

# NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

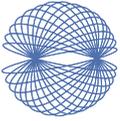
Offizielles Organ des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN),  
des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN)  
und des Berufsverbandes Deutscher Psychiater (BVDP)



**GESUNDHEITSREFORM**

**Ärzteproteste gegen  
den Sparkurs**

- **PUNKTEN MIT DEM EBM**  
Abrechnungstipps bei chronisch  
psychiatrisch Erkrankten
- **MS-KOMPETENZZENTRUM**  
Expertise in jedem Erkrankungsstadium
- **RISKANTE KOMORBIDITÄT**  
Wenn die Psyche zu Herzen geht



# Kein Kavaliersstart!

**A**ngela Merkel, kaum als erste Frau in der Geschichte der Bundesrepublik als Hausherrin und nicht als Hausfrau in das Bundeskanzleramt eingezogen, bleibt für Überraschungen gut. Sie verzichtete doch tatsächlich, im Unterschied zu ihren männlichen Kollegen, Kontrahenten und Kommentatoren, auf die inzwischen zu (lästiger) Gewohnheit gewordenen medialen Gags. Weder trug sie besonders auffälliges oder unpassendes Schuhwerk im Parlament, noch küsste sie wie von Sinnen Herrn Wowereit oder wechselte hosenanzüglich von bieder zu Brioni. Nein, sie unterließ den Kavaliersstart der letzten Legislaturperioden (viel Lärm und Abrieb, wenig Bewegung) und schockierte stattdessen die Nation durch das provokante Motto: „Mehr Freiheit wagen!“

## Freiheit, was hat das zu bedeuten?

Wenn Frau Merkel als nüchterne und pragmatisch denkende sowie auch handelnde Naturwissenschaftlerin eine solche Parole ausgibt, denkt sie sich gewiss etwas dabei. Zum einen sagt sie damit, dass wir zurzeit nicht die Freiheit leben können, vielleicht auch nicht wollen, die uns möglich wäre. Zum anderen ist sich die Bundeskanzlerin sicher über die Antinomie von Freiheit und Gleichheit bewusst. Damit gab sie dem Koalitionspartner etwas zum Kauen, denn dessen Maxime war und ist schließlich das Prinzip der absoluten Gleichheit, auch wenn diese – wie zu erleben – massiv auf Kosten von Freiheit geht.

Auch scheint Frau Merkel der Freiheit zuzutrauen, dass sie in unserem Lande etwas bewirken kann, worauf wir alle hoffen, nämlich wieder munterer, weniger griesgrämig, zupackender und weniger hinwartend zu werden, um damit das Land vorwärts zu bringen.

## Von der Ruckelei zu kleinen Schritten

„Merkelig“ war auch, dass ihre Regierungserklärung keine männlich-heroischen Ruckappelle enthielt, die ja immer den latenten Vorwurf einschließen: „Jetzt bewegt Euch doch endlich!“ und damit den „Ruckredner“ selbst aus dem Schneider lassen. Vielmehr sprach sie von kleinen Schritten, die „man“ – also nicht zuletzt die Regierung – unternehmen wolle, um weiter zu kommen. Der mediale Effekt lag wieder einmal nicht im großen Dschingderassabumm, sondern in der Anerkennung des einzig realisierbaren kammermusikalischen „Klein-Klein“. Dass man durch Schritte vorwärts kommt und nicht durch eine Ruckelei, wie sie in den letzten Jahren propagiert und betrieben wurde, leuchtet eigentlich ein, auch wenn das in der Presse nicht viel her macht.

## Erster Misston

Eine, die nun ganz schnell meinte, sie müsse sich mehr Freiheiten herausnehmen, statt dem Bürger mehr Frei-



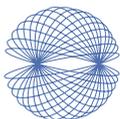
PD Dr. med. Albert Zacher  
Schriftleiter

**„... wir alle hoffen, wieder munterer, weniger griesgrämig, zupackender und weniger hinwartend zu werden, um damit das Land vorwärts zu bringen.“**

heiten einzuräumen (ein verbreitetes Missverständnis bei manchen Politgrößen) war die alt-neue Bundesgesundheitsministerin. Verschnaften die anderen Regierungsmitglieder erstmals nach dem Unterzeichnen des Koalitionsvertrages, preschte sie mit dem Vorschlag zu einer Ruck-Reform vor, mit der sie nicht nur Ärzte, Patienten, die Versicherungswirtschaft und viele andere, sondern auch ihren neuen Koalitionspartner vor den Kopf stieß. Sie war wieder einmal so frei, eine sehr zweifelhafte Gleichheit um jeden Preis einzufordern. Für sie spielt es anscheinend keine Rolle, wenn durch die Umsetzung ihrer Vorschläge zigtausend Arbeitsplätze im Gesundheits- und Versicherungswesen vernichtet werden, wenn die ärztliche Versorgung großer Bevölkerungsteile ruiniert wird und wenn auch noch der letzte leistungswillige Staatsbürger – gegängelt und zermürbt durch politische Attacken, destruktive Gesetze und bürokratische Daumenschrauben – jegliche Lust am Arbeiten verliert. Lieber soll es allen gleich schlecht gehen, als dass es fast allen gut und einigen noch besser geht.

Dagegen heißt es sich noch energischer zur Wehr setzen. Treten wir noch offensiver für unsere Freiheit ein, dann werden wir schrittweise erreichen, dass wir unseren ärztlichen Beruf wieder so ausüben können, wie es im Interesse unserer Patienten sinnvoll ist. Noch lautet unsere Devise ja nicht: „Mehr Freizeit wagen!“, aber wenn es weiter geht wie bisher, könnte es darauf hinauslaufen.

Ihr



3 — Editorial

Aus den Verbänden

8 — Gesundheitspolitische Kurznachrichten

10 — EBM-Abrechnungstipps

Der chronisch psychiatrisch kranke Patient

Aus den Landesverbänden

14 — Bundesweite Proteste der Ärzteschaft

20 — Neues Jahr, neues Honorar?

22 — Rücktritt aus dem Landesverbandsvorsitz

25 — Erfolgsmodell DGPPN-Kongress

31 — „Berliner Seiten“

Alte Ärgernisse – Neue Perspektiven

38 — Fortbildungsakademie der Berufsverbände

Jahresprogramm 2006 – Teil 1

Beruf aktuell

46 — Nachruf

In memoriam Roland Kuhn

Fortbildung

49 — MS-Kompetenzzentrum

Ganzheitliche Therapie in jedem Erkrankungsstadium

56 — „Schnellübersicht“ MS-Therapeutika

Immunmodulatorische und immunsuppressive Therapien bei Multipler Sklerose



## Genauere Erfassung ...

... von Leistungen ist seit Einführung des neuen EBM die Voraussetzung für eine erfolgreiche Praxisführung. Wertvolle Klarheit in Abrechnungsfragen bei chronisch psychiatrisch kranken Patienten bringt Schriftleiter PD Dr. Albert Zacher ab Seite

**10**

## Massive Proteste ...

... gegen die zunehmende Verschlechterung der Arbeitsbedingungen und gegen drohende Einkommensverluste trieben tausende Niedergelassene und Klinikärzte auf die Straße. Weitere Demonstrationen und Arbeitsniederlegungen sind bereits angekündigt.

**14**



## Intensive Betreuung ...

... erfahren Patienten mit Multipler Sklerose in einem Kompetenzzentrum durch fachübergreifende, individuelle Therapien. Welche Möglichkeiten sich im stationären Bereich ergeben und wann die Überweisung an ein solches Zentrum sinnvoll ist, erläutert Dr. Nicolaus König.

**49**

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Claudia Mäck,  
Tel. (0 89) 43 72-14 03, Fax (0 89) 43 72-14 00,  
E-Mail: maeck@urban-vogel.de

#### Schriftleitung:

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

### Geschäftsstelle

#### BVDN/BDN/BVDP

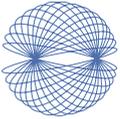
Dagmar Differt-Schiffers,  
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,  
Tel. (0 21 31) 2 20 99-20,  
Fax (0 21 31) 2 20 99-22,  
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren des BVDN, BDN und BVDP finden Sie auf S. 122 f.

### Titelbild

Mit der **psychedelischen Kunst der 60er-Jahre griffen selbige und Alltagskultur in einzigartiger, symbiotischer Weise ineinander (S. 113 ff.).**





- 64 — Regelmäßige EKG-Kontrollen für depressive und schizophrene Patienten  
Kranke Psyche – krankes Herz
- 68 — Affektive und nicht-affektive Psychosen  
Ist Kraepelins dichotome Klassifikation noch gültig?
- 71 — 5. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V.  
Bipolare Störungen und Suchtkomorbidität
- 74 — Journal Club
- 80 — Kasuistiken
- 97 — CME-Fragebogen

#### Journal

- 103 — Psychopathologie in Kunst & Literatur  
Der Einfluss des Altertums auf Sigmund Freud
- 106 — Markt & Forschung
- 113 — NEUROTRANSMITTER-Galerie  
Summer of love
- 116 — Termine
- 118 — BVDN/BDN/BVDP  
Mitgliedschaft/Struktur
- 125 — Impressum



## Richtige Entscheidungen ...

... bei der Auswahl des passenden Medikaments, können für den Krankheitsverlauf von Patienten mit Multipler Sklerose richtungsweisend sein. Umfassenden Überblick über die zur Verfügung stehenden Substanzen – zugelassen oder off-label –

bietet unsere „Schnellübersicht“ MS-Therapeutika.

### 56

## Psychische Leiden ...

... gehen zu Herzen. Viele Studien bestätigen diesen Zusammenhang zwischen depressiven und kardiovaskulären Erkrankungen. Gründe für die Komorbidität, auch bei schizophrenen Patienten, scheinen im persönlichen und sozialen Bereich sowie in der Therapie zu liegen.

### 64



## Freudiges Gedenkjahr ...

... 2006, denn zum 150. Mal jährt sich der Geburtstag von Sigmund Freud. Grund genug, einmal mehr auf das Leben des Begründers der Psychoanalyse und auf seine leidenschaftlichen Interessen zurück zu blicken.

### 103



### Wichtiger Hinweis!

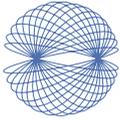
Diese Ausgabe enthält auf S. 101 f. den Kongress Report aktuell „*Innovationen und Erfahrung in der MS-Therapie: Therapiekonzepte optimieren*“, auf S. 110 f. den Kongress Report aktuell „*Alzheimer Demenz und Evidenzbasierte Medizin: Acetylcholinesterase-Hemmer so früh und so lange wie möglich*“.

Beigelegt ist der Kongress Report aktuell „*Menschen mit geistiger Behinderung: Moderne diagnostische und therapeutische Strategien*“.

**Wir bitten um freundliche Beachtung!**

### Online-Tipp!

Das Robert-Koch-Institut hat seinen Online-Auftritt [www.rki.de](http://www.rki.de) verbessert und präsentiert sich nun in übersichtlichem Layout und mit neuen Navigationsfunktionen. Nicht nur Informationen über Infektionskrankheiten und Infektionsschutz gehören zu den Inhalten der homepage, auch Themenhefte, beispielsweise zu Schlaf- und Angststörungen, können heruntergeladen oder bestellt werden.



## Arzneimittelfinanzierung: Reform der Regulierung

➔ Vieles deutet darauf hin, dass auch die neue Regierung in Ermangelung konsensfähiger grundlegender Strukturentscheidungen im Gesundheitswesen zu einem Kosteneinsparungsvorschaltgesetz neigt. In diesem Rahmen hat der Vorsitzende des Sachverständigenrates zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen, Prof. Dr. Eberhard Wille, Vorschläge für ein Sparpaket im Pharmabereich erarbeitet:

- ▶ In Abhängigkeit vom Mehrnutzen eines Präparates wird eine oberhalb des Festbetrages der Arzneimittelgruppe angesiedelte Erstattungsgrenze festgelegt. Dies führt zu einem spezifisch auf ein einziges Medikament zugeschnittenen Festbetrag.
- ▶ Der Festbetrag der Arzneimittelgruppe gilt jedoch für Indikationen, in denen das Arzneimittel keinen feststellbaren Mehrnutzen zeigen konnte. In Indikationen, bei denen das Arzneimittel einen signifikanten Mehrnutzen vorlegt, gilt eine höhere Erstattungsgrenze.
- ▶ Dies führt zu verschiedenen hohen Erstattungsmöglichkeiten für ein und dasselbe Medikament, je nachdem, ob es in einer Indikation mit signifikantem Mehrnutzen (höhere Erstattungsgrenze) oder in einem Indikationsbereich ohne Mehrnutzen (es gilt der Festbetrag der Gruppe) verordnet wurde.
- ▶ Die Verordnung von Medikamenten mit höherer Erstattungsgrenze könnte damit auch an die Rezeptierung durch besonders qualifizierte Ärzte oder Arztgruppen gebunden werden.



- ▶ Außerdem sollte in das Verfahren der Festbetragsgruppenbildung eine medizinisch-pharmakologische Nutzenbewertung von (noch) patentgeschützten Arzneimitteln im Vergleich zu den Medikamenten der entsprechenden Festbetragsgruppe erfolgen.

**Kommentar:** In der Konsequenz würde das bedeuten, dass wir zukünftig auf dem höchstwahrscheinlich elektronischen Rezept zusätzlich zu Medikamentennahme und Packungsgröße auch noch die Indikation, vermutlich mit Hilfe eines Schlüsselcodes, vermerken müssen. Offenbar ist die Phantasie der Gesundheitsbürokraten unbegrenzt. **gc**

### Verluste bei Krankenhäusern

Nach einer repräsentativen Umfrage des deutschen Krankenhausinstituts (DKI) schätzen fast zwei Drittel der über 300 befragten Krankenhausverantwortlichen ihre wirtschaftliche Situation im kommenden Jahr pessimistisch ein. Die Gewinn- und Verlustrechnung zeigte im Jahr 2004 nur bei etwa 50% der Krankenhäuser einen Jahresüberschuss. 11% der Krankenhäuser hatten ein ausgeglichenes Ergebnis, über ein Drittel der Kliniken schrieben jedoch Verluste. Verantwortlich für die Verluste sind laut DKI die Fallpauschalenfinanzierung (DRGs) und die rückläufige Investitionsbereitschaft der Bundesländer. Durch die Finanznot der Bundesländer ergibt sich also quasi automatisch eine monistische Krankenhausfinanzierung (Finanzierung aus einer Hand durch die Krankenkassen). Die Investitionsquote sank von 15% im Jahr 2002 auf 11% im Jahr 2004. Die Fördermittel der Bundesländer an die Krankenhäuser sanken seit 1995 um zirka 38% auf 2,7 Mrd. EUR im Jahr 2005. **gc**

## Rückgang der privaten Krankenversicherungen

➔ Der Verband der privaten Krankenversicherungen beklagt einen deutlichen Rückgang der privaten Vollversicherungen bei gleichzeitiger Zunahme der Zusatzversicherungen. Zu dieser Entwicklung führte die außerordentliche Anhebung der Versicherungspflichtgrenze zum 1. Januar 2003. Seither hätten deutlich weniger Personen eine private Vollversicherung neu abgeschlossen. Insgesamt liegt die Zahl der privat Vollversicherten derzeit bei 8,3 Millionen Personen. Eine private Zusatzversicherung haben 2005 17,1 Millionen Menschen abgeschlossen, etwa 1 Million mehr als 2004. Allein 6,1 Millionen Versicherte entschieden sich für eine ambulante Zusatzversicherung. Eine Zusatzversicherung für stationäre Behandlung (Ein- oder Zweibettzimmer und Chefarztbehandlung) halten 4,8 Millionen Menschen für erforderlich. Die Zahl der Krankenhaustagegeldversicherungen stieg auf 8,9 Millionen.

**Kommentar:** Der Verband der privaten Krankenversicherungen muss sich politisch sehr stark ins Zeug legen, um der vom linken Koalitionspartner favorisierten langsamen Austrocknung der privaten Vollversicherung entgegenzuwirken. Geplant ist offenbar die völlige Aufhebung der Versicherungspflichtgrenze, um neue Mitglieder von der privaten Krankenversicherung gänzlich abzuschneiden und gleichzeitig die Aufhebung der Beitragsbemessungsgrenze, damit gut Verdienende auch in der GKV höhere Beiträge zahlen. **gc**

## Umverteilung zwischen den Kassen über RSA

Der Risikostrukturausgleich (RSA) verteilt inzwischen 14,9 Mrd. EUR zwischen den einzelnen Krankenkassen. Allein die AOK wird mit 12,9 Mrd. EUR wegen ihrer ungünstigen Versicherungszusammensetzung gestützt. Die Betriebskrankenkassen (BKK) zahlen 8,8 Mrd. EUR in den RSA ein, die Angestelltenersatzkassen 4,1 Mrd. EUR. Bezogen auf die einzelnen Versicherten bedeutet dies, dass jedes BKK-Mitglied die AOK und andere Empfängerkrankenkassen mit etwa 870 EUR pro Jahr unterstützt, das sind unter Einbezug des Arbeitgeberanteils zirka zwei Monatsbeiträge (1995 waren es dagegen nur 138 EUR). Trotz dieser massiven Mittelabflüsse gelang es in den BKKen auch wegen besonders niedriger Verwaltungskosten den durchschnittlichen Beitragssatz auf 12,97% zu halten (GKV insgesamt: 13,25%). Der BKK-Bundesverband veröffentlichte die untenstehende Tabelle

der RSA-Transfers zwischen den Krankenkassen.

**Kommentar:** Inzwischen werden also zirka 12% der gesamten GKV-Kosten über den RSA zwischen den einzelnen Krankenkassen umverteilt. Diese Umverteilungssumme wurde seit der Einführung des RSA durch über 20 Gesetze und Verordnungen

immer stärker ausgeweitet, sodass ein echter Preiswettbewerb zwischen den Krankenkassen kaum mehr stattfindet. Jedoch sind die Krankenkassen außerdem gesetzlich daran gehindert, in einen Wettbewerb über ihre Leistungen einzutreten. Lediglich im Servicebereich ist ein gewisser Wettbewerb möglich. Hier liegen aber häufig die „Versorgerkassen“ (AOK und große Ersatzkassen) vorne, die noch lokale oder regionale Geschäftsstellen unterhalten. **gc**

### RSA-Transfer zwischen den Krankenkassen

	AOK	BKK	IKK	SEE	BKN	EAN <sup>1</sup>
Beitragssatz mit RSA <sup>2</sup> [in %]	13,43	12,97	12,98	12,00	11,5	13,44
Beitragssatz ohne RSA <sup>3</sup> [in %]	17,77	9,25	12,02	12,31	18,71	12,18
Umverteilungswirkung des RSA in Beitragssatzpunkten	-4,34	3,72	-0,96	0,31	-7,21	1,26

<sup>1</sup> Angestellten-Ersatzkassen, z. B. KKH, DAK <sup>2</sup> Stand: 1. Oktober 2005, ohne Sonderbeitrag;

<sup>3</sup> theoretische Modellrechnung

## Tarmed erfolgreich: Psychiater mit 17% Einkommenszuwachs in der Schweiz

Der in der Schweiz entwickelte Arzttarif Tarmed, 2004 eingeführt, wollte die intellektuellen Leistungen der Ärzte im Verhältnis zu den technischen Leistungen aufwerten und finanziell besser abgelden. Auch sollte die außerordentlich hohe Spannweite der durchschnittlichen Einkommen zwischen den verschiedenen Facharztgruppen verringert werden. Das Einkommen der Kinder- und Jugendpsychiater und der Psychiater veränderte sich positiv: Laut Branchenverband der Krankenversicherer Sante`Suisse konnten sie im Verhältnis gegenüber 2003 18% beziehungsweise 17% höhere Einkommen erwirtschaften (Neue Züricher Zeitung). Die Zahlen von 2001 zeigten, dass Kinderpsychiater und Psychiater in der Schweiz auf den hintersten Plätzen der ärztlichen Einkommen rangieren. Leichte Verbesserungen erreichten auch die Neurologen mit 4%,

Verluste verzeichneten im Wesentlichen Anästhesiologen, Radiologen und Pneumologen (-21%, -13%, -3%).

**Kommentar:** Tarmed wurde von der KBV gekauft, um darauf basierend den EBM 2000 plus zu entwickeln. Das Schweizer Modell war nun erfolgreich in der Absicht, die ärztlichen Einkommen der Psychiater und Kinder- und Jugendpsychiater zu verbessern. Von der KBV zum EBM 2000 plus verarbeitet führte Tarmed in Deutschland zum umgekehrten Ergebnis: Die meisten schon zuvor finanziell bevorzugten Fachgruppen gewannen dazu, psychiatrische und neurologische Leistungen verloren (in Punkten gerechnet) gegenüber den notorischen Gewinnern. Ein Schelm, wer Böses dabei denkt? **az**

## Große Koalition: GKV finanziert weiter Familienpolitik

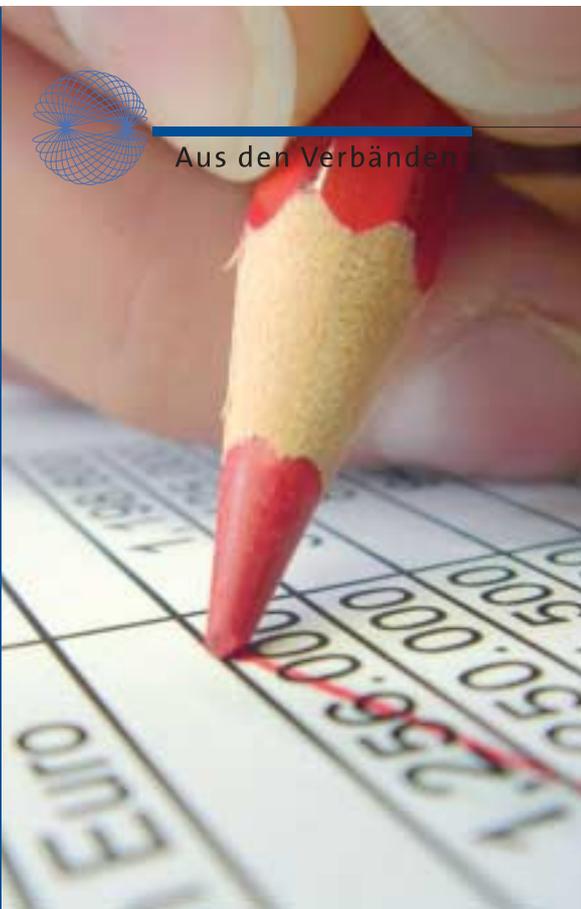
Im Koalitionsvertrag steht zur Gesundheitspolitik unter anderem Folgendes zu lesen: „Die Zuweisungen aus dem Bundeshaushalt an die gesetzliche Krankenversicherung werden schrittweise auf 0 zurückgeführt“. 2006 erhält die GKV zirka 4,2 Mrd. EUR (2005: 2,4 Mrd. EUR) aus Bundesmitteln. Gleichzeitig rechnet die GKV mit Mehrausgaben von 1,5 Mrd. EUR durch die

Anhebung der Mehrwertsteuer 2007. Das Arzneimittelparkett wird seitens der Krankenkassen statt auf 2 Mrd. EUR nur auf 0,7 Mrd. EUR geschätzt. Damit ergibt sich spätestens für 2007 ein Fehlbedarf in der GKV von etwa 6 Mrd. EUR. Dies ergibt nach der Faustregel „1 Mrd. EUR in der GKV entsprechen 0,1 Beitragssatzpunkte“ eine prospektive Beitragssatzerhöhung von 0,6%.

Die GKV-Finanzierungspolitik ist also weiterhin durch kurzatmiges Quer-Subventionieren und saftige Einsparverordnungen gekennzeichnet. Eine grundsätzliche Bereinigung der GKV-Ausgaben von Verschiebebahnhöfen, wie der familienpolitisch motivierten beitragsfreien Mitversicherung von nicht arbeitenden Ehepartnern oder Kindern ist bisher nicht in Sicht. **gc**



Aus den Verbänden



© Bilderbox, A-Thening



Abrechnungstipps

## Der chronisch psychiatrisch kranke Patient

**D**er große Unterschied bei der vertragsärztlichen Betreuung von Patienten mit kurzfristigen oder chronischen psychiatrischen Erkrankungen besteht sicher darin, dass letztere regelmäßig mindestens ein- bis zweimal pro Quartal in die Praxis kommen müssen. Dabei wird ein Status des psychopathologischen Befundes erhoben, die Medikation besprochen und gegebenenfalls verändert. Im Rahmen der Patientenbetreuung werden aber auch Angehörigengespräche, Gespräche mit dem Betreuer, Kontakte zu sozialpsychiatrischen Diensten oder anderen für diese Patientengruppe wichtigen Institutionen gepflegt.

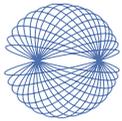
Die Erfordernisstruktur der chronischen psychiatrischen Erkrankungen und das Honorarsystem des EBM 2000 plus müssen bei der Termingestaltung gegenseitig Berücksichtigung finden, soll die Praxis wirtschaftlich arbeiten. Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass eine Praxis in kürzester Zeit wirtschaftlich ruiniert ist, wenn die Zeitraster des neuen EBM vernachlässigt werden. Wird zehnmal ein sechsminütiges

Gespräch geführt, so bringt das insgesamt 500 Punkte, dagegen sind mit vier zehnminütigen und sechs kürzer terminierten Gesprächen in den restlichen 20 Minuten 1.880 Punkte unter Berücksichtigung der obligaten Zeiten zu verbuchen (wobei immer wieder darauf hinzuweisen ist, dass sich der Berufsverband stets vehement gegen den 10-Minuten-Takt, wie er jetzt realisiert ist, ausgesprochen hatte). Wer meint, es sei unwürdig, derartige Berechnungen anzustellen, muss sich nicht wundern, wenn er nach wenigen Quartalen die Insolvenz anmelden muss.

Diese Gesprächszeit kann maximal fünfmal im Quartal abgerechnet werden, entweder an einem Tag oder bei verschiedenen Terminen.

### Erster Termin im Quartal

Bei diesem Termin müssen Sie immer die Ordinationsgebühr (in den meisten Fällen Ziffer 21211 oder 21212) abrechnen. Weil sie keine obligate Zeitdauer hat, können diese Termine auch kürzer terminiert sein, sogar schon die persönliche Übergabe eines Rezeptes fällt



unter diese Ziffer. Dies ist wirtschaftlich auch völlig gerechtfertigt, denn die Ordinationsgebühr soll letztlich in einer Mischkalkulation die Vorhaltung einer Praxis ermöglichen. Sie ist bei weitem nicht so an die eigentliche ärztliche Leistung gebunden wie die übrigen Leistungsziffern.

Wenn Sie bei diesem ersten Kontakt mit dem Ihnen bereits seit langem bekannten Patienten zusätzliche Koordinationsleistungen erbringen, wie sie im obligaten Leistungsinhalt der Ziffer 21232 (Psychiatrische Betreuung) festgehalten sind (Koordination intra- und/oder extramuraler, multiprofessioneller komplementärer Versorgungsstrukturen und/oder -instanzen; Koordination psycho-, ergo- und/oder sprachtherapeutischer Einrichtungen und/oder multiprofessioneller Teams; Koordination der Gruppenarbeit mit Patienten, Angehörigen und/oder Laienhelfern), so ist diese EBM-Ziffer einzutragen. Natürlich können Sie bei diesem Kontakt zum Bei-

spiel auch ein EEG als technische Leistung (Ziffer 21310) durchführen oder andere erforderliche technischen Untersuchungen, jedoch soll hierauf nicht weiter eingegangen werden.

Beim Erstkontakt mit einem Patienten, der in einer beschützenden Einrichtung oder Pflege- und Altenheim lebt, kann die Ziffer 21231 abgerechnet werden, wenn Sie zusätzlich einen Bericht an den Hausarzt verfassen, der Informationen zu Anamnese, Befund, eine epikritische Bewertung und Therapieempfehlung gibt. Dieser ärztliche Brief (EBM-Ziffer 01601) kann zusätzlich angesetzt werden.

#### Nachfolgender Kontakt im Quartal

Stellt sich der Patient ein zweites oder weiteres Mal in Ihrer Praxis vor, sollten Sie, wie anfangs ausgeführt, unbedingt auch darauf achten, dass Sie je nach Bedarf eine kurze Sprechzeit ansetzen (Konsultationskomplex: Ziffer 21215) oder bei Erfordernis eines längeren Gespräches

mindestens 10 Minuten überschreiten (Ziffer 21215 + 21220). Sind noch ausführlichere Gespräche nötig, können Sie die 21220 mehrfach ansetzen (z. B. 21215 + 21220 x 3).

Bei diesem Gespräch wird nun, wenn eine der erforderlichen Diagnosen vorliegt, die Abrechnung der Ziffer 21230 (kontinuierliche Mitbetreuung in häuslicher Umgebung) möglich. Beachten Sie aber, dass Sie bereits angesetzte Betreuungsziffern beim Erstkontakt dann streichen müssen. Wesentlich bei dieser Ziffer ist die Berichtspflicht, von der Sie nur dann befreit sind, wenn der Patient Ihnen möglichst unterschrieben bestätigt hat, dass er keine Information an den Hausarzt möchte oder über keinen Hausarzt verfügt. Der erforderliche Bericht muss wiederum an den obligaten Leistungsinhalten der Ziffer 01601 (ärztlicher Brief) orientiert sein und Informationen zu Anamnese, Befund, eine epikritische Bewertung und eine Therapieempfehlung enthalten. Da es unsinnig ist, alle drei Monate einen ausführlichen Arztbrief zu schreiben, empfiehlt es sich, eine Kurzbrief-Maske im Praxiscomputer zu erstellen, die den Erfordernissen des EBM gerecht wird, ohne die Bürokratie noch weiter aufzublähen. Dass dieser Bericht neben der Betreuungsziffer abgerechnet werden kann (!) haben wir Ihnen im Ergänzungskommentar 2/ Abrechnungskommentars [Carl und Zacher] zum EBM 2000 plus auf Seite 1 mitgeteilt. Diese Information stammt von der Honorarabteilung der KBV in Berlin.

#### Gespräch mit Bezugspersonen

Die Ziffer 21216 (Zuschlag Fremdanamnese) wird sicher öfter bei chronisch psychiatrisch kranken Patienten wegen Gesprächen mit den Angehörigen, dem Betreuer oder anderen Bezugspersonen eingesetzt werden können. Sie kann maximal fünfmal im Quartal abgerechnet werden, entweder an einem Tag oder zu verschiedenen Zeiten. **az**

#### Wichtiger Hinweis an alle Mitglieder von BVDN, BDN und BVDP

Im Dezember müssten Sie, wenn Sie Mitglied der Berufsverbände sind, die dritte Auflage des Abrechnungskommentars Neurologie – Psychiatrie für Gutachten und andere Kostenträger als NEUROTRANSMITTER-Sonderausgabe von der Firma Holsten-Pharma erhalten haben.

Sollten Sie versehentlich in der Adressdatei nicht aufgeführt gewesen sein, wenden Sie sich bitte an die Geschäftsstelle des BVDN in Neuss, Telefon (0 21 31) 2 20 99 20.

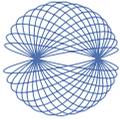
Die dritte Auflage des Gutachten-Abrechnungskommentars musste in erheblichem Umfang neu bearbeitet werden, weil sich gesetzliche Grundlagen – das JVEG (Justizvergütungs- und Entschädigungsgesetz) – geändert hatten.

Vor allem Dr. Gunther Carl und Dr. Christian Vogel haben einen großen Teil des Kommentars überarbeitet, letzterer hat hauptsächlich die neuen gesetzlichen Bestimmungen und neuen Abrechnungsbedingungen aus dem Gutachten-sektor in diese Neuauflage eingearbeitet.

Außerdem finden sich im Anhang des Kommentars beispielsweise Musterrechnungen, allgemeine Hinweise für die richtige Erstellung von Rechnungen oder die Umsatzsteuerpflicht ausführlich erläutert.

Großer Dank gilt der Firma Holsten Pharma, die die Drucklegung der Neuauflage großzügig unterstützt hat. **az**





## Aus den Landesverbänden

# Bundesweite Proteste der Ärzteschaft

Ihrem Ärger um Honorareinbußen im Zuge der Gesundheitsreform machten tausende Ärzte mit zahlreichen Aktionen bundesweit Luft. Sind die Verantwortlichen nicht an den Verhandlungstisch zu bewegen, werden sich die Proteste auch weiterhin fortsetzen und die Konflikte zuspitzen.



Postkartenmotiv von Tomaschoff mit brisanter Aktualität

## LV Nordrhein – „Erst stirbt die Praxis – dann der Patient“

Der Vorstand des BVDN-Landesverbandes Nordrhein hatte in seiner letzten Vorstandssitzung beschlossen, am ersten nationalen Protest- und Informationstag der Ärztinnen, Ärzte und Arzthelferinnen am 9. November 2005 vor dem Kölner Dom teilzunehmen. Federführend an der Vorbereitung und Umsetzung beteiligt war Dr. Rolf Peters, der seinen Geburtstag sicher nicht besser hätte feiern können als mit dem Erfolg dieser Kundgebung, zu der die Freie Ärzteschaft aufgerufen hatte.

Peters verhalf dem BVDN zu einer einzigartigen Präsentation in der Öffentlichkeit. Man stelle sich folgendes vor: Man tritt aus dem Kölner Hauptbahnhof zu Füßen des Kölner Doms auf den Bahnhofsvorplatz und wird empfangen von Trauermusik und hunderten weißer

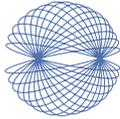
Luftballons mit dem Aufdruck „Erst stirbt die Praxis – dann die Patientenversorgung“ auf der einen Seite und „Berufsverband der Deutschen Nervenärzte“ auf der anderen Seite.

### Arbeitsbedingungen: ein Trauerspiel

Am Empfangstisch des Proteststandes erwartete Peters im schwarzen Frack mit Fliege und Zylinder, umringt von Grableuchten, die Interessierten. Die ausgelegten Flyer und „Rückantwort“-Postkarten an die BVDN-Geschäftsstelle waren mit einer wie für den Anlass geschaffenen Karikatur von Jan Tomaschoff aus Düsseldorf – Karikaturist und bekennender Nervenarzt – illustriert und erweckten sofort die Neugier der Passanten. Tragisch-traurige Tuba-Klänge einer Dreimann-Kapelle ertönten auf den Stufen

zum Dom (ebenfalls organisiert vom BVDN); die Menschen blieben stehen, wollten sich über die Verhältnisse in den Praxen informieren, signalisierten Verständnis und den Willen, sich für die Ärzteschaft zu engagieren. Alle Vorstandsmitglieder erschienen komplett in schwarz und trugen große Transparente mit der Aufschrift: „Bleiben Sie gesund – anders wär‘ nämlich schlecht“ und „Wenn Kassen und Politik versagen – geht es den Ärzten an den Kragen“.

Offiziell begann die Veranstaltung nach einer Pressekonferenz um 11.00 Uhr. Bis zu diesem Zeitpunkt hatten sich schon Tausende Ärztinnen, Ärzte und Arzthelferinnen versammelt; der Zustrom riss nicht ab. Die Vertreter der „Freien Ärzteschaft“ übernahmen das Zepter und die Ansprachen und machten in kurzen,



aber eindrucksvollen Reden den Ernst der Lage klar. Die Stimmung war eindeutig – die deutsche Ärzteschaft will und wird sich nicht länger von Funktioniären zum Nachteil ihrer Patienten und ihrer eigenen finanziellen Gefährdung gängeln und knebeln lassen. Immer wieder war zu hören „Wir sind keine Kassensklaven“.

Die Vorsitzende des Hartmannbundes Nordrhein und BVDN-Mitglied, Angelika Haus, plädierte mit Nachdruck für die Umsetzung der gesetzlich schon länger möglichen Kostenerstattung, zu der sich inzwischen auch die KBV bekennt und sich als Abrechnungszentrum anbietet. Die Forderung nach Befreiung aus dem Büro- und Technokratentum kam von allen Seiten.

Auf den Punkt brachte es Kollege Herasch, Vertreter der Anästhesisten in Niedersachsen, der seine Berufsgruppe bundesweit aufforderte, kollektiv die Kassenzulassung zurückzugeben, was nach § 72 SGB V möglich ist. Die Ärzte könnten weiter kassenärztlich behandeln und diese Leistungen außerhalb der KV nach § 95 SGB V mit dem Einfachsatz der GOÄ für jeden einzelnen Patienten direkt mit den Kassen abrechnen. Die Fachgruppe der Anästhesisten umfasst etwa 3.000 Ärztinnen und Ärzte, die die Versorgung mit ambulanten Operationen sicherstellen. Geben mehr als 50% von ihnen die Zulassung zurück, fällt der Sicherstellungsauftrag an die Krankenkassen zurück. Diese müssen dann für den Erhalt der ambulanten Leistungen Ersatz beschaffen – oder zahlen auf Basis des Einfachsatzes der GOÄ. Man sollte diese Variante in allen kleineren Arztgruppen überlegen und diskutieren – schlechter als mit Zulassung kann es nicht mehr werden!

Im übrigen gibt es auch einschlägige Urteile des EU-GH zur einheitlichen Umsetzung der Kostenerstattung in den EU-Ländern. Diese ist überall möglich

– nur Deutschland ist das einzige Land der Welt, in dem es ein obskures Punktesystem gibt, das nur zur Verwirrung der Ärzte und Patienten dient.

Man spürte deutlich nicht nur die Angst um den Untergang der eigenen Praxis, sondern auch die Entschlossenheit, nicht auf Hilfe zu warten, sondern sich selbst und den Patienten zu helfen, indem beispielsweise die Rationierung der Bezahlung die Rationierung von Leistungen zur Folge haben muss. Ganz klar wurden diejenigen zu den absoluten Verlierern gezählt, die weiterhin viele Leistungen im Wesentlichen unentgeltlich erbringen. Als Gewinner wurden diejenigen Ärzte benannt, die sehr wenige Leistungen erbringen und sich somit wesentlich der Patientenversorgung entziehen – ein abnormes System!

### **Einzigartige Solidarität**

Zusammenfassend muss gesagt werden, dass wir eine solche solidarische Veranstaltung bislang noch nicht erlebt hatten. Die Einigkeit aller Fachgebiete (auch

Hausärzte) in dem Ziel, wieder ärztlich arbeiten zu können, wurde einmalig deutlich. Der Wunsch, die Bürden der Bürokratie abzuwerfen, war extrem und den Veranstaltern, sei gedankt, dass sie diese Bewegung ins Leben gerufen haben, besonders Dr. Ewald Proll,

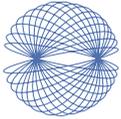
„**Fordern wir mit dem Hartmannbund und der Freien Ärzteschaft die Kostenerstattung in Euro, orientieren wir uns an den Überlegungen der Anästhesisten, die Zulassungen kollektiv zurückzugeben, um zu einer besseren Versorgung unserer neuro-psychiatrischen Patienten zurückkehren zu können – oder gehen wir gleich nach England, Holland, Belgien, in die Schweiz – man wird uns herzlich aufnehmen!**“

BVDN-Mitglied, Wuppertal, der zusammen mit Dr. Martin Grauduszus die Freie Ärzteschaft führt. Ich bin der Meinung, dass mit dem basisdemokratischen Zusammenschluss in der Vereinigung „Freie Ärzteschaft“ keine Singularinteressen Einzelner vertreten werden, sondern dass damit die Solidarisierung aller Ärzte für alle ursächlich ärztlichen Interessen möglich wird.

### **Dr. med. Arne Brosig**

1. Vorsitzender BVDN-Landesverband Nordrhein

FORTSETZUNG SEITE 18 —



**Störaktion des LV Niedersachsen vor dem Ärztehaus in Hannover.**

## LV Niedersachsen – Pfeifkonzerte, um gehört zu werden

Als Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Niedersachsen hatte ich für den 12. November 2005 zu einer Störaktion der Vertreterversammlung (VV) in Hannover aufgerufen, weil wir mit den Honorarverteilungsmechanismen der KV nicht mehr einverstanden sind. Viele Kollegen befinden sich bereits im finanziellen Aus. Deshalb muss aufgedeckt werden, mit welchen Mechanismen die KV Niedersachsen an der Umsetzung des erklärten politischen Willens, die fachärztliche Versorgung durch hausärztliche (Mit-)Versorgung oder andere Versorgungssysteme abzulösen, mitwirkt. Wir wollen nicht länger die „loser“ dieses KV-Systems sein. Wir müssen außerhalb der KV Niedersachsen unter Einbeziehung der Hauptbetroffenen, nämlich der Patienten (Öffentlichkeit), oppositionelle Aufklärung betreiben.

Meine mehrjährige Korrespondenz, beispielsweise mit der KV Niedersachsen, deckt eine geradezu bockige Kooperationsresistenz auf. Mit stereotypen Äußerungen wurden wir abgewimmelt. Da die KV Niedersachsen unseren Untergang ohne erkennbare Schuldgefühle zulässt, sind dort definitiv nicht mehr unsere Ansprechpartner zu erwarten.

### Erfolg und Forderungen

Die Demonstration vor dem Ärztehaus, an der sich über 80 Kollegen beteiligt hatten, verlief äußerst erfolgreich. Mit Sirenen, Trillerpfeifen und Transparenten haben wir solange akustisch die Er-

öffnung der VV behindert, dass schließlich in einer mit großer Mehrheit angenommenen Abstimmung, ein Rederecht für meine Kollegen und mich eingeräumt wurde. Neben den Mitgliedern meiner Fachgruppe hatten sich auch HNO-Ärzte, Anästhesisten und Kardiologen der Aktion angeschlossen. Die Mitglieder der VV und insbesondere der Vorstand der KV Niedersachsen waren überrascht von der Aktion, die wir so schnell auf die Beine stellen konnten. Im Vorfeld gab es Gerüchte, dass man uns durch Wachmänner aus dem Gebäude der KV Niedersachsen ausschließen wollte, man hatte jedoch darauf verzichtet. Im Gegenteil solidarisierten sich viele Mitglieder der VV im Laufe der Diskussion mit uns.

Konsequenz dieser Aktion war, dass mir eine Zusammenkunft mit dem stellvertretenden Vorsitzenden der KV Niedersachsen, Dr. med. Volker Steitz, und dem Verwaltungsleiter, Edwin Weinhold, zugesagt wurde. Ich habe im Vorfeld dieses Gespräches bereits klar gemacht, dass unsere Honorarsituation, insbesondere die der Psychiater, nicht mehr kostendeckend ist, und dass zunächst eine sofortige Stützung erfolgen müsse. Ich habe Steitz darauf hingewiesen, dass in Anlehnung an den Risikostrukturausgleich ein Lösungsmodell durchdacht wurde. Danach müsste in der Fachgruppenverteilung ein Transfer erfolgen,

wenn ein Facharzt unter BAT-Bedingungen unter das Honorarniveau von BAT-I a gerät. Bleibt abzuwarten, welche Verschiebungen sich dadurch ergeben. Dazu habe ich erbeten, dass die Kalkulationen an konkreten vorliegenden Zahlen erfolgen sollen.

Ich habe betont, dass wir auch bereit sind, andere Stützungsmodelle zu diskutieren, dass wir unmittelbare Interventionen fordern und ultimativ gegebenenfalls auch mit „außerparlamentarischen Mitteln“ durchsetzen, dass die Interventionen zum Beispiel in Form einer Stützung erfolgt. Begründet wäre ein solches Modell über den § 105 Abs. 1 SGB V, denn dort wird ein Sicherstellungsauftrag formuliert, der bei Mangelversorgung auch Zuschläge vorsieht.

Wir haben auch eine grundsatzkritische Diskussion über die Abschaffung des Honorarverteilungsvertrags (HVV) und die damit verbundenen inakzeptab-

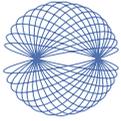
len Konsequenzen der Unterklassenregelung (U1–U3) gefordert. Wir werden darauf hinweisen – sollte man unsere Fachgruppe unter den derzeitigen HVV-Bedingungen in das morbiditätsbezogene Regelleistungsvolumen schicken – dass dadurch unser Parias-Status ein für alle Mal festgeschrieben wird.

An diesen Gesprächstermin knüpfen wir schließlich die Erwartung, dass ein Lösungsansatz für die Umsetzung der geänderten Weiterbildungsordnung seitens der KV Niedersachsen unterbreitet wird, da der Wegfall des Nervenarztes alternativ zur Ersetzung durch den Facharzt für Neurologie oder für Psychiatrie kommen muss. Dies lässt eine besondere zusätzliche versorgungstechnische und damit auch eine finanzielle Schlechterstellung erwarten. Wir werden fordern, dass über die Möglichkeit und den Sinn eines Neuzuschnittes der HVV-Gruppe 10 gesprochen werden muss.

### Helmut Schmidt, Uelzen

1. Vorsitzender des BVDN Niedersachsen





## Aus den Landesverbänden

# Neues Jahr – neues Honorar in Hamburg?



Über die Versorgungsproblematik in den Hamburger Nervenarztpraxen und über die Existenzängste der betroffenen Ärzte wurden Sie bereits im **NEUROTRANSMITTER 9 und 10/2005** informiert. Was hat sich an der Situation geändert?



**Dr. med. Guntram Hinz**

Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Hamburg

**A**ufgrund des enormen Umsatzrückgangs in den abgerechneten Quartalen der Hamburger Nervenärzte und des noch stärkeren Einbruchs bei den starren Praxisbudgets für die laufenden Quartale von 20%, hat der BVDN-Landesvorstand heftig beim KV-Vorstand protestiert. Daraufhin kam es am 19. Oktober 2005 zu einem Gespräch mit dem KV-Vorsitzendem, Dieter Bollmann in der KV Hamburg. Folgende Standpunkte wurden deutlich geäußert:

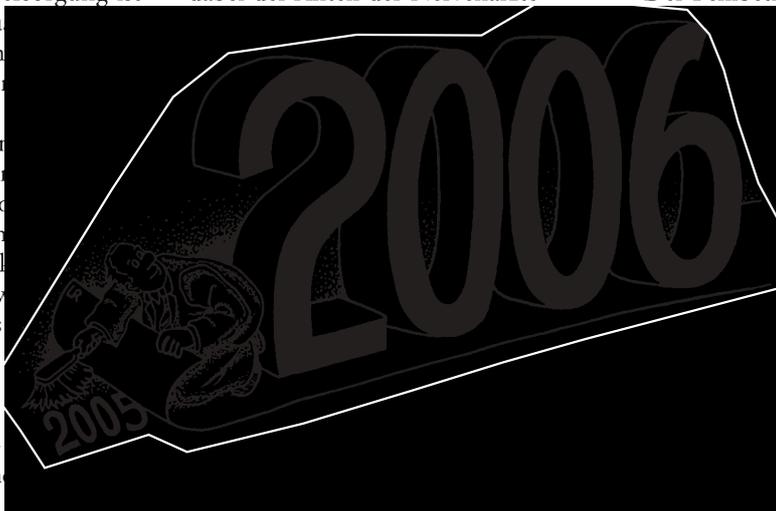
► Die nervenärztliche Versorgung ist nach einem Fallwertverlust von durchschnittlich 25% zwischen 3/2004, ausgehend von einem schon niedrigen Niveau, gesichert. Nach einer eigenständigen Untersuchung unter den Landesbandsmitgliedern zur Honorarentwicklung reicht der Umsatz aus kassenärztlicher Tätigkeit in zahlreichen Praxen inzwischen nur noch für das Bestreiten der reinen Kosten.

► Auch in Hamburg ist eine steigende Inanspruchnahme durch chronisch und schwer erkrankte Patienten zu verzeichnen, und zwar vor allem wegen der drastisch gesenkten Verweildauer in den psychiatrischen Krankenhäusern. Dies wird seit langem auch von der Gesundheitsbehörde als sozial- und gesundheitspolitisch kritisches Problem angesehen.

► Das Honorarkontingent der Fachgruppe der Nervenärzte war seit Einführung der Praxisbudgets 1997 aufgrund des viel zu niedrig angesetzten Betriebs-

kostenanteils von Anfang an unzureichend bemessen und ist nun dringend aufzustocken.

Eindrücklich wurde vor der Gefahr gewarnt, die Budgets ab 2006 allein nach der Punktmengenentwicklung des neuen EBM auszurichten, wie es vor wenigen Wochen bei der KV-Versammlung beschlossen wurde. Es gibt noch keine Zahlen darüber, wie sich die Punktmengen in Hamburg seit 2/2005 zwischen den Fachgruppen verteilen und wie hoch dabei der Anteil der Nervenärzte



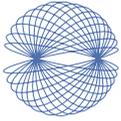
ge treten. Das bedeutet, dass die Leistungen vom neuen EBM unzureichend abgebildet werden.

### Konkrete Forderungen

Ausgehend von der Analyse der Situation in Vergangenheit und Gegenwart und mit Hinweis auf die fälschlicherweise zu niedrig angesetzten Betriebskostenpauschalen wurde eine Erhöhung der Praxisbudgets von 20% (in Euro) für die

neurologisch tätigen Praxen gefordert. Eine Angleichung für die psychiatrische Tätigkeit müsste durch die im Verteilungsmaßstab enthaltene Regelung zur Stützung unterdurchschnittlich abrechnender Praxen oder durch einen Aufwandsfonds erfolgen. Die KV hat eingewendet, dass innerärztliche Stützungen seit 2003 nicht mehr beabsichtigt sind. Der Fehlbetrag im Gesamthonorar der Praxen betrage 25%, das entspräche 1,5 Mio. EUR. Der Verlust an Gesamthonorar werde auf die Fachgruppen gleichermaßen verteilt, abgesehen von den Richtlinien-Psychotherapeuten. Hier habe die KV Hamburg das Schiedsamt angerufen, um die Kassen zur Kostenübernahme der Kosten beantragter ambulanter Psychotherapien zu

er emotional geführten Diskussion sich erneut, wie schwer es sei, sich aus der steigenden Beanspruchung durch zunehmende Morbidität in kühle betriebswirtschaftliche Denkschemata zu übersetzen, die dann auch vom KV-Vorstand richtig verstanden werden. Die bundesbezogene Zunahme der Fallzahlen in der Fachgruppe um 5% in 2/2005 gegenüber dem Vorjahresquartal spiegelt aus Sicht der KV immer auch die Möglichkeit einer gezielten Fallzahlaufblähung wieder, die nicht durch Topfzuwächse „belohnt“ werden soll.



Der KV-Vorstand sieht keine besondere Benachteiligung der Nervenärzte gegenüber anderen Facharztgruppen. Da die Kontingentierung des fachärztlichen Gesamthonorars ebenso wie die hausärztlichen und psychotherapeutischen Gesamtanteile seit 2000 nicht mehr veröffentlicht werden, gibt es keine Möglichkeit der Überprüfung mehr. Seit Jahren werden die Herausgabe der Verteilungszahlen und auch Informationen über die unterschiedliche Schwerpunktverteilung innerhalb der Fachgruppe gefordert (wie viele reine Psychotherapeuten werden mit durchgezogen, die zu einer Verringerung des Budgetdurchschnitts führen?). Im Gespräch mit dem KV-Vorstand bestanden wir darauf, uns diese Zahlen auszuhandeln. Daneben wurde auf Landesebene die im Kassenrecht versierte Anwältin Ute Asmussen beratend hinzugezogen, die Muster für Widerspruchsschreiben ab dem Quartal 3/2004 für Verbandsmitglieder erstellt hat und sich um Musterverfahren für besonders betroffene

Praxen bemüht. Eine gerichtliche Überprüfung wird von der KV Hamburg aber konterkariert, indem sie die Bescheidung der Honorarwidersprüche herauszögert. Dass eine zügige Bescheidung einzelner Praxen zuerst mündlich zugesagt, diese dann aber schriftlich wieder zurückgenommen wurde, trägt ebenfalls nicht gerade zur Vertrauensbildung bei. Der KV-Vorstand wurde nachdrücklich aufgefordert, Dr. Helga Vogel als Vertreterin im Facharzausschuss der KV gegenüber der Mehrheit besser abschneidender Facharztgruppen zu unterstützen, damit in Zukunft keine ungerechten Honorarentscheidungen mehr getroffen werden.

#### Aktionen und Projekte

Ähnlich wie zur letztjährigen Öffentlichkeitsaktion in der Hamburger Innenstadt (NEUROTRANSMITTER 10/2005, S. 21) sollen die Infostände auch in diesem Jahr wieder aufgebaut werden, um die Öffentlichkeit stärker auf die Gefährdung der Praxen und dadurch auch der nerven-

ärztlichen Versorgung in der sich weiter zuspitzenden Honorar misere hinzuweisen.

Positiv sind noch die beiden IGV-Projekte Depression zu erwähnen, von denen sich in diesem Jahr eins in Hamburg-Süderelbe etabliert hat (DAK-Vertrag) und das andere gerade von einer engagierten Projektgruppe unter Leitung der stellvertretenden Vorsitzenden Dr. Eveline Krause mit Unterstützung des BVDN-Bundesvorstands und Cortex aufgebaut wird (TK-Modell).

Es bleibt zu hoffen, dass sich die Honorarsituation im neuen Jahr 2006 mit Unterstützung aus Berlin auch für die Hamburger Nervenärzte bessern lässt. KV-Vorsitzender Bollmann hat zumindest zugesagt, sich umgehend bei der KBV über den Handlungsbedarf zur Sicherung der nervenärztlichen Praxen zu informieren.

**Dr. med. Guntram Hinz**  
Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Hamburg

## Rücktritt aus dem bayerischen Landesverbandsvorsitz



Nach fast 15 Jahren berufspolitischer Aktivität als Landesverbandsvorsitzender in Bayern schied PD Dr. A. Zacher zum 31.12.2005 auf eigenen Wunsch aus dem Landesverbandsvorstand aus.

Gesundheitliche Probleme im vergangenen Jahr und deren Folgen führten zu dem Entschluss, sich aus der ersten Reihe der Berufspolitik zurückzuziehen. „Das ermöglicht mir auch, mich noch mehr auf die Schriftleitung des NEUROTRANSMITTER und die Gestaltung und Organisation der Fortbildungsakademie zu konzentrieren“, so Zacher. Er übergab das Amt dem derzeitigen 2. Vorsitzenden Dr. Gunther Carl. Neuwahlen finden am 18.2.2006 beim Frühjahrstreffen in München statt. **red**

### Frühjahrstagung des Landesverbands Bayern

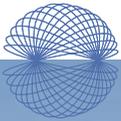
Am Samstag, den 18.2.2006, findet von 10.00–13.00 Uhr, die Frühjahrstagung des BVDN Bayern 2006 im Forum der Technik im Deutschen Museum in München statt.

Programm: Referate und Podiumsdiskussion mit Gesundheitsexperten aus Politik, Selbstverwaltung und Öffentlichkeit zum Thema: „Nervenärztliche Praxen am Ende oder vor einem Neubeginn?“

Wichtige Entscheidungsträger der KV, der Krankenkassen und aus dem bayerischen Landtag sowie Angehörigenvertreter haben ihr Kommen zugesagt. Im Verlauf der Tagung soll eine Resolution verabschiedet und an die Gesundheitspolitiker im Land und Bund sowie an die Presse weitergegeben werden.

Auch Kollegen aus anderen Bundesländern sind herzlich eingeladen, an der Veranstaltung teilzunehmen.

**Die Mitgliederversammlung des Landesverbandes Bayern mit Neuwahl des Vorstands schließt sich an (von 14.30–17.00 Uhr).**



## Erfolgsmodell DGPPN-Kongress



© Dr. A. Zacher, Regensburg

Die deutsche Psychiatrie zeigt Flagge, so könnte als Quintessenz der DGPPN-Kongress 2005 zusammengefasst werden. Dass dies nicht nur bildlich gesprochen, sondern für den Besucher augenscheinlich der Fall war, zeigt das Foto des Kongress-Center-Vorplatzes in Berlin, wo viele DGPPN-Fahnen mit der Bundesflagge einträchtig im Wind flatterten.

**D**as Konzept, den DGPPN-Kongress immer am gleichen Ort, im ICC Berlin, und immer etwa zum gleichen Zeitpunkt in der letzten Novemberwoche abzuhalten, ist voll aufgegangen. Erneut steigerten sich die Besucherzahlen im zweistelligen Prozentbereich: 4.773 Teilnehmer, das waren 14% mehr als 2004. Ein Teilnahme-Plus von 33% konnte auch die Fortbildungsakademie verzeichnen. Insgesamt 261 Symposien, Vorträge oder Seminare wurden abgehalten (exklusive Veranstaltungen der DGPPN-Akademie). Mit 235 freien Vorträgen waren 10% mehr Referenten aktiv als im letzten Jahr.

Allein 250 Presseausweise wurden ausgegeben, was das enorme Interesse der Öffentlichkeit und der Medien an der Psychiatrie widerspiegelt, jedoch auch Ausdruck der wirklich gelungenen Medienaktivitäten der DGPPN ist. Dafür sprechen auch die 57.000 Besuche auf [www.dgppn2005.de](http://www.dgppn2005.de). Nicht zuletzt hat sich die Einrichtung einer Geschäftsstelle in Berlin (und die Einstellung eines Hauptgeschäftsführers, Dr. Th. Nessler)

für das Bild, das die Psychiatrie nach außen gibt, bezahlt gemacht. Das sind Früchte der jahrelangen konstruktiven Arbeit der früheren Vorstandsmitglieder und des jetzt amtierenden Vorstandes.

Dass die Organisation so laut- und reibungslos funktionierte, ist bei einem derart großen Kongress schon erstaunlich. Als Besucher sieht man natürlich nicht, was sich hinter den Kulissen tut, wie dort mit Sicherheit improvisiert und kurzfristig repariert werden musste. Aber gerade, dass dies den Ablauf des Kongresses in keinsten Weise beeinträchtigte, war sehr angenehm, es herrschte eine entspannte Stimmung. Dem Präsidenten der DGPPN und des Kongresses, Prof. Dr. Fritz Hohagen, Lübeck, und Dr. Sebastian Rudolf, der ihm als Leiter des wissenschaftlichen Sekretariats ganz wesentliche Hilfe geleistet hat, sei an dieser Stelle ausdrücklich gedankt.

### Freiheit des Willens?

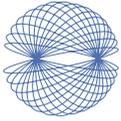
Etwa 600–700 Zuhörer lockte das Seminar „Der Wille: frei oder determiniert“. Wer hätte gedacht, dass eine sich ganz

auf die geistesgeschichtliche und aktuelle philosophisch-naturwissenschaftliche Kontroverse in der Psychiatrie und Neurobiologie beziehende Thematik einen solchen Widerhall finden würde. Den Kollegen Saß und Meier, die dafür verantwortlich zeichneten und den Vorsitz führten, muss ein ausgesprochen gutes Gefühl für die Stimmung und das Interesse der teilnehmenden Psychiater zugesprochen werden, die alle bis zuletzt gespannt die Vorträge verfolgten. Dass für Diskussionen nur wenig Zeit blieb, war schade, denn die Bereitschaft zum Dialog – dies zeigte sich an mehreren Meldungen – hätte noch einmal fast die gleiche Zeit füllen können.

Saß als Vortragender und Meier hatten sich aus klassischer deutscher psychiatrischer Tradition mit der Frage der Willensfreiheit oder Determiniertheit auseinandergesetzt und dabei auf die grundlegenden Gedanken von Jaspers zurückgegriffen, von dem unter anderem das Dictum stammt: „Wenn ich soll, muss ich auch können, das ist Freiheit.“ Im Zusammenhang mit den neurobiologischen Determiniertheitspostulaten forderte Saß als Voraussetzung subjektiver Erfahrung ein eigenes Recht der Subjektivität, leitete den Begriff der Verantwortlichkeit aus Willens- und Entscheidungsfreiheit ab und fasste zusammen, wie Wille als Funktion aufgrund kognitiver Fähigkeiten und auf Grundlage von Werten zu Entscheidungen befähigt. Hier wäre meines Erachtens ein wichtiger An-



**Wissenschaftlich und organisatorisch die Hauptpersonen: Prof. Dr. Fritz Hohagen und sein wichtigster Kongressmitarbeiter als Leiter des wissenschaftlichen Sekretariats, Dr. Sebastian Rudolf.**



**Überraschung für Prof. Dr. Henning Saß: das druckfrische Erstexemplar der Festschrift zu seinem 60. Geburtstag überreicht von Prof. Dr. Frank Schneider.**



**Die Ehrenmitgliedschaft der DGPPN für Prof. Dr. Hanns Hippus, der die Blumen gleich an seine Frau weiterreichte.**

satz zur Diskussion gewesen, denn nach diesem Konzept ist Wille weder Kognition noch Emotion und müsste also als eigene Instanz gesehen werden, die nicht auf die Kognitionen, sondern ausschließlich auf Emotion und Affekte steuernd, lenkend, bremsend einwirken kann.

Letztlich gipfelte der Vortrag in einem Appell, denn würde das Postulat der Verantwortlichkeit, dem die Vermutung der Freiheit von Wille und Entscheidung zugrunde liegt, aufgegeben, so wäre eine wesentliche Basis des menschlichen Zusammenlebens gefährdet. Ein über die Anerkennung von krankhaft bedingten Einschränkungen der Freiheitsgrade in Einsichts- und Steuerungsvermögen hinaus Determiniertheit unterstellendes Menschenbild sei mit den Grundlagen des Denkens und Handelns als Psychiater, Psychotherapeut oder Gutachter schwerlich zu vereinbaren.

Noch offener blieben die Ausführungen von W. Singer, Max-Planck-Institut für Hirnforschung in Frankfurt/Main, zu Determiniertheit und Willensfreiheit. Diese konnten vielfach in der Tagespresse verfolgt werden, sodass sie hier nicht breiter wiedergegeben werden müssen. Ihm ging es in der Diskussion der letzten Jahre vor allem darum, eine zu simple Ableitung der Determiniertheit des Willens aus neurobiologischen Untersuchungen kritisch zu hinterfragen, ohne sich, dies war auch in seinem Referat mein Eindruck, absolut dafür oder dagegen zu positionieren. Unbedingt müsse berücksichtigt werden, dass unsere Gehirne eine nicht lineare Dynamik aufweisen und die deterministischen linearen Modelle zu notwendig falschen Schlussfolgerungen führen. Eine weitere seiner Kernaussagen allerdings, dass das Gehirn selbst organisierend sei und keiner übergeordneten

Instanz und keines äußeren Bewegers bedürfe, ist nach meinem Empfinden kritisch zu hinterfragen. Die Evolution, auf die Singer sich ja im Wesentlichen berief, war und ist nicht eine Evolution der Einzelindividuen, sondern der Interaktionen vom Anfang des Lebens an. Umwelt und „Du“ sind durchaus und jeweils schon vorgegebene äußere Beweggründe, die verbieten, das Gehirn als Monade abgelöst von seinen Interaktionspartnern (Welt und Mensch) verstehen zu wollen.

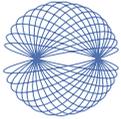
Als Vertreter von J. Kuhl (Universität Osnabrück, Humanwissenschaften) referierte Dr. Quirin über „Der Wille ist frei und determiniert.“ Er diskutierte eine motivationspsychologische Definition von Willensfreiheit, die sehr wohl mit einem naturwissenschaftlich-deterministischen Weltbild vereinbar, den Begriff der Willensfreiheit selbst nicht reduktionistisch aufgeben will. Der Freiheitsbegriff des Willens müsse relativ gesehen werden, sodass Entscheidungen oder Handlungen nur dann frei seien, wenn sie nicht aus Verhaltensdeterminanten stammten, die außerhalb des Selbst lägen, also nicht durch Gewohnheit, Lust- oder Triebregungen und auch nicht durch ein einzelnes bewusstes Ziel des Ich bestimmt würden, sondern durch ein „integriertes Selbstmodell“. Zwar seien freie Entscheidungen und Handlungen durchaus determiniert, also kausal bestimmt („Selbstbestimmung“), jedoch nicht durch ein verengtes Spektrum von Determinanten, sondern aus dem Überblick über eine Vielzahl von Lebenserfahrungen, der auf der Ebene des Selbst präsent ist. Als Selbst benannte er das „überblickstiften-



**Prof. Dr. J. Thomè, zurzeit in Swansea, Wales, Referent der Fortbildungsakademie (Seminare „Facharztwissen Depression“, „Philosophie und Psychiatrie“).**



**Prof. Dr. Ekkehard Haen, Leiter von AGATE, und allen NEUROTRANSMITTER-Lesern bestens bekannt.**



**Dr. Gabriel Eckermann und Dr. Bernd Ibach, die Referenten des neuen Seminars „Der multimorbide, ältere Patient“, vielen von uns aber schon von anderen Fortbildungsveranstaltungen gut bekannt.**

de“ rationale, jedoch unbewusste System, das sich heute aufgrund experimental-psychologischer und neurobiologischer Befunde detailliert beschreiben lasse. Bei diesem etwas überladenen, zu sehr auf Vermittlung von Vollständigkeit in zu kurzer Zeit abzielenden Vortrag, beeindruckten aber vor allem die hochinteressanten Ausführungen zu den psychischen Instanzen, bei denen der Referent das „Man“, „Ich“, „Es“ und besonders das „Selbst“ in ihrem Bezug zueinander explizierte. Dass er Letzteres aus bewussten und unbewussten Elementen zusammengesetzt und für den Begriff der (relativen) Willensfreiheit als entscheidend herausstellte, könnte die Diskussion über diese Thematik entscheidend anregen.

Zum Abschluss sprach Prof. Dr. Dieter Dölling, Universität Heidelberg,

Forensiker, über Strafrecht und Willensfreiheit, gliederte in Tat- und Charakterschuld auf und erläuterte das Konzept der „Sühnefähigkeit“ im Sinne einer „Sozialschuld“, insbesondere Schuld als Strafbarkeitsvoraussetzung. Er bekannte sich zur klassischen Schuldfähigkeitstheorie der forensischen Psychiatrie. Sein sehr interessanter, äußerst praxisnaher Vortrag ging leider etwas unter.

Insgesamt also ein spannender, anregender Grundsatzdiskurs über eine der zentralen humanwissenschaftlichen Fragen unseres Faches. Wie mir Kollege Saß versicherte, soll das Thema nächstes Jahr erneut aufgegriffen und vertieft werden.

#### **State-of-the-art-Symposien**

Dieser Veranstaltungstyp erfreut sich großer Beliebtheit und aus meiner Erfah-

rung kann ich sagen, dass die Vorträge, die ich mir – zwischen den verschiedenen Räumen hin- und herpendelnd – anhörte, äußerst interessant, informativ und für die Praxis relevant waren. Ob die Themen mehr diagnostisch oder therapeutisch ausgerichtet waren, überall orientierte man sich strikt an den empirischen Daten der evidenzbasierten Medizin und an internationalen diagnostischen Kriterien, übernahm diese jedoch nicht kritiklos, sondern zeigte auch deren Schwächen, Lücken und vor allem Grenzen auf. Das Spannungsfeld aus hochspezialisierten, aber praktisch sehr erfahrenen, wissenschaftlich renommierten Klinikkollegen einerseits und sehr erfahrenen, an der Versorgungsfront arbeitenden Niedergelassenen und Krankenhausärzten andererseits brachte überaus fruchtbare Diskussionen hervor, die auch Kontroversen entzündeten.

Dass die Zusammenfassung sämtlicher State-of-the-art-Symposien bereits zu Beginn des Kongresses in einem Sammelband druckfrisch erstanden werden konnte, ist der besondere Verdienst von PD Dr. Ulrich Voderholzer, Freiburg, der dies freundlich-beherrlich-zuverlässig zustande gebracht hatte. Eine Rezension dieses überaus informativen Sammelbands erscheint im NEUROTRANSMITTER 2/2006.

Über weitere Ereignisse des DGPPN-Kongresses wie die Mitgliederversammlung und den 6. Deutscher Psychiartag mit Podiumsdiskussion unter Moderation von Prof. Dr. F. Fritze berichten wir in einer der nächsten Ausgaben. **az**

#### **Erste Ankündigung**

Die Termine und Themen des DGPPN-Kongresses 2006 stehen bereits fest:

**Datum:** 22.–25.11.2006, im ICC Berlin

#### **Schwerpunktthemen:**

1. Alter und psychische Gesundheit
2. Interaktionen zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen
3. Subjektivität und Hirnentwicklung
4. Mental health

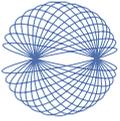
#### **Presse- und Öffentlichkeitsarbeit**

DGPPN Hauptgeschäftsstelle Berlin-Mitte,  
Dr. Thomas Nesseler,  
Tel. (030) 28 09 66 01, Fax: (030) 28 09 38 16,  
E-Mail: t.nesseler@dgppn.de; <http://www.dgppn.de>

#### **Wissenschaftliches Sekretariat**

Dr. S. Rudolf, Universitätsklinikum  
Schleswig-Holstein, Campus Lübeck,  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,  
Ratzeburgerallee 160, 23538 Lübeck,  
Tel. (04 51) 50 02 44 6, Fax (04 51) 50 02 60 3,  
E-Mail: dgppn@uni-luebeck.de





## „Berliner Seiten“ Alte Ärgernisse, neue Perspektiven

Das alte Jahr 2005 endete in Berlin mit einem erfolgreichen und gut besuchten „Tag des Gehirns“. Das neue Jahr 2006 begann für die Berliner Nervenärzte, Neurologen und Psychiater mit wichtigen Verhandlungen, Entscheidungen und dem „Tag der Ärzte“ am 18. Januar, zu dem die freien Arztverbände Deutschlands ihre Mitglieder aus Klinik und Praxis aufgerufen hatten. Hier bestand eine gute Möglichkeit, die Anliegen der Fachgruppen öffentlich deutlich zu machen.



© Archiv

**Dr. Norbert Mönter**  
Vorsitzender des Vereins  
Berliner Nervenärzte

### **Liebe Berliner Kolleginnen und Kollegen,**

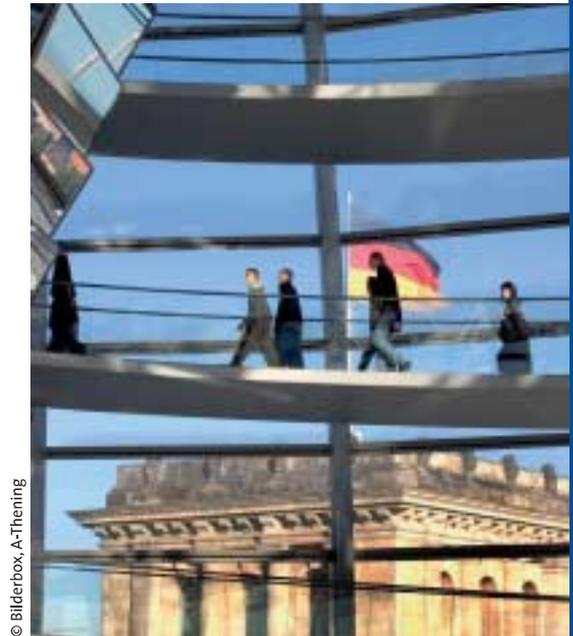
gemäß dem Motto „Gemeinsam sind wir eine Macht“ fordern Deutschlands Ärzte die längst überfällige nachhaltige Reform der gesetzlichen Krankenversicherung. Die Arbeitsbedingungen in Klinik und Praxis sind unhaltbar, die Rationierung der Versorgung ist unübersehbar und die Politiker müssen endlich ihrer Verantwortung nachkommen. Es muss Schluss sein mit unserer ökonomischen Einzelhaftung für die Behandlung unserer chronisch kranken Patienten. Es muss Schluss sein mit dem „Aufeinander-

derhetzen“ von freien Arztpraxen und steuerfinanzierten Krankenhäusern und monopolisierenden Klinikketten, bei dem Gesundheitsmanager und Bürokraten profitieren, nicht aber die Patienten. Wettbewerb und integrierte Versorgung ja, aber verlässliche Rahmenbedingungen und keine Kassenwillkür oder ausufernde, teure Verwaltungs- und Kontrollsysteme.

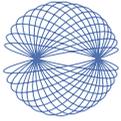
In Berlin haben die Kollegen der Charité im Dezember des letzten Jahres mit ihrem Streik die öffentlichkeitswirksame Vorlage gegeben, jetzt sollten alle Berliner Ärzte in Solidarität mit den aus dem gesamten Bundesgebiet anreisenden Kollegen zusammenstehen. Die niedergelassenen Berliner Nervenärzte kennen die Fehlentwicklungen „im System“ wie kaum eine andere Fachgruppe. Für einen Rückblick auf das zurückliegende Jahr bleibt diesmal jedoch kaum Zeit; zu groß ist der Handlungsdruck. Weiter gesunkene Honorare waren 2005 ebenso Fakt wie die große Enttäuschung über den EBM 2000 plus, der unserer Fachgruppe in Ankündigungen irrigerweise mehr versprach als er schließlich hielt. Die strukturell neuen, eigentlich begrüßenswerten Leistungen kompensieren aufgrund zu niedrig bewerteter Ordinationskomplexe noch nicht einmal den Punkteverlust in der Standardbehandlung. Die zu niedrige An-

rechnung der nervenärztlich-neurologischen Betriebskosten und die zum Teil ignoranten Leistungsbeschreibungen und Bewertungen wurden im NEUROTRANSMITTER an anderen Stellen vielfach dokumentiert.

Konkret resultiert in Berlin eine EBM-bedingte Fallpunktwertreduzierung bei Nervenärzten um 4,24 %, während der Durchschnitt aller Vertragsärzte lediglich ein Minus von 0,36 % aufweist (Vergleich der Quartale I/2005 und II/2005); in Euro ergibt sich bei Berücksichtigung weiterer Faktoren laut KV-Statistik im Quartalsvergleich ein Minus von 2,57 % bei Nervenärzten gegenüber einem Plus von 1,57 % für alle Vertragsärzte – damit erscheinen alle Hoffnungen dahin, dass der EBM 2000 plus endlich eine Besserstellung unserer traditionell in Berlin benachteiligten Fachgruppe bringen könnte. Der Vorstand des Vereins Berliner Nervenärzte (VBN) wird dies nicht akzeptieren. Es bleibt diesbezüglich jedoch auch die Detailanalyse abzuwarten, da nicht alle in unserer Fachgruppe in gleichem Maße verloren haben; worauf die Zuwächse einiger Praxen beruhen, wird auch zu prüfen sein. Zwingend ist der Aufruf an alle: Verschenken sie trotz Individualbudget keine einzige Leistung und insbesondere nicht die Betreuungsleistungen!



© Bilderbox, A-Thening



### Neue Verhandlungen

Eine Chance für unsere gesamte Fachgruppe bietet sich nun aber zu Beginn dieses Jahres: Erstmals wird auf Antrag der Krankenkassen neu über die Aufteilung des Fachgruppentopfes verhandelt. Dies werden wir und insbesondere unsere KV-Vertreter, die Kollegen Benesch und Boldt, zum Anlass nehmen, unsere Position präzise vorzutragen. Die wichtigsten Argumente für eine zukünftig höhere Honorarzuweisung an unsere Fachgruppe sind lange bekannt: steigende Fallzahlen aufgrund epidemiologischer und demografischer Faktoren, massive Leistungsverlagerung von stationär nach ambulant, zu niedrig kalkulierte Betriebskosten in der EBM-Systematik, fehlende Partizipation der Fachgruppe an Strukturverträgen und den so genannten Vorableistungen.

Die Honorierung muss endlich der Leistung folgen! Ob wir uns im Sinne einer gerechteren Honorarverteilung durchsetzen können, hängt auch von der Geschlossenheit unserer Fachgruppe ab.

Ein erster Teilerfolg sollte uns Mut machen und damit bin ich bei der zweiten für Nervenärzte Anfang 2006 anstehenden wichtigen Entscheidung: Vor dem Schiedsamt werden im Januar die neuen Arzneimittel-Ausgabenvolumina und Richtgrößen verhandelt und entschieden. Zäher Einsatz hat sich gelohnt: Endlich haben der Berliner KV-Vorstand, der uns in den Verhandlungen diesmal wirklich unterstützt hat, und die Krankenkassen einer spürbaren Anhebung der Arzneimittelrichtgrößen für Nervenärzte und Psychiater zugestimmt (Neurologen zählen in Berlin zur Fachgruppe der Nervenärzte). Dies ist nun nicht mehr strittig, nur noch die Höhe der Anhebung; die wiederum hängt ab vom Gesamtvolumen für die Arzneimittelausgaben, für das es keine Einigung gab, weshalb nun das Schiedsamt entscheidet. Wir haben aber Anlass zu berechtigten Hoffnungen auf deutliche Entlastung im Richtgrößenprüfgeschehen.

Natürlich gäbe es im Rückblick noch einiges mehr zu berichten; doch

sprengt dies den hier gesetzten Rahmen. Gerne verweise ich auch auf den Rechenschaftsbericht des VBN-Vorstandes, den dieser anlässlich der Wahlen Ende März 2006 vorlegen wird.

**Mit besten Wünschen für Gesundheit und persönliches Wohlergehen sowie gemeinsamen Erfolg im neuen Jahr grüße ich Sie recht herzlich**

Ihr



Dr. med. Norbert Mönter, Berlin

## Kurze Nachrichten aus der Hauptstadt

### Rahmenempfehlungen für eine qualifizierte Psychosen-Psychotherapie und Aufbau eines Netzwerkes

Der Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin hat eine Broschüre herausgegeben, in der methodenübergreifende Rahmenempfehlungen zur Durchführung von Psychotherapie bei psychotischen Erkrankungen dargelegt werden. Hintergrund ist die Psychiatererfahrung häufig wenig kompetenter psychotherapeutischer Behandlungen bei Psychosepatienten und andererseits die Tatsache, dass Psychotherapie bislang noch immer vorrangig leichter Kranken zugute kommt. Ziel des Projektes ist die Berücksichtigung psychotherapeutischer Ansätze auch in der psychiatrischen Standardbehandlung und die Qualifizierung von Psychotherapeuten für eine Erfolg versprechende Arbeit mit beispielsweise schizophrenen, schwer depressiven oder bipolaren Patienten. Die Rahmenempfehlungen wurden nach intensiver Diskussion innerhalb des multiprofessionell agierenden, vorrangig von niedergelassenen Psychiatern/Nervenärzten gebildeten Vereins erarbeitet und auf Vereinstagungen mit renommierten externen Fachvertretern (u.a. aus der Psychotherapiekommision der Bundesärztekammer) sowie mit Angehörigen und Betroffenen diskutiert. Von der Berliner Psychotherapeutenkammer wurden sie jetzt als wichtige Basis weiterer spezifischer Qualifizierungsmaßnahmen angesehen. Dem Netz vermittelnder und durchführender ärztlicher oder

psychologischer Psychotherapeuten haben sich in einem ersten Schritt die über 80 Vereinsmitglieder angeschlossen; sie werden ausdrücklich unterstützt von der großen Mehrzahl psychiatrischer Kliniken respektive Abteilungen in Berlin.

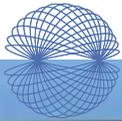
### 30 sind nicht genug

Obgleich mehrfach über 50 Teilnehmer auf den VBN-Mitgliederversammlungen einstimmig (!) eine steuerberaterlich belegte Datensammlung zu Einkünften und Betriebskosten Berliner Nervenarztpraxen unter rechtsanwaltlicher Aufsicht und Verschwiegenheit beschlossen haben, gingen bis dato erst 30 auswertbare Datensätze im Rechtsanwaltsbüro ein. Das ist für eine justiziable Argumentation zu wenig. Dabei sind die ersten Ergebnisse sehr aufschlussreich: Bezogen auf die GKV-Einnahmen liegt der Durchschnitt der Betriebskosten mit 63% im Vergleich zu denen der Allgemeinärzte mit 55% deutlich höher. Dies könnte in der Honorartopffrage bei gegebenenfalls erhärteter Datenbasis eine gewichtige Unterlage für Forderungen unserer Fachgruppe sein. Es ist daran zu erinnern, dass die großen Entscheidungen der letzten Jahre im Honorarverteilungsgeschehen nur durch Gerichtsentscheidungen aufgrund entsprechender Betriebskostenargumente erfolgten.

Die Unterlagen für die Datensammlung wurden nochmals in der Hoffnung auf die nötige Beteiligung versendet!

Dr. med. Norbert Mönter, Berlin





## Große Resonanz beim Tag des Gehirns in der Berliner Urania

Unter dem Motto „Lernen zu lernen“ stand die Schülerveranstaltung am Freitagmorgen. Fast 900 Schüler und Lehrer sprengten die räumlichen Möglichkeiten des größten Urania-Saales und dokumentierten zugleich das riesige Interesse an neurobiologisch-neuropsychologischen Themen. Hauptreferate waren „Wie das Hirn lernt und mit Stress umgeht – Was Lehrende und Lernende heute wissen müssen“ (M. Gruss, Universität Magdeburg) und „Macht Laufen schlau? Der Effekt von Ausdauer-Lauf-Training auf die Konzentration und Merkfähigkeit“ (R. Reinhardt, Universitätsklinikum Ulm). Die gespannte Aufmerksamkeit der Schüler war beeindruckend und ermutigte die Veranstalter nachhaltig zur Fortsetzung der an Schüler adressierten Öffentlichkeitsarbeit im kommenden Jahr.

Auch am Nachmittag kamen über 500 Teilnehmer zur Vortragsreihe „Prävention in der Psychiatrie“, ein Thema, das von Öffentlichkeit und Fachvertretern bislang ausgesprochen stiefmütterlich behandelt wurde. Darauf und auf die historisch weit zurückreichenden Wurzeln einer philosophisch-religiös geprägten Vorsorge für die Seele wiesen sowohl W. Maier (Universität Bonn) und ich als Vertreter des VBN in einführenden Beiträgen hin. Neue Möglichkeiten wurden aufgezeigt, aber auch auf die Grenzen der Krankheitsvorsorge hingewiesen: „Völlige Gesundheit bleibt eine Fiktion“ und stellt als Forderung gerade in der Psychiatrie, in der es immer auch um die Akzeptanz des Schwachen, des Nichtgesunden geht, unter Umständen ein kontraproduktives Moment dar. Andererseits macht genaues Hinsehen deutlich, dass bei Akzeptanz des Vulnerabilitäts-Stress-Konzeptes in der Verursachung vieler psychiatrischer Krankheiten wie Schizophrenien und bipolarer Störungen eine High-risk-Gruppe identifizierbar ist, die besonderer Aufmerksamkeit und spezifischer Prävention bedarf: Kinder betroffener Eltern weisen eine erhöhte biologisch bedingte Vulnerabilität auf und sind aufgrund der oft familiär überfordernden Lebensumstände einem beacht-

lichen psychosozialen Stress ausgesetzt. Hier gilt es anzusetzen. Neue Formen der Intervention sind ebenso zu bedenken wie die Aufnahme dieser Herausforderung in den ärztlich-psychiatrischen Leistungskatalog.

Nachfolgend schilderte Iris Hauth (St-Joseph-Krankenhaus Berlin), die auch maßgeblich an der Veranstaltungsplanung mitgewirkt hatte, die Früherkennungs- und Präventionsmöglichkeiten bei schizophrenen Erkrankungen und die Rolle der Früherkennungszentren. G. Benesch, VBN, behandelte die Vorbeugung bei Depressionen, ging besonders auf Fragen der Suizidprävention ein und musste sehr viele Fragen in einer lebhaften Diskussion beantworten. Auch bei den anspruchsvollen, Theoriekenntnisse voraussetzenden Darlegungen von T. Kienast (Charité Berlin) zur Frage „Was macht einen Menschen süchtig? Perspektiven aus Neurobiologie, Vorbeugung und modernen Behandlungsmethoden“ folgte das Auditorium unverändert aufmerksam. M. Riepe (Charité Berlin) beendete die Vortragsreihe mit eindrucksvoller Darlegung der heutigen Demenz-Präventionsmöglichkeiten. Die Veranstaltung fand ihren Abschluss mit der Vorführung des Psychiatrie-Klassikers „A beautiful mind“, in dem Leben und Schicksal des an Schizophrenie erkrankten Nobelpreisträgers J. Nash dargestellt werden.

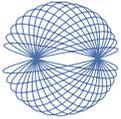
Trotz einiger organisatorischer (Anfangs-)Mängel bestand am Ende des ersten Veranstaltungstages kein Zweifel: die überwältigende Resonanz, die sich auf verschiedenen Ebenen zeigte (Schülerschaft, Medien, Publikum), bestärkt Veranstalter und Organisatoren (Portamed GmbH) und nicht zuletzt den Verein Berliner Nervenärzte, öffentlichkeitswirksame Veranstaltungen zu neurologischen und psychiatrischen Themen in der Zukunft fortzusetzen.

**Dr. med. Norbert Mönter, Berlin**

FORTSETZUNG SEITE 37 —

Um die Forschung der Neurowissenschaften zu fördern und öffentlich zu machen, wurde im Jahr 2000 die Initiative „Dekade des Gehirns“ ins Leben gerufen. Aus Anlass der „Halbzeit“ in diesem Jahrzehnt startete in der Berliner Urania eine bundesweit einmalige Veranstaltungsreihe, deren Höhepunkt der „Tag des Gehirns“ am 11. und 12. November 2005 war. Veranstaltet wurde der „Tag des Gehirns“ von der Urania, dem Humanistischen Verband Deutschlands sowie von der AG Körper und Seele e. V., unterstützt von Inforadio rbb, vielen weiteren Partnern und – mit großem Engagement – von dem Verein Berliner Nervenärzte. Insgesamt lockte der „Tag des Gehirns“ fast 1.900 Besucher in die Urania. Presse und Rundfunk berichteten mehrfach, auch von der Pressekonferenz zum Thema „Prävention in der Psychiatrie“, die vom VBN und vom Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin mitgestaltet war. Der VBN präsentierte sich als Landesverband des BVDN mit Infoständen, „Screening“-Interviews und einem Hirngefäßcheck und bot „Prävention zum Mitnehmen“. Die krankheiten- und versorgungsorientierten Vereine, die sich aus dem Mitgliederkreis des VBN entwickelt haben (wie der MS-Verein, der Parkinson-Verein und der Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit), waren maßgeblich auch am Vortragsprogramm beteiligt.

Im Folgenden wird über den ersten Tag mit der Veranstaltung „Mind is beautiful – was hält die Seele gesund“ zum Thema „Prävention in der Psychiatrie“ referiert (in einer der folgenden Ausgaben des NEUROTRANSMITTER wird über den neurologisch ausgerichteten zweiten Veranstaltungstag berichtet werden).

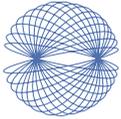


### Berliner Kalendarium für Niedergelassene (1.Halbjahr)

In Berlin gibt es eine kaum übersehbare Fülle an Veranstaltungen zu neurologischen und psychiatrischen Themen. Hier sollen nur die jeweils von niedergelassenen oder mit wesentlicher Beteiligung niedergelassener VBN-Kollegen organisierten Veranstaltungen aufgeführt werden.

Veranstaltungsort ist, wenn nicht anders aufgeführt, die KV Berlin in der Masurenallee 4–6.

11.1.2006	20.00 Uhr	<b>„Die kreativ-konstruktive Seite pathologischer und psychotischer Persönlichkeitsorganisation“</b> Vortrag/Diskussion mit Dr. E. Jung Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin, Info: <a href="http://www.psychiatrie-in-berlin.de">www.psychiatrie-in-berlin.de</a>
25.1.2006	20.00 Uhr	<b>Virchow-Neurologen-Stammtisch</b> Neurologische Klinik RVK Charite/ VBN (bitte anmelden!) Restaurant
30.1.2006	20.00 Uhr	<b>VBN-Mitgliederversammlung</b> Themen (u. a.): MVZ, gerontopsychiatrische Versorgung
6.2.2006	20.00 Uhr	<b>Treffen des Parkinson-Vereins</b> Info: <a href="http://www.parkinsonverein.de">www.parkinsonverein.de</a>
9.2.2006	19.30 Uhr	<b>Arbeitskreis Multiple Sklerose Berlin e. V.</b> Hotel Steigenberger, Los Angeles Platz weitere Treffen: 27.4.2006, 29.6.2006, 7.9.2006
15.2.2006	20.00 Uhr	<b>Arbeitskreis Schlaganfall</b> <b>„Der vaskuläre High-Risk-Patient aus neurologischer Sicht – neue Evidenzen für die Schlaganfallrisiko-Stratifizierung“</b> Kaiserin Friedrich Stiftung, Robert Koch Platz 7, Mitte
20.3.2006	20.00 Uhr	<b>Mitgliedertreffen</b> Thema: psychiatrische IV-Projekte Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin
25.3.2006		<b>Treffen des Parkinson-Vereins</b> voraussichtlich: Training zur Programmierung der Tiefenhirnstimulation, <i>Ort und Zeit noch offen!</i>
4.4.2006	20.00 Uhr	<b>VBN-Mitgliederversammlung</b> Vorstandswahlen
8.4.2006		<b>1. Berliner Parkinson-Tag</b> Urania
22./23.4. 2006		<b>Überregionale Weiterbildung zur Psychotherapie bei Psychosen</b> Charité Campus Mitte
2.5.2006	20.00 Uhr	<b>VBN-Mitgliederversammlung</b>
17.5.2006	20.00 Uhr	<b>Arbeitskreis Schlaganfall</b> <b>„Ist TIA-Management im regionalen niedergelassenen Schlaganfallnetz suffizient zu gewährleisten?“</b> Kaiserin Friedrich Stiftung, Robert Koch Platz 7, Mitte
22.5.2006	20.00 Uhr	<b>Treffen des Parkinson-Vereins</b>
22.5.2006	20.00 Uhr	<b>Mitgliedertreffen</b> Thema (u. a.) „Bündnis gegen Depression“ Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin
27.6.2006	20.00 Uhr	<b>VBN-Mitgliederversammlung</b>
29.8.2006	20.00 Uhr	<b>VBN-Mitgliederversammlung</b>
9.9.2006	10.00 Uhr	<b>„Psychose und Religion – Sinnsuche und Sinnstiftung im psychiatrischen Alltag“</b> Fachtagung (Vorankündigung) Harnackhaus Berlin Dahlem, Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin



# Fortbildungsakademie der Berufsverbände Jahresprogramm 2006 – Teil 1



**W**ie bereits in der Dezember-Ausgabe des NEUROTRANSMITTER angekündigt, werden wir im Jahr 2006 weniger Seminare und diese nur an ausgewählten Orten (Hamburg, Köln/Neuss, München, Frankfurt am Main, Stuttgart, Berlin) veranstalten. Denn die derzeitige regelrechte Schwemme von CME-Zertifizierungsmöglich-

keiten über die verschiedensten Fortbildungsformate hat dazu geführt, dass das Interesse an den doch sehr anspruchsvollen Seminaren der verbandseigenen Fortbildungsakademie etwas zurückgegangen ist. Auch 2006 bieten wir Ihnen wieder unsere evaluierten und damit qualitätsgesicherten Fortbildungsveranstaltungen an, die Ihnen die Möglichkeit geben, in-

tensiv zu diskutieren und die regional außerhalb der üblichen Praxiszeiten an Samstagen stattfinden. Ausführliche Inhalte, Termine und Orte der ersten sechs Seminare finden Sie nachfolgend aufgelistet, in der Februar-Ausgabe werden wir Sie über die restlichen Seminare informieren.

az

## Vorschau – Seminare 2006

### I. Facharztwissen Depression (Allgemeine und spezielle Molekularbiologie der Depression und ihre Therapie)

Sponsor: Lilly Deutschland GmbH

#### 8 CME-Punkte

Referenten: Prof. Dr. R. Heumann, Bochum; Prof. Dr. J. Thomé, Swansea/Wales

Neben den inzwischen allseits auch schon bei Laien bekannten Neurotransmitter-Hypothesen werden Hypothesen von Entwicklungsstörungen und Theorien zur neuronalen Plastizität zunehmend bedeutender für das Verständnis der Depressionsentstehung und -behandlung. Es zeichnet sich ab, dass Signaltransduktionskaskaden und Mechanismen der Genexpression eine zentrale Rolle bei der Regulation neuroplastischer Prozesse zukommt und sie vermutlich sowohl in die Pathogenese als auch in die erfolgreiche Therapie psychischer Störungen maßgeblich involviert sind.

Dieses Wissen über die neurobiologischen Grundlagen psychischer Erkrankungen ist „brandneu“ und insbesondere durch Anwendung moderner molekularbiologischer Methoden in der psychiatrischen Forschung erweitert worden. Die Erkenntnisse werden schon in den nächsten Jahren Grundlagen für das vertiefte Verständnis psychiatrischer Erkrankungen sein, sodass fachärztliches Wissen ohne sie nicht mehr zeitgemäß bleiben kann.

Im Rahmen des Seminars sollen die grundlagenwissenschaftlichen Prinzipien vermittelt und die klinischen Aspekte dieser neuen Erkenntnisse diskutiert werden. Dabei geht es klinisch einerseits darum, zu lernen, wie psychopathologische Phänomene aus Veränderungen der Genexpression und Neuroplastizität heraus verstanden werden können, andererseits darum, wie solche Prozesse durch therapeutische Interventionen und in Zukunft mit neuen Ansätzen beeinflusst werden könnten. Mechanismen der Neubildung von Nervenzellen aus Stammzellen im Gehirn des erwachsenen Organismus werden ausführlich diskutiert. Folgende Themen stehen dabei im Fokus:

- ▶ Wie kann eine Nervenzelle auf wechselnde Umweltbedingungen reagieren?

- ▶ Wie organisieren sich Nervenzellen im Zellverband eines multizellulären Organismus?

- ▶ Wie laufen Signaltransduktionsprozesse ab? Welche Rolle spielen dabei Phosphorylierungen?

- ▶ Erläutert werden unter anderem: Adaption, Amplifikation und Reversibilität der Signaltransduktion, die Signaltransduktion neurotropher Faktoren, die Regulation der Ausschüttung synaptischer Vesikel und deren Auswirkung auf Übertragungseigenschaften der Synapse, Neurogenese.

Ziel des Seminars ist es, eine Brücke zwischen neurowissenschaftlicher Grundlagenforschung und psychopathologischen Phänomenen zu schlagen, wie sie in der Psychiatrie, aber auch in der Neurologie vorkommen.

Den Teilnehmern werden die neuesten Erkenntnisse aus dem Bereich der molekularpsychiatrischen Forschung sowie deren Relevanz für die Praxis vermittelt.

**Seminartermine:** Stuttgart, 11.2.2006; München, 13.5.2006

### II. Einblick ins Gehirn. Moderne Bildgebung in der Psychiatrie

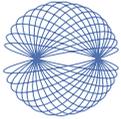
Sponsoren: Janssen-Cilag GmbH, Förderverein der Fortbildungsakademie

#### 8 CME-Punkte

Referent: Prof. Dr. D. Braus, Hamburg

Für Psychiater, Neurologen und Nervenärzte ist das Gehirn als Sitz von Fühlen, Wahrnehmung, Bewusstsein, Gedächtnis und Verhalten sowie als Organ für die Persönlichkeit des Menschen in all ihren Schattierungen eine Selbstverständlichkeit. Wo und wie jedoch im Gehirn durch ein Zusammenspiel verschiedenster Zentren geistige und seelische Funktionen repräsentiert sind, ließ sich bis vor wenigen Jahrzehnten nur anhand von „natürlichen Experimenten“, vor allem durch Verletzungen und Tumore, ableiten.

Durch die enormen Fortschritte der Medizintechnologie, besonders durch hochauflösende funktionelle Bildgebungsverfahren haben sich die Neurowissenschaften in den letzten Jahren sprunghaft entwickelt und gewinnen zunehmend



Fortsetzung von S. 38: **Vorschau – Seminare 2006**

auch für den praktisch tätigen Facharzt immer größere Bedeutung. Depressionen, Demenzen, bipolare Störungen, Schizophrenie und Suchterkrankungen (um nur einige Beispiele zu nennen) können Dank der modernen Bildgebung immer zuverlässiger und früher diagnostiziert werden. Mehr und mehr lassen sich sogar ursächliche Funktionsveränderungen darstellen.

In dem Seminar „Bilder des Geistes“ von Prof. Dr. D. Braus (Hamburg), einer der bekanntesten deutschen Spezialisten auf diesem Gebiet, werden die Teilnehmer zunächst in die historische Entwicklung und die aktuelle Bedeutung der Bildgebung in der Psychiatrie eingeführt. Die bildgebenden Verfahren werden im Eingangsteil auch in ihren erkenntnistheoretischen Kontext eingeordnet. Um die Grundlagen der neuronalen Netzwerkmodelle zum Verständnis von Hirnfunktionen und Psychopathologie geht es im zweiten und dritten Teil. Der Schwerpunkt liegt dabei auf dem neuroanatomischen Beitrag einzelner Gehirnregionen zum „Konzert“ der Hirnfunktion und der Plastizität des Gehirns als „der Grundlage der Partitur“. Dieses Seminar könnte auch unter dem kürzlich in einem Editorial des NEUROTRANSMITTER vorgeschlagenen Oberbegriff „Psychoanatomie“ firmieren. Es bietet Facharztwissen auf höchstem Niveau und mit höchster Aktualität. Kollegen, die dieses Seminar vor einigen Jahren schon einmal besucht haben, werden überrascht sein, wie Vieles sich inzwischen an grundlegenden neuen Erkenntnissen offenbart hat.

**Seminartermine:** Darmstadt, 4.3.2006;  
Stuttgart, 8.7.2006

**III. Der multimorbide ältere Patient. Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und der Interaktionen zwischen psychiatrisch-neurologischen und internistischen Medikamenten**

*Sponsor: Wyeth Pharma GmbH*

**8 CME-Punkte** (beantragt)

*Referenten:* Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren; Dr. B. Ibach, Regensburg

Bei psychiatrischen Patienten liegt die somatische Komorbidität bei bis zu 40%. Die daraus häufig resultierende Polypharmazie birgt naturgemäß ein hohes Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen und -wechselwirkungen. Besonders Patienten mit Altersdepressionen sind von somatischer Komorbidität betroffen. In 52% der Fälle leiden Patienten mit Altersdepressionen auch unter Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, in 31% unter solchen des Bewegungsapparates, Magen-Darm-Erkrankungen liegen bei 21%, Diabetes bei 19%, obstruktive Atemwegserkrankungen bei 14% vor. Deshalb erhalten mehr als 50% der Patienten, die mit Antidepressiva behandelt werden müssen, zwei oder mehrere Medikamente.

Die pharmakodynamischen Veränderungen beim älteren Patienten führen unter anderem zu einer veränderten Empfindlichkeit des ZNS für Psychopharmaka. So können die anticholinergen Eigenschaften trizyklischer Antidepressiva auch in normaler Dosierung zum Arzneimitteldelir führen.

Auch altersbedingte Veränderungen der Pharmakokinetik sind von erheblicher klinischer Relevanz, denn die Verlangsamung der Phase-I-Metabolisierung und das Absinken der renalen Clearance beispielsweise können auch schon bei Standarddosierungen erhöhte Medikamentenkonzentrationen verursachen, die Neben- und Wechselwirkungsprobleme von überhöhten bis toxischen Dosierungen nach sich ziehen können. Während die Bioverfügbarkeit im Alter grundsätzlich erhöht ist, sind der metabolische Abbau und die Ausscheidung der Medikamente oft verlangsamt. Zum Beispiel kann die Kreatininkonzentration im Serum zwar normale Werte aufweisen, die renale Clearance (also die tatsächliche Eliminationsleistung der Nieren) dagegen aber deutlich verringert sein.

Arzneimittelinteraktionen lassen sich prinzipiell in pharmakodynamische und pharmakokinetische Wechselwirkungen einteilen. Erstere können entstehen, wenn zwei oder mehrere Substanzen am gleichen Rezeptor oder an miteinander verbundenen oder rückgekoppelten Rezeptorsystemen oder Regelkreisen aktiv sind. Die pharmakokinetischen Interaktionen entstehen, wenn ein Medikament die Absorption, die Verteilung in den Kompartimenten des Organismus, den Metabolismus oder die Exkretion eines anderen Medikamentes so verändert, dass dessen Konzentration erhöht oder gesenkt und damit seine effektive Konzentration am Wirkort verändert wird. Auf der Ebene der Metabolisierung finden die wichtigsten pharmakokinetischen Wechselwirkungen statt. Weil dabei das Cytochrom-P450-System eine zentrale Rolle spielt, ist das Wissen über dieses System und die Eigenschaften seiner Isoenzyme unerlässlich, um alltagsrelevante Wechselwirkungen vorab einzuschätzen.

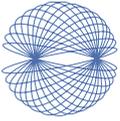
Ein grundlegendes Thema der Pharmakotherapie ist auch die Compliance des Patienten. Bei älteren Menschen ist eine Reihe besonderer Aspekte zu berücksichtigen, die vom Verständnis der individuellen Lebenssituation bis zur Einbeziehung von an der Versorgung beteiligten Personen reichen.

Dieses Seminar stellt folgende Themen ausführlich dar und eröffnet damit die Möglichkeit zur klinisch-praktischen Diskussion an Fallbeispielen:

- neuropsychiatrische Krankheitsbilder des höheren Alters, Epidemiologie und spezifische Behandlung;
- Polypharmazie (Regeln und Evidenz);
- Pharmakodynamik (Rezeptorprofile und UAW-Zuordnung im Alter);
- Pharmakokinetik, Pharmakogenetik;
- Interaktionspotenziale von Arzneimitteln und klinische Relevanz im Alter;
- häufig eingesetzte internistische Medikamente im höheren Alter und ihre Wechselwirkungen;
- Auswahl von Psychopharmaka zur Therapie im Alter (altersspezifische Indikationen und Kontraindikationen);
- „schwarze Listen“;
- Compliance des älteren Patienten.

**Seminartermine:** Köln, 11.3.2006; Hamburg, 24.6.2006;  
Frankfurt am Main 8.7.2006

FORTSETZUNG SEITE 43 —

Fortsetzung von S. 40: **Vorschau – Seminare 2006****IV. Forensische Psychiatrie – Sozialrecht**

Sponsor: Holsten Pharma GmbH

**8 CME-Punkte**

Referenten: Dr. Ch. Vogel, München; A. Knipping, Sozialgericht München; Dr. P. Winckler, Tübingen

In der forensischen Psychiatrie betrachten niedergelassene Nervenärzte, Psychiater und Neurologen vielfältige Fragestellungen aus dem Sozialrecht. Schon oft wurde um eine Fortbildungsveranstaltung gebeten, die sich speziell diesem Problemkreis annimmt. Mit diesem neu gestalteten Seminar wird in Zusammenarbeit der medizinischen Referenten mit einem erfahrenen Sozialrichter exakt auf die Bitten und Forderungen der interessierten Kollegen eingegangen. Die Referenten behandeln zunächst die rechtlichen Grundlagen der Begutachtung, um darauf aufbauend mit den Teilnehmern ausgewählte häufige Fragen besprechen zu können. Der konkrete Ablauf der gutachterlichen Untersuchung und der Anfertigung von Gutachten wird ebenso Gegenstand des Seminars sein wie der derzeitige Wissensstand zu den Kriterien forensischer Beurteilung. Auch die Abrechnungsmodalitäten werden abschließend diskutiert. Gerade im Zusammenhang mit den abnehmenden Vergütungen in der gesetzlichen Krankenversicherung wird es außerordentlich wichtig sein, sich durch die sozialrechtliche Begutachtung, deren Fragestellungen in den letzten Jahren immer mehr zugenommen haben, ein zusätzliches „finanzielles Standbein“ zu verschaffen.

Das Seminar behandelt folgende einzelne Themen:

- Aufgaben und Funktion des psychiatrischen Sachverständigen;
- allgemeine Anforderungen an ein psychiatrisches Gutachten/Qualitätsmerkmale;
- methodisches Vorgehen mit Anamneseerhebung und Untersuchung;
- rechtliche Grundlagen der Begutachtung:
  - a) in der gesetzlichen Rentenversicherung,
  - b) im Schwerbehindertenrecht,
  - c) im sozialen Entschädigungsrecht,
  - d) in der gesetzlichen Unfallversicherung,
  - e) in der privaten Unfallversicherung und Haftpflichtversicherung (Exkurs);
- das Problem der „zumutbaren Willensanstrengung“ in der gesetzlichen Rentenversicherung und die Probleme der Aggravation und Simulation;
- Kausalitätsbeurteilung in der gesetzlichen Unfallversicherung und im sozialen Entschädigungsrecht;
- spezielle Problemfelder:
  - a) posttraumatische Störungen einschließlich posttraumatischer Belastungsstörung,
  - b) CFS, MCS, Fibromyalgie;
- Untersuchungstechnik und Ablauf der Begutachtung in der Praxis des niedergelassenen Arztes;
- Abrechnung

**Seminartermine:** München, 1.4.2006; Stuttgart, 20.5.2006; Neuss, 21.10.2006**V. Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene**

Sponsor: Lilly Deutschland GmbH

**8 CME-Punkte**

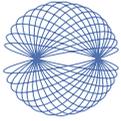
Referenten: Prof. Dr. Isabella Heuser, Berlin; Dr. I.-G. Anghelescu, Berlin

Dank einer inzwischen enorm gestiegenen Anzahl von ZNS-wirksamen Medikamenten ist die Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten zu einem pharmakotherapeutisch hochdifferenzierten und sehr erfolgreichen Fach geworden. Während die Behandlung von Patienten, die unter verschiedenen Depressionsformen, Zwangsstörungen, schizophrenen Psychosen und klassischen bipolaren oder schizoaffektiven Psychosen leiden, jedem Psychiater und Nervenarzt vertraut ist, gibt es immer wieder neue Krankheitsbilder als therapeutische Herausforderung, die nicht alltäglich vorkommen oder zum Teil erst in den letzten Jahren als Krankheitseinheiten definiert wurden und noch bis vor wenigen Jahren keiner medikamentösen Behandlung zugänglich waren. Bipolare Störungen mit rapid-cycling- und ultrarapid-cycling-Phänomenen, die recurrent brief depression, Essstörungen wie das Binge eating, Adipositas (auch pharmakogen), Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeitserkrankungen sowie sexuelle Funktionsstörungen fallen unter die oben genannten therapeutischen Probleme.

Psychopharmakotherapie muss in besonderen biologischen Situationen wie der Schwangerschaft, im hohen Alter oder bei internistischen Erkrankungen ebenfalls jeweils individuell angepasst werden.

In diesem Seminar werden folgende Themen erläutert:

- ▶ Wirkungs- und Nebenwirkungsprofile verschiedener Antipsychotika, (auch außerhalb der Schizophreniebehandlung): Für welche Indikationen sind sie in Zeiten der Off-label-Problematik zugelassen? Für welche Substanzen gibt es im Sinne eines dem Patienten gegenüber verantwortungsvollen Off-label-use wissenschaftliche Hinweise auf Wirksamkeit und Verträglichkeit?
- ▶ Kognitive Symptome im Rahmen schizophrener Erkrankungen: Welche Antipsychotika versprechen die besten Ergebnisse?
- ▶ Moderne Antidepressiva: Wie ist die jeweilige Verträglichkeit und Wirkstärke, auch im Vergleich mit älteren Medikamenten?
- ▶ Spezielle medikamentöse Behandlungsstrategien der Negativsymptomatik im Rahmen schizophrener Störungen: Wie bewähren sich Antidepressiva?
- ▶ Prophylaxe bipolarer Depression und bipolarer Manie: Was kann die evidenzbasierte Medizin dazu aussagen? Wie gut sind die neuen Antiepileptika bei diesen Indikationen und welche Kombinationsbehandlungen könnten Erfolg versprechend sein, wenn die Monotherapie versagt?
- ▶ Strukturierende Stufenpläne bei „therapieresistenten“ schizophrenen und affektiven Störungen: Wie können Neuroleptika und Antidepressiva Erfolg versprechend kombiniert werden und wie ist die Verträglichkeit? Welche Kombinationen sind pharmakodynamisch und -kinetisch sinnvoll?
- ▶ Angsterkrankungen einschließlich posttraumatisches Stresssyndrom: Welche Präparate sind zugelassen, welche sinnvoll neben der Psychotherapie?



Fortsetzung von S. 43:

**Vorschau – Seminare 2006**

▶ Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom bei Erwachsenen: Welche Behandlungsansätze stehen zur Verfügung?

▶ Medikamentöse Neuerungen bei akuter Entgiftungsbehandlung für die Langzeitprophylaxe von Abhängigkeits-erkrankungen.

Das Ziel des Seminars ist es, den Teilnehmern eine funktional-orientierte, nosologische Einheiten übergreifende Psychopharmakotherapie vorzustellen. Aber auch in Entwicklung befindliche Medikamente und Medikamentenansätze (NK1-Antagonisten, Glukokortikoidrezeptorantagonisten) gegen depressive Erkrankungen und schizophrene Störungen sollten bereits jetzt von den späteren Anwendern gekannt werden.

Alle oben genannten Fragestellungen sollten am Ende des Seminars von den Teilnehmern beantwortet werden können, was die auf Diskussion und Interaktion aufbauende Darstellung ermöglichen soll.

**Seminartermine:** Berlin, 5.5.2006 (im Rahmen des 4. Deutschen Neurologen- und Psychiatertages)

**VI. Grundlagen der zerebralen und spinalen Diagnostik mit CT und MRT für Psychiater, Neurologen und Nervenärzte**

*Sponsor: Schering Deutschland GmbH*

**8 CME-Punkte**

*Referentin:* Prof. Dr. H. Gräfin von Einsiedel, München

Möglicherweise haben sie schon einmal oder gar zweimal an Seminaren von Prof. Dr. Gräfin von Einsiedel teilgenommen. Dann wissen Sie, mit welcher Klarheit und Strukturiertheit sie MRT- und CT-Bilder befundet und mit welchem großem didaktischen Geschick sie ihr diagnostisches Vorgehen zu vermitteln weiß. Für die einen ist dieses neue Seminar von Interesse, weil es früher Vermitteltes vertieft und die neuen Entwicklungen aufzeigt; für die anderen, die noch kein Seminar besucht haben, wird es jedoch ebenso von großem Wert sein, vor allem, wenn Sie eigene Fälle und Bilder mitbringen, die mit der Referentin diskutiert werden können.

Die Grundlagen werden erneut zur Einführung oder Wiederholung dargestellt,

das Hauptgewicht der Veranstaltung liegt jedoch darauf, fallorientiert wesentliche Befunde erkennen zu lernen.

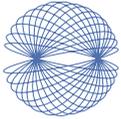
In den letzten Jahren ist die MRT zur wichtigsten bildgebenden diagnostischen Maßnahme bei zerebralen und spinalen Prozessen geworden, ohne dass sie jedoch die Computertomografie verdrängen konnte. Die MRT hat durch die Möglichkeit eine bis vor 15 Jahren noch ungeahnte Fülle normal-anatomischer und pathologischer Details bildhaft zu erfassen, die Diagnostik von Erkrankungen des ZNS auf sanfte und kaum belastende Weise revolutioniert. Jeder Nervenarzt, Neurologe oder Psychiater wird wöchentlich oder noch häufiger mit MRT- oder CT-Bildern konfrontiert, die zwar befundet sind, die sich der Patient jedoch nochmals von seinem behandelnden Arzt erläutern lassen möchte.

Das Seminar ist somit darauf ausgerichtet, allgemeine und spezielle Prinzipien der Bildanalyse zu üben und fallorientiert spezifische Befunde zu entdecken und zu gewichten.

Nervenärzte, Neurologen und Psychiater müssen natürlich nicht die eigentliche Bildauswertung übernehmen, sollten aber dazu in der Lage sein, die Relevanz eines Befundes im Hinblick auf die klinische Symptomatik überprüfen, einordnen und dem Patienten auch eröffnen zu können. Besonderes Gewicht wird daher auf die Interpretation von Krankheitsfällen gelegt. Im Seminar soll zusammen mit der Referentin ein Schema erarbeitet werden, das den Teilnehmer dazu befähigt, auch schwierigere und nicht alltägliche Fälle der Bildauswertung systematisch und mit Kenntnis der Eigenheiten der einzelnen Erkrankungen zu erkennen und in der Differenzialdiagnostik analysierend diskutieren zu können.

**Seminartermine:** Frankfurt am Main, 20.5.2006; Hamburg, 10.6.2006; München, 15.7.2006

**Fortsetzung folgt in der  
Februarausgabe!**



## Nachruf

**In memoriam Roland Kuhn**

Mit 93 Jahren verstarb am 10. Oktober 2005 in Scherzingen (Schweiz) der weltweit berühmte und vielfach geehrte Kliniker und Forscher Prof. Dr. med. Dr. mult. Roland Kuhn. Kuhn verfügte neben profunden Kenntnissen in der Psychopharmakologie und der Psychopathologie über ein enzyklopädisches Wissen in abendländischer Philosophie und in Kunst- und Literaturgeschichte.

Von besonderer Bedeutung war seine Freundschaft mit dem Begründer der Daseinsanalyse, Ludwig Binswanger, und die Beschäftigung mit den Werken des Phänomenologen Edmund Husserls sowie des Existenzphilosophen Martin Heideggers, und den sich daraus für die Psychiatrie ergebenden Konsequenzen. Kuhn war weder ein einseitiger biologischer Psychiater noch ein doktrinärer Daseinsanalytiker oder Familientherapeut. In seinen letzten Lebensjahren befasste er sich besonders mit dem Problem einer künftigen psychiatrischen Nosografie und mit speziellen individuellen medikamentösen und zwischenmenschlichen Behandlungsmethoden. In seinem letzten Werk, „Psychiatrie mit Zukunft. Beiträge zur Geschichte, Gegenwart, Zukunft der wissenschaftlichen und praktischen Seelenheilkunde“ (2004), prophezeite er, dass neu zu gewinnende Erkenntnisse die Grenzen der aktuellen Klassifikationen überschreiten und fließende Übergänge zwischen psychiatrischen und allgemeinärztlichen Erkrankungen an Bedeutung gewinnen werden. Die Psychiatrie der Zukunft werde sich zu einer Seelenheilkunde entwickeln, die dem Arzt sowohl im naturwissenschaftlich-biologischen als auch im psychologisch-psychotherapeutischen Bereich neue Formen des therapeutischen Denkens und Handelns abverlangt wird.

**Meilenstein der Medizin**

Mit dem 1956 von Kuhn in Zusammenarbeit mit der Geigy AG, Basel, entdeckten Antidepressivum Imipramin (Tofranil) wurde eine neue Ära in der Psychiatrie eingeleitet. Die neue, strukturell dem Chlorpromazin ähnliche Substanz, die zunächst für die Behandlung von schizophrenen Patienten eingesetzt wurde, zeigte eine bislang unbekannte Wirkung auf die körperlichen Funktionsstörungen bei depressiven Zuständen. Kuhn erkannte diese günstigen Einwirkungen auf die „vitale“ Symptomatik bei Depressionen und bestätigte sie nach einer einjährigen Prüfung bei 40 klinischen Patienten nachhaltig. 1957 berichtete er darüber auf dem 2. Internationalen Kongress für Medizin in Zürich in einem Kurzvortrag „vor einem knappen Dutzend Zuhörern.“ Fünf Jahre später lagen weltweit bereits über 5.000 Publikationen vor, die seine Beobachtungen überwiegend bekräftigten. Kuhn betonte immer wieder, dass sich seine 1957 entwickelte ursprüngliche Auffassung, die Wirkung von Imipramin sei als antidepressive Therapie in Zusammenhang mit ihren biologischen und psychologischen Aspekten, das heißt mit ihren „vitalen Strukturen“ zu verstehen, bis heute bewährt hat. Das gelte sowohl für die praktische Anwendung als auch für die wissenschaftliche Forschung. Andererseits sah er durchaus, dass mit Imipramin nur bei 60–80% der Fälle eine Besserung der Symptomatik zu erwarten ist und wies darauf hin, dass Spurenelemente bei der Entstehung und Behandlung der Depressionen eine Rolle spielen.

Roland Kuhn erhielt für seine Entdeckungen den Doktor honoris causa der Medizin der Universität Löwen, Belgien, und der

**Prof. Dr. med. Dr. mult.  
Roland Kuhn**

Universität Basel sowie für seine psychologisch-daseinsanalytischen Arbeiten den Doktor honoris causa der Philosophie der Sorbonne in Paris.

**Lebenslauf**

Roland Kuhn wurde am 4. März 1912 in Biel geboren, er besuchte das dortige Gymnasium und blieb zeitlebens mit seiner Heimat eng verbunden. Sein Vater und sein Großvater waren in Biel Buchhändler und Verleger. Zu ihren Vorfahren zählten, wie Kuhn mit Blick auf die generelle Bedeutung der Familie für die kindliche Entwicklung in seiner Biografie beiläufig berichtete, väterlicherseits Geistliche und Schriftsteller sowie der Politiker und berühmte Gletscherforscher Bernhard Friedrich Kuhn. In der mütterlichen Familie finden sich mehrere Ärzte, von denen einer der Stadt Biel ein Kinderspital stiftete, das den Namen der Familie Wildermeth erhielt. Kuhn studierte in Bern und Paris Medizin. 1937 legte er sein Staatsexamen ab und erlangte die Doktorwürde. Anschließend war er als Assistent an der renommierten psychiatrischen Klinik Bern-Waldau tätig, wo er eine grundlegende Weiterbildung von den schon damals berühmten Psychiatern Jakob Klaesi und Jacob Wyrsch erhielt. Bereits einige Jahre später wurde er zum Oberarzt und Stellvertreter des Direktors einer der ältesten kantonalen psychiatrischen Klinik der Schweiz in Münsterlingen gewählt. Kuhn habilitierte sich 1958 mit einer Schrift über „Maskendeutung im Rorschachischen Formdeuterversuch.“ Er wurde 1967 zum Titularprofessor ernannt und hielt bis 1983 psychiatrische Vorlesungen an der Universität Zürich. Nach dem Ausscheiden seines Vorgängers war er bis 1980 als Direktor dieser Klinik tätig.

1957 heiratete er die leitende Ärztin Dr. Verena Kuhn, die 1963 eine Arbeit über positive Erfahrungen in der medikamentösen Behandlung von depressiven Kindern und Jugendlichen veröffentlichte. Verena Kuhn war seine wichtigste wissenschaftliche Mitarbeiterin, sie begleitete ihn im hohen Alter auf allen seinen Reisen und ist weiterhin als niedergelassene Fachärztin tätig. Aus der Ehe sind drei Töchter hervorgegangen.

Roland Kuhn blieb auch nach seiner Pensionierung ein gefragter Kongressredner. Ich lernte ihn 1973 und auf den Internationalen Symposien in St. Moritz näher kennen. In den Jahren von 1990 bis 2003 kam er regelmäßig mit seinen sorgfältig vorbereiteten und immer originellen Referaten zu den alljährlich stattfindenden therapeutischen Symposien zu uns nach Würzburg. Er war Verfasser vieler wissenschaftlicher Arbeiten, das Gesamtverzeichnis seiner Arbeiten umfasst weit mehr als 200 Titel; zuletzt trat er noch als Autor des viel zitierten Buches „Psychiatrie mit Zukunft“ (2004) an die Öffentlichkeit.

Die beispielhafte Bedeutung Kuhns für die weitere Entwicklung der Psychiatrie hob der amerikanische Psychiater Karl Rickels auf der 1997 in Frankfurt stattfindenden Tagung „Ein Antidepressivum verändert die Welt“ in dem Schlusswort seines Vortrages hervor: „Wir brauchen mehr Kuhns!“

**Prof. Dr. med. Gerhardt Nissen, Würzburg**

© Prof. Dr. C. Cording, Regensburg

## MS-Kompetenzzentrum

# Ganzheitliche Therapie in jedem Erkrankungsstadium

N. KÖNIG

Niedergelassene Neurologen und Nervenärzte können inzwischen viele Patienten mit Multipler Sklerose problemlos in ihren Praxen betreuen. Vor allem im städtischen Bereich haben mobile Patienten kaum noch Schwierigkeiten, notwendige symptomatische Therapien wie Krankgymnastik oder physio- und physikalische Therapie in Anspruch zu nehmen. In welchen Situationen kann es aber dennoch sinnvoll sein, Patienten in ein MS-Kompetenzzentrum zu überweisen?

**Für Patienten, die nicht unbedingt vollstationär betreut werden müssen, kann ein MS-Kompetenzzentrum zur regelmäßigen Anlaufstation werden.**

In den letzten 15 Jahren hat sich die immunologisch orientierte Therapie der Multiplen Sklerose (MS) dank der Einführung inzwischen etablierter Medikamente erster Wahl bedeutend weiter entwickelt. Als Basistherapeutika sind drei Interferon beta-Präparate und Glatirameracetat und als Reservemedikament Azathioprin zugelassen. Dadurch ist es bei vielen Patienten mit schubförmigem Verlauf gelungen, eine Stabilisierung der Erkrankung zu erzielen, was oft auch den möglichen Verzicht auf vorher nötige Kortison-Pulstherapien bedeutet. Mit dem Nachweis der Wirksamkeit von Mitoxantron ist erstmalig auch eine Beeinflussung des sekundär progressiven Verlaufes möglich geworden. Durch eine leitlinienorientierte immunologische und neuerdings auch symptomatische Thera-

pie entsprechend den ständig aktualisierten Konsensuspapieren des ärztlichen Beirates der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG), scheint die Behandlung der MS-Patienten sehr viel einfacher geworden und damit in Übereinstimmung mit den Wünschen der Gesundheitspolitik weitgehend ambulant möglich. Voraussetzung dafür sind jedoch Anforderungen an die psychischen, physischen und kognitiven Fähigkeiten der Patienten sowie an die vorhandene medizinische Infrastruktur.

Welche Möglichkeiten sich im stationären Bereich ergeben und wann es auch für den in der MS erfahrenen Neurologen nützlich und zielgerecht sein kann, einen Patienten an ein MS-Kompetenzzentrum zu überweisen, wird im Folgenden dargelegt.

### Diagnostische und differenzialdiagnostische Probleme

Heute ist eine wesentlich frühere Diagnose entsprechend den neuen McDonald-Kriterien durch Kernspintomografie, evenzierte Potenziale und die moderne Liquordiagnostik (autochtone IgG-Produktion, oligoklonale Banden, MRZ-Reaktion u. a.) möglich. Auch differenzialdiagnostische Abgrenzungen gegen seltene Erkrankungen wie der Neuromyelitis optica DEVIC mittels spezifischem Autoantikörper NMO-IgG oder zum Morbus Sjögren mittels  $\alpha$ -Fotrin sind sicherer geworden. Bei der Diagnose sollten außerdem zentrale Beteiligungen bei Vaskulitiden oder Kollagenosen ebenso bedacht werden wie die Abgrenzung gegenüber internistischen Erkrankungen bei Erstmanifestation im höheren Lebensalter.



© Bilderbox, A-Thening



Vor allem neu erkrankte Patienten haben einen enormen Aufklärungsbedarf, stehen aber einer Kontaktaufnahme zu professionellen Organisationen (z. B. DMSG) zunächst leider eher reserviert gegenüber. Die MS stellt jedoch bei den meist jungen Patienten einen so einschneidenden Abschnitt in ihrem Leben dar, dass ausführliche Arztgespräche dringend erforderlich sind, weil sie mittelfristig zu einer deutlichen Compliance-Verbesserung führen. Eine kurze Diagnosemitteilung unter Hinweis auf externe Beratungsangebote wird aber nicht selten als traumatisierend erlebt. Aus unserer Erfahrung ist für ein ausführliches Gespräch inklusive Untersuchung zu Beginn der Erkrankung ein Zeitbedarf von 60–90 Minuten anzusetzen.

Bei manchen Erkrankungssituationen wünscht gegebenenfalls auch der erfahrene Neurologe selbst eine „second opinion“, beispielsweise bei diagnostischen Auffälligkeiten (mehrfach unauffälliger Liquor, atypische MRT-Veränderungen, ungewöhnliche Begleitsymptome oder Multimorbidität). Gleiches gilt für die Frage einer immunmodulatorischen Therapie, bei der von ärztlicher und/oder Patientenseite noch Klärungsbedarf besteht.

### **Indikation und immunologische Therapien**

Eine Kortison-Pulstherapie unter teil- oder vollstationären Bedingungen bietet sich bei anamnestisch schlechter Verträglichkeit an (z. B. bei Manien, Unruhezuständen, Thromboerisiken, Magengeschwüren oder ausgeprägten Post-Kortison-Depressionen).

Bei behindernden Symptomen ist eine Kombination einer immunologischen Therapie mit einem multimodalen symptomatischen („rehabilitativen“) Therapieprogramm ein hoffnungsvoller Ansatz. Der größere Effekt der Kombinationstherapie gegenüber den Einzelmaßnahmen ist durch Literatur dokumentiert [Craig et al., 2003].

Eine persistierende Unverträglichkeit von Medikamenten erster Wahl – insbesondere der Interferone und Glatirameracetat – stellt ein weiteres Problem dar. Üblicherweise ist es bei den meisten Patienten möglich, zum Beispiel die grippeähnlichen Symptome durch die Inter-

feronbehandlung wie auch die lokalen Nebenwirkungen an der Injektionsstelle adäquat zu behandeln, sodass eine Fortführung der Therapie gewährleistet ist. Steht dies jedoch in Frage und sind alle bekannten Optionen bereits versucht, so ist eine klare Indikation für die Beobachtung des Patienten unter stationären Bedingungen gegeben. So kann gegebenenfalls auch über die „übliche“ Medikation hinaus bei lang anhaltenden Beschwerden beispielsweise Naproxen bei den Interferonen eingesetzt oder die Injektionstechnik zum Beispiel bei ataktisch behinderten Patienten durch „spezielle Tricks“ optimiert werden.

### **Differenzierung in der Krankheitsprogression**

Schubfrequenz, Schubschwere und Progression der Behinderung im Erkrankungsverlauf sind die entscheidenden Parameter für die Schwere der MS sowohl aus Sicht des Patienten als auch als Zielkriterien der immunologischen und – was die Behinderung angeht – der symptomatischen Therapien. Diese Kriterien sind solange relativ zuverlässig, bis Anamnese, Veränderungen des klinischen Befundes und möglichst die Kernspintomografie im Verlauf übereinstimmende Ergebnisse liefern. Solange keine zuverlässigen Surrogatparameter für die MS zur Verfügung stehen, ist der klinische Befund immer noch Maßstab für die Entwicklung der Krankheit als Progression oder als schubartige Verschlechterung. Auch gelten rein klinische Parameter wie die EDSS (Expanded Disability Status Scale) immer noch als Ausdruck der immunologischen Aktivität der Krankheit.

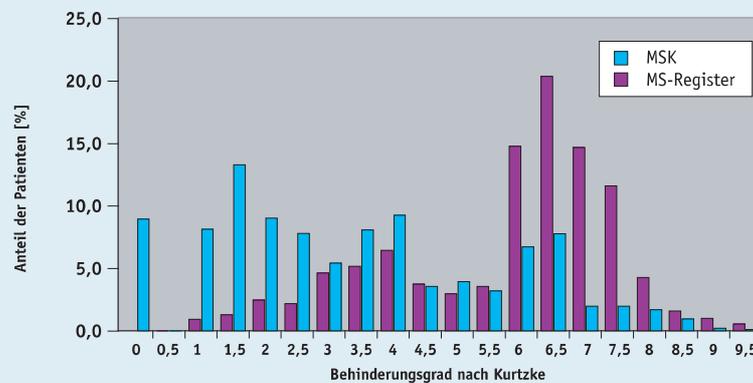
Seitens der ambulanten Betreuung liegen bislang nur wenige Daten zur gesamten Leistungsbreite des Patienten vor, die eine Zuordnung nach den international üblichen Klassifizierungsmaßstäben wie EDSS, MSFC (Multiple Sclerosis Functional Composite Score) oder Barthel-Index erlauben, deren Dokumentation auch von den Fachgesellschaften gefordert wird. Nicht alle Neurologen führen in ihrer Praxis zum Beispiel den MSFC routinemäßig durch, um auf diese Vordaten zurückgreifen zu können. Quantitative Daten zur Gehfähigkeit – für die EDSS vor allem im Bereich

4,0–6,5 zwingend erforderlich – sind auch bei Patienten in regelmäßiger krankengymnastischer Therapie fast nie zu erhalten, da weder die räumliche Situation noch die vorhandene Therapiezeit derartiges erlaubt. Gleiches gilt derzeit auch für viele neurologische Kliniken. Diese Problematik ist besonders dann relevant, wenn der Patient unter einer schon deutlichen Behinderung leidet, bei deren weiterer Verschlechterung neben der symptomatischen Therapie die Frage einer immunologischen Therapie noch diskutiert und entschieden werden muss. Das subjektive Erleben einer kontinuierlichen Verschlechterung durch Reduktion von Gehfähigkeit oder Belastbarkeit des Patienten ist oft schwierig an „harten“ Fakten festzumachen, besonders, wenn der klinisch-neurologische Befund, die evozierten Potenziale oder kraniales und/oder spinales Kernspintomogramm keine eindeutigen Verschlechterungen zeigen. Daher ist die Verteilung der Behinderungen der Patienten in einer Spezialklinik auch völlig anders als in dem MS-Register in Deutschland (s. Grafik) oder im Vergleich zu publizierten Daten aus „normalen“ neurologischen Kliniken. Hieran zeigen sich die Chancen einer komplexen multimodalen Diagnostik unter neurologischer Supervision bei Patienten, deren Krankheitsprogression anamnestisch nicht sicher zu klären ist oder bei denen Unklarheit darüber besteht, ob eine Verschlechterung einer Progression oder einem Schub zuzuordnen ist. In dieser Situation ist es bei fehlenden oder unzureichenden Daten zwingend, ein sehr ausführliches Assessment unter stationären oder eventuell teilstationären Bedingungen durchzuführen. Die Dokumentation dieses Basis-Assessments und seine Kontrolle im Verlauf ist auch für die Langzeitbetreuung eines Patienten von entscheidender Bedeutung, bei der Indikation immunologischer Therapien vor allem auch bei der Frage nach einer Eskalationstherapie zum Beispiel mit Mitoxantron oder Cyclophosphamid. Bei unklarer Krankheitsprogredienz führt eine Kontrolle beispielsweise nach drei oder sechs Monaten zu einer besseren Entscheidung, um die Indikation für eine derartige – für den Patienten besonders schwerwiegend empfundene – The-

rapie sinnvoll zu treffen. Bei bestätigter Progression („confirmed progression“) ergibt sich unter Umständen eine klare Indikation für eine immunologische Prophylaxe. Wenn sich aber eine Stabilität nach den testbaren Kriterien ergibt, so wird hier auch „gespart“, wenn man den Patienten zu einem konservativen Therapieregime mit gutem Gewissen raten kann, das sehr wohl ambulant oder auch in spezialisierten Rehabilitationskliniken erfolgen kann. Die Beurteilung durch den Klinikarzt kann in manchen Fällen zu einer Überschätzung einer Krankheitsentwicklung mit „zu früher“ Eskalationstherapie führen, was vor allem bei Mitoxantron angesichts der neuen Festlegung einer Lebensgesamtdosis ein Problem ist. Andererseits besteht die Gefahr, dass einem Patienten in Folge der nicht erkannten Progression die immunologische Behandlung vorenthalten wird.

Viele Symptome der MS (Spastik, Ataxie, haltungsbedingte Schmerzen, Blasenstörungen) haben eine Eigendynamik, sodass gerade bei höherer Behinderung die Frage, ob eine Behinderungszunahme wirklich durch immunologische Aktivität bedingt ist, während eines Praxistermins kaum klärbar ist. So kann beispielsweise eine zunehmende kompensatorische Muskelverspannung im Schulter-Nacken-Bereich die Ataxie so verstärken, dass selbstständiges Essen nicht mehr möglich ist. Diese für den Patienten einschneidende Zäsur lässt meist den Ruf nach immunologischen Interventionen laut werden, auch wenn hier eine multimodale Physiotherapie Erfolg versprechender wäre. Gleiches gilt auch für Menschen, die nach einem Sturz durch Verlust des Selbstvertrauens kaum noch selbstständig oder gar nicht mehr gehen können, was sich formal in einer deutlichen Progression nach der EDSS widerspiegelt. Eine echte immunologische Krankheitsprogression kann aber auch in diesen Fällen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden und leider erweist sich dabei auch das NMR nicht immer als hilfreich. Somit ist hier zunächst eine multimodale Therapie – die im Bedarfsfalle mit allen Möglichkeiten moderner immunologischer Medikationen ergänzt werden kann – sicher am effektivsten.

### Vergleich der Behinderungsgrade (nach EDSS) von Patienten im deutschen MS-Register\* und in der Marianne-Strauß-Klinik (MSK)



\* MS-Register in Deutschland nach Flachenecker et al. Nervenarzt 2005; 76:967–75

### Problematische MS-Symptome und multimodale Therapie

**Therapierefraktäre Spastik:** Hierbei ist die Klärung der Optionen für eine Botulinumtoxin-Therapie (z. B. schmerzhafter Spontanbabinski), eine intrathekale Kortisontherapie oder eine Baclofen-Probeinjektion im Hinblick auf die künftige Implantation einer Baclofen-Pumpe in einem Kompetenzzentrum am besten möglich.

**Blasenstörungen:** Sie haben weitreichende alltagsrelevante Auswirkungen und erfordern die Integration einer neuro-urologischen Diagnostik in ein neurologisches Setting. Nicht alle niedergelassenen Urologen verfügen über spezifische neuro-urologische Kenntnisse und Abklärungsmöglichkeiten mit Videourodynamik, die allein nach evidenzbasierten Kriterien eine Einordnung der Störungen und damit ein klares Therapiekonzept ermöglicht [Feneberg, 2004]. Die videourodynamische Untersuchung stärker behinderter Patienten ist unter Praxisbedingungen nur begrenzt möglich.

Therapeutische Konzepte nach Diagnose beinhalten meist verschiedene Medikationen, engmaschige Restharnkontrollen sollten erfolgen. Durch die Multimorbidität und die oft hohe Zahl verschiedener Medikamente gestaltet sich auch der Behandlungsweg sehr viel schwieriger als in der Monotherapie bei selektiver Blasenstörung ohne neurologischen Hintergrund. Patienten reagieren

aufgrund der Komedikation sehr viel sensibler mit Nebenwirkungen, sodass die üblichen Schemata oft nicht eingehalten werden können oder ein Abbruch der Therapie durch den Patienten drohen würde. Ähnliches gilt für das intermittierende Selbstkatheterisieren, dessen Erlernen einen hohen Personalaufwand und viel Zeit sowie Wiederholungen erfordert. Nur durch dieses personalaufwändige individualisierte Intensiv-Setting können auch stärker eingeschränkte MS-Patienten so perfekt angeleitet werden, dass Infektionen weitgehend vermieden werden können und ihnen eine zu großzügige Versorgung mit Dauerableitungen mit ihren Spätkomplikationen möglichst lange erspart bleibt.

**Schmerzen:** Bei stationär behandelten MS-Betroffenen haben Schmerzen eine 1-Jahresprävalenz von 61 %, oft bestehen mehrere Schmerzsyndrome nebeneinander. In diesem Zusammenhang wurde eine hohe Unzufriedenheit mit der Versorgungsqualität durch bislang konsultierte Ärzte berichtet [Pöllmann et al, 2004]. Die ätiologische Klärung und der Bezug zur MS sind unabdingbar. Viele, vor allem auch in ihrer Gehfähigkeit eingeschränkte Patienten haben bereits verschiedene Therapieversuche erfolglos hinter sich. Bei starken Schmerzen ist die erforderliche rasche Schmerzlinderung – beispielsweise bei akuter Trigeminusneuralgie – häufig mit erheblichen initialen Nebenwirkungen verbunden, sodass



	MS-KOMPETENZZENTRUM		
	vollstationär	teilstationär (Tagesklinik)	ambulante Beratung
diagnostische Klärung	+++	+++	+
second opinion		+++	+++
immunologische Therapie (bei vorbestehenden Risiken oder Komplikationen, Eskalationstherapie)	+++	++ (je nach Wohn- ort, Belastbarkeit)	+
Behandlung bei persistierenden neurologischen Defiziten nach immunologisch ausreichender Schubbehandlung	+ (Modifikation der immunolo- gischen Therapie)	++	+
Abklärung bei Behinderungszu- nahme: symptomatische und/ oder immunologische Therapie	+++	++	+
Behandlung schwerer therapie- resistenter Symptome (Spastik, Ataxie, Augenbewegungsstörungen), vor allem bei Eskalationstherapie (u. U. off-label)	+++	++ (je nach Wohn- ort, Belastbarkeit)	+
Behandlung bei langsamer Progression, sofern ambulante Therapie nicht ausreichend erscheint und immunologische Therapie nicht im Vordergrund steht	+	+	

viele Medikamente ambulant gar nicht suffizient dosiert werden können oder die Nebenwirkungen zum vorzeitigen Therapieabbruch führen. Die dann oft angegebene „Therapieresistenz“ liegt in manchen Fällen gar nicht vor; vielmehr reicht das ambulante Setting in dieser Situation einfach nicht aus.

**Psychiatrische Störungen (DSM IV):** Unter ihnen leiden viele MS-Betroffene. Das Spektrum reicht von depressivem Syndrom über Anpassungsstörungen bis hin zu Psychosen, die teilweise Symptom der entzündlichen Erkrankung sein können oder zum größeren Teil auch eine Koinzidenz zweier nicht seltener Erkrankungsphänomene darstellen. In diesen Situationen sehen sich der Patient und häufig auch seine Angehörigen „zwischen allen Stühlen“, vor allem, wenn eine zunehmende körperliche Einschränkung der Mobilität besteht. Viele psychiatrische Einrichtungen sind auf solche körperlich erkrankten Patienten nicht ausreichend eingestellt, andererseits haben viele neu-

rologische Krankenhäuser nicht die Möglichkeit, durch ausreichende fachpsychiatrische Kompetenz in einem gemeinsamen Setting evidenzbasierte Therapien für beide Krankheitsphänomene durchzuführen. Das integrative Konzept unseres Zentrums bietet vor allem auch personell hier Möglichkeiten, beispielsweise eine Pharmakotherapie spezifisch an Entwicklungen angepasst weiterzuführen, sofern der MS-Betroffene nicht einer geschlossenen Betreuung bedarf.

#### Komplexe Symptomatik

Diagnostisch-therapeutische Probleme können sich bei der Interferenz verschiedener MS-typischer oder auch von einander unabhängiger Symptome bei Zeit-erkrankungen ergeben (z. B. bei einem mobilen Patienten mit Fatigue-Symptomatik mit schwieriger Abgrenzung zu einem depressivem Syndrom bei mitgeteilten Schwierigkeiten am Arbeitsplatz mit fluktuierenden kognitiven Defiziten).

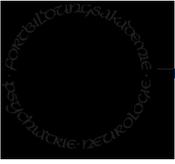
Häufig ergibt sich ein Dilemma in der symptomatischen Therapie bei einer Multisystembeteiligung mit zentral-motorischen, ataktischen, sensiblen und Blasensymptomen, da beispielsweise eine konsequente antispastische Therapie zu einer Verstärkung der vorher durch die Spastik fixierten Ataxie oder durch die Lösung der Spastik des Beckenbodens bei vorhandener neurogener Blasenstörung zu einer Inkontinenz führen kann. In gleicher Weise stößt die symptomatische Therapie bei deutlichen Nebenwirkungen und Interaktionen an Grenzen, sodass sie vom Patienten oft nicht toleriert wird.

Die Einordnung hochdramatisch geschilderter Schwankungen der Leistungsfähigkeit von Tag zu Tag bei im Ruhezustand eher geringen neurologischen Defiziten kann schwierig sein: liegt eine ungünstige Selbstwahrnehmung mit Überschätzen der Dramatik vor oder eine objektivierbare belastungsabhängige Erschöpfung („motorische Fatigue“)? Die genaue Bestimmung der Leistungsbreite erfolgt durch Beobachtung des Patienten unter Belastung in Krankengymnastik, Ergotherapie und Neuropsychologie sowie auch im Stationsalltag, woraus nachfolgend ein klareres Bild der Problematik herausgearbeitet werden kann. Die Konsequenz zur therapeutischen Strategie liegt in der Beratung zum Energiemanagement, beruht auf Änderungen der Tagesgestaltung und gegebenenfalls auch auf einer symptomatische medikamentösen Therapie (MSTKG 2004).

#### Praktische Abläufe

Die Anforderungen an ein MS-Zentrum sind fachliche Kompetenz mit hohen Fallzahlen, fachkundiges Personal in allen Bereichen, das erforderliche Spektrum an diagnostischen Möglichkeiten für die Erst- und Verlaufsdiaagnose und Kenntnisse von Nachbardisziplinen wie der Urodynamik, möglichst mit einer eigenen Untersuchungseinheit sowie ausgiebiges Wissen und Erfahrungen in allen immunologischen Therapien und mit ihren internistischen Komplikationsmöglichkeiten und schließlich hohe Beratungskompetenz. Dementsprechend

FORTSETZUNG SEITE 55 —



sind nach unserer Auffassung nicht nur Fachärzte für Neurologie sondern auch für Innere Medizin, Physikalische Medizin und Psychiatrie in einer solchen Klinik erforderlich – nicht nur als Konsiliarärzte.

Patienten im regionalen Umfeld eines Kompetenzzentrums können die Tagesklinik nutzen, sofern die An- und Abreise ohne allzu großen finanziellen Aufwand bewältigt werden kann und zu keiner den Therapieeffekt beeinträchtigenden Belastung für den Patienten wird. Im Setting einer Tagesklinik können die Probleme diagnostisch und therapeutisch leichter angegangen werden und über das allgemeine Spektrum im Rahmen einer neurologischen Praxis hinaus. Gerade in der Verfügbarkeit erfahrener Physiotherapeuten, Ergotherapeuten, Neuropsychologen und Psychologen oder auch Logopäden liegt die Stärke eines MS-Kompetenzzentrums: Systematisch kann im Team zusammen mit Neurologen ein diagnostisches und gegebenenfalls therapeutisches Konzept entworfen werden, das anschließend ambulant unter Supervision des niedergelassenen Kollegen fortgeführt werden kann und soll. Bei größeren Problemen und höheren Schwankungen der Leistungsfähigkeit können andernfalls die Vorteile einer vollstationären Behandlung zum Tragen kommen.

#### **Rehabilitation**

Das Konzept eines Kompetenzzentrums erfordert neben dem gesamten Spektrum immunologischer und symptomatischer Therapien zweifellos auch rehabilitative Elemente. Die praktische Erfahrung zeigt, dass nur die Kombination aller dieser Bereiche eine umfassende Beratung und Einschätzung von Patienten in kritischen Phasen der Erkrankung ermöglicht, mit dem Ziel, diese wieder möglichst rasch in die ambulante Betreuung durch niedergelassene Neurologen zurückführen zu können.

Über viele Jahre hat sich ein integratives Konzept bewährt, das die Möglichkeiten der Akutmedizin (Cortison-Pulstherapien, Einleitung und Durchführung immunsuppressiver oder anderer immunologischer Therapien) mit Elementen verbindet, die üblicherweise auch in das rehabilitative Gebiet hineinreichen. Das Grundkonzept beinhaltet ein Ineinanderübergreifen beider Elemente simultan. Es geht dabei nicht darum, Patienten, die problemlos auch ambulant geführt werden oder mit definierten neurologischen Defiziten in einer Rehabilitationsklinik sinnvoll behandelt werden können, unnötigerweise stationär aufzunehmen. Vielmehr sollen Patienten in einer subjektiv oder objektiv als kritisch erlebten Krankheitsentwicklung von der Kompetenz eines stationären oder teilstationären Settings im Rahmen eines MS-Kompetenzzentrums profitieren.

---

#### **Dr. med. Nicolaus König**

Chefarzt der Marianne-Strauß-Klinik,  
Behandlungszentrum Kempfenhausen  
für Multiple Sklerose Kranke GmbH,  
Milchberg 21, 82335 Berg,  
E-Mail: msk@ms-klinik.info

## **Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!**

**Wir wollen mehr  
Informationsqualität  
für Sie.**

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

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

**NEUROTRANSMITTER**  
Neurologie, Physikalische Medizin, Psychiatrie, Rehabilitation

**LA-MED**



## „Schnellübersicht“ MS-Therapeutika

# Immunmodulatorische und immunsuppressive Therapien bei Multipler Sklerose

Seit Veröffentlichung der letzten Schnellübersicht MS-Therapeutika (NEUROTRANSMITTER 9/2001) haben sich in der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) einige Neuerungen ergeben: Mitoxantron (Ralenova®) wurde im November 2002 offiziell zur MS-Behandlung zugelassen und zwei neue Vergleichsstudien zu hoch- und niedrigfrequent applizierten Interferon-beta-Präparaten (Rebif® versus Avonex® beziehungsweise Betaferon® versus Avonex®) wurden abgeschlossen, bei denen sich jeweils bei der höher frequenten Gabe ein größerer Effekt auf Schubparameter und kernspintomografische Läsionslast darstellte. Außerdem konnte gezeigt wer-

den, dass neben Avonex® und Rebif® auch Betaferon® (BENEFIT-Studie) und intravenöse Immunglobuline nach einem ersten Schubereignis die Zeit bis zum Auftreten einer klinisch definitiven MS hinauszögern.

In einer Studie mit einem humanisierten monoklonalem Antikörper gegen das Adhäsionsmolekül VLA-4 (Natalizumab) in Kombination mit Avonex® bei schubförmiger MS fand sich eine signifikante Senkung der Schubrate und der kernspintomografisch messbaren Krankheitsaktivität im Vergleich zu Avonex® plus Plazebo. Nachdem unter Behandlung mit Natalizumab plus Avonex® jedoch zwei Erkrankungsfälle einer progressiven

multifokalen Leukencephalopathie auftraten, wurde die Verabreichung von Natalizumab weltweit zunächst ausgesetzt.

### Empfehlungen und Leitlinien

Es gelten weiterhin die therapeutischen Empfehlungen der Multiplen Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (MSTKG), die nun auch Eingang in die Leitlinien für Diagnostik und Therapie der Multiplen Sklerose der Deutschen Gesellschaft für Neurologie gefunden haben ([www.dgn.org](http://www.dgn.org)), und an denen sich die hier gegebenen Therapieempfehlungen orientieren.

MS-Therapeutika				
Medikament	Indikation	Kontraindikation	Typische Nebenwirkungen	Wechselwirkungen
Kortikosteroide Methylprednisolon (z. B. Urbason®)	akuter MS-Schub; auf individueller Basis probatorische Kortisonpuls-therapie alle drei Monate bei primär/sekundär chronisch progredienter MS, längerfristige orale Kortisontherapie bei MS nicht indiziert	Überempfindlichkeit gegen Glukokortikoide sehr strenge Indikationsstellung bei Magen- oder Duodenalulcera, schwerer Osteoporose, psychiatrischen Vorerkrankungen, Glaukom, Keratitis herpetica, Virusinfektionen (Varizellen, Herpes simplex, Herpes zoster), systemischen Mykosen, Amöbeninfektion, 6 Wochen vor und nach Schutzimpfungen besondere Vorsicht bei schwerer Colitis ulcerosa, Divertikulitis, Thrombosen, Diabetes mellitus nur unter antibiotischem Schutz bei Tuberkulose; bei anderen bakteriellen Infektionen (z. B. Harnwegsinfekte) vorherige antibiotische Sanierung anstreben	bei Kortisonpuls-therapie Unruhe, Schlafstörungen, psychotrope Effekte, gastrointestinale Störungen, Gesichtsrötung, Akne, Ödeme, Gewichtszunahme, Leukozytose, Thrombozytose, Blutzuckeranstieg, Hypokaliämie, erhöhte Thromboseneigung, Blutdruckerhöhung, aseptische Knochennekrosen; typische Nebenwirkungen der Langzeittherapie (z. B. Fettverteilungsstörungen, Steroiddiabetes, Osteoporose, Steroidmyopathie, Ulcera, Hautveränderungen, Katarakt, Glaukom, Infektionsneigung) spielen bei der Kortisonpuls-therapie nur eine untergeordnete Rolle	nichtsteroidale Antiphlogistika: erhöhtes Risiko gastrointestinaler Blutungen/Ulcera ACE-Hemmer: erhöhtes Risiko von Blutbildveränderungen orale Antikoagulanzen: abgeschwächte antikoagulatorische Wirkung Antidiabetika: verminderte Blutzuckersenkung Herzglykoside: verstärkte Wirkung (durch Kaliummangel) Saluretika/Schleifendiuretika/Laxanzen: vermehrte Kaliumausscheidung

Die medikamentenspezifischen Angaben in dieser Übersicht beruhen auf den aktuellen Fachinformationen der jeweiligen Präparate (detaillierte Informationen unter <http://www.fachinfo.de/>) sowie auf klinischen Erfahrungen.

**Dr. med. Klemens Ruprecht**

**Prof. Dr. med. Peter Rieckmann**

Klinische Forschungsgruppe für Multiple Sklerose und Neuroimmunologie, Neurologische Universitätsklinik, Josef-Schneider Str. 11, 97080 Würzburg, E-Mail: [klemens.ruprecht@mail.uni-wuerzburg.de](mailto:klemens.ruprecht@mail.uni-wuerzburg.de)



© Archiv

Kontroll- untersuchungen	Pharmakologie	Dosierung	Bewertung
<p><i>vor Behandlung:</i> Infektausschluss, Röntgen-Thorax (Tuberkulose?), RR, Blutbild, Blutzucker, BSG, U-Status</p> <p><i>während Behandlung:</i> RR, Blutzucker, Elektrolyte</p>	<p>immunsuppressiv, antiinflammatorisch, antiödematös, Abdichtung der Blut-Hirn-Schranke, Hemmung der Leukozytentransmigration, Apoptose infiltrierender Lymphozyten; Methylprednisolon aufgrund geringer mineralokortikoider Wirkung und guter Liquorgängigkeit günstig, biologische Halbwertszeit 12 Std.</p>	<p>Therapieschema akuter MS-Schub: Methylprednisolon 1 g pro Tag über 3–5 Tage i. v.; je nach Verträglichkeit und Effekt individuelle Entscheidung über orales Ausschleichen (1 mg pro kg KG) über maximal 14 Tage; bei mangelndem Ansprechen innerhalb von 2 Wochen nach Beendigung der 1. Kortisonpulstherapie erneute Kortisonpulstherapie, gegebenenfalls mit Dosissteigerung bis zu 5 x 2 g Methylprednisolon i. v.</p>	<p>Kortisonpulstherapie ist der Goldstandard beim akutem MS-Schub; kurzfristiges Benefit durch Beschleunigung der Symptomrückbildung, langfristig jedoch keine Verbesserung des Ausmaßes der Rückbildung von schubassoziierten Symptomen im Vergleich zu Placebo; Auswirkungen auf weiteren Krankheitsverlauf (Schubrate etc.) anhand der vorliegenden Studiendaten nicht ausreichend belegt; Stellenwert einer regelmäßigen prophylaktischen Kortisonpulstherapie bei schubförmiger MS nicht geklärt, allenfalls additive Maßnahme bei nicht optimalem Ansprechen immunmodulatorischer Basistherapeutika</p>



## Fortbildung Schnellübersicht „MS-Therapeutika“

Fortsetzung von S. 57: MS-Therapeutika				
Medikament	Indikation	Kontraindikation	Typische Nebenwirkungen	Wechselwirkungen
<p>Interferon beta 1b (Betaferon®), Interferon beta 1a (Avonex®, Rebif®)</p>	<p>Avonex®: schubförmige MS (gefähige Patienten); auch Zulassung zur Frühtherapie nach einmaligem demyelinisierendem Ereignis „wenn ein hohes Risiko für die Entwicklung einer klinisch manifesten MS besteht“; keine Indikation bei progredienten Verlaufsformen</p> <p>Rebif®: schubförmige MS; bei sekundär chronisch progredienter MS ohne vorhandene Schubaktivität konnte keine Wirksamkeit nachgewiesen werden</p> <p>Betaferon®: schubförmige MS, sekundär chronisch progrediente MS mit vorhandener Schubaktivität</p>	<p>Überempfindlichkeit gegen Interferon beta oder Bestandteile der Präparate (Humanserumalbumin), (geplante) Schwangerschaft, Stillzeit, schwere depressive Störungen, Suizidalität, nicht ausreichend behandelbare Epilepsie, dekompensierte Leberinsuffizienz</p> <p>besondere Vorsicht bei epileptischen Anfällen in Anamnese, antikonvulsiv behandelten Patienten, vorbestehenden Depressionen oder affektiven Störungen, schweren Leber- und Nierenfunktionsstörungen, vorbestehenden Herzleiden, Myelosuppression, Anämie, Thrombopenie, monoklonaler Gammopathie</p>	<p><i>sehr häufig:</i> grippeähnliche Symptome (Kopfschmerzen, Fieber, Muskel- und Gliederschmerzen, Schüttelfrost, Schwitzen), meist 2–8 Stunden nach Injektion und 12–16 Stunden anhaltend, oft am stärksten zu Beginn der Therapie, im Verlauf abnehmend; lokale Reaktionen an Einstichstellen (Hautrötung, Schwellung, Entzündung, Schmerzen), öfter bei s.c.-Applikation als bei i.m.-Applikation</p> <p><i>häufig:</i> Müdigkeit, Erschöpfung; vorübergehende Zunahme von Spastik und Muskelschwäche; Appetitlosigkeit; Hautausschläge; Schlaflosigkeit, Depression (Aufklärung über die Notwendigkeit des Aufsuchens ärztlicher Hilfe bei Depressionen erforderlich); flushing; Durchfall, Übelkeit, Erbrechen; Leukopenie, Neutropenie, Lymphozytopenie, Thrombozytopenie, Anämie, asymptomatischer Transaminasenanstieg</p> <p><i>gelegentlich:</i> Nekrose an Injektionsstellen, Alopezie; Schilddrüsenfunktionsstörungen; Metrorrhagie, Menorrhagie</p> <p><i>sehr selten:</i> anaphylaktische Reaktion; Leberversagen</p>	<p>bisher wurden keine gesonderten Studien zu Arzneimittelwechselwirkungen durchgeführt; die klinischen Studien sprechen dafür, dass gleichzeitig zu Interferon beta-Präparaten Kortikoide verabreicht werden können; Vorsicht bei Kombination mit Medikamenten mit geringer therapeutischer Breite (z. B. Antidepressiva, Antikonvulsiva) die den Cytochrom P450-Stoffwechselweg benötigen, da Interferon beta-Präparate die Aktivität von Cytochrom P450-abhängigen Leberenzymen verringern können</p>
<p>Glatirameracetat (Copaxone®)</p>	<p>schubförmige MS (ohne Hilfe gefährliche Patienten); keine Indikation bei primär oder sekundär progredienter MS</p>	<p>Überempfindlichkeit gegen Glatirameracetat oder Mannitol (Hilfsstoff von Copaxone®), (geplante) Schwangerschaft, strenge Indikationsstellung in der Stillzeit</p>	<p><i>sehr häufig:</i> lokale Reaktion an Einstichstellen (z. B. Rötung, Schmerz, Quaddelbildung, Jucken); Brustschmerzen, Schmerz, Herzklopfen, Vasodilatation, Übelkeit, Angst, Dyspnoe, Rash, Schwitzen, (Anm.: Innerhalb von Minuten nach Injektion können Reaktionen mit mindestens einem der Symptome Vasodilatation/flush, Brustschmerzen, Dyspnoe, Herzklopfen oder Tachykardie auftreten, die meist von kurzer Dauer sind und spontan ohne weitere Folgen zurückgehen; so genannte „systemische Postinjektionsreaktion“)</p> <p><i>häufig:</i> Schüttelfrost, Gesichtsoedem; Synkope, Tachykardie; Erbrechen; Lymphadenopathie; Ödeme; Gewichtszunahme; Nervosität, Tremor; Herpes simplex; benignes Haut-Neoplasma, Funktionsstörungen der Augen; vaginale Candida-Mykose</p> <p><i>selten:</i> anaphylaktoide Reaktionen</p>	<p>systematische Untersuchungen zu Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten liegen nicht vor</p>

	Kontroll- untersuchungen	Pharmakologie	Dosierung	Bewertung
	<p>für alle Interferon beta-Präparate: in den ersten 3 Therapiemonaten monatliche, dann dreimonatliche Kontrollen von Blutbild, GOT, GPT und <math>\gamma</math>GT; regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p> <p>neutralisierende Antikörper (NAB) gegen Interferon beta finden sich bei einem Teil der behandelten Patienten und können bei hohen Titerstufen mit einer reduzierten Wirksamkeit einhergehen; derzeit kein allgemein anerkanntes Testsystem verfügbar; Häufigkeit von NAB: Betaferon® &gt; Rebif® &gt; Avonex®; Bestimmung von NAB kein Routineverfahren; Entscheidung über Fortsetzung oder Einstellung einer Behandlung primär anhand klinischer Parameter; Bestimmung der NAB derzeit nur bei klinischem Verdacht auf Therapieversagen sinnvoll</p>	<p>für alle Interferon beta-Präparate: Typ I-Interferon, antivirales, immunmodulatorisches und antiproliferatives Zytokin; Wirkungsweise bei MS nicht genau geklärt; beschriebene Effekte u. a. antagonistische Wirkung zu Interferon gamma, Herunterregulierung von HLA-Klasse II-Molekülen, Verstärkung der Suppressoraktivität peripherer Lymphozyten, Induktion von Interleukin 4, Interleukin 10, löslichem TRAIL und löslichen Adhäsionsmolekülen, Hemmung der Leukozytentransmigration, Abdichtung der Blut-Hirn-Schranke</p>	<p>Avonex®: 30 <math>\mu</math>g (6 Millionen IE Interferon beta-1a) 1 x pro Woche i. m.</p> <p>Rebif®: 22 <math>\mu</math>g oder 44 <math>\mu</math>g (6 oder 12 Millionen IE Interferon beta-1a) 3 x pro Woche s. c.</p> <p>Betaferon®: 8 Millionen IE (250 <math>\mu</math>g )Interferon beta-1b jeden 2. Tag s. c.</p>	<p>Basistherapie erster Wahl bei schubförmiger MS; alle drei zugelassenen Präparate verringern die Häufigkeit und Schwere von Schüben sowie die kernspintomografisch nachweisbare Krankheitsaktivität; für Avonex® und Rebif® konnte in den Zulassungsstudien bei schubförmiger MS auch eine verminderte Krankheitsprogression demonstriert werden; für Betaferon® und Rebif® (jedoch nicht für Avonex®) dosisabhängige Wirkung belegt; früher Behandlungsbeginn mit Avonex® und Rebif® nach erstem MS-verdächtigem Ereignis verzögert die Zeit bis zum Auftreten weiterer Schübe und die kernspintomografische Krankheitsprogression; eine kürzlich abgeschlossene Studie zeigte ebenfalls einen positiven Effekt von Betaferon® in der Frühtherapie, ein Zulassungsantrag wurde im Oktober 2005 eingereicht; in zum Teil ungeblindeten direkten Vergleichsstudien (Rebif® versus Avonex® beziehungsweise Betaferon® versus Avonex®) größerer Effekt der höher frequenten Interferon beta-Gabe auf Schubparameter und Läsionslast; bei sekundär chronisch progredienter MS ohne Schubaktivität Behandlung mit Interferon beta wenig sinnvoll; zur Vermeidung grippeartiger Nebenwirkungen abendliche Injektion und prophylaktische Gabe von 400 mg Ibuprofen oder 0,5–1 g Paracetamol 30 Minuten vor Injektion</p>
	<p>keine regelmäßigen Laborkontrollen erforderlich; regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p>	<p>Acetatsalz synthetischer Polypeptide, die vier natürlich vorkommende Aminosäuren enthalten (L-Glutaminsäure, L-Lysin, L-Alanin und L-Tyrosin); vermutete Wirkmechanismen: Störung der Antigenpräsentation durch Blockade der Bindungsstellen an HLA-Klasse II-Molekülen, Induktion und Aktivierung Glatirameracetat-spezifischer Th2-Suppressorzellen („by-stander suppression“); Induktion neurotropher Faktoren in T-Lymphozyten</p>	<p>20 mg 1 x pro Tag s. c.</p>	<p>Basistherapie erster Wahl bei schubförmiger MS; Reduktion der Schubfrequenz in Studien erwiesen; günstige Auswirkung auf kernspintomographische Parameter der schubförmigen MS belegt; Beeinflussung der Dauer oder des Schweregrades eines Schubes nicht nachgewiesen, kein Einfluss auf Progression der Behinderung bei schubförmiger MS; bei intolerablen Nebenwirkungen von Interferon-beta-Präparaten kann Umstellung auf Glatirameracetat erfolgen</p>



## Fortbildung | Schnellübersicht „MS-Therapeutika“

Fortsetzung von S. 59: MS-Therapeutika				
Medikament	Indikation	Kontraindikation	Typische Nebenwirkungen	Wechselwirkungen
Intravenöse Immunglobuline (z. B. Sandoglobulin®, gamunex®, Octagam®)	schubförmige MS („off-label“, keines der aktuell am Markt befindlichen Präparate hat eine Zulassung für die MS)	Überempfindlichkeit gegen Immunglobuline oder sonstige Präparatbestandteile, selektiver IgA-Mangel besondere Vorsicht bei kardialen und zerebralen Gefäßerkrankungen (Plasmaviskositäts-erhöhung); Niereninsuffizienz (Fälle von akutem Nierenversagen beschrieben), Hypovolämie, höherem Lebensalter, Übergewicht, Thromboseneigung	<i>gelegentlich:</i> Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Temperaturerhöhung, Übelkeit, Erbrechen, allergische Reaktionen, Blutdruckänderungen, Gelenkschmerzen, leichte Rückenschmerzen, Schwindel, Mattigkeit, Hautrötung, Juckreiz, Herzklopfen, trockener Husten, Kurzatmigkeit, Brustenge <i>selten:</i> Überempfindlichkeitsreaktionen mit plötzlicher Hypotonie in Einzelfällen bis zum anaphylaktischem Schock; reversible aseptische Meningitis; reversible hämolytische Anämie; Transaminasenanstieg; Hautekzeme; Kreatininanstieg, Nierenversagen (vor allem bei Saccharose-haltigen Präparaten), Thombosen, zerebrale Ischämien (Risikofaktoren: ältere Patienten, Hypovolämie, Übergewicht, vorbestehende Gefäßerkrankungen); alle am Markt befindlichen Produkte unterliegen strengen Sicherheitsprüfungen, die eine Übertragung bekannter Erreger unwahrscheinlich machen	abgeschwächte Lebendimpfstoffe: Wirksamkeit einer aktiven Immunisierung kann beeinträchtigt sein Verfälschung bestimmter serologischer Untersuchungen (z. B. Coombs-Test); keine begleitende Gabe von Schleifendiuretika (Nierenversagen)
Azathioprin (z. B. Imurek®, Zytrim®)	schubförmige MS, falls anderweitige immunmodulatorische Therapie nicht möglich oder bei stabilem Verlauf unter bisheriger Therapie mit Azathioprin	Überempfindlichkeit gegen Azathioprin, 6-Mercaptopurin oder sonstige Präparatbestandteile; Schwangerschaft, sofern die Risiken den Nutzen überwiegen; Stillzeit; Impfungen mit Lebendvakzinen besondere Vorsicht bei schweren Störungen der Leber- oder Knochenmarksfunktion, Pankreatitis, schweren Infektionen, myelosuppressiver Begleitmedikation, Varizella-Zoster-Virus-negativen Patienten (schwer verlaufende Erstinfektion unter Immunsuppression); verminderter Aktivität der Thiopurin-Methyltransferase (10% der Patienten, erhöhtes Risiko für myelotoxische Nebenwirkungen, Labor-Testung möglich)	<i>sehr häufig:</i> dosisabhängige Leukopenie, Knochenmarksdepression <i>häufig:</i> Thrombozytopenie; Übelkeit, Erbrechen (Vorbeugung durch Einnahme kurz nach Mahlzeiten) <i>gelegentlich:</i> virale, mykotische oder bakterielle Infekte; Anämie; Überempfindlichkeitsreaktion (u. a. Unwohlsein, Schwindel, Übelkeit, Fieber, Hautausschlag, Muskel- und Gelenkschmerzen, renale Dysfunktion, Hypotonie); Pankreatitis, Cholestase, Verschlechterung von Leberfunktionswerten <i>selten:</i> Alopezie, Agranulozytose, Panzytopenie, aplastische Anämie, megaloblastische Anämie, lebensbedrohliche Leberschädigung; bei Langzeittherapie eventuell leicht erhöhtes Risiko einer Malignom-induktion (bei MS-Patienten liegt eine Langzeitstudie vor, die ein möglicherweise erhöhtes Risiko nach 10 Jahren kontinuierlicher Therapie nahelegt)	Xanthinoxidase-Inhibitoren (z. B. Allopurinol): Dosisreduktion von Azathioprin auf 25% der üblichen Dosis erforderlich potenziell myelosuppressive Medikamente (z. B. Trimethoprim/Sulfamethoxazol, ACE-Hemmer, Cimetidin, Indometacin): erhöhtes Risiko myelotoxischer Wirkungen Minderung der Wirkung von Warfarin und Phenprocoumon; Kombination mit myelosuppressiven Medikamenten (Penicillamin, Zytostatika) vermeiden Wirkung nicht-depolarisierender Muskelrelaxanzien (z. B. d-Tubocurarin) verringert, Wirkung von Succinylcholin verstärkt Impfungen mit abgetöteten Erregern: Verminderter Impfschutz möglich (Titerkontrolle) wegen Infektionsgefahr: keine Impfung mit Lebendimpfstoffen

Kontroll- untersuchungen	Pharmakologie	Dosierung	Bewertung
<p><i>vor Behandlung:</i> IgA-Mangel ausschließen, Serumkreatinin, HIV- und HBV-Serologie; Patient während und bis 20 Minuten nach Infusion sorgfältig beobachten; regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p>	<p>Immunglobuline aus gepooltem humanem Plasma zur i.v.-Anwendung; humanes Protein, IgG-Gehalt zirka 95 %, IgG-Subklassenverteilung ähnlich wie in humanem Plasma; Halbwertszeit zirka 3 Wochen; Vielzahl von möglichen Wirkmechanismen beschrieben: Blockade von T-Zell-Rezeptoren/Adhäsionsmolekülen; Bindung von Autoantikörpern durch antiidiotypische Antikörper, Neutralisation von Zytokinen/Wachstumsfaktoren; direkte Hemmung der B-Zell-Antwort</p>	<p>Studien bei MS wurden mit Dosierungen zwischen 0,15–0,2 bis 2,0 g pro kg KG durchgeführt</p> <p>allgemeine Empfehlung 0,2 g/kg KG 1 x pro Monat; insbesondere bei erstmaliger Gabe langsame Infusionsgeschwindigkeit (1 ml/Minute) beachten (Details siehe jeweilige Fachinformation); sorgfältige Überwachung der Patienten während der Infusion</p>	<p>Therapiealternative (Basistherapie zweiter Wahl) bei schubförmiger MS bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen für Basistherapien erster Wahl; inkomplette Studienlage (optimale Dosis unklar); Reduktion der Schubrate belegt; Verzögerung des Auftretens einer klinisch definitiven MS nach erstem Schubereignis in einer Studie nachgewiesen; spezielles Einsatzgebiet zur Schubprophylaxe während Schwangerschaft und Stillzeit; Kombinationstherapie von Methylprednisolon und Immunglobulinen erbrachte keinen Vorteil bei akuten Schüben; Studie bei sekundär chronisch progredienter MS verlief negativ</p>
<p><i>vor der Behandlung:</i> BB, Serumchemie, BSG, U-Status, eventuell VZV-Serologie; einmalige Gabe einer „Testdosis“ von 50 mg Azathioprin (Überempfindlichkeitsreaktion?)</p> <p><i>während der Behandlung:</i> während der ersten acht Therapiewochen wöchentliche, danach monatliche Kontrollen von (Differenzial-) Blutbild, Leberenzymen, Bilirubin und Nierenretentionswerten, bei Dauerbehandlung Abstände der Kontrollen längstens drei Monate; regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p>	<p>Imidazolderivat von 6-Mercaptopurin (6-MP), in vivo rasche hepatische Umwandlung zu 6-MP, passiert Zellmembran und wird intrazellulär in Purin-Thio-Analoga umgewandelt; Hemmung intrazellulärer Signaltransduktionswege, die durch Kostimulation von T-Zellen ausgelöst werden; Purin-Antimetabolit, hemmt DNA-/RNA-Synthese, dadurch Unterdrückung der Proliferation immunkompetenter Zellen (T- und B-Lymphozyten), Plasma-Halbwertszeit 3–5 Std.; Wirkungseintritt nach etwa 8–12 Wochen</p>	<p>2–3 mg/kg KG pro Tag, in 2–3 Einzeldosen; Therapieziel: Reduktion der absoluten Lymphozytenzahl auf 600–1.000/μl; bei Gesamt-Leukozytenzahlen &lt; 3.500/μl Dosisreduktion auf die Hälfte, bei Leukopenie &lt; 3.000/μl Medikamentenpause</p>	<p>Basistherapie zweiter Wahl zur Behandlung der schubförmigen MS; mögliches Anwendungsgebiet bei begleitenden Autoimmunerkrankungen; Studiensituation unbefriedigend (heterogene Kollektive, differierende Ergebnisse); positiver Effekt auf Krankheitsprogression bisher nicht nachgewiesen; Patienten, die seit längerem auf Azathioprin erfolgreich eingestellt sind, können die Behandlung fortführen; maximale Therapiedauer im Allgemeinen 10 Jahre; Wirksamkeit einer Kombinationstherapie mit Immunmodulatoren bisher ungeklärt</p>



## Fortbildung | Schnellübersicht „MS-Therapeutika“

Fortsetzung von S. 61: MS-Therapeutika				
Medikament	Indikation	Kontraindikation	Typische Nebenwirkungen	Wechselwirkungen
Mitoxantron (Ralenova®)	sekundär-progrediente oder progressiv-schubförmige MS (nicht-rolstuhlpflichtige Patienten, EDSS 3-6) mit und ohne überlagerte Schübe bei Versagen oder Unverträglichkeit einer Therapie mit Immunmodulatoren; aktives Krankheitsstadium (definiert durch zwei Schübe oder EDSS-Verschlechterung $\geq 1$ innerhalb von 18 Monaten); Rücksprache mit MS-Zentrum	Überempfindlichkeit gegen Mitoxantron, Natriummetabisulfit oder andere Präparatbestandteile; (geplante) Schwangerschaft, Stillzeit; schwere floride Infektionen; linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) $< 50\%$ oder klinisch signifikante Reduktion der LVEF  besondere Vorsicht bei: Herzerkrankungen in der Vorgeschichte, hämatopoetischen Erkrankungen, Anthracyclin oder Anthracendion-Vorbehandlungen, potenziell kardiotoxischer Begleitmedikation, Zustand nach mediastinaler Bestrahlung, schwerer Leber- oder Niereninsuffizienz	<i>häufig:</i> Übelkeit/Erbrechen, partielle Alopezie (nur selten schwer), Menstruationsstörungen, Harnwegsinfekte, sekundäre Amenorrhoe, Leukopenie, Gamma-GT-Anstieg  <i>weitere mögliche Nebenwirkungen:</i> vermehrte Infektionsneigung; Myelosuppression, Thrombopenie, Anämie; Kardiotoxizität (kongestives Herzversagen, Abnahme der LVEF, Kardiomyopathie, EKG-Veränderungen, Arrhythmien, Myokardinfarkt, Hypotonie); gastrointestinale Beschwerden, Durchfall, Mukositis, Stomatitis; Anstieg von Nieren- und Leberwerten, blau-grüne Urinverfärbung; Müdigkeit, Schwäche, Fieber, Atemnot, allergische Reaktion; lokale Reaktionen (Nekrosen) in Folge von Paravasaten; Einzelfallberichte über akute Leukämien als Langzeitfolge nach Mitoxantrontherapie	Kombination mit anderen Zytostatika: Verstärkung der toxischen Wirkungen  keine Kombination mit anderen kardiotoxischen Substanzen  wenig Erfahrungen zu Wechselwirkungen mit nicht-onkologischen Arzneimitteln  Lebendimpfstoffe: schwere Impfreaktionen möglich, sehr sorgfältige Indikationsstellung
Cyclophosphamid (Endoxan®)	nach individueller Entscheidung bei chronisch-progredient verlaufender MS mit raschem Voranschreiten und mangelndem Ansprechen auf andere weniger toxische Alternativen (Medikamente der Basistherapie, Mitoxantron); Rücksprache mit MS-Zentrum	Überempfindlichkeit gegen Cyclophosphamid, schwere Beeinträchtigung der Knochenmarksfunktion (insbesondere bei zytostatisch oder strahlentherapeutisch vorbehandelten Patienten); Zystitis, Harnabflußbehinderungen, floride Infektionen, (geplante) Schwangerschaft, Stillzeit  besondere Vorsicht bei älteren Patienten, Diabetes mellitus, chronischen Leber- und Nierenerkrankungen	<i>häufig:</i> Dosisabhängige Leukopenie (Gefahr sekundärer Infektionen), Thrombopenie, Anämie; Übelkeit, Erbrechen, Haarausfall; hämorrhagische Zystitis, Mikro-, Makrohämaturie (Unterbrechung der Behandlung, immer Verabreichung von Uromitexan® und Hydratation zur Prävention)  <i>selten:</i> Anorexie, Diarrhoe, Obstipation, Mukositis, Stomatitis, Leberfunktionsstörungen, Nierenschädigungen, Entwicklung von Zweitumoren (Harnwegskarzinome, myelodysplastische Veränderungen bis hin zu akuten Leukämien); Azoospermie, Oligospermie; Amenorrhoe, interstitielle Pneumonie, Kardiomyopathie, SIADH, Überempfindlichkeitsreaktionen, passageres Verschwommensehen und Schwindelanfälle	Sulfonylharnstoffe: verstärkte Blutzuckersenkung  Allopurinol/Hydrochlorothiazid: verstärkte myelosuppressive Wirkung  Benzodiazepine, Phenytoin, Phenobarbital, Chloralhydrat: Anstieg der Leberwerte  Succinylcholin: länger anhaltende Apnoe möglich  Lebendvaccine: Impfreaktionen, verminderter Impferfolg  Anthracycline/Pentostatin: Verstärkung der potenziellen Kardiotoxizität  kein Alkohol/Grapefruitkonsum unter Endoxanbehandlung

Kontrolluntersuchungen	Pharmakologie	Dosierung	Bewertung
<p><i>vor Behandlung:</i> Echokardiografie (mit quantitativer Bestimmung der LVEF), EKG, Röntgen-Thorax; Infektausschluss, Blutbild, BSG, Serumchemie, U-Status; Schwangerschaftstest, vor Einleitung der Therapie männliche Patienten über die Möglichkeit einer Spermienasservation aufklären</p> <p><i>während Behandlung:</i> regelmäßige BB-Kontrollen mit Dokumentation (Chemotherapiepass) des Leukozytennadirs (meist 6–15 Tage nach Infusion) und Leukozytenwiederanstiegs (in der Regel bis Tag 21 abgeschlossen); halbjährliche Echokardiografiekontrollen (mit Bestimmung der LVEF); regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p>	<p>synthetisches Anthracendion, Zytostatikum, Inhibitor der DNA- und RNA-Synthese, interkaliert in die DNA, führt durch Bindung an den Topoisomerase II-DNA-Komplex zu DNA-Abbrüchen (Zelltod, Blockierung des Zellzyklus in G<sub>2</sub>-Phase); starkes Immunsuppressivum, wirkt besonders auf B-Lymphozyten, biologische Halbwertszeit etwa 9 Tage</p>	<p>Standarddosis 12 mg/m<sup>2</sup> KÖF i. v., verabreicht alle 3 Monate; individuell bei schweren Verläufen zunächst Induktionstherapie mit monatlichen Gaben (eventuell in Kombination mit 1 g Methylprednisolon) und erst nach der dritten Infusion dreimonatlichen Abständen; bei wiederholter Gabe Dosisanpassung gemäß Ausmaß und Dauer der Knochenmarksuppression beachten (siehe Fachinfo); Mindestinfusionsdauer 30 Minuten; begleitende anti-emetische Medikation (z. B. 1 Amp. Vergentan®/Kevatril®); nach klinischer Stabilisierung (mind. 12 Monate) eventuell Dosisreduktion auf 5 mg/m<sup>2</sup> KÖF i. v. in dreimonatigen Abständen; Daten aus der Zulassungsstudie für die MS liegen bis zu einer Kumulativdosis von 96 mg/m<sup>2</sup> KÖF vor, aus Langzeittherapien bei onkologischen Patienten wurde ab einer kumulativen Grenzdosis von 140 mg/m<sup>2</sup> KÖF ein erhöhtes Risiko von Kardiomyopathien festgestellt; kürzlich wurde vom BfArM die kumulative Höchstdosis auf 100 mg/m<sup>2</sup> KÖF festgelegt</p>	<p>bei nicht ausreichendem Ansprechen auf Basistherapien Medikament erster Wahl in der Eskalationstherapie; Evidenzen für Wirksamkeit bei schwerem schubförmigem und sekundär chronisch progredientem Verlauf vorliegend: Verminderung der Schubzahl und der Krankheitsprogression (klinisch und kernspintomografisch); individuell erscheint Einsatz auch bei EDSS &gt; 6 gerechtfertigt; nach mindestens einjähriger Stabilisierung Zurücksetzen auf Basistherapien möglich; aufgrund der Dosisbegrenzung wegen potenzieller Kardiotoxizität nur begrenzte Therapiedauer (2–3 Jahre)</p>
<p><i>vor Behandlung:</i> Röntgen-Thorax, U-Status, Blutbild, Serumchemie, BSG, Schwangerschaftstest, vor Einleitung der Therapie männliche Patienten über die Möglichkeit einer Spermienasservation aufklären.</p> <p><i>während Behandlung:</i> Blutbildkontrollen alle 2–3 Tage nach Infusion mit Dokumentation (Chemotherapiepass) des Leukozytennadirs (1–2 Wochen nach Infusion) und des Wiederanstiegs (3–4 Wochen nach Infusion); regelmäßige Harnsedimentkontrollen (Erythrozyten), regelmäßige klinische Verlaufsuntersuchungen</p>	<p>Zytostatikum (Oxazaphosphoringruppe), chemische Verwandtschaft mit Stickstofflost (Kampfgas); zytotoxische Wirkung durch Interaktion alkylierender Metaboliten mit DNA (DNA-Strangabbrüche und Vernetzungen); ausgeprägte immunsuppressive Eigenschaften, mittlere Halbwertszeit etwa 7 Std., überwiegend renale Ausscheidung</p>	<p>Induktionstherapie 350 mg/m<sup>2</sup> KÖF an 3 Tagen, Auffrischinfusionen mit 600 mg/m<sup>2</sup> KÖF in zunächst 4–6 wöchentlichen, dann zwei- und später dreimonatigen Abständen; begleitende Uromitexan®- und Flüssigkeitsgabe; bei wiederholter Gabe Dosisanpassung in Abhängigkeit von Knochenmarksuppression beachten (s. Fachinformation); begleitende anti-emetische Medikation (z. B. 1 Amp. Kevatril®/Vergentan®); Gesamttherapiedauer zirka 3 Jahre, kumulative Gesamtdosis 30 g</p>	<p>aufgrund des Nebenwirkungsspektrums Reservemedikament, erst bei Versagen anderer, weniger toxischer Substanzen (Medikamente der Basistherapie, Mitoxantron) im Sinne einer Therapieeskalation individuell unter sorgfältiger Abwägung des Nutzen-Risiko-Profiles in Betracht zu ziehen (MS-Zentrum); Evidenzen für Wirksamkeit bei progressiver MS insgesamt negativ; lediglich gemäß einer einzigen Studie erscheint Benefit bei Patienten unter 40 Jahren mit progressiver MS möglich</p>

# Regelmäßige EKG-Kontrollen für depressive und schizophrene Patienten

## Kranke Psyche – krankes Herz

A. BIRKHOFFER, G. SCHMIDT, H. FÖRSTL



© Archiv

Für einen psychisch Kranken stehen die Überlebenschancen nach einem Herzinfarkt schlechter als für einen psychisch gesunden Patienten. Denn einerseits reagieren komorbide Patienten ohnehin oft viel zu spät auf Frühsymptome, andererseits erhalten viele von ihnen nach einem Infarkt nicht die optimale Versorgung. Hinzu kommt die Problematik kardialer Nebenwirkungen bei der Therapie mit Neuroleptika oder Antidepressiva.

**P**atienten mit psychischen Erkrankungen haben eine geringere Lebenserwartung als die Allgemeinbevölkerung [17, 24]. Neben dem Suizid als unnatürliche Todesursache, Effekten der Hospitalisierung und der Pharmakotherapie wurden seit vielen Jahrzehnten auch Herzerkrankungen als Ursache der erhöhten Mortalität vermutet.

Der Zusammenhang zwischen depressiven und kardiovaskulären Erkrankungen konnte durch große, prospektiv angelegte epidemiologische Studien, in denen kardiale Risikofaktoren wie Hypertonus, Rauchen, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie untersucht wurden, in den letzten Jahren bestätigt werden. Mögliche Ursachen dieses Zusammenhangs sind nicht zuletzt von volkswirtschaftlichem Interesse, da der

**Tachykardien und ventrikuläre Extrasystolen treten bei depressiven Patienten häufiger auf.**

größte Anteil an verlorenen Arbeitstagen und Berufsunfähigkeit auf affektive und kardiovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen ist [19, 28, 32].

Auch Schizophrenien sind mit erhöhter kardiovaskulär bedingter Mortalität assoziiert [10, 33]. Die kardiovaskulären Risiken bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Behandlung werden derzeit intensiv diskutiert, nachdem mehrere Fälle plötzlichen Herztodes unter dem Neuroleptikum Sertindol aufgetreten waren [13]. Daraufhin kamen die Antipsychotika hinsichtlich ihrer kardialer Risiken nochmals auf den Prüfstand.

### Organische Leiden bei psychisch Kranken schlechter versorgt

Bei psychisch Kranken ist der Arzt beim Thema „unerwünschte Arzneimittelwirkungen“ in einer besonderen Verantwortung, da diese Patienten oft nicht rechtzeitig auf Frühsymptome auch somatischer Erkrankungen reagieren. Sie kommen viermal so häufig wie die übrige Bevölkerung wegen einer akuten schweren Herzerkrankung in ein Krankenhaus, aber entsprechend seltener wegen eines chronischen Leidens. Daraus wurde geschlossen, dass schizophrene Patienten seltener in einer frühen Krankheitsphase, sondern häufiger erst in der akuten Phase einer schmerzhaften, schweren oder lebensbedrohlichen Erkrankung therapiert werden beziehungsweise sich um eine medizinische Behandlung bemühen [23]. Patienten mit psychischen Erkrankungen ergreifen nicht nur weniger rasch die Initiative zu einer adäquaten Therapie, sie erhalten zudem auch signifikant seltener eine „State of the Art“-Therapie. So konnte in einer US-Studie gezeigt werden, dass Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt, bei gleichzeitiger komorbider psychischer Störung signifikant seltener eine perkutane transluminale koronare Angioplastie oder einen aortokoronaren Bypass erhalten. Die Verlaufsbeobachtung über ein Jahr ergab zudem, dass Patienten mit schizophrenen und affektiven Störungen nach Myokardinfarkt hinsichtlich der medizinischen Versorgung benachteiligt sind (Reperfusionsbemühungen, Verordnungen von Aspirin, Betablockern und ACE-Hemmern sowie nicht erfolgte Raucherberatung) [9].

### Depression und Herzerkrankungen

Depressive Erkrankungen bergen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Umgekehrt treten bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen häufiger depressive Syndrome auf:

► Depressionen erhöhen das Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung um das Eineinhalb- bis Zweifache bei primär herzgesunden Patienten. Auch dann, wenn kardiale Risikofaktoren einschließlich Alter und Geschlecht berücksichtigt werden [4].

► Bei Patienten nach Myokardinfarkt wird die Prävalenz der Major-Depression mit zum Teil über Monate anhaltender Erwerbsunfähigkeit auf 18–33 % geschätzt, weitere 20 % weisen intermittierend depressive Syndrome auf [16].

► Patienten mit Herzinsuffizienz, die ambulant behandelt werden, leiden zu 20 %, stationär behandlungsbedürftige Patienten zu 35–70 % an einer Depression (vgl. 5–10 % der Allgemeinbevölkerung [25]).

Bereits wenige depressive Symptome erhöhen bei kardial erkrankten Patienten die Wahrscheinlichkeit für einen plötzlichen Herztod deutlich.

► Das Risiko, an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben, verdoppelt sich, wenn depressive Symptome bestehen, und vervierfacht sich bei Vorliegen einer Major-Depression (im amerikanischen Sprachgebrauch eine mindestens mittelgradige depressive Episode) [5, 26].

► Das Vorliegen einer Major-Depression bei Patienten nach einem Myokardinfarkt geht mit einem sechsfach erhöhten Risiko einher, an diesem in den folgenden eineinhalb Jahren zu versterben. In der Gewichtung als Risikofaktor ist die Major-Depression hinsichtlich der Mortalität mit einer eingeschränkten linksventrikulären Auswurfraction oder einem vorausgegangenem Myokardinfarkt vergleichbar, unabhängig von Nikotinabusus, Diabetes mellitus oder Hypertonus [11, 12].

### Hypothesen zur Komorbidität

Die gegenseitige ungünstige Beeinflussung von Depression und Herzerkrankungen wird auf Summationseffekte folgender Risikofaktoren zurückgeführt:

**Verhalten:** Depressivität führt zu einer dreifach unzuverlässigeren Umsetzung

von Therapieempfehlungen. Depressive Patienten erhalten weniger Unterstützung durch Freunde und Familie, treiben weniger Sport und sind zudem häufiger nikotin- oder alkoholabhängig – alles Faktoren, die ebenfalls das Risiko für eine Herzerkrankung steigern [19].

### Dysregulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems

Ein wichtiger Baustein zum Verständnis der Pathophysiologie der Depression stellen Veränderungen im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (HHN) dar. Es besteht eine gestörte Funktion des zerebralen Glukokortikoidrezeptors in Verbindung mit einer exzessiven Freisetzung von Neuropeptiden wie dem Kortikotropin-Releasingfaktor [18]. Klassische kardiale Risikofaktoren wie viszerale Adipositas, periphere Insulinresistenz und Hypertonie, die bei depressiven Patienten gehäuft vorliegen, gehen mit einer HHN-Dysregulation einher und könnten so den Zusammenhang zwischen kardialen Erkrankungen und Depressionen mit erklären.

**Autonome Dysregulation:** Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) lässt Rückschlüsse auf den Funktionszustand des autonomen Nervensystems zu. Die HRV kommt durch Schwankungen des Sinusrhythmus um den Mittelwert der Herzfrequenz zustande. Bestimmte Kennwerte der HRV weisen eine hohe prädiktive Wertigkeit hinsichtlich der Mortalität bei kardial erkrankten Patienten auf. Bei schwerer Depression sowohl mit als auch ohne Herzerkrankung wurde eine reduzierte Herzfrequenzvariabilität im Sinne einer gestörten sympathovagalen Balance nachgewiesen. Bei diesen Patienten besteht eine verminderte vagotone, myokardprotektive Modulation der Herzfrequenz, das Herz ist vermehrt, „ungebremst“ sympathikotonen Einflüssen ausgesetzt. Dies könnte erklären, weshalb die Auftretenswahrscheinlichkeit und Auslösbarkeit von Tachykardien und ventrikulären Extrasystolen bei depressiven Patienten erhöht ist [3].

**Fettstoffwechsel:** Einer Diät, die reich an mehrfach ungesättigten  $\Omega$ -3-Fettsäuren (Poly Unsaturated Fatty Acids = PUFA) ist, wurde eine präventive Wir-



© Bilderbox, A-Theming

**Etwa jeder zweite Patient zeigt nach dem Infarkt depressive Symptome. Eine kognitive Verhaltenstherapie kann das autonome Nervensystem günstig beeinflussen.**

kung hinsichtlich koronarer Herzerkrankung [30] und depressiver Syndrome zugesprochen. Depressive Patienten weisen eine relative Abnahme von  $\Omega$ -3-PUFA bei relativ erhöhten  $\Omega$ -6-PUFA auf. Die Prävalenz depressiver Syndrome ist in Ländern mit erhöhtem Konsum an  $\Omega$ -3-PUFA niedriger. Heute nimmt man an, dass eine Störung im Fettsäurestoffwechsel die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten affektiver wie auch kardialer Erkrankungen erhöht [30].

**Serotonerge Dysregulation:** Das zirkulierende Blut depressiver Patienten weist eine Hyperkoagulabilität auf. Eine Erklärung könnte in der erhöhten Aktivität des Serotoninsignal-Transporterproteins auf den Thrombozyten liegen und der damit erhöhten Thrombozytenaggregationsneigung. Antidepressiva mit einer hohen Affinität zum Serotonin-Transporterprotein vermindern die Thrombozytenaktivierung, auch wenn es zu keiner Normalisierung kommt [29].

### Antidepressive Therapie bei kardiovaskulären Erkrankungen

Die antidepressive Therapie bei kardial erkrankten Patienten ist immer noch eher die Ausnahme als die Regel. Die Identifizierung eines depressiven Syndroms

gelingt oft nur durch gezieltes Nachfragen und fällt aufgrund der Symptomüberschneidung nicht immer leicht: Abgeschlagenheit, Antriebsmangel und Schlaflosigkeit können im Rahmen der Herzinsuffizienz erklärt werden, sie könnten jedoch auch auf eine Depression hinweisen. Der „reaktiv“ anmutende Charakter der Depression verführt ebenfalls zu therapeutischer Zurückhaltung, zumal leichte depressive Symptome tatsächlich rasch vergehen können. Darüber hinaus kann Patienten, die aufgrund einer Herzerkrankung bereits mehrere Medikamente einnehmen, ein zusätzliches Medikament schwer vermittelbar sein.

### SSRI sind günstig für Herzpatienten:

Die klassischen trizyklischen Antidepressiva weisen Eigenschaften von Klasse-Ia-Antiarrhythmika auf und können zu Tachykardien, Repolarisationsstörungen und zu einer weiteren Verminderung der HRV führen. Sie sind somit nicht für Patienten mit einem Schenkelblock oder einer koronaren Herzerkrankung geeignet. Gut untersucht und hinsichtlich des kardialen Risikoprofils als sicher gelten Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

(SSRI) [1]. Bezüglich Sertralin liegen die meisten Daten vor.

Das relative Risiko für einen Myokardinfarkt ist bei depressiv erkrankten Patienten unter einer Trizyklika-Therapie um den Faktor 2,2 erhöht. Das Risiko ist jedoch dosisabhängig [27]. Bei SSRI beträgt das relative Risiko 0,8. Demzufolge zeigen SSRI eine eher protektive Wirkung [8]. Auch Citalopram und Escitalopram interagieren nur in sehr geringem Maß mit dem Cytochromsystem, weshalb sie sich besonders für polypharmakotherapierte Patienten eignen. Beim Einsatz von Venlafaxin sollte beachtet werden, dass es in höheren Dosierungen (300 mg) zu einem Blutdruckanstieg führen kann. Unter der Therapie mit Mirtazapin ist eine meist vorübergehende, jedoch ausgeprägte Appetit- und damit Gewichtszunahme möglich (ca. 10 % der Patienten). Dies erschwert bei kardial erkrankten, adipösen Patienten die notwendige Gewichtsreduktion.

Die Evidenz für eine depressiogene Wirkung von Betablockern muss insgesamt als recht gering angesehen werden. Lediglich für Präparate der früheren Generationen besteht ein leicht erhöhtes Risiko hinsichtlich Abgeschlagenheit (Fatigue) und ein sehr gering erhöhtes Risiko für eine sexuelle Dysfunktion [20].

### Verhaltenstherapie nach dem Infarkt

Das autonome Nervensystem kann bei Patienten nach Myokardinfarkt durch eine psychotherapeutische Intervention in Form einer kognitiven Verhaltenstherapie günstig beeinflusst werden [6].

Im Rahmen einer multizentrischen, kontrollierten Interventionsstudie erhielten Patienten nach Myokardinfarkt mit Depression eine kognitive Verhaltenstherapie oder bei sehr schweren depressiven Syndromen zusätzlich Sertralin. Eine Senkung der Mortalitätsrate wurde jedoch ausschließlich bei den Teilnehmern erreicht, die auf die antidepressive Therapie ansprachen. Teilnehmer, die sich unter der antidepressiven Therapie nicht besserten, wiesen demgegenüber ein besonders hohes Mortalitätsrisiko auf [2].

### Schizophrenie und kardiale Risiken

Nachdem unter dem Neuroleptikum Sertindol zwölf Fälle von plötzlichem

Herztod beschrieben wurden und dieses vorübergehend vom Markt genommen werden musste, werden kardiovaskuläre Risiken bei Patienten unter Neuroleptikatherapie intensiv untersucht.

Seitens der Zulassungsbehörden wurde in den letzten zehn Jahren die Verlängerung der QTc-Zeit (im Elektrokardiogramm nachgewiesenes und um die Herzfrequenz korrigiertes QT-Intervall) eingehend überprüft. Eine Verlängerung der QTc-Zeit weist auf eine verzögerte ventrikuläre Repolarisation hin und ist mit einem erhöhten Risiko hinsichtlich des Auftretens von „Torsades-de-pointes“ assoziiert. Diese Sonderform der ventrikulären Tachykardie kann zum plötzlichen Herztod führen. Die amerikanischen Behörden entzogen aufgrund dieser Problematik insgesamt sieben Arzneimitteln die Zulassung. Eine Reihe weiterer Präparate wurde dahingehend bereits mit Warnhinweisen versehen [21].

Alle Antipsychotika können zu einer Verlängerung der QTc-Zeit führen, wenn auch in sehr unterschiedlichem Ausmaß, dosisabhängig und in Abhängigkeit von ihrer Fähigkeit, an Kaliumkanäle zu binden. Besonders gefährdet sind kardial erkrankte Patienten, die mehrere Medikamente erhalten, aufgrund von überadditiven Effekten.

Zur Korrektur des QT-Intervalls um die Herzfrequenz gibt es verschiedene Berechnungsformeln. Recht gebräuchlich ist die *Bazett-Formel*:

$$\frac{\text{QT-Zeit [msek]}}{\sqrt{\text{RR-Zeit [sek]}}}$$

#### Risikofaktoren bezüglich einer Verlängerung der QT-Zeit

- hohes Alter
- weibliches Geschlecht
- vorbekannte Herzerkrankung, Elektrolytstörungen (v. a. Hypokaliämie)
- Leber- und Nierenerkrankungen
- Langsammetabolisierer (Cytochrom-System)
- hypo- oder hyperthyreote Stoffwechsellaage
- positive Familienanamnese hinsichtlich plötzlichem Herztod
- Alkohol- oder Kokainabhängigkeit

Manche Autoren geben als Grenzwerte der QTc-Zeit 450 Millisekunden bei Frauen und 430 Millisekunden bei Männern an. Andere sehen ein erhöhtes Risiko generell ab einer Verlängerung der QTc-Zeit vom Ausgangswert um 60 msek. Ein internationale Übereinkunft liegt nicht vor [15]. Zu einer verlängerten QTc-Zeit kann es bei Hypokaliämie, bei Herzerkrankungen mit einer verminderten Auswurfleistung und im Rahmen des kongenitalen „Long-QT-Syndroms“, kommen. Eine verlängerte QTc-Zeit ist ein Warnzeichen, das insbesondere, wenn weitere Risikofaktoren bestehen, unbedingt kardiologisch abgeklärt werden sollte (s. Tab. rechts).

Symptome wie Benommenheitsschwindel, Palpitationen oder Präsynkopen, die im Rahmen eines depressiven Syndroms auftreten können, könnten auch hämodynamische Auswirkungen von bereits vorliegenden Herzrhythmusstörungen sein.

#### Welche Therapien sind am riskantesten?

Das Risiko für einen plötzlichen Herztod ist unter Antipsychotika dreifach erhöht [31]. Es gibt jedoch Substanzen, für die diesbezüglich ein besonders hohes Risiko besteht. Belegt ist dies für Thioridazin und Pimozid. In einer finnischen Autopsieuntersuchung von 49 Fällen plötzlichen Herztods im Zusammenhang mit Antidepressiva und Antipsychotika war Thioridazin in 15 Fällen die alleinige antipsychotische Medikation und insgesamt in 61 % aller Fälle involviert. Niedrigpotente Antipsychotika waren insgesamt an 46 von 49 Fällen beteiligt. Haloperidol weist in der heute üblichen Dosierung bis 20 mg dagegen ein geringes Risiko auf. Pimozid zeigt ebenfalls ein erhöhtes Risiko für die Verlängerung der QTc-Zeit und ist gehäuft mit Fällen von plötzlichem Herztod in Zusammenhang gebracht worden [15].

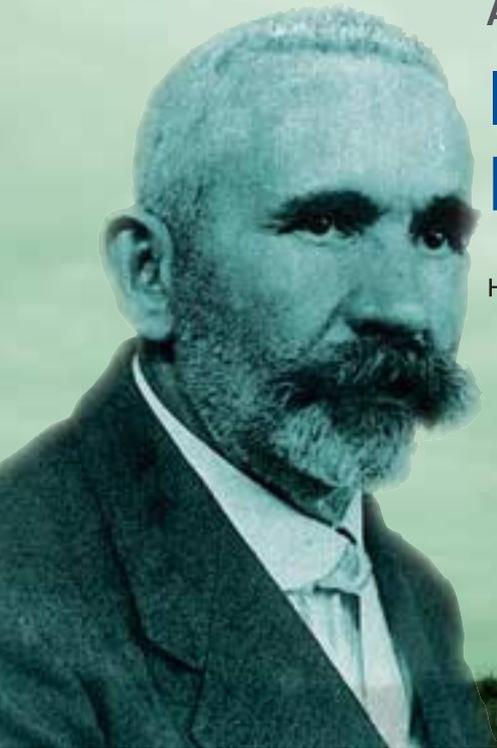
Ziprasidon, ein Neuroleptikum der neueren Generation, kann die QTc-Zeit im Vergleich zu anderen Atypika verlängern, dennoch wurden seit der Markteinführung im Jahr 2002 keine schweren Arrhythmien oder Fälle von plötzlichem Herztod beschrieben. Olanzapin und Amisulprid verlängern die QTc-Zeit nicht, Quetiapin nur geringfügig. Cloza-

pin führt zwar aufgrund der erheblichen anticholinergen Nebenwirkungen zu einer deutlichen Verminderung der Herzfrequenzvariabilität, jedoch zu keiner ausgeprägten Verlängerung der QTc-Zeit. Fälle von plötzlichem Herztod, die eindeutig auf ein Antipsychotikum der neueren Generation zurückgeführt werden konnten, wurden bisher nicht beschrieben.

Todesfälle im Rahmen einer medikamentös bedingten Verlängerung der QTc-Zeit sind vor allem dann zu befürchten, wenn noch weitere Risikofaktoren bestehen. Bei diesen komorbiden Patienten sollten deshalb solche Antipsychotika eingesetzt werden, die nur ein geringes Risiko für eine Verlängerung der QTc-Zeit bergen.

#### Literatur bei den Verfassern

**Dr. med. Andreas Birkhofer**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, Ismaninger Str. 22, 81675 München, E-Mail: andreas.birkhofer@lrz.tu-muenchen.de



## Affektive und nicht-affektive Psychosen

# Ist Kraepelins dichotome Klassifikation noch gültig?

H. HÄFNER



© PixelQuelle.de

Wurde die sorgfältige Untersuchung der Krankheitserscheinungen von Psychosen, auf die man eine valide Definition von Symptommustern und vielleicht auch von Krankheiten gründen kann, wegen Forschungserfolgen auf anderen Ebenen vernachlässigt? Die Gene halten sich jedenfalls nicht an die diagnostischen Kriterien von ICD-10 oder DSM-4.

Die letzten Jahrzehnte haben der Therapie und dem Wissen um neurobiologische Grundlagen der psychischen Erkrankungen erhebliche Fortschritte gebracht. Das Interesse an der Phänomenologie und Epidemiologie dieser Krankheiten und vor allem an der methodisch anspruchsvollen, aufwändigen Analyse ihres Verlaufs ist dagegen deutlich abgeebbt. Die Fülle der erarbeiteten neurobiologischen Befunde von der molekularen Genetik bis zur morphologischen, funktionellen und spektroskopischen Bildgebung hat aber die Ursachen dieser Krankheiten nicht wirklich aufgeklärt. Tatsächlich wissen wir heute mehr über basale Mechanismen der Hirnentwicklung und Hirnfunktion und ihre Assoziation mit ebenso basalen kognitiven und emotionalen Prozessen – zum Beispiel Wahrnehmung, Gedächtnis und

Gefühlswerten kognitiver Akte – als über die Ätiologie der komplexen Krankheiten Schizophrenie und Depression.

Kraepelin hat mit der Dichotomie der schizophrenen oder nicht affektiven Psychosen einerseits und den affektiven Erkrankungen andererseits Diagnose und Praxis der Psychiatrie bis heute bestimmt. Die annähernd spezifische Therapie der beiden Krankheiten oder besser der Syndrome Psychose und Depression – Neuroleptika versus Antidepressiva – scheint seine Systematik bis heute gestützt zu haben. Doch lässt sich diese bei sorgfältiger Prüfung immer noch vertreten?

### Analyse von Symptomatik und Verlauf

Um diese Frage zu prüfen, haben wir die Entwicklung beider Krankheiten vom Ausbruch an in einer von Medikamenten

noch unbeeinflussten Verlaufsperiode retrospektiv und nach Erstaufnahme prospektiv unter Behandlung bis zum Abklingen der ersten Krankheitsperiode untersucht. Wir analysierten die Entwicklung der Symptomatik, der funktionellen Beeinträchtigung und der Gesetzmäßigkeiten des Verlaufs. Den weiteren Verlauf der Schizophrenie nach der ersten Krankheitsperiode und nach Auftreten und Abklingen depressiver und manischer Symptome verfolgten wir an einer repräsentativen Verlaufsstichprobe schizophrener Erkrankter über 12,3 Jahre weiter.

Wir gingen von einer bevölkerungsbezogenen Stichprobe von 130 Erstaufnahmen von Patienten mit Schizophrenie aus (nach Alter und Geschlecht individuell abgeglichen mit 130 Erstaufnahmen wegen schwerer bis mittelschwerer Depression und 130 „gesunden“ Kontrollen aus derselben Erhebungsregion). Bipolare Erkrankungen, die meist erst nach zwei Episoden verlässlich diagnostizierbar sind, wurden aus methodischen Gründen nicht mit einbezogen, das Auftreten manischer Symptomatik im Verlauf der Schizophrenie jedoch sorgfältig erfasst. Als Instrument für die retrospektive Erfassung von Psychosen wurde

IRAOS (Interview for the Retrospective Assessment of the Onset and Course of Schizophrenia and Other Psychoses. Häfner et al., 1992, 1999) bei Erstaufnahme, im weiteren Verlauf der Kohorte nach fünf Jahren und auch beim 12-Jahres-Follow-Up herangezogen. Außerdem wurde die Symptomatik bei Erstaufnahme, im 6-Monats- und 12-Jahres-Follow-Up und bei allen weiteren Querschnitten (1, 2, 3 und 5 Jahre) mit PSE (Present State Examination) und EDV-gestütztem CATEGO-Algorithmus erfasst, die Negativsymptomatik querschnittlich mit SANS (Scale for the Assessment of Negative Symptoms) und soziale Behinderung/Beeinträchtigung mit WHO/DAS und WHO/PIRS (WHO Psychological Impairments Rating Schedule).

Die Gruppe der Depressiven litt zu 2/3 unter schweren Depressionen (davon 17% mit vereinzelt psychotischen Symptomen) und zu 1/3 unter mittelschweren Depressionen. Diese Ergebnisse lassen sich im Gegensatz zu jenen der repräsentativen Gruppe schizophrener Erkrankter nicht auf die Gesamtheit der an Depression Erkrankten generalisieren. Wir haben jedoch diese relativ schwer erkrankte Teilgruppe Depressiver für den Vergleich ausgewählt, weil sie einem vergleichbaren Abschnitt der kontinuierlich verteilten Dimension depressiver Erkrankungen nahe dem Schwerepol – ähnlich wie die Schizophrenie aus einer Psychosedimension – entnommen sind. Insofern ist diese Gruppe mit den psychotisch Erkrankten besser vergleichbar als eine aus dem gesamten, alle leichten Fälle mit umfassenden Spektrum depressiver Syndrome entnommene Stichprobe.

Bei den depressiv Erkrankten fand sich ein Frühverlauf von Ausbruch bis Erstaufnahme von 7,2 Jahren, die Patienten waren in 79% der Fälle medikamentenfrei; bei den schizophren Erkrankten betrug dieser Zeitraum 5,4 Jahre, die Patienten waren zu 81% medikamentenfrei. Der Vergleich der weitgehend unbeflügelten Symptome und Verläufe zeigt eine nahezu gleiche prodromale Kernsymptomatik beider Krankheiten, die von den gesunden Kontrollen frühzeitig und hochsignifikant unterscheidbar ist. Sie besteht aus depressiven Symptomen, mit denen beide Krankheiten überwiegend beginnen, aus negativen Symptomen und

### Symptommhäufigkeit (Periodenprävalenz) bei schizophren Erkrankten (Sz) und depressiven (Dep) Kontrollpersonen

Symptom	Schizophrenie		Depression		Sz vs. Dep
	%	Rang	%	Rang	
Nervosität, Unruhe	88,3	3	81,5	10,5	n. s.
Angst	88,1	4	81,5	10,5	n. s.
Denken, Konzentration	93,8	1,5	96,9	3	n. s.
Appetit und/oder Schlaf gestört	93,8	1,5	98,5	2	n. s.
Sorgen	74,6	9	94,6	4	***
Depressive Verstimmung	84,9	5	100,0	1	***
Verlust des Selbstvertrauens	68,3	10,5	89,2	7	***
Sozialer Rückzug, Misstrauen	79,8	8	90,8	6	*
Energielosigkeit, Verlangsamung	82,5	6	93,8	5	**
Reduzierte Freizeitaktivität	63,5	–	89,1	8	***
Reduzierte Interessen/Bürgerrolle	33,9	–	87,7	9	***
Wahnstimmung	68,3	10,5	4,6	–	***
Wahnhaftige Beziehungssetzung	80,3	7	6,2	–	***

Symptome mit Ranking 1–10 in einer der Gruppen (dunkler unterlegt: prodromales Kernsymptom; hell unterlegt: kein signifikanter Unterschied oder hohe Prävalenz bei Sz und Dep) McNernar-Test (n. s. = nicht signifikant; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ )

funktioneller Beeinträchtigung. Das prodromale Kernsymptom zeigt über den gesamten Frühverlauf (s. Tab.) ein wenig verändertes Symptomprofil trotz starker Zunahme der Symptommhäufigkeit. Es tritt auch im weiteren Verlauf der Schizophrenie bei psychotischen Rückfällen mit Stabilität wieder auf. Erst nach dem zusätzlichen Erscheinen der meist rasch akkumulierenden psychotischen Symptome zu dem präpsychotischen Prodromalsyndrom nehmen beide „Krankheiten“ einen überwiegend eigenen und nunmehr diagnostisch gut unterscheidbaren Verlauf (s. Abb., S. 70).

### Konsequenzen für Früherkennung und Frühintervention

Für die Früherkennung und Frühintervention wirft die späte diagnostische und prognostische Unterscheidbarkeit des Risikos für schwere Depression versus Psychose keine unlösbaren Probleme auf. Unsere gegenwärtig verfügbaren therapeutischen Maßnahmen zielen auf Syndrome und die mit ihnen verbundenen Dysfunktionen der Neurotransmitter und nicht auf zugrunde liegende unterschiedliche neurobiologische Prozesse. Da die Erkennung eines anwachsenden Krankheitsprozesses gegenüber Gesunden früh zu gelingen scheint, ist das the-

rapeutische Vorgehen bei Frühintervention aus dem psychopathologischen Befund heraus gut begründbar.

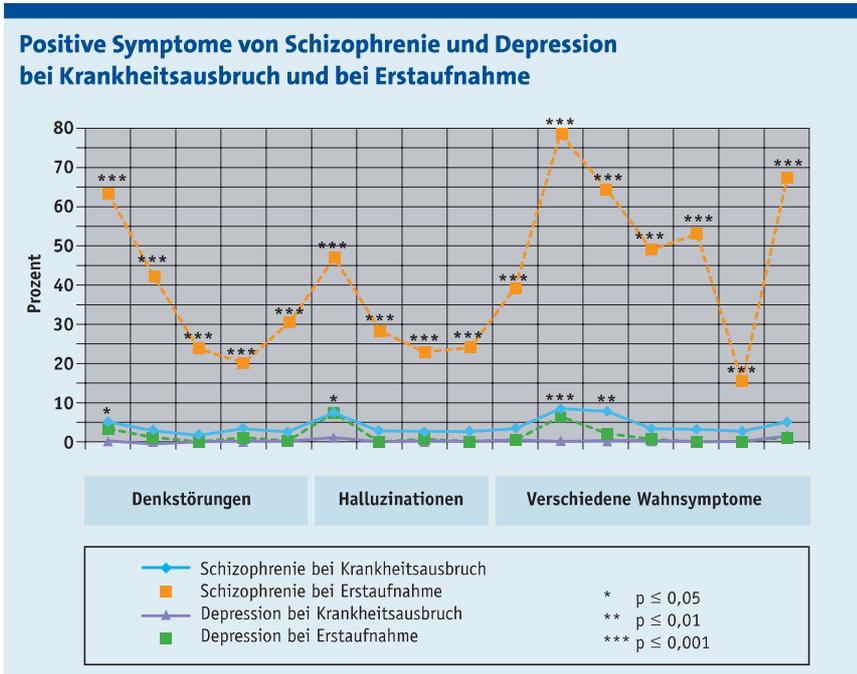
### Depression im Langzeitverlauf der Schizophrenie

Im weiteren Verlauf der Schizophrenie, den wir nach der kürzesten Verlaufsduer eines der untersuchten Patienten mit 11,3 Jahren für die Analyse homogenisiert haben, bleibt die depressive Verstimmung das häufigste Krankheitssymptom überhaupt. Sie ist zugleich das häufigste Symptom in der ersten psychotischen Episode (74%) und bei psychotischen Rückfallepisoden über den gesamten Verlauf. Außer 333 psychotischen Rückfällen (im Mittel drei pro Patient in 11,3 Jahren) treten auch 73 Rückfälle von mindestens zweiwöchiger Dauer mit depressiver Kernsymptomatik ohne psychotische Symptome auf, die ihrer Häufigkeit nach im Verhältnis von etwa 1:5 zu den 333 psychotischen Rückfallepisoden der Schizophrenie stehen.

### Beziehung zwischen Psychose (Schizophrenie) und Depression

Die dargestellten epidemiologischen Daten werden durch die Darstellung von Gemeinsamkeiten beider „Krankheiten“ auf der Ebene der Symptomdimensionen,

Quelle: Häfner H. et al. Schizophrenia Research 2005; V 77 (1), Abb. 2, S. 19; Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.



der neurobiologischen Risikofaktoren und der familien- und molekulargenetischen Befunde unterstützt. Depression und in kleinerem Umfang auch die manische Symptomatik, mit Modalwerten von 5–8% im Verlauf der Schizophrenie (Modalwert für depressive Verstimmung 30–35%), sind offensichtlich integrale Bestandteile der Krankheit „rezidivierende Psychose“ oder „Schizophrenie“.

Für das Verständnis dieser Zusammenhänge sei daran erinnert, dass Depression, teilweise verbunden mit Angst, das häufigste psychopathologische Muster in allen Gesellschaften und Kulturen ist. Es weist deshalb eine sehr niedrige Auslöseschwelle auf und eine große Zahl möglicher Ursachen, angefangen von belastenden Lebensereignissen, Stresshormonen (z.B. CRH), schweren körperlichen Erkrankungen bis hin zur Prodromalsymptomatik bei beginnenden und fortschreitenden Hirnfunktionsstörungen etwa bei Morbus Parkinson, Alzheimer und Huntington. Psychose, wie Depression ein kulturunabhängiges, weitgehend homogenes Reaktionsmuster des menschlichen Gehirns, aber mit deutlich höherer Auslösungsschwelle, wird gleichfalls (aber mit kleinerer Zahl heterogener Ursachen und als Prodromalsyndrom fortschreitender Hirnkrank-

heiten) häufig im Anschluss an eine depressive Prodromalphase ausgelöst.

In Abwägung der in der Literatur für den Zusammenhang von Depression und Schizophrenie formulierten Erklärungsmodelle entschieden wir uns für ein Neo-Jacksonistisches Modell von evolutionär entstandenen und genetisch übermittelten Verschaltungsmustern des menschlichen Gehirns mit entsprechend assoziierten Transmitterdysfunktionen und psychopathologischen Syndromen. Sie können mittels heterogener Auslöser durch erhebliche Dysfunktionen des Gehirns verursacht werden. Auf eine detailliertere Darstellung des Modells und seiner empirischen Begründung soll hier verzichtet werden. Als Ergebnis unserer Analyse ist jedoch festzustellen, dass die Gültigkeit der Kraepelinschen Dichotomie-Hypothese auf die funktionelle Aussage geschrumpft ist, dass zwei unterscheidbare präformierte Reaktionsmuster „Depression und Psychose“, mit kontinuierlicher Verteilung von schweren Ausprägungsformen derselben Symptomatik bis hin zur psychischen Gesundheit, weit verbreitet sind. Sie stellen in ihren Schwerepol nahen Abschnitten einzeln oder in Überschneidung als psychotische Depression (gilt auch für bipolare Psychosen mit Einbeziehung der manischen

Dimension) die beiden Krankheitsbilder „Schizophrenie“ und „schwere Depression“ (MDD) dar. Offensichtlich bedient sich die psychiatrische Diagnostik in der Praxis mit kategorial definierten „Krankheiten“ überwiegend nur einzelner Abschnitte dieser kontinuierlich verteilten psychopathologischen Muster. Überlappungen werden als Komorbidität definiert.

Die unvoreingenommene Betrachtung dieser Befunde – kürzlich von einer Mehrebenenstudie mit dem Ergebnis bestätigt, dass kognitive und soziale Beeinträchtigung bei Schizophrenie und depressiven Episoden schizoaffektiver Psychosen mehr mit den angesprochenen Symptomdimensionen als mit Diagnosen korrelieren [Kravartit et al., 2005] – lässt am Nutzen dieser Kraepelinischen Krankheitskategorien zweifeln. Wirklichkeitsnäher für Diagnose und Therapie und wahrscheinlich auch als phänotypische Konstrukte für die genetische und neurobiologische Forschung sind die dargestellten präformierten psychopathologischen Reaktionsmuster. Sie sind in allen Bevölkerungen vorhanden und zwischen behandlungsbedürftigen Symptommustern und gelegentlich auftretenden Einzelmerkmalen kontinuierlich verteilt. Unsere traditionell definierten Krankheiten des affektiven und nichtaffektiven Spektrums bestehen meist aus mehreren, sich überlappenden Dimensionen von unterschiedlichen Schweregraden. Auf diesen skalierbaren Dimensionen liegt nach dem eingeläuteten Abschied von Kraepelins dichotomem Klassifikationssystem die Grundlage einer neuen Diagnostik.

**Literatur beim Verfasser**

**Prof. Dr. Dr. Dres. h.c. Heinz Häfner**  
 Zentralinstitut für Seelische Gesundheit,  
 J5, 68159 Mannheim,  
 E-Mail: hhaefner@zi-mannheim.de

Dieser Artikel ist die überarbeitete Zusammenfassung der Keynote Lecture auf dem Weltkongress für Psychiatrie in Kairo vom 14.9.2005 „Affective and non-affective disorders – is Kraepelin’s dichotomy still valid?“. Meine Kollegen – an der Heiden W, Maurer K, Trendler G – haben an den Ergebnissen substantiell mitgewirkt. Die ABC-Schizophreniestudie wurde und wird von der DFG gefördert. Das Manuskript wurde teilweise im Rahmen des Kompetenznetz Schizophrenie erstellt (gefördert vom Bundesministerium für Bildung und Forschung).

## 5. Jahrestagung der DGBS e. V.

# Bipolare Störungen und Suchtkomorbidity

## Genetik, Trigger oder Selbstheilungsversuch?

Bipolare Störungen gehen überdurchschnittlich häufig mit Missbrauch von Alkohol oder anderen Suchtdrogen einher. Diese Komorbidität gilt als Prädiktor für einen schwereren oder weniger gut auf die psychopharmakologische Intervention ansprechenden Krankheitsverlauf. Zur Ätiologie der Assoziation von Affektstörung und Substanzabhängigkeit existieren unterschiedliche Hypothesen.

Die Lebenszeitprävalenz von Suchterkrankungen ist bei einer bipolaren Störung vom Typ I (depressive und manische Episoden) höher als bei allen anderen psychiatrischen Diagnosen (Abb. 1). Die schon vor mehr als 15 Jahren mit der „Epidemiologic Catchment Area Study“ (n = 20.291) erhobenen Daten, werden durch zahlreiche spätere Untersuchungen bestätigt [Regier et al. JAMA, 1990] und waren auch Grundlage für die weiteren Ausführungen zu dieser Thematik

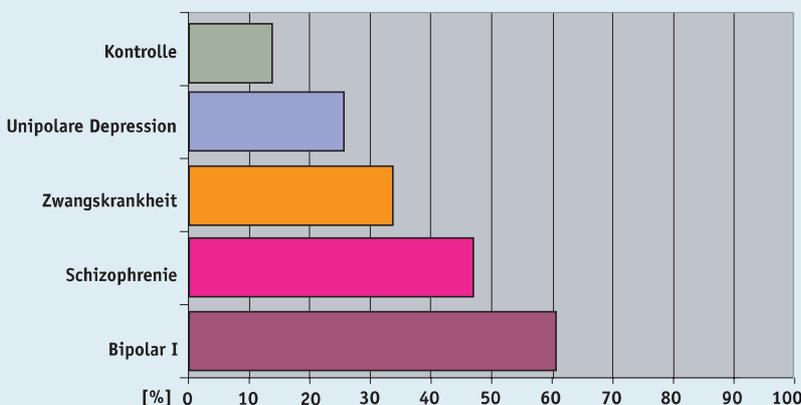
bei der 5. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen (DGBS) e.V., im September 2005 in Bonn.

Systematisch untersucht wurden die Koinzidenzen im „Stanley Foundation Bipolar Network“ (SFBN), einem Forschungsverbund von Spezialzentren in den USA, den Niederlanden und Deutschland (Berlin, Freiburg, München) mit über tausend Patienten. Für alle Suchterkrankungen zusammen ergab sich eine Lebenszeitkomorbidität von

42% [McElroy et al. Am J Psychiatry, 2001]. Führend war die Alkoholabhängigkeit mit einer bei Männern um fast das Dreifache (bei Frauen um mehr als das Siebenfache) erhöhten Wahrscheinlichkeit gegenüber der Allgemeinbevölkerung (Abb. 2, S. 71). Die detaillierte Analyse der Daten (n = 267) ließ statistisch signifikante Unterschiede beim Krankheitsverlauf der bipolaren Patienten mit und ohne Alkoholproblem erkennen: Bei den Frauen ging die Abhängigkeit mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit nicht nur für multiplen Drogenmissbrauch ( $p < 0,0001$ ), sondern auch für eine Dominanz des depressiven Pols ( $p = 0,01$ ) und Rapid-Cycling-Verläufen (jährlich mindestens vier affektive Exazerbationen, mit/ohne zwischenzeitlichem euthymem Intervall;  $p = 0,05$ ) sowie für eine komorbide Panikstörung ( $p = 0,05$ ) oder soziale Phobie ( $p = 0,05$ ) einher.

Bei alkoholkranken Männern ergaben sich nur Trends sowohl für eine Polytoxikomanie als auch für die Dominanz manischer Episoden. Häufiger stammten sie jedoch aus Familien mit Alkohol- beziehungsweise Substanzmissbrauch ( $p < 0,0001$  bzw.  $p = 0,01$ ). Darüber hinaus gab es bei ihnen sowohl in der Familien- als auch in der Eigenanamnese statistisch signifikant mehr Suizide oder Suizidversuche ( $p = 0,02$  bzw.  $p = 0,03$ ) [Frye et al. Am J Psychiatry 2003].

Abbildung 1  
Lebenszeitprävalenz [in %] von Suchterkrankungen im Rahmen anderer psychiatrischer Erkrankungen [nach Regier et al. JAMA, 1990]

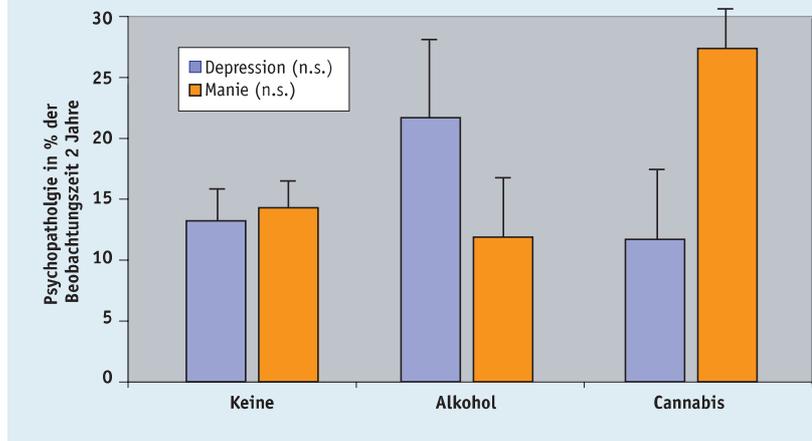


Epidemiologic Catchment Area Study (n = 20.291)

### Suchtproblematik verstellt Blick für korrekte Diagnose

Diese retrospektiv erhobenen Daten werden durch das Ergebnis einer weiteren SFBN-Studie (n = 258) im prospektiven Design bestätigt. Prädiktiv für die Schwere und Häufigkeit der bipolaren Episoden innerhalb des Beobachtungszeitraums von zwölf Monaten waren nicht nur die Alkoholabhängigkeit des Patienten, sondern auch die in seinem familiären Umfeld [Nolen et al. Am J Psychiatry, 2004]. Wie Dr. Heinz Grunze, München, betonte, dürfe man jedoch von diesen Daten nicht auf einen genetischen Hintergrund schließen, denn auch eine problematische psychosomatische Familiensituation könne mitverantwortlich sein. Er zitierte Kraepelin, der Alkoholmissbrauch nicht als Ursache, sondern als Folge der bipolaren Störungen angesehen hat. Grunze machte auf ein weiteres, noch immer vielfach unterschätztes Problem aufmerksam, dass sich in der Gruppe der Alkoholkranken eine nicht unerhebliche Zahl von Patienten mit einer unerkannten bipolaren Störung verbergen könne. Dafür sprechen die Ergebnisse einer aktuellen Untersuchung des SFBN-Zentrums in Los Angeles/USA: Per Zeitungsinserat hatte man zunächst Personen gesucht, bei denen sowohl ein Alkoholproblem bestand, als

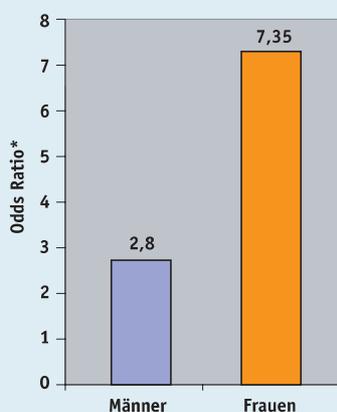
**Assoziation zwischen Pol der affektiven Symptomatik und Typ der Substanzabhängigkeit [nach Baethge et al. Am J Psychiatry, 2005]**



auch affektive Verstimmungen vorlagen. Das Screening identifizierte 30 bipolar Erkrankte, von denen aber 60 % (in zwei Drittel der Fälle vom „depressionsbetonten“ Typ II) noch nicht diagnostiziert waren. Die anamnestischen Angaben unterstrichen noch einmal die favorisierte Hypothese von Ursache und Wirkung: Im Durchschnitt der Gesamtstichprobe hatten die affektiven Symptome im Alter von 17 Jahren und die Alkoholprobleme im Alter von 24 Jahren begonnen [McKowen et al. Bipolar Disord. 2005].

Zu einem überraschenden Ergebnis führte die Auswertung der Dokumentation zur Psychopathologie. Alkoholtrinker hatten tendenziell mehr Zeit in der Depression und Cannabisuser mehr Zeit in der Manie verbracht (Abb. 3). Es handle sich jedoch um „schmutzige“ Daten, weil es zahlreiche Doppelkonsumenten gegeben habe, erläuterte Baethge. Andernfalls wären die Assoziationen möglicherweise noch stärker ausgefallen [Baethge et al. Am J Psychiatry, 2005].

**Wahrscheinlichkeit für bipolare Männer und Frauen, an Alkoholismus zu erkranken\* [nach Frey et al. Am J Psychiatry, 2003]**



\* im Vergleich zur Normalbevölkerung

### Cannabis und Manie? Alkohol und Depression?

Mögliche Assoziationen zwischen der vorherrschenden affektiven Symptomatik und dem Konsum bestimmter Drogen sollten im Rahmen einer Studie aufgedeckt werden, an der PD Dr. Christopher Baethge, Köln, während seines Aufenthalts an der Harvard Medical School in Boston/USA, beteiligt war. Bei dem Kollektiv (n = 112) handelte es sich um erstmals wegen einer Bipolar-I-Episode stationär behandelte Patienten. Bei Diagnose bestand in 33 % der Fälle Substanzabhängigkeit/-abusus. Der Anteil erhöhte sich während der nächsten zwei Jahre auf 40 %. Wie schon in anderen Untersuchungen beobachtet, waren in diesem Kollektiv Angsterkrankungen (p = 0,038) und Suchterkrankungen in der Familie (p = 0,046) signifikant häufiger.

Im Rahmen der gleichen Langzeitstudie (Beobachtungsdauer inzwischen bis zu 7,5 Jahren), aber mit höherer Fallzahl (n = 166), wurden so genannte Zeitreihenanalysen durchgeführt, um Antworten auf die „Ursache-oder-Folge“-Frage zu finden. Baethge wies darauf hin, dass nicht nur Süchtige einbezogen wurden, sondern auch bipolare Patienten, die Alkohol oder Cannabis in „sozial akzeptierter“ Form konsumierten. Die Überlegung dabei sei gewesen, dass nicht erst die Diagnose einer Abhängigkeits-erkrankung darüber entscheide, wie gefährlich eine Droge für den Betroffenen sei.

Die Ergebnisse widersprachen der gängigen Hypothese vom Selbstheilungsversuch. Es bestätigten sich die bereits in dem kleineren Kollektiv beobachteten Assoziationen. Jedoch ergaben sich statistische Signifikanzen nur für den Beginn des Drogenkonsums vor bezie-

---

hungsweise gleichzeitig mit der affektiven Symptomatik:

- Alkohol vor/plus Depression:  $p = 0,007/p = 0,028$  und
- Cannabis vor/plus Manie:  $p < 0,001/p < 0,001$ .

Man könne spekulieren, so Baethge, dass vor allem Cannabis ein Trigger für die Manie sein könnte.

### **Kreuzaggregationen in Familien von Betroffenen**

Ein anderer Ansatz wurde in einem kürzlich abgeschlossenes Forschungsprojekt in der Schweiz verfolgt. Rekrutiert wurden Patienten mit einer Bipolar-I-Störung ohne Komorbidität ( $n = 83$ ) und mit gleichzeitiger Alkohol- ( $n = 34$ ) oder Heroinabhängigkeit ( $n = 11$ ) sowie 46 Alkohol- und 42 Heroinabhängige ohne affektive Komorbidität, außerdem 97 orthopädische Patienten als Kontrollgruppe. Mit verschiedenen Methoden wurden

ebenfalls insgesamt 1.265 Verwandte ersten Grades aus allen Subgruppen untersucht.

Aus der Fülle der Ergebnisse stellte PD Dr. Martin Preisig aus Lausanne, Schweiz, einige Eckpunkte vor. Bei Familienmitgliedern von Bipolar-I-Kranken war die Wahrscheinlichkeit (Odds Ratio, OR) alkohol- oder heroinabhängig zu sein, um den Faktor 2,4 beziehungsweise 3,7 erhöht. Sowohl die Bipolar-I-Störung ( $OR = 5,9$ ) als auch die Alkohol- ( $OR = 2,5$ ) und Heroinabhängigkeit ( $OR = 2,7$ ) wiesen eine starke familiäre Häufung auf. Schwer zur interpretieren und möglicherweise als Artefakt zu betrachten sind nach Ansicht von Preisig die partiellen Kreuzaggregationen. Angehörige von reinen Heroinabhängigen zeigten ein erhöhtes Risiko, an einer Bipolar-I-Störung zu erkranken, Angehörige von Bipolar-I-Kranken ohne Suchtproblem hatten ein erhöhtes Risiko für eine Alkoholabhängigkeit.

Die Tatsache, dass bei den bipolaren Patienten mit Suchtkomorbidität in der Regel zuerst die affektive Störung und erst danach die Abhängigkeit aufgetreten war, spricht nach Dafürhalten von Preisig weniger für gemeinsame pathogenetische Faktoren als für einen kausalen Zusammenhang im Sinne eines „Drogenabusus als Selbstheilungsversuch“.

**bl-ki**

---

**Bericht von der 5. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V., 1.–3. September 2005 in Bonn**

Anzeige

## Clopidogrel nach akutem Herzinfarkt: Reduktion von kardiovaskulärer Mortalität und Morbidität

Die Inzidenz kardiovaskulär bedingter Todesfälle nach akutem Herzinfarkt ist immer noch hoch. In einer großen Studie wurde deshalb der Nutzen der zusätzlichen Gabe von Clopidogrel zur ASS-Standardtherapie erforscht. Vorangegangene Untersuchungen hatten bereits eine Risikoreduktion durch die kombinierte Therapie der beiden Thrombozytenaggregationshemmer gezeigt.

Zur Untersuchung des Mortalitätsrisikos von Herzinfarktpatienten erhielten 45.852 Patienten innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten der Herzinfarkt-Symptomatik randomisiert zusätzlich zu Acetylsalicylsäure (ASS, 162 mg/d) entweder 75 mg Clopidogrel oder Placebo. Bei den meisten Patienten lag ein ST-Hebungsinfarkt oder ein Schenkelblock vor. Die Medikamente wurden bis zu vier Wochen im Hospital beziehungsweise bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus gegeben.

Beim ersten primären Zielkriterium der Studie, dem kombinierten Endpunkt Tod, Re-Infarkt oder Schlaganfall, ergab sich für die Patienten unter Clopidogrel eine signifikante Risikoreduktion gegenüber den Patienten unter Placebo (9,2% versus 10,1%;  $p = 0,002$ ). Dieser Prozentsatz entspricht einer Verhinderung von neun Ereignissen pro

100 Patienten, die über zwei Wochen die kombinierte Therapie behandelt erhalten hatten. Beim zweiten primären Zielkriterium, Tod, ergab sich ebenfalls ein signifikanter Rückgang (7,5% versus 8,1%,  $p = 0,03$ ) unter der Clopidogrel-ASS-Kombination. Die Ereignisverminderung unter dieser Kombination war konsistent über die Vielzahl unterschiedlicher Patientenprofile und unabhängig von anderen Behandlungsmaßnahmen. Blutungen traten bei den zusätzlich mit Clopidogrel behandelten Patienten nicht vermehrt auf. Dies galt auch für Patienten über 70 Jahre oder Patienten, die eine fibrinolytische Therapie erhalten hatten.

**Fazit:** Durch die Gabe von 75 mg/d Clopidogrel zusätzlich zu ASS und anderen Behandlungsmaßnahmen wird das Mortalitätsrisiko von Patienten mit akutem



© Archiv

Herzinfarkt signifikant reduziert. Der Thrombozytenaggregationshemmer ist sicher wirksam, die Patienten brauchen nicht gesondert überwacht zu werden. Da auch die Kosten der durchschnittlich 14-tägigen Behandlungsdauer in der Studie relativ niedrig sind, sollte die Clopidogrel-Zusatztherapie in den Routinebehandlungsplan beim akuten Herzinfarkt aufgenommen werden. **bk**

COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45.852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1607–21

## Psychotherapie bei Älteren: Todesrate unter klassischen Neuroleptika höher als unter Atypika

Im April 2005 warnte die amerikanische Arzneimittelbehörde FDA vor einer möglichen Erhöhung der Mortalität älterer Patienten durch atypische Neuroleptika und wies in den Beipackzetteln darauf hin, dass diese Atypika für ältere Demenzpatienten nicht zugelassen sind. Nun geraten auch klassische Neuroleptika ins Visier.

In einer retrospektiven Kohortenstudie in den USA wurden anhand von Krankenversicherungsunterlagen 22.890 Personen über 65 Jahre identifiziert, die zwischen 1994 und 2003 erstmalig ein konventionelles oder atypisches Antipsychotikum erhalten hatten. In statistischen Berechnungen wurde nach Unterschieden bei den Mortalitätsrisiken innerhalb bestimmter Zeiträume zwischen den beiden Arzneimittelgruppen gesucht (inner-

halb von 180 Tagen, unter 40, 40–79 und 80–180 Tage nach Therapiebeginn).

In allen untersuchten Zeitintervallen war die Therapie mit konventionellen Antipsychotika mit einem signifikant höheren adjustierten Todesrisiko assoziiert als die Behandlung mit Atypika. Auch in Hochrisikosubgruppen (z. B. Vorliegen einer Demenz, Heimunterbringung) blieb dieser Mortalitätsunter-

schied bestehen. Das größte Risiko ergab sich unmittelbar nach Therapiebeginn und unter höheren Dosierungen der konventionellen Substanzen.

Die ermittelte dosisabhängige Risikoerhöhung für Tod von 37% unter den klassischen Substanzen im Vergleich zu den Atypika wird vom Ausmaß nur noch durch die adjustierten Mortalitätsrisiken von Krebs, Herzinsuffizienz und HIV-Infektionen übertroffen. Mögliche methodische Einflüsse wie beispielsweise die Gabe der klassischen Substanzen an schon moribunde Patienten, wurden durch verschiedene statistische Methoden weitgehend ausgeschlossen.

Die genauen Todesursachen wurden in diesen Untersuchungen nicht nachgewiesen. In Studien mit Atypika ergaben

FORTSETZUNG SEITE 77 —



sich vor allem eine Häufung von Herzversagen sowie Tod durch Infektionen, (meist Pneumonien) nach Beginn der Medikation. Die dafür verantwortlichen pharmakodynamischen Eigenschaften der Antipsychotika – anticholinerge Effekte, verlängertes QT-Intervall und extrapyramidale Störungen mit der Folge von Schluckstörungen – sind bei klassischen

Neuroleptika stärker ausgeprägt und könnten eine Erklärung für das erhöhte Mortalitätsrisiko sein. Weitere Untersuchungen müssen diesbezüglich folgen.

**Fazit:** In der antipsychotischen Therapie älterer Patienten geht möglicherweise von den klassischen Neuroleptika ein deutlich höheres Mortalitätsrisiko aus als

von den Atypika. Ein Wechsel von Atypika auf klassische Neuroleptika kann daher bei diesen Patienten nicht empfohlen werden. **bk**

Wang PS et al. Risk of death in elderly users of conventional versus atypical antipsychotic medications. *N Engl J Med* 2005; 353: 2335–41

## Multiple Sklerose: neue McDonald-Kriterien für die Diagnose

Die McDonald-Kriterien zur Diagnostik der Multiplen Sklerose wurden 2001 erstmalig formuliert und haben sich seitdem in der neurologischen Praxis bewährt. Ein Charakteristikum dieses Diagnoseschemas ist die Einbeziehung von MRT-Befunden zusätzlich zu neurologischen und laborchemischen Untersuchungen. Basierend auf neuen Erkenntnissen liegen die Kriterien nun überarbeitet vor.

Diagnostik und Liquortests. Die 2005 revidierten Diagnosekriterien für MS sind in der Tabelle wiedergegeben.

**Fazit:** Die neue Überarbeitungen der McDonald-Kriterien 2005 vereinfachen und beschleunigen die Diagnostik der Multiplen Sklerose. Dabei bleiben

sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität des „alten“ Diagnoseschemas erhalten. **bk**

Polman CH et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the „McDonald Criteria“. *Ann Neurol* 2005; 58: 840–6

Die Diagnostik der Multiplen Sklerose (MS) gemäß den McDonald-Kriterien – benannt nach dem Vorsitzenden des ersten Expertengremiums Dr. W. Ian McDonald – kann von Niedergelassenen und Klinikern eingesetzt werden, bei denen bildgebende Verfahren, Liquoranalytik und andere Untersuchungsmethoden routinemäßig verfügbar sind und bei denen die Interpretation nach einem standardisierten Muster vorgenommen wird. Daran hat sich auch bei der jetzt erschienenen Neuauflage des Diagnoseschemas nichts geändert.

Grundpfeiler der MS-Diagnostik nach den McDonald-Kriterien sind nach wie vor objektivierbare klinische Befunde, die Auswertung der räumlichen und zeitlichen Läsionsdissemination unter anderem im MRT und die Einbeziehung von supportiven und bestätigenden klinischen Untersuchungen zur Beschleunigung des Diagnoseprozesses und Minimierung falsch-negativer beziehungsweise falsch-positiver Diagnosen. Ein wichtiges Ziel der überarbeiteten Kriterien war eine „Liberalisierung“ der Anforderungen an bildgebende

Revidierte McDonald-Diagnosekriterien für MS (2005)	
Klinische Befunde	Zusätzliche Untersuchungen zur Diagnose
zwei oder mehr MS-typische Schübe, objektivierbare klinische Evidenz von zwei oder mehr Läsionen	keine
zwei oder mehr MS-typische Schübe, objektivierbare klinische Evidenz für eine Läsion	räumliche Dissemination (dissemination in space), nachgewiesen durch — MRT oder — zwei oder mehr typische MS-Läsionen im MRT plus positivem Liquorbefund oder — Abwarten eines weiteren Schubs, der auf die Beteiligung einer anderen Läsionsstelle hinweist
ein Schub, objektivierbare klinische Evidenz von zwei oder mehr Läsionen	zeitliche Dissemination (dissemination in time), nachgewiesen durch — MRT oder — zweiten klinischen Schub
ein Schub, objektivierbare klinische Evidenz für eine Läsion (monosymptomatische Präsentation, klinisch isoliertes Syndrom)	räumliche Dissemination, nachgewiesen durch — MRT oder — zwei oder mehr typische MS-Läsionen im MRT plus positivem Liquorbefund und zeitliche Dissemination, nachgewiesen durch — MRT oder — zweiten klinischen Schub
schleichendes Fortschreiten neurologischer Symptomatik, die auf eine MS hinweist	Beurteilung der Krankheitsprogression über ein Jahr (retrospektiv oder prospektiv) und Zutreffen zweier der folgenden Kriterien a) positives MRT des Gehirns (neun T2-Läsionen oder vier und mehr T2-Läsionen mit positiven visuell evozierten Potenzialen b) positives MRT des Rückenmarks (zwei fokale T2-Läsionen) c) positiver CSF-Befund



© Archiv

## Cannabis bei Multipler Sklerose?

Schlafstörungen und Schmerzen, die auf eine konventionelle Therapie meist nur ungenügend ansprechen, plagen Patienten mit Multipler Sklerose. Das illegale Cannabis könne hier Abhilfe schaffen, wird in manchen Selbsthilfegruppen verbreitet. Ob das Rauschgift tatsächlich wirkt, wurde jetzt wissenschaftlich untersucht.

**B**ritische Neurologen randomisierten 66 Patienten mit Multipler Sklerose (MS), die an zentralen Schmerzen (Dysästhesien, schmerzhafte Spasmen) litten, in zwei Gruppen. Die Experimentalgruppe erhielt ein Spray mit einem Cannabisextrakt (2,7 mg Tetrahydrocannabinol = THC pro Dosis), an dem die Patienten sich bis zu 48-mal pro Tag während der vierwöchigen Behandlungsdauer bedienen durften. In der Kontrollgruppe enthielt das Spray ein Placebo.

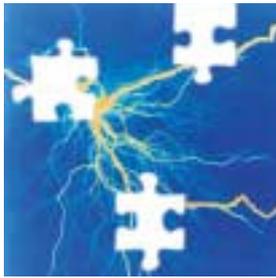
Die Auswertungen zeigen, dass sich in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl die Schmerzen als auch die Schlafstörungen signifikant besserten. Nebenwirkungen waren nur selten und mild. Die Autoren folgern, dass das Cannabisspray bei MS-Patienten von Nutzen sein kann.

**Kommentar:** Die Debatte um den Wert oder auch „Unwert“ von Cannabispräparaten bei MS will nicht enden. Die bis heute vorliegenden Ergebnisse sind leider nicht uniform positiv. Die vorliegende Studie bringt neue Daten, die diese Diskussion weiterführen könnten. Erstens wurde in der Untersuchung eine originale Applikationsform ausgewählt und zweitens wurde ein Pflanzenextrakt statt reinem THC eingesetzt. Viele MS-Pati-

enten schwören auf den Nutzen von Cannabis, der den anderer Therapeutika nach ihrer Meinung deutlich übertrifft. Als Ärzte sollten wir daher auch weiterhin eine offene Einstellung zu diesem emotionsgeladenen Thema bewahren.

**E. Ernst**

J. Rog et al. Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. **Neurology** 65 (2005) 812–19



## Neurologische Kasuistik Tethered-cord-Syndrom

### Anamnese

Ein 38-jähriger Sportlehrer leidet seit 18 Jahren an rezidivierenden Rückenschmerzen lumbal, die im Liegen zunehmen. Vor zwölf Jahren trat erstmals eine Blasen- und Mastdarmstörung mit Obstipation, Urininkontinenz und Restharnbildung auf. Als Ursache wurde damals eine spinale Fehlbildung mit Tethered-cord-Syndrom festgestellt. Bei der ersten neurologischen Untersuchung

**Abbildungen 1a und b:** große intradurale Meningozele ab LWK 3 bis zum lumbosakralen Übergang reichend; zusätzliche Zyste sakral rechts (weiße Pfeile); kranial der lumbalen Meningozele ist eine zentrale Syrinxbildung (roter Pfeil) erkennbar.



© Dr. P. Franz, München



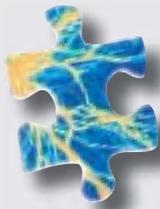
### Fragen

#### 1. Welches ist das häufigste Symptom eines Tethered-cord-Syndroms?

- a) Pyramidenbahnläsion
- b) symmetrische atrophische Paresen der Beinmuskulatur
- c) dermatomtypische Hypästhesie
- d) Beinschmerzen nicht radikulär verteilt
- e) Blasenstörung

#### 2. Womit findet sich ein Tethered-cord-Syndrom oft vergesellschaftet?

- a) Hypertrichinose sakral
- b) Hautveränderung lumbosakral
- c) kongenitale Skoliose
- d) Dermalsinus
- e) Alle Aussagen sind richtig.



#### 3. Welche Aussage zur chirurgischen Behandlung der Blasen-Mastdarm-Störung ist richtig?

- a) Über 80% der Patienten zeigen eine deutliche Verbesserung der Blasenstörung.

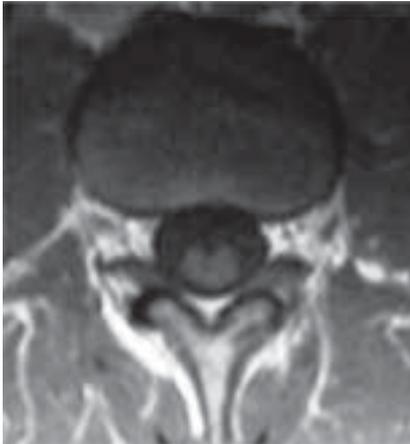
- b) Die Dauer der vorbestehenden Funktionsstörung ist dabei nicht von Bedeutung.
- c) 40% der Patienten zeigen postoperativ eine Verschlechterung der Funktion.
- d) Die Mastdarmfunktionsstörung ist durch eine neurogene Hyperaktivität des Rektums bedingt.
- e) Bei bereits vorliegender Blasenstörung sollte keine operative Lösung der Fixation des Filum terminale mehr erfolgen.

#### 4. Die Pathophysiologie des Tethered-cord-Syndroms ist nicht zurückzuführen auf ...

- a) ... eine Ischämie der Kauda equina.
- b) ... eine zugbedingte axonale Läsion des Konus medularis.
- c) ... eine Neurodegeneration spinaler Interneurone.
- d) ... eine Störung des Purinstoffwechsels.
- e) ... eine Störung des oxidativen Stoffwechsels ohne histologische Störung.



FORTSETZUNG SEITE 83 —



**Abbildung 2:** In Höhe der Oberkante LWK 3 Darstellung eines dorsal fixierten Konus medularis.

vor fünf Jahren kam es zu teilweise belastungsabhängigen Schmerzen mit Hypästhesie rechts gluteal und an der medialen Oberschenkelseite rechts. Eine Operation wurde zu diesem Zeitpunkt abgelehnt. Bei einer Kontrolle vor zwei Jahren hatten sich die Beschwerden wieder zurückgebildet, sodass keine Dysästhesien, Schmerzen oder Paresen bestanden. Die Tibialis-SEPs waren wie die elektromyografische Untersuchung im M. tibialis anterior und M. gastrocnemius rechts unauffällig.

Im letzten Jahr war wieder eine Taubheit im rechten Bein aufgetreten, die sich auch auf das linke Bein ausdehnte. Zuletzt kam es bei körperlicher Belastung zu vermehrter Steifigkeit und Schwäche der rechten Fuß- und Zehenheber; beim Seil-

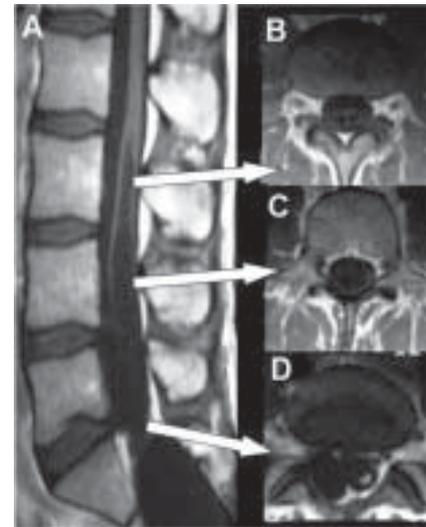
springen imponierte zuletzt eine deutliche Schwäche der Fußsenker. Zudem fiel eine Atrophie der Fußmuskulatur auf.

Zur Vorgeschichte sind ein Zustand nach Orchiektomie links 1997 bei Seminom sowie eine Lymphadenektomie mit postoperativer Chemotherapie mit Cisplatin 2000 bei Seminometastase erwähnenswert. Eine urologische Untersuchung einschließlich Hodensonografie und MR des Beckens ergab keinen Hinweis auf eine erneute Metastasierung.

### Befund

**Neurologische Untersuchung:** bei unauffälligem Hirnnervenstatus und normaler Koordination distal betonte, nicht dermatotypische Hypästhesie und Hypalgesie des rechten Beines mit Pallanästhesie an den Zehen rechts mit 0/8, links 8/8; weiters Hypästhesie perianal (Reithosensyndrom) links. Distal betonte Atrophie der Fuß- (M. extensor digitorum brevis) und Wadenmuskulatur mit Parese der Fuß- und Zehenheber rechts (Paresegrad PG 4/5 sowie der Fuß- und Zehensenker PG 4/5); Muskeleigenreflexe an den Armen seitengleich, an den Beinen PSR rechts stärker als links auslösbar; ASR rechts nicht, links normal auslösbar; pathologische Reflexe oder Reflexzonenverbreiterung nicht nachweisbar; Bauchhautreflexe links lebhafter als rechts auslösbar. Es besteht eine Blasenstörung mit geringer Inkontinenz und Blasenentleerungsstörung; blasses Hämangiom über dem Kreuzbein.

**NMR LWS:** große Meningozele rechts von LWK 3 bis LWK 5 reichend; weitere gro-



**Abbildung 3:** T1-gewichtete Untersuchung nach Kontrastmittelgabe: deutliche Doppelkammerbildung in Höhe LWK 3 (A). Übergang in eine große Zyste bei LWK 4 (C). Der Konus medularis ist dorsal fixiert, wahrscheinlich durch ein dorsales Lipom dargestellt in Höhe LWK5 (D).

ße Zyste SWK 1 mit Ausdehnung nach kaudal bis in Os kokzygeum rechts (Abb. 1, S. 80); Tethered cord mit Fixierung des Conus medularis bei lumbosakralen Übergang durch intradurales Lipom (Abb. 2 und 3), gabelförmige Röhrenbildung kranial davon (rechts höher als links).

**Diagnose:** zunehmende neurologische Ausfälle bei Tethered-cord-Syndrom mit intrasakraler Meningozele.

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



### Lösung zur neurologischen Kasuistik

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

Die Kombination einer Verlängerung des kaudalen Rückenmarks mit verdicktem Filum terminale mit der klinischen Symptomatik sensomotorischer Ausfälle mit Schmerzen und einer Blasenstörung wird als Tethered-cord-Syndrom bezeichnet [9]. Die neuroradiologische Darstellung der kaudalen Rückenmarksabschnitte hat hier die Diagnostik wesentlich erleichtert und erlaubt heute eine recht rasche Diagnosestellung. Die Bedeutung der anatomischen Kennmarken mit Kaudalverlagerung des Konus medularis unterhalb der im Erwachsenenalter normalen Grenzen in Höhe LWK 2/3 wird aufgrund neuerer Studien von Yamada et al. jedoch stark relativiert [19]. Diese Arbeitsgruppe fand bei 104 Patienten ohne Dysraphiezeichen

mit typischen klinischen Symptomen eines Tethered-cord-Syndroms bei 35,6% eine normale Höhe des Konusendes oberhalb von LWK 2/3. Nur bei 25% lag dieses in der Untersuchung unterhalb des LWK 3. Auch war das Filum terminale bei 57,7% mit einem Durchmesser unter 2 mm im normalen Bereich. In dieser Untersuchung erfüllten somit nur 35,6% der Patienten mit typischen klinischen Symptomen eines Tethered-cord-Syndroms die kernspintomografischen Bedingungen. Dies unterstreicht die Bedeutung der neurologischen Untersuchung und Einschätzung unabhängig von der zur Diagnostik der Erkrankung sicher sehr wertvollen Kernspintomografie [17].

**Zu 1:** Auch wenn ein Tethered-cord-Syndrom heute meist schon im Kindesalter diagnostiziert wird, fand Pang 1982 in der ersten größeren Untersuchung an betroffenen Erwachse-



Fortsetzung v. S. 83: Lösung zur neurologischen Kasuistik

nen, dass über der Hälfte von ihnen im Kindesalter neurologisch asymptomatisch waren [12]. Im Erwachsenenalter sind lokaler Kreuzschmerz oder diffuser Schmerz in den Beinen häufigste Erstsymptome (Tab. 1). Die nicht einem radikulären Verteilungstyp entsprechenden Schmerzen zeigen dabei oft einen einschließenden brennenden Schmerzcharakter [1, 7]. Provokationsmanöver, die den Schmerz verstärken, sind die Beugung und Streckung des lumbosakralen Übergangs sowie der Yoga-Sitz [10]. Neben längerem Sitzen kann es auch bei längerem Liegen durch Aufhebung der normalen Lendenlordose zu vermehrten zugbedingten Schmerzen kommen.

**Tabelle 1**

Hauptsymptome des Tethered-cord-Syndroms	
Schmerzen	50–100%
Sensomotorische Ausfälle	27–83%
Blasen-/Mastdarmstörung	33–67%

Eine Blasenstörung findet sich bei 33–67% der Patienten [2, 5]. Eine Mastdarmfunktionsstörung ist bei Erwachsenen eher selten [11]. Bei Kindern kann sie jedoch in seltenen Fällen Ursache einer nicht behandelbaren Obstipation sein [15].

Sensible Störungen an den Beinen oder perianal und -inguinal sind bei 27–83% der Patienten zu finden. Hierbei hält sich die Verteilung, bis auf eine seltene Reithosenhypästhesie, nicht an Dermatombegrenzen und zeigt eher ein fleckiges Muster, das durch neuere pathophysiologische Untersuchungen, die eine ischämische Genese unterstützen, erklärbar sind [18].

Die motorischen Ausfälle werden durch atrophische Paresen an den Beinen, die auch durch eine Gangstörung auffallen können, dominiert [5, 14]. Hierbei kommt es meist zu einem Reflexverlust. Das Auftreten einer Spastik oder gesteigerter Muskeleigenreflexe sollte daher den Verdacht auf eine begleitende Syringomyelie oder einen anderen pathologischen Prozess kranial der Fixationsstelle im unteren LWS-Bereich nahe legen [18].

**zu 2:** Häufig finden sich bei einem Tethered-cord-Syndrom mehrere Anlageanomalien, am häufigsten das intradurale Lipom oder eine Lipomeningomyelozele (35–61%). Intraoperativ ist der häufigste Befund in ein bis zwei Drittel der Fälle ein verhärtetes Filum terminale mit Adhäsion an der Durawand [5, 6, 7]. Radiologisch findet sich oft eine Spina bifida occulta (Tab. 2). Andere seltene Anomalien: Dermalsinus, sakrale Hypertrichinose, Hämangi-

**Tabelle 2**

Klinische Hinweise auf Spina bifida occulta	
Asymmetrie der Glutealfalte	bildung des Rückenmarkes in zwei Teile mit eigenen Rückenmarkshäuten (Diastomyelie) kann auftreten. Bei Kindern kann ein Tethered-cord-Syndrom auch Ursache einer angeborenen Skoliose sein [13]. Selten kann es auch sekundär nach der Operation einer Myelomeningozele auftreten [3].
Dermalsinus	
Diastomyelie	
Pilodinalsinus	
Naevus	
Hämangiom	
Hypertrichinosis sakralis	

**zu 3:** Die in den letzten Jahren vorgelegten Ergebnisse der operativen Behandlung mit Lösung des Tethered cord im Erwachsenenalter zeigten eine Verbesserung des Schmerzes bei 78–89% der Fälle, der sensomotorischen Störungen bei 48–80%, während die Blasenfunktion sich nur bei 33–61% besserte. Eine Verschlechterung der Schmerzen trat bei 4%, der Sensibilitätsstörungen bei 7–10% und der Blasenfunktion bei 6% auf [2, 3, 4, 5, 7]. Dabei nahmen Schmerz und Spastik postoperativ unabhängig von der Dauer der Symptomatik ab, während sich die sensiblen Störungen und die Blasenfunktion umgekehrt zur vorbestehenden Symptombdauer verbesserten [6]. Aufgrund der zunehmenden Symptomatik bei dem hier vorgestellten Fall wurde eine Operation empfohlen.

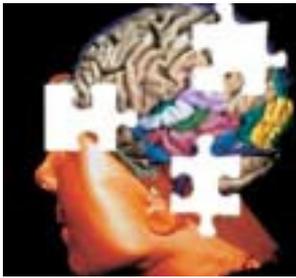
Untersuchungen der seltenen Mastdarmfunktionsstörung beim Tethered-cord-Syndrom weisen auf eine spinal bedingte Hyperaktivität des Rektums hin [8].

Wegen der Gefahr einer im Verlauf auch nach der Operation erneut auftretenden Fixierung des Konus mit wiederkehrendem Tethered-cord-Syndrom sollten auch postoperativ regelmäßige Kontrollen streng durchgeführt werden [3].

**zu 4:** Die Bedeutung einer zugbedingten axonalen Schädigung der neuralen Strukturen im Konus medullaris konnte an tierexperimentellen und operativen Untersuchungen von Yamada nachgewiesen werden [18]. Dabei wurde auch gezeigt, dass plötzliche Zugbelastungen zu einer axonalen Degeneration der zentralen grauen Substanz des Konus medullaris, der langen Bahnen und der Interneurone führen können. Dies könnte die bisweilen fluktuierende Symptomatik – wie auch im vorliegenden klinischen Fall – verständlich machen und eine Erklärung für die gelegentlich plötzlich auftretende Verschlechterung bei Tethered-cord-Patienten bieten. Zusätzliche ischämische und hypoxische Veränderungen, bedingt durch die Zugbelastung der kaudalen Rückenmarksabschnitte, würden auch die eher fleckförmigen Sensibilitätsausfälle und die Pyramidenbahnzeichen erklären. So konnte tierexperimentell auch eine Rückbildung der zugbedingten Ischämie nach Lösung der Rückenmarksfixierung nachgewiesen werden.

**Literatur**

1. Akay KM et al. Acta Neurochir. 2000; 142: 1111–5
2. Filler AG et al. Br J Neurosurg. 1995; 9: 659–66
3. George TM et al. J Neurosurg. 2005; 102 (Suppl. 2): 150–6
4. Gross AJ et al. J Urol. 1993; 149: 1510–1
5. Guptka SK et al. Surg Neurol. 1999; 52: 362–70
6. Huffmann S et al. J Neurosurg. 2001; 95 (Suppl. 2): 173–8
7. Iskandar BJ et al. J Neurosurg. 1998; 88: 958–61
8. Kayaba H et al. J Neurosurg. 2003; 98 (Suppl 3): 251–7
9. Köthbauer K et al. Nervenarzt 1997; 68: 285–91
10. Lapsiwala SB et al. Neuro Res. 2004; 26: 735–40
11. Van Leeuwen R et al. J Neurosurg. 2001; 94 (Suppl. 2): 205–9
12. Pang D et al. J Neurosurg. 1982; 57: 32–47
13. Pranhinski JR et al. J Ped Ortho. 2000; 20: 59–63
14. Rinaldi F et al. J Neurosurg Sci. 2005; 49: 131–5
15. Rosen R et al. J Pediatr. 2004; 145: 409–11
16. Selcuki M et al. Childs Nerv Syst. 2000; 16: 150–5
17. Tubbs RS et al. Neurol Res. 2004; 26: 727–31
18. Yamada S et al. Neurol Res. 2004; 26: 722–6
19. Yamada S et al. Neurol Res. 2004; 26: 732–4
20. Warder DE et al. Neurosurgery 1994; 34: 597–600



## Psychiatrische Kasuistik

# Schlaf-Wachstörung mit Abweichung vom 24-Stunden-Rhythmus

### Anamnese

Am 7.6.2005 stellte sich bei uns ein 29-jähriger blinder Patient vor, der zirka seit dem 10. Lebensjahr an verstärkter Tagesmüdigkeit mit Einschlafneigung in ruhigen Situationen litt. Etwa ab dem 14. Lebensjahr nahm diese Tagesschläfrigkeit zu und aktuell auch die Einschlafstörung. Daraus war konsekutiv eine Störung der Konzentrationsfähigkeit am Tage zu beklagen. Der Patient, der zum Zeitpunkt der Vorstellung eine Ausbildung zum Fachangestellten für Medien- und Informationsdienste für Sehbehinderte (akustischer Archivar) absolvierte,

machte sich Sorgen, dass er diese aufgrund der Schlafstörungen nicht erfolgreich würde abschließen können.

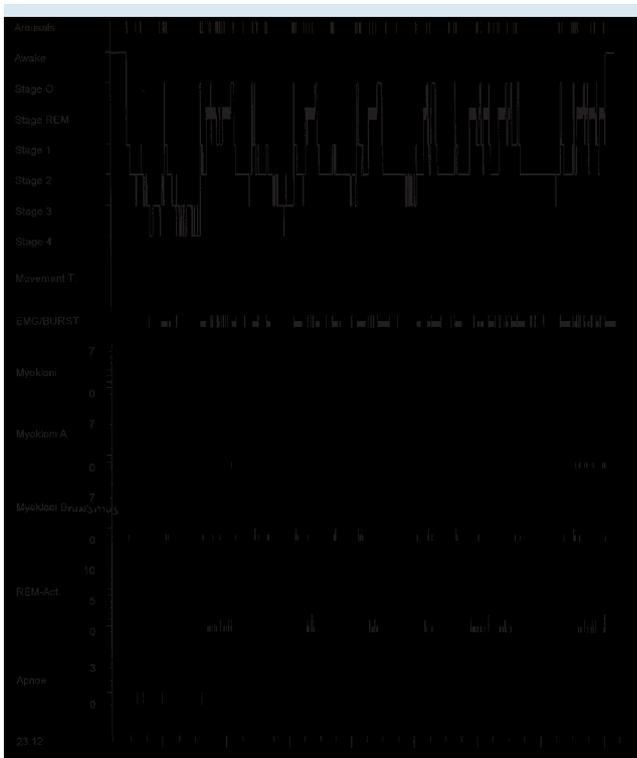
**Vorgeschichte:** Ursache der Erblindung war eine postnatale Sauerstoffbeatmung wegen einer Atmungsstörung bei der Frühgeburt.

**Schlafbezogenes Verhalten und Tagesbefindlichkeit:** Der Patient berichtete, dass er üblicherweise gegen 23.00 Uhr zu Bett gehe, er sei dann jedoch nur manchmal müde. Das Einschlafen dauere zwischen 30 Minuten und eineinhalb Stunden. Gelegentlich trete eine verlängerte Einschlafphase auf (zwei- bis drei-

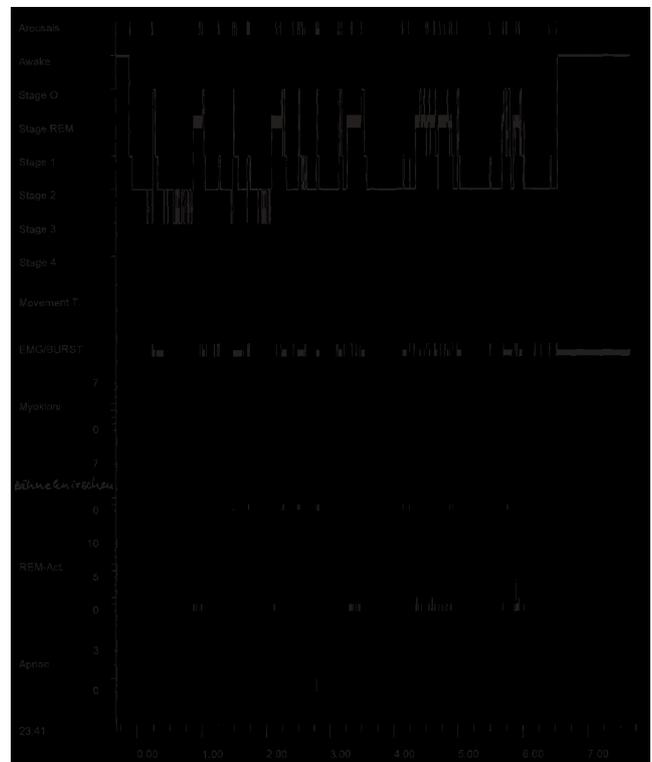
mal pro Woche). Etwa ein- bis zweimal pro Woche sei er auch bis zu zwei oder drei Stunden wach. Es komme vor, dass er gegen 3:00 Uhr wieder aufwache. Aktuell schlafe er dann wieder ein, bis vor kurzem sei er jedoch häufiger ganz wach geblieben. Wenn er gegen 6.45 Uhr aufstehe, fühle er sich zunächst mindestens 30 Minuten schläfrig.

Der Patient leistete zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Schlafambulanz im Rahmen seiner Ausbildung gerade ein Praktikum in einem Radioarchiv ab, in

FORTSETZUNG SEITE 89



**Abbildung 1:** Hypnogramm (oben), darunter Darstellung des Muskeltonus beziehungsweise der Bursts (plötzliche Tonusanhebungen) im EMG, einige Myoklonien der Beine, Zähneknirschen, relative Augenbewegungsichte im REM, Atemereignisse



**Abbildung 2:** Hypnogramm (oben), darunter Darstellung des Muskeltonus beziehungsweise der Bursts im EMG, Zähneknirschen, relative Augenbewegungsichte im REM, Atemereignis



dem er einen großen Teil der Arbeitszeit allein verbrachte. Er gab an, dass er im Laufe des Tages immer wieder einnickte, typischerweise ab 9.30 Uhr etwa alle zwei Stunden. Es käme mindestens zu einer ungewollten Einschlafattacke pro Tag. Ein Mittagsschlaf werde nicht eingehalten.

**Allgemeine Symptome:** Der Patient berichtete von einer abendlichen Ängstlichkeit vor dem Einschlafen und von vermehrten Gedanken über den Schlaf sowie Sorgen um die mangelnde Erholbarkeit und eine konsekutiv verminderte Leistungsfähigkeit am Tag. Auch komme es nachts manchmal zu vermehrtem Schwitzen. Oft leide er unter morgendlichem Zerschlagenheitsgefühl und Schmerzen im Nacken und Rücken, etwa einmal pro Monat auch unter morgendlichen Kopfschmerzen. Im Allgemeinen treten die Kopfschmerzen jedoch eher tagsüber auf.

Ein affektiver Muskeltonusverlust, automatische Handlungen, ungewöhnliches Erleben, ungewöhnliche Körperbewegungen oder -empfindungen im Schlaf, Schlafwandeln, Angstträume, Sprechen im Schlaf, Schnarchen sowie nächtliche Atemaussetzer wurden verneint. Eine jahreszeitliche Veränderung des Zustandes oder Veränderungen im Urlaub oder am Wochenende wurden nicht berichtet. Übermäßiger Alkohol- oder Drogenkonsum wurde nicht angegeben.

**Medizinische und psychiatrische Vorgeschichte:** Wiederholt Phasen mit vermehrten Suizidgedanken (1999 und 2000 – 2001). Der Patient berichtete von einem sechsmonatigen Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik wegen starker Depressionen mit Suizidgedanken 2001. Familienanamnestisch fand sich eine Tante mit Anorexia nervosa.

Eine Schilddrüsenuntersuchung 2000 war unauffällig. Neben einer allergischen Diathese mit regelmäßigem Auftreten von Heuschnupfen, litt der Patient ab und zu unter Nackenschmerzen aufgrund erhöhter allgemeiner Anspannung. Die Medikamentenanamnese war leer.

### Befund

Wacher, allseits orientierter Patient; Denken flüssig, zusammenhängend und zielgerichtet, kein Wahn, keine Halluzinationen oder Ich-Störungen; zeitweise

Konzentrationsstörungen; keine Gedächtnisstörungen; im Affekt aktuell gedrückt, phasenweise auftretende Stimmung- und teilweise Antriebsschwankungen, verminderte Interessen; keine ausgeprägte Anhedonie; gelegentliche Grübelneigung, Insuffizienzerleben, keine Schuldgefühle, schwankendes Selbstwertgefühl. Bei der Anamnese zeigte der Patient eine deutliche Zukunftsorientierung, bei nur mäßiger sozialer Integration aufgrund des Umzugs nach Berlin (wegen der Ausbildung) und einer nicht ganz befriedigenden Akzeptanz im beruflichen Umfeld.

Appetit gut, Gewicht gleich bleibend, Libido vorhanden; keine Hinweise auf Suizidalität, Phobien oder Zwänge; Psychometrie (Hamilton D): 10 Punkte.

**Polysomnografie vom 16.8.2005 (Abb. 1):** Einschlaflatenz mit 18,5 Minuten regelrecht, Schlafeffizienz (Schlafzeit/Bettzeit in %) mit 88 % noch ausreichend; Gesamtschlafzeit 7 Stunden, 2,5 Minuten. Bezogen auf Sleep period time:

- Stadium Wach mit 6,5 % etwas vermehrt (Altersnormwert 2 %);
- Stadium REM mit 16,8 % vermindert (Altersnormwert 26 %);
- Stadium 1 mit 12 % vermehrt (Altersnormwert 4 %);
- Stadium 2 mit 48,3 % regelrecht (Altersnormwert 49 %);
- Tiefschlafstadien mit 15,2 % in etwa regelrecht (Altersnormwert 19 %).

Qualitativ deutlich fragmentiertes Schlafprofil mit häufigen kürzeren Wachphasen während der gesamten Nacht, dennoch physiologisch-zyklisch angelegte Schlaforganisation; Betonung der Tiefschlafanteile in der ersten Nachthälfte, tendenzielle Zunahme des REM-Schlafes gegen Morgen; während der Nacht sechs NREM-REM-Zyklen (einzelne Zyklen relativ kurz, da der Patient jedes Mal aus dem REM erwacht und die REM-Episoden dadurch abgekürzt erscheinen). Weckreaktionen durch EEG-Arousal eingeleitet, nachfolgend zumeist Kaubewegungen im Sinne eines Bruxismus



### Fragen

#### 1. Warum ist Blindheit in einigen Fällen mit einer Störung der Schlaf-Wach-Organisation verbunden?

- a) Weil die Schlaf-Wach-Regulation in der Sehbahn lokalisiert ist.
- b) Weil die Körpertemperatur bei Blinden anders verläuft als bei Sehgesunden.
- c) Weil Blinde leichter Depressionen mit Schlafstörungen bekommen als Sehgesunde.
- d) Weil die Lichteinwirkung auf das zirkadiane System entfällt.

#### 2. Warum wirkt Melatonin bei dieser Störung?

- a) Weil es biochemisch schädliche Radikale abfängt.
- b) Weil es die Information „kein Licht vorhanden“ biochemisch übersetzt.
- c) Weil es allgemein gesundheitsfördernd wirkt.
- d) Weil es bei allen Schlafstörungen wirkt.

#### 3. Warum ist Melatonin kein Schlafmittel im klassischen Sinn?

- a) Es wirkt nicht primär sedierend.
- b) Es greift in die zirkadiane Rhythmusregulation ein.
- c) Es wirkt in Abhängigkeit von der Tageszeit.
- d) Alle Aussagen sind richtig.

#### 4. Welche weiteren therapeutischen Ansätze wären möglich?

- a) Verstärkung der sozialen Beziehungen
- b) Gabe von Schlafmitteln
- c) konsistenter Tagesrhythmus
- d) Aussage a und c sind richtig.





(insgesamt 61 Ereignisse während der Nacht); NREM-EEG-Organisation weitgehend unauffällig.

Im REM sehr schwache Augenbewegungen; Atmung im Wach 14/min, keine Enttächtigungen, lediglich vier Episoden von Schnarchen mit Arousal; EKG unauffällig.

Subjektiv empfand der Patient die Nacht als erholsam. Die Einschlaf latenz schätzte er als eher kurz ein (15 min), die Wachphasen auf vier bis fünf (dies sei häufig), die Schlafdauer auf 8 Stunden (dies sei eher lang). Er habe viel geträumt. Nadir (Temperaturtiefpunkt) der Körperkerntemperatur: 4.30 Uhr; kein Hinweis auf schlafbezogene Atmungsstörung oder nächtliche Bewegungsstörung; keine nächtlichen Anfälle.

**Multipler Schlaf latenz-Test (MSLT)** über fünf Einschlafversuche am Tage:

Einschlaf latenz Schlafstadium 1:

- 9.00 Uhr – nicht eingeschlafen,
- 11.00 Uhr – 12 Minuten,
- 13.00 Uhr – 9,5 Minuten,
- 15.00 Uhr – nicht eingeschlafen,
- 17.00 Uhr – nicht eingeschlafen.

Einmalig Sleep-Onset-REM im zweiten MSLT, einmalig auch ein Schlafstadium 2 (dritter MSLT); mit einer mittleren Einschlaf latenz für Schlafstadium 1 von 16,3 Minuten keine objektivierbar vermehrte Tagesschläfrigkeit.

**Standford-sleepiness-scale:**

Ratingwerte:

- 9.00 Uhr – 2,
- 11.00 Uhr – 2,
- 13.00 Uhr – 2,
- 15.00 Uhr – 3,
- 17.00 Uhr – 2.

Mit einem Median von 2 („voll da, jedoch nicht auf dem Höhepunkt meiner Leistungsfähigkeit, kann mich konzentrieren“) keine subjektive Tagesschläfrigkeit.

**Urintoxikologie:** kein Nachweis von Cannabinoiden, Opiaten, Kokain, Amphetaminen oder Benzodiazepinen.

**HLA-Phänotypisierung vom 16.8.2005:** DR 13 (6), DR 52, DQ 1, das heißt, der Patient ist HLA DR 2 negativ und DQ 1 positiv.

**Laborwerte:** Vitamin B<sub>12</sub> mit 200 ng/l (Norm 211 - 911 ng/l), Folsäure mit 3,74 µg/l (Norm mindestens 5,3 µg/l) vermindert, daher Substitution empfohlen; rotes und weißes Blutbild, Differenzialblutbild unauffällig; nur sehr geringe

Tagesschwankung der Melatoninwerte: 17.00 Uhr 5 pg/ml, 23.00 Uhr 14 pg/ml, 8.00 Uhr 3 pg/ml (Normwerte: Tageslicht 2,8–12 pg/ml, Nacht beziehungsweise Dunkelheit bis 75 pg/ml).

**EEG:** Posterior abgrenzbarer irregulärer Alpha-Grundrhythmus um 8,5–9,5/sec, visuelle Blockadereaktion nicht testbar aufgrund Blindheit; intermittierendes Auftreten rhythmischer Theta-Aktivität temporal anterior, gelegentlich mit Ausbreitung bis temporal Mitte rechts, phasenweise rasche Ausbreitung nach frontal; während MSLT vereinzelte steilere Potenziale beidseits zentral; unter Hyperventilation diskrete Aktivierung dieser Veränderungen; kein eindeutiges Anfallsmuster.

**EKG:** Sinusrhythmus, Steiltyp, Frequenz 66/min, unauffälliger Potenzialverlauf.

### Erste Beurteilung

Anhand der Polysomnografie wurde eine deutliche Durchschlafstörung objektiviert, die teilweise in Zusammenhang mit wiederkehrenden Weckreaktionen, verbunden mit Episoden von Zähneknirschen (Bruxismus ICDSD 306.8; ICD-10: F 45.8), stand. Anhand der Temperaturmessungen, als Indikator für die endogene zirkadiane Phasenlage, fand sich aktuell eine Schlafphasenverzögerung um zirka 1 Stunde. Angesichts der bereits in der Kindheit aufgetretenen Beschwerden des blinden Patienten, könnte es sich um eine Schlaf-Wach-Störung bei Abweichung vom 24-Stunden-Rhythmus handeln (ICSD 310.45-3; ICD-10: G 47.2), mit einer Schlaf-Wach-Phasenverschiebung, die sich zum Zeitpunkt der Ableitung offenbar in einer Phasenverzögerung relativ zum 24-Stunden-Tag befand. Zur Diagnosesicherung schlugen wir dem Patienten eine weitere Polysomnografie und wiederholte Temperaturmessungen vor.

Anamnestisch bestand außerdem der Verdacht auf stressinduzierte Insomnie (ICSD 307.42-0; ICD10: F51.0). Im Folgenden erlernte der Patient bei uns die progressive Muskelentspannung nach Jacobson, ein Entspannungsverfahren, das sich auch bei Insomnien bewährt hat.

**Polysomnografie vom 8.11.2005 (Abb. 2, S. 86):** Einschlaf latenz 15 Minuten, Schlaffeffizienz mit 78,3% vermindert. Gesamtschlafzeit 6 Stunden, 15,5 Minuten. Bezogen auf Sleep period time:

- Stadium Wach mit 5,4% etwas vermehrt (Altersnormwert 2%),
- REM-Schlaf mit 16,7% deutlich vermindert (Altersnormwert 26%),
- Stadium 1 mit 9,9% etwas vermehrt (Altersnormwert 4%),
- Stadium 2 mit 63,4% sehr stark ausgeprägt (Altersnormwert 49%),
- Tiefschlafstadien mit 4,5% vermindert (Altersnormwert 19%).

Qualitativ findet sich erneut das Bild eines fragmentierten Schlafprofils mit häufigen kurzen Weckreaktionen aus REM und NREM sowie Wechsel in leichtere Schlafstadien. Auch in dieser Registrierung Auftreten von zirka 20 Episoden mit Zähneknirschen, die mit Weckreaktion einhergehen; Bruxismus im Vergleich zum Vorbefund bereits gebessert; zyklische Schlafstruktur weiterhin abgrenzbar, REM-Schlaf-Episoden häufig durch Weckreaktionen unterbrochen oder abgekürzt.

### Temperaturmessungen

- 16.8.2005: Temperatur-Nadir gegen 4:30 Uhr.
- 3.11.2005: Temperatur-Nadir gegen 6:00 Uhr.
- 8.11.2005: Temperatur-Nadir gegen 5:40 Uhr.

### Zusammenfassung

Aufgrund der Kontrollpolysomnografie erneut die Diagnose einer deutlichen Durchschlafstörung. Anhand der Temperaturmessung ließ sich wieder eine Schlaf-Wach-Phasenverzögerung darstellen, die sich zum Zeitpunkt der Ableitung offenbar in einer etwa zweistündigen Phasenverzögerung relativ zum 24-Stunden-Tag befand. Die geringe Amplitude der Melatoninausschüttung stützt die Annahme eines fehlenden äußeren Triggers der zirkadianen Regulation. Damit ist ein endogener Rhythmus des Nucleus suprachiasmaticus (SCN) wahrscheinlich. Zu den Messzeitpunkten befand sich der Patient in einer Phasenverzögerung. Vor dem Hintergrund der seit der Kindheit phasenhaft auftretenden Beschwerden handelt es sich am ehesten um ein vom 24-Stunden-Rhythmus abweichendes Schlaf-Wach-Muster bei Blindheit (ICSD 310.45-3; ICD-10: G 47.2). Wenn die Schlafphase sich weiter in den Tag verschiebt und dadurch nachts ein verminderter und am Tage



ein erhöhter Schlafdruck entsteht, können hieraus Ein- und Durchschlafstörungen sowie hypersomnische Beschwerden am Tage resultieren. Ein Teil dieser Durchschlafstörungen steht im Zusammenhang mit wiederkehrenden Arousalreaktionen mit konsekutivem Bruxismus, deren Ursache nicht eindeutig ist. Trotz auffälliger EEG-Veränderungen während des Schlafes und im Routine-EEG lässt sich keine eindeutig epileptische Genese nachweisen. Angesichts der psychosozialen Stresssituation des Patienten mit herannahender Prüfung und relativer sozialer Isolation passt dieses Bild eher zu einer stressinduzierten Störung. Die Koppelung von Arousal mit Bruxismus war weniger ausgeprägt als im Vorbefund (ICSD 306.8; ICD-10: F 45.8).

#### **Arousalreaktionen und Bruxismus:**

Insgesamt fand sich eine vermehrte Arousalaktivität mit Weckwirkung, was die subjektiven insomnischen Beschwerden des Patienten erklärte. Fast immer folgte auf eine Arousalreaktion eine rhythmische motorische Aktivierung der Mm. masticatorii (Kaubewegung), deren Ursache nicht eindeutig war: Bei ungünstiger innerer Phasenlage im Vergleich zum 24-Stunden-Tag aufgrund der „free running phase“ des Patienten könnte es zunächst zu vermehrten Weckreaktionen kommen. Die Koppelung von Arousal mit motorischen Phänomenen ist prinzipiell nicht so ungewöhnlich, aber der Bruxismus war, vor allem in der ersten Registrierung, unerwartet stark ausgeprägt. Die EEG-Hinweise auf eine leichte Temporalappenstörung im Bereich beider Temporalpole könnten Ausdruck einer frühkindlichen Hirnschädigung

sein. Dass sich hierdurch eine verstärkte Neigung zu einer Aktivierung entwicklungs geschichtlich früher Bewegungsmuster wie dem Bruxismus ableitet, ist denkbar. Es zeigten sich aber keine sicheren Hinweise auf epileptische Entladungen im EEG im Zusammenhang mit motorischen Phänomenen, bisher besteht auch kein klinischer Anhalt für ein Anfallsgeschehen.

Zusätzlich zu der Phasenverschiebung und möglicherweise den frühen hirnorganischen Veränderungen könnte jedoch auch vor allem die anstehende Prüfungssituation als Stressor für die vermehrte Arousal-Aktivität (mit)verantwortlich sein. Aus Untersuchungen ergeben sich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung eines nächtlichen Bruxismus und deutlichem Ehrgeiz bei der Erreichung von Zielen. Dies traf auch bei unserem Patienten zu. Für die Hypothese eines Zusammenhangs mit der psychischen Anspannung spricht auch die gute Response auf die Entspannungstechnik, die der Patient bei uns erlernte.

#### **Therapie und weiterer Verlauf**

Beginn einer Therapie mit 3 mg Melatonin zur Nacht (Einnahme 22.00–23.00 Uhr), die vom Patienten sehr gut vertragen wurde, sowie Festlegung regelmäßiger Bettzeiten. Zwischen der Temperaturmessung am 16.8.2005 und 8.11.2005 (53 Tage) hat vermutlich eine kontinuierliche Vorverlagerung der Phasenlage der Schlaf-Wach-Regulation stattgefunden. Der Nadir am 16.8.2005 lag bei 4.30 Uhr, am 8.11.2005 bei 5.40 Uhr. Wenn die tägliche Vorverlagerung

durch den endogenen Rhythmus 29 Minuten beträgt, wäre in diesem Zeitraum eine Phasenverlagerung über 25 Stunden und 40 Minuten zu erwarten. Damit dürfen wir annehmen, dass unser Patient einen endogenen SCN-Rhythmus von zirka 24 Stunden und 29 Minuten aufweist. Die wiederholte Gabe von Melatonin zum Zeitpunkt des eigentlichen physiologischen Maximums des Hormons am Beginn der Nacht führte zu einer Rhythmisierung und „Taktung“ des Schlaf-Wach-Musters auf den 24-Stunden-Rhythmus.

Angesichts der insomnischen Beschwerden, der vermehrten Arousal mit Verkürzung der REM-Schlafperioden, des Bruxismus und insbesondere der berichteten Anspannung vor den anstehenden Prüfungen wurde die Melatonintherapie und die progressive Muskelentspannung nach Jacobson weiter durchgeführt. Unter dieser kombinierten Therapie verbesserte sich die Einschlafstörung, regulierte sich das Schlafprofil und verminderte sich der Bruxismus; die Tagesleistungsfähigkeit steigerte sich.

Der Patient bestand die Prüfungen und erhielt ein Stellenangebot bei einer großen deutschen Tageszeitung. Hinweise auf ein epileptisches Geschehen oder eine erneute depressive Entwicklung ließen sich bis heute nicht finden.

**Dr. med. Marie-Luise Hansen**

**Dr. med. A. Peter**

**Prof. Dr. Heidi Danker-Hopfe**

Interdisziplinäres Schlaflabor der Charité, Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin Eschenallee 3, 14050 Berlin, E-Mail: marie-luise.hansen@charite.de



#### **Lösung zur psychiatrischen Kasuistik**

**1d; 2b; 3d; 4d**

**Abweichender 24-Stunden-Rhythmus der Blinden:** Die Entwicklung des Lebens auf der Erde wurde wesentlich durch Anpassung an die äußeren Bedingungen bestimmt. Hierzu gehören physiologische Veränderungen je nach speziesspezifischer Aktivitäts- und Ruhephase im 24-Stunden-Ablauf. Menschen sind „tagaktiv“, das heißt die Aktivitätsphase liegt während der hellen Tageszeit, die Ruhephase in der dunklen Tagesperiode.

Der wichtigste Stimulus für die Aufrechterhaltung des Schlaf-Wach-Rhythmus beim Menschen ist das Licht beziehungsweise dessen Abwesenheit. Eine Schaltzentrale übernimmt die zir-

kadiane Koordination: der Nucleus suprachiasmaticus (SCN), der über dem Chiasma opticum liegt, erfüllt die Funktion eines „Masterpacemakers“, der unter anderem den Schlaf-Wach-Rhythmus aufrechterhält. Der SCN erhält die Information über den äußeren Hell-Dunkel-Wechsel über den Tractus retinohypothalamicus. Untersuchungen des isolierten SCN zeigten außerdem einen eigenen inneren Rhythmus, der im Allgemeinen etwas länger als der 24-Stunden-Rhythmus der Erddrehung ist. Diese längere endogene Rhythmik wurde beim Menschen auch aus den Schlaf-Wach-Phasenverschiebungen während der

FORTSETZUNG SEITE 95 —



### Fortsetzung v. S. 92: Lösung psychiatrische Kasuistik

berühmten „Andechser Bunker-Versuche“ deutlich, in der gesunde Probanden über mehrere Wochen ohne äußere Zeitgeber ganz nach ihrer endogenen Rhythmik lebten.

Der SCN projiziert zu wesentlichen Schaltzentralen des ZNS: Nucleus basalis, lateraler Hypothalamus, unspezifischer Thalamus und in der pontinen Retikularformation zu dem Locus coeruleus, dorsaler Raphe, laterodorsalem und tegmentalem Nucleus. Einer der wichtigsten Effektoren des SCN ist die Epiphyse. Hier findet eine weitere biochemische Übersetzung der äußeren Hell-Dunkel-Verhältnisse über das Hormon Melatonin statt. Die Epiphyse (corpus pineale), am Dach des 3. Ventrikels unter dem hinteren Ende des Corpus callosum gelegen, leistet mit der Ausschüttung des Melatonins bei Dunkelheit eine Übersetzung der physikalischen Information „Fehlen von Licht“ in die „Neurotransmittersprache“. Hierdurch werden physiologische Veränderungen auf vielen unterschiedlichen Ebenen getriggert: des subjektiven Empfindens und Verhaltens (Müdigkeit), der Schmerzempfindlichkeit, der psychophysiologischen Leistungsfähigkeit, von Blutdruck, Haut- und Körperkerntemperatur und der endokrinen Sekretion, zum Beispiel Ausschüttung von Wachstumshormon, Prolaktin, Kortisol.

Voraussetzung für die Aufrechterhaltung der inneren Rhythmik ist jedoch eine, zumindest residuale, Wahrnehmung von Licht (bzw. dessen Fehlen): Die Lichtwahrnehmung unterdrückt die Melatonin-Synthese, bei Lichtmangel wird Melatonin ausgeschüttet. Die Modulation der Melatoninsekretion folgt bei Gesunden relativ rasch entsprechend dem Hell-Dunkel-Wechsel. Bei Blinden, die keine residuale Lichtwahrnehmung haben, entwickelt sich eine Verschiebung ihres Aktivität-Ruhe-Rhythmus gemäß des endogenen Rhythmus des SCN; in den meisten Fällen resultiert hieraus eine Verlängerung des endogenen „Tages“ und der innere Rhythmus verschiebt sich kontinuierlich über die Zeit weiter.

Typischerweise gibt es Phasen, in denen der innere Rhythmus relativ parallel zum äußeren Rhythmus verläuft; dann sind die Betroffenen leistungsfähiger und schlafen besser. Diese Phasen wechseln ab mit Zeiten, in denen die innere Rhythmik der äußeren entgegengesetzt oder deutlich vor- oder nachverlagert ist. Hierdurch kommt es zu Störungen des Schlafes und der Wachheit sowie der Leistungsfähigkeit und Befindlichkeit am Tage bis hin zu depressiven Störungen wie bei unserem Patienten.

Der Verlauf der Körpertemperatur ist mit der Schlafregulation gekoppelt. Man weiß, dass die Wahrscheinlichkeit einzuschlafen, im späten Teil des absteigenden Schenkels des Temperaturverlaufes am größten ist. Die Temperaturregulation selbst unterliegt ebenfalls der zirkadianen Modulation. Aus diesem Grund kann die Temperaturmessung als Indikator für die endogene Phasenlage der Schlaf-Wach-Regulation dienen.

**zu 1:** Viele physiologische Abläufe bei Mensch und Tier unterliegen einer zirkadianen Variation, die eine optimale Anpassung an die Bedingungen der uns umgebenden Welt bewirkt. Besonders bedeutsam ist die Regulation der Bereitschaft zu Aktivitäts- und Ruhephase, die an den Tag-Nacht-Rhythmus unserer physikalischen Umwelt angepasst werden muss. Der wichtigste biologische Zeitgeber für die zirkadiane Rhythmik ist die Lichteinwirkung, die über die Wahrnehmung durch das visuelle System und die Umsetzung in chemische Signale eine

Bereitschaft des ZNS für Schlaf oder Tagesaktivitäten hervorruft. Dieses Signal fällt bei völlig Blinden aus.

**zu 2:** Melatonin ist die biochemische Übersetzung der Information „Lichtmangel“. Mit der zeitgerechten Gabe von Melatonin am Abend wird die Endstrecke der körpereigenen Rhythmik eingestellt und die Schlafbereitschaft stimuliert.

**zu 3:** Bei Störungen der zirkadianen Rhythmik verändert das Melatonin das zirkadiane Zeitschema der Körperphysiologie, bei Gabe zum rechten Zeitpunkt stellt es den Betroffenen wieder auf den 24-Stunden-Rhythmus ein. Bei zu früher Einnahme am Nachmittag oder am frühen Abend kommt es allerdings zur Schlafphasenverlagerung, bei Einnahme spät nach Mitternacht oder am Morgen tritt eine Schlafphasenverzögerung ein.

Die sensiblen Phasen können jeweils als Phasenverlagerungs- und Phasenverzögerungszonen bestimmt werden: Am Tage ist der Melatoninspiegel minimal, bei Beginn der Dämmerung steigt er beim Gesunden (DLMO, dim light melatonin onset). Etwa drei Stunden später beginnt normalerweise die Schlafphase. Die zirkadiane Zeit (ct, circadian time) beginnt beim Erwachen (cto), etwa 13 Stunden später (ct13) liegt das DLMO. Offenbar handelt es sich um ein binäres System: Die Vorverlagerungszone liegt von ct6 bis ct18, die Verzögerungsphase von ct18 bis ct6. Bei längerer Einnahme zum falschen Zeitpunkt kann es zu Störungen des zirkadianen Systems kommen und konsekutiv zum klinischen Bild der Insomnie oder Hypersomnie.

Bei einer chronischen Einnahme zum angemessenen Zeitpunkt, wie bei dem Patienten, spielt die Phasenlage bei Beginn der Medikation jedoch keine wesentliche Rolle. Es kommt zumeist zu einer Phasenverschiebung, abhängig von der aktuellen aberrierenden Phasenlage, im Lauf der Zeit sollte sich das zirkadiane System aber zum richtigen Zeitpunkt „einklinken“.

**zu 4:** Therapeutisch kann zusätzlich versucht werden, andere Zeitgeber zu intensivieren und zu rhythmisieren: regelmäßige soziale Beziehungen, Tageseinteilung mit Mahlzeiten und anderen Aktivitäten zu festen Zeiten, fixe Bett- und Aufstehzeiten.

#### Literatur

1. Arendt J. *J Biol Rhythms* 2005; 20 (4): 291–303
2. Arendt J, Stone B, Skene DJ. Sleep disruption in jet lag and other circadian rhythm-related disorders. In: Krygr MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and Practice of sleep medicine*. Philadelphia 2005; 659–72
3. Aschoff J. *Life Sci Space Res* 1967; 5: 159–73
4. Erren TC, Reiter RJ, Piekarski C. *Naturwissenschaften* 2003; 90: 485–94
5. Lavigne GJ, Manzini C, Takafumi K. Sleep bruxism. In: Krygr MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and Practice of sleep medicine* 2005; 946–59
6. Lewy, AJ, Emens JS, Bernert RA, Lefler BJ. *J Biol Rhythms* 2004; 19 (1): 68–75
7. Lewy AJ, Hasler BP, Emens JS, Sack RL. *Neurosci Letters* 2001; 313: 158–60
8. McGinty D, Szynusiak R: Sleep-promoting mechanism in mammals. In: Krygr MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and Practice of sleep medicine* 2005; 169–84
9. Mistlberger RE, Skeen DJ. *Biol Review* 2004; 79: 53–56
10. Scheer FA, Cajochen C, Turek FW, Czeisler CA. Melatonin in the regulation of sleep and circadian rhythms. In: Krygr MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and Practice of sleep medicine*. 2005; 395–404



# Zertifizierte Fortbildung

Die CME-Fortbildung dieser Ausgabe wurde von der Bayerischen Landesärztekammer beziehungsweise von der CME-Kommission von BVDN, BDN, BVDP, DGN und DGPPN anerkannt. Wenn Sie mindestens 70 % der nachstehenden Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie von uns eine Bescheinigung über 3 Fortbildungspunkte. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden 4 Punkte vergeben. Füllen Sie einfach den **online-Fragebogen** unter **www.cme-punkt.de** aus oder 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.**



**Bei online-Teilnahme erhalten Sie umgehend Antwort, ob Sie bestanden haben oder nicht. Das System verwaltet Ihre hier erworbenen CME-Punkte und druckt auf Wunsch die Bescheinigungen aus.**

Teilnahmeschluss: 7.3.2006

## 1. Welche Aussage ist richtig, um die Entscheidung für oder gegen eine immunologische Therapie bei Multipler Sklerose (MS) zu treffen?

- A Anamnese und klinisch-neurologischer Befund sind immer hinreichend für die therapeutische Entscheidung.
- B Die Zunahme der Behinderung (Expanded Disability Status Scale = EDSS) ist allein ein zuverlässiger und hinreichender Parameter für diese Therapieentscheidung.
- C Wenn sich MRT und evozierte Potenziale (EP) im Krankheitsverlauf nicht ändern, liegt keine immunologische Progression vor; eine immunologische Therapie ist nicht nötig.
- D Besonders bei erkennbar behinderten Patienten muss die EDSS wegen der Eigendynamik vieler Symptome kritisch hinterfragt und im multimodalen Setting überprüft werden. Mit MRT und EPs ergibt sich dann die optimale Therapieentscheidung.
- E Eine kontinuierliche Verschlechterung der Gehfähigkeit oder Belastbarkeit ist Zeichen der immunologischen Krankheitsaktivität und geht immer mit einer Änderung des klinisch-neurologischen Befundes und/oder der EPs beziehungsweise des MRTs einher.

## 2. Neurogene Blasenstörungen sind ein häufiges Symptom bei MS. Welche Aussage dazu ist richtig?

- A Eine klinisch-urologische Untersuchung und eine Restharnmessung reichen für die Einleitung einer medikamentösen oder nicht-medikamentösen Therapie aus.
- B Medikamentöse Therapien der neurogenen Blasenstörung werden durch die Komedikation bei Bestehen anderer neurologischer Symptome immer problemlos vertragen.
- C Das Erlernen des Einmalkatheterisierens führt auch ohne Schulung meist zu guten Ergebnissen und selten zu Infektionen.

D Spezifische neuro-urologische Kenntnisse und die Videourodynamik sind besonders bei komplizierteren Blasenstörungen die Basis für eine Einordnung der Störung und ein klares Therapiekonzept.

E Dauerableitungen der Blase sind wegen geringer Komplikationsmöglichkeiten einfache Behandlungswege.

## 3. Welche Aussage zur Kortison-Puls-therapie des akuten MS-Schubs ist richtig?

- A Sie kann immer ambulant erfolgen.
- B Manien oder postexpositionelle psychische Veränderungen gehören ebenso zum Spektrum der Nebenwirkungen wie ein erhöhtes Thromboserisiko.
- C Sie sollte immer stationär erfolgen.
- D Die Kombination mit einem multimodalen Therapieansatz bei behinderten Patienten ist nicht erfolgreicher, als die Maßnahmen allein.
- E Psychische Auffälligkeiten vor Therapie spielen bei der Beurteilung von Komplikationsmöglichkeiten durch Kortikosteroide keine Rolle.

## 4. Welche Aussage zur immunologischen Therapie bei MS ist richtig?

- A Mitoxantron, als Basistherapeutikum, sollte primär bei Patienten mit schubförmigem Verlauf eingesetzt werden.
- B Azathioprin gehört zu den Mitteln erster Wahl zur Krankheitsstabilisierung.
- C Mittel erster Wahl bei schubförmiger MS sind nur die zugelassenen Interferon-Beta-Präparate und Glatirameracetat.
- D Grippeähnliche Symptome und lokale Nebenwirkungen an den Injektionsstellen sind grundsätzlich nach längerer Behandlungszeit nicht mehr problematisch.
- E Eine Eskalation der Therapie (z. B. mit Mitoxantron oder Cyclophosphamid) muss nicht durch ein Assessment mit international üblichen Klassifizierungen wie EDSS oder MSFC begleitet werden.

## 5. Die klinische Symptomatik bei MS ist extrem vielfältig. Welche Aussage ist richtig?

- A Psychische Störungen bei MS sind immer ein eigenständiges Krankheitsbild.
- B Fatigue, depressives Syndrom und kognitive Störungen sind leicht differenzierbar und können dementsprechend einfach behandelt werden.
- C Für die symptomatische MS-Therapie gibt es bisher noch kein klares Konzept.
- D Funktionelle Befunde aus Physiotherapie, Ergotherapie oder Alltagsbeobachtungen spielen bei der symptomatischen Therapie keine wesentliche Rolle.
- E Bei medikamentöser Therapie der Spastik mit zugelassenen Antispastika muss auf die Beeinflussung anderer Symptome (z. B. Auftreten einer Inkontinenz oder Ataxiezunahme) geachtet werden.



CME INPP

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





**6. Welche Aussage zur gegenseitigen ungünstigen Beeinflussung von Depression und Herzerkrankung ist falsch?**

- A Depressivität führt zu unzuverlässigerer Umsetzung von Therapieempfehlungen.
- B Depressionen gehen mit einer Dysregulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems einher.
- C Mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren sind präventiv wirksam hinsichtlich koronarer Herzerkrankung und Depressionen.
- D Das zirkulierende Blut depressiver Patienten weist eine Hypokoagulabilität auf.
- E Depressionen führen zu einer verminderten vagotonen, myokardprotektiven Modulation der Herzfrequenzvariabilität.

**7. Eine antidepressive Pharmakotherapie bei einer Postmyokardinfarkt-Depression ...**

- A ... sollte aufgrund der möglichen ungünstigen kardiologischen Begleitwirkungen vermieden werden.
- B ... erhöht sicher die Überlebensrate.
- C ... ist aufgrund des reaktiven Charakters der Depression nicht angezeigt.

- D ... sollte durch ein sedierendes Trizyklikum erfolgen.
- E ... kann wirksam mit SSRI erfolgen.

**8. Was gilt nicht als Risikofaktor für die Verlängerung der QT-Zeit?**

- A hypo- oder hyperthyreote Stoffwechsellaage
- B weibliches Geschlecht
- C hohes Alter
- D Hyperkaliämie
- E Positive Familienanamnese

**9. Welche Aussage zu Repolarisationsstörungen unter Neuroleptika ist falsch?**

- A Alle Antipsychotika können zu Repolarisationsstörungen führen.
- B Eine Verlängerung der QTc-Zeit weist auf eine verzögerte ventrikuläre Repolarisation hin und damit auf ein erhöhtes Risiko für Kammertachykardien.
- C Niedrigpotente Neuroleptika (wie Thioridazin, Pimozid) weisen im Vergleich zu anderen Neuroleptika ein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod auf.

- D Einige Fälle von plötzlichem Herztod lassen sich eindeutig auf Antipsychotika der neueren Generation zurückführen.
- E Besonders gefährdet sind Patienten mit Elektrolytstörungen.

**10. Welche Aussage zur Beziehung zwischen Depression und Herzerkrankung ist falsch?**

- A Depressionen erhöhen das Risiko, eine koronare Herzerkrankung zu entwickeln, um das 1,5- bis 2-fache.
- B Bei einer Major-Depression vervierfacht sich das Risiko, an einer koronaren Herzerkrankung zu sterben.
- C In der Gewichtung als Risikofaktor ist die Major-Depression mit eingeschränkter linksventrikulärer Auswurfraction oder vorausgegangenem Herzinfarkt vergleichbar.
- D Stationär behandlungsbedürftige Herzinsuffizienz-Patienten leiden zu 35–70% an einer Depression.
- E Das Risiko, an einem plötzlichen Herztod zu sterben, ist nur erhöht, wenn ausgeprägte depressive Symptome bestehen.

**Teilnahme**

Den ausgefüllten Fragebogen senden Sie bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:

**Urban & Vogel GmbH**  
**NEUROTRANSMITTER**  
Postfach, 81664 München

**Vorschlag zur Beantragung**

Reichen Sie die bestätigten Fragebögen zusammen mit Ihren anderen Nachweisen der zertifizierten Fortbildung bei Ihrer Landesärztekammer ein, wenn Sie die erforderlichen 250 Punkte erreicht haben. Bitte beachten Sie, 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.

- Die Richtigkeit von **100%** der Antworten wird hiermit bestätigt (**4 Punkte**).
- Die Richtigkeit von **70%** der Antworten wird hiermit bestätigt (**3 Punkte**).

**NEUROTRANSMITTER**  
Ausgabe 1/2006

**Antwortformular für die postalische Einsendung**

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	<input type="checkbox"/>									
b	<input type="checkbox"/>									
c	<input type="checkbox"/>									
d	<input type="checkbox"/>									
e	<input type="checkbox"/>									



Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

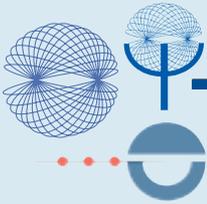
Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklärt der Einreichende sein Einverständnis, dass die angegebenen Daten zu Zwecken der Rücksendung der Fragebögen und zur anonymisierten Verarbeitung gespeichert werden.

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

Name, Vorname	Titel/Fachrichtung/Berufsbezeichnung
Geburtsdatum	Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)
Straße, Nr.	Zuständige Landesärztekammer
PLZ, Ort	Unterschrift

Arztstempel





# 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 Streuverand. 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 Neurotransmitter-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;
- PPM – 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:

- 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 für Sozialgerichtsverfahren;
- Kostenerstattung, Textvorschlag für die Patienteninformation und vertragliche Erstattungsvereinbarung;
- EBM/GOÄ-Umrechnungstabelle für Erstattungsverfahren;
- IGeL-Leistungen, BVDN-Empfehlung;

- Heimmonitor für PLM + RLS;
- Sonderkonditionen für: Dopplergereäte, 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. (021 31) 2 20 99 20, Fax (021 31) 2 20 99 22, E-Mail: [bvbn.bund@t-online.de](mailto:bvbn.bund@t-online.de).

**An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,  
Fax (0 21 31) 2 20 99 22**

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 200–400 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

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

Tel.-Nr. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

E-Mail/Internet: \_\_\_\_\_

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

**EINZUGSERMÄCHTIGUNG**

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: \_\_\_\_\_

Geldinstitut: \_\_\_\_\_ BLZ \_\_\_\_\_

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

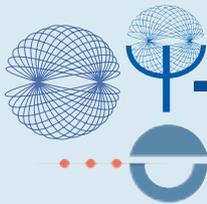
Name: \_\_\_\_\_

Adresse: \_\_\_\_\_

Ort, Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift: \_\_\_\_\_

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)



# Organisationsstruktur des BVDN

## Vorstand/Beirat

### 1. Vorsitzender

Frank Bergmann, Aachen

### Stellv. Vorsitzender

Gunther Carl, Bad Kitzingen

### Schriftführer

Roland Urban, Berlin

### Schatzmeister

Paul Reuther (kommissarisch),  
Bad-Neuenahr-Ahrweiler

### Beisitzer

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Uwe Meier, Grevenbroich

Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler

## 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](mailto: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

P. Reuther

#### Sektion Psychiatrie und Psychotherapie

C. Roth-Sackenheim

### ARBEITSKREISE

#### Neue Medien

K. Sackenheim

#### EDV, Wirtschaftliche Praxisführung

Th. Krichenbauer

#### Forensik und Gutachten Psychiatrie

P. Christian Vogel

#### Gutachten Neurologie

F. Jungmann

#### Konsiliarneurologie

S. Diez

#### Konsiliarpsychiatrie

N. N.

#### 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

W. Fries

#### Ambulante Psychiatrische Rehabilitation und

#### Sozialpsychiatrie

S. Schreckling

## CME (Continuous 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, Neuroophthalmologie

M. Freidel

#### Neuroorthopädie

B. Kügelgen

#### Neuropsychologie

T. Cramer

#### Pharmakotherapie Neurologie

K.-O. Sigel, F. König

#### Pharmakotherapie Psychiatrie

R. Urban

#### Prävention Psychiatrie

N. N.

#### 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

### 1. Vorsitzender

Uwe Meier, Grevenbroich

### 2. Vorsitzender

Hans-Christoph Diener, Essen

### Schriftführer

Harald Masur, Bad Bergzabern

### Kassenwart

Karl-Otto Sigel, München

### Beisitzer

Frank Bergmann, Aachen

Rolf F. Hagenah, Rotenburg

Paul Reuther, Bad Neuenahr

### Beirat

Curt Beil, Köln

Uwe Besinger, Westerstede

Elmar Busch, Kevelaer

Andreas Engelhardt, Oldenburg

Peter Franz, München

Matthias Freidel, Kaltenkirchen

Holger Grehl, Erlangen

Heinz Herbst, Stuttgart

Fritz König, Lübeck

Fritjof Reinhardt, Erlangen

Claus-W. Wallesch, Magdeburg

## 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

U. Meier

### 5. Risikomanagement

R. Hagenah

### 6. Öffentlichkeitsarbeit

Vorstand BDN

## II. Delegierte in Kommissionen der DGN

### 1. Kommission Leitlinien

U. Meier

### 2. Weiterbildung/

### Weiterbildungsermächtigung

H. Grehl

### 3. Anhaltzahlen/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

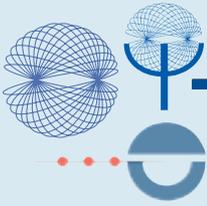
P. Reuther

### 3. BV-ANR

P. Reuther

### 4. UEMS

F. Jungmann



# Organisationsstruktur des BVDP

## Vorstand des BVDP

### 1. Vorsitzende

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

### Stellvertretende Vorsitzende

Christian Vogel, München

### Schriftführer

Christian Raida, Köln

### Schatzmeister

Gerd Wermke, Homburg/Saar

### Beisitzer

Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner

Kissling, München; Hans Martens,

München; Rolf Peters, Jülich

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 Fortbildungskom-

missionen, 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

J. 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) 33 29 00 00, Fax (0 30) 33 29 00 17,  
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

### Prof. Dr. Thomas Brandt

Marchioninstr. 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. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,  
Hufelandstr. 55,  
45122 Essen

### 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) 89 20 27,  
E-Mail: mfreidel@t-online.de

**Prof. Dr. Wolfgang Fries**

Pasinger Bahnhofplatz 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 Schaufpling,  
Hausstein 30 1/2, 94571 Schaufpling,  
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.bvdm@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 F. Hagenah**

Appelhorn 12,  
27356 Rotenburg (Wümme),  
Tel. (0 42 61) 80 08, Fax (0 42 61) 8 40 01 18,  
E-Mail: rhagenah@web.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: guntram\_hinz@yahoo.de

**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 1, 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: drjkruse@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: moenter-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@mail.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: bvdm@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**

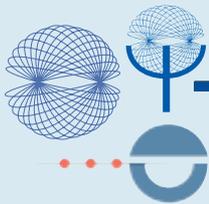
Züricher Str. 40, 28325 Bremen,  
Tel. (04 21) 4 08 12 85, Fax (04 21) 4 08 23 54

**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

**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**

Eulenkrugepfad 4, 22359 Hamburg,  
Tel. (0 40) 6 03 71 42, Fax (0 40) 6 095 13 03,  
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. 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
<b>BVDN-Landesverband: BADEN SÜD</b>						
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. Sattlerger	Singen	ja	KV	(0 77 31) 95 99 10	(0 77 31) 95 99 39	dr.adam@web.de
<b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>						
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		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	(07 51) 36 24 20	(07 51) 3 62 42 17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
<b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>						
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	(0 93 21) 2 48 26	(0 93 21) 89 30	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	(09 11) 2 29 69	(09 11) 2 05 97 11	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	(0 89) 2 71 30 37	(0 81 41) 6 35 60	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	(0 89) 66 53 91 70	(0 89) 66 53 91 71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
<b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>						
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. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	(0 30) 31 86 91 50	(0 30) 3 18 69 15 18	BoldtNA@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>						
Dr. I. Steck	Bremen	ja	ÄK/KV	(04 21) 66 75 76	(04 21) 66 48 66	steck@ewetel.net
<b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>						
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		hans.ramm@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>						
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	(0 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
<b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>						
<b>Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!</b>						
<b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>						
Dr. J. Beutler	Braunschweig	ja	ÄK	(05 31) 33 77 17	(05 31) 33 03 02	joachim@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.schulze@nervenarztpraxis-meppen.de
<b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	(02 41) 3 63 30	(02 41) 40 49 72	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	(02 21) 40 20 14	(02 21) 40 57 69	hphaus1@AOL.com

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

## 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	
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>RHEINLAND-PFALZ</b>					
Dr. W.-H. 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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SAARLAND</b>					
Dr. F. Jungmann	Saarbrücken	ja	ÄK/KV	(06 81) 3 10 93	(06 81) 3 80 32	mail@dr-jungmann.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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN</b>					
<b>Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!</b>						
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN-ANHALT</b>					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	(03 91) 2 52 91 88	(03 91) 5 31 37 76	
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	(0 45 51) 96 96 61	(0 45 51) 96 96 69	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>THÜRINGEN</b>					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	(0 36 41) 57 44 44	(0 36 41) 57 44 40	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>WESTFALEN</b>					
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. (0 21 31) 2 20 99-20, Fax (0 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. (0 89) 43 72-13 00, Fax (0 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, Berlin.

**Geschäftsführer:** Dr. Georg Ralle

**Leitung Verlagsbereich III:** Dr. med. Christoph Posch

**Redaktion:** Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm), Tel. (0 89) 43 72-14 03, Fax (0 89) 43 72-14 00, E-Mail: maeck@urban-vogel.de;

Dr. Nicola Zink (nz); 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. (0 62 21) 3 45-43 04, per Fax (0 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: 19 EUR. Jahresabonnement: 175 EUR. Für Studenten/AIP: 117 EUR. Versandkosten jeweils: Inland 19 EUR, Ausland 24 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 Gebühreinzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosieranweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

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

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München  
ISSN 1436-123X

**LA-MED**  
geprüft 2004