

Ausgabe 2/2010

facharzt

NEUROLOGIE/PSYCHIATRIE

P.b.b. • 04Z035829-M • Verlagspostamt: 9300 St. Veit/Glan • 19. Jahrgang



**Multiple Sklerose –
therapeutische Aspekte in
der Langzeitbetreuung**

verlagdermediziner

COVERSTORY

4 Multiple Sklerose – therapeutische Aspekte in der Langzeitbetreuung
 OA Dr. Markus Mayr, Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Berek



Impressum

Verleger: Verlag der Mediziner gmbh. **Herausgeber und Geschäftsführer:** Peter Hübler. **Projektleitung:** Peter Abromeit. **Redaktion:** Elisabeth Abromeit-Wagner, Dr. Csilla Putz-Bankuti, Jutta Gruber. **Anschrift von Verlag und Herausgeber:** A-9375 Hüttenberg, Steirer Straße 24, Telefon: 04263/200 34, Fax: 04263/200 74. **Produktion:** Richard Schmidt. A-8020 Graz, Payer-Weyprecht-Straße 33–35, Telefon: 0316/26 29 88, Fax: 0316/26 29 93. **Druck:** Druckzentrum St. Veit. **E-Mail:** office@mediziner.at. **Homepage:** www.mediziner.at. **Einzelpreis:** € 3,-. **Erscheinungsweise:** periodisch.

FORTBILDUNG

Sexualfunktionsstörungen bei Patienten mit Multipler Sklerose 10
 Dr. Andreas Lutterotti

Demenz – multiprofessionelle Diagnostik und Therapie 16
 Dr. phil. Gerald Gatterer

FORUM MEDICUM

ReQuip Modutab® verbessert nachweislich die nächtlichen Symptome bei Morbus Parkinson! 14

Merz Pharma Austria GmbH

NEU: Axura® Tropfen mit Dosierpumpe 24

Neue Nadel für die Copaxone® Fertigspritze 24

Fachkurzinformationen 25

Anzeige Plus 26

Offenlegung nach § 25 Mediengesetz. Medieninhaber: Verlag der Mediziner gmbh. **Richtung der Zeitschrift:** Medizinisch-pharmazeutisches Informationsjournal für österreichische Ärztinnen und Ärzte. Soweit in diesem Journal eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Ausgabe dem Wissenstand bei Fertigstellung des Journals entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebenen Empfehlungen für Dosierung oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Heft abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Die mit FB (Firmenbeitrag) gekennzeichneten bzw. als Produktbeschreibung erkenntlichen Beiträge sind entgeltliche Einschaltungen und geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Es handelt sich somit um „entgeltliche Einschaltungen“ im Sinne § 26 Mediengesetz.

Sehr geehrte Leserinnen und Leser! Auf vielfachen Wunsch verzichten wir für eine bessere Lesbarkeit auf das Binnen-I und auf die gesonderte weibliche und männliche Form bei Begriffen wie Patient oder Arzt. Wir hoffen auf Ihr Verständnis und Ihre Zustimmung!

Einladung in den Golden Club



und



&



gratis für die Dauer des Abos

Wer für ein Jahres-Abo € 39,- investiert, wird mit „Goodies“ nahezu überschüttet. Siehe www.dinersclub.at

Nähere Informationen auf Seite 26 und www.mediziner.at

Multiple Sklerose – therapeutische Aspekte in der Langzeitbetreuung



OA Dr. Markus Mayr, Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Berek

Die Multiple Sklerose ist die häufigste chronische, neurologische Erkrankung im jungen Erwachsenenalter. In Österreich leben bei einer Prävalenz von 100 auf 100.000 Einwohner etwa 8.500 Patienten, Frauen erkranken dabei etwa doppelt so häufig wie Männer. Der Beginn der Erkrankung liegt bei etwa drei Viertel der Patientinnen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.

Ca. 85% aller Patienten leiden an der schubhaften Verlaufsform, auch relapsing remitting MS genannt, RRMS (Abbildung 1a). Dabei kommt es in unregelmäßigen Abständen, die bis zu einigen Jahren auseinander liegen können, zu über Tage andauernden neurologischen Störungen. Als Schub bezeichnet werden Störungen, die zumindest 24 Stunden dauern und mindestens 30 Tage nach einem vorherigen Ereignis auftreten. Nach Jahren ist bei mehr als zwei Drittel der Patienten ein Übergang in eine sekundär progrediente Verlaufsform anzunehmen, kurz SPMS (Abbildung 1b).

Demgegenüber findet sich bei etwa 15% ein von Anfang an langsam, primär progredienter Verlauf ohne Schübe, kurz PPMS (Abbildung 1c).

Diagnose- und Therapiemöglichkeiten haben sich in den letzten beiden Jahrzehnten deutlich zugunsten des Patienten gewandelt. Dadurch sind sowohl eine frühe Diagnosestellung als auch eine Frühtherapie bereits nach dem ersten Aufflammen der Erkrankung möglich. Bezüglich der sogenannten Intervall- oder Basistherapie, für die das obige Statement in erster Linie zutrifft, waren in den letzten Jahren zahlreiche Publika-

tionen zu lesen, die den positiven Nutzen neuer Therapeutika deutlich veranschaulichen. Weit weniger in der allgemeinen Diskussion kommen symptomatische Maßnahmen sowie Begleittherapien vor, denen das Hauptaugenmerk dieses Artikels gewidmet sein wird.

Therapiemöglichkeiten

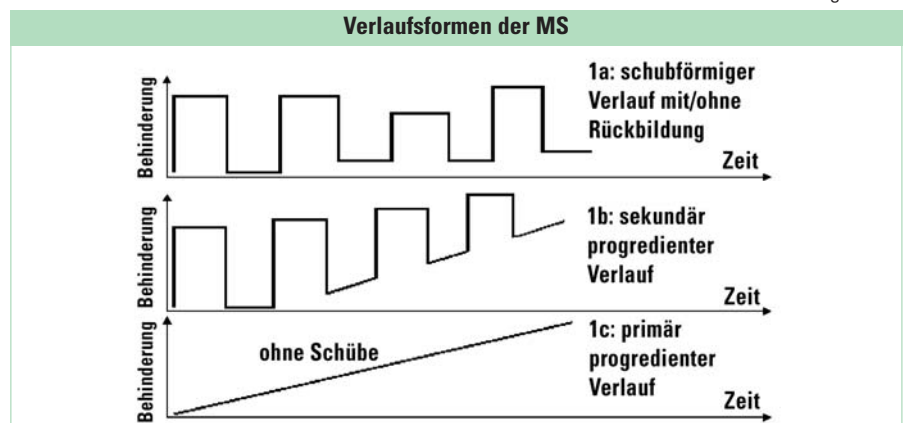
Therapiemöglichkeiten müssen in akute Schubtherapie, wobei hier in erster Linie hoch dosierte Steroide zum Einsatz kommen, Basis- oder Intervalltherapie und symptomatische Therapien unterschieden werden. In Abbildung 2 sind die beiden ersten Punkte im sogenannten Eskalationsschema zusammengefasst. Daneben sollte für jeden Patienten ein an seinen individuellen Bedarf angepasstes Therapiekonzept aus Physio- und Ergotherapie sowie gegebenenfalls auch Logopädie angestrebt werden. Oft wäre auch eine psychologische Betreuung erstrebenswert.

Intervalltherapie

Ziel der Intervalltherapie ist die Beeinflussung des generellen Krankheitsverlaufes, insbesondere jedoch der Schubrate und der Krankheitsprogression. Bezugnehmend auf die aktuellen Empfehlungen der MS-Therapie-Konsensusgruppe, die zuletzt im Herbst 2006 veröffentlicht wurden, stehen nach erstmaliger Einführung vor mittlerweile mehr als 15 Jahren zur Basistherapie der schubförmigen MS drei verschiedene Betainterferon-Präparate zur Verfügung (Avonex®, Betaferon® und Rebif®), die entweder subkutan (Betaferon® und Rebif®) oder intramuskulär (Avonex®) zu verabreichen sind.

Von Seiten des Nebenwirkungsprofils weisen die Interferonpräparate in unterschiedlichem Ausmaß vor allem in der Anfangsphase grippeähnliche Beschwerden mit Myalgien, Arthralgien, Kopfschmerzen und leicht erhöhten Kör-

Abbildung 1 a–c



Häufige Symptomkomplexe im Verlauf der MS, die zu besonderer subjektiver und objektiver Beeinträchtigung der Patienten führen

- Chronische Energielosigkeit und Müdigkeit im Sinne eines Fatiguesyndroms
- Spastik
- Schmerzen
- Depressionen
- Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen
- Störung der Sexualfunktion
- Tremor und andere Bewegungsstörungen

pertemperaturen auf, die jedoch meist mit NSAR gut zu kupieren sind. Daneben kann es zur Entwicklung von Leukopenien und erhöhten Leberfunktionsparametern kommen, weshalb regelmäßige Laborkontrollen indiziert sind. Auch zeigen sich bei den subkutan applizierten Präparaten Betaferon und Rebif häufiger Hautreaktionen.

Für Avonex und Betaferon liegen auch positive Daten in der Frühtherapie der MS bei Patienten mit hohem Risiko für das Auftreten einer klinisch gesicherten MS nach dem ersten Schubereignis vor, was zur entsprechenden Zulassung auch in dieser Indikation führte.

Dies gilt mittlerweile auch für Glatirameracetat (Copaxone®), das vierte Präparat in dieser Gruppe der Basistherapeutika, ein synthetisches Polypeptid, welches einmal täglich subkutan verabreicht wird. Glatirameracetat weist zwar keine grippeähnlichen Nebenwirkungen wie die Interferone auf, zeigt jedoch ebenso Hautprobleme. Weiters findet sich eine selbstlimitierte systemische Reaktion mit Flash, thorakalem Engegefühl und Brustschmerz sowie Palpitationen und vermehrter Schweißsekretion.

2006 wurde als weiteres Präparat Tysabri® (Natalizumab) im hiesigen Markt eingeführt. Es handelt sich dabei um einen monoklonalen Antikörper gegen $\alpha 4$ -Integrin, ein Oberflächenprotein zahlreicher Immunzellen. Dadurch wird die Auswanderung von Lymphozyten und Monozyten aus den Blutgefäßen ins Gehirn stark vermindert. Für dieses Präparat liegen sehr positive Daten sowohl für die Schubratenreduktion (68%-ige relative jährliche Schubratenreduktion) als auch die Progressionsverzögerung

(relative Risikoreduktion von 42%) vor. Tysabri ist zur Behandlung für Patienten mit hoher Krankheitsaktivität unter Therapie mit Interferonen oder Glatirameracetat sowie bei Patienten mit rasch fortschreitender schubförmig remittierend verlaufender MS mit mindestens zwei schweren Schüben pro Jahr zur Verfügung. Eine gravierende Nebenwirkung ist die progressive multifokale Leukoencephalopathie (PML), die bei Patienten, die länger als zwei Jahre mit Tysabri behandelt wurden, auf 1:1.000 geschätzt wird. Bei der PML handelt es sich um eine oft tödlich verlaufende Infektion des ZNS mit dem Polyomavirus JC, wobei die Durchseuchung in der erwachsenen Bevölkerung mit 80% angegeben wird. Bekannt war diese Erkrankung überwiegend bei Patienten mit HIV-Infektion oder nach längerer Behandlung mit Immunsuppressiva.

Leider weisen diese Präparate lediglich auf den schubförmigen und nur in eingeschränktem Ausmaß auf den sekundär progredienten Verlauf einen positiven Einfluss aus.

Dasselbe Problem zeigt sich auch in der Behandlung der primär-progredienten MS, bei der bis dato keines dieser Präparate einen überzeugenden Effekt auf den Krankheitsverlauf erbringen konnte.

Symptomatische Therapie

Der symptomatischen Therapie kommt vor allem in den späteren Krankheitsphasen (siehe Abbildung 1/b und 1/c sowie Abbildung 3) eine besondere Bedeutung zu. Die häufigsten Symptome, die MS-Patienten subjektiv besonders beeinträchtigen, sind die Spastik, chronische Schmer-

zen, Bewegungsstörungen oder Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion (siehe auch Tabelle 1).

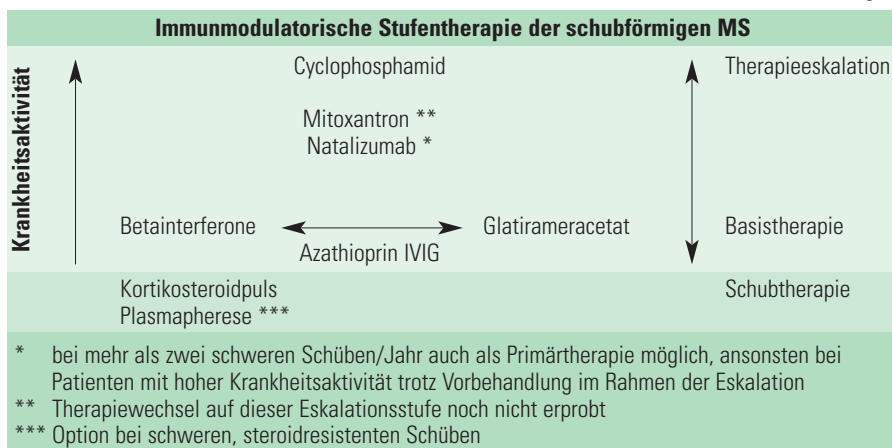
Fatigue

Daneben ist auch die chronische Fatiguesymptomatik anzuführen, die ebenso einen großen Einfluss auf die Lebensqualität hat und von etwa drei Vierteln aller Patienten im Erkrankungsverlauf beklagt wird. Besondere Bedeutung hat sie für Patienten, die ansonsten eine nur geringe körperliche Beeinträchtigung aufweisen und weiterhin berufstätig sind. Die Therapie der Müdigkeit und Energielosigkeit sollte stufenweise erfolgen und allgemeinmedizinischen Prinzipien vor allem von differentialdiagnostischer Seite folgen. Es sollten eine Schilddrüsenunterfunktion, Anämie, Elektrolytstörungen, andere Stoffwechselerkrankungen oder depressive Störungen als mögliche Ursache der Fatiguesymptomatik abgeklärt werden.

An Therapeutika stehen in erster Linie Amantadin und Modafinil zur Verfügung. Amantadin ist die in dieser Indikation bis dato am besten untersuchte Substanz, die durch ihre NMDA-modulierende Wirkung die Aktivität der formatio reticularis erhöht und damit den Wachheitsgrad steigern kann. Es wird üblicherweise bei Tagesdosen von 200 mg gut vertragen, am öftesten muss mit Schlafstörungen, Unruhe oder Halluzinationen gerechnet werden. Modafinil, das in Österreich für die Behandlung der Narkolepsie zugelassen ist, weist ebenfalls günstige Daten auf, wobei bei Dosen von 200 mg/Tag eine gute Verträglichkeit und nur wenige Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Unruhe oder Schlafstörungen beschrieben werden.

Neben der medikamentösen Therapie stehen auch andere, nichtmedikamentöse Strategien zur Verfügung, wobei einer

Abbildung 2



sportlichen Betätigung eine besondere Bedeutung zukommt. Hier bestehen jedoch mehrere Einschränkungen: Einerseits weisen viele Patienten eine entsprechende körperliche Behinderung auf, die sie an der Ausübung von Sport hindert, andererseits ist eine erhöhte Körpertemperatur im Rahmen der Sportausübung eher kontraproduktiv.

Als Alternative bieten sich Entspannungstechniken wie Yoga oder die Verwendung eines Hometrainers an. Daneben ist auf eine sinnvolle, gezielte Tagesplanung sowie auf einen regelmäßigen Schlaf zu achten. Zusätzlich stehen zunehmend kühlende, die Körpertemperatur senkende Maßnahmen im Zentrum entsprechender Forumsdiskussionen, wobei der Markt diesbezüglich groß, die Datenlage jedoch klein ist. Zum Einsatz kommen hier etwa Kühlwesten, die auch von einigen MS-Gesellschaften empfohlen werden.

Tabelle 2

Therapiekonzepte in der Behandlung der MS mit einigen relevanten Zielen	
Schubtherapie	Rückbildung akuter Schubsymptome
Intervalltherapie	Verhinderung von Schüben und Progression sowie der Zunahme entzündlicher Plaques im MRT und Fortschreiten der axonalen Degeneration
Symptomatische Therapie	Behandlung einzelner Symptome, Verbesserung funktioneller Fähigkeiten, Verhinderung sekundärer Komplikationen
Rehabilitation	intensive Behandlung im multimodalen Setting, Verbesserung funktioneller Fähigkeiten, Verhinderung sekundärer Komplikationen
Sozialmedizinische Maßnahmen	finanzielle Absicherung, familiäre und berufliche Unterstützung, soziale Hilfestellungen, Wohnungsanpassungen, Selbsthilfegruppen

Spastik

Die Spastik ist ein im Krankheitsverlauf häufiges Symptom, das 60–70% der MS-Patienten betrifft. Die Erhöhung des Muskeltonus, die gesteigerten Reflexe

oder Kloni werden dabei als Plusssymptome bezeichnet, Paresen, reduzierte körperliche Ausdauer oder verminderte Geschicklichkeit als Minussymptome. Die unteren Extremitäten sind weit häufiger betroffen als die obere. Die Folgen der

Spastik reichen von der Einschränkung der Mobilität und Aktivitäten des täglichen Lebens bis zu schweren Komplikationen wie Kontrakturen und Dekubitalulzera. Auch ist von einem erhöhten Pflegeaufwand auszugehen. All dies veranschaulicht die Wichtigkeit einer suffizienten und rechtzeitigen Therapie. Mit der Therapie sollte spätestens dann begonnen werden, wenn die Spastik die funktionellen Fähigkeiten des Patienten beeinträchtigt. Grundlage der Therapie ist die konsequente Ausschaltung Spastik fördernder Faktoren wie Harnwegsinfekte, Schmerzen, unbequeme Kleidung und vor allem Schuhe oder nicht adäquat angepasste Hilfsmittel. Zentraler Teil der antispastischen Therapie ist die Physiotherapie. Dabei ist auf eine regelmäßige und ausreichend intensive Anwendung zur Vermeidung von erneuten Verschlechterungen zu achten.

Von medikamentöser Seite ist an erster Stelle Baclofen (Lioresal®) zu nennen. Baclofen ist ein Gammaaminobuttersäurederivat. Die Aufdosierung sollte aufgrund der Nebenwirkungen langsam erfolgen, zum Beispiel mit 3 x 5 mg. Die tolerable Dosis ist ebenso variabel wie das Ansprechen. Die maximale Tagesdosis beträgt etwa 100 mg. Sollte damit keine suffiziente Verbesserung erzielt werden, steht grundsätzlich auch eine intrathekale Verabreichung über ein Pumpensystem zur Verfügung. An Nebenwirkungen sind Müdigkeit, Schwindel, Doppelbilder oder Verwirrtheit anzuführen.

Als weitere Substanz steht Tizanidin (Sirdalud®), ein α_2 -Rezeptoragonist zur Verfügung. Die antispastische Wirkung ist vergleichbar, die Muskelkraft wird je-

doch vergleichsweise geringer gesenkt. Eine Kombination mit anderen Antispastika wird zumeist gut vertragen. Die Therapie sollte ebenso langsam eingeschlichen werden, die maximale Tagesdosis liegt bei 36 mg.

Neben einigen anderen Substanzen sind vor allem Cannabinoide in den letzten Jahren ins Interesse gerückt. In einer großen Studie konnte ein positiver Effekt auf die Verbesserung der Mobilität und die subjektive Einschätzung der Spastik und Schmerzen gezeigt werden, nicht jedoch ein objektiver Effekt auf die Spastik gemessen mittels Ashworth-Skala. In Zukunft dürfte möglicherweise auch neueren Antiepileptika eine größere Bedeutung in der Behandlung der Spastik zukommen.

Schmerzen

Vor allem Gabapentin ist bereits fester Bestandteil in der Therapie MS-assoziiierter Schmerzen und schmerzhafter Missempfindungen. Es finden sich bei MS-Patienten jedoch nicht nur primäre, neuropathische Schmerzen wie Trigeminusneuralgien, Schmerzen im Rahmen der Opticusneuritis oder schmerzhafter Sensibilitätsstörungen sondern auch sekundäre, nozizeptive Schmerzmuster bedingt durch Veränderungen an Muskel, Band- und Gelenksstrukturen. Die Folgen chronischer Schmerzen sind vielschichtig. Sie reichen von emotionaler Beeinträchtigung, Veränderungen im Verhalten, Schlaf, Mobilität bis zur allgemeinen, globalen Verschlechterung der Lebensqualität. Im Mittelpunkt der Therapie steht neben der Schmerzreduktion das Vermeiden der Chronifizie-

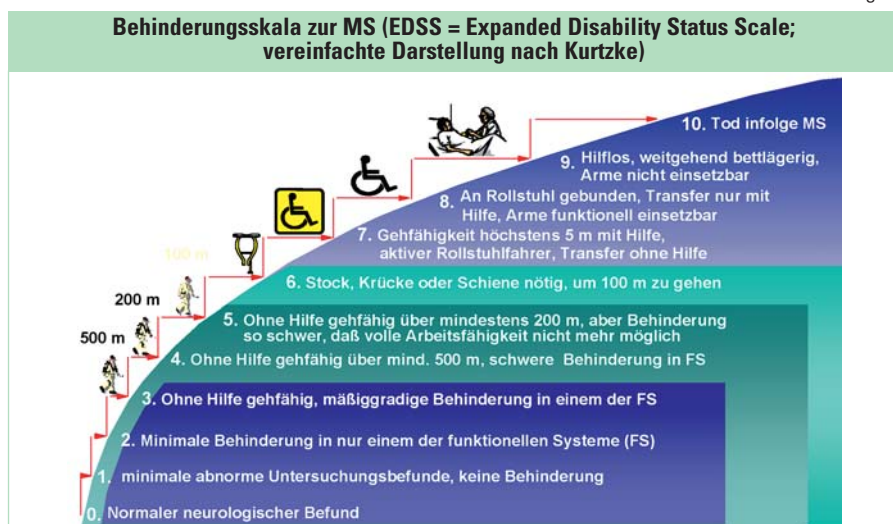
rung der Schmerzen. Es geht dabei auch um den Erhalt der sozialen Aktivitäten und Strukturen des Patienten. Die Behandlungsmaßnahmen sind ebenso vielschichtig. Ähnlich der Therapie der Spastik ist meist ein multimodales Vorgehen angezeigt. An nichtmedikamentösen Maßnahmen stehen die physikalische Methoden, Physio- und Ergotherapie sowie Schmerzbewältigungsstrategien zur Auswahl. Von medikamentöser Seite stehen Amitriptylin (Saroten®), ein trizyklisches Antidepressivum, sowie neuere Antiepileptika an erster Stelle. Bezüglich zweiterem ist vor allem das eingangs erwähnte Gabapentin hervorzuheben, das ein hervorragendes Wirkungs-/Nebenwirkungsprofil aufweist. Alternativ steht Pregabalin zur Verfügung. Daneben finden natürlich auch klassische nichtsteroidale Antirheumatika vor allem in der kurzfristigen Behandlung nozizeptiver Schmerzen Einsatz. Ziel muss es jedoch sein, diese häufig spastikassozierten Probleme zu vermeiden.

Bewegungsstörungen

Hier sind vor allem ataktische Bewegungsstörungen und Tremor anzuführen. Am häufigsten findet man eine Rumpf- und Extremitätenataxie, was zur Störung komplexer Funktionsabläufe wie Stand- und Gangataxie führt. Daneben sind am wesentlichsten der zerebelläre und posturale Tremor zu nennen. Ursächlich sind hierfür vor allem zerebelläre Störungen sowie Störungen überwiegend der Tiefensensibilität. Selten finden sich diese Symptome als Erstsymptom, im Erkrankungsverlauf sind davon aber etwa drei Viertel der Patienten betroffen. Diese Störungen führen zumeist trotz oft noch gut erhaltener Kraft zu deutlichen Behinderungen, die ihren Niederschlag auch in einer Verschlechterung des EDSS finden (Abbildung 3), der seit Langem zur Graduierung der Behinderung von MS-Patienten verwendet wird und in höheren Bereichen vor allem durch die Einschränkung der Mobilität beeinflusst wird. Viele Patienten sind durch die Ataxie zur Verwendung von Gehhilfen gezwungen. Darin besteht auch ein wesentlicher Teil der Therapie.

Basis der Behandlung stellen die Physio- und Ergotherapie dar, deren Ziel es ist, den Abbau der kompensatorischen muskulären Fixierungen sowie eine Verbesserung der Stütz- und Zielmototrik sowie der Tiefensensibilität zu erreichen. Dabei wird vor allem auf eine To-

Abbildung 3



nusregulierung, Rumpfstabilisierung sowie Entspannungsverfahren geachtet.

Adjuvant dazu stehen einige medikamentöse Maßnahmen zur Verfügung, die allenfalls zu einer Verbesserung des Tremors beitragen können. Zum Einsatz gelangen dabei Betablocker, Antikonvulsiva sowie Ondansetron. Propranolol (Inderal®) hat nachweislich in der Behandlung des essentiellen Tremors großen Nutzen, wirkt beim zerebellären Tremor jedoch nur in Einzelfällen. Von antikonvulsiver Seite finden Carbamazepin, Gabapentin oder auch Primidon Anwendung. Doch auch für diese Substanzen ist die Datenlage durchwachsen. Ondansetron (Zofran®), ein Tryptophan-Antagonist, zeigte positive Ergebnisse auch auf gewisse Ataxieformen, weshalb von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie auch der Einsatz empfohlen wird.

An invasiven Maßnahmen etablierte sich in den letzten Jahren zunehmend die

Tiefenhirnstimulation im Bereich thalamischer Strukturen wie sie aus der Behandlung des Morbus Parkinson bekannt ist. Die Ergebnisse sind dabei jedoch nicht derart überzeugend, da bei MS-Patienten überwiegend Tremormischformen vorliegen.

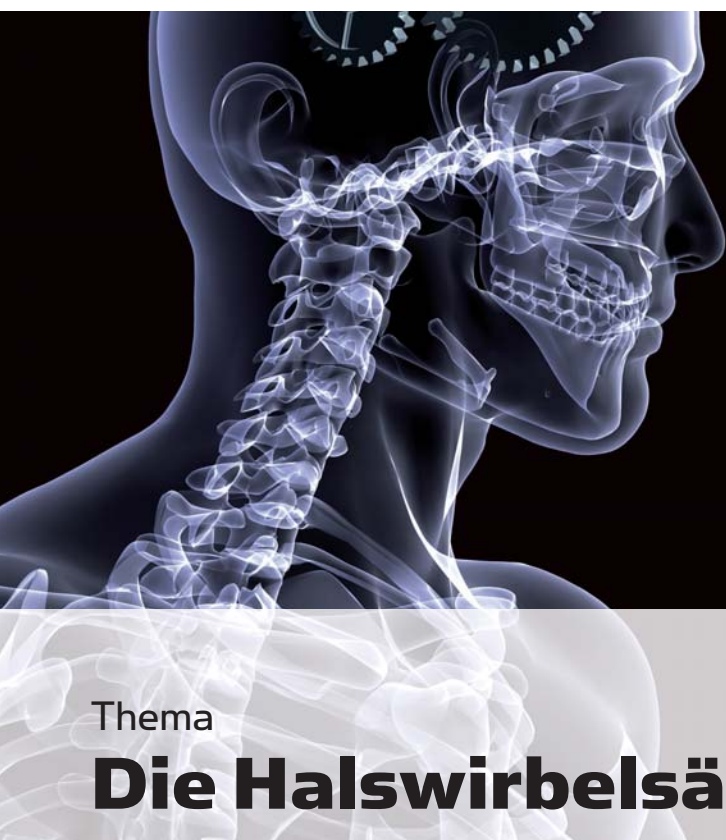
Schlussbemerkungen

In den letzten beiden Jahrzehnten konnte die Medizin mit der Einführung der immunmodulatorischen Therapien eine deutliche Verbesserung vor allem in der Frühbehandlung von Patienten mit einer schubförmigen MS erzielen. Neben diesen neuen Medikamenten, die auf eine langfristige Beeinflussung der Erkrankung per se abzielen, darf jedoch auch medial auf die weniger im Licht der Öffentlichkeit stehenden Probleme der Patienten, auf die Symptome der Erkrankung und deren Behandlung nicht vergessen werden. Wichtig ist neben der individuellen Abstimmung der Konzepte ein multimodaler Zugang (siehe Tabelle

2) und eine Einbindung des Patienten in entsprechende Strukturen. Eine stärkere Vernetzung sozialer und sozialmedizinischer Strukturen im Umfeld des Patienten wäre eine wichtige Zielsetzung, zumal auch in diesem Bereich und nicht so sehr bei den Medikamenten ein Großteil der Kosten der Erkrankung liegt.

Literatur beim Verfasser

*OA Dr. Markus Mayr,
Prim. Univ.-Doz. Dr. Klaus Berek
Aö. BKH Kufstein
Abteilung für Neurologie
Endach 27, A-6330 Kufstein
markus.mayr@bkh-kufstein.at*



Thema

Die Halswirbelsäule

46. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie

**14.–16.
Oktober 2010**

Asia Resort Linsberg
Thermenplatz 1, 2822 Bad Erlach

Veranstalter:

**Österreichische Gesellschaft für Neurochirurgie,
Prim. Univ.-Doz. Dr. Johannes Burtscher,
Neurochirurgische Abt. Landesklinikum Wiener Neustadt**

Gesamtorganisation:

convention.group
eine unit der ghost.company

2380 Perchtoldsdorf, Donauwörther Straße 12/1
T: +43 1 869 21 23 512, F: +43 1 869 21 23 510
office@conventiongroup.at, www.conventiongroup.at

Sexualfunktionsstörungen bei Patienten mit Multipler Sklerose



Dr. Andreas Lutterotti

Eine Sexualfunktionsstörung (SF) ist ein häufiges Symptom bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) und betrifft Männer und Frauen gleichermaßen. Die Prävalenz der SF ist im Verlauf der Erkrankung 40–70%^{1,2}, und kann auch schon sehr früh im Krankheitsverlauf auftreten^{3,4}.

Da die MS eine Erkrankung des jungen Erwachsenenalters ist, sind Störungen der Sexualfunktion ein wesentlicher Aspekt der Lebensqualität und beeinflussen zwischenmenschliche Beziehungen, Partnerschaften und letztlich auch die soziale Interaktion der Patienten. MS-Patienten mit SF haben eine geringere Lebensqualität unabhängig vom Grad der Behinderung und Alter⁵. Folgen der SF sind Störungen des Selbstwertgefühls, Depression, sozialer Rückzug und Partnerschaftskonflikte.

Dennoch werden SF bei Patienten mit MS häufig nicht diagnostiziert⁶ – in erster Linie, weil es von behandelnden Ärzten zu wenig angesprochen wird. Patienten zögern häufig das Problem von sich aus anzusprechen oder erkennen die SF gar nicht als Symptom der Erkrankung. Auch wenn die Pathophysiologie der SF bei MS nicht immer verstanden wird, gibt es zumindest in wenigen Bereichen wirksame pharmakologische Therapien. Im Allgemeinen erfordert die Behandlung der SF bei Patienten mit MS einen multifaktoriellen Ansatz unter Berücksichtigung von neurologischen, pharmakologischen, psychologischen und familientherapeutischen Aspekten.

Formen und Einteilung von Störungen der Sexualfunktion bei MS

Die normale Sexualfunktion ist ein komplexer Prozess, der eine ungestörte Interaktion von verschiedenen Anteilen des zentralen und peripheren Nervensystems aber auch psychologischen, hormonellen und vaskulären Faktoren erfordert. Eine ungestörte sexuelle Funktion unterteilt sich in mehrere Phasen und beinhaltet das sexuelle Verlangen (Libido), die Erregung (Erektion), bei Männern die Ejakulation, den Orgasmus und die Abschwellung (Detumescenz). Eine Störung der Sexualfunktion kann in jeder einzelnen Phase auftreten oder mehrere Phasen betreffen.

Die häufigsten Störungen bei Männern sind die erektile Dysfunktion (SD), verminderte Libido und Ejakulationsstörungen, während Frauen vorwiegend über vaginale Sensibilitätsstörungen, Lubrikati-

onsstörungen, verminderte Libido und Anorgasmie berichten.

SF werden in Abhängigkeit von der Ursache in primäre, sekundäre und tertiäre Störungen eingeteilt (Tabelle 1). Bei vielen Patienten können sich diese drei Formen überlagern.

Primäre SF entsteht als Folge der demyelinisierenden Läsionen in Gehirn und Rückenmark, welche direkt sexuelles Empfinden und sexuelle Funktionen beeinträchtigen. Symptome primärer SF bei Männern sind die erektile Dysfunktion (ED, 50–75%), Störungen von Ejakulation und/oder Orgasmus (50%), verminderte Libido (40%) und Anorgasmie (37%)⁷⁻⁹. Bei Frauen sind die häufigsten primären SF genitale Sensibilitätsstörungen (61%), Orgasmusstörungen (24–60%), verminderte vaginale Lubrikation (36%) und verminderte Libido (40%)⁷⁻¹⁰.

Sekundäre SF entstehen als Folge von Symptomen der MS, die eine ungestörte Sexualfunktion beeinflussen. Häufige Symptome die zu einer sekundären SF führen können sind Fatigue, Spastik, Schmerzen, Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen, Paresen, Sensibilitätsstörungen, Tremor und kognitive Beeinträchtigungen. Sekundäre SF können aber auch Folge von symptomatischen Therapien MS spezifischer Symptome sein (Tabelle 2).

Tertiäre SF entstehen als Folge von psychologischen, emotionalen und sozialen Einflüssen, die im Rahmen einer chronischen und zu Behinderung führenden Erkrankung entstehen. Tertiäre

Tabelle 1

Formen und Ursachen der SF bei MS

Primäre SF

Entsteht durch MS bedingte Läsionen im ZNS, welche die normale sexuelle Aktivität beeinträchtigen.

Sekundäre SF

MS-spezifische Symptome: Fatigue, Spastik, Paresen, Blasenstörung, Schmerz, Sensibilitätsstörung, Tremor.

Symptomatische Therapien: Baclofen, Tizanidin, Amantadine, Trizyklische Antidepressiva, Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), Carbamazepin, Gabapentin, Lamotrigin, Valproinsäure, Duloxetin, Anticholinergika.

Tertiäre SF

- Vermindertes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, Angst
- Depression
- Verändertes Rollenverhalten in der Familie, Partnerschaftsbeziehung

SF werden auch durch kulturelle Faktoren beeinflusst.

Zugang zu Patienten und Diagnose von Sexualfunktionsstörungen

Die Diagnose der SF erfordert ein gezieltes Ansprechen von Seiten der Betreuungspersonen (Arzt, Schwestern und Psychologen). Es gibt kein spezifisches Symptom oder klinisches Zeichen, welches prädiktiv für eine primäre SF bei Patienten mit MS ist. Das diagnostische Gespräch erfordert entsprechende Sensibilität um ein offenes Gespräch und vertrauensvolle Kommunikation zu ermöglichen und eine Minderung des Selbstwertgefühls zu vermeiden. Im ärztlichen Gespräch sollen nach einer SF gleich wie bei anderen Symptomen gefragt werden, der Patient soll über das mögliche Auftreten von SF bei MS ausführlich aufgeklärt werden. Dies erlaubt ihm rechtzeitig das Problem zu erken-

nen und zuzuordnen bevor die SF das Selbstwertgefühl beeinträchtigen und Partnerschaften stören kann. Es ist wichtig, das Problem früh im Krankheitsverlauf anzusprechen und bei Auftreten von neuen Symptomen bzw. nach Schüben erneut danach zu fragen.

Ein standardisierter Fragebogen, der Multiple Sclerosis Intimacy and Sexuality Questionnaire 19 (MSISQ-19), erlaubt es SF bei Männern und Frauen zu erkennen und die Störungen primärer, sekundärer und tertiärer SF zuzuordnen (6; und Infobox 2). Der Fragebogen unterstützt Patient und Arzt dabei, die wesentlichen Komponenten der SF zu erkennen und gezielte Behandlungsstrategien zu entwickeln.

Die Abklärung der SF erfordert eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung. MS-Patienten mit SF sind häufig jung und haben in der Regel keine

weiteren Risikofaktoren für eine SF. Wenn eine Gefäßpathologie oder hormonelle Störung vermutet werden muss, ist eine weitere fachärztliche Abklärung indiziert.

Therapie der primären Sexualfunktionsstörungen

Therapie der erektilen Dysfunktion (ED) bei Männern mit MS

Die pharmakologische Therapie der erektilen Dysfunktion bei Männern mit MS wurde seit der Einführung der Phosphodiesterase-Typ-5-Inhibitoren revolutioniert. Mittlerweile sind drei Produkte mit unterschiedlichen pharmakologischen Eigenschaften auf dem Markt. Sildenafil (Viagra®) war als erstes im Gebrauch.

Während einer sexuellen Aktivität führt die Freisetzung von NO aus Nerven und Endothelien in den Copropra

Tabelle 2

Multiple Sclerosis Intimacy and Sexuality Questionnaire-19 [MSISQ-19] (Fragebogen zu Intimität und Sexualität bei Multipler Sklerose nach Sanders et al, Sex Disabil. 2000; 18: 3-26)					
Anleitung:					
Um ein besseres Verständnis von den Auswirkungen der Multiplen Sklerose auf Intimität und Sexualität in Erfahrung zu bringen, werden Sie bei diesem 19 Items umfassenden Fragebogen um Ihre Beurteilung gebeten, wie verschiedene MS-Symptome während der vergangenen sechs Monate Ihre sexuelle Aktivität oder Befriedigung beeinträchtigt haben. Sie beantworten Fragen dadurch, dass Sie in das Quadrat neben der jeweiligen Frage und unter der entsprechenden Zahl ein Kreuz oder eine andere Markierung eintragen. Es gibt keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten. Falls Sie sich nicht ganz sicher sind, wie Sie eine Frage beantworten sollten, wählen Sie bitte die am ehesten Ihrer Einschätzung entsprechende Antwort.					
In den vergangenen sechs Monaten haben die folgenden Symptome meine sexuelle Aktivität oder Befriedigung beeinträchtigt (1: Nie; 2 Fast nie; 3: Gelegentlich; 4: Fast immer; 5: Immer).					
	1	2	3	4	5
1. Muskelanspannung oder -spasmen in Armen, Beinen oder Körper	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Probleme mit der Blase oder dem Wasserlassen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Darmprobleme	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Gefühle der Abhängigkeit wegen der MS-Erkrankung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Tremor oder Zittern meiner Hände oder meines Körpers	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Schmerzen, Gefühl des Brennens oder Unwohlseins in meinem Körper	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Empfindung, dass mein Körper weniger attraktiv ist	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Probleme dabei, meinen Körper während der sexuellen Aktivität zu bewegen, wie ich möchte	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Empfindung, wegen der MS-Erkrankung weniger weiblich oder männlich zu sein	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Probleme mit der Konzentration, Gedächtnisleistung oder den Denkprozessen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Schub oder starke Verschlechterung der MS-Erkrankung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Weniger Empfindungen oder Gefühllosigkeit meiner Genitalien	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Angst vor sexueller Zurückweisung wegen der MS-Erkrankung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Bedenken, meinen Partner sexuell zu erfüllen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Herabgesetztes Selbstvertrauen zu meiner Sexualität wegen der MS-Erkrankung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Mangelndes sexuelles Interesse oder mangelnde sexuelle Bedürfnisse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Weniger intensive oder angenehme Orgasmen oder Höhepunkte	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Zu lange Zeitspanne bis zum Erreichen eines Orgasmus oder Höhepunkts	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Unzureichende vaginale Feuchtigkeit oder Gleitfähigkeit (Frauen) / Schwierigkeiten, eine zufriedenstellende Erektion zu erzielen oder aufrechtzuerhalten (Männer)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Items zur primären sexuellen dysfunktion	= 12, 16, 17, 18, 19				
Items zur sekundären sexuellen dysfunktion	= 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11				
Items zur tertiären sexuellen dysfunktion	= 7, 9, 13, 14, 15				
Jedes Item, dem Sie einen Punktwert von „4“ oder „5“ vergeben haben, sollten Sie mit den für Ihre MS-Versorgung zuständigen Angehörigen von Medizinberufen besprechen.					

cavernosa zur Bildung von cGMP, welches über eine Erweiterung der Arteriole in den Corpora cavernosa eine Erektion ermöglicht. PDE5-Inhibitoren hemmen den Abbau von cGMP und heben dadurch die lokalen cGMP-Spiegel. PDE5-Inhibitoren begünstigen daher die Erektion nach sexuellem Stimulus, können aber keine spontane Erektion auslösen.

Zwei doppelblinde, randomisierte, placebokontrollierte Studien zur Effektivität von Sildenafil bei MS-Patienten mit ED brachten unterschiedliche Ergebnisse. Während eine erste Studie eine Verbesserung der erektilen Dysfunktion, d.h. dass eine befriedigende sexuelle Aktivität erreicht wurde, in 95% der behandelten Patienten zeigen konnte¹¹, wurde diese Effektivität in einer rezenten Studie nicht bestätigt¹². Bei weiteren Präparaten, Vardenafil (Levitra®) und Tadalafil (Cialis®, [siehe Studie aus 2010 „Efficacy and Safety of Tadalafil for Erectile Dysfunction in Patients with Multiple Sclerosis, von Dr. Giuseppe Lombardi, Neuro-Urology, Careggi Hospital, University of Florence, Florence, Italy]) bei MS-Patienten muss von einer vergleichbaren Wirkung ausgegangen werden. Cialis hat eine längere Halbwertszeit (36 h), sodass die sexuelle Aktivität nicht an ein kurzes Zeitfenster gebunden ist.

PDE5-Inhibitoren sind im Allgemeinen gut verträglich, die häufigsten Nebenwirkungen sind Kopfschmerz, Flush, verstopfte Nase und Dyspepsie. Kontraindiziert ist die Einnahme von PDE5-Inhibitoren bei Patienten, die mit Nitraten bzw. Stickstoffmonoxid-Donatoren behandelt werden, sowie bei Patienten mit Hypotonie, Herzinsuffizienz oder Angina pectoris.

Bei insuffizienter Wirkung oder Intoleranz gegenüber den oralen Therapien können alternativ eine intracavernöse Injektion von Prostaglandin E1 (Alprostadil, Caverject®) oder Kombinationen von Alprostadil, Papaverin und Phentolamin angeboten werden. Die Wirkung setzt über eine Relaxation der glatten Muskulatur ein und führt unabhängig von sexuellem Stimulus zu einer Erektion. Alternativ kann Alprostadil auch intraurethral (MUSE) appliziert werden. Die Therapie wird bei Patienten nach Rückenmarkstrauma eingesetzt, wurde aber bei Patienten mit MS nicht in Studien getestet. Potentielle Nebenwirkungen sind Schmerzen am Penis, Hypotension

und verlängerte Erektion (Priapismus). Vereinzelt wurde auch über Fibrosierungen berichtet.

Eine Vakuum-Erektionshilfe ist eine alternative Methode, die eine sehr hohe Effektivität (93% nach drei Monaten) bei Patienten nach RM-Trauma gezeigt hat. Dabei wird eine Plastikkammer um den Penis angelegt und mittels Unterdruck eine Erektion erreicht. Im Anschluss kann durch Applikation von einem elastischen Band an der Peniswurzel der Blutabfluss verhindert werden. Nebenwirkungen sind Petechien, Schmerzen, Gefühlsstörungen und Ejakulationsstörungen. Außerdem kann die Anlage und Bedienung der Erektionshilfe bei motorischer Störung vor allem in der rechten Hand behindert sein.

Therapie der Ejakulationsstörung

Ejakulationsstörungen sind pharmakologisch nicht gut zu behandeln. Bisher gibt es keine Untersuchungen bei MS, aber man kann sich einen möglichen Nutzen von anderen neurologisch bedingten Ejakulationsstörungen, vor allem Rückenmarks-Trauma, herleiten. Midodrin, ein α 1-Agonist, konnte in einer Dosierung von 7,5–30 mg in dieser Patientenpopulation die Ejakulationsstörung bessern¹³.

Therapie der SF bei Frauen mit MS

Bei Frauen existieren deutlich weniger therapeutische Optionen als bei Männern¹⁴. Sildenafil brachte bei Patientinnen mit MS keine relevante Verbesserung in Lubrikation, Empfinden und Orgasmus verglichen mit Placebo¹⁵.

Lokale Applikation von Östrogenen kann lokalen Blutfluss und Sexualfunktionen bei postmenopausalen Frauen verbessern. MS-Patientinnen klagen häufig über eine Sensibilitätsstörung in Vagina und Klitoris. Bei Frauen mit vaginaler Hypästhesie kann die Verwendung von Vibratoren Sexualfunktion und Orgasmus verbessern. Die Applikation von Gleitmitteln ist insbesondere bei Patientinnen mit einer Blasenstörung unter Therapie mit Anticholinergika empfohlen.

Die lokale Verwendung von anästhetischen Gels oder eine systemische Schmerztherapie ist bei Patientinnen mit

Dyspareunie sinnvoll, es ist jedoch zu berücksichtigen, dass systemische, neuropathische Schmerztherapien auch Ursache einer sekundären SF sein können.

Therapie der sekundären und tertiären SF

Bei allen MS-Patienten mit SF ist der Einfluss von MS-spezifischen Symptomen auf die Sexualfunktion und die Krankheitsverarbeitung im Behandlungsplan der SF zu berücksichtigen. Dabei ist immer auch der Effekt von symptomatischen Therapien auf die SF zu berücksichtigen. Eine Bewegungseinschränkung durch spastische Tonuserhöhung und einschießende Spasmen kann sexuelle Aktivitäten behindern und zu einem Vermeidungsverhalten führen. Eine konsequente und zeitgerechte antispastische Therapie ist wichtig, und Patienten müssen über die zeitgerechte Einnahme aufgeklärt werden. Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass auch antispastische Therapien eine SF hervorruhen können.

Blasenstörungen mit ausgeprägter Drangsymptomatik oder Inkontinenz sind häufig Ursache von sekundären SF. Die übliche Therapie mit Anticholinergika führt zu Mundtrockenheit und vaginaler Lubrikationsstörung. Fatigue ist in systematischen Studien von bis zu 75% der MS-Patienten berichtet worden. Die Therapie der Fatigue mit Modafinil oder Amantadin kann eine sekundäre SF bessern und hat keine oder nur seltene unerwünschte Wirkungen auf sexuelle Funktionen. Neuropathische Schmerzen werden häufig berichtet und können eine sexuelle Aktivität beeinträchtigen. Typische Schmerztherapien mit Antikonvulsiva können, jedoch auch zu einer ED führen. Auch trizyklische Antidepressiva können eine ED, reduzierte Libido und Ejakulationsstörungen hervorrufen. Klassische, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer verursachen eine reduzierte Libido, Anorgasmie und Ejakulationsstörungen. Bupropion hat dabei einen günstigen Effekt gezeigt. Bei Patienten mit einer SF infolge einer Depression ist eine Umstellung auf ein entsprechendes Präparat angezeigt.

Zusammenfassung

Störungen der Sexualfunktionen sind ein häufiges Symptom bei Patienten mit MS und haben einen wesentlichen Einfluss auf Lebensqualität und Partner-

schaften. Es ist Aufgabe der behandelnden Ärzte, Schwestern und Psychologen Patienten anzusprechen und Sexualfunktionsstörungen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Dabei sind primäre, sekundäre und tertiäre Ursachen von SF zu berücksichtigen. Zur Behandlung der SF stehen pharmakologische und mechanische Hilfsmittel zur Verfügung, es müssen aber auch die psychischen und partnerschaftlichen Aspekte der Erkrankung im Behandlungsplan berücksichtigt werden.

Literatur

- Demirkiran, M., Y. Sarica, S. Uguz, D. Yerdelen, and K. Aslan. 2006. Multiple sclerosis patients with and without sexual dysfunction: are there any differences? *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England) 12:209-214.
- Zorzon, M., R. Zivadinov, L. Monti Bragadin, R. Moretti, R. De Masi, D. Nasuelli, and G. Cazzato. 2001. Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a 2-year follow-up study. *Journal of the neurological sciences* 187:1-5.
- Nortvedt, M. W., T. Riise, J. Frugard, J. Mohn, A. Bakke, A. B. Skar, H. Nyland, S. B. Glad, and K. M. Myhr. 2007. Prevalence of bladder, bowel and sexual problems among multiple sclerosis patients two to five years after diagnosis. *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England) 13:106-112.
- Tzortzis, V., K. Skriapas, G. Hadjigeorgiou, I. Mitsogiannis, K. Angelakis, S. Gravas, V. Poulakis, and M. D. Melekos. 2008. Sexual dysfunction in newly diagnosed multiple sclerosis women. *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England) 14:561-563.
- Tepavcevic, D. K., J. Kostic, I. D. Basuroski, N. Stojisavljevic, T. Pekmezovic, and J. Drolovic. 2008. The impact of sexual dysfunction on the quality of life measured by MSQoL-54 in patients with multiple sclerosis. *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England) 14:1131-1136.
- Fletcher, S. G., W. Castro-Borrero, G. Remington, K. Treadaway, G. E. Lemack, and E. M. Frohman. 2009. Sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis: a multidisciplinary approach to evaluation and management. *Nature clinical practice* 6:96-107.
- Barak, Y., A. Achiron, A. Elizur, U. Gabbay, S. Noy, and I. Sarova-Pinhas. 1996. Sexual dysfunction in relapsing-remitting multiple sclerosis: magnetic resonance imaging, clinical, and psychological correlates. *J Psychiatry Neurosci* 21:255-258.
- Mattson, D., M. Petrie, D. K. Srivastava, and M. McDermott. 1995. Multiple sclerosis. Sexual dysfunction and its response to medications. *Archives of neurology* 52:862-868.
- Zorzon, M., R. Zivadinov, A. Bosco, L. M. Bragadin, R. Moretti, L. Bonfigli, P. Morassi, L. G. Iona, and G. Cazzato. 1999. Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a case-control study. I. Frequency and comparison of groups. *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England) 5:418-427.
- Hulter, B. M., and P. O. Lundberg. 1995. Sexual function in women with advanced multiple sclerosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 59:83-86.
- Fowler, C. J., J. R. Miller, M. K. Sharief, I. F. Hussain, V. J. Stecher, and M. Sweeney. 2005. A double blind, randomised study of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 76:700-705.
- Safarinejad, M. R. 2009. Evaluation of the safety and efficacy of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis: a double-blind, placebo controlled, randomized study. *The Journal of urology* 181:252-258.
- Soler, J. M., J. G. Prevaire, P. Plante, P. Denys, and E. Chartier-Kastler. 2007. Midodrine improves ejaculation in spinal cord injured men. *The Journal of urology* 178:2082-2086.
- Kessler, T. M., C. J. Fowler, and J. N. Panicker. 2009. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. Expert review of neurotherapeutics 9:341-350.
- Dasgupta, R., O. J. Wiseman, G. Kanabar, C. J. Fowler, and D. D. Mikol. 2004. Efficacy of sildenafil in the treatment of female sexual dysfunction due to multiple sclerosis. *The Journal of urology* 171:1189-1193; discussion 1193.

*Dr. Andreas Lutterotti
 Univ.-Klinik für Neurologie
 Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
 andreas.lutterotti@i-med.ac.at*

ReQuip Modutab® verbessert nachweislich die nächtlichen Symptome bei Morbus Parkinson!

Schlafstörungen, ein Schlüsselement der nächtlichen Symptomatik, stellen eine der häufigsten nicht-motorischen Komplikationen bei Morbus Parkinson dar und können bis zu 98% der PatientInnen betreffen.¹ Die nächtliche Symptomatik nimmt typischerweise mit dem Verlauf der Erkrankung zu und bedeutet für die PatientInnen, dass sie u.a. mit Einschlaf- und Durchschlafproblemen, Hal-

ping Scale), die größten Verbesserungen wurden bei Taubheit/Kribbelgefühl in den Extremitäten, dem Einschlafen, Inkontinenz und frühem Erwachen aufgrund von Schmerzen verzeichnet.^{7,8}

ReQuip Modutab® verbessert nachweislich die nächtlichen Symptome Ihrer Parkinson-PatientInnen und dank der Möglichkeit die Tagesdosis individuell



luzinationen sowie Inkontinenz zu kämpfen haben und sich am Morgen müde und schläfrig fühlen.² Dies führt zu einer Abnahme der Lebensqualität der PatientInnen, aber auch deren Partner.^{1,3} Behandlungsmethoden, die kontinuierliche dopaminerge Stimulation ermöglichen, verbessern nachweislich die nächtliche Symptomatik bei Morbus Parkinson.⁴

bis 24 mg zu erhöhen, können Sie Ihre PatientInnen mit ReQuip Modutab® über viele Jahre kontinuierlich begleiten!

Kontinuierliche Zufuhr von Ropinirol durch die retardierte, 1x-tägliche Formulierung

ReQuip Modutab® hat ein harmonisches pharmakokinetisches Profil, das eine kontinuierliche Zufuhr von Ropinirol über 24 Stunden gewährleistet. ReQuip Modutab® – 1x-täglich – patientenfreundlich aufzutitrieren – wurde entwickelt um Fluktuationen zu reduzieren, die mit 3x-täglicher Medikamentenapplikation assoziiert sind.⁵

ReQuip Modutab® ist in der GRÜNEN BOX, wodurch es frei verschreibbar ist.

ReQuip® Filmtabletten sind weiterhin erhältlich.

FB

Literatur

- Happe S et al. *Age Ageing* 2002; 31(5): 349-54.
- Chaudhuri KR. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 629-635.
- Dhawan V et al. *Age Ageing* 2006; 35: 220-228.
- Barone et al. *Neurology* 2004;63(Suppl 3):S35-S38.
- Tompson D et al. *Clin Ther* 2007; 29: 2654-2666.
- Chaudhuri KR et al. *Mov Disord* 2009; 24(Suppl 1): S259.
- Pahwa R et al. Ropinirole 24 hour prolonged release: Randomized, controlled study in advanced Parkinson disease. 2007; 68: 1108-1115.
- Chaudhuri KR et al Abstract form the 13th Congress of the European Federation of Neurological Societies (EFNS); 2009 12-15 September; Florence Italy (in press).

*Weitere Informationen:
 Glaxo Smith Kline Pharma GmbH
 Mag. Dr. med. Nicole Halasek
 Albert-Schweitzer-Gasse 6
 A-1140 Wien
 Tel.: +43/1/970-75-509
 Fax: +43/1/910-75-197
 nicole.e.halasek@gsk.com*

Demenz – multiprofessionelle Diagnostik und Therapie

Dr. phil. Gerald Gatterer



Demenzkrankungen stellen mit einem Anteil von 6–8% die häufigste psychische Erkrankung im höheren Lebensalter dar. Sowohl die Inzidenz als auch die Prävalenz von Demenzkrankungen steigen mit dem Alter an. Im Jahr 2000 litten in Österreich etwa 90.500 Personen an einer dementiellen Erkrankung. Neuere demographische Daten zeigen, dass Demenzkrankungen in stärkerem Ausmaß ansteigen, als noch vor wenigen Jahren angenommen. Hochrechnungen auf Basis der Bevölkerungsprognosen des Jahres 1999 lassen im Jahr 2050 etwa 262.300 Demenzkranke erwarten (Wancata et al., 2003). Die Alzheimer-Krankheit stellt die häufigste Demenzform (60–80%) gefolgt von vaskulärer Demenz (10–25%) und Lewy-Körperchen-Demenz (7–25%) dar. Andere Demenzformen sind seltener und machen einen Anteil von höchstens 10% aus. Mischformen sind häufig (Gatterer, 2005).

Demenzkrankungen führen häufig zu Pflegebedürftigkeit und erhöhen das Risiko einer Aufnahme ins Pflegeheim. Die informelle häusliche Pflege wird vorwiegend von Familienangehörigen geleistet, wobei heute bereits mehr als ein Viertel aller Betreuer über 60 Jahre alt ist.

Die Verbesserung der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen hat dazu geführt, dass die Diagnose Demenz nicht mehr als unbehandelbar und schicksalhaft angesehen werden kann. Grundlage aller therapeutischen Maßnahmen im Alter stellt ein fundiertes multiprofessionelles geriatrisches Assessment dar. Das geriatrische Assessment versteht sich als ein interdisziplinä-

res Instrument zur Evaluierung des körperlichen und psychischen Ist-Zustandes sowie der sozialen Lebenssituation des betagten Menschen. Ziel dieses Assessments ist es, Problembereiche möglichst früh zu erkennen und weitere Behandlungsstrategien zu planen. Besonderes Augenmerk muss dabei auf die häufig gegebene Multimorbidität im Alter gelegt werden. Die Diagnose der Demenz erfordert hier eine enge Kooperation zwischen Hausarzt, Facharzt (Neurologie/Psychiatrie), Psychologen, den Angehörigen und natürlich den erkrankten Menschen selbst. Im Spätstadium der Demenzkrankung werden auch vermehrt pflegerische Aspekte notwendig.

Zur Prävention und Behandlung von kognitiven Defiziten im Alter werden sowohl medikamentöse, ernährungsphysiologische und nichtmedikamentöse (psychosoziale) Interventionen sowie körperliche Bewegung angeführt (Gatterer und Croy, 2005; Baltes, 1998).

Ein therapeutischer Nihilismus hinsichtlich der mit dem Alterungsprozess verbundenen Veränderungen ist somit heute nicht mehr zeitgemäß. Zahlreiche Studien belegen die Wirksamkeit dieser Methoden, jedoch gibt es auch immer wieder kritische Stimmen hinsichtlich der Effizienz dieser Behandlungen. So wird im aktuellen Österreichischen Alzheimer-Konsensuspapier (Alf et al., 2006) zwar die Notwendigkeit von kognitiven Trainingsprogrammen betont, deren Effizienz jedoch deutlich hinter pharmakologischen Interventionen gereiht. Das Expertenstatement der Österreichischen Alzheimer-Liga (2007) betont hingegen die Wirksamkeit von nichtmedikamentö-

sen Maßnahmen im gesamten Behandlungsplan.

Die vorliegende Arbeit möchte exemplarisch den derzeitigen Standard der medikamentösen und nichtmedikamentösen Maßnahmen bei der Prävention und Behandlung kognitiver Veränderungen differenziert anhand von Studien aber auch eigenen Erfahrungen darstellen. Besonderer Wert wird hierbei auf die Notwendigkeit eines strukturierten diagnostischen und therapeutischen Vorgehens gelegt, da nur dadurch eine individuelle Therapie eingeleitet werden kann. Grundsätzlich gilt hierbei die Überlegung, dass durch eine frühe Diagnostik und eine medikamentöse und nicht medikamentöse Behandlung die Selbstständigkeit und Lebensqualität von Menschen mit Demenz verbessert werden kann. Das vorherrschende Ziel ist einerseits eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit und Selbständigkeit, aber auch des Selbstwertgefühls, des Gefühls der Kompetenz trotz Defizit und der Verbesserung der allgemeinen Lebensqualität.

Die medizinische Diagnostik basiert auf einer genauen Anamnese, einer internistischen Abklärung der Symptomatik, einer neurologischen und psychiatrischen Untersuchung sowie einem CT bzw. MRT. Funktionelle Imagingverfahren können vor allem in Frühstadien differentialdiagnostisch hilfreich sein. Eine prädiktive genetische Testung kann bei Risikopersonen mit autosomal dominanter Familienanamnese veranlasst werden, wird aber aus ethischen Gründen nicht empfohlen. Genetisches Screening des Apolipoprotein-E-Status

(APOE) wird wegen zu niedriger Spezifität und Sensitivität nicht empfohlen. Liquormarker können in diagnostisch unklaren Fällen zusätzliche diagnostische Hinweise erbringen. Die kombinierte Auswertung von tau, phospho-tau und amyloid-β-42 im Liquor zeigt für die Abgrenzung des Morbus Alzheimer von anderen Erkrankungen eine Sensibilität und Spezifität von 85–90% (Alzheimer-Konsensus-Papier, 2006).

Die Aufgabe der klinischen Psychologie und Neuropsychologie besteht darin, eine fundierte klinisch-neuropsychologische Diagnostik durchzuführen. Hauptaugenmerk wird dabei auf die affektive Befindlichkeit, eine genaue neuropsychologische Erfassung der kognitiven Ressourcen und Defizite sowie die Diagnostik dementieller Erkrankungen und deren Schweregrad gelegt. Neben dem Erkennen von Defiziten darf das Erfassen von Fähigkeiten und Ressourcen im Sinne einer Ressourcen orientierten Diagnostik nicht vernachlässigt werden. Nach der Diagnostik ist es eine wichtige Aufgabe, die Basis für weitere multiprofessionell ausgerichtete Maßnahmen zu schaffen und eine notwendige klinisch-neuropsychologische Behandlung einzuleiten. An Hand des Assessments ist es möglich, rehabilitative Maßnahmen zu planen, zu dokumentieren, ihren Verlauf zu evaluieren und die Behandlung entsprechend anzupassen. Am besten erfolgt dies im Rahmen von Memory-Kliniken.

Die Einteilung der Stadien einer Demenz erfolgt am einfachsten mittels der Reisberg-Skalen (Reisberg, et al, 1982; 1983; 1988) und des Clinical Dementia Ratings (CDR; Hughes, et al. 1982). Das Ausmaß der Hilfsbedürftigkeit und der Pflegebedürfnisse bzw. Betreuungsnotwendigkeit kann im Rahmen der Retrogenese-Theorie der Alzheimer Krankheit gut verstanden werden (Reisberg, 2002). Eine genauere psychologische Abklärung mittels spezifischer Test ist jedoch für die Planung der entsprechenden Interventionen oft notwendig (Gatterer, 2007; Gunzelmann und Oswald, 2005). Hierbei gelten die Mini-Mental-State-Examination, der Uhren-Test und eine Depressions-skala, z.B. die Geriatriische Depressions Skala, als Minimal-Standard. Die CERAD stellt eine umfangreiche Testbatterie für den Bereich der Früherkennung einer Demenz dar. Weitere ergänzende Verfahren werden entsprechend ihrer Notwendigkeit eingesetzt.

Darauf aufbauend erfolgt die Auswahl der entsprechenden Maßnahmen, die entweder den Betroffenen selbst, seine soziale Umwelt oder auch die Wohnbedingungen betreffen. Positive Auswirkungen auf den Verlauf einer Demenzerkrankung haben auch Begleitkonzepte für betreuende Angehörige, die in den letzten Jahren vermehrt entwickelt wurden. Diese zeigen, dass eine Unterstützung pflegender Angehöriger zu einer signifikanten Verzögerung der Institutionalisierung führt (Brodsky, 1997).

Medikamentöse Therapie der Demenzerkrankungen

In diesem Abschnitt soll ein kurzer Überblick über die derzeit gängige medikamentöse Therapie der Demenzerkrankung gegeben werden. Entsprechend Österreichischem Alzheimer-Konsensus-Papier (Alf et al., 2006) werden derzeit drei Substanzgruppen für den Einsatz bei der Alzheimerschen Demenzerkrankung empfohlen.

Bei leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimerstyp sind **Cholinesterasehemmer** die Mittel der ersten Wahl. Verschiedene Studien belegen deren Wirksamkeit bei der Verzögerung des Krankheitsverlaufes. Sie sollten auch bei Fortschreiten der Erkrankung nicht abgesetzt werden.

Beim Übergang von leichter zu mittelschwerer Demenz vom Alzheimerstyp wird **Memantine** empfohlen. Auch diese Substanz verbessert sowohl die geistige Leistungsfähigkeit als auch die Selbstständigkeit.

Als dritte, derzeit noch weniger gut untersuchte, aber ebenfalls wirksame Substanz kann **Ginkgo Biloba** angesehen werden. Dieses pflanzliche Präparat verbessert ebenfalls die Kognition und beeinflusst den Krankheitsverlauf positiv.

Die Therapie sollte bei allen Präparaten früh im Krankheitsverlauf begonnen werden, eine Kombination ist möglich.

Bei vaskulärer Demenz werden die Therapie von Risikofaktoren (Bluthochdruck etc.) und eine gezielte Behandlung der Grundkrankheit empfohlen.

Die Therapie depressiver Störungen erfolgt derzeit mittels Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI), eventuell mit noradrenerger Komponente.

Diese Medikamente sind besser verträglich als alte Antidepressiva und diesen deshalb vorzuziehen.

Bei der Therapie von Verhaltensstörungen ist Risperidon das Mittel der ersten Wahl. Andere Substanzen sind jedoch ebenfalls wirksam und können nach entsprechender ärztlicher Einschätzung verwendet werden.

Generell wird auf die bei Menschen mit Demenzerkrankungen oft veränderte Verarbeitung der Substanzen und die Wechselwirkungen hingewiesen (siehe hierzu auch Anditsch, 2007). Präventive Aspekte medikamentöser Maßnahmen können nicht als gesichert angesehen werden. Auch Nahrungsmittelergänzungen zur Demenzprävention werden nicht empfohlen und sollten nur unter ärztlicher Kontrolle eingenommen werden.

Als neuer Ansatz der Demenztherapie ist derzeit die Impfung in Erprobung. Heute gelten die sogenannten Beta-Amyloide, giftige Bruchstücke eines körpereigenen Eiweißes, das auf jeder Gehirnzelle zu finden ist, als wesentliche Ursache für die Entstehung von Alzheimer. Im Hirngewebe von Alzheimer-Patienten kommen diese Bruchstücke in großer Zahl vor und bilden Eiweißklumpen, die Amyloid-Plaques. Ein solches Überangebot von Beta-Amyloiden führt zum Absterben von Gehirnzellen und somit zum schleichenden Verlust der Fähigkeit Informationen abzuspeichern und verarbeiten zu können. Versucht wird einen Wirkstoff zu entwickeln, der den Beta-Amyloid nach Impfung eine Immunabwehr des Körpers hervorrufen soll – gegen die originären schädlichen Beta-Amyloide.

Der Stellenwert nichtpharmakologischer Behandlungsmethoden

Nichtpharmakologische, therapeutische Methoden werden sowohl für die Prävention als auch für die verschiedensten Stadien der Demenz und für die Behandlung von Verhaltensstörungen im Verlauf der Demenz diskutiert. Ein Großteil der Studien kommt aus dem klinisch-psychologischen Bereich. In der Literatur seltener beschrieben werden neuropsychologische Konzepte für Demenz im engeren Sinn.

Explizit oder implizit gehen die meisten nichtpharmakologischen Methoden von einem Personen zentrierten Ansatz aus (z.B. Kitwood, 1997). Dieser Perso-

nen zentrierte Ansatz stellt nicht die Krankheit Demenz in den Vordergrund (wie dies das medizinische Modell macht), sondern schlägt vor, Menschen mit ihrer Individualität und Besonderheit, ihren Vorlieben und ihrer spezifischen Lebensgeschichte in den Vordergrund zu stellen. Auf dieser Basis macht man sich Gedanken über eine optimale Gestaltung der Umgebung, die Organisation des Tagesablaufes, die Art der Betreuung und des Trainings sowie die Bedeutung von Verhaltensstörungen.

Die Durchführung klinisch-psychologischer Maßnahmen im höheren Lebensalter sollte hypothesengeleitet und auf einer psychologischen Diagnostik aufbauend erfolgen. Als Grundlage für die Wirkung können sowohl biologische als auch psychologische Alternstheorien (Gatterer, 2003) herangezogen werden.

Als wesentliche Theorien im Rahmen der psychologischen Behandlung haben sich hierbei

- auf biologischer (Zell) Ebene
 - der metabolische Ansatz (der Stoffwechsel als Ursache des Alterungsprozesses; Ernährungsfaktoren),
 - die Organtheorien (Training und gesund Erhaltung der Organe).
- sowie auf psychologischer Ebene
 - die Aktivitätstheorie (positive Auswirkungen von körperlichen, sozialen und kognitiven Aktivitäten),
 - die kognitive Alternstheorie (subjektive Bewertung des Alterns und seiner Veränderungen),
 - das Kompetenzmodell (Nützen von Ressourcen),
 - die Kontinuitätstheorie (Beibehaltung von bewährten, alterskonformen Lebensstilen) und
 - das ökologische Modell (Lebensraumgestaltung) bewährt (Gatterer, 2007).

Studien zur Effizienz von nichtmedikamentöser Therapie bei älteren Menschen zeigen sowohl einen gewissen präventiven als auch therapeutischen Effekt in Bezug auf die Entwicklung einer Demenzerkrankung.

Aspekte und Bereiche der Behandlung von kognitiven Veränderungen im Alter

Die Behandlung kognitiver Veränderungen im Alter sollte einerseits den Zeitpunkt des Behandlungsbeginns, aber auch die Stärke der Beeinträchtigung und

das Ziel berücksichtigen. Insofern sollten sie die Bereiche der Prävention, der Rehabilitation aber auch des Managements funktionaler Restzustände betreffen. Die auf diesen theoretischen Überlegungen aufbauenden Maßnahmen sind sehr heterogen und sollen im folgenden Abschnitt genauer betrachtet werden:

Präventive Maßnahmen zur Verhinderung bzw. zur Hinauszögerung von kognitiven Störungen im Alter: Diese beziehen sich auf maximal sehr leichte Störungsbilder bzw. geistig aktiv gealterte Menschen. Hier steht einerseits die Förderung der geistigen aber auch körperlichen Leistungen im Vordergrund. Erstere sind meist verbal orientiert, betreffen ein gezieltes Training der gefährdeten Funktionen (meist „Speed-Funktionen“, Gedächtnis, Lernfähigkeit und Flexibilität der Denkabläufe) bzw. deren Einsatz im Alltag und haben das Ziel, Abbausyndrome zu verhindern und Kompetenz zu erhalten.

Motorisches Training zur Verbesserung der Beweglichkeit und der Kraft und deren Wechselwirkung mit psychischen Faktoren kann einerseits einen körperlichen Abbau verzögern und ist auch eine Sturzprohylaxe. Wesentlich sind in diesem Bereich eine gezielte Beratung hinsichtlich des Alterungsprozesses sowie das Training kognitiver, sozialer und körperlicher Funktionen. So zeigen Ergebnisse des PAQUID-Projektes (Letenneur et al., 1999), dass Menschen mit einer höheren Schulbildung ein geringeres Risiko aufweisen an einer Demenz zu erkranken. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in der Conselice Study of Brain Aging (Ravaglia et al., 2005) und in der Canadian Study of Health and Aging (Lindsay et al., 2002). Die Ergebnisse der „Nonnen-Studie“ (Riley et al., 2005) weisen linguistische Fähigkeiten und grammatikalische Komplexität als wesentliche Faktoren für ein erfolgreiches Altern aus. Weiters werden auch Parameter wie Ideendichte, Gedächtnis und Schreibfähigkeit als positiv angeführt. Die Bronx Aging Study (Verghese et al., 2003) zeigt, dass kognitive Aktivitäten das Risiko an einer Alzheimerschen Demenz zu erkranken reduzieren. Hingegen stellt übermäßiger Fernsehkonsum einen Risikofaktor dar (Lindstrom, et al., 2005).

Eine randomisierte Studie zur Effizienz eines kognitiven Trainings bei älteren Menschen stellt Ball (Ball et al., 2002) vor. Mittels verschiedener Strate-

gien wurden Freiwillige zwischen 65 und 94 Jahren gesucht und in die Studie aufgenommen. Nach dem Zufall wurden sie einer der drei Interventionsgruppen für ein Gedächtnis-, Problemlösungs- oder Prozessgeschwindigkeitstraining oder der Kontrollgruppe zugeteilt. Die Trainingsprogramme beinhalteten jeweils zehn Gruppensitzungen, bei gut der Hälfte wurden nach elf Monaten zusätzlich vier Sitzungen zur Auffrischung durchgeführt. Als Endpunkte wurden kognitive Funktionen und Funktionen des alltäglichen Lebens untersucht. 2.832 Personen machten bei der Studie mit; davon beendeten 98% die Studie und 80% konnten zwei Jahre später nachuntersucht werden. Alle drei Trainingsmethoden führten zu einer Verbesserung in den Tests bezüglich der trainierten Funktionen, die auch nach zwei Jahren noch nachweisbar blieb. Quantitativ waren die Wirkungen größer bezüglich Prozessgeschwindigkeit und Problemlösung als bezüglich Gedächtnis. Beim Training der Prozessgeschwindigkeit und der Problemlösung fand sich auch ein zusätzlicher Effekt durch die Auffrischung nach elf Monaten. Ein statistisch signifikanter Effekt auf Funktionen des alltäglichen Lebens konnte hingegen nach den zwei Beobachtungsjahren nicht nachgewiesen werden.

Weiters berichten Wilson und Kollegen (2002) im Rahmen einer Langzeitstudie über die positiven Auswirkungen von unspezifischen Aktivitäten zur Verminderung des Risikos an einer Alzheimerschen Demenz zu erkranken. 801 katholische Nonnen, Priester und Mönche ohne Anzeichen von Demenz wurden bezüglich der Frequenz von kognitiven Aktivitäten untersucht. Innerhalb des Beobachtungszeitraumes von vier bis fünf Jahren entwickelten 111 Personen eine Demenz, wobei es sich hierbei um signifikant mehr Personen aus der Gruppe mit geringerem Aktivitätsniveau handelte. Insofern kann unspezifischer corticaler Aktivierung eine gewisse protektive Wirkung gegen die Entwicklung einer Demenz zugesprochen werden.

Ähnliche Ergebnisse, jedoch mit stärkerer Betonung der positiven Auswirkungen eines Gedächtnistrainings in Kombination mit körperlicher Aktivierung, brachte auch das SIMA-Projekt (Oswald et al., 2002).

An spezifischen neuropsychologischen Interventionen wurde die „Spaced retri-

val., Methode intensiv untersucht. „Spaced retrieval“ erleichtert das Lernen und Erinnern von Informationen. Lernmaterial wird dabei präsentiert und immer wieder abgefragt. Erfolgt eine richtige Wiedergabe, so wird das Abfrageintervall verlängert. Wird ein Fehler gemacht, so bekommt die Person die richtige Antwort und wird gebeten, die Antwort zu wiederholen. Diese Interventionen konnten in Studien erfolgreich eingesetzt werden und es konnte gezeigt werden, dass Namen und bekannte Objekte besser behalten werden (z.B. Abrahams und Camp, 1993). Der Effekt war über mehrere Wochen konstant.

Davis und Kollegen (2001) untersuchten mehrere Methoden kognitiven Trainings (Gesicht-Namen-Assoziationen, „Spaced retrieval“ und kognitive Stimulation als Heimtraining). Die Fragestellung wurde in einem randomisierten Placebo kontrollierten Cross-over-Design mit blinder Testung auf zahlreichen neuropsychologischen Tests untersucht. Das Training dauerte fünf Wochen (eine Stunde pro Woche, individuelle Trainingseinheiten). 37 Personen nahmen an dem Training teil. Während der Trainingszeit zeigten die Personen der Trainingsgruppe eine Verbesserung der Erinnerungsfähigkeit persönlicher Informationen. Die Verbesserungen waren jedoch nicht statistisch signifikant und es kam nicht zu einer allgemeinen Verbesserung der erfassten neuropsychologischen Funktionen.

Aus diesen Ergebnissen lassen sich folgende Überlegungen für gezielte neuropsychologische Maßnahmen zur Prävention von pathologischen Altersveränderungen ableiten:

- Vor Beginn des Trainings sollte zumindest eine Screeninguntersuchung zum Ausschluss dementieller Erkrankungen durchgeführt werden um Überforderung zu vermeiden.
- Präventive Maßnahmen beziehen sich primär auf das Training von kognitiven Basisfunktionen im gesamten Alltagsleben und können unter dem Motto „Leben, lieben, laufen, lernen, lachen!“ bzw. „Use it or lose it!“ zusammengefasst werden.
- Kognitive Programme zur Prävention von Hirnleistungsstörungen müssen primär die Bereiche Informationsverarbeitung, Geschwindigkeit der Denkläufe, Neugedächtnis, Flexibilität des Denkens und Problemlösen trainieren.
- Eine Kombination mit körperlichen Aktivitäten erscheint hinsichtlich der bes-

seren Durchblutung des Gehirns, als Herz-/Kreislauf-Training und des Trainings motorischer Funktionen (Kraft und Ausdauer) zur Sturzprophylaxe sowie aufgrund psychischer Faktoren (Stimmung) sinnvoll.

- Das Training muss regelmäßig, mindestens 3x/Woche durchgeführt werden.
- Ein überdauernder Effekt nach Beendigung des Trainings ist nicht gesichert, insofern erscheint ein „lebenslanges Lernen und Trainieren“ zur Prävention von Abbauyndromen notwendig.
- Als gut gelungene Trainings für diesen Bereich können das SimA-Gedächtnistraining (Oswald und Rödel, 1995), das SimA-Psychomotorisches-Training (Baumann und Leye, 1995), das SimA-basic-Gedächtnistraining und Psychomotorik (Oswald, 2005), das Gehirnjogging von Lehl und Fischer (1986), die Gedächtnistrainingsprogramme nach Stengel (1982), Geistig fit ins Alter 1, 2 und 3 (Gatterer und Croy 2003, 2004, 2007), das Gedächtnistraining 1 und 2 (Schmid, 2005) bzw. computerunterstützte Trainingsprogramme wie etwa Rehacom (Schuhfried), Geistig fit ins Alter 1 und 2 mit CD (Gatterer und Croy, 2004, 2007), SimA-basic-PC-Gedächtnistraining und Psychomotorik (Oswald, 2005); die Programme von Rigling Reha Service (www.rigling.de) und Memofit (www.plejad.net) angesehen werden.

Rehabilitative Maßnahmen im engeren Sinn betreffen in erster Linie leichte bis mittelgradige Störungsbilder. Eine völlige Restitution (Wiederherstellung der psychischen Funktion) ist jedoch im Alter nur selten möglich. Im Vordergrund der klinisch-psychologischen Therapie stehen deshalb Kompensationsmechanismen (teilweise Übernahme durch andere psychische Funktionen), Substitution durch den Einsatz von Hilfsmitteln und adaptive Maßnahmen zur besseren Anpassung der Umwelt. Hier stehen meist verbal orientierte, vom Schwierigkeitsgrad aufbauende Trainingsprogramme im Vordergrund, wobei in vielen Bereichen bereits nonverbale Unterstützung und emotionale, kreative therapeutische Maßnahmen zur Motivation notwendig sind. Ziel ist eine Verbesserung in Teilbereichen, eine Stabilisierung sowie ein möglichst langer Verbleib in der gewohnten bzw. eine Reintegration in die ursprüngliche Wohnsituation. Ebenso sind diese Maßnahmen teilweise auch auf eine bessere

Integration in einem neuen Wohnbereich (z.B. Heim) ausgerichtet. Lebensqualität steht hier oft vor Funktionalität. Gerade in diesem Bereich ist die Kooperation des Psychologen mit anderen Fachdisziplinen besonders wichtig.

- Teilweise können auch hier noch Trainingsprogramme leicht modifiziert aus dem Bereich der Prävention verwendet werden. So sind adaptive Computerprogramme bzw. Papier-Bleistift-Übungen mit verschiedenen aufbauenden Schwierigkeitsstufen besonders geeignet. Ebenso wichtig ist das Nützen vorhandener Ressourcen, wie etwa aus dem Altgedächtnis, der Biografie und sozialen Automatismen. Ergänzt werden diese therapeutischen Maßnahmen durch spezifisch für Demenzerkrankte entwickelte (psychosoziale) Programme wie
- das Realitäts-Orientierungs-Training (Folsom, 1968; Gatterer, 2005),
 - die Reminiszenztherapie (Schweitzer und Trilling, 2005),
 - die Selbsterhaltungstherapie (Romero, 1992),
 - die Resensibilisierung (Basale Stimulation; Bienstein und Fröhlich, 2007) und
 - die Validation (Feil, 2002).

Die Ergebnisse zu diesen therapeutischen Maßnahmen sind hinsichtlich ihrer Effektivität auf die Alzheimersche Demenz uneinheitlich. Bei vaskulärer Erkrankung stellen sie jedoch wesentliche Bestandteile des therapeutischen Behandlungsprogramms dar. Signifikant positive Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit zeigen primär Studien zum Realitäts-Orientierungs-Training und andere kognitive Programme, wobei jedoch der Transfer in den Alltag umstritten ist. Cahn-Weiner und Kollegen (2003) berichten von einem Gedächtnistrainingsprogramm bei Personen mit beginnender Demenz. Dabei wurden die Personen mit verschiedenen spezifischen Gedächtnisstrategien (Stimulusorganisation, Visualisierungs- und Assoziationstechniken) trainiert und mit zahlreichen neuropsychologischen Tests während der Studie untersucht. Die Fragestellung wurde in einem randomisierten Kontrolldesign (einzelblind) untersucht. 34 Personen nahmen an dem sechswöchigen Training teil. Es konnten keine signifikanten Haupteffekte erzielt werden. Leichte Verbesserungen wurden beobachtet, die jedoch nicht auf andere, nicht spezifisch trainierte Bereiche übertragen werden konnten.

Positive Ergebnisse eines neuropsychologischen Trainings bei Alzheimer-Patienten mit leichten Beeinträchtigungen berichten Loewenstein et al. (2004). Sie fanden nach 24 Trainingseinheiten bei den trainierten Personen deutliche Leistungsverbesserungen in den trainierten Bereichen, die auch über einen Zeitraum von drei Monate anhielten.

Die Wirksamkeit neuropsychologischer Trainingsprogramme kann derzeit auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse nicht endgültig beurteilt werden. So dürften Programme mit individuell gestalteten Übungen und Inhalten, die Bezug auf die Interessen und Vorlieben der Trainingsperson nehmen sowie solche, die auf den Stärken der Person aufbauen und vor allem eine längere Trainingsdauer aufweisen, bessere Ergebnisse zeigen. Von einigen Autoren wird auch die Spekulation geäußert, dass eine Kombination von Pharmakotherapie und kognitivem Training zu besseren Ergebnissen führen könnten (z.B. Cahn-Weiner et al., 2003).

Zusätzlich zu diesen rein kognitiven Effekten kommt aber solchen Programmen auch wesentliche Bedeutung hinsichtlich der Lebensqualität und psychischen Situation der Betroffenen und der Betreuer zu, da sie das „ausgeliefert sein Gefühl“ vermindern. Insofern sind sie auch unter einem „psychosozialen Aspekt“ zu diskutieren.

Ein neues multimodales Programm für Pflegeheimbewohner wurde von Oswald et al. (2006) vorgestellt. 294 Pflegeheimbewohner im Alter von 70–99 Jahren wurden einer Kombination von kognitiver und körperlicher Aktivierung unterzogen. Weiters wurde ein spezielles biografisch ausgerichtetes Aktivierungsprogramm für stärker an einer Demenz erkrankte Bewohner durchgeführt. Sogar bei dieser stärker beeinträchtigten Gruppe konnten positive Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit, die Aktivitäten des täglichen Lebens und die Sturzhäufigkeit festgestellt werden.

Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse ist bei Programmen für kognitiv stärker beeinträchtigte ältere Menschen folgendes zu beachten:

- Vor der Durchführung sollte eine ausführliche psychologische Diagnostik hinsichtlich der Defizite aber vor allem auch der Ressourcen erfolgen.
- Im Vordergrund klinisch-psychologischer Therapien steht deshalb neben

kognitiven Trainingsprogrammen primär die Nutzung von Kompensationsmechanismen, der Einsatz von Hilfsmitteln und das vermehrte Nutzen von vorhandenen Ressourcen (Altgedächtnis, Automatismen) sowie speziell für Demenzerkrankungen entwickelte kombinierte Programme.

- Die Übungen müssen dem kognitiven Niveau angepasst sein. Überforderung ist zu vermeiden.

- Biografische und emotionale Faktoren spielen bei der Auswahl der Übungen eine wesentliche Rolle. Individuelle Programme sind deshalb vorzuziehen.

- Ergänzt werden diese kognitiven Programme durch basale Aktivitäten wie essen und trinken, Musik, malen und andere psychosoziale Faktoren.

Ein Wiederherstellen verlorener Funktionen ist oft nicht mehr möglich, jedoch sind Verbesserungen in Teilbereichen möglich.

- Die Effizienz solcher Programme ist unter einem anderen Gesichtspunkt zu sehen. Ziele sind nunmehr die Verbesserung in Teilbereichen, die Kompensation und Stabilität über einen bestimmten Zeitraum sowie vor allem die Lebensqualität und die Lebenszufriedenheit. Das Normalitätsprinzip tritt in den Hintergrund, ebenso das Erreichen einer spezifischen Leistung.

Bei schweren und schwersten Störungsbildern (z.B. Menschen mit schwerer Demenz) steht das multiprofessionelle Management funktionaler Restzustände im Vordergrund. Ziel ist eine möglichst hohe Lebensqualität durch das Nutzen noch vorhandener Ressourcen. Das „Normalitätsprinzip“ tritt in den Hintergrund. Verbale und übende therapeutische Maßnahmen werden hierbei von kreativen Therapien (Musiktherapie, Kunsttherapie,...) und dem Nutzen von (kognitiven, sozialen und emotionalen) Automatismen abgelöst. Auch basale Stimulation kann die noch vorhandenen sensorischen Mechanismen stimulieren und eine Besserung bewirken. Besondere Bedeutung kommt auch emotional stimulierenden therapeutischen Interventionen z.B. durch den Einsatz von Tieren (tierunterstützte Therapie), Pflanzen (Gartentherapie) und Kindern zu. Hier ist vor allem eine Verbesserung der Stimmung, das vermehrte Nutzen von Verhaltenressourcen durch die Kopplung mit emotionalen Inhalten (bei Demenz länger erhalten als die rein semantische Kodierung) und die verbesserte Lebensqualität sowie eine Vermin-

derung von Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten.

Gerade bei schwerer Demenz muss auch die Definition von „Effektivität einer Maßnahme“ und „Normalität“ neu diskutiert werden. Primär gilt hier die Frage „welches Verhalten ist tatsächlich abnorm und gefährlich, bzw. welches Verhalten stört uns nur als Betreuer?“ Die Effekte dieser Maßnahmen sind noch weitgehend ungeklärt jedoch zeigen eigene Erfahrungen und die Ergebnisse des SimA-Projektes (Oswald, 2006) sehr positive Auswirkungen solcher alternativer Therapieformen auf die Befindlichkeit und die Lebensqualität von Pflegeheimbewohnern (Gatterer, 2007).

Psychosoziale und milieuthapeutische Ansätze, bei denen die Umgebung den kranken älteren Menschen so angepasst werden soll, dass diese ihre noch vorhandenen Fähigkeiten gut entfalten können. Durch den regelmäßigen Einsatz dieser Fähigkeiten sollen vermeidbare oder weitere Beeinträchtigungen verhindert oder ein bereits bestehender Abbau verlangsamt werden. Ebenso können dadurch Verhaltensstörungen positiv beeinflusst werden. Zu diesen Maßnahmen zählen Aktivierungsprogramme, körperliche Fitnessprogramme (siehe z.B. Übersichtsartikel von Jeschke und Zeilberger, 2004), Milieuthapie, Remotivation, Resozialisierung, Resensibilisierung und Revitalisierung (zit. Gatterer, 2007). Im Bereich der Prävention von pathologischen Abbauerscheinungen bzw. der Förderung eines positiven Alterns sind Beratung und Aufklärung über Altersveränderungen (körperlich, psychisch, sozial, ökologisch), der Aufbau und das Fördern von sozialen Kontakten sowie verschiedene andere aktivierende Maßnahmen zielführend.

Psychosoziale Maßnahmen sind vor allem hinsichtlich ihrer Effektivität auf Verhaltensstörungen genauer untersucht. 80–100% von Personen mit Demenz zeigen Verhaltensweisen (v.a. in den späteren Stadien der Krankheit), welche von der Umgebung als störend empfunden werden. Derartige Verhaltensweisen („Verhaltensstörungen“, „Behavioral and Psychological Signs and Symptoms of Dementia BPSSD“) führen nicht selten zu frühzeitiger Institutionalisierung und können sehr belastend für Betroffene und Betreuer sein.

Eine pharmakologische Therapie von Verhaltensstörungen zeigt oft nicht das gewünschte Resultat und weist nicht selten erhebliche Nebenwirkungen auf. Aus diesem Grund wurden psychosoziale Methoden entwickelt, die versuchen, Verhaltensstörungen zu minimieren. Die Anwendung psychosozialer Methoden basiert auf der Annahme, dass störendes Verhalten auf eine defiziente Interaktion zwischen der Umgebung und der betroffenen Person zurückzuführen ist (z. B. Kitwood, 1999; Cohen-Mansfield, 2001; Auer, 1994, 1996, 2003). Cohen-Mansfield (2001) hat in einem Überblicksartikel 83 nichtpharmakologische Interventionen zur Verbesserung von Verhaltensstörungen analysiert. Das Ergebnis der Zusammenschau war, dass die meisten der Studien einen positiven, jedoch nicht immer signifikanten Effekt zeigen. Die Autorin zieht den Schluss, dass alle angewandten Methoden noch wirksamer wären, wenn sie den Bedürfnissen des Betroffenen angepasst, d.h. individualisiert würden. Teri et al. (2003) berichten in einer Studie über ein Kombinationsprogramm (körperliches Fitnessprogramm für Betroffene, Schulung im Umgang mit Verhaltensstörungen für Angehörige). Es kam zu einer signifikanten Verringerung von Verhaltensstörungen, zur Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes und einer Verbesserung der Depressionswerte.

Stimulations- und Aktivierungsprogramme haben in der Begleitung von Personen mit Demenz Tradition und finden schon lange Anwendung (z.B. Realitäts-Orientierungs-Training, Reminiszenztherapie). Stimulationsprogramme verwenden eine Vielfalt von Methoden zur Aktivierung von Personen mit Demenz. Viele der Methoden weisen keine theoretische Grundlage auf und haben sich oft aus der Praxis entwickelt. Sie basieren auf dem Glauben, dass Personen mit Demenz, die aktiv gehalten und stimuliert werden (geistig, körperlich und sozial), einen verzögerten Verlauf der Krankheit (kognitiv und funktional) zeigen. Viel versprechende Evaluierungen solcher Programme liegen vor. Arkin (2003) berichtet von einem Programm, in dem körperliches Training, kognitive und soziale Stimulation Personen in den frühen Stadien der Erkrankung angeboten wurde. 24 Personen (Alter 54–88 Jahre) nahmen an 16 bis 20 Turneinheiten (Flexibilität, Balance, Aerobic und Gewichts-Widerstandstraining) und zehn Aktivitätseinheiten pro Semester

für zwei bis acht Semester teil. Die Hälfte der wöchentlichen Trainingseinheiten enthielten Inhalte von Gedächtnis- und Sprachstimulation. Der körperliche Zustand der Teilnehmer verbesserte sich signifikant, der kognitive Abbau konnte verringert und die Stimmung verbessert werden. Spector et al. (2003) kamen in einer multizentrischen Studie (n = 201) mit Kontrollgruppendesign zu dem Ergebnis, dass die Effektivität der angewandten psychosozialen Methode (Kognitive Stimulationstherapie, Realitäts-Orientierungs-Training) vergleichbar mit der Wirksamkeit von Medikamenten ist. Die Entwicklung spezifischer, individualisierter und wissenschaftlich überprüfter Programme wird gefordert. Dies geschieht derzeit vorwiegend in ambulanten Settings, sollte jedoch auch im stationären Bereich erfolgen.

Bei fortgeschrittener Demenz sind als milieutherapeutische Maßnahmen der Bau von Demenzstationen und das Anlegen von Therapiegärten zu nennen. Auch hier kommt vermehrt klinisch-psychologisches Wissen (Farbe, Orientierungshilfen, Lerntheorien,...) zum Einsatz. Erste Ergebnisse (Gatterer und Croy 2005) zeigen positive Auswirkungen dieser Maßnahmen sowohl auf die betroffenen Personen selbst (Reduktion von Verhaltensauffälligkeiten, Verbesserung der Stimmung, längerer Erhalt der kognitive Leistungsfähigkeit) als auch auf die professionellen Betreuer (reduzierte Burn-Out-Rate, größere Arbeitszufriedenheit).

Die Ergebnisse zu psychosozialen und milieutherapeutischen Maßnahmen sind nicht immer einheitlich, es lassen sich jedoch auch hier einige grundlegenden Faktoren zusammenfassen:

- Präventive Maßnahmen (Aufklärung, Information über den Alterungsprozess) sind auch hier wesentlich.
- Unspezifische Stimulation scheint jedoch auch bei Menschen mit stärkeren kognitiven Defiziten einen positiven Einfluss auf den Verlauf der Demenzerkrankung zu haben.
- Individualisierte, auf der Biografie aufgebaute Programme, sind effizienter als globale Trainings von Funktionen. Wesentlich erscheint der „Spaßfaktor“.
- Die Kombination mit körperlichen Übungen verbessert auch hier die Effizienz.
- Überforderung ist zu vermeiden, die Übungen sollten spielerisch erfolgen und in den Tagesablauf integriert werden.

- Milieutherapeutische Maßnahmen (Demenzstationen, tierunterstützte Therapie, Gartentherapie) zeigen vor allem positive Auswirkungen auf Verhaltensstörungen (Agitiertheit, Aggression, Depression).

Beratung und Unterstützung professioneller und nicht professioneller Helfer und der Angehörigen

Die Betreuung einer Person mit Demenz stellt eine große Herausforderung für pflegende Angehörige dar. Erhöhte Depressionswerte, psychiatrische Symptomatologie und reduzierte Immunstärke wurden u.a. als Reaktion auf die extreme Belastung berichtet (Gräsel, 2002). Aus diesem Grund wird heute die Unterstützung pflegender Angehöriger als wichtiger Bestandteil eines ganzheitlichen Demenzbetreuungskonzeptes angesehen. Betreuer sollen in einem derartigen Konzept über den Verlauf der Krankheit und über die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten Bescheid wissen. Strategien zum besseren Umgang mit Verhaltensstörungen sollen vermittelt und eine kontinuierliche Unterstützung in Form von Selbsthilfegruppen und Beratungen sollte angeboten werden. Verschiedene Formen der kurzfristigen und längerfristigen Entlastung sollten entwickelt und zur Verfügung gestellt werden. Mittelman et al. (1996) und Brodaty et al. (1997) veröffentlichten die ersten Studien, die in beeindruckender Weise auf die Wirksamkeit von Unterstützungsprogrammen für pflegende Ehepartner hinweisen. Beide Interventionsstudien konnten eine signifikant längere Betreuungszeit zu Hause für die Versuchsgruppe zeigen. Cooke (2001) analysierte 40 Studien zur Angehörigenbetreuung auf ihre methodische Grundlage. Unterschieden wurden Programme zur Weiterbildung und solche zur Beratung. Zwei Drittel der Studien zeigten keine positiven Resultate. Jene Studien, die positive Resultate zeigten, beinhalten Komponenten wie soziale Unterstützung oder eine Kombination zwischen Unterstützung und Problemlösungsstrategien. Das Problem vieler Studien war die fehlende detaillierte Beschreibung der angewandten Methoden. Weiters wiesen viele Studien kleine Stichproben auf.

Ein gelungenes Produkt auf PC-Basis stellt der neue Ratgeber Demenz für Betreuer und Angehörige (Novartis& Plejaden, 2006). Hier werden einerseits

von Fachleuten wichtige Informationen zum Thema Demenz vermittelt, es finden sich jedoch auch verschiedene kognitive Übungen, Anleitungen zur Biografiearbeit und pflegerischen Maßnahmen.

Psychotherapeutische Ansätze und psychologisch orientierte Gespräche sind bei älteren Menschen mit kognitiven Defiziten oft unterstützende Maßnahmen, die durch gezielte Gespräche darauf abzielen, dem Kranken und auch seinen Angehörigen emotionale Unterstützung zur besseren Krankheitsbewältigung anzubieten. Ebenso können sie auch zur Therapie von Verhaltensstörungen bei Demenz eingesetzt werden. Besonders bewährt haben sich in dieser Hinsicht verhaltenstherapeutische Maßnahmen, Gesprächspsychotherapie, psychoanalytische Kurztherapien (Gatterer, 2003; Maerker, 2002), aber auch Validation (Feil, 2002), jedoch sind auch alle anderen Psychotherapiemethoden nach entsprechender Anpassung für ältere Menschen geeignet.

Zusammenfassung und Diskussion

Die Diagnose und Therapie dementieller Erkrankungen erfordert eine enge Kooperation zwischen Arzt, Psychologen, Angehörigen und den Betroffenen selbst. Sowohl die medikamentöse als auch die nichtmedikamentöse Therapie kann in ihrer Wirkung als gesichert angesehen werden kann. Wesentlich ist jedoch eine frühe Diagnostik und darauf aufbauend eine stadienspezifische Therapie. Klinisch-psychologische Interventionen unterstützen hierbei die medikamentösen Maßnahmen und verbessern die Selbstständigkeit der Betroffenen.

Im Bereich der Prävention sind primär Inhalte die „Speed-Funktionen“ trainieren zur Vermeidung bzw. Verminderung von alterskorrelierten Leistungsdefiziten wesentlich. Hier finden auch computerunterstützte Programme ihre Hauptanwendung. Günstig erscheinen die Kombination mit psychomotorischen Übungen und eine entsprechende Gesundheitsvorsorge.

Im Rahmen der Rehabilitation von leichten bis mittelschweren Störungsbildern ist auf einen gezielten Aufbau der Übungen zu achten, um Unter- bzw. Überforderung zu vermeiden. Günstig

ist hier die gezielte Kombination von Trainingsaufgaben zur Verbesserung bzw. zum Erhalt der „Power-Funktionen (Wissen, Automatismen, Altgedächtnis etc.) als motivationaler Faktor und von stärker beeinträchtigten Bereichen. Bei Menschen mit schwerer Demenz werden „Trainings“ von eher „psychosozialen Betreuungsprogrammen“ abgelöst. Diese beziehen sich auf die therapeutische Nutzung von Altgedächtnisinhalten, von Automatismen und emotional gespeicherten Verhaltensweisen und Fertigkeiten. Ebenso kommt in diesem Bereich milieutherapeutischen Maßnahmen und der Gestaltung der Wohnsituation wesentliche Bedeutung zu. Neue Ansätze sind in dieser Hinsicht tierunterstützte Therapieprogramme und Gartentherapie.

Ergänzt werden sollten diese eher neuropsychologischen Maßnahmen durch psychotherapeutische Interventionen und die Betreuung der professionellen und nichtprofessionellen Helfer (Angehörige). Vor allem pflegende Angehörige müssen in den Betreuungsplan mit aufgenommen werden, um selbst eine Begleitung und Hilfestellungen bei der Bewältigung dieser schwierigen Aufgabe zu bekommen.

Aufgrund vorliegender Effizienzstudien zur medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapie von Demenzerkrankungen sollte der oft noch immer bestehende therapeutische Nihilismus auf diesem Gebiet von einer positiven Sicht des Alterns und auch von Rehabi-

litation im Alter abgelöst werden. Auch ältere Menschen mit kognitiven Einschränkungen sind lernfähig und können in entsprechende stadienspezifische Förderprogramme eingebunden werden. Präventivmaßnahmen sind aus heutiger Sicht am sinnvollsten, denn ein verlorenes Gedächtnis kann nicht wieder voll aktiviert werden! Sinnvoll ist auch die Förderung und Maximierung der Funktionen bei Personen, deren Kognition beeinträchtigt ist (stadiengerechte Förderung). Diese Förderung sollte individualisiert sein und sollte von einer tiefen multidisziplinären Diagnostik und Verlaufskontrolle begleitet sein.

Die Kombination mit medikamentösen Maßnahmen erscheint jedoch sehr sinnvoll. Insofern sollten medikamentöse und nicht medikamentöse Maßnahmen aufeinander abgestimmt werden und sich ergänzen.

Dr. phil. Gerald Gatterer
 Geriatriezentrum am Wienerwald
 Psychologisch-psychotherapeutische
 Ambulanz, Pavillon XVII
 Jagdschlossgasse 59, A-1130 Wien
 Tel.: +43/1/80 110-34 75
gerald.gatterer@wienkav.at
 Anschrift Praxis:
 Schloßmühlgasse 22
 A-2351 Wiener Neudorf
 Tel./Fax: +43/2236/63 752
gerald@gatterer.at



Merz Pharma Austria GmbH

NEU: Axura® Tropfen mit Dosierpumpe

Seit Februar 2010 sind die Axura® 10 mg/g Tropfen 50 g mit Dosierpumpe erhältlich. Damit ist die Dosierung der Tropfen deutlich einfacher – statt wie bisher 40 Tropfen abzuzählen, genügen jetzt vier Pumpenhübe für die Erhaltungsdosis von 20 mg/Tag. Mit jedem Pumpenhub (= eine Abwärtsbewegung) werden exakt 0,5 ml der Lösung abgegeben, die 5 mg Memantinhydrochlorid enthalten.

Mit der Dosierpumpe sind auch Neueinstellungen auf Axura® einfacher: Aufdosiert wird in vier wöchentlichen 5mg-Schritten: Erste Woche 5 mg (= 1 Pumpbewegung) bis zur vierten Woche 20 mg (= vier Pumpbewegungen).

Axura® sollte einmal täglich jeweils zur gleichen Zeit eingenommen werden. Die Lösung ist farblos bis leicht gelblich. Axura® Tropfen können mit oder ohne Nahrung eingenommen werden. Der nach unten gebogene Auslass der Dosierpumpe erleichtert die Applikation

auf einen Löffel/in ein Trinkgefäß oder die Beimischung der Tropfen zu Speisen.

Memantine ist zur Behandlung der moderaten bis schweren Alzheimer-Demenz zugelassen und wird in Österreich im MMSE-Bereich von 14–3 erstattet



(Gelbe Box, RE2). Axura® Tropfen werden nur bei Vorliegen von Schluckbeschwerden genehmigt.

Für die Einmalgabe von Axura® (20 mg/Tag) stehen folgende Darreichungsformen zur Verfügung (Gelbe Box, RE2).

Axura® 5-, 10-, 15-, 20-mg-Filmtabletten (Starterpackung) 28 Stück
 Axura® 20-mg-Filmtabletten 28 Stück
 Axura® 10-mg-Filmtabletten 28 Stück
 Axura® 10 mg/g Tropfen 50 g

FB

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

Merz Pharma Austria GmbH
 Mag. Annerose Pinter
 Telefon ++43 676 888 95 613
 a.pinter@merz.co.at

Neue Nadel für die Copaxone® Fertigspritze

Ab sofort ist die Copaxone® Fertigspritze mit der neuen dünnen Nadel lieferbar. Die neue Nadel zeichnet sich durch einen geringeren Außendurchmesser – bei gleichem Innendurchmesser – und durch einen verbesserten Schliff aus. Die sich daraus ergebenden Vorteile sind eine bessere Hautverträglichkeit sowie eine höhere Patientenzufriedenheit.

Die dazu durchgeführte Studie* (n = 562) zeigt, dass 77% der Patienten die neue dünne Nadel (29 G**) bevorzugen. zwei von drei Patienten (66%) hatten

weniger Schmerzen beim Einstich der Nadel und jeder zweite Patient (49%) konnte eine Verbesserung der Hautverträglichkeit bestätigen. Bei 98% der Studienteilnehmer traten keine Probleme mit der neuen Nadel auf.

Copaxone® (Glatirameracetat) 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. Copaxone® ist indiziert für die Verminderung

der Schubhäufigkeit bei ambulanten RRMS-Patienten, die innerhalb der letzten zwei Jahre mindestens zwei Schübe mit neurologischen Ausfällen erlitten haben.

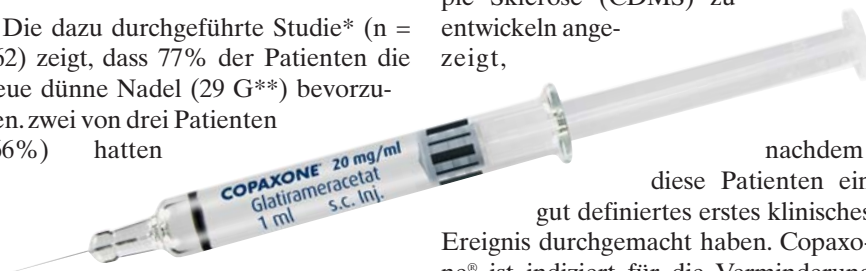
FB

Weitere Informationen:

Mag. (FH) Birgit Leitsberger
 sanofi-aventis GmbH,
 Leonard-Bernstein-Straße 10,
 A-1220 Wien
 Telefon: +43 1 80185-1415,
 Fax: +43 1 80185-8400
 birgit.leitsberger@sanofi-aventis.com

*Comparison of 27 and 29 Gauge Needles for Glatiramer Acetate Injection, Glenski, S./Conner, J. (2009); S 128, presented at the 23rd CMSC Annual Meeting, May 27-30, 2009, Atlanta, GA

**G = Gauge = Nadelstärke



Axura® 10 mg-Filmpillen; Axura® 20 mg-Filmpillen; Axura® 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg-Filmpillen (Starterpackung); Axura® 10mg/g-Tropfen zum Einnehmen, Lösung. **Zusammensetzung:** Eine 5/10/15/20 mg Filmpille enthält 5/10/15/20 mg Memantinhydrochlorid (entspr. 4,15/8,31/12,46/16,62 mg Memantin). 1 g Lösung enthält 10 mg Memantinhydrochlorid, entsprechend 8,31 mg Memantin. Liste der sonstigen Bestandteile: 10 mg-Tabletten: 166 mg Lactose. 5/15/20 mg-Filmpillen: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat; Tablettenfilm: Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E 171). Zusätzlich bei 15 mg und 20 mg Filmpillen: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O und Eisen(III)-oxid (E 172). Axura® 10mg/g-Tropfen: Kaliumsorbat, Sorbitol (E 420), gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von Patienten mit moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Merz Pharmaceutische GmbH, Eckenheimer Landstraße 100, D-60318 Frankfurt/Main, Deutschland. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Antidementiva, ATC-Code: N06DX01. **Stand der Information:** Juli 2009. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

CIALIS 2,5 (5) [10] [20] mg Filmpillen. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 2,5 (5) [10] [20] mg Tadalafil. **Sonstige Bestandteile:** Jede Filmpille enthält 92 (127) [179] [245] mg Lactose-Monohydrat. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der erektilen Dysfunktion. Tadalafil kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. CIALIS ist nicht angezeigt zur Anwendung bei Frauen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. In klinischen Studien wurde gezeigt, dass Tadalafil die blutdrucksenkende Wirkung von Nitraten verstärkt. Dies wird auf eine gemeinsame Wirkung von Nitraten und Tadalafil auf den Stickstoff-monoxid / cGMP-Stoffwechsel zurückgeführt. Daher ist die Anwendung von CIALIS bei Patienten kontraindiziert, die organische Nitrate in jeglicher Form einnehmen (siehe Abschnitt 4.5). Männer mit kardialen Erkrankungen, denen von sexueller Aktivität abgeraten wird, sollten Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion - einschließlich CIALIS - nicht verwenden. Ärzte müssen das potentielle kardiale Risiko einer sexuellen Aktivität bei Patienten mit einer vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankung berücksichtigen. Die folgenden Patientengruppen mit Herz-Kreislauf-Erkrankung waren in klinische Studien nicht eingeschlossen und daher ist die Anwendung von Tadalafil kontraindiziert: • Patienten mit Herzinfarkt während der vorangegangenen 90 Tage, • Patienten mit instabiler Angina pectoris oder einer Angina pectoris, die während einer sexuellen Aktivität auftrat, • Patienten mit Herzinsuffizienz Schweregrad II oder höher nach New York Heart Association (NYHA) während der letzten 6 Monate, • Patienten mit unkontrollierten Arrhythmien, Hypotonie (< 90/50 mm Hg) oder unkontrollierter Hypertonie, • Patienten mit einem Schlaganfall während der vorangegangenen 6 Monate. Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriellen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Tadalafil kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion (ATC Code G04BE). Liste der sonstigen Bestandteile. Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Natriumdozylsulfat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Triacetin, Titandioxid (E171), Talkum. Filmüberzug 2,5 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen (III)-oxid (E172). Filmüberzug 5, 10 & 20 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Inhaber der Zulassung:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Niederlande. **NR, Apothekenpflichtig.** Weitere Informationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Kurzfachinformation: Oktober 2007

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. Liste der sonstigen Bestandteile: Mannitol, Wasser für Injektionszwecke. **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. 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. Copaxone ist nicht bei primär oder sekundär progredienter MS angezeigt. **Gegenanzeigen:** Copaxone ist kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen Glatirameracetat oder Mannitol, bei Schwangeren. **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis GmbH. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **NR. Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Zytokine und Immunmodulatoren; ATC-Code: L03A X13. **Stand der Information:** 05.2009. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Pram®. **Anwendungsgebiete:** Depressive Störungen und Zustände verschiedenen Schweregrades, verschiedener Ätiologie und Symptomatologie auch im höheren Lebensalter (Altersdepression), sowie die Vermeidung von Rückfällen/Rezidiven. Depressive Verstimmungen bei dementiellen Störungen. Angst- und Panikstörungen, Phobien, Panikattacken mit oder ohne Agoraphobie. Zwangsstörungen (OCD = Obsessive Compulsive Disorder). **Zusammensetzung:** Eine Filmpille enthält 10 mg, 20 mg bzw. 40 mg Citalopram als Hydrobromid. **Sonstige Bestandteile:** Kern: Mannitol, mikrokristalline Cellulose, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Hülle: Hypromellose, Titandioxid E 171, Macrogol 6000. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Citalopram oder einen der Bestandteile. Gleichzeitige Behandlung mit MAO-Hemmern. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidepressiva, Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-hemmer. ATC-Code: N06AB04. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 14 und 28 Stück. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Lannacher Heilmittel Ges.m.b.H., 8502 Lannach. **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 der veröffentlichten Fachinformation!**

Rebif® 8,8 Mikrogramm - Injektionslösung, Rebif® 22 Mikrogramm - Injektionslösung, Rebif® 44 Mikrogramm - Injektionslösung. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Fertigspritze Rebif® 8,8 Mikrogramm enthält 0,2 ml Injektionslösung mit 8,8 µg (2,4 Millionen I.E.) Interferon beta-1a. Jede Fertigspritze Rebif® 22 Mikrogramm enthält 0,5 ml Injektionslösung mit 22 µg (6 Millionen I.E.) Interferon beta-1a, jede Fertigspritze Rebif® 44 Mikrogramm enthält 0,5 ml Injektionslösung mit 44 µg (12 Millionen I.E.) Interferon beta-1a. **Sonstige Bestandteile:** Mannitol, Poloxamer 188, L-Methionin, Benzylalkohol, Natriumacetat, Essigsäure, Natriumhydroxid und Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Rebif® 8,8 Mikrogramm, Rebif® 22 Mikrogramm bzw. Rebif® 44 Mikrogramm wird zur Behandlung von schubförmiger Multipler Sklerose verwendet. In klinischen Studien wurde dies durch zwei oder mehr akute Schübe innerhalb der vorausgegangenen zwei Jahre charakterisiert. Bei Patienten mit sekundär progredienter Multipler Sklerose ohne vorhandene Schübeaktivität konnte eine Wirksamkeit nicht nachgewiesen werden. **Gegenanzeigen:** Beginn der Behandlung während einer Schwangerschaft, Überempfindlichkeit auf natürliches oder rekombinantes Interferon beta oder einen der sonstigen Bestandteile, akute schwere Depression und/oder Suizidgedanken. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Zytokine. ATC-Code: L03 AB. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Merck Serono Europe Limited, 56 Marsh Wall, London E14 9TP, Vereinigtes Königreich. Vertrieb: Merck GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** April 2009. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Reminyl™ Retardkapseln/Reminyl™ Lösung zum Einnehmen. **Bezeichnung des Arzneimittels:** Reminyl™ Retardkapseln 8 mg, 16 mg und 24 mg, Reminyl™ 4 mg/ml Lösung zum Einnehmen. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Reminyl™ Retardkapsel 8 mg/16 mg/24 mg enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 8 mg/16 mg/24 mg Galantamin. 1 ml Reminyl™ Lösung zum Einnehmen enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 4 mg Galantamin. **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Demenz vom Alzheimer Typ. **Gegenanzeigen:** Galantamin darf nicht bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff Galantaminhydrobromid oder einem der sonstigen Bestandteile angewendet werden. Nachdem keine Daten über die Anwendung von Galantamin bei Patienten mit schweren Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Score > 9) und schweren Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 9 ml/min) vorliegen, ist Galantamin bei diesen Personen kontraindiziert. Bei Patienten, bei denen sowohl signifikante Nieren- als auch Leberfunktionsstörungen vorliegen, ist Galantamin kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidementiva; ATC-Code: N06DA04. **Sonstige Bestandteile:** Reminyl™ Retardkapseln: Pellets, retardiert: Diethylphthalat, Ethylcellulose, Hypromellose, Macrogol, Maisstärke, Saccharose. Kapseln: Gelatine, Titandioxid (E171). Zusätzlich: 16mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172); 24mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172), gelbes Eisenoxid (E172). **Drucktinte:** Benzoesäure (E210), schwarzes Eisenoxid (E172), Dimeticon, Mono- und Diglyceride von Nahrungsfettsäuren, Pflanzenlecithin (E322), Methylcellulose, Macrogol, Macrogol-200-stearat, Schellak, Sorbinsäure, Xanthangummi. Reminyl™ Lösung zum Einnehmen: Methyl-4-hydroxybenzoat, Propyl-4-hydroxybenzoat, Saccharin-Natrium, Natriumhydroxid, gereinigtes Wasser. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, 1232 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Die Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln sowie sonstigen Wechselwirkungen und Nebenwirkungen (sowie Gewöhnungseffekten) entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand: 16.06.2008

Requip-Modutab 2 mg - Retardtabletten, Requip-Modutab 4 mg - Retardtabletten, Requip-Modutab 8 mg - Retardtabletten. **Zusammensetzung:** Requip-Modutab 2 mg - Retardtabletten: Jede Retardtablette enthält 2 mg Ropinirol als Ropinirolhydrochlorid, 44,0 mg Lactose, Filmüberzug: OPADRY rosa OY-S-24900 (Hypromellose, gelbes Eisenoxid (E172), Titandioxid (E 171), Macrogol 400, rotes Eisenoxid (E172)). Requip-Modutab 4 mg - Retardtabletten: Jede Retardtablette enthält 4 mg Ropinirol als Ropinirolhydrochlorid, 41,8 mg Lactose, 0,22 mg Gelborange S (E110). Filmüberzug: OPADRY hellbraun OY 27207 (Hypromellose, Titandioxid (E171), Macrogol 400, Gelborange S (E110), Indigotin (E132)). Requip-Modutab 8 mg - Retardtabletten: Jede Retardtablette enthält 8 mg Ropinirol als Ropinirolhydrochlorid, 37,5 mg Lactose Filmüberzug: OPADRY rot 03825227 (Hypromellose, gelbes Eisenoxid (E 172), Titandioxid (E171), schwarzes Eisenoxid (E 172), Macrogol 400, rotes Eisenoxid (E172)). **Sonstige Bestandteile von Requip-Modutab 2 mg / 4 mg / 8 mg - Retardtabletten:** Retardtablettkern: Hypromellose, hydriertes Rizinusöl, Carmellose-Natrium, Povidon, Maltodextrin, Magnesiumstearat, Lactose-Monohydrat, hydrophobe kolloidale Siliciumdioxide, Mannitol (E421), gelbes Eisenoxid (E172), Glyceroldibehanat. **Klinische Angaben:** **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Dopaminagonisten. **ATC Code:** N04BC04. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der Parkinsonschen Krankheit unter folgenden Bedingungen: Als Monotherapie zur initialen Behandlung, um den Einsatz von L-Dopa hinauszuzögern. In Kombination mit L-Dopa während des Verlaufs der Krankheit, wenn die Wirksamkeit von L-Dopa nachläßt bzw. schwankt und sich der therapeutische Effekt von L-Dopa alleine nicht konstant einstellt (sog. "end of dose" oder "on/off" Schwankungen). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Niereninsuffizienz (Creatinin-Clearance < 30 ml/min). **Leberfunktionsstörung, Zulassungsinhaber:** GlaxoSmithKline Pharma, Wien. **Zulassungsnummer:** Requip-Modutab 2 mg - Retardtabletten: 1-27360; Requip-Modutab 4 mg - Retardtabletten: 1-27362; Requip-Modutab 8 mg - Retardtabletten: 1-27364. **Verschreibungs- und Apothekenpflicht:** Rezept- und Apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Solu-Medrol® 500 mg / 1000 mg – Trockenstechampulle **Zusammensetzung:** 1 Wirkstoffampulle enthält 662,95 mg / 1325,9 mg Methylprednisolon-21-hydrogensuccinat, Natriumsalz entsprechend 500 mg / 1000 mg Methylprednisolon. Der Natriumgehalt beträgt 2,4 mmol (55,79 mg) / 4,9 mmol (111,61 mg). Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Kortikosteroide ergänzen in der Regel eine Basistherapie, ohne diese zu ersetzen. Methylprednisolon Natriumsuccinat ist bei einer Reihe von Zustandsbildern indiziert: detaillierte Angaben hierzu sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen. **Gegenanzeigen:** Bekannte Überempfindlichkeit gegenüber Bestandteilen des Arzneimittels, systemische Pilzinfektionen. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Glukokortikoide. **ATC Code:** H02AB04. **Name des pharmazeutischen Unternehmers:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** April 2007. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Verfügbare Packungsgrößen:** 1 Trockenstechampulle + 1 Lösungsmittelampulle mit 7,8 ml / 15,6 ml Wasser für Injektionszwecke. **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.**

ABONNEMENT

- Ich bestelle den **facharzt Neurologie/ Psychiatrie** zusammen mit **DER MEDIZINER** zum 1-Jahres-Abonnement-Preis von € 39,- inkl. Porto.
- Ich bestelle den **facharzt Neurologie/ Psychiatrie** zusammen mit **DER MEDIZINER** zum 2-Jahres-Abonnement-Preis von € 76,- inkl. Porto.

Falls ich mein Abonnement nicht verlängern will, werde ich dies bis spätestens sechs Wochen vor Auslaufen des Abos per Einschreiben oder E-Mail mitteilen. Erhalten Sie keine Nachricht von mir, verlängert sich mein Abonnement automatisch um ein Jahr.

Um die DINERS CLUB GOLD CARD zu erhalten, ist es erforderlich, dem MEDIZINER-Club (s.u.) beizutreten (Beitritt und Mitgliedschaft sind kostenlos).

Titel, Name, Vorname

Straße

PLZ/Ort

Datum

Unterschrift und Stempel (falls vorhanden)

CLUB-ANMELDUNG

- Ja, ich möchte dem MEDIZINER-Club beitreten. Es entstehen für mich dabei keine Kosten.

Als Abonnent des **facharzt** und des **MEDIZINERs** erhalte ich nach Einsendung dieser Karte ein spezielles Antragsformular auf Ausstellung einer DINERS CLUB GOLD CARD von AIR-PLUS, Rainerstraße 1, A-1040 Wien.

- Ich möchte für die Dauer meines Abonnements kostenlos die **Diners Club Gold Card** beziehen.

Mir ist klar, dass mein Antrag den üblichen Kriterien für Privatkarten entsprechen muss und gegebenenfalls auch abgelehnt werden kann.

Datum _____

Unterschrift

facharzt

Neurologie/Psychiatrie

2/2010



Durch Ankreuzen des gewünschten Produktes können Sie bequem Literatur bzw. ein Informationsgespräch bestellen. Das ausgefüllte und unterschriebene Blatt schicken oder faxen Sie einfach an die untenstehende Adresse. Wir leiten Ihre Anfrage sofort weiter.

Anzeige +	Literatur	Informationsgespräch
Axura	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cialis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Copaxone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pram	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rebif (RebiSmart)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Requip Modutap	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reminyl retard	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Solu-Medrol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wichtig!

Bei Literaturanforderung bitte unbedingt hier (Absender) signieren!

Titel, Name, Vorname

Straße, PLZ/Ort

Datum

Fax: 04263/200 74

verlagdermediziner gmbh Steirer Straße 24, A-9375 Hüttenberg

