# NEUROTRANSMITTER

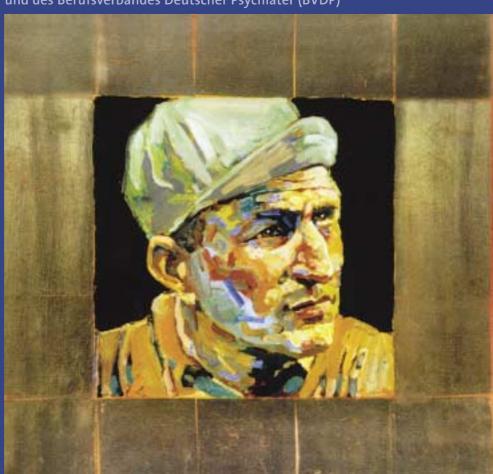
Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

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

PSYCHIATRIE IM EBM

Alte und neue

Ziffern im Vergleich



- System mit vielen Vorteilen
- SEKUNDÄRPRÄVENTION DES SCHLAGANFALLS Was Statine leisten
- Soziale Phobie
  Wenn Angst aus dem Leben drängt

URBAN & VOGEL

ANSO CHE



# Zwischenergebnis zum EBM 2000 plus

D ass absurderweise trotz ständiger Beteuerungen unserer Ober- und Unterregierer (von der Bundesregierung bis hin zu den KV-Geschäftsführern) bürokratische Geschwülste abtragen zu wollen, diese immer weiter wuchern, daran haben wir uns erschreckender Weise schon so gewöhnt, dass wir nicht mehr jedes Mal entrüstet aufschreien, wenn eine neue Zumutung über uns hereinbricht. Vielmehr blöken wir lediglich resigniert "mäh" und trotten weiter. Das Höchste an Widerstand, was die deutschen Vertragsärzte dem Bürokratiemonster EBM 2000 plus entgegenstellen, ist, dass sie seine Forderungen wenigstens irgendwie dem Wortlaut nach erfüllen oder gar, abgeschreckt von amtsschimmeligen obligaten Zusatzerfordernissen, auf die Abrechnung (und damit die Dokumentation!) erbrachter Leistungen verzichten.

#### 2.000 Arztbriefe

Spitzenreiter im Schreiben (?) oder doch eher nur Versenden von Arztbriefen ist wahrscheinlich ein Dermatologe. Denn wie ich der Verbandszeitschrift der Deutschen Dermatologen entnehmen konnte, gibt es einen in Einzelpraxis tätigen Hautarzt mit 2.400 Patienten im Quartal, der sage und schreibe 2.000 Arztbriefe in die Welt hinaus flattern ließ. Wenn wegen der Informationspflicht einerseits, der Zeitnot andererseits, Fachärzte nur noch dazu kommen, einige Kreuzchen in Briefvordrucke hineinzukritzeln, wenn damit der Begriff der Information ad absurdum geführt und schließlich dadurch riskiert wird, dass wichtige Untersuchungsergebnisse oder Behandlungshinweise in der Flut von Arztberichten untergehen, dann ist daran ausschließlich dieser EBM schuld, weil er unsinnige Forderungen stellt. Bürokratie ruiniert Qualität – dafür ist dieser EBM ein Musterbeispiel.

#### Mickrige Betreuung?

NEUROTRANSMITTER 10-2005

Hat womöglich die Berichtspflicht beispielsweise in Bayern fast 40% der Psychiater davon abgehalten, durch die Abrechnung der Betreuungsziffer 21230 (EBM 2000 plus) zu dokumentieren, dass sie für ihre Patienten mit den aufgeführten Diagnosen Koordinationsaufgaben übernehmen? Kann es sein, dass das Schreiben von Arztbriefen die 60% der Kollegen, die Betreuungsleistungen abgerechnet haben, nur für etwa 12% ihrer Patienten betreuend und koordinierend tätig sind? Ich weiß natürlich, dass viel mehr Kollegen bei wesentlich mehr Patienten diese ureigensten psychiatrischen (und neurologischen) Aufgaben erfüllen, aber wenn ich und die Vorstände der Berufsverbände, wenn wir intern darüber informiert sind, nützt dies überhaupt nichts, denn allein die Häufigkeitsstatistiken der KVen sind entscheidend für die Dokumentation unseres Tuns.

Der deutsche Hausärzteverband hat mit geradezu erschütternd erstarktem Selbstbewusstsein darauf hingewiesen, dass die große Abrechnungshäufigkeit von Koordinationsleistungen



**PD Dr. med. Albert Zacher** Schriftleiter

"Gehen sie zu KV-Versammlungen, protestieren Sie, schreiben Sie an Ihre KV-Vorsitzenden und an die KBV-Spitze!"

durch seine Mitglieder beweise, mit welchem Fleiß und welchem Einsatz Hausärzte ihre Patienten durch den Dschungel des Gesundheitssystems lotsten. Der neue EBM habe damit eines seiner wichtigsten Ziele erreicht: den Hausarzt zum Mittler und zur Drehscheibe des Gesundheitssystems werden zu lassen.

#### **Protest!**

Durch enormen Einsatz und häufige Präsenz bei der KBV haben unsere Berufsverbände erreicht, dass auch uns Betreuungsziffern ähnlich den Koordinationsziffern der Hausärzte zugestanden wurden. Bitte lassen Sie sich nicht durch die Pflicht, einen Brief zu schreiben oder durch irgendwelche anderen bürokratischen Hemmnisse davon abhalten, auch diesen wesentlichen Aspekt Ihrer neurologischen und psychiatrischen Tätigkeit abzurechnen, honoriert zu bekommen (!) und dadurch zu dokumentieren, was Sie als Einzelner und was wir als Fachgruppe für unsere Patienten tun! Gehen Sie darüber hinaus unbedingt zu KV-Versammlungen, protestieren Sie, schreiben Sie an Ihre KV-Vorsitzenden und an die KBV-Spitze, wie schon im letzten NEUROTRANSMITTER dringend empfohlen. Um wirtschaftlich nicht unterzugehen, müssen wir mit diesem EBM leben und uns seiner zum Teil absurden Systematik – ja scheinbar schafsmäßig – unterwerfen. Niemand soll uns aber nachsagen, wir würden nicht einzeln und als Verband frauund mannhaft heftig dagegen protestieren und uns gegen einen Wust unsinniger Anforderungen auflehnen!

A. Lacher

3

Ihr



#### Inhalt | NeuroTransmitter

#### 3 \_ Editorial

#### Aus den Verbänden

- 8 Gesundheitspolitische Kurznachrichten
- **14 Positionspapier zur Kostenerstattung**Jetzt werden mutige Politiker gefordert!
- **18** Kirchhof-Modell Warum sind 25% Steuern sozial ungerecht?
- 21 Aus den Landesverbänden Hamburger Nervenärzte klären die Bevölkerung auf

#### Beruf aktuell

- 22 \_\_\_ Evidence-based Nursing Theorie und Praxis
- **EBM 2000 plus ...** Im Vergleich: alte und neue EBM-Positionen Psychiatrie
- **30** Zeitliche Abgrenzung von Krankenhausbehandlungen Vollstationär, teilstationär, ambulant?
- 33 \_\_ Grundsatzurteil zur Patientenverfügung
- 58. Jahrestagung der American
   Psychiatric Association
   Im Einklang der Disziplinen
- **40** \_\_\_ BÄK-Papier
  Anleitung zum IGeLn
- 42 \_\_ Offenes Forum



#### Gleiche Einkommenssteuer ...

... für alle? Das Kirchhof-Modell hat ohne Zweifel das Ergebnis der Bundestagswahlen beeinflusst und ist als Grundlage für eine Einkommenssteuerreform vom Tisch. Trotzdem sei es gestattet, noch einmal "laut" darüber nachzudenken.

18

#### Wissenschaftliche Erkenntnisse ...

... sollten nicht nur praktische Anwendung in Diagnostik- und Therapiemaßnahmen finden, sondern im Rahmen des Evidence-based Nursing auch in die tägliche Einzelfallentscheidung von Pflegenden einbezogen werden.

22



## Eigene Willenserklärungen ...

... des Patienten zur Lebensverlängerung sind zu respektieren, urteilte der Bundesgerichthof. Auch Pflegeheime haben damit die wirksame Patientenverfügung zu befolgen.

**33** 

#### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

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

#### Geschäftsstelle

#### BVDN/BDN/BVDP

Dagmar Differt-Schiffers, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Tel. (o 21 31) 2 20 99-20, Fax (o 21 31) 2 20 99-22, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren des BVDN, BDN und BVDP finden Sie auf S. 118 f.

#### Titelbild



In Tim Andersons trefflichen Porträtdarstellungen von meist mehr oder weniger bekannten Personen spielen auch Farbkompositionen eine bedeutende Rolle (S. 106 f.).



#### Inhalt | NeuroTransmitter

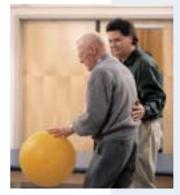
#### Fortbildung

- **45** Sekundärprävention des Schlaganfalls Stellenwert der Statintherapie
- 52 \_\_ Interview
  Soziale Phobie
- 58 \_\_ Innovative Substanzen Zonisamid – ein Antiepileptikum zur Zusatztherapie partieller Anfälle
- **Therapeutische Neuroradiologie Teil II**Neurointerventionen bei zerebralen

  Gefäßerkrankungen
- 66 \_ Kasuistiken
- 79 \_ CME-Fragebogen
- 82 \_ Journal Club

#### Journal

- **90 Arzt & Recht**Berufsausübungsgemeinschaften
- 94 Reisezeit Kapverden – Vulkaninseln im Alantik
- 99 \_ Markt & Forschung
- **NEUROTRANSMITTER-Galerie**Meisterliche Porträtkunst
- 110 \_\_ Termine
- 114 BVDN/BDN/BVDP Mitgliedschaft/Struktur
- 121 \_\_ Impressum



#### Protektive Effekte ...

... werden Statinen in der Verhinderung von neuerlichen Schlaganfällen nachgesagt. Können sie nach einem Ereignis wirklich vorbeugen? Die aktuelle Bilanz der Studienlage lesen Sie ab

45

# Selbstgewählte Isolation ...

... erleben Personen mit sozialer Phobie durch irrationale Ängste in Alltagssituationen und dem scheinbar bedrohlichen Kontakt mit anderen Menschen. Über Formen dieser Angststörung und Theapiemöglichkeiten informiert Prof. Dr. Michael Zaudig.

**52** 



## Vulkanischen Ursprungs ...

... sind die klimatisch unterschiedlichen kapverdischen Inseln. Der einst von portugiesischen Seefahrern entdeckte Archipel ist seit den 70er Jahren unabhängig von der früheren Kolonialmacht. Heute begegnet man dort einer bunten Mischung aus afrikanischer und europäischer Kultur.

94

#### **Wichtiger Hinweis!**

Diese Ausgabe enthält auf S. 88 f. den Therapie Report aktuell "Olanzapin hilft zuverlässig in jeder Phase der Schizophrenie: Wirksamkeit als Schlüsselfaktor der Langzeittherapie", auf S. 108 f. den Therapie Report aktuell "Lanzeittherapie: Depotneuroleptika verhindern Rezidive" sowie auf S. 112 f. den Kongress Report aktuell "Therapie fokaler und generalisierter Epilepsien: Monotherapie als gute Wahl".

#### Wir bitten um freundliche Beachtung!

#### Online-Tipp!

Für die Übersetzung allgemeiner englischer Wörter nutzen viele Leser den hilfreichen Service Leo der TU München http://dict.leo.org. Was aber, wenn Sie auf einer fremdsprachigen Internet-Seite landen, nur wenig verstehen oder einem ausländischen Kollegen eine Website präsentieren möchten? Bei solchen Problemen hilft die Übersetzungsmaschine Systran für Websites: http://systran.heisoft.de



#### Aus den Verbänden | Gesundheitspolitische Kurznachrichten

## GKV-Überschuss im ersten Halbjahr 2005

Im Vergleich zum Dezember 2003 sank im ersten Halbjahr 2005 der durchschnittliche allgemeine Beitragssatz um 0,16% auf 14,16%. Das Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung (BGMS) weist dies als Erfolg aus, weil ohne die Gesundheitsreform der Durchschnittsbeitragssatz auf über 15% gestiegen wäre. 2004 seien 9-10 Mrd. EUR durch die Reformmaßnahmen eingespart worden.

Kommentar: Das stolze Eigenlob des BMGS ist natürlich Augenwischerei. Die Versicherten müssen nun ihren Zahnersatz und das Krankengeld separat aus eigener Tasche versichern, außerdem erhöhte Zuzahlungen und die Praxisgebühr entrichten. Zu wirklichen Einsparungen im Gesundheitswesen führen solche Maßnahmen allerdings erst, wenn die Steuerungswirkung individualisiert wird, beispielsweise durch die Einführung von Selbstbehalttarifen beziehungsweise Schadenfreiheitsrabatten.

GKV-Einnahmen/Ausgaben im ersten Halbjahr 2005 in Mrd. EUR West Ost Bund						
Einnahmen insgesamt		60,775	10,688	71,462		
Beiträge insgesamt		58,510	10,347	68,857		
Sonstige Einnahmen (ohne Risik	ostrukturausgleich)	2,265	0,340	2,605		
Ausgaben insgesamt	osti uktaraasgieren)	58,511	11,918	70,429		
Leistungen insgesamt		55,102	11,244	66,346		
darunter:		,	,	,		
Ärztliche Behandlung		9,315	1,474	10,789		
Zahnärztliche Behandlung ohne	e Zahnersatz	3,127	0,598	3,724		
Zahnersatz		0,963	0,208	1,171		
Arzneimittel (Apotheken)		9,235	2,156	11,391		
Arzneimittel (sonstige)		0,692	0,128	0,820		
Hilfsmittel		1,775	0,383	2,158		
Heilmittel		1,476	0,239	1,715		
Krankenhausbehandlung insges	samt	20,048	4,400	24,447		
Krankengeld		2,589	0,472	3,061		
Fahrkosten		1,052	0,269	1,321		
Vorsorge- und Reha-Maßnahme	n	0,974	0,193	1,167		
Soziale Dienste/Prävention		0,445	0,088	0,533		
Schwangerschaft/Mutterschaft		1,300	0,202	1,502		
Betriebs-, Haushaltshilfe		0,091	0,004	0,095		
Häusliche Krankenpflege		0,713	0,183	0,896		
Sterbegeld		0,000	0,000	0,000		
Sonstige Aufwendungen (ohne	RSA)	0,248	0,079	0,327		
Netto-Verwaltungskosten		3,160	0,594	3,754		
Saldo Einnahme ohne RSA	n/Ausgaben	2,264	-1,230	1,033		
Saldo Einnahmo einschließlich	en/Ausgaben West-Ost-Transfer	0,491	0,542	1,033		

#### Veränderungen der GKV-Ausgaben im ersten Halbjahr 2005 (Veränderungsraten zum Vorjahr pro GKV-Mitglied in %)

	West	0st	Bund	0/W-Quote je Versicherten
Ärztliche Behandlung	-0,3	-1,7	-0,4	79,9
Behandlung durch Zahnärzte ohne Zahnersatz	-4,3	-3,6	-4,1	96,5
Zahnersatz	-36,7	-34,9	-36,4	109,0
Arzneimittel	19,6	24,3	20,5	116,1
Hilfsmittel	0,2	7,2	1,4	109,0
Heilmittel	-0,8	8,2	0,5	81,6
Krankenhausbehandlung	3,7	5,3	4,0	111,5
Krankengeld	-7,3	-3,3	-6,6	92,0
Fahrkosten	7,1	14,7	8,5	129,1
Vorsorge- und Rehabilitations- maßnahmen	-0,2	7,1	1,0	100,1
Soziale Dienste/Prävention	4,3	13,2	5,8	100,0
Früherkennungsmaßnahmen	5,2	10,3	5,9	85,5
Schwangerschaft/Mutterschaft	-1,9	-4,2	-2,1	77,2
Häusliche Krankenpflege	6,8	14,9	8,3	129,8
Ausgaben für Leistungen insgesamt	3,1	6,1	3,6	103,0
Verwaltungskosten	2,0	5,4	2,6	94,9

### **GKV-Ausgaben steigen wieder**

Um 3,6% je Mitglied sind im ersten Halbjahr 2005 im Vergleich zum Vorjahreszeitraum die Leistungsausgaben der GKV gestiegen. Um 20% nahmen allein die Arzneimittelausgaben zu, die Krankenhausausgaben um 4%.

Kommentar: Arzneimittel- und Krankenhauskosten sind offenbar nicht zu bremsen. Auch die Fahrtkosten nahmen wieder deutlich zu. Einerseits wurde der Herstellerrabatt für die GKV wieder deutlich gesenkt, andererseits führen die Arzneimittelüberwachungsprogramme der KVen offenbar noch nicht zu ausreichend kritischen Kenntnissen der Ärzteschaft über Me-too-Präparate. Man darf gespannt sein, ob sich als Folge der Streiks der Krankenhausärzte die Krankenhausbehandlung weiter verteuert.

8 NEUROTRANSMITTER 10.2005

#### Das soziale Netz

Alle Sozialleistungen summierten sich im Jahr 2003 auf 733 Mrd. EUR, dies entsprach 34,4% der gesamten Wirtschaftsleistung in Deutschland (Bruttoinlandprodukt).

Kommentar: Dies sind die Errungenschaften einer hochindustrialisierten, arbeitsteiligen Gesellschaft, die sich vor allem in den Jahren ungebremsten Wirtschaftswachstums angesammelt haben. Wirtschaftswachstum ist seit vielen Jahren nicht mehr zuver-

lässig induzierbar, zum Teil gerade wegen der bremsenden Wirkung der hohen Sozialkosten. Die demografische Entwicklung tut ein Übriges: Ein solch dichtes soziales Netz ist nicht mehr über Kollektiveinnahmen und im Umlageverfahren zu finanzieren. Wer diese Zahlen sieht, der erkennt, dass Eigenverantwortung der versicherten Bürger und Kapitaldeckung der Sozialsysteme dringend notwendig sind.

#### Versicherte wünschen sich alles

Das Pharmaunternehmen Janssen-Cilag führte 2005 in Zusammenarbeit mit dem Meinungsforschungsinstutit TNS/Emnid und dem IGES-Institut (Prof. Dr. Jürgen Wasem, Universität Essen) eine groß angelegte Patienten-Befragung durch. In der Delphi-Studie "Nutzen, Kosten, Präferenzen – Wissen, was der Bürger will!" waren 1.064 Versicherte repräsentativ ausgewählt worden. Gefragt wurde nach dem Umfang des GKV-Leistungskatalogs, nach der Bewertung des medizinischen Fortschritts sowie nach der Finanzierung und den zukünftigen gesundheitspolitischen Themen. Die Versicherten (nicht unbedingt Patienten!) hatten bei ihren Forderungen an die Gesundheitspolitik folgende Präferenzen:

- 1. finanzielle Belastung der Patienten senken
- 2. finanzielle Belastung der Beitragszahler senken
- 3. Qualität der medizinischen Versorgung erhöhen
- 4. Einsatz neuartiger Behandlungsverfahren fördern
- 5. Lohnnebenkosten senken
- 6. Gesundheitsbewusstes Verhalten fördern
- 7. gleicher Zugang zur medizinischen Versorgung
- 8. bessere Information über Qualität
- 9. Mitspracherecht der Patienten stärken
- 10. mehr Wahlmöglichkeiten für die Versicherten

Dabei wären die Versicherten für einen Beitragsnachlass von durchschnittlich 260 EUR pro Jahr mit einer Einschränkung der freien Arztwahl einverstanden, für einen Beitragsnachlass von 125 EUR mit einer Einschränkung beim Zugang zu neuen Behandlungsmethoden und Medikamenten und bei einem Beitragsnachlass von 100 EUR bestand eine Bereitschaft, auf die Wahlmöglichkeit beim Krankenhaus zu verzichten. Dabei waren Männer und Gesunde eher bereit, auf eine Einschränkung bei der freien Arztwahl einzugehen, als Frauen oder chronisch Kranke. 70% der Befragten waren der Meinung, dass auch

Sozialausgaben 2003 in Mrd. EUR Rentenversicherung 238.5 Krankenversicherung 143,3 Arbeitsmarkt 73,3 Beamtenpensionen 35,8 Sozialhilfe 28.0 Lohn- und Gehaltsfortzahlung 25,0 Zusatzversicherung im öffentlichen Dienst 8,7 Beihilfen für Beamte 9,9 Unfallversicherung 11,3 Betriebliche Altersversorgung 16,1 Pflegeversicherung 17,4 Jugendhilfe 17.9 Familienzuschläge für Beamte 7,0 5.2 Wohngeld Soziale Entschädigung (KOV) 4,5 3,5 Erziehungsgeld Alterssicherung der Landwirte 3,3 Sonstige Arbeitgeberleistungen 2,7 Versorgungswerke 2,5 Ausbildungsförderung 1,7 Vermögensbildung 0,9 Wiedergutmachung 0.9 Lastenausgleich u.a. Entschädigungen 0,2 Kindergeld 0,1 Indirekte soziale Leistungen: Ersparnis aus Ehegattensplitting 39,0 Familienleistungsausgleich (Kindergeld) 36,1 Ouelle: BMGS

kleine medizinische Fortschritte von den GKV-Kassen bezahlt werden müssten.

Kommentar: Ja, so ist das eben, wenn man die Bürger befragt, was sie gerne hätten: Die höchste Qualität zum billigsten Preis mit der besten Beratung in übermäßiger Menge. In der Freizeitgesellschaft feiern Schnäppchen- und "Geiz-ist-geil"-Mentalität fröhliche Urständ. Aber schon der Gang zum nächsten Discounter zeigt, dass Schnäppchen mit Qualität nur Lockvogel-Angebote sind und bei niedrigen Preisen auch schlechte Qualität und fehlende Beratung zu akzeptieren sind. Dass diese ökonomischen Gesetze auch in der Gesundheitsbranche gelten, werden die Versicherten noch lernen müssen.

© PixelQuelle.de

NEUROTRANSMITTER 10-2005



#### Aus den Verbänden | Gesundheitspolitische Kurznachrichten

### Erneut Mehrwertsteuersenkung für Arzneimittel gefordert

Land	Normaler MwSt-Satz	MwSt. auf verschreibungs- pflichtige Arzneimittel	MwSt. auf nicht verschreibungs- pflichtige Arzneimittel
Belgien	21,0	6,0	6,0
Deutschland	16,0	16,0	16,0
Dänemark	25,0	25,0	25,0
Finnland	22,0	8,0	8,0
Frankreich <sup>1</sup>	19,6	2,1-5,5	2,1-5,5
Griechenland	18,0	8,0	8,0
Großbritannien	17,5	0,0	17,5
Irland <sup>2</sup>	21,0	0,0-21,0	0,0-21,0
Italien	20,0	10,0	10,0
Niederlande	19,0	6,0	6,0
Österreich³	20,0	20,0	20,0
Portugal	19,0	5,0	5,0
Schweden	25,0	0,0	25,0
Schweiz	7,6	2,4	2,4
Spanien	16,0	4,0	4,0

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> für erstattungsfähige Arzneimittel 2,1%, für nicht erstattungsfähige 5,5%

GKV, niedergelassene Ärzte und KBV erinnern die Politiker an deren Versprechen, die Mehrwertsteuer für Arzneimittel abzusenken, um die GKV-Kosten nicht noch mehr ansteigen zu lassen. In fast allen europäischen Ländern gilt ein ermäßigter Steuersatz für

Kommentar: Schon seit vielen Jahren fordern alle am Gesundheitswesen Beteiligten, dass auf Arzneimittel niederigere Mehrwertsteuer-Sätze erhoben werden. Allerdings konnten sich die Finanzminister bisher nie dazu entschließen – aus nahe liegenden Gründen: Die fehlenden Staatseinnahmen belasten dann den Bundeshaushalt. Letztendlich ist es ein Nullsummenspiel. Die GKV wird entlastet, dafür reduzieren sich die Steuereinnahmen des Bundes. Allerdings gibt die GKV sehr viel Geld für familienpolitische Aufgaben aus, die eigentlich Bundesangelegenheit sind beziehungsweise allen Steuerbürgern unseres Staates obliegen müssten, beispielsweise kostenfreie Familienmitversicherung nicht arbeitender Ehefrauen und Kinder, reduzierte Sätze bei Rentnern und Arbeitslosen, Begrenzung der proportionalen Beiträge bei gut Verdienenden über der Beitragsbemessungsgrenze. In diesem Zusammenhang könnte man die Reduktion des Mehrwertsteuersatzes auf Arzneimittel als bundespolitisches Gegengeschenk betrachten. Ein Ausweg aus diesen vielseitigen Quersubventionen böte nur die Einführung der Gesundheitsprämie in einem neuen GKV-Finanzierungssystem.

#### Wollen gesetzliche Kassen wieder mehr für Zahnersatz ausgeben?

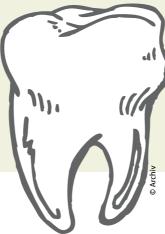
Im Vergleich zu 2004 nahmen die GKV-Ausgaben für Zahnersatz um 40% ab. Die Kassen machen hierfür die Zuzahlungsregelungen beim Zahnersatz verantwortlich. Viele Patienten würden aus Unsicherheit oder Angst vor Zuzahlungen den Gang zum Zahnarzt scheuen. Die Kassen möchten nun gesetzlich regeln, dass die Zahnärzte verpflichtet werden, auch zusätzlich notwendige Leistungen in den Heil- und Kostenplan, der den Patienten ausgehändigt wird, aufzuführen.

Gegenwärtig seien mit der Einführung der befundorientierten Festzuschüsse die Forderungen des Gesetzgebers nach Erhalt des Versorgungsniveaus und die Schaffung von mehr Transparenz bei Planung und Abrechnung nicht erfüllt. Nach Angaben des Verbandes Deutscher Zahntechniker-Innungen (VDZI) beträgt der Rückgang bei Teleskopkronen zirka 80%. Insgesamt seien bereits mehrere tausend Zahntechniker entlassen worden.

Kommentar: Hören wir recht? Wollen die Krankenkassen nun doch keine Kosteneinsparung in der GKV? Sie machen sich Sorgen um die Versorgungsqualität ihrer Patienten? Es handelt sich nur um Krokodilstränen! Die Wahrheit ist, dass sich nun herausstellt, dass viele Zahnersatzleistungen bisher in Wirklichkeit nicht absolut notwendig waren.

Der Aufschrei der GKV-Kassen ist ideologisch motiviert: Regeln Patienten und Ärzte ihre Finanzange-

legenheiten im zunehmenden Maße miteinander selbst, schwinden Macht und Einfluss der öffentlichen Gesundheitsbürokratie, die zumeist gewerkschaftlich dominiert ist. Der Rückgang von Staatsmedizin und der Ersatz durch Eigenverantwortung, Wettbewerb und Marktwirtschaft wecken nachvollziehbar das Misstrauen der öffentlich-rechtlichen Gesundheitsbürokratie!



NEUROTRANSMITTER 10.2005 10

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Arzneimittel zur oralen Anwendung 0%, sonstige 21,0%

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> für erstattete Arzneimittel 0%



### Wunschzettel der Ersatzkassen an die Gesundheitspolitik

- Ähnlich wie bereits schon Herbert Rebscher von der DAK, hat nun die Vorstandsvorsitzende des VdAK, Dr. Doris Pfeiffer, die Erwartungen der Ersatzkassen an die Gesundheitspolitik nach der Wahl im September vorgetragen:
- ▶ Die Aufhebung der Versicherungspflichtgrenze ist ein wichtiger Schritt, um die Finanzierung der GKV auf eine breite Basis zu stellen. Die Ersatzkassen sympathisieren eindeutig mit der Bürgerversicherung.
- ▶ Die Einbeziehung zusätzlicher Einkommensarten soll vom Gesetzgeber nach Gesichtspunkten einer gerechten finanziellen Be-

# Stationäre Krankenhausfälle gehen zurück



Im Vergleich zu 2003 lag der Rückgang stationärer Krankenhausfälle im Jahr 2004 bei 3,4% (Angaben des Statistischen Bundesamt in Wiesbaden). Die Aufenthaltsdauer der Patienten im Krankenhaus verkürzte sich durchschnittlich von 8,9 auf 8,7 Tage. Die Anzahl der Krankenhäuser ging um 1,8% auf 2.157 zurück, die Anzahl der Betten je 100.000 Einwohner um 2,6% auf 640. Der Anteil privater Krankenhäuser stieg nun insgesamt auf 26%, öffentliche Krankenhäuser haben einen Anteil von 36%, freigemeinnützige Krankenhäuser einen Anteil von 38%. In den Krankenhäusern arbeiteten 2004 1% weniger Personen (816.000) als 2003; dabei nahmen die Stellen beim ärztlichen Personal um 2,3% zu, beim nicht ärztlichen dagegen um 1,5% ab.

Kommentar: Die DRG zeigen erste Wirkung. Wiederaufnahmen innerhalb einer bestimmten Frist wegen gleicher Diagnose gelten nun als ein Fall. Immer mehr Leistungen werden ambulant durchgeführt. Allerdings folgte wiederum das Geld nicht der Leistung. Die Kosten des stationären Sektors nahmen weiterhin zu. Dieser Trend wird sich erst umkehren, wenn aufgrund der Fallpauschalenbezahlung stationärer Leistungen noch mehr Betten und Krankenhausstandorte reduziert werden. Erst dann wird sich die Bettenzahl je Einwohner langsam an die Krankenhausversorgungszahlen im europäischen Ausland annähern.

lastung geprüft werden. Die Beitragsbemessungsgrenze sollte modifiziert werden, um nicht nur kleine und mittlere Einkommen zusätzlich zu belasten. Zwingende Voraussetzung für die Einbeziehung anderer Einkunftsarten ist das Aufheben der Versicherungspflichtgrenze. Andernfalls würden neue freiwillig Versicherte produziert, die sich der Solidargemeinschaft entziehen.

- ▶ Die Arbeitgeber sollen nicht aus der Finanzverantwortung entlassen werden.
- ▶ Auf dem Felde von Strukturveränderungen setzen die Ersatzkassen auf den Ausbau der integrierten Versorgung. Die Anschubfinanzierung soll entsprechend dem wachsenden Angebot erhöht werden.
- ▶ Im stationären Bereich soll das neue DRG-Vergütungssystem möglichst bald "scharf" gestellt werden. Es dürfte nicht sein, dass zahlreiche Ausnahmeregelungen "Schutzräume" schaffen, von denen "hochpreisige" Kliniken profitieren.
- ▶ In der ambulanten Versorgung spricht sich Pfeiffer dafür aus, die gesetzlichen Regelungen zur Einführung morbiditätsorientierter Regelleistungsvolumina zu überprüfen; ihr Ziel ist es, unbürokratische Alternativen zu entwickeln. Die geltenden Regelungen seien "manipulationsanfällig" und würden die Gefahr erheblicher Ausgabensteigerungen in sich bergen.
- ▶ Beim Zahnersatz soll die Transparenz für die Krankenkassen verbessert werden: Die Beratung der Versicherten durch die Krankenkassen könne nur optimiert werden, wenn den Kassen die Heilund Kostenpläne umfassend bekannt sind.
- ▶ Im Pharmabereich sind nach Auffassung von Pfeiffer bei neuen Arzneimitteln Kosten-Nutzen-Analysen durchzuführen. Für Medikamente, die keinen oder nur einen geringfügigen Zusatznutzen für die Patienten haben, könnten dann Erstattungsobergrenzen festgesetzt werden. Die Ersatzkassen unterstützen hier den Vorschlag des Sachverständigenrates.
- ▶ Die Ersatzkassen würden es auch begrüßen, wenn sie Ärzten und Versicherten sachgerechte Empfehlungen zu qualitätsgesicherter und wirtschaftlicher Versorgung geben, ohne Gefahr zu laufen, dass die Pharmaindustrie dies mit Schadenersatzklagen unterläuft"
- ▶ Die Prävention wird als ein wichtiger Pfeiler des Gesundheitswesens bezeichnet, dessen Bedeutung in Zukunft noch weiter zunehmen muss. Die Ersatzkassen erwarten, dass die neue Bundesregierung alle Beteiligten in die Pflicht nimmt, gemeinsam Präventionsziele festzulegen und unter Wahrung ihrer finanziellen Verantwortung Maßnahmen zu erarbeiten und umzusetzen.

Kommentar: Obwohl Frau Pfeiffer in ihrem Aufsatz in der Verbandszeitschrift "Die Ersatzkasse" von einem Horrorszenario der demografischen Entwicklung ausgeht, setzt sie offenbar vollständig auf die Erhaltung des gegenwärtigen GKV-Einnahmesystems. Nur mittels kleinerer Feinjustierungen soll etwas verändert werden. "Solidarität" spielt eine große Rolle. Notwendige gravierende Änderungen bei den GKV-Einnahmen werden überhaupt nicht thematisiert. So kann es sicherlich nicht weitergehen, auch wenn die Ersatzkassen wie die SPD am Status Quo festhalten, um alte Feindbilder perpetuieren zu können.



# Positionspapier zur Kostenerstattung Jetzt werden mutige Politiker gefordert!

Mehrere Ärzte- und Berufsverbände haben einen ausführlichen Katalog zur Wiedereinführung der Kostenerstattung erarbeitet. Für alle Beteiligten in der ambulanten Versorgung wären durch dieses Modell Vorteile zu erwarten.

n der Formulierung des Positionspapiers zur Kostenerstattung waren der MEDIÄrzteverbund Deutschland im Bundesverband der Ärztegenossenschaften, mehrere ärztliche Berufsverbände und der NAV-Virchow-Bund Westfalen-Lippe beteiligt. Voraussetzung für dieses Modell wäre jedoch, dass die politisch Verantwortlichen die gesetzlichen Vorschriften des § 13 SGB V ändern, der die Einführung von Erstattungmodellen regelementiert.

Selbstredend ist sicherlich seit zehn Jahren die Hauptforderung aller ambulanten honorarpolitischen Standesvertreter die Einführung der Kostenerstattung. Gerade weil die Erfüllung dieser Forderung so wenig wahrscheinlich ist, gerät sie immer

#### Vorteile für die politisch Verantwortlichen

- ▶ Mehr Wettbewerb, weniger Bürokratie.
- Mehr Transparenz bei allen Beteiligten.
- Stärkung der Solidarität, weil "Doktor-Hopping" und "Doktor-Shopping" im bisherigen Maße nicht mehr stattfinden werden.
- Der mündige Patient erhält eine Rechnung; er kann die Leistungen von Arzt und Krankenkasse überprüfen.
- Arzt und Patient haben wieder einen direkten Behandlungsvertrag und jeder Patient kann – unabhängig von seiner individuellen Krankenversicherung – jeden Arzt in Deutschland aufsuchen.

#### Vorteile für die Patienten

- Der Arzt hat wieder mehr Zeit für seine Patienten, anstatt in der Bürokratie des Sachleistungssystems zu "ertrinken".
- Der Patient zahlt für sich selbst und sieht, wo sein Geld bleibt. Abdingung ist möglich.
- Die Patientenversorgung unterliegt keiner verdeckten Rationierung, wie wir sie im Augenblick insbesondere im Arzneimittelbereich, aber auch im hoch spezialisierten Bereich erleben.
- ▶ Keine Wartelisten aufgrund der Budgetierung. Der Service in den Praxen kann verbessert werden, weil der bürokratische Aufwand weniger wird.
- Die Leistungen in der GOÄ unterliegen keiner Zeittaktung. Jeder Patient (auch der GKV-Patient) ist dann Privatpatient. Die Zweiklassenmedizin ("Kassen- oder Privatpatient") entfällt.



#### Aus den Verbänden Positionspapier zur Kostenerstattung

#### Vorteile für die Krankenkassen

- ▶ Kostenerstattung selbst und Leistungen der Krankenkassen innerhalb der Kostenerstattung sind auch für die Krankenkassen ein Werbeinstrument.
- Zufriedene Ärzte werden sich bei den Versicherten für erfolgreiche und leistungsfähige Krankenkassen einsetzen.
- Durch mehr Transparenz, mehr Kostenbewusstsein und weniger Vollkaskomentalität sind Kostensenkungen möglich. "Doktor-Hopping", "Doktor-Shopping" und vagabundierende Chipkarten sind bei Rechnungsstellung und Kostenerstattung Vergangenheit.
- ▶ Die "Wir zahlen alles"-Mentalität in den Krankenkassen ist angesichts der Knappheit der finanziellen Mittel und des Schuldenbergs Vergangenheit. Die Krankenkassen befinden sich in einem scharfen Wettbewerb. Ein Wettbewerbsinstrument könnte in einer Stärkung des ambulanten Bereichs liegen, indem man beispielsweise Patienten belohnt, wenn sie die Leistungen, die ambulant erbracht werden können, auch nur ambulant in Anspruch nehmen.

#### Vorteile für die Ärzte

- ▶ Die Arztpraxen erhalten Planungssicherheit und haben insbesondere weniger bürokratischen Aufwand.
- ▶ Es entfallen die "Prüfungsorgien" und Kosten für ein aufwändiges Prüfsystem in der Selbstverwaltung. Der Patient prüft die Rechnung und reicht sie bei seiner Krankenversicherung ein. Die niedergelassenen Ärzte sind somit in der Rechnungsstellung den Sozialstationen und Krankenhäusern gleichgestellt.
- Die Attraktivität des Arztberufes wird in jedem Fall verbessert. Bei besseren Rahmenbedingungen werden sich auch wieder mehr Kolleginnen und Kollegen für die Selbstständigkeit in freier Praxis entscheiden. Auch dies ist für eine flächendeckende Patientenversorgung unbedingt notwendig.

wieder in Vergessenheit. Deswegen ist die Initiative des MEDI-Verbundes außerordentlich begrüßenswert. Ziel muss sein, dass auch der Arzt wählen kann, ob er nur auf Kostenerstattung behandelt. Nach Einführung der Kostenerstattung wären die KVen von unnützem Verwaltungsaufwand entlastet und bräuchten sich nur noch ihren eigentlichen Aufgaben wie der Sicherstellung der Versorgung und der medizinischen Qualität zu widmen.

Auch "ausgabenökonomisch" dürfte die Kostenerstattung von großem Vorteil sein, denn der Patient wird viel mehr als bisher in die Kostentransparenz und -verantwortung mit einbezogen. Dies trifft vor allem dann zu, wenn seitens der gesetzlichen Krankenkassen Selbstbehalttarife angeboten werden. Denn ein wesentlicher Faktor der Ausgabenlawine im Gesundheitswesen ist die Wahlfreiheit des Patienten bei gleichzeitiger Kostenfreiheit. Zitat aus dem Positionspapier: "Man stelle sich vor, es gäbe auch Grundnahrungsmittel nach dem Sachleistungssystem im Gesundheitssystem. Jeder könnte sich in jedem Supermarkt beliebig bedienen, wobei Preis und Menge keine Rolle spielten".

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

#### Vorteile für die Kassenärztlichen Vereinigungen

- ▶ Kostenerstattung und deren Gestaltung könnte eine neue Aufgabe für die KVen werden. Dazu bedarf es aber wieder mehr Unabhängigkeit von staatlichem Dirigismus. Kostenerstattung nur als anderes Inkasso im Sachleistungssystem ist unsinnig, weil damit weiterer Bürokratismus gefördert wird.
- Nach Aussage aller politischen Parteien sind die KVen ein "Auslaufmodell". Bestenfalls verbleibt den KVen derjenige Versorgungsbereich, der von den Krankenkassen entweder nicht organisiert werden kann oder unattraktiv bleibt. Die Kassen werden sich die Rosinen im Einzelvertragswesen herauspicken wollen und die Vergütung dafür wird aus der Gesamtvergütung kommen. Insofern muss die Frage nach der Umgestaltung der KVen zur Interessenvertretung ihrer innerärztlichen Mitglieder die Diskussion in den nächsten Jahren dominieren. Der körperschaftliche Status, der den KVen nur noch minimale Spielräume lässt und diese zu reinen Umsetzungseinrichtungen staatlicher Vorgaben macht, muss entweder nach dem Wunsch vieler politisch Verantwortlicher für die KVen entfallen, oder die Körperschaften müssen wieder mehr Spielräume erhalten.
- Unter der Voraussetzung wieder gewonnener und besserer Interessenvertretung für ihre Mitglieder sind die KVen unbedingt in die Kostenerstattung einzubeziehen. Das würde ihre Rolle stärken. Verträge zur Kostenerstattung können beispielsweise so ausgestaltet werden wie Strukturverträge mit ausbudgetierten Leistungen. Zudem kann die KV Vorgaben zur Qualitätssicherung mit den Kassen verhandeln.

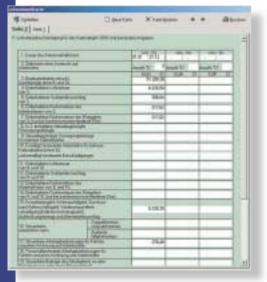
NEUROTRANSMITTER 10.2005 16



### Kirchhof-Modell

# Warum sind 25% Steuern sozial ungerecht?

Die Diskussion um den früheren Bundesverfassungsrichter Paul Kirchhof hat gezeigt, wie unterschiedlich Politiker, Steuerexperten und nicht zuletzt Wähler über Steuergerechtigkeit denken. Auch wenn die Wahl vorüber ist, lohnt sich ein Blick auf das Steueraufkommen des Jahres 2004.



ie Steuereinnahmen in Deutschland beliefen sich letztes Jahr insgesamt auf 439 Mrd. EUR. Die größten Einnahmen erzielte der Bund mit rund 137 Mrd. EUR an Umsatz- und Mehrwertsteuer, dann folgte die Lohnsteuer mit etwa 124 Mrd. EUR. Diverse Steuerarten bezeichnet man nicht zu Unrecht als Bagatellsteuern.

Tabelle 1 zeigt das Steueraufkommen des Jahres 2004 von Steuerarten bis zu einem Mindestaufkommen von 1 Mio. EUR. Tabelle 2 zeigt die Staatseinnahmen bei der Einkommenssteuer aus den unterschiedlichen Einkommensklassen und deren Anteil am Steueraufkommen

Wollen wir wirklich die wertvolle Arbeitszeit unserer Finanzbeamten mit dem Einziehen von Rennwertsteuer, Schankerlaubnissteuer und Getränkesteuer, Kinosteuer, Totalisatorsteuer, Jagd- und Fischereisteuer, Zwischenerzeugnissteuer, Vergnügungssteuer, Feuerschutzsteuer, Schaumweinsteuer, Bier-

Tabelle 2

	labelle
Steueraufkommen 2004 in Mio. EUR	
Umsatz-, Mehrwertsteuer	137.366
Lohnsteuer	123.895
Mineralölsteuer	41.782
Gewerbesteuer	25.903
Tabaksteuer	13.630
Körperschaftssteuer	13.123
Solidaritätszuschlag	10.108
Kapitalertragssteuer	9.919
Grundsteuer	8.844
Versicherungssteuer	8.751
Kirchensteuer*	8.056
Kfz-Steuer	7.739
Zinsabschlag	6.773
Stromsteuer	6.597
Einkommenssteuer	5.394
Grunderwerbssteuer	4.646
Erbschaftssteuer	4.283
Zölle	3.059
Branntweinsteuer	2.195
Lotteriesteuer	1.860
Kaffeesteuer	1.025
Biersteuer	787
Schaumweinsteuer	436
Feuerschutzsteuer	352
Vergnügungssteuer	231
Hundesteuer	211
Vermögenssteuer	80
Zweitwohnungssteuer	53
Zwischenerzeugnissteuer	27
Jagd- und Fischereisteuer	24
Totalisatorsteuer	24
Kinosteuer	5
Getränkesteuer	1
Schankerlaubnissteuer	1
Rennwettsteuer	1
* in der Gesamtsumme nicht enth Quelle: Statistisches Bundesamt	alten

Tabelle 1

(Einkommenssteuer)		
Einkommen in EUR	Prozent der Steuerpflichtigen	Prozentualer Beitrag zur Einkommenssteuer
über 500.000	0,1	11,2
250.000-500.000	0,3	6,0
125.000-250.000	1,3	11,2
50.000-125.000	15,7	38,2
25.000-50.000	34,0	27,6
15.000-25.000	18,9	5,2

8,2

21,4

Steuerpflichtige und ihr Beitrag zum Steueraufkommen

Ouelle: Statistisches Bundesamt

10.000 - 15.000

0 - 10.000

FORTSETZUNG SEITE 21 \_\_\_

18 NeuroTransmitter 10·2005

0,5

0,1



#### Aus den Verbänden

steuer, Kaffeesteuer, Brandweinsteuer belasten, obwohl alle diese Produkte ohnehin der Mehrwertsteuer unterworfen sind? Die Gesamtkosten der damit verbundenen Bürokratie dürften höher sein als die Einnahmen. Eine Senkung der Lohn- und Einkommenssteuer würde zu einer deutlichen Entlastung des Faktors Arbeit führen und indirekt den Arbeitsmarkt beleben. Eine in diesem Zusammenhang notwendige Mehrwertsteuererhöhung dürfte auch sozial verkraftbar sein, denn Gutverdiener sind konsumfreudiger und leisten damit einen höheren Anteil am Mehrwertsteueraufkommen.

Wird in diesem Stadium der Diskussion der Neidfaktor eingebracht, also der Verweis auf die soziale Gerechtigkeit bei der Steuerzahlung und die starken Schultern der Reichen, so lohnt sich ein Blick auf die Aufkommensverteilung der Lohnund Einkommenssteuer: 30 % aller Steuerpflichtigen (auch zusammen veranlagte Ehepaare gelten als ein Steuerpflichtiger) zahlen überhaupt keine Lohnsteuer. Die reichsten 1,7% der Steuerzahler beteiligen sich mit 28% an den Einkommensteuereinnahmen des Bundes. Dabei gibt es in diesem Einkommenssegment bekanntermaßen sehr viele, die aufgrund intimer Kenntnisse des deutschen Steuerrechts ebenfalls so gut wie keine Steuern bezahlen. Hier ist die Gerechtigkeitslücke zu sehen! Würden dagegen alle Steuerausnahmetatbestände abgeschafft und eine "flat-tax" von 25% eingeführt, die dafür ausnahmslos alle trifft, so scheint mir dies wesentlich gerechter. Die "Kirchhof"-Steuer müssten wiederum die 30% der Bevölkerung nicht entrichten, die ein geringes Einkommen bis 36.000 EUR (je Familie mit zwei Kindern) erhalten. Wer nach dem Modell von Kirchhof über ein Jahreseinkommen von 40.000 EUR verfügt, zahlt nach Abzug der Freibeträge etwa 2.500 EUR an Steuern. Jemand mit einem Jahreseinkommen von 400.000 EUR, zahlt dagegen rund 100.000 EUR; ist dies unsozial?

#### Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen



#### Aus den Landesverbänden

# Hamburger Nervenärzte klären die Bevölkerung auf

Mitte September wurden Passanten in Hamburgs Innenstadt über das Leistungsspektrum und über die derzeitig ernsten Versorgungsprobleme in den regionalen Nervenarztpraxen (vgl. auch NT 9/2005, S. 27 ff.) aufgeklärt.

und 30 Mitglieder des BVDN Hamburg informierten am 15. September in der Hamburger Innenstadt die Öffentlichkeit über den aktuellen Wissensstand bei häufig vorkommenden Krankheitsbildern wie Parkinson-Syndrom, Schlaganfall, Multiple Sklerose, Depression, Psychose und Demenz. Zu jedem Krankheitsbild wurde bei Bedarf ein Infoblatt ausgehändigt, das von ausgewiesenen Fachkollegen eigens dafür verfasst wurde. Darüber hinaus wurde schwerpunktmäßig auf die bedrohlichen Existenzprobleme der Nervenarztpraxen in Hamburg hingewiesen. Trotz des erheblichen und weiter zunehmenden Bedarfs, der sich in höheren Patientenzahlen und einer stärkeren Inanspruchnahme zeigt, fließen den versorgenden Praxen immer weniger finanzielle Mittel zu. Schuld daran sind zum einen zu geringe Gesamteinnahmen und zum anderen deren Aufteilung auf die

verschiedenen Arztgruppen durch die KV, bei der die Erfordernisse der Versorgung schwer neurologisch und psychiatrisch kranker Menschen zu wenig berücksichtigt werden.

Als weiteres Problem wiesen die Ärzte in zahlreichen Einzelgesprächen mit interessierten Bürgern darauf hin, dass die neurologischen und psychiatrischen Leistungen auch im neuen Bewertungsmaßstab (EBM 2000 plus) nicht sachgerecht dargestellt werden, weil die Betriebskosten der Praxen nicht in ausreichender Höhe berücksichtigt worden sind. Wir fordern daher weiterhin, dass Bundes- und Länder-KVen dies umgehend ändern!

#### Dr. med. Guntram Hinz

Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Hamburg

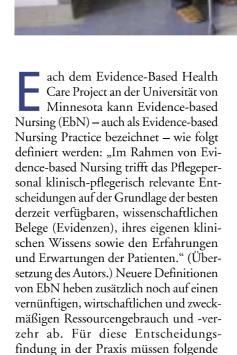


Beruf aktuell

Evidence-based Nursing - Theorie

und Praxis

Das Konzept des Evidencebased Nursing bezeichnet die Integration der derzeit besten wissenschaftlichen Erkenntnis in die tägliche Entscheidung des Pflegenden. Die Einführung Evidenz-begründeter Maßnahmen im Rahmen von Qualitätssicherung in die pflegerische Alltagspraxis einer (psychiatrischen) Klinik kann neben Vorteilen aber auch Nachteile mit sich bringen. Evidence-based Nursing stellt den Versuch dar, die Prinzipien von Evidencebased Medicine auf den Bereich der Pflege zu übertragen. Trotz weitgehender Übereinstimmung im konzeptuellen Vorgehen finden sich einige Besonderheiten vor allem in der Bewertung interner Evidenzen im Vergleich zu externer klinischer Evidenz aus systematischer Forschung.



- Voraussetzungen gegeben sein: ▶ Zum jeweiligen Thema muss eine numerisch und qualitativ ausreichende Anzahl von Publikationen zur Verfügung
- Die Literatur muss der Pflegekraft zugänglich sein; gleichzeitig muss die Pflegekraft methodisch ausreichend geschult sein, um diese Literatur kritisch bewerten zu können.
- Der Pflegekraft muss es möglich sein, Änderungen im Rahmen von EbN in die Ablauforganisation ihrer jeweiligen Arbeitsstelle zu integrieren.

#### Historie

Geschichtlich geht EbN auf Projekte in den USA und Kanada in den 70er-Jahren zurück, wie zum Beispiel das "The

Western Interstate Commission for Higher Education in Nursing Project (WICHEN)", das "Conduct and Utilization of Research in Nursing Project (CURN)", das "Stetler Model of Research Utilization Project " sowie das "Iowa Model for Research in Practice Project" als Folgeprojekt des "Quality Assurance Model Using Research" (QAMUR) Project". All diesen Projekten war das Bemühen gemeinsam, nicht nur der kleinen Gruppe von study nurses (im deutschen Sprachraum meist als "Projektschwestern" bezeichnet), die von jeher im Umgang mit aktueller Forschungsliteratur geschult waren, sondern dem Pflegepersonal ganz allgemein den Zugang, aber auch den (kritischen) Umgang mit Forschungsliteratur zu ermöglichen. Ziel sollte es sein, die klinische Expertise der Mitarbeiter im Umgang mit klinisch-pflegerischen Fragestellungen zu erhöhen und zu aktiver Teilnahme an Forschungsarbeit zu motivieren.

Heute führen insbesondere im angloamerikanischen Raum Zeitschriften wurde schließlich am Institut für Ge-

wie das Online-Journal "Evidence-based Nursing" und EbN-Zentren wie das Joanna Briggs Institute in Australien (mit der University of Adelaide als universitärem Kooperationspartner) oder das "Centre for Evidence-based Nursing" in Großbritannien diese Forschungs- und Ausbildungstradition weiter und tragen zu deren kontinuierlicher Verbesserung entscheidend bei. Vor wenigen Jahren

NEUROTRANSMITTER 10.2005 22

sundheits- und Pflegewissenschaft der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg ein "German Center for Evidence-based Nursing" mit Namen "sapere aude" gegründet, das sich modellhaft nun auch für den deutschen Sprachraum der Forschung zu und Ausbildung in EbN widmet (http://www.ebn-zentrum.de).

# Evidence-based Nursing – Evidence-based Medicine

Vergleicht man die Vorgaben für EbN mit gängigen Definitionen von Evidence-based Medicine (EbM), so besteht hier zunächst grundsätzliche Übereinstimmung hinsichtlich der Informationsbeschaffung und -verarbeitung. David Sackett, englischer Nephrologe und wissenschaftlicher Stammvater der EbM, definiert EbM beispielsweise wie folgt: "Evidence-based Medicine bedeutet in der Praxis die Zusammenführung individueller klinischer Expertise mit der besten aktuell verfügbaren, externen klinischen Evidenz aus systematisch durchgeführter Forschung." (Übersetzung des Autors.) Bei näherer Betrachtung werden jedoch graduelle Akzentverschiebungen deutlich, auf Seiten der EbN besonders im Hinblick auf eine stärkere Fokussierung von Patientenwünschen und -erwartungen sowie auf die Bedeutung der so genannten "non-research evidence", das heißt von Evidenzen, die vorwiegend oder ausschließlich Quellen wie dem Urteil von Kollegen, dem eigenen Erfahrungswissen oder auch dem klinischen Urteil und Scharfsinn (engl. acumen) entstammen.

EbN greift auf diese Weise zwei Vorwürfe auf, die immer wieder gegen die EbM vorgebracht werden, dass nämlich ein EbM-orientiertes Vorgehen die klinische Praxis nicht berücksichtigt und zudem die Interaktion mit dem individuellen Patienten in ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutsamkeit unterschätzt. Gleichzeitig nimmt EbN dadurch in pragmatischer Weise die gängige Praxis von Wissensvermittlung und -erwerb im Pflegebereich auf, die die individuelle Beziehung zum Patienten, Berufserfahrung, Schulwissen, Klinikkonferenzen und Manuale in ihrem Informationswert wesentlich höher ansetzt als die Rezeption von Lehrbüchern, Pflege- und medizinischen Zeitschriften. Umgekehrt bringt EbN mit diesem Selbstverständnis im Vergleich zu "härteren" Definitionen von EbM eine aus deren Sicht zweifelsohne unzulässige Aufweichung der ursprünglichen Ziele mit sich. So stellt beispielsweise die englische Evidence-Based Working Group bereits im Jahre 1992 unmissverständlich fest: "Evidence-based medicine deemphasizes intuition, unsystematic clinical experience, and pathophysiologic rationale as sufficient grounds for clinical decision making and stresses the examination of evidence from clinical research." (Zitat im Original.)

#### Vorgehensweise

In (gekürzter) Anlehnung an das German Center for Evidencebased Nursing am Institut für Gesundheits- und Pflegewissenschaft der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg und in weitgehender Übereinstimmung mit entsprechenden Vorgehensweisen der EbM können die folgenden Schritte einer EbN-gestützten Entscheidungsfindung innerhalb einer Pflegeplanung unterschieden werden:



#### Beruf aktuell | Evidence-based Nusing - Theorie und Praxis

- 1. Formulierung einer präzisen Frage: Präzise Antworten setzen präzise gestellte Fragen voraus. Konkret bedeutet dies, dass geklärt werden muss, welches pflegerische Problem beim jeweiligen Pflegebedürftigen vorliegt, welche neue Intervention mit welcher Standardintervention verglichen und womit das Ergebnis des Vergleichs gemessen werden soll. Diese Fragen mögen trivial klingen, nur ihre genaue und eindeutige Beantwortung ermöglicht jedoch den anschließenden Evaluationsprozess der vorhandenen Informationen.
- 2. Literaturrecherche: Nach der möglichst klaren Formulierung der Forschungsfrage (z. B. ist die Intervention A der Intervention B unter den vorliegenden Bedingungen gleichwertig, überoder unterlegen?) folgt die Literaturrecherche, die in der Regel über Suchmaschinen in dafür online zur Verfügung stehenden Datenbanken erfolgen wird. Beispiele hierfür sind das englischsprachige PubMed (http://www.ncbi.nlm. nih.gov/entrez/query.fcgi), die deutsche Datenbank-Sammlung DIMDI (www. dimdi.de), die kostenpflichtige Datenbank CINAHL (www.cinahl.com) mit Schwerpunkt hauptsächlich im pflegerischen Bereich, und die kostenpflichtige Cochrane Library (http://www.cochrane.de), die vor allem Metaanalysen sehr guter Qualität bereitstellt.
- 3. Kritische Beurteilung der Rechercheergebnisse: Dieser Schritt (engl. Critical Appraisal) ist von entscheidender Bedeutung, da in Abhängigkeit von Problemprävalenz, genauer Fragestellung, Studientyp, -design, -klientel, -durchführung und -auswertung die jeweiligen Ergebnisse hinsichtlich ihrer Glaubwürdigkeit und Aussagekraft bewertet und auf ihre Relevanz und Anwendbarkeit für das konkrete Pflegeproblem geprüft werden. Für die Beurteilung stehen auf der Homepage des German Center for Evidence-based Nursing nützliche Beurteilungsbögen als freier download zur Verfügung, zum Beispiel zu den Themen Interventions- und Diagnosestudien, Standards und Leitlinien, systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen sowie zu qualitativen Studien.
- **4. Veränderung der Pflegepraxis:** Entspricht die beurteilte Studie den vorgegebenen, methodischen Qualitätskrite-

- rien und bietet sie eine Lösung für das konkrete Pflegeproblem, so folgt die Umsetzung der gefundenen "externen Evidenz" in die Pflegepraxis beispielsweise über gezielte Informationsweitergabe, Anpassung von Pflegestandards, Fort- und Weiterbildungen oder Struktur- und Prozessveränderungen.
- 5. Evaluation: Der Nutzen, der durch die Implementierung der Ergebnisse erreicht wurde, wird in diesem letzten Schritt einer fortlaufenden Evaluation unterworfen. Es wird anhand vorher festgelegter Ergebnismaße überprüft und beurteilt, ob der gewünschte Effekt wirklich eingetreten ist und ob er sich tatsächlich in Patienten relevanten Veränderungen und nicht nur in statistischen Variationen so genannter Surrogatparameter niederschlägt ("wir behandeln Menschen, nicht jedoch Laborergebnisse").

#### EbN in der Praxis – eine Kasuistik

Im Folgenden soll der erste Patientenfall in unserem Bezirksklinikum Deggendorf-Mainkofen geschildert werden, dessen klinisch-pflegerische Versorgung mit Hilfe von EbN optimiert werden sollte. Dieses Beispiel scheint uns besonders geeignet, die Möglichkeiten, Grenzen und Hürden aufzuzeigen, die sich mit der Einführung von EbN in der Alltagspraxis ergeben:

- Ein 53-jähriger Patient wird stationär aufgenommen, der nach einem einige Monate zurückliegenden gewaltätigen Überfall auf seine Person nunmehr an einer posttraumatischen Belastungsstörung (ICD 10: F 43.1) und einer anhaltenden, somatoformen Schmerzstörung (ICD 10: F 45.4) leidet. Symptomatisch stehen Intrusionen (dissoziative Zustände, Flashbacks, Alpträume), ein konsekutives Vermeidungsverhalten (insbesondere im Hinblick auf Trauma-assoziierte Situationen), ein Hyperarousal (verstärkte Schreckreaktionen, Irritabilität, weiterhin rezidivierende Panikzustände und Schlafstörungen) sowie eine erhebliche Schmerzsymptomatik im HWS- und Kopfbereich (nur teilweise organisch erklärbar) im Vordergrund.
- ▶ Als Zielsetzungen für die Pflege werden im Hinblick auf die genannten Probleme im Team Angstabbau, Schmerzlinderung beziehungsweise Schmerzfreiheit festgelegt.

- Nach entsprechendem Literaturstudium werden als Evidenzbasierte Therapieoptionen der Pflege verhaltenstherapeutische Maßnahmen (Habituationstraining, Flooding und progressive Muskelentspannung nach Jacobson) und eine Minzölmassage als wirksam beschriebene Behandlungsform bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp durchgeführt.
- Nach sechswöchiger Interventionsphase zeigt sich auf den verwendeten visuellen Analogskalen eine über 50 %ige Reduktion der Angst- und Schmerzintensität sowie ein um 30 % vermindertes Vermeidungsverhalten in Alltagssituationen. Auch der Nachtschlaf kann weitgehend normalisiert werden.

In einer abschließenden Evaluation der neu eingesetzten Verfahren ergaben sich aus Sicht der Pflegenden folgende Vorteile durch das EbN:

- \_\_ effizientere, effektivere, gezielte Pflege,
- Auffrischung und Erweiterung des Fachwissens durch Recherchen in Internet und Fachliteratur,
- Informationsaustausch im multiprofessionellen Team,
- gezieltere Wahrnehmung des Patienten (Äußerungen, Verhalten, Defizite, aber auch seiner Ressourcen und seines Umfeldes),
- Motivation und professionelle Aufwertung der Pflege,
- vermehrte Kommunikation in der Fachsprache, Gedankenaustausch,
- einheitliches, organisiertes und transparentes Planen und Handeln,
- <u>gemeinsame Verständigung hinsichtlich Patienten-orientierter Ziele,</u>
- vermehrter Kontakt mit anderen Berufsgruppen im Haus,
- Einblicke in Aufgabengebiete, Arbeitsweisen und Schwerpunkte dieser anderen Disziplinen,
- professionelles Arbeiten (Abkehr von Tradition und Ritualen in der Pflege). Als Nachteile aus Sicht der Pflegenden werden genannt:
- \_ zeitaufwändige Internet-Recherchen,
- englischsprachige Fachartikel sind nicht jedem Teammitglied zugänglich,
- zeitlich stark begrenzter Raum f
  ür das Suchen und Studieren von Fachartikeln während des Stationsbetriebes und bei Personalunterbesetzung,

FORTSETZUNG SEITE 27 \_\_\_



#### Beruf aktuell

- nur wenige Fachartikel im Internet, die speziell die Pflege betreffen,
- Informations- und Wissensdefizit bezüglich EbN auch unter Pflegefachleuten im deutschsprachigem Raum,
- Ungleichbehandlung der Mitpatienten einer Station.

#### Resümee

EbN stellt den Versuch dar, die Prinzipien von EbM auf den klinisch-pflegerischen Bereich zu übertragen. Bei weitgehender, konzeptueller Übereinstimmung überwiegt bei der Konkretisierung von EbN der pragmatische Einsatz interner Evidenz im Sinne von non-research evidence, während EbM zumindest theoretisch den Abgleich mit der besten, verfügbaren externen Evidenz aus systematischer Forschung in den Mittelpunkt des Handelns stellt. Anders ausgedrückt: EbN orientiert sich als wissensorientiertes Planen und Handeln der Pflege im Individualfall derzeit noch eher an erfahrungs- als an forschungsbezogenen Evidenzen. Diese Gewichtung findet ihre Begründung in einem traditionell humanitär orientierten Pflegever-

EbN führt im Bewusstsein der Pflegekräfte zu einer spürbaren Professionalisierung und damit Aufwertung ihrer Tätigkeit. Andererseits werden die Mitarbeiter im Pflegebereich dadurch mit Grenzen konfrontiert, die ihnen teilweise ihre eigene Ausbildung, insbesondere aber die Allokation entsprechender Ressourcen im Personalbereich setzen.

#### Literatur bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Wolfgang Schreiber Ärztlicher Direktor, Bezirksklinikum Mainkofen, 94469 Deggendorf, E-Mail: w.schreiber@mainkofen.de Ferdinand Kammerer, Deggendorf Helmut Dietl, Deggendorf Prof. Dr. hum. biol. Horst Kunhardt, Deggendorf

Danksagung!

Die Autoren möchten sich sehr herzlich bei den Kolleginnen und Kollegen der Station B18E der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Bezirksklinikum Mainkofen bedanken, die uns bei der Planung und Durchführung unseres Pilotprojektes mit großem Engagement und Verständnis unterstützt haben.

# EBM 2000 plus ...

# Im Vergleich: alte und neue EBM-Positionen Psychiatrie

n Zusammenarbeit mit der Firma AstraZeneca habe ich vor einigen Wochen die auf Seite 28 stehende Tabelle angelegt, die die wesentlichen psychiatrischen Leistungsziffern des alten und des neuen EBM nebeneinander stellt. Eine ähnliche Tabelle haben Sie im Abrechnungskommentar EBM 2000 plus Neurologie/Psychiatrie/Psychotherapie als Sonderausgabe des NEUROTRANS-MITTER (Autoren: G. Carl, A. Zacher) bereits vor Inkrafttreten des EBM 2000 plus erhalten (siehe dort S. 17).

#### **Aufbau**

Das besondere an dieser Tabelle ist, dass die früheren Leistungsziffern, die ähnlich wie bei alter DM und neuem EUR vielen noch vertrauter und geläufiger sind als die neuen Ziffern, direkt zu den jetzt aktuellen Leistungsziffern führen. Zusätzlich können aber auch die Punkte verglichen werden, die alte und neue Ziffern einbringen (soweit vom Leistungsinhalt vergleichbar).

Die Zeichen "=" beziehungsweise "≠" bedeuten, dass der Leistungsinhalt der alten und der neuen Ziffer identisch beziehungsweise nicht identisch ist. In der Spalte: "Plausi T/Q" finden Sie die Plausibilitätszeiten je nach Tages- oder Quartalsplausibilität aufgeführt. Aus der letzten Spalte können Sie entnehmen, ob für diese Leistung eine obligate Zeit vorgeschrieben ist und ob sie obligatorisch einen Bericht schreiben müssen oder eine bestimmte Zahl von Teilnehmern bei Gruppentherapien vorgeschrieben ist.

#### **Praxis-Tipp!**

Nach meinen Erfahrungen im praktischen Umgang mit dieser Zusammenstellung empfiehlt es sich, die Tabelle zu kopieren und neben sich auf den Schreibtisch zu legen. Sie ist so lange als Mittel zur schnellen Orientierung zwischen den Leistungsziffern, den Leistungsinhalten, den obligatorischen und den Plausibilitätszeiten gedacht, bis Sie alle neuen Leistungsziffern "aus dem ff" beherrschen.

Sollten Fragen auftauchen, so verweise ich Sie auf den oben zitierten "Abrechnungskommentar EBM 2000 plus" von G. Carl und A. Zacher, der Ihnen als Verbandsmitglied schon seit langer Zeit vorliegen müsste. Falls Sie kein Exemplar erhalten haben, wenden Sie sich bitte an die Geschäftsstelle des BVDN: D. Differt-Schiffers, Hammer Landstr. 1 a, 41460 Neuss, FAX (0 21 31) 22 09 922, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Ich hoffe mit dieser Tabelle, die sich in meiner Praxis sehr gut bewährt und auf die ich nach wie vor immer wieder zurückgreife, auch Ihre alltägliche Arbeit zu erleichtern.



### Beruf aktuell **EBM 2000 plus**

# Gegenüberstellung EBM alt - EBM 2000 + (Psychiater)

EBM alt		Text der Leistung (kurz)		EBM 2000 plus				
Ziffer	Punkte		Ziffer	==	Punkte	Plausi T / Q	obl. Zeit, Teilnehmer, Berich	
1	150	Psychiatrische Ordination < 6 J., 6-59 J., >59 J.	21210-2	2	470/410/420	11'-13' Q		
2	50	Konsultation	21215		50	2° T		
820	400	Psychiatrischer Status	21210-2		470/410/420	11'-13' 0	217747	
821	250	Psychiatrische Kontrolle	21220		345	11'T	10"	
B22/B23	320/450	Psychiatrisches Gespräch/Behandlung	21220		345	11'T	10'	
827	250	Psychiatrische Behandlung Gruppe	21221	*	3210	pro Pat 5' T	40' 3-8	
802	560	EEG	21310	-	605	12°T	20' Bericht	
806	1100	Langzeit EEG/Schlaf-Untersuchung	21311		1405	38° T	120' Bericht	
19	500	Fremdanamness/Anleitung/Betreuung	21216		378	11°T	101	
21	800	supportive psychiatrische Behandlung (akut)	21217		75	3'T:		
14	1800	Kontinuierliche psychiatrische Mitbetreuung (häuslich)	21230		1080	42° Q	Brief	
15	800	Kontinuerliche psychiatrische Mitbetreuung (Heim)	21231	-	845	23' O	Brief	
-	-	Ärztliche Koordination psychiatrischer Betreuung	21232	-	490	15' Q	52,10)	
819		Hinzuriehung Soziotherapeut	170000000000000000000000000000000000000		180	1'T		
-		and the second section of the second	30800		1000	17.5		
B30	-	Enstverordnung Soziotherapie	30810	+	450	2' 0		
831		Folgeverordnung Soziotherapie	30811		450	2' Q	401	
B40	- 630	Biographische Anamnese Kind	21220	*	345	11'T	10"	
841	650	Psychiatrischer Status, Kind ab 5 Jahre	21211	2	410	11' Q	74.04	
845	700	Psychiatrisches Gespräch Kind	21220	. #	345	11°T	10'	
846	1200	Psychiatrisches Gespräch Kind	21220	. 4.	345	11°T	10'	
847	600	Anleitung Angehörige Kind	21216		375	11'T	10'	
849	600	Therapeutische Intervention Angehörige Kind	21216		375	11'T	10'	
850	250	Psychosomatische Differentialdiagnostik	35100		405	16'T	15'	
851	450	Verbale intervention Psychosomatik	35110	*	406	16'T	15'	
855	500	Obende Verfahren (Einzeln)	35111		615	26° T	25'	
858	140	Obende Verfahren (Gruppe)	35112	- 2	165	pro Pat 5' T	50', 2-10 Teln.	
B57	150	Obende Verfahren (Gruppe/Kinder)	35113	*	235	pm Pat 5' T	30', 2-10 Telln.	
858	375	Hypnose (Einzein)	35120	2	380	16° T	1100	
860	1450	Psychodynamischer Status	35140	*	1310	70°T	50"	
861	250	Vertiefte Psychotherapeutische Exploration	35141		475	21' T	20'	
862	170	Ergänzende neurologische und & psychiatrische Befunde	35142	-	175	5°T		
966	700	Bericht an Gutachter Kurzzeitthempie	35130	-	710	30' T		
888	1400	Bericht an Gutachter Langzeittherspie	35131	-=	1420	60° T		
B70	1450	Probatorische Sitzung	35150	-	1495	70' T	50'	
871	1450	Tieferpsychologische Kurztherapie	35200	. 4	1495	70° T	50"	
B72	1450	Tiefenpsychologische Langzeittherspie	35201	=	1495	70' T	50'	
873	1450	Tiefenpsychologische Gruppenkurztherapie	35202		745	pro Pat 111 T	100', 6-9 Telln.	
B74	450	Tiefenpsychologische Gruppenlangzeittherapie	35203	2	745	pro Pat 11'T	100', 6-9 Telm.	
977	1450	Analytische PT Einzeln	35210	-	1450	70' T	50"	
878	450	Analytische PT Gruppe	35211	2	745	pro Pat 11' T	100', 6-9 Teln.	
881	1450	Verhaltenstherapie Kurzzeit, Einzeln	35220	2	1495	70' T	50'	
082	1450	Verhaltenstherapie Langzeit, Einzeln	35221	- 0.	1495	70° T	50'	
BH3	225	Verhaltenstherapie Gruppe Kurzzeit	35224	*	370	pm Pat 5'T	50', 5-9 Telm.	
884	225	Verhaltenstherapie Gruppe Larigzeit	35225		370	pro Pat 5' T	50° 5-9 Telin.	
890/891	60/120	Demenz-Tests (z.B. SKT, MMST, etc.)	21340	2	50	1' Q		
991/2/6		Standardisjerte Testverfahren	35300	*	75	2'.T	je 5"	
891/2/6		Psychometrische Testverfahren	35301	- 2	75	2'T	je 5"	
895/897	400/1000	Projektive Testverfahren	35302		120	5°T	je 5"	

28



Das Bundessozialgericht hat in einem Urteil vom März dieses Jahres eine bemerkenswerte Abgrenzung der Begriffe "stationäre" und "ambulante" Krankenhausbehandlung vorgenommen und damit auch zu den Übergängen der unterschiedlichen Behandlungsformen Stellung bezogen.

ine vollstationäre Behandlung im Krankenhaus ist dann gegeben, wenn sie sich nach dem Behandlungsplan des Krankenhausarztes zeitlich über mindestens einen Tag und eine Nacht erstreckt. Maßgebend ist in jedem Fall die Entscheidung des Krankenhausarztes bei der Krankenhausaufnahme mit der Aufstellung des Behandlungsplanes. Übergang von der ambulanten in die stationäre Behandlung: Hier geht es um Fälle, in denen der operative Eingriff zwar nach den Regeln der Heilkunst ambulant vorgenommen werden durfte, die Entlassung des Patienten nach Hause noch am gleichen Tag – nach der üblichen Ruhepause – war aber wider Erwarten nicht möglich. In aller Regel erscheint in diesen Fällen wegen einer Komplikation im nachoperativen Verlauf eine ständige Beobachtung und weitere Behandlung über die Nacht hinweg angezeigt.

Kein Übergang von der stationären in die ambulante Behandlung: Eine vollstationäre Behandlung entfällt nicht, wenn der Patient nach Durchführung eines Eingriffs oder einer sonstigen Behandlungsmaßnahme über Nacht bleiben sollte, aber gegen ärztlichen Rat auf eigenes Betreiben noch am selben Tag die Klinik wieder verläßt. In diesem Falle handelt es sich um eine abgebrochene stationäre Behandlung.

# Geplante Aufenthaltsdauer ausschlaggebend

Mit dieser Entscheidung hat das Bundessozialgericht den Krankenhäusern die "Deutungshoheit" über die leistungsrechtliche Zuordnung einer Behandlung und damit auch die Festlegung der maßgebenden finanziellen Konditionen überlassen. Die Richter aus Kassel gehen davon aus, dass das Gesetz die maßgebenden Merkmale für eine stationäre oder eine teilstationäre Behandlung weder bei den Vergütungsregelungen noch bei den Regelungen über die Leistungsansprüche der Versicherten vorgegeben hat.

Eine Definition zur Abgrenzung der Versorgungsformen im Krankenhaus geht nach der Interpretation der Richter nur vom Merkmal der geplanten Aufenthaltsdauer aus.

# Zentrale Vorgabe: Mindestens ein Tag und eine Nacht

Die zentrale Vorgabe des Bundessozialgerichts: "Eine vollstationäre Behandlung im Sinne einer physischen und organisatorischen Eingliederung in das spezifische Versorgungssystem eines Krankenhauses ist dann gegeben, wenn sie sich nach dem Behandlungsplan des Krankenhausarztes zeitlich über mindestens einen Tag und eine Nacht erstreckt."

Und weiter: "Der Aufenthalt des Versicherten im Krankenhaus zur Durchführung einer Operation allein bedeutet deshalb ebensowenig wie die Krankenhauseinweisung des niedergelassenen Arztes, die Unterzeichnung eines Krankenhausaufnahmevertrages, die Durchführung einer Vollnarkose oder eine mehrstündige, intensive postoperative Überwachung im Krankenhaus bereits eine vollstationäre Behandlung."

#### Keine Umfunktionierung zu ambulant/teilstationär

Das Fazit aus der höchstrichterlichen Rechtsprechung: Unter bestimmten Voraussetzungen (die zunächst nicht geplante Übernachtung des Patienten im Krankenhaus) kann aus einer als ambulant oder vorstationär geplanten Maßnahme eine stationäre Krankenhausbehandlung werden. Eine als stationär geplante Krankenhausbehandlung kann nachträglich aber nicht zu einer ambulanten oder teilstationären Behandlung "umfunktioniert" werden. Maßgebend ist in jedem Fall der Behandlungsplan bei der Krankenhausaufnahme (Urteil des Bundessozialgerichts in Kassel vom 17. März 2005; Az.: B 3 KR 11/04).



#### Beruf aktuell



it der höchstrichterlichen Entscheidung des Bundesgerichtshofs (BGH) in dem fast vier Jahre dauernden Rechtsstreit um den Kiefersfeldener Wachkomapatienten Peter K. ist ein entscheidender Durchbruch gelungen. Der Beschluss BGH XII ZR 177/03 (http://www.verfuegungszentrale.org/cms/upload/pdf/PM/BGH-Urteil2005PV.pdf) vom 8. Juni 2005 hat wieder bestätigt, dass die Patientenverfügung, in der der Betreffende lebensver-

längernde Maßnahme untersagt, in jedem Falle verbindlich und zu beachten ist. Damit muss ein Krankenhaus oder ein Pflegeheim, das die Patientenverfügung missachtet, zukünftig damit rechnen, zu Schadenersatz aufgrund aufgedrängter Behandlung und Schmerzensgeld verurteilt zu werden. Der Beschluss ist Anlass für die Krankenkassen sich damit auseinander zu setzen, ob eine Leistung, die gegen den Willen des Patienten erfolgt, zu bezahlen ist.

Suizidversuchs seit 1998 im Koma. Sein Vater als gesetzlicher Betreuer klagte gegen das Pflegeheim, das seinen Sohn gegen seinen mutmaßlichen Willen künstlich ernährte. Das Pflegeheim hatte sich der Anordnung des behandelnden Arztes widersetzt, die künstliche Ernährung einzustellen. Dabei argumentierte das Heim mit der Gewissensfreiheit seiner Mitarbeiter und den Inhalten aus dem Heimvertrag. Dieses lehnte der BGH ab, dem Pflegeheim stehe keine eigene Prüfkompetenz zu. Aus dem Angebot des Heimvertrages zur künstlichen Ernährung ergibt sich nicht die Verpflichtung des Patienten, diese auch anzunehmen, da das in seine persönliche Integrität eingreife. Der XII. Zivilsenat verwies in seinem Beschluss darauf, dass aufgedrängte Behandlungen, selbst wenn

Peter K. befand sich aufgrund eines

Nach Informationen des Verfügungszentralregisters der Deutschen

Verfügungszentrale AG, Dresden

sind.

sie lebenserhaltend seien, unzulässig

#### Veranstaltungshinweis

Die Deutsche Verfügungszentrale AG (DVZ) veranstaltet mit Unterstützung von "pro voluntate – Verein zur Wahrung und Stärkung der Patientenrechte e. V." am Samstag, den 19. November 2005 im Dresdner Congresscentrum das Symposium "Die rechtlichen Konsequenzen und die Abrechnungsproblematik bei aufgedrängter Behandlung und Missachtung der Patientenverfügung".

Als Referenten wurden namhafte Medizin- und Strafrechtler angefragt. Sie werden die zivil- und strafrechtlichen Konsequenzen einer aufgedrängten Behandlung und die wirtschaftlichen Auswirkungen darstellen. Zu der abschließenden Podiumsdiskussion wurden Vertreter des Bundesministeriums für Gesundheit und soziale Sicherung, der Bundesärztekammer, der Deutschen Krankenhausgesellschaft e. V., des Verbands der Angestellten-Krankenkassen e. V., des Arbeiter-Ersatzkassen-Verbands e. V., des Verbands der privaten Krankenversicherung e. V., der Bundesrechtsanwaltskammer sowie des Deutschen Anwaltsvereins e. V. eingeladen.

Die Teilnahmegebühr beträgt 120 EUR (Reservierung per Fax 03 51/8 11 74 45 oder E-Mail info@dvzag.de).



#### Beruf aktuell

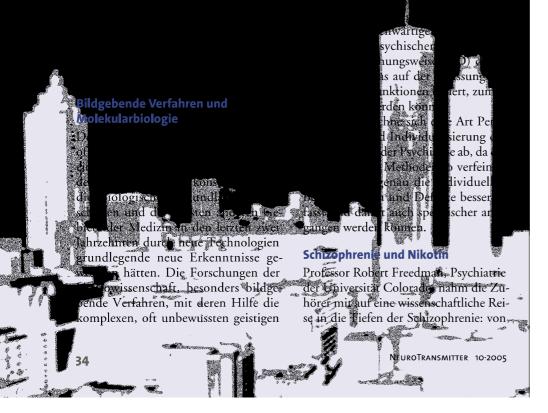
# **58. Jahrestagung der American Psychiatric Association**

# Im Einklang der Disziplinen

Vom 21.–26.5.2005 fand in Atlanta/Georgia die Jahrestagung der American Psychiatric Association mit dem Schwerpunktthema "Psychosomatische Medizin" statt. Einmal mehr wurde hier deutlich, wie stark die moderne Bildgebung, molekulare Grundlagenforschung und Neurowissenschaft auch Einzug in die klassischen psychiatrischen Bereiche gefunden hat.

in Kongress, der dreimal so viele Teilnehmer hatte wie die letzte DGPPN-Tagung in Berlin (die 2004 schon wesentlich größer war als frühere Tagungen), lässt sich nicht umfassend darstellen. Aber Eindrücke der diesjährigen Jahrestagung der American Psychiatric Association (APA) in Atlanta sollen im Folgenden vermittelt und augenfällige Entwicklungstendenzen vorgestellt werden. Die Präsidentin der APA, Michelle Ryba von der Psychiatrischen Klinik der Universität Michigan, die selbst Konsiliarpsychiatrie betreibt und für ein

Aktivitäten in spezifischen Schaltkreisen des Gehirns dargestellt werden kann, revolutionierten das Verständnis der Hirnfunktionen. Insel mutmaßte, welche Entwicklungen zukünftig zu erwarten sind: Die Identifikation spezifischer genetischer Variationen, die die Anfälligkeit für psychische Erkrankungen vermitteln, wird Voraussetzung zur Erforschung der molekularen Pathohistologie sein. Erkenntnisse daraus könnten wiederum neue Behandlungsansätze liefern. Auch könnten die bildgebenden Verfahren zur Entwicklung von Biomar-





#### Beruf aktuell | 58. Jahrestagung der American Psychiatric Association

der klinischen Symptomatik hin zu molekularen Mechanismen. Die Hemmungsstörung bei Schizophrenen beispielsweise, mit mangelnder Fähigkeit zur Reizabschirmung, lässt sich nicht nur neurophysiologisch nachweisen, sondern auch anhand molekularer Abweichungen im Gen der Alpha-7-Nikotinrezeptoren. Diese Rezeptoren stimulieren physiologisch die Aktivität hemmender Interneurone. Der Hemmungsdefekt ist bei schizophrenen Patienten vermutlich auch dafür verantwortlich, dass sie – vor allem unter Medikamenteneinnahme sehr viel rauchen. Andererseits ist Nikotin eine schlechte Substanz, erklärte Freedman, weil es den eigenen Nikotineffekt alsbald selbst blockiert. Clozapin dagegen aktiviert Alpha-7-Nikotinrezeptoren durch einen indirekten Mechanismus und es konnte gezeigt werden, dass Patienten unter Clozapin im Durchschnitt auch weniger rauchen.

Freedman stieß in seiner Forschung auf weitere Verbindungen, die als Nikotinagonisten wirken, bereits die Phase der experimentellen Prüfung durchlaufen haben und sich in der ersten Phase der klinischen Prüfung befinden. Mittlerweile interessieren sich auch pharmazeutischen Firmen für die Substanzen. Diese oder verwandte Medikamente wären dann eine ideale Ergänzung für die gegenwärtigen Neuroleptika, die dieses Hemmungsdefizit bei Schizophrenen bisher nicht ausreichend angehen.

# Genetische Modelle psychiatrischer Störungen

Neben der konventionellen Neurologie, fehlt es nach Ansicht von Nobelpreisträger Eric R. Kandel, Columbia Universität, immer noch an einer vergleichbar starken und potenten Neuropathologie und Neuropathophysiologie psychischer Krankheiten. Es sei sehr viel schwieriger, die genetischen Ursachen psychischer Erkrankungen herauszuarbeiten als beispielsweise das Gen für die Huntington-Krankheit. Weder für die Schizophrenie, noch für die anderen psychischen Erkrankungen ist bislang ein einziges isolierbares Gen gefunden worden. Vielmehr ist die Ursache psychiatrischer Störungen multigenetisch, in einer Vielzahl von Umwelteinflüssen anzusehen. Deshalb haben Tiermodelle psychischer

Erkrankungen der Psychiatrie bisher wenig helfen können. Kandel mutmaßte, dass sich dieses Feld aber in den nächsten Jahren dramatisch ändern wird, denn die Forscher können schrittweise Gene identifizieren, die bei den wichtigsten seelischen Erkrankungen eine Rolle spielen. Auch das Verständnis für die neuronalen Schaltkreise dieser Erkrankungen wird zunehmend größer. Deshalb werden zukünftig auch zufriedenstellende Tiermodelle, zumindest von bestimmten Teilen dieser Erkrankung, wie beispielsweise der Angst zur Verfügung stehen.

Über "Gene, Kognition und Emotion" sprach Daniel R. Weinberger vom National Institut of Mental Health und fokussierte in seinem beeindruckenden Vortrag auf drei Gene:

**CONT-Gen:** Es beeinflusst die präfrontale Informationsverarbeitung und hängt mit dem Risiko der Angst, Angststörung und Psychose zusammen.

**SERT-Gen:** Es beinflusst die Entwicklung und die Funktion der lymphischen Regelkreise besonders für negative Affekte. Damit sind etwa 30 % der normalen Varianz für Angstsymptome erklärt. **BDNF-Gen:** Es beeinflusst die Plastizität der limbischen und präfrontralen kortikalen Regionen und interagiert mit dem SERT-Gen.

#### **Themenvielfalt**

Wenn man versucht, neben der Psychosomatischen Medizin als Kongresshauptthema andere Schwerpunkte herauszuarbeiten, so fällt auf, dass die Darstellung des ADHS weniger Raum einnahm als im letzten Jahr. Bekanntlich ist in den USA das ADHS für Erwachsene mittlerweile als Krankheit anerkannt, während bei uns die Kassen die Behandlung immer noch mit dem Hinweis ablehnen, das Syndrom existiere bei Erwachsenen überhaupt nicht.

In diesem Jahr standen und stehen dagegen vielmehr bipolare Störungen im Mittelpunkt des Interesses. Während Antidepressiva in der Therapie bipolarer Störungen eher in den Hintergrund rücken, wird zunehmend deutlicher, dass nicht nur Phasenprophylaktika zur langfristigen Behandlung geeignet sind, sondern auch einige Atypika. In einigen Seminaren wurden die Nebenwirkun-

gen mancher Atypika mit negativem Einfluss auf den Insulinstoffwechsel und Auslösung von Diabetes sowie die Gewichtszunahme angeführt. Hier scheinen manche Atypika weniger problematisch zu sein als andere. Atypika können auch in der Behandlung der Agitation bei dementen Patienten eingesetzt werden. Studien legen nahe, dass in dieser Indikation von Clozapin aufgrund von Nebenwirkungen abzuraten ist, während Quetiapin oder auch Risperidon hier eher zum Einsatz kommen. Allgemein konzentriert sich das Augenmerk im Bereich der Atypika auf die Herausarbeitung differenzieller Indikationen und auf die vermehrte Berücksichtigung der Nebenwirkungen der verschiedenen Substanzen.

Im Bereich der Suchterkrankungen generell und speziell im Bereich der Alkoholabhängigkeit, wurden in den letzten ein bis zwei Jahrzehnten neuroanatomische, neurochemisch zu beschreibende Schaltkreise gefunden und heraus gearbeitet, die Abhängigkeit und Craving beeinflussen. Viele der aktuellen Forschungsresultate sind ohne bildgebende Verfahren nicht mehr denkbar. Neben dem dopaminergen System spielen Opiatsystem, Glutamatgabe, Serotonin, Cannabinoid-Rezeptoren und das hyophysäre CAF-System eine entscheidende Rolle bei der Abhängigkeitsentwicklung. Frühere Berichte, dass die Gabe von SSRI den Alkoholkonsum von chronischen Alkoholikern reduziert, müssen aufgrund aktueller Forschungsergebnisse mittlerweile dahingehend modifiziert werden, dass offenbar Menschen, die schon in jungen Jahren abhängig geworden sind, eher negativ durch SSRI beeinflusst werden. Die Wirkung der SSRI beschränkt sich nur auf Menschen, die erst in späteren Jahren abhängig wurden. Die medikamentöse Therapie der Alkoholabhängigkeit wird mit Einführung der zur Zulassung beantragten Substanz Naltrexon (nur noch eine i.m.-Injektion alle vier Wochen) eine massive Veränderung erfahren. In den Vorträgen wurden wiederholt die deutschen Studien zu Acamprosat (mittlerweile in den USA zugelassen) und auch die Studie zur kombinierten

FORTSETZUNG SEITE 39 —



#### Beruf aktuell

Gabe von Acamprosat und Naltrexon von Dr. F. Kiefer, Mannheim, zitiert. Ferner wurde über Erfolge bei der Abstinenzstabilisierung durch die Gabe von Antiepileptika, speziell von Topiramat, berichtet. Genetische Alkoholismusforschungen geben Hinweise auf die Möglichkeiten einer ganz individuellen, auf die genetischen Besonderheiten abgestimmten Suchtbehandlung.

#### Standpunktnotiz

In einem Gespräch fragte ich eine ältere amerikanische Kollegin, was ihrer Meinung nach die wichtigste Entwicklung in der amerikanischen Psychiatrie der letzten fünf Jahren sei. Sie antwortete völlig überraschend: "Die Rückkehr der Psychotherapie in die Psychiatrie". Auf

meine Bemerkung, dass diese Tendenz sich auf der Tagung aber nicht so klar abzeichne, sagt sie nach einigem Zögern: "Die jüngeren Kollegen legen wieder mehr Wert auf psychotherapeutische Aspekte, fordern verstärkt deren Einbeziehung. Dies ist zu begrüßen, nachdem Krankenkassen und Managed Care in den letzten beiden Jahrzehnten durch massive Beschneidung der Kostenerstattung bei psychotherapeutischen Leistungen, der Psychotherapie fast die Luft abgedreht haben. Hinzu kommt das Aufeinanderzugehen von neurobiologischer Forschung und Psychotherapie. Das stimmt mich hoffnungsvoll."

Dr. med. Dipl. Psych. Ulrich Hutschenreuter, Saarbrücken



# Online-Beratungsservice "Psychiatriekonsil" Expertenrat für Fachleute

aut DAK-Gesundheitsreport haben L die Fälle psychischer Erkrankungen von 1997 bis 2004 um 70% zugenommen. Immer öfter haben Ärzte, Psychologen und andere im Gesundheitswesen tätige Berufsgruppen demnach mit der Diagnose, Behandlung und Versorgung von psychisch kranken Patienten zu tun. Immer häufiger tauchen auch Fragen dazu auf. Aus diesem Grund startete das Kompetenznetz Depression, Suizidalität am 1. August 2005 den kostenlosen Online-Beratungsservice "Psychiatriekonsil" für Fachkreise. Durch dieses Angebot haben Sie nun ihrerseits die Möglichkeit, sich Rat zu holen. Ein hochkarätiges Expertenteam, bestehend unter anderem aus Mitgliedern des Kompetenznetzes Depression, Suizidalität, steht für sie

Das Prozedere ist denkbar einfach: Unter **www.psychiatriekonsil.de** loggen Sie sich mit dem DocCheck-Passwort ein und stellen Ihre Frage per Online-Formular. Innerhalb kurzer Zeit, in der Regel spätestens nach 48 Stunden, erhalten Sie per E-Mail eine individuelle Antwort von einem der Experten. Der Beratungsservice ist auch über die Homepage des Kompetenznetzes Depression, Suizidalität in der Rubrik "Für Experten" erreich-

Das Psychiatriekonsil wird neben dem Beratungsservice im Laufe dieses Jahres durch ein Internet-basiertes CME-Modul komplettiert, mit dem Fortbildungspunkte der Kategorie D (strukturierte interaktive Fortbildungen) erworben werden können.

Nach Informationen des Kompetenznetz Depression, Suizidalität, München

NEUROTRANSMITTER 10-2005



Nach langem Zögern hat die Bundesärztekammer mit einem Diskussionspapier zum Umgang mit individuellen Gesundheitsleistungen den Weg für ein berufsrechtlich abgesichertes, privates Leistungsangebot der niedergelassenen Kollegen freigemacht. Auf dem nächsten Deutschen Ärztetag soll diese Anleitung als berufsrechtliche Rahmenbedingung verabschiedet werden.

er Präsident der Bundesärztekammer (BÄK), Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe, hat sich in der Öffentlichkeit lange als Hauptkritiker der individuellen Gesundheitsleistungen (IGeL) profiliert. Bei privaten Leistungsangeboten "läuft etwas schief", meinte er, und bezeichnete es als "zutiefst unärztlich", wenn den Patienten aus rein finanziellen Gründen Privatbehandlungen "aufgeschwatzt" würden. Das Deutsche Ärzteblatt sprach gar von "Ausfransungen eines grauen Marktes". Aber jenseits von fragwürdigen Privatleistungen hat sich das Angebot von IGeL längst zu einem medizinischen und wirtschaftlichen Standbein in der ärztlichen Versorgung entwickelt - und dieses Angebot wird noch weiter ausgebaut, wenn die Finanzmisere in der GKV erst einmal in ihrem vollen Ausmaß erkannt worden ist. Die wirtschaftlichen Erfolgschancen fallen dabei allerdings innerhalb der Fachgruppen und Regionen noch sehr unterschiedlich aus.

#### Restriktionen nehmen überhand

Die BÄK hat ebenfalls erkannt, dass in Zeiten sektoraler Budgetierung und zahlreicher Restriktionen bei der Ausübung der ärztlichen Tätigkeit mit einer Inflation von Richtlinien, Individualbudgets bei der Honorarabrechnung und stringenten Richtgrößen bei Arzneiverordnungen eine Neuorientierung geboten ist: "Zwar geht das SGB V davon aus, dass der Leistungsinhalt der GKV und der allgemein anerkannte Stand der medizinischen Erkenntnisse nicht auseinanderfallen; ob dieses gesetzlich formulierte Ziel aber durchgehend realisiert wird, erscheint nicht zuletzt wegen der zunehmenden Tendenz der nutzenorientierten Mittelallokation zweifelhaft." Versicherte und Ärzte erleben, so die Erkenntnis der BÄK, dass die als Rationalisierung beschriebenen Vorgänge tatsächlich auch zur Rationierung führen. Sie müssen feststellen, dass es unterschiedliche Behandlungsqualitäten bei GKV-Versicherten und Selbstzahlern gibt.

goldene IGeL-Regeln

1. Korrektheit und Transparenz der

Indikationsstellung

- Nur erforderliche, empfehlenswerte oder vertretbare Leistungen, keine gewerblichen Dienstleistungen
- Sachliche Information der Patienten ohne Herabwürdigung der Leistungspflicht der GKV
- 4. Keine Verunsicherung von Patienten
- 5. Kein Aufdrängen von Leistungen
- 6. Aufklärung auch über Alternativen
- 7. Angemessene Bedenkzeit vor Abschluss des Behandlungsvertrags
- 8. Nur sinnvolle Koppelung mit sonstigen Behandlungen
- Hinweis auf Informationsmöglichkeiten bei Dritten
- 10. Wirtschaftliche Aufklärung
- 11. Schriftlicher Behandlungsvertrag
- 12. Anwendung der GOÄ
- Einhaltung von Fachgebietsgrenzen
- 14. Einhaltung sonstiger Qualitätsstandards



#### Beruf aktuell | Offenes Forum

#### **Lohnendes Primärarztmodell?**

Zur Gesundheitsreform in Frankreich, in deren Rahmen auch Psychiater als Primärärzte anzusehen sind, äußert sich Kollege Klees.

P olitiker, ihre Berater und zugeneigte Journalisten lieben den internationalen Vergleich - wenn sie ihn im Eigeninteresse ausschlachten beziehungsweise instrumentalisieren können zum Beispiel gegen niedergelassene Ärzte. So wurde in Deutschland kaum eine interessante Entwicklung aus Frankreich publik. Ab dem 1.7.2005 bezahlen die erwachsenen Patienten, die keinen "medecin traitant"

(in der Regel einen Hausarzt) wählen, sondern primär den Facharzt aufsuchen, dort mehr. Der direkte Zugang ohne Zuzahlung bleibt für drei "Specialistes" bestehen: Gynäkologen (nur zwecks Verhütung, Vorsorge und Abtreibung), Augenärzte (nur für Sehhilfen und Behandlung in Zusammenhang mit Glaukomen) und Psychiater (frei von jeder konkreten Indikation oder Einschränkung!). Den



Psychiatern wurde dieser "spezifische Zutritt" (acces specifique) nach mehrmonatiger Prüfung eingeräumt (LE MON-DE 19/20.12.2004 und 1.7.2005).

Abschließend sei erwähnt: Die französiche Regierung hat den direkten unbeschränkten Zugang speziell zum Psychiater als volkswirtschaftlich lohnend errechnet, obwohl in Frankreich mehr Psychiater pro Kopf der Bevölkerung praktizieren als bei uns in Deutschland.

Dr. med. Karl-Josef Klees, Pirmasens

## Subjektive und lückenhafte Übersicht

Sein Missfallen an der von Prof. Dr. Max Schmauss verfassten Beilage CME Spezial "Rezidiv- und Phasenprophylaxe bipolar affektiver Störungen" im NeuroTransmitter 7/8 2005 äußert Kollege Grüner.

- ch empfinde diesen Artikel als nachlässig und tendenziös, und zwar aus folgenden Gründen:
- 1. Zwar wird die Teratogenität von Carbamazepin und Valproat erwähnt, aber nicht die von Lithium, sodass der Eindruck entsteht, es wäre frei davon, was bekanntlich nicht zutrifft.
- 2. Lamotrigin wird nur en passant erwähnt, obwohl es nicht nur ausgezeichnet wirksam, sondern auch - soweit bisher bekannt - das einzige Phasenprophylaktikum ohne teratogene Effekte ist.
- 3. Die massive Gewichtszunahme unter Olanzapin insbesondere in Kombination mit anderen Appetitanregern wie Lithium wird zur "metabolischen Nebenwirkung" verharmlost. Tatsächlich hat dieser Effekt in vielen Fällen eine so starke Einschränkung der Lebensqualität und vor allem der Lebenserwartung zur Folge, dass Olanzapin als Langzeitprophylaktikum allenfalls der Status eines Reservemedikaments zukommt. Kliniker mögen sich in dieser Hinsicht Illusionen hingeben, weil sie ihre Patienten selten bis zum bitteren Ende durch Herzinfarkt oder Schlaganfall sehen.

#### Stellungnahme

1. Herr Kollege Grüner hat mich freundlicherweise darauf aufmerksam gemacht, dass in meinem Artikel die Teratogenität von Lithium nicht erwähnt wurde. Selbstverständlich hat Lithium ein teratogenes Potenzial, das augenblicklich wie folgt zusammenzufassen ist:

Für Lithium wurde vor vielen Jahren über das Auftreten der Ebstein-Anomalie (Zweiteilung und Hypoplasie des rechten Ventrikels, eventuell Vorhofseptumdefekt) berichtet. Die ursprünglich angenommene Inzidenz von bis zu 2,7% konnte in neueren Studien jedoch nicht bestätigt werden. Andererseits ist das Gesamtrisiko kardiovaskulärer Fehlbildungen im ersten Trimenon erhöht. Daher ist die Gabe von Lithium während des ersten Trimenons als nicht, danach jedoch als sicher zu bewerten.

2. Lamotrigin ist kein Phasenprophylaktikum für bipolar affektive Störungen und damit keine Alternative zu Lithium, Carbamazepin, Valproat oder atypischen Antipsychotika. Lamotrigin ist lediglich geeignet zur Behandlung und insbesondere Prophylaxe depressiver Episoden im Rahmen bipolar affektiver Störungen. Lamotrigin ist also lediglich als Add-on-Therapie zu Lithium, Carbamazepin, Valproat oder atypischen Antipsychotika bei bipolaren Depressionen

geeignet. Auf diese Tatsache wird auf Seite 8 des CME Spezial nach aktueller Studienlage detailliert - und nicht en passant - hingewiesen.

3. Der Begriff "metabolische Nebenwirkung" ist keine Verharmlosung einer Gewichtszunahme unter Therapie mit atypischen Antipsychotika. Es handelt sich um den in der internationalen und nationalen wissenschaftlichen Literatur gängigen Begriff, der nicht nur Gewichtszunahme, sondern auch Glukose und Lipidstoffwechselstörungen umfasst. Aufgrund der bis dato vorliegenden Untersuchungen erscheint es wichtig, nicht nur das Gewicht, sondern auch Parameter des Glukose- und Lipidstoffwechsels zu kontrollieren. Das wird im CME Spezial auf Seite 7 dezidiert erläutert: "Die metabolischen Nebenwirkungen erfordern ein regelmäßiges internistisches Monitoring, besonders bei Risikopatienten mit hohem BMI, vorbestehenden Lipid- oder Glukosestoffwechselstörungen sowie einer positiven Familienanamnese für metabolische Störungen. Die amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat alle Hersteller von atypischen Antipsychotika zur Aufnahme eines Warnhinweises über ein erhöhtes Risiko von Glukosestoffwechselstörungen verpflichtet."

Prof. Dr. med. M. Schmauss, Augsburg

Joachim Grüner, Frankfurt

NEUROTRANSMITTER 10.2005 42





#### **Interview**

# Soziale Phobie

Wer kennt nicht die Angst, wenn man einen Vortrag halten soll oder das beklemmende Gefühl, das einen in einer engen Menschenansammlung befällt? Wo aber beginnt bei Hemmungen im Umgang mit anderen Menschen, bei extremer Schüchternheit und starkem Herzklopfen eine soziale Phobie? Schriftleiter PD Dr. Albert Zacher befragte Prof. Dr. Michael Zaudig, Chefarzt der Psychosomatischen Klinik Windach, nach der Definition dieses Krankheitsbildes, nach Diagnosekriterien und Therapiemöglichkeiten.

Herr Kollege Zaudig, seit wann gibt es die Krankheitsbezeichnung "Soziale Phobie"? Prof. Dr. Michael Zaudig: Der Begriff "Soziale Phobie" wurde offiziell 1980 in die DSM-III-Klassifikation und 1992 in die ICD-10 als eigenes Störungsbild aufgenommen. Eine erste Definition der sozialen Phobie findet sich 1966 bei Marks und Gelder: "phobias of social situations, expressed variably as shyness, fears of blushing in public, of eating meals in restaurants, of meeting men or women, of going to dances or parties, or of shaking when in the center of attention". In älteren offiziellen Klassifikationssystemen, beispielweise im DSM-II und ICD-9 wurde dieses Störungsbild unter den "Phobischen Neurosen" aufgeführt.

**?** Wie wird die soziale Phobie heutzutage definiert?

Zaudig: Zur Diagnose der sozialen Phobie möchte ich auf die diagnostischen Kriterien der DSM-IV-TR und auf die Leitlinien der ICD-10-GM, Version 2005, verweisen. In der ICD-10-Definiton erscheint nur der Begriff "soziale Situation", während die DSM-IV-TR-Kriterien neben den sozialen auch Leistungssituationen explizit benennen. Diese werden in der ICD-10 subsumiert. Leistungssituationen sind öffentliches Reden, vor anderen essen, trinken oder schreiben, Betreten eines Raumes, in dem bereits andere Personen sitzen, Prüfungen. Soziale oder Interaktionssituationen sind Konversation am Telefon, Unter-



Prof. Dr. med. Michael Zaudig Chefarzt der Psychosomatischen Klinik Windach

haltung mit Fremden, Besuch einer Konferenz, Feier, Versammlung, Kontakt mit dem anderen Geschlecht und mit Autoritätspersonen, Reklamation in Geschäften. Beide Diagnosensysteme fordern das Vorhandensein somatischer Angstkorrelate. Dies ist kritisch zu diskutieren. Zwar treten diese Symptome häufig auf, doch ist oft auch die Sprachlosigkeit oder Denkblockade als Folge innerer Anspannung oder Übererregung ein Hauptproblem. Von besonderem Interesse ist die in der ICD-10 nicht vorgesehene Differenzierung der sozialen Phobie in einen zusätzlichen Subtyp, nämlich die "generalisierte soziale Phobie". Diese soll nach DSM-IV-TR verschlüsselt werden, wenn

das Angstproblem in fast allen Situationen auftritt. Der Subtyp wirft erhebliche konzeptuelle Probleme differenzialdiagnostischer Art auf, da hier die Abgrenzung zur ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung äußerst schwierig ist.

Welche Störungen sind alle in diese übergeordnete Diagnosenentität eingeflossen? Mir fällt spontan die "Erythrophobie" ein. Zaudig: Nach ICD-10 wird die Erythrophobie, also das Erröten und die Angst davor, den spezifischen beziehungsweise isolierten Phobien (F40.2) zugerechnet und nicht der sozialen Phobie (F40.1). Dies ist insofern nachvollziehbar, da die Erythrophobie als singuläres Phänomen ohne die sonst üblichen Symptome einer sozialen Phobie auftreten kann. Erröten im Rahmen einer sozialen Phobie ist reaktiv auf den phobischen Kontext bezogen (z. B. in der Öffentlichkeit auftreten) und per se damit keine eigenständige Phobie. Dennoch ist es denkbar, dass soziale Phobie und Erythrophobie gemeinsam auftreten, was jedoch nicht meiner klinischen Erfahrung entspricht.

Immer wieder treffe ich Kollegen, die diese Krankheitsentität nicht gelten lassen wollen, da sie ihrem Eindruck nach ubiquitäre Phänomene wie Schüchternheit oder soziale Hemmungen in den Status eines Krankheitsbildes erheben.

Zaudig: Leider kann ich dem nur zustimmen, dass landläufig die Meinung auch bei Fachleuten anzutreffen ist, die soziale Phobie sei nur als eine Art erweiterte Schüchternheit anzusehen, die nicht den Stellenwert einer psychischen Krankheit habe, die entweder gar nicht behandelt werden müsse oder bei der allenfalls eine kurze Psychotherapie in Frage komme. Eine soziale Angststörung geht jedoch über das hinaus was noch als Schüchternheit, Zurückhaltung, Gehemmtheit oder Menschenscheue bezeichnen kann. Angesichts des hohen Leidensdruckes und der häufigen Folgeprobleme wie beispielsweise Depression, Suizidalität, Alkohol-, Drogen- oder Medikamentenmissbrauch sollten alle vorhandenen Therapieoptionen ausgenutzt werden. In vielen Fällen kann durch eine adäquate verhaltenstherapeutische oder medikamentöse Behandlung eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität erreicht



#### Fortbildung | Interview

werden. In der Psychosomatischen Klinik Windach sehen wir schwerstgestörte, selbstunsichere sozialphobische Patienten, die ein normales Leben gar nicht mehr führen können, in völliger Isolation leben und verzweifelt sind. Auch wenn sich die soziale Phobie auf nur wenige Leistungssituationen bezieht, kann diese zum Beispiel das berufliche Leben und die Karriere massiv einschränken. Man denke nur an leitende Angestellte, die keine Vorträge mehr halten oder keine Gruppen leiten können. Für die Betroffenen kann dies das Aus oder einen massiven Karriereknick bedeuten

**?** Was ist denn die zentrale "Trias" der Merkmale, die die Diagnose soziale Phobie nahe legt?

Zaudig: Das hervorstechendste Merkmal stellt die rigorose und durchgängige Vermeidung sozial bedrohlicher Situationen dar. Dabei sind übliche Verhaltensmuster, die in den sozial bedrohlichen Situationen auf eine Verhinderung/Vermeidung der vermeintlichen Blamage abzielen, für die Aufrechterhaltung der sozialen Pho-

bie von außerordentlicher Bedeutung. Dies führt natürlich zur Verstärkung der Symptomatik. Alternativ oder zugleich besteht die Angst, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder sich peinlich oder beschämend zu verhalten. Darüber hinaus existiert eine deutliche emotionale Belastung durch die Angstsymptome oder das Vermeidungsverhalten, aber Einsicht, dass die Symptome oder das Vermeidungsverhalten übertrieben oder unvernünftig sind. Sekundär sind aus meiner Sicht die somatischen Symptome wie Erröten, Zittern, Angst zu erbrechen, Miktions- oder Defäktionsdrang beziehungsweise Angst davor.

Ist Lampenfieber eine Unterform der sozialen Phobie oder handelt es sich dabei um ein eigenständiges Phänomen?

Zaudig: Primär ist Lampenfieber ein eigenständiges Phänomen, was viele Menschen betreffen kann, ohne dass diese eine soziale Phobie oder andere Angststörungen haben. Üblicherweise versteht man unter Lampenfieber Ängstlichkeit und Aufgeregtheit, etwas vor der

Öffentlichkeit zu präsentieren, sich selbst darzustellen etc. Die meisten Menschen kennen dieses Phänomen als Referent, Schauspieler oder ähnliches. Dennoch wird sich der Betreffende exponieren. Menschen mit einer sozialen Phobie würden diese Situation grundsätzlich vermeiden und gar nicht erst entstehen lassen.

#### ICD-10-GM: F40.1 Soziale Phobien

Furcht vor prüfender Betrachtung durch andere Menschen, die zur Vermeidung sozialer Situationen führt. Umfassendere Soziale Phobien sind in der Regel mit niedrigem Selbstwertgefühl und Furcht vor Kritik verbunden. Sie können sich in Beschwerden wie Erröten, Händezittern, Übelkeit oder Drang zum Wasserlassen äußern. Dabei meint die betreffende Person manchmal, dass eine dieser sekundären Manifestationen der Angst das primäre Problem darstellt. Die Symptome können sich bis zu Panikattacken steigern.

#### Diagnostische Kriterien (DSM-IV-TR) für 300.23 (F40.1) Soziale Phobie

A. Eine ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekannten Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Der Betroffene befürchtet, ein Verhalten (oder Angstsymptome) zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte.

**Beachte:** Bei Kindern muss gewährleistet sein, dass sie im Umgang mit bekannten Personen über die altersentsprechende soziale Kompetenz verfügen, und die Angst muss gegenüber Gleichaltrigen und nicht nur in der Interaktion mit Erwachsenen auftreten.

**B.** Die Konfrontation mit der gefürchteten sozialen Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder einer situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann.

**Beachte:** Bei Kindern kann sich die Angst durch Weinen, Wutanfälle, Erstarren oder Zurückweichen von sozialen Situationen mit unvertrauten Personen ausdrücken.

**C.** Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben und unbegründet ist.

**Beachte:** Bei Kindern darf dieses Kriterium fehlen.

D. Die gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen werden vermieden oder nur unter intensiver Angst oder Unwohlsein ertragen.

- E. Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das starke Unbehagen in den gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen beeinträchtigen deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder soziale Aktivitäten oder Beziehungen, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden.
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens sechs Monate an.
- G. Die Angst oder Vermeidung geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und kann nicht besser durch eine andere psychische Störung (z. B. Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Störung mit Trennungsangst, Körperdysmorphe Störung, Tiefgreifende Entwicklungsstörung oder Schizoide Persönlichkeitsstörung) erklärt werden.
- H. Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor oder eine andere psychische Störung vorliegen, so stehen diese nicht in Zusammenhang mit der unter Kriterium A beschriebenen Angst, beispielsweise nicht Angst vor Stottern, Zittern bei Parkinsonscher Erkrankung oder, bei Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa, ein abnormes Verhalten zu zeigen.

#### Bestimme, ob

**generalisiert:** Wenn die Angst fast alle sozialen Situationen betrifft (ziehe auch die zusätzliche Diagnose einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung in Betracht).

NEUROTRANSMITTER 10-2005

# The state of the s

#### Fortbildung | Interview

**?** Wie häufig ist die soziale Phobie in der Gesamtbevölkerung zu finden?

Zaudig: Bevölkerungs- und epidemiologische Studien weisen für die soziale Phobie Lebenszeitprävalenzen zwischen 3% und 13% auf. Die heterogene Datenlage hängt möglicherweise von der Schwelle, die für die Bestimmung der Belastung und Beeinträchtigung festgelegt wird, und der Anzahl der jeweiligen sozialen Situationen ab, die untersucht wurden. In jedem Fall scheint die soziale Phobie ein häufiges Phänomen zu sein. Sie gehört zu den sehr weit verbreiteten Angststörungen, die in der Regel mit anderen psychischen Störungen auftreten und beispielsweise eine hohe Komorbidität mit der Depression haben. Die soziale Phobie kann als wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung von depressiven und Angststörungen, aber auch für substanzbedingte Störungen betrachtet werden. Menschen mit sozialer Phobie haben sich mit starken psychosozialen Beeinträchtigungen im Alltag und ausgeprägter Minderung der Lebensqualität auseinander zu setzen. Die Hochrisikozeit für das Auftreten der ersten Symptome liegt zwischen dem 10. und 17. Lebensjahr. Der Beginn nach dem 25. Lebensjahr ist eher die Ausnahme.

Neben Patienten, die fürchten zu erröten, zu zittern oder zu schwitzen und sich dadurch zu blamieren, sehe ich immer öfter gerade junge Leute, die sich kaum an die Öffentlichkeit trauen, weil sie Angst haben, plötzlich vor aller Augen erbrechen zu müssen oder den Stuhl nicht zurück halten zu können. Welche Ängste herrschen bei den Patienten in Ihrer Klinik vor?

Zaudig: Natürlich hat auch ein Teil unserer Patienten derartige Symptome. Darüber hinaus sehen wir aber gerade bei Akademikern oder leitenden Angestellten Vortragsängste, die Angst, Gruppen zu leiten oder die Angst vor Vorgesetzten und zwar in erheblichem Ausmaß, häufig mit der Konsequenz, die Stelle zu verlieren oder zurückgestuft zu werden und große Probleme in der Familie zu haben. Eine weitere Gruppe stellen Patienten mit einer generalisierten sozialen Phobie dar, wobei auch für uns oft problematisch ist, diese von einer selbstunsicheren vermeidenden Persönlichkeitsstörung zu unterscheiden. Diese Patienten sind in

ihren sozialen Kompetenzen im Bereich Familie, Partnerschaft, Beruf, Umwelt massiv beeinträchtigt. Häufig können sie keinen Blickkontakt aufnehmen, gehen gebückt und scheu über die Gänge, können nicht das Geringste für sich einfordern. Typischerweise können diese Menschen nicht "Nein" sagen, was häufig zu Arbeitsüberlastung oder subjektiv erlebter Inkompetenz ("ich müsste das doch eigentlich schaffen") führt. Für solche Fälle haben wir ein spezielles Intensiv-Selbstsicherheitstraining konzipiert.

Wie therapieren Sie in Ihrer Klinik die soziale Phobie und auf welcher theoretischen Grundlage geschieht dies?

Zaudig: Die Spezialität der Psychosomatischen Klinik Windach ist die kognitivbehaviorale Therapie, kurz Verhaltenstherapie. Wir setzen in Einzel- und Gruppentherapie soziales Kompetenztraining, Entspannungstraining wie progressive Muskelentspannung nach Jacobson, Exposition und kognitive Umstrukturierung ein. Wie erwähnt, haben wir für besonders tiefgreifend gestörte Patienten ein Intensiv-Gruppentraining von acht Wochen entwickelt. Hierbei sind in der Therapie neben Rollenspielen mit Video-Feedback auch Stresstoleranzübungen bedeutsam. Das Selbstsicherheitstraining ist eine Methode der Verhaltenstherapie, um soziale Ängste zu reduzieren, soziale Fähigkeiten (social skills) zu vermehren und den Selbstwert zu verbessern. Übungsgebiete sind:

- eigene Rechte und berechtigte Interessen in Anspruch nehmen und durchsetzen, Forderungen stellen und unberechtigte Forderungen anderer ablehnen (gegenüber fremden Personen, im Arbeitsbereich etc.);
- Gefühle und Wünsche ansprechen, Umgang mit Lob und Kritik sowie Kompromisse finden (in Beziehung zu näher stehenden Personen);
- Aufbau und Gestaltung von Kontakten (fremde Menschen beiderlei Geschlechts), sich öffentlicher Beachtung aussetzen und Fehler machen dürfen. Die theoretische Grundlage unserer Arbeit stellt die Verhaltenstherapie dar, insbesondere das Self-Management-Konzept von Kanfer. Nicht selten führen wir auch eine Kombinationstherapie mit SSRI oder Moclobemid durch.

Verwenden Sie auch andere Medikamente? Welche sind Ihrer Erfahrung nach erfolgreich, welche sind zugelassen?

Zaudig: Wie erwähnt wird ein Teil der Patienten neben der Verhaltenstherapie auch medikamentös behandelt. Hier setzen wir gerne Moclobemid (reversibler Inhibitor der Monoaminooxidase A), aber auch Paroxetin und Sertralin ein. Benzodiazepine geben wir nur kurzfristig während besonderer Krisen im Rahmen der Therapie. Zugelassen sind Moclobemid, Paroxetin, Sertralin und Fluvoxamin.

Rann sich hinter sozialphobischem Erleben und Verhalten auch ein anderes Krankheitsbild verbergen?

Zaudig: Hier sprechen Sie die Differenzialdiagnostik und Komorbidität an. Über sämtliche Studien hinweg haben sich andere Angststörungen, Depressionen und Störungen durch Substanzmissbrauch als die am häufigsten komorbid auftretenden psychischen Störungen erwiesen. Eine besonders hohe Komorbidität weist die soziale Phobie mit der Agoraphobie, der spezifischen Phobie, den depressiven und Substanzstörungen auf. Etwa 70 % aller Personen mit sozialer Phobie erfüllen, auf die Lebenszeit bezogen, die Kriterien für mindestens eine weitere psychische Störung.

Differenzialdiagnostisch muss immer geklärt werden, ob eine Agoraphobie, generalisierte Angststörung, Panik- oder Zwangsstörung, körperdysmorphe, depressive oder schizophrene Störung und sekundäre soziale Phobie bei körperlicher Störung (z.B. Morbus Parkinson) vorliegt. Die Abgrenzung der sozialen Phobie von anderen Angst- und depressiven Störungen ist wegen symptomatischer Parallelen und hoher Komorbidität nicht leicht. Unterscheidende Merkmale sind in der Regel die auslösenden Bedingungen und charakteristischen Kognitionen, die die soziale Angst und Vermeidung begleiten. Eine differenzialdiagnostische Herausforderung stellt die Abgrenzung zur ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung (F60.6) dar. Hier besteht eine große Schnittmenge zur generalisierten sozialen Phobie nach DSM-IV-TR.

Lieber Herr Kollege Zaudig, vielen Dank für die außerordentlich informative Beantwortung meiner Fragen.



Fortbildung

#### **Innovative Substanzen**

# Zonisamid – ein Antiepileptikum zur Zusatztherapie partieller Anfälle

G. ROSZINSKY-KÖCHER



Anfallsfreiheit ist das primäre Therapieziel bei Epilepsie. Die medikamentöse Behandlung spielt dabei eine zentrale Rolle. Doch trotz der Vielzahl Antiepileptika, die zur Verfügung stehen, liegt der Behandlungserfolg bei Patienten mit partiellen Anfällen weiterhin bei nur zirka 60%. Es wird darum weiter nach wirksamen Antikonvulsiva gesucht, die geeignet sind, diese Quote zu verbessern. Seit kurzem ist Zonisamid (Zonegran®) in Europa zugelassen und kann zur Zusatztherapie bei partiellen Anfällen eingesetzt werden.

in "ideales" Antiepileptikum hat eine hohe Wirksamkeit, ein breites Wirkspektrum, ein geringes Interaktionspotenzial und ist gut verträglich. Um eine möglichst hohe Patienten-Compliance zu erreichen ist darüber hinaus ein gewisser Einnahmekomfort von Vorteil. Obwohl in den letzten Jahren neue Antiepileptika eingeführt wurden, erfordern therapieresistente Krankheitsverläufe zusätzliche Therapieoptionen. Bleibt unter der Monotherapie der gewünschte Erfolg aus, kann unter Umständen durch die Kombination von zwei oder mehr Präparaten Anfallsfreiheit oder zumindest eine niedrigere Anfallsfrequenz bei möglichst geringen Nebenwirkungen erreicht werden. Dabei muss insbesondere das Interaktionspotenzial der eingesetzten Antiepileptika berücksichtigt werden.

Seit Juni steht nun mit Zonisamid (Zonegran®) ein weiteres Präparat zur Kombinationsbehandlung in Deutschland zur Verfügung. Es ist chemisch nicht mit anderen Antiepileptika verwandt. Es handelt sich um ein Benzisoxazol-Derivat mit Sulfonamid-Seitengruppe und ist zur Zusatztherapie für die Behandlung erwachsener Patienten mit partiellen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung zugelassen. Die Wirksubstanz steht bereits seit 1989 in Japan und seit 2000 in den USA zur medikamentösen Behandlung der Epilepsie zur Verfügung. Auf lange Erfahrungen hinsichtlich Wirksamkeit und Verträglichkeit kann daher bereits bei Ausbietung in Deutschland zurückgegriffen werden.

#### **Pharmakodynamik**

Der Wirkmechanismus von Zonisamid ist noch nicht vollständig geklärt. Nach den pharmakologischen Untersuchungen scheint es über verschiedene Mechanismen die synchronisierten neuronalen

NEUROTRANSMITTER 10-2005 58

Entladungen zu unterbrechen. Es inhibiert Na<sup>+</sup>- und Ca<sup>++</sup>-Kanäle, reduziert die Glutamatfreisetzung und erhöht die Ausschüttung des inhibierenden Neurotransmitters GABA [Brodie MJ et al. Epilepsia, 2005]. Diese Daten legen ein breites Wirkspektrum nahe.

#### **Pharmakokinetik**

Nach oraler Gabe wird Zonisamid nahezu vollständig resorbiert. Die absolute Bioverfügbarkeit beträgt > 95 % und wird durch die Nahrungsaufnahme nicht beeinflusst. Maximale Plasmaspiegel werden nach 2-5 Stunden, der Steady-State innerhalb von 13 Tagen erreicht. Etwa 40-50% der Substanz werden an humane Plasmaproteine gebunden. Die Metabolisierung erfolgt über das Cytochrom-P450-System, und zwar primär durch das CYP 3A4 sowie über die N-acetyl-Transferase und über Konjugation mit Glucuronsäure. Zonisamid selbst führt zu keiner klinisch relevanten Enzyminduktion oder -inhibierung der Cytochrome 1A2, 2A6, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 oder 3A4. Das geringe Interaktionspotenzial ist hinsichtlich der Kombination mit anderen Antiepileptika von Bedeutung.

Zonisamid hat eine außerordentlich lange Eliminationshalbwertszeit von 63 Stunden. Diese wird selbst durch Anwesenheit von CYP 3A4-Induktoren wie Phenytoin, Carbamazepin oder Phenobarbital nicht so weit reduziert, dass Mehrfachgaben notwendig werden. Auch die Serumkonzentrationen von Ethinylestradiol oder Norethisteron zur oralen Kontrazeption wurden durch die Steady-State-Dosierung in klinischen Studien nicht beeinflusst. Zonisamid selbst als auch seine Metaboliten werden vorwiegend renal ausgeschieden (Fachinformation Zonegran, Stand März 2005).

#### Klinische Wirksamkeit - Studienlage

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Zonisamid wurde in vier Plazebokontrollierten, doppelblinden Studien bei Patienten mit therapierefraktären einfach oder komplex partiellen Anfällen mit oder ohne sekundärer Generalisierung belegt. Die Ergebnisse der neuesten randomisierten, doppelblinden, Plazebokontrollierten Parallelgruppenstudie zur Wirksamkeit und Sicherheit von Zoni-

samid publizierten kürzlich Brodie et al. [Brodie MJ et al. Epilepsia, 2005]. In dieser Studie wurde Zonisamid zur Zusatztherapie bei Patienten mit therapierefraktärer partieller Epilepsie (ein bis drei weitere Antiepileptika: Carbamazepin, Valproat, Lamotrigin) in 54 Zentren in 18 europäischen Ländern sowie Südafrika eingesetzt. Während der Baseline-Periode über zwölf Wochen wurde die Anfallsfrequenz ermittelt. Patienten mit zwölf Anfällen oder mehr und einer Anfallsfreiheit von maximal drei Wochen wurden in den folgenden sechs Wochen auf die individuell wirksame Zonisamid-Tagesdosis (Titrationsphase) eingestellt. Insgesamt nahmen 351 Patienten im Alter zwischen 12 und 77 Jahren mit einfach oder komplex partiellen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung teil. 120 Patienten erhielten Plazebo, die anderen Zonisamid in drei unterschiedlichen Tagesdosierungen von 100 mg (n = 56), 300 mg (n = 55) und 500 mg (n = 118). In den folgenden 18 Wochen wurde die Wirksamkeit beurteilt (konstante Verumdosierung). Primäres Studienziel war die Beurteilung der Wirksamkeit von 500 mg versus Plazebo in Kombinationstherapie, sekundäre Studienziele waren die Effekte der Dosierungen 100 mg und 300 mg. Die primären Wirksamkeitsparameter waren:

- die mediane Veränderung der Häufigkeit komplex partieller Anfälle ohne sekundäre Generalisierung während der 18-wöchigen Steady-State-Phase bezogen auf die Baseline;
- der Anteil Responder mit einer Verringerung der Anfallshäufigkeit um mindestens 50%.

Sekundäre Studienziele waren

- \_\_ die Anzahl anfallsfreier Tage sowie
- die globale Beurteilung des Behandlungserfolgs durch Patienten und Pr
  üfärzte.

Die Intend-to-treat Population (ITT) wurde nach verschiedenen Kriterien statistisch ausgewertet. Im Vergleich zu Plazebo kam es bei einer Tagesdosis von 500 mg Zonisamid bei der ITT-Population während der konstanten Verumdosierung zu einer signifikanten Reduktion der Anfallsfrequenz (51,2% versus 16,3%, p < 0,0001) sowie zu einer signifikanten Erhöhung der Responderrate (52,3% versus 21,3%, p < 0,001). Auch

bei einer Tagesdosierung von 300 mg war Zonisamid Plazebo zum Teil signifikant überlegen, je nach Auswertung der Anfallstypen (alle Anfallstypen: 41,8% versus 18,1%, p < 0,001; einfache und komplexe Anfälle: 42,9 % versus 20,2 %, p < 0,001), während sich bei 100 mg kein Unterschied in der Wirksamkeit ergab. Die mediane Zahl komplex partieller Anfälle pro 28 Tage verringerte sich dosisabhängig unter Zonisamid. Sie stieg bezogen auf die 28-Tage-Peroide um drei Tage, bezogen auf den Zeitraum der fixen Dosierung um 21 Tage (300 mg) beziehungsweise 23 Tage (500 mg). Häufige unerwünschte Ereignisse während der Studie waren in der Titrationsphase Schwindel, Kopfschmerz, Schläfrigkeit und Übelkeit, während der Staedy-State-Phase Kopfschmerz und Rachenentzün-

In der von Faught et al. [Faught E et al. Neurology, 2001] publizierten Studie handelt es sich um eine randomisierte, multizentrische (20 Zentren in den USA), doppelblinde, plazebokontrollierte Dosisfindungsstudie mit drei Parallelgruppen bei refraktären partiellen Anfällen. Insgesamt nahmen 203 Patienten im Alter zwischen 13 und 68 Jahren an der Studie über 20 Wochen teil. In der vierwöchigen Baseline-Phase wurde die Anfallsfrequenz/Monat bestimmt. Nur solche Patienten mit mindestens vier Anfällen wurden randomisiert einer der Studiengruppen zugeordnet. Alle Patienten erhielten bereits ein bis zwei Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Valproat, Primidon u. a.) und litten unter einfachen oder komplexen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung. Nach der Baseline-Phase folgte eine siebenwöchige Titrationsphase, in der die Patienten Schritt für Schritt in unterschiedlicher Weise auf die Zieldosis 400 mg/Tag eingestellt wurden. Die Gruppe B1 (n = 60) erhielt zunächst für fünf Wochen 100 mg, danach über eine Woche 200 mg, für eine weitere 300 mg und ab der achten Woche 400 mg bis zum Ende des Beobachtungszeitraums von 20 Wochen. Die Gruppe B2 (n = 57) erhielt in der ersten Woche 100 mg, in der zweiten bis sechsten Woche 200 mg, in der siebten Woche 300 mg und ab der achten Woche ebenfalls 400 mg bis zum Studienende. Die Kontrollgruppe (n = 85)

NeuroTransmitter 10·2005 59



#### Fortbildung Innovative Substanzen

bekam über zwölf Wochen Plazebo, in der 13. Woche 100 mg Zonisamid, in der 14. Woche 200 mg, in der 15. Woche 300 mg und ab der 16. Woche 400 mg . Über dieses Studiendesign war es möglich, Erkenntnisse zur Wirksamkeit verschiedener Zonisamid-Tagesdosierungen zu erhalten. Primäres Studienziel war die Reduktion der Anfallsfrequenz in Woche acht bis zwölf im Vergleich zur Baseline.

In der Tagesdosierung von 400 mg reduzierte sich die mediane Anfallsfrequenz in der ITT-Population um 40,5 % versus 9 % unter Plazebo (p < 0,0009) bei einer Responderrate von 42 % (versus 22 % unter Plazebo). Häufige Nebenwirkungen waren Schläfrigkeit, Anorexie, Schwindel und Ataxie, die jedoch nicht zu erhöhten Drop-out-Raten in der Verumgruppe führten.

Die von Sackellares et al. [Sackellares JCh et al. Epilepsia, 2004] beschriebene randomisierte, doppelblinde, Plazebokontrollierte Parallelgruppenstudie wurde in vier Epilepsiezentren in den USA durchgeführt (n = 152). Auch hier wurden ausschließlich Patienten mit therapierefraktären partiellen Anfällen über zwölf Wochen nach einer Baseline- und Titrationsphase mit der individuell wirksamen Zonisamid-Dosis (400 - 600 mg/ Tag, verteilt auf zwei Gaben) behandelt. Die beteiligten Patienten waren zwischen 17 und 65 Jahre alt, hatten mindestens vier komplex partielle und maximal acht generalisierte tonische, klonische oder tonisch-klonische Anfälle/Monat und erhielten bereits ein bis zwei zusätzliche Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital, Primidon). Primäres Studienziel war die Reduktion der Anfallsfrequenz, sekundäres Studienziel die Erhebung der Responderrate (Anzahl der Patienten mit Anfallsreduktion > 50%). Die Auswertung erfolgte auch hier differenziert nach Anfallstyp (alle partiellen Anfälle, nur komplex partielle Anfälle, alle Anfälle). Unter Zonisamid wurden die Anfallsfrequenzen, differenziert nach oben genannten Anfallstypen, signifikant um 28,9% beziehungsweise 27,4% und 25,5% reduziert, während in der Plazebogruppe zum Teil eine Erhöhung der Frequenz (4,7-6,6%) zu verzeichnen war. Die Responderrate lag ebenfalls abhängig vom Anfallstyp bei 26,9 %, 30,8% und 28,2%. Signifikanz wurde hier aber

nur bei den komplex partiellen Anfällen erreicht (p < 0,0159). Die häufigsten Nebenwirkungen waren Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Schwindel, Übelkeit und Erschöpfung.

Die älteste publizierte Studie zu Zonisamid ist die von Schmidt D et al. [Schmidt D et al. Epilepsy Research, 1993]. Diese multizentrische (neun Zentren in Europa), doppelblinde Parallelgruppenstudie wurde wie die zuvor beschriebene bei Patienten mit therapierefraktären partiellen Anfällen durchgeführt. Design und Zielkriterien entsprachen der Studie von Sackellares et al. 71 Patienten im Alter zwischen 18 und 59 Jahren erhielten Zonisamid, 68 bekamen Plazebo. Die Anfallsfrequenz wurde bei partiellen Anfällen im Mittel um 27% reduziert, bei generalisierten um 23%. Die Responderrate lag bei 30% beziehungsweise 25%.

#### Verträglichkeit

Die häufigsten Nebenwirkungen von Zonisamid in den klinischen Studien waren Schläfrigkeit, Schwindel, und Anorexie. Daneben wurden Agitiertheit, Reizbarkeit, Verwirrtheit, Depression, Gedächtnisbeeinträchtigung, Ataxie, Diplopie und weniger häufig Überempfindlichkeit, Aufmerksamkeits- und Sprachstörungen, gastrointestinale Beschwerden und Hautausschläge dokumentiert. Bei Anorexie ist ein Gewichtsverlust möglich (MW: 3 kg in drei Monaten), der bei adipösen Patienten oder bei Kombination mit einem gewichtssteigernden Antiepileptikum durchaus erwünscht sein kann. Die unerwünschten Wirkungen waren mild bis moderat ausgeprägt und führten nur sehr selten zum Studienabbruch. Bei entsprechenden Risikofaktoren für Nephrolithiasis könnten sich wegen der schwachen Carboanhydrasehemmung durch Zonisamid Nierensteine entwickeln, insbesondere bei Einnahme weiterer Carboanhydrasehemmer wie beispielsweise Topiramat.

Literatur bei der Verfasserin

**Dr. med. Gabriele Roszinsky-Köcher** Rommerskirchen

#### **Therapeutischer Stellenwert**

Zonisamid erwies sich in den klinischen Studien als hochwirksames Antiepileptikum bei partiellen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung. In diesen Studien wurde sowohl eine Reduktion der Anfällsfrequenz als auch eine Erhöhung der Responderrate um bis zu 50% bei einer Tagesdosis von 400 mg dokumentiert. Die wirksame Tagesdosierung liegt bei Kombinationstherapie mit anderen Antiepileptika zwischen 300 mg und 500 mg. Es ist zu berücksichtigen, dass es sich in den Studien ausschließlich um Patienten mit therapierefraktären Anfällen gehandelt hat; bei leichteren Fällen dürften daher noch höhere Erfolgsquoten zu erwarten sein. Zonisamid scheint ein breites Wirkspektrum aufzuweisen.

Aufgrund der langen Halbwertszeit reicht bei Zonisamid die Ein- oder Zweimalgabe, auch wenn P-450-enzyminduzierende weitere Antiepileptika verabreicht werden. Zonisamid selbst führt weder zu einer CYP-450-Induktion noch -Hemmung. Das hieraus resultierende geringe Interaktionspotenzial ist insbesondere bei Kombinationstherapien von großem Vorteil. In entsprechenden Untersuchungen wurden auch keine Wechselwirkungen mit den in oralen Kontrazeptiva eingesetzten Substanzen Ethinylestradiol oder Norethisteron gefunden.

Die häufigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen unter Zonisamid sind Schläfrigkeit, Schwindel und Anorexie sowie Agitiertheit, Reizbarkeit, Verwirrtheit. Die Nebenwirkungen waren mild bis moderat ausgeprägt und können durch eine langsame Aufdosierung über mehrere Wochen reduziert werden. Wie die Aufdosierung sollte auch das Absetzen der Medikation schrittweise erfolgen.

Da Zonisamid bereits seit 1989 in Japan und seit 2000 in den USA zugelassen ist, liegen mittlerweile entsprechende Erkenntnisse zur Langzeitverträglichkeit vor (2,2 Millionen Patientenjahre) – ein hoher Standard zur Arzneimittelsicherheit, den neue Arzneimittel zum Zeitpunkt der Zulassung in Europa nur selten aufweisen können. Die Tagestherapiekosten liegen bei 300 mg (N3) bei 6,15 EUR und bei 500 mg (N3) bei 10,25 EUR.

60 NEUROTRANSMITTER 10-2005

#### Fortbildung



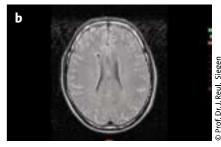
## Therapeutische Neuroradiologie – Teil II

# Neurointerventionen bei zerebralen Gefäßerkrankungen

J. REUL

In der Therapie von Hirngefäßerkrankungen haben inzwischen moderne, minimal invasive Verfahren Einzug gehalten, die es ermöglichen, Gefäßmissbildungen auch in Kombination mit anderen neurochirurgischen oder radiotherapeutischen Methoden risikoarm auszuschalten. Die insbesondere von den Aneurysmen ausgehende Hauptgefahr besteht im Auftreten einer Subarachnoidaloder Hirnblutung mit korrespondierenden neurologischen und eventuell gravierenden neuropsychologisch kognitiven Defiziten. Die frühe und rechtzeitige Behandlung der Missbildung ist daher äußerst wichtig, um dauernde invalidisierende Spätschäden zu vermeiden. Auch bei okklusiven Erkrankungen, wie den Stenosen der A. carotis und vertebralis haben sich die endovaskulären Therapieoptionen bereits vielerorts durchgesetzt und bewährt.





**Abbildungen 1a und b:** Frische Subarachnoidalblutung im CT **(a)** und in der MRT **(b)**. Im CT finden sich hyperdense Blutbestandteile in den basalen Cisternen auf Höhe des Mittelhirns und in der rechten sylvischen Fissur als Hinweis auf ein frisch ruptuiertes Aneurysma. Die MRT mit FLAIR-gewichteten Sequenzen zeigt die hyperintensen Blutansammlungen in den Sulci über beiden Hemisphären.

B ei den Gefäßmalformationen des Gehirns stehen die arteriellen Aneurysmen im Vordergund. Seltener, jedoch unter Umständen noch schwieriger behandelbar, sind dagegen die arteriovenösen Fehlbildungen des Hirns und der Dura wie Angiome und Fisteln (NEUROTRANSMITTER 9/2005).

#### **Aneurysmen**

Zerebrale sakkuläre Aneurysmen sind erworbene Gefäßaussackungen, die auf dem Boden einer angeborenen Wandschwäche im Laufe des Lebens an bestimmten Prädilektionsstellen des Circulus arteriosus Willisii und pialer Hirngefäße entstehen. Die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur mit subarachnoidaler Blutung (SAB) beträgt 2-3% pro Jahr. Die SAB (Abb. 1) ist immer noch eine Erkrankung mit hoher Letalität und mit bleibenden Defiziten verbunden. Unbehandelt besteht eine schlechte Spontanprognose [52, 53 54]. Die Mortalität bei der ersten Blutung beträgt zirka 25%. Das Risiko einer Rezidivblutung innerhalb der ersten sechs Monate nach einer SAB liegt bei 50%, ist innerhalb der ersten drei Wochen besonders hoch und

sinkt dann innerhalb von zwei Jahren wieder auf das ursprüngliche kumulative Risiko ab. Der Spontanverlauf weist eine Letalität von 50-100% durch erneute Blutungen auf (Beobachtungszeitraum 3-23 Jahre). Bei einem geringen Prozentsatz findet sich trotz ausführlicher Abklärung mit den heute verfügbaren diagnostischen Methoden keine Ursache der SAB. Nach den bisherigen Statistiken und Verlaufsbeobachtungen besteht in solchen Fällen jedoch kein höheres (Rezidiv-)Blutungsrisiko als in der Normalbevölkerung, eine vorherige ausreichende arterielle Abklärung vorausgesetzt. In etwa 50% aller Fälle und etwa 80% nichttraumatischer SAB ist ein nachweisbares arterielles rupturiertes Aneurysma Ursache der SAB [55, 56].

Multiple Aneurysmen beim selben Patienten werden in etwa 5–20% der Fälle gefunden [57, 58]. Unter gezielter Berücksichtigung postmortaler Studien und Einbezug kleiner, angiographisch wie klinisch nicht nachgewiesener Aneurysmen, erhöht sich die Rate auf etwa 30% [56].

Die Behandlung der Blutung innerhalb der ersten drei Tage ist heute The-

rapiestandard. Damit lässt sich das Rezidivblutungsrisiko verhindern und gleichzeitig eine eventuell erforderliche intensivmedizinische Therapie wie die Triple-H-Behandlung des Vasospasmus sicherer durchführen. Sowohl der endovaskuläre Verschluss mit Metallspiralen (Coiling) als auch die Ausschaltung durch die offene mikrochirurgische Öperation und Aufsetzen eines Clips sind heute Mittel der Wahl. Dabei liegt die Letalität der SAB je nach klinischem Zustand, Operationszeitpunkt und Lokalisation des Aneurysmas bei 5-26% [59, 60, 61]. Darin ist eine nicht unerhebliche krankheits-, also nicht therapiebedingte Morbidität enthalten, zum Teil mit bleibender Invalidisierung durch schwere neurologische Defekte (z.B. Sprach- und Sehstörungen, Lähmungen, neuropsychologische Beeinträchtigungen).

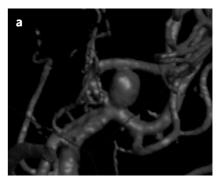
Klinisch erfolgt eine Bewertung des Zustandes des Patienten mit akuter SAB nach der von Hunt und Hess [62] vorgeschlagenen Einteilung (s. u.) oder nach der Glasgow Outcome Scale (GOS). Patienten im Stadium I–III nach Hunt und Hess profitieren klar von der neurochirurgischen Frühoperation, Patienten im Stadium IV und V nach Literaturangaben nur in wenigen Fällen. Die endovaskuläre Behandlung ist nach unserer Erfahrung auch in diesen Stadien indiziert, da beispielsweise eine bessere intensivmedizinische Behandlung möglich ist.

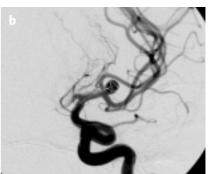
Die diagnostich wegweisende bildgebende Methode der Wahl ist nach wie vor die CT (Abb. 1a), eventuell durch Einsatz der so genannten FLAIR-(fluid attenuated inversion recovery)Sequenzen bald auch die MRT (Abb. 1b). Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass ein negativer CT-Befund eine SAB nicht ausschließt, denn es kann sich um sehr kleine Blutmengen gehandelt haben oder die Blutung lag bereits einige Tage zurück. Beweisend oder ausschließend ist nur die Lumbalpunktion.

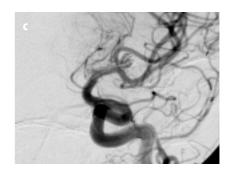
Zunehmend findet die endovaskuläre Therapie Eingang in die klinische Versorgung. Inzwischen liegen Veröffentlichungen vor, die bei großen Patientenzahlen über einen sehr positiven Zehnjahresverlauf berichten. Nach den initial relativ schlechten Ergebnissen mit ablösbaren Ballons bei Riesenaneurysmen eröffnete die Einführung der kontrolliert plazierbaren und elektrisch ablösbaren Metallspiralen (z. B. GDC = Guglielmi Detachable Coils, benannt nach G. Guglielmi) völlig neue Perspektiven für die interventionelle Behandlung [63, 64]. Diese Platinspiralen, unterschiedlicher Größe (dreidimensionale Spiralen, variable Helixdurchmesser, variable Drahtlänge), wurden primär zum endovaskulären Aneurysmaverschluss konstruiert. Alternativ zur Ballon-Okklusion können sie auch zum definitiven Verschluss eines Gefäßes eingesetzt werden.

Bei der am häufigsten durchgeführten Behandlung von zerebralen Aneurysmen werden die Metallspiralen über geeignete Mikrokatheter nach superselektiver intraarterieller Sondierung des Aneurysmas in das Lumen eingebracht und elektrolytisch oder mechanisch abgelöst [65] (Abb. 2a–c).

Die Spiralen wurden nach einer kurzen tierexperimentellen Erprobungsphase schnell routinemäßig in der Klinik eingesetzt. Die ersten Ergebnisse bei inoperablen Aneurysmen des hinteren Hirnkreislaufes (Aneurysmen der Basilarisspitze) waren mit ihnen so gut, dass das Indikationsspektrum rasch ausgeweitet wurde und auch kleine, neurochirurgisch gut operable Aneurysmen einbezogen werden konnten. Der ursprüngliche Gedanke von Guglielmi war die elektrisch induzierte Thrombose, die letztendlich den Verschluss des Aneurysmas bewirken kann. In der klinischen Praxis zeigt sich jedoch, dass die Applikation des schwachen Stromes, abgesehen von der Ablösung der Spirale, keinen bedeutsamen (thrombotischen) Effekt hat. Der Aneurysmaverschluss erfolgt mechanisch durch Verlegung des Aneurysmas mit Spiralen, die hämodynamische Verände-







**Abbildungen 2a-c: a:** Media-Bifurkationsaneurysma in

der 3D-Angiographie-Darstellung **b:** Aneurysma nach Sondierung mit einem Mikrokatheter und Einsetzen eines ersten 3-Coils.

**c:** Kontrolle nach komplettem Verschluss des Aneurysmas mit Platinspiralen.

# Klinische Stadieneinteilung der Subarachnoidalblutung nach Hunt und Hess [J Neurosurg, 1968]

**Grad I:** neurologisch unauffälliger Befund, leichte bis mäßige Kopfschmerzen

**Grad II:** Meningismus, starke Kopfschmerzen, Hirnnervenausfälle möglich, aber keine weiteren schweren neurologischen Ausfälle

Grad III: weitere neurologische Defekte, leichte Bewusstseinstrübung, aber weckbar

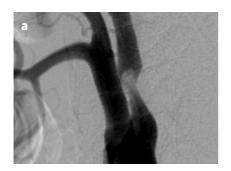
**Grad IV:** schwere neurologische Defekte, deutliche Bewusstseinstrübung, aber noch erhaltene Schmerzreaktion

**Grad V:** tiefes Koma, keine Reaktion auf Schmerzreize, beginnende Enthirnungsstarre

NeuroTransmitter 10·2005 63



#### Fortbildung | Therapeutische Neuroradiologie



rung im Aneurysma und den Fremdoberflächenkontakt. Die Füllung des Aneurysma-Inneren mit Spiralen muss möglichst dicht und kompakt erfolgen. Zwischen den einzelnen Coil-Schlingen sollte nur wenig Raum bestehen bleiben, da der Thrombus durch die körpereigene Fibrinolyse wieder aufgelöst und die Spiralen bei hämodynamischer Belastung im Aneurysmadom zusammengedrückt werden können (kompaktieren). Hierzu gibt es inzwischen einige zuverlässige exprimentelle Arbeiten, die belegen, dass die Rekanalisationsrate endovaskulär mit Metallspiralen behandelter Aneurysmen sehr hoch ist, besonders wenn aus anatomischen oder technischen Gründen eine dichte Auffüllung des Aneurysma-Inneren mit Coils nicht möglich ist, was beim Menschen häufig ist [66, 68, 69, 72, 73]. Die Langzeitergebnisse sind so gut, dass die Methode bereits in vielen Zentren als eine zum Clipping gleichwertige Therapieoption eingesetzt wird.



Für die so genannten Riesenaneurysmen ist nach wie vor die Ballonembolisation mit Ausschaltung des Trägergefäßes die Methode der Wahl, sofern eine Testokklusion zeigt, dass die Kollateralversorgung über den Circulus arteriosus Willisii ausreichend ist. Bei atypischen größeren Aneurysmen in speziellen Lokalisationen kann auch der Coil-Verschluss des Trägergefäßes nach vorausgehender Testokklusion indiziert sein. Es gibt neuerdings auch Therapieansätze mit dem viskösen, sekundär aushärtenden Embolisationsmaterial Onyx, doch ist diese Behandlung bislang noch klinischen Studien in einigen Zentren vorbehalten. Die definitive Komplikationshäufigkeit und die Langzeitergebnisse sind offen, sodass abgewartet werden muss, ob Onyx eine Alternative in speziellen Fällen sein kann. Für die Zukunft wegweisend wird der Einsatz intrakranieller Stents bei großen und breitbasigen Aneurysmen sein.

#### Abbildungen 3a und b.

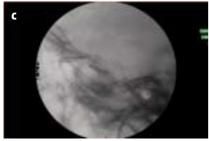
**a:** Hochgradige Stenose der A. carotis interna mit einem in der Stenose liegenden frischen Thrombus **b:** Abschlusskontrolle nach Beseitigung der Stenose durch einen selbst expandierenden Metallstent.

# Stenosen der hirnversorgenden Arterien

Grundsätzlich ist zwischen Stenosen der extrakraniellen, extraduralen und intrakraniellen beziehungsweise intraduralen Gefäße zu unterscheiden. Bei arteriosklerotischen Stenosen der extrakraniellen Gefäße gibt es Prädilektionsstellen, an denen sich besonders häufig Verengungen finden, meist im Bulbus der A. carotis interna, seltener und klinisch weniger häufig symptomatisch finden sich Abgangsstenosen der A. vertebralis. Intrakraniell sind Stenosen meist im Carotis-Siphon lokalisiert und am Zusammenfluss der beiden Aa. vertebrales, seltener sind Stenosen der A. cerebri media und der A. basilaris oder cerebri posterior.

Die operativen Behandlungsindikationen der Carotis-Stenosen, unabhängig von der Art der invasiven Therapie, richten sich im wesentlichen nach den NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) -Kriterien und den Ergebnissen neuerer Arbeiten, dass höhergradige symptomatische Stenosen und auch hochgradige asymptomatische Stenosen eine invasive operative Behandlungsindikation darstellen,









Abbildungen 4a-e: a: Akuter Verschluss der A. carotis interna. b: Nach Sondierung des extrakraniellen Verschlusses weitere Okklusion im carotis-Siphon in der Schädelbasis; c: Darstellung nach Sondierung und Rekanalisierung des Verschlusses und Einlage eines Stents und Ballons zur Dilatation; d und e: Abschlussergebnis mit kompletter Wiederherstellung der intrakraniellen Zirkulation



wobei die operative Morbidität und Mortalität im behandelnden Zentrum bei 1-2% anzusiedeln sein sollte.

Parallel zur gefäßchirurgischen Carotisendarteriektomie hat sich in den letzten fünf bis sieben Jahren die interventionelle Therapie etabliert. Die reine Angioplastie ist nach den Ergebnissen der CAVATAS-Studie nicht besser und erfolgreicher als die operative Gefäßchirurgie und wurde daher weitgehend verlassen [76]. Die primäre Revaskularisation der Stenose mit Stents ist dagegen ein sehr komplikationsarmes Verfahren mit guten Ergebnissen auch im Langzeitverlauf [77, 78] (Abb. 3a und b).

Ein aktueller Diskussionspunkt ist die Anwendung einer so genannten Protektion [79]. Das heißt, dass ein kleiner Schirm oder Filter jenseits der Stenose im Gefäß plaziert wird, um eventuelle Embolien beim Stenteinsatz abzufangen. Nach unserer Erfahrung in nun fast 600 Eingriffen, die zum großen Teil durch Diffusions-MR-Bildgebung kontrolliert wurden, ist diese Protektion nicht erforderlich. Die Komplikationsrate unserer Eingriffe liegt bei 1,5 % bleibender Morbidität und 0,2% Mortalität (Reperfusionsblutung, die nach 30 Stunden auftrat und primär unabhängig von der Art des Eingriffes auftreten kann).

Die Verwendung eines Protektionsfilters verlängert die Eingriffsdauer und birgt eigene Risiken, die eventuelle Vor-

her favorisieren wir die primäre Stent-Implantation ohne Protektionssystem, das nur bei erhöhtemThromboembolierisiko eingesetzt werden sollte (z.B. flottierender Thrombus, ulzerierte Stenose mit frischen thrombotischen Auflagerungen). Wichtig ist die vorausgehende Duplexuntersuchung und eine qualitativ gute DSA vor der Stent-Implantation. Das Indikationsspektrum umfasst alle Arten von Stenosen der A. carotis, wobei auch Pseudo-Okklusionen und höchstgradige Stenosen gut behandelbar sind. In Einzelfällen ist es sogar möglich, Verschlüsse wieder zu rekanalisieren (Abb. 4a-e). Ein enormer Vorteil gegenüber gefäßchirurgischen Maßnahmen ist die

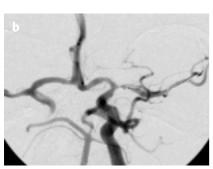
teile wieder aufheben und die Kosten des

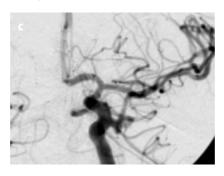
Eingriffes erheblich steigern können. Da-

Behandlung so genannter Tandemstenosen und nachgeschalteter intrakranieller Stenosen. Durch industrielle Entwickspiel der A. basilaris und A. cerebri media ge Carotisgabelstenose in Kombination bidität und Mortalität der Behandlung intrakranieller Stenosen zu erheben, doch zeichnen sich auch hier gute Ergebnisse ab, was wir aus eigener Erfahrungen an

lung und Weiterentwicklung kardiologischer Stents ist es heute möglich, schädelbasisnahe Stenosen, Siphonstenosen, distale Vertebralisstenosen und Verengungen intraduraler Gefäße, zum Beierfolgreich zu therapieren. Beispielsweise kann in einer Sitzung eine hochgradimit einer Siphonstenose durch Stentimplantation beseitigt werden. Die bisherigen Fallzahlen sind sicherlich zu klein, um eine aussagefähige Statistik zur Mor-

Abbildungen 5a-c: Intrakranielle Stenose der A. cerebri media links. a: Darstellung der Stenose im 3D-Angiogramm; b: Stenose nach Sondierung mit Miktrokatheter und Austauschdraht; c: Kontrolle nach Implantation des intrakraniellen Stents mit kompletter Gefäßremodellation.





bislang 100 Patienten mit intrakraniellen Stenosen bestätigen können. Ähnlich den kardiologischen Stents wird die Restenosierungsrate von kleinen Stents (z.B. in der A. cerebri media) nicht unbedeutsam sein, doch gibt es weitere Entwicklungen mit Stentbeschichtungen zur Vermeidung einer neointimalen Proliferation ab, sodass mittelfristig auch bei diesen Verengungen gute Therapieoptionen existieren. Wir haben in unserer Klinik fast 60 Patienten mit Drug-eluting-Stents behandelt. Die Restenoserate im Einjahresverlauf liegt weit unter 1% (im Vergleich zu 30% bei unbeschichteten Stents). Die Nachbeobachtungszeit liegt bei einzelnen unserer Patienten bereits bei 2-2,5 Jahren, ohne dass Restenosen nachgewiesen oder erneut klinische Symptome aufgetreten wären (Abb. 5a-c).

#### **Fazit**

Die ständige Verbesserung der Techniken und Materialien eröffnet neue Behandlungsfelder und macht auch bislang unbehandelbare Gefäßmissbildungen und okkludierende Gefäßerkrankungen der neuroradiologischen Therapie zugänglich. Die therapeutische Neuroradiologie bietet inzwischen hervorragende endovaskuläre Techniken für AV-Angiome, durale AV-Fisteln, zerebrale Aneurysmen, Stenosen der extrakraniellen Hirnarterien und der intrakraniellen Hirngefäße, Gefäßokklusionen im Rahmen der akuten Schlaganfallbehandlung und für die präoperative Tumortherapie. Es sollte jedoch nicht vergessen werden, dass zum Beispiel die Ausschaltung des rupturierten Aneurysmas nur einen Teilaspekt darstellt und weiterhin die optimale Therapie der Subarachnoidalblutung die Prognose bestimmt.

Noch einmal hervorzuheben ist, dass die neurointerventionelle Therapie den spezialisierten neuroradiologischinterventionellen Zentren vorbehalten sein sollte.

#### Literatur beim Verfasser

#### Prof. Dr. med. Jürgen Reul Direktor der Klinik für Neuroradiologie Klinikum Siegen, Weidenauer Str. 76, 57076 Siegen, E-Mail: neuroradiologie@email.de

#### Fortbildung





### **Psychiatrische Kasuistik**

# Posttraumatische Belastungsstörung und andere psychische Belastungsreaktionen

#### **Einleitung**

In der Berichterstattung über aktuelle Katastrophen (Terroranschläge, Kriegseinsätze, Naturkatastrophen) fällt in den Medien immer öfter der Begriff "Posttraumatische Belastungsstörung". Die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist nur eine mögliche Folgereaktion auf traumatische Ereignisse, die nicht nur nach den genannten Extrembelastungen, sondern auch immer häufiger nach Extrembelastungen im Alltag zu finden ist. Im Anschluss werden die Folgen von Extrembelastungen und Therapiemöglichkeiten exemplarisch an zwei Fällen dargestellt.

#### Fall 1

#### Anamnese

Eine 35-jährige Patientin war bei einem Spaziergang mit ihren Kindern völlig unvermittelt von einem ihr unbekannten Mann mit einer Kettensäge angegriffen und am rechten Hals- und Oberarmbereich schwer verletzt worden. Nach einer Notfalloperation wurde sie einen Tag später auf die psychiatrische Kriseninterventionsstation verlegt.

In den ersten Tagen berichtete die Patientin von immer wieder auftauchenden, belastenden Gedanken an das Ereignis in Form von "Worst-case-Szenarien" ("Was hätte noch alles Schlimmes passieren können"?) und Sinnfragen ("Warum ausgerechnet ich?") und anhaltend lebhaften Erinnerungen. Immer wieder hatte sie das Bild des angreifenden Täters vor Augen. Zu einer intensiven psychischen Belastung führten auch Geräusche, wie beispielsweise der Lärm eines Rasenmähers auf dem Klinikgelände, der Erinnerungen an das traumatische Ereignis wachrief.

**Soziobiografische Anamnese:** Die Patientin ist gelernte Einzelhandelskauffrau, seit 1998 glücklich verheiratet und Mutter von zwei Töchtern (im Alter von einem Jahr und dreieinhalb Jahren). Sie verfügt über ein stabiles soziales Netz.

Psychiatrische Vorgeschichte und Familienanamnese: Es lagen keine psychiatrischen Vorerkrankungen oder Vorbehandlungen vor. Die Familienanamnese ist für psychiatrische Erkrankungen und Suizide leer.

Suchtmittelanamnese: leer.

#### Befund

Psychopathologischer Aufnahmebefund: Wache, allseits orientierte Patientin; keine Konzentrations- oder Aufmerksamkeitsstörungen; kein Wahnerleben, keine Halluzinationen oder Ich-Störungen, keine Zwänge oder Phobien; Affekt ängstlich, labil; Denken eingeengt auf das traumatische Erlebnis, keine Appetitstörung; Suizidalität wurde verneint. Patientin berichtete von Intrusionen und psychischer Belastung bei Konfrontation mit Reizen, die sie an Aspekte des Traumas erinnern. Sie gab Schlafstörungen an, mitbedingt durch die körperlichen Beschwerden.

Verdachtsdiagnosen bei Aufnahme: Eine extreme Belastung führt bei fast allen Menschen zu Symptombildern, die jedoch erst dann eine Diagnose erfordern, wenn sie mehrere Tage andauern und klinisch bedeutsame Leiden oder Beeinträchtigungen verursachen. Zur differenzialdiagnostischen Einordnung war aus diesem Grund eine weitere Beobachtung der Patientin notwendig, um unterscheiden zu können zwischen einer

— akuten Belastungsreaktion (ICD-10: F43.0, DSM-IV: 308.3): Symptome dauern mindestens zwei Tage [1];

- PTBS (ICD- 10: F.43.1, DSM-IV: 309.81): Symptome dauern länger als einen Monat [1];
- Anpassungsstörung (ICD-10: F 43.22, DSM-IV: 309.28): Reaktion auf die Extrembelastung erfüllt nicht die Kriterien für eine akute Belastungsreaktion oder eine PTBS [1].

#### **Verlauf und Beurteilung**

Um die Patientin zu entlasten, wurde sie bei Bedarf initial mit Lorazepam behandelt. Eine weitere Stabilisierung strebten wir mit psychotherapeutischen Einzelsitzungen an. Bei akut traumatisierten Patienten sollte der Fokus in den ersten Sitzungen darauf liegen, das Gefühl von Sicherheit und Stabilität wieder zu erlangen. Den Schwerpunkt sollten Beruhigung und partielle Entspannung bilden mittels

- Psychoedukation, die den Patienten darüber informiert, dass Symptome Intrusionen, Angst- und Schreckreaktionen, Schlafstörungen, Albträume vollkommen normale Reaktionen auf die traumatische Erfahrung darstellen:
- Einüben von Entspannungsmethoden (z.B. progressive Muskelentspannung nach Jacobsen).

Ein weiterer wichtiger Ansatzpunkt der Therapie war die Aktivierung von Ressourcen, über die die Patientin zur Genüge verfügte und an die es nur wieder anzuknüpfen galt. Nach wenigen Tagen war die Patientin stabilisiert, Lorazepam konnte vollständig abgesetzt werden. Sie fühlte sich auf der Station sicher, berichtete von gebessertem Schlaf und schien im Affekt weniger gedrückt. Es bestanden weiterhin keine dissoziativen oder deutlichen Symptome von Angst oder erhöhtem Arousal (Schlafstörungen, Reizbarkeit, Hypervigilanz

oder übertriebene Schreckreaktionen), die bei einer akuten Belastungsstörung hätten vorliegen müssen, sodass wir die Diagnose einer Anpassungsstörung stellten. Aufgrund des Zeitkriteriums konnte eine posttraumatische Belastungsstörung (Symptome sollten länger als einen Monat bestehen) zum Untersuchungszeitpunkt noch nicht diagnostiziert werden.

Nach einer Woche berichtete die Patientin zwar immer noch von lebhaften Erinnerungen an das Ereignis, jedoch gingen diese mit geringer psychischer Belastung einher und waren jetzt besser zu kontrollieren. Aufgrund medizinischer Komplikationen musste die Patientin nach acht Tagen auf eine andere Station verlegt werden, wobei wir sie weiterhin psychotherapeutisch begleiteten. Trotz der Komplikationen kam es zu keiner psychischen Destabilisierung, sodass die Patientin nach ausreichend medizinischer Versorgung nach Hause entlassen werden konnte. Da sich an die Stabilisierungsphase eine Bearbeitung der traumatischen Geschehnisse anschließen sollte, empfahlen wir eine weiterführende ambulante Psychotherapie und vermittelten den Kontakt zu Traumatherapeuten.

#### Fall 2

#### **Anamnese**

Zeitgleich befand sich ein 62-jähriger Patient in unserer Behandlung, der zirka vier Wochen vor stationärer Aufnahme nachts auf dem Nachhauseweg von zwei Männern niedergeschlagen, mit dem Messer bedroht und ausgeraubt wurde. Bei Aufnahme berichtete der Patient, dass er seit dem Ereignis immer wieder Erinnerungen an das Geschehene in Form von Bildern habe. So habe sich das Gesicht des Täters, der ihn mit der Waffe bedrohte, förmlich in sein "Gedächtnis gebrannt". Auch erlebe er das traumatische Ereignis regelmäßig in Form von Alpträumen wieder. Der Patient erzählte, dass er seit dem Überfall größere, unüberschaubare Menschenansammlungen vermieden habe, nicht mehr mit öffentlichen Verkehrsmitteln gefahren sei oder gut besuchte Restaurants aufgesucht habe. Er fühle sich in vielen Situationen nicht mehr sicher, sei wachsamer als früher und würde seine Umwelt permanent "abscannen", um auf eventuelle Gefahren vorbereitet zu sein. Das Gefühl von Sicherheit fehle ihm auch in seiner Wohnung, weshalb er die letzten Wochen bei Freunden übernachtet habe.

**Soziobiografische Anamnese:** Der Patient ist selbstständiger Kaufmann, geschieden und hat einen 35-jährigen Sohn und eine 33-jährige Tochter, die beide nicht in Berlin wohnen. Zum Zeitpunkt des traumatischen Ereignisses lebte er alleine und hatte keine feste Partnerschaft.

Psychiatrische Vorgeschichte und Familienanamnese: Es lagen keine psychiatrischen Vorerkrankungen oder Vorbehandlungen vor. Die Schwester des Patienten leide an Depressionen, betreibe Alkohol- und Medikamentenmissbrauch und habe bereits mehrere Suizidversuche begangen.

Suchtmittelanamnese: leer.

#### **Befund**

Psychopathologischer Aufnahmebefund: Wacher, allseits orientierter Patient, Konzentration mäßig eingeschränkt, formales Denken eingeengt auf traumatisches Ereignis; kein Wahn, keine Halluzinationen, Ich-Störungen, Zwänge oder Phobien. Patient berichtete von Intrusionen, deutlicher Grübelneigung, seine Stimmung war ängstlich-gedrückt, er gab Ein- und Durchschlafstörungen und verminderten Appetit an, Suizidalität wurde glaubhaft verneint.

#### **Verlauf und Beurteilung**

Syndromal lag beim Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme eine akute PTBS nach DSM-IV vor. Das Zeitkriterium war erfüllt: Die Symptome bestanden seit über einem Monat. Um eine Entlastung zu erreichen, erhielt der Patient initial Lorazepam bei Bedarf. Zusätzlich leiteten wir regelmäßige verhaltenstherapeutische Einzelsitzungen ein, die im weiteren Verlauf auch nachstationär fortgeführt wurden. Auch hier lag der Fokus der ersten Sitzungen auf dem Wiedererlangen des Gefühls von Sicherheit und Stabilität. Dies konnte beim Patienten schnell erreicht werden, sodass die zweite Phase, Abbau des Vermeidungsverhaltens, Konfrontation mit

#### Fragen

- 1. Acht Stunden nach einem schweren Autounfall, bei dem ein Kind ums Leben gekommen ist, gibt die Fahrerin an, es sei nichts passiert. Sie hat augenscheinlich keine Erinnerung mehr an das Geschehene. Eine Gehirnverletzung oder ein Schädel-Hirn-Trauma liegt nicht vor. Um welche Diagnose handelt es sich?
- a Posttraumatische Belastungsstörung
- **b** Akute Belastungsreaktion
- C Anpassungsstörung
- Psychotische Störung



- Psychotherapeutische Verfahren der Wahl bei der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD /PTBS) sind
- a tiefenpsychologische Verfahren
- **b** Gesprächspsychotherapie
- c kognitiv-behaviorale Verfahren
- **d** Gestalttherapie

# 3. Welche Aussage ist richtig?

- Jedes lebensbedrohliche Trauma zieht eine psychische Störung nach sich.
- Eine PTSD/PTBS muss immer in direktem zeitlichem Zusammenhang mit dem Trauma stehen.
- Die Symptomatik einer PTSD/PTBS kann unter Umständen über Jahrzehnte persistieren.
- Frauen haben ein gleich hohes Risiko wie Männer nach einem traumatischen Ereignis eine PTBS zu entwickeln.





# A CANANTO DE CANANTO D

#### Fortbildung | Kasuistik

Aspekten des Traumas und Veränderung dysfunktionaler Interpretationen und Schemata, in den Vordergrund rückte. In dieser Phase werden die Patienten aufgefordert, sich die Situation des traumatischen Erlebnisses mit all ihren Gedanken, Gefühlen und Körperempfindungen so lebhaft wie möglich vorzustellen und sie mit Worten zu beschreiben, als ob sie sich gerade ereignen würde. In der therapeutisch angeleiteten Auseinandersetzung mit dem Geschehenen, soll die traumatische Erinnerungsstruktur modifiziert werden, indem neue Erfahrungen integriert werden. Auf diese Weise wird ein Nachlassen der posttraumatischen Symptome erreicht [4, 5].

Der Patient gewann zunehmend an Sicherheit, auch außerhalb des stationären Settings. Er konnte im Laufe der Zeit Orte und Situationen, die er seit dem traumatischen Ereignis gemieden hatte, ohne psychische Belastung begegnen und seinen Alltag wieder aufnehmen.

#### Diskussion

Opfer von Unfällen, Naturkatastrophen und Gewaltverbrechen werden oft körperlich und seelisch verletzt. Während die körperlichen Verletzungen behandelt werden, werden die psychischen oft von den Betroffenen selbst verdrängt und von professionellen Helfern verkannt. Patienten berichten häufig von

Ängsten, Freudlosigkeit und klagen über allgemeine Nervosität. Die unspezifischen Symptome werden vielfach nicht als Anzeichen einer PTBS erkannt, sondern als Depression oder Angststörung fehldiagnostiziert.

Die zahlreichen Symptome der PTBS können in vier Kategorien unterteilt werden:

- ungewolltes Wiedererleben von Aspekten des Traumas (Intrusionen, Albträume, Flashbacks);
- Vermeidung von Trauma-relevanten Reizen;
- \_ reduzierte emotionale Reagibilität;
- Übererregungssymptome (Hyperarousal).

Meistens werden die Symptomgruppen "Reduzierte emotionale Reagibilität" und "Vermeidung" zu einer Symptomgruppe zusammengefasst (u.a. im DSM-IV). Man spricht dann von der "Symptom-Trias der PTBS". Das DSM-IV unterscheidet je nach Beginn und Dauer der Symptomatik eine "Akute Belastungsstörung" und "PTBS" (s. Tab. unten). Von den Unterschieden bezüglich Beginn und Dauer abgesehen, sind beide Störungen nahezu identisch und umfassen die oben genannten Hauptsymptome der PTBS. Bei der akuten Belastungsstörung treten jedoch während oder innerhalb von vier Wochen nach der traumatischen Erfahrung zusätzlich Symptome der Dissoziation auf, zum

Beispiel Derealisations- oder Depersonalisationserleben.

#### Differenzialdiagnosen

Von der PTBS und der akuten Belastungsstörung müssen die folgenden wichtigsten Differenzialdiagnosen abgegrenzt werden.

- ▶ Eine **Anpassungsstörung** kann vorliegen, wenn die Reaktion auf ein katastrophales Ereignis nicht die Kriterien einer PTBS erfüllt und/oder die Stressoren von weniger katastrophalem Ausmaß sind (z. B. Verlust des Arbeitsplatzes oder Verlassenwerden vom Ehepartner).
- ▶ Eine **affektive Störung** oder **Angststörung** muss in Erwägung gezogen werden, wenn Symptome von Vermeidung, Empfindungslosigkeit und erhöhtem Arousal schon vor der Konfrontation mit dem Belastungsfaktor vorhanden waren.
- ▶ Die **Belastungsstörung** muss zudem von einer **Zwangsstörung** unterschieden werden. Auch hier bestehen wiederkehrende aufdringliche Gedanken, die aber als unangemessen empfunden werden und nicht in Zusammenhang mit einem traumatischen Ereignis stehen.
- ➤ Zudem sollten kurzzeitige Halluzinationen und/oder Amnesien, die vor allem im Rahmen der akuten Belastungsstörung auftauchen können, als dissoziatives Erleben begriffen und von **psychotischem Erleben** differenziert werden. Patienten, die unter dissoziativen Störungen leiden, können das intrusive Wiedererleben oft nicht von der Wirklichkeit unterscheiden, jedoch sind die Inhalte des Erlebens meistens realer Abstammung und werden "nur" wieder erlebt, das heißt, ein gewisser Bezug zur Realität ist vorhanden.
- ▶ Auch sollte eine **Simulation** ausgeschlossen werden, wenn finanzielle Entschädigung, versicherungsrechtliche oder forensische Entscheidungen eine Rolle spielen.

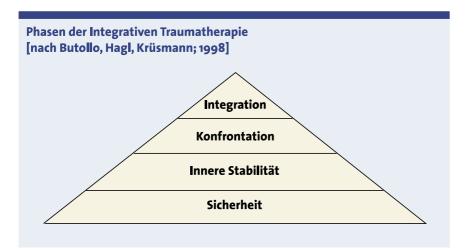
#### **Behandlung**

Während die PTBS unbehandelt häufig einen chronifizierten Verlauf nimmt, erweist sich die psychotherapeutische und psychopharmakologische Behandlung in vielen Fällen als erfolgreich.

**Psychopharmakologie:** Zur pharmakologischen Behandlung der PTBS werden heute Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als Mittel der ersten

Definitionen der Belastungsstörungen im DSM-IV					
Bezeichnung der Störung	Zeitkriterien				
Akute Belastungsstörung (308.3)	Dauer des Störungsbilds: > 2 Tage und < 1 Monat				
	Störungsbild tritt innerhalb von 1 Monat nach dem traumatischen Ereignis auf				
Posttraumatische Belastungsstörung (309.81)	Dauer des Störungsbilds: > 1 Monat				
Akute posttraumatische Belastungsstörung	Dauer des Störungsbilds: < 3 Monate				
Chronische posttraumatische Belastungsstörung	Dauer des Störungsbilds: > 3 Monate				
Akute beziehungsweise chronische posttraumatische Belastungs- störung mit verzögertem Beginn	Beginn der Symptome liegt mindestens sechs Monate nach dem Belastungsfaktor				





Wahl angesehen [2, 6]. Weitere Alternativen sind trizyklische Antidepressiva und die Monoaminooxidasehemmer. Plazebo-kontrollierte Studien zeigen, dass diese Substanzen die Intrusionsbelastung verbessern. Dabei haben SSRI wegen ihrer besseren Verträglichkeit und der daraus resultierenden besseren Compliance eine Vorrangstellung.

Bezüglich des Einsatzes von Benzodiazepinen bei akut traumatisierten Patienten existieren gegensätzliche Meinungen. So gibt es Studien, die belegen, dass Benzodiazepine hoch dosiert direkt nach dem traumatischen Ereignis die psychischen Verarbeitungsprozesse hemmten und somit die Gefahr eines späteren Auftretens einer PTBS erhöhen. Zudem ist gerade bei PTBS-Patienten, die einen starken Wunsch nach Ruhe und Wiederherstellung des alten Gleichgewichts haben, das Suchtpotenzial nach Gabe von Benzodiazepinen hoch. Aus diesem Grund ist eine ausführliche Aufklärung des Patienten über die Möglichkeiten einer unterstützenden Medikation mit der Erörterung des erhofften Wirkungsprofils, der Grenzen pharmakologischer Einflussmöglichkeiten und der Nebenwirkungen sehr wichtig. Ziel sollte sein, den Patienten für seine Symptomatik zu sensibilisieren und mit ihm gemeinsam eine Behandlung zu finden, die ihn stärkt und gesteigerte Funktionalität und Lebensqualität verschafft. Aus diesem Grund ist unserer Ansicht nach eine prinzipielle Zurückhaltung bei der Verordnung von Benzodiazepinen nicht angebracht.

Psychotherapeutische Verfahren: In der psychotraumatologischen Forschung besteht weitgehend Konsens hinsichtlich der psychotherapeutischen Methode der Wahl: Metaanalysen zeigen, dass "Kognitiv-behaviorale Psychotherapie" (KBT) sowie "Eye Movement Desensitization and Reprocessing" (EMDR) die wirksamsten Verfahren sind [7].

Psychotherapeutische Interventionen scheinen vor allem dann Erfolg versprechend zu sein, wenn sie sowohl auf eine Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli und eine Verringerung des Vermeidungsverhaltens, als auch auf eine Umstrukturierung dysfunktionaler Kognitionen zu Trauma und Symptomatik abzielen. Traumatherapeutisch Tätige geben dabei jedoch zu bedenken, dass durch eine unkritische Anwendung verhaltenstherapeutischer Exposition die Gefahr einer "Retraumatisierung" bestehen könnte. Da Traumabearbeitung sehr belastend ist und destabilisierend wirken kann, muss vor einer expliziten Konfrontation mit der gefürchteten traumatischen Erinnerung ausreichend Stabilität beim Patienten gegeben sein. In der Abbildung oben wird deutlich, dass die Traumatherapie einem Phasenkonzept folgt, in dem vor der Bearbeitung traumatischer Erinnerungen und anschließender Integration eine Phase der Stabilisierung steht. Erst wenn die Patienten ein ausreichendes Gefühl von Sicherheit verspüren, können sie sich mit verunsichernden Erfahrungen der Vergangenheit auseinandersetzen.

Als Fazit ist zu betonen, dass die Behandlung der PTBS nur durch erfahrene Ärzte und Psychologen erfolgen sollte. Die psychotherapeutische und medikamentöse Therapie ist dabei in einen Gesamtbehandlungsplan einzubetten. Unseres Wissens existieren jedoch bislang noch keine Studien, die sich systematisch mit der Kombination von Medikamenten und Psychotherapie in der Behandlung der PTBS befasst haben.

#### Dipl. Psych. Miriam Hebing Dr. med. Udo Becker

Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Campus Benjamin Franklin Eschenallee 3, 14050 Berlin E-Mail: udo.becker@charite.de

#### Literatur

- Saß VH, Wittchen HU, Zaudig M (Dt. Bearb.). American Psychiatric Association. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV (4. Auflage), Hogrefe, Verlag für Psychologie, Göttingen, 1996
- Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, Nutt DJ, Foa EB, Kessler RC, McFarlane AC. Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. Journal of Clinical Psychiatry, 2000; 61 (Suppl. 5): 60–6
- Butollo W, Hagl M, Krüssmann M. Kreativität und Destruktion posttraumatischer Bewältigung. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart, 1998
- 4. Ehlers A. Posttraumatische Belastungsstörung. Hogrefe, Göttingen, 1999
- Foa EB, Rothbaum BO. Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD. Guilford Press, New York, NY, US, 1998
- 6. Marmar CR, Neylan TC, Schoenfeld FB, New directions in the pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder. Psychiatric Quarterly. 2002; 73 (4): 259–70
- Van Etten ML, Taylor S. Comparative efficacy of treatments for posttraumatic stress disorders: A meta analysis. Clinical Psychology and Psychotherapy. 1998;5: 126–44

#### Lösung zur psychiatrischen Kasuistik

#### 1b; 2c, 3c

**zu 1:** Bei der hier geschilderten Symptomatik handelt es sich um eine dissoziative Amnesie, die sofort nach dem Trauma aufgetreten ist. Somit ist die Diagnose einer "Akuten Belastungsstörung" zu stellen, die sich durch dissoziative Symptome wie Amnesie, Derealisationserleben oder Depersonalisation auszeichnet. Möglich wäre in diesem Falle auch eine Simulation, um strafrechtliche Folgen zu vermindern.

Für die Diagnosestellung "PTBS" muss die Symptom-Trias aus den Symptomgruppen "Intrusionen", "Vermeidung traumarelevanter Reize" und "Hyperarousal" über mindestens einen Monat vorgelegen haben.

**zu 2:** Bei der psychotherapeutischen Behandlung der PTBS sind die "Kognitiv-behaviorale Psychotherapie" und die "Eye Movement Desensitization and Reprocessing" (EMDR) empirisch validiert.

**zu 3:** Wie bei Kriegsopfern und KZ-Häftlingen beobachtet, können sich Symptome einer PTBS über Jahrzehnte chronifizieren. Dieses Störungsbild, das infolge von länger andauernder Folter oder Misshandlung entstehen kann, wird dem Störungsbild der

so genannten "Komplexen PTBS" zugeordnet. Diese Kategorie findet sich bislang weder in der ICD-10 noch im DSM-IV. Das Syndrom der Komplexen PTBS muss noch genauer erforscht werden und wird sicherlich Aufnahme in das DSM finden.

Nicht jedes lebensbedrohliche Trauma zieht notwendigerweise die Entwicklung einer psychischen Störung nach sich. Je nach persönlicher Disposition, Vorhandensein eines stabilen sozialen Netzes und individuellen Bewältigungsmöglichkeiten können auch schwere Traumata ohne längerfristige psychische Beeinträchtigung überstanden werden.

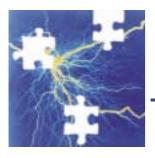
Symptome einer PTBS können auch erst Monate nach dem traumatischen Ereignis auftreten. Liegt der Beginn der Symptome mindestens sechs Monate nach dem Belastungsfaktor, so spricht man von einer akuten beziehungsweise "chronischen PTBS" mit verzögertem Beginn.

Frauen haben nach einem traumatischen Ereignis ein doppelt so hohes Risiko wie Männer, an einer PTBS zu erkranken. Gemäß der meist zitierten Studie zur Prävalenz der PTBS nach traumatischen Erfahrungen, National Comorbidity Survey (NCS) [Kessler et al., 1995], liegt das PTBS-Risiko bei Männern nach einem traumatischen Ereignis bei 8,2%, bei Frauen bei 20,4%.

Anzeige



#### Fortbildung



# Neurologische Kasuistik Neurofibromatose – eine vielseitige Erkrankung

#### **Anamnese**

Bei einer neunjährigen Hauptschülerin waren bereits vor Jahren mehrere relative große Café-au-lait-Flecken aufgefallen. Zuletzt entdeckten die Eltern Tumoren auf der Haut und bei einer augenärztlichen Untersuchung fanden sich kleine Irishamartome ("Lisch-Knötchen"). Schulisch war eine leichte Lernschwäche aufgefallen. Familienanamnestisch konnte keine Belastung für eine neurogenetische Erkrankung festgestellt

werden; ein 15-jähriger Bruder und eine 18-jährige Schwester sind gesund.

#### Befund

Neurologische Untersuchung: bis auf leichte motorische Ungeschicklichkeit unauffällig; inspektorisch zeigen sich mehrere große Café-au-lait-Flecken und multiple kleine knotige Hauttumoren (Abb. 1); großer Tumor im Interspatium I rechts derb tastbar (Abb. 2), hier loka-

## ?

#### Fragen

#### Welches der folgenden Merkmale gehört nicht zum Symptomenkomplex der Neurofibromatose Typ 1?

- a Knochenveränderungen wie Keilbeindysplasie oder Pseudarthrosebildung der Tibia
- netzartig wachsende gutartige Tumoren des Nerven- und Bindegewebes (plexiforme Neurofibrome)
- C Hamartome der Iris ("Lisch-Knötchen")
- Sommersprossenartige Pigmentierung der Achselhöhlen und/oder der Leistengegend
- Alle Aussagen sind richtig.

#### 2. Eine Spontanmutation als Ursache einer Neurofibromatose Typ 1 liegt vor bei ...

- a ... 5−10%.
- b ... 25%.
- C ... 33%.
- ₫ ... 50%.
- e ... 75%.

#### 3. Welches ist der häufigste neuroradiologische Befund bei einer Neurofibromatose?

- a Optikusgliom
- **b** Akustikusneurinom
- signalreiche T2-Läsionen (teilweise multilokulär)
- Meningeom
- Aneurysmatische Gefäßmissbildungen

#### 4. Welche Aussage über die T2-Läsionen bei einer Neurofibromatose ist richtig?

- Hirnstammläsionen imponieren klinisch am häufigsten durch Okulomotorikstörungen.
- Die Zahl der T2-Läsionen nimmt im Verlauf der Erkrankung zu.
- Die T2-Läsionen sind auf die weiße Substanz beschränkt.
- Die T2-Läsionen sind mit motorischen und kognitiven Störungen korreliert.
- Die T2-Läsionen nehmen fast immer in den T1-Sequenzen vorübergehend Kontrastmittel auf.







**Abbildung 1:** Multiple große Café-au-lait-Flecken und kleine Neurofibrome (weiße Pfeile).

Abbildung 2: Großer derber Tumor an der rechten Hand (Neurofibrom).

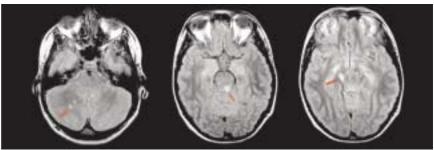


ler Druckschmerz, keine neuralgiformen Schmerzen auslösbar.

NMR Schädel: In den Flair- und T2-Sequenzen mehrere Läsionen im Bereich des Marklagers des Kleinhirns, in Höhe des Colliculus inferior links und im Crus cerebri (re.>li.) ohne raumfordernde Wirkung (Abb. 3); in T1-Sequenzen Lä-

sionen unauffällig, nach Kontrastmittelgabe keine Signalanhebung; Nervus und Tractus opticus beidseits normal. **Diagnose:** Neurofibromatose Typ 1.

**Dr. med. Peter Franz, München** BVDN-Ausschuss CME



**Abbildung 3:** In den Flair-Sequenzen signalreiche Läsionen (rote Pfeile) im Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre, dem Collicus inferior und dem Crus cerebri beidseits (rechts größer) ohne perifokales Ödem oder raumfordernde Wirkung.



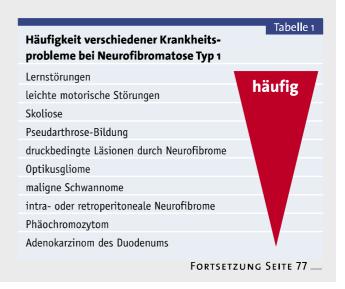
#### Lösung zur neurologischen Kasuistik

#### 1e; 2d; 3c; 4d

Die Neurofibromatose ist eine der häufigsten genetischen Erkrankungen. Sie stellt wegen der vielgestaltigen Probleme im Krankheitsverlauf hohe Ansprüche an die interdisziplinäre Versorgung der Patienten (Tab. 1). Eine Beratung erkrankter Kinder und ihrer Eltern ist dabei zum richtigen Umgang mit den häufigen, oft zu schulischen Problemen führenden, kognitiven Störungen und den belastenden kosmetische Folgen durch multilokuläre Neurofibrome ebenso wichtig, wie eine regelmäßige Kontrolle des neurologischen Befundes (hilfreich zur Patienteninformation: www.von-recklinghausen.org).

zu 1: Die Neurofibromatose ist eine systemische Erkrankung, auch wenn die Hauptprobleme durch den Befall des peripheren und zentralen Nervensystems entstehen. Bei der klinischen Untersuchung imponieren in erster Linie die sofort erkennbaren Hautveränderungen. Dabei ist die als Café-aulait-Fleck bekannte Hyperpigmentierung nicht spezifisch und kann sowohl bei Gesunden als auch bei Neurofibromatose Typ 2 (NF2) auftreten; der Nachweis von mehr als sechs größeren Flecken ist jedoch ein hochgradiger Hinweis auf eine Neurofibromatose Typ 1 (NF1). In einer kürzlich durchgeführten Untersuchung an 1.893 NF1-Patienten hatten 99% im Alter von einem Jahr sechs oder mehr Café-au-lait-Flecken mit über 5 mm Durchmesser [4]. Auch wenn sich die Café-au-lait-Flecken im Verlauf der Erkrankung bei nahezu 100% der Patienten finden, besteht keine Abhängigkeit zwischen der Lokalisation und der Anzahl der Hyperpigmentierungen und dem Auftreten spezifischer Tumoren oder dem Verlauf der Krankheit.

Die zweithäufigsten, schon inspektorisch zu erkennenden Hautveränderungen (80–90%) bei der NF1 sind die zumeist zwischen dem dritten und fünften Lebensjahr auftretenden sommersprossenartigen Pigmentierungen in der Achselhöhle und/oder der Leistengegend sowie seltener auch im Nacken oder bei Frauen submammär [4]. Daneben fallen Neurofibrome, die in oder unter der Haut in allen Regionen des Körpers auftreten können, im zweiten Lebensjahrzent (80–95%) auf. Die Tumoren können dabei bis zu mehrere Zentimeter groß werden (Abb. 2) und dann auch – wie im vorliegenden Fall – Druckschmerzen auslösen. Netzartig wachsende (plexiforme) Neurofibrome (25–40%), die sich pathologisch von den umschriebenen Neurofibromen abgrenzen lassen, können auch große Flächen befallen und gehen oft mit Veränderungen der oberflächlichen Hautpartien einher [15]. Sie finden sich häufiger am Körperstamm als an den Extremitäten. Sie können







#### Fortsetzung v. S. 74: Lösung zur neurologischen Kasuistik

jedoch auch intraabdominal und im Becken, ausgehend zumeist von der Bauchwand oder vom Plexus lumbalis, wachsen und dann zu kompressionsbedingten Symptomen sowohl retro- als auch intraperitoneal führen [18]. Im Gegensatz zu den umschriebenen Neurofibromen können sie im Langzeitverlauf auch häufiger maligne entarten. In einer neuen Studie zeigte sich hierfür ein Langzeitrisiko von 8–13 % [6]. Dabei ist der Verlauf nach maligner Entartung unklar. So lag in dieser britischen Populationsstudie die 5-Jahres-Überlebensrate bei malignen peripheren Schwannomen bei einer NF1 mit 21% deutlich unter der Rate von 42% bei spontan auftretenden Tumoren. Ein Befund, der ganz im Gegensatz zu einer Untersuchung aus Boston steht. Hier lag die 11-Jahres-Überlebensrate mit malignem Schwannom in beiden Gruppen (mit NF1/spontan) bei 85% [1].

Irishamartome ("Lisch-Knötchen"), die am besten in der Spaltlampenuntersuchung erkennbar sind, finden sich bei 90–100% der NF1-Patienten.

Knöcherne Veränderungen (50%) mit Dysplasie des Keilbeins, eine Verdünnung der langen Röhrenknochen teilweise mit Pseudarthrosebildung, aber auch eine Skoliose, eine Makrozephalie oder ein Minderwuchs gehören zum Symptomenkomplex der NF1 [17]. Darüber hinaus finden sich selten auch systemische Tumoren wie Phäochromozytome, Karzinoide oder Adenokarzinome des Duodenums. Bei gastrointestinalen oder kardialen Symptomen ist daher neben der neurologischen immer auch eine weitergehende internistische Untersuchung erforderlich.

**zu 2:** Ursache der NF1 ist eine Genveränderung auf dem Chromosom 17. Die Erkrankungshäufigkeit liegt in Deutschland bei 1:2.900. Etwa 50% der Fälle sind auf einen autosomal dominanten Erbgang (mit 100%iger Penetranz) und 50% auf eine sporadische Neumutation zurückzuführen, die zumeist auf dem väterlichen Chromosom liegt. Auch wenn alle ethnischen Gruppen gleich betroffen erscheinen, deuten neueste Untersuchungen auf ein niedrigeres Risiko eines Optikusglioms für Weiße und Patienten spanischer Abstammung im Vergleich zu Afrikanern mit NF1 hin. Zu berücksichtigen ist dabei, dass aktuell veröffentlichte höhere Inzidenzen, beispielsweise in Brasilien, für plexiforme Neurofibrome, Lernstörungen oder knöcherne Fehlbildungen (Skoliose) möglicherweise auf eine konsequentere und gründlichere Untersuchung der Patienten im Rahmen von gezielten Krankheitsprogrammen zurückzuführen sind [15].

Bei einer Neumutation kann die frühzeitige Diagnose einer NF1 in Kleinkindesalter schwierig sein, da sich viele der Kardinalzeichen erst in den ersten Jahren entwickeln. Wurden so die Diagnosekriterien für NF1 (Tab. 2) bei 1.893 Patienten mit NF1 angewandt, fanden sich bei 97% der achtjährigen Kinder zwei oder mehr der Kardinalkriterien. Im Gegensatz dazu erfüllten im Alter von einem Jahr 30% nur ein Kriterium und erlaubten zu diesem Zeitpunkt, bei fehlender Familienanamnese noch keine Diagnose [4].

zu 3: Im Gegensatz zur NF2 ist die Inzidenz von intrazerebra**l**en Meningeomen bei Typ 1 nicht erhöht. Der häufigste intrazerebrale Tumor ist das Optikusgliom, das bei 14-36% zumeist in den ersten sechs Lebensjahren auftritt [14]. Neue Untersuchung zeigen jedoch, dass sich selten auch nach dem 10. Lebensjahr ein Gliom

# Diagnostik der Neurofibromatose Typ 1 ✓ 6 Café-au-lait-Flecken — vor Pubertät < 5mm — nach Pubertät >15mm ✓ sommersprossenartige Pigmentierung axillär oder inguinal ✓ ≥ 2 Neurofibrome ✓ ≥ 2 Irishamartome (Lisch-Knötchen) ✓ Optikusgliom ✓ Knochenveränderungen (Pseudarthrosen) ✓ Verwandter 1. Grades mit NF1 Zur Diagnose einer Neurofibromatose Typ 1 sind mindesten zwei der aufgeführten Merkmale erforderlich





#### Fortsetzung v. S. 77: Lösung zur neurologischen Kasuistik

entwickeln kann [14]. Klinisches Leitsymptom ist eine Visusminderung, die jedoch nur bei etwa 60% zum Zeitpunkt der Diagnose besteht. Das Risiko für Gliome anderer Lokalisation (Hirnstamm, Thalamus, Hypothalamus oder spinal) bei NF1 liegt unter 2%.

Die häufigste neuroradiologische Auffälligkeit bei NF1 – in 58–90% der Fälle [13] – sind signalreiche Läsionen in den T2-Sequenzen, die in weißer und grauer Substanz zumeist im Kleinhirn, dem Hirnstamm oder den Stammganglien gefunden werden [11]. Meistens erscheinen sie vor dem zehnten Lebensjahr, in seltenen Fällen können jedoch auch später neue signalreiche Läsionen entstehen [13]. Wegen ihrer Häufigkeit werden sie von einigen Autoren auch als zusätzliches diagnostisches Kriterium bei unklaren Fällen (z. B. fehlender familiärer Belastung) herangezogen [11]. Diese Läsionen zeigen nur in Ausnahmefällen eine Raum fordernde Wirkung oder eine Kontrastmittelaufnahme und müssen dann immer von einem Gliom abgegrenzt werden [11].

Als Ursache des erhöhten Tumorrisikos, das auch mit einermalignen Entartung der Neurofibrome zu Sarkomen einhergehen kann, wird derzeit die Kombination einer gestörten Tumor-Suppressor-Funktion in Schwannzellen und einer gestörten Funktion des Growth-Factor-Rezeptors angenommen [2].

Ein erhöhtes Risiko für zerebrale Gefäßmissbildungen ist bei der Neurofibromatose nicht belegt. Zwar wurden in der Vergangenheit Einzelfälle mit zerebralen Aneurysmata beschrieben, die jedoch nur in Ausnahmefällen auf eine primäre aneurysmatische Gefäßmissbildung zurückgeführt werden konnten.

**zu 4:** Die im MR in den T2-Sequenzen signalreichen Läsionen können singulär (40%) oder multilokulär (60%) sowohl in der grauen als auch der weißen Substanz auftreten. Eine Kontrastmittelaufnahme findet sich bei den typischen Läsionen nicht und sollte immer den Verdacht auch auf einen neoplastischen Prozess lenken [11]. Die Pathologie der Läsionen ist nicht endgültig geklärt. In einer neuropathologischen Untersuchung fanden sich in der grauen und weißen Substanz ähnliche Veränderungen mit hyper- und dysplastischer Gliavermehrung [5]. Wegen des in den ersten zwei Lebensjahrzehnten sehr dynamischen Verlaufs der Läsionen, die neu auftreten, größer oder kleiner werden oder sich sehr häufig ganz zurückbilden können, sollten Kindern mit NF1 bis zum 18. Lebensjahr jährlich im NMR untersucht werden [12].

Klinisch finden sich zu den Läsionen keine entsprechenden fokal neurologischen Ausfälle. In den letzten Jahren konnte jedoch ein gehäuftes Auftreten von T2-Läsionen bei Kindern mit Lernstörungen im Rahmen einer NF1 festgestellt werden. Auch zeigten Kinder mit T2-Läsionen in allgemeinen Intelligenztests im Vergleich zu Kindern ohne Läsionen niedrigere IQ-Werte. Eine jüngste Untersuchung wies darüber hinaus auch eine Störung der motorischen Leistungen in der Gruppe der NF1-Patienten mit hyperintensen T2-Läsionen nach [7]. Dabei kommt es trotz Rückbildung der T2-Läsionen, die in einer australischen Untersuchung bei 88% der Kinder über acht Jahre auftrat, zu keiner Verbesserung der kognitiven Funktionsstörung [9]. Der Nachweis kognitiver Störungen, insbesondere der Gedächtnisleistungen sowie der visuokonstruktiven Fähigkeiten auch bei erwachsenen NF1-Patien-

ten, spricht daher für eine persistierende kognitive Störung in dieser Gruppe [16]. Dabei ist der genaue Mechanismus, der zu der anhaltenden kognitiven Störung führt, noch unklar. So spielt das Genprodukt Neurofibromin, das in den Dendriten und Axonen aller zentraler Neurone exprimiert wird, eine Rolle bei der Signalverarbeitung, kann aber auch eine Proliferation von Astrozyten begünstigen [8]. Sehr interessant sind tierexperimentelle Ansätze die Lernstörung bei NF1, die durch eine GABA-induzierten Hemmung der Langzeitpotenzierung ausgelöst werden kann, pharmakologisch zu korrigieren [3]. Hier eröffnen sich vielleicht in Zukunft therapeutische Möglichkeiten, die kognitiven Störung symptomatisch zu beeinflussen.

#### Literatur

- Cashen D et al. Survival data for patients with malignant schwannoma. Clin Ortho & Rel Res. 2004; 426: 69–73
- Caroll SL et al. Tumor suppressor mutations and grwoth factor signaling in the pathogenesis of NF1-associated peripheral nerve sheath tumors: II. The role of dysregulated growth factor signaling. J Neuropathol Exp Neurol. 2005; 64: 1–9
- 3. Costa RM et al. Mechanism for the learning deficits in a mouse model of neurofibromatosis type 1. Nature 2002; 415: 526–30
- DeBella K et al. Use of the national institutes of health criteria for diagnosis of neurofibromatosis 1 in children. Pediatrics 2000; 105: 608–14
- 5. Dipaolo DP et al. Neurofibromatosis type 1: Pathological substrate of high signal-intensity foci in the brain. Radiology 1995;195: 721–4
- 6. Evans DG et al. Malignant peripheral nerve sheath tumours in neurofibromatosis 1. J Med Genet. 2002; 39: 311–4
- Feldman R et al. Neurofibromatosis type 1. Motor and cognitive function and T2-weighted MRI hyperintensities. Neurology 2003; 61: 1725-8
- 8. Gutmann DH et al. Haploinsufficiency for the neurofibromatosis 1 (NF1) tumor supressor results in increased astrocyte proliferation. Oncogene 1999; 18: 4450–9
- Hyman SL et al. Natural history of cognitive deficits and their relationship to MRI T2 hyperintensities in NF1. Neurology 2003; 60: 1139-45
- 10. Listernick R et al. Late-onset optic pathway tumors in children with neurofibromatosis 1. Neurology 2004; 63: 1944–6
- 11. Menor F et al. Neurofibromatosis type 1 in children: MR imaging and follow-up studies of central nervous system findings. Eur J Radiol. 1998; 26: 121–31
- 12. Mentzel HJ et al. Pediatric brain MRI in neurofibromatosis type I. Eur Radiol. 2005; 15: 814–22
- 13. Raininko R et al. Non-neoplastic brain abnormalities on MRI in children and adolescents with neurofibromatosis type 1. Neuropediatrics 2001; 32: 225–30
- 14. Thiagalingam S et al. Neurofibromatosis type 1 and optic pathway gliomas: follow-up of 54 patients. Ophthalmology 2004; 111: 568–77
- 15. Trovo-Amrqui AB et al. High frequency of plexiform neurofibromas, mental retardation, learning difficulties, and scoliosis in Brazilian patients with neurofibromatosis type 1. Braz J Biol Res. 2005; 38: 1141–7
- 16. Uttner I et al. Cognitive impairment in adults with neurofibromatosis type 1. Fortschr Neurol Psychiatr. 2003; 71: 157–62
- 17. Vitale MG et al. Orthopedic manifeestations of neurofibromatosis in children. An update. Clin Orthop Relat Res. 2002 401: 107–18
- 18. Zacharia TT et al. MR imaging of abdominopelvic involvement in neurofibromatosis type 1: a review of 43 patients. Pediatr Radiol. 2005; 35: 317–22



#### Fortbildung



## Zertifizierte Fortbildung

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

Die zutreffende Antwort bitte deutlich ankreuzen. Es ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Einsendeschluss ist der 22.11.2005.

#### 1. Welche der folgenden Wirkungen wird nicht als so genannter "pleiotroper Effekt" der Statine diskutiert?

- A Hemmung des Plaquewachstums
- **B** antioxidative und entzündungshemmende Wirkung
- C verbesserte Endothelfunktion
- **D** Wirkung auf das fibrinolytische System und die Plättchenfunktion
- E antihypertensive Wirkung

#### 2. Nach welcher Unterform des Schlaganfalls ist die höchste protektive Wirkung von Statinen in der Sekundärprävention zu erwarten?

- A nach primär hämorrhagischem Schlaganfall
- B nach ischämischem Schlaganfall arterio-arteriell-embolischer Genese bei atherosklerotisch verursachter Stenose der ipsilateralen A. carotis interna

- **C** nach ischämischem Schlaganfall kardioembolischer Genese
- D nach ischämischem Schlaganfall infolge Dissektion der ipsilateralen A. carotis interna
- E nach ischämischem, hämodynamisch verursachtem Schlaganfall ("Grenzzoneninfarkt") bei radiogener Stenose der ipsilateralen A. carotis interna nach Strahlentherapie

## 3. Gemäß der CARDS-Studie gilt für die Statingabe zur Schlaganfallprophylaxe:

- A Wegen höheren Risikos einer Polyneuropathie dürfen Diabetikern grundsätzlich keine Statine verabreicht werden.
- **B** Es besteht kein Unterschied in der Indikation zwischen Patienten mit oder ohne Diabetes mellitus.
- C Patienten mit Diabetes mellitus dürfen – unter wöchentlicher Kontrolle der Retentionsparameter – Statine erhalten.

- **D** Ein Diabetes mellitus ist ein zusätzliches Argument für die Statingabe bei schlaganfallgefährdeten Patienten.
- **E** Bei Patienten mit diabetischer Retinopathie sind Statine kontraindiziert.

#### 4. Zur Sekundärprophylaxe des hämorrhagischen Schlaganfalls sind Statine ...

- A ... besonders gut geeignet.
- **B** ... nur bei gleichzeitig bestehender Hypercholesterinämie geeignet.
- **C** ... wie zur Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls geeignet.
- D ... nicht geeignet, aber aus anderer Indikation (z.B. Hypercholesterinämie) erlaubt
- E ... nicht geeignet und auch bei anderer Indikation (z. B. Hypercholesterinämie) wegen des erhöhten Risikos einer Rezidivblutung kontraindiziert.

#### **Formalia**

#### Fortbildungszertifikat

Seit Juli 2004 ist der Nachweis der Fortbildung für Vertragsärzte verbindlich vorgeschrieben. Um diesen erbringen zu können, müssen Sie innerhalb von fünf Jahren 250 Fortbildungspunkte sammeln. Einen Teil dieser Punkte können Sie durch Selbststudium von Fachliteratur und -büchern erwerben. Weitere Punkte werden für die Teilnahme an strukturierter, interaktiver Fortbildung über Print-, Online- oder audiovisuelle Medien vergeben. Dies gilt beispielsweise für die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung in dieser Zeitschrift.

#### Teilnahme

Die CME-Fortbildung in dieser Ausgabe wurde von der Bayerischen Landesärztekammer beziehungsweise der CME-Kommission von BVDN, BDN, BVDP, DGN und DGPPN anerkannt. Wenn Sie mindestens 70% der Fragen dieses Moduls korrekt beantworten, erhalten Sie von uns eine Bescheinigung über 3 Fortbildungspunkte. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden 4 Punkte vergeben. Bitte kreuzen Sie die richtigen Antworten im Antwortkasten auf der zweiten Seite dieses Fragebogens deutlich an. Es ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Den ausgefüllten Fragebogen senden Sie bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:

#### Urban & Vogel GmbH CME NeuroTransmitter Postfach, 81664 München

Noch einfacher ist es, im Internet teilzunehmen. Füllen Sie dazu den Online-Fragebogen unter www.cme-punkt.de aus.

#### Vorschlag zur Beantragung

Beantragen Sie rechtzeitig das Fortbildungszertifikat bei Ihrer zuständigen

Landesärztekammer. Reichen Sie dazu die bestätigten Fragebögen zusammen mit Ihren anderen Nachweisen der zertifizierten Fortbildung bei Ihrer Landesärztekammer ein, sobald Sie die erforderlichen 250 Punkte erreicht haben. Alternativ können Sie die Punkte auch Ihrem Konto bei der CME-Akkreditierung und Teilnehmerverwaltung, Hauptstr. 18, 79576 Weil am Rhein, Fax (o 76 21) 7 87 14 gutschreiben lassen. Zu beachten ist jedoch, dass der Anteil an CME-Punkten, den Sie über die Fortbildung in Zeitschriften erlangen können, je nach Landesärztekammer verschieden ist. Nähere Informationen dazu finden Sie auf den Internetseiten der für Sie zuständigen Landesärztekammer, die auch über die Anerkennung der im Rahmen dieses Moduls erworbenen Punkte entscheidet.





#### Fortbildung | Zertifizierte Fortbildung

#### 5. In Studien wurde eine protektive Wirkung der Statine bezüglich des Schlaganfallrisikos gezeigt. Welche Patienten sind aufgrund der vorwiegenden Einschlusskriterien am besten abgebildet?

- A ältere Patienten mit stattgehabtem Schlaganfall
- B ältere Patienten mit drohendem Schlaganfall
- C Patienten mittleren Alters mit einer kardiovaskulären Erkrankung
- E Patienten mit Vorhofflimmern

#### 6. Welche Aussage zu zerebralen Aneurysmen ist richtig?

- A Sie sind fast immer multipel.
- **B** Sie haben ein 2−3%iges jährliches Blutungsrisiko.
- C Sie beruhen auf einer angeborenen Gefäßwandschwäche.
- D Sie sollten endovaskulär nur bei Risikopatienten behandelt werden.
- E Sie sind nie größer als 7 mm und kommen nur am Circulus arteriosus Willisii vor.

#### 7. Die Subarachnoidalblutung ...

- A ... verläuft oft klinisch unbemerkt und geht nur sehr selten mit neurologischen Symptomen einher.
- **B** ... ist durch die CT sicher nachweisbar oder auszuschließen.
- C ... lässt sich sicher nur in der MRT nachweisen
- D ... ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden.
- E ... stellt eine Kontraindikation für eine Lumbalpunktion dar.

#### 8. Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- **A** Stenosen intrakranieller Arterien sind für 50% aller Schlaganfälle verantwortlich.
- **B** Die Prognose intrakranieller Stenosen ist bei konservativer Behandlung sehr
- C Das intrakranielle Stenting ist nur bei Basilaris-Stenosen möglich.
- **D** Derzeit sollten nur asymptomatische intrakranielle Stenosen mittels Stent behandelt werden.
- E Extrakranielle Carotisstenosen können mit geringer Morbidität endovaskulär behandelt werden.

#### 9. Die endovaskuläre Aneurysmabehandlung ...

- A ... wird heute fast überwiegend mit Ballons durchgeführt.
- **B** ... wird heute fast ausschließlich mit Flüssigembolisaten durchgeführt.
- C ... ist eine etablierte und multizentrisch erprobte Behandlung und gleichwertig zum neurochrirurgischen Clipping.
- **D** ... kann nur bei nicht-rupturierten Aneurysmen durchgeführt werden.
- E ... ist nur bei großen Aneurysmen technisch möglich.

#### 10. Welche Aussage ist richtig?

- A Mittels Carotis-Stent sind nur leicht bis mittelgradige Stenosen behandelbar.
- **B** Medikamentenbeschichtete Stents sollten intrakraniell nicht eingesetzt werden.
- C Ein Protektionsfilter ist beim Carotis-Stenting immer zu verwenden.
- D In einzelnen Fällen können auch Carotisverschlüsse endovaskulär rekanalisiert werden.
- E Tandemstenosen sollten nie in einer Sitzung behandelt werden.

Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklärt der Einreichende gleichzeitig sein Einverständnis damit, dass die angegebenen Daten zu Zwecken der Rücksendung des Fragebogens und zur anonymisierten Verarbeitung gespeichert werden.

Die Richtigkeit von 100% der Antworten wird hiermit bestätigt (4 Punkte).	Antwortformular
Die Richtigkeit von 70 % der Antworten wird hiermit bestätigt (3 Punkte).	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  B
Stempel	D Die Antworten bitte deutlich ankreuzen!
Neuro <b>Transmitter</b> Urban & Vogel	Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.  Name, Vorname Fachrichtung
MEDIEN UND MEDIZIN VERLAGSGESELLSCHAFT	Geburtsdatum BAN- oder Kammernummer  Straße, Nr. Zuständige Landesärztekammer
DATUM UNTERSCHRIFT	PLZ, Ort Unterschrift



#### Fortbildung | Journal Club

#### ADHS bei Schulkindern: Atomoxetin auch laut Lehrerurteil wirksam

In einer neuen Studie mit der nicht stimulierenden Anti-ADHS-Substanz Atomoxetin sollte deren Wirksamkeit erstmals in der Schule anhand einer Beurteilung durch die Lehrer untersucht werden.

n einer Untersuchung erhielten 153 Kinder im Alter zwischen acht und zwölf Jahren mit der DSM-IV-Diagnose ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung, alle Subtypen) randomisiert in einem 2:1-Verhältnis einmal täglich morgens Atomoxetin oder Plazebo über sieben Wochen. Der Therapieeffekt (Vorher-Nachher-Vergleich) in der Schule wurde primär mit der Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Rating Scale-IV mittels der Version für Lehrer beurteilt. Der Beurteilungsbogen umfasste 18 Items, die jeweils mit einem der 18 DSM-IV-Symptomkriterien für ADHS korrespondieren. Die Items wurden durch die Untersucher per Telefoninterview mit dem Lehrer abgefragt. Die Validität eines solches Vorgehens wurde in vorangegangenen Studien belegt.

Am Ende der Therapiephase war der Gesamtsymptomscore bei den mit Atomoxetin behandelten Kindern im Vergleich zu Kindern unter Plazebo signifikant verbessert (p = 0,001). Dies galt auch für die Subskalen wie Unaufmerksamkeit (p = 0,016) und Hyperaktivität/ Impulsivität (p < 0,001) sowie sekundäre Zielkriterien wie die Clinical Global Impressions Severity Scale (p = 0,001) oder die Conners Global Index-Teacher Scale (p = 0,008).

Sechs Patienten in der Verumgruppe (5,9%) brachen die Behandlung wegen Nebenwirkungen ab, keiner in der Plazebogruppe. Schwere Nebenwirkungen unter Atomoxetin traten nicht auf. Die häufigsten unerwünschten Effekte waren ein verminderter Appetit (24%) und Somnolenz (17%). Die Kinder nahmen im Durchschnitt leicht ab (–0,67 kg), die Herzrate stieg um durchschnittlich 3,3 Schläge/Minute, Blutdruckveränderungen gab es nicht.



Fazit: ADHS-Kinder profitieren von Atomoxetin (1x/Tag) auch aus Sicht der Lehrer. Der Therapieeffekt liegt dabei in vergleichbaren Größenordnungen wie in anderen Atomoxetin-Studien, in denen die Wirksamkeit durch die Patienten selbst oder durch die Eltern beurteilt wurde. Bestätigt werden konnte auch ein Wirkeintritt innerhalb der ersten Therapiewoche. Der anfangs zu beobachtende Gewichtsrückgang verliert sich erfahrungsgemäß in der Langzeitbehandlung (länger als sechs Monate).

Weiss M et al: A randomized, placebocontrolled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. **Psychiatry** 2005; 44: 647–55

#### MS: Neutralisierende Antikörper schmälern Effekt der IFN-Therapie

Neutralisierende Antikörper (NAbs) treten bei praktisch allen Behandlungen mit Biologicals auf, so auch bei der Interferon-Therapie von Patienten mit Multipler Sklerose. Eine Studie über vier Jahre liefert neue Daten zur Inzidenz und klinischen Bedeutung der NAbs.

n der kontrollierten multizentrischen "European IFN beta-1a IM Dose-Comparison Study" an Patienten mit schubförmiger MS wurde die Inzidenz von neutralisierenden Antikörpern (NAbs), die häufig nach 9–18 Monaten Therapie nachweisbar sind, und ihr Einfluss auf die Krankheitsprogression untersucht. Die Patienten erhielten IFN beta-1a einmal wöchentlich intramuskulär in einer Dosierung von 30 µg (n = 402) oder 60 µg (n = 400) über mindestens drei Jahre. Klinischer Status und ein Zweistufentest zum Nachweis möglicher NAbs wurden alle drei Monate evaluiert, zusätzlich unterzo-

gen sich 386 Patienten alle zwölf Monate MRT-Scans.

Nach dreijähriger Behandlung zeigte die Auswertung der primären Zielkriterien keinen Unterschied bei klinischer Effektivität und MRT-Befunden zwischen beiden Dosierungen. In der erweiterten Studienphase nach vier Jahren hatten Patienten unter der 30 µg-Dosierung weniger oft NAbs entwickelt als Patienten unter der 60 µg-Dosierung (7/400 [1,8%] versus 19/395 [4,8%]; p = 0,02). Die durchschnittliche Zeit bis zum Erreichen des Status "NAb-positiv" (definiert als zwei aufeinander folgende

NAb-Titer von mehr als 20 bei einem Ausgangstiter von 0 betrug 14,5 ± 6,2 Monate. NAb-positive Patienten hatten eine um 39% höhere Schubrate in den Monaten 12–48 (p = 0,04), außerdem eine ausgeprägtere Verschlechterung in der Expanded Disability Status Scale innerhalb der vier Beobachtungsjahre (p = 0,01), sowie signifikant schlechtere Befunde im T1- und T2-gewichten MRT.

**Fazit:** Die Studie liefert weitere Belege für die auch unter anderen MS-Interferon-Therapien gemachte Beobachtung, dass NAbs die klinischen Therapiebenefits auf Schubrate und Behinderungsgrad der Patienten vermindern. Die höhere Dosierung des Interferons führte zu einer höheren Inzidenz von NAbs. **bk** 

Kappos L et al: Neutralizing antibodies and efficacy of interferon beta-1a. A 4-year controlled study. **Neurology** 2005; 65 (1): 40–7

## The constraint of the constrai

#### Fortbildung | Journal Club

## Atypika: Kognitive Verbesserung auch ohne Serotonin-Antagonismus möglich

Eine bessere Wirkung auf Negativ-Symptomatik und kognitive Einbußen bei Schizophrenie sind Vorteile der neuen Antipsychotika im Vergleich zu klassischen Substanzvertretern. Bisher war jedoch nicht klar, ob die klinischen Vorteile an bestimmte Rezeptorprofile gebunden sind. In einer Studie wurden deshalb die kognitiven Wirkungen eines reinen Dopamin-Antagonisten mit dem eines kombinierten Serotonin-Dopamin-Rezeptor-Blockers verglichen.

n einer kontrollierten Vergleichsstudie zur Kognitionsverbesserung bei schizophrenen Patienten wurden Amisulprid als D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-Rezeptor-Antagonist und Olanzapin als kombinierter Serotonin- $2A(5-HT_{2A})/D_2$ -Rezeptor-Antagonist eingesetzt. Randomisiert erhielten 52 Patienten mit einer nach DSM IV diagnostizierten Schizophrenie entweder Olanzapin in einer Dosierung zwischen 10 und 20 mg/Tag oder Amisulprid in einer Dosierung von 400-800 mg/Tag. Zu Beginn der Untersuchung sowie nach vier und acht Wochen wurden die Patienten neuropsychologischen Testungen zu unterschiedlichen Aspekten der kognitiven Leistungsfähigkeit unterzogen sowie die Verbesserung klinischer Symptome ermittelt.

Insgesamt verbesserten sich unter beiden Medikamenten die untersuchten kognitiven Funktionen wie Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Arbeitsund deklaraktives Gedächtnis in vergleichbarem Maß. Während unter beiden Medikamenten die Verbesserungen auf der PANSS-Positiv-Subskala nicht mit den Steigerungen der kognitiven Funktionen korrelierten, ergab sich bei der Negativ-Symptomatik (PANSS) ein moderater, aber signifikanter Zusammenhang mit dem verbesserten globalen kognitiven Index. Das Ausmaß der positiven Effekte auf die kognitiven Funktionen entsprach dem aus anderen Studien.

**Fazit:** Die beiden Atypika Olanzapin und Amisulprid verbessern Positiv- und Negativ-Symptomatik sowie kognitive Funktionen bei Schizophrenie-Patienten positiv. Beide erwiesen sich als gleichermaßen gut wirksam. Damit wurde erneut belegt, dass eine kombinierte 5-HT<sub>2A</sub>/D<sub>2</sub>-Rezeptorblockade keine zwangsläufige Voraussetzung für die Verbesserung kognitiver Funktionen durch Neuroleptika der zweiten Generation darstellt.

Wagner M et al: Cognitive improvement in schizophrenic patients does not require a serotonergic mechanism: randomized controlled trial of olanzapine vs amisulpride. **Neuropsychopharmacology** 2005; 30: 381–90

## Schwere Depression: Citalopram-Enantiomer wirksamer?

Escitalopram ist das pharmakologisch aktive Enantiomer von Citalopram. In einer gepoolten Analyse wurde die Wirksamkeit dieser selektiven Wiederaufnahmehemmer (SSRI) bei schwer depressiven Patienten verglichen. Patienten mit einer schweren Major Depression sprechen im Gegensatz zu Patienten mit einer leichten Depression kaum auf eine Plazebo-Therapie an, sodass Unterschiede im Behandlungsergebnis die unterschiedliche Potenz von Wirkstoffen "ungefilterter" wiedergeben.

D rei Plazebo-kontrollierte Studien, die sich aufgrund des gleichen Designs und vergleichbarer Einschlusskriterien gut zusammenfassend auswerten ließen, wurden für eine gepoolte Analyse zur Wirksamkeit von Escitalopram im Vergleich zu Citalopram herangezogen. Eingeschlossen in die Studien waren insgesamt 506 Patienten mit schwerer Depression (Score ≥ 30 auf der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale [MADRS]). 169 Patienten erhielten randomisiert über jeweils acht Wochen Escitalopram (meist 10 mg oder

20 mg täglich), 171 bekamen Citalopram (meist 40 mg täglich) und 166 Plazebo. Zwei Studien wurden an spezialisierten Zentren, eine in einer niedergelassenen Praxis durchgeführt. Primäres Zielkriterium aller drei Studien waren die Veränderungen der MADRS-Scores gegenüber den Ausgangswerten.

Die Verbesserungen im MADRS-Gesamtscore waren signifikant höher unter Escitalopram im Vergleich zu Patienten unter Citalopram (p = 0,003). Auch bei der Therapieresponse ergab sich ein signifikanter Unterschied zugunsten

von Escitalopram (56% versus 41%, p = 0,007). Die Ergebnisse der sekundären Wirk-Zielparameter (Hamilton rating for depression sowie Clinical Global Impression of Improvement and Severity scales) wiesen ebenfalls statistisch signifikante Unterschiede auf. Die Differenzen zwischen den beiden Verummedikationen waren sogar größer als zwischen Citalopram und Plazebo.

**Fazit:** Die Daten aus drei gepoolten randomisierten Studien von Patienten mit schwerer Depression belegen eine höhere therapeutische Wirksamkeit für Escitalopram gegenüber seinem Enantiomer Citalopram.

Llorca PM et al: Efficacy of escitalopram in patients with severe depression: a pooled analysis. **Int J Clin Pract.** 2005; 59: 268–75



#### Fortbildung | Journal Club

#### Klugheit macht nicht glücklich

Die kognitiven Fähigkeiten im Alter von 11 und 79 Jahren sowie die Änderungen im Verlauf des Lebens sind nicht mit einer erhöhten Lebenszufriedenheit im Seniorenalter assoziiert.

ie Frage, wie erfolgreiches Altern verläuft, beschäftigt angesichts der demografischen Entwicklung mehr Menschen denn je. Eine weit verbreitete Ansicht lautet, dass der Erhalt der kognitiven Leistungsfähigkeit für die Lebensqualität gerade im hohen Alter essenziell notwendig sei. Nachdem Personen, die von einem hohen intellektuellen Niveau in der Jugend aus starten, sich mit größerer Wahrscheinlichkeit im hohen Lebensalter noch viel davon bewahren, erscheint es nahe liegend, zwischen den intellektuellen Fähigkeiten in der Jugend und der Lebenszufriedenheit im Alter eine Verbindung herzustellen. Ob dieser nahe liegende Schluss tatsächlich zutrifft, wurde nun in einer Kohortenstudie von 550 Personen des Geburtsjahrgangs 1921 der Region Edinburgh untersucht. Es gibt dazu Ergebnisse desselben Intelligenztests im Durchschnittsalter von 10,9 Jahren und von 79,1 Jahren. Ausgeschlossen von der Untersuchung wurden Personen mit einer demenziellen Entwicklung (MMSE von unter 24). Auch schloss man nur Personen in die Untersuchung ein, bei denen vollständige Daten zur Messung der Intelligenz und der Lebenszufriedenheit in den beiden Lebensaltern vorhanden waren. Insgesamt bestand keine Korrelation zwischen dem Intelligenzquotienten im Alter von 11 und 79 Jahren mit der Lebenszufriedenheit.

Kommentar: Obwohl die Intelligenz als ein in unserer Gesellschaft höchst geachteter Parameter gilt und der Erhalt der kognitiven Fähigkeiten als Schlüsselfunktion für ein erfolgreiches Altern angesehen wird, scheint die Untersuchung der Ansicht zu widersprechen, wonach Intelligenz irgend etwas mit einem erfüllten und glücklichen Leben zu tun hätte. Die Untersuchung bestätigt vielmehr eher die Lebenserfahrung, dass gerade Menschen mit hoher Intelligenz und ausgeprägter Introspektionsfähig-



Er ist mit sich und der Welt zufrieden. Aber ist er auch ein Intellektueller?

keit, die über den Sinn ihres Lebens und dieser Welt überhaupt viel nachdenken, gerade an ihrer Existenz und den Verhältnissen besonders leiden. Andererseits bietet ein auch im hohen Lebensalter erhaltener Intellekt vielfältige Möglichkeiten der Betätigung, die einem minderbegabten Individuum verbaut sind. Im Angesicht der Begrenztheit der menschlichen Existenz und der Defizite des Alters können sich gute intellektuelle Fähigkeiten sowohl als Fluch wie als Segen erweisen. Mit Lebenszufriedenheit haben sie jedenfalls kaum etwas zu H. S. Füeßl, Haar tun.

Gow AJ et al: (Korr.: Jan J. Deary, Department of Psychology, University of Edinburgh, Edinburgh EH8 9JZ, e-mail: lan. Deary@ed.ac.uk): Lifetime intellectual function and satisfaction with life in old age: longitudinal cohort study.

Brit Med J 331; 2005; 7509: 141–42

#### Lösungen

Lösung des CME-Quiz im NT 7/2005:

#### Die Gewinner:

Dr. M. Schmitt, Grünstadt Dr. H.-W. Scharafinski, Moers Dr. E. Hecker, Berlin

#### Herzlichen Glückwunsch!

Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.

## <u>Nur Ihr</u> <u>Urteil</u> <u>bringt</u> uns weiter!

## Wir wollen mehr Informationsqualität für Sie.

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

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



# Das bietet Ihnen die BVDN/BDN/BVDP-Mitgliedschaft

## Kostenloser Bezug des Verbandsorgans NEUROTRANSMITTER

Der NEUROTRANSMITTER wird regelmäßig (elfmal im Jahr, monatlich mit einer Doppelnummer) kostenfrei an alle BVDN/BDN-Mitglieder versandt. Nichtmitglieder erhalten den NEUROTRANSMITTER nicht oder nur unregelmäßig über den so genannten Streuversand. Für den regelmäßigen Bezug besteht die Möglichkeit, den NEUROTRANSMITTER gegen Entgelt zu abonnieren oder Mitglied im BVDN/BDN/BVDP zu werden.

#### Kostenloser Bezug des NeuroTransmitter-Telegramms

Das NeuroTransmitter-Telegramm wird über die Geschäftsstelle exklusiv nur an BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder versendet. Darin erscheinen insbesondere die aktuellen und wichtigen honorarpolitischen Beiträge. Für Nichtmitglieder besteht keine Möglichkeit, das Neuro-Transmitter-Telegramm zu beziehen.

## Kostenloses Jahresabonnement einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift

Alle BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder können eine der folgenden Fachzeitschriften des Thieme Verlags auswählen (das Jahresabonnement ist im Mitgliedsbeitrag enthalten):

- \_\_Fortschritte Neurologie/Psychiatrie;
- \_\_Aktuelle Neurologie;
- \_\_ Psychiatrische Praxis;
- Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG;
- PPmP Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie;
- \_\_ Die Rehabilitation;
- Psychotherapie im Dialog;
- \_\_ Balint-Journal.

Falls Sie Änderungswünsche haben, teilen Sie diese bitte unserer BVDN/BDN/BVDP-Geschäftsstelle in Neuss mit (Adresse nachstehend).

## Kostenloser Bezug der BVDN-Abrechnungskommentare

Dr. G. Carl, Dr. A. Zacher und Dr. P. C. Vogel aus dem Landesverband Bayern haben die Reihe der Abrechnungskommentare für Neurologie und Psychiatrie/Psychotherapie erweitert. Die Kommentare werden ausschließlich an BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder versandt und abgegeben:

- EBM-Abrechnungskommentar (3. Auflage, 5/2000);
- GOÄ-Abrechnungskommentar (3. Auflage 2/2002);
- Gutachten andere Auftraggeber
   Abrechnungskommentar
   (2. Auflage 3/2002);
- IGeL-Katalog Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie: offizielle Empfehlung des BVDN zur Abrechnung von IGeL;
- Richtgrößen, Arzneimittelrichtlinien (2. Auflage, 2/2004);
- Wirtschaftliche Praxisführung für Nervenärzte (1. Auflage 11/2000);
- Mitgliederverzeichnis BVDN/BDN/ BVDP (Juni 2004).

#### **BVDN-Fax-Abruf**

BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder können die Fax-Abruf-Funktion des Berufsverbandes nutzen:

- Rechtsanwaltsliste f
  ür Sozialgerichtsverfahren;
- Kostenerstattung, Textvorschlag für die Patienteninformation und vertragliche Erstattungsvereinbarung;
- EBM/GOÄ-Umrechnungstabelle für Erstattungsverfahren;

- \_\_IGeL-Leistungen, BVDN-Empfehlung;
- \_\_ Heimmonitor für PLM + RLS;
- Sonderkonditionen für: Dopplergeräte, Einmal-EMG-Nadeln, Digital EEG-Gerät, Bright-Light-Gerät, EMG/EP-Gerät.

Das BVDN-Abruf-Fax steht nur Mitgliedern zur Verfügung. Die Abruf-Fax-Nummern werden den BVDN/BDN/BVDP-Mitgliedern im NeuroTransmitter-Telegramm exklusiv mitgeteilt.

#### Kostenloser Bezug des BVDN-Ketten-Faxes "Nerfax"

Derzeit sind etwa 1.000 BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder, die sich gemeldet haben, angeschlossen. Es werden aktuellste berufspolitische Informationen weitergegeben, außerdem Praxis- und Wirtschaftlichkeitstipps.

#### Prämienbegünstigte Versicherungen

Bitte erkundigen Sie sich in der Geschäftsstelle in Neuss bei D. Differt-Schiffers, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Tel. (02131) 2 20 99 20, Fax (02131) 2 20 99 22, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de.

## An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Fax (o 21 31) 2 20 99 22

Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zur (Mitgliedsbeitrag 200–400 EUR, je na		lervenärzte e. V. (BVDN)	
Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zur	m Berufsverband Deutscher N	leurologen e.V. (BDN)	
(Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzt		tur Facharzte an Klinikenj.	
zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 4	150 EUR.		
Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zur (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzt	n Berufsverband Deutscher P te/Niedergelassene/Fachärzt	'sychiater e. V. (BVDP) e an Kliniken).	
☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCH	AFT – BVDP und BVDN – zum	Mitgliedsbeitrag von insge	samt 450 EUR.
☐ Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSC	:HAFT – BVDN, BDN und BVD!	P – zum Mitgliedesbeitrag v	on insgesamt 590 EUR.
Zusatztitel oder -qualifikation (z. B. Psycho			
TelNr E-Mail/Internet:	Fax		
	☐ in der Klinik tätig		☐ Facharzt
Weiterbildungsassistent	Neurologe	■ Nervenarzt	Psychiater
in Gemeinschaftspraxis	tätig mit:		
Ich wünsche den kostenlosen Bezug einer Fortschritte Neurologie / Psychiatrie Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG Die Rehabilitation PPmP – Psychotherapie, Psychosomati Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechr NERFAX-Teilnahme gewünscht	<ul><li>☐ Aktuelle Neurologie</li><li>☐ Psychiatrische Praxis</li><li>☐ Psychotherapie im Dia</li><li>ik, Medizinische Psychologie</li></ul>	log	Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.
EINZUGSERMÄCHTIGUNG			en BDN und BVDP obligatorisch –
Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/B jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.	VDP (nicht Zutreffendes ggf. s	streichen) widerruflich, den	von mir zu entrichtenden
Konto-Nr.:			
Geldinstitut:	BLZ		
Wenn mein Konto die erforderliche Decku Verpflichtung zur Einlösung. Einen Widerr	ng nicht aufweist, besteht se uf werde ich der Geschäftssta	itens des kontoführenden I elle des Berufsverbandes mi	Creditinstitutes keine itteilen.
Name:		Praxisstempel (inkl. KV-Zula	ssungs-Nr.)
Adresse:			
Ort, Datum:			
Unterschrift:			

## Organisationsstruktur des BVDN

#### **Vorstand/Beirat**

1. Vorsitzender

F. Bergmann

Stellv. Vorsitzender

G. Carl

Schriftführer

R. Urban

**Schatzmeister** 

P. Reuther (kommissarisch)

**Beisitzer** 

Christa Roth-Sackenheim

U. Meier

P. Reuther

#### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Schiffers, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Tel. (0 21 31) 2 20 99 20, Fax (0 21 31) 2 20 99 22, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de; Bankverbindung: Sparkasse Neuss,

Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00; BVDN Homepage: http://www.bvdn.de

Cortex GmbH,

D. Differt-Schiffers, Adresse, Telefon, E-Mail s. oben,

Geschäftsstelle BVDN

#### 1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd

W. Becker

**Bayern** 

A. Zacher

Berlin

N. Mönter

**Brandenburg** 

G. Fischer **Bremen** 

A. Steck

Hamburg

G. Hinz Hessen

S. Planz-Kuhlendahl

Mecklenburg-Vorpommern

L. Hauk-Westerhoff

Niedersachsen

H. Schmidt

Nordrhein

A. Brosig Rheinland-Pfalz

K. Sackenheim

Saarland

F. Jungmann

Sachsen

M. Brehme

Sachsen-Anhalt

D. Klink

Schleswig-Holstein

F. König

Thüringen

K. Tinschert

Westfalen K. Gorsboth

Württemberg-Baden-Nord

H. Herbst

#### **Gremien des BVDN**

#### **SEKTIONEN**

Sektion Nervenheilkunde

F. Bergmann

**Sektion Neurologie** 

**Sektion Psychiatrie und Psychotherapie** 

C. Roth-Sackenheim

#### **ARBEITSKREISE**

**Neue Medien** 

K. Sackenheim

EDV, Wirtschaftliche Praxisführung

Th. Krichenbauer

Forensik und Gutachten Psychiatrie

P. Christian Vogel

**Gutachten Neurologie** 

F. Jungmann

Konsiliarneurologie

Konsiliarpsychiatrie

Belegarztwesen Neurologie

J. Elbrächter

Fortbildung Assistenzpersonal

K.-O. Sigel

U.E.M.S. - Psychiatrie, EFPT

R. Urban

U.E.M.S. - Neurologie

F. Jungmann

Total-Quality-Projekte

P. Reuther

**AUSSCHÜSSE** 

Akademie für Psychiatrische und

**Neurologische Fortbildung** 

A. Zacher, K. Sackenheim

Ambulante Neurologische

Rehabilitation

**Ambulante Psychiatrische** 

Rehabilitation und

Sozialpsychiatrie

S. Schreckling

**CME (Continous Medical Education)** 

P. Reuther, P. Franz

Gebührenordnungen

G. Carl, F. Bergmann,

A. Zacher, P. Reuther

Öffentlichkeitsarbeit Neurologie und Psychiatrie

G. Carl, F. Bergmann,

P. Reuther, A. Zacher

Gerontopsychiatrie F. Bergmann

**Psychotherapie** 

C. Roth-Sackenheim, U. Thamer

Organisation BVDN,

Öffentlichkeitsarbeit, Drittmittel

G. Carl, A. Brosig

Weiterbildungsordnung und Leitlinien

P. Reuther, G. Carl, A. Brosig,

F. König (Neurologie),

Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl, A. Brosig (Psychiatrie/Psychotherapie)

Kooperation mit Selbsthilfe- und

Angehörigengruppen U. Brickwedde (Psychiatrie),

H. Vogel (Neurologie)

**REFERATE** 

Demenz

J. Bohlken

Elektrophysiologie

P. Reuther

**Epileptologie** 

R. Berkenfeld

Neuroangiologie, Schlaganfall

K.-O. Sigel, H. Vogel

Neurootologie, Neuroophtalmologie

M. Freidel

Neuroorthopädie

B. Kügelgen

Neuropsychologie

T. Cramer

Pharmakotherapie Neurologie

K.-O. Sigel, F. König

Pharmakotherapie Psychiatrie

R. Urban

**Prävention Psychiatrie** 

Schlaf

R. Bodenschatz, Dr. W. Lünser Schmerztherapie Neurologie

H. Vogel Schmerztherapie Psychiatrie

R. Wörz Suchttherapie

U. Hutschenreuter, R. Peters

**Umweltmedizin Neurologie** 

M. Freidel

## Organisationsstruktur des BDN

#### **Vorstand des BDN**

#### Vorsitzende

R. Hagenah, Rotenburg

U. Meier, Grevenbroich

#### Schriftführer

H. Masur, Bad Bergzabern

#### Kassenwart

K.-O. Sigel, München

#### Beisitzer

F. Bergmann, Aachen

H.-C. Diener, Essen

P. Reuther, Bad Neuenahr

#### **Beirat**

C. Beil, Köln

U. Besinger, Westerstede

S. Diez, Bad Wildbach

A. Engelhardt, Oldenburg

P. Franz, München

M. Freidel, Kaltenkirchen

H. Grehl, Erlangen

F. König, Lübeck

F. Reinhardt, Erlangen

C.-W. Wallesch, Magdeburg

## II. Delegierte in Kommissionen der DGN

1. Kommission Leitlinien

U. Meier

2. Weiterbildung/

Weiterbildungsermächtigung

H. Grehl

3. Anhaltszahlen/Qualitätssicherung

F. Reinhardt, P. Reuther

4. Rehabilitation

H. Masur

**5. CME** 

P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther

6. DRG

R. Hagenah

## III. Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

1. DGNR

H. Masur

2. AG ANR

P. Reuther

**3. BV-ANR** P. Reuther

4. UEMS

F. Jungmann

#### I. Ansprechpartner für Themenfelder

1. Neue Versorgungsstrukturen

V und MVZ

U, Meier, P. Reuther

2. Gebührenordnung GOÄ/EBM

R. Hagenah, U. Meier, H. Grehl **3. CME** 

P. Franz, P. Reuther

4. Qualitätsmanagement

II Maiar

5. Risikomanagement

R. Hagenah

6. Öffentlichkeitsarbeit

Vorstand BDN

## Organisationsstruktur des BVDP

#### **Vorstand des BVDP**

#### 1. Vorsitzende

C. Roth-Sackenheim, Andernach

#### Stellvertretende Vorsitzende

S. Schreckling, Hürth

#### Schriftführer

Ch. Raida, Köln

#### Schatzmeister

C. Vogel, München

#### **Beisitzer**

F. Bergmann, Aachen; H. Martens, München; R. Peters, Jülich; F. Schneider, Aachen; G. Wermke, Homburg/Saar

Der BVDP wurde 1999 in Leipzig gegründet und löste die Sektion Psychiatrie und Psychotherapie im BVDN ab. Er ist Mitglied in der GFB, der AG fachärztlicher Fortbildungskommissionen, der Ständigen Konferenz ärztlich psychotherapeutischer Verbände und arbeitet im Arbeitskreis zur Weiterentwicklung psychiatrischer Versorgung im Bundesgesundheitsministerium und in den Kompetenznetzen Schizophrenie und Depression mit. Des Weiteren ist er im Beratenden Fachausschuss Psychotherapie der KBV vertreten. Der BVDP hat in den letzten beiden Jahren viele Mitglieder gewonnen, was der Tatsache Rechnung trägt, dass immer weniger Doppelfachärzte "nachwachsen". Der Jahresmitgliedsbeitrag beläuft sich auf 435 EUR. Der BVDP ist für Niedergelassene und Kliniker offen.

Neben der berufspolitischen Arbeit (Gespräche mit dem BMGS, der KBV, der BÄK sowie anderen berufspolitischen Verbänden) organisiert der BVDP wissenschaftliche Kongresse mit, beispielsweise den DGPPN-Kongress in Berlin.

#### Referate

#### Soziotherapie

S. Schreckling

#### Sucht

R. Peters

#### Psychotherapie/Psychoanalyse

H. Martens

#### **Forensik**

C. Vogel

#### Übende Verfahren – Psychotherapie

G. Wermke

#### **Psychiatrie in Europa**

G. Wermke

#### Kontakt BVDN, Gutachterwesen

F. Bergmann

#### **ADHS** bei Erwachsenen

I. Krause

#### PTSD

C. Roth-Sackenheim

## Adressen\*

#### **Dr. Wolfgang Becker**

Palmstr. 36, 79539 Lörrach, Tel. (0 76 21) 29 59, Fax (0 76 21) 20 17, E-Mail: becker-hillesheimer@t-online.de

#### Dr. Curt Beil

Urbacher Weg 31, 51149 Köln, Tel. (0 22 03) 56 08 88, Fax (0 22 03) 50 30 65, E-Mail: curt.beil@netcologne.de

#### Dr. Frank Bergmann

Theaterplatz 17, 52062 Aachen, Tel. (02 41) 3 63 30, Fax (02 41) 40 49 72, E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

#### Dr. Ralf Berkenfeld

Hochstr. 22, 47506 Neukirchen-Vluyn, Tel. (0 28 45) 3 26 27, Fax (0 28 45) 3 28 78, E-Mail: berkenfeld@t-online.de

#### Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen, Tel. (02 01) 4 34 25 27, Fax (02 01) 4 34 23 77, E-Mail: berlit@ispro.de

#### Prof. Dr. Uwe Besinger

Ammerland-Klinik,
Langestr. 38, 26655 Westerstede,
Tel. (0 44 88) 50 33 80, Fax (0 44 88) 50 33 89,
E-Mail: besinger@ammerland-klinik.de

#### Dr. Ralf Bodenschatz

Hainische Str. 4–6, 09648 Mittweida, Tel. (0 37 27) 94 18 11, Fax (0 37 27) 94 18 13, E-Mail: rbodenschatz@t-online.de

#### Dr. Jens Bohlken

Klosterstr. 34/35, 13581 Berlin, Tel. (0 30) 3 31 94 94, Fax (0 30) 33 29 00 17, E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

#### Prof. Dr. Thomas Brandt

Marchioninistr. 15, 81377 München, Tel. (0 89) 70 95-25 70/1, Fax (0 89) 70 95-88 83, E-Mail: tbrandt@brain.nefo.med.uni-muenchen.de

#### Dr. Mathias Brehme

Hauptstr. 8, 04416 Markkleeberg, Tel. (03 41) 3 58 67 09, Fax (03 41) 3 58 67 26, E-Mail: dr.med.brehme@t-online.de

#### Dr. Arne Brosig

Röntgenstr. 9–15, 41515 Grevenbroich, Tel. (0 21 81) 2 33 99 33, Fax (0 21 81) 2 33 99 11, E-Mail: brosig@nervenpraxis.de

#### Dr. Bernhard Bühler

P 7, 1 Innenstadt, 68161 Mannheim, Tel. (06 21) 12 02 70, Fax (06 21) 1 20 27 27, E-Mail: bernhard.buehler@t-online.de

#### Prof. Dr. Otto Busse

Friedrichstr. 17, 32427 Minden, Tel. (05 71) 8 01 35 00, Fax (05 71) 8 01 35 04, E-Mail: otto.busse@klinikum-minden.de

#### Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel. (0 93 21) 53 55, Fax (0 93 21) 89 30, E-Mail: carlg@t-online.de

#### Prof. Dr. Marianne Dieterich

Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, 55105 Mainz, Tel. (0 61 31) 17 71 51, Fax (0 61 31) 17 56 97

#### Dr. Stefan Diez

Eduard-Conz-Str. 11, 75365 Calw, Tel. (0 70 51) 16 78 88, Fax (0 70 51) 16 78 89, E-Mail: stefan.diez@t-online.de

#### Dr. Reinhard Ehret

Ahornstr. 20, 12163 Berlin, Tel. (0 30) 7 90 88 50, Fax (0 30) 79 08 85 99, E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

#### Dr. Joachim Elbrächter

Marktallee 8, 48165 Münster, Tel. (0 25 01) 48 22/48 21, Fax (0 25 01) 1 65 36, E-Mail: elbraechter@t-online.de

#### Dr. Günther Endrass

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt, Tel. (0 63 59) 9 34 80, Fax (0 63 59) 93 48 15

#### Prof. Dr. Andreas Engelhardt

Evangelisches Krankenhaus, Marienstr. 11, 26121 Oldenburg, Tel. (04 41) 23 64 14, Fax (04 41) 24 87 84, E-Mail: andreas.engelhardt@nwn.de

#### Prof. Dr. Dipl. Psych. A. Ferbert

Mönchebergstr. 41–43, 34112 Kassel, Tel. (05 61) 9 80-34 00, Fax (05 61) 9 80-69 79, E-Mail: ferbert@klinikum-kassel.de

#### Dr. Gerd-Jürgen Fischer

Potsdamer Str. 7–9, 14513 Teltow, Tel. (0 33 28) 30 31 00, Fax (0 33 28) 30 31 01, E-Mail: gerd-juergen.fischer@dgn.de

#### **Dr. Peter Franz**

Ingolstädter Str. 166, 80939 München, Tel. (0 89) 3 11 71 11, Fax (0 89) 3 16 33 64, E-Mail: pkfranz@aol.com

#### **Dr. Matthias Freidel**

Brauerstr. 1–3, 24568 Kaltenkirchen, Tel. (0 41 91) 84 86, Fax (0 41 91)8 90 27, E-Mail: mfreidel@t-online.de

#### **Prof. Dr. Wolfgang Fries**

Pasinger Bahnhofsplatz 4, 81241 München, Tel. (0 89) 8 96 06 80, Fax (0 89) 89 60 68 22, E-Mail: fries@elfinet.de

#### Dr. Horst Fröhlich

Haugerring 2, 97070 Würzburg, Tel. (09 31) 5 53 30, Fax (09 31) 5 15 36

#### **Dr. Peter Frommelt**

Asklepiosklinik Schaufling, Hausstein 30 1/2, 94571 Schaufling, Tel. (0 99 04) 77 55 71, Fax (0 99 04) 77 55 72, E-Mail: b.pledl@asklepios.com

#### Dr. Holger Grehl

Fahrner Str. 133, 47053 Duisburg, Tel. (02 03) 5 08 12 61, Fax (02 03) 5 08 12 63, E-Mail: holger.grehl@ejk.de

#### Dr. Klaus Gorsboth

Bahnhofstr. 10, 59581 Warstein, Tel. (0 29 02) 9 74 10, Fax (0 29 02) 97 41 33, E-Mail: gorsboth.bvdn@gmx.de

#### Dr. Burkhard Gülsdorff

Parkstr. 26, 24534 Neumünster, Tel. (0 43 21) 4 59 79, Fax (0 43 21) 4 21 33

#### **Prof. Dr. Rolf Hagenah** Diakoniekrankenhaus,

Elise-Averdieck-Str. 117, 27342 Rotenburg, Tel. (0 42 61) 77 22 19, Fax (0 42 61) 77 21 49, E-Mail: hagenah@diako-online.de

#### Dr. Liane Hauk-Westerhoff

Paulstr. 48–55, 18055 Rostock, Tel. (03 81) 4 90 08 10, Fax (03 81) 4 90 08 11, E-Mail: liane.hauk-westerhoff@ nervenaerzte-rostock.de

#### Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

Marienstr. 7, 70178 Stuttgart, Tel. (07 11) 2 20 77 40, Fax (07 11) 2 20 77 41, E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

#### **Dr. Guntram Hinz**

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg, Tel. (0 40) 60 67 98 63, Fax (0 40) 60 67 95 76, E-Mail: guntramhinz@aol.com

#### Dr. Werner Hofmann

Frohsinnstr. 26, 63739 Aschaffenburg, Tel. (0 60 21) 2 12 51, Fax (0 60 21) 2 97 83

#### Dr. Ulrich Hutschenreuter

Am Dudoplatz I, 66125 Saarbrücken, Tel. (0 68 97) 76 81 43, Fax (0 68 97) 76 81 81, E-Mail: U.Hutschenreuter@t-online.de

#### Dr. Friedhelm Jungmann

Bahnhofstr. 36, 66111 Saarbrücken, Tel. (06 81) 3 10 93/4, Fax (06 81) 3 80 32, E-Mail: mail@dr-jungmann.de

#### Dr. Dagmar Klink

Marktstr. 14, 38889 Blankenburg, Tel. (0 39 44) 26 47, Fax (0 39 44) 98 07 35, E-Mail: dagmar.klink@dgn.de

#### Dr. Jürgen Kohler

Cornelia Passage 8, 79312 Emmendingen, Tel. (0 76 41) 20 69, Fax (0 76 41) 9 30 87 77, E-Mail: juerkohler@aol.com

#### Prof. Dr. Hans W. Kölmel

Nordhäuserstr. 74, 99089 Erfurt, Tel. (03 61) 7 81 21 31, Fax (03 61) 7 81 21 32, E-Mail: neu@erfurt.helios-Kliniken.de

#### Dr. Fritz König

Sandstr. 18–22, 23552 Lübeck, Tel. (04 51) 7 14 41, Fax (04 51) 7 06 02 82, E-Mail: info@neurologie-koenig-luebeck.de

#### Dr. Johanna Krause

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

#### **Dr. Thomas Krichenbauer**

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel. (0 93 21) 53 55, Fax (0 93 21) 89 30, E-Mail: krichi@web.de

#### Dr. Bernhard Kügelgen

Postfach 20 09 22, 56012 Koblenz, Tel. (02 61) 3 03 30-0, Fax (02 61) 3 03 30-33

#### **Dr. Andreas Link**

Alter Bremer Weg 14, 29223 Celle, Tel. (0 51 41) 33 00 00, Fax (0 51 41) 88 97 15, E-Mail: neurolink@t-online.de

#### Dr. Wolfhard Lünser

Werler Str. 66, 59065 Hamm, Tel. (0 23 81) 2 69 59, Fax (0 23 81) 98 39 08, E-Mail: Luenser.Hamm@t-online.de

#### **Dr. Hans Martens**

Josephsplatz 4, 80798 München, Tel. (0 89) 2 71 30 37, Fax (0 89) 27 34 99 83, E-Mail: dr.h.martens@gmx.de

#### Prof. Dr. Harald Masur

E. Stein-Fachklinik/Am Wonneberg, 76887 Bergzabern, Tel. (0 63 43) 94 91 21, Fax (0 63 43) 94 99 02, E-Mail: h.masur@reha-bza.de

#### Dr. Uwe Meier

Montanusstr. 54, 41515 Grevenbroich, Tel. (0 21 81) 22 53 22, Fax (0 21 81) 22 53 11, E-Mail: umeier@t-online.de

#### Dr. Norbert Mönter

Tegeler Weg 4, 10589 Berlin, Tel. (0 30) 3 44 20 71, Fax ( 0 30) 84 10 95 20 E-Mail: mönter-berlin@t-online.de

#### Dr. Klaus-Ulrich Oehler

Wirsbergstr. 10, 97070 Würzburg, Tel. (09 31) 5 80 22, Fax (09 31) 57 11 87

#### Prof. Dr. Wolfgang H. Oertel

Rudolf-Bultmann-Str. 8, 35033 Marburg, Tel. (0 64 21) 2 86 62 79, Fax (0 64 21) 2 86 89 55, E-Mail: oertelw@mailer.uni-marburg.de

#### **Dr. Rolf Peters**

Römerstr. 10, 52428 Jülich, Tel. (0 24 61) 5 38 53, Fax (0 24 61) 5 40 90, E-Mail: dr.rolf.peters@t-online.de

#### Dr. Volker Pfaffenrath

Leopoldstr. 59, 80802 München, Tel. (0 89) 33 40 03, Fax (0 89) 33 29 42

#### Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

Aliceplatz 7, 63065 Offenbach, Tel. (0 69) 8 00 14 13, Fax (0 69) 8 00 35 12, E-Mail: Planz-Kuhlendahl@t-online.de

#### Dr. Christian Raida

Urbacher Weg 31, 51149 Köln, Tel. (0 22 03) 5 60 888, Fax (0 22 03) 50 30 65, E-Mail: c.raida@t-online.de

#### Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-Erxleben-Str. 2, 01968 Senftenberg, Tel. (0 35 73) 75 21 50, Fax (0 35 73) 7 07 41 57 E-Mail: ProfReinhardt@web.de

#### Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10, 53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler, Tel. (0 26 41) 9 80 40, Fax (0 26 41) 9 80 444, E-Mail: preuther@rz-online.de

#### Dr. Christa Roth-Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach, Tel. (0 26 32) 9 64 00, Fax (0 26 32) 96 40 96, E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

#### Dr. Klaus Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach, Tel. (0 26 32) 9 64 00, Fax (0 26 32) 96 40 96, E-Mail: bvdn@dr-sackenheim.de

#### Dr. Manfred Salaschek

Schulstr. 11, 49477 Ibbenbüren, Tel. (0 54 51) 5 06 14 00, Fax (0 54 51) 50 6 14 50, E-Mail: salschek.ibb@t-online.de

#### **Dr. Helmut Schmidt**

Gudesstr. 3–5, 29525 Uelzen, Tel. (05 81) 9 73 59 70, Fax (05 81) 9 73 59 71, E-Mail: Schmidthuelzen@web.de

#### Prof. Dr. Frank Schneider

Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen, Tel. (02 41) 80 89-633, Fax (02 41) 80 82-401, E-Mail: psychiatrie@ukaachen.de

#### Dr. Sibylle Schreckling

Luxemburger Str. 313, 50354 Hürth, Tel. (0 22 33) 7 48 40, Fax (0 22 33) 70 77 32, E-Mail: dr.schreckling@t-online.de

#### Prof. Dr. Günther Schwendemann

Züricher Str. 40, 28325 Bremen, Tel. (04 21) 4 08 12 85, Fax (04 21) 4 08 23 54

#### Dr. Karl-Otto Sigel

Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching, Tel. (0 89) 66 53 91 70, Fax (0 89) 66 53 91 71, E-Mail: dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de

#### Dr. Arno Steck

Georg-Gleistein-Str. 93, 28757 Bremen, Tel. (04 21) 66 75 76, Fax (04 21) 66 48 66, E-Mail: steck@ewetel.net

#### **Dr. Ulrich Thamer**

Mühlenstr. 5–9, 45894 Gelsenkirchen, Tel. (02 09) 3 73 56, Fax (02 09) 3 24 18, E-Mail: Thamer.Herten@t-online.de

#### **Dr. Konstanze Tinschert**

Ernst-Abbe-Platz 3-4, 07743 Jena, Tel. (0 36 41) 57 44 44, Fax (0 36 41) 57 44 40, E-Mail: praxis@tinschert.de



#### BVDN/BDN/BVDP Service

#### Dr. Siegfried R. Treichel

Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen, Tel. (0 23 61) 2 60 36, Fax (0 23 61) 2 60 37

#### **Dr. Frank Unger**

Doberaner Str. 43 b, 18057 Rostock, Tel. (03 81) 2 01 64 20, Fax (03 81) 2 00 27 85, E-Mail: unger\_HRO@freenet.de

#### **Dr. Roland Urban**

Turmstr. 76 a, 10551 Berlin, Tel. (0 30) 3 92 20 21, Fax (0 30) 3 92 30 52, E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

#### Dr. P. Christian Vogel

Agnesstr. 14/III, 80798 München, Tel. (0 89) 2 73 07 00, Fax (0 89) 27 81 73 06, E-Mail: praxcvogel@aol.com

#### Dr. Helga Vogel

Eulenkrugpfad 4, 22359 Hamburg, Tel. (040) 6037142, Fax (040) 60951303, E-Mail: info@praxis-vogel.de

#### Prof. Dr. Peter Vogel

Neurolog. Abt. AK St. Georg, Lohmühlenstr. 5, 20099 Hamburg, Tel. (0 40) 28 90 22 67, Fax (0 40) 28 90 41 85, E-Mail: pevog@prof-p-vogel.de

#### Prof. Dr. Claus-W. Wallesch

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg, Tel. (03 91) 6 71 50 01, Fax (03 91) 6 71 52 16, E-Mail: wallesch@medizin.uni-magdeburg.de

#### Prof. Dr. Frank Welter

Hardtwaldklinik I, Hardtstr. 31, 34596 Bad Zwesten, Tel. (0 56 26) 8 79 20, Fax (0 56 26) 8 79 21

#### Dr. Gerd Wermke

Talstr. 35–37, 66424 Homburg, Tel. (0 68 41) 93 28-0, Fax (0 68 41) 93 28 17, E-Mail: gerd@praxiswermke.de

#### Prof. Dr. Karl Wessel

Städt. Klinikum, Salzdahlumer Str. 90, 38126 Braunschweig, Tel. (05 31) 5 95 23 00, Fax (05 31) 5 95 26 50, E-Mail: k.wessel@klinikum-braunschweig.de

#### Prof. Dr. Dipl.-Ing. Bernhard Widder

BKH/Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg, Tel. (0 82 21) 96 22 82, Fax (0 82 21) 96 22 88, E-Mail: bernhard.widder@t-online.de

#### PD Dr. Roland Wörz

Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn, Tel. (0 72 53) 3 18 65, Fax (0 72 53) 5 06 00

#### PD Dr. Albert Zacher

Watmarkt 9, 93047 Regensburg, Tel. (09 41) 56 16 72, Fax (09 41) 5 27 04, E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	BADEN SÜD					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	(0 78 03) 98 07 13	(0 78 03) 98 07 14	Neurologie gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	(0 77 31) 95 99 10	(0 77 31) 95 99 39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	BADEN-WÜRTT	EMBERG				
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	(07 31) 6 97 17		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	(06 21) 12 02 70	(06 21) 1 20 27 27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	(0 93 42) 18 77	(002.) 1202/2/	Jaci Bernara aginae
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	(07 51) 36 24 20	(07 51) 3 62 42 17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband:	BAYERN	,				g g
Dr. G. Carl	Würzburg	ia	ÄK/KV	(0 93 21) 2 48 26	(0 93 21) 89 30	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja ja	ÄK	(0 93 21) 2 48 26	(0 93 21) 89 30	cange t-online.ue
Dr. H. Martens	München	ja ja	ÄK/KV	(0 8 9) 2 71 30 37	(0 81 41) 6 35 60	dr.h.martens@gmx.de
Dr. KO. Sigel		ja ja	ÄK	(0 89) 66 53 91 70	(0 89) 66 53 91 71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
<u> </u>	Onternacinng	Ja	AN	(0 09) 00 53 91 /0	(0 89) 00 53 91 /1	ui.sigei@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband:	BERLIN					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	(0 30) 3 12 37 83	(0 30) 32 76 50 24	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. HJ. Boldt	Berlin	ja	KV	(0 30) 31 86 91 50	(0 30) 3 18 69 15 18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG	G				
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	(03 31) 7 48 72 07	(03 31) 7 48 72 09	
Dr. Gerd J. Fischer	Teltow	ja	KV	(0 33 28) 30 31 00	(0 33 28) 30 31 01	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. I. Steck	Bremen	ja	ÄK/KV	(04 21) 66 75 76	(04 21) 66 48 66	steck@ewetel.net
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. H. Vogel	Hamburg	ja	KV	(0 40) 6 03 71 42	(0 40) 60 95 13 03	info@praxis-vogel.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	(0 40) 24 54 64	(0 40) 00 95 13 03	hans.ramm@gmx.de
	ŭ	jα	IX V	(0 40) 24 34 04		nans.ramme gmx.uc
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	(o 64 08) 62 82 8		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	(0 69) 80 01 41 3	(0 69) 80 03 51 2	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband:	MECKLENBURG	-VORPO	MMERN			
Kein Nervenarzt in der ÄK	oder KV!					
BVDN-Landesverband:	NIEDERSACHSE	:N				
Dr. J. Beutler	Braunschweig		ÄK	(05 31) 33 77 17	(05 31) 33 03 02	ioachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	(05 51) 38 44 66	(05 51) 48 44 17	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	(0 59 31) 10 10	(0 59 31) 8 96 32	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.d
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ia	KV	(02 41) 3 63 30	(02 41) 40 49 72	bergmann@bvdn-nordrhein.de
	Köln	ja	ÄK/KV			
Dr. A. Haus	KUIII	ja	AK/KV	(02 21) 40 20 14	(02 21) 40 57 69	hphaus1@AOL.com

Fortsetzung						
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	(0 24 61) 5 38 53	(0 24 61) 5 40 90	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	(02 28) 22 34 50	(02 28) 22 34 79	
BVDN-Landesverband:	RHEINLAND-PF	ALZ				
Dr. WH. von Arnim	Idar-Oberstein	nein	ÄK	(0 67 81) 66 0		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	(0 26 32) 9 64 00	(0 26 32) 96 40 96	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	(0 26 32) 9 64 00	(0 26 32) 96 40 96	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband:	SAARLAND					
Dr. F. Jungmann	Saarbrücken	ja	ÄK/KV	(06 81) 3 10 93	(06 81) 3 80 32	FJungmann@TeleMED.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	(0 68 98) 2 33 44	(0 68 98) 2 33 44	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	(0 68 41) 9 32 80	(0 68 41) 93 28 17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband: Kein Nervenarzt in der ÄK o	SACHSEN oder KV!					
BVDN-Landesverband:	SACHSEN-ANH	ALT				
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	(03 91) 2 52 91 88	(03 91) 5 31 37 76	
BVDN-Landesverband:	SCHLESWIG-HO	OLSTEIN				
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	(0 45 51) 96 96 61	(0 45 51) 96 96 69	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	THÜRINGEN					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	(0 36 41) 57 44 44	(0 36 41) 57 44 40	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	WESTFALEN					
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	(02 09) 3 73 56	(02 09) 3 24 18	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	(02 31) 51 50 30	(02 31) 41 11 00	boettger@AOL.com

#### **Impressum**

#### **NEUROTRANSMITTER**

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

Herausgeber: Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN), 1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb), Theaterplatz 17, 52062 Aachen, Tel. (02 41) 3 63 30, Fax (02 41) 40 49 72, E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Geschäftsstelle: D. Differt-Schiffers, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Tel. (o 21 31) 2 20 99-20, Fax (o 21 31) 2 20 99-22, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Schriftleiter: PD Dr. med. Albert Zacher (az) (verantwortlich), Watmarkt 9, 93047 Regensburg, Tel. (09 41) 56 16 72, Fax (09 41) 5 27 04, E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

**Verlag:** Urban & Vogel GmbH, Neumarkter Str. 43, 81673 München, Tel. (o 89) 43 72-13 00, Fax (o 89) 43 72-13 99, http://www.urban-vogel.de

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die Urban & Vogel GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Medizin-Verlag GmbH, Heidelberg. Eigentümerin der Springer Medizin-Verlag GmbH ist mit 100% Anteilen die Springer Science+Business Media GmbH & Co. KG, Berlin.

Geschäftsführer: Dr. Georg Ralle

Leitung Verlagsbereich III: Dr. med. Christoph Posch

**Redaktion:** Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm), Tel. (o 89) 43 72-14 03, Fax (o 89) 43 72-14 00, E-Mail: maeck@urban-vogel.de; Dr. med. Andreas Fischer (af); Monika Welzel-Friebe (Chefin vom Dienst)

Assistenz: Tina Spanger (-13 68)

Herstellung: Frank Hartkopf (Leitung, -13 11),

Gabi Kellner

Medical Communication: Ulrich Huber (Leitung, Anschrift wie Verlag, -13 31); Peter Urban (Anzeigenleitung, verantwortlich, Anschrift wie Verlag, -13 33, E-Mail: urban@urban-vogel.de); Anzeigenpreisliste Nr. 10 vom 1.10.2005

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -14 11)

Abonnement: Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel. (o 62 21) 3 45-43 04, per Fax (o 62 21) 3 45-42 29 sowie auch über das Internet unter http://:www. urban-vogel.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht drei Monate vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise: Einzelheft: 17,50 EUR. Jahresabonnement: 164 EUR. Für Studenten/AIP: 109 EUR. Versandkosten jeweils: Inland 18 EUR, Ausland 22 EUR. Für Mitglieder des BVDN, BDN und des BVDP (s.o.) ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten.

Copyright – Allgemeine Hinweise: Zur Veröffentlichung kommen nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung,

Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebührenzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

**Druck:** KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München

ISSN 1436-123X

geprüft 2004