

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

16. Jahrgang 2015, Nummer 4, ISSN 1608-1587

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Tabelle 8: Stationäre Einrichtungen in Krankenhäusern für alt gewordene psychisch Kranke in Österreich (Stand 2013).

Einrichtungen	Anzahl
Psychiatrische Abteilungen	35
Abteilung für Alterspsychiatrie	1
Spezialisierte Station innerhalb der Allgemeinpsychiatrie	3
Geriatrische Abteilungen	41
Spezialisierte Station innerhalb der Geriatrie	15
Summe	95

THEMENSCHWERPUNKT „PSYCHIATRISCHE VERSORGUNG IN ÖSTERREICH“

Versorgungsstrukturen und Qualität der psychiatrischen und psychosomatischen Konsiliar-Liaison-(CL-) Dienste in österreichischen Spitälern

H. Mayr, M. Aigner, A. Rießland-Seifert

Versorgung älterer psychisch Kranker in Österreich: stationäre akupsycheiatrie, Langzeit- und ambulante Betreuungsaspekte

C. Jagsch, E. J. Kainz, G. Klug

Psychiatrische Versorgung gehörloser Patienten

M. Fellingner, J. Fellingner

Psychiatrische Rehabilitation

G. Lenz, A. Schosser

NEUROLOGIE

Neuropsychologische Störungen bei Patienten mit autoimmunen Enzephalitiden

M.-D. Heidler

NEUROCHIRURGIE

Fallbericht: Blickdiagnose „Arachnoidalzyste“ erweist sich als Irrtum: akute Symptomatik einer 14 Jahre alten supratentoriellen endodermalen Zyste

N. Tiebel et al.

News-Screen Neurologie

News-Screen Psychiatrie

Für Sie gelesen

Pharma-News

www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

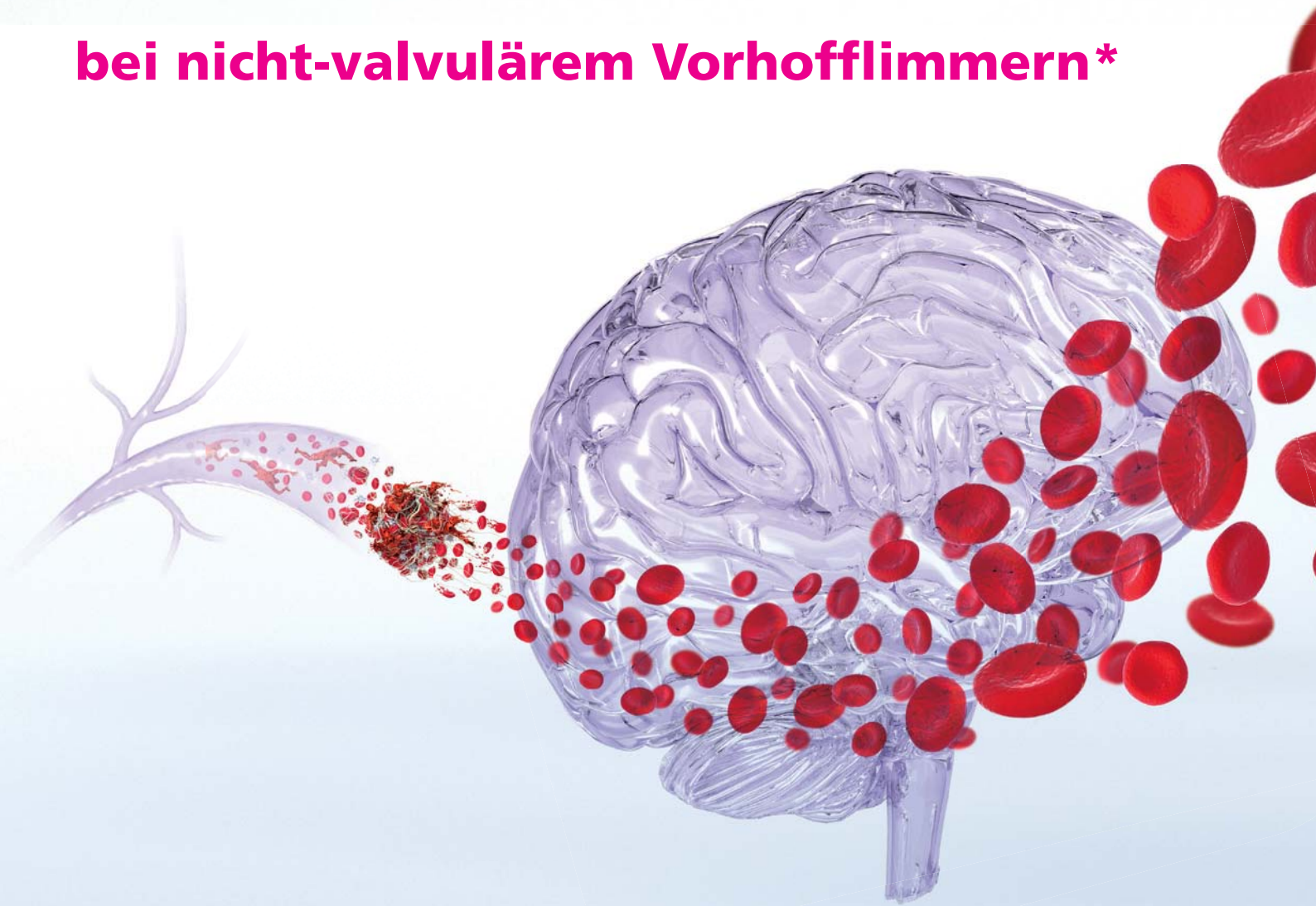


Science For A Better Life

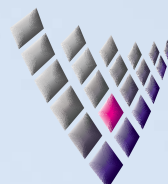
1 x täglich eine in der Schlaganfallprophylaxe



bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor



Xarelto[®]
rivaroxaban

* Details siehe FKI S. 192
LAT.01.2015.1586

Inhalt

Editorial	137
M. Aigner, J. Wancata	

THEMENSCHWERPUNKT „PSYCHIATRISCHE VERSORGUNG IN ÖSTERREICH“

Versorgungsstrukturen und Qualität der psychiatrischen und psychosomatischen Konsiliar-Liaison- (CL-) Dienste in österreichischen Spitälern	138
H. Mayr, M. Aigner, A. Rießland-Seifert	
Versorgung älterer psychisch Kranker in Österreich: stationäre akut-psychiatrische, Langzeit- und ambulante Betreuungsaspekte	149
C. Jagsch, E. J. Kainz, G. Klug	
Psychiatrische Versorgung gehörloser Patienten	159
M. Fellingner, J. Fellingner	
Psychiatrische Rehabilitation	164
G. Lenz, A. Schosser	

NEUROLOGIE

Neuropsychologische Störungen bei Patienten mit autoimmunen Enzephalitiden	170
M.-D. Heidler	

NEUROCHIRURGIE

Fallbericht: Blickdiagnose „Arachnoidalzyste“ erweist sich als Irrtum: akute Symptomatik einer 14 Jahre alten supratentoriellen endodermalen Zyste	178
N. Tiebel, R. Buhl, G. Reifenberger, B. Malzkorn	

RUBRIKEN

News-Screen Neurologie	184
News-Screen Psychiatrie	186
Für Sie gelesen	188
Pharma-News	191
Impressum	192

Titelbild: Stationäre Einrichtungen in Krankenhäusern für alt gewordene psychisch Kranke in Österreich (Stand 2013). Aus: Jagsch C. et al., S. 155, Tab. 8.

Hintergrundbild: Generalisierte Spike-Wave-Muster bei einem Patienten mit genetisch generalisierter Epilepsie. Zur Verfügung gestellt von Ao. Univ.-Prof. Dr. Fritz Zimprich.

Editor Neurologie:
Ch. Baumgartner, Wien

Editor Neurochirurgie:
K. Ungersböck, St. Pölten

Editor Psychiatrie:
S. Kasper, Wien

Editorial Board:
M. Aigner, Tulln
Th. Berger, Innsbruck
H. Binder, Wien
Th. Brücke, Wien
M. Feichtinger, Graz
E. Fertl, Wien
C. Geretsegger, Salzburg
W. Grisold, Wien

A. Gruber, Wien
M. Kalousek, Wien
H. P. Kapfhammer, Graz
A. Kastner, Linz
R. Katzenschlager, Wien
E. Knosp, Wien
W. Kristoferitsch, Wien
W. Lang, Wien
M. Mühlbauer, Wien

M. Musalek, Wien
L. Pezawas, Wien
C. Rados, Villach
F. Riederer, Wien
H. Schanda, Göllersdorf
M. Schmidbauer, Wien
G. Wenning, Innsbruck
D. Winkler, Wien
F. Zimprich, Wien



Dual Action Against Depression

Besonders geeignet für:



Patienten mit Polypharmazie



Typ 2-Diabetiker



Onkologische Patienten

Mit Vorteilen hinsichtlich:



Leber^{1,2}



Schmerz³



Herz⁴



Gewicht^{5,6,7}



Sexualität⁸



Sicherheit^{9,10}

**GRÜNE
BOX**

**Keine
CYP450-
Interaktion**

EINE SORGE WENIGER BEI POLYPHARMAZIE!

¹ Puozzo C et al. "Lack of Interaction of Milnacipran with the Cytochrome P450 Isoenzymes Frequently Involved in the Metabolism of Antidepressants" Clin Pharmacokinet 2005; 44 (9): 977-988. ² S. Montgomery "Tolerability of Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor Antidepressants" CNS Spectr 2008; vol 13, no 7 (suppl 11): 27-33. ³ Zahlreiche Studien weisen auf schmerzlindernde Wirkung von Milnacipran hin. ⁴ A. Periclou et al. "Effects of Milnacipran on Cardiac Repolarization in Healthy Participants" J Clin Pharmacol 2010; 50: 422-433. ⁵ H. Toplak, H. Abrahamian, "Impact of Depression on Diabetes Mellitus" Obesity Facts 2009; 2: 211-215. ⁶ H. Abrahamian et al. "Diabetes mellitus and comorbid depression: treatment with milnacipran results in significant improvement of both diseases" Neuropsychiat. Dis. Treat 2009; 5: 261-266. ⁷ H. Abrahamian et al. "Diabetes mellitus and comorbid depression: improvement of both diseases with milnacipran. A replication study (results of the Austrian Major Depression Diabetes Mellitus study group) Neuropsychiat. Dis. Treat 2012; 355-360. ⁸ D. Baldwin, R. Moreno, M. Briley "Resolution of Sexual Dysfunction During Acute Treatment of Major Depression with Milnacipran" Hum Psychopharmacol Clin Exp 2008; vol 23: 527-32. ⁹ Austria Codex Fachinformation. ¹⁰ A. Avedisova et al. "Effect of Milnacipran on Suicidality in Patients with mild to moderate depressive Disorder" Neuropsychiat Dis Treat 2009; 5: 415-20. IXINS1014

Editorial: Themenschwerpunkt „Psychiatrische Versorgung in Österreich“

Liebe Leserin! Lieber Leser!

In den letzten 35 Jahren hat sich in Österreich die Struktur der psychiatrischen Versorgung grundlegend geändert. Während zuvor über Jahrzehnte der Schwerpunkt auf psychiatrischen Großkrankenhäusern lag, wo die meisten Patienten über Monate bis Jahre aufgenommen waren, überwiegen heute dezentrale und regionale Versorgungsangebote. International ist es zum Standard geworden, dass die psychiatrische Versorgung sowohl stationär als auch ambulant in klar definierten Regionen angeboten wird. Derartige Versorgungsregionen umfassen nicht nur stationäre Kapazitäten, sondern auch ambulante Angebote. Die Konzepte der wohnortnahen Krankenbetreuung, die zugleich in allgemeine medizinische Krankenversorgung eingebunden ist, finden sich heute in den meisten österreichischen Bundesländern umgesetzt.

Durch die Wohnortnähe der stationären Versorgung sind die Aufenthaltsdauern deutlich kürzer geworden, allerdings sind dadurch immer wieder auch neuerliche Aufnahmen von früher einmal bereits mehr behandelten Patienten nötig geworden. Durch die enge Verzahnung von ambulanter und aufsuchender Behandlung gelang es, die früher häufig mehrere Monate dauernden Aufenthalte auf zwei Wochen (und in einzelnen Regionen sogar darunter) zu reduzieren. Aufgrund der kürzeren Aufenthaltsdauern haben sich auch die Zahlen psychiatrischer Krankenhausbetten drastisch vermindert. Während in den 1970er Jahren noch 1,34 psychiatrische Betten pro 1.000 Einwohnern vorhanden waren, sind dies heute nur mehr ca. 0,40 Betten pro 1.000 Einwohner. Dies entspricht einer Reduktion auf weniger als ein Drittel der damaligen Bettenkapazität. Auch im Vergleich zu einigen umliegenden eu-

ropäischen Ländern ist in Österreich die Bettenkapazität für psychisch Kranke markant geringer. Dieses anspruchsvolle Vorhaben, mit deutlich weniger Betten als vergleichbare europäische Länder auszukommen, ist nur möglich, wenn ausreichend andere Angebote außerhalb des Krankenhauses vorgehalten werden und eine enge Kooperation zwischen stationärem und außerstationärem Bereich besteht.

Im vorliegenden Themenschwerpunkt-Heft können nicht alle Angebote dargestellt werden. Hier wird auch nicht der Anspruch erhoben, über alle Diagnosegruppen hinweg Beispiele zu bringen. Es werden einige ganz spezielle Angebote dargestellt, welche ohne die Grundstruktur einer regionalisierten, psychiatrischen Versorgung nicht denkbar wären bzw. teilweise darauf aufbauen. Der Beitrag von Dr. Fellingner et al. zeigt ein Versorgungsmodell für gehörlose PatientInnen. Der Beitrag von Dr. Jagsch et al. stellt die verschiedenen Settings psychiatrischer Versorgung älterer Menschen in Österreich dar. Der Beitrag von Frau Dr. Mayr widmet sich dem Thema der psychiatrischen, psychosomatischen Konsiliarversorgung in Österreich. Die Arbeit über den Konsiliar-Liaisondienst weist auch auf die Wichtigkeit der interdisziplinären Zusammenarbeit des Faches Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin mit somatischen Fächern hin. Der Beitrag von Prof. Lenz ist einem relativ „jungen“ Thema, nämlich der psychiatrischen Rehabilitation gewidmet, die zunehmend an Bedeutung gewinnt.

Wie immer kommt auch die „neurologische und neurochirurgische Seite“ nicht zu kurz: Neuropsychologische Störungen bei Autoimmunenzephalitiden und die Differentialdiagnose einer Arachnoidalzyste werden dargestellt.

Wir wünschen Ihnen eine gewinnbringende Lektüre dieses Heftes!

Mit kollegialen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. Johannes Wancata
Wien

Prim. Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner Tulln



Versorgungsstrukturen und Qualität der psychiatrischen und psychosomatischen Konsiliar-Liaison- (CL-) Dienste in österreichischen Spitälern

H. Mayr¹, M. Aigner², A. Rießland-Seifert³

Kurzfassung: *Zielsetzung:* Eine Bestandsaufnahme der Versorgungsstruktur und Qualität von Konsiliar-Liaison-Diensten (CL-Dienste) in österreichischen Spitälern durchzuführen, um auf Basis dieser Ergebnisse inhaltliche und strukturelle Weiterentwicklungen anregen zu können.

Methodik: Telefonisches Interview anhand eines Fragebogens, der dafür in einer Arbeitsgruppe erstellt wurde. Sämtliche österreichischen Schwerpunkt- und Standardspitäler sowie Sonderkrankenanstalten wurden einbezogen.

Ergebnisse: Die Ergebnisse repräsentieren 71 % der österreichischen Spitalsbetten. Übereinstimmend mit der Literatur ist das Diagnose-spektrum der in den CL-Diensten behandelten Patienten gekennzeichnet von einem Überwiegen von organisch bedingten Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen und depressiven Syndromen. Das Konsiliarmodell ist mittlerweile überall verwirklicht, die Behandlung von onkologischen und Schmerzpatienten wird am häufigsten – über alle Fächer hinweg – als fachlicher Schwerpunkt genannt. Das Angebot an Ressourcen für CL-Tätigkeit liegt in allen Bundesländern in unterschiedlichem Ausmaß unter den in der Literatur genannten Soll-Werten. Unsere Untersuchung zeigt in Bezug auf Organisation und Qualität von CL-Diensten ein sehr heterogenes Bild, z. B. organisatorische Zuordnung der Ressourcen, Organisationsmodelle, Schwerpunktlegung in der CL-Tätigkeit und Ressourcen der unterschiedlichen Berufsgruppen.

Schlussfolgerungen: Die große strukturelle Streuung weist auf gewachsene Strukturen hin, Planung und Steuerung für diesen wichtigen Versorgungsbereich fehlen weitgehend. Bei knappen Ressourcen mit strukturellen Defiziten besteht

die Gefahr von Doppelläufigkeiten mit weiteren negativen Auswirkungen auf die Versorgungslage. Die Existenz bzw. Etablierung von psychiatrischen und psychosomatischen CL-Diensten liegt im Interesse von Patienten mit somatischer und psychischer Komorbidität. Die Komplexität der psychopathologischen Symptomatik und der psychosozialen Probleme bei körperlich erkrankten Patienten erfordert eine spezielle Expertise. Eine grundlegende Planung der Versorgung dieser großen Gruppe komplex erkrankter Patienten mit Festlegung von Standards und Strukturqualitätskriterien für CL-Dienste ist dringend und unverzichtbar. Ebenso ist es wichtig, die Aufgabengebiete der unterschiedlichen in CL-Diensten tätigen Berufsgruppen zu definieren.

Schlüsselwörter: Versorgungsstruktur, Psychiatrie, Psychosomatik, Konsiliar-Liaison-Dienst

Abstract: Structures and Quality of Psychiatric and Psychosomatic Consultation-Liaison Service Delivery (C-L Services) in Austrian Hospitals. *Aim:* To review the structure and quality of provision of consultation-liaison services at Austrian hospitals to encourage further development based on our results.

Method: Telephone interview using a questionnaire, which was compiled by a workgroup for this study. All general hospitals in Austria were included.

Results: The results represent 71 % of inpatient beds in Austrian hospitals. According to scientific data, patients with the following ICD-10 diagnostic categories are referred most com-

monly to C-L services: organic mental disorders, substance use disorders, and depressive syndromes. Meanwhile, a pure consultation model is used everywhere, the treatment of oncological patients and patients with chronic pain are mentioned most frequently as special subject of service delivery. In all Austrian states the supply of resources for C-L service delivery lies below recommendations in literature. Our inventory revealed a great variation between hospitals concerning all aspects of organization and quality of C-L-services, for example allocation of resources, modes of provision, specialized activities, or staffing.

Conclusion: The different structures have developed over time and it is evident that there is a lack of planning and controlling in the important field of care of patients with mental disorders in the medical setting. Despite limited resources, there exist structures of parallel care delivery, which may cause unnecessary and unhelpful competition between professionals. The complexity of psychopathological symptomatology and psychosocial problems presented in medical patients requires specialized experience and clear performance standards. C-L psychiatry and psychosomatics as a significant part of psychiatry is responsible for these patients, also named as "complex medically ill". National standards of structural quality are needed urgently as well as the definition of tasks and responsibilities of all professional groups involved. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (4): 138–48.**

Key words: supply structures, psychiatry, psychosomatics, organization of consultation-liaison services

■ Einleitung

Zur Entwicklung von Konsiliar-Liaison-Diensten

Die Konsiliar-Liaison-Psychiatrie (CL-Psychiatrie) hat sich in den 1920er-Jahren in den USA aus der Integration psychiatrischer Abteilungen in Allgemeinkrankenhäusern entwickelt. Die Bereitstellung von psychiatrischen Konsilien an internistischen und chirurgischen Abteilungen war von Anfang an ein wichtiges Anliegen. Die CL-Psychiatrie erhielt einen zusätz-

lichen Antrieb durch die Entwicklung der psychosomatischen Medizin in den 1920er-Jahren [1]. Lipowsky und Wise stellen fest, dass die CL-Psychiatrie zu einer angewandten Form der psychosomatischen Medizin wurde: „[...] in this context, consultation-liaison psychiatry became an applied form of psychosomatic medicine“ [2]. In den folgenden Jahrzehnten spielten Liaisonpsychiater eine Schlüsselrolle an der Nahtstelle von Psychiatrie und den übrigen Fächern der somatischen Medizin [1].

Die Entwicklung der CL-Psychiatrie und Psychosomatik in Österreich begann in den 1980er-Jahren und wurde von verschiedenen Umständen beeinflusst. Sie geschah einerseits im Zuge der Psychiatriereform mit der Einrichtung psychiatrischer Abteilungen an Allgemeinkrankenhäusern. Die erste dieser Einheiten wurde 1986 in Wien eröffnet. Die Eröffnung solcher Abteilungen bedeutete die Übernahme von Verantwortung für psychiatrische Konsilien, selten bedeutete es die Ein-

Eingelangt am 3. September 2014; angenommen am 5. März 2015; Pre-Publishing Online am 19. Juni 2015

Aus dem ¹Department für Psychosomatik, Landes-Nervenlinik Wagner-Jauregg, Linz; der ²Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie, Universitätsklinikum Tulln; der ³1. Psychiatrischen Abteilung mit Zentrum für Psychotherapie und Psychosomatik, Sozialmedizinisches Zentrum Baumgartner Höhe Otto-Wagner-Spital, Wien

Korrespondenzadresse: Prim. Dr. Hertha Mayr, Department für Psychosomatik, Landes-Nervenlinik Wagner-Jauregg, A-4020 Linz, Wagner-Jauregg-Weg 15; E-Mail: hertha.mayr@gespag.at

richtung eines spezialisierten CL-Dienstes, der auch Liaison-tätigkeit übernahm [3]. Andererseits gibt es eine Tradition von Psychosomatik und klinischer Psychologie, Engagement in diesem Bereich zu zeigen, sodass Anfang der 1990er-Jahre in 2 österreichischen Universitäten gut ausgestattete Konsiliar-Liaison-Dienste eingerichtet wurden. Mitbestimmend an der weiteren Entwicklung in Österreich war sicherlich auch das Krankenanstaltengesetz von 1993, das vorschreibt, dass eine ausreichende psychologische und psychotherapeutische Versorgung in jedem Allgemeinspital bereitgestellt werden muss.

Ein weiterer wichtiger Umstand für die Versorgung an Allgemeinspitälern war auch die Fächertrennung von Neurologie und Psychiatrie im Jahr 1994, denn bis dahin wurde ein großer Teil der psychiatrischen Konsilien von Neurologen mit Doppelfach gemacht [4].

Diese Umstände tragen heute zu einer sehr unterschiedlichen Versorgungslage bei. Es gibt gut etablierte, gut ausgestattete multidisziplinäre CL-Teams, allerdings nur an wenigen Orten. Dann gibt es eine CL-Versorgung durch die psychiatrischen Abteilungen an den Allgemeinkrankenhäusern. Andere Spitäler beschäftigen Psychiater, die in einem anderen Spital oder in der eigenen Praxis arbeiten und 1–2-mal wöchentlich zu Konsilien ins Spital kommen. Und es gibt Krankenhäuser mit Versorgung durch ausschließlich psychologische CL-Dienste [5].

Die Sektion Konsiliar-Liaison-Psychiatrie und Psychosomatik der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) hat sich im Jahr 2009 nach Absprache mit dem Vorstand der ÖGPP entschlossen, eine Untersuchung der österreichischen CL-Versorgungssituation durchzuführen. Ziel der vorliegenden Untersuchung war, eine Bestandsaufnahme der aktuellen Versorgungsstruktur und Qualität von Konsiliar-Liaison-Diensten in österreichischen Spitälern durchzuführen, um auf Basis dieser Ergebnisse inhaltliche und strukturelle Weiterentwicklungen anregen zu können.

■ Definition und Geltungsbereich der Konsiliar-Liaison-Psychiatrie und Psychosomatik

Eine psychiatrische Konsultation ist zunächst einmal die in der Medizin übliche Hinzuziehung eines Psychiaters durch einen in diesem Gebiet nicht spezialisierten Arzt und setzt den Auftrag eines anfordernden Arztes voraus [1].

Mit psychiatrischer Liaison-tätigkeit (frz. *liaison*: Verbindung) im engeren Sinne wird ein Ansatz bezeichnet, der dem primär patientenzentrierten Vorgehen ein arzt- oder teamzentriertes Vorgehen gleichstellt [6].

Liaisonpsychiatrie meint die konstante integrierte „nichtangeforderte“ Kooperation des Psychiaters im somatischen Feld, gewöhnlich als Teil eines multidisziplinären Teams, der neben Konsiliartätigkeit auch andere Aktivitäten wahrnimmt, wie z. B. Teilnahme an Visiten oder Fallkonferenzen, Schulung von somatischen Ärzten und Pflegepersonal, Implementierung von Behandlungsmaßnahmen und, falls erforderlich, Supervision des somatischen Behandlungsteams [7].

Entsprechend der Literatur bestehen bei einem Drittel aller Krankenhauspatienten mit somatischen Problemen auch psychische Störungen [8]. Psychosoziale Belastungen können verschiedene Auswirkungen auf der Ebene des Patienten, aber auch des Gesundheitssystems haben, wie z. B. inadäquate Inanspruchnahme somatischer Diagnostik und Therapie, verlängerte Aufenthaltsdauer, schlechtere Behandlungsergebnisse oder herabgesetzte Patientenzufriedenheit [8].

Nach Angaben des österreichischen Psychiatrieberichts erfolgten im Jahr 2002 75 % aller Entlassungen aus österreichischen Krankenanstalten, die mit einer psychiatrischen Haupt- oder Nebendiagnose endeten, aus nichtpsychiatrischen Abteilungen [9]. Zirka die Hälfte der psychischen Störungen wurde in Allgemeinkrankenhäusern nicht erkannt [10].

CL-Psychiater behandeln im Allgemeinen 4 Gruppen von Patienten, die man als „komplex Erkrankte“ zusammenfassen kann:

- Jene mit komorbider psychischer Störung und körperlicher Erkrankung, wobei eine Erkrankung die Behandlung der jeweils anderen erschwert,
- jene, bei denen die psychiatrische Erkrankung als direkte Folge der körperlichen Erkrankung oder deren Behandlung zu sehen ist (z. B. Delir),
- jene mit komplexem Krankheitsverhalten sowie somatoformen und funktionellen Störungen und
- Patienten mit akuter Psychopathologie, die an somatischen Abteilungen aufgenommen werden (z. B. nach Suizidversuch) [11].

Die Literatur zeigt, dass die Diagnosen Schizophrenie, wahnhaftige Störung und bipolare Störung – Kernbereiche des psychiatrischen Fachbereichs – im konsiliar-psychiatrischen Setting selten vorkommen. Am häufigsten erfolgen Anforderungen wegen organisch bedingter psychischer Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen und depressiver Syndrome. Das Allgemeinkrankenhaus nimmt hier grundsätzlich eine Filterfunktion hinsichtlich der Vermittlung unbehandelter psychisch Kranker ein, welche erstmalig – vermittelt über die somatischen Krankenhausärzte über den psychiatrischen Konsiliardienst – mit dem psychiatrischen Versorgungssystem in Kontakt treten [6].

■ Methodik

Es wurden alle Schwerpunkt- und Standardspitäler sowie Sonderkrankenhäuser aller Bundesländer in die Untersuchung im Erhebungszeitraum November 2009 bis Juli 2012 einbezogen. Die Daten der Krankenanstalten (Adressen, Ansprechpartner, Anzahl der Spitalsbetten, Abteilungsstruktur) wurden dem Handbuch für die Sanitätsberufe Österreichs, Ausgabe 2008/2009 [12], entnommen.

Da die Ausstattung und Organisationsstruktur von CL-Diensten in Universitätskrankenhäusern zum Teil viel besser sind als in Allgemeinkrankenhäusern, wurden diese aus den Berechnungen herausgenommen, um die Aussage über die allgemeine Versorgungssituation nicht zu verzerren.

Tabelle 1: Rücklauf der Fragebögen in Bezug zu Spitalsbetten

	FB erhalten	Keinen FB erhalten	Betten-anzahl, FB erhalten	Betten-anzahl, kein FB	Summe Betten	Betten-anzahl, FB erhalten	Betten-anzahl, keinen FB erhalten
Oberösterreich	20 (19 KH)	3	8156	948	9104	90 %	10 %
Salzburg	6	4	1307	599	1906	69 %	31 %
Steiermark	14	13	2391	3158	5549	43 %	57 %
Wien	17 (16 KH)	10	6995	3519	10.514	67 %	33 %
Kärnten	9	0	3624	–	3624	100 %	0 %
Tirol	6	3	1686	901	2587	65 %	35 %
Vorarlberg	7 (4 KH)	2	1287	544	1831	70 %	30 %
Burgenland	4	1	933	470	1403	67 %	33 %
Niederösterreich	18 (14 KH)	6	5099	2935	8034	63 %	37 %
Gesamtsumme			31.478	13.074	44.552	71 %	29 %

FB: Fragebogen; KH: Krankenhaus

Die jeweiligen ärztlichen Direktionen bekamen ein Ankündigungs-E-Mail mit Informationen über Ziele und Ablauf der Untersuchung und der Bitte, Ansprechpersonen für unsere Untersuchung zu nennen.

Die Untersuchung erfolgte als telefonisches Interview mittels eines Fragebogens, der für diese Untersuchung in einer Arbeitsgruppe erstellt wurde. Der Fragebogen bestand aus 14 Fragen, die die Themenkreise Strukturqualitätskriterien und fachliche Ausrichtung berührten.

Die Untersuchung wurde von der Ethikkommission des Landes Oberösterreich geprüft, es bestand kein Einwand gegen die Durchführung.

Die Kontaktaufnahme mit den genannten Personen erfolgte durch unsere wissenschaftliche Mitarbeiterin per Telefon. Die Auskunftspersonen wurden gebeten, die Fragen durch eigene Schätzung zu beantworten. Auskunftspersonen waren ärztliche Direktoren, Leiter von psychiatrischen Abteilungen und Konsiliar-Liaison-Diensten oder Leiter der klinischen Psychologie des jeweiligen Krankenhauses.

■ Rücklaufquote und Datenvalidität

Um eine Kontaktperson zu erreichen, wurden bis zu maximal 6 Telefonate geführt.

Einzelne Spitäler wurden in die Auswertung nicht einbezogen, wenn uns mitgeteilt wurde, dass kein Interesse an der Befragung besteht, dass es keine psychosoziale Versorgung im Spital gibt oder wir nach 6-maliger Kontaktaufnahme eine Ansprechperson nicht erreichen konnten.

Die für die Auswertung herangezogenen Fragebögen repräsentieren zwischen 43 % der Betten in der Steiermark bis zu 100 % der Betten in Kärnten. Auf Gesamt-Österreich bezogen repräsentiert die Untersuchung 71 % der österreichischen Spitalsbetten (Tab. 1).

Wir haben uns methodisch für eine Schätzung von Daten durch die Kontaktpersonen entschieden, weil für viele Bereiche, die uns interessiert haben, keine oder möglicherweise nur

in Teilbereichen offizielle Datenerhebungen existieren und uns eine repräsentative Zahl von Rückmeldungen ein Anliegen war. Vorrangiges Ziel war, möglichst viele Versorgungsspitäler einzubeziehen und nicht aufgrund von fehlenden systematischen Datenerhebungen auszuschließen.

Gleichzeitig stellte sich bei geschätzten Antworten die Frage nach der Validität der erhobenen Daten. Ausgehend von der Annahme, dass die ICD-10-Diagnosen der behandelten Patienten in den verschiedenen Bundesländern ein weitgehend vergleichbares Verteilungsmuster zeigen müssten, haben wir diese Frage für die Prüfung der Validität unserer Daten herangezogen (Welche Diagnosen haben Ihre Patienten in Prozent?). Wir erhielten in allen Bundesländern ein relativ homogenes Verteilungsmuster, was für eine durchaus gute und vergleichbare Datenqualität unserer Untersuchung spricht (Abb. 1).

■ Ergebnisse

Rahmenbedingungen von CL-Diensten

Wir wollten zunächst wissen, seit wann es einen CL-Dienst im jeweiligen Krankenhaus gibt (Seit wann gibt es den CL-Dienst? Mehr als 10 Jahre, zwischen 5 und 10 Jahren, weniger als 5 Jahre?). Wien (71 %), Niederösterreich (65 %) und Kärnten (63 %) verfügen am häufigsten über eine Tradition von mehr als 10 Jahren. Vorarlberg und Salzburg fallen dadurch auf, dass es in den letzten 5 Jahren zu keinen neuen Entwicklungen von CL-Diensten gekommen ist. In den Bundesländern Tirol (38 %), Steiermark (36 %) und Oberösterreich (35 %) werden die höchsten Angaben über jüngere Entwicklungen gemacht (weniger als 5 Jahre).

Eigene Räumlichkeiten für CL-Dienste gibt es zwischen 100 % (Salzburg, Vorarlberg und Burgenland) und 71 % in der Steiermark. Dazwischen liegen Kärnten (89 %), Wien (88 %), Oberösterreich (85 %), Tirol (83 %) und Niederösterreich (75 %). Die Schwankungsbreite für ein eigenes Sekretariat für den CL-Dienst liegt zwischen 56 % in Kärnten und 0 % in Tirol.

Die Erreichbarkeit von CL-Diensten wird üblicherweise zu bestimmten Zeiten angegeben (Wann sind Sie erreichbar?

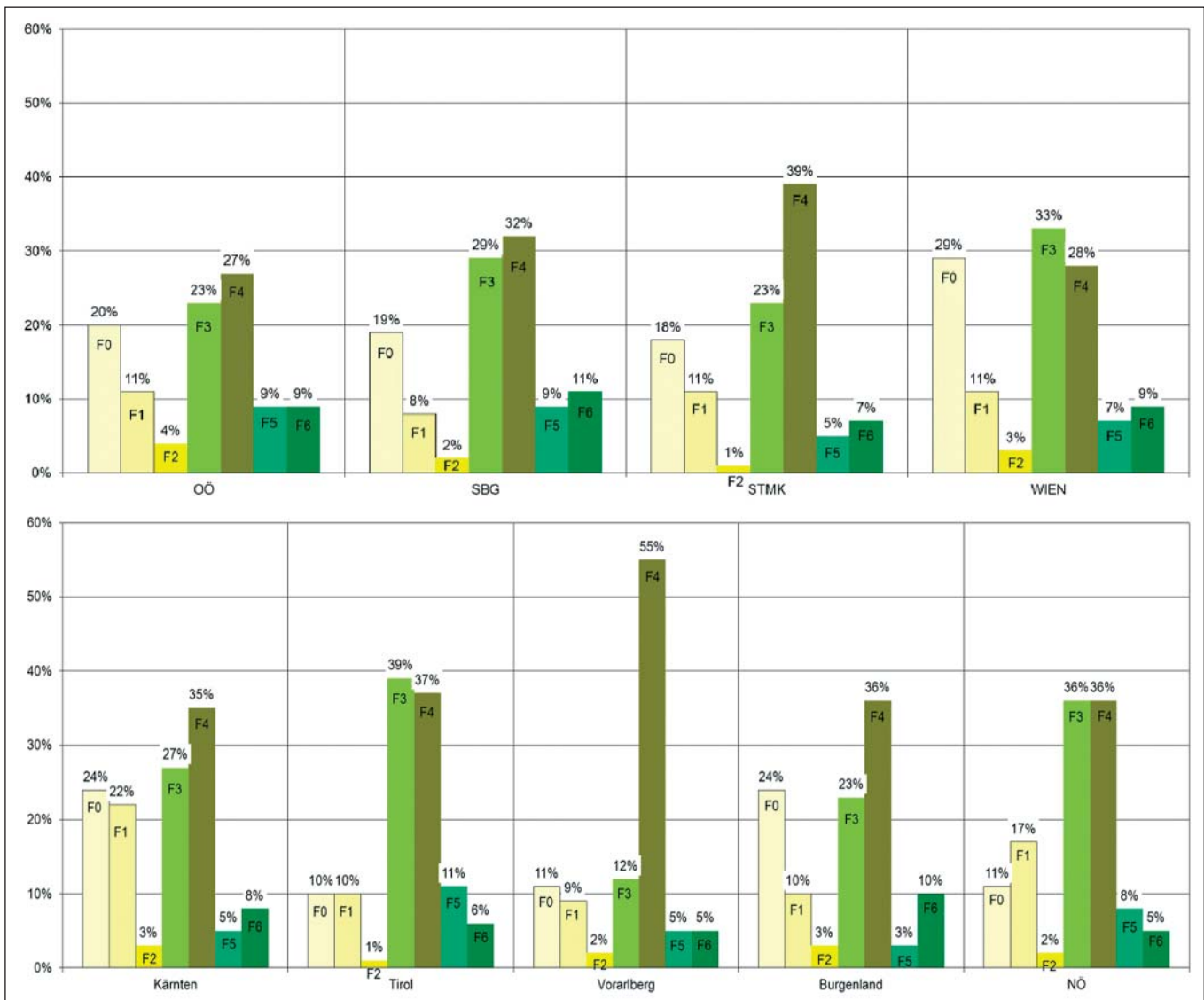


Abbildung 1: Welche Diagnosen haben Ihre Patienten in Prozent?

F0: organische Störungen, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen; F1: psychische Störungen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen; F2: Schizophrenie, schizotyp und wahnhaftige Störungen; F3: affektive Störungen; F4: neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen; F5: Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren; F6: Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen

Rund um die Uhr oder zu bestimmten Zeiten?). Eine Rund-um-die-Uhr-Erreichbarkeit besteht zu 0 % im Burgenland, 6 % in Wien, 7 % in der Steiermark, 13 % in Niederösterreich, 20 % in Oberösterreich, 29 % in Tirol und Vorarlberg, 30 % in Kärnten und zu 33 % in Salzburg. Dort, wo eine Rund-um-die-Uhr-Erreichbarkeit angegeben wurde, handelte es sich um ärztliche Konsiliartätigkeit im Rahmen der Nachdiensttätigkeit.

Die Erreichbarkeit (Wie sind Sie erreichbar? Mehrfachnennungen möglich) ist hauptsächlich durch Telefon (zwischen 75 und 100 %), Handy (zwischen 50 und 100 %) und durch elektronische Zuweisung gewährleistet (zwischen 50 und 100 %). Bei der Antwortmöglichkeit „Anderes“ fällt Wien mit 41 % auf, es werden Pager und Fax genannt.

Bei der Frage nach dem Zuweisungsmodus (Fax, E-Mail, EDV-System, Rohrpost, persönlich, Anderes; Mehrfachnennungen möglich) fällt auf, dass in 7 Bundesländern die persönliche Zuweisung bei > 78 % liegt (Salzburg, Steiermark, Kärnten, Tirol, Vorarlberg, Burgenland und Niederösterreich).

reich). Nur in Wien (44 %) und Oberösterreich (25 %) wird deutlich seltener persönlich zugewiesen. Am zweithäufigsten erfolgen Zuweisungen über das EDV-System. Im Burgenland wird zu 100 % über Formulare zugewiesen, dieser Zuweisungsmodus liegt sonst in den Bundesländern an dritter Stelle. Zuweisungen per E-Mail, Fax und Rohrpost liegen deutlich niedriger.

Organisation von CL-Diensten

Die Frage nach der Zuordnung der Ressourcen (Wem sind die Ressourcen zugeordnet? Eigene Stabstelle, der Psychiatrie, direkt an der somatischen Abteilung, Sonstige; Mehrfachnennungen möglich) ergibt ein völlig heterogenes Bild. Es bestehen große Unterschiede zwischen den Bundesländern (Abb. 2).

Wir haben auch nach Organisationsmodellen gefragt (Nach welchem Modell arbeiten Sie? Konsiliarmodell, Konsiliar-Liaison-Tätigkeit, interdisziplinäre Schmerzkonzferenz, Arbeitsgruppenmodell; Mehrfachnennungen möglich). Das Konsiliarmodell ist überall verwirklicht. Die anderen Modelle unter-

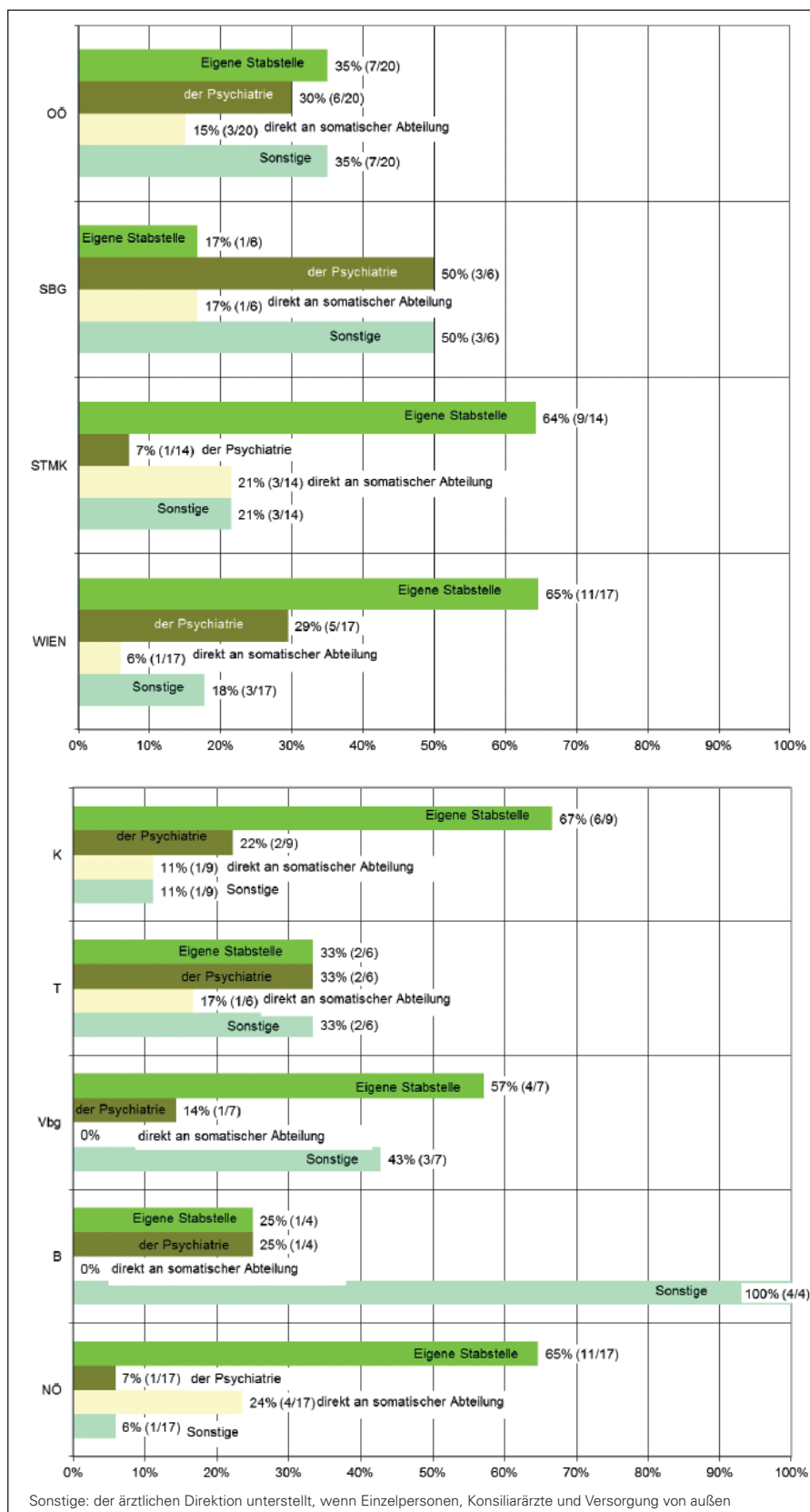


Abbildung 2: Wem sind die Ressourcen zugeordnet?

liegen wieder einer großen Streuung. Konsiliar-Liaison-Tätigkeit wird in 33 % (Salzburg und Niederösterreich) bis zu 75 % (im Burgenland) angeboten. Die anderen Bundesländer liegen dazwischen, in ansteigender Richtung folgen Oberösterreich (40 %), Vorarlberg (43 %), Kärnten (44 %), Steiermark (57 %), Wien (65 %) und Tirol (67 %).

Interdisziplinäre Schmerzkonzferenzen gibt es in 11 % (Kärnten) bis 53 % (Wien) der Spitäler, allerdings bleibt offen, ob sie so etabliert sind, dass sie regelmäßig stattfinden.

Das Arbeitsgruppenmodell scheint am niedrigsten in Tirol (0 %), Oberösterreich (5 %) und der Steiermark (7 %) verwirklicht, am höchsten in Vorarlberg (29 %).

Ebenso zeigt sich ein heterogenes Bild, wie Schwerpunkte in der Tätigkeit von Konsiliar-Liaison-Diensten gelegt werden (Nach welchem Modell arbeiten Sie? Konsiliar-Liaison-Tätigkeit, Teilnahme an Visiten, Teilnahme an gemeinsamen Besprechungen, Teilnahme an Abteilungsfortbildungen; Mehrfachnennungen möglich). Teilnahme an Visiten wurde zwischen 0 % (in Kärnten) und 57 % in der Steiermark und in Vorarlberg angegeben. Die Teilnahme an gemeinsamen Besprechungen liegt zwischen 25 % im Burgenland und 86 % in Vorarlberg. Die Teilnahme an Abteilungsfortbildungen liegt zwischen 0 % im Burgenland und 71 % in Vorarlberg (Abb. 3).

Fachliche Schwerpunkte

Wir wollten wissen, von welchen Abteilungen psychosoziale Dienste angefragt werden (Auf welchen Abteilungen erbringen Sie Ihre Leistungen?). Internistische Abteilungen kommen in Versorgungsspitälern zu 100 % vor und beanspruchen CL-Dienste in 93–100 %. Dort, wo es dermatologische Abteilungen gibt, werden von diesen CL-Diensten zwischen 75 % und 100 % angefragt. Neurologische Abteilungen nutzen Leistungen von CL-Diensten zwischen 83 % und 100 %, gynäkologische Abteilungen zwischen 67 % und 100 %, Unfallabteilungen zwischen 67 % und 100 %. Wenn es eine neurochirurgische Abteilung gibt, nützen diese Leistungen von CL-Diensten zwischen 25 % und 100 % (Abb. 4).

Die Behandlung von onkologischen Patienten und Schmerzpatienten wurde am häufigsten als wichtiger Schwerpunkt

über alle Fächer hinweg genannt (Gibt es fachliche Schwerpunkte?).

Ressourcenverteilung

Wir haben nach der durchschnittlichen Anzahl der Stunden aller Berufsgruppen, die pro Woche im jeweiligen Kranken-

haus der psychosozialen Versorgung gewidmet werden, gefragt und diese Stunden für das gesamte Bundesland berechnet (Tab. 2).

Um diese Ressourcen vergleichen zu können, haben wir sie in Vollzeit-Äquivalentstellen (VZÄ) umgerechnet, einen Soll-Ist-Vergleich gemacht und dann in die Ist-Stunden in Minuten/Bett umgerechnet. Berechnung: durchschnittlich 3000 Patienten/100 Betten/Jahr. Bei einer beabsichtigten Konsultationsrate von 10 % sind es 300 Patienten/100 Betten/Jahr. Eine Vollzeit-Äquivalentstelle kann 140–300 Patienten versorgen [8]. Nachdem wir die Ressourcen in Minuten, die pro Krankenhausbett zur Verfügung stehen, berechnet haben, haben wir sie mit der Vollzeitäquivalent-Soll- (VZÄ-Soll-) Situation verglichen (Abb. 5).

Wenn die nach der Berechnung von Herzog, Stein und Söllner empfohlenen Ressourcen für CL-Dienste vorhanden sind (Tab. 2), bedeutet dies eine Versorgungssituation von 23 Min./Krankenhausbett. Nach dieser Darstellung erreichen die Bundesländer Kärnten (21 Min.), Burgenland (19 Min.) und Wien (19 Min.) die derzeit besten Versorgungswerte. Die größte Abweichung zeigt Oberösterreich mit 12 Min.

Weiters haben wir nach Kontakten und Neuweisungen pro Woche gefragt (Wie viele Kontakte gibt es pro Woche? Wie viele davon sind Neuweisungen? Wie häufig sehen Sie Ihre Patienten im Schnitt?; Tab. 3).

Um eine Vergleichbarkeit zu erzielen, haben wir die Neuweisungen zu den CL-Diensten mit der Bettenzahl in Beziehung gebracht und berechnet, aus dem jeweils wievielten Bett eine Neuweisung resultiert. Dies stellt eine Möglichkeit der Auswertung dar. Eine andere, genauere Variante ist, die Neuweisungen zu den Aufnahmezahlen eines Krankenhauses in Beziehung zu setzen. Dazu wären allerdings weitere Daten erforderlich gewesen, die in dieser Untersuchung nicht erhoben werden konnten.

Bei unserer Berechnung ergeben sich große Unterschiede zwischen den Bundesländern. In abfallender Folge kommt in Niederösterreich eine CL-Zuweisung aus jedem 25. Bett, im Burgenland aus jedem 24. Bett, in Oberösterreich aus je-

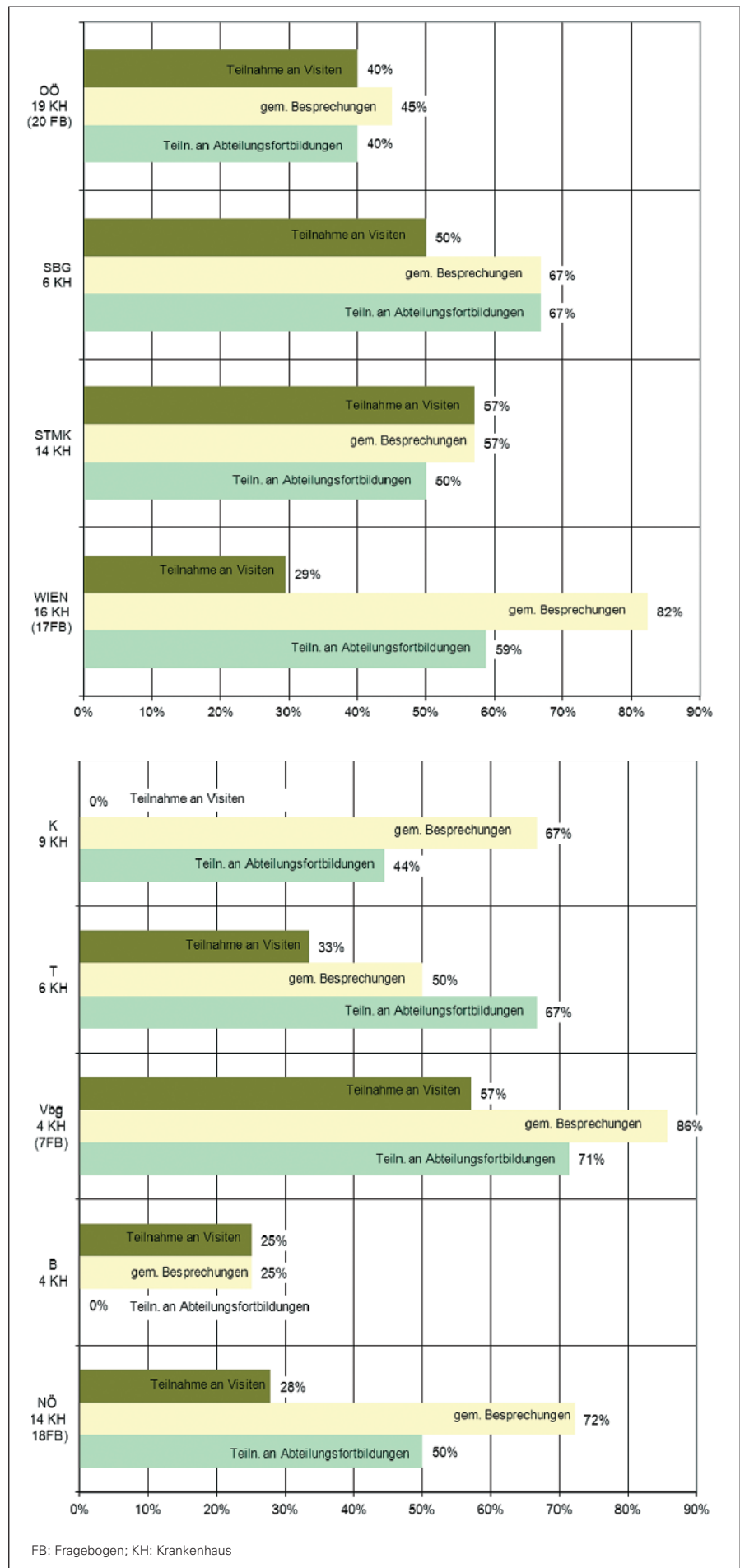


Abbildung 3: Nach welchem Modell arbeiten Sie?

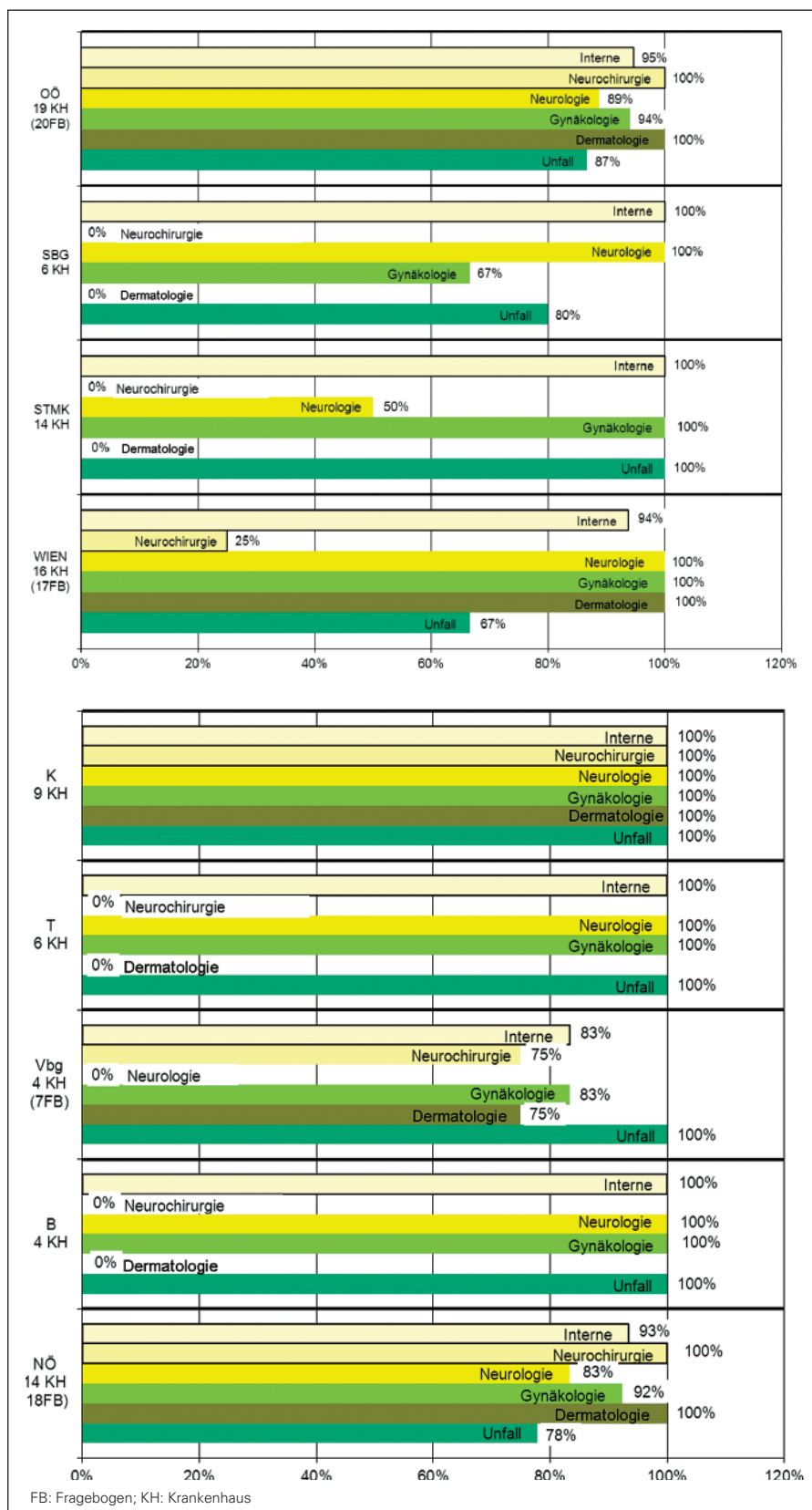


Abbildung 4: Auf welchen Abteilungen erbringen Sie Ihre Leistungen?

dem 23. Bett, in Salzburg aus jedem 20. Bett, in Wien, Kärnten und Tirol aus jedem 16. Bett, in Vorarlberg aus jedem 14. Bett und in der Steiermark aus jedem 10. Bett.

In der Steiermark, die mittlere Ressourcen in Minuten pro Bett hat (16 Min.), gibt es einerseits die häufigsten Zuweisungen pro Bett (aus jedem 10. Bett), andererseits die niedrigste Kon-

takthäufigkeit mit 1,6. In Oberösterreich, wo es die wenigsten Ressourcen in Minuten pro Bett gibt (12 Min.), gibt es Zuweisungen aus jedem 24. Bett, d. h. eine vergleichsweise niedrige Zuweisungsrate und eine niedrige Kontakthäufigkeit von 1,7.

Zuletzt haben uns die Ressourcen der unterschiedlichen Berufsgruppen interessiert (Wie viele Stunden sind für den CL-Dienst gewidmet? Durchschnitt pro Woche, Berufsgruppe und Krankenhaus). Auch bei dieser Frage zeigt sich über alle Bundesländer hinweg ein sehr heterogenes Bild mit einer Dominanz der Berufsgruppe der Psychologen (Abb. 6).

Diskussion

Die Versorgungsstruktur und Qualität der psychiatrischen und psychosomatischen CL-Versorgung in österreichischen Spitälern wurde erstmals systematisch für alle Bundesländer untersucht, sodass es keine Vergleichswerte zu einer früheren Bestandsaufnahme gibt.

Auf Gesamt-Österreich bezogen repräsentiert die Untersuchung 71 % der österreichischen Spitalsbetten (Tab. 1). Teilgenommen haben nur Spitälern mit Ressourcen für psychosoziale Versorgung. Ferner wurden jene Spitälern nicht berücksichtigt, die kein Interesse an der Befragung hatten oder wo mögliche Ansprechpartner nicht erreichbar waren. Man kann vorsichtig darauf schließen, dass die Versorgungssituation in den nicht vorhandenen 30 % der Spitalsbetten eher schlechter ist als in jenen Spitälern, die an der Untersuchung teilgenommen haben.

Wir haben mit geschätzten Daten gearbeitet, da es für die meisten unserer Fragen keine offiziellen Datenerhebungen gibt. Wir schließen auf eine durchaus gute und vergleichbare Datenqualität, da wir in der Frage der Diagnosenverteilung ein relativ homogenes Verteilungsmuster fanden und wir davon ausgehen, dass sich Patienten diesbe-

züglich in den Bundesländern nicht wesentlich unterscheiden (Abb. 1).

Die Fragen nach der Zuordnung der Ressourcen (Abb. 2) und den Organisationsmodellen (Abb. 3) ergaben ein völlig heterogenes Bild, was Rückschlüsse auf gewachsene Strukturen erlaubt. Alle Varianten erscheinen möglich: Ressourcen in ei-

ner eigenen Stabstelle, angegliedert an die Psychiatrie, an eine somatische Abteilung oder Zuordnung zur ärztlichen Direktion. Das Konsiliarmodell als das ressourcenschonendste Modell ist mittlerweile überall verwirklicht, die übrigen Modelle unterliegen einer großen Streuung. Probleme mit der Strukturqualität beinhalten allerdings die Gefahr von Doppelgleisigkeiten und Ressourcenvergeudung.

Quantitativ liegt in den Bundesländern auch ein beträchtlicher Unterschied in den angebotenen Ressourcen vor (Tab. 2, Abb. 5). Um eine gewisse Vergleichbarkeit zu erhalten und über Weiterentwicklungen zu diskutieren, haben wir die Ressourcen pro Krankenhausbett in Minuten herausgerechnet und einen Soll-Ist-Vergleich gemacht (nach einer Berechnung von Herzog, Stein und Söllner). Demnach liegen alle Bundesländer in unterschiedlichem Ausmaß unter einem vorgeschlagenen Soll-Wert von 23 Minuten/Bett.

Die Leistungen von Konsiliar- und Liaisondiensten werden prinzipiell aus den meisten Abteilungen angefragt, was wir sehr positiv interpretieren. Die Inanspruchnahme auf Abteilungen für innere Medizin ist immer gegeben, in hohen Prozentsätzen auch auf neurologischen, dermatologischen, gynäkologischen und Unfallabteilungen. Auf neurochirurgischen Abteilungen scheint es große Unterschiede im Anfrageverhalten zu geben (zwischen 25 % und 100 %; Abb. 4). Die Versorgung von onkologischen Patienten und Schmerzpatienten wird durchgängig über alle Fächer hinweg als fachlicher Schwerpunkt von psychosozialer Versorgung angegeben.

Bei der Frage nach dem Zuweisungsmodus ist persönlicher Austausch in der CL-Arbeit am wichtigsten. Diese Antwort erlaubt einen Hinweis darauf, dass CL-Mitarbeiter häufig gut in Kontakt mit ihren Zuweisern stehen.

Wiederum sehr heterogen zeigt sich die Ressourcenverteilung der an der CL-Versorgung beteiligten Berufsgruppen, was ebenfalls für strukturelle Unsicherheiten spricht. Generell dominiert die Berufsgruppe der klinischen Psychologen und Gesundheitspsychologen. Die Beteiligung von Pflege und Sozialarbeit zeigt große Streuungen in den unterschiedlichen Bundesländern. Psychiater und Ärzte anderer Fächer sind in allen Bundesländern deutlich niedriger repräsentiert, noch niedriger liegen die Ressourcen für Psychotherapeuten in CL-Diensten (Abb. 6). Die große Streuung spricht hier für

Tabelle 2: Ressourcen pro Krankenhausbett.

Bundesland	Betten-Ist* [12]	Stunden aller Berufs- gruppen pro Woche	VZÄ-Ist	VZÄ-Soll	Minuten pro Bett-Ist
OÖ	8156	1671	42	82	12
SBG	1307	315	8	13	14
STMK	2391	622	16	24	16
Wien	6995	2204	55	70	19
K	3624	1279	32	36	21
T	1686	416	10	17	15
VBG	1287	313	8	13	15
B	933	297	7	9	19
NÖ	5099	1296	32	51	15

* Eingerechnet sind jene Spitäler, die einen Fragebogen ausgefüllt haben.

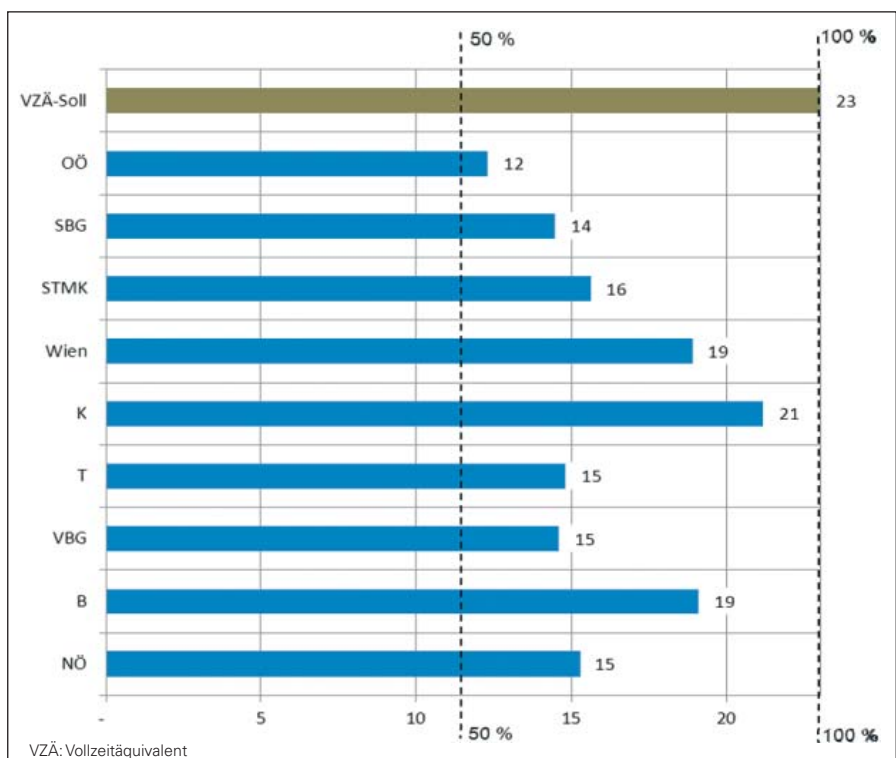


Abbildung 5: Wie viele Ressourcen in Minuten stehen pro Krankenhausbett im jeweiligen Bundesland zur Verfügung?

unklare Zielsetzungen der psychosozialen Versorgung. Möglicherweise ist zu ungenau definiert, was mit den eingesetzten Ressourcen eigentlich erreicht werden soll.

Zusammenfassend bestätigte die Untersuchung eine sehr unterschiedliche Versorgungslage im Hinblick auf vorhandene Ressourcen für Konsiliar-Liaison-Dienste, die organisatorische Zuordnung dieser Ressourcen, Organisationsmodelle der CL-Dienste, Zielsetzungen und die Arbeitsweise in den CL-Diensten. Die große strukturelle Streuung weist auf gewachsene Strukturen, Planung und Steuerung für diesen wichtigen Versorgungsbereich fehlen weitgehend. Knappe Ressourcen wirken sich in Verbindung mit strukturellen Defiziten verstärkt negativ auf die Versorgungsqualität aus. Zudem ist das CL-Versorgungssystem in dieser Heterogenität nicht transparent für überweisende Ärzte und betroffene Patienten.

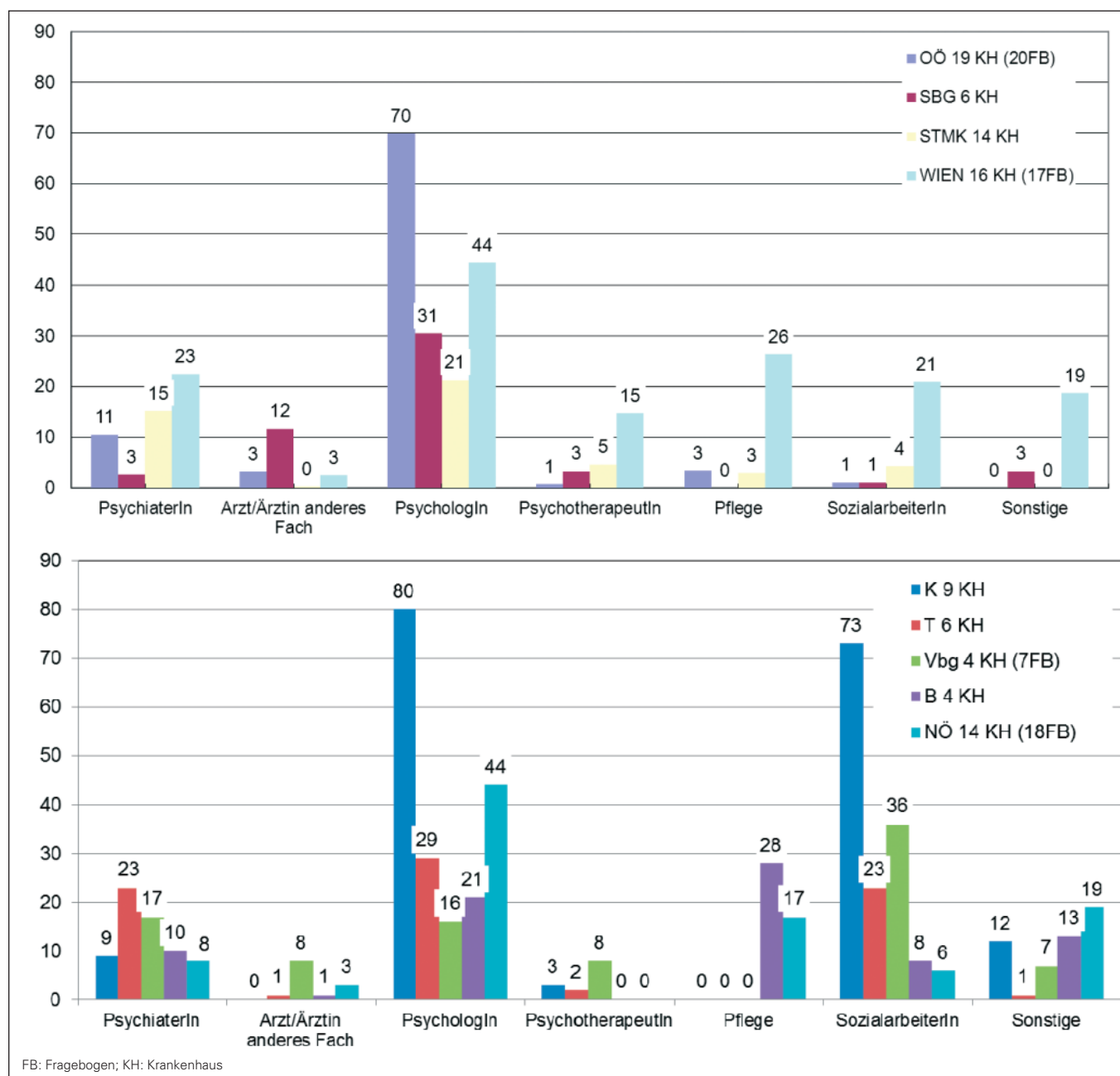


Abbildung 6: Wie viele Stunden sind für den CL-Dienst gewidmet? Durchschnitt pro Woche, Berufsgruppe und Krankenhaus.

■ Diskussion im Vergleich zur Literatur

Die Diagnosenverteilung in unserer Untersuchung entspricht den Ergebnissen, die aus der Literatur bekannt sind. Schizophrenien, wahnhafte Störungen und bipolare Störungen – Kernbereiche des psychiatrischen Fachbereichs – kommen im konsiliar-psychiatrischen Setting selten vor. Am häufigsten erfolgen Anforderungen wegen organisch bedingter psychischer Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen und depressiver Syndrome. Das Allgemeinkrankenhaus nimmt hier grundsätzlich eine Filterfunktion hinsichtlich der Vermittlung unbehandelter psychisch Kranker ein, welche erstmalig – vermittelt über die somatischen Krankenhausärzte über den psychiatrischen Konsiliardienst – mit dem psychiatrischen Versorgungssystem in Kontakt treten [6].

Die Entwicklung psychiatrischer Dienste in Europa hat bisher die Versorgung von Menschen mit psychischen Störungen aus

Tabelle 3: Patientenkontakte und Neuzuweisungen pro Woche.

	Durchschnitt pro Woche		
	Ø Kontakte/ Woche/KH	Ø Neuzuweisungen/ Woche/KH	Ø Kontakt- häufigkeit
OÖ; 19 KH (20 FB)	37,9	18,1	1,7
SBG; 6 KH	24,9	10,9	2,5
STMK; 14 KH	30,7	16,5	1,6
Wien; 16 KH (17 FB)	43,0	26,5	2,2
K; 9 KH	62,0	25,0	2,4
T; 6 KH	24,0	16,6	2,4
VBG; 4 KH (7 FB)	39,9	22,0	2,7
B; 4 KH	19,7	9,6	2,4
NÖ; 14 KH (18 FB)	28,2	14,5	2,5

FB: Fragebogen; KH: Krankenhaus

dem Formenkreis der Schizophrenie und der bipolaren Störungen hervorgehoben. Für andere Patientengruppen gibt es eine weniger gut entwickelte Versorgung. Viele dieser Patienten wenden sich nicht an diese spezialisierten psychiatrischen Behandlungsangebote, sondern wählen andere Behandlungsmöglichkeiten wie das Allgemeinkrankenhaus oder die Primärversorgung im niedergelassenen Bereich. Wenn dort eine konsiliar-psychiatrische Versorgung fehlt, können psychische Störungen dieser Patienten nicht adäquat erkannt und behandelt werden [13].

Die Feststellung der ECLW (Workgroup for General Hospital Psychiatry and Psychosomatics), dass die Pläne für die Entwicklung der psychiatrischen Versorgung ein Schwergewicht auf die Etablierung gemeindepsychiatrischer Einrichtungen legten unter Vernachlässigung der konsiliar-psychiatrischen Versorgung der Allgemeinkrankenhäuser, trifft für die Versorgungssituation in Österreich ebenso zu [14].

Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) hat in einem Positionspapier zur aktuellen Lage und zukünftigen Entwicklung der Behandlung psychischer Erkrankungen in Deutschland die Wichtigkeit psychiatrisch-psychosomatischer Konsiliar- und Liaisonarbeit für die Versorgung von Allgemeinkrankenhauspatienten betont und die häufig noch fehlende personelle Ausstattung bedauert [15].

Unsere eigenen Ergebnisse zur österreichischen Versorgungssituation weisen sowohl auf Ressourcenmängel als auch auf erhebliche Planungsmängel in diesem entscheidenden Versorgungsbereich psychiatrischer Versorgung hin.

Auch die Rolle und der Aufgabenbereich des Psychiaters in den Konsiliar-Liaison-Diensten [1] scheinen bei uns unklar definiert. Standards für die Ausübung der psychiatrischen Konsiliar-Liaison-Tätigkeit wurden im Jahr 2009 beispielsweise in der holländischen Leitlinie zur Konsiliarpsychiatrie für den Psychiater definiert [16]. Andere medizinische Berufsgruppen wie Psychotherapeuten, klinische Psychologen und Pflege ergänzen das interdisziplinäre Team eines Konsiliar-Liaison-Dienstes je nach Zielsetzung und Schwerpunktsetzung. In unserer Untersuchung zeigt sich eine völlig heterogene Ressourcenverteilung der an der CL-Versorgung beteiligten Berufsgruppen mit einem auffällig niedrigen Anteil an Psychiatern und Psychotherapeuten und einer Dominanz von klinischen Psychologen. Das spricht für strukturelle Unsicherheiten und dafür, dass eine gezielte Planung fehlt, was mit den eingesetzten Ressourcen eigentlich erreicht werden soll. Vor allem die wesentliche Zielsetzung der Früherkennung psychischer Störungen und Versorgung von körperlich und psychisch kranken Patienten, die häufig hinsichtlich ihrer psychischen Erkrankung unbehandelt sind, scheint nicht ausreichend berücksichtigt [10].

■ Ausblick

Psychiatrische und psychosomatische Konsiliar-Liaison-Dienste arbeiten an der Nahtstelle zwischen Psychiatrie und Somatik, sodass es naheliegend ist, dass in diesem Feld Behandlungsangebote unterschiedlicher medizinischer Diszipli-

nen und unterschiedliche Behandlungsstrukturen entstanden sind.

Konsiliar-Liaison-Dienste vertreten die Interessen von Patienten mit somatischer und psychischer Komorbidität und sind ein wesentlicher Teil des psychiatrischen Versorgungsfeldes, der entsprechend gefördert werden sollte. Die Komplexität der psychopathologischen Symptome und psychosozialen Probleme bei körperlich erkrankten Patienten erfordert eine spezielle Expertise. Eine grundlegende Planung der Versorgung dieser großen Gruppe komplex erkrankter Patienten mit Festlegung von fachlichen Standards und Strukturqualitätskriterien für CL-Dienste ist dringend und unverzichtbar. Ebenso ist es wichtig, in Zukunft die Aufgabenbereiche der unterschiedlichen an CL-Diensten beteiligten Berufsgruppen zu definieren.

Die Versorgung dieser Patientengruppe muss auch auf gesetzlicher Ebene neu überdacht, in die Psychiatrieplanung aufgenommen und mit den Anforderungen des Krankenanstaltengesetzes von 1993 abgestimmt werden. Wo es Strukturen außerhalb der Psychiatrie gibt, muss eine enge Kooperation sichergestellt werden, damit Parallelstrukturen verhindert werden. Konsiliar-psychiatrische Tätigkeit soll als fixer Bestandteil in der psychiatrischen Facharztausbildung integriert werden.

Angesichts der kurzen Krankenhausverweildauern ist eine enge Kooperation mit dem ambulanten Versorgungssystem unabdingbar, die Vernetzung mit dem Primärversorgungsbe- reich ist ein wichtiger Qualitätsstandard der CL-Tätigkeit.

■ Relevanz für die Praxis

Psychiatrische und psychosomatische Konsiliar-Liaison-Dienste (CL-Dienste) arbeiten an der Nahtstelle zwischen Psychiatrie und Somatik mit Patienten mit somatischer und psychischer Komorbidität. Die Komplexität der psychopathologischen Symptomatik und der psychosozialen Probleme bei körperlich erkrankten Patienten erfordert eine spezielle Expertise.

Die Versorgungssituation in österreichischen Spitälern mit CL-Diensten ist durch die historische Entwicklung bedingt sehr heterogen, die Ergebnisse unserer Untersuchung weisen sowohl auf Ressourcen- als auch auf Planungsmängel hin.

Die Pläne für die Entwicklung der psychiatrischen Versorgung legten bisher das Schwergewicht auf die Etablierung gemeindepsychiatrischer Einrichtungen unter Vernachlässigung der konsiliar-psychiatrischen Versorgung der Allgemeinkrankenhäuser.

Eine grundlegende Planung der Versorgung dieser großen Gruppe komplex erkrankter Patienten mit Festlegung von fachlichen Standards und Strukturqualitätskriterien ist dringend und unverzichtbar. Die Versorgung dieser Patientengruppe muss auch auf gesetzlicher Ebene neu überdacht werden.

■ Danksagung

Die Planung der Untersuchung und die Erstellung und Auswertung der Fragebögen erfolgte gemeinsam mit Prof. Dr. Martin Aigner und Prim. Dr. Angelika Rießland-Seifert.

Für die Ermöglichung einer landesweiten Durchführung der Untersuchung waren die Mitglieder der Sektion Konsiliar-Liaison-Psychiatrie und Psychosomatik der ÖGPP hilfreich, indem sie für bundesländerinterne Spezifika als Ansprechpartner zur Verfügung standen, besonders haben uns Frau Prof. Dr. Barbara Sperner-Unterwiesing, Herr Prim. Dr. Manfred Stelzig und Herr Priv.-Doz. Dr. Christian Fazekas unterstützt.

Und schließlich war von ganz besonderem Wert für die Untersuchung unsere wissenschaftliche Mitarbeiterin, Frau Anke Sulzbacher, die alle Telefoninterviews geführt, alle Daten eingegeben und alle Auswertungen gemacht hat.

■ Interessenkonflikt

Die korrespondierende Autorin verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Lipowsky ZJ. Consultation-liaison psychiatry: an overview. *Am J Psychiatry* 1974; 131: 623–30.
2. Lipowsky ZJ, Wise TN. History of consultation-liaison psychiatry. In: Wise MG, Rundell JR (eds). *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry: The Practice of Psychiatry in the Medically Ill*. American Psychiatric Publishing, Washington, 2002; XV–XVI.
3. Rießland-Seifert A. Konsiliar-Liaisonpsychiatrie – Ein neues Aufgabengebiet innerhalb der Psychiatrie. In: Meissel T, Eichberger G (Hrsg). *Psychiatrie im Aufbruch*. Edition promente, Linz, 2000; 199–213.
4. Wancata J, Gössler R. Die konsiliarpsychiatrische Versorgung in Österreich. In: Diefen-

bacher A (Hrsg). *Aktuelle Konsiliarpsychiatrie und -psychotherapie*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1999; 177–95.

5. Rießland-Seifert A. Consultation-liaison psychiatry in Austria. In: Diefenbacher A (ed). *Consultation-Liaison Psychiatry in Germany, Austria and Switzerland*. Karger, Basel, 2004; 20–4.
6. Diefenbacher A. Konsiliarpsychiatrie im Allgemeinkrankenhaus. *Habilitationsschrift*, Humboldt-Universität Berlin, 2000.
7. Union Europeenne des Medecins Specialistes (UEMS). *Consultation-liaison psychiatry in Europe*. Ljubljana, Slovenia. <http://uemspsychiatry.org/wp-content/uploads/2013/09/2009-Oct-CL-Psychiatry-in-Europe.pdf> [zuletzt gesehen 04/2015].

8. Herzog T, Stein B, Söllner W, Franz M (Hrsg). *Leitlinie und Quellentext für den psychosomatischen Konsiliar- und Liaisondienst*. In: Rudolf G, Eich W (Reihen-Hrsg). *Leitlinien Psychosomatische Medizin und Psychotherapie in Abstimmung mit den AMWF-Fachgesellschaften*. Schattauer, Stuttgart, 2003; 3–143.
9. Katschnig H, Denk P, Scherer M. Österreichischer Psychiatriebericht 2004, Analysen und Daten zur psychiatrischen und psychosozialen Versorgung der österreichischen Bevölkerung. http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/8/5/0/CH1452/CMS1038920009809/oesterreichischer-psychiatriebericht_2004_katschnig_et_al.pdf [zuletzt gesehen 04/2015].
10. Wancata J, Benda N, Bach M, et al. Recognition of psychiatric disorders in nonpsychiatric hospital wards. *J Psychosomatic Res* 2000; 48: 149–55.
11. Lyketsos CG, Huyse FJ, Gitlin DF, et al. Psychosomatic medicine: a new psychiatric

subspecialty in the U.S. focused on the interface between psychiatry and medicine. *Eur J Psychiat* 2006; 20: 165–71.

12. Kux K. *Handbuch für die Sanitätsberufe Österreichs 2008/2009*. Göschl, Wien, 2008.
13. Creed F. Consultation-liaison psychiatry worldwide. *World Psychiatry* 2003; 2: 93–4.
14. Huyse FJ. Consultation-liaison psychiatry. Does it help to get organized? The European Consultation-Liaison Workgroup. *Gen Hosp Psychiatry* 1991; 13: 183–7.
15. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hrsg). *Die Behandlung psychischer Erkrankungen in Deutschland. Positionspapier zur aktuellen Lage und zukünftigen Entwicklung*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1997.
16. Leentjens A, Boenink A, Sno H, et al. The guideline "consultation psychiatry" of the Netherlands Psychiatric Association. *J Psychosom Res* 2009; 66: 531–5.

Prim. Dr. Hertha Mayr

Geboren 1956. 1975–1981 Medizinstudium in Wien, Turnus im KH Barmherzige Schwestern in Linz, Ausbildung zur Fachärztin für Psychiatrie und Neurologie in der Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg in Linz. Seit 1995 Fachärztin, seit 2002 Oberärztin an der psychosomatischen Abteilung der Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg Linz, seit 2005 Beginn des Aufbaus eines CL-Dienstes in der Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg Linz, seit 2010 Leiterin des Departments für Psychosomatik Enns, seit 2013 Leiterin des Departments für Psychosomatik der Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg Linz.



Fachkurzinformationen zu den Inseraten auf den Seiten 185, 187 und 189

Copaxone 20 mg/ml Injektionslösung in einer Fertigspritze. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 20 mg Glatirameracetat*, entsprechend 18 mg Glatiramer Base pro Fertigspritze. *Glatirameracetat ist das Acetatsalz eines synthetischen Polypeptids, das vier natürlich vorkommende Aminosäuren enthält: L-Glutaminsäure, L-Alanin, L-Tyrosin und L-Lysin, mit einer Molarfraktion zwischen 0,129–0,153, 0,392–0,462, 0,086–0,100 bzw. 0,300–0,374. Das durchschnittliche Molekulargewicht von Glatirameracetat liegt zwischen 5.000 und 9.000 Dalton. **Anwendungsgebiete:** Copaxone ist zur Behandlung von Patienten mit hohem Risiko eine klinisch definierte multiple Sklerose (CDMS) zu entwickeln angezeigt, nachdem diese Patienten ein gut definiertes erstes klinisches Ereignis durchgemacht haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist zur Reduktion der Schubfrequenz bei ambulanten Patienten (d.h. solchen, die ohne Hilfe gehfähig sind) mit schubweise verlaufender, remittierender multipler Sklerose (MS) angezeigt. In klinischen Studien war das durch mindestens zwei Schübe mit neurologischen Funktionsstörungen während der letzten 2 Jahre charakterisiert (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. **Gegenanzeigen:** Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen Glatirameracetat oder Mannitol; Schwangeren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Zytokine und Immunmodulatoren; ATC-Code: L03A X13. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Eine Fertigspritze mit Copaxone-Injektionslösung besteht aus einem 1 ml langen Spritzenkörper aus farblosem Glas Typ I mit einer eingeklebten Nadel, einer Kunststoff-Kolben-Stange, einem Gummistopfen und einem Nadelschild. Copaxone ist in Packungen mit 7, 28 und 30 Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung sowie Bündelpackungen mit 90 (3 × 30) Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in Verkehr gebracht. **Inhaber der Zulassung:** Teva Pharma GmbH, Graf-Arco-Straße, 389079 Ulm, Deutschland. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 05/2014. **Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Copaxone 40 mg/ml Injektionslösung in einer Fertigspritze. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 40 mg Glatirameracetat*, entsprechend 36 mg Glatiramer Base pro Fertigspritze. *Glatirameracetat ist das Acetatsalz eines synthetischen Polypeptids, das vier natürlich vorkommende Aminosäuren enthält: L-Glutaminsäure, L-Alanin, L-Tyrosin und L-Lysin, mit einer Molarfraktion zwischen 0,129–0,153, 0,392–0,462, 0,086–0,100 bzw. 0,300–0,374. Das durchschnittliche Molekulargewicht von Glatirameracetat liegt zwischen 5.000 und 9.000 Dalton. **Anwendungsgebiete:** Copaxone ist angezeigt zur Behandlung der schubförmigen multiplen Sklerose (MS) (wichtige Informationen über die Population, in der die Wirksamkeit belegt wurde, siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. **Gegenanzeigen:** Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Schwangeren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Zytokine und Immunmodulatoren; ATC-Code: L03A X13. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Eine Fertigspritze mit Copaxone 40 mg/ml-Injektionslösung besteht aus einem 1 ml langen Spritzenkörper aus farblosem Glas Typ I mit einer eingeklebten Nadel, einer blauen Kunststoff-Kolben-Stange, einem Gummistopfen und einem Nadelschild. Copaxone 40 mg/ml ist in Packungen mit 3 und 12 Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung sowie Bündelpackungen mit 36 (3 × 12) Fertigspritzen zu 1 ml Injektionslösung erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in Verkehr gebracht. **Inhaber der Zulassung:** Teva Pharma GmbH, Graf-Arco-Straße, 389079 Ulm, Deutschland. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 12/2014. **Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Versorgung älterer psychisch Kranker in Österreich: stationäre akutpsychiatrische, Langzeit- und ambulante Betreuungsaspekte

C. Jagsch¹, E. J. Kainz², G. Klug³

Kurzfassung: *Einleitung:* In dieser Arbeit werden Versorgungsstrukturen für ältere psychisch kranke Menschen in Österreich dargestellt. Der Fokus liegt in der bisher erstmaligen Zusammenführung der unterschiedlichen Angebote im Bereich der Akutversorgung, in der Versorgung in Pflegeheimen oder in speziellen psychiatrisch betreuten Wohnformen sowie in der ambulanten Betreuung.

Die öffentlich zugänglichen Daten sind leider oft inkonsistent oder nicht vorhanden, sodass in Zukunft eine große Kraftanstrengung erforderlich ist, diese zu erheben, um eine adäquate Versorgungsplanung ermöglichen zu können.

Ergebnisse: Für den Bereich der akutpsychiatrischen Versorgung > 65-jähriger psychisch kranker Patienten kann davon ausgegangen werden, dass die unterste Bettenmessziffer von 0,07/1000 Einwohner erreicht wird, wenn separierte und integrierte Versorgung zusammengefasst werden.

Der Anteil der stationären Aufnahmen > 65-jähriger Patienten wurde für die Universitätskliniken und die regionalisierten psychiatrischen Abteilungen mit 20 % pro Jahr angegeben. Die Ärzte in den akuten Einrichtungen sind durch ihre Fort- und Weiterbildung auf die Betreuung älterer Patienten gut vorbereitet.

Eine ambulante, qualitativ hochwertige, multiprofessionelle Betreuung psychisch kranker alter Menschen ist möglich und führt zu einer massiven Verbesserung aller individuellen Parameter. Es besteht immenser Druck, die ambulante Versorgung zu diversifizieren und Wege über die Dichotomisierung Angehörige vs. Pflegeheim hinaus zu entwickeln.

Schlüsselwörter: Psychiatrische Versorgung, akutstationäre Behandlung, ambulante Behandlung, ältere psychisch Kranke, Gerontopsychiatrie, Alterspsychiatrie

Abstract: Care of Elder Mentally Ill Persons in Austria: Aspects of Acute Psychiatric Care for Inpatients, Long-Term Patients, and Outpatients. *Introduction:* This work describes structures of care for elder mentally ill persons in Austria. The focus is on joining different offers in the field of acute care, care in nursing homes or care in special kinds of living communities, as well as in ambulant care which was studied for the first time.

Publicly available data are unfortunately often inconsistent or non-existing, so that much

effort will be required in future to detect them for an adequate planning of care.

Results: Concerning the field of acute psychiatric care of mentally ill persons > 65 years, it may be assumed that the minimum measuring figure of beds in the amount of 0.07/1000 inhabitants will be reached, if forms of separated and integrated care are joined.

The share of inpatients > 65 years was stated with 20 % per year for university clinics and regional psychiatric departments. Physicians in institutions for acute care are well prepared for the care of elder patients because of their continuous training.

An ambulant multi-professional care of high quality for old mentally disordered persons is possible and leads to an enormous improvement of all individual parameter. There is an immense pressure to diversify ambulant care and to develop new ways beyond of dichotomizing family members vs nursing homes. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (4): 149–58.**

Key words: psychiatric care, acute care of inpatients, care of outpatients, elder mentally ill persons, geriatric psychiatry, psychiatry of old age

■ Einleitung

In dieser Arbeit wird versucht, Versorgungsstrukturen älterer psychisch kranker Menschen in Österreich darzustellen. Ältere Menschen werden zumeist definiert als ≥ 60 -Jährige. Einen Gesamtüberblick über die Versorgung zu bekommen, ist nur schwer möglich, da es nur wenige offizielle Daten zur Versorgung und Planung gibt. Ältere psychisch Kranke werden vor allem von niedergelassenen Allgemeinmediziner, von Fachärzten für Psychiatrie, Neurologie und Geriatrie in deren Ordination, zuhause oder in Seniorenheimen betreut. Im stationären Bereich teilen sich psychiatrische Abteilungen und Kliniken mit oder ohne eigene Einheiten für Gerontopsychiatrie sowie interne, neurologische und geriatrische Abteilungen mit oder auch ohne psychiatrischen Konsiliardienst die Versorgung.

In Österreich steigt der Anteil der ≥ 60 -Jährigen an der Gesamtbevölkerung von knapp 20 % im Jahr 1991 auf 32 % im

Jahr 2030. Zuwanderungsgebiete und Ballungsräume bleiben etwas „jünger“, entlegene Abwanderungsgebiete zeigen noch einen wesentlich massiveren Anstieg. Einen besonders deutlichen Anstieg verzeichnet die Gruppe der Hochaltrigen. Die Zahl der > 75-Jährigen wird von 1991 bis 2030 um mehr als ein Drittel ansteigen, die Zahl der > 90-Jährigen wird sich sogar vervierfachen [1]. In allen europäischen Ländern kann mit einer ähnlichen Entwicklung gerechnet werden. Die Zahl der gesunden Jahre nimmt zu, der Unterstützungsbedarf steigt also langsamer als die absolute Zahl der älteren Menschen [2].

Ca. 25–30 % der > 65-Jährigen leiden an einer psychischen/psychiatrischen Störung, davon haben ca. 25 % einen dringenden alterspsychiatrischen Behandlungsbedarf. Von diesen haben ca. 80 % einen außerstationären Versorgungsbedarf: Das sind ca. 1000 Personen/100.000 Einwohner [1].

Im Österreichischen Psychiatriebericht von 2004 wurde eine Bettenmessziffer für > 65-jährige psychisch Kranke mit 0,07–0,1/1000 Einwohner definiert. Das bedeutet umgerechnet 592–846 Betten für ganz Österreich. Für alle Altersgruppen wurde eine Bettenmessziffer von 0,34–0,57/1000 Einwohner geplant [3]. Untersuchungen in Deutschland haben einen Bedarf von 1/1000 Einwohner für gerontopsychiatrische Patienten berechnet [4], jedoch muss berücksichtigt werden, dass die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in Deutschland bei 27 Ta-

Eingelangt am 24. November 2014; angenommen am 5. März 2015

Aus der ¹Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie, LKH Graz Süd-West, Graz; dem ²Johannes-von-Gott-Pflegezentrum der Barmherzigen Brüder, Graz-Kainbach und der ³Gesellschaft zur Förderung seelischer Gesundheit, Graz

Korrespondenzadresse: Prim. Dr. Christian Jagsch, Vorstand der Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie, LKH Graz Süd-West, A-8053 Graz, Wagner-Jauregg-Platz 1; E-Mail: christian.jagsch@lsf-graz.at

Tabelle 1: Ausgangssituation und Rücklauf.

	Ausgesandt	Rücklauf	%
Universitätskliniken für Psychiatrie	3*	2	67
Spezialabteilungen in psychiatrischen Fachkliniken (5 + 1 Privatuniversität)	34**	9	26
Psychiatrische Abteilungen regionalisiert	17***	14	82
Summe	54	25	

* Universitätskliniken: Universitätsklinik für Psychiatrie Wien, Graz, Innsbruck

** Psychiatrische Fachkliniken: Psychiatrische Fachklinik Otto-Wagner-Spital, Wien; Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz; Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz; Landesklinikum Mauer, NÖ; Psychiatrisches Krankenhaus des Landes Tirol, Hall; Privatuniversität Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

*** Psychiatrische Abteilungen regionalisiert: SMZ Ost – Donauspital, Wien; SMZ Süd – Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien; Landesklinikum Neunkirchen, NÖ; Landesklinikum Hollabrunn, NÖ; Landesklinikum Tulln, NÖ; KH Steyr, OÖ; KH Braunau, OÖ; Klinikum Wels-Grieskirchen, OÖ; KH Vöcklabruck, OÖ; KH Barmherzige Brüder, Eisenstadt, Burgenland; Klinikum Klagenfurt, Kärnten; KH Villach, Kärnten; Kardinal-Schwarzenberg-KH, Schwarzach, Salzburg; KH Kufstein, Tirol; KH Lienz, Tirol; KH Barmherzige Brüder, Graz-Eggenberg, Steiermark; Landeskrankenhaus Rankweil, Vorarlberg; Angaben zu den Einrichtungen aus dem Österreichischen Spitalkompass (www.spitalskompass.at, Stand 2013)

gen liegt; in Österreich liegt sie laut einer Umfrage in den psychiatrischen Kliniken und Abteilungen bei durchschnittlich 18 Tagen.

Ein weiteres wichtiges Versorgungselement sind ambulante psychosoziale Dienste und Beratungsstellen, die ältere psychisch Kranke mitversorgen, eigene Einrichtungen wie gerontopsychiatrische Zentren oder Betreuungsdienste für zuhause.

Im Alter müssen 3 verschiedene Patientengruppen unterschieden werden: (1) Alt gewordene psychisch kranke Menschen, wie z. B. chronisch schizophran oder affektiv Erkrankte, (2) Patienten, die erst im Alter erkranken, z. B. an einer Depression oder Demenzerkrankung, und (3) multimorbid erkrankte Patienten, die sowohl geriatrische als auch internistische und psychiatrische Versorgung benötigen. Viele psychiatrischen Erkrankungen, vor allem affektive, Demenz- und Suchterkrankungen, sind im Alter oft unterdiagnostiziert, was zu einer Unterbewertung der erforderlichen Versorgungsstrukturen führt [5].

Die Zahl der allein lebenden Menschen im Erwachsenenalter steigt und das setzt sich auch in Zukunft ins höhere Alter fort. Verstärkt durch zunehmende berufliche Mobilität wird es mehr alleine lebende Menschen ohne unterstützende Angehörige geben. Dieses teilweise Wegfallen der häuslichen Betreuung führt ohne neue Modelle zum Anstieg der stationären Versorgung. Damit stellt es mengenmäßig eine größere Herausforderung an das Versorgungssystem dar als die demografische Entwicklung. Studien und Praxis zeigen, dass es möglich ist, diese Gruppe von Menschen mit hoher Qualität und vertretbarem Aufwand sehr lange zuhause zu betreuen.

Tabelle 2: Sind in Ihrer Einrichtung stationäre geronto-/alterspsychiatrische Einheiten vorhanden?

Einrichtung	Anzahl
Abteilung	1
Station	4
Gemischt betreut	12
Keine Versorgung	7
Keine Angaben	1
Summe	25

Tabelle 3: Sind in Ihrer Einrichtung ambulante geronto-/alterspsychiatrische Einheiten vorhanden?

Einrichtung	Anzahl
Gedächtnissprechstunde-/ambulanz	8
Allgemeine Ambulanzen/Nachsorgeambulanzen	8
Konsiliardienste	11
Kein Angebot	11
Summe	38

■ Methoden

Zur Evaluierung der Akutversorgung wurde von der Österreichischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie ein anonymer Fragebogen mit 17 Fragen entwickelt und an die psychiatrischen akutversorgenden Abteilungen und Institutionen im Jahr 2013 ausgesandt. Es wurden insgesamt 54 Fragebogen verschickt, welche elektronisch ausgefüllt und zurückgesandt werden konnten; einige Fragebögen wurden auf dem Postweg verschickt. (Der detaillierte Fragebogen wird bei Interesse vom Erstautor zugesandt.)

Zur Erfassung der Versorgung in allgemeinen und speziell psychiatrisch geführten Heimen wurden offizielle Daten der Statistik Austria und des Amtes der Steiermärkischen Landesregierung verwendet sowie eine Telefonbefragung der betreuenden Einrichtungen durchgeführt.

Die Darstellung der ambulanten Versorgung bezieht sich auf bereits früher publizierte Daten und auf eine Befragung der meisten zentralen Anbieter mit der Bitte um Ausfüllung einer Matrix bezüglich der Angebote im psychosozialen Bereich.

Wegen des sehr geringen Rücklaufs wurde eine Internetrecherche mit den Stichworten „psychosozialer Dienst“ und „pro mente“ durchgeführt sowie die Webseiten auf Angebote für ältere psychisch kranke Menschen durchgesehen.

■ Ergebnisse

Akutversorgung älterer psychisch Kranker

Bei der Befragung kam es zur einer Rücklaufquote von 46 % (25 von 54 Fragebögen wurden beantwortet und zurückgeschickt). In Tabelle 1 sind die angeschriebenen Einrichtungen und die Rücklaufquote dargestellt.

Die Anzahl der definierten Betten für gerontopsychiatrische Patienten in diesen Einrichtungen wurde mit 253 angegeben.

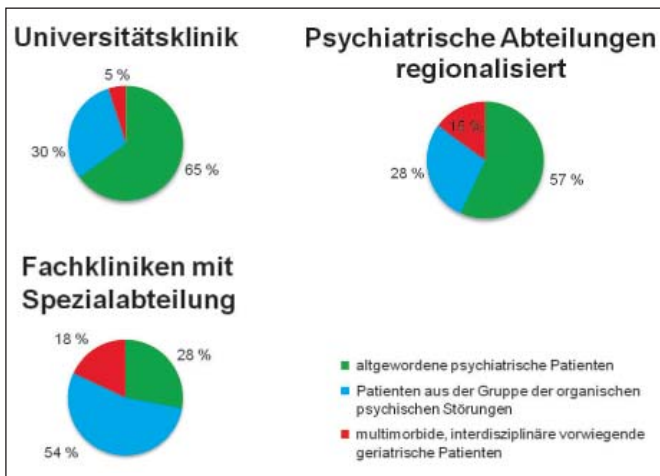


Abbildung 1: Verteilung der Gruppe der >65-jährigen Patienten.

Diese verteilen sich auf eine eigene Abteilung für Alterspsychiatrie und auf 4 gerontopsychiatrische Stationen (Tab. 2). Der überwiegende Anteil der älteren Patienten wird gemischt mit Patienten aller Altersgruppen in den Akutabteilungen betreut, vor allem in den regionalisierten psychiatrischen Abteilungen in Allgemeinkrankenhäusern. Zusätzlich gibt es in einigen Einrichtungen spezielle Ambulanzen (Memory-Klinik, Gedächtnisambulanz) und einen Konsiliardienst, der ältere Patienten auch in anderen medizinischen Abteilungen eines Krankenhauses betreut (Tab. 3). Der Anteil der stationären Aufnahmen > 65-jähriger Patienten wurde für die Universitätskliniken und die regionalisierten psychiatrischen Abteilungen mit 20 % pro Jahr angegeben. Bei einer Gesamtaufnahmezahl von 22.185 ergibt dies also 4437 Patienten > 65 Jahre. Diesen Einrichtungen stehen 1026 Betten für die Akutversorgung zur Verfügung.

In den wenigen vorliegenden Studien aus Deutschland wurde eine Größenordnung von 15 % als Anteil der > 64-jährigen an der Gesamtzahl psychiatrischer Aufnahmen ermittelt [4]. In den stationären Psychotherapieeinrichtungen wurde der Anteil an > 65-Jährigen mit 1–2 % beziffert. In der Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie (109 Betten) lag der Anteil in der Psychotherapiestation (25 Betten) bei 18 % (bei einer Gesamtaufnahmezahl von 1800 Patienten pro Jahr). Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der > 65-jährigen Patienten im Vergleich zu jüngeren Patienten ist etwas länger. Für die Universitätskliniken werden im Durchschnitt 16 Tage, für jüngere Patienten 14,5 Tage angegeben. Für die regionalisierten psychiatrischen Abteilungen zeigt sich ein Unterschied von 17 Tagen für ältere und von 13 Tagen für < 65-jährige Patienten. In den definierten gerontopsychiatrischen Einrichtungen lag die durchschnittliche Aufenthaltsdauer bei 18–21 Tagen. In den psychotherapeutischen Einheiten war diese mit durchschnittlich 30–40 Tagen entsprechend länger.

Bezüglich der Verteilung der Patienten in 3 Gruppen – (1) altgewordene psychiatrische Patienten, (2) Patienten aus der Gruppe der organischen psychischen Störungen und (3) multimorbide, interdisziplinäre, vorwiegend geriatrische Patienten – wurden von den Einrichtungen prozentuelle Einschätzungen vorgenommen (Abb. 1). Diese zeigen, dass es zu einer Zunahme von Patienten mit Demenzerkrankungen und multimorbiden geriatrischen Patienten kommt, je spezialisier-

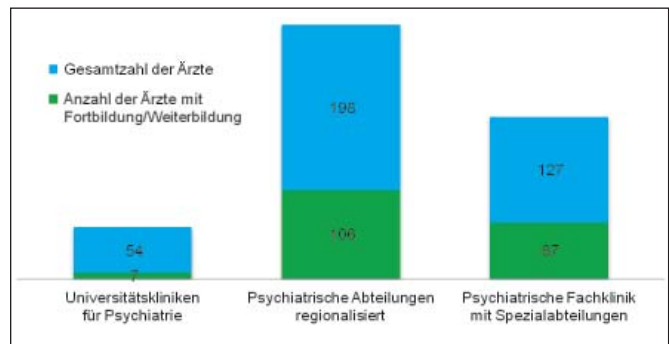


Abbildung 2: Fort- und Weiterbildung der Ärzte im Bereich Geronto-/Alterspsychiatrie.

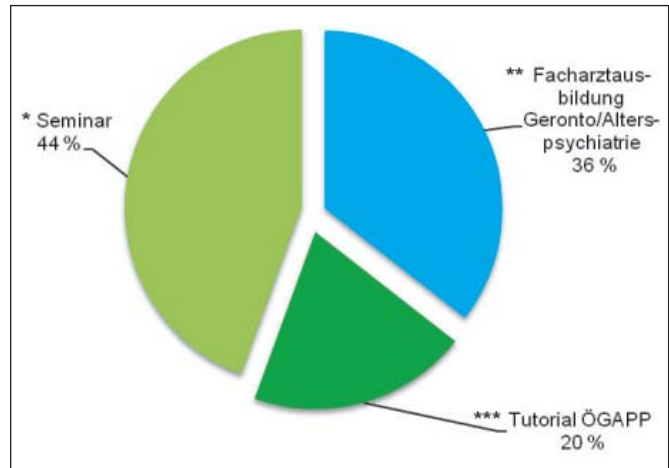


Abbildung 3: Art der Fort- und Weiterbildung der Ärzte im Bereich Geronto-/Alterspsychiatrie.

* Seminar mit Inhalten zur Gerontopsychiatrie

** Dieser Teil der Facharztausbildung wurde an einer gerontopsychiatrischen Abteilung absolviert.

*** Das Tutorial der Österreichischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie (ÖGAPP) wird jährlich im Rahmen der Jahrestagung der Alltagspsychiatrie (ÖGPP in Gmunden) angeboten.

ter eine psychiatrische Einrichtung für > 65-jährige Patienten ist. Diese Tendenz konnte auch in einigen Untersuchungen aus Deutschland gezeigt werden [4]. Im Bereich Aus- und Weiterbildungen der psychiatrisch tätigen Ärzte zum Thema Geronto-/Alterspsychiatrie zeigte sich, dass in den regionalisierten psychiatrischen Einrichtungen und in den psychiatrischen Fachkliniken immerhin 50 % der Kollegen eine einschlägige Fortbildung (Abb. 2) und von diesen sogar 36 % einen Teil ihrer Facharztausbildung in einer gerontopsychiatrischen Einrichtung absolviert haben (Abb. 3). Von den 379 angegebenen Ärzten in den befragten Einrichtungen haben 29 Ärzte den Zusatzfacharzt für Geriatrie erworben. In den verschiedenen Einrichtungen wurden fehlende Ressourcen angegeben, die für eine adäquatere Versorgung älterer psychisch Kranker erforderlich wären. In Tabelle 4 sind diese aufgelistet. Am Ende der Befragung wurden die Kollegen der Einrichtungen gebeten, zur Frage „Was wollten Sie zum Thema Geronto-/Alterspsychiatrie schon immer sagen?“ Stellung zu beziehen. Zwölf Einrichtungen nutzten diese Möglichkeit. Eine Zusammenfassung ist in Tabelle 5 dargestellt.

Versorgung in allgemeinen und speziell psychiatrisch geführten Heimen

Langzeitversorgung von psychiatrischen Patienten > 60 Jahre

Die Angebotspalette für gerontopsychiatrische Patienten ist in Österreich uneinheitlich, unübersichtlich und von Bundes-

Tabelle 4: Welche Ressourcen fehlen Ihnen in der Versorgung älterer psychiatrischer Patienten?

Fehlende Ressourcen	Häufigkeit der Nennung
Personal	16
Diagnostische Möglichkeiten	3
Raumausstattung	13
Sonstiges*	9

* Aufgeschlüsselt: Ambulanz (2), Konsiliardienst, Tagesklinik, eigenes Department (2), eigener Bereich für Demenzpatienten, Pflegeheime mit psychiatrischem Konsiliardienst, Spezialisierung in Gerontopsychiatrie

land zu Bundesland verschieden. Die Betreuung beginnt bei der häuslichen Versorgung durch pflegende Angehörige, verläuft über Langzeitpatienten in Akutkrankenanstalten und endet bei der Versorgung in Pflegeheimen.

Wie in der Akutversorgung kann man einerseits zwischen alt gewordenen psychiatrischen Patienten und Erkrankungen, welche erst im Alter oder auch durch das Alter auftreten, unterscheiden. Eine wesentliche Gruppe dieser Patienten sind geistig behinderte Patienten, welche alt geworden sind. Die Häufigkeit der geistig behinderten Menschen liegt bei ca. 1 % [6]. Aufgrund der Verbrechen, welche der Nationalsozialismus an geistig behinderten Menschen verübt hat, gab es bis jetzt nur wenige geistig behinderte Menschen > 60 Jahre – eine Situation, welche sich aktuell ändert. Bei geistig behinderten Menschen > 60 Jahre sind 2 Gruppen zu unterscheiden: (1) Geistig behinderte Menschen ohne psychische Erkrankung, welche hier nicht weiter besprochen werden sollen, und (2) die 40 % der geistig behinderten Menschen, welche zusätzlich zu ihrer geistigen Behinderung an einer psychischen Erkrankung leiden [6, 7]. Die zweite Gruppe ist insofern als eigene Gruppe zu definieren, da es für diese Patienten meist eine Wohn- und Beschäftigungsbetreuung in der Vorgeschichte und auch einen über das Behindertengesetz geregelten Leistungsanspruch gibt.

Im Fall des Steiermärkischen Behindertengesetzes sind diejenigen Menschen eingeschlossen, die aufgrund einer nicht nur vorübergehenden Beeinträchtigung ihrer physischen Funktion, intellektuellen Fähigkeit, psychischen Gesundheit oder ihrer Sinnesfunktionen an der Teilhabe am Leben in der Gesellschaft benachteiligt sind. Voraussetzung für einen Leistungsbezug ist eine Dauer der Beeinträchtigung von > 6 Monaten. Ausgeschlossen von den Leistungen des Steiermärkischen Behindertengesetzes sind vorwiegend altersbedingte Beeinträchtigungen und chronische Erkrankungen, solange der Krankheitsverlauf noch beeinflussbar ist. Diese Ausnahme gilt aber nicht bei chronischen psychischen Erkrankungen.

Da jedes Bundesland ein eigenes Gesetz mit eigenen Ein- und Ausschlüssen und auch mit eigener Leistungsbeschreibung hat, ist es kaum möglich, für ganz Österreich einen Überblick zu geben. Diese Arbeit beschränkt sich überwiegend auf die Situation in der Steiermark, da diese Daten leichter zugänglich sind.

Die möglichen Einrichtungen, in denen Patienten > 60 Jahre mit psychischen Erkrankungen als Haupt- oder Doppel-

Tabelle 5: Was wollten Sie zum Thema Geronto-/Alterspsychiatrie immer schon sagen?

- Das Thema der Zukunft
- Die Gerontopsychiatrie ist ein wichtiger integrativer Teil der Psychiatrie.
- HILFE! Seit 20 Jahren dringend, siehe Alterspyramide
- Ganz schlechte Versorgung in Osttirol
- Unterbringungsgesetz in diesem Bereich der Psychiatrie als nicht hilfreich erlebt
- Betreuung von Heimen noch ungenügend
- Psychiater bleibt in der Versorgung älterer Menschen zwischen Internisten und Neurologen übrig.
- Aufnahme von Patienten in höherem Alter grundsätzlich auf Abteilung möglich, aber kaum wahrgenommen (Rückmeldung Psychotherapiestation in der Allgemeinpsychiatrie)
- Es ist eine interdisziplinäre Demenzstation mit 16 Betten in Planung.
- Dringlichkeit der Gründung einer gerontopsychiatrischen Abteilung mit Ambulanz in unserem Einzugsgebiet
- Geriatrie-Betreuungsstation mit interdisziplinärer ärztlicher Versorgung
- Besser in der Psychiatrie störungsspezifische Angebote entwickeln, unabhängig vom Alter
- Einheitliche Vorgaben der Gesundheitspolitik fehlen, welche Einrichtungen – ob stationär oder ambulant – vorhanden sein sollten, um eine adäquate alterspsychiatrische/gerontopsychiatrische Versorgung flächendeckend für Österreich zu entwickeln.

diagnose betreut werden, sind vielfältig und von Bundesland zu Bundesland verschieden.

Einrichtungen und Versorgungsangebote

Pflegekrankenhäuser

Pflegekrankenhäuser oder, wie es im Bundesgesetz über Krankenanstalten und Kuranstalten (KAKuG) heißt, Pflegeanstalten für chronisch Kranke, die ärztlicher Betreuung und besonderer Pflege bedürfen, sind Krankenanstalten und verfügen somit über die Personal-, Hygiene- und Raumausstattung einer Krankenanstalt. Das bedeutet auch, dass Ärzte 24 Stunden am Tag Dienst ausüben und die sonstigen Angebote der Betreuung einer Krankenanstalt entsprechen. In Österreich haben wir derzeit 10 derartige Pflegekrankenhäuser. In Tabelle 6 sind diese Pflegeanstalten und der rückgemeldete Anteil an Plätzen für gerontopsychiatrische Patienten angeführt.

Auch wenn wir von einem Teil der Krankenanstalten keine Daten bekommen konnten, kann man aus der Erhebung folgern, dass von den ca. 1700 Betten in Pflegeanstalten für chronisch Kranke in Österreich 600–800 für die Langzeitbetreuung gerontopsychiatrischen Patienten eingesetzt werden.

Krankenanstalten

Ein weiterer Ort, an dem Patienten betreut werden, sind allgemeine Krankenanstalten inklusive psychiatrischer Akutabteilungen. In diesen Einrichtungen sollten natürlich keine Patienten wohnversorgt werden, dennoch ist dies manchmal nicht anders möglich. Immer dann, wenn die Übernahme in eine geeignete Einrichtung aufgrund der Verhaltensauffälligkeiten des Patienten, speziell bei Fremd- oder Selbstgefährdung, oder auch der Pflegeintensivität im Rahmen einer Multimorbidität nicht gelingt, verbleiben die Patienten in den jeweili-

Tabelle 6: Pflegeanstalten/Pflegekrankenhäuser in Österreich und Anzahl der Betten für Gerontopsychiatrie.

- Abteilung für chronisch Kranke im Landeskrankenhaus Laas (K)
 - 50 systemisierte Betten
 - K. A. zur gerontopsychiatrischen Versorgung
- Abteilung für chronisch Kranke im Landeskrankenhaus Villach (K)
 - 26 systemisierte Betten
 - K. A. zur gerontopsychiatrischen Versorgung
- Abteilung für chronische Kranke im Klinikum Klagenfurt am Wörthersee (K)
 - 120 systemisierte Betten
 - Lt. Einrichtung 300 Aufnahmen, davon 200 mit psychiatrischer Diagnose, dementsprechend keine Langzeitbetreuung
- Abteilung für chronisch Kranke und Zentrum für Lymphologie im Landeskrankenhaus Wolfsberg (K)
 - 90 systemisierte Betten
 - Lt. Einrichtung 526 Aufnahmen mit psychiatrischer Diagnose, dementsprechend keine Langzeitbetreuung
- Albert-Schweitzer-Klinik (STMK)
 - 210 systemisierte Betten
 - K. A. zur gerontopsychiatrischen Versorgung
- Haus der Barmherzigkeit, Seeböckgasse (W)
 - 350 systemisierte Betten
 - 208 davon i.e.L. Gerontopsychiatrie
- Haus der Barmherzigkeit, Tokiostraße (W)
 - 276 systemisierte Betten
 - 185 davon i.e.L. Gerontopsychiatrie
- Johannes-von-Gott-Pflegezentrum der Barmherzigen Brüder, Graz-Kainbach (STMK)
 - 560 systemisierte Betten
 - 206 davon i.e.L. Gerontopsychiatrie
- Krankenhaus Abtenau (S)
 - 22 systemisierte Betten
 - 20 davon i.e.L. Gerontopsychiatrie
- Pflegewohnhaus Baumgarten (W)
 - K. A. zur gerontopsychiatrischen Versorgung

i.e.L. Gerontopsychiatrie: Beschreibt Patienten > 65 Jahre, welche wegen einer Diagnose aus dem psychiatrischen Formenkreis betreut werden; k. A.: Bedeutet, dass wir auf telefonische Anfrage keine Daten bekommen konnten.

gen Akuteinrichtungen. Wenn man sich die Statistik der entlassenen und verstorbenen Patienten > 60 Jahre nach 12 Monaten stationärem Aufenthalt in Krankenanstalten anschaut, ist zu erkennen, dass 298 Patienten nach 12 Monaten Aufenthalt noch in der akutversorgenden Krankenanstalt behandelt werden (Diese Statistik wurde über die Datenbank „STATEcube“ der Statistik Austria erstellt. Zur Meldung verpflichtet sind die Rechtsträger der Krankenanstalten, die Patienten zur stationären Behandlung in Anstaltspflege aufnehmen. Erfasst werden alle innerhalb eines Berichtjahres aus stationärer Behandlung entlassenen bzw. dort verstorbenen Behandlungsfälle; Daten aus 2012.).

Alten- und Pflegeheime mit Psychiatriezuschlag in der Steiermark

Die häufige Realität in der Betreuung gerontopsychiatrischer Patienten ist ihre Unterbringung in Alten- und Pflegeheimen. Fundierte und flächendeckende Daten gibt es dazu leider nicht. Die psychiatrische Versorgung dieser Patienten ist auf ein Minimum reduziert und wird üblicherweise durch niedergelassene Fachärzte für Psychiatrie durchgeführt. Eine Versorgung mit psychiatrischem Pflegepersonal wird angestrebt, ist jedoch zumeist nicht möglich.

Laut Sozialbericht 2011–2012 des Amtes der Steiermärkischen Landesregierung sind 282 Betreuungsplätze mit einem Psychiatriezuschlag anerkannt, gleichzeitig gibt es aber 1138 Ansuchen auf Anerkennung eines Psychiatriezuschlages. Allein aus dieser Zahl kann abgelesen werden, wie hoch der ak-

tuelle Bedarf an Versorgungsplätzen für psychiatrische Langzeitpatienten in Alten- und Pflegeheimen ist [8].

Einrichtungen nach dem Behindertenhilfegesetz (BHG) mit Leistungsart BHG PSY in der Steiermark

Eine > 6 Monate andauernde und nicht vorwiegend altersbedingt auftretende psychische Erkrankung ist nach dem Behindertengesetz als Behinderung einzustufen und Betroffene haben aufgrund dessen Anspruch auf Leistungen aus dem Behindertengesetz. In der Steiermark sind die Leistungen des Behindertengesetzes in der LEVO (Leistungs- und Entgeltversorgung) detailliert beschrieben.

Für die Leistungen von psychisch Kranken steht die Leistungsart BHG PSY zur Verfügung. Aktuell ist eine besondere Versorgungsleistung für Patienten > 65 Jahre in Entwicklung.

Derzeitige Wohnangebote:

- Vollzeitbetreutes Wohnen für psychisch beeinträchtigte Menschen (WH PSY)
- Teilzeitbetreutes Wohnen für psychisch beeinträchtigte Menschen (TZW PSY)
- Betreute Wohngemeinschaft für psychisch beeinträchtigte Menschen (SPWG PSY)
- Mobile sozialpsychiatrische Betreuung (MS-BET PSY)
- Angebote für Senioren ab dem 61. Lebensjahr, wenn die Intelligenzminderung im Vordergrund steht
- Intensiv betreutes Wohnen für Senioren mit Behinderung (I.B.)

Tabelle 7: Internetrecherche mit den Stichworten „psychosozialer Dienst“ und „pro mente“ sowie Durchsicht der Webseiten bezüglich Angebote für ältere psychisch kranke Menschen.

Einrichtung	Angebot	Bemerkungen
pro mente Kärnten	Kein spezielles	Altersgruppe im Bereich Wohnen erwähnt
pro mente Tirol	Kein spezielles	
start pro mente	Kein spezielles	
PSP Tirol	Kein spezielles	
Verein VAGET Tirol		Tagestherapiezentrum
pro mente Vorarlberg	kein spezielles	
pro mente Salzburg	kein spezielles	
pro mente Burgenland	kein spezielles	
pro mente Wien	kein spezielles	
pro mente Steiermark		
PSD Wien		Gerontopsychiatrisches Zentrum (GPZ)
PSD Caritas NÖ		Gruppe 50+
PSZ Ges.m.b.H.	Kein spezielles	
PSD Burgenland	Kein spezielles	
Psychosoziale Beratungszentren und PSD Kärnten	Kein spezielles	
PSD Hilfswerk Steiermark	Kein spezielles	
PSD Salzburg	Unklar	
PSZ Voitsberg Ges.m.b.H.	Kein spezielles	
Rettet das Kind Steiermark		SOPHA Deutschlandsberg
		Abklärung und mobile alterspsychiatrische Betreuung
PSN Steiermark		Zentrum für psychische Gesundheit im Alter (Wohnen und Tagesstruktur)
GFSG Steiermark		Gerontopsychiatrisches Zentrum (GPZ)
SOPHA		mobile gerontopsychiatrische Betreuung Graz/Leibnitz
PIA		ehrenamtliche alterspsychiatrische Betreuung
aks Vorarlberg	Kein spezielles	

Pflegende Angehörige

Der Vollständigkeit halber darf man bei der Versorgung von gerontopsychiatrischen Patienten nicht die zahlenmäßig wichtigste Gruppe vergessen: die Angehörigen, welche nach wie vor den größten Anteil von chronisch psychisch Kranken zuhause betreuen. Aus der Gesundheitsstatistik von 2012 der Statistik Austria kann entnommen werden, dass aktuell nur 10–20 % der chronisch kranken älteren Menschen, nicht nur der psychiatrischen Patienten, in entsprechenden Einrichtungen betreut werden.

Teilweise wird diese Unterstützung durch das amtliche Pflegegeld abgegolten, jedoch sind gerade im psychiatrischen Bereich Einschränkungen durch psychische Erkrankungen im Pflegegeld nur marginal abgebildet. Die häufig vorkommende Notwendigkeit, einen psychisch kranken Menschen 24 Stunden am Tag zu betreuen, führt aus diesem Grund nicht zur Einstufung ins Pflegegeld der Stufe 5 und 6, obwohl es unstrittig ist, dass bei diesen Patienten die andauernde Erreichbarkeit oder auch Anwesenheit einer Betreuungsperson notwendig sind. Nachdem die Betreuung eines psychisch Kranken im Pflegegeldkatalog nicht ausreichend abgebildet ist, wird kaum eine entsprechende Einstufung erreicht. Dies ist insofern ungeschickt, da die Betreuung im familiären Umfeld und die Finanzierung über das Pflegegeld auch in Stufe 5 und 6 deutlich günstiger wären als die Betreuung in einer vollzeitbetreuten Einrichtung.

Ambulante Versorgung älterer psychisch Kranker

Das ambulante Versorgungssystem hat grundsätzlich die Aufgabe, die Menschen dort zu versorgen, wo sie diese Versor-

gung in ihrem normalen Lebenskontext benötigen. Es deckt also grundsätzlich 3 Bereiche ab:

1. Es dient als erste Anlaufstation für Menschen, die durch neu auftretende Symptome belastet und verunsichert sind. Ohne zu große Hürden und zeitlichen Aufwand soll es rasch möglich sein, Abklärung zu erhalten, die in eine fachlich versierte, wenn notwendig multiprofessionelle Behandlung und eventuell Betreuung mündet.
2. Die laufende Versorgung von Menschen mit länger andauernden bzw. chronifizierten Erkrankungen: Trotz dieses erhöhten Zeit-, Energie- und Kostenaufwandes soll es der Person möglich sein, ein weitgehend normales Leben zu führen. Das bedeutet nicht nur, dass die Person selbst eine hohe Anpassungsleistung zu erbringen hat, sondern dass die Versorgung nahe, schnell erreichbar, fachlich gut qualifiziert, wertschätzend und leistbar sein muss.
3. Beim Auftreten von Krisen muss es die Möglichkeit der raschen Unterstützung und Behandlung geben. Das schließt eine 24-Stunden-Verfügbarkeit auch vor Ort mit ein.

Grundsätzlich ist festzustellen: Je weiter das Angebot von der klassischen medizinischen Allgemeinversorgung entfernt und je näher es dem Wohnort der Patienten ist, desto geringer ist die Verfügbarkeit. Von den beiden Erhebungen (Anfrage bei den Trägern der Versorgung und Internetrecherche der Angebote) werden aufgrund des sehr geringen Rücklaufs nur die Ergebnisse der Internetrecherche in Tabelle 7 dargestellt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass vermutlich alle Anbieter der Versorgung psychisch kranker Erwachsener auch

das ältere Klientel mit betreuen, ohne hier ein spezielles Angebot vorzuhalten. Es gibt nur einige wenige Angebote, die eine umfassende Abklärung in Form von multiprofessioneller Zusammenarbeit auch vor Ort oder mobile spezialisierte Betreuungsangebote anbieten. Für Menschen mit eingeschränkten Möglichkeiten im Bereich der Kognition und der Mobilität ist es äußerst schwierig, zu speziellen Angeboten zu kommen, selbst für Angehörige ist dies eine Herausforderung. Aus diesem Grund wird auf das bekannte System und damit zuallererst auf den Hausarzt oder, falls bereits vor Ort, auf die somatischen mobilen Dienste zurückgegriffen. Eine gute Vernetzung der spezialisierten Dienste mit den „Basisversorgern“ ist also dringend notwendig. Andererseits braucht es Plattformen, auf denen es möglich ist, sich einen Überblick zu verschaffen. Als Beispiel nennen wir die Webseite der Plattform „Psyche“ der Psychiatriekoordinationsstelle in der Steiermark [9].

■ Diskussion

In den nächsten Jahrzehnten wird es zu einer Zunahme der älteren psychisch kranken Menschen kommen: Einerseits durch älter werdende Patienten, die ihr Leben lang schon an einer psychiatrischen Erkrankung leiden, und andererseits durch die Zunahme der Demenzkranken, wie dies in epidemiologischen Studien ausführlich auch für Österreich dargestellt wurde. Im Jahr 2050 ist in Österreich mit 233.800 Menschen, die an einer Demenzerkrankung leiden, zu rechnen [10]. Bisher gab es keine strukturierte Planung und außerdem bestehen in Expertenkreisen noch unterschiedliche Positionen bezüglich separierter Versorgung in eigenen alterspsychiatrischen Einrichtungen versus einer integrierten Versorgung Älterer in der Allgemeinpsychiatrie. Auch in unserem Nachbarland Deutschland [11–13] haben sich wie hier in Österreich unterschiedliche Modelle für die psychiatrische Akutversorgung entwickelt. In Tabelle 8 sind die derzeitigen akutstationären Einrichtungen zusammengefasst [3].

Im Österreichischen Psychiatriebericht aus dem Jahr 2004 wurde eine Bettenmessziffer für > 65-jährige psychisch Kranke mit 0,07–0,1/1000 Einwohner definiert, dies würde aktuell umgerechnet 592–846 Betten für ganz Österreich bedeuten.

In den zurückgesandten Fragebögen wurden 258 definierte psychiatrische Akutbetten angegeben. Wie viele Behandlungsplätze laufend in der integrierten Versorgung der Psychiatrie von > 65-jährigen Patienten belegt sind, kann man nur indirekt aus den Rückmeldungen schließen. Nach Angaben der Universitätskliniken und regionalisierten psychiatrischen Abteilungen entfallen 20 % der Aufnahmen pro Jahr auf Patienten > 65 Jahre. Das entspricht in dieser untersuchten Gruppe bei 1024 Gesamtbetten 200 Behandlungsplätzen. Man kann somit davon ausgehen – wenn man die Abteilungen, die sich nicht zurückgemeldet haben, mit berücksichtigt – dass die untere Bettenmessziffer mit 0,07/1000 Einwohner (592 Betten) wahrscheinlich erreicht wird.

Zudem ist nicht transparent, wie viele > 65-jährige Patienten in internen und geriatrischen Einrichtungen durch einen psychiatrischen Konsiliardienst betreut werden. Gerade bei Demenzkranken ist die Betreuung über die Fächergrenzen hinweg sichtbar, da geriatrische wie neurologische und psychia-

Tabelle 8: Stationäre Einrichtungen in Krankenhäusern für alt gewordene psychisch Kranke in Österreich (Stand 2013).

Einrichtungen	Anzahl
Psychiatrische Abteilungen	35
Abteilung für Alterspsychiatrie	1
Spezialisierte Station innerhalb der Allgemeinpsychiatrie	3
Geriatrische Abteilungen	41
Spezialisierte Station innerhalb der Geriatrie	15
Summe	95

trische Abteilungen sich die Versorgung teilen. In einer deutschen Untersuchung konnte herausgearbeitet werden, dass vor allem Verhaltensauffälligkeiten – und nicht die Diagnose – dafür entscheidend waren, in eine gerontopsychiatrischen Einrichtung eingewiesen zu werden [4].

In der durchgeführten Befragung konnten einige Daten erhoben werden, die die unterschiedliche Versorgungslandschaft, aber auch die Unklarheiten und Nöte in den verschiedenen Einrichtungen abbilden. Sehr hervorstechend ist die unterschiedliche psychotherapeutische Versorgung älterer Patienten: Je definierter das Angebot ist, desto mehr wird es in Anspruch genommen.

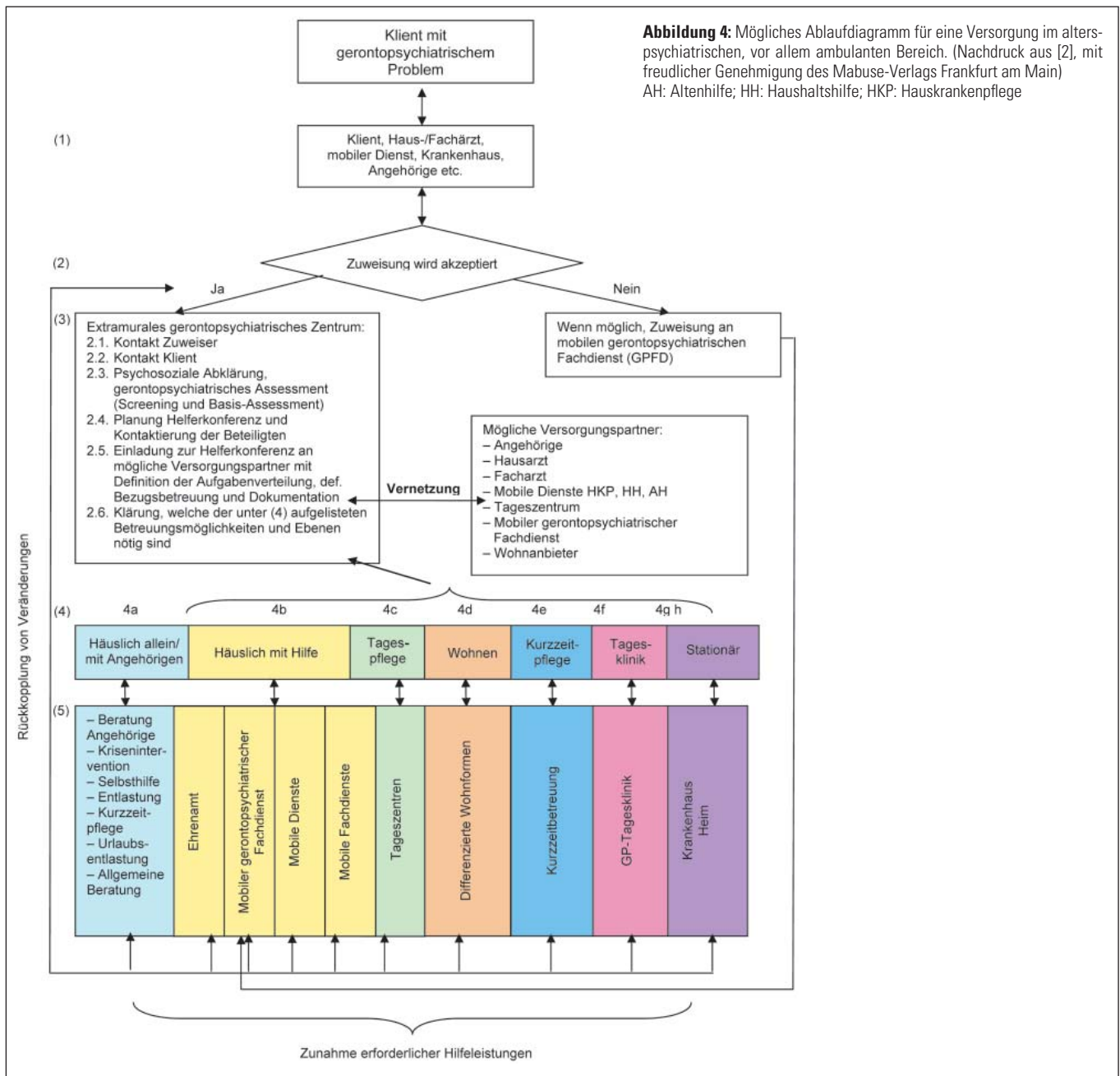
Um ältere psychisch kranke Menschen soweit wie möglich mobil ambulant betreuen zu können, könnte man sich an folgender Ablaufstruktur orientieren (Abb. 4). Grundsätzlich enthält diese Ablaufbeschreibung keine Elemente, die es derzeit nicht gibt. Trotzdem sind die Teile in unterschiedlicher Menge sowie Qualität verfügbar und unterschiedlich schwer zu erreichen. Einige Aspekte sollen speziell hervorgehoben werden:

Hausärzte

Sie haben meist die beste Verbindung und genießen das höchste Vertrauen. Psychiatrische Themen und der Umgang mit alten Menschen kommen in der Ausbildung nur am Rande vor, die Spezialisierung und Vernetzung in diesem Bereich hängt sehr stark von der Eigeninitiative des Arztes ab. Ein Problem stellt, wie bei den Fachärzten für Psychiatrie, die geringe Wertigkeit von Gesprächszeit und das Fehlen von Kostenansätzen für die Vernetzung in den Abrechnungsbestimmungen dar.

Fachärzte für Psychiatrie

Zusätzlich zu den oben erwähnten Problemen gibt es hier keinen Anreiz, Hausbesuche durchzuführen. Dieses Angebot fehlt fast völlig. Patienten im hohen Alter befinden sich überdurchschnittlich oft in einer bescheidenen ökonomischen Situation. Somit sind Fachärzte mit Kassenpraxis besonders relevant. Wartezeiten auf einen Erstkontakt von bis zu 3 Monaten zeigen ein generelles Problem mit der Facharztdichte und Erreichbarkeit. Wir stehen derzeit vor einem massiven Fachärztemangel. Das ist zwar bereits seit Längerem bekannt, effiziente Gegenmaßnahmen stehen aber noch aus.



Angehörige

Unterstützung der Angehörigen wird zwar punktuell geleistet, bei spezielleren oder langwierigeren Problemstellungen fehlen oft spezialisierte Stellen und Fachkräfte.

Ehrenamtliche Helfer

Laufende Projekte, die sich auf diese Altersgruppe spezialisiert haben, sind in Österreich äußerst selten und wenn vorhanden, dann sehr klein. Es ist bekannt, dass Ehrenamtliche viel Unterstützung brauchen, aber dann ein äußerst gutes und entlastendes Angebot darstellen.

Qualitativ hochwertige und umfassende Abklärung

Diese findet in einigen gerontopsychiatrischen Zentren, in Ambulanzen und bei interessierten niedergelassenen Fachärzten statt. Der z. B. bei Demenz notwendige Eindruck vor Ort mittels Hausbesuch erfolgt nur durch Mitarbeiter spezialisierter gerontopsychiatrischer Zentren (z. B. Wien und Graz).

Somatische mobile Dienste

Hier fehlt die spezielle Ausbildung des Personals. Die Finanzierungssysteme lassen auch längere Termine mit Gesprächen nicht zu, da sie nicht vorgesehen sind.

Spezialisierte mobile alterspsychiatrische Dienste

Sie könnten im ländlichen Raum auch die Abklärung übernehmen. Richtig strukturiert dienen sie als Drehscheibe für die Gesamtversorgung zuhause. Über einen stabilen Beziehungsaufbau gelingt es, die Akzeptanz zur Vernetzung hin zu anderen Unterstützungssystemen zu erreichen. Durch diese zentrale Funktion in Kombination mit direkter Betreuungsarbeit gelingt es, die Verweildauer zuhause massiv zu erhöhen.

Eine randomisierte kontrollierte Studie aus Graz belegt dieses sinnvolle Konzept [14]. Sie zeigt eindeutig, dass durch diese Art der Betreuung die Symptomatik sinkt und die Lebensqualität sowie die soziale Funktionsfähigkeit steigen.

Obwohl der dort gewählte multiprofessionelle Ansatz nicht billig ist, zeigt ein Kostenvergleich zur Behandlung wie üblich, dass man die Kosten durch Einsparungen von Tagen im Pflegeheim und psychiatrischem Krankenhaus trotzdem massiv senken kann. Eindeutig bessere Qualität bei deutlich geringeren Kosten zeigt eine bei dem bestehenden Druck im System unschlagbare Kombination.

Tagesstrukturen

Hier bedarf es der Unterteilung in Angebote für (1) alt gewordene psychisch kranke Menschen und andere psychiatrisch beeinträchtigte Menschen sowie (2) Menschen mit demenziellen Zustandsbildern. Beide Gruppen haben einen hohen, aber sehr unterschiedlichen Unterstützungsbedarf und benötigen verschiedene Herangehensweisen. Um Angehörige ausreichend entlasten zu können, müssen Öffnungszeiten so gelegt werden, dass es den Angehörigen möglich ist, zu arbeiten. Regelmäßige Wochenendöffnungszeiten (z. B. 1× pro Monat) ermöglichen auch freie Wochenenden.

Betreutes Wohnen

Hier bedarf es vor allem unterschiedlicher Formen mit variabler Dichte, um den individuellen Bedürfnissen und deren Veränderung gerecht werden zu können.

Um für eine zukünftige Versorgung älterer psychisch Kranker sowohl im Akut-, als auch im Langzeitbereich ausreichend vorbereitet zu sein, bräuchte es folgende Punkte:

- klare Vorgaben der Gesundheitspolitik für die stationäre und ambulante Versorgung sowie die Langzeitbetreuung älterer psychisch Kranker (wie in der Geriatrie, Palliativ- und Hospizversorgung),
- einen notwendigen Überblick aus den Gesundheitsdaten, wer wann wo wie versorgt wird,
- Interesse der Universitätskliniken für Psychiatrie am Thema Alters-/Gerontopsychiatrie, um Forschungsimpulse zu setzen,
- Diskussion auf Expertenebene, welche Modelle der Versorgung für welche Patienten im Alter sinnvoll und hilfreich sind (z. B. separierte Versorgung versus integrierte Versorgung, welche Patienten werden in der Geriatrie, welche in der Gerontopsychiatrie behandelt),
- intensive Zusammenarbeit der stationären mit den ambulanten Einrichtungen,
- Entwicklung von zusätzlichen ambulanten Versorgungsstrukturen (z. B. Konsiliardienste für Seniorenheime und geriatrische Abteilungen, Tageskliniken, ambulante Rehabilitationseinrichtungen für Ältere),
- verstärkte Entwicklung des psychotherapeutischen Angebots (stationär wie auch ambulant),
- gesetzliche Grundlagen für die Finanzierung im ambulanten Bereich,
- Verstärkung der umfassenden Abklärung vor Ort und der mobilen alterspsychiatrischen Versorgung und
- Ausbau der ehrenamtlichen Begleitung in diesem Bereich.

■ **Interessenkonflikt**

Die Autoren haben im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit keinen wie immer gearteten Interessenkonflikt.

■ **Relevanz für die Praxis**

- Für den Bereich der akuten psychiatrischen Versorgung > 65-jähriger psychisch kranker Patienten kann davon ausgegangen werden, dass die unterste Bettenmessziffer von 0,07/1000 Einwohner erreicht wird, wenn separierte und integrierte Versorgung zusammengefasst werden. Es ist jedoch noch viel zu tun, um die obere Messziffer von 0,1/1000 Einwohner zu erreichen – geschweige denn die Bedarfsberechnung der Kollegen für Deutschland mit 1/1000 Einwohner.
- Je spezialisierter eine psychiatrische Einrichtung für > 65-jährige Patienten ist, desto deutlicher ist eine Zunahme der Anzahl der Patienten mit Demenzerkrankungen und multimorbiden geriatrischen Patienten.
- Die Ärzte in den akuten Einrichtungen sind durch ihre Fort- und Weiterbildung gut auf die Betreuung älterer Patienten vorbereitet.
- Die Daten für die Langzeitbetreuung sind intransparent und zwischen den einzelnen Bundesländern schwer vergleichbar. Hier besteht sicherlich ein großer Aufholbedarf, um verlässliche Angaben für weitere Planungen zu erhalten. Immerhin ist interessant, dass es noch immer Langzeitpatienten in akutversorgenden Einrichtungen gibt und dass der Anteil gerontopsychiatrischer Patienten in medizinisch geführten Pflegeanstalten in Österreich mit 600–800 Bewohnern erhoben wurde. Wie hoch der Anteil der Bewohner in Alten- und Pflegeheimen ist, kann nur durch eine Erhebung, z. B. des Psychiatriezuschlages, falls es diesen gibt und dieser auch beantragt wurde, erfasst werden.
- Eine ambulante qualitativ hochwertige und multiprofessionelle Betreuung psychisch kranker alter Menschen ist möglich und führt zu einer massiven Verbesserung aller individuellen Parameter.
- Für alle Teile der Versorgung gibt es einzelne, durchaus auch international anerkannte Referenzmodelle in Österreich. Als ausgewählte, aber nicht einzige Beispiele sind das Gerontopsychiatrische Zentrum in Wien (Psychosoziale Dienste Wien) und Graz (Gesellschaft zur Förderung seelischer Gesundheit [GFSG]) und das Modell der mobilen alterspsychiatrischen Versorgung (Sozialpsychiatrische Hilfe im Alter – SOPHA) in Graz anzuführen. In den meisten Bundesländern gibt es Ansätze, auch wenn sie sehr oft nicht spezialisiert sind, sondern vom allgemeinen Versorgungssystem mit betreut werden.
- Spezialisierte Ansätze kommen derzeit über eine punktuelle Verfügbarkeit im kleinen Rahmen nicht hinaus. Es besteht immenser Druck, in diesem Bereich die Versorgung zu diversifizieren und Wege über die Dichotomisierung Angehörige vs. Pflegeheim hinaus zu entwickeln.

■ **Danksagung**

Wie bedanken uns bei der Österreichischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie (ÖGAPP) für das zur Verfügung stellen der Daten der Befragung in der Akutpsychiatrie.

Literatur:

1. Klug G, Hermann G, Fuchs-Nieder B, et al. Wie viel Gerontopsychiatrie ist nötig? – Eine Standortbestimmung. Neuropsychiatrie 2004; 18 (Suppl 1): 1–8.
2. Klug G. Wohin geht der Weg? In: Klug G, Hermann G, Fuchs-Nieder B (Hrsg). Was braucht eine moderne Gerontopsychiatrie. Rahmenbedingungen für mobile sozialpsychiatrische Hilfe im Alter. Mabuse-Verlag, Frankfurt am Main, 2013; 159–75.
3. Marksteiner J, Jagsch C, Psota G, et al. Geriatric psychiatry in Austria: current status and new perspectives. Geriatric Mental 2013; 1: 82–7.
4. Wetterling T, Gutzmann H, Haupt K. Gründe für die Einweisung in eine gerontopsychiatrische Klinik. Nervenarzt 2008; 79: 340–7.
5. Wancata J, Meise U, Sachs G. Prävalenz seelischer Erkrankungen unter älteren Patienten an internen und chirurgischen Stationen. Psychiatr Prax 2000; 27: 170–5.
6. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, et al. Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. Res Dev Disabil 2011; 32: 419–36.
7. Cooper S, Smiley E, Morrison J, et al. Mental ill-health in adults with intellectual disabilities: prevalence and associated factors. Br J Psychiatry 2007; 190: 27–35.
8. Amt der Steiermärkischen Landesregierung, Abteilung 11 – Soziales. Sozialbericht 2011–2012. http://www.soziales.steiermark.at/cms/dokumente/11915342_5339/fd2ae0ea/SB11_12.pdf [zuletzt gesehen 06/2015].
9. <http://www.plattformpsyche.at>
10. Wancata J, Knaup B, Krautgartner M. Die Entwicklung der Demenzerkrankungen in Österreich vom Jahr 1951 bis zum Jahr 2050. Wien Klin Wochenschr 2001; 113: 172–80.
11. Stoppe G, Kipp J. Pro und Kontra: Separierte Versorgung gerontopsychiatrischer Patienten. Psychiatr Prax 2006; 33: 258–60.
12. Gutzmann HH. Psychisch kranke alte Menschen: Wo sind sie geblieben? Spektr Psychiatr Psychother Nervenheilkd 2001; 2: 31–3.
13. Stoppe G, Otto A, Koller M, et al. Verlaufsuntersuchung zur gerontopsychiatrischen Behandlung im Vergleich zwischen integrierter Versorgung an einer Universität und separierter Versorgung an einem Landeskrankenhaus. Psychiatr Prax 2005; 32: 239–44.
14. Klug G, Hermann G, Fuchs-Nieder B, et al. Effectiveness of home treatment for elderly people with depression: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2010; 197: 463–7.

Prim. Dr. Christian Jagsch

Geboren 1963. Studium der Medizin in Wien, Ausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin und Facharzt für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin in Linz und Wels. Zusatzfacharzt für Geriatrie, Psychoanalytiker, Alterspsychotherapeut. Vorstand der Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie am Landeskrankenhaus Graz Süd-West. Gründer und Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie.



Prim. Dr. Elmar J. Kainz, MBA

Geboren 1964. Studium der Medizin in Graz und Wien, Ausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin im LKH Graz und Deutschlandsberg, Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie an der Universitätsklinik für Psychiatrie in Graz. 2005–2015 Ärztlicher Direktor des Johannes-von-Gott-Pflegezentrums der Barmherzigen Brüder in Kainbach. Leiter der Abteilung für neurologisch-psychiatrische Gerontologie an der Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz. Herausgeber von „Der Psychiater online“ (www.psychiater.at).

Dr. Günter Klug

Geboren 1959. Studium der Medizin in Graz, Ausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin und Facharzt für Psychiatrie, Neurologie und psychotherapeutische Medizin in Graz, Master im Gesundheitsmanagement an der Donau-Universität Krems, Psychotherapeut. Obmann der Gesellschaft zur Förderung seelischer Gesundheit, Obmann des Dachverbandes der sozialpsychiatrischen Vereine und Gesellschaften Steiermark, Präsident der Österreichischen Schizophrenie Gesellschaft und Vizepräsident der Österreichischen Gesellschaft für Sozialpsychiatrie.



Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 136

IXEL 25 mg und 50 mg – Kapseln. Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält 25 mg bzw. 50 mg Milnacipran-Hydrochlorid, entsprechend 21,77 mg bzw. 43,55 mg Milnacipran freie Base. **Hilfsstoffe:** Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Carmellose-Calcium, Povidon K 30, wasserfreies hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Talkum; **Kapselhülle 25 mg: Oberteil und Unterteil (rosa):** Titandioxid (E 171), rotes Eisenoxid (E 172), gelbes Eisenoxid (E 172), Gelatine; **Kapselhülle 50 mg: Oberteil (rosa):** Titandioxid (E 171), rotes Eisenoxid (E 172), gelbes Eisenoxid (E 172), Gelatine; **Unterteil (rostfarben):** Titandioxid (E 171), rotes Eisenoxid (E 172), gelbes Eisenoxid (E 172), Gelatine. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von depressiven Episoden („Major Depression“) bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; in Verbindung mit irreversiblen MAO-Hemmern, in der Stillperiode; bei unkontrollierter Hypertonie sowie bei schwerer oder instabiler koronarer Herzkrankheit, da diese Grunderkrankungen durch eine Erhöhung des Blutdrucks oder der Herzfrequenz beeinträchtigt werden können. **Warnhinweis:** Milnacipran sollte nicht zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren angewendet werden. **Die Informationen bez. Warnhinweisen, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Klasse:** N06AX17. **Zulassungsinhaber:** Pierre Fabre Medicament, Boulogne, Frankreich. **Vertrieb:** Germania Pharmazeutika GesmbH, 1150 Wien.

Psychiatrische Versorgung gehörloser Patienten

M. Fellinger¹, J. Fellinger²

Kurzfassung: Ca. ein Promille der Bevölkerung ist von einer bilateralen, mindestens moderaten Hörbeeinträchtigung vor Spracherwerb betroffen. Hörbeeinträchtigungen sind oft mit sprachlichen, kognitiven, motorischen und auch psychosozialen Entwicklungsverzögerungen assoziiert. Viele Menschen, bei denen die Hörschädigung vor Spracherwerb aufgetreten ist, haben Spezialschulen besucht und fühlen sich der Gehörlosenkultur, die sich durch den Gebrauch der Gebärdensprache definiert, zugehörig. Unter Gehörlosen finden sich doppelt so hohe Prävalenzzahlen an psychosozialen und psychiatrischen Störungen. Insbesondere kommunikative Barrieren erschweren sowohl die Teilnahme am gesellschaftlichen Leben, den Zugang zu Informationen als auch die medizinische und insbesondere psychiatrische Grundversorgung. Spezialisierte Angebote mit gebärdensprachkompetenten Fachleuten und der Einsatz von Dolmetschern können den Zugang zur Gesund-

heitsversorgung verbessern. In Österreich zeigt sich diesbezüglich ein heterogenes Versorgungsangebot. In einigen Bundesländern sind bereits spezialisierte Gesundheitszentren und frühe Unterstützungsangebote ab dem Kindesalter etabliert.

Schlüsselwörter: Gehörlosigkeit, Gebärdensprache, psychiatrische Störung, psychosoziale Gesundheit, psychiatrische Versorgung

Abstract: Psychiatric Care of Deaf and Hard-of-Hearing People. About one out of thousand people is affected by a bilateral, at least moderate hearing impairment before language acquisition. It is known that hearing impairment is associated with linguistic, cognitive, motor, and psychosocial developmental delays. Many deaf or hard-of-hearing people, whose hearing impairment is present before language

acquisition, have attended specialized schools and describe themselves to belong to the deaf community – a community that is defined by the use of sign language. People with hearing impairment have at least twice as high prevalence rates of psychosocial problems and psychiatric disorders. In particular, communicative barriers impede the participation in social life as well as the access to information and to adequate medical care. Therefore, specialized services with sign language competent professionals and the use of interpreters can improve the access to adequate health care. In Austria, the level of offered supply and care is still heterogeneous. In some states specialized health services as well as support from an early age on are already established. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (4): 159–63.**

Key words: deaf, sign language, mental disorder, mental health, mental health services

■ Einleitung

Betrachtet man die psychiatrische Versorgungssituation von gehörlosen Patienten, so stößt man im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung auf eine große Diskrepanz zwischen der psychosozialen und psychiatrischen Leidensbelastung und dem Zugang zur Gesundheitsversorgung [1].

Eine wesentliche Barriere stellt die eingeschränkte Einsetzbarkeit der Sprache dar, die gerade in der Psychiatrie sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie von entscheidender Bedeutung ist. Die Unterzeichnung der UN-Konvention „Die Rechte von Menschen mit Behinderungen“ verpflichtet die Unterzeichnerstaaten, zu denen auch Österreich gehört, zu einem chancengleichen Zugang zur Gesundheitsversorgung [2]. Österreich weist in den unterschiedlichen Bundesländern ein inhomogenes Angebot an psychiatrischer Versorgung für Gehörlose auf. Es besteht weiterer Handlungsbedarf, um eine flächendeckende chancengleiche Versorgung sicherzustellen.

Ziel dieses Artikels ist es, sowohl den aktuellen Wissensstand bezüglich der psychosozialen Gesundheit und psychiatrischen Versorgungssituation von gehörlosen Patienten darzustellen als auch Fertigkeiten für den richtigen Umgang zu vermitteln.

■ Epidemiologie und soziokulturelle Aspekte

In der westlichen Welt wird ca. jedes 700.–1000. Kind mit einer mindestens mittelgradigen Hörbeeinträchtigung geboren [3, 4]. Von Seiten der WHO liegen keine weltweiten Prävalenzzahlen vor. Betrachtet man jedoch die weltweit verfügbaren Prävalenzstudien, so zeigen sich große Divergenzen mit der höchsten Prävalenzrate in Schwellen- und Entwicklungsländern [5]. Im Laufe der Kindheitsentwicklung steigt aufgrund von Erkrankungen, wie z. B. Meningitiden, sowie im Verlauf genetisch bedingter Formen von Hörschädigung die Prävalenzrate weiter an [6]. Für die Entwicklung von hörbeeinträchtigten Kindern und den soziokulturellen Kontext ist es von Bedeutung zu wissen, dass ca. 90 % der hörbeeinträchtigten Kinder hörende Eltern haben, von denen die meisten auf keine Vorerfahrungen und Kompetenzen im Umgang mit dieser Beeinträchtigung zurückgreifen können [7, 8].

Betrachtet man die soziokulturellen Aspekte der Hörbeeinträchtigung, so muss zu allererst festgehalten werden, dass der Begriff „gehörlos“ im Allgemeinen als soziokulturell und nicht als medizinisch zu verstehen ist. Er umfasst jene Gruppe von mittel bis schwer hörbeeinträchtigten Menschen, deren Hörschädigung bereits vor Abschluss des Spracherwerbs bestand, sodass ein Erlernen der Sprache auditiv nicht oder nur eingeschränkt möglich war. Die meisten der heute erwachsenen Gehörlosen besuchten Gehörlosenschulen und erlernten vor allem von Mitschülern mit gehörlosen Eltern die Gebärdensprache. Das außerfamiliäre soziale Umfeld der Gehörlosengemeinschaft gewinnt insbesondere in der späten Adoleszenz und im Erwachsenenalter an Bedeutung und trägt zu einem positiven Selbstwert und zu sozialen Beziehungen bei [9].

Viele Gehörlose fühlen sich der Gehörlosengemeinschaft zugehörig. Diese definiert sich über den gemeinsamen Gebrauch

Eingelangt am 19. Jänner 2015; angenommen am 5. März 2015

Aus der ¹Klinischen Abteilung für Sozialpsychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien und dem ²Institut für Sinnes- und Sprachneurologie, Konventhospital Barmherzige Brüder Linz

Korrespondenzadresse: Dr. Matthias Fellinger, Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20;

E-Mail: matthaeus.fellinger@meduniwien.ac.at

der Gebärdensprache als primäres Kommunikationsmittel und versteht sich selbst als soziokulturelle Minderheit. Die Bedeutung dieser Gemeinschaft ist auch an der hohen Rate von internen Partnerschaften ablesbar [10–12]. Oftmals besteht gegenüber der hörenden Welt, mit der sehr oft auch negative Erfahrungen in Schule und sozialem Umfeld verbunden sind, eine distanzierte Haltung [10, 11]. Gehörlose weisen deutlich geringere Durchschnittseinkommen und Benachteiligungen am Arbeitsmarkt auf [13].

Durch die Entwicklung des Cochlea-Implantats, neuer Kommunikationsmedien und die Veränderung pädagogischer Konzepte verändert sich aktuell auch die Gehörlosengemeinschaft.

■ Psychosoziale Gesundheitsprobleme bei Gehörlosen

Die Anzahl an epidemiologischen Studien unter Gehörlosen ist sehr gering und mag in der Unzugänglichkeit der Gehörlosenkultur für Außenstehende begründet sein. Die vorliegenden Studien weisen jedoch deutlich erhöhte Prävalenzraten von psychischen Störungen auf. So zeigte beispielsweise eine Untersuchung an 236 Gehörlosen in Oberösterreich, die den „General Health Questionnaire-12“ (GHQ-12), das „Brief Symptom Inventory“ (BSI) und den „World Health Organisation's Brief Quality of Life Questionnaire“ (WHOQUOL-BREF) in einer Gebärdensprachversion verwendete, folgende Ergebnisse: Gehörlose hatten im GHQ-12 durchschnittlich 4,38 (SD: 2,53) Beschwerden im Vergleich zu 1,16 (SD: 2,10) in der Kontrollgruppe der österreichischen Bevölkerung. Auch im BSI und dem WHOQUOL-BREF konnten in allen Skalen höhere Problemwerte festgestellt werden. Nur in der Skala „Soziale Beziehungen“ zeigten sich Werte wie in der deutschsprachigen Allgemeinbevölkerung. Dies lässt auf positiv gestaltete Freundschaftsbeziehungen innerhalb der Gehörlosengemeinschaft schließen [14, 15]. Eine Fragebogenuntersuchung an Mitgliedern der norwegischen Gehörlosengemeinschaft mittels der Hopkins-Symptom-Checkliste – die Nord-Trøndelag Health Study – zeigte hochsignifikant höhere psychosoziale Problembelastungen als in der großen Kontrollgruppe [16].

Aufgrund bisheriger Studienergebnisse bei fehlenden größeren epidemiologischen Studien gibt es keinen Anhaltspunkt für eine spezifische Psychopathologie unter Gehörlosen. Vor allem affektive Störungen dürften zur erhöhten Prävalenzrate psychischer Störungen beitragen.

Die erhöhten Prävalenzzahlen psychosozialer Probleme und psychiatrischer Störungsbilder sind durch etliche bekannte Vulnerabilitätsfaktoren erklärbar. Die Ätiologie des Hörverlusts selbst kann Erklärungen für die hohe Vulnerabilität bieten [6, 17, 18]. So sind zum Beispiel perinatale (z. B. Zytomegalievirus, Rötelvirus) bzw. postnatale Infektionen sowie gewisse syndromale Formen von Hörverlust mit Schädigungen des zentralen Nervensystems assoziiert. Dies spiegelt sich auch in der erhöhten Prävalenz an zusätzlichen Beeinträchtigungen wider. In einem prospektiven Geburtenregister in Atlanta zeigte sich beispielsweise, dass Kinder mit Hörbeeinträchtigung in 30 % weitere Entwicklungsstörun-

gen und in 26 % intellektuelle Beeinträchtigungen aufweisen [19]. Eine Untersuchung des Gallaudet Research Institutes ergab, dass 27 % der gehörlosen und schwerhörigen Studenten im Alter zwischen 6 und 19 Jahren weitere Behinderungen haben. Intelligenzminderung wurde in 9 %, Entwicklungsverzögerungen in 5 %, Lernbeeinträchtigungen in 8 %, Sehbeeinträchtigungen in 4 % und Autismus in 2 % festgestellt [20].

Als weiterer Vulnerabilitätsfaktor sind erhöhte Prävalenzzahlen an Gewalt- und Missbrauchserfahrungen anzusehen. So zeigte eine Untersuchung der norwegischen erwachsenen Gehörlosenpopulation auf, dass die Prävalenz von sexuellem Missbrauch bei Mädchen doppelt und bei Buben 3-mal so hoch war als in der hörenden Population [21]. Während der Kindheit waren drastische Ausprägungen des Missbrauchs, wie z. B. Geschlechtsverkehr, 4-mal häufiger als in der Allgemeinbevölkerung zu finden. 44 % der Opfer schilderten, von einem oder mehreren hörenden Menschen, 41 % von einer gehörlosen Person und 15 % sowohl von hörenden als auch von gehörlosen Menschen missbraucht worden zu sein. Die Hälfte der Opfer gab an, dass der Missbrauch während ihrer Schulzeit (hohe Rate an Internatsaufenthalten) vorfiel [21]. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Kinder mit hochgradiger Hörschädigung in der Erziehung vermehrt Gewalt erleben und auch dass Partnerschaften von Gehörlosen häufiger von Gewalt und Missbrauch geprägt sind [22, 23].

Die von Kindheit an eingeschränkte Kommunikationsmöglichkeit ist als wesentliche Entwicklungseinschränkung und als Risikofaktor für die psychosoziale Gesundheit anzusehen. Bereits im Kindesalter weisen Kinder mit Hörbeeinträchtigung deutlich erhöhte Sprach-, Schrift- und Kommunikations-schwierigkeiten auf [24]. Zum Erlernen von Vokabeln benötigen sie ca. die doppelte Zeitspanne wie hörende Kinder ihres Alters [25]. Ein etwa 18–19-jähriger Gehörloser liest durchschnittlich auf dem Niveau eines 8–9-jährigen Schülers [26]. Eine schwache Gebärdensprach- und Lautsprachkompetenz unabhängig vom Ausmaß des Hörschadens bzw. der Kommunikationsweise ist mit psychosozialen Schwierigkeiten verbunden [18, 27–29]. Die sprachlichen Einschränkungen beeinflussen die Alltagskommunikation sowie die Bildungs- und Beschäftigungsmöglichkeiten [39]. Dieser Einfluss konnte im Speziellen innerhalb der Familie beobachtet werden. Demnach sind Gehörlose und schwerhörige Kinder, die sich in ihrer Familie nicht verständlich machen können, 4-mal häufiger von psychischen Störungen betroffen [31].

■ Psychiatrische Versorgung und Behandlung

Gehörlose berichten häufig von Angst, Misstrauen und Frustration im Kontakt mit dem Gesundheitssystem [32]. Zur psychiatrischen ambulanten und stationären Versorgung von Patienten mit Gehörlosigkeit liegen nur retrospektive Studien mit heterogenen Ergebnissen vor [33–35]. Unter den Behandelten zeigen sich jedoch bei gehörlosen Patienten signifikant mehr Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, stressbedingte und somatoforme Störungen, Störungen der Impulskontrolle und der Aufmerksamkeit als auch der kognitiven Funktio-

nen. Des Weiteren werden im direkten Vergleich mit hörenden Patienten beinahe doppelt so lange stationäre Aufenthaltsdauern angegeben [34, 35]. Es wird vermutet, dass Gehörlose mit schwerwiegenderen psychiatrischen Störungsbildern zugewiesen werden und unzureichende Möglichkeiten der Nachversorgung den Aufenthalt verlängern [34, 35]. In einer retrospektiven Auswertung konnte gezeigt werden, dass 43 % der gehörlosen Patienten im Vergleich zu 12 % der hörenden und 30 % der intelligenzgeminderten hörenden Patienten geschlossen untergebracht werden. Ein maßgeblicher Anteil der längeren Freiheitsbeschränkung bei Gehörlosen wird auf mangelndes Fachwissen über kulturelle Unterschiede und den richtigen Umgang zurückgeführt [36].

In der Betreuung von gehörlosen Patienten ist zu berücksichtigen, dass neben Kommunikationseinschränkungen auch oftmals eingeschränktes Wissen um gesundheitliche Zusammenhänge besteht [37]. Eine amerikanische Studie zeigte auf, dass ein Drittel an sich gut gebildeter gehörloser Erwachsener im Hinblick auf gesundheitsbezogenes Wissen der Altersgruppe von 14–15-jährigen entspricht [38].

Gehörlose schätzen entsprechende Bemühungen, die Kommunikation mit ihnen zu verbessern, indem medizinisch geschulte Dolmetscher eingesetzt werden oder wenn Fachleute im Gesundheitssystem direkt in Gebärdensprache mit ihnen kommunizieren können [39–40]. Entsprechende Hinweise und Empfehlungen für eine bestmögliche Kommunikation mit gehörlosen Patienten sind in Tabelle 1 angeführt.

Wie bereits eingangs erläutert, beeinflusst eine prälinguale Hörbeeinträchtigung das Sprachvermögen, das Kommunikationsverhalten und die kognitive Verarbeitung. Eine adäquate Beurteilung der psychischen Befindlichkeit ist demnach nur bei ausreichender Erfahrung mit gesunden Gehörlosen und dem Verständnis der kulturellen Hintergründe dieser Patienten möglich, insbesondere um beispielsweise eingeschränktes Sprachvermögen im Hinblick auf psychiatrische und neurologische Erkrankungen differenzialdiagnostisch beurteilen und abklären zu können [41]. Deshalb sind spezialisierte Angebote für diese Patientengruppe sowohl im ambulanten als auch im stationären Setting von großer Bedeutung. Psychiatrische Abteilungen für Gehörlose bestehen in einigen Ländern seit den frühen 1960er-Jahren [42]. In Österreich ist die psychosoziale Versorgung in einigen Bundesländern in allgemeine Gesundheitszentren für Gehörlose integriert [11].

■ Versorgungssituation in Österreich

Bereits unter Kaiser Josef II. wurde begonnen, Gehörlose systematisch schulisch zu bilden. Anfang bis Mitte des 19. Jahrhunderts entstanden Gehörlosenschulen in den westlichen Landeshauptstätten Österreichs. Diese Gehörlosenschulen waren im Wesentlichen die Ausgangspunkte für Gehörlosenvereine, die sich ebenfalls in den Bundesländern vor allem Anfang des 20. Jahrhunderts organisierten. Gehörlosenlehrer und Angehörige unterstützten Gehörlose in einer Doppelrolle von Sozialhelfer und Dolmetscher. Vor allem Kinder gehörloser Eltern brachten sich in dieser Doppelfunktion immer wieder ein und wurden dann auch als gerichtlich beeidete Dolmetscher eingesetzt.

Tabelle 1: Tipps für die richtige Kommunikation mit Gehörlosen. (Mod. nach [1].)

1. Fragen Sie den Patienten nach seiner bevorzugten Kommunikationsweise. Falls es die Gebärdensprache ist, arbeiten Sie mit einem Dolmetscher.
2. Versuchen Sie dem Patienten direkt gegenüber zu sitzen, um Augenkontakt und bestmögliche Sicht auf Ihr Gesicht zu ermöglichen. Stehen Sie dabei nicht direkt vor einer Lichtquelle.
3. Wenn der Fokus der Aufmerksamkeit, z. B. auf den Computer, abgewendet werden muss, kommunizieren Sie dies zuvor.
4. Bedenken Sie die verminderte Effektivität und erhöhte Ermüdung durch Lippenlesen. Nutzen Sie deshalb visuelle Elemente wie klare Mimik und Gestik, geschriebene Notizen und Zeichnungen.
5. Verwenden Sie einen einfachen, jedoch sehr klaren und bewusst gewählten Sprachcode. Der Einsatz von Schlüsselbegriffen, kurzen Sätzen, einfacher Grammatik und der Verzicht auf Mundart sind große Hilfen für ein besseres Verständnis.
6. Sprechen Sie dabei in normaler Lautstärke.
7. Vermeiden Sie es, während einer Untersuchung etwas zu kommentieren. Sprechen Sie immer zuerst, bevor sie handeln.
8. Planen Sie längere Behandlungszeiten ein und nehmen Sie sich Zeit für die Erklärung von Zusammenhängen. Eine gute Kommunikation mit gehörlosen Patienten beansprucht mehr Zeit (niedrigeres Bildungsniveau).
9. Überprüfen Sie im Gespräch wiederholt, ob Sie verstanden wurden. Sinnvoll ist es dabei, den Patienten um eine kurze Zusammenfassung zu bitten, denn das alleinige Kopfnicken auf die Nachfrage hin ist nicht gleichzusetzen mit der akkuraten Auffassung der gesprochenen Inhalte.

■ Entwicklung spezifischer medizinisch-psychosozialer Hilfsangebote

Sensibilisiert durch die Taubheit des eigenen Vaters begann der Letztautor 1991 damit, am Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Linz gehörlosen Patienten medizinische Hilfestellung in Gebärdensprache anzubieten. Die Breite der Fragestellungen machte den Aufbau eines multidisziplinären Teams erforderlich, dessen Aufgaben sich am besten anhand des WHO-Konzepts von Gesundheit beschreiben lassen. Gebärdensprachkompetente Mitarbeiter bieten barrierefreien Zugang zu Hilfestellungen, die die körperliche, psychische und soziale Gesundheit betreffen. Die Anbindung an ein Allgemeinkrankenhaus erschließt die gesamte diagnostische und therapeutische Infrastruktur. Auf diese Weise können spezialisierte Dolmetscher Patienten mit Gehörlosigkeit zu Konsiliaruntersuchungen begleiten bzw. erfahren gehörlose Patienten bei stationären Aufenthalten entsprechende Unterstützung durch das multiprofessionelle, gebärdensprachkompetente Team. Bezüglich psychiatrischer Fragestellungen erwies sich der Zugangsweg über die Primärversorgung vor allem auch im Hinblick auf die zahlreichen somatoformen Störungsbilder als sinnvoll. Patienten, die an externen psychiatrischen Abteilungen in stationärer Betreuung stehen, werden ebenso wie Patienten im eigenen Haus vom Team des Gesundheitszentrums begleitet.

Das Linzer Modell fand in der Gehörlosenwelt regen Zuspruch. Dies führte zur Gründung von Gesundheitszentren für Gehörlose am Landesklinikum Salzburg (1999) und den Konventspitälern der Barmherzigen Brüder in Wien (1999) und Graz (2008). Charakterisiert sind diese durch ihre Anbindung an Allgemeinkrankenhäuser mit einem entsprechend breiten medizinischen Spektrum und ihren besonderen Schwerpunkt im Hinblick auf psychosoziale Fragestellungen. Für gehörlo-

se Menschen mit Mehrfachbehinderungen und psychosozialen Beeinträchtigungen wurden in den letzten 15 Jahren therapeutische Gemeinschaften in Schenkenfelden (OÖ), Pinsdorf (OÖ) und Wallsee (NÖ) aufgebaut. Diese Lebenswelten, welche vom Orden der Barmherzigen Brüder getragen werden, bieten jeweils im Ortszentrum liegend Dauerwohn- und Arbeitsplätze an. In Wien ist das Österreichische Hilfswerk für Taubblinde und hochgradig Hör- und Sehbehinderte (ÖHTB) Träger von betreuten Wohn- und Arbeitsplätzen für Gehörlose.

Bezüglich der stationären Behandlung besteht eine Kooperation mit deutschen Einrichtungen. Psychiatrische Abteilungen befinden sich im westfälischen Landeskrankenhaus Lengerich und am Klinikum am Europakanal in Erlangen. Psychosoziale Rehabilitationsmaßnahmen werden für Gehörlose und Schwerhörige am Stiftsberg in Bad Grönenbach und in Bad Berleburg angeboten. In Uchtspringe gibt es eine spezialisierte kinder- und jugendpsychiatrische Abteilung.

Neben diesen Spezialeinrichtungen für Gehörlose mit medizinischen und psychosozialen Problemen gibt es breite sozialarbeiterische Hilfestellungen, die unterschiedlich organisiert sind. Auch Dolmetschleistungen werden in Österreich auf professionellem Niveau angeboten. Als zentrale Anlaufstelle sei hier der Österreichische Gehörlosenbund genannt. In den jeweiligen Bundesländern gibt es Landesverbände, die auch über Dolmetscher für Gebärdensprache Auskunft geben können.

Auch wenn in den letzten Jahren deutliche Verbesserungen im Zugang und in der Qualität der Betreuung von Patienten mit Gehörlosigkeit erreicht wurden, so ist festzuhalten, dass diese regional noch deutlich divergieren und Barrieren vielfach noch nicht überwunden sind.

■ Relevanz für die Praxis

Menschen mit Hörbeeinträchtigungen sind mit beträchtlichen Barrieren im Zugang zu adäquater Information und Gesundheitsversorgung konfrontiert. Die erhöhte psychosoziale Leidensbelastung verschärft diese Problematik. Angesichts dieser großen Diskrepanz bedarf es intensiver Bemühungen, die Zugänge zur psychiatrischen Versorgung zu erleichtern. Hierbei scheint es notwendig zu sein, sowohl Fachleute für die psychiatrische Versorgung von Menschen mit Hörbeeinträchtigungen zu sensibilisieren als auch in Zusammenarbeit mit Fachzentren ein Netzwerk von Hilfsangeboten (Dolmetschdienste etc.) aufzubauen.

■ Interessenkonflikt

Für die beiden Autoren besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur:

1. UNTC 15. Convention on the Rights of Persons with Disabilities. http://treaties.un.org/Pages/ViewDetails.aspx?src=TREATY&mtdsg_no=IV-15&chapter=4&lang=en#top
2. Fortnum HM, Summerfield AQ, Marshall DH, et al. Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom

- and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *BMJ* 2001; 323: 536–40.
3. Mehra S, Eavey RD, Keamy DG. The epidemiology of hearing impairment in the United States: newborns, children, and adolescents. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 140: 461–472.

Weiterführende Links:

- Österreichischer Gehörlosenbund: <http://www.oeglb.at>
 Österreichisches Hilfswerk für Taubblinde und hochgradig Hör- und Sehbehinderte: <http://www.oehtb.at>
 Deutscher Gehörlosenbund: <http://www.gehoerlosen-bund.de>
 Schweizer Gehörlosenbund: <http://www.sgb-fss.ch> & <http://gehoerlosenbund.ch/index.php>
 Weltverband der Gehörlosen: www.wfdeaf.org
 European Society for Mental Health and Deafness: <http://www.esmhd.org/eu>
 Informationsportal für den deutschsprachigen Raum: <http://www.taubenschlag.de>
 Gesundheitszentrum für Gehörlose, Barmherzige Brüder Linz: www.bblinz.at/content/site/linz/abteilungen/sinnes-und-sprachneurologie-gesundheitszentrum-fuer-gehoerlose-gesundheitszentrum-fuer-gehoerlose/index.html
 Klinik in Lengerich: http://www.lwl.org/LWL/Gesundheit/psychiatrieverbund/K/klinik_lengerich
 Klinikum am Europakanal: <http://www.klinikum-am-europakanal.de>

4. WHO. Deafness and hearing loss. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/en/index.html>
5. Bubbico L, Rosano A, Spagnolo A. Prevalence of prelingual deafness in Italy. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2007; 27: 17–21.
6. Kral A, O'Donoghue GM. Profound deafness in childhood. *N Engl J Med* 2010; 363: 1438–50.
7. Schein JD. Childhood hearing loss: epidemiology and implications. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1980; 16: 3–
8. Hindley P. Psychiatric aspects of hearing impairments. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 101–17.
9. Padden C, Humphries T. Inside deaf culture. Harvard University Press, Cambridge, 2006.
10. Hauser PC, O'Hearn A, McKee M, et al. Deaf epistemology: deafhood and deafness. *Am Ann Deaf* 2010; 154: 486–92, discussion 493–6.
11. Feller J, Holzinger D, Schoberberger R, et al. [Psychosocial characteristics of deaf people: evaluation of data from a special outpatient clinic for the deaf]. *Nervenarzt* 2005; 76: 43–51.
12. Jambor E, Elliott M. Self-esteem and coping strategies among deaf students. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2005; 10: 63–81.
13. Rydberg E, Gellerstedt LC, Danermark B. The position of the deaf in the Swedish labor market. *Am Ann Deaf* 2010; 155: 68–77.
14. Feller J, Holzinger D, Sattel H, et al. Mental health and quality of life in deaf pupils. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17: 414–23.
15. Feller J, Holzinger D, Dobner U, et al. Mental distress and quality of life in a deaf population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2008; 40: 737–42.
16. Brown AS, Cohen P, Greenwald S, et al. Nonaffective psychosis after prenatal exposure to rubella. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 438–43.
17. Dammeyer J. Psychosocial development in a Danish population of children with cochlear

- implants and deaf and hard-of-hearing children. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2010; 15: 50–8.
18. Van Naarden K, Decoufle P, Caldwell K. Prevalence and characteristics of children with serious hearing impairment in metropolitan Atlanta, 1991–1993. *Pediatrics* 1999; 103: 570–5.
 19. Gallaudet Research Institute. Regional and National Summary Report of Data from the 2007–2008. Annual Survey of Deaf and Hard of Hearing Children and Youth. Gallaudet Research Institute of Gallaudet University, Washington D.C., 2008.
 20. Jones L, Bellis MA, Wood S, et al. Prevalence and risk of violence against children with disabilities: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet* 2012; 380: 899–907.
 21. Kvam MH. Sexual abuse of deaf children. A retrospective analysis of the prevalence and characteristics of childhood sexual abuse among deaf adults in Norway. *Child Abuse Negl* 2004; 28: 241–51.
 22. Knutson JF, Johnson CR, Sullivan PM. Disciplinary choices of mothers of deaf children and mothers of normally hearing children. *Child Abuse Negl* 2004; 28: 925–37.
 23. Barnett S, Klein D, Pollard RQ JR, et al. Community participatory research with deaf sign language users to identify health inequities. *Am J Public Health* 2011; 101: 2235–8.
 24. Marschark M, Saper P, Convertino CM, et al. Are deaf students' reading challenges really about reading? *Am Ann Deaf* 2009; 154: 357–70.
 25. Boothroyd A, Geers AE, Moog JS. Practical implications of cochlear implants in children. *Ear Hear* 1991; 12: 815–89S.
 26. Traxler CB. The stanford achievement test, 9th edition: national norming and performance standards for deaf and hard-of-hearing students. *J Deaf Stu Deaf Edu* 2000; 5: 337–48.
 27. Polat F. Factors affecting psychosocial adjustment of deaf students. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2003; 8: 325–39.
 28. Sinkkonen J. Evaluation of mental health problems among Finnish hearing impaired children. *Psychiatr Fenn* 1994; 25: 52–65.

29. Stevenson J, McCann D, Watkin P, et al. The relationship between language development and behaviour problems in children with hearing loss. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 77–83.

30. Marschark M, Hauser PC. *Deaf cognition: foundations and outcomes*. Oxford University Press, New York, 2008.

31. Fellinger J, Holzinger D, Sattel H, et al. Correlates of mental health disorders among children with hearing impairments. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51: 635–41.

32. Vernon M, Leigh IW. Mental health services for people who are deaf. *Am Ann Deaf* 2007; 152: 374–81.

33. Steinberg AG, Barnett S, Meador HE, et al. Health care system accessibility. Experiences and perceptions of deaf people. *J Gen Intern Med* 2006; 21: 260–6.

34. Feldman DM, Gum A. Multigenerational perceptions of mental health services among deaf adults in Florida. *Am Ann Deaf* 2007; 152: 391–7.

35. Middleton A, Turner GH, Bitner-Glindzic M, et al. Preferences for communication in clinic from deaf people: a cross-sectional study. *J Eval Clin Pract* 2010; 16: 811–7.

36. Fellinger J, Holzinger D, Pollard R. Mental health of deaf people. *Lancet* 2010; 379: 1037–44.

37. Margellos-Anast H, Estarziou M, Kaufman G. Cardiovascular disease knowledge among culturally deaf patients in Chicago. *Prev Med* 2006; 42: 235–9.

38. Pollard RQ, Barnett S. Health-related vocabulary knowledge among deaf adults. *Rehabil Psychol* 2009; 54: 182–5.

39. Glickman, N. Do you hear voices? Problems in assessment of mental status in deaf persons with severe language deprivation. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2007; 12: 127–47.

40. Landsberger SA, Diaz DR. Inpatient psychiatric treatment of deaf adults: demographic and diagnostic comparisons with hearing inpatients. *Psychiatr Serv* 2010; 61: 196–9.

41. Diaz DR, Landsberger SA, Povlinski J, et al. Psychiatric disorder prevalence among deaf and hard-of-hearing outpatients. *Compr Psychiatry* 2013; 54: 991–5.

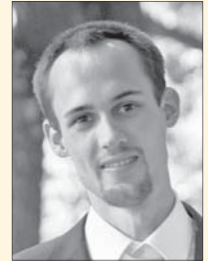
42. Appleford J. Clinical activity within a specialist mental health service for deaf people: comparison with a general psychiatric service. *Psychiatr Bull* 2003; 27: 375–7.

43. Diaz DR, Landsberger SA. Exploring the use of seclusion and restraint with deaf psychiatric patients: comparisons with hearing patients. *Psychiatr Q* 2010; 81: 303–9.

44. Baines D, Patterson N, Austen S. An investigation into the length of hospital stay for deaf mental health service users. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2010; 15: 179–84.

Dr. Matthäus Fellinger

Geboren 1986, 2006–2012 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Wien, seit 2013 in Assistenzarztausbildung an der Klinischen Abteilung für Sozialpsychiatrie der Medizinischen Universität Wien.



ERFOLGREICH DURCHSCHLAFEN



Durchschlafen. Durchstarten. ^{1, 2, 3}

- schnell einschlafen
- erholsam durchschlafen
- erfrischt erwachen

Fachkurzinformation siehe Seite 168

- 1 European Public Assessment Reports for Circadin (melatonin). EMEA/H/C/695/2007; URL: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/circadin/circadin.htm>
- 2 Wade AG et al (2011). Prolonged release melatonin in the treatment of primary insomnia: evaluation of the age cut-off for short- and long-term response. *Curr Res Opin* 27(1):87-98
- 3 Wade A et al. Efficacy of prolonged release melatonin in insomnia patients aged 55-80 years: quality of sleep and next-day alertness outcomes. *Curr Med Research Opin*. 2007; 23 (10):2597-2605.

circadin[®]
Retardiertes Melatonin

Psychiatrische Rehabilitation

G. Lenz¹, A. Schosser^{1,2}

Kurzfassung: Psychiatrische Rehabilitation dient der Wiedereingliederung ins berufliche und wirtschaftliche Leben sowie in die Gemeinschaft und kann in medizinische, berufliche und soziale Rehabilitation unterteilt werden. Medizinische Rehabilitation umfasst einen ganzheitlichen Ansatz, der über die Behandlung von Krankheit hinaus v. a. die Beziehung zu Kontextfaktoren berücksichtigt, um einen bestmöglichen Rehabilitationserfolg im Sinne der Teilhabe am gesellschaftlichen und beruflichen Leben zu ermöglichen. Sie stellt damit ein Bindeglied zwischen akut-psychiatrischer Versorgung und beruflicher Rehabilitation dar und soll eine drohende oder bereits manifeste Beeinträchtigung der Teilhabe am Arbeits- und Gesellschaftsleben abwenden, beseitigen oder mildern. Hingegen

kann die berufliche Rehabilitation entweder gezielt arbeitsbezogene Kompetenzen zur Vorbereitung der beruflichen Wiedereingliederung fördern oder sie zielt auf eine institutionell organisierte Reduktion von Anforderungen ab (z. B. geschützter Arbeitsplatz, sozialökonomische Betriebe, fähigkeitsorientierte Tagesstruktur).

Schlüsselwörter: psychiatrische Rehabilitation, berufliche Rehabilitation

Abstract: Psychiatric Rehabilitation. Psychiatric rehabilitation provides a basis for vocational, economic, as well as social reintegration, and can be divided in medical, vocational, and

social rehabilitation. Medical rehabilitation includes a holistic approach, considering, beyond treatment of disease, particularly the connection to context factors in order to enable the best possible rehabilitation success with regard to participation in social and vocational life. Therefore, medical rehabilitation links acute psychiatric treatment and vocational rehabilitation, aiming to avert, eliminate, or reduce impairment of participation in vocational and social life. Vocational rehabilitation focuses either on enhancing work-related competence or reducing institutionally organised requirements. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (4): 164–7.**

Key words: psychiatric rehabilitation, vocational rehabilitation

■ Einleitung und gesetzliche Grundlagen der Rehabilitation

Der Begriff „Rehabilitation“ bezeichnete in der Psychiatrie lange Zeit in erster Linie ambulante sozialpsychiatrische Einrichtungen der Rehabilitation bzw. psychosoziale Dienste, vorrangig abgestimmt auf die Bedürfnisse von Menschen mit chronischen psychischen Erkrankungen mit starken sozialen sowie funktionellen Beeinträchtigungen [1]. Damit erfüllten diese Menschen die Kriterien der „severe mental illness“ und machten insgesamt einen relativ geringen Anteil an psychischen Erkrankungen (überwiegend psychotische Erkrankungen sowie schwere Persönlichkeitsstörungen) in der Bevölkerung aus [2].

Mit der 32. ASVG- (Allgemeines Sozialversicherungsgesetz) Novelle (1976) wurde zum ersten Mal eine Unterscheidung in medizinische, berufliche und soziale Maßnahmen der Rehabilitation gemacht [3]. Dabei dient Rehabilitation der Wiedereingliederung der Betroffenen ins berufliche und wirtschaftliche Leben sowie in die Gemeinschaft, d. h. die zu rehabilitierende Person soll wieder in die Lage versetzt werden, im beruflichen und wirtschaftlichen Leben sowie in der Gemeinschaft einen ihr angemessenen Platz einzunehmen [4]. Im Strukturanpassungsgesetz fand 1996 eine neuerliche Novellierung des Rehabilitationsrechts statt, indem der Grundsatz „Rehabilitation vor Pension“ erstmals verankert wurde und im Budgetbegleitgesetz (BBG) 2011 verstärkt wurde. Mit dem Sozialrechts-Änderungsgesetz (SRÄG) 2012 gebührt Personen, die mit 1. Jänner 2014 das 50. Lebensjahr noch nicht vollendet haben, künftig Rehabilitationsgeld (medizinische Rehabilitation) bzw. Umschulungsgeld (berufliche Rehabilitation),

wobei ein Anspruch auf die notwendigen und zweckmäßigen Rehabilitationsmaßnahmen entsteht.

■ Medizinische Rehabilitation

Medizinische Rehabilitation verfolgt einen ganzheitlichen Ansatz, der über die Behandlung von Krankheit hinaus v. a. die Beziehung zu Kontextfaktoren berücksichtigt, um einen bestmöglichen Rehabilitationserfolg im Sinne der Teilhabe am gesellschaftlichen und beruflichen Leben zu ermöglichen. Damit stellt medizinische Rehabilitation ein Bindeglied zwischen akut-psychiatrischer Versorgung und beruflicher Rehabilitation dar und soll eine drohende oder bereits manifeste Beeinträchtigung der Teilhabe am Arbeits- und Gesellschaftsleben abwenden, beseitigen oder mildern.

Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF)

Die International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) wurde 2001 von der World Health Organisation (WHO) zur Beschreibung des funktionellen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung sowie der relevanten Umweltfaktoren von Menschen verabschiedet. Damit basiert sie auf einem bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell: Der Fokus verschiebt sich vom Defizit der Person weg hin zur Betrachtung einer Person in ihrer Umwelt und definiert Gesundheit im umfassenden Verständnis in der Abhängigkeit von ihrer Möglichkeit der Teilhabe (Partizipation). Das Hauptziel der ICF ist eine gemeinsame Sprache zur Beschreibung der funktionalen Gesundheit, welche die Kommunikation zwischen Fachleuten unterschiedlicher Disziplinen erleichtern soll.

Phasenmodell der Rehabilitation

Der Rehabilitationsprozess beinhaltet grundsätzlich 4 Phasen, die in Anlehnung an die Einteilung der WHO für die kardiologische Rehabilitation auf alle anderen Indikationsbereiche der Rehabilitation und somit auch auf die medizinisch-psychiatrische Rehabilitation übertragen wurden [5]: Phase I bezeichnet die Frühmobilisation bzw. die akute Krankenbehandlung

Eingelangt am 10. Februar 2014; angenommen am 5. März 2015; Pre-Publishing Online am 5. Juni 2015

Aus der ¹Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien; dem ²Zentrum für Seelische Gesundheit Leopoldau, BBRZ-Med, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Gerhard Lenz, Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: gerhard.lenz@meduniwien.ac.at

(auch „Akutrehabilitation“), wobei es sich dabei nicht um Rehabilitation im Sinne des Sozialversicherungsrechts handelt; Phase II schließt entweder an die Phase I im Sinne eines „Anschlussheilverfahrens“ bzw. „Rehabilitation nach Unfall“ an den Aufenthalt im Akutkrankenhaus an oder an eine akute Krankenbehandlung im extramuralen Bereich im Sinne eines „Rehabilitationsheilverfahrens“ [5]; Phase III erfolgt nur im Anschluss an Phase II zum Zwecke der Stabilisierung der dort erreichten Effekte [5], wobei diese Phase in ambulanter Form und wohnortnah erfolgen soll (derzeit in der medizinisch-psychiatrischen Rehabilitation in Österreich leider noch nicht etabliert); Phase IV bezeichnet die langfristige ambulante Nachsorge, die wohnortnah stattfinden soll und auch als „Langzeitrehabilitation“ zur weiteren Stabilisierung und Festigung der Effekte der vorangegangenen Phasen bezeichnet wird.

Stationäre und ambulante medizinisch-psychiatrische Rehabilitation (Phase II)

Die stationäre medizinische Rehabilitation umfasst Aufenthalte in Krankenanstalten, die in erster Linie der Rehabilitation dienen, wobei die Aufnahme entweder unmittelbar bzw. innerhalb von 12 Wochen nach einem Krankenhausaufenthalt oder nach einer rehabilitationsrelevanten Krankenbehandlung (Anschlussheilverfahren) erfolgt.

Unter ambulanter medizinischer Rehabilitation versteht man hingegen all jene Angebote der Rehabilitation, die nicht an eine Übernachtung der Betroffenen geknüpft ist, wobei die ambulante Rehabilitation in der Phase II denselben Grundsätzen unterliegt wie die stationäre Rehabilitation und von der ambulanten Rehabilitation in der Phase III in Abgrenzung zu sehen ist. In beiden Fällen ist die Stabilität einer Person in dem Ausmaß Voraussetzung, dass rehabilitative Therapien in erforderlicher Intensität und Dauer (mindestens 2–3 Stunden täglich) durchgeführt werden können. In Österreich begannen die ersten stationären medizinisch-psychiatrischen Rehabilitationsprojekte im Jahr 2002 in Bad Hall, OÖ (promente-reha.at/sonnenpark-bad-hall/das-haus), und Klagenfurt (www.seelischereha.com), anschließend erfolgte schrittweise eine flächendeckende Versorgung. Im Jahr 2010 eröffnete in Wien-Leopoldau (www.bbrz-med.at) schließlich die erste ambulante psychiatrische Rehabilitation, weitere ambulante Rehabilitationszentren in Linz, Salzburg und Graz wurden mittlerweile eröffnet.

Vorteile einer ambulanten Rehabilitation sind unter anderem eine bessere Integrierbarkeit der Therapie in den Alltag, Erfüllung nicht delegierbarer häuslicher Pflichten, mehr Arbeitsorientierung durch die tägliche Fahrt von zu Hause an die Klinik, Möglichkeit der Einbeziehung von Angehörigen, Aufbau sozialer Netzwerke in heimischer Umgebung, Nahtstellenmanagement zu nachsorgenden Einrichtungen vor Ort, Kontaktaufnahme zum Betrieb oder Einleitung einer beruflichen Rehabilitation oder verbesserte Kooperation mit Nachsorgeeinheiten der Phase IV.

Indikation medizinisch-psychiatrischer Rehabilitation (Phase II)

Im Rehabilitationsplan 2012 [5] werden innerhalb der Strukturqualitätskriterien folgende Zielgruppen für die stationäre psychiatrische Rehabilitation (Phase II) definiert, die auch für die ambulante psychiatrische Rehabilitation gelten: (1) Pa-

tienten ohne ausreichende Stabilisierung nach einem Krankenhausaufenthalt im Sinne eines „Anschlussheilverfahrens“, (2) Personen mit bereits längerem bzw. gehäuftem Krankenstand aufgrund psychischer Probleme im Sinne von „Früherfassungsfällen“, (3) aufgrund einer psychischen Erkrankung von Berufsunfähigkeit bzw. Invalidität bedrohte Personen sowie (4) Personen, die einen Antrag auf Berufsunfähigkeits- oder Invaliditätsrente stellen.

Folgende diagnostische Gruppierungen nach ICD-10 stellen Indikationen für die medizinisch-psychiatrische Rehabilitation dar [5, 6]: F2 (Schizophrenie, schizotype und wahnhaftete Störung), F3 (Affektive Störungen), F4 (Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen), F5 (Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren) sowie F6 (Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen). Kontraindiziert sind akute psychische oder körperliche Störungen, akute Selbst- oder Fremdgefährdung, primär hirnorganische Störungen oder Suchterkrankungen, bestimmte Persönlichkeitsstörungen als Hauptdiagnose (z. B. dissoziale und emotional instabile Persönlichkeitsstörungen), nicht ausreichend gegebene Belastbarkeit oder Mobilisierbarkeit, Pflegebedürftigkeit oder fehlende Therapiemotivation.

Durchführung medizinisch-psychiatrischer Rehabilitation (Phase II)

Die Rehabilitation wird im Rahmen eines multiprofessionellen Teams (FÄ für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin, Psychologen, Psychotherapeuten, Sozialarbeiter, Ergotherapeuten, Physiotherapeuten, Pflegepersonen, Musiktherapeuten, Sporttherapeuten, Diätassistenten) unter fachärztlicher Leitung in Form von 6-wöchigen Programmen in stationären oder ganztagsambulantem Reha-Kliniken durchgeführt.

Die Rehabilitationsziele beziehen sich nicht nur auf die Verbesserung psychischer Funktionen (z. B. Reduktion von Angst etc.), sondern vor allem auch auf die Verbesserung von Aktivitäten und Teilhabe (Mobilität, Stressbewältigung, Problemlösefertigkeiten etc.) und Kontextfaktoren (Förderung beruflicher Motivation, Arbeitsorganisation, Lebensstiländerung, Angehörigenberatung etc.). Als Beispiel für Therapieumfang und Therapieinhalte können die in der ganztagsambulantem Reha vorgesehenen 142 Therapieeinheiten (E) über einen fixen 6-Wochen-Zeitraum angeführt werden: Neben regelmäßigen ärztlichen Untersuchungen und Visiten finden sich insgesamt 54 E Psychotherapie und klinische Psychologie, 36 E Ergotherapie, 18 E Physiotherapie, 12 E Patientenschulung + Sozialarbeit, 1 E Ernährungsberatung, 14 E flexible Aufteilung und 7 nichttherapeutische Einheiten. Die Wirksamkeit der medizinisch-psychiatrischen Reha wurde bereits andernorts dargestellt [7].

■ Berufliche Rehabilitation: Berufliche (Wieder-) Eingliederung als Ziel psychiatrischer Therapie

Der Erfolg psychiatrischer Therapie und Rehabilitation muss neben der Verbesserung von Psychopathologie und allgemeiner Lebensqualität auch an bestimmten Maßen der sozialen Integration gemessen werden. Ein wichtiger Indikator ist hier die Inklusion in das Arbeitsleben, bei der allerdings Aspek-

te der Psychopathologie wie kognitive Beeinträchtigungen, emotionale Instabilität, Negativsymptomatik oder bestimmte Persönlichkeitsmerkmale von hoher Relevanz sind. Es müssen daher schon in der medizinischen Rehabilitation psychischer Erkrankungen berufsbezogene Aspekte rechtzeitig berücksichtigt werden [8, 9].

Arbeit gibt Struktur, Identifikation, Anerkennung, Wertschätzung und Sozialkontakte und ist für ein sinnvoll erlebtes Leben meist sehr wichtig. Wegen der gesundheitsförderlichen Wirkung wird der Arbeit auch im Rahmen der beruflichen Rehabilitation ein großer Stellenwert zugeschrieben [10].

Menschen mit psychischen Beeinträchtigungen gelingt es aber oft nur schwer, den Ansprüchen der modernen Arbeitswelt (hoher Leistungsdruck, Konkurrenzdruck, Flexibilität in Bezug auf Einsetzbarkeit und zeitliche Verfügbarkeit, Arbeitsverdichtung – steigendes Arbeitsvolumen bei sinkender Personalzahl – sowie Erosion der Normalarbeitsverhältnisse etc.) gerecht zu werden. Die berufliche Rehabilitation kann hier entweder arbeitsbezogene Kompetenzen fördern oder sie zielt auf eine institutionell organisierte Reduktion von Anforderungen ab (z. B. geschützter Arbeitsplatz, sozialökonomische Betriebe, fähigkeitsorientierte Tagesstruktur etc.).

Die in Österreich (und auch in Deutschland) sozialrechtlich fixierte Trennung zwischen Therapie (Finanzierung vorwiegend durch die Krankenkassen) und Rehabilitation (Finanzierung vorwiegend durch die Pensionsversicherungsanstalt) ist für eine mehrdimensionale Sichtweise, die die psychopathologische Remission und soziale Inklusion zum Ziel aller therapeutischen Bemühungen macht, eher hinderlich. Überdies findet die medizinisch-psychiatrische Rehabilitation derzeit noch größtenteils in wohnortfernen stationären Rehabilitationskliniken ohne Verbindung zu lebensfeldorientierten Reha-Maßnahmen vor Ort statt (siehe auch [11]).

Strategien der beruflichen Rehabilitation

Im Unterschied zur eher weltweit einheitlichen psychopharmakologischen Behandlung ist die berufliche Rehabilitation sehr abhängig von lokalen gesetzlichen, finanziellen und institutionellen Möglichkeiten und diese Unterschiede machen eine internationale vergleichende Forschung schwierig.

Die berufliche Rehabilitation kann nach 2 verschiedenen Gesichtspunkten geordnet werden [11]: „*Zum einen geht es um die Frage, ob der Schwerpunkt der Bemühungen auf der Vermittlung von Kompetenzen für das betroffene Individuum (personaler Ansatz, „skills training“) oder auf der Schaffung günstiger und behindertengerechter Lebens- und Arbeitsbedingungen (ökologischer Ansatz, „environmental resource intervention“) liegt. Die zweite Unterscheidung kann nach dem methodischen Vorgehen des „train and place“ versus einem „place and train“-Ansatz vorgenommen werden.*“

Personen- versus umgebungszentrierter Ansatz

Unter Arbeitstraining versteht man Maßnahmen, welche die Teilnehmer intensiv auf einen Wiedereinstieg in den ersten Arbeitsmarkt (oder auch in einen geschützten Bereich) vorbereiten. Hier werden fachliche Qualifikationen, aber auch allgemeine Kompetenzen trainiert, wie Konzentration, Pünkt-

lichkeit, Belastbarkeit, Teamfähigkeit, Einhalten von Tagesstrukturen, Erarbeiten von beruflichen Perspektiven etc. Als Vorstufe zu einem Arbeitstraining kann eine Berufsorientierung (Reha-Assessment, Berufspotenzialanalyse, Stabilisierungsmaßnahmen wie IMBUS) sinnvoll sein. Neben dem Arbeitstraining gibt es auch Qualifizierungsmaßnahmen wie Ausbildungen im technischen, kaufmännischen oder IT-Bereich, maßgeschneiderte arbeitsplatznahe Maßnahmen (MAAB) oder berufspraktische Qualifizierungen (BPQ), z. B. im Rahmen der BBRZ-Reha (www.bbrz.at) [12].

Die Alternativstrategie des umgebungszentrierten Ansatzes beinhaltet sozialökonomische Betriebe mit der Möglichkeit eines Arbeitstrainings oder erwerbsorientierter oder fähigkeitsorientierter Tagesstrukturen, z. B. von pro mente (www.promente.at; besonders OÖ, aber auch in den anderen Bundesländern) oder Caritas (z. B. Caritas JobStart Wien oder Reha-Werkstatt St. Pölten; www.psychosozialer-dienst.at), erwerbsorientierte Tagesstrukturen, wie z. B. Reintegra in Wien (www.reintegra.at) oder KOMM 24 von www.promente-wien.at, oder fähigkeitsorientierte Tagesstrukturen für Menschen, die aufgrund einer psychischen Erkrankung dauerhafte Einschränkungen bei der Berufsausbildung bzw. -ausübung haben (in Wien z. B. Verein LOK [www.lok.at], VAB Werkstätte OPUS [www.werkstaette-opus.at], Reintegra [www.reintegra.at], Bandgesellschaft [www.band.at], in OÖ über pro mente [<http://www.pmoee.at>] in verschiedenen Orten Arbeitstraining oder erwerbs- oder fähigkeitsorientierte Tagesstrukturen mit Bürodienstleistungen, Küchendiensten, Restaurant, Hotel, Waschsalon- und Bügelservice, technische Dienste, Minimarkt, Sortier- und Verpackungsservice, Gartenservice etc.). In den übrigen Bundesländern gibt es in unterschiedlichem Umfang ähnliche Angebote, z. B. über pro mente (www.promente.at), BBRZ (www.bbrz.at), Caritas (www.caritas.at), Lebenshilfe (www.lebenshilfe.at), und andere Träger.

Hier wird institutionell ein Milieu geschaffen, in dem ein zeitlich befristetes Arbeitstraining mit Ausrichtung auf den ersten Arbeitsmarkt möglich ist, in dem aber auch Menschen mit erheblichen Einschränkungen und Defiziten langfristig arbeiten können, da die üblichen Anforderungen an Kommunikationsfähigkeit, Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit flexibler gehandhabt oder reduziert werden und darüber hinaus noch eine besondere Arbeitsanleitung und psychosoziale Betreuung erfolgt (siehe auch [11]). Hier sind die Selbstwertstützung und die Sozialkontakte im Rahmen einer geregelten sinnvollen Tätigkeit bzw. Tagesstruktur ein wichtiger Ersatz für eine Berufstätigkeit auf dem ersten Arbeitsmarkt.

„train and place“ versus „place and train“

Der Großteil der beruflichen Rehabilitation im deutschsprachigen Raum verfolgt den „train and place“-Ansatz. Das bedeutet, dass vor dem Versuch einer Arbeitsaufnahme auf dem ersten Arbeitsmarkt ein vorbereitendes Training in einer Rehabilitationseinrichtung erfolgt, wo für eine zukünftige Arbeit wahrscheinlich notwendige Kompetenzen erworben werden. Der Nachteil ist das Transfer-Problem, weil Erfolgchancen unklar bleiben und eine lange Trainingsphase demotivierend wirken kann. Trotzdem gibt es gute Hinweise für die Wirksamkeit dieses Ansatzes, wie z. B. eine neuere kontrollierte Studie aus Deutschland zeigt [13].

Der „place and train“-Ansatz, der den amerikanischen „supported employment“- (SE) oder „individual placement and support“- (IPS-) Programmen zugrunde liegt, verfolgt eine diametral andere Strategie. Die Platzierung auf dem ersten Arbeitsmarkt erfolgt – bei ausreichender Stabilität – ohne lange Vorbereitungsphase in geschütztem Rahmen. Das Training wird am Arbeitsplatz durch einen Job-Coach durchgeführt, wobei diese Unterstützung zeitlich limitiert oder unlimitiert sein kann. Dies kommt dem Bedürfnis vieler Betroffener entgegen, unter normalen Bedingungen zu arbeiten.

Es gibt eine Reihe von kontrollierten Studien, meist aus dem angloamerikanischen Raum, aber auch aus Europa [14], die die Überlegenheit dieses Ansatzes bezüglich einer beruflichen Wiedereingliederung belegen (Übersicht bei [15]). Auch eine neuere kontrollierte Studie aus der Schweiz zum Thema [16] zeigt die Überlegenheit von „supported employment“ gegenüber traditioneller Arbeitsrehabilitation.

In Österreich ist die Arbeitsassistentin eine im Behinderteneinstellungsgesetz verankerte Dienstleistung, welche Beratung und Begleitung von Menschen mit psychischen Erkrankungen mit dem Ziel der beruflichen Integration anbietet. Das Angebot richtet sich dabei sowohl an Arbeitssuchende (Unterstützung bei der Arbeitsplatzsuche, Betreuung in der Einarbeitungsphase, sonstige Hilfestellung und Beratung) als auch an Arbeitgeber (Information und Beratung), ist aber kein Job-Coaching.

Fit2work (www.fit2work.at) ist ein Informations- und Beratungsangebot für Personen und Betriebe basierend auf dem Arbeits- und Gesundheitsgesetz (geförderte Initiative von BMASK, AUVA, PVA, GKK, Bundessozialamt und AMS). Es bietet eine kostenlose Beratung bis hin zu Case-Management mit Vernetzung zu relevanten Institutionen, wenn aufgrund von gesundheitlichen Problemen der Arbeitsplatz gefährdet ist, bzw. eine Unterstützung bei beruflicher Wiedereingliederung nach längeren Krankenständen. Es unterstützt Unternehmen dabei, Mitarbeiter mit gesundheitlichen Einschränkungen nachhaltig im Unternehmen zu (re-) integrieren.

■ Schlussfolgerungen

Die psychiatrische Rehabilitation steht derzeit vor großen Herausforderungen: Ihre Wirksamkeit muss neben der Verbesserung von Psychopathologie und allgemeiner Lebensqualität auch an bestimmten Maßen der sozialen und beruflichen Integration gemessen werden – und das in einer Zeit, in der auch gesunde Menschen oft Schwierigkeiten haben, diese Integration ausreichend zu schaffen.

Die Rehabilitationseinrichtungen müssen daher besser wohnortnahe vernetzt werden (steigende Bedeutung wohnortnaher ganztagsambulanter medizinischer Reha) und sollen in ihrem Programm auch berufliche Orientierungen beinhalten [8, 9].

Insgesamt kann auf eine umfangreiche Evidenz zum Thema Rehabilitation verwiesen werden, die in der aktuellen S3-Leitlinie „Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen“ in den entsprechenden Empfehlungen wiederzufinden ist [17].

■ Relevanz für die Praxis

Psychiatrische Rehabilitation ist ein wichtiges Bindeglied zwischen Akutversorgung und beruflicher Wiedereingliederung. Speziell die ambulante medizinisch-psychiatrische Rehabilitation bietet die Möglichkeit der wohnortnahen Vernetzung und Integration von Therapiebausteinen, sie wird ergänzt durch die Möglichkeit der beruflichen Rehabilitation.

■ Interessenkonflikt

Beide Autoren haben keine Interessenkonflikte.

Literatur:

1. Haberfellner EM, Grausgruber A, Grausgruber-Berner R, et al. Medizinische Rehabilitation für psychisch Erkrankte im „Sonnenpark“ in Bad Hall. Ergebnisse einer katamnästischen Untersuchung nach einem halben Jahr. *Neuropsychiatrie* 2004; 18: 18–24.
2. Haberfellner EM, Schöny W, Platz T, et al. Evaluationsergebnisse medizinischer Rehabilitation für Menschen mit psychiatrischen Erkrankungen – ein neues Modell im komplexen psychiatrischen Leistungsangebot. *Neuropsychiatrie* 2006; 20: 215–8.
3. Ivansits H. Gesundheitspolitische Dimensionen und Ziele der beruflichen Rehabilitation in Österreich. *WISO* 2012; 4: 15–28.
4. Hinterhuber H, Meise U. Zum Stellenwert der medizinisch-psychiatrischen Rehabilitation. *Neuropsychiatrie* 2007; 21: 1–4.
5. Reiter D, Fülöp G, Gyimesi M, et al. Rehabilitationsplan 2012. *Gesundheit Österreich GmbH*, Wien, 2012.
6. Lenz G. Rehabilitation bei psychischen Störungen unter besonderer Berücksichtigung der ambulanten Reha. *WISO* 2012; 12: 53–68.
7. Lenz G. Evaluationsergebnisse der medizinischen Rehabilitation bei psychischen Störungen. *Spectrum Psychiatrie* 2013; 3: 19–23.
8. Deutsche Rentenversicherung Bund. Anforderungsprofil zur Durchführung der medizinisch-beruflich-orientierten Rehabilitation (MBOR). DRV Bund, Berlin, 2012.
9. Lenz G, Rabenstein R, Reschauer G (Hrsg.). Berufsbezogene Herausforderungen in der psychiatrischen Rehabilitation. *Facultas*, Wien, 2013.
10. Stengler K, Riedel-Heller SG, Becker T. Berufliche Rehabilitation bei schweren psychischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 2014; 85: 97–107.
11. Reker T, Eikermann B. Berufliche Eingliederung als Ziel psychiatrischer Therapie. *Psychiatr Praxis* 2004; 31 (Suppl 2): S251–S255.
12. Reschauer G, Morais L, Wilflingseder G, et al. Berufliche (Re-) Integration von psychisch erkrankten Menschen – Ihre Bedeutung sowie strukturelle Angebote – Schwerpunkt Wien. In: Lenz G, Rabenstein R, Reschauer G (Hrsg.). *Berufsbezogene Herausforderungen in der psychiatrischen Rehabilitation*. *Facultas*, Wien, 2013; 135–47.
13. Watzke S, Galvao A, Brieger P. Vocational rehabilitation for subjects with severe mental illnesses in Germany – a controlled study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2009; 44: 523–31.
14. Burns T, Catty J, Becker T, et al. The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: a randomized controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 1146–52.
15. Bond GR, Drake RE, Becker DR. An update on randomized controlled trials of evidence-based supported employment. *Psychiatr Rehabil J* 2008; 31: 280–90.
16. Hoffmann H, Jäckel D, Glauser S, et al. A randomised controlled trial of the efficacy of supported employment. *Acta Psychiatr Scand* 2012; 125: 157–67.
17. DGPPN (Hrsg.). S3-Leitlinien psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. *Springer*, Berlin, 2012.

Univ.-Prof. Dr. Gerhard Lenz

Facharzt für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin. Langjährige klinische und Forschungstätigkeit in verschiedensten Bereichen der Psychiatrie an der Univ.-Klinik für Psychiatrie, AKH Wien von 1973–2010 (Schwerpunkt Verlaufsforschung schizophrener und affektiver Störungen, Habilitation über Verlauf und Prophylaxe bei schizoaffektiven Störungen, Phasenprophylaxe und Psychotherapie bei bipolaren Störungen, therapieresistente Depressionen, postpartale Depression, Verhaltenstherapie bei Angststörungen, Depression und Persönlichkeitsstörungen). Zuletzt großes Forschungsprojekt zur kognitiven Verhaltenstherapie bei bipolaren Störungen.

Über 150 Publikationen, mehrere Buchpublikationen.

2010–2013 Leiter des neu errichteten Zentrums für seelische Gesundheit Leopoldau, BBRZ-Med in Wien 21 (erste ambulante Rehaklinik für Patienten mit psychischen Störungen; www.bbrz-med.at). Seit Jänner 2013 Tätigkeit vorwiegend in der Privatordination, wissenschaftliche Tätigkeit und Ausbildung von Ärzten und Psychotherapeuten in Verhaltenstherapie.



WISSENSCHAFTLICHES SEMINAR

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, AKH Wien

Leitung: O. Univ.-Prof. Dr. h.c. mult. Dr. med. S. Kasper und Univ.-Prof. Dr. med. J. Wancata
Medizinische Universität Wien

ZEIT: Wintersemester 2015/16; Donnerstag von 14.00 Uhr s.t. bis 15.30 Uhr
ORT: Hörsaal B, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
ORGANISATION: Ass.-Prof. Dr. B. Schmid-Siegel und Ao. Prof. Dr. M. Willeit
(e-mail: brigitte.schmid-siegel@meduniwien.ac.at und sci-biolpsy@meduniwien.ac.at)
THEMA: F5-Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren, F6-Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen, (F7-Intelligenzminderung), F8-Entwicklungsstörungen, (F9-Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend)

- 03.12.15 **Forensisch-psychiatrische Fragestellungen**
Ao. Univ.-Prof. Dr. Thomas Stompe
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Med Uni Wien, Wien
- 10.12.15 **Analytische Therapie bei Persönlichkeitsstörungen**
Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Melitta Fischer-Kern
Universitätsklinik für Psychoanalyse und Psychotherapie, Med Uni Wien, Wien
- 17.12.15 **Autismus-Spektrum-Störungen**
Univ.-Prof. Dr. Luise Poustka
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Med Uni Wien, Wien
- 14.01.16 **Das ‚Hyperarousal‘ Modell der Schlafstörungen**
Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych. Dieter Riemann
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg, Deutschland
- 21.01.16 **Gebrauch und Missbrauch von prosexuell wirksamen Substanzen**
Dr. Oliver Bosch
Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Zürich, Schweiz
- 28.01.16 **Problemstellungen bei Filizid**
Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Claudia Klier
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Med Uni Wien, Wien
-

Die Veranstaltung wird im Rahmen des Diplomfortbildungsprogramms der Österreichischen Ärztekammer im Ausmaß von 2 Punkten je Vortrag für das Fach Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin angerechnet.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 163

Circadin 2 mg Retardtabletten. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Retardtablette enthält 2 mg Melatonin. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Jede Retardtablette enthält 80 mg Lactose-Monohydrat. **Anwendungsgebiete:** Circadin ist indiziert als Monotherapie für die kurzzeitige Behandlung der primären, durch schlechte Schlafqualität gekennzeichneten Insomnie bei Patienten ab 55 Jahren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Hilfsstoffe:** Ammoniummethacrylat-Copolymer Typ B, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Lactose-Monohydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Talkum und Magnesiumstearat (Ph. Eur.). **Stand der Information:** 07.05.2014. **Zulassungsinhaber:** RAD Neurim Pharmaceuticals EEC Limited, One Forbury Square, The Forbury, Reading, Berkshire RG1 3EB, Vereinigtes Königreich. **Vertrieb:** Sanova Pharma GesmbH, 1110 Wien. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** N05CH01. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 181

Pregamid 25/50/75/100/150/200/300 mg-Hartkapseln. Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält 25/50/75/100/150/200/300 mg Pregabalin. **Sonstige Bestandteile:** **Kapselinhalt:** Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Talkum (E 553b). **Kapselhülle:** Pregamid 25 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171); Pregamid 50 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172), Eisenoxid gelb (E 172); Pregamid 75 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172); Pregamid 100 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172); Pregamid 150 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171); Pregamid 200 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172), Eisenoxid gelb (E 172); Pregamid 300 mg-Hartkapseln: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172). **Druckfarbe:** Schellack, Eisenoxid schwarz (E 172), Propylenglycol, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Epilepsie: Pregamid wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen. **Generalisierte Angststörungen:** Pregamid wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika, andere Antiepileptika; **ATC-Code:** N03AX16. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen:** Pregamid 25 mg-Hartkapseln: 20, 60 und 90 Stück; Pregamid 50 mg-Hartkapseln: 30 und 90 Stück; Pregamid 75 mg-Hartkapseln: 20 und 60 Stück; Pregamid 100 mg-Hartkapseln: 30 und 90 Stück; Pregamid 150 mg-Hartkapseln: 20 und 60 Stück; Pregamid 200 mg-Hartkapseln: 30 und 90 Stück; Pregamid 300 mg-Hartkapseln: 20 und 60 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** Update: 06/2015

1 x täglich 
AUBAGIO®
teriflunomid 14 mg Tabletten

Gelbe Box (RE1)

Mehr Ruhe vor MS.



AUBAGIO® – damit das
Leben wieder den Ton
angibt.

- **Einfach:** 1 x täglich^{1,2}
- **Wirksam:**
 - **53 %** Reduktion der Schübe mit Residuen^{#,a,b,3}
 - **46 %** Reduktion der Behinderungsprogression bei aktiverer MS^{*,b,c,4}
- **Gut verträglich**^{2,5-7}

[#]Die Schubratenreduktion als primärer Endpunkt in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER betrug 31,5 % bzw. 36,3 %.^{5,6} Unterschiedliche Werte zwischen Zulassungsstudien und Post-hoc Analyse der gepoolten Daten beider Zulassungsstudien aufgrund unterschiedlicher Fragestellungen und statistischer Voraussetzung.

^{*}Bei Patienten mit ≥ 2 Schüben im Jahr vor Studienbeginn. Die Reduktion der Behinderungsprogression als sekundärer Endpunkt in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER betrug 29,8 % bzw. 31,5 %.^{5,6} Unterschiedliche Werte zwischen Zulassungsstudien und Subgruppen-Analyse der gepoolten Daten beider Zulassungsstudien aufgrund unterschiedlicher Fragestellungen und statistischer Voraussetzung.

^{*}Schübe, die zu einer nicht vollständigen neurologischen Regenerierung führen (beurteilt durch den Prüfarzt) ^aim Vergleich zu Placebo ^bBehinderungsprogression: Über 3 Monate anhaltende Verschlechterung des EDSS um mindestens 1,0 Punkte (mindestens 0,5 Punkte bei EDSS $> 5,5$).

1 Fachinformation AUBAGIO®, Stand Juni 2015. 2 Sartori A et al., Expert Opin Pharmacother 2014;15(7):1019–1027. 3 Macdonell R et al., Mult Scler 2013;19:(S1)74–558, P1095. 4 Kappos L et al., Mult Scler 2013;19:(S1)74–558, P618. 5 O'Connor P et al., N Engl Med 2011;365(14):1293–303. 6 Confavreux C et al., Lancet Neurol 2014;13(3):247–56. 7 Confavreux C et al., Mult Scler 2012;18(9):1278–289.

AUBAGIO 14 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 14 mg Teriflunomid. **Sonstige Bestandteil(e) mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält 72 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.), Hypromellose, Magnesiumstearat (Ph.Eur.). **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol 8000, Indigocarmin, Aluminiumsalz (E132). • **Anwendungsgebiete:** AUBAGIO ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit schubförmig-remittierender Multipler Sklerose (MS) angezeigt. Siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation für weitere Informationen über die Patienten, bei denen die Wirksamkeit nachgewiesen wurde. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Leberfunktion (Child-Pugh-Stadium C). Schwangere oder Frauen im gebärfähigen Alter, die während der Behandlung mit Teriflunomid und so lange, wie die Plasmaspiegel über 0,02 mg/l liegen, keine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. Eine Schwangerschaft muss vor Beginn der Behandlung ausgeschlossen werden. Stillende Frauen. Patienten mit schwer beeinträchtigtem Immunstatus, z. B. Aids. Patienten mit signifikant beeinträchtigter Knochenmarkfunktion oder signifikanter Anämie, Leukopenie, Neutropenie oder Thrombozytopenie. Patienten mit schwerer aktiver Infektion, bis diese sich zurückgebildet hat. Patienten mit schweren Nierenfunktionsstörungen, die sich Dialysen unterziehen, da die klinische Erfahrung bei dieser Patientengruppe unzureichend ist. Patienten mit schwerer Hypoproteinämie, z. B. beim nephrotischen Syndrom. • **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Frankreich. • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA31. • **Stand der Information:** Juni 2015. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Mit wegweisenden Therapien komplexen Erkrankungen begegnen.

genzyme
A SANOFI COMPANY

Neuropsychologische Störungen bei Patienten mit autoimmunen Enzephalitiden

M.-D. Heidler

Kurzfassung: Autoimmune Enzephalitiden sind die Folge zirkulierender Autoantikörper gegen intrazelluläre oder an der Zelloberfläche liegende Antigene neuronaler Strukturen. Die Immunreaktion kann durch einen okkulten Tumor ausgelöst werden, der neuronale Antigene exprimiert (paraneoplastisch), oder ohne Anzeichen für einen Tumor (nichtparaneoplastisch). Die immunologische Reaktion führt zu Entzündungsreaktionen in verschiedenen Hirnarealen, beispielsweise im medio-temporalen Teil der limbischen grauen Substanz (limbische Enzephalitis), was zu zahlreichen kognitiven, affektiven und Verhaltensauffälligkeiten führt, oder im Kleinhirn (subakute zerebelläre Degeneration), wo ein Verlust von Purkinje-Zellen ein zerebelläres kognitiv-affektives Syndrom verursachen kann. Während Patienten mit autoimmunen Enzephalitiden infolge von Antikörpern gegen Oberflächenantigene (z. B. Anti-NMDAR-Enzephalitis) relativ gut auf eine Immuntherapie ansprechen, haben Pa-

tienten mit Enzephalitiden durch Antikörper gegen intrazelluläre Antigene eine eher schlechte Prognose im Hinblick auf eine Remission kognitiver, affektiver und neurologischer Störungen.

Schlüsselwörter: Autoimmune Enzephalitis, paraneoplastische neurologische Syndrome, subakute zerebelläre Degeneration, limbische Enzephalitis, Anti-NMDAR-Enzephalitis

Abstract: Neuropsychological Disorders in Patients Suffering from Autoimmune Encephalitis. Autoimmune encephalitis results from circulating auto-antibodies against intracellular antigens or antigens in the cell membrane of neuronal structures. Immune reaction can be triggered by an occult tumor expressing neuronal antigens (paraneoplastic) or occur in the absence of cancer (non-paraneoplastic). It causes inflammatory damage of different

brain regions, eg, in the mediotemporal part of the limbic gray matter (limbic encephalitis) leading to different cognitive, affective, and behavioral disorders. The cerebellum can be affected as well (subacute cerebellar degeneration), and a loss of Purkinje cells can induce a cerebellar cognitive affective syndrome. Patients with autoimmune encephalitis due to antibodies against antigens in the cell membrane (such as anti-NMDAR encephalitis) respond well to immunotherapy, whereas patients with encephalitis due to antibodies against intracellular antigens have a poor prognosis concerning remission of cognitive, affective, and neurologic impairments. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2015; 16 (4): 170–6.**

Key words: autoimmune encephalitis, paraneoplastic neurologic syndromes, subacute cerebellar degeneration, limbic encephalitis, anti-NMDAR encephalitis

■ Einleitung

Enzephalitiden führen zu zerebralen Dysfunktionen infolge eines entzündlichen Prozesses des Hirnparenchyms und stellen einen potenziell lebensbedrohlichen Zustand dar [1]. Sie können einerseits infektiös bedingt (z. B. durch eine Herpes-simplex-Virus-Infektion) oder andererseits Folge einer Autoimmunreaktion sein – um letztere soll es im Folgenden gehen.

Der Begriff „autoimmune Enzephalitiden“ beschreibt eine heterogene Gruppe von antikörperassoziierten, nicht erregerebedingten entzündlichen Erkrankungen der grauen Substanz [2]. Autoimmune Prozesse können hierbei zum einen paraneoplastischer Genese sein (wenn irgendwo im Körper ein Tumor/Neoplasie heranwächst und eine immunologische Reaktion hervorruft) oder nichtparaneoplastisch (wenn kein zugrunde liegender Tumor gefunden werden kann).

In den vergangenen Jahren wurden zahlreiche, diagnostisch und prognostisch relevante Autoantikörper entdeckt, die zu immunvermittelten entzündlichen Erkrankungen des ZNS führen. Diese binden sich an so genannte Antigene (*antibody generating*), die eine Immunantwort auslösen können und bei denen es sich insbesondere um Proteine, Lipide und Kohlenhydrate handelt. Lymphozyten produzieren B- und T-Zell-Rezeptoren für zahlreiche Antigene; die Bindung von Antigen-Rezeptoren und von Antikörpern an Antigene ist ein an sich

bedeutsamer Bestandteil von adaptiver Immunität gegen Pathogene. Diese richtet sich bei autoimmunen Enzephalitiden jedoch fälschlicherweise gegen das ZNS. In Bezug auf die Lokalisation der Antigene wird aktuell unterschieden zwischen

- Antikörpern gegen intrazelluläre neuronale Antigene (im Inneren von Hirnzellen) und
- Antikörpern gegen prä- und postsynaptische Oberflächenproteine, d. h. gegen Antigene, die sich nicht im Inneren der Zelle, sondern in der Zellmembran befinden und bei denen es sich vor allem um Rezeptoren und Ionenkanäle handelt [3].

In beiden Fällen kann es zu funktionellen und/oder strukturellen neuronalen Schädigungen mit entsprechenden neuropsychologischen Beeinträchtigungen kommen: Funktionell können Antikörper die neuronale Aktivität beeinträchtigen, ohne dabei die Neuronen selbst zu schädigen (z. B. stören Antikörper gegen Oberflächenproteine die synaptische Übertragung), sodass diese ihre Funktion wiedererlangen können, wenn die Antikörper beseitigt sind. Antikörper können jedoch auch zu strukturellen Schäden mit neuronalem Zelltod und damit zu einem irreversiblen Verlust an neuronaler Aktivität und zu stabilen neuropsychologischen Defektsyndromen führen [4].

Die Einteilung der Antikörper hat neben ihrer diagnostischen eine wichtige prognostische Bedeutung, da autoimmune Enzephalitiden mit Antikörpern gegen Oberflächenproteine relativ gut auf Immuntherapie ansprechen, Enzephalitiden mit intrazellulären Antigenen jedoch nicht [5].

■ Paraneoplastische neurologische Syndrome (PNS)

PNS sind Autoimmunerkrankungen, die charakterisiert sind durch immunologische Reaktionen gegen Antigene in Tumor-

Eingelangt am 23. Jänner 2014; angenommen am 7. Februar 2014; Pre-Publishing Online am 28. April 2014

Aus der Brandenburg-Klinik, Bernau-Waldsiedlung und der Professur für Rehabilitationswissenschaften, Universität Potsdam, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. phil. Maria-Dorothea Heidler, Neurologisches Rehabilitationszentrum (NRZ-N1), Brandenburg-Klinik, D-16321 Bernau-Waldsiedlung, Brandenburgallee 1; E-Mail: heidler@brandenburgklinik.de

Tabelle 1: Klassische und nichtklassische, paraneoplastische neurologische Syndrome. Nach [6, 7, 10].

	Klassische PNS (Antikörper gegen intrazelluläre Antigene)	Nichtklassische PNS (Antikörper gegen Oberflächenantigene in der Zellmembran)
Zentrales Nervensystem	Limbische Enzephalitis Subakute zerebelläre Degeneration Enzephalomyelitis Opsoklonus-Myoklonus-Syndrom (unwillkürliche, arrhythmische multidirektionale Sakkaden, die oft von Myoklonien im Rumpf und in den Extremitäten, Ataxie, Tremor und Enzephalopathie begleitet werden)	Hirnstammenzephalitis Optikusneuritis Paraneoplastische Retinopathie <i>Stiff-Person-Syndrom</i> (progressive Enzephalomyelitis mit Rigidität und Myoklonien) Nekrotisierende Myelopathie Myelitis Extrapyramidale Störungen/Chorea Motoneuronerkrankungen Behandlungsresistenter Status epilepticus
Peripheres Nervensystem	Subakute sensorische Neuropathie Chronische gastrointestinale Pseudoobstruktion	Akute sensomotorische Neuropathie Autonome Neuropathie Akute und chronische Polyradikulitis Mononeuritis multiplex (paraneoplastische Vaskulitis peripherer Nerven) Plexusneuritis Motoneuronerkrankungen Akute Pandysautonomie (sympathische und parasympathische Dysautonomie) Neuropathie mit Vaskulitis
Neuromuskuläre Endplatte/Muskel	Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom Dermatomyositis	Myasthenia gravis Erworbene Neuromyotonie Akute nekrotisierende Myopathie Hyperexzitabilitätssyndrome (Übererregbarkeit)

zellen oder Neuronen. Sie kommen hauptsächlich bei Lungen-, Brust- und Ovarialkarzinomen, Thymomen und Hodgkin-Erkrankungen vor und manifestieren sich oft schon Jahre, bevor die zugrunde liegende Krebserkrankung überhaupt erkannt wird. Die geschätzte Prävalenz liegt bei mindestens 1:10.000, wahrscheinlich entwickeln aber deutlich mehr Tumorpatienten ein PNS als bislang vermutet, da diese Erkrankungen noch nicht allzu lange diagnostiziert und wahrscheinlich auch noch nicht alle PNS als solche identifiziert werden können [6].

Es wird vermutet, dass PNS infolge ektopischer Expression durch Tumorzellen eines (onkoneuronalen) Antigens verursacht werden, das identisch ist mit jenem im Gehirn. Eine im lymphatischen System induzierte Immunreaktion (vermittelt durch antigenspezifische zytotoxische T- und B-Zellen) führt hierbei zu entzündlichen Infiltraten sowohl im Nervensystem als auch im Tumorgewebe. Die Immunattacke richtet sich zuerst direkt gegen die Tumorzellen und erst später fälschlicherweise auch gegen neuronales Gewebe [7].

Von einem paraneoplastischen Syndrom können verschiedene Organsysteme (das Nervensystem, die Retina, die neuromuskuläre Endplatte oder die Muskulatur) betroffen sein. Besonders schwere Störungen entwickeln sich bei Patienten, bei denen das zentrale und/oder periphere Nervensystem betroffen ist – hier bestimmt oft das PNS und nicht der zugrunde liegende Tumor die Prognose. Einige PNS betreffen hauptsächlich bestimmte zerebrale Areale (z. B. die limbische Enzephalitis oder die Hirnstammenzephalitis), andere einen bestimmten Zelltyp (z. B. die Purkinje-Zellen des Kleinhirns),

oft sind aber verschiedene Areale und Zelltypen betroffen [8]. Die meisten PNS haben einen subakuten, raschen progressiven Verlauf und entwickeln sich über Wochen oder Monate [9].

Aktuell wird zwischen klassischen und nichtklassischen PNS unterschieden (Tab. 1): Zu den klassischen PNS gehören jene mit Antikörpern gegen intrazelluläre neuronale Antigene und zu den nichtklassischen PNS werden Autoimmunenzephalitiden mit fakultativ-paraneoplastischer Genese und Antikörpern gegen neuronale Oberflächenantigene gezählt [10].

Das aktuelle Management paraneoplastischer neurologischer Syndrome umfasst vor allem die Diagnostik und möglichst frühe Therapie des Tumors, während die Beschreibung und Definition neuer Syndrome ein wichtiger Gegenstand der aktuellen Forschung ist. Drei der bislang bekanntesten Syndrome sollen im Folgenden kurz vorgestellt werden, wobei der Fokus auf die neuropsychologischen Störungen der betroffenen Patienten gelegt werden soll.

Subakute zerebelläre Degeneration

Kennzeichen der subakuten zerebellären Degeneration (mit Yo-Antikörpern) ist ein irreversibler Verlust von Purkinje-Zellen. Dieser wird mit entzündlichen Infiltraten in Zusammenhang gebracht und die Patienten sprechen in der Regel schlecht auf eine immunmodulatorische Therapie an [11]. Neben Ataxie, Diplopie, ataktischer Dysarthrie und Dysphagie können dysexekutive und affektive Störungen im Sinne des von Schmahmann und Sherman 1998 beschriebenen zere-

bellären kognitiv-affektiven Syndroms bestehen [12]. Dieses umfasst:

- Gestörte Exekutivfunktionen (z. B. Defizite im Planen, Sequenzieren und Kontrollieren von Handlungen, im schlussfolgernden, abstrakten und divergenten Denken, im verbalen Arbeitsgedächtnis sowie in der mentalen Flexibilität)
- Räumlich-kognitive Störungen (z. B. Defizite in der räumlich-konstruktiven Verarbeitung und bei visuell-räumlichen Gedächtnisleistungen)
- Persönlichkeitsveränderungen (z. B. Affektverflachung, enthemmtes oder unangemessenes Verhalten)
- Sprachstörungen (z. B. zerebellärer Agrammatismus sowie leichte Anomie unter anderem als Folge beeinträchtigter divergenter Denkleistungen)

Neuroanatomische Grundlage des kognitiv-affektiven Syndroms sind reziproke Faserverbindungen vom Kleinhirn zum Kortex, unter anderem zum Präfrontal- und posterioren Parietalkortex via zerebello-thalamo-kortikale und kortiko-ponto-zerebelläre Schleifen [13, 14]. Fallbeispiele subakuter zerebellärer Degeneration [15] und Läsionsstudien zeigen, dass das Kleinhirn Bestandteil eines komplexen funktionalen Systems ist, welches Aspekte von Sprechplanung, Exekutivfunktionen, visuell-räumlichen Leistungen, Sprachfunktionen und Verhaltensregulation unterstützt [16]. Da das Kleinhirn eine Art innerer Taktgeber für sowohl motorische als auch perzeptuelle Leistungen zu sein scheint [17], führt eine subakute zerebelläre Degeneration nicht nur zu einer motorischen, sondern häufig auch zu einer kognitiven Dysmetrie im Sinne einer Art „Denkataxie“ mit Störungen bei der Koordination und zeitlichen Modulation kognitiver Prozesse sowie bei der Zeitwahrnehmung. Diese Leistungen sind unter anderem Basis einer effektiven Sprachperzeption und -produktion [18]. Im Rahmen der Timing-Hypothese wird außerdem angenommen, dass das Kleinhirn auch für die zeitliche Organisation des inneren Sprechens sehr bedeutsam ist [19], von dem wiederum zahlreiche andere kognitive Funktionen abhängen – z. B. das verbale Arbeitsgedächtnis.

Daneben ist das Kleinhirn an der Affektregulation beteiligt, weshalb sich bei subakuter zerebellärer Degeneration Affektverflachung, Enthemmung oder unangemessene Verhaltensweisen zeigen können [12]. Aufgrund der Verbindungen des Vermis über Kleinhirnerne mit dem limbischen Kortex [20] zeigen einige Patienten psychiatrische Auffälligkeiten wie Angststörungen, Panikattacken, schizophrene Symptome, Depression, Persönlichkeitsveränderungen, Phobien oder Zwangserkrankungen [21]. Da eine paraneoplastische zerebelläre Degeneration oft gleichzeitig mit einer paraneoplastischen limbischen Enzephalitis besteht, zeigen die Patienten neben dem kognitiv-affektiven Syndrom häufig noch weitere neuropsychologische Defizite.

Limbische Enzephalitis

Eine limbische Enzephalitis kann nichtparaneoplastisch (ohne Tumornachweis) oder paraneoplastisch (mit Tumornachweis) sein. Da sie meistens mit einem Tumor assoziiert ist (vor allem mit Lungen-, Hoden- und Brustkrebs), gehört sie zu den klassischen PNS.

Die paraneoplastische limbische Enzephalitis ist Folge einer Immunreaktion gegen ektop im Tumor exprimierte neuronale

Proteine und einer Kreuzreaktivität gegen Antigene in Hirnstrukturen, in denen diese Proteine vorkommen [22]. Von den entzündlichen Prozessen ist vor allem die graue Substanz limbischer Areale betroffen (Hippokampusformation im medialen Temporallappen, Amygdala, Gyrus cinguli und frontobasale Regionen), häufig aber auch darüber hinausgehend der Hirnstamm, die Basalganglien und/oder das Kleinhirn [23, 24]. Bei einigen Patienten können Antikörper gegen intrazelluläre Antigene vorliegen (onkoneuronale Antikörper wie Hu, Ma₂, Amphiphysin, CV₂/CRMP₅), sodass diese trotz aggressiver, kombinierter antineoplastischer und immunmodulatorischer Therapie oft eine eher schlechte Prognose haben. Bei anderen Patienten bestehen Antikörper gegen neuronale Zelloberflächen-Antigene, z. B. NMDA (N-Methyl-D-Aspartat), AMPA (α -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionsäure), GABA_B (γ -Amino-Buttersäure-B), LGI₁ (*leucine-rich glioma-inactivated 1*) oder Glycin-Rezeptoren [25]. Diese Patienten haben unter immunmodulatorischer Therapie und (bei paraneoplastischer Genese) nach Tumorentfernung eine relativ gute Prognose im Hinblick auf eine Remission neuropsychologischer Defizite [26, 27].

Verdacht auf autoimmune limbische Enzephalitis besteht dann, wenn ein zuvor unauffälliger Patient subakut „limbische Symptome“ mit typischen, kognitiven affektiven und Verhaltensauffälligkeiten entwickelt [28]. Zu diesen gehören Gedächtnisstörungen, verbal-semantische Defizite, psychiatrische Auffälligkeiten (Reizbarkeit, Halluzinationen, Wahn, inhaltliche und formale Denkstörungen), zeitlich-räumliche und topographische Desorientiertheit, Persönlichkeitsveränderungen, Angstzustände sowie Temporallappenanfälle [6, 24, 29, 30], die oft schlecht auf Antiepileptika, jedoch in vielen Fällen prompt auf eine Immuntherapie ansprechen [31]. Da auch der Frontallappen betroffen ist, sind zudem zahlreiche kognitive und soziale Exekutivfunktionen beeinträchtigt (z. B. die Planung, Sequenzierung und Kontrolle von verbalen und anderen Handlungen, selektive Aufmerksamkeitsfunktionen, diskurspragmatische Leistungen oder Empathievermögen). Kardinalsymptom der limbischen Enzephalitis ist jedoch ein schweres amnestisches Syndrom mit anterograder sowie (oft geringer ausgeprägter) retrograder Amnesie bei gleichzeitig oft intaktem Kurzzeitgedächtnis (KZG). Vielfach wurde die limbische Enzephalitis als „Modellerkrankung“ zur Erforschung der Hippokampusformation für das menschliche Gedächtnis angesehen: Der deutliche Kontrast zwischen einem erhaltenen KZG und einem massiv gestörten semantischen und/oder episodischen Langzeitgedächtnis (je nachdem, ob der Temporallappen uni- oder bilateral geschädigt ist) bestätigt zum einen die Hypothese einer Repräsentation des KZG im Assoziationskortex (verbales KZG temporo-parietal links, visuell-räumliches KZG parietal rechts) sowie zum anderen die Bedeutung der Hippokampusformation für die Enkodierung und Konsolidierung von deklarativen Informationen in das semantische und episodische Langzeitgedächtnis in den lateralen Temporallappen [32].

Patienten mit einer schweren bilateralen Schädigung des mediobasalen Temporallappens können ein so genanntes Klüver-Bucy-Syndrom entwickeln mit Hyperoralität (zwanghaftem In-den-Mund-Stecken und Essen beliebiger Gegenstände), Hypersexualität (z. B. permanentes Masturbieren),

Tabelle 2: Formen der limbischen Enzephalitis. Nach [36, 37].**Paraneoplastische Antikörper und assoziierte Tumoren bei limbischer Enzephalitis**

Hu-Antikörper	Kleinzelliges Bronchialkarzinom, Prostatakarzinom, Seminom (Keimzelltumor des Hodens), Neuroblastom
Ta-Antikörper	Seminom
Ma ₁ -Antikörper	Bronchial-, Mamma-, Kolon- und Parotiskarzinom
Ma ₂ -Antikörper	Hodenkarzinom
CV ₂ /CRMP ₅ -Antikörper	Kleinzelliges Bronchialkarzinom, Uteruskarzinom, malignes lymphoepitheliales Thymom
Amphiphysin-Antikörper	Kleinzelliges Bronchialkarzinom, Morbus Hodgkin, Thymom, Mamma- und Kolonkarzinom
ANNA-3-Antikörper	Tumor der Lunge
NMDA-Rezeptor-Antikörper	Ovarialtumor (Teratom) bei jungen Frauen, Seminom bei jungen Männern

Nichtparaneoplastische limbische Enzephalitis

VGKC-Antikörper (*voltage-gated potassium channel*), z. B. LGI₁-Antikörper (*leucine-rich glioma inactivated 1*)
 NMDA-Rezeptor-Antikörper (A-Methyl-D-Aspartat)
 AMPA-Rezeptor-Antikörper (α -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isloxazol-Propionsäure)
 GABA_B-Rezeptor-Antikörper (γ -Amino-Buttersäure-B)
 Non-herpetische, akute limbische Enzephalitis
 Hashimoto-Enzephalopathie (Steroid-responsive Enzephalopathie mit assoziierter Autoimmun-Thyroiditis)

Infektiöse limbische Enzephalitis bei Befall limbischer Strukturen

Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis
 Humane-Herpes-Virus-6-Enzephalitis bei Immunsuppression
 Zytomegalie-Virus-Enzephalitis
 HIV-Enzephalitis

multimodaler Agnosie, enthemmter motorischer Beschäftigung mit Objekten und pathologischem Greifen [33].

Neben Amnesie wird häufig eine Wernicke-Aphasie beschrieben mit neologistischem Jargon, semantischen Defiziten, Anomie und Sprachverständnisstörungen [34]. Aufgrund der umfassenden kognitiven und affektiven Defizite besteht jedoch primär eine kognitive Dysphasie [35], bei der Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität (erschwerter Fokussierung), mnestiche Defizite (gestörte Enkodierung/Konsolidierung in das semantische und/oder episodische Langzeitgedächtnis) sowie eine visuelle oder multimodale Agnosie zu Anomie und Sprachverständnisdefiziten führen können (Abb. 1).

Unklarheit herrscht darüber, ob infektiös bedingte Enzephalitiden (z. B. die Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis), bei denen ebenfalls limbische Regionen befallen sein können, auch den limbischen Enzephalitiden zugeordnet werden sollten [36] oder nicht [37]. Im Hinblick auf die Symptome ist dies sicher sinnvoll, da die Diagnosekriterien bei Verdacht auf limbische Enzephalitis (neu aufgetretene Gedächtnisstörungen, Temporallappenepilepsie, Affektstörung und temporo-mediale Signalanhebung im MRT) für alle Formen zutreffen. Für eine effektive Therapie ist allerdings wichtig, ob die limbische Enze-

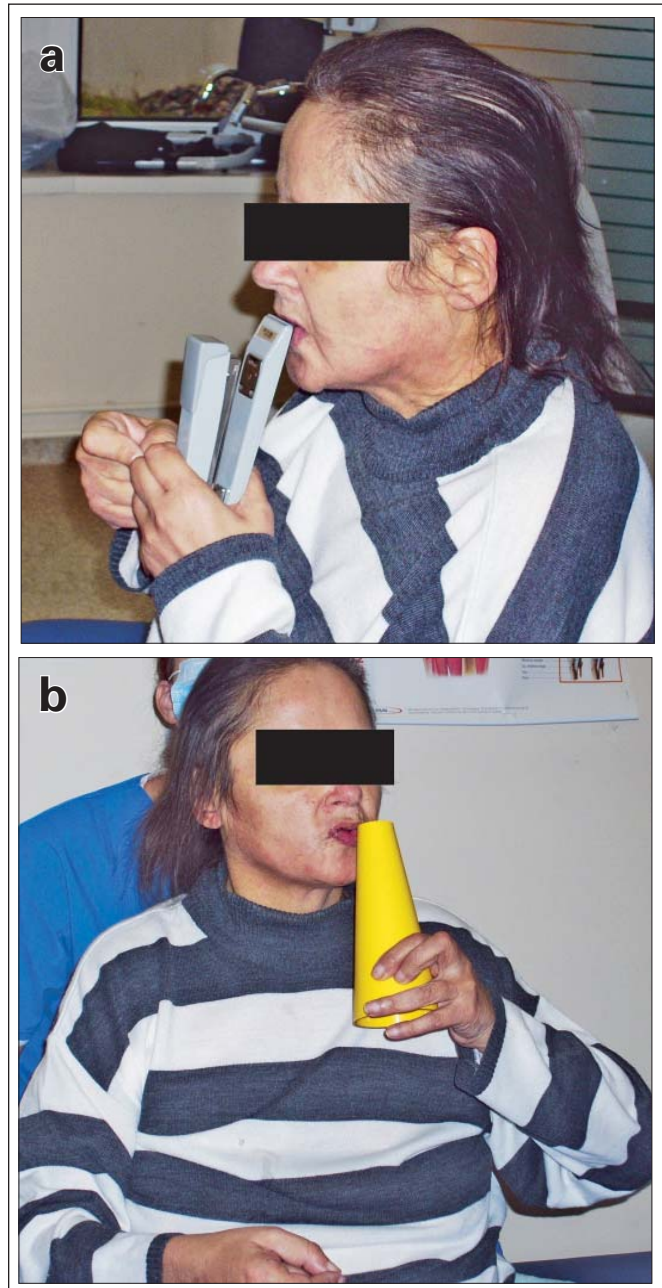


Abbildung 1: 53-jährige Patientin mit limbischer Enzephalitis nichtparaneoplastischer Genese (3 Monate postakut). Klüver-Bucy-Syndrom mit exzessiver oraler Tendenz: Ausnahmslos alle Gegenstände werden zum Mund geführt (a) und lösen reflektorische Ess- und Trinkbewegungen aus (b). Keinerlei adäquates Hantieren mit Objekten möglich. Außerdem affektive Indifferenz, moderate Antriebsminderung, schwere antero- und retrograde Amnesie, schwer eingeschränkte Aufmerksamkeitsselektivität (starke Ablenkbarkeit durch Außenreize, nur wenige Sekunden auf Objekte fokussierbar), zu allen Qualitäten desorientiert, visuelle Agnosie und kognitive Dysphasie mit neologistisch-konfabulatorischer Spontansprache.

phalitis paraneoplastisch ist (d. h. ob ein Tumor gefunden und gegebenenfalls entfernt werden kann), nichtparaneoplastisch mit nachweisbaren Antikörpern (beispielsweise gegen neuronale Zelloberflächenantigene), die auf eine Immuntherapie ansprechen, oder aber Folge einer Virusinfektion, die dann gezielt medikamentös behandelt werden kann. Allerdings sind ätiologische Überschneidungen möglich: So kann ein Tumor oder eine im Rahmen der Krebstherapie stattfindende Bestrahlung das Immunsystem empfindlich stören, sodass beispielsweise Herpes-Viren aktiv werden können (vgl. Tabelle 2 für einen Überblick sämtlicher Formen limbischer Enzephalitiden, inklusive infektiös bedingter).

Im Gegensatz zu Patienten mit limbischer Enzephalitis paraneoplastischer Genese zeigen Patienten mit infektiöser limbischer Enzephalitis (z. B. Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis) häufig ausgeprägtere neuropsychologische Defizite in Bezug auf Gedächtnisfunktionen, verbal-semantische sowie visuo-perzeptuelle Leistungen [38], da hier die strukturellen Schädigungen oft auch den inferioren medialen Temporallappen, den inferioren Frontallappen und den Gyrus cinguli erfassen, die auf das umliegende Hirngewebe drücken [39]. Eine Studie zu den kognitiven Langzeitfolgen nach akuter infektiöser Enzephalitis zeigte, dass ein hoher Prozentsatz der Patienten unter Störungen im Antrieb und in den Exekutivfunktion leidet und der wichtigste negative Prädiktor für eine kognitive Erholung die Entwicklung einer postenzephalitischen Epilepsie ist [40].

Anti-NMDAR-Enzephalitis

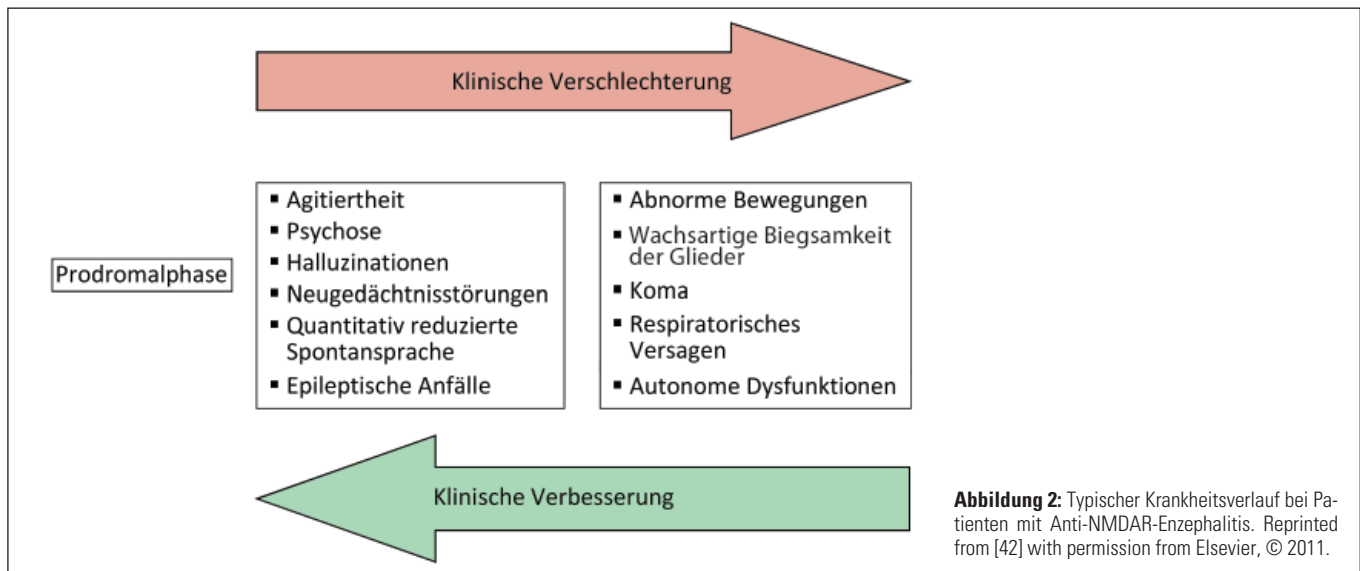
Die Anti-NMDAR-Enzephalitis ist die häufigste immunvermittelte, oft paraneoplastische und grundsätzlich behandelbare Erkrankung [2] – vor allem durch Immuntherapie mit hochdosierten Steroiden oder intravenösen Immunglobulinen. Sie tritt oft bei jungen Frauen mit Ovarialalterationen auf [41] und ihre Diagnose erfolgt serologisch durch den Nachweis von Antikörpern gegen NMDA-Rezeptoren. Das MRT ist meist unauffällig, allerdings zeigt sich bei der Hälfte der Patienten eine leichte FLAIR-Signal-Hyperintensität im Hippokampus, im zerebellären Kortex, frontobasal, insulär, in den Basalganglien, im Hirnstamm und manchmal auch im Rückenmark; im EEG zeigen sich unspezifische Verlangsamungen [42].

NMDA-Rezeptoren sind durch den Liganden Glutamat gesteuerte Kationenkanäle, die eine wichtige Rolle bei der synaptischen Übertragung und Plastizität spielen. Eine Überaktivität der NMDA-Rezeptoren führt zur Exzitotoxizität – ein Prozess, bei dem Neurotransmitter so zahlreich ausgeschüttet werden, dass ein neuronaler Selbstzerstörungsmechanismus ausgelöst wird, der möglicherweise auch einigen Epilepsien, Demenzen und Schlaganfällen zugrunde liegt. Eine Unteraktivität von NMDA-Rezeptoren ruft hingegen Schizophreniesymptome hervor [41]. Der Pathomechanismus der Anti-NMDAR-Enzephalitis ist in den vergangenen Jahren differenziert untersucht worden: Die Antikörper kreuzvernetzen NMDA-Rezeptoren und veranlassen dadurch ihren Rückzug von der Zelloberfläche in das Zellinnere, sodass sich die Rezeptordichte auf der Zellmembran verringert und weniger Rezeptoren für die Signalübertragung zur Verfügung stehen. Die NMDAR-Unterfunktion ist potenziell reversibel und Neurone und Synapsen werden nicht zerstört [43]. Solch eine funktionelle rezeptorvermittelte Signalübertragungsstörung erinnert an pathophysiologische Mechanismen, wie sie auch bei anderen PNS (z. B. bei der Myasthenia gravis oder beim Lambert-Eaton-Syndrom) vorkommen und möglicherweise spielen sie auch bei der Entstehung der Schizophrenie eine Rolle [44]. Studien zeigen, dass eine pharmakologische Blockade der NMDA-Rezeptoren schizophrenieähnliche psychotische Symptome und Halluzinationen hervorruft [45]. Aktuell ist daher eine NMDAR-Unterfunktion als Hauptmechanismus funktioneller Diskonnektivität eine viel diskutierte Theorie im Hinblick auf die Entstehung einer Schizophrenie und autoimmune Mechanismen könnten bei einigen Schizophreniepatienten durchaus eine Rolle spielen [46]. Aufgrund der sich überschneidenden Symptome ist es nicht verwunderlich, dass

eine Anti-NMDAR-Enzephalitis häufig als katatone Schizophrenie, schwere depressive Episode mit katatonen Merkmalen, psychogener Stupor im Sinne einer dissoziativen somatoformen Störung oder (aufgrund des meist geringen Alters der Patienten) als drogeninduzierte Psychose fehlagnostiziert wird [25]. Im Gegensatz zu anderen psychiatrischen Erkrankungen bestehen bei der NMDAR-Enzephalitis neben den kognitiven Auffälligkeiten jedoch noch zahlreiche neurologische und vegetative Symptome, häufig ein grippeähnliches Prodromalstadium, eine Delta-Theta-Verlangsamung im EEG, bei der Hälfte der Patienten ein duales Kontrastmittel-Enhancement beidseits frontal im MRT und die Patienten sprechen nicht auf Neuroleptika an. Zudem sind von der NMDAR-Enzephalitis im Jugendalter mehr Frauen betroffen und die schizophrenieähnlichen Symptome entwickeln sich subakut innerhalb von wenigen Tagen bis Wochen [47].

Obwohl der klinische Verlauf der Anti-NMDAR-Enzephalitis variabel sein kann mit einem diffusen Störungsbild aus subkortikalen, limbischen und fronto-striatalen Symptomen, haben viele Patienten einen ähnlichen stadienhaften Verlauf [48]: 70 % der Patienten zeigen eine Prodromalphase mit Kopfschmerzen, Fieber, Übelkeit, Abgeschlagenheit, Diarrhöen und Beschwerden der oberen Atemwege. In den darauffolgenden Wochen entwickeln sie kortikal assoziierte neuropsychologische Störungen, beispielsweise psychiatrische Auffälligkeiten wie Angstzustände, aggressives, stereotypes, agitiertes und bizarres Verhalten, psychotische Symptome (Wahnerleben, Paranoia, Halluzinationen, inhaltliche und formale Denkstörungen), kognitive Dysphasie mit desorganisierter, amorpher und echolalischer Spontansprache (*language disintegration*), Akalkulie, Agraphie, Orientierungsstörungen sowie mnestic Defizite – vor allem episodische Neugedächtnisstörungen durch Unterdrückung der Langzeitpotenzierung im Hippokampus durch die NMDAR-Autoantikörper, was die Amnesie der Patienten für die akute Krankheitsphase erklärt [49]. Auch Symptome eines Klüver-Bucy-Syndroms sind möglich. In der anschließenden Phase sind dann zunehmend tiefer gelegene (subkortikale und infratentorielle) Regionen beeinträchtigt [50]: Die Patienten werden zunehmend mutistischer und antriebsärmer bis hin zum Stupor, d. h. sie sind wach, reagieren aber weder auf Ansprache noch auf andere äußere Reize und zeigen einen erhöhten Muskeltonus im Sinne einer *Flexibilitas cerea* [42]. Häufig werden sie in dieser Phase vorrangig psychiatrisch betreut und erst wenn weitere neurologische Symptome wie Epilepsie, orofaziale Dyskinesen (Grimassieren, Kaubewegungen), Bewusstseinseinschränkungen (bis hin zum Koma) sowie autonome Dysfunktionen (z. B. Herzrhythmusstörungen, Asystolie, Blutdruck- und Temperaturschwankungen, Harninkontinenz oder respiratorisches Versagen) auftreten, erfolgt ein intensivmedizinischer Aufenthalt mit einer weiterführenden Diagnostik [22]. Im EEG zeigt sich in diesem Stadium eine tiefgreifende Hirnfunktionsstörung [50]. Bei adäquater Behandlung bilden sich die Symptome in der Regel in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens zurück (Abb. 2).

Erstaunlicherweise zeigen sich trotz der schweren klinischen Beeinträchtigungen nur bei 50 % der Patienten entsprechende Korrelate im MRT, die sich als T2- oder FLAIR-Signal-Hyperintensität im medio-temporalen Kortex, frontobasal, insulär, im Hirnstamm, in den Basalganglien oder im Klein-



hirn manifestieren [51]. Bei einigen Patienten entwickelt sich zudem eine medio- und/oder fronto-temporale Atrophie [52]. Die Restitution erfolgt aber oft ohne strukturelle Defizite [50]. Dalmau et al. untersuchten 100 Patienten mit Anti-NMDAR-Enzephalitis, von denen 91 weiblich waren und von denen 60 % einen Tumor hatten [41]. Je früher dieser behandelt wurde, desto besser war das Outcome und desto weniger neurologische Rezidive zeigten sich. Unter Immuntherapie persistierten bei 25 % schwere Störungen oder die Patienten verstarben. 75 % der Patienten zeigten jedoch eine gute Remission (in Verbindung mit einer Abnahme der Serum-Antikörpertiter), wobei bei rund 10 % weiterhin subtile exekutive Dysfunktionen bestanden, vor allem im Bereich von selektiver Aufmerksamkeit, Handlungsplanung und Impulskontrolle. Die Anti-NMDAR-Enzephalitis ist demnach potenziell (weitgehend) reversibel und sogar Monate oder Jahre nach dem Akutereignis sind noch spontane Besserungen möglich. Fallbeispiele zeigen, dass selbst eine fronto-temporale Hirnatrophie bei Anti-NMDAR-Enzephalitis reversibel sein kann (im Gegensatz zu klassischen PNS mit Antikörpern gegen intrazelluläre Antigene, die meist zu irreversibler Atrophie und persistierenden neurologischen und neuropsychologischen Defiziten führen), allerdings sind die Mechanismen einer heilbaren Atrophie bislang ungeklärt [53].

■ Zusammenfassung

Autoimmune Enzephalitiden sind eine heterogene Gruppe antikörperassoziiierter entzündlicher Erkrankungen der grauen Substanz, die paraneoplastisch (als immunologische Reaktion auf einen Tumor) oder nichtparaneoplastisch sein können.

Paraneoplastische neurologische Syndrome (PNS) sind tumorferne immunvermittelte Nervensystemerkrankungen, bei denen paraneoplastische Antikörper mit neuronalen Antigenen (vor allem Proteinen) reagieren, die durch den Tumor freigesetzt werden [6]. Die Therapie der PNS umfasst Tumorbehandlung, Immun- und symptomatische Therapie [54], zu der auch Neuropsychologie und Sprachtherapie gehören.

In Abhängigkeit von der Lokalisation der Antigene kann es zu strukturellen und/oder funktionellen neuronalen Schädigungen

kommen. Sehr oft ist der Temporallappen beziehungsweise der limbische Kortex betroffen – am bekanntesten ist daher die limbische Enzephalitis. Allerdings involvieren autoimmune Schädigungen auch extralimbische Strukturen [26], weshalb sich bei diesen Patienten meist zahlreiche neurologische, neuropsychologische und psychiatrische Auffälligkeiten zeigen. „Limbische“ Symptome entwickeln sich bei autoimmuner limbischer Enzephalitis subakut (und nicht allmählich über Monate und Jahre hinweg wie beispielsweise bei Patienten mit Alzheimer-Demenz). Bei paraneoplastischer limbischer Enzephalitis sind neuropsychologische und psychiatrische Auffälligkeiten oft das erste manifeste klinische Anzeichen, sodass diese Patienten initial oft durch Psychiater oder Psychologen betreut werden [55], wodurch kostbare Zeit für eine adäquate (z. B. Immun-) Therapie verlorengehen kann. Falls also ein Patient ohne psychiatrische Vorgeschichte und fehlenden Suchtmittelkonsum plötzlich unter „limbischen“ neuropsychologischen Defiziten sowie einer akuten Psychose leidet, die nicht auf Antipsychotika anspricht, sollte eine autoimmune Enzephalitis unbedingt differenzialdiagnostisch abgeklärt werden [56].

Limbische Regionen sind ebenfalls häufig bei der Anti-NMDAR-Enzephalitis betroffen. Antikörper gegen NMDA-Rezeptoren verursachen hierbei eine Immunreaktion funktioneller (und nicht struktureller) Art mit einer selektiven und potenziell reversiblen Reduktion der NMDA-Rezeptoren auf der Zelloberfläche und der NMDA-Rezeptordichte in verschiedenen Regionen – vor allem im Hippokampus, Frontal- und Kleinhirn [42]. Da NMDA-Rezeptor-Antikörper die glutamaterge Übertragung verändern, wird die Enzephalitis auch als autoimmune synaptische Störung aufgefasst [57]. Charakteristisch für Patienten, die sich gut erholen, ist eine persistierende Amnesie für den Zeitraum der Enzephalitis. Diese ist erklärbar durch eine Unterbrechung der synaptischen Plastizität als Voraussetzung von Gedächtnis- und Lernprozessen, bei denen NMDA-Rezeptoren eine Schlüsselrolle spielen [41]. Von der Anti-NMDA-Enzephalitis sind zu 80 % junge Frauen betroffen, sie kann aber ebenfalls bei älteren Patienten, Männern und Kindern auftreten. Je älter die Patienten sind, desto wahrscheinlicher geht die Erkrankung mit einem Teratom einher, Tumoren anderen Ursprungs (z. B. Neuroblastome, Hodgkin-Lymphome oder Bronchialkarzinome) sind eher selten.

Angaben zur Inzidenz autoimmuner Enzephalitiden sind derzeit noch ungenau [36], allerdings lässt die rasch zunehmende Anzahl an Fallbeschreibungen vermuten, dass es sich um eine bislang unterdiagnostizierte Erkrankung handelt.

■ Relevanz für die Praxis

Autoimmune Enzephalitiden führen zu zahlreichen neuropsychologischen Defiziten in Abhängigkeit davon, welche Hirnregionen von der Entzündungsreaktion primär betroffen sind. Bei der limbischen Enzephalitis ist durch Befall des medialen Temporallappens vor allem das Gedächtnis beeinträchtigt, zudem entwickeln sich subakute psychiatrische Auffälligkeiten wie Halluzinationen, Wahn oder inhaltliche und formale Denkstörungen. Bei der subakuten zerebellären Degeneration kommt es zu einem kognitiv-affektiven Syndrom mit primär beeinträchtigten Exekutivfunktionen und kognitiver Dysmetrie. Wenn ein Patient ohne psychiatrische Vorgeschichte plötzlich unter neuropsychologischen Störungen und einer nicht auf Antipsychotika ansprechenden akuten Psychose leidet, sollte im Hinblick auf eine möglichst rasch einsetzende effektive Therapie eine autoimmune Enzephalitis differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

■ Interessenkonflikt

Die Autorin verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Sellner J, Trinka E. Seizures and epilepsy in herpes simplex virus encephalitis: current concepts and future directions of pathogenesis and management. *J Neurol* 2012; 259: 2019–30.
- Ehrlich S, Fassbender CM, Blaes C, et al. Therapeutische Apherese bei autoimmuner Enzephalitis. Eine bundesweite Datenerhebung. *Nervenarzt* 2012; 84: 498–507.
- Graus F, Bornat A, Xifré X, et al. The expanding clinical profile of anti-AMPA receptor encephalitis. *Neurology* 2010; 74: 857–9.
- Bien CG, Bauer J. Pathophysiologie antikörperassoziierter ZNS-Erkrankungen. *Nervenarzt* 2013; 84: 466–70.
- Gneiss C, Hegen H, Deisenhammer F. Autoimmune Enzephalitiden. 2012. <http://neurologie-psychiatrie.universimed.com/artikel/autoimmune-enzephalitiden> [gesehen 10.02.2014].
- Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes of the CNS. *Lancet Neurol* 2008; 7: 327–40.
- Rossignol T, Graus F. Paraneoplastic neurological syndromes. In: Shoenfeld Y, Cervera R, Gershwin E (eds). *Diagnostic Criteria in Autoimmune Diseases*. Humana Press, Totowa, NJ, 2008; 421–6.
- Bauer J, Bien C. Encephalitis and epilepsy. *Semin Immunopathol* 2009; 31: 537–44.
- Vernino S. Paraneoplastic neurologic syndromes. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 193–9.
- Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1135–40.
- Borisow N, Prüss H, Paul F. Therapieoptionen bei immunvermittelten Enzephalomyelitiden. *Nervenarzt* 2013; 84: 461–5.
- Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 121: 561–79.
- Willert C, Schaumann-Kuchling C, Adamaszek M, et al. Neuropsychologische Defizite nach Kleinhirninfrakt. *Nervenarzt* 2005; 76: 988–91.
- Stoodley CJ. The cerebellum and cognition: evidence from functional imaging studies. *Cerebellum* 2012; 11: 352–65.
- Collinson SL, Anthonisz B, Courtenay D, et al. Frontal executive impairment associated with paraneoplastic cerebellar degeneration: a case study. *Neurocase* 2006; 12: 350–4.
- Marvel CL, Desmond JE. The contributions of cerebro-cerebellar circuitry to executive verbal working memory. *Cortex* 2010; 46: 880–95.
- Ackermann H, Gräber S, Hertrich I, et al. Categorical speech perception in cerebellar disorders. *Brain Lang* 1997; 60: 323–31.
- Timmann D, Richter S, Schoch B, et al. Kleinhirn und Kognition – Eine Übersicht. *Akt Neurol* 2006; 33: 70–80.
- Riecker A, Wildgruber D, Grodd W, et al. Funktionell-kernspintomographische Aktivitätsstudien zur zerebralen Organisation der Sprechmotorik. *Nervenheilkunde* 2005; 24: 177–83.
- Schmahmann JD. Cerebellar cognitive affective syndrome and the neuropsychiatry of the cerebellum. In: Manto M, Gruol DL, Schmahmann JD, et al. (eds). *Handbook of the Cerebellum and Cerebellar Disorders*. Springer, Dordrecht, 2013; 1717–51.
- Margolis RL. Psychiatry of the cerebellum. In: Jeste DV, Friedman JH (eds). *Psychiatry for Neurologists*. Current Clinical Neurology. Humana Press, Totowa, NJ, 2006; 241–54.
- Prüß H. Neuroimmunologie: Neues zur limbischen Enzephalitis. *Akt Neurol* 2013; 40: 127–36.
- Corsellis JAN, Goldberg GJ, Norton AR. "Limbic encephalitis" and its association with carcinoma. *Brain* 1968; 91: 481–96.
- Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000; 123: 1481–94.
- Friesse MA, Magnus T. Autoimmune synaptische Enzephalopathien. *Nervenarzt* 2011; 82: 1239–49.
- Demaerel P, Van Dessel W, Van Paesschen W, et al. Autoimmune-mediated encephalitis. *Neuroradiology* 2011; 53: 837–51.
- Rubio-Agusti I, Salavert M, Bataller L. Limbic encephalitis and related cortical syndromes. *Curr Treat Options Neurol* 2013; 15: 169–84.
- Camara EG, Chelune GJ. Paraneoplastic limbic encephalopathy. *Brain Behav Immun* 1987; 1: 349–55.
- Bak TH, Antoun N, Balan KK, et al. Memory lost, memory regained: neuropsychological findings and neuroimaging in two cases of paraneoplastic limbic encephalitis with radically different outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 40–7.
- Hirayama K, Taguchi Y, Sato M, et al. Limbic encephalitis presenting with topographical disorientation and amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 110–2.
- Kramme C, Bien CG. Immunvermittelte Epilepsien und Enzephalopathien. *Nervenarzt* 2013; 84: 442–9.
- Lehner-Baumgartner E, Serles W, Prayer D, et al. Neuropsychologischer und klinischer Verlauf bei nichtneoplastischer limbischer Enzephalitis. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2003; 4: 24–8.
- Berlit P. Basiswissen Neurologie. 6. Aufl. Springer, Berlin, 2014.
- Lilly R, Cummings JL, Benson DF, et al. The human Klüver-Bucy syndrome. *Neurology* 1983; 33: 1141–5.
- Heidler MD. „Kognitive Dysphasien“ – ein Klassifikationsmodell für nichtaphasische zentrale Sprachstörungen. *Neurol Rehabil* 2010; 16: 217–22.
- Pedrosa DJ, Geyer C, Klosterkötter J, et al. Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis: Ein neurologisch-psychiatrischer Notfall. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2012; 80: 29–35.
- Giometto B, Grisold W, Vitaliani R, et al. PNS Euronetwork. Paraneoplastic neurologic syndrome in the PNS Euronetwork database: a European study from 20 centers. *Arch Neurol* 2010; 67: 330–5.
- Hokkanen L, Poutiainen E, Valanne L, et al. Cognitive impairment after acute encephalitis: comparison of herpes simplex and other aetiologies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 478–84.
- Teixeira AL, Malheiros JA, de Oliveira JT, et al. Limbic encephalitis manifesting as a psychotic disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 2006; 28: 163–4.
- Hahn K, Baumeister CX, Schielke E. Kognitive Langzeitfolgen nach einer akuten Enzephalitis. *Z Neuropsychol* 2011; 22: 157–66.
- Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1091–8.
- Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 63–74.
- Hughes EG, Peng X, Gleichman AJ, et al. Cellular and synaptic mechanisms of anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neurosci* 2010; 30: 5866–75.
- Prüß H, Dalmau J, Arolt V, et al. Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis. *Nervenarzt* 2010; 81: 396–408.
- Gable MS, Gavali S, Radner A, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: report of ten cases and comparison with viral encephalitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009; 28: 1421–9.
- Tsutsui K, Kanbayashi T, Tanaka K, et al. Anti-NMDA-receptor antibody detected in encephalitis, schizophrenia, and narcolepsy with psychotic features. *BMC Psychiatry* 2012; 12: 37.
- Hadjivassiliou M, Sanders DS, Grünewald RA, et al. Gluten sensitivity: from gut to brain. *Lancet Neurol* 2010; 9: 318–30.
- Irani SR, Bera K, Waters P, et al. N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. *Brain* 2010; 133: 1655–67.
- Zhang Q, Tanaka K, Sun P, et al. Suppression of synaptic plasticity by cerebrospinal fluid from anti-NMDA receptor encephalitis patients. *Neurobiol Dis* 2012; 45: 610–5.
- Bien CG. Antikörperassoziierte Erkrankungen der grauen Substanz des ZNS. Diagnostik und Therapie. *Nervenarzt* 2011; 82: 986–93.
- Wingfield T, McHugh C, Vas A, et al. Autoimmune encephalitis: a case series and comprehensive review of the literature. *Q J Med* 2011; 104: 921–31.
- Vincent A, Bien CG, Irani SR, et al. Autoantibodies associated with diseases of the CNS: new developments and future challenges. *Lancet Neurol* 2011; 10: 759–72.
- Iizuka T, Yoshii S, Kan S, et al. Reversible brain atrophy in anti-NMDA receptor encephalitis: a long-term observational study. *J Neurol* 2010; 257: 1686–91.
- Leypoldt F, Wandinger KP, Voltz R. Neues bei paraneoplastischen Syndromen in der Neurologie. *Akt Neurol* 2012; 39: 60–73.
- Voltz R. Neuropsychological symptoms in paraneoplastic disorders. *J Neurol* 2007; 254 (Suppl 2): II/84–II/86.
- Kirchner H, Siegmund A, Arolt V. NMDAR-Enzephalitis nach ovarieller Zystektomie mit den Symptomen einer akut polymorph psychotischen Störung. *Akt Neurol* 2013; 40: 279–81.
- Manto M, Dalmau J, Didelot A, et al. In vivo effects of antibodies from patients with anti-NMDA receptor encephalitis: further evidence of synaptic glutamatergic dysfunction. *Orphanet J Rare Dis* 2010; 5: 31.

Dr. phil. Maria-Dorothea Heidler

Studium der Sprechwissenschaft an der Humboldt-Universität zu Berlin, seit 1996 in der neurologischen Rehabilitation als akademische Sprachtherapeutin tätig. 2005 Promotion zum Thema „Kognitive Dysphasien“ (nichtaphasische Sprachstörungen), seit 2012 neben ihrer klinischen Tätigkeit wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Professur für Rehabilitationswissenschaften an der Universität Potsdam.



Zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern²

SIGNIFIKANTE REDUKTION

von
**Schlaganfällen/
systemischen
Embolien**
vs. einem VKA*¹

SIGNIFIKANTE REDUKTION

von
**schweren
Blutungen**
vs. einem
VKA*^{1†}

Eliquis®
Apixaban

ELIQUIS® VERBINDET BEIDES

ELIQUIS® bietet eine signifikante Reduktion von Schlaganfällen/systemischen Embolien und schweren Blutungen vs. Warfarin.^{1†}



Bristol-Myers Squibb



ELIQUIS® (Apixaban): Ein oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor, der zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II), angezeigt ist.²

* Warfarin

† Primärer Wirksamkeitsendpunkt in ARISTOTLE war Schlaganfall oder systemische Embolie; das Auftreten einer schweren Blutung war der primäre Sicherheitsendpunkt, und die Gesamtmortalität war ein wichtiger sekundärer Endpunkt der Studie. Diese Endpunkte wurden entsprechend einer vorab festgelegten hierarchischen Test-Strategie getestet, um den Typ-I-Fehler in der Studie möglichst niedrig zu halten. Auch die Gesamtmortalität war in der Apixaban-Gruppe signifikant geringer als in der Warfarin-Gruppe (3,52%/Jahr vs. 3,94%/Jahr; HR 0,89; p=0,047).

Literaturangaben: 1. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–992. 2. ELIQUIS® (Apixaban) Fachinformation in der aktuellen Version. Fachkurzinformation siehe S. 197

Fallbericht: Blickdiagnose „Arachnoidalzyste“ erweist sich als Irrtum: akute Symptomatik einer 14 Jahre alten supratentoriellen endodermalen Zyste

N. Tiebel¹, R. Buhl¹, G. Reifenberger², B. Malzkorn²

Kurzfassung: Vor 14 Jahren wurde bei einer 30-jährigen Frau im Rahmen einer Burnout-Diagnostik eine asymptomatische „Arachnoidalzyste“ kernspintomographisch diagnostiziert. 14 Jahre später wurde die Patientin aufgrund eines erstmalig aufgetretenen generalisierten Krampfanfalles in unsere Klinik eingewiesen. Zudem bestand eine merkliche schrittweise Visusverschlechterung in der Vorgeschichte der Patientin. Die größtenprogredivente Zyste wurde zunächst notfallmäßig drainiert, in einer zweiten Operation reseziert und histologisch als endodermale Ursprungs klassifiziert. Die Sehkraft der Patientin verbesserte sich postoperativ.

Intrakranielle Zysten sollten nicht als Bagatelldiagnose betrachtet, sondern jährlich kon-

trolliert werden, sodass frühzeitig – bevor neurologische Funktionsausfälle eintreten – eine neurochirurgische Intervention geplant und durchgeführt werden kann.

Schlüsselwörter: endodermale Zyste, supratentorielle Zyste, Arachnoidalzyste, Marsupialisation, Resektion

Abstract: Pitfall Arachnoidea Cyst Lesion: Acute Signs and Symptoms of a 14-Year-Old Supratentorial Endodermal Cyst. Fourteen years ago, the MRI scan from a 30-year-old woman showed an “arachnoidea cyst lesion”. This MRI was performed because of signs and symptoms for a burnout syndrome. After 14

years, the female patient was admitted in our emergency room because of seizures and progressive loss of vision. The MRI scan showed an increase of cyst volume with space-occupying effect. After draining the cyst urgently, we resected it and histological examination classified it as endodermal origin. After surgery the patient’s visual acuity improved.

We advise the annual follow-up MRI for known intracranial cysts. If there is any bulging, resection should be performed prior to loss of neurological function. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2015; 16 (4): 178–82.

Key words: endodermal cyst, supratentorial cyst, arachnoidal cyst, marsupialisation, resection

■ Einleitung

Der hier präsentierte Fall einer Patientin mit einer supratentoriellen endodermalen Zyste (EDZ) ist einer von bislang etwa 40 berichteten Fällen weltweit [1]. Neben der selteneren supratentoriellen Lokalisation einer EDZ dokumentiert dieser

Fall auch einen langjährigen Verlauf. Zunächst wurde die radiologische Verdachtsdiagnose einer inzidentellen Arachnoidalzyste (AZ) gestellt, bis 14 Jahre später eine dringliche neurochirurgische Entlastung nötig und die Diagnose einer EDZ histologisch gesichert wurde.

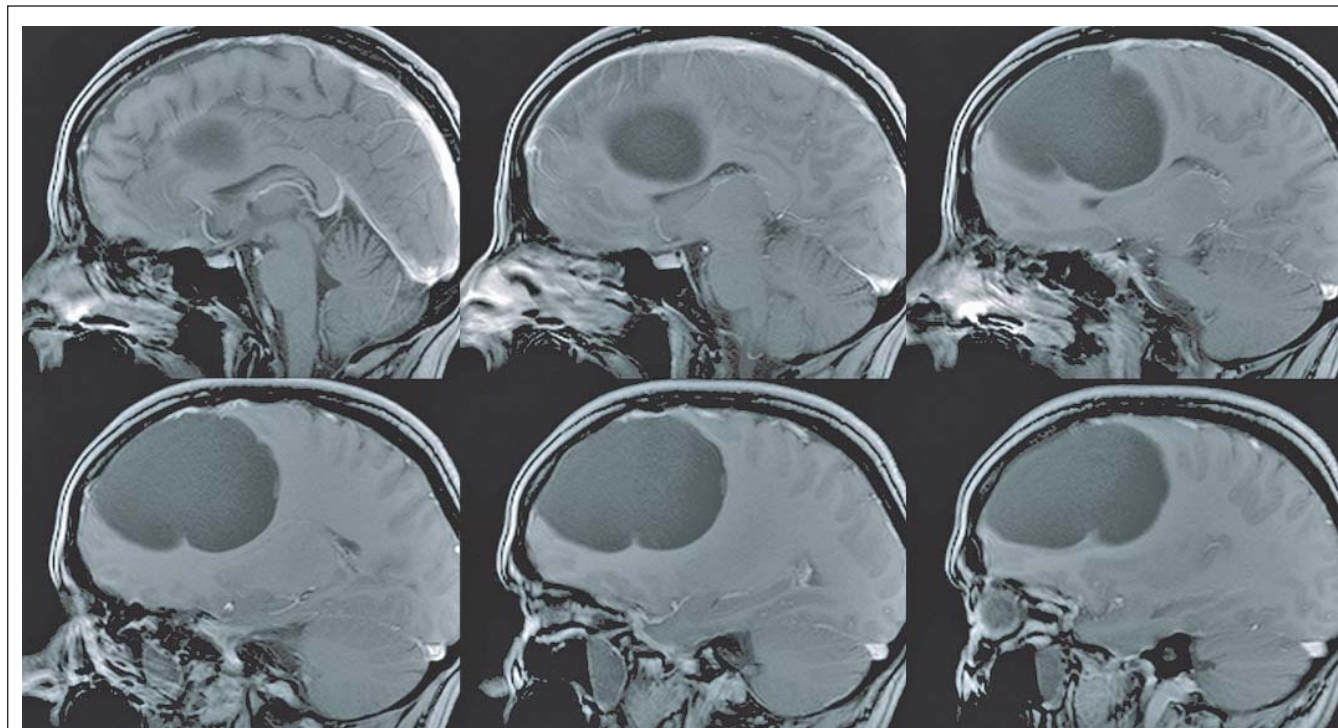


Abbildung 1: Schädel-MRT, T1, sagittal: Präoperativer Befund der endodermalen Zyste mit deutlicher Größenprogredienz im Vergleich zu zystischer Struktur im MRT aus 1999.

Eingelangt am 23. Oktober 2014; angenommen nach Revision am 16. Jänner 2015; Pre-Publishing Online am 19. März 2015

Aus der ¹Klinik für Neurochirurgie, Städtisches Klinikum Solingen, und dem ²Institut für Neuropathologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Nils Tiebel, Klinik für Neurochirurgie, Städtisches Klinikum Solingen, D-42653 Solingen, Gotenstraße 1; E-Mail: tiebel.nils@klinikumsolingen.de

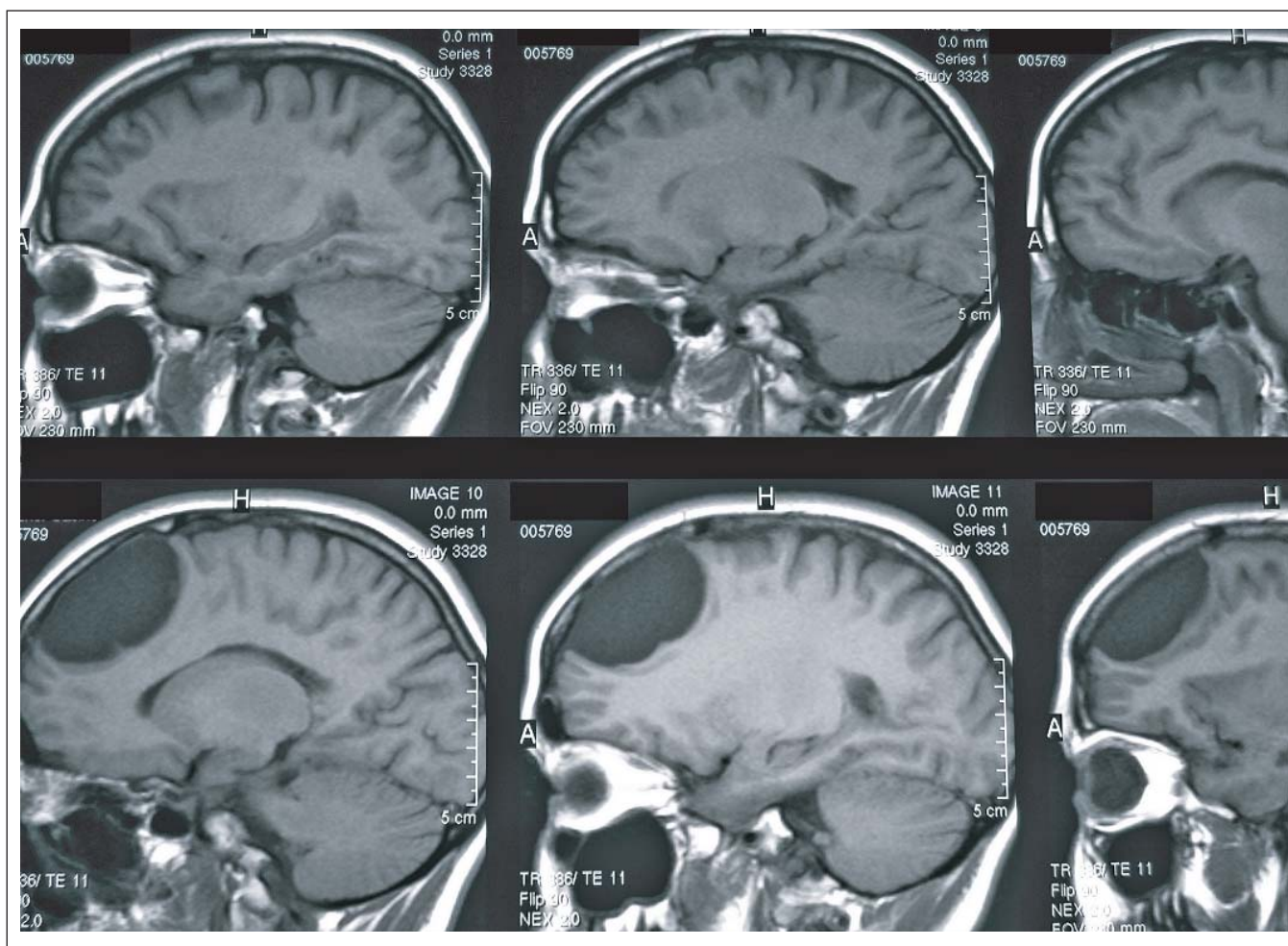


Abbildung 2: Schädel-MRT, T1, sagittal: Die als Arachnoidalzyste diagnostizierte Läsion frontal aus dem Jahr 1999. Damals ein Zufallsbefund im Rahmen einer Burnout-Diagnostik.

■ Fallbericht

Eine 44-jährige Patientin ohne nennenswerte Vorerkrankungen wurde aufgrund eines erstmaligen, sich selbst limitierenden generalisierten Krampfanfalles in unsere Klinik eingewiesen. Sie war psychomotorisch verlangsamt, müde und bot eine Anisokorie (rechts > links) sowie ein positives Babinski-Zeichen auf der linken Seite. Paresen konnten nicht festgestellt werden. Die Patientin berichtete über eine rasche Sehkraftverschlechterung in den letzten Wochen. Die aktuelle Kernspintomographie des Schädels (Abb. 1) zeigte eine rechtsfrontale, raumfordernde, zystische Läsion ($V = 174 \text{ ml}$; T1-hypointens, T2-hyperintens) mit einer Mittellinienverlagerung nach links und Kompression des rechten Seitenventrikels. Interessanterweise lag ein 14 Jahre zuvor aufgrund einer Burnout-Symptomatik durchgeführtes MRT der Patientin vor, das die zystische Struktur bereits zeigte (Abb. 2). Damals hatte die Zyste keinen raumfordernden Effekt und radiologisch wurde die Diagnose einer inzidentellen AZ ($V = 110 \text{ ml}$) gestellt.

Aufgrund der neu aufgetretenen Hirndrucksymptomatik erfolgten nun die dringliche Anlage einer externen Drainage der Zyste sowie die zytologische Diagnostik des Zysteninhaltes. Hierbei zeigten sich keinerlei Hinweise für pathologisch oder entzündlich veränderte Zellen. Postoperativ war die Patientin wach und bot weder eine Anisokorie noch ein positives Babinski-Zeichen.

Drei Tage später erfolgte die endgültige Versorgung der Zyste. Nach dem Prinzip einer Marsupialisation wurde die Zyste zu den äußeren Liquorräumen hin eröffnet. Die suprapiale Zystenwand konnte weitestgehend reseziert werden. Der mikrochirurgische Zugang erfolgte über eine rechtsfrontale osteoplastische Trepanation. Die initial angelegte Drainage wurde intraoperativ entfernt. Makroskopisch ergab sich kein Verdacht auf eine Neoplasie oder einen Abszess.

Histologisch fand sich bei der Untersuchung des Operationsmaterials eine Zystenwand aus einem ein- bis mehrreihigen, hochprismatischen, zilienträgenden Epithel, das einer feinen bindegewebigen Membran aufsaß (Abb. 3). In der Alzi-anblau-Färbung zeigte sich eine Markierung der zilienträgenden Epitheloberfläche. Typische schleimbildende Becherzellen waren dagegen nicht vorhanden. Anhaltspunkte für eine Atypie ergaben sich nicht. Das angrenzende Gewebe des zentralen Nervensystems (ZNS) war ödematös und gliotisch verändert. Immunhistochemisch zeigten die Epithelzellen eine generalisierte Expression von Zytokeratin-8 (Abb. 4) und – passend zu einem respiratorischen Epithel – Zytokeratin-7 sowie eine partielle Expression von Zytokeratin-5 als Hinweis auf eine herdförmig beginnende plattenepitheliale Metaplasie. Eine Hornbildung konnte nicht festgestellt werden. Ebenso wenig fand sich eine Immunreaktivität mit dem Antikörper gegen Zytokeratin-20, die bei intestinalen Epithelien zu erwarten wäre. Die Immunreaktion mit dem Antikörper gegen

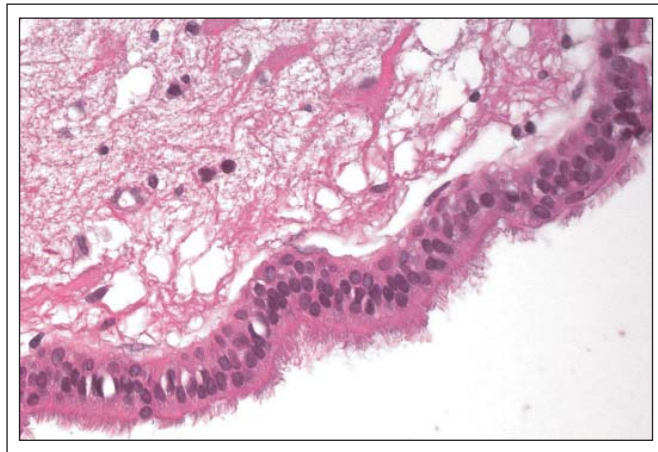


Abbildung 3: Histologischer Befund in der Hämatoxylin-Eosin-Färbung: Die Zystenwand besteht aus mehrreihigem, hochprismatischem Flimmerepithel. Angrenzend erkennt man ZNS-Gewebe mit Ödem und reaktiver astrozytärer Gliose.

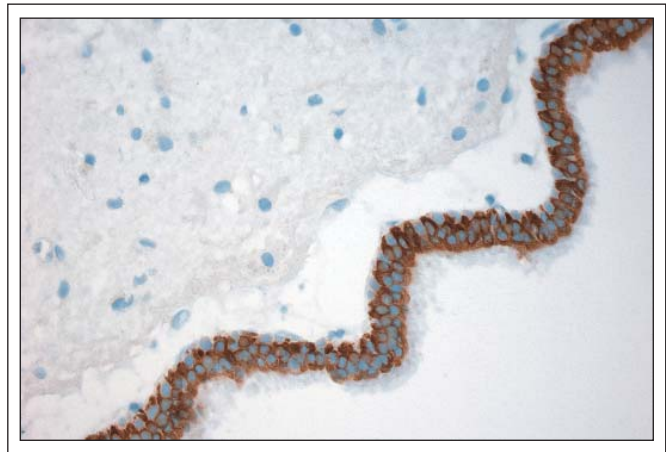


Abbildung 4: Immunhistochemische Zusatzuntersuchung mit Antikörpern gegen Zytokeratin-8: Die Epithelzellen zeigen eine generalisierte Expression von Zytokeratin-8 (braune Färbung). Es erfolgte eine Gegenfärbung mit Hämalaun (blau).



Abbildung 5: Schädel-MRT, T1, sagittal: Follow-up-Befund der vor 6 Monaten gefensternten, wandresezierten Zyste mit deutlicher Volumenabnahme ohne raumfordernden Effekt.

das saure Gliafaserprotein (GFAP) markierte reaktive Astrozyten. Das Epithel blieb bei dieser Reaktion ausgespart. Die Differenzialdiagnosen gutartiger intrazerebraler Zysten mit mehrreihigem Flimmerepithel lauten:

- Endodermale Zyste,
- Kolloidzyste und
- Zyste der Rathke'schen Tasche.

Aufgrund der anatomischen Lokalisationen der beiden letztgenannten Zysten (Kolloidzyste: 3. Ventrikel; Zyste der Rathke'schen Tasche: sellär/suprasellär) und des Fehlens von Kolloid in der Histologie wurde die Diagnose einer EDZ gestellt. Eine 14 Jahre zuvor vermutete AZ konnte ausgeschlossen werden.

Postoperativ hatte die Patientin mehrfach fokale Krampfanfälle, die selbstlimitierend waren. Unter der Aufsättigung

mit Levetiracetam konnte eine Anfallsfreiheit erreicht werden. Am 14. Tag nach der Operation konnte die Patientin in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Vier Monate später berichtete sie von einer Visusverbesserung. Sechs Monate später war die Sehkraft weiter verbessert und das MRT zeigte den rechtsfrontalen Defekt ($V = 56 \text{ ml}$) ohne Zeichen einer Raumforderung (Abb. 5). Die antikonvulsive Therapie konnte ausgeschlichen und beendet werden, ohne dass dabei Anfälle auftraten.

■ Diskussion

Die Entstehung endodermaler Zysten wird im Allgemeinen auf eine Einwanderung von endodermalen Zellen während der Embryonalentwicklung in die Chorda dorsalis beim Schluss des Canalis neurentericus zurückgeführt. Durch diese Theorie können subarachnoidale, ventral des Rückenmarks gelegene,

Pregamid®

Pregabalin

Referenzprodukt: Lyrica®

**Das Markengenerikum bei Epilepsie
und generalisierter Angststörung¹**



Servus Österreich!

GEROT LANNACH

Fachkurzinformation siehe Seite 168

¹ Fachinformation Pregamid®: 6/2015, ² Preisvergleich (KP): Lyrica® 300 mg / 56 Stk. (Gelbe Box) vs. Pregamid® 300 mg / 60 Stk. (Grüne Box), WVZ 11/2015, Die Fachinformationen und weitere Informationen finden Sie unter www.gl-pharma.at

mittelliniennahe EDZ gut erklärt werden. Die genaue Ätiologie supratentorieller EDZ ist unbekannt [2–4]. Für die Größenprogredienz von EDZ werden neben der Sekretion der Epithelzellen auch osmotische Effekte verantwortlich gemacht [5].

In Zusammenschau mit den pathophysiologischen Überlegungen zum Größenwachstum von EDZ könnte man folgende Konsequenzen aus dem beschriebenen Fallbericht ableiten:

- Zum einen erscheinen regelmäßige MRT-Kontrolluntersuchungen sinnvoll, um eine mögliche Volumenzunahme zu erkennen. Eine Kombination der bildmorphologischen Überwachung mit einem klinisch-neurologischen Follow-up ist hilfreich, um therapeutische Maßnahmen frühzeitig einzuleiten, bevor neurologische Funktionsausfälle auftreten.
- Zum anderen kann auch ein aggressiveres Vorgehen verfolgt werden: So könnte auch eine frühzeitige Biopsie einer neu diagnostizierten Zyste und der damit erzwungenen definitiven Histologie sinnvoll sein, um bereits in einem frühen Stadium eine EDZ mikrochirurgisch zu resektieren, bevor neurologische Funktionsausfälle auftreten und der Patient somit einen Verlust der Lebensqualität erleidet.

Letztlich sollten den Betroffenen beide Optionen angeboten werden und eine ausführliche Aufklärung der Pathophysiologie intrakranieller Zysten stattfinden.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren haben keine Interessenkonflikte.

■ Relevanz für die Praxis

Unserer Ansicht nach sollten intrakraniell gelegene Zysten jährlich klinisch-neurologisch kontrolliert werden. Liegt – wie in dem hier geschilderten Fall – eine atypische Lokalisation einer intrakraniellen Zyste vor, empfehlen wir zusätzlich eine kernspintomographische Bildgebung zur bildmorphologischen Kontrolle der Zyste. So wäre bei einer Größenprogredienz eine neurochirurgische Intervention planbar, bevor sich potenziell irreversible neurologische Funktionsausfälle einstellen.

Literatur:

1. Caruso R, Artico M, Colonnese C, et al. Supratentorial endodermal cysts: review of literature and case report. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74: 378–87.
2. Preece MT, Osborn AG, Chin SS, et al. Intracranial neurenteric cysts: imaging and pathology spectrum. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1211–6.
3. Hashimoto M, Yamamoto J, Takahashi M, et al. Surgical strategy for intracranial endo-

dermal cyst – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51: 531–4.

4. Younsi A, Schweizer L, Unterberg AW, et al. [Treatment of neurenteric cysts: case series and review of the literature]. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2014; 15: 137–46.
5. Nakajima M, Miyajima M, Hishii M, et al. Endodermal cyst of the quadrigeminal cistern: case report. *Surg Neurol* 2001; 56: 385–8.

Dr. med. Nils Tiebel

Geboren 1981. 2001–2004 Ausbildung zum exam. Krankenpfleger. Ab 2004 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, 2011 Approbation und Promotion in Erlangen sowie Beginn der Weiterbildung zum Facharzt für Neurochirurgie zunächst in Herdecke, seit Ende 2012 in Solingen.



Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite sowie zu den Beiträgen auf den Seiten 194 und 195

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation. **GILENYA 0,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Hartkapsel enthält 0,5 mg Fingolimod (als Hydrochlorid). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Mannitol (Ph.Eur.). Kapselhülle: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Titandioxid (E171), Gelatine. Druckfarbe: Schellack (E904), Ethanol 2-Propanol (Ph.Eur.), Butan-1-ol, Propylenglycol, Gereinigtes Wasser, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid, Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Titandioxid (E171), Dimeticon. **Anwendungsgebiete:** Gilenya ist als krankheitsmodifizierende Monotherapie von hochaktiver schubförmig-remittierend verlaufender Multipler Sklerose bei folgenden Gruppen erwachsener Patienten angezeigt: – Patienten mit hoher Krankheitsaktivität trotz Behandlung mit mindestens einer krankheitsmodifizierenden Therapie (Ausnahmen und Information zu Auswaschphasen siehe Abschnitt 4.4 und 5.1). Dabei kann es sich um Patienten handeln, die nicht auf einen vollständigen und angemessenen (normalerweise mindestens ein Jahr andauernden) Zyklus mindestens einer krankheitsmodifizierenden Therapie angesprochen haben. Diese Patienten sollten während der Therapie im vorangegangenen Jahr mindestens einen Schub gehabt haben und sie sollten mindestens neun T2-hyperintense Läsionen im kranialen MRT oder mindestens eine Gadolinium anreichernde Läsion aufweisen. Ein Patient, der nicht auf die Therapie anspricht („Non-Responder“), lässt sich ebenso als ein Patient mit einer im Vergleich zum Vorjahr unveränderten oder vermehrten Schubrate oder anhaltend schweren Schüben definieren, oder – Patienten mit rasch fortschreitender schwerer schubförmig-remittierend verlaufender Multipler Sklerose, definiert durch zwei oder mehr Schübe mit Behinderungsprogression in einem Jahr, und mit einer oder mehr Gadolinium anreichernden Läsionen im MRT des Gehirns oder mit einer signifikanten Erhöhung der T2-Läsionen im Vergleich zu einer kürzlich durchgeführten MRT. **Gegenanzeigen:** Bestehendes Immundefizienzsyndrom. Patienten mit einem erhöhten Risiko für opportunistische Infektionen, einschließlich immungeschwächte Patienten (einschließlich derer, die derzeit eine immunsuppressive Therapie erhalten oder durch eine vorhergehende Therapie immungeschwächt sind). Schwere aktive Infektionen, aktive chronische Infektionen (Hepatitis, Tuberkulose). Bestehende aktive maligne Erkrankungen, ausgenommen Basalzellkarzinom der Haut. Schwere Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Klasse C). Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Immunsuppressiva, ATC Code: L04AA27. **Inhaber der Zulassung:** Novartis Europharm Limited Frimley Business Park Camberley GU16 7SR Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen betreffend besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Version:** 05/2015

GILENYA® ...

Make the first switch count!



GILENYA®, die 1x tägliche orale RRMS-Therapie mit

-  starker Wirkung in allen NEDA-4 Parametern der MS-Aktivität¹
-  reversibler selektiver Umverteilung der Lymphozyten²
-  guter Verträglichkeit und Sicherheit³



 **NOVARTIS**
PHARMACEUTICALS

Novartis Pharma GmbH, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien, Tel.: 01-866 57-0, Fax.: 01-866 57 16369

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

References:

1. Kappos L et al. NEJM 2010; 362:387-401
2. Singer BA. Expert Rev. Neurother. 2013; 13(6):589-602
3. Kappos L et al. Neurology 2015; 84:1582-1591

News-Screen Neurologie

F. Riederer

■ Restarting Anticoagulant Treatment After Intracranial Hemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation and the Impact on Recurrent Stroke, Mortality, and Bleeding. A Nationwide Cohort Study

Nielsen et al. *Circulation* 2015; 132: 517–25.

Abstract

Background: Intracranial hemorrhage is the most feared complication of oral anticoagulant treatment. The optimal treatment option for patients with atrial fibrillation who survive an intracranial hemorrhage remains unknown. We hypothesized that restarting oral anticoagulant treatment was associated with a lower risk of stroke and mortality in comparison with not restarting.

Methods and Results: Linkage of 3 Danish nationwide registries in the period between 1997 and 2013 identified patients with atrial fibrillation on oral anticoagulant treatment with incident intracranial hemorrhage. Patients were stratified by treatment regimens (no treatment, oral anticoagulant treatment, or antiplatelet therapy) after the intracranial hemorrhage. Event rates were assessed 6 weeks after hospital discharge and compared with Cox proportional hazard models. In 1752 patients (1 year of follow-up), the rate of ischemic stroke/systemic embolism and all-cause mortality (per 100 person-years) for patients treated with oral anticoagulants was 13.6, in comparison with 27.3 for nontreated patients and 25.7 for patients receiving antiplatelet therapy. The rate of ischemic stroke/systemic embolism and all-cause mortality (per 100 person-years) for recurrent intracranial hemorrhage, the rate of ischemic stroke/systemic embolism, and all-cause mortality (per 100 person-years) patients treated with oral anticoagulants was 8.0, in comparison with 8.6 for nontreated patients and 5.3 for patients receiving antiplatelet therapy. The adjusted hazard ratio of ischemic stroke/systemic embolism and all-cause mortality was 0.55 (95% confidence interval: 0.39–0.78) in patients on oral anticoagulant treatment in comparison with no treatment. For ischemic stroke/systemic embolism and for all-cause mortality, hazard ratios were 0.59 (95% confidence interval: 0.33–1.03) and 0.55 (95% confidence interval: 0.37–0.82), respectively.

Conclusions: Oral anticoagulant treatment was associated with a significant reduction in ischemic stroke/all-cause mortality rates, supporting oral anticoagulant treatment reintroduction after intracranial hemorrhage as feasible. Future trials are encouraged to guide clinical practice in these patients.

In dieser Studie [2] wurden anhand dreier dänischer Register Patienten mit Vorhofflimmern analysiert, die eine intrakranielle Blutung (ICB) unter oraler Antikoagulation (OAK) erlitten hatten. Es erfolgte eine stratifizierte Auswertung der Patienten,

die nach dem Ereignis eine OAK, Thrombozytenaggregationshemmer oder keine Therapie erhielten. Entlassungsdiagnosen nach ICD-10, Aufenthaltsdaten im Spital, Verschreibung von Medikamenten und demografische Daten wurden aus entsprechenden Registern entnommen. Es konnten 1752 Patienten analysiert werden, die Beobachtungszeit lag bei einem Jahr. Die kombinierte Häufigkeit für ischämischen Schlaganfall/systemische Embolie/Gesamtmortalität in 100 Patientenjahren war 13,6 unter OAK, 27,3 bei Patienten ohne Therapie und 25,7 unter Thrombozytenaggregationshemmern. Die Häufigkeiten für Blutungsrezidiv in 100 Patientenjahren lagen bei 8,6 unter OAK, 8,0 bei unbehandelten Patienten und 5,3 unter Thrombozytenaggregationshemmern. Die Hazard-Ratio für ischämischen Schlaganfall/systemische Embolie/Gesamtmortalität betrug 0,55 bei Patienten mit OAK im Vergleich zu Patienten ohne Therapie.

Kommentar und Fazit für die Praxis

In dieser Arbeit war die Wiederaufnahme der OAK nach ICB mit einer signifikanten Reduktion des Auftretens von zerebralen Ischämien und der Gesamtmortalität assoziiert. Die Autoren schlussfolgern, dass die Wiederaufnahme der OAK nach ICB verantwortbar ist. Einschränkend ist festzuhalten, dass die Studie auf Registerdaten mit limitierten klinischen Informationen beruht. Zudem wurden intrazerebrale Blutungen ebenso wie subdurale und subarachnoidale Blutungen analysiert.



■ Anticoagulant Reversal, Blood Pressure Levels and Anticoagulant Resumption in Patients With Anticoagulation-Related Intracerebral Hemorrhage

Kuramatsu et al., *JAMA* 2015; 313: 824–36.

Abstract

Importance: Although use of oral anticoagulants (OACs) is increasing, there is a substantial lack of data on how to treat OAC-associated intracerebral hemorrhage (ICH).

Objective: To assess the association of anticoagulation reversal and blood pressure (BP) with hematoma enlargement and the effects of OAC resumption.

Design, Setting, and Participants: Retrospective cohort study at 19 German tertiary care centers (2006–2012) including 1176 individuals for analysis of long-term functional outcome, 853 for analysis of hematoma enlargement, and 719 for analysis of OAC resumption.

Exposures: Reversal of anticoagulation during acute phase, systolic BP at 4 hours, and reinitiation of OAC for long-term treatment.

Main Outcomes and Measures: Frequency of hematoma enlargement in relation to international normalized ratio (INR) and BP. Incidence analysis of ischemic and hemorrhagic events with or without OAC resumption. Factors associated with favorable (modified Rankin Scale score, 0–3) vs unfavorable functional outcome.

Results: Hemorrhage enlargement occurred in 307 of 853 patients (36.0%). Reduced rates of hematoma enlargement were associated with reversal of INR levels < 1.3 within 4 hours after admission (43/217 [19.8%]) vs INR of ≥ 1.3 (264/636 [41.5%]; $P < 0.001$) and systolic BP < 160 mmHg at 4 hours (167/504 [33.1%]) vs ≥ 160 mmHg (98/187 [52.4%]; $P < 0.001$). The combination of INR reversal < 1.3 within 4 hours and systolic BP of < 160 mmHg at 4 hours was associated with lower rates of hematoma enlargement (35/193 [18.1%] vs 220/498 [44.2%] not achieving these values; OR 0.28; 95%CI: 0.19–0.42; $P < 0.001$) and lower rates of in-hospital mortality (26/193 [13.5%] vs 103/498 [20.7%]; OR 0.60; 95%CI: 0.37–0.95; $P = 0.03$). OAC was resumed in 172 of 719 survivors (23.9%). OAC resumption showed fewer ischemic complications (OAC: 9/172 [5.2%] vs no OAC: 82/547 [15.0%]; $P < 0.001$) and not significantly different hemorrhagic complications (OAC: 14/172 [8.1%] vs no OAC: 36/547 [6.6%]; $P = 0.48$). Propensity-matched survival analysis in patients with atrial fibrillation who restarted OAC showed a decreased HR of 0.258 (95%CI: 0.125–0.534; $P < 0.001$) for long-term mortality. Functional long-term outcome was unfavorable in 786 of 1083 patients (72.6%).

Conclusions and Relevance: Among patients with OAC-associated ICH, reversal of INR < 1.3 within 4 hours and systolic BP < 160 mmHg at 4 hours were associated with lower rates of hematoma enlargement, and resumption of OAC therapy was associated with lower risk of ischemic events. These findings require replication and assessment in prospective studies.

Die Behandlung von intrakraniellen Blutungen (ICB) in Zusammenhang mit oraler Antikoagulation (OAK) stellt eine therapeutische Herausforderung dar, wobei es wenig Evidenz zum Management gab.

In der vorliegenden multizentrischen Studie [1], an der 19 deutsche Zentren teilnahmen, wurde retrospektiv untersucht, ob eine Zunahme des Blutungsvolumens durch Antagonisierung der OAK und Senkung des Blutdrucks verhindert werden kann. Zudem wurde das Outcome nach Wiederbeginn der OAK ermittelt. Insgesamt wurden zur Ermittlung des Outcomes 1176 Patienten analysiert, 853 für die Untersuchung der Größenzunahme der Blutungen und 719 für die Untersuchung des Einflusses des Wiederbeginns einer OAK nach ICB. Bei 36 % der analysierten Patienten kam es zu einer Zunahme des Blutungsvolumens. Es kam zu einer geringen Häufigkeit einer vordefinierten Zunahme des Blutungsvolumens bei jenen Patienten, bei denen die INR (international normalized ratio) innert 4 h unter 1,3 gesenkt wurde sowie bei jenen Patienten, wo der Blutdruck nach dieser Zeit < 160 mmHg lag. Die Kombination von INR $< 1,3$ und Blutdruck < 160 mmHg 4 h nach Aufnahme war mit einer geringeren Häufigkeit einer Volumszunahme der Blutung sowie mit einer geringeren Mortalität

COPAXONE®

JETZT
3x
WÖCHENTLICH
40 mg/ml



Wirksam.^{1,3,10} **Sicher.**^{1,5,6} **Verträglich.**^{2,4,7}

Signifikante Reduktion der jährlichen Schubrate^{1,3} und der Hirnatrophie^{4,10}

Fachkurzinformationen
siehe Seite 148

1 Khan O et al. Ann Neurol. (2013);73:705-713; 2 Wolinsky SJ et al. Multiple Sclerosis and Related Disorders 4 (2015);370-376; 3 Lublin FD et al. Ann Neurol. (2013); 73: 327-340; 4 Mikol DD et al. Lancet Neurol. (2008); 7: 903-914; 5 Miller A et al. Mult Scler. (2008); 14: 494-499; 6 Johnson KP. Expert Rev Neurother. (2012); 12: 371-384; 7 Metz LM et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry. (2004); 75: 1045-1047; 8 Caporrio M et al. Patient Prefer Adherence. (2014); 8: 1123-1134; 9 Fox RJ et al. N Engl J Med (2012);367:1087-97; 10 Khan O et al. J Neurol Sci (2012); 312:7-12;

im Spital assoziiert. Die OAK wurde bei 172 von 719 Patienten (23,9 %) nach dem Ereignis wieder begonnen. Bei den Patienten unter OAK kam es nach einem Jahr zu signifikant weniger ischämischen Schlaganfällen und die Blutungshäufigkeit unterschied sich nicht signifikant zwischen Patienten mit (8,1 %) und ohne OAK (6,6 %). Bei Patienten mit Vorhofflimmern war nach Wiederbeginn der OAK nach ICB die Gesamtmortalität nach einem Jahr signifikant niedriger als ohne OAK (8,2 % versus 37,5 %).

Kommentar und Fazit für die Praxis

Diese Studie liefert wertvolle Hinweise zum Akutmanagement von ICBs nach OAK und wie die klinische Dilemma-Situation hinsichtlich Wiederbeginns der OAK gemeistert werden kann. An dieser retrospektiven Studie ist hervorzuheben, dass Blutungen nach Trauma, Tumor, AV-Malformation oder Aneurysma ausgeschlossen wurden. Es zeigt sich ein günstiger Einfluss einer Antagonisierung der OAK innert 4 h, etwa mit Prothrombin-Komplex-Konzentrat oder Fresh-Frozen-Plasma, sowie einer Senkung des Blutdruckes unter 160 mmHg innerhalb desselben Zeitraumes. Der Wiederbeginn der OAK nach dem Ereignis scheint einen günstigen Einfluss auf die Gesamtmortalität zu haben. Natürlich muss im klinischen Alltag eine sorgfältige Nutzen-/Risiko-Abwägung erfolgen, wobei hier sicherlich auch der MRT mit blutungssensitiven Sequenzen eine

wichtige Rolle zukommt. So ist z. B. eine Amyloidangiopathie mit einem erhöhten Blutungs-Rezidivrisiko vergesellschaftet. In der vorliegenden Studie wurden ausschließlich Blutungen nach Vitamin-K-Antagonisten untersucht. Es bleibt zu hoffen, dass das Rezidiv-Risiko unter den neuen Antikoagulantien (NOACs) niedriger sein wird. Prospektive Daten, etwa aus Schlaganfallregistern, wären von großem Interesse.

Literatur:

1. Nielsen PB, Larsen TB, Skjoth F, Gorst-Rasmussen A, Rasmussen LH, Lip GY. Restarting anticoagulant treatment after intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation and the impact on recurrent stroke,

mortality, and bleeding: A Nationwide Cohort Study. *Circulation* 2015; 132: 517–25.

2. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2015; 313: 824–36.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Franz Riederer
Lehrbeauftragter der Universität Zürich
2. Neurologische Abteilung
Krankenhaus Hietzing mit
Neurologischem Zentrum Rosenhügel
A-1130 Wien, Riedelgasse 5
E-Mail: franz.riederer@uzh.ch



News-Screen Psychiatrie

M. Aigner

■ Cognitive markers of psychotic unipolar depression: a meta-analytic study

Zaninotto L, Guglielmo R, Calati R, et al. *J Affect Disord* 2015; 174: 580–8.

Abstract

Background: The goal of the current meta-analysis was to review and examine in detail the features of cognitive performance in psychotic (MDDP) versus non-psychotic (MDD) major depressive disorder.

Methods: An electronic literature search was performed to find studies comparing cognitive performance in MDDP versus MDD. A meta-analysis of broad cognitive domains (processing speed, reasoning/problem solving, verbal learning, visual learning, attention/working memory) and individual cognitive tasks was conducted on all included studies ($n = 12$). Demographic and clinical features were investigated via meta-regression analysis as moderators of cognitive performance.

Results: No difference in socio-demographic and clinical variables was detected between groups. In general, a poorer cognitive performance was detected in MDDP versus MDD subjects ($ES = 0.38$), with a greater effect size in drug-free patients ($ES = 0.69$). MDDP patients were more impaired in verbal learning ($ES = 0.67$), visual learning ($ES = 0.62$) and processing speed ($ES = 0.71$) tasks. A

significantly poorer performance was also detected in MDDP patients for individual tasks as Trail Making Test A, WAIS-R digit span backward and WAIS-R digit symbol. Age resulted to have a negative effect on tasks involved in working memory performance.

Conclusion: In line with previous meta-analyses, our findings seem to support an association between psychosis and cognitive deficits in the context of affective disorders. Psychosis during the course of MDD is associated with poorer cognitive performance in some specific cognitive domains, such as visual and verbal learning and executive functions.

Hintergrund: Das Ziel der aktuellen Meta-Analyse war es, im Detail die Merkmale der kognitiven Leistung bei psychotischer (MDDP) im Vergleich zu nicht-psychotischer (MDD) Major-Depression zu überprüfen und zu untersuchen.

Methoden: Eine elektronische Literaturrecherche wurde durchgeführt, um Studien zum Vergleich der kognitiven Leistung in MDDP gegenüber MDD finden. Eine Meta-Analyse von großen kognitiven Domänen (Verarbeitungsgeschwindigkeit, Argumentation / Problemlösung, verbales Lernen, visuelles Lernen, Aufmerksamkeit / Arbeitsspeicher) und individuelle kognitive Aufgaben wurde bei allen eingeschlossenen Studien ($n = 12$) durchgeführt. Demographische und klinische Merkmale wurden über Meta-Regressionsanalyse als Moderatoren der kognitiven Leistungsfähigkeit untersucht.

Ergebnisse: Es wurde kein Unterschied in den soziodemografischen und klinischen Variablen zwischen den Gruppen festgestellt. Im Allgemeinen wurde eine schlechtere kognitive Leistung bei Patienten mit MDDP gegenüber Patienten mit MDD festgestellt (ES = 0,38), mit einer größeren Effektstärke bei medikamentenfreien Patienten (ES = 0,69). MDDP-Patienten waren mehr beeinträchtigt in verbalem Lernen (ES = 0,67), visuellem Lernen (ES = 0,62) und in der Verarbeitungsgeschwindigkeit (ES = 0,71). Eine signifikant schlechtere Leistung wurde auch bei Patienten mit MDDP für einzelne Aufgaben wie Trail-Making-Test A, WAIS-R Zahlen nachsprechen und WAIS-R-Zahlen-Symbol-Test gefunden. Alter hatte einen negativen Effekt bei Aufgaben, die die Arbeitsspeicherleistung beinhalteten.

Konklusion: Im Einklang mit früheren Metaanalysen, scheinen die Ergebnisse den Zusammenhang zwischen Psychosen und kognitiven Defiziten im Kontext affektiver Störungen zu unterstützen. Psychosen im Verlauf der MDD sind mit schlechteren kognitiven Leistung in bestimmten kognitiven Domänen wie visuelles und verbales Lernen und exekutiven Funktionen assoziiert.

Fazit für die Praxis

Die Vorliegende Meta-Analyse zeigt auf, dass „Psychose“ bei Major-Depression mit stärkerer Beeinträchtigung von kognitiven Leistungen verbunden ist als bei Major-Depression ohne psychotische Symptome. Insbesondere visuelles und verbales Gedächtnis und exekutive Funktionen sind stärker beeinträchtigt. Eine Meta-Analyse von Snyder (2013) hat gezeigt, dass bei Major Depression insgesamt eine Beeinträchtigung exekutiver Funktionen vorliegt [1]. Es konnte gezeigt werden, dass sich im Rahmen der antidepressiven Therapie exekutive Funktionen (z. B. im Stroop-Test) verbessern [2]. Allerdings sind hier die Ergebnisse in der Literatur nicht eindeutig, es gibt auch Hinweise, dass es zu Beeinträchtigungen kommen kann. Die Bedeutung der Beeinträchtigung exekutiver Funktionen bei Depression hat zur Definition des „Depressions-exekutiven Dysfunktions-Syndrom“ (DEDS) geführt. Das DEDS wird bei älteren Patienten als Risikofaktor für die Entwicklung einer Alzheimer Demenz gesehen [3] und ist auch bei Erstmanifestation in höherem Alter mit erhöhter Mortalität [4] verbunden.

Literatur:

1. Snyder HM. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychol Bull* 2013; 139: 81–132.
2. Wagner S, Doering B, Helmreich I, Lieb K, Tadić A. A meta-analysis of executive dysfunctions in unipolar major depressive disorder without psychotic symptoms and their changes during antidepressant treatment. *Acta Psychiatr Scand* 2012; 125: 281–92.
3. Vilalta-Franch J, López-Pousa S, Llinàs-Reglà J, et al. Depression subtypes and 5-year risk of dementia and Alzheimer disease in patients aged 70 years. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; 28: 341–50.
4. Vilalta-Franch J, Planas-Pujol X, López-Pousa S, et al. Depression subtypes and 5-years risk of mortality in aged 70 years: a population-based cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012; 27: 67–75.

Korrespondenzadresse:

Prim. Assoc. Prof. Priv.-Doz.

Dr. Martin Aigner

Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Tulln
A-3430 Tulln, Alter Ziegelweg 10
E-Mail: martin.aigner@tulln.lknoe.at



© Felicitas Matern

COPAXONE®

JETZT
3x
WÖCHENTLICH
40 mg/ml



Wirksam.^{1,3,10} Sicher.^{1,5,6} Verträglich.^{2,4,7}

Keine neuen Nebenwirkungen oder kumulative Toxizität in über 15 Jahren⁸

Fachkurzinformationen
siehe Seite 148

- 1 Khan O et al. *Ann Neurol*. (2013);73:705-713; 2 Wolinsky SJ et al. *Multiple Sclerosis and Related Disorders* 4 (2015);370-376; 3 Lublin FD et al. *Ann Neurol*. (2013); 73: 327-340; 4 Mikol DD et al. *Lancet Neurol*. (2008); 7: 903-914; 5 Miller A et al. *Mult Scler*. (2008); 14: 494-499; 6 Johnson KP. *Expert Rev Neurother*. (2012); 12: 371-384; 7 Metz LM et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. (2004); 75: 1045-1047; 8 Caporrio M et al. *Patient Prefer Adherence*. (2014); 8: 1123-1134; 9 Fox RJ et al. *N Engl J Med* (2012);367:1087-97; 10 Khan O et al. *J Neurol Sci* (2012); 312:7-12;

TEVA

AU/CPX/15/0050a

Für Sie gelesen

Zusammengefasst von H. Leitner

■ Is efficacy of Milnacipran in fibromyalgia predictable? A data-mining analysis of baseline and outcome variables

Abtroun L, Bunouf P, Gendreau RM, Vitton O. *Clin J Pain* 2015; Jul 24. [Epub ahead of print]

Einleitung

Bei der Fibromyalgie (FM) handelt es sich um eine rheumatische Erkrankung, von der rund 2–4 % der Gesamtbevölkerung betroffen sind. Die FM ist charakterisiert durch chronischen, über den Körper verbreiteten Schmerz, meist im Zusammenhang mit einer reduzierten Schmerzschwelle. Häufig ist die FM von persistierender Fatigue, Muskelsteifigkeit und Schlafstörungen begleitet. Darüber hinaus kann die FM auch mit anderen funktionalen Syndromen wie Reizdarm-Syndrom und/oder Depression assoziiert sein.

Diese Symptome stellen für die Betroffenen eine enorme Belastung dar und bedürfen einer adäquaten Therapie. Aktuelle therapeutische Konzepte basieren auf einem multimodalen Vorgehen, das pharmakologische Therapie ebenso beinhaltet wie Sport- und Funktionstraining, physikalische Therapie sowie Psychotherapie und Entspannungsmethoden.

Antidepressiva sind die pharmakologische Basis vieler Therapiekonzepte, wobei Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRIs) aufgrund ihres dualen Wirkmechanismus von besonderem Interesse sind.

In klinischen Studien konnte die Wirksamkeit des SNRI Milnacipran bei FM nachgewiesen werden [1–3], worauf in den USA und Australien die Zulassung in dieser Indikation erfolgte. Die Gesamt-Effektivität von Milnacipran war dabei moderat, wobei jedoch manche Patientengruppen starke Verbesserungen erfahren hatten. Um die Charakteristik jener Patienten, die besonders stark von einer Milnacipran-Therapie profitieren, zu identifizieren und somit eine Vorhersage des Therapieerfolgs zu ermöglichen, wurden die Daten der Zulassungsstudien mittels Datamining erneut ausgewertet.

Methode und Ergebnisse

Mittels „Clustering“ wurden verschiedene Baseline-Charakteristika erhoben und überprüft, inwiefern diese – isoliert und in Kombination – einen prädiktiven Wert für substanzielle Verbesserungen durch Milnacipran besitzen. Es konnten zunächst vier Hauptgruppen identifiziert werden, bei denen eine signifikante Verbesserung unter Milnacipran 100 mg eingetreten waren:

- Patienten mit hoher Schmerzintensität (OR = 2,9; p = 0,009),

- Patienten mit niedriger Angstsymptomatik und wenig ausgeprägter Katastrophisierung (OR = 2,8; p = 0,004),
- Patienten ohne schwere Schlafstörungen (OR = 2,9; p = 0,021) sowie
- Patienten mit physischen Einschränkungen im täglichen Leben (OR = 3,0; p = 0,017).

Die Kombination dieser Hauptgruppen mit weiteren Baseline-Charakteristika ergab Subgruppen, die besonders gut auf die Therapie mit Milnacipran ansprechen, z. B. Patienten mit geringer Angstsymptomatik und keiner Beeinträchtigung der Schlafqualität (OR = 5,0; p < 0,001).

Für die Dosierung Milnacipran 200 mg konnten ähnliche Prädiktoren für eine substanzielle Verbesserung identifiziert werden, wenn auch in geringerem Umfang und weniger eindeutig. Das ist laut Studienautoren darauf zurück zu führen, dass Milnacipran 200 mg in der gesamten Studienpopulation effektiv ist und sich somit kein großer zusätzlicher Vorteil für eine spezielle Subpopulation ergibt.

Fazit

Hohe Schmerzintensität, physische Einschränkungen im täglichen Leben, geringe Angstsymptomatik und wenig Katastrophisierung sowie das Fehlen relevanter Schlafprobleme sind Kriterien, die gutes Ansprechen einer Milnacipran-Behandlung bei FM erwarten lassen, wodurch die Verschreibung von Milnacipran optimiert werden kann. So empfehlen die Autoren beispielsweise, bei Patienten mit ausgeprägten Angst- und Schlafproblemen erst diese Symptome zu therapieren, bevor Milnacipran verordnet wird. Im Gegensatz dazu ist die Behandlung mit Milnacipran umgehend einzuleiten, wenn es sich um Patienten mit hoher Schmerzintensität und funktionellen Einschränkungen handelt, da diese besonders profitieren.

Literatur:

1. Clauw DJ et al. Milnacipran for the treatment of fibromyalgia in adults: a 15-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose clinical trial. *Clin Ther* 2008; 30: 1988–2004.
2. Branco JC et al. A European multicenter randomized doubleblind placebo-controlled

monotherapy clinical trial of milnacipran in treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol* 2010; 37: 851–9.

3. Arnold LM et al. Efficacy and safety of milnacipran 100 mg/day in patients with fibromyalgia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthr Rheum* 2010; 62: 2745–56.

Korrespondenzadresse:

Mag. Harald Leitner

E-Mail: hl@teamword.at

Für Sie gelesen

Zusammengefasst von Dr. H. Baminger

■ Lasting treatment effects in a postmarketing surveillance study of prolonged-release melatonin

Hajak G et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2015; 30: 36–42.

Einleitung

Circadin, eine 2 mg-Melatonin-Retardtablette, ist eine innovative Behandlung der primären Insomnie bei Patienten ≥ 55 Jahre mit durch schlechte Schlafqualität gekennzeichneten Schlafproblemen. Es ist das erste Medikament aus der neuen Klasse der Melatonin-Rezeptor-Agonisten und hat eine unterschiedliche Wirkweise zu Benzodiazepinen und Benzodiazepin-ähnlichen Medikamenten (z. B. Zolpidem). In klinischen Studien vs. Placebo zeigte Circadin Verbesserungen von Schlafqualität, morgendlicher Wachheit und Lebensqualität wie auch anderer Schlaf- und Tagesparameter bei Behandlungsperioden von 3 Wochen bis 6 Monaten [1, 2]. Nach dem Absetzen des Medikamentes gab es keine Anzeichen eines Insomnie-Rebounds oder von Entzugserscheinungen nach 3 Wochen oder 6 Monaten [1, 2].

Bei der herkömmlichen Schlafmedikation bestehen Bedenken hinsichtlich eines Insomnie-Rebounds und/oder von Entzugserscheinungen [3]. Der Insomnie-Rebound ist definiert als die Verschlechterung der Parameter unterhalb der Werte vor der Behandlung und als Entzugserscheinungen in Form von unerwünschten Ereignissen, wobei beide nach Behandlungsende auftreten. Das Auftreten eines Rebounds führt möglicherweise zur neuerlichen Einnahme des Medikamentes. In diesem Zusammenhang scheint es logisch, dass fortgesetzte Medikation zu einer Langzeiteinnahme und in der Folge zu Abhängigkeit führen kann [4]. Randomisierte klinische Studien versagen oft dabei, die Verwendung in der Praxis zu reflektieren, inkl. dem Rebound-Risiko und den Entzugssymptomen [5], diese könnten in nicht-interventionellen Studien festgestellt werden [6]. Was aber das reale Benefit/Risiko-Verhältnis eines Medikamentes bestimmt, ist, wie es im Alltag funktioniert und wie sich der einnehmende Patient fühlt.

Das Ziel der Postmarketing-Anwendungsbeobachtung war, die Unterbrechungs-, Entzugs- und Rebound-Effekte einer 3-wöchigen Circadin-Behandlung in einer heterogenen Insomnie-Population unter Praxisbedingungen zu evaluieren.

Methode und Ergebnisse

An dieser Studie nahmen insgesamt 653 Patienten an 204 Standorten teil, von denen 597 ausgewertet wurden. Alle Patienten benötigten auf Grund der Insomnie-Diagnose eine pharmakologische Behandlung. Die Patienten waren durchschnittlich 62,7 Jahre alt, 68 % von ihnen waren mit Schlafmitteln vorbehandelt und 65 % waren Frauen.

Zur Erhebung von Schlafqualität, morgendlicher Wachheit und Nebenwirkungen wurden die Patienten während der lau-

COPAXONE®

JETZT
3x
WÖCHENTLICH
40 mg/ml



Wirksam.^{1,3,10} Sicher.^{1,5,6} Verträglich.^{2,4,7}

Verbesserung der Fatigue⁷ und kaum grippeähnliche⁴ oder gastrointestinale⁹ Nebenwirkungen –

jetzt mit ~60% weniger Injektionen

Fachkurzinformationen
siehe Seite 148

1 Khan O et al. *Ann Neurol.* (2013);73:705-713; 2 Wolinsky SJ et al. *Multiple Sclerosis and Related Disorders* 4 (2015);370-376; 3 Lublin FD et al. *Ann Neurol.* (2013); 73: 327-340; 4 Mikol DD et al. *Lancet Neurol.* (2008); 7: 903-914; 5 Miller A et al. *Multi Scler.* (2008); 14: 494-499; 6 Johnson KP. *Expert Rev Neurother.* (2012); 12: 371-384; 7 Metz LM et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (2004); 75: 1045-1047; 8 Caporrio M et al. *Patient Prefer Adherence.* (2014); 8: 1123-1134; 9 Fox RJ et al. *N Engl J Med* (2012);367:1087-97; 10 Khan O et al. *J Neurol Sci* (2012); 312:7-12;

fenden Behandlung sowie 2 Tage (frühe Absetzung) bzw. 2 Wochen (späte Absetzung) nach dem Studienende evaluiert.

Mit der Circadin-Behandlung verbesserte sich die mittlere Schlafqualität (auf einer Skala von 1 bis 5, 1 = sehr gut und 5 = sehr schlecht) von 4,2 auf 2,6. Die Schlafqualität verbesserte sich bei 81,4 % der Patienten während der Behandlung um zumindest einen Punkt. Die morgendliche Wachheit verbesserte sich von 4,0 auf 2,5. Die Verbesserungen blieben auch während der Beobachtungszeit nach der Behandlung bestehen. Ein Insomnie-Rebound, definiert als eine Verschlechterung um einen Punkt unter den Baseline-Wert, wurde bei 3,2 % (frühe Absetzung) bzw. 2,0 % (späte Absetzung) festgestellt. 77,7 % der Patienten, welche vor der Circadin-Behandlung herkömmliche Schlafmittel verwendet hatten, hörten damit auf und nur 5,6 % der naiven Patienten begannen mit solchen nach der Beendigung der Circadin-Behandlung. Circadin war gut verträglich; die häufigsten Nebenwirkungen waren Übelkeit (1,5 %) sowie Schwindel, Ruhelosigkeit und Kopfschmerzen (jeweils < 1 %). Es gab keine schweren Nebenwirkungen und es wurden keine Nebenwirkungen nach dem Behandlungsende berichtet.

Diskussion

Die vorliegende Postmarketing-Beobachtungsstudie untersuchte die Wirkung und Verträglichkeit sowie die potentiellen Absetzungswirkungen einer 3-wöchigen Behandlung mit Circadin unter Praxisbedingungen bei Insomnie-Patienten ≥ 55 Jahren. Vor der Circadin-Behandlung berichteten 80 % der Patienten von einer schlechten oder sehr schlechten Schlafqualität und von Müdigkeit oder großer Müdigkeit am Morgen. Während der 3-wöchigen Behandlung berichteten > 75 % der Patienten, dass sich die Schlafqualität und die Wachheit am Morgen zumindest auf gut oder sehr gut verbessert hatten.

Der Insomnie-Rebound wurde als negative Abweichung um zumindest einen Punkt in der Schlafqualität oder der morgendlichen Wachheit nach dem Behandlungsende definiert. Ein solcher wurde während der Studie nicht beobachtet. Die Werte der Schlafqualität und der morgendlichen Wachheit waren nach der Behandlung ähnlich jenen während der Behandlung. Dies zeigte sich auch Tage bzw. Wochen danach.

Die Circadin-Behandlung wurde gut vertragen. Weniger als 2 % der Patienten beendeten die Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen. Da nach dem Behandlungsende von keinen Nebenwirkungen berichtet wurde, gibt es auch keine Evidenz für irgendwelche Entzugserscheinungen.

Die dauerhafte Wirkung von Circadin nach dem Ende der Medikamenteneinnahme – i.e. Patienten haben die Benefits auch nach der Behandlung – wurde noch bei keinem anderen Schlafmittel beobachtet. Es besteht daher die Annahme, dass die Circadin-Behandlung neben dem schlaffördernden Effekt, der zur Verbesserung des Schlafes per se führt, bewirkt, dass die interne zeitliche Ordnung wiederhergestellt wird, welche anscheinend mit dem Alter verschwindet [6]. Diese Idee ist kompatibel mit der Änderung der Kortisol-Peak Time, der Verbesserung des nächtlichen Blutdruckrhythmus und dem Anstieg der Schlafstunden mit dieser Rezeptierung [1].

Insgesamt unterstützen die vorliegenden Daten das positive Nutzen/Risiko-Profil von Circadin, welches von kontrollierten Studien im Umfang von 3 Wochen bis 6 Monaten berichtet wurde [1, 2]. Wie auch in früheren placebokontrollierten Studien [1, 2] gab es keine Hinweise auf ein Insomnie-Rebound oder Entzugserscheinungen. In einer anderen Open-label-Studie wurde die Behandlung auf 12 Monate ausgedehnt, ebenfalls ohne Anzeichen von Rebound oder Entzugserscheinungen [7]. Circadin wurde kürzlich als First-line-Therapie bei über 55-jährigen Insomnie-Patienten empfohlen [3].

Die anhaltende Behandlungswirkung und die sehr niedrige Reboundrate legen eine vorteilhafte Rolle von Circadin bei der Schlaf-Wachzyklus-Stabilisierung bei der Behandlung von Insomnie nahe.

Literatur:

1. Wade AG, Crawford G, Ford I et al. Prolonged release melatonin in the treatment of primary insomnia: evaluation of the age cut-off for short- and long-term response. *Curr Med Res Opin* 2011; 27: 87–98.
2. Luthringer R, Muzet M, Zisapel N, Staner L. The effect of prolonged release melatonin on sleep measures and psychomotor performance in elderly patients with insomnia. *Int Clin Psychopharmacol* 2009; 24: 239–49.
3. Wilson SJ, Nutt DJ, Alford C et al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *J Psychopharmacol* 2010; 24: 1577–601.
4. Hajak G, Clarenbach P, Fischer W et al. Rebound insomnia after hypnotic withdrawal in insomniac outpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1998; 248: 148–56.
5. Hajak G, Clarenbach P, Fischer W et al. Zopiclone improves sleep quality and daytime well-being in insomniac patients: comparison with triazolam, flunitrazepam and placebo. *Int Clin Psychopharmacol* 1994; 9: 251–61.
6. Hofman MA, Swaab DF. Alterations in circadian rhythmicity of the vasopressin-producing neurons of the human suprachiasmatic nucleus (SCN) with aging. *Brain Res* 1994; 651: 134–42.
7. Lemoine P, Garfinkel D, Laudon M et al. Prolonged-release melatonin for insomnia – an open-label long-term study of efficacy, safety, and withdrawal. *Ther Clin Risk Manag* 2011; 7: 301–11.

Korrespondenzadresse:

Dr. Helmut Baminger

E-Mail: office@korrekturwerkstatt.at

XANTUS: Der Blick auf den klinischen Alltag

LONDON – Neue Daten [1] bestätigen auch unter klinischen Alltagsbedingungen niedrige Raten an thromboembolischen Ereignissen und schweren behandlungsassoziierten Blutungen unter dem NOAK Rivaroxaban (Xarelto®).

Die Zulassung des nicht Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulans (NOAK) Rivaroxaban (Xarelto®) in der Indikation Schlaganfallprophylaxe bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern beruht auf den Ergebnissen der Phase-III-Studie ROCKET-AF [2] (n = 14.264). Die Nichtunterlegenheit von Rivaroxaban gegenüber einem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) wurde im primären Wirksamkeitsendpunkt (Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Thromboembolien) bestätigt. Die prädefinierte Auswertung der On-treatment-Population zeigt sogar eine überlegene Wirksamkeit von Rivaroxaban: Demnach war das relative Risiko für Ereignisse gemäß primären Wirksamkeitsendpunkt unter Rivaroxaban um 21 % geringer (Ereignisrate/100 Patientenjahre 1,7 unter Rivaroxaban vs. 2,2 unter VKA; p = 0,02) [2].

ROCKET-AF: signifikant weniger Blutungen von besonderer klinischer Relevanz [2]

Signifikante Unterschiede gab es bei der Sicherheit [2]: Intrakranielle Blutungen (Ereignisrate/100 Patientenjahre 0,5 unter Rivaroxaban vs. 0,7 unter VKA; RRR -33 %; p = 0,02), Blutungen in kritische Organe (Ereignisrate/100 Patientenjahre 0,8 unter Rivaroxaban vs. 1,2 unter VKA; RRR -31 %; p = 0,007) und tödliche Blutungen (Ereignisrate/100 Patientenjahre 0,2 unter Rivaroxaban vs. 0,5 unter VKA; RRR -50 %; p = 0,003) traten in ROCKET-AF [2] unter Rivaroxaban signifikant seltener als unter VKA auf.

Ein bekannter Nachteil von randomisierten, kontrollierten, klinischen Studien sind jedoch die strengen Ein- und Ausschlusskriterien. Denn im klinischen Alltag sind wesentlich heterogenere Populationen zu behandeln. Um diese Lücke zu schließen, werden zunehmend so genannte „Real-Life“-Da-

ten erhoben und ausgewertet. „Diese Daten sind eine wertvolle Ressource, um die Ergebnisse von klinischen Studien zu ergänzen und zu erweitern“, erläutert **Prof. Dr. A. John Camm**, St. George's University of London, UK, bei einem Symposium [3] anlässlich der Jahrestagung der europäischen Kardiologengesellschaft ESC in London, „Denn sie bilden ab, wie sich ein Medikament hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit im klinischen Alltag verhält.“

Daher wurde die erste internationale prospektive und nicht-interventionelle Phase-IV-Studie mit einem NOAK, die sowohl Wirksamkeits-, als auch Sicherheitsdaten aufweist, in einer Late-Breaking-Session [4] im Rahmen des ESC vorgestellt. An dieser Studie [1] mit dem Akronym XANTUS (Xarelto® for Prevention of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation) nahmen 6.784 Patienten aus 311 Zentren in Europa, Israel und Kanada mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern teil, denen das NOAK Rivaroxaban zur Schlaganfallprophylaxe verordnet worden war. Der mittlere CHADS₂-Score zu Studienbeginn betrug 2,0 Punkte (CHA₂DS₂-VASc-Score im Schnitt 3,4 Punkte), bei einem Durchschnittsalter von 71,5 Jahren. „XANTUS wurde in Abstimmung mit der europäischen Arzneimittelbehörde EMA als Teil des Post-Approval-Plans konzipiert“, erläutert Erstautor Camm. „Die Studie wurde von einem unabhängigen Komitee ausgewertet und wir haben bewusst ein einarmiges Design gewählt, damit wirklich jeder geeignete Patient das Studienmedikament bekommen konnte.“

Primäre Endpunkte waren behandlungsassoziierte Blutungskomplikationen, Todesfälle oder Schlaganfälle/systemische Embolien. Die Patienten wurden ein Jahr lang oder im Fall einer vorzeitigen Beendigung der Behandlung bis zu 30 Tage nach der Einnahme beobachtet. Alle Therapie- und Dosierungsentscheidungen* lagen wie im klinischen Alltag im Ermessen des behandelnden Arztes.

* Dosierung Rivaroxaban zur Prophylaxe von Schlaganfällen bei Vorhofflimmern: Standarddosierung 20 mg 1x/d bei CrCl ≥ 50 ml/min. Dosierung 15 mg 1x/d bei CrCl 49–30 ml/min. Dosierung 15 mg 1x/d mit Vorsicht bei CrCl 29–15 ml/min. Nicht empfohlen bei CrCl < 15 ml/min.

XANTUS: 96 Prozent ohne schwerwiegende Ereignisse [1]

Camm fasst die Ergebnisse im primären Endpunkt zusammen: „Bei 96,1 % der Patienten kam es unter Rivaroxaban zu keinen schwerwiegenden behandlungsassoziierten Blutungskomplikationen, Todesfällen oder Schlaganfälle/systemischen Embolien.“

Die thromboembolische Ereignisrate betrug 1,8 pro 100 Patientenjahre und die Rate behandlungsassoziierte schwerer Blutungen 2,1 pro 100 Patientenjahre, davon 0,7 kritische Organblutungen pro 100 Patientenjahre. Die allermeisten dieser Blutungen konnten jedoch, so Camm, mit konventionellen Maßnahmen behandelt werden. Der britische Erstautor berichtet weiters, dass die Gesamtmortalität in XANTUS mit 1,9 pro 100 Patientenjahre gering war, „zudem verstarben knapp 20 % dieser Patienten an einem Krebsleiden und 8,5 % an den Folgen einer Infektion, aber auch diese Patienten wurden gemäß Protokoll natürlich in die Gesamtstatistik aufgenommen.“ Die Therapietreue für Rivaroxaban war hoch, nach einem Jahr waren noch 80 % der Teilnehmer in Behandlung. Camm in einem ersten Fazit: „Die Ergebnisse von XANTUS stehen im Einklang mit der Phase-III-Zulassungsstudie ROCKET-AF [2].“

Fachkurzinformation siehe Seite 192.

Literatur:

1. Camm AJ et al. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. Eur Heart J 2015; doi: 10.1093/eurheartj/ehv466
2. Patel MR et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. NEJM 2011; 365: 883–91.
3. Preventing Atrial Fibrillation-Related Strokes and Recurrent Acute Coronary Syndromes: Combining Evidence from Clinical Trials and Real Life. Satellitensymposium der Firma Bayer, 31.08.2015, ESC 2015, London.
4. Late-Breaking Science Session, 01.09.2015 im Rahmen des ESC 2015, London.

Weitere Information:



Science For A Better Life

Mag. Carmen Senftl
Bayer Austria Gesellschaft m.b.H.
A-1160 Wien, Herbststraße 6–10
Tel. 01/71146-3652
E-Mail: carmen.senftl@bayer.com

Entgeltliche Einschaltung
L.AT.MKT.10.2015.3113

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 191 und zum Inserat auf der zweiten Umschlagseite

Xarelto 10 mg/15 mg/20 mg Filmtabletten (Vor Verschreibung bitte die Fachinformation beachten).

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Wirkstoff: 10 mg/15 mg/20 mg Rivaroxaban. **Sonstige Bestandteile:** Tablettentkern: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat; **Filmüberzug:** Macrogol 3350, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid (E 172). **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede 10 mg/15 mg/20 mg Filmtablette enthält 26,51 mg/24,13 mg/21,76 mg Lactose (als Monohydrat). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Direkte Faktor-Xa-Inhibitoren, ATC-Code: B01AF01. **Anwendungsgebiete:** 10 mg: Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. 15 mg/20 mg: Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. **Besondere Patientengruppen:** Patienten, die kardiovertiert werden sollen: Bei Patienten, bei denen eine Kardioversion erforderlich sein kann, kann die Behandlung mit Xarelto 15 mg/20 mg begonnen oder fortgesetzt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; akute, klinisch relevante Blutungen; Läsionen oder klinische Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung; die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulantien, außer in der speziellen Situation der Umstellung der Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentral-venösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind; Schwangerschaft u. Stillzeit. **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Mit zunehmendem Alter kann sich das Blutungsrisiko erhöhen. **Nicht empfohlen:** bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min); bei Patienten, die gleichzeitig eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z.B. Azol-Antimykotika oder HIV-Protease Inhibitoren, erhalten; bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; bei Patienten, die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten, es sei denn der Patient wird engmaschig auf Anzeichen oder Symptome einer Thrombose überwacht; 15 mg/20 mg zusätzlich: bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko, da keine Daten vorliegen. **Nicht empfohlen aufgrund des Fehlens von Daten:** bei Patienten unter 18 Jahren; bei Patienten, die gleichzeitig mit Dronedaron behandelt werden; 15 mg/20 mg: bei Patienten mit künstlichen Herzklappen; bei Patienten mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen. **Mit Vorsicht empfohlen:** bei Patienten mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min) oder mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen; bei Patienten, die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten; bei Erkrankungen, die mit einem erhöhten Blutungsrisiko einhergehen; bei der Anwendung von neuraxialer Anästhesie oder Spinal-/Epiduralanästhesie; 10 mg zusätzlich: mit Vorsicht anzuwenden bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko; 15 mg/20 mg: es gelten spezielle Dosisempfehlungen für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung und im Fall von Patienten mit einer TVT/LE nur dann, deren abgeschätztes Blutungsrisiko das Risiko für eine rezidivierende TVT/LE überwiegt. Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden. Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmesituationen hilfreich sein. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptysse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutung, gastrointestinale und abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutung im Urogenitaltrakt (einschließlich Hämaturie und Menorrhagie), Einschränkung der Nierenfunktion, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, Blutung nach einem Eingriff (einschl. postoperativer Anämie und Wundblutung), Bluterguss, Wundsekretion. Gelegentlich: Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, sich unwohl fühlen, kutane und subkutane Blutung, Anstieg von Bilirubin, alkalischer Phosphatase, LDH, Lipase, Amylase und der GGT. Selten: Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma. **Nicht bekannt:** Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Erfahrungen seit der Marktzulassung (Häufigkeit nicht abschätzbar):** Angioödem und allergisches Ödem, Cholestase und Hepatitis (einschließlich hepatozelluläre Schädigung), Thrombozytopenie. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Stand der Information:** 10 mg: Mai 2015; 15 mg/20 mg: Juli 2015. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung: Österreich, Bayer Austria Ges.m.b.H., Tel: +43-(0)1-711 460.

Impressum

Field-Editor Neurologie:

Univ.-Prof. DI Dr. Ch. Baumgartner, Wien

Field-Editor Neurochirurgie:

Univ.-Prof. Dr. K. Ungersböck, St. Pölten

Field-Editor Psychiatrie:

O. Univ.-Prof. Dr. h. c. u. med. Dr. med. S. Kasper, Wien

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
Dr. Th. Haunold, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei und
Verlag Ges.m.b.H.
A-8962 Gröbmring
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 4x im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr (im Ausland
zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzel-
heft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur
Information und Weiterbildung, Veröffentli-
chung von wissenschaftlichen Originalarbei-
ten sowie einschlägigen Berichten aus dem In-
und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Teriflunomid (Aubagio®) – Patienten mit Multipler Sklerose von Anfang an wirksam oral therapieren

Mit einer einmal täglichen oralen Einnahme von Teriflunomid 14 mg (Aubagio®) konnte bei Patienten mit schubförmig remittierender MS die Rate der Schübe mit Residuen halbiert und die Behinderungsprogression bei aktiverer MS um fast die Hälfte verringert werden – und dies bei hoher Patientenzufriedenheit.

Mit Teriflunomid (Aubagio®) steht für Erwachsene mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) eine Therapieoption zur Verfügung, die Patienten aufgrund der nur einmal täglichen, von Mahlzeiten unabhängigen oralen Anwendung sehr entgegenkommt [1].

Mit Aubagio® behandelte Patienten waren mit ihrer Therapie zufriedener als Patienten unter IFN-beta-1a. Hervorgehoben wurden die im Vergleich zu IFN-beta-1a einfache Anwendung und der Aspekt der Nebenwirkungen [2]. Die häufigsten Nebenwirkungen von Teriflunomid in den Studien waren Durchfall, Übelkeit und eine meist reversible verminderte Haardichte [1].

Halbierte Rate von Schüben mit Residuen, verringerte Behinderungsprogression

Teriflunomid reduziert nachweislich die Schubrate und verlangsamt die Behinderungsprogression. Wie eine Post-hoc-Analyse der gepoolten Daten der beiden Zulassungsstudien TEMSO [3] und TOWER [4] zeigt, profitieren Patienten unter Teriflunomid 14 mg durch eine signifikante Reduktion der Krankheitschübe mit Residuen* um 53 % gegenüber Placebo ($p < 0,001$; Abb. 1) [5].

Aubagio® ist das einzige orale Basistherapeutikum, das in zwei Zulassungsstudien die Behinderungsprogression signifikant reduzieren konnte. Bei Patienten mit aktiverer MS (≥ 2 Schübe im Jahr vor Studienbeginn) verringerte Teriflunomid die Behinderungsprogression** um 46 % im Vergleich zu Placebo ($p = 0,004$) [6]. Teriflunomid beeinflusste auch die radiologisch nachweisbare Krankheitsaktivität. Die Zahl der Gadolinium-anreichernden Läsionen im MRT war unter Teriflunomid im Vergleich zu Placebo signifikant um 80 % ($p < 0,001$) verringert und die Läsionslast war insgesamt reduziert [3].

Teriflunomid hat sich bisher nicht nur als gut verträgliches MS-Therapeuti-

kum erwiesen, sondern auch als Wirkstoff mit sehr günstigem Sicherheitsprofil. Die aktuelle Sicherheitsanalyse zu Teriflunomid umfasst mittlerweile über 3.000 Patienten [7]. Die Ergebnisse der gepoolten Analyse stimmten mit den Ergebnissen der Einzelstudien überein und ergaben keine unerwarteten Sicherheitssignale.

GELBE BOX (RE1)

MIT 1. 8. 2015

Literatur:

1. Aubagio®-Fachinformation.
2. Vermersch P et al. Teriflunomide versus subcutaneous interferon beta-1a in patients with relapsing multiple sclerosis: a randomised, controlled phase 3 trial. *Mult Scler* 2014; 20: 705–16.
3. O'Connor P et al. Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* 2011; 365: 1293–303.
4. Confavreux C et al. Oral teriflunomide for patients with relapsing multiple sclerosis (TOWER): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Neurol* 2014; 13: 247–56.
5. Macdonell R et al. Teriflunomide reduces relapse-related sequelae, severe relapses, hospitalisations, and corticosteroid use: pooled data from the phase 3 TEMSO and TOWER studies. *Mult Scler Int* 2013; 19 (S1): P1095 (ECTRIMS 2013).
6. Kappos L et al. Pooled efficacy data from two phase 3 placebo-controlled trials of oral, once-daily teriflunomide. *Mult Scler* 2013; 19 (S1): Poster 618 (ECTRIMS 2013).
7. Leist T et al. Pooled safety analyses from the teriflunomide clinical development program. *Mult Scler J* 2014; 20 (S1): P097 (ACTRIMS/ECTRIMS 2014).

Weitere Information:

genzyme – a Sanofi Company

Mag. Andrea Spanlang

A-1220 Wien, Saturn-Tower, Leonard-Bernstein-Straße 10

E-mail:

andrea.spanlang@genzyme.com

041328

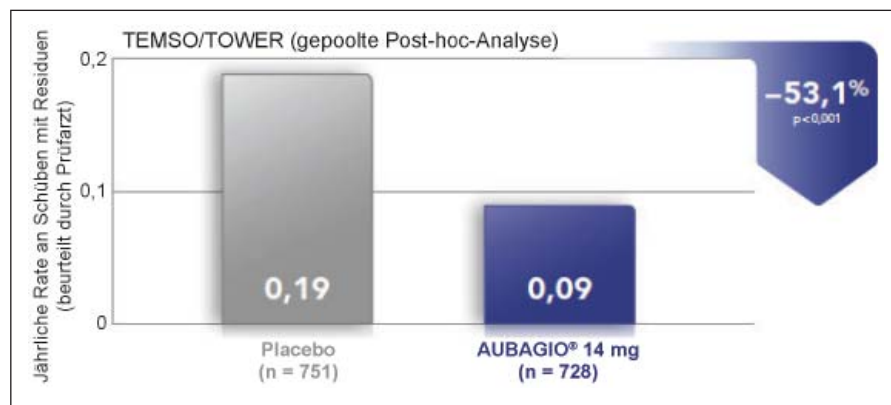


Abbildung 1: Teriflunomid reduzierte die Rate an Schüben mit Residuen* um 53,1 % (mod. nach [5])

* Schübe, die zu einer nicht vollständigen neurologischen Regenerierung führen (beurteilt durch den Prüfarzt). Die Schubratenreduktion als primärer Endpunkt in den Zulassungsstudien TEMSO [3] und TOWER [4] betrug 31,5 % bzw. 36,3 %. Unterschiedliche Werte zwischen Zulassungsstudien und Post-hoc-Analyse der gepoolten Daten beider Zulassungsstudien aufgrund unterschiedlicher Fragestellungen und statistischer Voraussetzungen

* Schübe, die zu einer nicht vollständigen neurologischen Regenerierung führten (Beurteilung durch Prüfarzte).

** > 3 Monate anhaltende Verschlechterung des EDSS um 1 Punkt bzw. um 0,5 Punkte bei EDSS < 5,5.



Sichern Sie sich jetzt 3 DFP-Punkte mit der neuen Filmfortbildung „Aktuelle Aspekte der Multiplen Sklerose“

Erhalten Sie einfach und schnell aktuelle Informationen zu spannenden Aspekten rund um die Multiple Sklerose (MS). Die Themen sind in vier kompakten und spannenden Videomodulen untergliedert: Wirkmechanismen der Therapeutika, MS & Labor, Abgrenzung zur NMO und das progrediente Stadium sowie MS & Kognition.

Multiple Sklerose: Wirkmechanismen der Therapeutika

OA Priv. Doz. DDr. Johann Sellner, SALK, gibt einen Überblick über die verschiedenen Therapeutika und ihre

Wirkmechanismen bei der schubförmig-remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS). Weiters wird der Einsatz der unterschiedlichen Therapien, in Anlehnung an das Stufenschema der DGN-Leitlinien, vorgestellt. Zudem weist OA Priv. Doz. DDr. Sellner auf die Wichtigkeit der Wahl des richtigen Zeitpunkts für den Wechsel von Basis- zur Optimierungstherapie hin.

MS & Labor

Im Modul MS & Labor erörtert Univ.-Prof. Dr. Florian Deisenhammer von der Universitätsklinik Innsbruck die Rolle des Labors. Gängige und wichtige Labor-Parameter werden vorgestellt, welche typischerweise auf die MS hinweisen und bei der Diagnosestellung berücksichtigt werden sollten. Weiters bespricht Univ.-Prof. Dr. Deisenhammer die erforderlichen Labormaßnahmen, anhand der gängigen RRMS-Therapeutika.

Multiple Sklerose: Abgrenzung zur NMO und das progrediente Stadium

Univ.-Prof. Dr. Hans Lassmann, Med-Uni Wien, gibt ein Update zu den neuesten Erkenntnissen zur Bestimmung der Neuromyelitis optica (NMO) und wie diese gegenüber der MS differenziert werden kann. Ein weiterer Schwerpunkt in diesem Modul ist die MS im progredienten Stadium mit einem Überblick über die Krankheitsprozesse sowie einen Ausblick über Herausforderungen, welche neue Therapeutika zukünftig bewältigen müssen.

MS & Kognition

Univ.-Prof. Dr. Thomas Benke, Universitätsklinik Innsbruck, informiert über häufig auftretende kognitive Begleitscheinungen der MS. In diesem Modul werden gängige Tests vorgestellt, um die kognitive Beeinträchtigung festzustellen und um kognitive Fähigkeiten zu trainieren.

Fachkurzinformation siehe Seite 182.

Weitere Information:

Novartis Pharma GmbH

DI Christian Graf

A-1020 Wien

Stella-Klein-Loew-Weg 17

E-mail: christian-1.graf@novartis.com

Aktuelle Aspekte der MS – in 4 kompakten Modulen!

Erfahren Sie mehr!

3 DFP-Punkte

Hier gelangen Sie direkt zum DFP-eLearning!
<http://www.vielgesundheit.at>

Mit freundlicher Unterstützung von Novartis Pharma GmbH



Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagsseite

Exelon 4,6 mg/24 Stunden transdermales Pflaster; Exelon 9,5 mg/24 Stunden transdermales Pflaster; Exelon 13,3 mg/24 Stunden transdermales Pflaster.
Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Exelon 4,6 mg/24 Stunden transdermales Pflaster: Ein transdermales Pflaster setzt pro 24 Stunden 4,6 mg Rivastigmin frei. Ein transdermales Pflaster von 5 cm² Größe enthält 9 mg Rivastigmin. Exelon 9,5 mg/24 Stunden transdermales Pflaster: Ein transdermales Pflaster setzt pro 24 Stunden 9,5 mg Rivastigmin frei. Ein transdermales Pflaster von 10 cm² Größe enthält 18 mg Rivastigmin. Exelon 13,3 mg/24 Stunden transdermales Pflaster: Ein transdermales Pflaster setzt pro 24 Stunden 13,3 mg Rivastigmin frei. Ein transdermales Pflaster von 15 cm² Größe enthält 27 mg Rivastigmin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Trägerschicht: – Lackierter Poly(ethylenterephthalat)-Film. Wirkstoffmatrix: – all-rac-alpha-Tocopherol, – Poly(butylmethacrylat, methylmethacrylat), – Poly[(2-ethylhexyl)acrylat-co-methylacrylat-co-acrylsäure-co-(2,3-epoxypropyl)methacrylat]. Klebmatrix: – all-rac-alpha-Tocopherol, – Silikonöl, – Dimeticon. Freigabekontrollierende Schicht: – Fluoropolymerbeschichteter Polyesterfilm. **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz. **Gegenanzeigen:** Dieses Arzneimittel darf nicht angewendet werden bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Rivastigmin, gegen andere Carbamat-Derivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Vorgeschichte mit Reaktionen an der Anwendungsstelle als Hinweis auf eine allergische Kontaktdermatitis mit Rivastigmin-Pflastern (siehe Abschnitt 4.4). **Pharmakodynamische Eigenschaften:** **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Cholinesterasehemmer; ATC-Code: N06DA03. **Inhaber der Zulassung:** Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 05/2015. **Weitere Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.**



Das NeuroQuiz von Novartis Pharma GmbH – Trainingsfragen für 5 DFP-Punkte

Frischen Sie Ihr Allgemein- und Fachwissen in den Bereichen der MS, Neurologie und GILENYA® auf und trainieren Sie in spielerischer Art und Weise DFP-Fragen – sooft Sie wollen.

Und so funktioniert's:

Jedes Spiel besteht aus 10 Fragen – 8 Fragen aus den Bereichen Neurologie, MS und GILENYA® sowie 2 Fragen

aus dem DFP-Fragenkatalog zum Modul Multiple Sklerose. Pro Frage gibt es vier Antwortmöglichkeiten, wobei jeweils nur eine Antwort richtig ist.

Achtung – Nerven bewahren! Sie haben nur 30 Sekunden Zeit, um jede Frage zu beantworten.

Falls Sie bei der Beantwortung einer Frage Unterstützung brauchen, stehen Ihnen pro Spiel zwei Joker zur Verfügung, der 50:50-Joker und der Zeitjoker. Der 50:50-Joker schließt zwei Antworten aus, der Zeitjoker gibt Ihnen zusätzlich 30 Sekunden Zeit für die Beantwortung Ihrer Frage.

Die Approbation zum DFP-Modul Multiple Sklerose¹ können Sie in der ersten

¹ Ärztl. Herausgeber: Univ.-Prof. Dr. Franz Fazekas

DFP-App „diePUNKTE:on“ durchführen. Bei erfolgreicher Absolvierung des Moduls werden Ihrem Fortbildungskonto automatisch 5 DFP-Punkte gutgeschrieben.

Fachkurzinformation siehe Seite 182.

Weitere Information:



Novartis Pharma GmbH

DI Christian Graf

A-1020 Wien

Stella-Klein-Loew-Weg 17

E-mail: christian-1.graf@novartis.com

Datum der Erstellung: Sept. 2015; AT1509383447



-Das NeuroQuiz zum Trainieren



-Die 1. DFP-App* zum Approbieren



Fragen zu:

Allgemeinen Themen

GILENYA®

DFP-Fragen

Neurologie

Multiple Sklerose

↔

Inhalte:

Krankengeschichte

DFP-Fragen

Erläuterungen

Kontext





Verfügbar: für iOS im App Store, für Android im Google play und Online unter www.synappse-dasneuroquiz.at



Verfügbar: für iOS im App Store, für Android im Google play und Online unter www.medmedia.at/apps/diepunkteon

Freischaltcode: Neda4

*sponsored by Novartis Pharma GmbH

Aricept® (Donepezil) – bei leichter und mittelschwerer Alzheimer-Demenz

Das Antidementivum Donepezil ist ein Arzneistoff aus der pharmakotherapeutischen Gruppe der Cholinesterase-Hemmer. Der NMDA-Rezeptor-Antagonist ist indiziert zur symptomatischen Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. Die Wirkung beruht auf der reversiblen Hemmung des Enzyms Acetylcholinesterase im zentralen Nervensystem. Donepezil wird von CYP3A4 und 2D6 metabolisiert.

Formulierung und Dosierung

Aricept® steht als Film- und Schmelztablette in den Dosierungen 5 und 10 mg zur Verfügung. Die 5 mg (7 und 28 Stück) sowie 10 mg (28 Stück) Aricept®-Filmtabletten sind in der Gelben Box (RE2) frei verschreibbar (Rückerstattung Aricept® MMSE 26–10*). Für beide Dosierungen der Filmtabletten sind auch 3-Monatspackungen (84 Stück) in der No-Box erhältlich.

Die Aricept® Evess-Schmelztabletten 5 mg (7 und 28 Stück) und 10 mg (28



Stück) sind ebenfalls in der Gelben Box (RE2) gelistet. Sie sind vor allem bei Patienten mit Schluckbeschwerden eine geeignete Darreichungsform, da sich die Aricept® Evess-Schmelztablette rasch auf der Zunge auflöst und ohne Wasser eingenommen werden kann.

Für Aricept® spricht seine einfache Dosierung, einmal täglich, unabhängig von den Mahlzeiten. Überdies ist mit Aricept® keine Auftritierung erforderlich und ein signifikantes Therapieansprechen vs. Placebo wurde bereits bei 5 mg gezeigt.

Relevanter Nutzen nachgewiesen

Aus einer von Winblad et al. im Jahr 2006 publizierten Studie ging hervor, dass bei einem frühen Therapiebeginn mit Aricept® die Verschlechterung der Symptome verlangsamt werden konnte, im Vergleich zu einem um ein Jahr verzögerten Therapiebeginn [1].

Bei Aricept® wurde ein relevanter Nutzen in Kernbereichen, die bei einer Alzheimer Demenz betroffen sind (Neuropsychiatrische Funktionen, Kognitive Funktionen und Verhaltenssymptome), nachgewiesen [2].

Literatur:

1. Winblad B et al. 3-year study of donepezil therapy in Alzheimer's disease: effects of early and continuous therapy; *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 353–63.
2. Carrasco M et al. Safety and effectiveness of donepezil on behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease; *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2011; 25: 333–40.

Weitere Information:



Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H.
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1
www.pfizer.com

* NHS NICE technology appraisal guidance 217

Fachkurzinformation

Aricept® 5 mg/10 mg – Filmtabletten/Aricept® Evess 5 mg/10 mg – Schmelztabletten. Zusammensetzung: **Filmtabletten:** 1 Filmtablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. 1 Filmtablette enthält 87,17 mg/174,33 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **5 mg:** Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Talkum, Macrogol, Hypromellose, Titandioxid (E171). **10 mg:** Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Talkum, Macrogol, Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxid gelb (E172). **Schmelztabletten:** 1 Schmelztablette enthält 5 mg/10 mg Donepezil Hydrochlorid entsprechend 4,56 mg/9,12 mg Donepezil als freie Base. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **5 mg:** Mannitol, Hochdisperses Siliciumdioxid, Carrageen, Polyvinylalkohol. **10 mg:** Mannitol, Hochdisperses Siliciumdioxid, Carrageen, Polyvinylalkohol, Eisenoxid (gelb) „E172“. **Anwendungsgebiete:** Aricept Filmtabletten/Aricept Evess Schmelztabletten sind indiziert zur symptomatischen Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. **Gegenanzeigen:** Aricept ist kontraindiziert bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen Donepezil Hydrochlorid, Piperidinderivate oder einen der anderen Inhaltsstoffe der Filmtabletten/Schmelztabletten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidementiva; Cholinesterase-Hemmer; ATC-Code: N06DA02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** 01/2013. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Lyrica® – ab 01.11.2015 um 30 % preisgesenkt!

Nur das Original Lyrica® (Pregabalin) ist für die Indikation periphere und zentrale neuropathische Schmerzen zugelassen. Alle Pregabalin-Generika am österreichischen Markt sind ausschließlich für die Indikationen Generalisierte Angststörung und Epilepsie (Zusatztherapie) zugelassen.

Somit beinhalten nur die Lyrica®-Fach- und Gebrauchsinformationen Angaben bezüglich Dosierung und Anwendung bei neuropathischen Schmerzen.

Pfizer Österreich senkt mit 1. November 2015 die Preise aller Formen von Lyrica® um 30 %.

Lyrica® ist indiziert zur Therapie zentraler und peripherer neuropathischer



Schmerzen, zur Behandlung der Generalisierten Angststörung und als Zusatztherapie bei partiellen epileptischen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung, jeweils im Erwachsenenalter.

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Information:



Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H.
A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1
www.pfizer.at

LYR-0013-15/1/30.09.2015

Fachkurzinformation zu diesem Beitrag

Lyrica 25 mg/50 mg/75 mg/100 mg/150 mg/200 mg/300 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Hartkapsel enthält 25 mg/50 mg/75 mg/100 mg/150 mg/200 mg/300 mg Pregabalin. **Sonstige Bestandteile:** Eine Hartkapsel enthält auch 35 mg/70 mg/8,25 mg/11 mg/16,50 mg/22 mg/33 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: 25 mg, 50 mg und 150 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, gereinigtes Wasser. 75 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Eisen(III)-oxid (E 172), gereinigtes Wasser. **Druckfarbe:** Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E 172), Propylenglycol, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** **Neuropathische Schmerzen:** Lyrica wird angewendet zur Behandlung von peripheren und zentralen neuropathischen Schmerzen im Erwachsenenalter. **Epilepsie:** Lyrica wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung im Erwachsenenalter. **Generalisierte Angststörungen:** Lyrica wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiepileptika, andere Antiepileptika; ATC-Code: N03AX16. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** März 2015.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 177

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation. **Eliquis 2,5 mg Filmtabletten, Eliquis 5 mg Filmtabletten: Pharmakotherapeutische Gruppe:** direkte Faktor Xa Inhibitoren, ATC-Code: B01AF02. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 2,5 bzw. 5 mg Apixaban. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede 2,5 mg Filmtablette enthält 51,43 mg Lactose. Jede 5 mg Filmtablette enthält 102,86 mg Lactose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose, Mikrokristalline Cellulose (E460), Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat (E470b). **Filmüberzug:** Lactose-Monohydrat, Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Triacetin (E1518); **Eliquis 2,5 mg Filmtabletten:** Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172); **Eliquis 5 mg Filmtabletten:** Eisen(III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiet:** **Eliquis 2,5 mg Filmtabletten:** Zur Prophylaxe venöser Thromboembolien (VTE) bei erwachsenen Patienten nach elektiven Hüft- oder Kniegelenkersatzoperationen. **Eliquis 2,5 mg und Eliquis 5 mg Filmtabletten:** Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVA) und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall oder TIA (transitorischer ischämischer Attacke) in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II). Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. (Bei hämodynamisch instabilen LE Patienten siehe Abschnitt 4.4. der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – akute, klinisch relevante Blutung. – Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind. – Läsionen oder klinische Situationen, falls sie als signifikanter Risikofaktor für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies umfasst akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien. – Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen z.B. unfractionierte Heparine, niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Rivaroxaban, Dabigatran etc.) außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie oder wenn unfractioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex, UB8 1DH, Vereinigtes Königreich. **Kontakt in Österreich:** Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 - 0. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig **Stand:** 09/2015. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**



EXELON®
transdermales Pflaster
Rivastigmin

Gelbe Box!²

**Das erste
Pflaster in dieser
Dosierung gegen
die Alzheimer Demenz!¹**

13,3mg/24h

**Hohe Dosierung
mit starker
Wirksamkeit³**

Denk dran!

**Auf die langjährige Erfahrung
kommt es an... das Original!¹**



NOVARTIS
PHARMACEUTICALS

Novartis Pharma GmbH, 1020 Wien, Stella-Klein-Löw-Weg 17
Tel.: +43 1 866 57-0, Fax: +43 1 866 57-16369, www.novartispharma.at

1) Exelon: 13,3mg/24 Stunden transdermales Pflaster-Fachinformation 05/2015
2) Apotheken Warenverzeichnis Stand 09/2014
3) Cummings J et al. Dement Geriatr Cogn Disor 2012; 33: 341-353