termine der Fortbildungsakademie		
10.11.2007 in München entfällt!	Kunsttherapie bei psychischen Störungen Referentin: Prof. Gräfin F. von Spreti, München	Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden.)
entfällt!	Burn-out-Syndrom Referent: Dr. H. Kolitzus, München	(s. o.)
Weitere Termine zur Aus-, Fort- und Weiterbildung		
19.–20.10.2007 in Ingolstadt	81. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte Nervenheilkunde im Alter	Medizinische Einrichtungen des Bezirks Oberpfalz GmbH Institut für Bildung und Personalentwicklung Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel.: 0941 941 2180, Fax: 0941 941 2175 E-Mail: ibp-info@medbo.de, www.medbo.de/bnaet2007
26.–27.10.2007 in München	Kongress der Deutschen Ärztlichen Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DÄVT) Verhaltenstherapeutische Interventionen für die psychiatrische Praxis	Anmeldung z. Hd. Frau Schindler, Nymphenburger Str. 185, 80634 München, Fax: 089-130793-17, www.daevt.de
27.–28.10.2007 in Berlin CME	Berliner überregionales Symposium für Psychosepsychotherapie	Dr. Dorothea von Haebler Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité, Berlin Organisation: Sabine Nawrotzki Fax: 030 450517922, E-Mail: sabine.nawrotzki@charite.de Anmeldung: www.charite.de/psychiatrie/aktuelles.html
1.–3.11.2007 in Wien, Österreich	Kongress der Deutschsprachigen Gesellschaft für Kunst & Psychopathologie des Ausdrucks e. V. (DGPA) Zeit & Vergänglichkeit	Geschäftsstelle der DGPA, Prof. Dr. Hans Förstl Klinik und Poliklinik für Psychiatrie & Psychotherapie TU München, Ismaninger Str. 22, 81675 München Tel.: +49 89 41404200, Fax: +49 89 41404837 E-Mail: r.nirschl@lrz.tu-muenchen.de www.dgpa.org
3.–7.11.2007 in Meersburg	Internationaler Meersburger Seminar-Kongress: Lebendige Beziehungen in Therapie und Alltag	Deutsche Gesellschaft für Therapeutische Hypnose und Hypnoseforschung e. V. (GTH), Kaiserstr. 2a, 66955 Pirmasens Tel.: 06331 73774, Fax: 06331 78534 www.i-gth.de, E-Mail: info@i-gth.de www.seminarkongress.de
6.–7.11.2007 in Paderborn	12. Forum Psychiatrie und Psychotherapie Paderborn	Westfälisches Zentrum Paderborn, Psychiatrie und Psychotherapie, Agathastr. 1, 33098 Paderborn Tel.: 05251 295 118, Fax: 05251 295 119 E-Mail: Simone.Buering@wkp-lwl.org, www.psychiatrie-paderborn.de
21.–24.11.2007 in Berlin CME	Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Psychiatrie als diagnostische Disziplin	Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Rheinische Kliniken Düsseldorf Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf Kongressbüro: CPO Hanser, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 3006690, Fax: 030 30066950 E-Mail: dgppn07@cpo-hanser.de, www.dgppn-kongress.de

„Aus unserem Medikamentenschatz nicht mehr wegzudenken ...“

Aus repräsentativen Umfragen ist bekannt, dass in Deutschland viele Menschen Psychopharmaka aus Angst vor Abhängigkeit oder Persönlichkeitsveränderungen ablehnen. In welchem Ausmaß Johanniskraut-Präparate zur Lösung der Problematik beitragen können, erklärt Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, Direktor der Psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München.

? *In weiten Teilen der Bevölkerung bestehen nach wie vor Ängste vor Psychopharmaka. Wie erklärt sich diese prinzipielle Negativhaltung?*

Möller: In der Tat ist es so, dass die Bevölkerung einer psychopharmakologischen Behandlung und damit auch synthetischen Antidepressiva generell äußerst skeptisch gegenübersteht. Wie wir aus verschiedenen Repräsentativumfragen wissen, befürchten die Patienten, dass eine antidepressive Medikation sie abhängig machen oder sogar ihre Persönlichkeit verändern könnte. Diese wahrscheinlich vor allem aus der Verordnung von Benzodiazepinen herrührende Sichtweise trifft auf die Antidepressiva nicht zu und entbehrt demzufolge jedweder Grundlage. Was die Konsequenzen angeht, so ist diese tief verwurzelte Einstellung ganz sicher eine der Ursachen für eine schlechte Patienten-Compliance und damit für die hohen Absetzraten.

? *Wenn der Arzt sich diesen massiven Bedenken konfrontiert sieht – wäre er*

nicht gut beraten, die Verträglichkeitsvorteile von Johanniskraut-Präparaten zu nutzen?

Möller: Auf jeden Fall. Hochdosierte Johanniskraut-Präparate sind eine bewährte und pharmakologisch sehr sinnvolle Behandlungsoption, die sich vor allem bei den Patienten, die synthetische Antidepressiva aus grundsätzlichen Erwägungen ablehnen, einer hohen Akzeptanz erfreut. Diese Präferenz ist nicht nur einer naturphilosophischen Haltung zuzuschreiben, sondern sie erklärt sich sicherlich auch aus der positiven Erfahrung, dass unter Hypericum-Extrakten keine nennenswerten Nebenwirkungen, insbesondere keine subjektiv störenden Nebenwirkungen, auftreten. Nicht zuletzt dank dieser sehr guten Verträglichkeit sind Johanniskraut-Präparate auch aus unserem diesbezüglichen Medikamentenschatz nicht mehr wegzudenken.

? *Sie sprachen eben von „hochdosiert“. Welche Dosierung meinen Sie damit?*

Möller: 900 mg. Diese generell empfohlene Dosierung gilt heute als Standard, da



© Archiv

Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller ...

... sieht in Johanniskraut-Präparaten eine bewährte Therapieoption für Patienten mit Depressionen.

der weitaus größte Teil aller modernen Wirksamkeitsstudien mit 900 mg/Tag durchgeführt wurde.

? *Und wie sieht es von der pharmakokinetischen Seite aus? Wie steht es damit bei den wirksamkeitsbestimmenden Inhaltsstoffen des 900-mg-Hypericum-Extraktes?*

Möller: Bei den SSRI bewegen sich die Halbwertszeiten im Großen und Ganzen in einem Feld von 12 bis 24 Stunden. Für Laiif® 900 – das ist ja der einzige 900-mg-Johanniskraut-Extrakt in Einmaldosierung – liegen nach meinem Kenntnisstand ganz aktuelle pharmakokinetische Daten vor, die den antidepressiv wirksamen Inhaltsstoffen Hypericin, Pseudohypericin und Hyperforin mit circa 18 Stunden ausreichend lange Halbwertszeiten für eine Einmaldosierung bescheinigen.

Marianne E. Tippmann

Nach Informationen von Steigerwald, Darmstadt

Antidementiva so früh wie möglich einsetzen

➔ In der Altersgruppe der über 90-Jährigen sind rund 35% von einer Demenz betroffen. Je früher die Patienten mit Acetylcholinesterasehemmern, dem Goldstandard in der medikamentösen Demenztherapie, behandelt werden, desto besser ist die Prognose. Dr. Jürgen Kohler aus Emmendingen wies auf Risikopatienten hin, bei denen besonders auf die rechtzeitige Diagnostik geachtet werden sollte. Als klare Risikofaktoren nannte er: Alter über 65 Jahre, Auftreten kognitiver Störungen, inter-

nistische Risikofaktoren wie Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes sowie bestehende zerebrale Erkrankungen (Apoplex, Epilepsie, Parkinson, Schädel-Hirn-Trauma).

Die antidementive Therapie mit Substanzen wie Donepezil (Aricept®) sollte unmittelbar nach Diagnosestellung einsetzen, erklärte PD Dr. Martin Haupt aus Düsseldorf. „25–30% der Patienten bleiben damit über einen Zeitraum von zwei Jahren stabil“. Er wies auch darauf hin, dass selbst

eine Verschlechterung im weiteren Zeitverlauf kein Beleg für eine mangelnde Wirkung der Medikation ist. Viele Studien belegen klar, dass auch bei Progredienz der Symptomatik die Patienten unter Donepezil gegenüber dem unbehandelten Spontanverlauf deutlich profitieren. **af**

**Fachpresse-Workshop „Halt geben von Anfang an: 10 Jahre Aricept“
Frankfurt/Main, 11. Juli 2007
Veranstalter: Eisai, Frankfurt/Main, und Pfizer, Karlsruhe**

Methylphenidat bleibt bei ADHS Mittel der ersten Wahl

➔ Je mehr Erkenntnisse über die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) gewonnen werden, umso deutlicher wird, dass es viele verschiedene Entstehungspfade und sehr unterschiedliche



© Photocase

Jedes Kind mit ADHS benötigt eine individuell abgestimmte Therapie.

Ausprägungen gibt. In den neuen europäischen Leitlinien wird deshalb darauf hingewiesen, dass es sich immer um eine sehr individuelle Therapie handelt, bei der auch die neueren retardierten Stimulanzien einen festen Platz haben. Die neue Leitlinie sieht sich als eine Ergänzung zur Leitlinie von 2004, erläuterte Dr. David Coghill aus Dundee in Schottland. Wichtige dort aufgeführte Basispunkte, wie diagnostische Verfahren, Supervisionen durch einen Spezialisten oder die hohe Wertigkeit psychologischer, pädagogischer und sozialer Interventionen, haben auch weiterhin Bestand.

In den neuen Empfehlungen von 2006 ging es vor allem darum, den Stellenwert der neu auf den Markt gekommenen Therapeutika festzulegen. Dazu gehören in Europa retardierte Formen von Methylphenidat (z. B. Medikinet® retard) und das Nicht-Stimulans Atomoxetin. In noch sehr limitierten vergleichenden Studien entspricht die Effektivität von retardiertem Methylphenidat den kurz wirksamen Formen.

Nicht zuletzt aufgrund der Kosteneffektivität wird in den Leitlinien bei Notwendigkeit einer medikamentösen Therapie das seit vielen Jahren bewährte Methylphenidat als Mittel der ersten Wahl genannt. Für die Titration bis zur richtigen Dosierung sind vor allem die kurz wirksamen Formulierungen geeignet. Eine Umstellung auf die lang wirksamen Präparate wird empfohlen, wenn eine gleichmäßigere Wirkung über den Tag gewünscht ist, störende Rebound-Effekte auftreten oder die Compliance einer mehrmals täglichen Gabe nicht gewährleistet ist, sagte Coghill. Die Wahl der Substanz und der geeigneten Dosierung ist von zahlreichen individuellen Faktoren und äußeren Umständen, wie zum Beispiel dem Ablauf des Schultags abhängig und muss daher auf jedes einzelne Kind, abgestimmt werden, betonte Coghill. **mw**

1. Internationales MEDICE-Symposium „ADHS – von der Neurobiologie zur Behandlung“

Berlin, 19. Mai 2007

Veranstalter: Medice, Iserlohn

Therapieoption bei der Behandlung älterer Epilepsiepatienten

➔ Topiramate (Topamax®) ist ein seit 2002 in Deutschland zur Monotherapie der Epilepsie zugelassenes neueres Antikonvulsivum und zeichnet sich durch ein günstiges pharmakokinetisches Profil, eine hohe Wirksamkeit und in aktuell empfohlenen Dosierungen durch eine gute Verträglichkeit aus. Die bislang vorliegenden Daten zur Behandlung älterer Patienten mit Topiramate bestätigen dessen günstige Eigenschaften und zeigen auch im Langzeitverlauf eine hohe Retentionsrate von 79% sowie eine Anfallsfreiheit bei 64% der Patienten.

Eine aktuelle Anwendungsbeobachtung bei Patienten über 65 Jahren bestätigt diese Ergebnisse auch für die tägliche Praxis: Eine initiale Topiramate-Monotherapie erwies sich auch unter Praxisbedingungen als effektiv und gut verträglich. Ziel der aktuellen Anwendungsbeobachtung war es, Daten zur Sicherheit und Verträglichkeit

sowie Veränderungen der Anfallshäufigkeit unter einer Topiramate-Monotherapie bei Patienten ab 65 Jahren mit einer neu oder kürzlich diagnostizierten Epilepsie unter den Bedingungen der täglichen Praxis zu erfassen. Die Untersuchung umfasste insgesamt 145 Patienten, das mittlere Alter lag bei 73 Jahren. 93% der Patienten hatten mindestens eine Begleiterkrankung und rund 90% der Patienten erhielten mindestens eine nicht antikonvulsive Begleitmedikation. Die verwendeten Topiramate-Dosierungen lagen überwiegend bei 50–100 mg pro Tag.

Im Mittel erlitten die Probanden in der retrospektiven sechsmonatigen Baseline-Phase pro Monat drei Anfälle. Die Anfallshäufigkeit konnte während der prospektiven Beobachtungsphase im Durchschnitt auf 0,5 Anfälle pro Monat signifikant gesenkt werden ($p < 0,0001$). Dies entspricht einer mittleren Anfallsreduktion um 64%.

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung waren 41% der Patienten anfallsfrei. Bei 5,5% der Patienten trat mindestens ein unerwünschtes Ereignis auf, zwei Patienten beendeten die Topiramatebehandlung aufgrund eines unerwünschten Ereignisses. Die Befragung zur Verträglichkeit bei Beobachtungsende ergab, dass 92% der Patienten und 97% der Ärzte die Verträglichkeit von Topiramate als „gut“ oder „sehr gut“ einschätzten. Die Anwendungsbeobachtung bestätigt die Ergebnisse aktueller Studien. Es wurde gezeigt, dass eine initiale Topiramate-Monotherapie in empfohlenen Dosierungen in der täglichen Praxis gut verträglich ist und dass eine relevante Zahl von Patienten mit Alters-epilepsien anfallsfrei werden kann.

Nach Informationen von Janssen-Cilag, Neuss

MS-spezifischer Immunmodulator erhält Lebensqualität

➔ Der Erkenntnisgewinn in den letzten Jahren in der Pathogenese und Pathophysiologie der Multiplen Sklerose (MS) hat die therapeutischen Strategien mittlerweile nachhaltig beeinflusst. Nach Darlegung von PD Dr. Volker Limmroth aus Köln wird deshalb das bessere Verständnis der komplexen Abläufe in den nächsten Jahren zu weitreichenden Veränderungen im therapeutischen Management von Patienten mit MS führen. „Neben einer antiinflammatorischen Strategie zu Beginn der dualen Erkrankung müssen regenerative und neuroprotektive Mechanismen gestärkt oder gar induziert werden. Während dann im weiteren Krankheitsverlauf weitere Strategien gegen neurodegenerative Mechanismen zum Tragen kommen müssen.“

Bereits heute könne der Arzt die MS-Therapie stärker auf die individuellen immunologischen Gegebenheiten ausrichten

und weit besser als noch vor wenigen Jahren den Krankheitsprogress zugunsten einer langfristigen Stabilisierung verzögern – gleichbedeutend mit einem deutlichen Gewinn an Lebensqualität für die Patienten. So vermögen moderne Wirkstoffe wie der MS-spezifische Immunmodulator Glatirameracetat (Copaxone®) bei frühzeitig einsetzender und konsequenter Gabe sowohl antiinflammatorisch als auch neuroprotektiv zu wirken.

PD Dr. Michael Haupts, Bielefeld, nannte Resultate der seit über zehn Jahren (in Fortsetzung der zweijährigen randomisierten Zulassungsstudie) laufenden prospektiven Beobachtungsstudie [Fort CC et al. Multiple Sclerosis 2006; 12: 309–20]. Sie bescheinigt dem Immunmodulator als First-line-Präparat bei schubförmiger MS hohe Wirksamkeit und Verträglichkeit: Die Entzündungsaktivität unter der täglich subkutan zu injizierenden Medikation (Copaxone® 20 mg/

ml) verringerte sich signifikant. Beobachtet wurde eine Schubreduktion um 80% und eine Reduktion der „black holes“ im MRT um 50%. Deutlich verzögerte sich auch die Progression neurologischer Defizite und sonstiger MS-bedingter Behinderungen. Dem Anliegen, Lebensqualität zu erhalten, dient auch die Neuentwicklung spezieller Fragebögen und Skalen wie der WEIMuS-Skala (Würzburger Erschöpfungs-Inventar bei Multipler Sklerose). Mit ihm lässt sich das häufige und belastende Symptom einer MS-Fatigue quantifizieren sowie eine körperliche und kognitive Komponente differenzieren.

eil

Fachpressegespräch „Aktiv leben mit Multipler Sklerose“

Bühl/Baden-Baden, 7. Juli 2007

Veranstalter: Sanofi-Aventis, Frankfurt/Main, und TEVA, Kirchzarten

Hohe Therapietreue durch atypisches Depot-Antipsychotikum

➔ Durch Früherkennungsmaßnahmen ergeben sich wesentlich höhere Inzidenzzahlen psychotischer Störungen. Nach WHO-Angaben liegt die Inzidenz ohne Früherkennung für Männer im Alter unter 30 Jahren bei 3,6 Ersterkrankten pro 10.000 Einwohner, für Frauen bei 2,0. In Australien, wo seit einigen Jahren die Öffentlichkeit in flächendeckenden Aufklärungskampagnen über die Erkrankung und ihre Symptome informiert wird und eine umfassende niedrigschwellige Beratung sowie ambulante Diagnostik und Früherkennung stattfindet, ist die Zahl mehr als dreimal so hoch: 11,7–12,5 männliche und 5,0–5,4 weibliche Ersterkrankte zwischen 15 und 29 Jahren nennt das Early Psychosis Prevention and Intervention Centre (EPPIC) in Melbourne. Dabei liegen die Spitzenwerte bei Männern im Alter zwischen 20 und 24 Jahren, bei Frauen zwischen 15 und 19 Jahren.

Diese Daten unterstreichen die Bedeutung der Früherkennung und -diagnose für eine frühzeitige und adäquate Erstbehandlung, die für die Prognose entscheidend ist, erklärte PD Dr. Martin Lambert aus Hamburg. „Denn je länger die Psychose unbehandelt bleibt, desto geringer ist die Remissionsra-

te.“ Wichtig für die Prognose ist neben der Dauer der unbehandelten Psychose gerade bei jungen Patienten die Erfahrung mit der medikamentösen Akuttherapie der ersten Episode, die für die spätere Einstellung zur Langzeittherapie und Therapietreue entscheidend sein kann.

Nur eine kontinuierliche Therapie reduziert die Rezidivrate und verhindert so das Fortschreiten der Erkrankung mit Residualsymptomatik, Therapieresistenz und sozialer Desintegration. Gerade bei jungen Patienten ist die Therapietreue jedoch ein Problem: Etwa 70% nimmt die orale Medikation nur unregelmäßig, in zu geringer Dosierung oder gar nicht. „20–30% brechen die Behandlung ganz ab“, sagte Lambert. Häufiger Grund: Unverträglichkeiten besonders unter typischen Antipsychotika wie extrapyramidal-motorische Symptome.

Nebenwirkungen sind unter Atypika wesentlich geringer ausgeprägt. Das bisher einzige atypische Antipsychotikum in Depotform ermöglicht darüber hinaus eine hohe Therapietreue und -transparenz. Risperidon (Risperdal® Consta®) – 14-tägig in einer Maximaldosis von 50 mg intramus-

kulär in den Glutealmuskel injiziert – sorgt für einen guten antipsychotischen Schutz und für einen gleichmäßigen, stabilen Plasmaspiegel mit weniger Nebenwirkungen. Ein versäumter Injektionstermin führt nicht zu einem abrupten Therapieabbruch und Rückfall, da die Latenzwirkung an den Rezeptoren bis zu zwei Wochen nach Absetzen anhält.

Die Injektionstermine unterstützen die therapeutische Allianz und sorgen für regelmäßigen Kontakt zum Patienten. Non-Compliance lässt sich frühzeitig identifizieren. Die Patienten können dann immer noch von der Notwendigkeit überzeugt werden, die Therapie fortzusetzen. Der Depotgabe über die empfohlene Dauer von zwei Jahren, sollte eine orale Gabe von 2–4 mg Risperidon zur Verträglichkeitsprüfung vorausgehen.

koc

Presse-Workshop „Aus der Klinik zurück ins Leben – stabilisierende Langzeittherapie junger Schizophreniepatienten“

Husum, 9.–11. Mai 2007

Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Erweitertes Antidepressiva-Portfolio

__ Sandoz hat sein umfangreiches Sortiment an Antidepressiva um ein weiteres Generikum erweitert: Mirtazapin Sandoz®. Die Darreichungsform als Schmelztabletten ermöglicht die Einnahme ohne Wasser und trägt so zur Therapietreue bei. Das Präparat steht in den Wirkstärken 15 mg, 30 mg und 45 mg zur Verfügung. Zeitgleich zur Einführung des Generikums hat Sandoz die Informationsbroschüre zu Depressionen „Zurück ins Leben“ neu aufgelegt. Weitere Informationen zu den Antidepressiva und der Broschüre sind unter www.sandoz.de nachzulesen.

Nach Informationen von Sandoz Pharmaceuticals, Ismaning

Vorteilhafte 3-Monats-Packung

__ Seit dem 1. September ist die neue 3-Monats-Packung des Multiple-Sklerose-Präparats Avonex® erhältlich. Somit zahlt der Patient nur noch einmal pro Quartal die Rezeptgebühr. Eine Packung enthält zwölf der Fertigspritzen mit Sicherheitsverschluss. Die Spritzen sind bis zu sieben Tage bei Raumtemperatur haltbar, und dank des Sicherheitsverschlusses können kürzere und dünnere Nadeln verschrieben werden.

Nach Informationen von Biogen Idec, Ismaning

Neueinführung von Parkinsontherapeutikum

__ Seit Mitte August hat die 1 A Pharma GmbH ihr Produktangebot um die Parkinsontherapeutika LevoCarb 100/25 ret – 1 A Pharma® und LevoCarb 200/50 ret – 1 A Pharma® erweitert. Die Retardtabletten mit einer Kombination aus dem Dopaminergikum Levodopa und dem Dopadecarboxylase-Hemmer Carbidopa sind in Packungen mit 30 (N1), 60 (N2), 100 (N3) oder 200 (N3) Tabletten erhältlich. Eine Tablette LevoCarb 100/25 ret – 1 A Pharma® enthält 100 mg Levodopa und 27 mg Carbidopa-Monohydrat.

Nach Informationen von 1 A Pharma, Oberhaching

Breites Wirkspektrum von Botulinumtoxin

⇨ Bei Patienten mit fokalen Dystonien wie Blepharospasmus oder Torticollis spasmodicus ist Botulinum-Neurotoxin A das Mittel der Wahl. Auch Patienten mit Armspastik nach einem Schlaganfall profitieren von einer Botulinumtoxin-Behandlung. Eine eben beendete Phase-III-Studie mit Komplexprotein-freiem Botulinum-Neurotoxin Typ A (Xeomin®) untersuchte 148 Patienten mit Armspastik nach Schlaganfall placebokontrolliert und doppelblind. Mit dem Neurotoxin fiel der Spannungszustand der betroffenen Muskeln deutlich besser aus. Außerdem war die Behinderung weniger ausgeprägt. Wenn die Endauswertung diese ersten Daten bestätigt, soll eine Indikationserweiterung beantragt werden, denn bisher ist das Präparat nur zur Therapie des Blepharospasmus und zervikaler Dystonie mit vorwiegend rotatorischer Komponente zugelassen.

Bei Patienten mit Lidkrampf oder Torticollis kann die Injektion von Botulinumtoxin in die betroffenen Muskeln in über 80% der Fälle gut bis sehr gut helfen, erklärte Prof.

Wolfgang Jost von der Deutschen Klinik für Diagnostik in Wiesbaden. Weil die Therapie meist lebenslang erforderlich ist, muss sie aber über Jahrzehnte einsetzbar sein. Das Risiko der Antikörperentwicklung sollte deshalb möglichst gering sein. Dafür bringt Xeomin® gute Voraussetzungen mit. Denn nicht nur die Wirksamkeit, etwa bei Lidkrampf und Torticollis spasmodicus, ist in Studien belegt. Es enthält zudem das reine Botulinum-Neurotoxin Typ A, die für die Therapie überflüssigen Komplexproteine wurden entfernt. Josts Erfahrungen sind gut: „Keiner meiner Patienten hat bis jetzt Antikörper entwickelt. Mir ist auch keiner mit Antikörpern bekannt.“ Bisher wurden in Deutschland etwa 20.000 Patienten mit dem Komplexprotein-freien Botulinumtoxin behandelt.

HBR

Fachpresse-Gespräch „Zwei Jahre Xeomin® in Deutschland – innovative Therapie auf dem weltweiten Vormarsch“

Frankfurt/Main, 19. Juli 2007

Veranstalter: Merz, Frankfurt/Main

Schlafmittel mit vielen Vorteilen

⇨ Chronische Ein- und Durchschlafstörungen sind behandlungsbedürftig. Das stellten unlängst Experten aus Forschung und Klinik auf einer Konsensuskonferenz der Arbeitsgemeinschaft „Schlafstörungen“ des H.G.-Creutzfeldt-Instituts fest. Als medikamentöse Therapie werden immer noch Benzodiazepine, trotz ihrer erheblichen Nebenwirkungen und ihrem Suchtpotenzial, am häufigsten verschrieben. Daher definierten die Experten das ideale Schlafmittel, betonten aber auch, dass zurzeit keine Substanz alle diese Anforderung erfüllt. Denn diese sind vielfältig: Das Mittel sollte sowohl Ein- und Durchschlafstörungen als auch vorzeitiges Erwachen verhindern und die Gesamtschlafdauer verlängern. Eine Normalisierung der REM- und Tiefschlafphasen und damit der gesamten Schlafarchitektur wäre wünschenswert. Die Befindlichkeit und Leistungsfähigkeit am Tage sollte dadurch verbessert werden. Außerdem sollte das Nebenwirkungsspektrum gering sein und paradoxe Wirkungen nicht auftreten.

Ein gutes Schlafmittel beeinträchtigt weder die Alltagskompetenz (Vigilanz, Verkehrstüchtigkeit, Arbeitsfähigkeit) noch die Befindlichkeit nach dem Schlaf. Zusätzlich führt es zu keiner Substanzabhängigkeit. Für geriatrische Patienten wäre es ideal, wenn keine muskelrelaxierenden Wirkungen auftreten und dadurch eine Sturzgefahr ausgeschlossen wird.

Die Experten auf der Konsensuskonferenz waren sich einig: Das Hypnotikum Chloralhydrat (Chloraldurat®) erfüllt eine Vielzahl der erwähnten Kriterien. Es normalisiert die Schlafarchitektur und verbessert die Tagesbefindlichkeit. Das Abhängigkeitspotenzial ist gering und es treten keine relevanten Hang-over-Effekte auf. Chloralhydrat kommt also, unter Berücksichtigung der Kontraindikationen und der empfohlenen Dosierung, dem idealen Schlafmittel sehr nahe.

Nach Informationen von Pohl-Boskamp, Hohenlockstedt

Schizophrenie: Grundstein für Therapietreue wird in Akutphase gelegt

➔ Das vorzeitige Absetzen der Medikation ist für den langfristigen Erfolg einer Schizophrenietherapie nach wie vor ein wesentlicher Hinderungsgrund. Die mangelnde Wirksamkeit der Medikamente ist ein entscheidender Parameter bei einem Therapieabbruch, wie Ergebnisse der Anwendungsbeobachtung SOHO (Schizophrenia Outpatient Health Outcomes) zeigen. PD Dr. Martin Lambert aus Hamburg stellte die 36-Monats-Daten der bisher größten prospektiven Anwendungsbeobachtung in der Schizophrenie vor: Sie belegen, dass die wenigsten Patienten ihre Medikation unter einer Therapie mit Olanzapin (36 %) oder Clozapin (33 %) absetzten.

Doch nicht nur die dauerhafte Symptomkontrolle ist für die langfristige Therapietreue und somit für eine Rezidivprophylaxe

wichtig, auch der funktionelle Status und die Lebensqualität des Patienten sind ausschlaggebend. Nach Lamberts Einschätzung wird der Grundstein für Remission und Recovery bereits in der Akutphase der Erkrankung gelegt: „Wenn schon am Anfang der Therapie eine Verbesserung der subjektiven Befindlichkeit feststellbar ist, so ist das der beste Prädiktor für die Compliance“. Unter Olanzapin wurden bei der SOHO-Anwendungsbeobachtung die höchste Remissions- und niedrigste Rückfallrate beobachtet [Novick D et al. 2006].

Als „Hauptarbeitsinstrumente“ eines niedergelassenen Psychiaters bezeichnete Peter Emrich aus Hamburg die Arzt-Patienten-Beziehung und die Pharmakotherapie. Wichtig sei, durch die Auswahl der geeigneten antipsychotischen Medikation, die Therapi-

etreue der Patienten zu fördern. Atypika wie Olanzapin (Zyprexa®), die neben der Wirksamkeit auf die Positiv- und Negativsymptomatik auch die Affektlage stabilisieren und das psychosoziale Funktionsniveau verbessern können, unterstützen dieses Ziel. Laut Emrich sollte die Schizophrenietherapie optimalerweise aus einer Kombination von pharmakologischen und psychosozialen Strategien bestehen. Ressourcen aus dem individuellen Umfeld des Patienten sollten dabei mit einbezogen werden. **cm**

Presseroundtable „Heute tue ich alles, um einen Rückfall zu verhindern“ – Erfolgreiche Langzeittherapie der Schizophrenie mit Zyprexa®; Hamburg, 31. Mai 2007
Veranstalter: Lilly Deutschland, Bad Homburg

Neue Therapieoption für Patienten mit Narkolepsie und Kataplexien

➔ Für Patienten mit Narkolepsie und Kataplexie steht mit Natriumoxybat (Xyrem®) eine neue Therapieoption zur Verfügung. Das speziell für diese Indikation zugelassene Medikament reduziert nicht nur die Kataplexien, sondern vermindert auch die Tagesschläfrigkeit und verbessert den Nachtschlaf. „Bei Patienten mit Narkolepsie und Kataplexie gehört Natriumoxybat heute zu den Mitteln der ersten Wahl“, sagte Dr. Geert Mayer aus Schwalmstadt. Das in Tropfenform vorliegende Medikament wird in der Regel in zwei Dosen à 2,25 g vor dem Schlafengehen und in der zweiten Nachthälfte eingenommen. Viele Patienten kommen aber auch mit einer einmaligen Dosis aus, so die Erfahrung des Schlafmediziners. Natriumoxybat ist durch seine Zulassung als „orphan drug“ grundsätzlich erstattungsfähig und kann außerhalb des Budgets verordnet werden. Eine Kombination mit Stimulanzien ist wenn nötig problemlos möglich.

Ausgeprägte Tagesschläfrigkeit mit ungewollten Einschlafepisoden, Durchschlafstörungen mit verminderter Schlaffeffizienz und Kataplexien sind die Kardinalsymptome der Narkolepsie. Der wichtigste Schritt zur Diagnosefindung ist nach wie

vor die ausführliche Anamnese, betonte Mayer. Die Tagesschläfrigkeit lässt sich zusätzlich mit der Epworth Sleepiness Scale (ESS) und einem Vigilanztest objektivieren. Wichtiges diagnostisches Mittel ist auch der MSLT (Multiple Sleep Latency Test). Eine mittlere Schlaflatenz von weniger als acht Minuten und das Auftreten von zwei oder mehr Sleep-Onset-REM-Perioden (SOREM) sind hier als pathologisch zu bewerten und gelten bei Vorliegen der typischen Symptomatik als beweisend für die Narkolepsie.

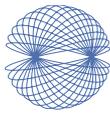
In der Polysomnografie zeigen sich verkürzte Einschlaflatenz, verringerte REM-Latenz, vermehrtes Erwachen und verminderte Schlaffeffizienz. HLA DQB1*0602 lässt sich zwar bei fast allen Patienten mit Narkolepsie und Kataplexie nachweisen, trägt aber aufgrund der hohen Verbreitung in der gesunden Normalbevölkerung wenig zur Diagnostik bei. Verminderte Hypocretin-Spiegel im Liquor können in unklaren Fällen die Diagnose bestätigen. **MW**

2. Narkolepsie Symposium
„Erfahrungen, Chancen, Perspektiven“
Potsdam, 20.–21. April 2007
Veranstalter: UCB, Kerpen

Wirksamkeit bei Alzheimer-Demenz bestätigt

Der NMDA-Rezeptorantagonist Memantine (z. B. Ebixa®) ist als bislang einzige Substanz für das Therapiespektrum der moderaten bis schweren Alzheimer-Demenz zugelassen. Eine Metaanalyse von sechs randomisierten placebokontrollierten doppelblinden Phase-III-Studien hat die positiven Effekte des Antidementivums in der Therapie zusammengefasst. An den Studien waren insgesamt 1.826 Patienten beteiligt. Das Ergebnis: In allen vier Kernomänen der Alzheimer-Demenz wies die Therapie mit Memantine signifikante Vorteile gegenüber Placebo auf. Es konnten Verbesserungen im klinischen Gesamteindruck, der Kognition, der Alltagskompetenz und dem Verhalten erzielt werden. Gerade die positive Wirkung auf die beiden letztgenannten Domänen erleichtert den Umgang der Angehörigen mit den Erkrankten. Denn Verhaltensstörungen wie Aggression und Agitation im Alltag sind oft der Grund, warum Demenzpatienten im Heim untergebracht werden. Zudem blieb die Rate der unerwünschten Ereignisse in den Studien auf Placeboniveau.

Nach Informationen von Lundbeck, Hamburg



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer: Roland Urban, Berlin
Schatzmeister: Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Sektion neue Bundesländer: Lutz Bode, Eisenach
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich; Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd: Wolfgang Becker
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Anette Rosenthal
Bremen: Ulrich Dölle
Hamburg: Guntram Hinz
Hessen: Werner Wolf
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann
Rheinland-Pfalz: Klaus Sackenheim
Saarland: Friedhelm Jungmann
Sachsen: Mathias Brehme
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Konstanze Tinschert
Westfalen: Klaus Gorsboth
Württemberg-Baden-Nord: Herbert Scheiblich

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

Sektion Nervenheilkunde: F. Bergmann
Sektion Neurologie: U. Meier
Sektion Psychiatrie und Psychotherapie: C. Roth-Sackenheim

ARBEITSKREISE

Neue Medien: K. Sackenheim
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung: Th. Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie: P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie: F. Jungmann
Konsiliarneurologie: S. Diez
Konsiliaripsychiatrie: N. N.
Belegarztwesen Neurologie: J. Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: K.-O. Sigel, R. Wietfeld
U. E. M. S. – Psychiatrie, EFPT: R. Urban
U. E. M. S. – Neurologie: F. Jungmann
DMP und IV: U. Meier, F. Bergmann, P. Reuther, G. Carl

AUSSCHÜSSE

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, K. Sackenheim
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (Continuous Medical Education): P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther
Gebührenordnungen: F. Bergmann, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit: F. Bergmann
Neurologie und Psychiatrie: G. Carl, P. Reuther, A. Zacher

Gerontopsychiatrie: F. Bergmann
Psychotherapie: C. Roth-Sackenheim, U. Thamer
Organisation BVDN, Drittmittel: G. Carl, F. Bergmann
Weiterbildungsordnung und Leitlinien: W. Lünser, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigen-gruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE

Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: K.-O. Sigel, H. Vogel
Neurootologie, Neuroophthalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: T. Cramer
Neuroonkologie: W. E. Hofmann, P. Krauseneck
Pharmakotherapie Neurologie: K.-O. Sigel, F. König
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: N. N.

Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: H. Vogel
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss
 Tel.: 02131 220992-0
 Fax: 02131 220992-2
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer: Harald Masur, Bad Bergzabern
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Frank Bergmann, Aachen; Rolf F. Hagenah, Rotenburg; Paul Reuther, Bad Neuenahr
Beirat: Curt Beil, Köln; Elmar Busch, Kevelaer; Andreas Engelhardt, Oldenburg; Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst, Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Fritjof Reinhardt, Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

Neue Versorgungsstrukturen IV und MVZ: U. Meier, P. Reuther
Gebührenordnung GOÄ/EBM: R. Hagenah, U. Meier, H. Grehl
CME: P. Franz
Qualitätsmanagement: U. Meier
Risikomanagement: R. Hagenah
Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN

Delegierte in Kommissionen der DGN

Kommission Leitlinien: U. Meier
Weiterbildung/ Weiterbildungsermächtigung: H. Grehl
Anhaltzahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

DGNN: H. Masur
AG ANR: P. Reuther
BV-ANR: P. Reuther
UEMS: F. Jungmann



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Christian Raida, Köln

Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner Kissling, München; Hans Martens, München; Greif Sander, Sehnde

REFERATE

Soziotherapie: S. Schreckling
Sucht: G. Sander
Psychotherapie/ Psychoanalyse: H. Martens
Forensik: C. Vogel
Übende Verfahren – Psychotherapie: G. Wermke
Psychiatrie in Europa: G. Wermke
Kontakt BVDN, Gutachterwesen: F. Bergmann
ADHS bei Erwachsenen: J. Krause
PTSD: C. Roth-Sackenheim

Ich will Mitglied werden!

■ An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Fax: 02131 220922

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–475 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefarzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefarzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

Zusatztitel oder -qualifikation (z. B. Psychotherapie, Sonografie): _____

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

- Ich bin
- | | | | |
|--|--|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> niedergelassen | <input type="checkbox"/> in der Klinik tätig | <input type="checkbox"/> Chefarzt | <input type="checkbox"/> Facharzt |
| <input type="checkbox"/> Weiterbildungsassistent | <input type="checkbox"/> Neurologe | <input type="checkbox"/> Nervenarzt | <input type="checkbox"/> Psychiater |
| <input type="checkbox"/> in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ | | | |

Ich wünsche den kostenlosen Bezug einer der folgenden wissenschaftlichen Fachzeitschriften im Wert > 170 EUR/Jahr:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Fortschritte Neurologie / Psychiatrie | <input type="checkbox"/> Aktuelle Neurologie |
| <input type="checkbox"/> Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG | <input type="checkbox"/> Psychiatrische Praxis |
| <input type="checkbox"/> Die Rehabilitation | <input type="checkbox"/> Psychotherapie im Dialog |
| <input type="checkbox"/> Ppmp – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | <input type="checkbox"/> Balint-Journal |

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechnungskommentare (EBM, GOÄ, Gutachten, IGeL, Richtgrößen etc.).

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/BVDP (nicht Zutreffendes ggf. streichen) widerruflich, den von mir zu entrichtenden jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

Wenn mein Konto die erforderliche Deckung nicht aufweist, besteht seitens des kontoführenden Kreditinstitutes keine Verpflichtung zur Einlösung. Einen Widerruf werde ich der Geschäftsstelle des Berufsverbandes mitteilen.

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

■ Nervenärzte als Vertreter in den Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) und Ärztekammern (ÄK)*

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattlegger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

* Diese Liste der ÄK- und KV-Vertreter wird unter Vorbehalt veröffentlicht und in den nächsten Ausgaben vervollständigt!

Dr. Uwe Bannert

Oldesloerstr. 9, 23795 Bad Segeberg,
Tel.: 04551 96966-1, Fax: 04551 96966-9,
E-Mail: uwe.bannert@kvsh.de

Dr. Wolfgang Becker

Palmstr. 36, 79539 Lörrach,
Tel.: 07621 2959, Fax: 07621 2017,
E-Mail: becker-hillesheimer@t-online.de

Dr. Curt Beil

Urbacher Weg 31, 51149 Köln,
Tel.: 02203 560888, Fax: 02203 503065,
E-Mail: curt.beil@netcologne.de

Dr. Gerd Benesch

Bismarckstr. 70, 10627 Berlin,
Tel.: 030 3123783, Fax: 030 32765024,
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Frank Bergmann

Theaterplatz 17, 52062 Aachen,
Tel.: 0241 36330, Fax: 0241 404972,
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Dr. Ralf Berkenfeld

Hochstr. 22, 47506 Neukirchen-Vluyn,
Tel.: 02845 32627, Fax: 02845 32878,
E-Mail: berkenfeld@t-online.de

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen,
Tel.: 0201 4342-527, Fax: 0201 4342-377,
E-Mail: berlit@ispro.de

Dr. Lutz Bode

Clemensstr. 13, 99817 Eisenach,
Tel.: 03691 212343, Fax: 03691 212344,
E-Mail: lutzbode@t-online.de

Dr. Ralf Bodenschatz

Hainische Str. 4-6, 09648 Mittweida,
Tel.: 03727 9418-11, Fax: 03727 9418-13,
E-Mail: rbodenschatz@t-online.de

Dr. Jens Bohlken

Klosterstr. 34/35, 13581 Berlin,
Tel.: 030 3329-0000, Fax: 030 3329-0017,
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. Mathias Brehme

Hauptstr. 8, 04416 Markkleeberg,
Tel.: 0341 35867-09, Fax: 0341 35867-26,
E-Mail: dr.med.brehme@telemed.de

PD Dr. Elmar Busch

Basilikastr. 55, 47623 Kevelaer,
Tel.: 02832 10140-1, Fax: 02832 10140-6
E-Mail: e.busch@marienhospital-kevelaer.de

Dr. Bernhard Bühler

P 7, 11 Innenstadt, 68161 Mannheim,
Tel.: 0621 12027-0, Fax: 0621 12027-27,
E-Mail: bernhard.buehler@t-online.de

Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930,
E-Mail: carlg@t-online.de

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Dölle

Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen,
Tel.: 0421 237878, Fax: 0421 2438796,
E-Mail: u.doelle@t-online.de

Dr. Reinhard Ehret

Schloßstr. 29, 20, 12163 Berlin,
Tel.: 030 790885-0, Fax: 030 790885-99,
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

Dr. Joachim Elbrächter

Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822 oder 4821,
Fax: 02501 16536,
E-Mail: drebraechter@tiscali.de

Dr. Günther Endrass

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

Evangelisches Krankenhaus,
Marienstr. 11, 26121 Oldenburg,
Tel.: 0441 236414, Fax: 0441 248784,
E-Mail: andreas.engelhardt@nwn.de

Dr. Peter Franz

Ingolstädter Str. 166, 80939 München,
Tel.: 089 3117111, Fax: 089 3163364,
E-Mail: pkfranz@aol.com

Dr. Matthias Freidel

Brauerstr. 1-3, 24568 Kaltenkirchen,
Tel.: 04191 8486, Fax: 04191 89027

Prof. Dr. Wolfgang Fries

Evangelisches Krankenhaus,
81241 München, Tel.: 089 896068-0,
Fax: 089 896068-22,
E-Mail: fries@elfinet.de

Dr. Horst Fröhlich

Haugerring 2, 97070 Würzburg,
Tel.: 0931 55330, Fax: 0931 51536

Dr. Holger Grehl

Fahrner Str. 133, 47053 Duisburg,
Tel.: 0203 508126-1, Fax: 0203 508126-3,
E-Mail: holger.grehl@ejk.de

Dr. Klaus Gorsboth

Bahnhofstr. 10, 59581 Warstein,
Tel.: 02902 9741-0, Fax: 02902 9741-33,
E-Mail: gorsboth.bvdn@gmx.de

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118,
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

Deutsche Med Platz 2, 18057 Rostock,
Tel.: 0381 37555222, Fax: 0381 37555223,
E-Mail: liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

Marienstr. 7, 70178 Stuttgart,
Tel.: 0711 220774-0, Fax: 0711 220774-1,
E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

Dr. Guntram Hinz

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg,
Tel.: 040 60679-863,
Fax: 040 60679-576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Werner E. Hofmann

Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel.: 06021 44986-0,
Fax: 06021 44986-244

Dr. Ulrich Hutschenreuter

Am Dudoplatz 1, 66125 Saarbrücken,
Tel.: 06897 7681-43, Fax: 06897 7681-81,
E-Mail: U.Hutschenreuter@t-online.de

Dr. Friedhelm Jungmann

Bahnhofstr. 36, 66111 Saarbrücken,
Tel.: 06813 109-3 oder 4,
Fax: 06813 8032,
E-Mail: mail@dr-jungmann.de

Dr. Werner Kissling

Centrum für Disease Management,
Psychiatrische Klinik der TU München,
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel.: 089 41404207,
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

Dr. Fritz König

Sandstr. 18-22, 23552 Lübeck,
Tel.: 0451 71441, Fax: 0451 7060282,
E-Mail: info@neurologie-koenig-luebeck.de

Dr. Johanna Krause

Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn,
E-Mail: drjkrause@yahoo.com

Prof. Dr. Peter Krauseneck

Neurologische Klinik Bamberg,
Bugerstr. 80, 96049 Bamberg,
Tel.: 0951 503360-1, Fax: 0951 503360-5,
E-Mail: BAS2BA01@urz.uni-bamberg.de

Dr. Thomas Krichenbauer

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930,
E-Mail: krichi@web.de

Dr. Bernhard Kügelgen

Postfach 20 09 22, 56012 Koblenz,
Tel.: 0261 30330-0, Fax: 0261 30330-33

Dr. Andreas Link

Alter Bremer Weg 14, 29223 Celle,
Tel.: 05141 330000, Fax: 05141 889715,
E-Mail: neurolink@t-online.de

Dr. Wolfhard Lünser

Werler Str. 66, 59065 Hamm,
Tel.: 02381 26959, Fax: 02381 983908,
E-Mail: Luenser.Hamm@t-online.de

Dr. Hans Martens

Josephsplatz 4, 80798 München,
Tel.: 089 2713037, Fax: 089 27349983,
E-Mail: dr.h.martens@gmx.de

Prof. Dr. Harald Masur

Stein-Fachklinik/Am Wonneberg,
76887 Bergzabern, Tel.: 06343 949-121,
Fax: 06343 949-902,
E-Mail: h.masur@reha-bza.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover,
Tel.: 0511 667034, Fax: 0511 621574,
E-Mail: mamberg@htp-tel.de

Dr. Uwe Meier

Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich,
Tel.: 02181 7054811, Fax: 02181 7054822,
E-Mail: uemeier@t-online.de

Dr. Norbert Mönter

Tegeler Weg 4, 10589 Berlin,
Tel.: 030 3442071, Fax: 030 84109520,
E-Mail: moenter-berlin@t-online.de

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

Wirsbingerstr. 10, 97070 Würzburg,
Tel.: 0931 58022, Fax: 0931 571187

Dr. Rolf Peters

Römerstr. 10, 52428 Jülich,
Tel.: 02461 53853, Fax: 02461 54090,
E-Mail: dr.rolf.peters@t-online.de

Dr. Volker Pfaffenrath

Leopoldstr. 59, 80802 München,
Tel.: 089 33-4003, Fax: 089 33-2942

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

Aliceplatz 7, 63065 Offenbach,
Tel.: 069 800-1413, Fax: 069 800-3512,
E-Mail: Planz-Kuhlendahl@t-online.de

Dr. Christian Raida

Urbacher Weg 31, 51149 Köln,
Tel.: 02203 560888, Fax: 02203 503065,
E-Mail: c.raida@t-online.de

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-Erxleben-Str. 2,
01968 Senftenberg,
Tel.: 03573 752150, Fax: 03573 7074157
E-Mail: ProfReinhardt@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dipl. med. Anette Rosenthal

Auguststr. 24a, 16303 Schwedt,
Tel.: 03332 25440, Fax: 03332 254414,
E-Mail: anette.rosenthal@nervenarzt-online.com

Dr. Christa Roth-Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach,
Tel.: 0160 97796487,
Fax: 02632 9640-96,
E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Klaus Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach,
Tel.: 02632 9640-0, Fax: 02632 9640-96,
E-Mail: bvdn@dr-sackenheim.de

Dr. Manfred Salaschek

Schulstr. 11, 49477 Ibbenbüren,
Tel.: 05451 50614-00, Fax: 05451 50614-50,
E-Mail: salschek.ibb@t-online.de

Dr. Greif Sander

Wahrendorff-Str. 22, 31319 Sehnde,
Tel.: 05132 902465, Fax: 05132 902459,
E-Mail: dr.sander@wahrendorff.de

Dr. Herbert Scheiblich

Poststr. 31, 72213 Altensteig,
Tel.: 07453 93840, Fax: 07453 3852,
E-Mail: hscheiblich@aol.com

Dr. Michael Schwalbe

Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg
Tel.: 03491 442568; Fax: 03491 442583

Dr. Karl-Otto Sigel

Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching,
Tel.: 089 6653917-0, Fax: 089 6653917-1,
E-Mail: dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de

Dr. Ulrich Thamer

Mühlenstr. 5-9, 45894 Gelsenkirchen,
Tel.: 0209 37356, Fax: 0209 32418,
E-Mail: Thamer.Herten@t-online.de

Dr. Konstanze Tinschert

Ernst-Abbe-Platz 3-4, 07743 Jena,
Tel.: 03641 557444-4, Fax: 03641 557444-0,
E-Mail: praxis@tinschert.de

Dr. Siegfried R. Treichel

Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel. 02361 2603-6, Fax: 02361 2603-7

Dr. Roland Urban

Turmstr. 76 a, 10551 Berlin,
Tel.: 030 3922021, Fax: 030 3923052,
E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

Dr. P. Christian Vogel

Agnesstr. 14/III, 80798 München,
Tel.: 089 2730700, Fax: 089 27817306,
E-Mail: praxcvogel@aol.com

Dr. Gerd Wermke

Talstr. 35-37, 66424 Homburg,
Tel.: 06841 9328-0, Fax: 06841 9328-17,
E-Mail: wermke@myfaz.net

Dr. Werner Wolf

Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenburg
Tel.: 02771 8009900
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz

Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel.: 07253 31865, Fax: 07253 50600

PD Dr. Albert Zacher

Watmarkt 9, 93047 Regensburg,
Tel. 0941 561672, Fax 0941 52704,
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

von BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
 Schülzchenstr. 10,
 53474 Ahrweiler,
 E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie

Qualitätsmanagement im
 Gesundheitswesen,
Geschäftsführerin:
 Gabriele Schuster,
 Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
 Tel.: 0931 88029396,
 Fax: 0931 88029398,
 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierten Versorgungsstrukturen und anderen Direktverträgen. Athene ist als Wirtschaftsunternehmen eigenständig, verpflichtet sich aber, die Interessen und Ziele der Verbände umzusetzen. Wirtschaftliche Verflechtungen zwischen den Verbänden und Athene bestehen nicht.

Cortex GmbH

Hammer Landstr.1a,
 41460 Neuss,
 Tel.: 02131 -2209920,
 Fax: 02131 2209922,
 E-Mail: bvdn.bundt-online.de
 Cortex, die Management-GmbH der Berufsverbände, akquiriert und entwickelt Projekte hauptsächlich in Zusammenarbeit mit Sponsoren aus der Industrie. Hierunter fällt die

Finanzierung unserer Rundbriefe, Praxiskommentare und anderer Kommunikationsmittel. Auch IV-Verträge mit Krankenkassen werden bis zur endgültigen Registrierung unserer Genossenschaft über Cortex abgerechnet und verwaltet. Gesellschafter sind treuhänderisch die jeweiligen Vorstandsmitglieder. Die Geschäftstätigkeit wird von einem gewählten Beirat aus BVDN-Landesvorsitzenden kontrolliert.

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
 51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
 Mobil: 0173 2867914,
 E-Mail: info@diqn.de

Das DIQN wurde 2005 von DGN, BDN und BVDN als GbR gegründet. Die Kooperation dient der Erforschung, Weiterentwicklung, Förderung und Verbreitung von Behandlungs- und Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DIQN haben die Gesellschaften und Verbände eine Plattform zur Förderung, Koordination, Registrierung und Präsentation von Qualitätsprojekten und zur Erfassung und Darstellung von Kennzahlen der Versorgung und Forschung. Weitere Tätigkeitsfelder sind der Aufbau einer Datenbank für Versorgungsdaten in der Neurologie, Beratung und Information politischer Institutionen und der Öffentlichkeit sowie Recherche und Auskünfte im Bereich der neurologischen Versorgungsqualität im Auftrag. Das DIQN arbeitet mit den etablierten Kommissionen der Verbände zusammen und versteht sich als Koordinations- und Schnittstelle der Kommissionen, Arbeitsgruppen und Initiativen, die sich mit der Qualität neurologischer Versorgung und Forschung befassen.

Fortbildungsakademie

Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP wurde vor zehn Jahren gegründet, um ein auf die

Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/Psychotherapeuten optimal zugeschnittenes Fortbildungsprogramm regional anbieten zu können. Mehr als 200 Seminare, die an Samstagen stattfinden und insgesamt acht Fortbildungsstunden umfassen, wurden seitdem durchgeführt. Das Programm wird jährlich nach den Vorschlägen und Wünschen der Teilnehmer umgestaltet. Die Referenten werden – orientiert an den Ergebnissen der Evaluation durch die Teilnehmer – ausgesucht. Die Teilnehmerzahl ist inzwischen auf 30 beschränkt, damit die Atmosphäre für einen intensiven Austausch gewährleistet ist. Das Motto der Fortbildungsakademie lautet: Wissen ist Pflicht, Lernen macht Spaß. Ausführliche Übersichten über das Seminarangebot finden sich jeweils in der Dezember- und Januar-Ausgabe, der Seminar kalender in jedem NEUROTRANSMITTER. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. K. Sackenheim, Andernach.

QUANUP e. V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,
 35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
 Fax: 02772 989614,
 E-Mail: kontakt@quanup.de
 www.quanup.de

QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln. Laufende Projekte sind:

1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf

2. Weiterbildung der Praxishelferin zur Facharzthelferin in verschiedenen den Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
 3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**Bundesärztekammer (BÄK)**

Arbeitsgemeinschaft der deutschen Ärztekammern,
 Herbert-Lewin-Platz 1,
 10623 Berlin,
 Tel.: 030 4004 560,
 Fax: 030 4004 56-388,
 E-Mail info@baek.de
www.bundesaerztekammer.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

Herbert-Lewin-Platz 2,
 10623 Berlin,
 Postfach 12 02 64,
 10592 Berlin,
 E-Mail: info@kbv.de
www.kbv.de

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Vorsitz: Prof. Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de
Geschäftsführung: Prof. Dr. O. Busse, Simeons carré 2, 32427 Minden, E-Mail: Busse-Minden@dgn.org www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN
Geschäftsführung: Karin Schilling, Neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, E-Mail: k.schilling@uke.uni-hamburg.de

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)
 Pasinger Bahnhofplatz 4, 81242 München, Tel.: 089 82005792, Fax: 089 89606822, E-Mail: info@bv-anr.de www.bv-anr.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)
1. Vorsitzender: Prof. Dr. Eberhard König, Neurologische Klinik Bad Aibling, Kolbermoorstr. 72, 83043 Bad Aibling, Tel.: 08061 903501, Fax: 08061 9039501, E-Mail: ekoenig@schoen-kliniken.de www.dgnr.de

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)
Vorsitz: R. Radzuweit, Godeshöhe, Waldstr. 2-10, 53177 Bonn-Bad Godesberg, Tel.: 0228 381-226 (-227), Fax: 0228 381-640, E-Mail: r.radzuweit@bv-neurorehabgodeshoehe.de www.bv-neuroreha.de

Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.
 Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Tel.: 0700 46746700, Fax: 0661 9019692, E-Mail: fulda@gnp.de www.gnp.de

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)
Vorsitz: Dr. M. Prosiegel, Fachklinik Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn, Tel.: 08046 184116, E-Mail: prosiegel@t-online.de www.dgnkn.de

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)
 Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de www.dgnc.de

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)
 Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 33, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@bdnc.de www.bdnc.de

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)
 Straße des 17. Juni 114, 10623 Berlin, Tel.: 030 330997770, Fax: 030 916070-22, E-Mail: DGNR@Neuro radiologie.de www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816 E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de
Präsident: Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf/ Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, E-Mail: wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de
Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck Tel.: 0451 5002440 E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
 Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dggpp.de www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096519, Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@dgtkjp.de www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)
 Stuttgarter Str. 51 (Im Spital), 71263 Weil der Stadt, Tel.: 07033 691136, Fax: 07033 80556, E-Mail: bkjpp@dr-schaff.de www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)
 Brücker Mauspfad 601, 51109 Köln, Tel.: 0221 842523, Fax: 0221 845442, E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin (vorm. DGDS) e. V.
 c/o Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung (ZIS) der Universität Hamburg, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, Tel. und Fax: 040 42803 5121, E-Mail: info@dgsuchtmedizin.de www.dgsuchtmedizin.de/

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)
 Vorsitzender: Univ.-Doz. Dr. med. Elmar Etzersdorfer, Furtbachkrankenhaus, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart, Tel.: 0711 6465126, Fax: 0711 / 6465155, E-Mail: etzersdorfer@fbkh.org www.suizidprophylaxe.de