10 Oktober 2011 _ 22. Jahrgang_www.BVDN.de

NeuroTransmitter

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

Private Krankenkassen
Schutz der Patientendaten in Gefahr

Psychotherapie im Alter
Anspruch trifft auf Wirklichkeit

Aktuelle Therapien der Multiplen Sklerose
Ist eine Neuroprotektion möglich?

CME: Demenz bei Parkinsonsyndromen
Kognitive Defizite und Halluzinationen prägen den Langzeitverlauf

Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH, München

BVDN BDN BVDP

»Hätte ich einen Rettungsschirm-Kredit zu vergeben, würde ich Rom Berlin vorziehen, herrschen doch in unserer Hauptstadt verglichen mit der Italiens geradezu krass anarchische Zustände.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Sehr geehrte Troika,

als pflichtbewusster EU-Bürger wende ich mich an Sie, um Sie in Ihrer schweren Arbeit für unsere europäische Heimat zu unterstützen. Überall las ich davon, wie viel Sie unterwegs sind, ständig damit beschäftigt, den fiskalisch und politisch undisziplinierteren Ländern im Süden unseres Kontinents auf die Finger zu schauen und, wenn es Not tut, sogar zu klopfen, damit wir hier in Deutschland nicht für unsere sich etwas arg sorglos gebärdenden Brüder und Schwestern finanziell bluten müssen.

Rom

Weil Sie jedoch vermutlich die EU-Mitglieder, die Sie visitieren, nur aus dem Inneren von Flughäfen, gepanzerten Limousinen und hermetisch abgeriegelten Konferenzsälen kennen, bleibt Ihnen das wirkliche Leben verborgen. Da hatte ich mir gedacht, fahre ich doch mit meiner Frau für ein paar Tage in einen dieser Sorgenstaaten, in diesem Fall gen Italien und zwar in die dortige Hauptstadt, nach Rom, um mir vor Ort ein Bild von den dortigen Zuständen zu machen und Ihnen von meinen Eindrücken zu berichten.

Meine schlimmsten Befürchtungen, die wohl auch den Ihren entsprächen, fand ich bestätigt, als uns der erste Taxifahrer gleich gewaltig übers Ohr haute und für die Fahrt vom Bahnhof Termini ins Hotel 20 € kassierte. Er hatte freilich für die paar Meter, die die eigentliche Entfernung ausmachten, gewaltig ausgeholt und uns ungebeten eine erste mittlere Stadtrundfahrt beschert. Sauber, dachte ich mir, wenn die Merkel von Berlusconi genauso ausgeschmiert wird, dann gehen wir düsteren €-Zeiten entgegen. Aber von da an blieb kein Stein meiner sorgsam gehegten Italien-Klischees auf dem anderen: von wegen chaotischer Autoverkehr; keiner hupte wild, bei Rot hielten alle brav und warteten, seien es Autos, Vespas oder Fußgänger gewesen; kein Parken in zweiter Reihe oder gar auf dem Bürgersteig. In den Parks schlenderten die Frauchen sittsam mit den prall gefüllten Hundekot-Beutelchen in der Hand und ihre Wuffis an der Leine, herum; keine einzige „Köterbombe“ auf dem Rasen oder auf dem Trottoir; nirgendwo sah ich ein ausgebranntes Autowrack, die U-Bahn wirkte renovierungsbedürftig, war aber fein säuberlich gefegt und alle weiteren Taxichauffeure, die uns fortan herumfuhren, rundeten sogar nach unten ab!

Italia und Germania

Ich will Sie natürlich ganz und gar nicht zu Ungunsten von uns Deutschen beeinflussen, aber seit ich in Rom war, würde ich, hätte ich einen Rettungsschirm-Kredit zu vergeben, Rom Berlin vorziehen, herrschen doch in unserer Hauptstadt verglichen mit der Italiens geradezu krass anarchische Zustände. Dort drohen Sie von wild gewordenen Radler-Rambos auf Zebrastreifen, in Fußgängerzonen, auf Bürgersteigen und in Parks krankenhausreif gefahren zu werden, können nicht aus dem Auto steigen, ohne Gefahr zu laufen, die nächsten zwei Kilometer einen übelriechenden Doggenhaufen an Ihrer Schuhsohle mitzuschleppen und parken Sie ohne Argwohn Ihr Auto an einem lauschigen Plätzchen, könnte es am nächsten Tag abgefackelt sein, und – und – und.

Werte Troika, was für ein Glück, dass Sie die Städte und Länder, die Sie beurteilen, nur aufgrund von Statistiken und nicht dem Augenschein nach bewerten. Sie kämen womöglich zu Ergebnissen, die für uns in Deutschland nicht recht günstig wären. Das ist auch der Grund, warum ich Ihnen diesen Brief nun doch lieber nicht schicke!

Ihr

Inhalt 10 Oktober 2011

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Käpt´n Niebel und die Piraten

10 Mitgliederversammlung und Neuwahlen im Landesverband Hessen
Um bessere RLV für Neurologen wird weiter gekämpft

12 Gesundheitspolitische Nachrichten
Medikationskatalog von KBV und ABDA
Neues Morbi-RASA-Gutachten
KKH-Allianz bemängelt zunehmende Anzahl an Operationen
Pflegereform noch nicht verabschiedet

14 Abrechnung
Debeka und HUK Coburg gefährden Datenschutz psychiatrischer Patienten

Rund um den Beruf

16 Psychotherapie im Alter
Anspruch und Wirklichkeit

24 Psychiatrische Gutachten
Update aus dem Sozialrecht

30 Praxisporträt
Dr. Rita Trettin, Hamburg
Ärztin, Beraterin und Coach in einem

32 Diskussion
Euphorische Stimmung bei Patienten mit MS – wie häufig ist sie wirklich?

16 Psychotherapie im Alter

Eine neuere Studie bekräftigt die Tatsache, dass ältere Menschen von Psychotherapie weitgehend ausgeschlossen sind. Der Bedarf ist da, ebenso reichlich Psychotherapeuten. Sind die Mängel in der Ausbildung zu suchen? Die DGPPN hat sich vehement gegen die Forderungen der Psychotherapeuten ausgesprochen, etwa die bisherigen Ausbildungsstunden von 1.200 zu halbieren.

24 Psychiatrische Gutachten

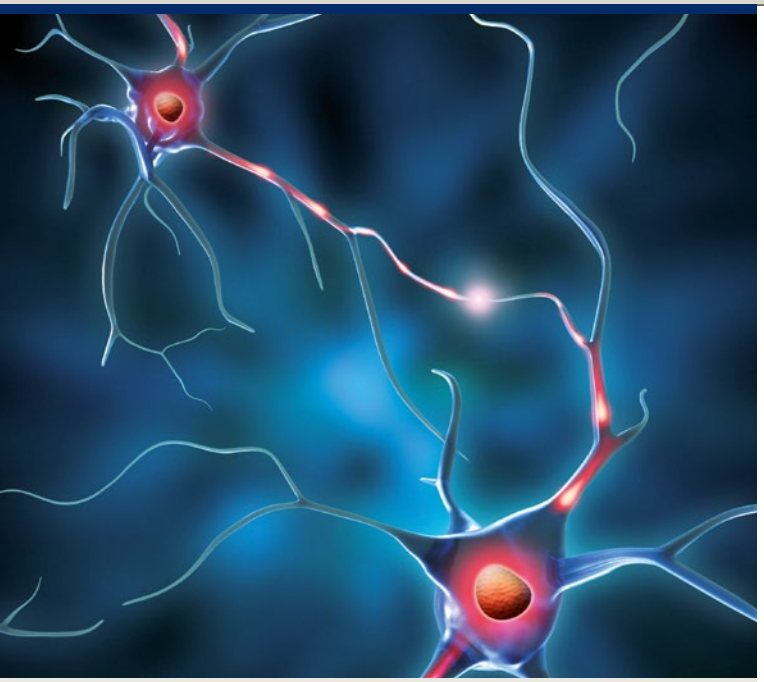
Das deutsche Sozialrecht ist äußerst umfassend. Wer sich nicht kontinuierlich mit den unterschiedlichen Begriffen, Normen und Regeln in den verschiedenen Rechtsgebieten für die Erstellung von psychiatrischen Gutachten auseinandersetzt, stößt vermutlich schnell an seine Grenzen. PD Dr. Cornelius Stadtland, IPG München, und Willi Johannes Kainz, Richter am Landesozialgericht München, helfen mit einem Update.

Hinweis:

Auf Seite 76 f. finden Sie den Kongress-Report aktuell „Kontinuierliche dopaminerge Stimulation: Transdermale Therapieoption bei Morbus Parkinson und RLS“ und auf Seite 86 f. Pharmawissen aktuell „Depottherapie mit Paliperidonpalmitat: Therapieadhärenz ist der Schlüssel für eine erfolgreiche Behandlung“. Dieser Ausgabe beigelegt wurde außerdem das „Memorandum Multiple Sklerose“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Titelbild (Ausschnitt):
© Ulrike Angermeier



34 Neuroprotektion mit MS-Therapien?

Lange galt die Neurologie als eine Fachdisziplin in der Krankheiten diagnostiziert, den Patienten aber nur wenige therapeutische Optionen offeriert werden konnten. Dies hat sich vor allem mit den Fortschritten in der Therapie der Multiplen Sklerose geändert. Mittlerweile rückt die Frage in den Fokus, ob MS-Therapeutika nicht nur antiinflammatorisch, sondern auch neuroprotektiv wirken können.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Dr. Gunter Freese
Telefon: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435
E-Mail: gunter.freese@springer.com

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

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

BVDN BDN BVDP

Fortbildung

34 Multiple Sklerose
Ist eine Neuroprotektion mit aktuellen Therapien möglich?

42 Neurobiologie und Psychotherapie der Zwangsstörung
Neue Sicht auf Therapieprozesse?

52 Inzidentelle intrakranielle Aneurysmen
Ruptur- und Behandlungsrisiko gegeneinander abwägen

60 Neurologische Kasuistik
Schluckstörung – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

66 CME: Demenz bei Parkinsonsyndromen
Kognitive Defizite und Halluzinationen prägen den Langzeitverlauf

71 CME-Fragebogen

Journal

78 Psychopathologie in Kunst und Literatur
Henrik Ibsens Schauspiel „Ein Volksfeind“
Vergeblicher Kampf gegen eine vergiftete Gesellschaft

84 NeuroTransmitter-Galerie
Ulrike Angermeier
Mensch oder Unmensch

73 Pharmaforum

89 Termine

90 Verbandsservice

95 Impressum/Vorschau

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

Käpt`n Niebel und die Piraten

Nicht etwa in der „Sendung mit der Maus", sondern unter anderem im „Focus online" ließ Entwicklungsminister Dirk Niebel (FDP) vernehmen, seine Partei solle sich auch an der erfolgreichen Piratenpartei orientieren. Sie solle nicht nur Grundwerte wie etwa die bürgerlichen Freiheitsrechte herausstellen, auch müsse man sich den Politikstil der Piraten anschauen. Ein gewisses Maß an Spontanität könne hilfreich sein.

Der Vorschlag sich an der Piratenpartei zu orientieren mag ja Unterhaltungswert haben, und sie alle haben sicher auch schon die Assoziationen mit „Käpt'n Blaubär" und „Piratenschiffen" gehabt. Aber ob Herr Niebel wohl einmal in das Parteiprogramm geschaut hat? Zumindest zum Thema Gesundheit findet sich dort vergleichsweise wenig, wenn man einmal davon absieht, dass die Piratenpartei zur Kenntnis gibt, dass sie die Erfassung des Merkmals „Geschlecht" durch staatliche Behörden ablehnt. Übergangsweise könne die Erfassung seitens des Status durch eine von den Individuen selbst vorgenommene Einordnung erfolgen. Das könnte ja spannend werden. Das Wort „Piraterie" leitet sich von dem griechischen Wort „Peiran" ab. Übersetzt heißt es so viel wie „wagen, versuchen".

Von Störmanövern und albernen Nebelkerzen

Spätestens seit Robert Louis Stevenson ist uns ja allen die übergriffige Arbeitsweise der Flibustiers bekannt. Übergriffig und dreist muss man auch die jüngste Diskussion um Wartezeiten bei Vertragsärzten bezeichnen. Dabei wäre ja noch begrüßenswert, wenn die Zeitung mit den großen Buchstaben die Patienten in Deutschland über ihre Rechte aufklärte, unverschämt ist allerdings die Forderung nach Strafzahlungen, wenn Wartezeiten beim Arzt entstehen beziehungsweise keine zeitnahe Behandlung erfolgt. Dies ist einer der vielen Versuche der Krankenkassen, die Ärzteschaft in toto zu desavouieren. Es handelt sich dabei lediglich um Störmanöver, alberne und ärgerliche Nebelkerzen, die nur dazu dienen, Verhandlungspositionen im Rahmen von Gesamtverträgen oder auch im Zusammenhang mit Positionen im geplanten Versorgungsstrukturgesetz zu sichern. Dieses Vorgehen ist deswegen unfair und schärfstens zu verurteilen, weil diese Diskussion öffentlich geführt wird und die Öffentlichkeit nicht ohne weiteres erkennen kann, wie vordergründig und abstrus diese Diskussion ist. Denn: Über welche Wartezeiten wird gesprochen? Notfälle? Akute Herzinfarkte? Geplante Vorsorgetermine? Lange im Voraus zu planende Routineuntersuchungen? Der Bundesgesundheitsminister hat die Unsinnigkeit dieser Diskussion sehr schnell erkannt und die Vorschläge begraben.

Kaum war diese Diskussion beendet, erschlossen die Krankenkassen ein neues Themenfeld: Ärzte in Deutschland arbeiten zu wenig. Nun verlagert sich die Diskussion komplett in den Bereich des Surrealistischen. Wir erinnern uns, dass insbesondere auch auf Druck der Krankenkassen Arbeitszeiten für Ärzte als maximale Zeiten definiert wurden, Zeiten, die nicht überschritten werden dürfen, um eine unbotmäßige Ausdehnung der vertragsärztlichen Tätigkeit zu beschränken. Für Assistenzärzte und Oberärzte im Krankenhaus existiert eine durch das landesweit gültige Arbeitszeitgesetz begründete maximale Wochenarbeitszeit von 50 Stunden. Nach einer Studie der Brendan-Schmittmann-Stiftung aus dem Jahr 2007 sind Vertragsärzte im Durchschnitt 52,15 Jahre alt und arbeiten in ihrer Mehrheit durchschnittlich zehn und mehr Stunden am Tag. Im Fazit dieser Studie wird darauf hingewiesen, dass sich in den letzten elf Jahren vertragsärztlichen Daseins die Situation im Hinblick auf die zu leistende Arbeit und der daraus entspringenden Arbeitszeit nicht verändert hat. Die Arbeitszeit werde von vielen Befragten als unangemessen empfunden und die Mehrheit der Vertragsärzte sehe sich einem ungeheueren Arbeitsdruck gegenüber, der zum einen aus einem konstant hohen Patientenbesuch resultiere, zum anderen aus Faktoren entspringe, die nicht unmittelbar der ärztlichen Tätigkeit zuzurechnen seien (...). Ein derartiger Arbeitsanfall sei auf die Dauer verschleißend für die ambulant tätigen Ärzte und letztlich qualitätsmindernd im Hinblick auf die Versorgung der Patienten.

Die gleichen Krankenkassen, die diese Vorwürfe erheben und die gleichen Politiker, die diese Themen aufgreifen und darüber lamentieren, beklagen andererseits den Ärztemangel, so zum Beispiel Professor Karl Lauterbach, der gesundheitspolitische Sprecher der SPD-Fraktion anlässlich der ersten Lesung des Versorgungsstrukturgesetzes im Bundestag am 23. September

»Depression, Demenz, Alkoholabhängigkeit und Schlaganfall sind in der EU noch vor Krebs und Herzerkrankungen die häufigsten und am meisten belastenden Erkrankungen.«

Dr. med. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

2011, unterstützt von der gesundheitspolitischen Sprecherin der Grünen, Birgitt Bender, die kritisierte, dass bis zum Jahr 2020 etwa 15.000 neue Hausärzte benötigt würden, nur um den Status Quo zu erhalten. „Dies kann nicht alleine durch Ärzte aufgefangen werden", fügte Birgitt Bender hinzu.

Sie sehen, welche Richtung die Diskussion bei Rot-Grün nimmt: Delegation und Substitution ärztlicher Leistungen. Schwester Agnes und ihre vielfältigen Kolleginnen werden zu neuen Ehren kommen.

Von schlechter Recherche und einseitiger Berichterstattung

Die öffentliche Diskussion über die zu erwartenden Versorgungsdefizite im Bereich Neurologie und Psychiatrie fokussiert immer wieder ausschließlich auf den psychotherapeutischen Bereich. Über die diesbezüglich schlechte Recherche und einseitige Berichterstattung beispielsweise in der Sendung „Frontal 21" hatten wir in der letzten Ausgabe bereits berichtet. Hilfreich gegen den kollektiven Neglect der neuropsychiatrischen Unterversorgung ist mit Sicherheit die jüngst veröffentlichte Arbeit von Professor Wittchen aus Dresden. Unter dem Titel „The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010" macht dieser deutlich, dass die Belastung durch Hirnerkrankungen in Europa bisher massiv unterschätzt wurde. 38,2 % aller Einwohner der EU leiden demnach einmal pro Jahr an einer klinisch bedeutsamen psychischen Störung. Die dreijährige Untersuchung zeigte zudem, dass psychische und neurologische Störungen zusammen für 26,6 % der gesellschaftlichen Gesamtbelastung durch Krankheiten in der EU verantwortlich sind. Demnach sind Depression, Demenz, Alkoholabhängigkeit und Schlaganfall vor Krebs und Herzerkrankungen die häufigsten und am meisten belastenden Erkrankungen.

BVDN, BDN, BVDP und DGPPN haben eine gemeinsame Presseerklärung zur Veröffentlichung dieser Studie abgegeben. Darin fordern wir, Grundlagen-, Anwendungs- und Versorgungsforschung im Bereich Neurologie und Psychiatrie zu intensivieren, die Behandlungsressourcen auszubauen und finanziell anzuheben. Damit die Betroffenen schneller eine adäquate Therapie erhalten und in der Folge die Erkrankungen nicht chronifizieren, sollen Zuweisungsmodelle verbessert und die Frühintervention bei Jugendlichen verstärkt werden. Die Pressemeldung finden Sie wie immer auf der Homepage unserer Verbände.

Über den Fortgang und die weitere Entwicklung des Versorgungsstrukturgesetzes werde ich zeitnah berichten.

Ihr

Anzeige

Mitgliederversammlung und Neuwahlen im Landesverband Hessen

Um bessere RLV für Neurologen wird weiter gekämpft

Am 18. Juni fand in Frankfurt die Mitgliederversammlung des hessischen Landesverbandes des BVDN im Literaturhaus Frankfurt statt. Neben der Neuwahl des Vorstands standen die unzureichenden RLV für Neurologen sowie die Einrichtung einer Servicestelle im Mittelpunkt.

Schon im Vorfeld der Versammlung war deutlich geworden, dass insbesondere die ausschließlich neurologisch tätigen Fachärzte unzufrieden waren mit der ansonsten eher erfreulichen Entwicklung der Honorarsituation. Denn die Regelleistungsvolumina (RLV) der Neurologen liegen in Hessen aktuell unter denen der Doppelfachärzte, und zwar um etwa 20 Euro pro Fall. Einigkeit herrschte zwar darüber, dass die Fallwerte der Neurologen unzureichend sind, die Mittel, dies zu ändern, wurden jedoch nicht von allen gleich beurteilt. Eine Zusammenlegung der Töpfe, um Unterschiede auszugleichen, wurde kontrovers gesehen. Einerseits sahen Teilnehmer die Gefahr, dass es über Fallzahlsteigerungen zu einer ungewollten Besserstellung der Neurologen kommen könnte, andere befürchteten, dass die erzielte Eingliederung der Gesprächsleistungen ins RLV durch die Hintertür wieder heraus gerechnet werden könnte. Für Ende September ist ein Gespräch in der hessischen KV vereinbart, um die Vorschläge unseres Verbandes sowie die Optionen, die die KV anbietet, zu besprechen.

Neuer Vorstandvorsitzender

Da der bisherige Vorsitzende Dr. Werner Wolf nicht mehr kandidierte und auch Dr. Heike Bartsch aus persönlichen Gründen aus dem Vorstand ausschied, mussten die Neuwahlen notwendigerweise zu Umbrüchen führen. Die Teilnehmer dankten Wolf für die erfolgreiche Arbeit im Vorstand, der in seiner Funktion als Delegierter in der KV dem Vorstand beigeordnet bleibt. Das KV-Mandat hat er seit November 2010 inne.

Im Verlauf der Versammlung, an der leider nur etwa 35 Personen teilnahmen, wurde deutlich, dass der Zusammenhalt des BVDN als Dachverband aller drei Fachgruppen Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie sowie Doppelfachärzten nur gelingen kann, wenn alle Gruppen repräsentiert sind. Das sollte sich nach dem Wunsch der Teilnehmer auch im Vorstand niederschlagen, der bislang nur aus Doppelfachärzten bestand.

In den Vorstand wiedergewählt wurden die Doppelfachärzte Rolf Biedenkapp, (Schatzmeister), Dr. Michael Kämpfer, 2. Vorsitzender und Peter Laß-Tegethoff, als 1. Vorsitzender. Neu gewählt wurden Reinhard Naumann (Psychiater und Psychotherapeut) sowie Dr. Thomas Briebach (Neurologe und Psychotherapeut).

Neue Servicestelle für die Mitglieder

Es wurde eine Servicestelle in Dreieich eingerichtet, in der Julia Müller die Korrespondenz zwischen Vorstand und Mitgliedern des BVDN Hessen koordiniert und dafür sorgt, dass alle Anliegen jedes Vorstandmitglied erreichen. Sie ist unter julia.mueller@praxisorg.com zu erreichen.

Die Erhöhung des Mitgliedsbeitrags auf Bundesniveau wurde abgelehnt. Der hessische Verband steht aber finanziell solide da, sodass dieser Beschluss keine akuten Einschränkungen mit sich bringt. Das Thema wird jedoch 2012 wieder auf die Agenda kommen.

Ziel des neuen Vorstandes ist es, mehr Honorargerechtigkeit innerhalb der Gruppe zu erreichen, möglichst mit breiter Zustimmung der Mitglieder, gerade auch der schweigenden (und abwesenden) Mehrheit. Der Vorstand hofft, dass die Mitgliedschaft im BVDN von den hessischen Ärztinnen (!) und Ärzten unserer Fachgruppe als attraktiv, sinnvoll und als Einladung zur Teilhabe gesehen wird.

Streit um kostenintensive Basistherapie

Weiteres Thema im Landesverband ist die Frage, warum besonders kostenintensive Basistherapien, etwa bei MS und Schizophrenie, in Hessen mit den Kennziffern 98509 und 98519 aus dem Budget nicht von vornherein eins zu eins heraus gerechnet werden. Die KV verweist auf Nachfrage auf „die gängige Spruchpraxis". Die KV gibt Kollegen mit Budgetüberschreitungen pharmakotherapeutische Empfehlungen deutlich unterhalb des Niveaus der Leitlinien. Das wird als impraktikabel und auch als provokant empfunden, zumal die Empfehlungen – diplomatisch formuliert – keine ausgewiesene Kompetenz in unseren Fachgebieten erkennen lassen. Leider hat ein nervenärztlicher Kollege die Musterklage gegen Honorarbescheide der KV Hessen aus den Quartalen vor II/2005 in zweiter Instanz verloren, eine Revision wurde nicht zugelassen. Eine Nichtzulassungsbeschwerde gegen die Verweigerung der Revision wurde am 17. August 2011 vom Bundessozialgericht ebenfalls abgewiesen. Umso wichtiger, dass wir uns weiter selbst mit und innerhalb der KV auseinandersetzen, da juristische Mittel in Honorarfragen keine Gerechtigkeit, wie wir sie verstehen, herstellen werden. □

AUTOR

Peter Laß-Tegethoff
FA für Neurologie, Psychiatrie, Kinder- und Jugendpsychiatrie, Hüttenberg/Hessen

ARZNEIMITTELVERSORGUNG

Medikationskatalog von KBV und ABDA

Die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und die Bundesvereinigung Deutscher Apothekerverbände (ABDA) wehren sich gegen die Behauptung, bei dem vorgestellten Medikationskatalog handele es sich in Wahrheit um eine Positivliste. Eine Positivliste binde den Arzt an eine abschließende Aufstellung von Medikamenten, an die er sich bei der Rezeptierung halten muss. Der Medikationskatalog sei jedoch eine Weiterentwicklung des Konzeptes der Leitsubstanzen. Er enthalte Leit- und Reservewirkstoffe überwiegend für die Indikationen der Grundversorgung. Damit wolle man eine einheitliche, kassenübergreifende, leitliniengerechte und patientenorientierte Versorgung sicherstellen. Das Verordnungsverhalten nach Kriterien der evidenzbasierten Medizin und der Wirtschaftlichkeit soll damit unterstützt werden. Mit dem Medikationskatalog werde der Arzt in die Lage versetzt, den überwiegenden Anteil der Verordnungen hieraus zu bestreiten. Weil es sich um eine Vorschlagsliste handelt, bleibe die freie Therapieentscheidung im Einzelfall erhalten. Auch eine Kompetenzerweiterung der Apotheker findet nicht statt, denn der Apotheker muss wie bisher den Wirkstoff unter Berücksichtigung der Rabattverträge an die Patienten abgeben. Besonderes Kennzeichen des vorgeschlagenen Systems ist das Medikationsmanagement vor allem bei chronisch Kranken und multimorbiden Patienten mit Polypharmazie. Auf den Medikamentenpackungen soll in Zukunft der Substanzname deutlich besser lesbar aufgedruckt sein. Damit soll der Patient die Sicherheit erhalten, das richtige Präparat einzunehmen. Letztendliches Ziel sei es, Richtgrößenprüfungen und Regresse durch das leitlinien- und indikationsbezogene Konzept mit wirtschaftlicher Arzneimittelversorgung zu vermeiden.

Kommentar: *Auch wenn im geplanten Versorgungsgesetz auf zukünftige Arzneimittel-Richtgrößenprüfungen verzichtet werden soll, wird das GKV-System auch in Zukunft nicht auf eine Drohkulisse verzichten können, um Vertragsärzte zur wirtschaftlichen Verordnungsweise zu motivieren. Hier ist für 2012 an eine modifizierte Wiedereinführung eines Systems von Leitsubstanzen gedacht. Fachgruppenspezifisch soll die Häufigkeit von vorab definierten Leitsubstanzen gemessen werden. Wer in ausreichender Häufigkeit in bestimmten Indikationen die Leitsubstanz rezeptiert, soll einen Bonus bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung nach Durchschnittswerten erhalten. Das oben beschriebene von KBV und ABDA erarbeitete Konzept eines Medikationskataloges soll bei multimorbiden Patienten mit Polypharmazie durch Mitarbeit der Apotheker Wechselwirkungen und Fehleinnamen der Patienten im Rahmen von Arzneimittelsubstitutionen bei Rabattverträgen vermeiden helfen. Nach den bisherigen Plänen soll das Versorgungsgesetz ab 2012 derartige Modellprojekte ermöglichen. Ob der Durchschnittsapotheker hierzu jedoch fachlich in der Lage ist, ohne dass es zu ständigen Rückfragen beim Arzt kommt, darf nach den bisherigen Erfahrungen bezweifelt werden. Dies ist nicht die einzige Kritik, die man am Modell des Medikationskataloges üben kann.*

Die Krankenkassen sehen ihr System der Rabattverträge gefährdet. Unter anderem aus dem gleichen Grund befürchtet die Pharmaindustrie weitere Umsatzeinbußen. Der Hausärzteverband sieht die Therapiefreiheit gefährdet. Ein regionales Modellprojekt ist also vor der flächendeckenden Einführung unbedingt erforderlich. Denn niemand kann vorhersagen, ob der große organisatorische und finanzielle Aufwand tatsächlich zu den gewünschten Effekten Patientensicherheit, Einnahmetreue und Wirtschaftlichkeit führt. **gc**

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Die KBV und die ABDA wehren sich gegen die Behauptung, bei dem vorgestellten Medikationskatalog handele es sich in Wahrheit um eine Positivliste."

AUFSTOCKUNG IM AUSGLEICHSVERFAHREN

Neues Morbi-RSA-Gutachten

Es gibt ein neues Gutachten des wissenschaftlichen Beirats zur Weiterentwicklung des morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleichs (Morbi-RSA). Allerdings wurde es bisher vom Bundesministerium für Gesundheit (BMG) nicht veröffentlicht. Die „Rheinische Post" zitiert jedoch aus dem Gutachten: „Die empirische Analyse zeigt, dass der Vorschlag einer Reduktion der berücksichtigten Krankheiten nicht zielführend ist. Die Überdeckung für gesunde Versicherte und die Unterdeckung Multimorbider werden verschärft". Die Gutachter empfehlen, weitere 126 Krankheiten in das Ausgleichsverfahren einzubeziehen. Bereits die Aufstockung auf 80 Krankheiten hätte die Zielgenauigkeit der Zuweisungen erhöht. Nach jetzigem Stand seien immer noch Kassen mit guten Risiken im Vorteil. Das Gutachten kann einen Trend zur Manipulation von Diagnosen nicht bestätigen.

Kommentar: *Wie jeder Nervenarzt beobachten kann, gibt es mittlerweile auch BKK-Versicherte, die unter schwerwiegenden und teuren ZNS-Krankheiten leiden. Einst wechselten sie als gesunde, junge, flexible, wirtschaftlich orientierte Arbeitnehmer zur beitragsgünstigen gesetzlichen Krankenkasse. Offenbar haben sich die Versicherungsrisiken bei den einzelnen GKV-Kassen noch nicht so stark durchmischt, dass die Kosten je Versichertem bei den einzelnen Kassen annähernd gleich sind. Umso mehr ist es gerechtfertigt, dass bei gesetzlich vorgeschriebenem gleichem Beitragssatz ein Finanzausgleich zwischen Kassen mit überwiegend „guten Risiken" und GKV-Kassen mit „schlechten Risiken" stattfindet. Bekanntermaßen stellen ein Drittel der kostenträchtigsten 80 RSA-Diagnosen die ZNS-Erkrankungen.* **gc**

MÄNGEL BEI DER INDIKATIONSSTELLUNG

KKH-Allianz bemängelt zunehmende Anzahl an Operationen

Nach Angaben der KKH-Allianz greifen Chirurgen immer häufiger zum Messer. Die Zahl der Operationen stieg laut Versichertendaten der KKH-Allianz zwischen 2006 und 2010 um 15 % auf 166.000 pro Jahr. Ein besonders drastisches Plus verzeichnete die KKH-Allianz bei Operationen am Rückenmark (+ 61 %), an der Wirbelsäule (+ 53 %) und an der Niere (+ 45 %). „Die deutlichen Steigerungen innerhalb weniger Jahre erfüllen uns mit einiger Sorge", sagte Vorstandschef Ingo Kailuweit. „Angesichts wirtschaftlich schwieriger Zeiten in manchem Krankenhaus drängt sich der Verdacht auf, dass nicht immer nur zum Wohle des Patienten entschieden wird." Um die Behandlungsqualität tatsächlich zu verbessern, setzt sich die KKH-Allianz für eine stärkere Spezialisierung von Kliniken ein. „Es ist weder unter qualitativen noch unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten sinnvoll, jedes Krankenhaus als Gemischtwarenladen mit sämtlichen Leistungen zu betreiben", so Kailuweit. „Stattdessen sollten Kliniken Schwerpunkte bilden und so bei speziellen Krankheitsbildern hochprofessionelle Hilfe bieten."

Kommentar: *Dieser Eindruck lässt sich aus Sicht neurologisch tätiger Fachärzte nur bestätigen. In manchen Regionen steigt die Anzahl nur mäßig sorgfältig indizierter Bandscheibeneingriffe, Wirbelkörperstabilisierungen und endoprothetischer Operationen besorgniserregend. Der Neurologe wird postoperativ mit unerfüllten Patientenerwartungen, Postdiskotomiesyndromen, diskussionsbedürftigen Eingriffsorten bei Spinalkanalstenosen und bis dahin in dieser Weise nicht gekannten iatrogenen Nervenläsionen nach Knie- und Schultergelenksersatz konfrontiert. Die Qualitätsinitiativen der Ärztekammern und KVen sind hier bisher unwirksam, weil es um die Qualität der Indikationsstellung geht. Bei geplanten elektiven operativen Eingriffen sollte daher die Einführung eines institutionalisierten Zweitmeinungsverfahrens überlegt werden, in dem kollegiale Interessenskonflikte ausgeschlossen sind.* **gc**

BUNDESLEISTUNGSGESETZ FÜR SCHWERST PFLEGEBDEÜRFTIGE

Pflegereform noch nicht verabschiedet

Das FDP-geführte Bundesgesundheitsministerium (BMG) unter Daniel Bahr hat sich mit der CDU/CSU noch nicht über die Eckpunkte zur geplanten Pflegereform geeinigt. Die CSU möchte die Pflege in einem eigenen Bundesleistungsgesetz für Behinderte, Demenzkranke und schwerst pflegebedürftige Menschen regeln. Dabei wird eine kapitalgedeckte Komponente abgelehnt. Demgegenüber hat die CDU mit Jens Spahn folgende Vorstellungen: Der Grad der Selbstständigkeit müsse bei der Definition der Pflegebedürftigkeit eine größere Rolle spielen. Es gehe nicht alleine um körperliche Unzulänglichkeiten. In der finanziellen Unterstützung müsse sich auch der Bedarf an Betreuung, Begleitung und Alltagsgestaltung, beispielsweise weil jemand verwirrt sei und immer wieder weglaufe, niederschlagen. Pflegende Angehörige sollen durch mehr und attraktivere Kurzzeitpflege, Selbsthilfeangebote und mehr ambulante Betreuungsleistungen Möglichkeiten zur Auszeit und Erholung von der geistig und körperlich anstrengenden Pflege erhalten. Eine leichte Erhöhung des Pflegeversicherungsbeitrages werde nicht ausgeschlossen. Die Kosten der medizinischen Behandlungspflege in Pflegeheimen sollen an die Krankenversicherung übergehen. Dies belastet zwar die Krankenversicherung, entlastet jedoch die Pflegeversicherung um 1,6 Milliarden €. Ein kollektiver Kapitalstock als Vorsorgefonds soll aufgebaut werden, damit könne der Beitragssatz zukünftig stabilisiert werden. Dieser Vorsorgefonds müsse zugriffssicher sein und eigentumsrechtlich geschützt werden. Der Kapitalstock wird durch einen Monatsbeitrag von 5 € je Versicherten finanziert. Dies ergibt rund 3 Milliarden € pro Jahr. Eine bestehende freiwillige private Altersvorsorge soll gestärkt werden.

Kommentar: *Die Vorschläge gehen in die richtige Richtung. Bisher wurden in der Pflegeversicherung Demenzkranke mit ihren Angehörigen und Hilfebedürftige mit einem besonderen Betreuungsbedarf strukturell benachteiligt. Kritische Situationen mit Überforderung der Angehörigen in der häuslichen Pflege von Demenzkranken müssen zukünftig vermieden werden. Die Eingruppierung der Pflegestufe muss die besonderen Bedürfnisse der Anleitung, Beaufsichtigung und Betreuung bei Demenzkranken angemessen berücksichtigen. Auch die Möglichkeiten zur häuslichen Pflege müssen finanziell besser gefördert werden, denn die meisten Menschen wünschen sich ein selbstbestimmtes Leben mit Betreuung und Pflege zuhause.* **gc**

Anzeige

LEISTUNGSEINSCHRÄNKUNGEN BEI PKV

Debeka und HUK Coburg gefährden Datenschutz psychiatrischer Patienten

In den letzten Monaten wurde mehrfach über private Krankenversicherungsunternehmen berichtet, die systematisch ihre Leistungspflicht gegenüber psychiatrischen Patienten einschränken, vor allem die Debeka und die HUK Coburg. Inzwischen haben uns bundesweit über 100 Kollegen ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Ein Rundschreiben des BVDN-Bundesverbandes mit einer Stellungnahme unseres Justiziars Dr. Ingo Pflugmacher wurde an alle BVDN/BVDP/BDN-Mitglieder versandt. Die Debeka kürzt offenbar systematisch jede GOP 801 im Wiederholungsfall. Dies geschieht sogar bei Ansatz im neuen Behandlungsfall (nach einem Monat bei GOÄ), obwohl die Abrechnung der GOP 801 nicht auf ein Mal im Behandlungsfall begrenzt ist. Die Debeka behält sich die wiederholte Erstattung der GOP 801 nur für Neuerkrankungen oder gravierende Veränderungen des psychopathologischen Befundes vor. Damit führt sie ein grundsätzliches Begründungserfordernis für die GOP 801 in die GOÄ als Spezialregelung für Debeka-Patienten neu ein. Dieser Einschränkungsversuch widerspricht dem Geist und dem Text der GOÄ.

Die HUK-Coburg schreibt an ihre psychiatrischen Patienten: „… Gern möchten wir prüfen, ob und in welchem Umfang wir uns weiterhin an den Aufwendungen beteiligen …“ Um dies begutachten zu können soll der behandelnde Arzt folgende Fragen beantworten:

- „Welche genauen Diagnosen nach ICD-10 liegen vor?
- Wie war der bisherige Krankheits- und Behandlungsverlauf? Bitte hier auch Angaben zu privaten Aktivitäten, Tagesstruktur etc.
- Welche Beschwerden liegen vor, die eine psychiatrische Behandlung notwendig machen?
- Wie lautet der aktuelle psychopathologische Befund?“
- Welche Behandlungen (Art, Anzahl, Häufigkeit, Dauer sind weiterhin geplant und weshalb? Bitte detaillierte Begründung angeben.
- Erfolgen neben den psychiatrischen Behandlungen noch andere Behandlungen? Wenn ja, welche und durch wen?
- Werden Medikamente verordnet? Name des Medikaments und Dosierung und Dosisänderung.
- Ist ein Klinikaufenthalt geplant?
- Bestand aufgrund der Diagnosen Arbeitsunfähigkeit?
- Wie lautet die Prognose?
- Findet eine psychotherapeutische Behandlung statt? Wenn ja, welche, seit wann und bei wem? Wenn nein, warum nicht?“

Die Antworten sollen an das ZMB-Facharztzentrum Bochum, Ärzte für Neurologie und Psychiatrie, geschickt werden. „… Wir wollen den Aufwand so gering wie möglich halten … Nach Erhalt des Gutachtens werden wir Sie informieren, ob und in welchem Umfang wir weiterhin erstatten …“

Die Debeka schreibt an ihre psychiatrischen Patienten: „… Die GOÄ-Nummer 801 umfasst unter anderem die Biografie, die Störungs-, die Familien- und die Berufsanamnese sowie differenzialdiagnostische Erwägungen … Die GOÄ-Nummer 801 (psychiatrische Untersuchung) ist nur bei einer neuen Erkrankung oder gravierenden Veränderungen mit Auswirkungen auf die Therapie mehrfach berechnungsfähig. Diese Besonderheiten sind auf der Rechnung nicht ersichtlich. Wir ließen die GOÄ-Nummer 801 daher unberücksichtigt. Bitte setzen Sie sich zwecks Prüfung beziehungsweise Korrekturen der Rechnung mit dem Rechnungsaussteller in Verbindung.“

Kommentar: *Offenbar steht die Debeka auf dem Standpunkt, psychiatrische Diagnostik und Therapie lässt sich mit einer einzigen Leistungsposition, der GOP 801 GOÄ, durchführen und das ein einziges Mal im Leben. Die HUK Coburg erweckt den Eindruck, als bezweifle sie dem Grunde nach das Vorliegen einer Krankheit, die Notwendigkeit einer Behandlung und Art und Umfang der vom Facharzt gewählten Therapie. In Kenntnis einer derartig misstrauischen Grundhaltung des Versicherers ist dem Facharzt für Psychiatrie beziehungsweise Nervenheilkunde die ambulante qualifizierte Behandlung von Patienten dieser Versicherungen kaum zuzumuten.*

Wenn Sie als behandelnder Facharzt Ihre psychiatrische Rechnung gegenüber der Debeka oder der HUK Coburg begründen möchten, sollten Sie dieses Schreiben an den Patienten richten, der es dann an die Versicherer weitergibt und zwar aus Datenschutzgründen als „Arztsache vertraulich – nur vom Arzt zu öffnen“.

Es wäre interessant bei Patienten und im Bekanntenkreis nachzufragen, ob die Debeka oder die HUK Coburg auch in ihren anderen Versicherungssparten wie Lebens- und Berufsunfähigkeitsversicherung, Haftpflicht- und Unfallversicherung, Hausrat- und Wohngebäudeversicherung, Kfz- und Rechtsschutzversicherung sowie Reiseversicherung und betriebliche Altersversorgung zu vertragswidrigen Leistungseinschränkungen neigen. Die Debeka wirbt übrigens im Internet mit dem Slogan „Die Debeka ist anders als andere“, die HUK Coburg mit „Endlich Privatpatient“.

Übrigens hat sich der Petitionsausschuss des Deutschen Bundestages jüngst für eine Verbesserung des Datenschutzes privat krankenversicherter Personen ausgesprochen. Die Abgeordneten beschlossen einstimmig, eine entsprechende öffentliche Petition dem Bundesgesundheitsministerium sowie dem Bundesbeauftragten für Datenschutz als Material zu überweisen und den Fraktionen zur Kenntnis zu geben. Ein Petent beanstandete in seiner Eingabe, dass die privaten Krankenversicherungen (PKV) bei der Abrechnung psychotherapeutischer Leistungen persönliche Daten des Versicherten weitergeben würden, obwohl dies für die Zwecke der Abrechnung nicht erforderlich sei. Dagegen würden gesetzliche Krankenkassen (GKV) Verfahren anwenden, welche die Privatsphäre der Versicherten respektieren. Die parlamentarische Prüfung der Petition kommt zu der Einschätzung, dass die privaten Krankenversicherungen tatsächlich zur Überprüfung ihrer Leistungspflicht häufig Arztberichte, Krankenhausentlassungs- und Operationsberichte anfordern würden. „Das betrifft auch die von dem Petenten erwähnten psychotherapeutischen Gutachten oder Berichte, die in der Regel besonders sensible personenbezogene Daten enthalten“, schreibt der Petitionsausschuss in seiner Begründung. **gc**

Psychotherapie im Alter

Anspruch und Wirklichkeit

Eine hohe Nachfrage nach Psychotherapie liegt bei der jüngeren Klientel im Trend. Anders sieht es für die Generation 60 plus aus: Nach den Ergebnissen der bisher umfangreichsten Studie zur ambulanten psychotherapeutischen Versorgung der Deutschen Psychotherapeuten Vereinigung bleiben Ältere von Psychotherapie weitgehend ausgeschlossen.

Im November 2009 beherrschte der Suizid von Robert Enke, Fußballtorwart und Mannschaftskapitän bei Hannover 96, die Schlagzeilen der Medien. Eine ganze Nation zeigte Betroffenheit und Trauer. Unterschiedliche gesellschaftliche Gruppen, von Politikern bis zu Fußballverbänden, fühlten sich zu Appellen berufen, Depression zu enttabuisieren, sensibler auf depressive Entwicklungen bei Personen im sozialen Umfeld zu achten etc. In der gleichen Zeit berichtete die Hannoversche Zeitung in einer kleinen lokalen Notiz, dass in der Leine die Leiche einer 83-jährigen Heimbewohnerin gefunden worden war. Die Frau sei depressiv gewesen und habe offensichtlich den Freitod gewählt. Auf solche Nachrichten, die man immer wieder in der Zeitung findet, reagieren Leser unterschiedlich: Entweder wird die Nachricht kurz überflogen und abgehakt, oder der Leser wird zu einem kurzen Innehalten veranlasst und zur Konstruktion einer Erklärung wie: „Vielleicht hatte die Frau ein erfülltes Leben hinter sich, aber in deren Situation im Heim, vielleicht vereinsamt, vielleicht umgeben von Demenzkranken, hätte ich auch nicht mehr leben wollen."

© Alexander Raths / iStockphoto.com

Patienten über 60 kommen in Deutschland nur selten in den Genuss einer Psychotherapie.

Depression ist behandelbar – auch bei alten Menschen

Die auf den Tod von Enke in vielfältiger Weise verbreitete Botschaft, dass Depression eine Erkrankung ist, die medikamenös und psychotherapeutisch mit gutem Erfolg behandelt werden kann, kam bei den Adressaten an, aber die Gültigkeit dieser Botschaft wird selten auf ältere Menschen ausgedehnt. Die Möglichkeit, dass die alte Frau, die den Freitod gesucht hatte, vielleicht noch gerne gelebt hätte, aber nicht konnte, weil sie an einer Depression erkrankt war und weil ihr keine Hilfe zuteil wurde, wird ausgeblendet. Dass Psychotherapie für ältere Menschen genauso wirksam sein kann wie für jüngere, ist vielfach belegt und muss hier nicht näher ausgeführt werden.

Ein Fallbeispiel aus jüngster Zeit: Ein emeritierter Professor, Mitte 70 Jahre, intellektuell noch sehr engagiert, sucht wegen einer Depression einen niedergelassenen Psychiater und Psychotherapeuten auf und bittet, ihm die Notwen-

digkeit einer analytischen Psychotherapie zu attestieren. Er verweist auf gute Erfahrungen mit Psychoanalyse, drei analytische Langzeitbehandlungen hatte er in seinem Leben schon hinter sich gebracht. In der Summe wird er etwa sechs Jahre lang in psychotherapeutischer Behandlung gewesen sein. Im Gespräch wird deutlich, dass die Ursache für seine depressive Verstimmung primär darin liegt, dass seine Suche nach einer neuen Partnerin bisher nicht erfolgreich war. Der Psychiater sagt, dass er das Problem wohl verstehe, in der Belastung aber keine Krankheitswertigkeit erkennen könne. Eine solche Belastung falle unter die Kategorie allgemeine Lebensbelastungen, für die die Richtlinienpsychotherapie nicht zuständig sei. Der Psychiater lehnt den Antrag auf Psychotherapie ab. Kurz darauf konsultiert der Professor eine Analytikerin, die eine hochfrequente analytische Psychotherapie beantragt. Die Therapie wurde von der Krankenkasse problemlos bewilligt.

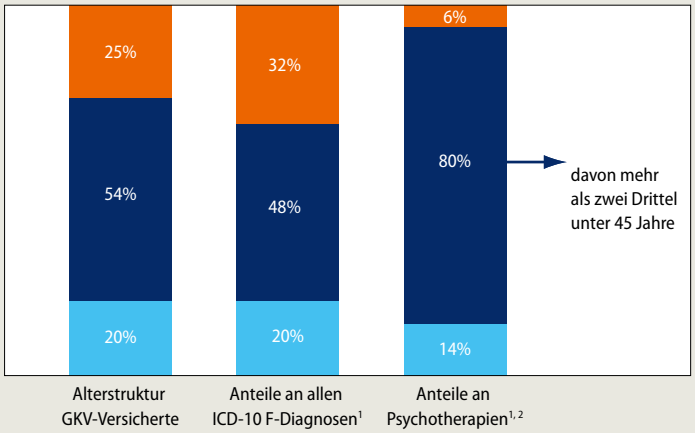
Dieses Fallbeispiel, über das man schmunzeln oder sich ärgern mag, steht natürlich nicht stellvertretend für die Versorgungswirklichkeit älterer Menschen. Es stellt eher ein Beispiel für die Gültigkeit des „Inverse Care Law“ von Julian Tudor Hart in der psychiatrischen Versorgung dar: „Je weniger krank die Menschen sind, desto unfangreichere Hilfen stehen zur Verfügung.“ Wie groß die Chance für einen psychisch kranken älteren Menschen ist, Psychotherapie zu erhalten, ist in Abbildung 1 dargestellt. Die zweite Säule informiert über alle in der ambulanten Versorgung erfassten psychiatrischen Diagnosen nach Häufigkeit und Altersgruppen: Auf 60-jährige und ältere Patienten entfallen 32 % aller psychiatrischen Diagnosen, aber nur 6 % aller Psychotherapiefälle. Hätte man eine Altersgruppe nicht ab 60 sondern ab 65 gebildet, wären die Unterschiede noch krasser ausgefallen. Mit dieser Darstellung korrespondiert eine nach Altersgruppen gegliederte Analyse der Häufigkeit von Kontakten zu Nervenärzten und zu Psychotherapeuten (Abbildung 2).

Psychotherapeutische Versorgung älterer Menschen beinahe gleich null

Die Anzahl der Arztkontakte, die bei Frauen durchweg höher ist als bei Männern,

Abbildung 1

Ambulante psychiatrische Versorgung: GKV-Versicherte, ICD-10 F-Diagnosen und Psychotherapie nach Altersgruppen

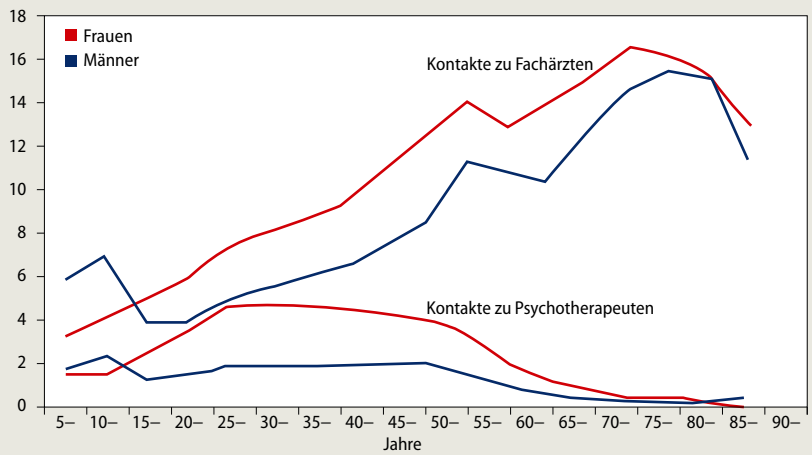


[1]GEK-Report ambulant-ärztliche Versorgung 2007, 2010,
[2]KV Bayern „Psychotherapeutische Versorgung“ 2009

Nach Walendzik [3]

Abbildung 2

Kontakte zu Nervenärzten/Psychiatern versus Psychotherapeuten nach Alter der Versicherten



Nach Grobe TG, Dörning H, Schwartz FW. GEK-Report ambulant-ärztliche Versorgung 2007. St. Augustin: Asgard-Verlag, 2007

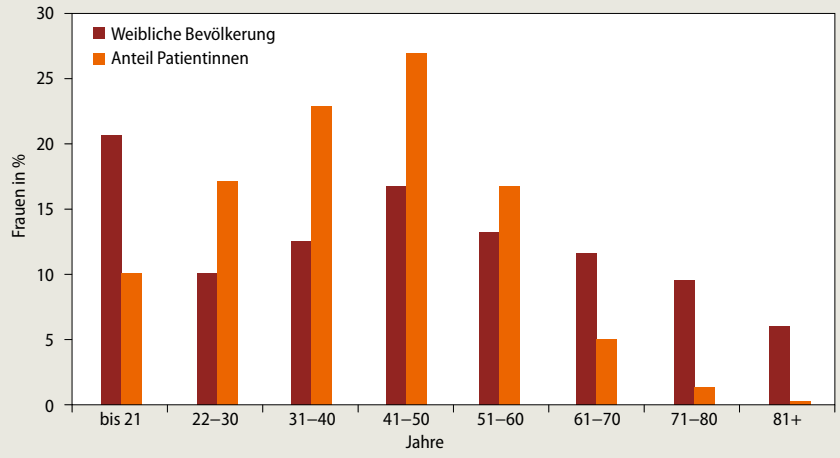
Tabelle 1

Anteile älterer Patienten an allen Psychotherapiepatienten

Scheidt C. et al.	1996	0,6 %	(Patienten ≥ 65)
Linden M. et al.	1999	0,3 %	(Patienten ≥ 65)
Zepf S. et al.	2001	2 %	(Patienten ≥ 65)
Heuft G. et al.	2011	2,9 %	(Patienten ≥ 65)
Gallas C. et al.	2008	6,1 %	(Patienten ≥ 60)
Walendzik A. et al.	2010	6 %	(Patienten ≥ 60)

Abbildung 3

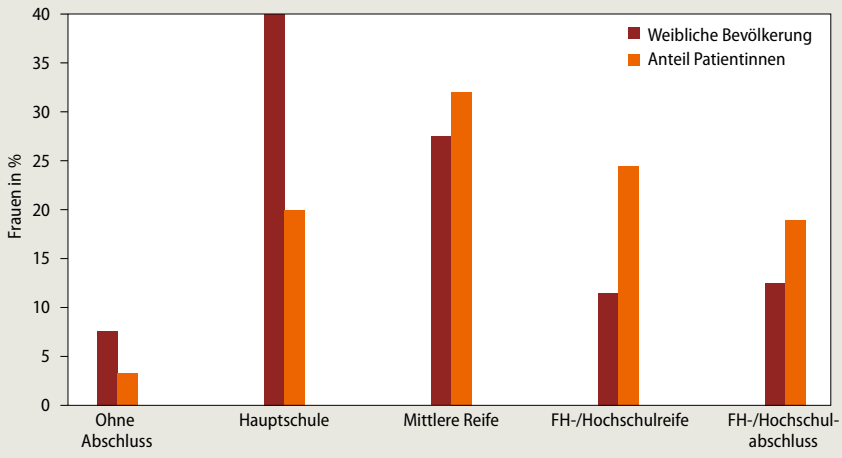
Altersstruktur des Anteils von Psychotherapiepatientinnen im Vergleich zur weiblichen Bevölkerung



Nach Walendzik [3]

Abbildung 4

Gesamtbevölkerung versus Psychotherapiepatienten nach Bildungsstand



Nach Walendzik [3]

nimmt mit dem Alter der Patienten kontinuierlich zu, bis dann im betagten Alter Einschränkungen der Mobilität Arztbesuchen entgegenstehen. Die Häufigkeit der Kontakte mit Psychotherapeuten hat ihren Gipfel bei jüngeren Patienten, nimmt danach stetig ab und geht ab etwa 75 Jahren gegen null. Die Chronologie einschlägiger Untersuchungen lässt nur eine geringfügige Zunahme von älteren Psychotherapiepatienten erkennen (Tabelle 1).

2010 wurden die Ergebnisse einer von der Deutschen Psychotherapeuten Vereinigung (ein Zusammenschluss von 7.500 psychologischen Psychotherapeuten) initiierten Studie zur ambulanten psychotherapeutischen Versorgung vorgelegt [3]. 2.500 psychologische Psychotherapeuten dokumentierten Behandlungen von rund 29.000 Patienten. Aus dieser bisher umfangreichsten Studie auf diesem Gebiet werden im Folgenden einige Ergebnisse vorgestellt.

Im Vergleich zur Altersverteilung der Bevölkerung zeigt sich, dass unter Psychotherapiepatientinnen (lässt man den Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie unberücksichtigt) die jüngeren und mittleren Jahrgänge deutlich überrepräsentiert sind. Die Anzahl der Psychotherapiepatientinnen ab 81 Jahre ist grafisch kaum noch darstellbar (Abbildung 3). Ein analoger Vergleich von männlichen Psychotherapiepatienten zeigt ähnliche Ergebnisse.

Unter Psychotherapiepatienten dominieren in allen Altersgruppen Frauen mit deutlichem Abstand vor Männern. Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt etwa 1:3. Eine Analyse nach Bildungsstands bestätigt den bekannten Befund, dass unter Psychotherapiepatienten Personen mit höherem Bildungsstand überrepräsentiert sind (Abbildung 4). Nach einer Untersuchung von Gallas und Mitarbeitern [4] sind die Anteile von Patienten mit höherem Bildungsstand jedoch tatsächlich größer: 73 % der Psychotherapiepatienten hatten Abitur, 60 % einen FH-/Hochschulabschluss.

Die Ergebnisse der Studie der Psychotherapeuten-Vereinigung bestätigen die schon weiter oben vorgestellten Daten, die eine massive psychotherapeutische Unterversorgung älterer Menschen belegen. Im „Fazit" der Studie wird dazu ausgeführt: „Besonders in Bezug auf ältere Menschen über 65 Jahre und auf Männer lässt sich aus den Studienergebnissen im Vergleich mit epidemiologischen Daten eine deutliche Unterversorgung mit Psychotherapie vermuten." Warum dort von einer vermuteten Unterversorgung gesprochen wird, bleibt unerklärlich, wo doch die Daten belegen, dass eine psychotherapeutische Versorgung älterer Menschen praktisch gar nicht stattfindet. Und dann liest man: „Hier erscheint insbesondere die Fortbildung der Hausärzte über psychische Erkrankungen und ihre Behandlungswege wichtig." Wieder einmal müssen die Hausärzte als Sündenböcke für die Defizite in der Versorgung herhalten.

Regional ungleiche Verteilung psychotherapeutischer Angebote

Wie kann man eine bedarfsgerechte psychotherapeutische Versorgung älterer Menschen erreichen? Das Psychotherapeutengesetz von 1999 führte zu einem gewaltigen Schub an Psychotherapeuten. Um einige Beispiele zu nennen: In einer Region in Sachsen-Anhalt wurde die psychotherapeutische Versorgung bis 1999 durch einen überwiegend psychiatrisch tätigen Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie geleistet, der den Bedarf

abdecken konnte. Heute sind in dieser Region 13 Psychotherapeuten niedergelassen. In Kaiserslautern gab es bis 1999 eine Hand voll Psychotherapeuten. Heute sind dort etwa 50 Psychotherapeuten niedergelassen.

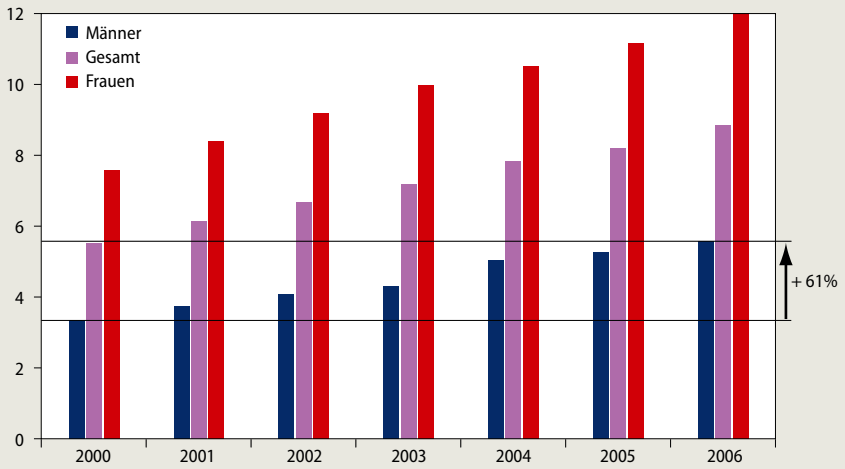
In Deutschland gibt es gegenwärtig rund 18.500 Psychologische und ärztliche Psychotherapeuten, denen rund 5.000 niedergelassene Nervenärzte/Psychiater entgegenstehen. Auf einen Nervenarzt kommen also rund vier Psychotherapeuten. Es gibt allerdings erhebliche regionale Disparitäten in der Versorgung. Einige Beispiele: In München steht statistisch ein Psychotherapeut für 2.000 Einwohner zur Verfügung, in Sachsen-Anhalt einer für 14.100 Einwohner. Es gibt große Regionen ohne einen einzigen Psychotherapeuten (und auch ohne einen einzigen Psychiater) und es gibt Beispiele für extreme Überversorgung. Heidelberg ist ein solches Beispiel: Dort gibt es mehr Psychotherapeuten als im ganzen Land Brandenburg oder im ganzen Land Sachsen-Anhalt. Die Annahme, dass in Heidelberg mehr psychotherapeutisch behandlungsbedürftige Menschen leben als in den genannten Bundesländern, dürfte eher Anlass zu scherzhaften Bemerkungen über die Nachfahren des Homo Heidelbergensis sein.

Regionale Disparitäten zeigen sich nicht nur in der Dichte der Psychotherapeuten, sondern auch in deren therapeutischer Ausrichtung. Das hat zur Folge, dass das zum Einsatz kommende Therapieverfahren vom Wohnort des Patienten abhängig werden kann. Einige Beispiele aus Regionen (jeweils Postleitzonen): In München-Stadt/Mitte wird Psychotherapie von depressiven Patienten in rund 30 % der Fälle von Psychoanalytikern geleistet, in der Region Hamm dagegen in keinem einzigen Fall. In der Region Niederrhein kommt in 77 % dieser Fälle Verhaltenstherapie zum Einsatz, im Vogtland nur in 16 %. Bei gleicher Diagnose kann ein Patient an einem Ort 25 Stunden Psychotherapie erhalten, an einem anderen Ort 150 Stunden oder mehr.

Wenn die Unterversorgung von psychisch kranken alten Menschen auf einen Mangel an Psychotherapeuten zurückzuführen wäre, müsste sich in den psychotherapeutisch überversorgten Regionen ein anderes Bild zeigen als in unzureichend versorgten Regionen. Genau dies ist aber nicht der Fall. Insofern kann nicht davon ausgegangen werden, dass mit der Zulassung von mehr Psychotherapeuten ein Abbau der Unterversorgung älterer Patienten erreichbar wäre.

Abbildung 5

Bevölkerungsanteile mit Genehmigung einer Psychotherapie 2000 bis 2006



Nach Grobe TG, Dörning H, Schwartz FW. GEK-Report ambulant-ärztliche Versorgung 2007. St. Augustin: Asgard-Verlag, 2007

2006 wurde in Deutschland für etwa 730.000 Personen die Einleitung oder Fortsetzung einer Psychotherapie genehmigt.

Gehört der Besuch beim Psychotherapeuten bald zum Livestyle?

In der überwiegend jüngeren Klientel, die heute von Psychotherapie erreicht wird, ist Psychotherapie längst nicht mehr stigmatisiert. Häufig wird offen über eigene Therapieerfahrungen gesprochen oder über die Absicht, sich einer Therapie zu unterziehen. Die Angebote sind vielfältig, sie kosten nichts, es bedarf keiner ärztlichen Überweisung und der Weg zum Psychotherapeuten ist nicht weit. Die Schwelle, einen Psychotherapeuten aufzusuchen, ist für manche Betroffene heute offensichtlich niedriger als die Schwelle, das Gespräch mit einer Vertrauensperson zu suchen oder bei einer der flächendeckend vorhandenen psychosozialen Beratungsstellen, die für alle möglichen Belastungssituationen Beratung und Hilfe anbieten, vorstellig zu werden.

Die stetig wachsende Nachfrage nach Psychotherapie schlägt sich in mehrmonatigen Wartezeiten auf einen Behandlungsplatz nieder. Hier ist eine kuriose Gesetzmäßigkeit zu beobachten: Mit der Zulassung von mehr Psychotherapeuten nehmen die Wartezeiten auf einen Therapieplatz nicht ab, sondern im Gegenteil zu. Offenbar spielt hier der Faktor der angebotsinduzierten Nachfrage keine unerhebliche Rolle. Bei anhaltend steigender Tendenz gab es im Jahr 2006 rund 730.000 Psychotherapiefälle (Abbildung 5). Nach Angabe der Bundespsychotherapeutenkammer werden gegenwärtig rund eine Million Patienten im Rahmen einer Richtlinienpsychotherapie behandelt.

Wer das gewünschte Patientenprofil hat, ist im Vorteil

Bei der hohen Nachfrage kann sich ein Psychotherapeut die Patienten auswählen, die er behandeln möchte. Neben der Abklärung von Basisvoraussetzungen für eine Therapie wird er die Patienten danach auswählen, ob sie eine gute Compliance versprechen, ob die Behandlung mit vertretbarem Aufwand machbar erscheint, und er wird kaum Patienten einer Altersgruppe aufnehmen, in deren Behandlung er unerfahren ist. Die wenigsten Psychotherapeuten konnten in ihrer Ausbildung Erfahrungen in der Behandlung von älteren Menschen sammeln (ebenso wie auch nur wenigen angehenden Psychiatern in der Facharztausbildung ausrei-

chende Erfahrungen in Gerontopsychiatrie vermittelt werden). Die Ausbildungsinstitute bilden an der Nachfrage orientiert für die Behandlung der Klientel aus, die auf den Wartelisten der Psychotherapeuten steht. Und das sind eben zum weitaus überwiegenden Teil Patienten im jüngeren bis mittleren Lebensalter mit eher leichten Störungen.

Es stellt sich ein weiteres Problem: In der Psychotherapeutenstudie zeigte sich, dass ältere Therapeuten eher als jüngere auch einmal ältere Patienten behandeln. Als 1999 die Schleusen für Psychotherapeuten geöffnet wurden, kamen mit der ersten Welle gestandene Therapeuten, die teilweise langjährige Berufserfahrung mitbrachten und die ihre Approbation über Übergangsregelungen erhalten hatten. Heute sind rund zwei Drittel der Therapeuten älter als 50 Jahre. Diese Therapeuten werden in absehbarer Zeit die Altersgrenze erreichen. Nachrücken werden dann junge Therapeuten und unter diesen wird der Anteil von Frauen, der jetzt schon über 70 % liegt, noch weiter zunehmen. Ob von einem älteren Patienten ein/e der Enkelgeneration angehöriger Psychotherapeut/in akzeptiert würde, erscheint sehr fraglich. Dass die Lebenserfahrung des Therapeuten gerade in der Behandlung von älteren Menschen einen wichtigen Faktor darstellt, dürfte unstrittig sein. Akademische Zertifikate können Lebenserfahrung nicht substituieren.

Hausärzte trifft keine Schuld

Es wurde bereits erwähnt, dass die Psychotherapeuten eine Ursache der Unterversorgung älterer Menschen darin sehen, dass den Hausärzten die „Behandlungswege" unzureichend bekannt wären. Die Hausärzte würden zu selten ältere Menschen auf Psychotherapeuten verweisen. Umgekehrt wird eher ein Schuh daraus: Die Hausärzte wissen, dass eine psychotherapeutische Versorgung älterer Menschen praktisch nicht stattfindet. Mit dem Hinweis an einen älteren Patienten, dass für ihn eine Psychotherapie angezeigt wäre, wäre dem Patienten nicht geholfen, wenn der Arzt auf keinen Therapeuten verweisen kann. Die Vorstellung, dass ein älterer Patient zum Branchenbuch greift und einen Therapeuten nach dem anderen anruft, bis er einen findet, der sich seiner annimmt, ist nicht von dieser Welt. Darüber hinaus würden den älteren Patienten schon die Hinweise auf mehrmonatige Wartezeiten von weiteren Recherchen abhalten.

Es gäbe Lösungswege ...

Als Lösungswege für dieses Dilemma sind zwei Strategien vorstellbar:

- Die Ausbildungsinstitute der Therapeuten müssen verpflichtet werden, dafür Sorge zu tragen, dass unter den Ausbildungsfällen ein hinreichend großer Anteil älterer Patienten repräsentiert wird.
- In Regionen, in denen viele Psychotherapeuten tätig sind, sollte auf Schwerpunktsetzungen hingearbeitet werden. Gegenwärtig wird Psychotherapeuten unabhängig von ihrer Ausbildung Kompetenz für die Behandlung aller Patienten mit psychischen Störungen zugeschrieben. Sie können den spielsüchtigen jungen Erwachsenen behandeln ebenso wie den persönlichkeitsgestörten Patienten oder den suizidgefährdeten älteren Patienten. Diese Regelung ist nicht sachgerecht. Wenn es Schwerpunktpraxen „Psychotherapie für ältere Menschen" geben würde und wenn deren Existenz den Hausärzten bekannt gemacht würde, wären Vermittlungen von Patienten an diese Praxen eher zu erwarten.

Skepsis ist angebracht, ob solche Lösungen mittelfristig erreicht werden können. Die Psychotherapeuten bilden mit ihren Verbänden und mit der Bundespsychotherapeutenkammer eine ungleich stärkere und aktivere Lobby als die vergleichsweise kleine Gruppe der niedergelassenen Nervenärzte/Psychiater. Die Forderungen der Psychotherapeuten zum Abbau von Unterversorgung und zur Erreichung von Versorgungsgerechtigkeit sind nicht Umstrukturierungen im System, sondern die Zulassung von deutlich mehr Psychotherapeuten. Darüber hinaus fordert die Bundespsychotherapeutenkammer, den Psychotherapeuten die Berechtigung zu erteilen, Heil- und Hilfsmittel zu verordnen, Krankschreibungen auszustellen und Patienten in die Klinik einzuweisen. Gleichzeitig drängt die Bundespsychotherapeutenkammer darauf, die in der Psychotherapeutenausbildung geforderten 1.200 Stunden Psychiatriepraxis auf 600 Stunden zu reduzieren. 600 Stunden entsprechen etwa 15 Wochen, so viel Zeit, wie andere Leute im Rahmen eines Praktikums in der Psychiatrie verbringen. Ob ein angehender Psychotherapeut in so kurzer Zeit hinreichende Erfahrung in der Behandlung von älteren Patienten und von schwer psychisch Kranken erwerben kann und nebenbei auch noch die Kompetenz, qualifiziert und verantwortungsbewusst Medikamente zu verordnen, mag jeder Leser für sich selbst entscheiden. Die DGPPN hat sich vehement gegen diese Forderung der Psychotherapeuten ausgesprochen und angekündigt, im Fall der Halbierung der Stundenzahl die Ausbildung von angehenden Psychotherapeuten zu verweigern. □

LITERATUR

1. GEK-Report ambulant-ärztliche Versorgung 2007: Auswertungen der GEK-Gesundheitsberichterstattung, Asgard-Verlag
2. KV Bayern „Psychotherapeutische Versorgung" 2009, Bereichsvorstand Psychotherapie der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns, http://www.kvb.de/fileadmin/data/dokumente/2_Praxis/Service___Beratung/2.4.2_Fachinfo_aktuell/KVB-Broschuere-Psychotherapie.pdf
3. Walendzik A et al. Erhebung zur ambulanten psychotherapeutischen Versorgung 2010. www.deutschepsychotherapeutenvereinigung.de/fileadmin/main/g-datei-c
4. Gallas C, Kächele H, Kraft S, Kordy H, Puschner B. (2008). Inanspruchnahme, Verlauf und Ergebnis ambulanter Psychotherapie. Befunde der TRANS-OP-Studie und deren Implikationen für die Richtlinienpsychotherapie. Psychotherapeut 2008; 53: 414 – 23
5. Melchinger H. Psychotherapie vs. fachärztliche Behandlung in der ambulanten psychiatrischen Versorgung. Monitor Versorgungsforschung 2011; 2: 35 – 40

Dr. phil. Heiner Melchinger
Diakoniekrankenhaus Henriettenstiftung
Hannover Klinik für Medizinische Rehabilitation und Geriatrie
Schwemannstr. 19, 30559 Hannover
E-Mail: heiner.melchinger@gmx.de

Psychiatrische Gutachten

Update aus dem Sozialrecht

Begriffe aus der gesetzlichen Unfallversicherung, dem sozialen Entschädigungsrecht, dem Schwerbehindertenrecht und der privaten Unfallversicherung und deren Bedeutung muss der psychiatrische Gutachter in der regelhaften Praxis kennen. Kompliziert wird die Arbeit oftmals, weil die medizinischen Bewertungsmaßstäbe nicht im gesamten Sozialrecht gleich sind. Aber es können nun erste grundsätzliche Hinweise gegeben werden.

Psychische Erkrankungen und Verhaltensstörungen werden in der westlichen Welt zunehmend häufiger diagnostiziert – sie werfen damit in sozialen Sicherungssystemen Fragen nach Leistungseinschränkungen der Erkrankten auf. In fast allen OECD-Staaten sind heute psychische Erkrankungen in etwa einem Drittel die Ursache von Frühberentungen. Dieser Trend ist noch relativ neu. Die Bedeutung wird von psychiatrischen Gutachtern eher verkannt. Erfolgten noch 1993 die meisten Frühberentungen wegen Erkrankungen aus dem Bereich Skelett-Muskel-Bindegewebe sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, so sind es seit 2002 in Deutschland nun die psychischen Erkrankungen und Verhaltensstörungen. Im Jahr 2008 entfielen über ein Drittel (35,6 %) aller vorzeitigen Berentungen auf Erkrankungen aus diesem Fachgebiet. Dieser Trend ist bis heute ungebrochen [6]. Psychiatrische Gutachter spielen bei dieser Entwicklung eine Schlüsselrolle.

Bevor zum Beispiel eine gesetzliche Rente oder eine Leistung aus einer privaten Berufsunfähigkeitsversicherung gewährt wird, verlangt der Leistungserbringer eine psychiatrische Begutachtung. Wie diese Begutachtung zu erfolgen hat, ist oft unklar und eine Qualitätsprüfung ist noch die Ausnahme. Ein standardisiertes, empirisch abgesichertes Vorgehen ist in den meisten medizinischen Fachgebieten üblich, bei psychiatrischen Begutachtungen jedoch noch selten zu finden. Psychiatrische Gutachten sind bisher oft mit Mängeln behaftet [6]. Begutachtungsergebnisse können zufällig entstehen und mehr vom Gutachter als von Leistungseinbußen der Probanden abhängen [6]. Eine aktuelle deutsche Untersuchung wertete die Reliabilität psychiatrischer Gutachten aus: 22 Gutachter kamen zu einer heterogenen Beurteilung eines fiktiven – sehr eindeutigen Falles – einer rezidivierenden depressiven Störung [3]. Die ICD-10-Hauptdiagnose konnte von den Gutachtern nicht reliabel gestellt werden. Konkret bedeutet eine sozialmedizinische Begutachtung für diesen fiktiven Fall, dass von 22 Gutachtern acht Gutachter die medizinischen Voraussetzungen für jede Rentenzahlung für unangemessen hielten, vier dagegen die Vorraussetzungen für eine Erwerbsunfähigkeit und weitere zehn immerhin noch die Vorraussetzungen für eine Teilerwerbsminderung als gegeben ansahen. Bereits in früheren Studien aus Deutschland und der Schweiz, welche sich mit der Reliabilität sozialpsychiatrischer Begutachtungen befassten, streuten die Ergebnisse ähnlich [1]. Diese geringe Reliabilität führt dazu, dass sich manche Gutachter heute als „Türsteher vor den Töpfen des Sozialstaats“ – so der Titel eines Editorials 2005 – empfinden [5].

© Christian Jung / Fotolia.de.

Die unterschiedlichen Begriffe, Normen und Regeln in den verschiedenen Rechtsgebieten sind oft nicht leicht nachzuvollziehen und erschweren die Beurteilung. Eine Vereinheitlichung der Begriffe und Beurteilungsmaßstäbe ist jedoch bisher weder gelungen noch in Zukunft zu erwarten. Aktuelle Veränderungen (Austausch der Anhaltspunkte gegen die versorgungsmedizinischen Grundsätze ohne wesentliche inhaltliche Veränderung) führten zu weiteren Unschärfen und Verwirrungen. Nachfolgend werden die wichtigsten – für den Gutach-

ter relevanten – Begriffe aus dem Sozialrecht und deren Bedeutung erläutert.

Sozialrechtliche Fragestellungen

Das Sozialrecht umfasst unter anderem neben den allgemeinen überwiegend verfahrensrechtlichen Regelungen, die klassischen Bereiche der Sozialversicherung, den Bereich der Grundsicherung („Hartz IV" und Sozialhilfe), das Recht der Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen (SGB IX mit dem Schwerbehindertenrecht) sowie das soziale Entschädigungsrecht (z. B. Opferentschädigungsgesetz, Impfschadensgesetz oder Bundesversorgungsgesetz). Zentrale Bedeutung hat dabei die deutsche Sozialversicherung mit der gesetzlichen Rentenversicherung (SGB VI), der gesetzlichen Krankenversicherung (SGB V), dem Recht der Arbeitsförderung (SGB III), der gesetzlichen Unfallversicherung (SGB VII) und der gesetzlichen Pflegeversicherung (SGB XI). Das gesamte Sozialrecht ist dabei so komplex, dass nur wenige Experten mit allen Begriffen vertraut sind. Besonders problematisch und immer wieder zu Schwierigkeiten führt, dass die medizinischen Bewertungsmaßstäbe nicht im gesamten Sozialrecht gleich sind. Im Folgenden können nur erste grundsätzliche Hinweise gegeben werden.

„Kausale" oder „finale" Betrachtungsweise

Vorauszuschicken ist auch noch, dass der Gutachter die Unterschiedlichkeit der Bedeutung der „kausalen Betrachtungsweise" und der „finalen Betrachtungsweise" zu berücksichtigen hat, denn dieser Unterschied ist bei Begutachtungen in unterschiedlichen Rechtsbereichen von entscheidender Bedeutung. Die „finale Betrachtungsweise" gilt zum Beispiel im Schwerbehindertenrecht und der gesetzlichen Rentenversicherung; die Ursachen einer Behinderung sind bedeutungslos [2]. Eine „kausale Betrachtungsweise" findet sich in der gesetzlichen Unfallversicherung und im sozialen Entschädigungsrecht. Danach muss durch den medizinischen Sachverständigen zunächst die (haftungsausfüllende) Kausalität zwischen Unfall beziehungsweise schädigendem Vorgang und Gesundheitsschaden dargestellt werden. Diese Kausalitätsprüfung setzt sich aus zwei Prüfungsschritten zusammen:

1. Es ist zu prüfen, ob das äußere Geschehen nach aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnissen und allgemeinem ärztlichen Erfahrungswissen generell geeignet ist, die einzelne psychische Störung zu verursachen. Diese beruht auf der Äquivalenztheorie, nach der jedes Ereignis Ursache eines Erfolges ist, das nicht hinweg ge-

Anzeige

dacht werden kann, ohne dass der Erfolg entfiele („conditio sine qua non").

2. Wegen der Unbegrenztheit der naturwissenschaftlich-philosophischen Ursachen hat in einem zweiten Schritt, nach der Theorie der sogenannten wesentlichen Bedingung eine Eingrenzung zu erfolgen. Als Ursachen beziehungsweise Mitursachen für einen Unfall sind nur jene Bedingungen anzusehen, die wegen ihrer besonderen Bedeutung für den Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich beigetragen haben. Haben mehrere Ursachen zum Eintritt einer Gesundheitsstörung wesentlich beigetragen, so ist auch dann die Kausalität zu bejahen, wenn nur eine dieser Ursachen der versicherten Tätigkeit zuzurechnen ist. Tritt dagegen eine Ursache gegenüber anderen Ursachen im Hinblick auf den Eintritt des Erfolges so deutlich in den Hintergrund, dass sie nicht mehr als rechtlich wesentlich angesehen werden kann, kommt diese nicht mehr als Ursache in Betracht. Eine teilbare Kausalität ist beispielsweise der Unfallversicherung oder dem sozialen Entschädigungsrecht fremd („Alles oder nichts-Prinzip").

Wichtige Begriffe im Sozialrecht

Gesetzliche Rentenversicherung

Für ärztliche Gutachter und Gerichte stehen oft sozialmedizinische Fragestellungen im Zusammenhang mit Einschränkungen der Erwerbsfähigkeit im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung im Vordergrund [6]. Diese Fragestellungen dürfen keinesfalls mit der Frage nach der Verletztenrente in der gesetzlichen Unfallversicherung verwechselt werden. Ursache einer verminderten Erwerbsfähigkeit kann nur eine Krankheit oder eine Behinderung sein. Höheres Lebensalter, zeitliche Inanspruchnahme durch Betreuung von Kindern und pflegebedürftigen Angehörigen oder auch eine mangelnde Motivation eines Versicherten kann nicht zu einer verminderten Erwerbsfähigkeit führen.

„Nicht erwerbsfähig" ist, wer wegen Krankheit oder Behinderung auf unabsehbare Zeit außerstande ist, unter den üblichen Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes mindestens drei Stunden täglich erwerbstätig zu sein.

„Teilweise erwerbsgemindert" sind Versicherte, die wegen Krankheit oder Behinderung auf nicht absehbare Zeit außerstande sind, unter den üblichen Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes mindestens sechs Stunden täglich erwerbstätig zu sein. Renten wegen verminderter Erwerbsfähigkeit werden in aller Regel als Zeitrenten geleistet, die Befristung erfolgt für längstens drei Jahre und kann wiederholt werden. „Nicht erwerbsgemindert sind jene Versicherten, die unter den üblichen Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes mindestens sechs Stunden täglich erwerbstätig sein können."

Eine Erwerbsminderung kann auch vorliegen, wenn einem Versicherten wegen seiner in Folge Krankheit oder Behinderung herabgesetzten Erwerbsfähigkeit der Arbeitsmarkt praktisch verschlossen ist und ihm eine weitere Lohn bringende Verwertung seiner restlichen Erwerbsfähigkeit nicht möglich ist [4]. Probanden, die vor dem 2. Januar 1961 geboren wurden, können eine Rente wegen teilweiser Erwerbsminderung bei Berufsunfähigkeit (BU) erhalten, das heißt, dieser Versichertengruppe wird der sogenannte Berufschutz gewährt. Für alle später Geborenen besteht in der gesetz-

Wichtige Begriffe im Sozialrecht, ihre Bedeutung und Gültigkeit

Begriff	Gültigkeit	Bewertung	Besonderheiten	Bezugsmaßstab
Erwerbsminderung (EM)	Gesetzliche Rentenversicherung (GRV)	„Allgemeine medizinische Grundsätze"	Leistungsfähigkeit (LF) Keine EM: LF>6 Stunden Teilweise EM: LF >3 und LF < 6 Stunden Volle EM: LF < 3 Stunden Längstens dreijährige Befristung als Regelfall	Allgemeiner Arbeitsmarkt finale Betrachtung
Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	Gesetzliche Unfallversicherung (GUV)	„Allgemeine Erfahrungssätze", Tabellen	Bemessung in Prozentsätzen die durch 10 oder 5 teilbar sein sollen	Allgemeiner Arbeitsmarkt kausale Betrachtung
Grad der Behinderung (GdB)	Schwerbehindertenrecht nach SGB IX	Versorgungsmedizinische Grundsätze	Bemessung nach Zehner- beziehungsweise Fünfergraden ab einem Schwellenwert von GdB 20	Finale Betrachtungsweise
Grad der Schädigungsfolgen (GdS)	Soziales Entschädigungsrecht	Versorgungsmedizinische Grundsätze	GdS muss mindestens 30 v. H. beziehungsweise 25 v. H. und Aufrundung betragen	Kausale Betrachtung
Grad der Invalidität	Private Unfallversicherung (PUV)	Bemessung nach der Gliedertaxe/außerhalb der Gliedertaxe (einige Versicherer vereinbaren vertraglich höhere Werte)	Unfallbedingte dauerhafte Beeinträchtigung der körperlichen oder geistigen Leistungsfähigkeit	Allgemeine Unfallversicherungsbedingungen (AUB) „Insgesamte" Beeinträchtigung im Alltag; Beruf unerheblich

lichen Rentenversicherung kein Berufsschutz mehr, das heißt ein (z. B. psychisch erkrankter) Geschäftsführer müsste, wenn er dies trotz Erkrankung noch könnte, auch als Pförtner arbeiten, da der Bezugsmaßstab seiner Erwerbsfähigkeit der „allgemeine Arbeitsmarkt" ist. In der Praxis führt dies jedoch zu Problemen.

Schwerbehindertenrecht

Die Auswirkungen der Beeinträchtigungen auf die Teilnahme am Leben in der Gesellschaft werden als Grad der Behinderung (GdB) nach Zehner- oder Fünfergraden abgestuft festgestellt. Eine Feststellung ist erst ab einem Schwellengrad mit einem GdB von 20 zu treffen. Im Schwerbehindertenrecht gilt die sogenannte finale Betrachtungsweise. Zur Feststellung des Grades der Behinderung nach § 2 Abs. 2 SGB IX in Verbindung mit §§ 68 ff SGB IX sind die versorgungsmedizinischen Grundsätze anzuwenden [7].

Versorgungsmedizinische Grundsätze: Am 1. Januar 2009 ist die neue Versorgungsmedizinverordnung in Kraft getreten. Bis dahin wurde das Ausmaß der nach dem Bundesversorgungsgesetz auszugleichenden Schädigungsfolgen und des Grades der Behinderung nach den „Anhaltspunkten für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht" (AHP) festgestellt. Diese neuen Grundsätze sind in der Anlage „Versorgungsmedizinische Grundsätze" zu § 2 VerMedV vom 10.12.2008 (BGB l. I, Nr. 57 vom 15.12.2008) niedergelegt [7]. Sie werden auf der Grundlage des aktuellen Stands der medizinischen Wissenschaft unter Anwendung der Grundsätze der Evidenz basierenden Medizin festgesetzt und fortentwickelt.

Die neue Verordnung setzt nun die aktuelle Rechtsprechung um. Allerdings sind hier in näherer Zukunft Änderungen der auszugleichenden Schädigungsfolgen und des Grades der Behinderung möglich. Die in den AHP niedergelegten Vorgaben zur Bestimmung des Grades der Behinderung (GdB) und des Grades der Schädigungsfolgen (nun GdS, früher MdE = Minderung der Erwerbsfähigkeit) sind nahezu vollständig übernommen worden, so dass im Einzelfall noch auf die AHP zurückgegriffen werden kann. Diese sind nach der Rechtsprechung des BSG als „Antizipierte Sachverständigengutachten" anzusehen und unterliegen einer normähnlichen Wirkung, das heißt sie binden die Verwaltung und die Gerichte können sie nur in beschränktem Umfang prüfen, nämlich wie untergesetzliche Normen.

Soziales Entschädigungsrecht

Dieses Recht wird angewendet, wenn Gesundheitsschäden im Zusammenhang mit einer versorgungsrechtlich geschützten Tätigkeit auftreten; zum Beispiel Bundesversorgungsgesetz (BVG), Soldatenversorgungsgesetz (SVG), Opferentschädigungsgesetz (OEG). Beschädigte erhalten eine Grundrente, wenn der Grad der Schädigungsfolgen (GdS) mindestens 30 v. H. beträgt. Ist der Beschädigte durch die Art der Schädigungsfolgen in seiner Berufsausübung besonders betroffen, ist der GdS höher zu bewerten [4].

Im Sozialen Entschädigungsrecht gilt die „kausale Betrachtungsweise" (siehe Seite 25). Bezugsmaßstab sind die Versorgungsmedizinischen Grundsätze (siehe Hinweise links).

Gesetzliche Unfallversicherung

Anspruch auf eine Verletztenrente hat ein Versicherter nur dann, wenn seine Erwerbsfähigkeit in Folge eines Versicherungsfalles über die 26. Woche hinaus um wenigstens 20 v. H. gemindert ist. Die Höhe der Rente hängt vom bisherigen Jahresverdienst ab und beträgt zwei Drittel des bisherigen Jahresarbeitsverdienstes. Es gilt hier die „kausale Betrachtungsweise". Nach Prüfung der haftungsausfüllenden Kausalität (s. o.) verbleiben nur mehr die Gesundheitsstörungen, welche im Rahmen der Minderung der Erwerbsfähigkeit zu berücksichtigen sind. Anschließend ist die Minderung der Erwerbsfähigkeit – MdE – darzustellen (§ 56 SGB VII). Hierbei sollte anhand der von Wissenschaft und Rechtsprechung anerkannten Erfahrungswerte begründet werden. Die konkrete Höhe der MdE berechnet sich nach als „allgemeinen Erfahrungssätzen" anerkannten Tabellen [4]. Die MdE – ausgedrückt in v. H.-Sätzen – bezeichnet nach § 56 Abs. 2 S 1 SGB VII den durch die körperlichen, seelischen und geistigen Folgen des Versicherungsfalls (Unfallfolgen) bedingten Verlust an Erwerbsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens, das heißt, dem sogenannten allgemeinen Arbeitsmarkt. Die Festsetzung der MdE folgt dabei Erfahrungswerten, die sich in Begutachtungspraxis und Rechtsprechung seit vielen Jahrzehnten entwickelt haben und in der einschlägigen Literatur dargestellt werden.

Die Bemessung der MdE erfolgt in Prozentsätzen, die in aller Regel durch zehn oder fünf teilbar sein sollen. Exkurs: Dagegen werden Leistungen im Bereich des sozialen Entschädigungsrechts über den Grad der Schädigungsfolgen (GdS) festgesetzt. Je nach Rechtsgebiet gelten daher andere Anforderungen. So gibt es unterschiedliche Ergebnisse in der gesetzlichen Unfallversicherung und im Sozialen Entschädigungsrecht. Für zahlreiche Gesundheitsschäden erkennt das Soziale Entschädigungsrecht höhere GdS-Sätze an, als die gesetzliche Unfallversicherung im Bereich der MdE-Feststellung.

Private Unfallversicherung

Für die private Unfallversicherung ist der Invaliditätsgrad entscheidend. Es gelten die allgemeinen Unfallversicherungs-Bedingungen (AUB) und es muss festgestellt werden ob „unfallbedingt und dauerhaft die körperliche oder geistige Leistungsfähigkeit" eingeschränkt ist. Die Bemessung erfolgt entweder nach der Gliedertaxe oder wie bei psychiatrischen Gutachten außerhalb der Gliedertaxe. Für die Invalidität darf jedoch nur der unfallbedingte Anteil einer Beeinträchtigung berücksichtigt werden [4]. □

LITERATUR

unter www.springermedizin.de/neurotransmitter

PD Dr. med. Cornelis Stadtland
Institut für psychiatrische Gutachten München (IPG-München)
Jaghornstr. 4, 81827 München
E-Mail: info@ipg-muenchen.de

Willi Johannes Kainz
Vorsitzender Richter am Landessozialgericht
Winzererstr. 58, 80797 München
E-Mail: wjkainz@gmx.de

LITERATUR

[1] Apfel, T. Riecher-Rossler, A.: Werden psychisch Kranke zu schnell in die Rente „abgeschoben"? - Querschnittserhebung anhand von 101 psychiatrischen Gutachten für die Invalidenversicherung aus dem Jahr 2002 an der Psychiatrischen Poliklinik Basel. Psychiatr Prax (2005) 32

[2] Becker, P.; Losch, E. Tafeln für den Gutachter. Relevante Begriffe und Definitionen. Tafel 7 (ersetzt 4/91). MedSach (2011) 2.

[3] Dickmann, J., Broocks, A.: Das psychiatrische Gutachten im Rentenverfahren - wie reliabel? . Fortschr Neurol Psychiatr (2007) 75

[4] Grüner, W. (Rechtliche Grundlagen in Venzlaff, Förster, Psychiatrische Begutachtung, Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen, 5. Auflage Urban und Fischer, München, 2008)

[5] Schomerus, G., Spindler, P., Broker, F.: Psychiater als Türsteher vor den Toren des Sozialstaats? Psychiatr Prax (2005) 32

[6] Stadtland C., (Nedopil N. Psychiatrische Begutachtung in Dörfler, Eisenmenger, Lippert, Wandl (Hrsg.) Medizinische Gutachten, Springer Verlag, Heidelberg, 2008)

[7] Versorgungsmedizinische Grundsätze (Früher Anhaltspunkte Stand 11/2008) für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht http://anhaltspunkte.vsbinfo.de/

[8] Schönberger, Mehrtens, Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 8. Auflage, 2010

[9] Apfel, T. Riecher-Rossler, A.: Werden psychisch Kranke zu schnell in die Rente „abgeschoben"? - Querschnittserhebung anhand von 101 psychiatrischen Gutachten für die Invalidenversicherung aus dem Jahr 2002 an der Psychiatrischen Poliklinik Basel. Psychiatr Prax (2005) 32

[10] Becker, P.; Losch, E. Tafeln für den Gutachter. Relevante Begriffe und Definitionen. Tafel 7 (ersetzt 4/91). MedSach (2011) 2.

[11] Dickmann, J., Broocks, A.: Das psychiatrische Gutachten im Rentenverfahren - wie reliabel? . Fortschr Neurol Psychiatr (2007) 75

[12] Grüner, W. (Rechtliche Grundlagen in Venzlaff, Förster, Psychiatrische Begutachtung, Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen, 5. Auflage Urban und Fischer, München, 2008)

[13] Schomerus, G., Spindler, P., Broker, F.: Psychiater als Türsteher vor den Toren des Sozialstaats? Psychiatr Prax (2005) 32

[14] Stadtland C., (Nedopil N. Psychiatrische Begutachtung in Dörfler, Eisenmenger, Lippert, Wandl (Hrsg.) Medizinische Gutachten, Springer Verlag, Heidelberg, 2008)

[15] Versorgungsmedizinische Grundsätze (Früher Anhaltspunkte Stand 11/2008) für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht http://anhaltspunkte.vsbinfo.de/

[16] Schönberger, Mehrtens, Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 8. Auflage, 2010

Praxisporträt

Ärztin, Beraterin und Coach in einem

Sich um Menschen mit Problemen erst zu kümmern, wenn sie bereits krank sind – für Dr. Rita Trettin aus Hamburg ist dies nicht genug. Sie setzt auf ein breites Spektrum von Präventionsangeboten. Das kostet zwar viel Zeit, ist aber auch sehr vielseitig und erfüllend.

© privat

Praxis-Steckbrief

Inhaberin: Dr. Rita R. Trettin, Diplom-Psychologin, Fachärztin für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie
Praxistyp: Einzelpraxis
Ort: 22299 Hamburg-Winterhude
Regionale Struktur: Ballungszentrum
Anteil Privatpatienten: etwa 20%
Nächste Klinik: 1 km
Angestellte: 6
Schwerpunkte: Psychodiabetologie, Demenz, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie
Besonderheiten: Präventionszentrum, Stress- und Businesscoaching

Rita Trettin hätte bis zur Rente als Oberärztin in einer Klinik arbeiten können, sie hatte dort immerhin eine unbefristete Stelle. Doch als Psychologin und Fachärztin für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie fühlte sie sich in der Klinik zu eingeschränkt: „Ich hatte so viele Zusatzqualifikationen, die konnte ich so gar nicht alle anwenden." Vor zehn Jahren übernahm sie dann eine Nervenarztpraxis in Hamburg-Winterhude. Dabei stellte sie fest, dass Burnout-Syndrome und Stresserkrankungen für immer mehr Menschen zum Problem werden. „Mit klassischer Medizin kommt man da aber häufig nicht weiter. Es reicht nicht, einfach mal ein Medikament zu verordnen." Sie setzte als Folge neben der neurologischen Diagnostik verstärkt auf sprechende Medizin und Prävention, absolvierte Ausbildungen, etwa zum Stress- und Businesscoach.

Vielfältige Präventionsangebote

Heute bietet sie außerhalb der Sprechstunden so ziemlich alles an, was von Krankenkassen im Bereich Neurologie und Psychiatrie an Präventionsangeboten zertifiziert wird – Raucherentwöhnung, Entspannungskurse, Autogenes Training, Muskelrelaxation nach Jacobson, Stressbewältigung, aber auch Ernährungsberatung und Nordic Walking. Zusätzlich hat sie ihr fachärztliches Repertoir erweitert und kooperiert als Psychodiabetologin mit diabetologischen Schwerpunktpraxen, macht Polyneuropathie-Untersuchungen, spricht mit Diabetikern über notwendige Verhaltensänderungen und hilft ihnen dabei, mit ihrer Erkrankung besser zurecht zu kommen.

Für die Präventionsangebote hat Dr. Trettin weitere Praxisräume im selben Haus angemietet. Unterstützt wird sie bei den Kursen von sechs Mitarbeitern, die alle geeignete Aus- und Weiterbildungen haben, etwa ein Studium der Gesundheitswissenschaften. Zusätzlich kooperiert sie auf Honorarbasis mit mehreren Fachleuten: Eine Diplom-Ökotrophologin hilft bei der Ernährungsberatung, ein Sportwissenschaftler bei den Sportangeboten und ein Gesundheitscoach kümmert sich um die Entspannungskurse. „Allein wäre das gar nicht zu schaffen". Damit sie selbst genug Zeit findet für Coaching, Beratung und Kurse, wird die Ärztin von einer Neurologin an einem Tag pro Woche bei der Sprechstunde unterstützt.

Kurse abends und am Wochenende

Insgesamt schätzt Dr. Trettin, dass sie etwa ein Drittel ihrer Zeit mit Coaching und Präventionsangeboten verbringt. Um dies mit ihrem Arztberuf unter einen Hut bringen zu können, muss sie ihre Arbeitswoche klar aufteilen: Montags, dienstags und donnerstags sowie am Freitagmorgen arbeitet sie als Fachärztin und hat Sprechstunden. Mittwochs kommen Patienten zur tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapie oder zum Coaching, gleichzeitig kümmern sich ihre Assistentinnen an diesem Tag in der Praxis um die Funktionsdiagnostik und Administration. Der Freitag steht im Zeichen der Prävention. Hinzu kommen oft noch Kurse am Abend und einmal pro Monat auch ein Stressbewältigungsseminar am Wochenende.

Trotz personeller Unterstützung summieren sich so pro Woche 70 bis 80 Arbeitsstunden. Da die Arbeit sehr vielseitig ist, ist dies durchaus machbar, sagt Dr. Rita Trettin. Dennoch – auf Dauer möchte sie nicht jede Woche dieses enorme Pensum bewältigen und überlegt sich, einen Kooperationspartner zu suchen. Eines ist dabei jedoch klar: Die Kurse und das Coaching werden ein Schwerpunkt bleiben: „Das ist für mich eine tolle Ergänzung zum Sprechstundengeschäft. Ich liebe es, Vorträge zu halten und Menschen zu unterrichten. In den Kursen kann ich vieles geben, was in den Sprechstunden zeitlich gar nicht machbar ist." **mut**

Leserbrief

Euphorische Stimmung bei Patienten mit MS – wie häufig ist sie wirklich?

Im NEUROTRANSMITTER 6/2011, Seite 33, berichten Hartung et al., Schlosspark-Klinik Berlin, über Formen, Ursachen und Differenzierung krankhaft gehobener Stimmungen. Die seit Charcot bei der Multiplen Sklerose immer wieder beschriebene Euphorie konnten die Autoren jedoch nicht beobachten, wie Dr. Andreas Schneider, Leitender Oberarzt, Neurologische Klinik mit klinischer Neuropyshiologie, Gelsenkirchen, in einem Leserbrief anmerkt. Lesen Sie auch die Stellungnahme von Dr. Heinz-Dieter Hartung.

Dr. Andreas Schneider: Ein sehr schöner Artikel, der die klinischen Erscheinungen zu erkennen hilft. Allerdings kommt die gehobene Stimmung bei MS häufiger vor, als Sie annehmen. Ich arbeite in einer neurologischen Akutklinik und wir haben gerade bei fortgeschrittenen Fällen wenn auch nicht regelhaft so doch immer wieder gehobene Stimmungslagen. Ich gebe Ihnen recht, dass das Typische nicht immer das Häufige ist (das kennen wir ja auch von der progressiven Paralyse, wo es ebenfalls selten aber typischerweise zu gehobener Stimmung kommt). Sie sehen die MS-Patienten aber als Konsiliarius, und wie Sie selbst sagen, die Euphorie ist kein Grund für ein psychiatrisches Konsil auf der neurologischen Station. Insofern haben Sie keinen Anlass, gehobene Stimmungslagen bei MS zu untersuchen und können sie daher auch nicht sehen. An Charcot's Darstellung der MS kommen wir aber auch heute noch nicht vorbei.

Dr. Heinz-Dieter Hartung: Herr Kollege Schneider hat als Leitender Oberarzt einer neurologischen Akutklinik ohne Zweifel mehr neurologische Patienten gesehen und kennt als Neurologe neurologische Krankheitsbilder sicher besser als jeder psychiatrische Konsiliarius. Sicher stimmt es auch, dass eine euphorische Stimmung bei einem MS-Kranken nicht unbedingt ein Grund ist, den psychiatrischen Konsiliarius hinzuzuziehen.

Aussagen über die Existenz und Prävalenz psychiatrischer Krankheitsbilder können nicht mit der gleichen Aussagekraft gemacht werden wie das (meist) bei somatischen Erkrankungen der Fall ist. Der Psychiater kann sich bei seiner diagnostischen Einschätzung nicht auf „objektive" Untersuchungsmethoden wie etwa labortechnische oder bildgebende Verfahren stützen. Trotz allgemein verbindlicher Definitionen bei der Diagnostik (ICD-Klassifikation) und Befunderhebung (AMDP-System) ist die Einschätzung einer psychischen Erkrankung, ihrer Dignität und ihres Schweregrades, doch in starkem Maße subjektiv.

Befunderhebung nach dem AMDP-System

Die Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP) hat Mitte der 1960-Jahre damit begonnen, die sich bis dahin herausgebildet habende deutschsprachige Tradition der psychiatrischen Befunderhebung zu systematisieren. Dieser Prozess dauert an. Die Begriffe zur Beschreibung des psychopathologischen Befunds entstammen der Alltagssprache und wurden für den wissenschaftlichen Gebrauch spezifiziert. Das bringt Verständnisprobleme mit sich und stiftet immer wieder Verwirrung. Wir trainieren in unserer Klinik immer wieder die Befunderhebung nach dem AMDP-System um wenigstens klinikintern die Interrater-Reliabilität zu vergrößern. Ein Erfolg zeigt sich, aber er hält sich in Grenzen.

Mephisto sagt als Faust verkleidet zu dem ratsuchenden Schüler:

„Am besten ist's auch hier, wenn Ihr nur einen hört
Und auf des Meisters Worte schwört.
Im Ganzen – haltet euch an Worte,
Dann geht Ihr durch die sich're Pforte
Zum Tempel der Gewißheit ein."

Auf den verwunderten Einwand des Schülers, dass doch ein Begriff bei dem Worte sein müsse, kommt die Antwort prompt und sie fällt angesichts seiner Begriffsstutzigkeit etwas ungehalten aus:

„Schon gut! Nur muß man sich nicht allzu ängstlich quälen:
Denn eben wo Begriffe fehlen,
Da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.
Mit Worten lässt sich trefflich streiten,
Mit Worten ein System bereiten,
An Worte lässt sich trefflich glauben,
Von einem Wort lässt sich kein Jota rauben."

Fazit: Bevor man sich über die Häufigkeit euphorischer Stimmungslagen bei MS-Kranken „trefflich" streiten kann, müsste man sich zunächst dessen versichern, dass man die gleiche Vorstellung von einer euphorischen Stimmungslage hat. Sonst redet man aneinander vorbei. □

Leserbriefe an die Redaktion

senden Sie bitte an die Schriftleitung des NEUROTRANSMITTER, PD Dr. Albert Zacher, oder direkt an den Verlag/die Redaktion.
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de
E-Mail: gunter.freese@springer.com

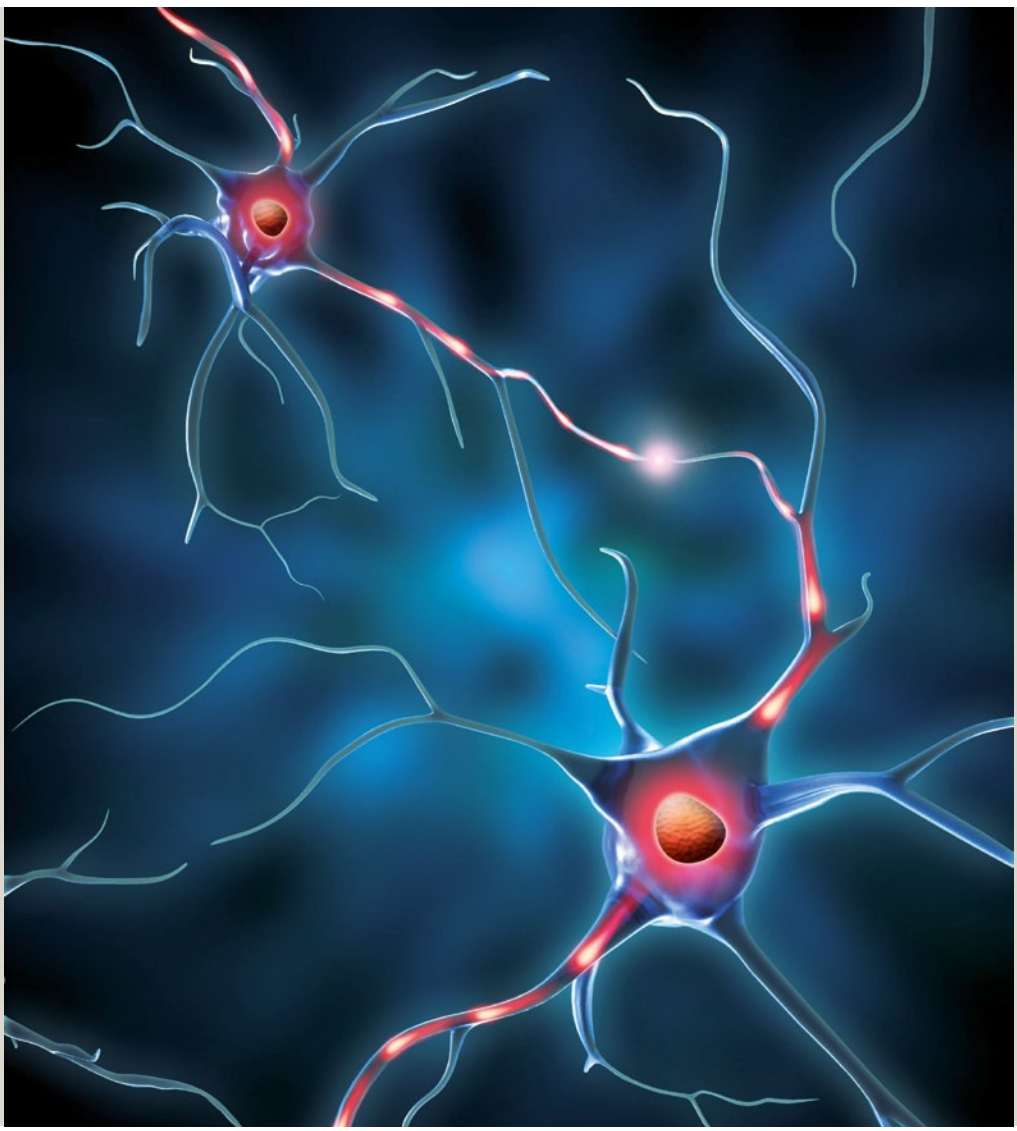
Die Redaktion behält sich vor, Leserbriefe gegebenenfalls zu kürzen.

Multiple Sklerose

Ist eine Neuroprotektion mit aktuellen Therapien möglich?

Lange galt die Neurologie als eine Fachdisziplin in der Krankheiten diagnostiziert, den Patienten aber nur wenige therapeutische Optionen offeriert werden konnten. Dies hat sich vor allem mit den Fortschritten in der Therapie der Multiplen Sklerose geändert. Mittlerweile rückt die Frage in den Fokus, ob MS-Therapeutika nicht nur antiinflammatorisch sondern auch neuroprotektiv wirken können.

BORIS-ALEXANDER KALLMANN



© Andrea Danti / Fotolia.com

Neuroprotektion zielt auf einen Schutz von Nervenzellen durch pharmakologische Möglichkeiten, um das Voranschreiten einer neurologischen Erkrankung zu verzögern und die Lebensqualität zu verbessern.

34 Multiple Sklerose
Ist eine Neuroprotektion mit aktuellen Therapien möglich?

42 Neurobiologie und Psychotherapie der Zwangsstörung
Neue Sicht auf Therapieprozesse

52 Inzidentelle intrakranielle Aneurysmen
Ruptur- und Behandlungsrisiko gegeneinander abwägen

60 NEUROLOGISCHE KASUISTIK
Schluckstörungen – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

66 CME Demenz bei Parkinsonsyndromen
Kognitive Defizite und Halluzinationen prägen den Langzeitverlauf

71 CME Fragebogen

Die rasante Entwicklung in der Neurologie in den letzten 20 Jahren ist besonders den therapeutischen Fortschritten bei der Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) zuzuschreiben. Bei der chronisch-entzündlichen Erkrankung, die sich ausschließlich im zentralen Nervensystem abspielt, führen Entzündungsherde sowohl im Gehirn als auch Rückenmark zu den unterschiedlichen Symptomen, welche die MS als Erkrankung mit den vielen Gesichtern kennzeichnen.

Mit den großen, internationalen Phase-III-Studien konnten in den 1990er-Jahren die Beta-Interferone und auch Glatiramerazetat als wirksame Therapeutika zur Behandlung der schubförmigen MS etabliert und damit der Verlauf der Erkrankung bei vielen Patienten stabilisiert sowie das Voranschreiten der Behinderung aufgehalten werden. Bei diesen Basistherapeutika stehen mit dem Interferon beta 1a (Avonex®, Rebif®), Interferon beta 1b (Betaferon®, Extavia®) und Glatiramerazetat (Copaxone®) fünf Präparate zur Verfügung, die alle injiziert werden müssen, aber Unterschiede in der Dosierung und der Applikationsfrequenz aufweisen.

In Abgrenzung zu den reinen Immunsuppressiva wird der Wirkmechanismus dieser Substanzen als immunmodulatorisch beschrieben. Hierunter werden in erster Linie antiinflammatorische Eigenschaften subsumiert, die unter anderem eine Veränderung der von den Immunzellen sezernierten Zytokinmuster hervorrufen und damit eine veränderte Reaktionsweise des Immunsystems bestimmen. Außerdem werden aber auch Veränderungen beim Wanderungsverhalten und der Verteilung von Immunzellen, der Interaktion mit Endothelzellen sowie der Antigenpräsentation als wesentlich für den therapeutischen Effekt dieser Medikamente bei der schubförmigen MS beschrieben.

Pathomechanismen

MS-Basistherapeutika führen in erster Linie zur Reduktion des entzündlichen Prozesses der Erkrankung, der als der wesentliche Pathomechanismus bei der MS verstanden wird und sein Korrelat in der entzündlich-bedingten Schädigung der Myelinscheiden, der Demyelinisierung, findet. Nicht zuletzt durch histologische Untersuchungen hat sich unser Verständnis des pathologischen Prozesses, welcher der MS zugrunde liegt, in den letzten Jahren erheblich erweitert. Damit ist auch unser therapeutischer Anspruch auf die aktuellen und zukünftigen Behandlungsmöglichkeiten der MS im Wandel begriffen. So wurden bereits in sehr frühen Stadien der Erkrankung neben der Demyelinisierung auch axonale Schädigungsprozesse in MS-Herden detektiert, die zum Abbruch von Axonen und vollständigem Nervenzelluntergang führen können. Dies korreliert mit dem bildmorphologischen Befund der zunehmenden Hirnatrophie im MRT und dem klinischen der Behinderungsprogression. Vor kurzem haben Forscher des Max-Planck-Instituts München einen neuen als „fokale axonale Degeneration" (FAD) bezeichneten Prozess sowohl in Tiermodellen als auch beim Menschen beschrieben. Dieser scheint in frühen Stadien noch reversibel zu sein.

In den kommenden Jahren sind weitere Erkenntnisse zu erwarten, die zu einem besseren Verständnis der an der Entstehung der MS beteiligten pathologischen Prozesse und den daraus resultierenden verschiedenen Verlaufsformen der MS führen werden.

Neuroprotektion – Gegenwart oder Zukunftsmusik?

Nicht zuletzt auch von pharmazeutischen Unternehmen propagiert, ist der Begriff der Neuroprotektion in der Behandlung der MS aufgetaucht und sprichwörtlich „en vogue". Man versteht hierunter, Nervenzellen durch pharmakologische Behandlung zu schützen und damit das Voranschreiten einer neurologischen Erkrankung zu verzögern oder zu stoppen, mit dem Ziel, die Lebensqualität zu verbessern. In diesem Zusammenhang taucht auch der Begriff der Neuroregeneration auf, der eine Erholung oder Wiederherstellung von neuronalen und glialen Zellen zum Ziel hat, die durch endo- beziehungsweise exogene Faktoren geschädigt wurden. Noch stehen aber exakte wissenschaftliche De-

finitionen dieser beiden Begriffe aus. Daher stellt sich aktuell die Frage, ob es sich dabei um Wunschvorstellungen von behandelnden Neurologen und der pharmazeutischen Industrie handelt oder ob die derzeitig zur Verfügung stehenden MS-Therapeutika neben den bekannten antiinflammatorischen Eigenschaften auch neuroprotektiv wirken können.

Messbarkeit von Neuroprotektion – welche Instrumente gibt es?

Um die Frage nach dem neuroprotektiven Potenzial unser derzeitigen MS-Therapeutika beantworten zu können, muss zunächst ein Blick auf das Instrumentarium geworfen werden, mit dem wir dieses messen beziehungsweise detektieren können.

Klinischer Verlauf

Als erstes bietet sich der klinische Verlauf an, den wir vereinfacht im Praxisalltag einerseits durch die Schubrate und andererseits anhand der Progression der Behinderung erfassen. Der MS-Schub ist in erster Linie Ausdruck der aktiven Inflammation und der dabei zugrunde liegenden Entzündungskaskade einschließlich der Störung der Blut-Hirn-Schranke. Damit ist er – wie große epidemiologische Studien belegen – kein sicherer Prädiktor für den Behinderungszuwachs und den weiteren Verlauf der Erkrankung. Die Reduktion der Schubfrequenz lässt deshalb keine Rückschlüsse auf potenzielle neuroprotektive Eigenschaften von MS-Therapeutika zu. Die infolge eines MS-Schubes persistierende Behinderung und ihre Progression über die Zeit korreliert aber nachweislich mit der axonalen Degeneration und dem Verlust von neuronalem Gewebe. Ein Aufhalten der Behinderungsprogression, besser noch eine Umkehrung mit klinischer Besserung hingegen ist als Instrument zur Erfassung von Neuroprotektion geeignet.

Übersetzt in den Alltag sind es klinische Scores wie die EDSS (Expanded Disability Status Scale) und der MSFC (Multiple Sclerosis Functional Composite), die aufgrund ihrer einfachen Handhabung, Reproduzierbarkeit und weiten Verbreitung hierfür zur Verfügung stehen. Darüber hinaus gibt es eine Reihe von paraklinischen Verfahren, deren Eignung zur Messung von Neuroprotektion im Weiteren diskutiert werden sollen.

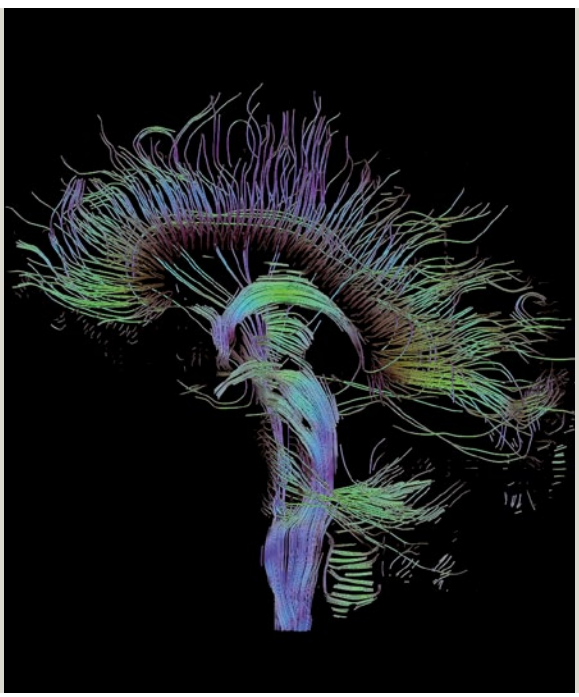
Magnetresonanztomografie

Das zentrale Element zur sicheren Diagnosestellung und der Begleitung des Therapieerfolges bei der MS ist mittlerweile die MR-Tomografie. Routinemäßig kommen dabei folgende technische Sequenzen zum Einsatz:

- Die T2-Wichtung, die alte und neue Läsionen in ihrer Gesamtheit darzustellen vermag, und die Krankheitsbelastung (burden of diesease, BOD) widerspiegelt. Diese Technik bildet gleichermaßen die entzündlichen wie auch degenerativen Elemente ab.
- Die T1-Wichtung, bei der hypointense Läsionen (black holes) zur Darstellung kommen können. Histologische Studien belegen, dass das Ausmaß und die Intensität der persistierenden, also auch zu einem späteren Zeitpunkt in einem Verlaufs-MRT nachgewiesenen „permanent black holes", sehr gut mit dem Grad des axonalen Verlustes korrelieren.
- Die Gabe von Gadolinium in Kombination mit der T1-Wichtung detektiert Bereiche mit gestörter Blut-Hirn-Schranke und aktiven entzündlichen Herden.
- Die Hirnatrophie, gemessen durch Änderung des Hirnvolumens im zeitlichen Verlauf, die anhand von vergleichenden Bestimmungen von MRT-Aufnahmen mit spezieller Auswertesoftware quantifiziert werden kann.

Zusammengefasst können von den derzeit routinemäßig und in den großen Zulassungsstudien verwendeten MRT-Techniken nur die Messung der Reduktion von Hirnatrophie im zeitlichen Verlauf und die Verhinderung des Auftretens von permanent black holes als MR-Indikatoren für neuroprotektive Eigenschaften von MS-Therapeutika gelten.

Weitere MRT-Methoden wie das Diffusion Tensor Imaging (DTI, siehe Abbildung links) sind in der Entwicklungsphase. Mit dem DTI können mittels fraktionaler Anisotropie einzelne Faserverläufe wie zum Beispiel der Tractus cortico-spinalis im Cerebrum beziehungsweise Myelon dargestellt werden. Experimentell ist es bereits gelungen, mit dieser Technik den Abbruch von Nervenfaserbündeln im Bereich von MS-Plaques darzustellen, wie es bisher nur durch histologische Untersuchungen möglich war. Andere Verfahren sind das Myelin Water Imaging (MWI) oder auch das Magnetisation Transfer Imaging (MTI). Keines



© Thomas Schultz/wikipedia.org

Mit der Diffusions-Tensor-Bildgebung (DTI) könnte es in Zukunft möglich sein, den Abbruch von Nervenfaserbündeln im Bereich von MS-Plaques darzustellen. Aus den DTI-Messdaten können Traktografieverfahren den Verlauf von Nervenbahnen rekonstruieren. Hier dargestellt sind größere Nervenbahnen für ein menschliches Gehirn.

dieser Verfahren ist aber derzeit soweit technisch ausgereift, dass sie im Rahmen von Phase-III-Studien beziehungsweise im Praxisalltag zum Einsatz kommen.

Mit der ^{1}H-MR-Spektroskopie lassen sich verschiedene Metabolite im ZNS bestimmen, unter anderem Cholin als Marker für den Membranumsatz, Myo-Inositol für Gliose und insbesondere N-Acetylaspartat (NAA) für intakte Neurone. Die Reduktion des NAA-Signals ist somit ein Indikator von neuronalem Zelluntergang. Begrenzt ist diese Methode dadurch, dass die Messung nur in sehr kleinen Gewebearealen (voxel) stellvertretend für das Hirnparenchym in seiner Gesamtheit durchgeführt werden kann.

Evozierte Potenziale

Seit vielen Jahren sind die evozierten Potenziale vertrautes Handwerkszeug des Neurologen. Der Charme dieser Methode liegt in der Einfachheit und schnellen Durchführbarkeit sowie in den geringen Kosten, den diese Untersuchungen verursachen. Mit den evozierten Potenzialen lassen sich funktionell verschiedene Nervenfasertrakte über ihren gesamten Verlauf abbilden und damit auch kleine, klinisch inapparente Läsionen früh detektieren. Unter anderem konnte gezeigt werden, dass pathologische veränderte evozierte Potenziale in der Frühphase der Erkrankung Prädiktoren für ein hohes Risiko an früher Behinderungsprogression sind, ähnlich der initialen Läsionslast beim kranialen MRT. Während die Reduktion der Leitungszeit ein Maß für die Demyelinisierung darstellt, wird der Verlust von Axonen/Nervenzellen in der Amplitudenreduktion reflektiert. Letzteres ist damit in der Lage im Umkehrschluss sowohl neuroprotektive als auch -regenerative Vorgänge abzubilden.

Optische Kohärenztomografie

Mit der optischen Kohärenztomografie (OCT) wird die Dicke der retinalen Nervenfaserschicht (retinal nerve fiber layer, RNFL) gemessen. Deren Besonderheit ist es, dass sie nur aus Ganglienzellen und Axonen besteht ohne Beteiligung von Myelin! Diese nicht-invasive Untersuchungsmethode ist in der Lage, akute und chronische strukturelle Veränderungen bei der MS zu messen. Die Abnahme der RNFL korreliert mit der Zunahme der im MRT gemessenen Hirnatrophie und der Behinderungsprogression bei der MS. Damit gilt die RNFL als Surrogatmarker der axonalen Vitalität und kann auch neuroprotektive Prozesse messen.

Serologische Marker und Genexpressionsanalysen

Enttäuschend sind die bisherigen Anstrengungen verlaufen, direkt im Blut Marker für die der MS zugrunde liegenden pathologischen Prozesse zu etablieren. Sowohl die Messungen von Entzündungsmediatoren wie Zytokinen als auch die Vielzahl von neurotrophen Faktoren wie Neurotrophine, BDNF, NGF im Blut oder Liquor konnten nicht mit dem klinischen Verlauf der MS – weder mit der Inflammation noch der axonalen Degeneration – korreliert werden. Auch Genexpressionsanalysen, bei der die Expression von bis zu Tausenden verschiedener Gene in kleinen Gewebs- oder Zellproben gleichzeitig bestimmt werden kann, ließen bisher keine spezifischen Muster im Verlauf der MS, ihren Subgruppen oder unter verschiedenen Therapieformen erkennen.

MS-Therapien 2011 im Stresstest

Eine gezielte Messung von Neuroprotektion ist in den bisherigen Phase-III-Studien, die zur Zulassung der immunmodulatorischen Basistherapeutika führten, weder als primärer noch sekundärer Endpunkt implementiert worden. Es liegen aber eine Reihe von Untersuchungen vor, bei denen die oben diskutierten Methoden zum Einsatz kamen und Hinweise auf neuroprotektive sowie auch -regenerative Eigenschaften der eingesetzten Therapeutika geben können. Im Folgenden sollen nun die aktuellen MS-Therapeutika auf ihr neuroprotektives Potenzial überprüft werden.

Beta-Interferone

Für die verschiedenen Beta-Interferon-Präparate liegen vergleichbare Studienprotokolle und -ergebnisse vor, sodass bei bekanntem gleichem Wirkmechanismus diese vier Präparate einer einheitlichen Bewertung unterzogen werden können.

Der primäre Endpunkt der Zulassungsstudien für die Beta-Interferone sowie auch Glatiramerazetat war die Reduktion der Schubrate, der von allen Präparaten erreicht wurde. Unter dem Aspekt der Neuroprotektion ist aber die Beeinflussung der Behinderungsprogression entscheidender. In den Zulassungsstudien war dieser Effekt nur teilweise für einzelne Beta-Interferone belegbar, was aus dem klinischen Verlauf und einer meist kurzen Studiendauer von zwei Jahren erklärbar wird. Mittlerweile konnte aber für alle Präparate durch Folge- beziehungsweise Langzeitstudien ein signifikanter Effekt auf die Verminderung des Voranschreitens der Behinderung nachgewiesen werden. So konnte IFN beta 1-a dosisabhängig die Zeit einer signifikanten EDSS-Progression von 2,3 Jahren in der Plazebogruppe auf 3,5 (22 µg) beziehungsweise fünf Jahre (44 µg) verzögern – und somit den Zeitraum der Behinderungsprogression mehr als verdoppeln.

Übergang vom schubförmigen in den progredienten Verlauf

Schwierig bleibt bei der Behandlung der MS immer noch der individuell nicht vorhersehbare Zeitpunkt des Übergangs von der schubförmigen in die sekundär chronisch progrediente Verlaufsform, für die derzeit nur eingeschränkte Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen. Aus den epidemiologischen Studien der 1980er-Jahre ist bekannt, dass nach 15 Jahren Erkrankung mehr als 50 % der Patienten von der schubförmigen in die progrediente Verlaufsform übergehen. Vergleicht man diese Daten mit den aktuellen Ergebnissen, die aus Langzeitstudien der Basistherapeutika zur Verfügung stehen, dann sind es etwa unter einer IFN-beta-1a-Therapie nur noch 20 % der behandelten MS-Patienten. Ähnliches gilt für die anderen Präparate einschließlich Glatiramerazetat. Diese Befunde können als Indiz für Neuroprotektion interpretiert werden.

Glatiramerazetat

In der europäisch-kanadischen MRT-Studie wurde der Effekt von Glatiramerazetat auf die Entwicklung von persistierenden black holes untersucht – bildmorphologisches Korrelat von neuronalem Untergang. Nach acht Monaten

Behandlungsdauer kam es im Vergleich zur unbehandelten Gruppe unter Glatiramerazetat zu einer 50 %-Reduktion des Anteils der Läsionen, aus denen sich persisitierende black holes entwickelten.

Ein weiterer wichtiger MR-Indikator des fortschreitenden Krankheitsprozesses bei der MS, der gut mit dem Grad der Behinderung korreliert, ist die Hirnatrophie. Nach mehrjähriger Therapie ist die jährliche Zunahme der Hirnatrophie unabhängig vom eingesetzten Immunmodulator im Vergleich zu unbehandelten Kontrollen um Raten von 30 – 50 % reduziert.

Für Glatiramerazetat liegen auch ^{1}H-MR-spektroskopische Untersuchungen vor, die über einen vierjährigen Behandlungszeitraum bei MS-Patienten eine Zunahme der NAA/Cr-Ratio als Beleg für eine verbesserte neuronale Funktionalität nachweisen können.

Monoklonale Antikörper

Auch für Natalizumab, das seit Juni 2006 für die hochaktive Verlaufsform der MS zugelassen ist und als erster monoklonaler Antikörper bei der MS die Entzündungskaskade bereits an der Blut-Hirn-Schranke unterbrechen kann, wurde im Vergleich zu placebobehandelten Patienten eine anhaltende Besserung der Behinderung von 69 % über 120 Wochen sowie eine Reduktion der hypointensen T1-Läsionen nach zwei Jahren um 76 % dokumentiert.

Unter einer Natalizumab-Behandlung normalisierten sich die Ergebnisse von VEP- und SEP-Messungen im Vergleich zu den Ausgangsuntersuchungen vor Therapiebeginn. Ob dieser Effekt primär der antiinflammatorischen Eigenschaft des Antikörpers zuzurechnen ist oder Beleg für eine neuroprotektive-regenerative Funktion ist, wird von den Autoren dieser Studie kontrovers diskutiert.

Orale MS-Therapeutika

Der in Deutschland seit April 2011 als erste orale Medikation für die Behandlung der hochaktiven Verlaufsform der MS zugelassene Wirkstoff Fingolimod kann auch vergleichbare Effekte sowohl auf die Behinderungsprogression (von 24,1 % unter Placebobehandlung auf 17,7 % unter Fingolimod nach zwei Jahren) als auch auf die Reduktion der Hirnatrophie aufweisen. Neben der als Hauptwirkmechanismus für diese Substanz diskutierten peripheren Lymphozytenumverteilung (durch einen verlängerten Aufenthalt in den peripheren Lymphknoten) wird aufgrund des Nachweises von S1P-Rezeptoren auf Neuronen, Astro- und Oligodendrozyten auch ein zentraler Effekt vermutet. Dazu gehört unter anderem auch eine vermehrte Remyeliniserung und geringere axonale Schädigung. Hierfür liegen aber bisher nur Ergebnisse aus Untersuchungen von Zell- und Tiermodellen vor, der Nachweis in klinischen Studien mit den diskutierten Messmethoden steht noch aus.

Körperliches Training

Nicht unerwähnt bleiben soll der in Tiermodellen nachgewiesene positive Effekt von regelmäßiger körperlicher Aktivität, der die Nervenzellbildung unterstützt und Lernprozesse fördert. Bei älteren Menschen ist die Stärkung kognitiver Funktionen durch aerobes Training belegt. Ähnliches gilt für MS-Patienten, bei denen durch körperliches Training eine Rekrutierung von kompensatorischen Zentren zu einer Stabilisierung in kognitiven Tests führte. Hierzu liegt auch eine der wenigen positiven Untersuchungen von Biomarkern im Blut vor: Bei moderatem körperlichen Training wurden bei MS-Patienten erhöhte BDNF-Spiegel im Serum gemessen. Fazit aus diesen Beobachtungen: Sport hat neuroregenerative Eigenschaften und sollte auch deshalb ein wichtiger Bestandteil der MS-Therapie sein.

Neuroprotektion bei Demenz und Morbus Parkinson

Wirft man einen Blick auf andere neurologische Erkrankungen, bei denen die Neurodegeneration im Vordergrund steht, entweder akut wie beim Schlaganfall oder chronisch wie bei der Alzheimer-Demenz oder bei Morbus Parkinson, muss leider festgestellt werden, dass keiner der vielen untersuchten neuroprotektiven Therapieansätze bisher klinisch überzeugen konnte. Für CDP-Cholin als wichtigem Bestandteil des Nervenmembranstoffwechsels ist zumindest für die vaskuläre Demenz ein positiver Effekt gezeigt worden – ermutigend aus der Sicht des Autors für eine Erprobung dieser Substanz bei der MS.

Erwähnt werden soll auch, dass für andere Substanzen wie Vitamin D, Lamotrigin und Phenytoin bei der MS kein protektiver Effekt nachgewiesen werden konnte.

Fazit

Es muss festgestellt werden, dass uns derzeit in der Behandlung der Multiplen Sklerose keine reinen neuroprotektiven Therapien zur Verfügung stehen, und dass diese in absehbarer Zukunft auch nicht zu erwarten sind. Dies sollte aber nicht zur Resignation führen, sondern uns allen ein Ansporn sein, weiter nach solchen zu suchen. Damit diese Suche erfolgreich wird, bedarf es aber zunächst der (Weiter-)Entwicklung geeigneter Messverfahren, um neuroprotektive und -regenerative Effekte auch frühzeitig und sicher detektieren zu können.

Bei den derzeitig zur Verfügung stehenden MS-Therapeutika, sowohl in der Basis- als auch Eskalationstherapie, wird der Behandlungserfolg in erster Linie durch die antiinflammatorischen Eigenschaften der verschiedenen Substanzen erzielt. Es lassen sich aber anhand der oben diskutierten Studienergebnisse neuroprotektive (Ko)Effekte erkennen – im Mix mit anderen Wirkmechanismen. Ob es sich dabei um eine primäre Neuroprotektion oder eine sekundäre in Folge der Unterdrückung der Entzündungskaskade handelt, lässt sich derzeit nicht differenzieren.

Im Jahr 2011 ist die beste Behandlung, die wir unseren MS-Patienten auch im Hinblick auf Neuroprotektion anbieten können, der frühe Beginn einer effektiven Therapie aus dem Pool der derzeitig zugelassenen MS-Therapeutika – und viel körperliche und geistige Aktivität. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Boris-Alexander Kallmann
Ärztlicher Leiter MVZ Neuronetz und
MS-Zentrum Bamberg
Neurologisch-Psychiatrische
Gemeinschaftspraxis
Heinrichsdamm 6, 96047 Bamberg
E-Mail: boris@kallmann.name

Neurobiologie und Psychotherapie der Zwangsstörung

Neue Sicht auf Therapieprozesse

Eine verhaltenstherapeutische Behandlung von Zwangsstörungen kann sowohl regionale Hirnfunktionen als auch die damit assoziierten Symptome beeinflussen. Waren die Forscher vor 20 Jahren noch durch die ersten Befunde beeindruckt, dass die Psychotherapie mit messbaren neurobiologischen Veränderungen verbunden war, stellt sich heute zunehmend die Frage nach den Wirkmechanismen der Psychotherapie.

DANIELA SCHÖN, BARTOSZ ZUROWSKI, ANDREAS KORDON UND FRITZ HOHAGEN

© PT DLR/BMBF

Bei Waschzwängen besteht möglicherweise eine Dysbalance zwischen Hirnarealen mit emotionsverarbeitenden und exekutiven Funktionen.

Unter Zwangsstörungen werden Zwangsgedanken und Zwangshandlungen subsumiert, wobei in der klinischen Praxis am häufigsten ein Mischbild vorzufinden ist. Zwangsgedanken sind wiederkehrende, anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die als aufdringlich und unangemessen empfunden werden. Diese rufen zudem eine ausgeprägte Angst und großes Unbehagen hervor. Die Betroffenen versuchen, diese Gedanken, Impulse oder Vorstellungen zu ignorieren, zu unterdrücken oder sie mit Hilfe anderer Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren. Unter Zwangshandlungen werden wiederholte Verhaltensweisen oder gedankliche Handlungen verstanden, zu denen sich die Person als Reaktion auf einen Zwangsgedanken oder aufgrund streng zu befolgender Regeln gezwungen fühlt. Die Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen dienen dazu, vorübergehend Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren oder gefürchteten Ereignissen oder Situationen vorzubeugen, welche aber deutlich übertrieben sind beziehungsweise keinen Realitätsbezug haben (nach DSM-IV-TR, [Saß et al. 2003, Kordon et al. 2009]).

Heterogenes Krankheitsbild

Das klinische Bild der Zwangsstörung ist sehr heterogen und vielfältig. Die Lebenszeitprävalenz einer Zwangsstörung liegt bei 2,5 – 3,3 % der Gesamtbevölkerung. Damit gehört sie neben Phobien, Substanzmissbrauch und depressiven Störungen zu den vier häufigsten psychiatrischen Erkrankungen [Kis et al. 2007]. Oft liegen auch komorbide Störungen wie Depressionen oder Angststörungen vor. Bei Verwandten ersten Grades ist die Lebenszeitprävalenz etwa fünfmal höher als bei Kontrollpersonen [Pauls et al. 1995]. Bei der Zwangsstörung liegt die Konkordanzrate je nach Studie bei 22 – 47 % bei zweieiigen und bei 53 – 87 % bei eineiigen Zwillingen. Dies spricht für eine nennenswerte genetische Prädisposition. Genetische Faktoren scheinen eine besonders große Rolle zu spielen, wenn die Erkrankung früh begann, Ordnungs- und Symmetriezwänge und komorbide Ticstörungen vorliegen.

Die Zwangsstörungen verteilen sich auf beide Geschlechter ungefähr gleich, wobei Frauen häufiger Waschzwänge zu entwickeln scheinen, Männer dagegen häufiger reine Zwangsgedanken angaben. Kontrollzwänge scheinen bei Frauen und Männern gleich häufig aufzutreten.

Neurobiologie

Kortikostriatale Regelkreise

In vielen Studien wurde belegt, dass die Zwangsstörung über verschiedene Subtypen hinweg mit einer Dysfunktion im orbito-fronto-striato-thalamischen Kreislauf verbunden ist. Während bei den Zwangsstörungen eine Dysfunktion des orbitofrontalen Cortex (OFC) und des anterioren Cingulums vorzuliegen scheint, ist bei Ticstörungen und dem Gilles-de-la-Tourette-Syndrom der sensomotorische Kortex beziehungsweise der dorsolaterale Präfrontalkortex beeinträchtigt. Dies ist insofern plausibel, als diese kortikalen Areale jeweils spezielle striatale Kernbereiche ansteuern. Diese liegen im dorsolateralen und ventromedialen Nucleus caudatus, Putamen und Nucleus accumbens und sind mit dem Globus pallidus verbunden, welcher wiederum mit ventralen und medialen Thalamuskernen kommuniziert, die letztlich eine Rückprojektion zu den Ausgangsstrukturen vermitteln [Zurowski et al. 2009]. Man unterscheidet hier zwischen einer direkten und indirekten Regelschleife. Bei der indirekten Regelschleife werden Projektionen thalamischer Strukturen gehemmt, wodurch ein angemessenes und adäquates Verhalten möglich ist.

Bei der Zwangsstörung vermutet man eine Imbalance zugunsten der direkten Regelschleife, bei welcher der inhibitorische Einfluss des Striatums auf den Thalamus wegfällt und es zur Überstimulation kortikaler Regionen kommt und somit der aktivierende Einfluss des Thalamus auf kortikale Effektorsysteme noch mehr zunimmt, sodass beispielsweise motorische Programme niederschwelliger initiiert werden und als Zwangshandlungen imponieren. Möglicherweise ist jedoch im Unterschied zu Ticstörungen eine durch Studien sehr gut belegte Überaktivität des OFC bei der Zwangsstörung entscheidend, die Zwangsgedanken und Zwangsbefürchtungen generiert, während motorische und kognitive Zwangshandlungen als Reaktion hierauf zu verstehen sind.

Zwangssymptome können aber auch bei bisher Gesunden durch traumatische Hirnläsionen des OFC als auch der Basalganglien auftreten. Bei einer seltenen Unterform der Zwangsstörung, der juvenilen autoimmunen Variante (PANDAS), findet sich nach Streptokokkeninfektion eine Autoimmunreaktion in den Basalganglien, das klinische Bild dominieren hier motorische Tics oder Tics und Zwangssymptome kombiniert.

Neurochemie

Die Zwangsstörung wurde mit einer Übersensibilität der postsynaptischen Serotoninrezeptoren in Verbindung gebracht. Spezifische Dysfunktionen für den Serotonintransporter (5-HTT) und den Serotoninrezeptor (5-HT2A) werden diskutiert, allerdings liegen hierzu keine einheitlichen Befunde vor. Dass Serotonin eine zumindest modulierende Rolle spielt, zeigt am deutlichsten die klinische Wirksamkeit der Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), die am effektivsten bei der Zwangsstörung wirken. Zudem konnte gezeigt werden, dass Serotoninantagonisten die Zwangssymptomatik verstärken. Die Medikation mit SSRI ist allerdings nur für einen Teil der Patienten effektiv. Bei einer Untergruppe von Patienten, die nicht vollständig auf die Behandlung mit SSRI ansprechen, kann das Outcome durch die Gabe antipsychotischer Medikation signifikant verbessert werden. Von dieser Augmentation scheinen besonders Patienten mit komorbiden Tics zu profitieren.

Zudem gibt es Nachweise, dass auch das Glutamatsystem bei Zwangsstörungen dysreguliert ist [Abramowitz et al. 2009]. Diesbezüglich konnte gezeigt werden, dass antiglutamaterge Substanzen wie D-Cycloserin bei Patienten mit Zwangsstörungen wirksam sind und bei Gabe unmittelbar vor einer Exposition in vivo einen extinktionsbeschleunigenden Effekt haben [Wilhelm et al. 2008]. Desweiteren gibt es zahlreiche Hinweise auf eine Störung der dopaminergen Neurotransmission bei der Zwangsstörung.

Neuroanatomie

In Studien zu Zwangsstörungen, inklusive aller Unterformen, fanden sich insgesamt normale Gesamthirnvolumina und Ventrikelvolumina. Allerdings zeigten sich verminderte Volumina der Amygdala und des OFC – unabhängig von der Dauer der Erkrankung – sowie eine gestörte Lateralisierung des Hippocampus-Amygdala-Komplexes. Bei Zwangserkrankungen konnten zudem signifikante morphologische und funktionelle Veränderungen limbischer Strukturen nachgewiesen werden. Bei der bereits genannten Unterform der Zwangsstörungen, der sehr seltenen durch Streptokokken ausgelösten Autoimmunreaktion (PANDAS), finden sich als Ausdruck einer autoantikörpervermittelten Reaktion vergrößerte subkortikale Regionen wie Nucleus caudatus, Putamen und Globus pallidus. Diese Areale sind für kognitive und motorische Funktionen von Bedeutung, was sich auch im klinischen Bild durch motorische Tics und Zwangs-

© PT DLR/BMBF

Bei Kontrollzwängen wurden Basalganglienstrukturen als besonders relevant identifiziert.

symptome widerspiegelt. Mehrere Studien wiesen eine Überaktivität des OFC nach, andere auch einen erhöhten Metabolismus im Thalamus. Widersprüchliche Befunde zeigten sich hinsichtlich des Metabolismus und Blutflusses in den Basalganglien, was auf den inkonsistenten Einschluss von Patienten mit komorbider Depression zurückzuführen sein könnte [Zurowski et al. 2009].

Symptome

Aufgrund von Merkmalen wie Phänomenologie, Komorbidität, neurobiologische Grundlagen, familiärer Prädispositionen und bildgebender Befunde werden zunehmend vier Subgruppen beziehungsweise Symptomdimensionen der Zwangsstörung klassifiziert, welchen zum Teil unterschiedliche neuronale Netzwerke zugrunde liegen [Dold & Aigner 2009, Bloch et al. 2008].

Symmetrie- und Ordnungszwänge

Die erste Symptomdimension Symmetrie- und Ordnungszwänge, welche Zwangsgedanken bezüglich Symmetrie sowie Wiederholungs-, Ordnungs- und Zählzwangshandlungen einschließt, wird am ehesten mit einer Hypoaktivierung des Striatums in Verbindung gebracht. Es gibt keine Anhaltspunkte einer Überaktivierung im fronto-striato-thalamo-kortikalen Kreislauf [Dold & Aigner, 2009].

Zwangsgedanken und Kontrollzwänge

Bezüglich der zweiten Subgruppe Zwangsgedanken und Kontrollzwänge, mit welcher aggressive, sexuelle, religiöse und körperbezogene Zwangsgedanken einerseits und Kontrollzwänge andererseits subsumiert wurden, konnten vor allem Basalganglienstrukturen wie Putamen, Globus pallidus, Striatum und Thalamus als besonders relevant identifiziert werden. Bei dieser recht heterogenen Symptomdimension scheinen demnach vor allem kognitive und motorische Funktionen von Bedeutung zu sein. Das Volumen der rechten Amygdala war in zwei Studien mit dem Faktor intrusive Gedanken negativ korreliert, was vornehmlich Patienten mit Zwangsgedanken betreffe. Dold & Aigner [2009] beschreiben, dass bei dieser Patientengruppe hohe Komorbiditätsraten zu Angst- und affektiven Störungen vorliegen, bei welchen ähnliche neuroanatomische Veränderungen vorlägen. Die Autoren empfehlen zum besseren neurobiologischen Verständnis bei weiteren Studien die zweite Dimension in „Kontrollzwang" und „aggressive, sexuelle und religiöse Zwangsgedanken" aufzuteilen.

Waschen

Die dritte Subgruppe Waschen ist am besten untersucht und umfasst Waschzwangshandlungen und Zwangsgedanken hinsichtlich einer subjektiv empfundenen Kontaminationsgefahr. Symptome lassen sich hier experimentell vergleichsweise einfach provozieren. Diese Dimension wurde mit einer Überaktivität in Regionen in Verbindung gebracht, die auch als generelles neurobiologisches Modell der Zwangsstörung anerkannt sind, nämlich Überaktivitäten im OFC, welcher insbesondere bei komplexen und potenziell konsequenzreichen Entscheidungen bedeutsam ist, und im Nucleus caudatus. Relativ spezifisch für die Dimension „Waschen" wurde eine Überaktivität der Insula in mehreren Studien mit bildlicher, imaginativer oder physischer Symptomprovokation nachgewiesen [Phillips et al. 2000, Shapira et al. 2003]. Gerade bei Patienten mit Waschzwang und Kontaminationsängsten werden in der Konfrontation Ekelgefühle hervorgerufen, welche neurobiologisch mit Aktivierungen der Insula verbunden sind. Vereinfachend lässt sich sagen, dass bei Waschzwängen emotionsverarbeitende Hirnareale überaktiv sind, während Hirnareale die mit exekutiven Funktionen und Handlungssteuerung in Verbindung gebracht werden, eher vermindert oder inadäquat rekrutiert werden. Diese Dysbalance gilt es im Verlauf einer störungsspezifischen Psychotherapie auszugleichen.

Horten und Sammeln

Bei der vierten und letzten Dimension Horten und Sammeln sind vermehrt Areale involviert, welche bei der Entscheidungsfindung und Handlungsplanung bedeutsam sind, wie ventromedialer OFC, dorsales ACC und DLPC. Die Patienten berichten entsprechend häufig über Schwierigkeiten zu entscheiden ob ein Gegenstand von Bedeutung ist oder weg-

© PT DLR/BMBF

Die störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie gilt bei Zwangsstörungen als Methode der Wahl.

geworfen werden kann und entscheiden sich „im Zweifel" für das Behalten, mit den bekannten Konsequenzen. Die orbitofrontale Dysfunktion entspricht dabei am ehesten einer ängstlich-vermeidenden „Überevaluation" von Stimuli und Situationen im Lichte potenzieller Gefahren.

Die genannten vier Dimensionen haben also zum Teil unterschiedliche neuronale Korrelate. Der phänotypischen Heterogenität entsprechen aber auch eine uneinheitliche genetische Basis und teilweise unterschiedliche Komorbiditätsmuster.

Therapie

In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass die effektivsten Behandlungsmethoden bei Zwangsstörungen die pharmakologische Behandlung mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) und die kognitive Verhaltenstherapie mit Expositionsübungen und Reaktionsmanagement sind [Kordon et al. 2009].

SSRI

Die SSRI wie Fluoxetin, Fluvoxamin oder Paroxetin, werden in höherer Dosierung als bei der Behandlung der Depression verabreicht und es dauert oftmals länger bis zum Wirkeintritt. Durch eine alleinige Pharmakotherapie scheint jedoch in den seltensten Fällen eine vollständige Symptomfreiheit erzielt werden zu können. In bestimmten Fällen ist jedoch eine zusätzliche medikamentöse Behandlung sinnvoll, besonders bei einer komorbiden Depression [Hohagen et al. 1998].

Kognitive Verhaltenstherapie

Grundsätzlich gilt eine störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie (VT) als die Therapie der Wahl. Diese soll in jedem Fall Expositionen mit einem Reaktionsmanagement, also Reizkonfrontationen ohne Rückgriff auf Zwangshandlungen und Vermeidungsstrategien beinhalten. Nach einer genauen Verhaltensanalyse und psychoedukativen Maßnahmen lernen die Patienten mit Zwangsstörungen, dass bei Unterlassung der neutralisierenden Zwangshandlungen oder -gedanken die befürchteten negativen Konsequenzen ausbleiben. Sie erfahren, dass es sich beim Spannungsanstieg um eine physiologische Reaktion handelt, die nach einem Anstieg und Höhepunkt auch wieder abnimmt. Diese physiologische Reaktion wird immer schwächer und es findet eine Habituation statt. Die Habituation ist dabei nur ein Wirkmechanismus neben anderen zugrunde liegenden Aspekten von Lernen und Neuroplastizität.

Die Wirksamkeit des verhaltenstherapeutischen Verfahrens konnte bereits überzeugend in zahlreichen Studien gezeigt werden. Die Symptomreduktion lag hierbei zwischen 50–85% [Rohde & Marneros, 2007], gemessen am Ausgangswert der Yale-Brown-Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). In einer Follow-up-Studie sechs bis acht Jahre nach der VT-Behandlung mit Expositionen lagen die Responderraten bei 60–67%, wobei für die Response eine mindestens 35%ige Reduktion in der Y-BOCS zugrunde lag [Rufer 2004].

Neurobiologische Veränderungen während der Therapie

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über bisherige Studien gegeben, in denen die Wirkung von SSRI und/oder kognitiver VT bei der Therapie von Zwangsstörungen untersucht wurde. Die gefundenen kortikalen Veränderungen vor, während und nach der Therapie werden kurz skizziert.

Insgesamt ergibt sich ein recht übereinstimmendes Bild aus Studien, die den Ruhemetabolismus beziehungsweise Ruheblutfluss mittels Positronen-Emissions-Tomografie (PET) untersucht haben: Die mit bildgebenden Studien nachgewiesene Überaktivität des OFC und des Nucleus caudatus (Basalganglien) nimmt nach erfolgreicher Behandlung mit SSRI, ebenso wie nach kognitiver VT ab. Zudem konnte folgendes gezeigt werden: Je höher der Metabolismus im OFC war, desto mehr profitierten die Patienten mit Zwangsstörungen von der kognitiven VT – im Gegensatz zu SSRI-behandelten Patienten [Brody et al., 1998]. Während die Reduktion des erhöhten Metabolismus im Nucleus caudatus und im OFC therapieübergreifend als Korrelat der Symptomreduktion beobachtet wurde, fanden Brody und Kollegen einen entgegengesetzten Vorhersagewert des orbitofrontalen Metabolismus bei den verglichenen Therapieschemata.

Kürzlich wurde auch für die Proton-Magnetresonanzspektroskopie ein hoher Vorhersagewert des OFC-Metabolismus für den Erfolg einer zwölfwöchigen kognitiven VT beobachtet. Je höher die Konzentration von Myo-Inositol in dieser Region war, desto schlechter war der Therapieerfolg. Dabei veränderte sich die Konzentration gemessener Metaboliten in dieser Region im Verlauf der Therapie nicht.

Der Vorhersagewert des OFC hinsichtlich Therapieerfolg wird durch drei weitere PET-Studien im Kontext einer SSRI-Behandlung gestützt.

Bei Kindern konnte nach einer medikamentösen Behandlung mit Paroxetin eine Volumenminderung des Thalamus nachgewiesen werden, nach kognitiver VT waren diese Effekte aber nicht zu beobachten [Rosenberg et al. 2000].

Vergleich der Therapieregime

In einem direkten Vergleich verhaltenstherapeutischer und pharmakologischer Behandlung mit Fluvoxamin – zehn Patienten mit Zwangsstörungen wurden zufällig einer der beiden Behandlungen zugeordnet – zeigten sich gleichsinnige Veränderungen der Aktivierungsmuster im Verlauf der Therapie [Nakao et al. 2005]. Vor und nach der zwölfwöchigen Therapie wurde während der funktionellen Kernspintomografie-(fMRI-) eine auf die individuelle Symptomatik zugeschnittene Symptomprovokation durchgeführt. Alle vier Sekunden waren vorselektierte Wörter gedanklich (ohne Vokalisation) zu generieren, welche im Zusammenhang mit der individuellen Zwangssymptomatik standen (z. B. Toilette, Türgriff bei Waschzwang), in der Kontrollbedingung wurden nicht zwangsassoziierte Namen von Gemüse, Obst oder Blumen generiert (z. B. Apfel, Möhre, Tulpe). Zum anderen wurde die Testleistung und die neuronale Aktivierung während einer kognitiven, nicht zwangsrelativierten Aufgabe, dem sogenannten Farb-Wort-Interferenztest beziehungsweise Stroop-Test ermittelt, der unter anderem Handlungsunterdrückung erfordert.

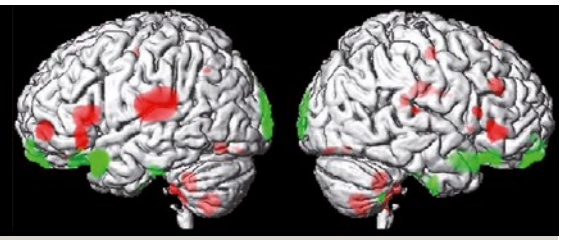
Beide Gruppen, ob pharmako- oder verhaltenstherapeutisch behandelt, erreichten eine Besserung der Zwangssymptomatik, womit auch die unter Symptomprovokation initial vermehrten Aktivierungen im orbitofrontalen, dorsolateralpräfrontalen und dem anterioren cingulären Kortex abnahmen. Die Aktivierungen während der kognitiven Aufgabe (Stroop-Test) im parietalen Kortex, im bilateral präfrontalen Kortex, im ACC und Cerebellum stiegen bei Patienten dagegen an, was mit einer höheren Testleistung assoziiert war. Es ist also davon auszugehen, dass im Zuge der Therapie, vormals durch die Zwangssymptomatik „abgezogene" neuronale und kognitive Ressourcen frei wurden. Diese Beobachtung wird auch durch aktuelle neuropsychologische Untersuchungen vor und nach einer zwölfwöchigen kognitiven VT bei 60 Patienten mit Zwangsstörung unterstützt [Voderholzer et al. 2011]. Die Patienten erreichten nicht nur eine überzeugende Symptomreduktion, sondern zeigten über verschiedene Tests und damit kognitive Domänen hinweg eine signifikante Leistungsverbesserung.

Cingulärer Befund korreliert mit Symptombesserung

Um zu verdeutlichen, wie kurzfristig eine verhaltenstherapeutische Behandlung sowohl regionale Hirnfunktionen als auch die damit assoziierten Symptome beeinflussen kann, soll exemplarisch auf eine jüngere PET-Studie von Saxena et al. [2009] eingegangen werden. In dieser wurden zehn Zwangspatienten einer vierwöchigen intensiven kognitiven VT mit Expositionen und Reaktionsverhinderung unterzogen und mit elf gesunden Probanden hinsichtlich des regionalen Glukosemetabolismus verglichen. Beide Gruppen wurden zweizeitig untersucht. Mit der psychotherapeutischen Behandlung besserten sich nicht nur die Zwangssymptome, die Probanden berichteten auch weniger depressive Symptome und weniger Angst. Verglichen mit den Kontrollprobanden zeigten die Zwangspatienten einen signifikant verminderten thalamischen Metabolismus (bilateral) und einen signifikant höheren Metabolismus im rechten dorsalen anterioren Cingulum. Die Autoren interpretieren den cingulären Befund, der zudem signifikant mit der Symptombesserung korrelierte, mit einer verbesserten Urteilsfähigkeit und Handlungskontrolle im Verlauf der intensiven kognitiven VT.

Funktionelle neuronale Veränderung nach kognitiver VT

In einer weiteren neuen Studie von Freyer et al. [2011] konnten funktionelle neuronale Veränderungen nach kognitiver VT insbesondere in den Basalganglien als Teil des (orbito-)frontostriatalen Netzwerks nachgewiesen werden. Vor und nach intensiver kognitiver VT wurden zehn Zwangspatienten und zehn gesunden Kontrollpersonen während einer fMRI-Messung Reversal-Learning-Aufgaben gestellt. Es ist bekannt, dass diese kognitive Aufgabe bei Zwangspatienten beeinträchtigt ist. Hierbei wurden auf einem Monitor Objekte dargeboten, wobei zu jedem Zeitpunkt nur eines der Objekte das gesuchte beziehungsweise richtige darstellte. Nach einer Entscheidung per Knopfdruck für eines der beiden Muster wurde ein positives oder



© Zurowski et al. 2009b

Linke und rechte Hirnhemisphäre eines Standardgehirns, auf das Größenunterschiede zwischen gesunden Kontrollpersonen und Zwangspatienten (rot) und Größenveränderungen im Verlauf einer dreimonatigen Verhaltenstherapie projiziert sind. Zu beachten ist, dass gerade nicht die „betroffenen" Hirnregionen (rot) neuroplastischen Veränderungen während der Therapie unterliegen.

negatives Feedback gegeben. Ziel der Aufgabe war es, feedbackgesteuert das jeweils gesuchte Objekt zu erkennen. Nach 10–15 richtigen Antworten änderte sich das Zielobjekt und eine neue Adaptation war nötig. Zusätzlich wurden probabilistische Fehlermeldungen eingestreut, also ein negatives Feedback trotz richtiger Antwort.

Die funktionelle MRT ermöglicht eine ereigniskorrelierte Erfassung der neuronalen Korrelate unterschiedlicher Aspekte dieser Aufgabe. Vor der Therapie zeigten sich bei Zwangspatienten verglichen mit Gesunden reduzierte Aktivierungen im bilateralen OFC und rechten Putamen, während nach der Therapie nur noch Unterschiede im OFC zwischen Zwangspatienten und Gesunden nachgewiesen werden konnten. Patienten mit den größten Verbesserungen zeigten zudem stärkere Aktivierungen im Pallidum. Die situationsabhängige Minderaktivierung des OFC bei Patienten mit Zwangsstörung ist eine Konsequenz des dauerhaft in Ruhe gesteigerten Metabolismus dieser Region und ergibt das Bild einer gestörten adaptiven Rekrutierung dieser für Handlungsplanung und -evaluation zentralen Region.

Funktionelle und strukturelle Neuroplastizität

Die kognitive VT ist aus der Perspektive der Grundlagenforschung ein Anwendungsbeispiel für Lernen und Neuroplastizität. Wie schnell nicht nur funktionelle sondern auch strukturelle Neuroplastizität als Korrelat von Lernen im menschlichen Gehirn nachweisbar ist, zeigen mittlerweile mehrere Studien mit der sogenannten voxelbasierten Morphometrie [Draganski et al. 2004, Driemeyer et al. 2008].

In der Studie von Driemeyer und Kollegen wurde bei 20 Probanden nach dem Üben einer visiomotorischen Aufgabe, drei Bälle zu jonglieren, ein vorübergehender und hoch selektiver Anstieg der grauen Substanz im occipito-temporalen Kortex beobachtet. Auch das bewegungssensitive Areal hMT/V5 zeigte bilateral eine signifikante Volumenzunahme der grauen Substanz. Interessant ist, dass dieser Anstieg bereits nach sieben Tagen Training zu beobachten war, wohingegen das Optimieren bereits gelernter Grundfertigkeiten nicht mehr zu nachweisbaren morphologischen Veränderungen führte.

Implikationen für die Verhaltenstherapie hat auch der Befund, dass das Unterlassen des Jonglierens zu einer Volumenreduktion, wenn auch nicht auf den Ursprungszustand führte [Draganski et al., 2004]. Analoge Befunde existieren zum Klavierüben beziehungsweise zu Übungsunterbrechungen.

Als unmittelbarer Effekt wiederholter Expositionen im Rahmen einer kognitiven VT wären „nutzungsabhängig" neuroplastische Veränderungen in Arealen die Furcht, Unbehagen oder Ekel (Waschzwang!) vermitteln – besonders Insula und Amygdala – zu erwarten. Als neurobiologische Korrelate einer erfolgreichen Therapie wären hingegen neuroplastische Veränderungen von Regionen, die für Handlungskontrolle und -planung zentral sind, zu erwarten, wie der dorsolaterale Präfrontalkortex (DLPFC), der frontopolare Kortex und der OFC sowie das vordere Cingulum (siehe Abb. oben links) Die beobachteten Effekte in funktionell bildgebenden Studien unterstützen diese Vorstellung, wie oben dargestellt [Nakao et al. 2005].

Fazit

Neuroplastizität rückt als neuronale Basis für Therapieeffekte nicht nur hinsichtlich Psychotherapie sondern auch medikamentöser Therapie und anderer biologischer Verfahren, wie der Elektrokrampftherapie, in den Vordergrund, sodass etwa bezüglich der Therapieeffekte bei der Depression eine „Neuroplastizitätshypothese" zunehmend an Bedeutung gewinnt [Castrén 2005]. Eine klinisch beobachtbare Veränderung ohne neurobiologische Veränderungen ist mittlerweile nicht denkbar. War man um 1990 noch durch Befunde beeindruckt, dass Psychotherapieeffekte mit messbaren neurobiologischen Veränderungen verbunden sind, stellt sich heute zunehmend die Frage nach dem neurobiologischen Wirkmechanismus von Psychotherapie. Die Weiterentwicklung von Psychotherapien unter Einbezug dieser gerade entstehenden Erkenntnisse hat Begriffe wie „Neuropsychotherapie" [Grawe 2004] und „Neurobehaviorale Therapie" [Siegle et al. 2007] hervorgebracht. Konvergenzentwicklungen mit pharmakologischen Ansätzen sind zu erwarten. Der extinktionsbeschleunigende Effekt glutamatmodulierender Substanzen in der Verhaltenstherapie von Angst- und Zwangsstörungen ist ein Beispiel [Wilhelm et al. 2008]. Die Erkenntnis, dass bestimmte Pharmaka unter Umständen nur im Kontext verhaltenstherapeutischer Maßnahmen wirksam sein könnten, ein anderes [Krystal et al. 2009].

Bildgebende Verfahren gewinnen zunehmend an Bedeutung, wobei diese nicht nur für grundlagenwissenschaftliche Fragestellungen, sondern in Kombination mit psychometrischen Variablen möglicherweise künftig für die Prädiktion des Therapieerfolgs oder für differenzialtherapeutische Entscheidungen herangezogen werden könnten. Auch bildgebungsgestützte Neurofeedbackverfahren könnten zur Regulation dysfunktionaler Hirnaktivität zur Anwendung kommen, erste Untersuchungen hierzu laufen bereits. Es wird deutlich, dass sowohl für die weitere Erforschung, aber auch für die Behandlung der Zwangsstörung psychotherapeutische und bildgebende Methoden, auf innovative Weise verzahnt, von großem Nutzen sein können. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Daniela Schön (Korrespondenz)
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160 (Haus 3), 23538 Lübeck
E-Mail: Daniela.Schoen@psychiatrie.uk-sh.de

Inzidentelle intrakranielle Aneurysmen

Ruptur- und Behandlungsrisiko gegeneinander abwägen

Durch den Einsatz nicht-invasiver oder minimalinvasiver Untersuchungen zur Darstellung intrakranieller Gefäße werden immer häufiger auch asymptomatische Aneurysmen entdeckt. Bei der Therapieentscheidung muss das Behandlungsrisiko individuell gegen das Rupturrisiko beziehungsweise gegen das zu erwartende Morbiditätsrisiko der Ruptur abgewogen werden.

HANNES LÜCKING, ISABEL WANKE UND ARND DÖRFLER

Anders als noch vor wenigen Jahren, als meist nur in der Klinik tätige Ärzte intrakranielle Aneurysmen zu sehen bekamen – und das häufig nach stattgehabter Subarachnoidalblutung (SAB) – werden aufgrund der zunehmenden Verbreitung vor allem der Magnetresonanztomografie zunehmend niedergelassene Kollegen mit dem Zufallsbefund eines Aneurysmas konfrontiert. Im notwendigen Gespräch mit dem Patienten tauchen dann häufig die gleichen Fragen auf:

- Wie entsteht ein Aneurysma?
- Wie hoch ist das Risiko einer Ruptur?
- Welche Behandlungsmöglichkeiten bestehen?

Die Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas und die daraus meist resultierende SAB ist eine schwerwiegende und mit einer hohen Mortalität und Morbidität verbundene Erkrankung. Zur groben Abschätzung gilt immer noch die sogenannte „Drittelregel“: Ein Drittel der Patienten, die das Krankenhaus erreichen,

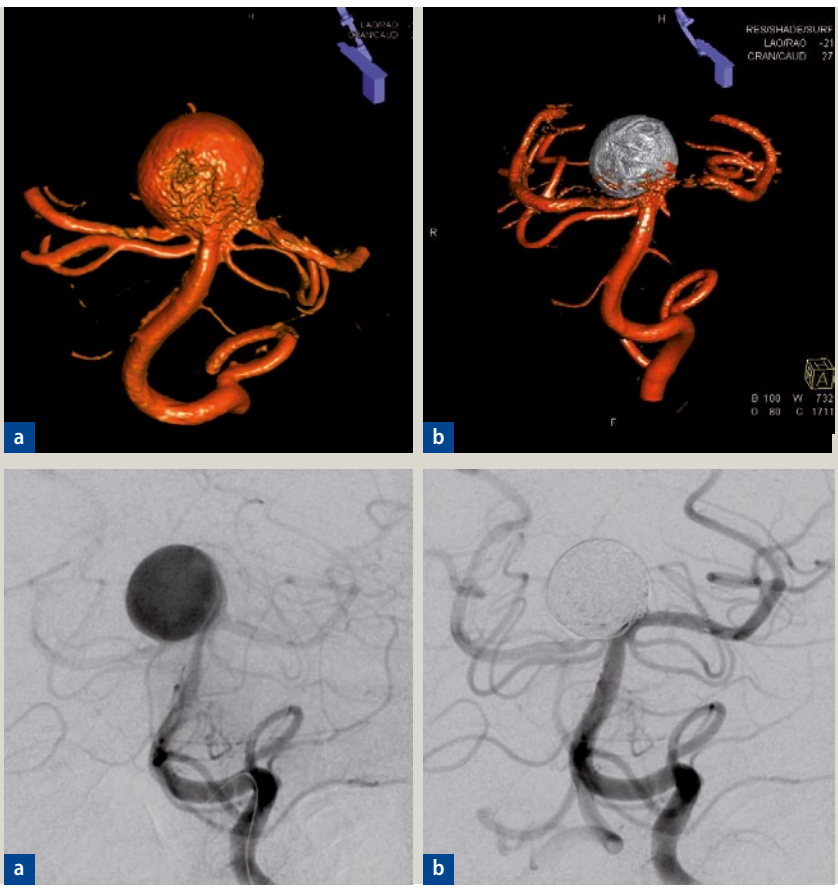


Abbildung 1:
Aneurysma der Basiliarspitze.

3D-VRT (Volumen-Rendering-Technik)
(a) unversorgt
(b) gecoilt

Konventionelle DSA
(Digitale Subtraktionsangiografie)
(a) unversorgt
(b) gecoilt

© H. Lücking et al.

verstirbt, ein weiteres Drittel überlebt mit mehr oder weniger schweren Behinderungen und das letzte Drittel überlebt die SAB ohne Folgeerscheinungen.

Inzidenz und Prävalenz

In den westlichen Ländern rechnet man mit einer Inzidenz von 7–10 Aneurysmarupturen pro 100.000 Einwohner/Jahr. Deutlich höher ist die Inzidenz in Finnland und Japan (etwa 15–25 pro 100.000 Einwohner/Jahr). Die Prävalenz ist weniger gut mit Daten belegt, die Angaben schwanken hier zwischen 0,4–4,1%. In einer 1998 publizierten und auf über 56.000 Patienten basierenden Metaanalyse wurde die Prävalenz mit 2,3% kalkuliert. Eine ähnliche Größenordnung (1,8%) ergab eine auf etwa 2.000 Personen basierende Studie von 2007. In Deutschland geht man etwa von 1,5 bis 2 Millionen Menschen aus, die ein intrakranielles Aneurysma haben. Bei 30% aller Aneurysmaträger sind sogar multiple Aneurysmen nachweisbar. Die Mehrzahl der Aneurysmen rupturiert in der vierten bis sechsten Lebensdekade. Frauen sind dabei etwas häufiger betroffen.

Symptomatik

Typischerweise manifestiert sich eine Aneurysmaruptur durch ein plötzliches, so noch nie erlebtes Kopfschmerzereignis, gefolgt von Nackensteifigkeit und unterschiedlichen Ausprägungen eingeschränkter Vigilanz und fokal neurologischen Defiziten. Aneurysmen können allerdings auch ohne Ruptur allein durch ihren Raumforderungseffekt symptomatisch werden und fallen dann meist durch Hirnnervenparesen auf. Hierbei spielt die direkte Druckwirkung meist größerer Aneurysmen (> 1 cm) eine Rolle, offensichtlich aber auch der Pulsationseffekt des Aneurysmas. So kann die einseitige Oculomotoriusparese verursacht werden durch Aneurysmen der Carotishinterwand am Abgang der Arteria communicans posterior, seltener durch Aneurysmen der Arteria basilaris, entweder an der Basilaris-Spitze oder zwischen dem Abgang der Arteria cerebelli superior und der Arteria cerebri posterior. In einigen Fällen kann bei Aneurysmarupturen entweder isoliert oder neben einer SAB auch eine intrazerebrale Blutung auftreten, typischerweise bei Aneurysmen der A. communicans anterior.

Entstehung

Die Tunica media der intrakraniellen Gefäße ist deutlich schwächer ausgebildet als die der extrakraniellen Gefäße. Die Elastica externa fehlt fast komplett. Möglicherweise ist die Membrana elastica interna die entscheidende Schwachstelle für die Aneurysmaentstehung. Ein wesentlicher Kofaktor ist jedoch die hämodynamische Belastung der Gefäße, meistens an Teilungsstellen. Die hämodynamische Theorie wird dadurch unterstützt, dass beispielsweise Aneurysmen am Ramus communicans anterior gehäuft auftreten, wenn unilateral die proximale Arteria cerebri anterior hypo- oder aplastisch ist. Das Vorkommen von Aneurysmen in Assoziation mit arteriovenösen Malformationen (AVM) stützt die Theorie einer hämodynamischen Genese.

Es können aber nicht nur hämodynamische Faktoren sein, die die Ausbildung von Aneurysmen induzieren. In der Tat ist das Vorliegen eines Aneurysmas überdurchschnittlich häufig mit dem Vorliegen einer chronischen arteriellen Hypertonie gekoppelt. Damit wird, wenn auch wissenschaftlich schwer beweisbar, die These gestützt, dass die Aneurysmaentstehung durch eine Intimaverletzung und die Störung der Kollagen- und Elastinsynthese zwar initiiert werden kann, aber eine Hypertonie durch zusätzliche degenerative Veränderungen an der Intima und am Endothel diese Faktoren erheblich potenziert. Die Hypertonie als beträchtliche Einflussgröße auf die Aneurysmaentstehung würde auch erklären, warum nur relativ wenige Patienten mit Aneurysma gleichzeitig eine Bindegewebserkrankung haben.

Rupturrisiko

Ein zentraler Punkt in den Patientengesprächen ist die Abschätzung der Rupturgefahr des Aneurysmas. Außerdem ist es für alle Patienten mit Aneurysmen (gleichgültig, ob rupturiert oder nicht rupturiert) eine entscheidende Frage, ob es ein familiär bedingtes Risiko gibt, und ob sich Kinder oder andere Angehörige ersten Grades präventiv untersuchen lassen sollten.

Familiäres Risiko

Bei inzidentellen Aneurysmen wird häufig die Frage gestellt, ob es für Aneurysmen ein familiäres Risiko gibt. Nach Untersuchungen in Finnland wurde eine familiäre Inzidenz von etwa 10% beobachtet. Die Inzidenz von familiären inzidentellen Aneurysmen (bei mindestens zwei Verwandten ersten Grades) beträgt unter SAB-Patienten 6–10%. Unter den symptomatischen Familienmitgliedern dieser Gruppe haben 10–17% ein Aneurysma. In Familien mit nur einem Aneurysmaträger ist das relative Risiko für Verwandte ersten Grades immer noch 1,8-mal höher als in Familien ohne Aneurysmaanamnese.

Für den europäischen Raum gibt es bisher keine einheitliche Empfehlung zum Screening in Familien mit positiver Aneurysmaanamnese und auch keine Regelung zur Kostenübernahme. Da das Therapierisiko an hochspezialisierten Zentren, die individuell an die Situation des einzelnen Patienten adaptierte, endovaskuläre und offen-chirurgische Verfahren einsetzen, sehr gering ist, kann man jedoch für Personen mit familiärer Belastung und solche der im Fließtext genannten Gruppen (ADPKD, Ehlers-Danlos-Syndrom etc.) die Empfehlung aussprechen, sich einer Screeninguntersuchung mittels MR-Angiografie zu unterziehen.

Auch wenn die Hypertonie nicht alleine für die Entstehung von Aneurysmen verantwortlich ist, so ist jedoch ohne Zweifel das Risiko einer Aneurysmaruptur bei einem Hypertoniker erhöht. Wahrscheinlich gibt es sogar einen ähnlichen Zusammenhang zwischen der Hypertonie und der Aneurysmaruptur wie zwischen Hypertonie und Arteriosklerose. Die durch die Hypertonie verursachten Intimaläsionen führen in der Gefäßwand zu Atheromen, Gerinnungsvorgängen und Proteinabbauvorgängen. Diese Kombination trägt wahrscheinlich zur Wandschwäche bei und damit zur Entwicklung eines Aneurysmas.

Ein weiterer Risikofaktor ist Alkoholkonsum von mehr als 150 g/Woche

sowie Nikotinkonsum. Die 1998 publizierte kooperative Aneurysmastudie mit fast 3.500 Patienten fand einen klaren Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und Aneurysmaruptur.

Eine klare Koinzidenz gibt es auch zwischen intrakraniellen Aneurysmen und der polyzystischen Nierenerkrankung (ADPKD). Ein Viertel aller Patienten mit einer polyzystischen Nierenerkrankung entwickelt zerebrale Aneurysmen.

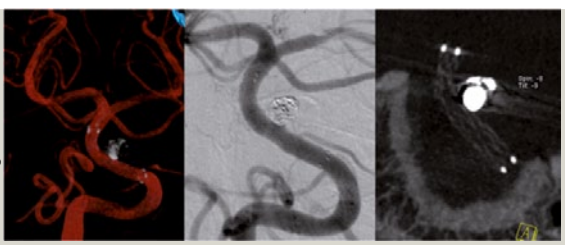
Neben dieser autosomal dominant vererbten Krankheit gibt es andere Erkrankungen mit einer erhöhten Inzidenz von Aneurysmen: Das Ehlers-Danlos-Syndrom, die Neurofibromatose Typ I und II und der Alpha-I-Antitrypsin-Mangel. Das Marfan-Syndrom ist nach neueren Daten wahrscheinlich nicht mit einer erhöhten Aneurysmainzidenz assoziiert.

Spezielle Faktoren

Patienten mit einer SAB aus einem rupturierten Aneurysma haben ein höheres Rupturrisiko für das koexistente und bisher nicht rupturierte Aneurysma. Das Rupturrisiko dieser Patientengruppe liegt in verschiedenen Publikationen zwischen 0,5% und 2,4% pro Jahr. Die Daten zur Rupturrate von Aneurysmen bei Patienten ohne vorherige SAB werden sehr kontrovers diskutiert. Sie liegen unter den Zahlen für Patienten mit Ruptur eines anderen Aneurysmas, streuen aber breit zwischen den einzelnen Studien.

Aneurysmagröße

Die ISUIA-Studie (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) berichtet über die Risiken einer Spontanruptur beziehungsweise einer Therapie von nicht-rupturierten Aneurysmen. Dabei wird 7 mm als kritische Aneurysmagröße für das vordere Stromgebiet angegeben, unter der eine Ruptur extrem selten sei (0,05% pro Jahr). Für Aneurysmen mit einer Größe von 7–24 mm beträgt das Rupturrisiko 1% pro Jahr und für Riesenaneurysmen mit einer Größe von mehr als 25 mm 6% im ersten Jahr. Dagegen führte eine im Lancet veröffentlichte Arbeit über den natürlichen Verlauf von inzidentellen Aneurysmen vor allem bei Patienten zu Verunsicherung, wonach lediglich solche Aneurysmen behandelt werden sollten, die größer als 7 mm sind. Dem widerspricht jedoch auch die klinische Erfahrung, die als Blutungsquelle einer SAB häufig deutliche kleinere Aneurysmen als 7 mm zeigt.



© H. Lücking et al.

Abbildung 2: Behandlung eines breitbasigen Basilarisstammaneurysmas mit speziellem Aneurysmastent und Coils. Darstellung des Stents und Coilpaketes mit der Flach-Detektor-Angiografie.

© H. Lücking et al.

Abbildung 3: Behandlung zweier inzidenteller Aneurysmen an der A. communicans anterior und der A. carotis interna. Das breitbasige, mehrgelappte Acom-Aneurysma wurde dabei mittels „Remodelling-Technik" behandelt.

Lokalisation

Auch die Aneurysmalokalisation kann ein Prädiktor für eine Ruptur sein. In der Gruppe ohne SAB betrug das relative Risiko einer Ruptur für Aneurysmen der Basilarisspitze 13,8, für vertebrobasiläre Aneurysmen 13,6 und für die Aneurysmen des Ramus communicans posterior 8,0. Warum bestimmte Lokalisationen mit einem höheren Rupturrisiko assoziiert sind, ist nicht bekannt. Möglicherweise ist jedoch die Kombination aus hämodynamischen Faktoren und Besonderheiten der Gefäßwand dafür verantwortlich. In diesem Zusammenhang spielt unter Umständen auch das Verhältnis von Durchmesser des Trägergefäßes zu maximalem Durchmesser des Aneurysmas (size ratio) als Prädiktor für das Rupturrisiko eine Rolle.

Konfiguration

Aneurysmen mit multilobulärer Aneurysmakonfiguration weisen im Vergleich zu Aneurysmen mit einer unilobulären Konfiguration ebenfalls ein höheres Rupturrisiko auf.

Wachstum

Das Wachstum und die Größenzunahme von nicht-rupturierten Aneurysmen sind jedoch nicht vorhersehbar. Eine Größenzunahme bei Verlaufskontrollen stellt eindeutig einen Risikofaktor für eine Ruptur dar.

Behandlungsoptionen

Das therapeutische Prinzip bei einem rupturierten intrakraniellen Aneurysma ist der möglichst frühzeitige Verschluss. Das Risiko einer Rezidivblutung aus einem nicht behandelten Aneurysma liegt in den ersten Stunden und Tagen bei 10–46% (je nach Aneurysmalokalisation), sodass die Behandlung schnellstmöglich erfolgen muss.

Das gleiche Behandlungsprinzip gilt im Grundsatz auch für jedes nicht rupturierte Aneurysma. Der Verschluss des Aneurysmas soll die Erstruptur so sicher wie möglich verhindern. Bei einem nicht rupturierten Aneurysma muss jedoch das Behandlungsrisiko individuell gegen das Rupturrisiko abgewogen werden. Hier gilt, dass aufgrund des kumulativen Lebenszeitrisikos die Behandlung bei jungen Patienten eher erwogen werden muss

Therapieempfehlungen der DGNC

Insgesamt hat die Sektion „Vaskuläre Neurochirurgie" der DGNC folgende Empfehlungen zur Behandlung inzidenteller Aneurysmen gegeben, ohne sich damit für oder gegen eine bestimmte Form der Therapie zu entscheiden:

- Die Behandlung kleiner, nicht symptomatischer intrakavernöser Aneurysmen ist nicht indiziert.
- Bei nicht rupturierten, aber symptomatischen intraduralen Aneurysmen jeder Größe sollte eine Behandlung empfohlen werden.
- Bei Patienten mit einem nicht-rupturierten Aneurysma nach stattgehabter SAB aus einem anderen, bereits versorgten Aneurysma sollte eine Behandlung erfolgen, wenn der klinische Zustand des Patienten es sinnvoll erscheinen lässt.
- In Anbetracht des offenbar geringeren Risikos einer Blutung aus asymptomatischen kleinen (kleiner als 7 mm) Aneurysmen bei Patienten ohne stattgehabte SAB aus einem anderen Aneurysma kann hier keine allgemeine Behandlungsempfehlung gegeben werden. Bei diesen Patienten sollten jedoch wiederholte Kontrollen durchgeführt werden. Bei Änderungen von Aneurysmagröße oder -konfiguration sollte eine Behandlung empfohlen werden.
- Asymptomatische Aneurysmen mit einer Größe von über 7 mm rechtfertigen im besondere Maße eine Behandlung, bei der aber das Alter, der neurologische Zustand und der Allgemeinzustand des Patienten sowie die relativen Risiken der unterschiedlichen Verfahren berücksichtigt werden müssen.

ebenso wie bei Patienten mit besonders problematisch konfigurierten, beispielsweise multilobulären Aneurysmen.

Verschlusstechniken

Für den Aneurysmaverschluss stehen heute zwei prinzipiell gleichwertige Methoden zur Verfügung, um eine (Nach-) Blutung zu verhindern:

Aneurysma-Operation

Die Aneurysma-Operation mit Plazieren eines Clips auf den Hals des Aneurysmas ist die klassische Methode, um eine Nachblutung beziehungsweise Erstblutung zu verhindern. Prozedurale Morbidität und Mortalität des Clippings sind abhängig von der Aneurysmalokalisation und liegen im Durchschnitt bei 10,9 % beziehungsweise 2,6 %. Die schlechtesten Ergebnisse sind bei der Operation von Aneurysmen im hinteren Kreislauf zu verzeichnen, die besten Ergebnisse erreicht man bei kleinen Aneurysmen in der vorderen Zirkulation. Gerade für die Beratung von Patienten mit nicht-rupturierten Aneurysmen ist die genaue Kenntnis der eigenen Operationsergebnisse in Abhängigkeit von Aneurysmalokalisation und -größe zu fordern.

Interventionell-endovaskuläre Therapie

In den letzten Jahren wurden an vielen Zentren endovaskuläre Verfahren etabliert, bei denen der Verschluss des Aneurysmas durch Platinspiralen, die durch einen Mikrokatheter platziert werden, erreicht wird. Die prozedurale Morbidität und Mortalität ist bei den endovaskulären Verfahren mit 3,7 % beziehungsweise 1 % deutlich geringer als beim operativen Clipping. Auch die neuropsychologischen Defizite können durch die endovaskuläre Behandlung deutlich reduziert werden. Die in der Literatur mit etwa 8 – 20 % angegebene Rekanalisierungsrate wird häufig als Nachteil der endovaskulären Therapie angegeben.

Große beziehungsweise riesenhafte Aneurysmen und Aneurysmen mit breitem Hals haben ein höheres Risiko zu rekanalisieren und erfordern unter Umständen eine erneute Embolisation. Seit Einführung der endovaskulären Behandlungsmethode hat sich aber durch die Weiterentwicklung der Beschaffenheit des Embolisationsmaterials die Rekanalisierungsrate verringert, wahrscheinlich bedingt durch eine höhere initiale Okklusionsrate.

Wichtig ist, dass die Effektivität der endovaskulär behandelten Patienten kontrolliert wird. Dies kann mittels Katheterangiografie erfolgen, bei guter Qualität ist eine alleinige MR-Angiografie ausreichend. Routinemäßig führen wir dabei sechs und 18 Monate nach endovaskulärer Behandlung eine Verlaufskontrolle durch, um die seltenen Fälle einer behandlungsbedürftigen Aneurysmarekanalisation nicht zu verpassen.

Die Überlegenheit der endovaskulären Therapie über das Clipping bei rupturierten Aneurysmen wurde in einer randomisierten Studie an über 2.000 Patienten gezeigt. Das klinische Ergebnis der endovaskulär behandelten Patienten war signifikant besser, sodass die Studie aus ethischen Gründen vorzeitig abgebrochen wurde.

Therapieentscheidung

Die Sektion „Vaskuläre Neurochirurgie" der „Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie"(DGNC) hat eine interdisziplinäre Arbeit veröffentlicht, die in Anlehnung an die American Heart Association eine Zusammenfassung der existierenden Daten vorgenommen und eine Empfehlung ausgesprochen hat. Da die endovaskuläre Therapie mit einer sehr niedrigen prozeduralen Morbidität und Mortalität behaftet ist, wird mittlerweile in vielen Therapiezentren bei asymptomatischen Aneurysmen primär der endovaskuläre Therapieweg angeboten.

Die endgültige Entscheidung zur Therapie sollte daher einem diesbezüglich erfahrenen Team aus Neurochirurgen und interventionell tätigen Neuroradiologen überlassen werden. Die Weichen müssen aber schon bei der Erstdiagnose richtig gestellt werden. □

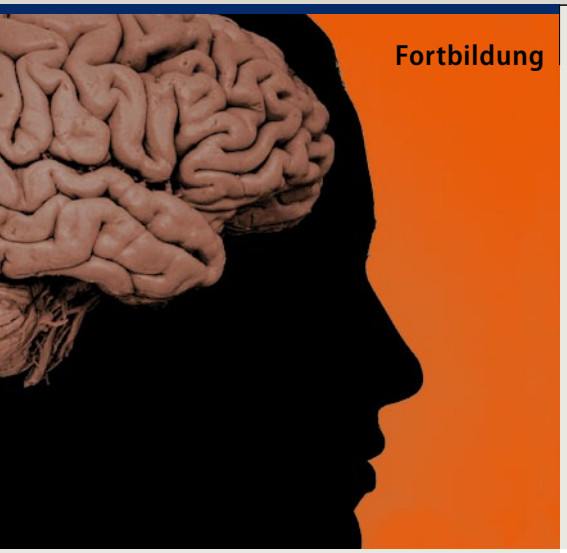
LITERATUR

unter www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Hannes Lücking (Korrespondenz)
Neuroradiologische Abteilung,
Universitätsklinikum Erlangen
Schwabachanlage 6,91054 Erlangen
E-Mail: hannes.luecking@uk-erlangen.de
Prof. Dr. med. Arnd Dörfler
Neuroradiologische Abteilung,
Universitätsklinikum Erlangen
Prof. Dr. med. Isabel Wanke
Neuroradiologie Klinik Hirslanden, Zürich

LITERATUR

1. Vindlacheruvu RR, Mendelow AD, Mitchell P. Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:234-239.
2. Wanke I, Dörfler A, Goericke S, Gizewski ER, Sandalcioglu E, Moemken S, Stolke D, Forsting M. Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: mid-term results. Zentralbl Neurochir. 2005;66:163-169.
3. Wanke I, Egelhof T, Dörfler A, Forsting M. Intracranial aneurysms: pathogenesis, rupture risk, treatment options. Rofo. 2003;175:1064-1070.
4. Weir BK, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Truskowski LL, Sigrest A. Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the Cooperative Aneurysm Study. J Neurosurg 1998;89:405-11.
5. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC. International study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet. 2003;362:103-110.
6. Elazab NE, Riel-Romero RM, Gonzalez-Toledo E. Internal carotid artery agenesis and basilar artery aneurysm with third nerve palsy. Pediatr Neurol. 2010 Jun;42(6):451-4.
7. Rahman M, Smietana J, Hauck E, Hoh B, Hopkins N, Siddiqui A, Levy AI, Meng H, Mocco J. Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status; a prospective study. Stroke. 2010;41:916.
8. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, Jahan R, Cotroneo E, Gigli R. Endovascular treatment of 306 anterior communicating artery aneurysms: overall, perioperative results. J Neurosurg. 2009 May;110(5):874-9.
9. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, Niessen WJ, Breteler MM, van der Lugt A. Incidental findings on brain MRI in the general population. N Engl J Med. 2007 Nov 1;357(18):1821-8.
10. Goddard AJ, Annesley-Williams D, Gholkar A. Endovascular management of unruptured intracranial aneurysms: does outcome justify treatment? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002 Apr;72(4):485-90.
11. Nakiri GS, Santos AC, Abud TG, Aragon DC, Colli BO, Abud DG. A comparison between magnetic resonance angiography at 3 teslas (time-of-flight and contrast-enhanced) and flat-panel digital subtraction angiography in the assessment of embolized brain aneurysms. Clinics (Sao Paulo). 2011;66(4):641-8



Neurologische Kasuistik

Schluckstörung – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

Testen Sie Ihr Wissen!

In dieser Rubrik stellen wir Ihnen abwechselnd einen bemerkenswerten Fall aus dem psychiatrischen oder dem neurologischen Fachgebiet vor. Hätten Sie die gleiche Diagnose gestellt, dieselbe Therapie angesetzt und einen ähnlichen Verlauf erwartet? Oder hätten Sie ganz anders entschieden?
Mithilfe der Fragen und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

Die Kasuistiken der letzten Ausgaben (N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 3/2011
N: Multiple Balkenzysten – krankheitsrelevant oder Zufallsbefund

NT 4/2011
P: ADHS mit komorbider affektiver Störung

NT 5/2011
N: Multiple Tumore, eine Ursache: das von Hippel-Lindau-Syndrom

NT 6/2011
P: Vom Nachbarn bestrahlt

NT 7–8/2011
N: Flugreisen – worauf Neurologen und ihre Patienten achten sollten

NT 9/2011
P: Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

NT 10/2011
N: Schluckstörung – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

Das **Online-Archiv** finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter
www.bvdn.de
www.neuroscout.de
www.bv-psychiater.de

Anamnese

Ein 59-jähriger selbstständiger Automobilverkäufer bemerkt seit drei Jahren eine langsam zunehmende Schluckstörung. So führten feste Speisen in den letzten Monaten zu einem länger anhaltenden Würgegefühl. Auch müsse er sich bei längerem Reden ständig räuspern. Dann sei die Stimme auch belegt. Flüssigkeiten könnten hingegen ohne Probleme geschluckt werden. Seit Jahren leide er an Nackenschmerzen ohne radikuläre Ausstrahlung. Eine HNO-Untersuchung einschließlich Pharyngo- und Laryngoskopie habe einen unauffälligen Befund ergeben.

Befunde

Die neurologische Untersuchung zeigt einen normalen Hirnnervenstatus. Die Zungenmotorik ist unauffällig, das Gaumensegel beidseits symmetrisch innerviert. Die Larynxhebung beim Schluckakt ist normal. Die Okulomotorik ist unauffällig ohne Blickparese. Die Koordination, die Standstabilisierung und das Gangbild sind normal. Die Sensibilität ist allseits unauffällig. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich normal, pathologische Reflexe nicht auslösbar. Es bestehen keine Paresen der faziopharyngealen Muskulatur oder der Extremitätenmuskeln, und keine myasthene Reaktion unter Belastung.

Ein Schluckversuch mit einem kleinem Flüssigkeitsbolus (< 10 ml) ist unauffällig.

Eine Kernspintomografie des Halses stellt die Weichteilstrukturen unauffällig dar. Der Larynx wird auf Höhe der Stimmlippen linksseitig von dorsal durch einen deutlichen ventralen Spondylophyten bei HWK 4 komprimiert (Abbildung 1). Der Ösophagus wird leicht nach rechts verlagert. Der Spinalkanal ist normal weit, das zervikale Myelon und der kaudale Hirnstamm unauffällig.

Die dynamische Videofluoroskopie des oro-pharyngo-ösophagogastralen Schluckaktes zeigt eine verzögerte Triggerung nach Übertritt des Bolus von den Valleculae in die Recessus piriformes. Auf der rechten Seite ist eine Passagebehinderung durch einen großen Spondylophyten erkennbar (Abbildung 2). Der obere Ösophagussphinkter weist eine Dysfunktion mit verspäteter Öffnung und vorzeitigem Verschluss als Folge einer refluxassoziierten Motilitätsstörung bei Hiatusgleithernie mit hernioösophagalem Reflux auf.

In der ergänzenden Computertomografie ist das Ausmaß der anterioren Osteophytenbildung, das in Höhe des HWK 3 beginnt und bis zum HWK 6 mit dem Schwerpunkt bei den HWK 4/5 reicht wesentlich besser als in der NMR-Untersuchung zu erkennen (Abbildung 3).

Diagnose

Mechanische Schluckstörung durch große anteriore Osteophyten HWK 4/5.

Ursache ist meist eine neurologische Erkrankung

Die häufigste Ursache von Dysphagien sind neurologische Erkrankungen. So kommen Schluckstörungen in der neurologischen Praxis meist als Begleitsymptomatik bei zerebrovaskulären, neurodegenerativen oder neuromuskulären Erkrankungen auf. Auch wenn die Dysphagie dabei gelegentlich schon früh im Krankheitsverlauf, etwa bei einer Motoneuronerkrankung das Beschwerdebild dominiert, ist die Diagnose aufgrund zusätzlicher neurologischer Symptome zu-

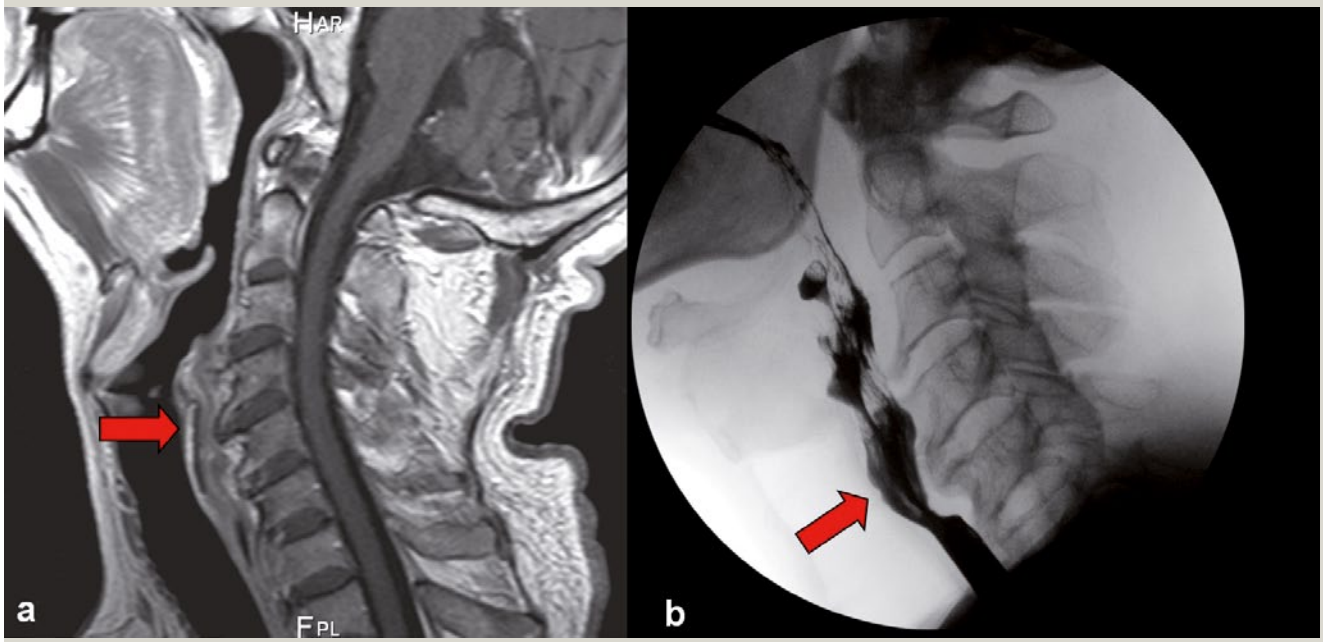


Abbildung 1: NMR des Halses.
(a) In den T1-Sequenzen sind deutliche anteriore osteophytäre Randkantenausziehungen in den Segmenten C4 (roter Pfeil) bis C6 erkennbar, die den Ösophagus von dorsal komprimieren.
(b) Noch besser erkennbar ist diese in der dynamischen Schluckuntersuchung.

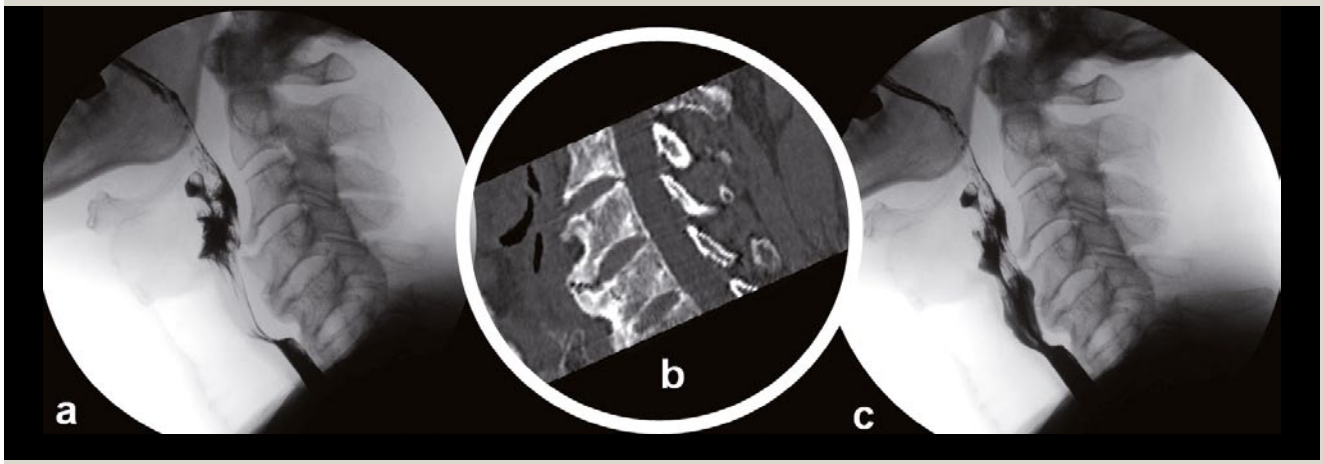


Abbildung 2: Dynamische Videoflouroskopie des oro-pharyngo-ösophagogastralen Schluckaktes.
(a) Die Passagebehinderung durch eine Kompression der Rückwand des Ösophagus ist deutlich erkennbar.
(c) In der CT-Rekonstruktion ist das Ausmaß der anterioren Osteophytenbildung an HWK 4/5, das die verzögerte Passage verursacht, deutlich erkennbar. Hier zeigen sich auch Osteophyten an HWK 3 und HWK 5. Die glatte ventrale Begrenzung des Spinalkanals belegt ein ausschließlich nach anterior erfolgtes Osteophytenwachstum.

meist sehr rasch zu stellen. So findet sich eine Dysphagie bei 50 % der Schlaganfallpatienten in der Akutphase und bei 25 % im weiteren chronischen Verlauf, bei Patienten mit Morbus Parkinson in 50 %, mit Multipler Sklerose bei 30 – 40 %, mit amyotropher Lateralsklerose bei 48 – 100 %, mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma in der Frühphase bei 70 % und Patienten mit Hirntumoren etwa bei 26 % [Kuhlemeier 1994, Abraham 1997, Calcagno 2002].

In höherem Lebensalter beträgt die Prävalenz einer Dysphagie 38% und bei Demenzerkrankungen liegt sie über 45% (Roy 2007, Easterling 2008]. Dabei ist die Diagnose im hohen und sehr hohen (≥ 80 Jahre) Lebensalter oftmals aufgrund der veränderten Sensibilität der Ösophagusschleimhaut erschwert [Achem 2005, Andrews 2008].

Abbildung 3: Auf den axialen CT-Schichten ist die Kompression der Hinterwand des Ösophagus durch die exophytisch wachsenden Osteophyten an den Wirbelkörpern HWK 4 und HWK 5 zu erkennen.

Hinweise auf eine Dysphagie in der neurologischen Untersuchung sind neben Paresen der faziopharyngealen Muskulatur ein vermehrtes Husten nach dem Schlucken, ein verminderter Hustenstoß, eine heisere oder feuchte Stimme nach dem Schlucken oder eine reduzierte Larynxhebung beim Schlucken. Es ist sinnvoll die Zahl der Schlucke für das Trinken von 150 ml Wasser zu erfassen und dabei auf ein Räuspern und Husten nach dem Schlucken zu achten. Eine Reduktion des tolerierten Schluckvolumens unter 20 ml ist dabei mit einer erhöhten Aspirationsgefahr verbunden.

Sensibilitätsstörungen in Mund- und Rachenraum sind häufig mit einer Dysphagie verbunden. Da der Würgereflex bei unter 30 % der jüngeren und 44 % der älteren Gesunden fehlen kann, ist das Ausbleiben eines Würgereflexes diagnostisch kaum hilfreich. Durch Phonationsprüfungen können noch einzelne motorische Funktionen zusätzlich ohne Hilfsmittel getestet werden. So lässt sich der velopharyngeale Verschluss und die Gaumensegelhebung durch Phonation des Konsonanten (k), der Glottisschluss durch den Vokal (i) und die Wechselbewegung der Aryknorpel und der Stimmlippen durch repetitive (i – i – i) Vokalisation testen.

Auch wenn in den letzten Jahren eine zunehmende Zahl von Fallberichten mit osteophytär bedingten Schluckstörungen veröffentlicht wurden, ist eine zervikale Osteophytose als Ursache einer Schluckstörung sehr selten [Akbal 2009, Kos 2009]. So fanden sich bei 3.000 Patienten, die an einer Dysphagie litten, nur bei 1,7 % zervikale Osteophyten als alleinige Ursache [Strasser 2000]. Bis 2002 wurde insgesamt nur 202 Patienten mit einer osteophytär bedingten Schluckstörung beschrieben [Kasper 2002]. □

Fragen

1. Welche Angabe über den Schluckakt ist falsch?

a An einem normalen Schluckakt sind rund 50 Muskeln beteiligt.

b Fünf Hirnnerven und zwei Spinalwurzeln steuern die Muskulatur.

c Der Würgereflex kann auch bei normalem Schlucken nicht auslösbar sein.

d Es besteht eine Hemisphärenspezialisierung für den Schluckakt, wobei die orale Phase linkshemisphärisch lokalisiert ist.

e Subkortikale Läsionen können keine Dysphagie erzeugen.

2. Welche Erkrankung führt nicht zur Dysphagie?

a Esinophile Ösophagitis

b Tumoren im Oropharynx

c Hypothyreose

d Myasthenia gravis

e Ventrale Wirbelsäulen-OP

3. Welche der Aussagen über vertebrale Osteophyten ist falsch?

a Sie finden sich mit zunehmendem Alter bei 20 – 30 %.

b Sie können neben einer Dysphagie in Höhe HWK 2 – 4 auch zu Dysphonie führen.

c Sie können über mehrere Etagen als diffuse idiopathische Hyperostose (DISH) auftreten.

d Sie müssen nicht behandelt werden, da sie nie zu Aspirationen führen.

e Sie können in allen Abschnitten der Wirbelsäule auftreten.

4. Welcher dieser Faktoren erhöht das Risiko für eine vertebrale Osteophytenbildung?

a Alter

b Übergewicht

c Wiederholte Traumata

d Hypervitaminose A

e Alle Faktoren (a – d)

LITERATUR:

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz
Neurologische Gemeinschaftspraxis
Tagesklinik München Nord
E-Mail: pkfranz@aol.com

Lösungen

1e; 2c; 3d; 4e

Zu Frage 1:
Antwort e ist richtig. Im Laufe eines Tages schluckt ein Erwachsener rund 1.000 Mal [Dodds 1989]. Der Schluckakt wird dabei in drei Phasen unterteilt: orale, pharyngeale und ösophagale Phase. Ein normaler Schluckakt erfordert die richtige Abfolge von Relaxation und Kontraktion von 55 Muskeln, die im Oropharynx, Larynx und Ösophagus liegen und von sechs Hirnnerven und zwei Spinalwurzeln innerviert werden [Smithard 2002]. Im Hirnstamm liegen beidseits Gruppen von Interneuronen, die in der ventrolateralen Medulla oblongata die grundlegenden Reflexmuster des Schluckaktes generieren und die motorischen Hirnnervenkerne (V, VII und XII), den Nucleus ambiguus (IX und X) und den dorsalen Vaguskern aktivieren. Sie sollen überwiegend die pharyngale und ösophagale Schluckphase erzeugen. Einzig die orale Phase unterliegt einer willkürlichen Steuerung. Die kortikalen Repräsentationen scheinen dabei auf der linken Hemisphäre, die Modulation der reflektorisch ablaufenden pharyngealen Phase auf der rechten Hemisphäre lokalisiert zu sein [Daniels 2006]. Für die kortikale Kontrollfunktion spielt der sensorische Input aus den verschiedenen Abschnitten eine entscheidende Rolle [Steele 2009]. Mit neuen Techniken der Magnetenzephalografie (MEG), die eine hohe zeitliche Auflösung erlauben, konnte so bei zehn Gesunden eine initiale Aktivierung im sensomotorischen Kortex bei willkürlichem Schlucken registriert werden. Diese war in den ersten 600 ms nur linkshemisphärisch, dann 200 ms bilateral und in den letzten 200 ms nur rechtshemisphärisch lokalisiert [Teismann 2009]. Neue Untersuchungen an zwölf jüngeren (Ø 27,9 Jahre) und elf älteren (Ø 72,3 Jahre) Gesunden, die mit funktioneller MRT untersucht wurden, weisen darauf hin, dass es auch bei normalem Altern zu einer Zunahme der aktivierten kortikalen Areale prae- und postzentral, im Gyrus frontalis inferior pars opercularis und traingularis (vor allem rechts) kommt. Korrespondierend zeigte die Viedeofluoroskopie beim Schlucken im Liegen einen verzögerten Beginn der pharyngealen Schluckphase mit längerer Verweildauer des Bolus im Pharynx [Humbert 2009].
Hinweise für die Hemisphärendominanz bei der Entstehung einer zentralen Dysphagie wurde jüngst auch in einer Untersuchung an Patienten mit ischämischen subkortikalen Hirninfarkten gefunden. Hier zeigten sich, allerdings in einer sehr kleinen Gruppe von je zehn Patienten subkortikaler links- bzw. rechtshemisphärischer Infarkte, ein deutlich höheres Risiko für eine Dysphagie nur bei zusätzlichen periventrikulären Marklagerläsionen auf der linken Seite [Cola 2010].

Zu Frage 2:
Antwort c ist richtig. Die Ursachen einer Dysphagie lassen sich im Wesentlichen in mechanische Obstruktionen, neuromuskuläre oder medikamentös induzierte Dysphagien unterteilen. In der Gruppe der mechanischen sind neben den mit dem Alter zunehmenden malignen Tumoren im Verlauf des Schluckapparates auch externe Kompressionen auszuschließen. Eine zunehmend bedeutende Ursache besonders im jüngeren Alter ist dabei die eosinophile Ösophagitis. Es handelt sich bei dieser um eine chronische allergieartige Entzündung der Speiseröhre, die bevorzugt Männer befällt und deren Prävalenz seit Ende der 1980-Jahre in allen industrialisierten Ländern kontinuierlich ansteigt, während sie in Entwicklungs- und Schwellenländern bisher nicht vorzukommen scheint [Furuta 2007]. Gewebeuntersuchungen weisen in den Entzündungsarealen eosinophile Granulozyten auf, die im Gegensatz zu anderen Bereichen des Gastrointestinaltraktes hier normalerweise nicht auftreten, und Mediatoren, besonders Interleukin 5, wie sie bei allergischen Reaktionsmustern (Th2-Typ-Reaktion) gefunden werden.
Sehr selten können auch Gefäßanomalien durch externe Kompression des Ösophagus zu einer Dysphagie führen [Gupta 2005].
Eine Hyperthyreose ist mehrfach als Ursache einer Dysphagie entdeckt und diese durch Behandlung der Schilddrüsenfunktionsstörung gebessert worden. Elektropysiologisch zeigen sich hierbei sowohl myogene als auch neurogene Veränderungen [Chiu 2004]. Daneben wurde eine Vielzahl neuromuskulärer Erkrankungen beschrieben, die von Schluckstörungen begleitet werden [Sheehan 2008].
Bestrahlungen oder operative Eingriffe am Oropharynx, Ösophagus aber auch an der zervikalen Wirbelsäule können, wenn sie von ventral erfolgen, häufig eine Dysphagie hervorrufen. So konnte in einer prospektiven Untersuchung an 310 Patienten mit ventralen zervikalen Wirbelsäuleneingriffen im ersten Monat nach der Operation bei 54 %, im zweiten bei 33,6 %, im sechsten bei 18,6 % und nach zwei Jahren immer noch bei 13,6 % eine Dysphagie erfasst werden. Patienten die eine Revisionsoperation erhielten litten auch nach zwei Jahren noch doppelt so häufig wie erstmalig operierte Patienten an Schluckstörungen. Ebenso verdoppelte sich das Risiko für Patienten wenn sie in mehr als zwei Etagen operiert wurden [Lee 2007].

Zu Frage 3:
Antwort d ist richtig. Die Bildung von Osteophyten, umschriebene vom Periost ausgehende oft „höckerartige" Knochenneubildungen im Rahmen von degenerativen Knochenveränderungen, finden sich an der Wirbelsäule bei 20 – 50 % älterer Menschen (Cvijetić 2000]. Als Folge ihres exophytischen Wachstums können sie die umgebenden Strukturen verdrängen oder komprimieren. In der neurologischen Praxis spielen die Osteophyten, die sich an den dorsalen Wirbelkörpern als Spondylophyten entwickeln und durch Kompression klinisch als Radikulopathien oder eine Myelopathie symptomatisch werden, die entscheidende Rolle. Seltener können sie auch zu peripheren Kompressionssyndromen, besonders an vorgegeben Engstellen (z. B. Ellenbogen, Handgelenk, Peroneusköpfchen) führen. In den praevertebralen Raum wachsende (anteriore) Osteophyten sind meist ohne klinische Relevanz. Als Ursache einer Osteophytenbildung werden neben entzündlichen Veränderungen (Osteoarthritis) in erster Linie degenerative Veränderungen vermutet. So finden sich jenseits des vierten Lebensjahrzehnts bei 90 % aller Menschen Spuren degenerativer Veränderungen an den gewichttragenden Gelenken. Besonders eine fortschreitende Bandscheibendegeneration, die zunehmend geringere Druckbelastungen toleriert, verstärkt die Druckbelastungen auf die Facettengelenke (Zygapophysialgelenke). Dieser Reiz führt zu einem verstärkten Knochenwachstum, um so durch eine Vergrößerung der Druckverteilungsfläche die Belastbarkeit aufrecht erhalten zu können [Klaasen 2011]. So fand von Lüdinghausen in einer anatomischen Untersuchung an 100 Leichen in 42 % osteophytäre Veränderungen an den Gelenkflächen des medialen Atlantoaxialgelenkes [Lüdinghausen 2006]. Auch wenn Osteophyten im gesamten Bereich der Halswirbelsäule auftreten können, ist die Hauptprädilektionsstelle in den Segmenten HWK 5/6 und 6/7

Fortsetzung

Lösungen

mit der biomechanisch höchsten Belastung [Schmidek 1986, Yoskovitch 2001].
Eine Schluckstörung kann durch zervikale anteriore Osteophyten nach Klaasen durch fünf verschiedene Mechanismen hervorgerufen werden:

- Direkte mechanische Kompression des Ösophagus bei großen Osteophyten.
- Da in Höhe des 5. und 6. HWK der Ösophagus am Ringknorpel fixiert ist, können in diesem Segment auch bereits kleinere Osteophyten zu einem mechanischen Passagehindernis führen.
- Besteht zusätzlich eine Störung des Larynxverschlusses erhöht sich das Risiko einer Schluckstörung weiter.
- Osteophyten in Höhe HWK 3/4 können den epiglotalen Verschluss des Larynx beeinträchtigen und dadurch Schluckstörungen auslösen.
- Entzündliche Veränderungen um die Osteophyten können über eine lokale Ösophagitis oder Laryngitis die Schluckstörung ebenfalls verstärken [Klaasen 2011].

Auch wenn über 30 % älterer Patienten anteriore vertebrale Osteophyten aufweisen, sind Schluckstörungen selten. So fanden sich bei 116 Patienten mit zervikalen Osteophyten nur bei sechs eine Schluckstörung [Saffouri 1974]. Eine Dysphonie und ein Stridor können als zusätzliche Symptome bei zervikaler Lokalisation auftreten. In einer Analyse von sechs Fällen fand so Eysel-Gosepath bei fünf dieser Fälle ein obstruktives Schlafapnoesyndrom und bei drei einen inspiratorischen Stridor Eysel [Gosepath 2007].
Eine Untersuchung an 55 Patienten konnte die Bedeutung der ventralen Raumforderung für eine Dysphagie mit Aspirationsgefahr belegen. 75 % der Patienten mit einem Osteophyten von über 10 mm Größe hatten Aspirationsprobleme, aber nur 34 % mit kleineren Osteophyten(< 10 mm) [Strasser 2000]. Die kleineren Osteophyten führen häufiger im Segment HWK 5/6, wo der Ösophagus am Ringknorpel fixiert ist, zu Obstruktionen. Im Einzelfall ist daher über eine operative Resektion der knöchernen Kompression zu entscheiden. In einer kleinen Fallserie von fünf Patienten konnte Urrutia kürzlich über die sehr guten Langzeitergebnisse an diesen wegen ihrer Dysphagie operierten Patienten berichten. In allen Fällen konnte radiologisch die vollständige Entfernung des Osteophyten belegt werden. Keiner der Patienten erlitt in dem Beobachtungszeitraum (ein bis neun Jahre) ein Rezidiv. Bei drei Patienten hatte dabei eine monosegmentale Kompression, bei zwei eine Einengung in zwei Etagen vorgelegen [Urrutia 2009]. Dies steht jedoch im Widerspruch zu den Befunden einer weiteren Serie von operativ resezierten Osteophyten im Rahmen einer diffusen idiopathischen Skeletthyperostose (DISH) durch Myamoto, der bei allen sieben operierten Patienten innerhalb von zehn Jahren ein Rezidiv der Osteophytenbildung fand. Die Wachstumsgeschwindigkeit betrug dabei durchschnittlich 1 mm/Jahr. Bei nur zwei Patienten war jedoch im Beobachtungszeitraum eine erneute operative Abtragung der Osteophyten erforderlich. Signifkant stärker zeigte sich die Rezidivneigung dabei an mobilen Segmenten [Miyamoto 2009].
Auch thorakal gelegene anteriore Osteophyten können eine Schluckstörung verursachen. Besonders betroffen scheint hierbei das Segment Th 9/10, unterhalb der die Speiseröhre durch das Diaphragma tritt. Aber auch weiter kranial gelegenen Osteophyten bis in Höhe Th 4 wurden beschrieben [Cai 2003].

Zu Frage 4:
Antwort e ist richtig. Da Osteophytenbildungen an der Wirbelsäule nicht Ausdruck einer Krankheit sind, sondern im Rahmen verschiedener Erkrankungen auftreten können, finden sich sehr unterschiedliche Risikomuster. So sind vermehrte zervikale Hyperostosen, die klinische symptomatisch werden und zu Schluckstörungen führen können, bei Vitamin-A-Hypervitaminosen beschrieben worden [Wendling 2008]. Generell finden sich vertebrale Hyperostosen bei wiederholten Trauma häufiger. So finden sich bei Profisportlern abhängig von der Disziplin unterschiedlich häufig lumbale Osteophytenbildungen. Sportler aus Wurfdisziplinen haben ein höheres Risiko als Läufer [Schmitt 2004]. Ähnlich zeigen sich auch in der thorakalen Wirbelsäule bei mechanischer Belastung bereits in jungen Jahren Osteophytenbildungen [O´Neill 1999].
Forestier und Rotes-Querol haben 1950 eine ausgeprägte Osteophytenbildung der Wirbelsäule als pathomorphologische Entität mit dem Namen „senile ankylosierende Hyperostose der Wirbelsäule“ belegt [Forestier 1950]. In Abgrenzung zu anderen Ursachen handelt es hier um eine nicht entzündliche, versteifende, ossifizierende Diathese von Bändern, Sehnen und Faszien vor allem an der Wirbelsäule. Dabei kommt es durch eine enchondrale Ossifikation mit überschießender Kalzifizierungsneigung zu radiologisch nachweisbaren exophytisch wachsenden Knochenwucherungen an den Vorder- und Seitenflächen der Wirbelkörper, teils mit Überbauung der Bandscheibenräume [Resnick 1975]. Da bereits frühzeitig auch extraspinale Gelenkveränderungen beschrieben wurden, erfolgte 1975 durch Resnik dann, auch zur besseren Abgrenzung gegenüber der durch entzündliche Veränderungen geprägten ankylosierenden Spondylarthritis (M. Bechterew), die Erweiterung des Krankheitsbildes und die Definition als diffuse idiopathische Skeletthyperostose (DISH) [Resnick 1975]. Dabei wurde auf drei radiologische Kriterien besonderer Wert gelegt: Die überbrückenden Verknöcherungen sollen an der anterolateralen Fläche von mindestens vier Wirbelkörpern vorliegen, Ankylosierungen der Facettegelenke und Erosionen, Sklerosierungen und Fusionen der Iliosakralgelenke sollen fehlen und im Gegensatz zur einfachen degenerativen Spondylosis deformans sollen keine Verschmälerungen der Zwischenwirbelräume nachweisbar sein. Die Diskussion, ob die DISH eine eigenständige klinische Entität ist oder ob es sich nur um eine Extremform einer osteoarthritischen oder degenerativen Spondlyarthrose handelt, ist noch nicht abgeschlossen [Mader 2008, Verdone 2010]. In den letzten Jahren wurden zunehmend Befunde erhoben, die extraspinale Veränderungen bei der idiopathischen Skeletthyperostose nachweisen und eine Abgrenzung zu entzündlich bedingten Gelenkveränderungen erlauben [Mader 2009]. Interessant sind Hinweise auf eine Assoziation mit metabolischen Störungen (Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Dyslipidämie) mit erhöhtem Risiko für Herzkreislauferkrankungen bei einer DISH, die eine eigenständige pathophysiologische Ursache vermuten lassen, auch wenn diese bisher nicht geklärt ist [Mader 2009].
Eine Reihe von Risikofaktoren für eine idiopathische Skeletthyperostose wurden jedoch herausgearbeitet. So haben Patienten mit DISH einen erhöhten Body-Maß-Index, erhöhte Harnsäurepiegel und häufiger einen Diabetes mellitus im Vergleich zu Patienten mit einfacher Spodylose [Kiss 2002]. Männer sind häufiger befallen als Frauen und das Risiko steigt mit dem Lebensalter [Utsinger 1985].

LITERATUR

Abraham S et al: Neurologic impairment and disability status in outpatients with multiple sclerosis reporting dysphagia symptomatology. J Neuro Rehab 11 (1997); 7–13

Achem SR et al: Dysphagia in aging. J Clin Gastroenterol 39 (2005): 357-371

Akbal A et al: The development of dysphagia and dysphonia due to anterior cervical osteophytes. Rheumatol Int 29 (2009): 331-334

Andrews JM et al: Is esophageal dysphagia in the extreme elderly (>or=80 years) different to dysphagia younger adults? Clinical motility service audit. Dis Esophagus 21 (2008): 656-659

Cai FZJ et al: Dysphagia associated with lower thoracic spondylosis. Rheumatology 42 (2003): 1575-1576

Calcagno P et al: Dysphagia in multiple sclerosis – prevalence and prognostic factors. Acta Neurologica Scandinavica 105 (2002): 40-41

Chiu WY et al: Dysphagia as a manifestation of thyrotoxikosis: report of three cases and literature review. Dysphagia 19 (2004): 120-124

Cola MG et al: Relevance of subcortical stroke in dysphagia. Stroke 41 (2010): 482-486

Cvijetic S et al: Vertebral osteophytosis and vertebral deformities in an elderly population sample. Wien Klin Wochenschr 112 (2000): 407-412

Dodds WJ et al: Tipper and dipper types of oral swallows. Am J Roentgenol 153 (1989): 1197-1199

Daniels SK et al: Swallowing lateralization: the effects of modified dual-task interfrence. Dysphagia 21 (2006): 21-27

Easterling CS et al: Dementia and dysphagia. Geriatr Nurs 29 (2008): 275-285

Forestier J et al: Senile ankylosing herpostosis of the spine. Ann Rheum Dis 9 (1950): 321-330

Fuerderer S et al: Retro-pharyngeal obstruction in association with osteophytes of the cervical spine. J Bone Joint Surg Br 86 (2004): 837-840

Furuta GT et al: Eosinophilic esophagiti in children and adults: a systematic review an concensus recommendations for diagnosis and treatment. Gastroenterology 133 (2007): 1342-1363

Gonsalve N et al: Eosinophilic oesophagitis in adults. Neurogastroenterol Motil 21 (2009): 1017-1026

Goh PY et al: Forestier`s disease presenting with dysphagia and dysphonia. J Clin Neurosci 17 (2010): 1336-1338

Gupta A et al: Tortuous common carotid artery as a cause of dysphagia. J R Soc Med 98 (2005): 275-276

Humbert IA et al: Neurophysiology of swallowing: Effects of age and bolus type. Neuroimage 44 (2009): 982-991

Kasper D et al: Manifestationsformen der diffusen idiopathischen Skeletthyperostos (M. Forestier) in der HNO-Heilkunde. HNO 50 (2002): 978-983

Klaassen Z et al: Vertebral spinal osteophytes. Anat Sci Int 86 (2011): 1-9

Kiss C et al: Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-controll study. Rheumatology 41 (2002): 27-30

Kos MP et al: Anterior cervical osteophytes resulting in severe dysphagia and aspiration: two case reports and literature review. J Laryngol Otol 123 (2009): 1169-1173

Kuhlemeier KV: Epidemiology and Dysphagia. Dysphagia 9 (1994): 209-217

Lee MJ et al: Risk factors for dysphagia after anterior cervical spine surgery: a two-year prospective cohort study. Spine J 7 (2007): 141-147

Mader R et al: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Time for a change. J Rheumatol 35 (2008): 377-379

Mader R et al: Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Rheumatology 48 (2009): 1478-1481

McCormack BM et al: Cervical spondylosis: An update. West J Med 165 (1996): 43-51

Myamoto K et al: Postsurgical recurrence of osteophytes causing dysphagia in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Eur Spine J 18 (2009): 1652-1658

O'Neill TW et al: The distribution, determinants, and clinical correlates of vertebral osteophytosis: a population based survey. J Rheumatol 26 (1999): 842-848

Pye SR et al: Lumbar disc degeneration: association between osteophytes, end plate sclerosis and disc space narrowing. Ann Rheum Dis 66 (2007): 330-333

Resnick DE et al: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). Semin Arthritis Rheum 17 (1978): 153-187

Roy N et al: Dysphagia in the elderly: preliminary evidence of prevalence, risk factors, and socioemotional effects. Ann Otol Rhinol Laryngol 116 (2007): 858-865

Saffouri MH et al: Surgical correction of dysphagia due to cervical osteophytes. Ann Otol Rhinol Laryngol 83 (1974): 65-70

Schmidek HH: Cervical spondylosis. Am Fam Phys 33 (1986): 89-99

Schmitt H et al: Radiographic changes in the lumbar spine in former elite athletes. Spine 29 (2004): 2554-2559

Sheehan NJ: Dysphagia and other manfestations of oesophageal involvement in the musculoskeletal disease. Rheumatology 47 (2008): 746-752

Strasser G et al: Cervical osteophytes impinging on the pharynx: importance of size and concurrent disorders for development of aspiration. Am J Roentgenol 174 (2000): 449-453

Steele CM et al: Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: a review. Dysphagia 25 (2009): 323-333

Smithard DG et al: Swallowing and stroke. Cerebrovasc Dis 14 (2002): 1-8

Strasser G et al: Cervical osteophytes impinging on the pharynx: importance of size and concurrent disorders for development of aspiration. Am J Roentgenol 174 (2000): 449-453

Teismann IK et al: Time-dependent hemispheric shift of the cortical control of volitional swallowing. Hum Brain Mapp 30 (2009): 92-100

Urrutia J et al: Long-term results of surgical treatment of dysphagia secondary to cervical diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Spine 9 (2009): e13-e19

Utsinger PD: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Clin Rheum Dis 11 (1985): 325-351

Vaiman M et al: Surface electromyographic studies of swallowing in normal subjects: a review of 440 adults. Report 1. Quantitative data: timing measures. Otolaryngol Head Neck Surg 131 (2004): 548-555

von Lüdinghausen M et al: The median atlanto-occipital joint in advanced age. Spine 31 (2006): E430-436

Walther EK: Vertebrogenic dysphagia in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier`disease). Laryngorbinootologie 70 (1991): 604-608

Walraevens J et al: Qualitative and quantitative assessment of degeneration of cervical intervertebral discs and facet joints. Eur Spine J 18 (2009): 358-369

Wendling D et al: Dysphagia and hypervitaminosis A: Cervical hyperostosis. Rev Rheumatisme 76 (2009): 700-702

Wohlgemuth M et al: Dysphagia in facioscapulohumeral muscular dystrophy. Neurology 66 (2006): 1926-1928

Yoskovitch A et al: Cervical osteophytes presenting as unilateral vocal fold paralysis and dysphagia. J Laryngol Otol 115 (2001): 422-424

Demenz bei Parkinsonsyndromen

Kognitive Defizite und Halluzinationen prägen den Langzeitverlauf

Die Vergesellschaftung von einer Demenz und einem Parkinsonsyndrom nimmt aufgrund der demografischen Entwicklung und der seit Einführung von Dopaminersatztherapien besseren Behandlungsoptionen der Parkinsonkrankheit immer mehr zu. Andererseits entwickeln viele Patienten mit einer Demenz zusätzlich auch ein Parkinsonsyndrom.

ANDRES O. CEBALLOS-BAUMANN UND URBAN M. FIETZEK

© photos.com PLUS

Mit zunehmender Krankheitsdauer steigt für Parkinsonpatienten das Risiko für demenzielle Symptome.

Nach einem Krankheitsverlauf des klassischen idiopathischen Parkinsonsyndroms (IPS) über 15 bis 18 Jahre erfüllen etwa 50 %, nach 20 Jahren etwa 80 % der Überlebenden die Kriterien für eine Demenz [1]. Das Parkinsonsyndrom ist ein wesentlicher Aspekt im Verlauf der Lewy-Body-Demenz (LBD). Parkinsonsyndrome sind außerdem häufig bei der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie, beim Normaldruckhydrozephalus, bei der Alzheimer- und vaskulären Demenz. Bei den atypischen Parkinsonsyndromen wie der progressiven supranukleären Blicklähmung (PSP) und der kortikobasalen Degeneration (CBD) tritt eine Demenz schon früh im Verlauf auf, nicht hingegen bei der Multiplen Systematrophie (MSA). Bei dem IPS und der MSA darf eine Demenz zu Beginn der Krankheit nach den gängigen Diagnosekriterien nicht vorhanden sein [2, 3].

Die altersabhängig zunehmende Koinzidenz von Demenz und Parkinsonsyndromen stellt folgende Herausforderungen:

- Demenzielle Symptome und chronische Halluzinationen prägen bei einer Mehrheit von Parkinsonspatienten im Verlauf der Krankheit die Lebensqualität weitaus mehr als motorische Komplikationen im Langzeitverlauf [4].
- Die Diagnose einer Demenz bei Parkinsonsyndromen wird häufig nicht gestellt, weil Veränderungen der Persönlichkeit, der Aufmerksamkeit und des psychomotorischen Tempos bei der durch die motorischen Symptome ohnehin eingeschränkten Alltagsbewältigung vernachlässigt werden. Umgekehrt wird bei im Vordergrund stehender Demenz die motorische Symptomatik schnell außer Acht gelassen.
- Eine Demenz früh im Verlauf eines Parkinsonsyndroms bedarf spezieller differenzialdiagnostischer Überlegungen.
- Therapeutisch erfordert die Koinzidenz von Parkinson- und demenzieller Symptomatik Anpassungen: Die Parkinson- und auch die Demenztherapie müssen adaptiert werden, denn einerseits verschlechtern Neuroleptika das Parkinsonsyndrom und andererseits fördern Parkinsonmittel psychotische und delirante Symptome.

Idiopathisches Parkinsonsyndrom mit Demenz

Bei dem Problem Demenz im Rahmen eines IPS ist zunächst zu unterscheiden zwischen kognitiven Leistungseinbußen, wie sie schon früh im Verlauf der Krankheit auftreten, und einer Demenz nach ICD-10, das heißt einer Demenz mit beträchtlicher Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens wegen Abnahme des Gedächtnisses und des Denkvermögens. Außerdem muss die Depression berücksichtigt werden, die mit einer Prävalenz von 20 – 80 % angegeben wird [5, 6]. Als prädisponierende Faktoren für die Entwicklung einer Demenz gelten höheres Alter, frühe Halluzinationen sowie die akinetisch-dominante Form [7]. Etwa ein Viertel der Patienten mit einem IPS ohne Demenz erfüllt die Kriterien für ein „Mild cognitive impairment“ [8]. Das Risiko eine Demenz aufzuweisen, ist bei einem Parkinsonsyndrom losgelöst von der Ätiologie fast dreimal höher als in der Allgemeinbevölkerung [9]. Charakteristisch für das IPS mit Demenz ist das Ansprechen der motorischen Symptome auf L-Dopa.

Lewy-Body-Demenz

Die LBD ist typischerweise durch fluktuierende kognitive Defizite, Vigilanzschwankungen und ausgestaltete visuelle Halluzinationen mit gelegentlich phantastischen szenischen Abläufen gekennzeichnet. Im Verlauf entwickeln LBD-Patienten parallel oder nach Beginn der Demenz ein Parkinsonsyndrom. Bei der LBD liegt der klinische Beginn meist jenseits des 70. Lebensjahres, die Überlebenswahrscheinlichkeit vom Zeitpunkt der ersten klinischen Symptome an wird mit zwei bis fünf Jahren angegeben [10]. Wesentliches körperliches Krankheitszeichen neben der subkortikalen Demenz sind die Parkinsonsymptome sowie unerklärliche Stürze und Überempfindlichkeit gegen Neuroleptika, die sich in rasch einsetzendem Rigor und Akinese, Sedierung und delirähnlichen Zuständen äußert. Die kognitiven Symptome können der Alzheimerkrankheit ähneln, jedoch sind zu Beginn die Gedächtnisstörungen eher diskret. Charakteristisch im Vergleich zur Alzheimerkrankheit sind starke Schwankungen der Aufmerksamkeit und optische Halluzinationen.

Das Konzept der LBD wird aber auch kritisiert. Es handele sich bei der LBD nicht um eine eigenständige Krankheitsentität, sondern lediglich um eine Misch- oder Sonderform des IPS, beziehungsweise der Alzheimerkrankheit. Die für beide, das IPS und die LBD kennzeichnenden histopathologischen (Lewy-Körper) und molekularen Charakteristiken (α-Synuklein) sprechen für einen gemeinsamen pathologischen Prozess. Trotzdem ist die Differenzierung der LBD sinnvoll, weil sich die initiale Symptomatik, die Prognose und die Therapie erheblich von dem IPS und der Alzheimerkrankheit unterscheiden.

Klinisch ist die diagnostische Unterscheidung der LBD von der Demenz bei dem IPS pragmatisch mit der 1-Jahresregel festgelegt worden. Die Diagnose eines LBD gilt, wenn die Demenz vor, parallel zum Auftreten des Parkinsonsyndroms oder innerhalb von zwölf Monaten nach Beginn des Parkinsonsyndroms eintritt (Tabelle 1 [11]). Wenn die Demenz erst ein Jahr nach Bestehen der Parkinsonsymptomatik klinisch manifest wird, gilt diagnostisch ein IPS mit Demenz.

Zwischen der LBD, der Alzheimer- und der vaskulären Demenz gibt es fließende Übergänge und Mischformen. Während bei der Alzheimer-Demenz motorische Parkinsonzeichen eher in fortgeschrittenen Stadien auftreten, gehören bei der LBD Parkinsonzeichen zu Beginn, zumindest früh im Verlauf zu den diagnostischen Kriterien. Die Kombination eines Parkinsonsyndroms und einer Demenz kam nach einer Serie (n = 338) in 80 % der LBD-Patienten vor [12]. Hingegen wiesen nur 7 % der Alzheimer- und 10 % der vaskulären Demenzpatienten ein Parkinsonsyndrom auf. Bei einem MMS von < 10 nahm in dieser Studie bei den vaskulären und Alzheimer-Demenzpatienten die Parkinsonprävalenz erheblich zu.

Weitere Demenzen mit begleitendem Parkinsonsyndrom

Die überlappenden Entitäten subkortikale vaskuläre Enzephalopathie (SVE), vaskuläres Parkinsonsyndrom und Normaldruckhydrozephalus (NPH) stellen alltägliche Differenzialdiagnosen bei Koinzidenz von Demenz und Parkinsonsyndrom dar. Leitsymptom für die SVE, das vaskuläre Parkinsonsyndrom und den NPH ist die Gangstörung. Das Gangbild ist vor allem breitbasig und von Startschwierigkeiten und Blockaden („Magnetgang“) geprägt. Anders als beim IPS ist die Beweglichkeit der oberen Körperhälfte, wie die Gestik und das Mitschwingen der Arme beim Gehen weniger betroffen (Parkinsonsyndrom der un-

teren Körperhälfte, „lower body parkinsonism" [13]). Motorische Parkinsonzeichen kommen bei der Alzheimer-Demenz häufig vor und sind mit einem höheren Lebensalter und einem ungünstigeren Verlauf assoziiert [14]. Zu den für ein IPS und LBD atypischen Krankheitszeichen, aber durchaus charakteristischen für eine progressive supranukleäre Blickparese (PSP) zählen Artikulations-, Stimm- und Schluckstörungen (Pseudobulbärparalyse) sowie ein fast aufgehobenes Lidblinken mit weit geöffneten Augen, das den charakteristischen „erstaunten" Gesichtsausdruck (> 90 % der Patienten) noch unterstreicht. Ausgestaltete optische Halluzinationen sind für die vorgenannten Entitäten untypisch.

Parkinsonsyndrome mit zusätzlicher Demenz können ferner bei allen Untergruppen der frontotemporalen Demenzen in den unterschiedlichen Krankheitsstadien auftreten. Bei jungen Patienten ist an Stoffwechselstörungen zu denken. Spezifisch behandelbar sind das Niemann-Pick-Syndrom Typ C, das wie eine PSP nur eben in jungen Erwachsenenjahren symptomatisch werden kann, M. Wilson, M. Fahr und M. Whipple. Ferner spielen bei Parkinson-Demenzsyndromen neben extrem seltenen familiären Syndromen folgende Krankheiten bei der Differenzialdiagnose eine Rolle: die Huntington-Krankheit Westphal-Variante, die Pantothenatkinase 2-(PANK2-)assoziierte Neurodegenerationen (=

Tabelle 1

Kriterien für die klinische Diagnose der LBD [11]

Kardinalsymptome

__ Demenz. Diese wird als ein derartig einschneidender progredienter Verlust kognitiver Fähigkeiten verstanden, dass eine Störung normaler sozialer und/oder beruflicher Funktionen angenommen werden muss.
__ Gedächtnisstörungen. Ausgeprägte oder persistierende Gedächtnisstörungen müssen nicht notwendigerweise in den frühen Stadien auftreten, werden aber bei Progression regelhaft offensichtlich.
__ Defizite bei der Prüfung von Aufmerksamkeit, exekutiver Funktionen und visuell-räumlichen Fähigkeiten. Diese können typischerweise besonders auffällig sein.

(Voraussetzung für die Diagnose einer möglichen oder wahrscheinlichen LBD.)

Kernsymptome

__ Fluktuierende Kognition mit ausgeprägten Schwankungen in Aufmerksamkeit und Vigilanz.
__ Wiederkehrende visuelle Halluzinationen, die typischerweise ausgeprägt plastisch und detailliert sind.
__ Spontane Symptome eines Parkinsonsyndroms.

(Zwei Kernsymptome sind ausreichend für die Diagnose einer wahrscheinlichen LBD; eines für eine mögliche LBD.)

Hinweisende Symptome

__ REM-Schlafverhaltensstörung
__ Ausgesprochene neuroleptische Sensitivität
__ Niedriger Dopamin-Transporter-Uptake in den Basalganglien im SPECT oder PET

(Wenn ein oder mehrere Symptome und zusätzlich ein oder mehrere Kernsymptome vorhanden sind, kann die Diagnose einer wahrscheinlichen LBD ausgesprochen werden. In Ermangelung von Kernsymptomen sind ein oder mehrere hinweisende Symptome ausreichend für eine mögliche LBD. Eine wahrscheinliche LBD sollte nicht auf Grund von hinweisenden Charakteristiken allein diagnostiziert werden).

Die Diagnose unterstützende Symptome

__ Häufige Stürze und Synkopen
__ Vorübergehender, unerklärter Bewusstseinsverlust
__ Halluzinationen in anderen Sinnesmodalitäten
__ Ausgeprägte autonome Dysfunktion (z. B. orthostatische Hypotension und Harninkontinenz)
__ Systematisierte Wahnvorstellungen
__ Depression
__ Relative, wenig betroffene mediale Temporallappenstrukturen im cCT/MRT
__ Generalisierte erniedrige Uptake im SPECT/PET-Perfusions-Scan mit reduzierter occipitaler Aktivität
__ Abnormale (erniedrigte Uptakes) MIBG-Myokardszintigrafie
__ Ausgeprägte, langsame Wellenaktivität im EEG mit transienten scharfen Wellen im Temporallappen

(Häufig präsente Symptome, aber ihre diagnostische Spezifität ist nicht bewiesen.)

Eine Diagnose der LBD ist unwahrscheinlich

__ Bei fokalneurologischen Zeichen oder Hinweisen in der strukturellen Hirnbildgebung auf relevante zerebrovaskuläre Störungen.
__ Bei einer anderen organischen Erkrankung oder Hirnstörung, ausreichend um das klinische Syndrom zu erklären.
__ Wenn das Parkinsonsyndrom zum ersten Mal zu einem Zeitpunkt schon von schwerster Demenz auftritt.

Zeitliche Sequenz der Symptome

Eine LBD sollte diagnostiziert werden, wenn die Demenz vor oder zeitgleich mit dem Parkinsonsyndrom (falls vorhanden) auftritt. Der Begriff Demenz bei IPS oder Parkinson-Demenz (Parkinson's disease dementia, PDD) sollte nur für die Demenz verwendet werden, die im Verlauf eines klinisch erwiesenen IPS auftritt (Tabelle 2). Für klinische Situationen sollte der Begriff gewählt werden, der in dieser Situation am geeignetesten ist. Lewy-Body-Erkrankung als übergeordneter Begriff für IPS und LBD ist hier hilfreich. In wissenschaftlichen Studien, in denen eine Differenzierung zwischen LBD und Demenz bei IPS erwünscht ist, wird die bestehende 1-Jahres-Regel weiterhin empfohlen (bei einem IPS sollte das Parkinsonsyndrom ein Jahr vor der demenziellen Symptomatik begonnen haben). Das Verwenden von anderen zeitlichen Latenzen würde zu Verwirrung bei Datenpools und Vergleichen zwischen Studien führen. Bei anderen wissenschaftlichen Fragestellungen wie klinischpathologischen und klinischen Studien können beide klinischen Phänotypen zusammen unter einer Kategorie wie Lewy-Body-Erkrankung oder Alpha-Synukleinopathie gebraucht werden.

NBIA-Syndrome, Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation, Nervendegeneration mit Ansammlung von Eisen im Gehirn, auch neuroaxonale Dystrophie, vormals Hallervorden-Spatz) und ein Drittel der nicht-klassischen Varianten der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit.

Probleme in der Therapie von akuten Verhaltens- und psychotischen Symptomen

Halluzinatorische und psychotische Episoden treten regelhaft nach längeren Verlauf eines IPS sowie wie bei LBD schon früh nach Krankheitsbeginn auf, einerseits medikamentös induziert und andererseits als Komplikation einer Demenzentwicklung. Eine Polypharmazie (Cocktails) aus mehreren zentral wirksamen Mitteln sind bei Demenz prinzipiell ungünstig. Überdosierungen einzelner Medikamente müssen ausgeschlossen werden. Dazu kann eine Niereninsuffizienz beitragen, besonders bei Amantadin, Memantin und Pramipexol, die praktisch gänzlich über die Niere ausgeschieden werden. Bei neu aufgetretener und Verschlechterung einer schon vorbestehenden demenziellen Symptomatik, bei Agitiertheit, deliranten und psychotischen Symptomen oder Zunahme einer Somnolenz im Rahmen eines Parkinsonsyndroms müssen – losgelöst von der Ätiologie und diagnostischer Einordnung des Parkinsonsyndroms – eine Reihe auslösender Ursachen ausgeschlossen und behoben werden, bevor medikamentös interveniert wird: An erster Stelle sind Dehydrierung, Infekte sowie Medikamente und medikamentöse Wechselwirkungen zu nennen. Hinzu kommen anfangs ohne Fieber einhergehende Harnwegsinfekte und Pneumonien, metabolische Störungen wie Hyponatriämie, Herzinsuffizienz, Anämien, Schmerzen und soziale Faktoren. Abrupte Entzüge von Parkinson- und anderen zentral wirksamen Medikamenten sind zu vermeiden. Entzugsdelire sind gerade bei Amantadin und Anticholinergika eine typische Komplikation [15].

Das therapeutische Prozedere ist in Tabelle 2 zusammengefasst. Agitiertheit und andere Verhaltensprobleme sollten sofern möglich auch mit nicht-pharmakologischen Ansätzen behandelt sowie ungünstige Faktoren wie Kälte, Hitze, Lärm, soziale Isolation und sensorische Deprivation behoben werden. Psychoedukative Programme für Angehörige im Umgang mit Demenz sind erwiesenermaßen hilfreich [16]. Interessant ist, dass nicht-medikamentöse Therapieansätze wie Aroma- [17] und Lichttherapie [18] – wenn über einen längeren Zeitraum eingesetzt – in kontrollierten Studien ähnlich effektiv sein können wie Neuroleptika.

Typische Neuroleptika sollten bei einem Parkinsonsyndrom immer vermieden werden, weil sie dieses verschlechtern und sogar zu einer akinetischen Krise führen können. Melperon und Dipiperon (häufig in der Geriatrie verabreicht) gehören dazu. Neben den kontraindizierten Neuroleptika werden für die Behandlung akuter nicht kognitver Demenzsymptome, sprich Verhaltensstörungen wie Agitiertheit noch folgende Substanzen polypragmatisch eingesetzt: Valproat [19, 20], Opiate [21], Lorazepam [22], Clomethiazol [23], Carbamazepin [24]. Die beste Evidenz gibt es für Carbamazepin (Dosis: 300 mg/Tag [25, 26]).

Clozapin und Quetiapin sollten reserviert bleiben für Patienten mit typischer pharmakogener Psychose, die durch Dopaminergika induziert wurde, und bei der eine Vereinfachung der medikamentösen Parkinsontherapie auf eine L-Dopa-Monotherapie die psychotische Symptomatik nicht ausreichend reduzieren konnte. Clozapin in einer Dosierung von unter 50 mg/Tag stellt beim klassischen auf Dopa-ansprechenden IPS das Mittel der ersten Wahl zur chronischen Therapie bei pharmakogener Psychose dar [27], nachdem die Antiparkinsonmedikation entsprechend vereinfacht wurde (Tabelle 2). Die Aufdosierung sollte einschleichend mit Clozapin 6,25 mg/Tag beginnen. Wöchentliche Blutbildkontrollen sind wegen des Agranulozytoserisikos in den ersten 18 Wochen der Behandlung mit Clozapin vorgeschrieben, danach alle vier Wochen.

Quetiapin wird off-label als Alternative zum Clozapin eingesetzt. Entscheidender Vorteil von Quetiapin im Vergleich zum Clozapin ist, dass bisher keine wöchentlichen Blutbildkontrollen notwendig sind. Einheitlich wird die Motorik-verschlechternde Wirkung von Quetiapin deutlich höher als von Clozapin eingestuft. Die Verschlechterung der Motorik unter Quetiapin korreliert außerdem mit der Demenz [28, 29]. Quetiapin war in zwei doppelblinden Studien bei der pharmakogenen Psychose nicht wirksam [30, 31]. In einer Studie zur Agitiertheit bei Lewy-Body und IPS plus Demenzpatienten wurden Alltagsaktivitäten verschlechtert [32]. Bei der Verwendung von Quetiapin ist etwa die dreifache Menge von Clozapin erforderlich. Die erste Dosierung sollte wenn möglich mit 12,5 mg Quetiapin erfolgen, auch wenn die 25 mg-Tablette recht klein und schwer zu teilen ist.

Chronische Therapie der Demenz bei IPS und LBD

Der Nutzen von Cholinesterasehemmern wurde schon 2003 in einer Metaanalyse als eingeschränkt nützlich für die LBD gewürdigt [33]. 2006 wurde in einer weiteren Metaanalyse bestätigt, dass Rivastigmin bei der mit dem IPS-assoziierten Demenz die Kognition und Alltagsfunktion für mindestens 15 % der Patienten in einer alltagsrelevanten Weise bessert [34].

In einer placebokontrollierten doppelblinden Studie zu Rivastigmin bei 120 Patienten mit LBD mit einer mittleren Höchstdosierung von 9,4 mg/Tag zeigten fast doppelt so viele mit Rivastigmin behandelte Patienten im Vergleich zur Placebogruppe eine mindestens 30 %ige signifikante Besserung von Demenz-assoziierten neuropsychiatrischen Verhaltensauffälligkeiten (Depression, Wahn, Halluzinationen und Apathie im Neuropsychiatric Inventory = NPI reduziert auf diese vier Symptome [35]).

In einer weiteren Studie von Demenzpatienten mit IPS wurden 541 Patienten mit 10 bis 24 Punkten (Ø 19) im Mini-Mental-Test aufgenommen und mit Rivastigmin (täglich bis 12 mg, Ø 8,7 mg) oder mit Placebo behandelt [36]. Die häufigsten unerwünschten Effekte bei Rivastigmin versus Placebo waren Übelkeit (29 vs. 11 %), Erbrechen (17 vs. 2 %) und Tremor (10 vs. 4 %, [36]).

In der größten Studie zur IPS-assoziierten Demenz wurden 541 Patienten mit 10 bis 24 Punkten (Ø 19) im Mini-Mental-Test aufgenommen und mit Rivastigmin (bis 12 mg/Tag, Ø 8,7 mg) oder Placebo behandelt. Die Differenz, die sich bei den kognitiven Leistungen von Verum- und Placebopatienten innerhalb von 24 Wochen ergeben hatte, entsprach einer Verzögerung der Demenzprogression von knapp einem halben Jahr. Die häufigsten unerwünschten Effekte bei Rivastigmin versus Placebo waren Übelkeit (29 vs. 11 %), Erbrechen und Diarrhö (17 vs. 2 %) und Tremor (10 vs. 4 %). Die Verschlechterung des Tremors ist meist ein vorübergehendes Symptom in der Aufdosierungsphase [37]. In einer Post-

Hoc-Analyse zeigte sich, dass Patienten mit Halluzinationen wahrscheinlich einen schnelleren Verlauf aufweisen, aber auch, dass diese Patienten von Rivastigmin im Gegensatz zu den nicht halluzinierenden signifikant mehr profitieren. Interessant ist, dass nicht kognitive Demenzsymptome wie Wahn, Halluzinationen, Angst, Apathie sich positiv beeinflussen lassen [38].

Memantin ist für die Behandlung der mittelschweren bis schweren Alzheimer-Demenz zugelassen. Zwei placebokontrollierte Studien (n = 72 und 199) zur Anwendung von Memantin (Zieldosis: 20 mg/Tag) über 24 Wochen bei IPS-assoziierter Demenz und LBD sind veröffentlicht. Dabei hatten die Memantin-behandelten Patienten bessere Scores als die Placebogruppe im CGIC (clinical global impression of change). Bei diesem Score (Skala von 1 – 7) lag der Unterschied im Mittel bei 0,7 Punkten [39]. In der zweiten Studie zeigten nach 24 Wochen nur die Patienten mit LBD in der Memantin-Gruppe eine größere Verbesserung nach der CGIC als unter Placebo. Die Scores des Neuropsychiatric Inventory zeigten eine signifikante Verbesserung nur bei den LBD-Patienten unter Memantin [40]. In beiden Studien war die Häufigkeit unerwünschter Ereignisse und Studienabbrecher wegen unerwünschter Ereignisse unter Memantin statistisch nicht unterschiedlich zu Placebo. Die häufigste unerwünschte Wirkung von Memantin war Müdigkeit.

Die divergenten Ergebnisse könnten durch Unterschiede in den Studienpopulationen bedingt sein, das heißt, die Verbesserung mit Memantin sowohl bei LBD- als auch bei den IPS-Demenzpatienten in der ersten Studie war eventuell auf die erlaubte Komedikation mit Cholinesterasehemmern zurückzuführen. In der zweiten Studie fällt auf, dass etwa ein Drittel der IPS-Demenz-Patienten Dopaminagonisten einnahm, während dies bei den von Memantin-profitierenden LBD-Patienten nur ein einziger Patient tat. Schlussfolgerung dieser Studien ist, dass Memantin bei ausgewählten Patienten eventuell eine Behandlungsoption darstellt, deren Wert im Alltag gut evaluiert werden muss.

Nach eigener Erfahrung sollte auch bei LBD-Patienten ein L-Dopa-Präparat ausprobiert werden. Viele Patienten mit Demenz werden erst durch L-Dopa mobil, ohne dass sich die psychiatrische Symptomatik verschlechtert, sondern eher verbessert. Dies kann durch optimale Einstellung auf L-Dopa innerhalb weniger Tage geschehen [5, 41]. Gelegentlich wird bei gutem Ansprechen dann das Problem der Weglaufgefährdung verstärkt.

Zwar ist die Effizienz von aktivierenden Therapien speziell bei Demenz mit Parkinsonsyndrom nicht systematisch untersucht worden. Probleme wie Fallneigung und Gangstörung wie Freezing sind aber gerade bei dementen Parkinsonpatienten besonders häufig und können praktisch frei von unerwünschten Wirkungen durch gezielte Physiotherapie angegangen werden. Angehörige können in das Erlernen von Ausgleichsschritten eingebunden werden, dessen Effizienz als Sturz vermeidende Strategie wissenschaftlich belegt ist [42]. Der Wert der Versorgung mit Hilfsmittel wie etwa Hüftprotektoren zur Prophylaxe von Oberschenkelhalsbrüchen ist belegt [43]. □

Tabelle 2

Polypragmatisches Vorgehen bei demenziellen Symptomen bei Parkinsonsyndromen [5, 41]

- __ Korrektur der auslösenden Faktoren (Dehydratation, Elektrolytentgleisung, Harnwegsinfekte, Hypoglykämie, Pneumonie, Herzinsuffizienz, Intoxikation bei Polypharmazie etc.) einschließlich psychosozialer und umgebungsbedingter Stressoren
- __ Zunächst die zuletzt erfolgte Medikamentenänderung rückgängig machen
- __ Absetzen/Reduzieren der Medikation, wenn möglich langsam, in folgender Reihenfolge:
  - Anticholinergika
  - Budipin, Amantadin
  - MAO-B-Hemmer
  - Dopaminagonisten
  - COMT-Hemmer
  - L-Dopa
- __ Akute, punktuelle medikamentöse Intervention (kaum Daten)
  - Vermeiden von klassischen Neuroleptika, einschließlich Melperon und Pipamperon-HCL
  - Lorazepam
  - Clozapin (Begin mit ¼ 25 mg, Blutbildkontrollen erforderlich), gegebenenfalls Quetiapine (½ 25 mg)
  - Clomethiazol
  - Carbamazepin, Valproat
- __ Chronisch medikamentöse Intervention (ausreichende Evidenz)
  - bei eindeutig Dopa-responsivem Parkinson und klassischer dopaminerger Psychose Clozapin (Begin mit ¼ 25 mg, Blutbildkontrollen erforderlich), wenn Blutbildkontrollen nicht möglich sind gegebenenfalls off-Label Quetiapine (½ 25 mg, nicht zugelassen, ungünstige Daten)
  - Cholinesterase-Hemmer (Rivastigmin zugelassen für IPS mit Demenz)

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Andres O. Ceballos-Baumann
Schön Klinik München Schwabing
Abteilung für Neurologie und klinische Neurophysiologie
Zentrum für Parkinson und Bewegungsstörungen
Parzivalplatz 4, 80804 München
E-Mail: aceballos-baumann@schoen-kliniken.de

Erklärung zu Interessenkonflikten
Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Potenzielle Interessenkonflikte: Grant/Rescarch 4 for participation in RCTs Phase 2 – 4 Desitin, Ipsen, Lundbeck, Merz, Novartis, Sanofi-Aventis, Teva, UCB-Schwarz-Pharma, Consultant/Advisor Allergan, Bayer Vital/Schering, Boehringer Ingelheim, Cephalon, Desitin, GlaxoSmithKline, Ipsen, Lundbeck, Merz, Medtronic, Novartis, Pfizer, Orion, Sanofi-Aventis, Teva, UCB-Schwarz-Pharma, Meda/Valeant. Studie Emre M et al. Lancet Neurol 2010; 9 (10): 969 – 77. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

LITERATUR

[1] Hely MA, Reid WG, Adena MA, Halliday GM, Morris JG. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. Mov Disord 2008;23(6):837-44.

[2] Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. Neurology 2008;71(9):670-6.

[3] Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: A clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55(3):181-184.

[4] Goetz CG, Stebbins GT. Mortality and hallucinations in nursing home patients with advanced Parkinson's disease. Neurology 1995;45(4):669-71.

[5] Ceballos-Baumann AO, Kurz A. Parkinson-Syndrome mit Demenz. In: Ceballos-Baumann AO, Conrad B, editors. Bewegungsstörungen in der Neurologie. Stuttgart, New-York: Thieme; 2005. p. 106-127.

[6] Ceballos-Baumann AO, Lemke MR. Parkinson-Syndrom und Depression. Nervenheilkunde 2004;23(3):143-150.

[7] Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8- year prospective study. Arch Neurol 2003;60(3):387-92.

[8] Aarsland D, Bronnick K, Williams-Gray C, Weintraub D, Marder K, Kulisevsky J, et al. Mild cognitive impairment in Parkinson disease: a multicenter pooled analysis. Neurology;75(12):1062-9.

[9] de Lau LM, Schipper CM, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Prognosis of Parkinson disease: risk of dementia and mortality: the Rotterdam Study. Arch Neurol 2005;62(8):1265-9.

[10] Hansen LA, Samuel W. Criteria for Alzheimer's disease and the nosology of dementia with Lewy bodies. Neurology 1997;48(1):126-32.

[11] McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology 2005;65(12):1863-72.

[12] Ballard C, O'Brien J, Swann A, Neill D, Lantos P, Holmes C, et al. One year follow-up of parkinsonism in dementia with Lewy bodies. Dement Geriatr Cogn Disord 2000;11(4):219-22.

[13] Fitzgerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism. Evidence for vascular etiology. Mov Disord 1989;4:249-260.

[14] Lopez OL, Wisnieski SR, Becker JT, Boller F, DeKosky ST. Extrapyramidal signs in patients with probable Alzheimer disease. Arch Neurol 1997;54(8):969-75.

[15] Factor SA, Molho ES, Brown DL. Acute delirium after withdrawal of amantadine in Parkinson's disease. Neurology 1998;50(5):1456-8.

[16] Haupt M, Karger A, Baumgartner D, Kuminoti D, Janner M, Schneider F. [Improvement of agitation and anxiety in dementia patients after psychoeducative training of their caregivers]. Fortschr Neurol Psychiatr 2000;68(5):216-23.

[17] Ballard CG, O'Brien JT, Reichelt K, Perry EK. Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double-blind, placebo-controlled trial with Melissa. J Clin Psychiatry 2002;63(7):553-8.

[18] Ancoli-Israel S, Martin JL, Gehrman P, Shochat T, Corey-Bloom J, Marler M, et al. Effect of light on agitation in institutionalized patients with severe Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2003;11(2):194-203.

[19] Herrmann N. Valproic acid treatment of agitation in dementia. Can J Psychiatry 1998;43(1):69-72.

[20] Lonergan ET, Cameron M, Luxenberg J. Valproic acid for agitation in dementia. Cochrane Database Syst Rev 2004(2):CD003945.

[21] Manfredi PL, Breuer B, Wallenstein S, Stegmann M, Bottomley G, Libow L. Opioid treatment for agitation in patients with advanced dementia. Int J Geriatr Psychiatry 2003;18(8):700-5.

[22] Meehan KM, Wang H, David SR, Nisivoccia JR, Jones B, Beasley CM, Jr., et al. Comparison of rapidly acting intramuscular olanzapine, lorazepam, and placebo: a double-blind, randomized study in acutely agitated patients with dementia. Neuropsychopharmacology 2002;26(4):494-504.

[23] McGaffigan S, Bliwise DL. The treatment of sundowning. A selective review of pharmacological and nonpharmacological studies. Drugs Aging 1997;10(1):10-7.

[24] Lemke MR. Effect of carbamazepine on agitation in Alzheimer's inpatients refractory to neuroleptics. J Clin Psychiatry 1995;56(8):354-7.

[25] Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, Cox C, Patel S, Jakimovich L, et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. Am J Psychiatry 1998;155(1):54-61.

[26] Olin JT, Fox LS, Pawluczyk S, Taggart NA, Schneider LS. A pilot randomized trial of carbamazepine for behavioral symptoms in treatment-resistant outpatients with Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2001;9(4):400-5.

[27] Group TPS. Low-dose clozapine for the treatment of drug-induced psychosis in Parkinson's disease. [see comments]. N Engl J Med 1999;340(10):757-63.

[28] Fernandez HH, Trieschmann ME, Burke MA, Jacques C, Friedman JH. Long-term outcome of quetiapine use for psychosis among Parkinsonian patients. Mov Disord 2003;18(5):510-4.

[29] Reddy S, Factor SA, Molho ES, Feustel PJ. The effect of quetiapine on psychosis and motor function in parkinsonian patients with and without dementia. Mov Disord 2002;17(4):676-81.

[30] Ondo WG, Tintner R, Voung KD, Lai D, Ringholz G. Double-blind, placebo-controlled, unforced titration parallel trial of quetiapine for dopaminergic-induced hallucinations in Parkinson's disease. Mov Disord 2005;20(8):958-63.

[31] Rabey JM, Prokhorov T, Miniovitz A, Dobronevsky E, Klein C. Effect of quetiapine in psychotic Parkinson's disease patients: a double-blind labeled study of 3 months' duration. Mov Disord 2007;22(3):313-8.

[32] Kurlan R, Cummings J, Raman R, Thal L. Quetiapine for agitation or psychosis in patients with dementia and parkinsonism. Neurology 2007;68(17):1356-63.

[33] Wild R, Pettit T, Burns A. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies. Cochrane Database Syst Rev 2003(3):CD003672.

[34] Maidment I, Fox C, Boustani M. Cholinesterase inhibitors for Parkinson's disease dementia. Cochrane Database Syst Rev 2006(1):CD004747.

[35] McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. Lancet 2000;356(9247):2031-6.

[36] Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP, et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. N Engl J Med 2004;351(24):2509-18.

[37] Oertel W, Poewe W, Wolters E, De Deyn PP, Emre M, Kirsch C, et al. Effects of rivastigmine on tremor and other motor symptoms in patients with Parkinson's disease dementia : a retrospective analysis of a double-blind trial and an open-label extension. Drug Saf 2008;31(1):79-94.

[38] Burn D, Emre M, McKeith I, De Deyn PP, Aarsland D, Hsu C, et al. Effects of rivastigmine in patients with and without visual hallucinations in dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord 2006;21(11):1899-907.

[39] Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K, et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol 2009;8(7):613-8.

[40] Emre M, Tsolaki M, Bonuccelli U, Destee A, Tolosa E, Kutzelnigg A, et al. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2010.

[41] Ceballos-Baumann AO. Idiopathisches Parkinson-Syndrom: Grundlagen, Medikamente, Therapieeinleitung. In: Ceballos-Baumann AO, Conrad B, editors. Bewegungsstörungen in der Neurologie. 2 überarbeitete Auflage ed. Stuttgart . New York: Thieme; 2005. p. 33-70.

[42] Jobges M, Heuschkel G, Pretzel C, Illhardt C, Renner C, Hummelsheim H. Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(12):1682-7.

[43] Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Pasanen M, Palvanen M, Jarvinen M, et al. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. N Engl J Med 2000;343(21):1506-13.

Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

Bitte beachten Sie, dass jeweils die für Sie zuständige Landesärztekammer über die volle Anerkennung der im Rahmen dieses Fortbildungsmoduls erworbenen CME-Punkte entscheidet. Nähere Informationen dazu finden Sie unter **www.cme-punkt.de/kammern.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.

Die Fragen beziehen sich auf den Fortbildungsbeitrag der vorangegangenen Seiten. Die Antworten ergeben sich zum Teil aus dem Text, zum Teil beruhen sie auf medizinischem Basiswissen.

CME-Fragebogen

Demenz bei Parkinsonsyndromen

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

1. Als prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer Parkinson-assoziierten Demenz gilt ...

A ... junges Alter.
B ... spät im Verlauf auftretende Halluzinationen.
C ... die akinetisch-dominante Form der Erkrankung.
D ... die tremor-dominante Form der Erkrankung.
E ... ausgeprägte Seitenbetonung der Symptome.

2. Ein Kennzeichen des idiopathischen Parkinsonsyndroms mit Demenz ist im Gegensatz zu anderen Parkinsonsyndromen ...

A ... dass vorwiegend Gedächtnisfunktionen beeinträchtigt werden.
B ... das Ansprechen der motorischen Symptome auf L-Dopa.
C ... eine Demenz im ersten Jahr nach Beginn der motorischen Parkinsonsymptomatik.
D ... praktisch nie eine Verkomplizierung durch visuelle Halluzinationen.
E ... kein Vorkommen eines rasch progredienten Verlaufs.

3. Bei der Lewy-Body-Demenz ...

A ... liegt der klinische Beginn meist vor dem 50. Lebensjahr.
B ... treten bei den nicht kognitiven Symptomen lebhaft ausgestaltete optische Halluzinationen, gelegentlich mit phantastischen szenischen Abläufen hervor.
C ... ist das Ausbleiben von Parkinsonsymptomen im Verlauf ein wesentliches neurologisches Krankheitszeichen.
D ... sind auffallende Gedächtnisstörungen zu Beginn der Erkrankung typisch.
E ... besteht eine ausgeprägte Unempfindlichkeit gegenüber der Medikation mit Neuroleptika.

4. Eine Ihnen seit langem bekannte Parkinsonpatientin zeigt eine neu aufgetretene Verwirrtheit. An was sollten Sie nicht an erster Stelle denken?

A Daran denken, dass die Patientin exsikkiert sein könnte.
B Einen Harnwegsinfekt erwägen.
C Eine beginnende Pneumonie und andere internistische und neurologische akute Erkrankungen ausschließen.
D Die Möglichkeit erwägen, dass die Patientin möglicherweise zu viele Antiparkinson- und andere psychotrope Medikamente einnimmt.
E Ein atypisches Neuroleptikum zu verabreichen.

5. Sie betreuen einen Patienten, bei dem Sie eine Lewy-Body-Demenz vermuten. Welche Aussage zur Diagnose/Therapie ist richtig?

A Fluktuationen der Kognition sind häufig bei der Lewy-Body-Demenz.
B Typisch für die Lewy-Body-Demenz sind imperative akustische Halluzinationen.

Online punkten!
www.cme-punkt.de

C Gangleistungen sind von der Parkinsonsymptomatik meist ausgespart.
D Initial sollte eine Monotherapie mit einem Dopaminagonisten versucht werden.
E Die atypischen Neuroleptika Clozapin und Quetiapin haben kein delirogenes Potenzial und verstärken die Sturzgefährdung nicht.

6. Welche Aussage zur Pharmakotherapie bei dementen Patienten ist richtig?
A Bei einer Quetiapin-Therapie sind wöchentliche Blutbildkontrollen erforderlich.
B Cholinesterase-Inhibitoren haben keinen Effekt auf nicht kognitive Demenzsymptome wie Halluzinationen, affektive Störungen oder Verhaltensstörungen.
C Bei Parkinson-assoziierter Demenz sind positive Effekte der Cholinesterase-Inhibitoren auf kognitive Symptome nachweisbar.
D Cholinesterase-Inhibitoren verbessern den Tremor von Parkinsonpatienten.
E Clozapin ist das Mittel der Wahl bei Verhaltensauffälligkeiten mit Verwirrtheit im Rahmen demenzieller Syndrome.

7. Sie haben bei einem Patienten die Therapie mit einen zentral wirksamen Cholinesterase-Inhibitor begonnen. Welche der genannten Nebenwirkungen ist nur selten zu befürchten?
A Ikterus
B Eine Verstärkung des Tremors bei Patienten mit einem idiopathischen Parkinsons-Syndrom
C Erbrechen
D Übelkeit
E Diarrhö

8. Ein älterer Herr mit idiopathischem Parkinsonsyndrom in stationärer Behandlung ist nächtens agitiert und zeigt psychotische Symptome. Welche der Vorgehensweisen ist als erster Schritt zu empfehlen?
A Gabe eines niederpotenten sedierenden Neuroleptikums.
B Abrupter Entzug der „versteckten" anticholinergen Medikation.
C Gabe von Memantin nach Ausschluss einer Niereninsuffizienz.
D Gabe eines „Medikamenten-Cocktail" mit Benzodiazepin und Clomethiazol.
E Ausschluss von auslösenden Ursachen (z. B. Infekt, Dehydrierung, Elektrolytstörungen, Herzinsuffizienz) und Optimierung exogener Faktoren wie etwa Temperatur und Geräuschpegel.

9. Welches Symptom ist nicht typisch für die Lewy-Body-Demenz?
A Fluktuierende Kognition mit ausgeprägten Schwankungen in Aufmerksamkeit und Vigilanz.
B Wiederkehrende visuelle Halluzinationen, die typischerweise ausgeprägt plastisch und detailliert sind.
C Choreoathetose
D REM-Schlafverhaltensstörung
E Schnelle Entwicklung von unerwünschten Wirkungen nach Gabe klassischer Neuroleptika (Akinese) und atypischer Neuroleptika (Sedierung).

10. Sie diskutieren mit Kollegen die Differenzialdiagnose eines progredient dementen Patienten mit Parkinsonsymptomen. Welche Aussage ist falsch?
A Parkinsonsymptome treten typischerweise erst spät bei der Alzheimer-Demenz auf.
B Charakteristisch für eine progressive supranukleäre Blickparese (PSP) sind Artikulations-, Stimm- und Schluckstörungen (so genannte Pseudobulbärparalyse).
C Parkinsonsyndrome mit zusätzlicher Demenz können bei allen Untergruppen der frontotemporalen Demenzen auftreten.
D Spezifisch behandelbare seltene Parkinsonsyndrome treten auf im Rahmen eines Niemann-Pick-Syndrom Typ C, das klinisch ähnlich wie eine PSP in jungen Erwachsenenjahren symptomatisch werden kann, sowie eines Morbus Wilson und eines Morbus Whipple.
E Parkinsonsymptome sind eine Rarität bei den Varianten der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit.

Teilnahme nur im Internet unter www.cme-punkt.de

Mit modernen Antiepileptika fokale Anfälle besser kontrollieren

Etwa 30–40% aller Epilepsiepatienten werden selbst unter einer Kombinationstherapie nicht anfallsfrei, sodass ein dringender Bedarf an modernen, gut verträglichen Antiepileptika besteht. Neueste Studienergebnisse präsentierte der japanische Pharmakonzern Eisai im Rahmen des 29. Internationalen Epilepsie-Kongresses (IEC) in Rom.

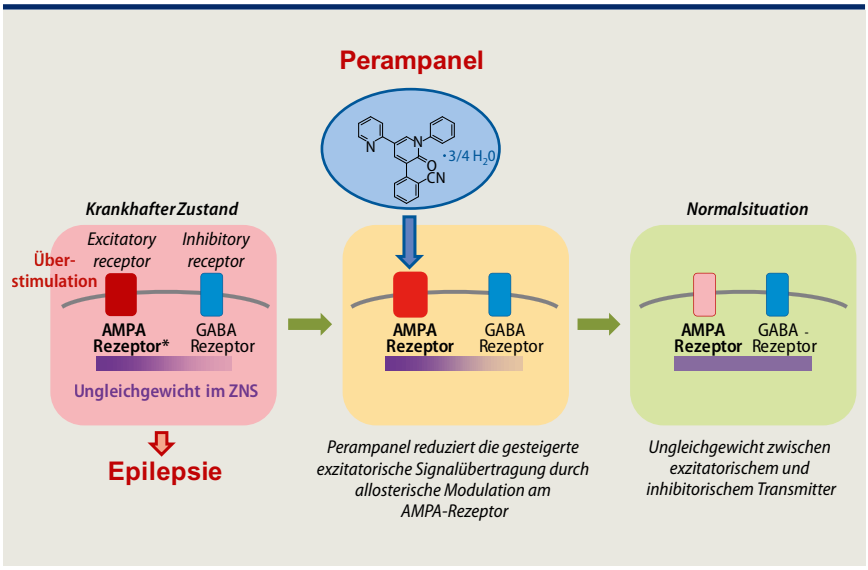
Professor Dr. Renzo Guerrini, Universität Florenz, berichtete über weiteres Potenzial des Natrium- und Kalziumkanalblockers Zonisamid (Zonegran®), zugelassen seit Juni 2005 als Zusatztherapie fokaler Anfälle bei Erwachsenen. Nach zwölf Wochen Add-on konnten auch bei pädiatrischen Patienten hohe Responderraten (50,5%) erreicht werden. Als besonderen Vorteil gerade bei dieser Klientel sieht Guerrini das günstige Nebenwirkungsprofil des Präparates. Erfolgreich hat sich Zonisamid laut Professor Dr. Michael Baulac, Universität Pierre et Marie Curie, Paris, auch in der Monotherapie bei erwachsenen Patienten mit neu diagnostizierter Herdepilepsie gezeigt. Der Antrag auf Zulassungserweiterung für diese Indikation wird derzeit von der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) geprüft.

Mit Eslicarbazepinazetat (Zebinix®, Zulassung seit Oktober 2009), einer zielgerichteten, besser verträglichen Weiterentwicklung von Carbamazepin bei fokaler Epilepsie, laufen derzeit ebenfalls Studien zur Monotherapie bei Erwachsenen sowie als Add-on bei Kindern und Senioren. In den Zulassungsstudien hatte der Natriumkanalblocker hohe Ansprech- (bis 44%) und Retentionsraten (bis 78,5%) bei schwer kontrollierbaren Anfällen erzielt. Wie Professor Dr. Martin Brodie, Universität Glasgow, betonte, punktet das Antiepileptikum vor allem durch seine gute Verträglichkeit und Langzeitsicherheit.

Große Hoffnungen werden nicht zuletzt auf Perampanel (Fycompa®) gesetzt, den ersten hochselektiven nicht kompetitiven AMPA-Rezeptor-Antagonisten. AMPA-Rezeptoren vermitteln die Weiterleitung des erregenden Neurotransmitters Glutamat und scheinen bei Erkrankungen mit gesteigerter exzitatorischer Signalbildung eine wichtige Rolle zu spielen (siehe Abbildung). Auch in der letzten von drei Phase-III-Studien zeigte sich die adjuvante Gabe des neuen Wirkstoffs bei therapieresistenter Herdepilepsie im Plazebovergleich hinsichtlich Response (33,3% [8 mg] vs. 14,7%) und Anfallsfrequenz (–30,5% vs. –9,7%) deutlich überlegen. Im Juni 2011 wurde Perampanel zur Zulassung eingereicht.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

Pressekonferenz „Eisai Epilepsy Portfolio – New data, new horizons" im Rahmen des 29. Internationalen Epilepsie-Kongresses; Rom, 29.8.2011, Rom; Veranstalter: Eisai



Interaktions-App zu Antiepileptika

UCB bietet ab sofort eine neue App im Indikationsfeld Epilepsie an. „EPI-Interakt" soll dabei helfen, sich rasch und unkompliziert über die Möglichkeiten und Stärken von bekannten Interaktionen zwischen Antiepileptika und einer Vielzahl anderer Medikamente zu informieren, die zur Behandlung von Komorbiditäten genutzt werden können. Einen Gutscheincode gibt es über den ZNS-Außendienst von UCB oder direkt bei der UCB Pharma GmbH, mit dem die App kostenfrei heruntergeladen und aktiviert werden kann. „EPI-Interakt" läuft auf iPhone®, iPod touch® und iPad®.

Nach Informationen von UCB

Filme zum Umgang mit Alzheimer

Unter www.alzheimer-kompakt.de sind Filme über Alzheimer-Demenz und den Umgang mit dieser Erkrankung im Alltag erhältlich. Die Reihe „Alzheimer-Kompakt: Service" besteht aus vier Filmen, die in vierwöchigem Abstand auf der Homepage veröffentlicht werden. Dr. Peter Tonn, Neurologe in Hamburg, begleitet die einzelnen Filmszenen mit medizinischen Erläuterungen und zusätzlichen Anleitungen. Ärzte und Mitglieder medizinischer Fachkreise können die Filme zur Weitergabe an ihre Patienten und deren Angehörige auf DVD auf www.ebixa.de bestellen.

Nach Informationen von Lundbeck

ADHS bei Erwachsenen

Der Gemeinsame Bundesausschuss hat mit einer Änderung der Arzneimittelrichtlinie die Erstattung von Medikinet® adult durch die gesetzlichen Krankenkassen ermöglicht. Medikinet® adult wurde im April 2011 als erstes und einziges Arzneimittel (Wirkstoff Methylphenidat) in Deutschland zur Behandlung von Erwachsenen-ADHS zugelassen, sowohl zur Fortführung der Pharmakotherapie vom Jugend- zum Erwachsenenalter als auch zur Neueinstellung bei Erwachsenen.

Nach Informationen von Medice

Mobilität von Patienten mit Multipler Sklerose verbessern

Ein neu zugelassener Wirkstoff zur Verbesserung der Gehfähigkeit ebnet MS-Patienten den Weg zu mehr Lebensqualität: Der selektive Kaliumblocker Fampridin steigert Studiendaten zufolge Gehgeschwindigkeit und Mobilität signifikant.

Für MS-Patienten sind „Mobilitätsstörungen das schwerwiegendste Defizit", weiß PD Dr. Mathias Mäurer, Caritas-Krankenhaus Bad Mergentheim. Das bestätigen auch Patientenbefragungen [1], in denen 70 % die Einschränkung der Gehfähigkeit als größte Belastung werten, die enorme Einbußen an Lebensqualität sowie sozioökonomische Probleme zur Folge hat: Mit zunehmenden Immobilitäts-Score steigt die Erwerbslosigkeit und sinkt das Einkommen [2, 3]. Ungeachtet dieser ernüchternden Fakten „konnten wir bislang den Patienten nichts zur gezielten Verbesserung ihrer Gehfähigkeit anbieten", sagte Professor Dr. Bernd Kieseier, Neurologische Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Seit Ende Juli 2011 ist das anders.

©Robert Kneschke / Fotolia.com

Fampridin verbessert die Gehfähigkeit bei MS und ermöglicht so mehr Selbstständigkeit.

Für MS-Patienten steht nun eine neue Therapie zur Verfügung, die sie im wahrsten Wortsinn bewegt: Fampridin (Fampyra®) erhöht die Leitfähigkeit demyelinisierter Axone und bewirkt damit eine Verbesserung der Weiterleitung von Aktionspotenzialen. Das neue Präparat, zugelassen bei Gehbehinderung EDSS (Expanded Disability Status Scale) 4 – 7, ist bei allen Verlaufsformen der MS wirksam. Es kann in Kombination mit sämtlichen Basistherapien oder als Monotherapie eingenommen werden. „Fampridin ist der erste Wirkstoff, der die Gehfähigkeit und damit Lebensqualität von MS-Patienten entscheidend verbessert", sagte Kieseier. Und dies signifikant, wie die beiden Zulassungsstudien MS-F203 [4] und MS-F204 [5] belegten, in denen insgesamt 540 Patienten mit schubförmiger oder progredienter MS eingeschlossen waren: In MS-F203 verbesserte sich die Gehfähigkeit um 25,2 % und in MS-F204 um 24,7 % versus 4,7 % beziehungsweise 7,7 % unter Placebo. Diese Werte wurden im Timed 25-Foot-Walk (T25FW) anhand der Gehgeschwindigkeit erhoben. Bei Respondern – in MS-F203 34,8 % und in MS-F204 42,9 % – zeigte sich die signifikante Wirksamkeit von Fampridin bereits zwei Wochen nach Therapiebeginn und hielt über die gesamte Behandlungsphase von 14 Wochen an.

Birgit Frohn

1. Heesen C et al. Mult Scler 2008; 14: 988 – 91
2. Edgley K et al. Can J Rehabil 1991; 4: 127 – 32
3. Salter A et al. NARCOMS Registerstudie 2007; präsentiert auf dem AAN in Seattle 2009
4. Goodmann AD et al. Lancet 2009; 373: 732 – 38
5. Goodmann AD et al. Ann Neurol 2010; 68: 494–502

Launch-Pressekonferenz „Fampyra®: Leben in Bewegung", Hamburg, 1.9.2011; Veranstalter: Biogen idec

Multifokale motorische Neuropathie

Das intravenöse Immunglobulinpräparat Kiovig® ist von der Europäischen Arzneimittel Agentur zur Behandlung der multifokalen motorischen Neuropathie (MMN) in allen Mitgliedsstaaten der Europäischen Union sowie in Island, Liechtenstein und Norwegen zugelassen worden. Hierzulande ist Kiovig® damit das einzige Immunglobulinpräparat, das für die Behandlung der MMN zugelassen ist. Die Therapie mit intravenösen Immunglobulinen (IVIG) ist bereits seit Jahren als „First-Line"-Option bei der Behandlung der MMN angesehen und wird auch von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in ihren Leitlinien empfohlen. Mit der neuen Zulassung bewegen sich Ärzte nun nicht mehr im Off-Label-Bereich und die Erstattung durch die Krankenkassen ist gewährleistet.

Nach Informationen von Baxter

Off-Zeiten bei Morbus Parkinson mit retardiertem Carbidopa/Levodopa in den Griff bekommen?

Nach den ersten Ergebnissen der Phase-III-Studie ASCEND-PD reduziert retardiertes Carbidopa/Levodopa (CD/LD) bei fortgeschrittenem Morbus Parkinson den Anteil der Off-Zeit im Vergleich zur Kombination Carbidopa/Levodopa plus Entacapon (CLE) signifikant. Die retardierte CD/LD-Form läuft unter dem Namen IPX006 und wird von Impax Pharmaceuticals und GSK als Kapsel entwickelt.

In die Studie wurden 110 Patienten mit fortgeschrittenem Morbus Parkinson eingeschlossen. 84 Patienten beendeten die Studie vollständig. Primärer Endpunkt der doppelblinden, zweiwöchigen Crossover-Studie war der Anteil an Off-Zeit tagsüber gemäß einem Patiententagebuch. Zu Studienbeginn betrug der mittlere Prozentsatz an Off-Zeit 36,1 % (5,9 Stunden). Am Studienendpunkt lag dieser Anteil unter IPX066 bei 24,0 % (3,8 Stunden), dagegen bei 32,5 % (5,2 Stunden) unter CLE ($p < 0{,}0001$). Dies entspricht gegenüber dem Ausgangswert einer Reduktion der Off-Zeit um 33,5 % unter IPX006 (CLE: 10 %). Impax plant einen Zulassungsantrag bei der US-amerikanischen FDA für das vierte Quartal 2011. In Europa soll die Zulassung durch GSK 2012 beantragt werden. **red**

Nach Informationen von GSK

Stärker auf das emotionale Erleben unter SSRI achten

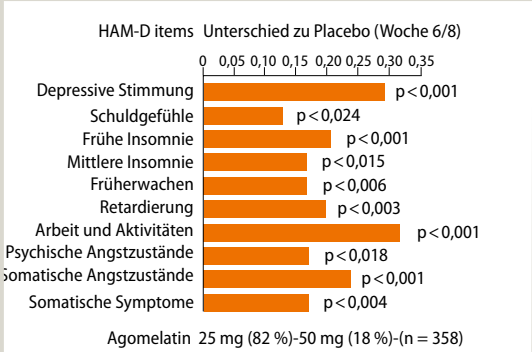
Das Auftreten einer emotionalen Abstumpfung (emotional blunting) während einer Therapie mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) sei ein robustes, wenn auch noch unzureichend untersuchtes Phänomen, berichtete Professor Guy Goodwin, Oxford/GB. Dies äußere sich beispielsweise darin, dass die Betroffenen unfähig seien, Gefühle wie Ärger oder Trauer zu empfinden, oder ein nachlassendes sexuelles Interesse aufwiesen. Das Phänomen werde unterschätzt, da die Symptome nur schwierig von einer depressionsbedingten Anhedonie abgrenzbar seien. Allerdings berichten die betroffenen Patienten, dass die emotionale Abstumpfung erst im Verlauf der Behandlung auftrete, häufig sogar erst dann, wenn sich die depressiven Symptome bereits gebessert hätten. Da sich die Mehrzahl der Betroffenen im Alltag durch das limitierte Gefühlsleben beeinträchtigt fühlen, könnte dies die Therapieadhärenz verschlechtern.

Neue Daten weisen darauf hin, dass Agomelatin (Valdoxan®), ein MT1/MT2-Agonist und 5-HT2c-Antagonist, emotionale Prozesse weitgehend intakt lässt. In einer aktuellen Studie bei 66 depressiven Patienten wurde die Wirkung von Agomelatin versus Escitalopram auf die Emotionen untersucht. Nach 24 Wochen bejahten signifikant weniger Patienten die beiden Aussagen „Meinen Emotionen fehlt Intensität" (28 % vs. 60 %; p = 0,063) und „Dinge, um die ich mich vor meiner Erkrankung gekümmert habe, scheinen jetzt nicht mehr wichtig für mich zu sein" (16 % vs. 53 %; p = 0,024).

Wie Professor Koen Demyttenaere, Leuven/Belgien, berichtete, verbesserte Agomelatin das gesamte Symptomspektrum der Depression und führte zu einer gegenüber Plazebo signifikanten und anhaltenden Reduktion der Rückfallrate (nach 44 Wochen 23,9 % vs. 49,9 %, p < 0,0001) [Goodwin G et al. J Clin Psychiatry 2009; 70; 1128–37]. Im Gegensatz zu traditionellen Antidepressiva induziere Agomelatin weder Gewichtsveränderungen noch Störungen der Sexualfunktion, so Demyttenaere. Die Adhärenzrate sei im Vergleich zu SSRI um knapp 6 % höher.

Abdol A. Ameri

Wirksamkeit von Agomelatin auf die Symptome einer Depression



Wirksamkeit von Agomelatin auf die Symptome einer Depression (nach Demyttenaere, Euro Neuropsychopharmacol 2011)

Satellitensymposium „Treating depression: current antidepressants and beyond", 24. ECNP-Kongresses, Paris, 6.9.2011; Veranstalter: Servier

Adäquate Therapie bipolarer Störungen erhöht die Chance auf Remission

Das atypische Antipsychotikum Asenapin verbessert die manischen Symptome im Rahmen von Bipolar-I-Störungen in einem mit Olanzapin vergleichbaren Ausmaß. Die Substanz führt nur in geringem Umfang zu Veränderungen des Körpergewichts und metabolischer Parameter. Eine erfolgreiche Behandlung von Patienten mit bipolaren Störungen steht verschiedenen Schwierigkeiten gegenüber: Zum einen erfolgt die Diagnosestellung immer noch mit einer Verzögerung mehrerer Jahre nach Symptombeginn. Zum anderen wird der Therapieerfolg häufig durch eine mangelnde Adhärenz und Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme und ungünstige metabolische Konsequenzen beeinträchtigt. Um die Langzeitadhärenz und damit die Remissionsraten zu erhöhen, müsse das Risiko von Nebenwirkungen minimiert und gleichzeitig der Therapienutzen für den Patienten erhöht werden, postulierte Professor John W. G. Tiller, Parkville Victoria/Australien. Asenapin (Sycrest®) weist aufgrund seines besonderen Multi-Rezeptorprofils eine ausgeprägte antimanische Wirksamkeit bei guter Verträglichkeit auf, wie Professor Roger McIntyre, Toronto, anhand von Studiendaten belegte. Die Ergebnisse zweier plazebo- und aktivkontrollierter Monotherapiestudien über drei Wochen zeigen, dass Asenapin (2 x 5 oder 10 mg/Tag) die manische Symptomatik schon am zweiten Behandlungstag signifikant (p < 0,05) im Vergleich zu Plazebo reduzierte. Die antimanische Wirkung von Asenapin war vergleichbar mit der von Olanzapin (5–20 mg/Tag). Bereits nach drei Wochen erreichten 40,2 % der Patienten unter Asenapin und 39,4 % unter Olanzapin gegenüber 22,3 % unter Plazebo (p < 0,01) eine Remission [McIntyre RS et al. Bipolar Disorders 2009; 11: 673–86]. Auch in der doppelblinden Extensionsphase über 40 Wochen blieb die Wirksamkeit erhalten [McIntyre RS et al. J Affect Dis 2010; 126: 358–65]. Neue Daten zeigen, dass Asenapin depressive Symptome im Rahmen einer manischen oder gemischten Episode einer Biploar-I-Störung stärker verbessert als Olanzapin [Szegedi et al. BMC Psychiatry 2011;11: 101]. Weiterer Vorteil: Unter Olanzapin nahmen in den Langzeitstudien zu bipolaren Störungen 37,6 % der Patienten um ≥ 7 % zu, unter Asenapin nur 19,9 %. Außerdem hatte Asenapin nur minimalen Einfluss auf metabolische Parameter und Prolaktinwerte.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Meaningfull remission – the future objective in treating bipolar I disorder", ECNP-Kongresses, Paris, 3.9.2011; Veranstalter: H. Lundbeck A/S

Journal

Henrik Ibsens Schauspiel „Ein Volksfeind“

Vergeblicher Kampf gegen eine vergiftete Gesellschaft

Der „Volksfeind“ ist sicher mehr als ein Öko-Drama: Mit dem Badearzt Tomas Stockmann schuf Ibsen einen eigensinnigen Querkopf, dessen Kampf gegen Gier und Korruption letztlich auch an seiner bornierten Ehrlichkeit und seinen maßlosen Anklagen gegen die bürgerliche Gesellschaft scheitert. Er mag den einen daher als Vorkämpfer für Wahrheit, Freiheit und Recht erscheinen, den anderen schlicht als uneinsichtiger Weltverbesserer.

© Claudia Carlsen / shutterstock.com

Ibsen, hier mit Taube auf dem Kopf, war seiner Zeit nicht nur mit dem „Volksfeind“ voraus.

78 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Kampf gegen die Gesellschaft
In Ibsens Stück „Ein Volksfeind" bringt ein Badearzt die Gemüter einer norwegischen Kleinstadtgemeinde gegen sich auf. Das einstige Skandalstück ist heute als Öko-Drama wieder aktuell.

84 Neurotransmitter-Galerie

Rollentausch in Öl
Judith Angermeier, Künstlerin und Preisträgerin des Portraitwettbewerbs Rostock 2010, hat zum Thema „Mensch und Unmensch" ein faszinierendes Kunstwerk geschaffen.

Ähnlich wie die Stücke von Anton Tschechow, Maxim Gorki und Gerhart Hauptmann beschreiben auch die Schauspiele Henrik Ibsens die aktuelle soziale und geistige Situation der Zeit um 1900. Diese Aktualität hat sich dem Literaturwissenschaftler Rüdiger Bernhardt zufolge „bei vielen Themen prinzipiell bis heute erhalten oder ist wiedergekehrt".

Das Drama „Ein Volksfeind" von Henrik Ibsen wurde am 13. Januar 1883 im Christiania-Theater in Oslo uraufgeführt und zählt seither zum festen Repertoire der dramatischen Weltliteratur. Neben dem auf der Bühne erzählten Geschehen hat das Drama insofern einen Subtext, als Ibsen sein Stück als unmittelbare Antwort auf die öffentliche Kritik gegen sein 1881 veröffentlichtes Drama „Gespenster" geschrieben hat, welches aufgrund seiner Kritik an den herrschenden Konventionen als Skandal rezipiert wurde.

Ein Badearzt erregt die Gemüter

Worum geht es in dem Stück, das in einer Küstenstadt im südlichen Norwegen angesiedelt ist? Die Stadt lebt vom aufkommenden Tourismus und verdankt ihre Blüte nicht zuletzt einem neuen Volksbad, das vom Stadtvogt vollmundig als „vornehmste Lebensquelle der Stadt" bezeichnet wird. Der Badearzt Dr. Thomas Stockmann, der mit seiner Frau Kathrine (auch Käte), der Tochter Petra sowie den beiden Söhnen Eilif (13) und Morten (10) in dieser Stadt lebt, erhebt dagegen schwere Vorwürfe. Er hat festgestellt, dass Wasserleitung und Bäder durch Industrieabwässer zu gefährlichen Krankheitsverursachern geworden sind. Deshalb kämpft er gegen die „kompakte Majorität" der Stadt, die durch die Sanierungsmaßnahmen einen Gewinnausfall und Imageverlust befürchtet. Dabei steigert sich Dr. Stockmann in maßlose Anklagen gegen die gesamte bürgerliche Gesellschaft und ihre „sämtlichen geistigen Lebensquellen" hinein. Die berechtigte Gesellschaftskritik wird von einem von Ibsen so betiteltem „Strudelkopf" geführt. Schließlich diffamieren die Repräsentanten der Stadt den Badearzt als Volksfeind, zumal dieser nicht nur das Bad vergiftet sieht, sondern die gesamte Gesellschaft, weil sie „auf dem Boden der Lüge" ruhe. Der Theaterkritiker Georg Hensel kommentiert hierzu: „So scharf und unglaubwürdig die Satire auf die Vertreter der allzu dummen ‚Mehrheit' ist, auch Dr. Stockmanns fast unmenschliche Bedingungslosigkeit ist in sie einbezogen: Er ist ein Narr, wenn auch ein sympathischer, und sein Schlusswort ‚Der ist der stärkste Mann der Welt, der allein steht', ist eine Selbsttäuschung."

Ein verkannter und angefeindeter Dichter

Der Norweger Henrik Ibsen (geboren 1828) war 53 Jahre alt, als „Ein Volksfeind" erschien. Er entstammte einer alten und noblen norwegischen Familie, wenngleich sein Vater, ein vormals wohlhabender Kaufmann, Bankrott ging, was die Familie zwang, auf einem ländlichen Gut fernab vom Gesellschaftsleben der Stadt zu überleben. Ibsen absolvierte eine Apothekerlehre, ehe er in Kontakt zu intellektuellen und sozialistischen Kreisen kam, unter deren Einfluss sein erstes Stück „Catilina" entstand. 1851 wurde er künstlerischer Leiter und Hausdichter am Norske Theater in Bergen und widmete sich in „nationalromantischen Dramen" der Kritik an konservativen und eng nationalistischen Vorstellungen und Konzepten. Bereits 1852 begab er sich auf eine Studienreise nach Kopenhagen und Dresden, um neue Theaterideen zu studieren, übernahm fünf Jahre später die Leitung des Kristinania Norske Theater in Christiania (Oslo), heiratete ein Jahr später und musste fünf Jahre nach seinem Amtsantritt den Konkurs des Theaters anmelden. Auch deshalb begab sich der als verkannt und angefeindet fühlende Dichter auf Wanderschaft und hielt sich insgesamt 27 Jahre fern von seiner Heimat in Rom, Dresden und München auf, immer aber unterstützt von Spenden aus Norwegen. In dieser Zeit entstanden seine bedeutendsten Stücke wie „Brand" (1885), „Peer Gynt" (1876), „Die Stützen der Gesellschaft" (1877), „Nora oder Ein Puppenheim" (1879), „Gespenster" (1881), „Die Wildente" (1884), „Die Frau am Meer" (1888), „Hedda Gabler" (1890);

„Baumeister Solness“ (1892) – Stücke, die seinen Ruf als Skandalautor festigten, weil häufig gesellschaftliche Tabus (Ehebruch, Syphilis) auf der Bühne thematisiert wurden. In einem Brief bekannte Ibsen: „Die große Aufgabe unserer Zeit ist es, alle bestehenden Institutionen in die Luft zu jagen – zu zerstören“, und das Dichten bedeutete dem Dramatiker „Gericht zu halten über sich selbst“.

Im Alter von 63 Jahren erst kehrte Ibsen 1891 nach Norwegen zurück, 1886 eröffnete der in Berlin gegründete S. Fischer Verlag sein literarisches Programm mit Ibsens Schauspiel „Rosmersholm“. Nach zahlreichen Ehrungen und der so sehr ersehnten Anerkennung starb Ibsen durch mehrere Schlaganfälle gezeichnet und halbseitig gelähmt am 23. Mai 1906 in seiner Wohnung in Kristinania. Er erhielt ein Staatsbegräbnis. Unter den mehrfachen Verfilmungen von „Ein Volksfeind“ sind jene aus dem Jahre 1937 mit Heinrich George sowie die amerikanische Fassung „An Enemy of the People“ (1978) nach einem Drehbuch von Arthur Miller besonders erwähnenswert.

Ibsens Werk zählt unbestritten zur dramatischen Weltliteratur und wird bis heute vielfach aktualisiert inszeniert, lebhaft diskutiert und literaturwissenschaftlich ausgiebig erforscht. Im psychopathologischen Kontext sind Sigmund Freuds Analysen des Schauspiels „Rosmersholm“ in seiner Abhandlung „Die am Erfolge scheitern“ (Werke Band X) von besonderem Interesse.

Konflikt zwischen Geld und Moral

Aufgrund der Inhaltsangabe könnte man meinen, es handle sich beim „Volksfeind“ um ein Öko-Drama, das heutige Umweltprobleme aufgreift, und in der Tat liegen derlei Aktualisierungsversuche vor: zum einen in dem indischen Film „Ganashatru. An Enemy of the People“ (1989), in dem sich ein Arzt in Bengalen für sauberes Trinkwasser einsetzt, schließlich aber den Folgen von religiösem Fanatismus unterliegt, zum anderen in der norwegischen Filmfassung „En folkefiende“ (2005), in dem aus dem Badearzt Dr. Stockmann ein engagierter Fernsehjournalist wird. Dem Ibsen-Stoff liegen authentische Fälle aus Norwegen und Deutschland zugrunde, und der Literaturwissenschaftler Walter Baumgartner merkt an: „Der Konflikt zwischen Geld und Moral ist kein überholtes Thema. Ein norwegischer Literatursoziologe hat aufgezeigt, dass Ibsen darüber hinaus eine Problematisierung dessen leistete, was man das Dilemma des Liberalismus genannt hat. Stockmann ist eine entlarvte autoritäre Persönlichkeit. Er mag von Ibsen ursprünglich als ein einsamer Vorkämpfer und Geistesaristokrat gedacht gewesen ist. Doch der Drama-Text ‚weiß’ etwas anderes und mehr. Stockmanns ‚Politik’ ist, über eine individuelle Verirrung und einen isolierten umweltpolitischen Konflikt hinaus, ein falscher Ausweg aus den Widersprüchen des Liberalismus, wie er im 20. Jahrhundert im Faschismus und, in einer anderen Variante, im totalitären Kommunismus gegangen wurde. Sicher ist jedenfalls, dass Ibsen die idealistische Phrasendrescherei als Augenwischerei aufs Korn nahm. Was er entlarvt, ist nicht nur die Lächerlichkeit des Fanatismus, sondern auch die Gefährlichkeit eines Denkens, einer Rhetorik und einer politischen Praxis, für die Stockmann steht.“

Eine zusätzliche Aktualität des Schauspiels mag sich daraus herleiten, dass eine einstmals ökologische Oppositionspartei mittlerweile zur bürgerlichen Mitte und regierungsfähig geworden ist. In ihr zeigen sich bereits von Fall zu Fall ähnliche Interessenverquickungen, wie sie Henrik Ibsen auf symbolischer Ebene bei Dr. Stockmann aufgezeigt hat: Einerseits ist er verwandt mit dem Vertreter der Staatsmacht (seinem Bruder), andererseits ist er aber auch verschwägert mit dem Kapitalisten des Städtchens, der mit seiner Gerberei das Badewasser vergiftet: „Mit dieser Verwandtschaftssymbolik klagt Ibsen eine Politik ein, die individuelles Gewissen, Geschäft und Wissenschaft vermittelte, anstatt ‚realpolitisch’ sich in einer doppelten Moral einzurichten.“

Eine ambivalente Persönlichkeit

Der Herausgeber Paul Schlenther schrieb in den „Sämtlichen Werken“ (1898–1904) Henrik Ibsens den Kommentar zu „Ein Volksfeind“ und charakterisierte die Titelfigur Tomas Stockmann mit den Worten: „Wir lernen einen prächtigen Mann kennen: in seinem Berufe als Arzt gebildet und praktisch, in mittleren Jahren, voll Feuer und Leben, im Genusse froh und fröhlich mit anderen, lieb und freundlich gegen seine brave Frau; in seiner hochherzigen Tochter Freigeist und Freimut nährend, seine Knaben nicht zu Duckmäusern erziehend, das Gute liebend, das Schlechte hassend, ein idealistischer Hitzkopf, in dem treffliche Ideen und vage Phantasterei beisammen wohnen, schnell erregt und bald versöhnt, jedermann mit fast naivem Vertrauen begegnend, aber aufbrausend und leicht sich selbst vergessend, wenn er dieses Vertrauen getäuscht sieht.“

Dieses stark idealisierende Bild einer narzisstischen Persönlichkeit hat seit der vorletzten Jahrhundertwende vielerlei Brechungen und relativierende Uminterpretationen erfahren: Dr. Stockmann, einst angetreten, um mit seinem aufklärerischen Handeln zum Freund des Volkes zu werden und sich als solcher feiern zu lassen, erweist sich als durchaus ambivalente Persönlichkeit. Er folgt darin Ibsens in seinem späten Stück „Wenn wir Toten erwachen“ ausgesprochenen Absicht, „hinterhältige Kunstwerke“ zu schaffen und hinter den ehrenwerten Charaktermasken „Pferdegesichter und sture Eselsschnauzen, schlappohrige, flachstirnige Hundeschädel und verfressene Schweinsköpfe und manchmal brutale Ochsen“ durchscheinen zu lassen. Die Tragik aber und das Tragikomische erhält die Figur des Badearztes durch die Fallhöhe des

Geschehens, denn der Amtsrat, niemand anderer als sein eigener Bruder Peter, setzt seinen politischen Willen durch und schließt die Reihen der Bürger zu jener „geschlossenen Mehrheit", an welcher der scheinbar idealistische Badearzt scheitern muss. Er wird in dieser öffentlichen Funktion entlassen, soll als Privatarzt boykottiert werden, man kündigt ihm seine Wohnung, entlässt seine Töchter aus dem Schuldienst und verweist seine Söhne von der Schule. Sogar seine Auswanderungspläne nach Amerika werden vereitelt. Dennoch verkündet er mit schief gewordenem Schillerschem Pathos, der stärkste Mann auf der Welt sei der, der ganz allein dastehe (vgl. „Wilhelm Tell": „Der Starke ist am mächtigsten allein").

Dr. Stockmann als tragischer Held?

Die Frage ist, ob dies ausreicht, Dr. Stockmann als „tragischen Helden" zu identifizieren. Zwar sind einerseits seine Widersacher korrupt, materialistisch, intrigant, opportunistisch und auf den eigenen Vorteil bedacht, doch andererseits ist dieser Badearzt trotz seines jovial-leutseligen Auftretens ein kleiner spießiger, leicht zwanghafter Haustyrann, Baumgartner spricht gar von einem sturen, verstockten (nomen est omen), „wild gewordenen Spießbürger", der auf Kosten von Frau und Familie verschwenderisch und auf zu großem Fuß lebt, die Realitäten verkennt und weniger das Gemeinwohl im Auge hat als sein egoistisches Bestreben, als großer Entdecker des Verschmutzungsskandals gefeiert zu werden, um zuletzt die Rivalität mit seinem Bruder Peter zu potenzieren. Demgegenüber spricht Gerd Enno Rieger, der Autor der Rowohlt Monographie über Ibsen, lediglich von einer „undiplomatischen und provozierenden Art" des Vorgehens von Dr. Stockmann. Der Kritiker Franz Mehring bemerkte schon 1900, dieser Arzt sei mehr ein eigensinniger Querkopf als ein geistiger Vorkämpfer, wie er denn mit der Devise, die er zuletzt verkündete, sich zum Tode durch Hunger verurteile. „Die bornierte Ehrlichkeit, die sich gegen die Symptome des sozialen Übels erhitzt, ohne doch sein Wissen zu verstehen, fordert in der bürgerlichen Gesellschaft unausgesetzt ihre Opfer, aber tragische Gestalten sind solche Opfer nicht. Sie erregen Mitleid, doch dies Mitleid paart sich nicht mit Furcht, sondern mit ein wenig Heiterkeit und selbst mit ein wenig Verachtung" (zitiert nach Rieger). Einerseits tönt der Badearzt großspurig: „Hohe Herren kann ich auf den Tod nicht ausstehen", andererseits wird rasch klar, wie sehr es ihn danach verlangt, selbst ein solcher zu werden. Gewiss deuten der fünfaktige Aufbau des Schauspiels sowie die Peripetie, in der Stockmann plötzlich alle Menschen gegen sich hat, auf einen tragischen Helden hin, doch wird dies andererseits durch das jämmerlich lächerliche Überleben eines Mannes, der sich in der Niederlage selbst als Sieger darstellt, konterkariert.

Ibsen als Laborant

Teilweise mag dies aus der Arbeitsmethode Ibsens heraus erklärt werden, die ihn als einen Laboranten erscheinen lässt, der mit seinen Figuren während ihrer Entstehung experimentiert: „Ich bin mit einem Chemiker zu vergleichen, der die Stoffe kennt und die Resultate abwartet. Immer wieder überraschen mich meine Figuren damit, dass sie Dinge tun oder sagen, die ich nicht von ihnen erwartet hatte; ja, sie können manchmal meinen ursprünglichen Plan völlig umkrempeln, diese Teufel". Gerade diese Einsicht lässt den Dramatiker anlässlich seiner „Gespenster" mit Nachdruck darauf verweisen, dass man ihn nicht mit den Aussagen seiner Figuren identifizieren dürfe. „Man sucht mich persönlich verantwortlich zu machen für Absichten, die einzelnen Figuren im Drama vertreten. Und doch steht in dem ganzen Buch nicht eine einzige Äußerung, die auf Rechnung des Autors käme. Davor habe ich mich gehütet. Die Methode, die Technik, die der Form des Buches zugrunde liegt, verbot von selbst, dass der Autor in den Repliken hörbar wird" (zitiert nach Baumgartner). Damit wird Rüdiger Bernhardts These relativiert, derzufolge gerade dieses Stück wie kein anderes „Ansichten des Dichters über Staat, Demokratie und Gesellschaft" vorstelle. Es gibt aber auch eine Stelle in einem Brief aus dem südtirolischen Gossensass am Brenner an seinen Verleger, in dem Ibsen gesteht: „Doktor Stockmann und ich kamen so vortrefflich miteinander aus; wir sind uns in vielen Stücken so einig; doch der Doktor ist mehr Wirrkopf als ich und

hat außerdem viele andere Eigenheiten, denen zuliebe man sich von ihm vieles sagen lassen wird, was man vielleicht aus meinem Munde nicht so wohl aufgenommen hätte"(zitiert nach Rieger).

Der Skandinavist Rüdiger Bernhardt sieht in Stockmann geistige Ähnlichkeiten zu den Figuren Peer Gynt und Eilert Lovborg (aus „Hedda Gabler"). Er betont aber auch die enorme Breite der Interpretationsansätze von verschiedenen Literatur- und Theaterwissenschaftlern: „Sie reichen von einer uneingeschränkten Idealisierung Stockmanns als Vorkämpfer für Wahrheit, Freiheit und Recht, der ‚ehrliche Wahrheitskämpfer', über Stockmann, den anarchistischen Aufrührer und revolutionären Geist – vor allem in Frankreich -, bis zum uneinsichtigen Weltverbesserer und Narren."

Vielfach missbraucht und funktionalisiert

Wie ambivalent die Figur des Badearztes Tomas Stockmann ist, zeigt beispielsweise auch die Reaktion des Theaterkritikers Alfred Kerr, der einer Inszenierung von Otto Brahm am deutschen Theater in Berlin mit Albert Bassermann in der Titelrolle beiwohnte: „Seht bei Brahm diesen Volksfeind; ihr werdet geschüttelt vom Lachen, auch wenn ihr nicht wollt, fünf Akte durch; ihr wackelt auf den Stühlen vor einem wahrhaft menschlichen Ulk – und zwischendrin ballt ihr die Faust, und eure Augen fangen zu glänzen an. Aber wo lacht man so, und wo streift das Lachen so Wesentliches; wahrsten Ernst und Kämpferschaft?"

Während des Nationalsozialismus wurde Ibsens Stück massiv missbraucht und funktionalisiert, um den Verfall der Weimarer Republik denunziatorisch von der Bühne herunter darzustellen. Man sah in Ibsen den nordisch-germanischen Dramatiker und manipulierte das Stück bis zur Unkenntlichkeit, ja man ließ sogar Dr. Stockmann sich selbst als „Faschisten" mit Ähnlichkeiten mit dem Führer bezeichnen. Besonders grotesk ist die Deutung des amerikanischen Wissenschaftlers Steven Sage in seinem Buch „Ibsen and Hitler", auf die Bernhardt in seiner hilfreichen Einführung zu Ibsens „Volksfeind" hinweist. Sage versucht tatsächlich, mit Ibsens Stücken den Charakter Hitlers zu erklären: Schon „Mein Kampf" habe Textelemente von „der Volksfeind" verwendet", ja das Schauspiel habe Hitler zu seinen Eroberungsplänen und Kriegen inspiriert, denn Hitler habe Ibsens Stücke in der politischen Realität nachspielen wollen (siehe Bernhardt).

Unter den zahlreichen Nachkriegsinszenierungen sei hier noch die von Claus Peymann 1990 am Wiener Burgtheater erwähnt, in welcher Peter Stockmann, der Bruder des Badearztes und Bürgermeister, in einem Kurt-Waldheim-Kostüm auf der Bühnen erscheint: Zeugnis eines Aktualisierungsversuches in die Gegenrichtung.

Spielwiese für Regisseure

Dem Konzept des Regietheaters ist Ibsens Stück eine willkommene „Textfläche", auf der sich die Idiosynkrasien der Regisseure trefflich ausleben lassen. Die ungebrochene Aktualität des Schauspiels „Ein Volksfeind" sieht Rüdiger Bernhardt in erster Linie durch die darin behandelten Probleme gewährleistet: „Skrupellose Gewinnsucht auf Kosten von Umwelt und Gesundheit, Manipulation der Massen durch Medien, Demokratie ohne politische Ehrlichkeit, Parteiengezänk ohne politischen Weitblick, eine sich selbst reproduzierende Bürokratie – die aktuellen Fragestellungen, die das Stück aufnimmt, ließen sich mühelos fortsetzen." Gegenwärtige Inszenierungen des Stückes wie beispielsweise jene am Münchner Volkstheater unter der Regie von Bettina Bruinier legen den Akzent deshalb in erster Linie auf eine tagespolitisch jeweils aktualisierte Darstellung von Korruption und Gier sowie deren aussichtslose Bekämpfung. □

LITERATUR

beim Verfasser

PROF. DR. GERHARD KÖPF
Ariboweg 10, 81673 München
E-Mail: aribo10@web.de

Anzeige

Ulrike Angermeier
Mensch oder Unmensch

Die XI. Kunstausstellung der evangelischen St. Oswald Kirche zu Regensburg im Sommer 2011 hatte als Thema „Mensch oder Unmensch“ ausgeschrieben und Künstler eingeladen, dafür passende Werke zur Verfügung zu stellen. Ulrike Angermeier, die wir im NeuroTransmitter, Ausgabe 11/2008, schon einmal vorgestellt haben, schuf eigens für diesen Anlass ein großformatiges Ölgemälde, in dem Sie die biblische Geschichte von „Judith und Holofernes“ aufgriff und zugleich verfremdend interpretierte (siehe unten).

Ulrike Angermeier inszenierte einen Rollentausch in der biblischen Geschichte um Judith und Holofernes: Die eigentliche Heldin wird zum Opfer.

Kubins Koloss des Krieges zerstampft die vorbeimarschierenden Soldaten, eine der vielen symbolischen Szenen, die die Künstlerin in ihr Bild eingewoben hat.

Wer die Farbigkeit des aktuellen Bildes von Ulrike Angermeier mit den Gemälden von 2007 und 2008 vergleicht, sieht, dass sich die Palette der Künstlerin zumal für dieses Bild enorm gewandelt hat. Die Farben sind tiefgründiger, wertvoller, noch reicher geworden und noch virtuoser gehandhabt, sowohl wenn es um das Inkarnat geht als auch um die Darstellung verschiedenster Materialien, wie zum Beispiel die Ausführung des prächtigen Teppichs, des Stoffumhangs Gaddafis, der Schmuckschatulle samt Inhalt zeigen.

Umgekehrte Geschichte

Die Geschichte von Judith und Holofernes wird in ihr Gegenteil gekehrt. Der jungen Frau ist das Schwert entglitten, die linke Hand, die es führen sollte, liegt hilflos geöffnet vor dem Blick des Betrachters, scheint diesen aber zugleich in das Bild hinein locken zu wollen (siehe Ausschnitt oben). Der Leib der Erwürgten, deren Kehle noch von der linken Hand des Täters zugedrückt wird, ist zum puren Objekt geworden, das hunderten von Kriegern als Heerstrasse dient. Unbeteiligt blickt Holofernes/Gaddafi aus verquollenen Augen in die Ferne. Während seine Hände noch das Opfer malträtieren, schweifen seine Gedanken von der Tat ab, so wenig Berührung erkennen lassend wie die zwei düsteren Gestalten in der linken oberen Ecke des Bildes, Mubarak und Idi Amin, die sich zuprosten.

In Gaddafis Physiognomien gefangen

Zunächst mag sich der Betrachter an der Aktualität der Personen stoßen, mag er sich wünschen, dass andere Gesichter, nicht identifizierbare Fratzen zur Darstellung der mörderischen Rücksichtslosigkeit und Brutalität verwendet worden wären, aber gerade durch die Wahl dieser, uns allen vertrauten Physiognomien verstört die dargestellte Szene viel stärker und verhindert ein unberührtes Hinweggleiten des Blickes über das Bild.

Viele Zitate aus der Geschichte der Malerei sind in Ulrike Angermeiers Bild zu entdecken. Bewusst von ihr hineinverwoben, dienen sie dem Wiedererkennen ebenso wie dem Hinterfragen. Da ist beispielsweise Kubins Koloss des Krieges, der die vorbeimarschierenden Soldaten zerstampft, so dass sie in Gräber transformiert auf der linken Seite des Leibes der jungen Frau landen, während über ihnen eine der Fledermäuse aus Goyas „Schlaf der Vernunft" flattert. Noch viele andere Symbole verbergen sich in diesem Panoptikum von Brutalität, Machtwillen und Gewalt und Opfertum, so dass es den Betrachter, der sich auf die Suche begibt, zu einem anregenden Interpretationsdialog mit der Künstlerin provoziert.

Ausgezeichnete Portraitistin

Die große Leidenschaft von Ulrike Angermeier gilt der Darstellung von Menschen im Portrait. 2010 erhielt sie den ersten Preis im Portraitwettbewerb für die Rektorengalerie der Universität Rostock und damit den Auftrag, den scheidenden Rektor darzustellen. Sie konnte sich mit ihrem Gemälde in eine Reihe bedeutender Portraitisten wie beispielsweise Sitte und Heisig einfügen. □

AUTOR

Dres. A. & D. Zacher
Regensburg

Termine der Fortbildungsakademie		
5.–6.11.2011 in Frankfurt/Main 14 CME-Punkte **Zusatztermin wegen großer Nachfrage!**	**„Update Forenische Psychiatrie: Sozialrecht“**	*Information:* Fortbildungsakademie Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 20 555 16, Fax: 0931 20 555 11 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de www.akademie-psych-neuro.de
Termine		
21.–22.10.2011 in Kloster Irsee	**85. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte**	*Information:* Bildungswerk Irsee, Klosterring 4, 87660 Irsee, Tel.: 08341 906-604/608, Fax: 08341 906-605 E-Mail: info@bildungswerk.irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
4.–6./12.11.2011 in Essen/Recklinghausen	**Essener Neurologietage 2011**	*Information:* Thieme Congress, in Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart , Tel.: 0711 8931-125, Fax: 0711 8931-370 E-Mail: essener-neurologietage@thieme.de www.essener-neurologietage.de www.richard-jung-kolleg.de
10.–12.11.2011 in Friedrichshafen	**Jahrestagung des BKJPP 2011** Schwerpunkte: Ländergrenzen, Grenzen der Gesetzbücher, der Denkmodelle, der bestehenden Strukturen, sowie „Begrenzungen“ unserer Möglichkeiten im Kontext von Lebenswirklichkeiten	*Information:* Thieme Congress, in Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711 8931-125, Fax: 0711 8931-370 E-Mail: info@bkjpp2011.de www.bkjpp2011.de
10.–12.11.2011 in Mannheim	**19. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.** Schlafmedizin: Standards und Alternativen	*Information:* Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena, Tel.: 03641 311 61 60, Fax: 03641 311 62 43 E-Mai: registrierung@conventus.de www.dgsm2011.de
11.–14.11.2011 in Shanghai, China	**19. Weltkongress „Parkinson´s Disease and Related Disorders“** Old meets new	*Information:* Kenes International, 1–3 Rue de Chantepoulet, PO Box 1726, CH-1211 Geneva 1, Schweiz, Tel.: +41 22 908 0488, Fax: +41 22 906 9140 E-Mai: parkinson@kenes.com www2.kenes.com/parkinson
12.–17.11.2011 in Marrakesh, Marokko	**20. Weltkongress Neurologie** Realistische Lösungen für einen langfristigen Benefit von Patienten mit neurologischen Erkrankungen	*Information:* Kenes International, 1–3 R. de Chantepoulet, PO Box 1726, CH-1211 Geneva 1, Schweiz, Tel.: +41 22 908 0488, Fax: +41 22 906 9140 E-Mai: wcn@kenes.com www2.kenes.com/wcn/pages/home.aspx
17.–19.11.2011 in Ravensburg	**Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie e. V. (in Kooperation mit dem Zentrum für Psychiatrie Südwürttemberg Weissenau) (DGSP)** Enthospitalisierungsprogramme und gerontopsychiatrische Fragestellungen	*Information:* Deutsche Gesellschaft für Soziale Psychiatrie, Zeltinger Str. 9, 50969 Köln, Tel.: 0221 511002, Fax: 0221 529903 E-Mai: dgsp@netcologne.de http://psychiatrie.de/data/pdf/84/0c/00/DGSPJahresprogramm_2011.pdf
23.–26.11.2011 in Berlin	**DGPPN-Kongress** Personalisierte Psychiatrie und Psychotherapie	*Information:* CPO HANSER SERVICE GmbH, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin, Tel.: 030 300 669 0, Fax: 030 300 669 50 E-Mai: dgppn11@cpo-hanser.de www.dgppn.de/dgppn-kongress2011.html

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-Württemberg: Falk von Zitzewitz, Klaus Peter Westphal
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Gisela Damaschke
Bremen: Ulrich Dölle
Hamburg: Guntram Hinz
Hessen: Werner Wolf
Mecklenburg-Vorpommern: Ramon Meißner, Frank Unger
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann, Angelika Haus
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Helmut Storz
Sachsen: Babette Schmidt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Lutz Bode
Westfalen: Klaus Gorsboth

Ansprechpartner für Themenfelder

Neue Medien: A. Hillienhof
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung: Th. Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie: P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie: F. Jungmann
Belegarztwesen Neurologie: J. Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: R. Urban
U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT: R. Urban
U.E.M.S. – Neurologie: F. Jungmann

Ausschüsse

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, U. Meier
Ambulante Neurologische Rehabilitation: P. Reuther
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: N. Mönter
Weiterbildungsordnung: F. Bergmann, U. Meier, C. Roth-Sackenheim, W. Lünser, Ch. Vogel
Leitlinien: F. Bergmann, U. Meier, C. Roth-Sackenheim
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: Vorstand

Referate

Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: P. Reuther
Neurootologie, Neuroophtalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: P. Reuther
Neuroonkologie: W. E. Hofmann
Pharmakotherapie Neurologie: G. Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: C. Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: P. Reuther
Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: U. Meier, M. Körwer
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925
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

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer: Christian Gerloff, Hamburg
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Rolf F. Hagenah, Rotenburg; Frank Bergmann, Aachen; Peter Berlit, Essen; Heinz Herbst, Stuttgart
Beirat: Elmar Busch, Gelsenkirchen; Andreas Engelhardt, Oldenburg; Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst, Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt, Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: U. Meier, P. Reuther
GOÄ/EBM: R. Hagenah, U. Meier, H. Grehl
Qualitätsmanagement: U. Meier
Risikomanagement: R. Hagenah
Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN
DRG: R. Kiefer

Delegierte in Kommissionen der DGN

Leitlinien: U. Meier
Versorgungsforschung: U. Meier
Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung: R. Hagenah
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah, R. Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

DGNR: H. Masur / **AG ANR:** P. Reuther
BV-ANR: P. Reuther / **UEMS:** F. Jungmann

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Heinz Herbst
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Bremen: Helfried Jacobs, Bremen
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkt, Peter Emrich
Hessen: Alexander Simonow
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf, Joachim Beutler
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Joachim Eißmann, Richard Rohrer
Sachsen: Elke Wollenhaupt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Meyer-Hülsmannl
Thüringen: Barbara Schwandt
Westfalen: Klaus Gorsboth, Martin Baursachs

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Hans Martens, München
Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; 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: B. Otto
PTSD: C. Roth-Sackenheim
Migrationssensible psych. Versorgung: G. Sander

BVDP-Landessprecher

Bayern: Hans Martens, Christian Vogel
Baden-Württemberg: F. von Zitzewitz, Birgit Imdahl, Thomas Hug
Berlin: Norbert Mönter
Brandenburg: n.n.
Bremen: n.n
Hamburg: Ute Bavendamm, Guntram Hinz
Hessen: Peter Kramuschke
Mecklenburg-Vorpommern: n.n.
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Christian Raida
Rheinland-Pfalz: Wolfgang Rossbach
Saarland: Gerd Wermke
Sachsen: Bennemann
Sachsen-Anhalt: Regina Nause
Schleswig-Holstein: Uwe Bannert
Thüringen: Lutz Bode
Westfalen: Rüdiger Sassmannshausen

Ich will **Mitglied** werden!

An die Geschäftsstelle der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP Krefeld Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 45 46 925

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300 – 500 EUR, je nach Landesverband).**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 625 EUR.**

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

Tel.-Nr. _____ **Fax** _____

E-Mail/Internet: _____

Ich bin ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

☐ **Fortschritte Neurologie / Psychiatrie** ☐ **Aktuelle Neurologie**
☐ **Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG** ☐ **Psychiatrische Praxis**
☐ **Die Rehabilitation** ☐ **Psychotherapie im Dialog**
☐ **PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie** n **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

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ **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:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	München	ja	ÄK	089 66539170	089 66839171	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
BVDN-Landesverband:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	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
Dr. D. Rehbein	Berlin	ja	ÄK	030 6931018	030 69040675	
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 3922021	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	st-alder@t-online.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@ nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	0635993480		g.endrass@online.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**					
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de

* Diese Liste der ÄK- und KV-Vertreter wird unter Vorbehalt veröffentlicht.

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

Dr. Martin Bauersachs
Wißtstr. 9, 44137 Dortmund,
Tel.: 0231 142818
E-Mail: info@klemt-bauersachs.de

Dr. Gerd Benesch
Bundesallee 95, 12161 Berlin,
Tel.: 030 3123783, Fax: 030 32765024,
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Frank Bergmann
Kapuzinergraben 19, 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. Joachim Beutler
Fasanenstr. 25, 38102 Braunschweig,
Tel.: 0531 337717

Dr. Lutz Bode
Mühlhäuserstr. 94, 99817 Eisenach,
Tel.: 03691 212343, Fax: 03691 212344,
E-Mail: lutzbode@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

PD Dr. Elmar Busch
Munckelstr. 55, 45879 Gelsenkirchen,
Tel.: 0209 160-1501 oder 0173 2552541
E-Mail: busch@evk-ge.de

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

Dr. Mike Dahm
Meckenheimer Allee 67–69,
53115 Bonn
Tel.: 0228 217862, Fax: 0228 217999,
E-Mail: dahm@seelische-gesundheit-bonn.de

Dr. Gisela Damaschke
Bergstr. 26, 15907 Lübben,
Tel.: 03546 4038

Dr. Martin Delf
Lindenallee 7, 15366 Hoppegarten/Berlin,
Tel.: 03342 422930, Fax: 03342 422931,
E-Mail: dr.delf@neuroprax.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 Eißmann
Brühlstr. 15, 66606 St. Wendel/Saar,
Tel.: 06851 2112, Fax: 06851 2777

Dr. Joachim Elbrächter
Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822/4821, Fax: 02501 16536,
E-Mail: dr.elbraechter@freenet.de

Dr. Günther Endrass
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15
E-Mail: g.endrass@gmx.de

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

Prof. Dr. Michael Faist
Hauptstr. 46, 77704 Oberkirch,
Tel.: 07802 6610, Fax: 07802 4361,
E-Mail: michael.faist@web.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

Dr. Frank Freitag
Berliner Str. 127, 14467 Potsdam,
Tel.: 0331 62081125, Fax: 0331 62081126

Prof. Dr. Wolfgang Fries
Pasinger Bahnhofsplatz 4,
81241 München, Tel.: 089 896068-0,
Fax: 089 896068-22, E-Mail: fries@elfinet.de

Prof. Dr. Christian Gerloff
Universitätsklinikum Hamburg-Eppen-dorf,
Martinistr. 52, 20251 Hamburg
Tel.: 040 42803-0, Fax: 040 42803-6878

Dr. Heinrich Goossens-Merkt
Wördemanns Weg 25, 22527 Hamburg
E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologie-hamburg.net

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. Angelika Haus
Dürener Str. 332, 50935 Köln,
Tel.: 0221 402014, Fax: 0221 405769,
E-Mail: hphaus1@aol.com

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 60679863, Fax: 040 60679576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel.: 06021 449860, Fax: 06021 44986244
E-Mail: praxis@wehofmann.de

Dr. Thomas Hug
Bergheimer Str. 33 69115 Heidelberg,
Tel.: 06221 166622
E-Mail: hug.hug-pa@t-online.de

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

Dr. Birgit Imdahl
Bergstr. 5, 78628 Rottweil,
Tel.: 0741 43747
E-Mail: praxis.imdahl@t-online.de

Dr. Josef Kesting
Käthe-Kollwitz-Str. 5, 04109 Leipzig,
Tel. 0341 4774508, Fax: 0341 4774512
E-Mail: josef.kesting@gmx.de

Dr. Werner Kissling
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. Peter Laß-Tegethoff
Frankfurter Straße 71,
35625 Hüttenberg,
Tel.: 06441 9779722,
Fax: 06441 9779745
E-Mail: tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de

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

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

Dr. Ramon Meißner
Hinter der Kirche 1b, 19406 Sternberg,
Tel: 03847 5356, Fax: 03847 5385,
E-Mail: rc.meissner.praxis@gmx.de

Dr. Uwe Meier
Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich,
Tel.: 02181 7054811, Fax: 02181 7054822,
E-Mail: umeier@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. Rolf Peters
Römerstr. 10, 52428 Jülich,
Tel.: 02461 53853, Fax: 02461 54090,
E-Mail: dr.rolf.peters@t-online.de

Dr. Walter Raffauf
Dircksenstr. 47, 10178 Berlin,
Tel.: 030 2832794 Fax: 030 2832795,

Dr. Elisabeth Rehkopf
Bischofsstr. 30, 49074 Osnabrück,
Tel.: 0541 8003990, Fax: 0541 80039920,
E-Mail: elisabeth.rehkopf@web.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, Schülzchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

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. Michael Schwalbe
Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 442567; 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

Matthias Stieglitz
Reichenberger Str. 3,
13055 Berlin,
Tel.: 030 9714526,
E-Mail: matthias.stieglitz.praxis@t-online.de

Dr. Helmut Storz
Stieglitzweg 20,
66538 Neunkirchen,
Tel.: 06821 13256, Fax: 06821 13265,
E-Mail: h.storz@gmx.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

Prof. Dr. Klaus Peter Westphal
Neuer Graben 21,
89073 Ulm,
Tel. 0731 66199, Fax 0731 66169,
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

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

Dr. Elke Wollenhaupt
Anton-Graff-Str. 31,
01309 Dresden,
Tel.: 0351 4413010,
E-Mail: elke.wollenhaupt.web.de

Dr. Werner Wolf
Hindenburgstr. 11,
35683 Dillenbrug,
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

Dr. Falk von Zitzewitz
Schillerplatz 7,
71638 Ludwigsburg,
Tel. 07141 90979, Fax 07141 970252,
E-Mail: falk.von-zitzewitz@gmx.de

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitgemeinschaft 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,
Traubengasse 15,
97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055526,
Fax: 0931 2055525,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

Cortex GmbH
Gut Neuhof,
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
Tel.: 02151 4546920,
Fax: 02151 4546925,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

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

Fortbildungsakademie
Traubengasse 15,
97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055516,
Fax: 0931 2055511,
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.akademie-psych-neuro.de
Vorsitzender: PD Dr. A. Zacher, Regensburg

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

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)
Geschäftsführung:
Dr. Thomas Thiekötter,
Reinhardtstr. 14,
10117 Berlin,
www.dgn.org

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)
Pasinger Bahnhofsplatz 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-neurorehagodeshoehe.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@Neuroradiologie.de
www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
Reinhardtstr. 14,
10117 Berlin,
Tel.: 030 28096601/ 02,
Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftsführer:
Dr. phil. Thomas Nesseler
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.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@dgkjp.de, www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)
Von-der-Leyen-Str. 21,
51069 Köln,
Tel.: 0221 16918423,
Fax: 0221 16918422,
E-Mail: mail@bkjpp.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 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

NeuroTransmitter

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

Herausgeber:
Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN),
1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb),
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen,
Tel.: 0241 36330, Fax: 0241 404972,
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Geschäftsstelle:
D. Differt-Fritz, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Schriftleiter:
PD Dr. med. Albert Zacher (za) (verantwortlich),
Watmarkt 9, 93047 Regensburg, Tel.: 0941 561672,
Fax: 0941 52704, E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Verlag:
Springer Medizin | Urban & Vogel GmbH,
Aschauer Str. 30, 81549 München,
Tel.: 089 203043-1300, Fax: 089 203043-1399,
www.springerfachmedien-medizin.de

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse:
Die Urban & Vogel GmbH ist 100 %ige Tochtergesellschaft der Springer Medizin-Verlag GmbH, Heidelberg. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100 %. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100 %ige Tochtergesellschaft der Springer Science + Business Media Deutschland GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science + Business Media Deutschland GmbH ist die Springer Science + Business Media Netherlands B. V., die 100 % der Anteile hält. Die Springer Science + Business Media Netherlands B. V. ist eine 100 %ige Tochtergesellschaft der Springer Science + Business Media Finance S. á R. L. Die Springer Science+Business Media Finance S.á R.L. ist eine 100%-ige Tochter der Springer Science+Business Media S.A.

Geschäftsführer:
Harm van Maanen, Stephan Kröck,
Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

Redaktion: Dr. Gunter Freese (Leitung),
Tel.: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435,
E-Mail: gunter.freese@springer.com;
Thomas Müller (-1461);
Dr. Thomas Riedel (-1327);
Monika Hartkopf (CvD, -1409);
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

Layout: Alison Hepper (Leitung),
Edda Führer (Layout)

Corporate Publishing:
Ulrike Hafner (Leitung, Anschrift wie Verlag, -1331);

Anzeigenleitung:
Peter Urban (Anschrift wie Verlag, -1333,
E-Mail: peter.urban@springer.com)
Anzeigenpreisliste Nr. 13 vom 1.1.2010

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

Abonnement:
Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springerfachmedien-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht zwei Monate vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise:
Einzelheft: 21 €. Jahresabonnement: 199 €. Für Studenten/AIP: 139 €. Versandkosten jeweils: Inland 24 €, Ausland 33 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 48 € zzgl. Versandkosten (s. o.).

Copyright – Allgemeine Hinweise:
Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebührenzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Druck:
KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© **Verlag Urban & Vogel GmbH, München**

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2008

© stefa /shutterstock.com

Vorschau

Ausgabe 11/2011

November

Erscheint am 21. November 2011

Arzneitherapie bei Borderline

Es gibt keine Pharmakotherapie um eine Borderline-Störung per se zu behandeln. Vielmehr haben Therapien nur Effekte auf bestimmte Symptome, sodass sie in Zukunft symptomorientiert ausgewählt und eingesetzt werden können.

Rekanalisation oder Lyse

Bei akutem Schlaganfall ist eine hohe Thrombuslast mit lokaler Behandlung besser zu beherrschen als durch systemische Lyse. Heute ermöglichen lokale intraarterielle Lyse und mechanische Verfahren hohe Rekanalisationsraten.

Subkortikale Demenz

Das Konzept der subkortikalen Demenz folgt dem Ansatz für den kortikalen Typ, stellt diesem aber die Auswirkungen und Störungen von Basisfunktionen höherer Hirnleistungen gegenüber.