Sonderheft 1 • 2006 · September

www.neuroscout.de

NeuroTransmitter

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

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

BDN-SONDERHEFT
zum DGN-Kongress



Gesundheitspolitik

Weichenstellung für die Zukunft oder Sackgasse?

Eckpunktepapier zur Gesundheitsreform ■ G-BA ■ Neues Vertragsarztrecht ■ Integrierte Versorgung ■ Neues zum EBM und zur GOÄ-Novellierung ■ Versorgungsqualität ■ Leitlinien

URBAN & VOGEL
Medien und Medizin Verlagsgesellschaft

Der Gesundheitseintopf, der keinem mehr schmeckt

So sehr ich mich auch bemüht habe bei der Diskussion zum Gesundheitsreformgesetz noch einen einigermaßen klaren Überblick zu behalten, ist für mich einfach nicht mehr erkennbar, was nun wo und wie reformerisch neu und vor allem zukunftsweisend und -trächtig zumindest den Rang des „kleinen Wurfes", wenn es zum „großen" schon nicht reicht, einnehmen könnte. Angeregt durch einen recht frechen Bericht im „Spiegel", drängte sich mir in den letzten Tagen immer mehr die Metapher eines verhunzten Gerichts auf, mit dem „wir Menschen" abgespeist werden sollen.

Der Gesundheits-Fond(s)

Bei der SPD muss es eine sehr ärgerliche Sitzung gegeben haben, in der schließlich der Abgeordnete Lauterbach als intellektuelles Aushängeschild der Partei dem eigenen Vorsitzenden Beck quasi in den Arm fiel, als dieser orthografisch den Gesundheits-Fonds nicht vom (Gemüse-)Fond unterschied, weshalb jener aufstand und ein „s" anhängte. Dabei war die Assoziation mit dem Kochen gar nicht so weit hergeholt, sehen wir doch alle, dass dieser so hoch gepriesene, aber ungenießbare Fonds mehr und mehr einem Eintopf gleicht, in den jeder Beteiligte der Regierungsküche an Zutaten hineinwirft, was ihm gerade passt, oder herausfischt, was nicht. Der große Streit, ob nur eine einzige Prise Salz (die 1 %-Regelung) genügt oder die Ministerpräsidenten der Länder als Beiköche das ganze Gebräu nur dann zum Servieren freigeben wollen, wenn zwei oder drei derselben zur Würze verwendet werden, führt inzwischen zu einem Hauen und Stechen mit den Schöpfkellen und Kasserollen der Regierungsarbeit. Ja, letztere, die den beiden Chefköchinnen die Löffel weitgehend entwunden zu haben meinen, möchten nun nicht gerade Lügen, (schließlich ist nicht Wahlkampf), aber doch ein völlig anderes Gericht auftischen, ohne zu offenbaren, nach welchem Rezept.

Auf Eis gelegt

Frau Merkel, anscheinend tatsächlich eine passionierte Brutzlerin, wenn man der Weihnachts-Bild-Zeitung glauben kann, darf in diesem Falle nicht selbst direkt am Herd stehen, sondern muss sich bei der Zubereitung des Gesundheitseintopfs ganz auf ihre Ressortköchin Ulla Schmidt verlassen. Übertragen gesprochen hat sie selbst nochmals abgeschmeckt, überlebte und sprach deshalb Schmidt ihr Vertrauen aus, schloss sich aber zugleich mit den Ministerpräsidenten ihrer Partei, trotz deren pfefferigen Kommentaren, zusammen und verlangte Veränderungen.



© Archiv

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

„Dieser so hoch gepriesene, aber ungenießbare Fonds gleicht mehr und mehr einem Eintopf, in den jeder Beteiligte der Regierungsküche an Zutaten hineinwirft, was ihm gerade passt, oder herausfischt, was nicht."

Schließlich sprangen einige von denen, die das Grundrezept entwickelt und seine Realisierung unbedingt gefordert hatten, wie besagter Abgeordneter Lauterbach, von dem ganzen Vorhaben ab, gerade so als ob sie in dem vor sich hinköchelnden Gesundheitseintopf Gammelfleisch entdeckt hätten. Auch andere Topfgucker beispielsweise von den Krankenkassen oder der Krankenhausgesellschaft erklärten nun, dass ihnen der Appetit völlig vergangen sei, dass sie den Braten der Staatsmedizin röchen und dieser am besten ein für allemal in die Gerüchteküche verbannt werden solle.

Was tun in solch verfahrener Situation?

Sollte man das Gericht kurz vor dem Zeitpunkt des Servierens in die Tonne kippen, wie oppositionelle Gourmet-Kritiker fordern, oder versuchen, doch noch etwas Genießbares daraus zu machen? Um beim Bild des Kochens zu bleiben: Die Chefköchin und all die anderen Köche, die dabei halfen, den Brei zu verderben, kamen auf die clevere Idee, das missratene Gericht von Sachverständigen untersuchen und neu würzen zu lassen, ohne am Grundrezept des Gesundheitseintopfs zu rütteln. In der Küche funktioniert so etwas nicht, das weiß ich als Sonntagskoch. Wollen wir uns also damit abspeisen lassen? Nein!

Ihr



3 — **Editorial**

Aus den Verbänden

8 — **Gesundheitspolitische Kurznachrichten**

12 — **EBM 2000 plus**
Wichtige Nachbesserungen seit 1.10.2006 gültig

18 — Seminare zu aktuellen EBM-Änderungen

22 — **Vorschau auf die Sonderausgabe zum DGPPN-Kongress**
„Die Psychiatrie und das Böse“

Aus den Landesverbänden

23 — In einem Boot mit Bayerns Sozialministerium gegen den Regress

24 — Honorare, Regresse, Integrierte Versorgung – heiße Themen auch in Bremen

28 — Hoher Anpassungsdruck in Rheinland-Pfalz

30 — Neuer BVDN-Vorstand in Nordrhein – Schwierigkeiten machen kämpferisch

Beruf aktuell

33 — Der Anfang eines neuen Miteinanders

36 — **Pharmakotherapie affektiver und schizophrener Psychosen**
Mono- oder Kombinationstherapie?

45 — **Offenes Forum**

EBM 2000 plus ... Erste Erfolge

Konsequente Forderungen und massiver Protest der Berufsverbände haben jetzt eindrucksvoll Wirkung gezeigt. Endlich hat der Bewertungsausschuss wichtige Änderungen des EBM 2000 plus in den Fächern Neurologie und Psychiatrie vorgenommen.

12



Hilfreicher Schulterschluss

An der Schnittstelle zwischen ambulanter und stationärer Versorgung psychisch Kranker ist eine intensive Kommunikation die Basis für die erfolgreiche Zusammenarbeit von Niedergelassenen und Klinikärzten. Erwartungen, Verbesserungspotenziale und effektive Strategien gibt es auf beiden Seiten.

33



Beherrschbare Symptomatik

Laut Leitlinien sollen Psychosen bevorzugt mit nur einem Präparat behandelt werden. Das spiegelt jedoch nicht die Realität wider, so die Meinung erfahrener Psychiater. Denn meist ist die Erkrankung nur mit einer kombinierten Pharmakotherapie wirksam in den Griff zu kriegen.

36

Wie Sie uns erreichen

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

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

Geschäftsstelle

BVDN/BDN/BVDP
Dagmar Differt-Fritz,
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,
Tel. 02131 22099-20,
Fax 02131 22099-22,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

neu

Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren finden Sie **in neuem Layout in der Mitte der Ausgabe** (S. 101 f.)!

Titelbild

In ausdrucksvollem Spiel von Licht und Farbe erfassen Michael Daums Gemälde einen kleinen Augenblick der Wirklichkeit.



Fortbildung

46 — **CME: Posttraumatische Belastungsstörung**
Gefangen in quälenden Gedanken

54 — **CME: Neuropathie-Therapie**
Entzündung in Schach – Schmerz im Griff?

59 — **CME-Fragebogen**

63 — **Pathophysiologie der Migräne**
Schmerzattacken auf der Spur

68 — **Pragmatische Schmerztherapie in der Neurologischen Praxis**
Wem hilft was?

88 — **Journal Club**

90 — **Kasuistiken**



Belastende Erlebnisse

Es gibt extreme Situationen, die vergisst man nie. Wird das traumatische Ereignis jedoch lebensbestimmend und kann es allein nicht bewältigt werden, sind therapeutsche Maßnahmen gefragt.

46

Journal

101 — **BVDN/BDN/BVDP**
Service

Psychopathologie in Kunst & Literatur

110 — Der Freitod im Altertum – Teil 2

114 — **Markt & Forschung**

NeuroTransmitter-Galerie

121 — Michael Daum – aus dem Leben heraus

123 — **Termine**

Reisezeit

125 — Marokko und der sechste Sinn

127 — **Impressum**

Ausreichende Linderung

Noch immer hat die komplexe Schmerztherapie keinen festen Platz im Ausbildungsprogramm der Ärzte – und viele Patienten mit akuten oder chronischen Beschwerden leiden unnötig. Behandlungsempfehlungen bei den häufigsten schmerzverursachenden Krankheitsbildern gibt PD Dr. Arne May.

68





Markante Gebirgszüge

Das Atlasgebirge trennt das atlantisch-mediterrane Marokko von dem klimatisch der Sahara zugehörigen Landesteil mit imposanten Wüsten. Jenseits der Bergwelt laden alte Königsresidenzen wie Marrakesch auf farbenfrohe Basare ein.

119

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 108 f. den Kongress Report aktuell *„Schizophrenietherapie mit Flupentixol: Bewährtes für die Zukunft nutzen“* und auf S. 116 f. den Therapie Report aktuell *„Erhalt und Verbesserung der Alltagskompetenz: Demenzielle Symptome bei Parkinsonpatienten“*.

Beigelegt ist das Medizin Forum aktuell *„Niedrige Therapieadhärenz bei Antipsychotika: Was sind die Konsequenzen aus der CATIE-Studie?“*.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Das neue Medizin-Online ist da!

Mit neuen Services und erweiterten Zugriffsrechten wird Medizin-Online ab sofort zweigeteilt. Registrierte Ärzte und Studenten können sich zwischen einem attraktiven kostenfreien Angebot und einem deutlich höherwertigen Abonnenten-Bereich entscheiden.
http://www.medizin-online.de

VÄG wurde zu VÄndG

Nachdem im letzten Augenblick noch einige wichtige Änderungen am Vertragsarzteänderungsgesetz (VÄG) vorgenommen wurden, beschloss das Bundeskabinett im Mai 2006 den endgültigen Text des flugs in Vertragsarztrechtsänderungsgesetz (VÄndG) mutierten Entwurfes. Für uns Vertragsärzte wichtigster Punkt ist die Herausnahme des Starttermins für die Einführung der mobilitätsbezogenen Regelleistungsvolumina (RLV) aus dem Gesetz. Damit wurde die zunächst geplante Verschiebung der Vertragsarzthonorierung auf Eurobasis vom 1.1.2007 auf den 1.1.2009 im VÄndG nicht umgesetzt. Der Zeitpunkt einer Honorarreform bleibt damit unklar. Weiterhin wurden folgende Änderungen vorgenommen:

- Angestellte Ärzte werden Mitglieder der KV. Dies gilt aber nur, wenn der Arzt mindestens halbtags beschäftigt ist.
- Die mit dem GKV-Modernisierungsgesetz (GMG) eingeführte Regelung zur Erhöhung der Gesamtvergütungen in den neuen Bundesregelungen gilt nicht für Zahnärzte.
- Die Anforderungen an die Gründung eines medizinischen Versorgungszentrums (MVZ) ändern sich. Reine „Hausarzt-MVZ" sollen nicht möglich sein, wohl aber MVZs unter Zusammenarbeit eines Hausarztes und eines fachärztlich tätigen Internisten ohne Schwerpunktbezeichnung.
- Die Feststellung einer lokalen Unterversorgung obliegt dem Landesausschuss der Ärzte und Krankenkassen. Die Regelung zur Beteiligung der Aufsichtsbehörden an diesem Verfahren und der Übergang des Sicherstellungsauftrages an die Krankenkassen wurden gestrichen.
- Die KVen können bei Unterversorgung Sicherstellungszuschläge an die Vertragsärzte zahlen. Der Landesausschuss der Ärzte und Krankenkassen muss zuvor einen lokalen Versorgungsbedarf bestätigen. Die ausdrückliche Feststellung einer ärztlichen Unterversorgung ist nicht mehr erforderlich.

Kommentar: Offenbar angesichts der Ärztedemonstrationen sah Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt beim Ärztetag in Magdeburg den (im Gesetz nun nicht mehr festgelegten) Zeitpunkt für die vertragsärztliche Honorarreform als Chance für die Ärzteschaft, bereits bis Ende 2006 einen Vorschlag für eine Honorierung der Ärzte in Euro und Cent zu machen. Bekantermaßen musste die Einführung der morbiditätsbezogenen Regelleistungsvolumina deshalb verschoben werden, weil sich KVen und Krankenkassen nicht einigen konnten: Und wieder zeigen sich die KVen als Hauptschädlinge des kassenärztlichen Honorarsystems. 20 Jahre lang schauten sie tatenlos dem Preisverfall für ärztliche Leistungen zu, obwohl es andere Handlungsoptionen gegeben hätte. In den letzten beiden Jahren verzögerten sie mit hausgemachter Bürokratie in gremienüberfrachteten Entscheidungsprozessen (die aber dafür garantiert als sachverstandsfreie Zone gelten dürfen) erneut die vom Gesetzgeber terminierte Honorarreform. Grund hierfür sind hauptsächlich die Partikularinteressen von denjenigen Fachgruppen, die auch noch mit vielen, dafür aber schlecht bewerteten Punkten, ausreichende Gewinne in ihren Praxen erwirtschaften können.
Die im VÄndG vorgesehenen Sicherstellungszuschläge an Vertragsärzte in unterversorgten Gebieten sind zwar möglicherweise in der Lage, den Ärztemangel in diesen Regionen teilweise aufzufangen. Das Geld hierfür muss natürlich von den Krankenkassen kommen und darf nicht als Quersubvention den anderen Kollegen vom Honorar abgezogen werden. **gc**

Krankenhäuser fordern mehr Steuermittel

Nach Angaben der DKG schließen die Hälfte der Krankenhäuser ihre Jahresbilanzen derzeit mit Verlusten ab. Die Steuermittel für das Gesundheitssystem müssten infolgedessen deutlich aufgestockt werden. Die Personalkosten würden stark zu Buche schlagen, sodass die Mitarbeiter häufig auf Weihnachts- und Urlaubsgeldzahlungen verzichten. Auch die Erhöhung der Mehrwertsteuer verteuere die eingekauften Güter und Dienstleistungen um zirka 500 Mio. EUR. Seitdem in den Länderhaushalten immer weniger Geld für Krankenhäuser zur Verfügung stünde, würden notwendige Sanierungen und Ersatzbeschaffungen nicht mehr umgesetzt. Die Ergebnisse der Arzt-Tarif-Verhandlungen bedeuten einen weiteren Unsicherheitsfaktor. 500 Mio. EUR Einsparungen durch gesetzliche Vorgaben für das Krankenhauswesen würden 8.000 Arztstellen bedeuten. Die Belastungen, welche die DKG im Einzelnen sieht, sind nachfolgend aufgeführt.

Geplante Einsparungen nach den Eckpunkten zur Gesundheitsreform:

- minus 500 Mio. EUR (1-Prozent-Zwangsabgabe)
- minus 500 Mio. EUR (Verlängerung Anschubfinanzierung Integrierte Versorgung)
- minus 250 Mio. EUR (neue Anschubfinanzierung hochspezialisierte Leistungen)

Gesetzlich- und tarifbedingte Kosten- und Ausgabensteigerungen:

- 1,5 Mrd. EUR (TVöD-Umstellung, neue und erwartete Tariferhöhungen für Klinikärzte)



© stock.xchng

- 1,3 Mrd. EUR (erwartete Mehrkosten durch Änderung Arbeitszeitgesetz)
- 500 Mio. EUR (gesetzliche Vorgaben Abschaffung AiP, Pflegeausbildung, DRG-Systemkosten)
- 500 Mio. EUR (Mehrwertsteuererhöhung ab 2007)
- 1 Mrd. EUR (durch gesetzliche Auflagen wie Naturalrabattverbot, steigende Anforderungen an Qualitätssicherung, sicherheitstechnische Auflagen)

Investitionsstau:

- 50 Mrd. EUR Investitionsstau wegen ausbleibender gesetzlich vorgesehener Investitionsfinanzierung durch Bundesländer

Gesetzlich begrenzte maximale Budgetierung der Krankenhäuser:

- plus 300 Mio. EUR (für 2006: 0,63 % der Krankenhausbudgets)

Wegen der Einführung der „Diagnosis Related Groups" (DRG) entwickelte sich ein starker ökonomischer Umbau in den einzelnen Kliniken, aber auch eine zunehmende wirtschaftliche Existenzgefährdung für ganze Krankenhäuser oder Abteilungen. Notdienste werden interdisziplinär gebündelt, Arzneimitteleinkaufsgemeinschaften und überregionale Spezialisierungen gebildet. Spezialabteilungen werden an einem Standort zusammengefasst. Diese Ergebnisse erbrachte eine Umfrage der Steria Mummert Consulting an 87 Fach- und Führungskräften des Gesundheitswesens.

Kommentar: Wie jeder von uns auf regionaler Ebene beobachtet, befinden sich die Krankenhäuser in einem rasanten Umbruch, ganz abgesehen von den zunehmenden Krankenhaus- und Abteilungsschließungen. Mancherorts führt zwar die Bündelung von Kompetenzen an einem Standort und die Zusammenfassung von „Zuliefer-Medizin" wie beispielsweise Laboruntersuchungen und Radiologie zu besserer Kompetenz, Qualität und Verlässlichkeit. Nach meinem Eindruck wird aber nun auch die „Durchökonomisierung" des Krankenhauswesens zu erheblichen Qualitätseinbußen führen, zum Beispiel wenn Schlaganfallpatienten viel zu früh entlassen werden oder notwendige differenzialdiagnostische Überlegungen und Untersuchungen unterbleiben. Solche Situationen können von uns ambulant tätigen Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern natürlich am allerwenigsten aufgefangen werden und die Wiedereinweisung ins Krankenhaus wird häufig unumgänglich. **gc**

KVen wenden sich gegen Betrugsvorwürfe von Transparency International

Transparency International hatte in den letzten Monaten mehrfach in Pressekonferenzen und ausführlichen Zeitungsartikeln auf angebliche Massenkorruption und Milliardenverschwendung im Gesundheitswesen hingewiesen. Es handelte sich dabei jeweils um hochgerechnete Zahlen aus staatsanwaltschaftlichen Ermittlungsverfahren, kaum jedoch aus zu Ende geführten Prozessen oder tatsächlichen Verurteilungen. Die KV Nordrhein und die KV Hessen bezeichneten derartige Behauptungen als „dümmlich und realitätsfremd". Wegen der gedeckelten ärztlichen Vergütung schaden betrügende Ärzte ausschließlich ihren Kollegen. Von Schadenssummen in Milliardenhöhe könne nicht die Rede sein, dafür seien die Überprüfungsverfahren und Plausibilitätskontrollen viel zu engmaschig. Das Gegenteil sei der Fall: Das GKV-System werde jährlich mit 10 Mrd. EUR durch unbezahlte Mehrarbeit subventioniert und in Gang gehalten.

Kommentar: Ziemlich unerträglich und als ein Paradebeispiel für schlechten Journalismus fand ich in diesem Zusammenhang in der sonst geschätzten „Frankfurter Allgemeinen Sonntagszeitung" am 28.5.2006 den Artikel „Milliardentricks der Ärzte" von Dyrk Scherff. Ohne die Zahlen von Transparency International einer journalistischen Prüfung zu unterziehen, nimmt er alle Ärzte mit dem Betrugsvorwurf in Sippenhaft. Natürlich gibt es auch unter Ärzten – wie auch in jeder anderen Berufsgruppe – vereinzelte Kriminelle, gegen die man vorgehen muss – was auch geschieht. Davon möchte ich nicht ablenken. Aber hat nicht jeder von uns schon einmal mit einer versehentlich falschen Rechtsanwalts-, Notars-, Steuerberater- oder Architektenrechnung zu tun gehabt? Müssten wir nicht auf den Besuch vieler Restaurants verzichten, wenn immer wieder ein Kaffee zuviel auf der Rechnung erscheint oder eine „Cola groß" statt eine „Cola klein"? Lässt sich nicht in fast jeder Handwerkerrechnung eine gar nicht erbrachte Leistung oder ein paar Quadratmeter zuviel finden? Dass man an Ärzte hingegen höhere moralische Ansprüche stellt, mag ja in Ordnung sein. Dann möchten wir aber auch in gleichem Maße höher bezahlt werden. **gc**

Urologen in Nordrhein planen KV-Ausstieg

Niedergelassene Urologen der KV Nordrhein planen den Ausstieg aus dem KV-System. Die Zulassungen möchten sie im Rahmen eines so genannten Korbmodells zurückgeben. Jeder aus dem GKV-System ausstiegswillige Urologe tut diesen Willen einem Treuhand-Notar gegenüber kund. Sobald das 70 % der in der KV Nordrhein niedergelassenen Urologen getan haben, erfolgt nach einer weiteren Bedenkzeit von zehn Tagen die kollektive Rückgabe. Bis dahin weiß niemand, wer und wie viele Urologen ihren Willen zur Zulassungsrückgabe beim Notar hinterlegt haben. Gleichzeitig bahnte sich ein aggressiver Streit zwischen Urologen und der KV-Spitze in Nordrhein an, in dem die Urologen der KV erhebliche Fehlleistungen bei der Honorar-Verhandlungsführung und der Honorarverteilung vorwarfen.

Kommentar: Der Ärger der Urologen ist verständlich. Aber ob ihre Aktion klappt, weiß keiner. Denn meist mangelte es bei derartigen Ausstiegsversuchen an der innerärztlichen Solidarität. Es konnten sich zu wenige Kollegen für einen KV-Ausstieg mit den entsprechenden existenziellen Risiken entschließen. Nur niedersächsische Kieferorthopäden sind in dieser Hinsicht bisher weitergekommen, jedoch mit zweifelhaftem, wirtschaftlich schwer zu beurteilenden Erfolg. Je kleiner und hochspezialisierter eine GKV-zulassungsmüde Gruppe allerdings ist, desto höher ist die Erfolgswahrscheinlichkeit, die GKV in eine Versorgungs-Notlage zu bringen. **gc**

Kliniken machen gegen Reform mobil

Seit Anfang September läuft eine bundesweite Kampagne der Krankenhäuser gegen die geplante Gesundheitsreform. In den Eckpunkten ist vorgesehen, dass die Kliniken für finanzielle Stabilisierungsmaßnahmen einen Sanierungsbeitrag von 1% ihrer Budgets zahlen müssen. Zudem sollen Kliniken und Kassen für die Anschubfinanzierung von ambulanten hochspezialisierten Leistungen im Krankenhaus jeweils einen Beitrag von 0,5 % der Klinikbudgets leisten.

Laut Dr. R. Kösters, Präsident der Deutschen Krankenhausgesellschaft, sei es nicht mehr verkraftbar, dass die Kliniken nach jahrelangen Minusbutgets, DRG-Einführung, Tariferhöhungen in Milliardenhöhe und Arbeitszeitproblematik auch noch mit einem Sanierungsbeitrag die Finanzierungsprobleme der gesetzlichen Krankenkassen lösen sollten.

„Dies werden die Krankenhäuser der breiten Öffentlichkeit und der Politik in einer Transparenzoffensive darlegen. Wir wollen damit einen Umdenkprozess in Gang setzen, der die Fakten und Realitäten der stationären Versorgung mit in die Entscheidungsfindung der Politik einbezieht." **af**

Streit um Erhalt der Privatkassen

Die Kritik an der Gesundheitsreform und der Druck auf die Bundesregierung nehmen zu. Der Koalitionsausschuss hat die Reform auf den 1.4.2007 verschoben. Unmut innerhalb der Ärzteschaft schafft der Entwurf des Gesundheitsministeriums. Er sieht die Teilung der privaten Krankenversicherungen in Basistarife und Zusatzversicherungen vor, um den Wechsel zwischen privaten und gesetzlichen Krankenversicherungen zu vereinfachen.

Dies würde letztlich den Abschied von der privaten Vollversicherung mit Äquivalenzprinzip (hohe Gesundheitsrisiken – hohe Prämien) bedeuten. In einer Presseerklärung unterstrichen Bundesärztekammer Präsident, Prof. J.-D. Hoppe und der KBV-Vorsitzende, Dr. A. Köhler: „Die GOÄ muss als eigenständiges Bewertungs- und Preissystem für ärztliche Leistungen weiterentwickelt werden, weil sie keine rationierende Begrenzung der Leistungen kennt, wie sie in der gesetzlichen Krankenversicherung längst üblich ist."

Der Vorsitzende der CDU/CSU-Fraktion im Bundestag, V. Kauder, versicherte nun, dass die private Krankenversicherung als Vollversicherung erhalten bleibe. **af**

EBM 2000 plus ...

Wichtige Nachbesserungen seit 1.10.2006 gültig

Die unermüdlichen Vorstöße des Berufsverbands bei der Honorarabteilung der KBV zeigen nun endlich ersten Erfolg: Das Diagnosespektrum der Betreuungsziffern wurde in den Fächern Neurologie und Psychiatrie erheblich erweitert. In der Psychiatrie wurde eine zusätzliche Betreuungsziffer eingeführt, die bereits ab dem ersten Kontakt abrechenbar ist.

Wie bereits mehrfach publiziert, gehören Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu den wirklichen Honorarverlierern seit Einführung des EBM 2000 plus, obwohl sie laut wiederholter Aussage der KBV mit dem neuen EBM eigentlich gefördert werden sollten. Noch kamen in den meisten KVen die negativen Auswirkungen nicht zum Tragen, weil das Gesamthonorar der Nervenärzte durch gleich bleibende Fachgruppentöpfe in Euro geschützt war. Im Rahmen der Umsetzung auf Regelleistungsvolumina müssen die Leistungsanforderungsergebnisse in Punkten in den KVen nun jedoch umgesetzt und damit die Fachgruppentöpfe der Nervenärzte um durchschnittlich zirka 10 % nach unten korrigiert werden.

Bekanntermaßen fußten die Defizite in der neurologischen Leistungsanforderung auf zu niedrigen Bewertungen in Punkten wegen fehlerhafter Praxiskostenberechnung. Die neurologischen Praxiskosten waren um etwa 45 % zu niedrig angesetzt. In beiden Fächern (Psychiatrie und Neurologie) wurden die Leistungsanforderungen in Punkten vor allem deswegen unterschritten, weil beim Erstkontakt mit einem Patienten nicht mehr die gleiche Punktemenge (ca. 850 Punkte) abgerechnet werden konnte wie beim alten EBM. Die nun durchgesetzten EBM-Änderungen (laut Ärzteblatt Nr. 33, 2006, S 2197 ff.), die seit dem 1.10.2006 gelten, sollen zu einer erheblichen Erleichterung bei der Abrechnung der neurologischen und psychiatrischen Betreuungsziffern führen. Der Umfang der ICD-Diagnosen wurde in beiden Fächern erheblich ausgeweitet.

EBM-Änderungen

Bei den **neurologischen Betreuungsziffern** kommen vor allem die bösartigen Neubildungen des Gehirns und des Rückenmarkes hinzu, Migräne, Erkrankungen des Nervus Trigeminus und Neuralgien, außerdem Nervenwurzel- und Nervenplexuserkrankungen, Hydrocephalus, sonstige Erkrankungen des Rückenmarkes, alle Hirnblutungs- und Hirninfarkterkrankungen aus dem internistischen Kapitel (I 60–69), sowie Störungen des Ganges und der Mobilität und Aphasie aus dem Kapitel R. Bei den **psychiatrischen Betreuungsziffern** sind alle Demenzen inklusive Alzheimer Demenz, organische Hirn- mit Verhaltensstörung, Störungen durch Substanzmissbrauch, anhaltende wahnhafte und schizoaffektive Störungen sowie sonstige nichtorganische psychotische Störungen, Manien, Angst, Zwangs- und Essstörungen hinzugekommen.

Besonders wichtig ist, dass in der Psychiatrie eine **weitere Betreuungsziffer (21233)** eingeführt wird, für die nur ein einziger persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt erforderlich ist. Die Leistungslegende ist ansonsten weitestgehend identisch mit den psychiatrischen Betreuungsziffern 21230 und 21231. Die Leistung ist mit 795 Punkten bewertet. Die Plausibilitätszeit beträgt 20 Minuten, ausschließlich im Quartalsprofil. Die Leistung ist berichtspflichtig gemäß den allgemeinen Bestimmungen 2.1.4, Satz 1. Der Bericht (GOP 01600, 100 Punkte) beziehungsweise der Brief (GOP 01601, 200 Punkte) ist zusätzlich berechnungsfähig. Leider haben die Krankenkassen im Bewertungsausschuss der von uns und der KBV vorgeschlagenen analogen neurologischen Betreuungsziffer 16233, die ebenfalls bei nur einem persönlichen Arzt-Patienten-Kontakt abrechnungsfähig gewesen wäre, nicht zugestimmt. Außerdem abgelehnt haben die Krankenkassen die Anhebung der neurologischen Leistungsbewertungen unter Berücksichtigung der tatsächlichen Praxiskosten.

Die psychiatrischen Leistungsziffern 21230 bis 21233 können im Quartal nicht nebeneinander abgerechnet werden. Das gleiche gilt für die neurologischen Betreuungsziffern 16230 und 16231.

Die **Berichtspflicht bei den Betreuungsleistungen** wurde nun eindeutig geklärt: Die neurologischen Betreuungsziffern 16230 und 16231 sowie die psychiatrischen Betreuungsziffern 21230, 21231, 21233 sind berichtspflichtig. Die Berichte (GOP 016001, 100 Punkte) beziehungsweise Briefe (GOP 01601, 200 Punkte) sind zusätzlich berechnungsfähig, dafür wurde die Leistungsbewertung von 16230/21230 geringfügig nach unten auf 980 Punkte korrigiert, die Leistungsbewertung von 16231/21231 wurde geringfügig auf 545 Punkte reduziert. Die Betreuungsziffer 21232 (Kooperation mit komplementären Einrichtungen) ist weiterhin nicht berichtspflichtig; an diese Leistung werden auch

weiterhin keine diagnostischen Voraussetzungen gestellt.

Die **extrakranielle Dopplersonografie** (GOP 33060) und die **intrakranielle Dopplersonografie** (33063) sind auch dann abrechnungsfähig, wenn die im fakultativen Leistungsinhalt geforderte Frequenzspektrumanalyse nicht zur Praxisausstattung gehört.

In der **Richtlinienpsychotherapie** nach GOP 35201 (tiefenpsychologische Langzeiteinzelbehandlung), GOP 35210 (analytische Einzelbehandlung), ist die Abrechnung auch als Doppelsitzung mit zweimaligem Ansatz der Leistung möglich. In der **Richtlinienpsychotherapie** nach GOP 35220 (verhaltenstherapeutische Kurzzeiteinzelbehandlung), GOP 35221 (verhaltenstherapeutische Langzeiteinzelbehandlung), GOP 35222 (verhaltenstherapeutische Kurzzeittherapie in der kleinen Gruppe), GOP 35223 (verhaltenstherapeutische Langzeittherapie in der kleinen Gruppe), GOP 35224 (verhaltenstherapeutische Kurzzeittherapie in der großen Gruppe) GOP 35225 (verhaltenstherapeutische Langzeittherapie in der großen Gruppe) sind nun auch zwei- bis vierstündige Sitzungen je vollendete 50 Minuten und entsprechendem mehrfachem Leistungsansatz möglich.

Obwohl wir bisher nicht auf ganzer Linie erfolgreich waren, sollen die EBM-Änderungen zu einer erheblichen Abrechnungserleichterung führen, weil damit die nervenärztliche Betreuungsweise besser abgebildet wird. Die Abrechnungshäufigkeit von Betreuungsziffern von bisher zirka 10 % der Praxispatienten sollte also wesentlich steigen. Vor allem beim aufwändigen Erstkontakt mit einem Patienten kann nun im Durchschnitt wieder eine aufwandsentsprechende Punktemenge wie beim alten EBM angerechnet werden. Es wird der ärztliche und personelle Aufwand honoriert, der nicht allein im direkten Arztkontakt entsteht, sondern im Rahmen vielfältiger anderer ärztlicher und personeller Beanspruchung während des gesamten Quartals. In diesem Sinne ist auch die geforderte Mindestdauer für die Ziffer 21233 von 15 Minuten zu sehen. Die Ziffer 21233 muss nicht unbedingt beim ersten Arzt-Patienten-Kontakt abgerechnet werden, dementsprechend ist die Plausibilitätszeit von 20 Minuten auch ausschließlich auf das Quartalsprofil bezogen. Letztendlich handelt es sich bei GOP 21233 also um eine „betreuerische" Strukturleistung oder einen Zuschlag zur Ordinationsgebühr bei Patienten mit entsprechendem Diagnosespektrum. **gc**

Änderung der Leistung nach der Nr. 16230

Kontinuierliche Mitbetreuung eines Patienten mit einer Erkrankung des zentralen Nervensystems und/oder des peripheren Nervensystems **in der häuslichen und/oder familiären Umgebung.**

Obligater Leistungsinhalt:

- kontinuierliche Mitbetreuung eines Patienten mit einer Erkrankung des zentralen Nervensystems und/oder des peripheren Nervensystems in der familiären und/oder häuslichen Umgebung versorgten Patienten mit einer neurologischen Erkrankung
- Erhebung ergänzender neurologischer Untersuchungsbefunde
- Einbeziehung sozialer und biografischer Ereignisse
- mindestens zwei persönliche Arzt-Patienten-Kontakte im Behandlungsfall

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Einleitung und/oder Führung einer Therapie mit Immunsuppressiva oder Immunmodulatoren, Antiepileptika, Parkinsonmitteln, Clozapin
- Krankheits- und Therapiemonitoring mittels spezifischer Messskalen
- ergänzende Familienanamnese, Führung und Betreuung von Angehörigen bei Erkrankten mit gestörter Kommunikationsfähigkeit
- Erstellung eines Behandlungsplans unter Einbeziehung der Bezugsperson(en)

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **980 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 37 Minuten Q

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 16230.

Die Leistung nach der Nr. 16230 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig:

A81 = atypische Virus-Infektionen des Zentralnervensystems (z. B. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit); C71. – C72. = bösartige Neubildung des Gehirns und des Rückenmarks, F00. – F03. = Demenz; F06.9 = Hirnorganisches Syndrom; G09. = Folgen einer Enzephalomyelitis; G10. – G13. = Systematrophien; G20.= Morbus Parkinson; G35. = Multiple Sklerose; G40. = Epilepsie; G43. = Migräne; G50. = Krankheiten des Nervus trigeminus; G54. = Krankheiten von Nervenwurzeln und Nervenplexus, G55. = Kompression von Nervenwurzeln und Nervenplexus bei anderenorts klassifizierten Krankheiten; G60. = Hereditäre und idiopathische Neuropathie: G61. = Guillain-Barree-Syndrom und chronische inflammatorisch demyelisierende Polyneuritis; G70. – G71. = Myasthenia gravis, Muskeldystrophien und Myopathien; G80. – G82. = Hemi-/Paraparese, Hemi-/Paraplegie; G83. = Diplegie/Monoplegie; G91. = Hydrocephalus; G95. = Sonstige Erkrankungen des Rückenmarkes; I60. – I69.- Hirnblutungen und Hirninfarkte; M33. = Polymyositis; M79. = Neuralgie; R26. = Störungen des Ganges und der Mobilität; R47. = Aphasie.

nn 16220, nnQ 16231; Berichtspflicht (auch bei Auftragsleistung bzw. Leistung ohne Überweisungsschein)

Änderung der Leistung nach der Nr. 16231

Kontinuierliche Mitbetreuung eines Patienten mit einer neurologischen Erkrankung **in beschützenden Einrichtungen oder Pflege- und Altenheimen,** einmal im Behandlungsfall

Obligater Leistungsverlauf:

- kontinuierliche Mitbetreuung eines in beschützenden Einrichtungen oder Pflege- und Altenheimen mit Pflegepersonal versorgten Patienten mit einer neurologischen Erkrankung,

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Erstellung eines Behandlungsplans unter Einbeziehung der Bezugsperson(en)

nn = *nicht nebeneinander abrechenbar*; **nnQ** = *Abrechnung nicht nebeneinander im Quartal/Behandlungsfall möglich*;
Q (hinter Plausibilitätszeit) = *Plausibilitätszeit, die in das Quartalsprofil eingeht, jedoch nicht für das Tagesprofil der Leistungserbringung gewertet wird*

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **545 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 19 Minuten Q

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 16231.

Die Leistung nach der Nr. 16230 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig: A81 = Atypische Virus-Infektionen des Zentralnervensystems (z. B. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit); C71. – C72. = Bösartige Neubildung des Gehirns und des Rückenmarks; F00. – F03. = Demenz; F06.9 = Hirnorganisches Syndrom; G09. = Folgen einer Enzephalomyelitis; G10. – G13. = Systematrophien; G20. = Morbus Parkinson; G35. = Multiple Sklerose: G40. = Epilepsie; G43. = Migräne; G50. = Krankheiten des Nervus trigeminus, G54.- Krankheiten von Nervenwurzeln und Nervenplexus; G55. = Kompression von Nervenwurzeln und Nervenplexus bei anderenorts klassifizierten Krankheiten; G60. = Hereditäre und idiopathische Neuropathie; G61. = Guillain-Barree-Syndrom und chronische inflammatorisch demyelisierende Polyneuritis; G70. – G71. = Myasthenia gravis, Muskeldystrophien und Myopathien; G80. – G82. = Hemi-/Paraparese, Hemi-/Paraplegie; G83. = Diplegie/Monoplegie; G91. = Hydrocephalus; G95. = Sonstige Erkrankungen des Rückenmarkes; I60. – I69. = Hirnblutungen und Hirninfarkte; M33. = Polymyositis; M79. = Neuralgie; R26. = Störungen des Ganges und der Mobilität; R47. = Aphasie.

nn 16220, nnQ 16230; Berichtspflicht (auch bei Auftragsleistung bzw. Leistung ohne Überweisungsschein).

Änderung der Leistung nach der Nr. 21230

Kontinuierliche Mitbetreuung eines Patienten mit einer psychiatrischen Erkrankung **in der häuslichen und/oder familiären Umgebung.**

Obligater Leistungsinhalt:

- kontinuierliche Mitbetreuung eines in der familiären und/oder häuslichen Umgebung versorgten Patienten mit einer Erkrankung aus dem affektiven oder schizophrenen Formenkreis, einer hirnorganischen oder Persönlichkeitsstörung oder einer Abhängigkeitserkrankung
- Erhebung ergänzender psychopathologischer Befunde
- Einbeziehung sozialer und pathobiographischer Ereignisse
- mindestens zwei persönliche Arzt-Patienten-Kontakte im Behandlungsfall

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Erstellung eines Behandlungsplans unter Einbeziehung der Bezugsperson(en)
- Einleitung und/oder Führung einer Therapie mit Lithium und/oder anderen Phasenprophylaktika, Clozapin, Depotneuroleptika oder Stimulanzientherapie
- Einleitung und/oder Führung einer Schlafentzugstherapie
- Führung von Patienten mit vormundschaftsgerichtlicher Betreuung oder Therapieauflagen

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **980 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 37 Minuten Q

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 21230.

Die Leistung nach der Nr. 21230 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig: F00 – F02 = Demenz; F07 = Organische Hirnstörung mit Verhaltensstörung, F10 – F16 = Störungen durch Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa oder Hypnotika, Kokain, Stimulanzien, Halluzinogene (inkl. bei Substitutions- und Aversivbehandlung); F20 = Schizophrenie; F21 = Schizotype Störung; F22 = Anhaltende wahnhafte Störung; F25 = Schizoaffektive Störung; F28 = Sonstige nichtorganische psychotische Störung; F29 = Nicht näher bezeichnete nichtorganische Psychose; F30 = Manie; F31.2, F31.4, F31.5, F32.2, F32.3, F33.3, F34.1 = Depression; F41.1 = Generalisierte Angststörung; F42.1 = Vorwiegend Zwangshandlungen (Zwangsrituale); F42.2 = Zwangsgedanken und -handlungen, gemischt; F50 = Essstörungen; F71.8 = Verhaltensstörung bei mittelgradiger Intelligenzminderung; F 72.1 = Schwere Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F73.1 = Schwerste Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F79.1 = Schwachsinn mit deutlicher Verhaltensstörung; F84. = Autismus, F94.0 = Mutismus.

nnQ 21231, 21232, 21233; Berichtspflicht (auch bei Auftragsleistung bzw. Leistung ohne Überweisungsschein).

Änderung der Leistung nach der Nr. 21231

Kontinuierliche Mitbetreuung eines Patienten mit einer psychiatrischen Erkrankung **in beschützenden Einrichtungen oder Pflege- und Altenheimen**

Obligater Leistungsinhalt:

- kontinuierliche Mitbetreuung eines in beschützenden Einrichtungen oder Pflege- und Altenheimen mit Pflegepersonal versorgten Patienten mit einer psychiatrischen Erkrankung

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Erstellung eines Behandlungsplans unter Einbeziehung der Bezugsperson(en)

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **545 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 19 Minuten Q

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 21231.

Die Leistung nach der Nr. 21230 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig: F00 – F02. = Demenz; F07 = Organische Hirnstörung mit Verhaltensstörung; F10 – F16 = Störungen durch Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa oder Hypnotika, Kokain, Stimulanzien, Halluzinogene (inklusice bei Substitutions- und Aversivbehandlung); F20 = Schizophrenie; F21 = Schizotype Störung; F22 = Anhaltende wahnhafte Störung; F25 = Schizoaffektive Störung; F28 = Sonstige nichtorganische psychotische Störung; F29 = Nicht näher bezeichnete nichtorganische Psychose; F30 = Manie; F31.2, F31.4, F31.5, F32.2, F32.3, F33.3, F34.1 = Depression; F41.1 = Generalisierte Angststörung; F42.1 = Vorwiegend Zwangshandlungen (Zwangsrituale); F42.2 = Zwangsgedanken und -handlungen, gemischt; F50 = Essstörungen; F71.8 = Verhaltensstörung bei mittelgradiger Intelligenzminderung, F 72.1 Schwere Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F73.1 = Schwerste Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F79.1 = Schwachsinn mit deutlicher Verhaltensstörung; F84 = Autismus; F94.0 = Mutismus.

nnQ 21230, 21232, 21233; Berichtspflicht (auch bei Auftragsleistung bzw. Leistung ohne Überweisungsschein).

Neueinführung der Leistung nach der Nr. 21233

Mitbetreuung eines Patienten mit einer psychiatrischen Erkrankung **in der häuslichen und/oder familiären Umgebung,** einmal im Behandlungsfall.

Obligater Leistungsinhalt:

- Mitbetreuung eines in der familiären und/oder häuslichen Umgebung versorgten Patienten mit einer Erkrankung aus dem affektiven oder schizophrenen Formenkreis, einer hirnorganischen oder Persönlichkeitsstörung oder einer Abhängigkeitserkrankung
- Erhebung ergänzender psychopathologischer Befunde
- Einbeziehung sozialer und pathobiographischer Ereignisse
- ein persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt im Behandlungsfall
- Dauer mindestens 15 Minuten

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Erstellung eines Behandlungsplans unter Einbeziehung der Bezugsperson(en)
- Einleitung und/oder Führung einer Therapie mit Lithium und/oder anderen Phasenprophylaktika, Clozapin, Depotneuroleptika oder Stimulanzientherapie
- Einleitung und/oder Führung einer Schlafentzugstherapie
- Führung von Patienten mit vormundschaftlicher Betreuung oder Therapieauflagen

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **795 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 20 Minuten Q

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 21233.

Die Leistung nach der Nr. 21230 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig: F00 – F02 = Demenz; F07 = Organische Hirnstörung mit Verhaltensstörung; F10 – F16 = Störungen durch Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa oder Hypnotika, Kokain, Stimulanzien, Halluzinogene (inkl. bei Substitutions- und Aversivbehandlung); F20 = Schizophrenie; F21 = Schizotype Störung; F22 = Anhaltende wahnhafte Störung; F25 = Schizoaffektive Störung; F28 = Sonstige nichtorganische psychotische Störung; F29 = Nicht näher bezeichnete nichtorganische Psychose; F30 = Manie; F31.2, F31.4, F31.5, F32.2, F32.3, F33.3, F34.1 = Depression; F41.1 = Generalisierte Angststörung; F42.1 = Vorwiegend Zwangshandlungen (Zwangsrituale); F42.2 = Zwangsgedanken und -handlungen, gemischt; F50 = Essstörungen; F71.8 = Verhaltensstörung bei mittelgradiger Intelligenzminderung; F 72.1 = Schwere Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F73.1 = Schwerste Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung; F79.1 = Schwachsinn mit deutlicher Verhaltensstörung; F84 = Autismus; F94.0 Mutismus.

nnQ 21230, 21231, 21232; Berichtspflicht (auch bei Auftragsleistung bzw. Leistung ohne Überweisungsschein)

Seminare zu aktuellen EBM-Änderungen

Nach massiven, monatelangen Protesten des Berufsverbandes hat die KBV nun wichtige Änderungen in den Abrechnungskapiteln des EBM 2000 plus umgesetzt. Über diese Verbesserungen informiert der BVDN in neuen Seminaren.

Seit dem zweiten Quartal 2005 ist der EBM 2000 plus in Kraft. Die Erfahrungen mit diesem EBM sind äußerst zwiespältig, zumal dringend erforderliche Veränderungen bereits *vor* Einführung dieses EBM vor nunmehr 18 Monaten eingefordert wurden. Jetzt endlich hat der Bewertungsausschuss wichtige Anpassungen in den Kapiteln 16 und 21 beschlossen (siehe vorangegangener Beitrag auf S. 12 ff.). Leider konnten nicht alle Forderungen zum gegenwärtigen Zeitpunkt gegen das Votum der Krankenkassen durchgesetzt werden. Nach wie vor muss mit einer Gebührenordnung gearbeitet werden, die das Leistungsgeschehen in den Praxen nur unzureichend abbildet. Die dramatische Unterfinanzierung, besonders auch elektrophysiologischer Leistungen, im Kapitel Neurologie bleibt empörend. Die Neuberechnung der Betriebskosten im neurologischen Kapitel verzögert sich seit mehr als zwei Jahren, auch wenn jetzt kurzfristig das Ergebnis einer erneuten Evaluation der Kosten versprochen wird. Die Berufsverbände haben sich aus diesem Grunde entschlossen, konsequent den Weg der Musterklagen weiter zu gehen.

EBM-Abrechnungsseminare

Die bisherigen Erfahrungen mit dem EBM, nützliche Abrechnungstipps, aber vor allem die seit dem 1.10.2006 geltenden Änderungen in den EBM-Kapiteln 16 und 21 wollen wir mit Ihnen bundesweit in Informationsveranstaltungen erörtern. In diesen BVDN-Seminaren möchten wir Sie mit den veränderten Leistungsbewertungen vertraut machen und mit Ihnen anhand von klinischen Beispielen Abrechnungen diskutieren. Ferner informieren wir Sie über die wichtigsten Auswirkungen, die das Vertragsarztänderungsgesetz (VÄndG) mit sich bringt. Auch über den Stand der Musterklagen gegen den EBM und den HVV, die bereits „angelaufen" sind, informieren wir in den Seminaren (Anmeldung über die Geschäftsstelle Neuss per Fax unter 02131 2209923; siehe Formular S. 21).

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
1. Vorsitzender des BVDN

Anmeldeformular EBM-Seminare

➤ Geschäftsstelle Neuss – Fax 02131 2209922 oder 02131 2209923

Ja, ich möchte an der folgenden EBM-Schulung teilnehmen (bitte Termin ankreuzen):

☐ Mi., 4.10.2006, 16.30–19.00 Uhr	70499 Stuttgart, Holiday Inn, Mittlerer Pfad 25–27
☐ Mi., 11.10.2006, 16.30–19.00 Uhr	90402 Nürnberg, Georg-Simon-Ohm-Fachhochschule, Campus 3, Bahnhofstr. 87
☐ Sa., 14.10.2006, 10.00–12.30 Uhr	40474 Düsseldorf, Haus der Ärzteschaft, Tersteegenstr. 9
☐ Mi. ,18.10.2006, 16.00–18.00 Uhr	20099 Hamburg, Maritim Hotel Reichshof, Kirchenallee 34–36
☐ Mi., 18.10.2006, 16.00–18.00 Uhr	89340 Leipheim, Hotel Waldvogel, Grüner Weg 1
☐ Fr., 20.10.2006, 19.30–21.30 Uhr	14057 Berlin, KV, Masurenallee 6 a
☐ Mi., 25.10.2006, 15.00–18.00 Uhr	81667 München, Gasteig (Kulturzentrum), Rosenheimerstr. 5
☐ Fr., 10.11.2006, 19.30–21.00 Uhr	06188 Halle, Ramada (Hansa Hotel), Hansaplatz 1
☐ Sa., 11.11.2006, 10.30–12.30 Uhr	36251 Bad Hersfeld, Romantik Hotel zum Stern, Linggplatz 11
☐ Mi., 15.11.2006, 16.00–18.00 Uhr	49076 Osnabrück, Steigenberger Hotel Remarque, Natruper-Tor-Wall 1
☐ Mi., 15.11.2006, 15.00–18.00 Uhr	97318 Würzburg-Biebelried, Hotel Leicht, Würzburger Str. 3
☐ Mi., 29.11.2006, 15.30–19.00 Uhr	68165 Mannheim, Novotel, Am Friedensplatz 1
☐ Mi., 29.11.2006, 16.00–18.00 Uhr	44139 Dortmund, Best Western Parkhotel, Strobeallee 41
☐ Sa., 2.12.2006, 10.30–12.30 Uhr	55116 Mainz, Hyatt Regency, Malakoff-Terrasse 1

Platzreservierung nach Reihenfolge der Anmeldung.

Für BVDN-/BDN-/BVDP-Mitglieder sind die Veranstaltungen kostenlos!

Teilnahmegebühr für Nichtmitglieder: 250,00 EUR

Sie können auch jetzt Mitglied werden:

Ja, ich möchte dem ☐ BVDN ☐ BDN ☐ BVDP beitreten.

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

Hiermit ermächtige ich den Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) e.V. widerruflich, den von mir zu entrichtenden jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.

Konto-Nr.: ..... bei der ..... BLZ .....

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

Name: .....

Adresse: .....

Ort / Datum: .....

Unterschrift: .....

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)



Vorschau auf die Sonderausgabe zum DGPPN-Kongress

„Die Psychiatrie und das Böse“

Anthropologisch-phänomenologischer Exkurs

Als substantiierte Macht ist „das Böse“ einer phänomenologischen Untersuchung nicht zugänglich. Bei dem Begriff handelt es sich um eine Abstraktion und nicht um ein Phänomen. Dass es etwas gibt, das als eine Art Macht – „das Böse“ genannt – die Welt, die Natur, die Menschheit durchdringt und teilweise bestimmt, kann somit zwar angenommen, jedoch nicht im Sinne eines konkret fassbaren Phänomens betrachtet werden. Was also ist es, „das Böse“?

Lassen wir die Existenz eines „Bösen“, sei es personifiziert als „der Böse“ oder lediglich substantiiert „das Böse“ außer Acht, und gehen wir zunächst von dem aus, was wir als Phänomen sicher fassen können, so lässt sich lediglich das untersuchen, was wir mit dem Adjektiv „böse“ als eine Eigenschaft bezeichnen. „Böse“ ist eine Kategorie des Erlebens, abgeleitet aus einem bestimmten Verhalten, das wir als „böse“ einordnen, eine Kategorie die sicher Ubiquität beanspruchen kann, denn überall auf der Welt belegt die Menschheit ein bestimmtes Verhalten mit Adjektiven, die das Gleiche ausdrücken wie unser Wort „böse“.

Kerneigenschaften des Ausdrucks „böse“

Wie lassen sich nun die Eigenschaften eines Verhaltens, das als „böse“ bezeichnet wird, genauer bestimmen? Hier kann sicherlich das Prinzip des Zerstörens oder noch weiter gesteigert des Vernichtens herangezogen werden. Das so benannte „böse Verhalten“ besteht im Kern also darin, dass es zerstörend oder vernichtend auf etwas oder jemanden wirkt, sei es das Leben, Vertrauen, Hab- und Gut, die körperliche Unversehrtheit oder tragende zwischenmenschliche Beziehungen.

Ein weiteres wesentliches Element muss als Eigenschaft hinzukommen, damit wir Verhalten als „böse“ kennzeichnen. Dies ist das Element des Willentlichen oder Absichtlichen. Einen zerstörerischen unglücklichen Unfall zum Beispiel durch einen Steinschlag oder ein Naturereignis, auch vernichtendes Verhalten eines Tieres bezeichnen wir bei nüchtern-rationaler Betrachtung im engeren Sinne nicht als „böse“. Erst wenn wir den Eindruck gewinnen, dass eine Handlung oder ein Ereignis willentlich oder absichtlich gegen uns oder einen anderen gerichtet ist, empfinden wir es als wirklich „böse“.

Nun kann beispielsweise auch eine Strafe willentlich zerstörerisch wirken. Aber auch dann gebrauchen wir, wenn wir diesen strafenden Akt als gerechtfertigt empfinden, nicht den Ausdruck „böse“. Somit muss also eine willentlich-zerstörerische Handlung, die durch einen tieferen Sinn Rechtfertigung erfährt, nicht als „böse“ bezeichnet werden, sondern wird möglicherweise sogar als „gerecht“ und damit in gewissem Sinne als „gut“ beurteilt. Das Charakteristikum des „Bösen“ an einer Handlung, an einem Verhalten lässt sich somit anhand dieser drei Kennzeichnungen, die im vorhergehenden abgeleitet wurden, charakterisieren: Dann wenn eine Handlung eines rechtfertigenden Sinnes entbehrt, wenn sie willentlich ausgeübt wurde und zerstörerisch wirkt, kennzeichnen wir sie als „böse“.

Böse oder nicht?

Nun kommt es aber durchaus vor, dass wir unterschiedlichen Sinnes über die Einschätzung dessen sind, ob eine Tat, ein Geschehen, eine Handlung als „böse“ zu kennzeichnen ist. Ein Kind zum Beispiel mag sein Haustier als „böse“ beschimpfen, wenn es gebissen hat. Dann steckt aber implizit in diesem Vorwurf des Kindes, auch das Tier habe einen Willen und die Entscheidungsmöglichkeit für den Biss gehabt, und dass diese, die körperliche Integrität verletzende Handlung nicht durch einen anderen Sinn gerechtfertigt ist (z. B. dass das Kind das Tier zuvor nicht gequält hat und damit den Biss nicht als zu erwartende und zu verstehende Reaktion auffassen kann).

Diese Kennzeichnungen der Eigenschaft „böse“, lassen verstehen, warum es nicht einfach ist, ein Verhalten oder

eine Handlung als „gut oder böse“ einzuordnen. Was dem einen zur Rechtfertigung einer zerstörerischen Handlung ausreicht, beispielsweise aus Motiven der Religion oder staatlichen Ordnung, wird von einem anderen in keiner Weise als solche anerkannt. Außerdem kann, wenn die oben stehende Definition des Bösen als willentliche, einer möglichen tieferen Rechtfertigung entbehrende zerstörende Handlung oder ein entsprechend zerstörerisches Verhalten anerkannt wird, immer davon ausgegangen werden, dass jede Kennzeichnung von Handlungen, Verhalten, Ereignissen alles „böse“ impliziert, dass wir meinen, sie sei von einem wollenden, aktiven, entscheidungsfähigen Wesen getragen (das kann sich sogar auf Naturereignisse erstrecken).

Wie bereits eingangs erwähnt, sollte „das Böse“ selbst von diesem kurzen phänomenologisch-anthropologischen Exkurs ausgeschlossen werden, bleiben wir bei der strikten phänomenologischen Betrachtung. Wir können dann nur vermuten, dass das Erleben von Handlungen, von Verhalten, von Ereignissen, die wir als „böse“ bezeichnen, uns dazu veranlasst, entweder ein „personifiziertes“ (der Böse) oder zumindest substanziiertes, also ein der existierenden Welt inhärentes abstraktes Prinzip des Bösen (das Böse) anzuerkennen, das dem genauso abstrakten Prinzip des „Guten an sich“ gegenübersteht. Sicherlich können wir im Letzteren den Inbegriff allen menschlichen Sehnens und Hoffens erkennen, im ersteren denjenigen aller menschlichen Furcht.

Die Psychiatrie und das Böse

Das Thema der NeuroTransmitter-Sonderausgabe „Die Psychiatrie und das Böse“, das zum DGPPN-Kongress im November erscheinen wird, ist in vielfacher Hinsicht geradezu eine Zumutung. Einerseits kann ein substanziiertes „Böses“ gar nicht bewiesen werden, andererseits kommt es sehr oft auf den Blickwinkel an, ob einem Verhalten oder einer Handlung die Eigenschaft „böse“ gewesen zu sein, überhaupt zuerkannt werden kann. Die Kategorien von „gut und böse“ sind im Bereich der moralischen Beurteilung angesiedelt, nicht in dem wissenschaftlicher Entscheidungen. Die Aufgabenstellung dieser Sonderausgabe ist also schon allein deshalb eine Zumutung für die Psychiatrie, weil sie sich als medizinisches Fach wissenschaftlich fundiert sieht, also beansprucht, moralische Kategorien innerhalb ihres Theoriengebäudes außer Acht lassen zu können. Darüber hinaus meint sie noch zusätzlich – werde denn ihr Wollen und Handeln mit moralischen Kategorien bewertet – dass es sozusagen konstituierend für das Fach Psychiatrie sei, Gutes zu bezwecken und zu bewirken. Als medizinische Disziplin ist sie schließlich für den Menschen und nicht gegen ihn geschaffen.

Lesen Sie in der Sonderausgabe, was die Autoren aus der Thematik „Die Psychiatrie und das Böse“ gemacht haben. Dieser Exkurs zur grundsätzlichen Frage des „Bösen“ soll zu einem besseren Verständnis der verschiedenen Ansätze in den Artikeln beitragen: Was der eine Autor für einen Ausdruck menschlichen Wollen-Könnens bespricht, ist für den anderen unabsichtlich-unwillentliches Naturgeschehen und somit nicht als „böse“ zu kennzeichnen. Absichtlich zerstörerisches, ja vernichtendes Handeln kann, je nach religiöser, ideologischer oder auch nur persönlicher Rechtfertigung stets der Diskussion und Relativierung anheim fallen. Dazwischen liegen Welten, die nur schwer zu überbrücken sein werden. Aber Kontroverse belebt, solange sie im Guten ausgetragen wird.

PD Dr. med Albert Zacher, Regensburg

Aus den Landesverbänden

In einem Boot mit Bayerns Sozialministerium gegen den Regress

Nach massiver Intervention sowohl des BVDN-Landesverbands Bayern als auch des bayerischen Sozialministeriums wurden ungerechtfertigte Regressdrohungen gegen Kollegen weitgehend gebannt.

In den letzten Jahren hatten die Prüfungsanträge der Krankenkassen gegen angeblich zu hohe Verschreibungskosten der bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater immer weiter zugenommen. Infolge dessen kam es zu immer häufigeren und existenzgefährdenden Regressdrohungen der Prüfungs- und Widerspruchsausschüsse in Höhe von zum Teil über 100.000 EUR. Viele Kollegen mussten sich vor dem Sozialgericht wehren und bekamen Recht. Sie konnten deutlich machen, dass die statistischen Richtgrößengrundlagen für ihre Praxis nicht zutreffend waren.



© Archiv

Auch wenn es bisher offenbar nicht zu erheblichen Regresszahlungen gekommen ist, so sind doch die Auseinandersetzungen im Vorfeld extrem unerfreulich. Der Nervenarzt, Neurologe oder Psychiater möchte seine Patienten bestmöglich medikamentös im Rahmen des SGB V helfen und wird dabei als Verschwender und Kostentreiber präkriminalisiert. Im Extremfall müssen die klinischen Besonderheiten eines jeden Patienten ermittelt werden, die Krankenhausentlassungsbriefe mit den entsprechenden Medikamentenempfehlungen kopiert werden, Diagnosestatistiken angefertigt, Briefe verfasst sowie Rechtfertigungs- und Beratungstermine mit dem Prüfungsausschuss wahrgenommen werden. Und dann sitzt zu allem Überfluss im Prüfungsgremium noch nicht einmal ein nervenärztlicher Fachkollege.

Um all den Aufgaben und Folgen aus dem Weg zu gehen, müsste sich der Nervenarzt eigentlich auf die drei Substanzen Haloperidol, Amitriptylin und ASS beschränken. Kompliziert und unberechenbar wird die ganze Angelegenheit noch dadurch, dass einmal anerkannte Praxisbesonderheiten im folgenden Prüfungsquartal dem Prüfungsausschuss und den beantragenden Krankenkassen nicht bekannt sind oder nicht anerkannt werden, sodass der betroffene Kollege die ganze Rechtfertigungsprozedur von Neuem durchstehen muss.

Insbesondere psychiatrisch tätige Nervenärzte und Psychiater geraten häufig in Richtgrößenprüfungen mit Regressandrohungen, weil bei der Verordnung von Psychopharmaka keinerlei Ausnahmetatbestände nach den Anlagen 2 und 3 der Richtgrößenbundesempfehlung greifen.

Seite an Seite mit dem Sozialministerium

Nachdem die Situation immer untragbarer geworden war, konnte der BVDN-Landesverband Bayern das bayerische Sozialministerium als Rechtsaufsicht der KVB davon überzeugen, in dieser Angelegenheit zu intervenieren. In Anwesenheit des BVDN-Landesvorstands, einiger betroffener Kollegen und der bayerischen Alzheimergesellschaft wurde die bayerische KV-Führung mit dem Vorsitzenden Dr. Axel Munte, den für das Arzneimittelmanagementprogramm verantwortlichen KV-Mitarbeitern und dem Leiter der Prüfungsabteilung der KVB Anfang Juni zu einem klärenden Gespräch ins Ministerium geladen.

Der für die GKV zuständige Ministerialdirektor Dr. U. M. Gaßner betonte einleitend, dass das Ministerium für eine qualifizierte und flächendeckende Arzneimittelversorgung neurologisch und psychiatrisch Kranker eintritt. Nach Darstellung unseres Standpunktes entwickelte sich eine langwierige und teils heftige Diskussion, vor allem mit der bayerischen KV-Führung. Diese räumte zum Teil zwar administrative, Ablauf- und Informationsdefizite der Prüfungs- und Widerspruchsausschüsse ein, gab aber im Wesentlichen den Krankenkassen die Schuld für häufige Prüfungsanträge und Regressandrohungen. KV-Vorstand Munte plädierte wiederholt dafür, die Erkrankung jedes Patienten diagnosen- und leitliniengerecht elektronisch zu dokumentieren und damit auch den notwendigen medikamentösen Kostenbedarf zu begründen. Dies wurde von uns abgelehnt, da diese kurzfristige Maßnahme zu bürokratisch und beim gegenwärtigen Stand der Technik nur mit erheblichem Mehraufwand durchführbar ist.

Letztendlich setzte sich das Ministerium in vollem Umfang für unsere Vorschläge ein:

- Arzneimittel-Wirtschaftlichkeitsprüfungen müssen innerhalb von zwei Jahren abgeschlossen sein.
- Nervenärzte, die überwiegend psychiatrisch tätig sind, werden nach Maßgabe der psychiatrischen Medikamentenrichtgrößen eingruppiert. Hierdurch ergibt sich automatisch für viele Nervenärzte aus einer Überschreitung eine Unterschreitung der Richtgrößenausschöpfung.
- Es wird eine besondere Arzneimittelrichtgröße für die Heimversorgung durch Nervenärzte in der Gerontopsychiatrie und für Heime mit psychisch Langzeitkranken erarbeitet.
- Die KV unterbreitet einen Vorschlag, wie die nervenärztlichen und psychiatrischen Richtgrößen an vorhandene Praxisbesonderheiten in der Schizophrenie- und Demenzversorgung angepasst werden kann. Dabei soll die Häufigkeit der Diagnosen F0 bis F3 (Demenz) und F2 (Schizophrenie) richtgrößenwirksam berücksichtigt werden.
- Es wird eine Arbeitsgruppe aus BVDN, Hausärzten und KV zur Entwicklung eines Behandlungsprogramms „Demenz“ eingerichtet.

Das Sozialministerium erklärte sich ausdrücklich dazu bereit, erneut moderierend und steuernd zur Verfügung zu stehen, falls sich bei den oben genannten Vorhaben keine Einigung erzielen lässt oder die Umsetzung zu wünschen übrig lässt.

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
1. Vorsitzender BVDN Bayern
Dr. med. Christian Vogel, München
2. Vorsitzender BVDN Bayern

Honorare, Regresse, Integrierte Versorgung – heiße Themen auch in Bremen



Seit Sommer letzten Jahres gibt es ständige Auseinandersetzungen um Richtgrößenregresse und den Honorarverteilungsmaßstab (HVM). Die Richtgrößen für die Arzneimittelverordnung wurden immer nur geringfügig angehoben worden (zur Zeit M/F 67 EUR, R 91 EUR). Die Richtgrößenvereinbarungen sehen als Praxisbesonderheit ausschließlich Interferone und Glatirameracetat bei schubförmig verlaufender MS vor, weitere Ausnahmen (z. B. Atypika) sind nicht vereinbart. Bei fünf Ärzten in

vier Nervenarztpraxen spitzte sich diese Situation zu. Insgesamt (2000–2004) wurden Regressforderungen bis zu einer Höhe von 800.000 EUR (Praxis mit psychiatrischem Schwerpunkt) erhoben. Die betroffenen Praxen sind psychiatrische Versorgerpraxen in der Stadtmitte mit einem hohen Anteil Psychosekranker, wobei im Mittel die Hälfte der Patienten mit atypischen Neuroleptika behandelt wurde. Atypika werden in Bremen nicht als Praxisbesonderheit anerkannt.

Auseinandersetzung um Atypika

Den Vorsitzenden des Richtgrößen-Prüfungsausschusses, Prof. Dr. Bernd Mühlbauer (Institut für klinische Pharmakologie des Klinikums Bremen-Mitte) hatten wir bereits Mitte 2005 zu einem nervenärztlichen Qualitätszirkel eingeladen, bei dem er gegen uns schwere Anschuldigungen erhob. Wenn wir weiter so verordnen (50% Typika, 50% Atypika), werden wir in große Schwierigkeiten geraten, drohte uns Mühlbauer.

Erwartungsgemäß wurden die mündlichen Vorträge der Kollegen vor dem Prüfungsausschuss mit dem Hinweis abgewertet, es gäbe keinen evidenzbasierten Nachweis für eine Überlegenheit der Atypika in der Behandlung Psychosekranker. Ein im Febraur 2006 unter der Leitung von Mühlbauer und der hiesigen Psychiatrischen Klinik I des Klinikums Bremen-Ost veranstaltetes Symposium „Methodik der klinisch-pharmakologischen Forschung“ führte dann folgerichtig zu einer – seitens der Veranstaltungsleitung unerwünschten, aber von den niedergelassenen Fachkollegen in der Zuhörerschaft heftig geführten – Auseinandersetzung um den Stellenwert der Atypika im täglichen Behandlungsgeschehen. Überraschend und mit ungewohnter Offenheit offenbarte einer der Referenten (Prof. Dr. E. Rüther), dass Mühlbauer aus dem Kreis der Veranstaltungsinitiatoren am Vorabend der Veranstaltung eine E-Mail an sämtliche Referenten geschickt hatte, sie mögen sich einer Bewertung des Stellenwertes der Atypika enthalten!

Die auch nach der Veranstaltung fortdauernde Unruhe und Heftigkeit der Auseinandersetzung führte dazu, dass den betroffenen Praxen eine nach SGB V mögliche Individuelle Richtgrößenvereinbarung, gültig bis Ende 2007 (unkalkulierbare Preisentwicklung der Pharmaka, Mehrwertsteuererhöhung!) angeboten wurde, die nach der Höhe des Angebots und der Laufzeit der Verträge nicht akzeptabel war, zumal bei Vertragsabschluss jegliche Praxisbesonderheit, der Widerspruchsweg und die sozialgerichtliche Anfechtbarkeit entfallen. Im Frühjahr 2006 wurde dieses Angebot seitens der KV so erheblich nachgebessert, dass der auf die jeweilige Praxis bezogene Euro-Betrag pro Patient dem Ist-Zustand des gegenwärtigen Verordnungsverhaltens entsprach und die Laufzeit der Verträge auf den 31.12.06 begrenzt wurde.

Dies war ein unausgesprochenes Akzeptieren des gegenwärtigen psychiatrisch-pharmakologischen Verordnungsverhaltens, sodass die betroffenen Praxen entsprechende Verträge abschlossen.

Bewährte Rückzugsmöglichkeit

Bereits im Herbst 2004 wurde mit den „Rückzugsräume“ ein Projekt der integrierten Versorgung nach § 140a Abs.1 SGB V erschaffen. Initiator ist die Gesellschaft für Ambulante Psychiatrische Dienste GmbH (GAPSY), Vertragspartner sind AOK und Handelskrankenkasse (HKK). Ziel dieses Projekts, ist die Verhinderung von Klinikaufenthalten bei psychiatrisch erkrankten Menschen in Krisensituationen. Es ist für psychiatrische Patienten gedacht, die mit einer gegebenenfalls auch engmaschigen ambulanten fachärztlichen und/oder psychiatrisch ambulant pflegerischen Behandlung nicht mehr auskommen, aber noch nicht zwingend klinisch stationär behandlungspflichtig sind. Der Nachweis der Unmöglichkeit einer Akutbehandlung in der eigenen Häuslichkeit muss gegeben sein. Die Sicherstellung der Behandlung durch die den Patienten vertrauten Nervenärzte soll gewährleistet werden (siehe auch www.gapsy.de). Die Einrichtung befindet sich in einem Altbau im Stadtteil Bremen-Walle und umfasst zwei Doppelzimmer, drei Einzelzimmer, einen Gemeinschafts-/Aufenthaltsraum sowie eine Kochgelegenheit. Der Aufenthalt der Patienten ist limitiert auf den Zeitraum 17.00–9.00 Uhr. Die pflegerische Betreuung erfolgt durch die ambulante psychiatrische Pflege (APP).



Die beteiligten Fachärzte führen täglich eine Visite durch – morgens oder überwiegend abends nach Abgleich mit den Praxiserfordernissen des jeweils diensthabenden Arztes. An dem Projekt sind zehn Fachärzte aus sieben psychiatrischen/nervenärztlichen Praxen der Regionen Bremen-Nord, Bremen-West (HB-Gröpelingen/Walle/Findorff) und Bremen-Mitte beteiligt. Die Aufnahme in die „Rückzugsräume“ erfolgt, wenn sich in der fachärztlichen Konsultation die Notwendigkeit ergibt und APP nicht ausreichend ist. Sie kann auch veranlasst werden, wenn der Erkrankte während der durch GAPSY durchgeführten Soziotherapie oder APP dort erkennbar in eine Krise gerät und in der Regel der entsprechenden fachärztlichen Praxis kurzfristig vorgestellt wird. Die Aufnahme ist gebunden an das Vorliegen bestimmter vereinbarter Diagnosen (F 06, F 07, F 09, F 10–19, F 20–29, F 30–39, F 40–48, F 60–63, F 68, F 69), die Aufenthaltsdauer beträgt maximal 28 Tage. Die diensthabenden Ärzte wechseln sich blockweise (wochenweise) ab. Die Bereitschaftsdienststunde wird mit 5 EUR (brutto), die Tätigkeitsstunde mit 27 EUR vergütet. Zur Tätigkeitszeit zählt auch, wenn einer der Bewohner während seines Aufenthaltes in den Rückzugsräumen seine Facharztpraxis aufsucht. Die Bezahlung erfolgt durch GAPSY.

Nach den bisherigen Erfahrungswerten profitieren die meisten Patienten erheblich von dieser Einrichtung, am stärksten die noch weitgehend gut integrierten Schizophrenie-Erkrankten jüngeren bis mittleren Alters. Einzelne Patienten gehen sogar tagsüber ihrer Arbeit nach.

Eine bisher fehlende Kündigung seitens der Krankenkassen ergibt einen Hinweis darauf, dass auch sie einen gewissen, nicht unerheblichen Vorteil dieses Projektes erkennen.

Ulrich Dölle, Bremen

Aus den Landesverbänden

Hoher Anpassungsdruck in Rheinland-Pfalz

Dr. Klaus Sackenheim, Vorstandsvorsitzender des BVDN Rheinland-Pfalz, berichtet über die Arbeit des neuen Vorstands, vor allem über die Erkenntnisse im Rahmen der Jahreshauptversammlung des Landesverbandes.

Wie überall in Deutschland mussten sich auch die Kollegen in Rheinland-Pfalz im letzten Jahr an eine völlig neue Gebührenordnung gewöhnen. Trotz vielfältiger Einführungsveranstaltungen des Berufsverbandes verursachte dies in den einzelnen Praxen einen hohen Anpassungs- und Verwaltungsaufwand. Darüber hinaus hat die Zusammenlegung der vormals vier KVen in eine KV Rheinland-Pfalz zum 1. Januar 2005 die Ärzte in Rheinland-Pfalz besonders belastet. So mussten sie sich ab dem zweiten Quartal 2005 mit Einführung des neuen EBM auch auf eine völlig neue HVV-Systematik einstellen, die sich schließlich ab 1. Januar 2006 mit Zusammenlegung der Honorarverteilung in Rheinland-Pfalz erneut änderte.

In allen vier Wahlbezirken, die den ehemaligen KV-Regionen entsprachen, kandidierten Kollegen aus dem BVDN bei der Wahl zur Vertreterversammlung der neuen KV Rheinland-Pfalz. Doch konnte leider lediglich ich über die Liste des Facharztverbandes Koblenz (jetzt Facharztverband Rheinland-Pfalz) in die Vertreterversammlung einziehen. Dort gelang in einer Koalitionsbildung zwischen der Liste des Facharztverbandes Koblenz mit Wahllisten aus den anderen Wahlkreisen die Aufstellung und Wahl eines Vorstandes, der gegen die allgemeinen Erwartungen nicht den alten Seilschaften entsprang. Dies hatte bekanntlich erhebliche Anfeindungen bis hin zu Wahlanfechtungsklagen zur Folge, die inzwischen in zweiter Instanz zurückgewiesen worden sind. Für die neu gegründete HVV-Kommission der KV Rheinland-Pfalz konnten sich vom BVDN Rheinland-Pfalz vier Mitglieder als Vertreter beziehungsweise Stellvertreter positionieren.

Transparenz wirkt

Der neue Vorstand der KV in Rheinland-Pfalz betreibt seit Anfang an eine sehr viel transparentere Informationspolitik als die vorhergehenden Regional-KVen. Über die Gremien (wie Vertreterversammlung und HVV-Kommission) stellt er zeitnah statistisch zunehmend besser aufbereitete Abrechnungsdaten zur Verfügung, die auch offen diskutiert werden können. Kollegen, die mit der Arbeit der früheren Regional-KVen vertraut sind, nehmen hier einen erheblichen Wandel wahr.

Diese Positionen im KV-System eröffnen zwar nur eine sehr begrenzte Möglichkeit der Einflussnahme (die eher durch die so gegebene persönliche Kontaktmöglichkeit zum Vorstand der KV Rheinland-Pfalz gegeben ist). Der Vorstand konnte jedoch die KV-Vorstandsmitglieder in persönlichen Gesprächen mit Detailkenntnissen über die nervenärztlichen existenziellen Nöte vertraut machen. Dies führte unter anderem auch dazu, dass die KV Rheinland-Pfalz spezielle Statistiken bezüglich der Honorarverluste der Nervenärzte ab 1994 erarbeitet hat, die deutlich über die der Fachärzte oder Hausärzte hinausgehen. Diese Zahlen konnten die Mitglieder anlässlich der BVDN-Jahreshauptversammlung im März 2006 diskutieren. Leider wird es kaum möglich sein, die nervenärztlichen Honorarverluste über diesen langen Zeitraum kurzfristig auszugleichen, da inzwischen alle Fachgruppen unter existenziellen Honorareinbußen zu leiden haben.

Jede Leistung dokumentieren

Bei der Jahreshauptversammlung wurde – wie bereits bei den EBM-Einführungsveranstaltungen – empfohlen, zumindest durch konsequente Anwendung des „einheitlichen Bewertungsmaßstabs“ (EBM) und des Honorarverteilungsvertrags (HVV) jede Leistung zu dokumentieren und das Punktekonto auch bei sinkendem Restpunktwert zu füllen. Dies auch im Hinblick darauf, dass durch die von den nervenärztlichen Berufsverbänden erkämpften EBM-Änderungen (neue Betreuungsziffer, zukünftige Neubewertung nervenärztlicher Leistungen) hoffentlich eine Anpassung des Fachgruppentopfes erstritten werden kann, was eine entsprechend dokumentierte Leistungsanforderung unterstützen würde.

Die Mitglieder wurden darüber informiert, dass ich November 2005 bei einem Symposium des Medizinischen Dienstes der Krankenversicherung (MdK) Rheinland-Pfalz die Lage der rheinland-pfälzischen Nervenärzte darlegen konnte. Details hierzu finden Sie auch auf der Homepage des BVDN www.BVDN.de.

Auch über ein „Round-table“-Gespräch zwischen Ministerpräsident Kurt Beck und verschiedenen Ärztevertretern am 9. März 2006 in Mainz, zu dem ich noch in letzter Minute eine Einladung erwirken konnte, wurde berichtet. Es ist natürlich davon auszugehen, dass dieses Gespräch auf die landesweiten ärztlichen Protestveranstaltungen in Verbindung mit der Wahlkampfsituation zurückzuführen war. Vor diesem Hintergrund sind die hierbei getätigten ärztefreundlichen Aussagen des Ministerpräsidenten besonders kritisch zu würdigen. Die anlässlich dieses Gespräches dem Ministerpräsidenten und der Gesundheitsministerin, Malu Dreyer, zur Verfügung gestellten Daten finden Sie ebenfalls im Internet unter www.BVDN.de.

AVWG verfassungswidrig

Gastredner bei der Jahreshauptversammlung des BVDN Rheinland-Pfalz war Dr. jur. Pflugmacher, der juristische Berater des BVDN. Er referierte über Details des Arzneimittelversorgungs-Wirtschaftlichkeitsgesetzes (AVWG), das seiner Einschätzung nach verfassungswidrig sei und somit wohl keinen langen Bestand haben werde. Kurzfristig werde das Gesetz vermutlich auch kaum auf neuropsychiatrische Indikationen Anwendung finden, sondern im internistisch-hausärztlichen Bereich Probleme bereiten. Pflugmacher stellte auch über den Ablauf der vorgesehenen Musterklagen gegen neurologische und psychiatrische Honorarabrechnungen dar. In der Die anschließenden Mitgliederversammlung wurde einstimmig beschlossen, Musterkläger gegebenenfalls auch finanziell von Seiten des BVDN RLP zu unterstützen. Der Vorstand hat entsprechende Finanzmittel in den Haushaltsplan gestellt. Weiter schilderte Pflugmacher die Fortentwicklung der ärztlichen Berufsausübungsmöglichkeiten. Als Stichworte seien hier „medizinischen Versorgungszentren", „überörtliche Gemeinschaftspraxen" und „Modelle der integrierten Versorgung" genannt.

Anfang 2005 wurde ein E-Mail-Verteiler des BVDN Rheinland-Pfalz (BVDN-RLP-E-LETTER) eingerichtet, der seitdem zunehmend genutzt wird: inzwischen sind zirka 50% der BVDN-Mitglieder in diesen Verteiler aufgenommen, die somit regelmäßige und zeitnahe Informationen erhalten.

Dr. med. Klaus Sackenheim
Vorstandsvorsitzender
BVDN Rheinland-Pfalz

Neuer BVDN-Vorstand in Nordrhein – Schwierigkeiten machen kämpferisch

Im Rahmen der diesjährigen Mitgliederversammlung wurde am 24. Juni 2006 der Vorstand des BVDN-Landesverbands Nordrhein neu gewählt. Er ist nun wie folgt besetzt:

- **Dr. med. Frank Bergmann**, Aachen, Vorsitzender;
- **Angelika Haus**, Köln, stellvertretende Vorsitzende;
- **Dr. med. Curt Beil**, Köln-Porz, Schriftführer;
- **Dr. med. Christian Raida**, Köln-Porz, Schatzmeister;
- **PD Dr. med. Gereon Nelles**, Köln, Beisitzer Neurologie;
- **Dr. med. Rolf Peters**, Jülich, Beisitzer Psychiatrie;
- **Sigrid Schleussner**, Krefeld; Beisitzerin Psychotherapie.

„Die desolate Vergütung von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern, die Schwierigkeiten, die sich durch den Wegfall der Weiterbildung zum Nervenarzt ergeben und nicht zuletzt immer mehr kranke Patienten, die allein aufgrund der Demografie in die Praxen drängen: Unsere Fachgruppe hat mit außerordentlichen Schwierigkeiten zu kämpfen!", betonte der neue Vorstand des BVDN-Landesverbands noch während der Sitzung. „Herausforderungen machen aber auch kämpferisch", unterstrich Dr. Frank Bergmann, als neuer BVDN-Landes- und Bundesvorsitzender die Situation.

Erfolgreich weiter ringen

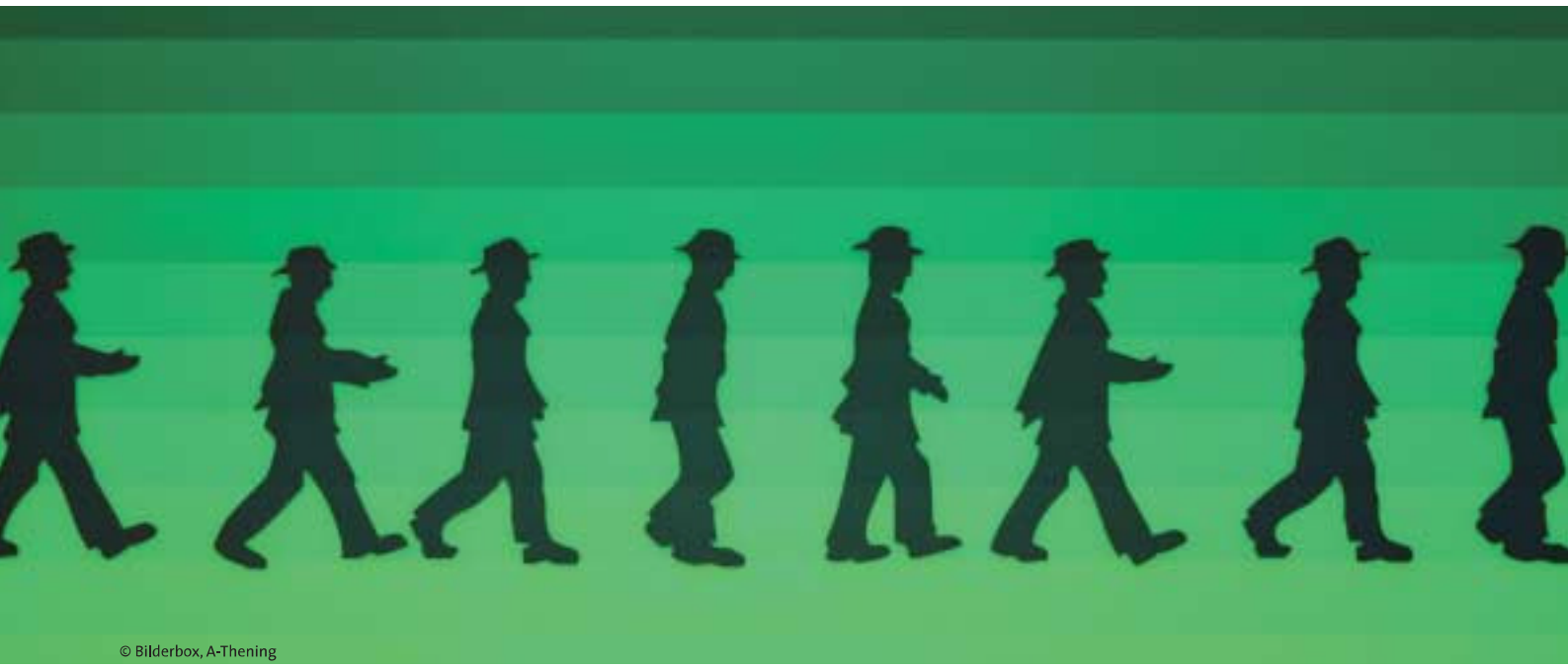
Ein wesentlicher Punkt der Vorstandsarbeit werde die Information der Kolleginnen und Kollegen über Bedingungen und Änderungen des „Einheitlichen Bewertungsmaßstabes" sein. Bergmann wies in diesem Zusammenhang auch auf die bisherigen Erfolge des Berufsverbandes hin: „Im Juni 2006 haben wir in den Verhandlungen mit der KBV und den Krankenkassen einen Durchbruch erzielt". Hintergrund: Der Arbeitsausschuss des Bewertungsausschusses hatte in seiner 283. Sitzung auf Initiative des Berufsverbandes Sofortmaßnahmen zur Stützung der Fachgruppen Nervenheilkunde, Neurologie und Psychiatrie beschlossen. Unabhängig davon re-evaluiere die KBV im Augenblick die Betriebskosten in neurologischen und nervenärztlichen Praxen, denn der Berufsverband konnten belegen, dass die Kosten erheblich zu niedrig angesetzt sind. Die im Bewertungsausschuss beschlossenen Stützungsmaßnahmen können nur wirksam werden, wenn der Fachgruppentopf für die FG 38 in Nordrhein angepasst wird. In ersten Gesprächen mit dem neuen Vorstand habe die KV Nordrhein diese Anpassungen bereits zugesagt.

Ein weiteres brisantes Thema aufgreifend sagte Bergmann:„Wir werden uns als Vorstand außerdem bemühen, über die Möglichkeiten des neuen Vertragsarztrechtes zu informieren".



Dass Kammer und KV in Nordrhein psychiatrische und neurologische Erkrankungen stärker beachten, erklärte die neue stellvertretende Vorsitzende Angelika Haus zu einem weiteren Ziel, das es zu erreichen gilt. Dafür wird sie BVDN-relevante Themen im Ausschuss für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Ärztekammer Nordrhein engagiert vertreten. Die Behandlung von psychiatrischen, aber auch von vielen psychosomatischen Krankheitsbildern sei als ärztliche Leistung zu verstehen. Haus hob hervor: „Der ärztliche Anteil an der Behandlung ist nicht wegzudenken". Der KV müssten die Schwierigkeiten verständlich gemacht werden, die sich aus dem Wegfall der Weiterbildung zum Nervenarzt ergeben würden. Denn dies führe dazu, dass die Neurologen in der Region immer mehr Patienten versorgen müssten – momentan bei noch gleichem Budget.

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
Dr. med. Arne Hillienhof, Köln



© Bilderbox, A-Thening

Der Anfang eines neuen Miteinanders

Zur Zusammenarbeit von niedergelassenen Nervenärzten mit der psychiatrischen Klinik

Für eine kontinuierliche Behandlungskette und damit für eine effektive und effiziente Therapie psychisch Kranker ist die Zusammenarbeit der niedergelassenen Fachärzte und der psychiatrischen Klinik – auch außerhalb von Projekten der Integrierten Versorgung – von großer Wichtigkeit. Wie diese Zusammenarbeit aussehen sollte, hat Hermann Spießl, Oberarzt an der Psychosomatischen Universitätsklinik Regensburg, „Evidenz-basiert" zusammengefasst.

Die Bedeutung und die Belastung der ambulanten fachärztlichen Behandlung (schwer) psychisch Kranker haben in Zeiten zunehmend kürzerer Klinikaufenthalte zugenommen. Niedergelassene Ärzte messen der Kommunikation besonderes Gewicht für eine „ideale" Zusammenarbeit zwischen Klinik und Arztpraxis bei [9]. Wie sollten nun Zusammenarbeit und Kommunikation an der Schnittstelle zwischen ambulantem und stationärem Bereich aussehen? Die Ergebnisse von drei in den letzten Jahren an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität am Bezirksklinikum Regensburg durchgeführte Studien geben Hinweise darauf [10, 11, 13].

Erwartungen der niedergelassenen Nervenärzte

Die wichtigsten Erwartungen von niedergelassenen Nervenärzten/Psychiatern an die psychiatrische Klinik sind eine fachlich gute psychiatrische Behandlung in der Klinik, ein leserlicher Kurzarztbrief unmittelbar bei der Entlassung, eine adäquate Diagnostik in der Klinik, eine direkte Klinikeinweisung (d.h. ohne Möglichkeit der Ablehnung durch den Aufnahmearzt) und die Rücküberweisung des Patienten nach Abschluss der Klinikbehandlung [10]. Des Weiteren erwarten sie, dass keine Wartezeiten bis zur stationären Aufnahme bestehen, kostengünstige Medikamente verordnet werden, eine mehrdimensionale (d.h. nicht nur medikamentöse) Therapie in der Klinik erfolgt, die abschließenden Arztbriefe rasch (innerhalb von ein bis zwei Wochen) folgen und ärztliche Ansprechpartner in der Klinik (telefonisch) erreichbar sind.

Unzufriedenheit in der Zusammenarbeit herrscht aufgrund der Verordnung teuerer Medikamente, der fehlenden Absprache bei Errichtung neuer psychiatrischer Institutionen (z.B. Institutsambulanz), zu langer Übermittlungs-

zeiten der Arztbriefe, nicht erfolgter Rücküberweisungen der Patienten nach Abschluss der Klinikbehandlung und zu langer Wartezeiten bis zur stationären Aufnahme [10].

Informationen auf dem Einweisungsschein

Klinikärzte benötigen zur (kontinuierlichen) Weiterbehandlung vom einweisenden Arzt eine Reihe von Angaben. Die wichtigsten Informationen auf dem Einweisungsschein sind [11]: Aktuelle Medikation, Suizidalität/Fremdaggressivität, aktuelle Problematik, Grund der Einweisung, Medikamentenunverträglichkeiten und körperliche Erkrankungen. Als sehr wichtig werden zudem eingeschätzt: Betreuung, bisherige Therapie, Suchtanamnese, Telefonnummer der Angehörigen, bisherige Diagnostik, psychiatrische Diagnose(n) und Befunde.

Knapp 70 % der befragten Klinikärzte sind mit den Angaben auf den Einweisungsscheinen unzufrieden [11].

Patientenfluss von Klinik in die Praxis größer als umgekehrt

Die Zahl der von niedergelassenen Fachärzten eingewiesenen und nach Klinikentlassung weiterbehandelten Patienten ist gering [13]. Niedergelassene Nervenärzte/Psychiater weisen nur knapp 10 % der stationär-psychiatrischen Patienten unmittelbar ein. Im Vergleich sind diese Patienten häufiger Bewohner therapeutischer Wohnheime, länger als drei Monate erkrankt und mit atypischen Neuroleptika oder SSRI vorbehandelt, seltener Patienten mit primären Suchterkrankungen.

Hingegen wird bei etwas mehr als 30 % der Patienten bei Klinikentlassung eine Weiterbehandlung durch einen niedergelassenen Facharzt eingeleitet. Die Einweisung durch den Nervenarzt/Psychiater und die Diagnose einer Schizophrenie oder affektiven Störung führen vermehrt zur Weiterversorgung durch den Facharzt.

Fazit

Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Studien und gleichlautenden Erfahrungen in der Zusammenarbeit von niedergelassenen Nervenärzten/Psychiatern und psychiatrischer Klinik anderenorts [3, 4, 5, 6], dass die Zahl der gemeinsam betreuten Patienten relativ gering ist, niedergelassene Ärzte mit wesentlichen Aspekten der Zusammenarbeit unzufrieden sind und auch die Bedürfnisse der Klinikärzte nach Informationen wenig erfüllt werden.

Probleme in der Zusammenarbeit werden mittels interkollegial erarbeiteter Kooperationsleitlinien zu lösen versucht [6], auch gemeinsame Fortbildungen, Seminare und Qualitätszirkel [14] können einen Beitrag für ein besseres gegenseitiges Verständnis und die Basis für einen intensiveren Dialog leisten. Ein Schulterschluss zwischen niedergelassenen Ärzten und Klinikärzten ist – auch im Sinne der Patienten – gerade heute notwendig (aufgrund der derzeitigen gesundheitspolitischen Situation mit zunehmender Verknappung der finanziellen Ressourcen sowie Einflussnahmen durch die Krankenkassen und Politik).

Eine intensivere Kommunikation untereinander erscheint als das Mittel der Wahl, um Interaktionsprobleme zu lösen, die Behandlungskontinuität zu verbessern, Versorgungslücken zu vermeiden und letztendlich Ressourcen zu sparen. Aus den Ergebnissen der genannten Studien lassen sich zehn Leitgedanken für eine bessere Zusammenarbeit formulieren (s. Tab.).

Zwei besonders wichtige Aspekte:

1. Um den ohnehin enormen Dokumentationsaufwand für beide Seiten nicht weiter durch (ansonsten wünschenswerte) schriftliche Aufnahmemitteilungen oder ausführliche Einweisungsbriefe zu erhöhen, erscheinen Telefonate bei Aufnahme und Entlassung effektiv und effizient und damit als das Mittel der Wahl, die wesentlichen Informationen rasch zu übermitteln. Niedergelassene Ärzte sind dabei meist leichter erreichbar als Klinik-

10 Leitgedanken für eine bessere Zusammenarbeit zwischen niedergelassenen Nervenärzten/Psychiatern und der psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik

1.	telefonische Voranmeldung des Patienten bzw. telefonische Einweisung durch den niedergelassenen Nervenarzt/Psychiater
2.	Einweisungsschein (oder Einweisungsbrief) mit allen für die Weiterbehandlung wesentlichen Informationen
3.	Aufnahmemitteilung an niedergelassenen Nervenarzt/Psychiater des Patienten mit Angabe der (ärztlichen) Ansprechpartner der Station und/oder Telefonat mit dem niedergelassenen Arzt bei Klinikaufnahme des Patienten
4.	bereits während der Klinikbehandlung ambulanter Vorstellungstermin beim niedergelassenen Nervenarzt/Psychiater als Teil der Entlassungsvorbereitung
5.	leserlicher und gut strukturierter Kurzarztbrief bei Entlassung und/oder Telefonat mit dem niedergelassenen Arzt
6.	rasche Übermittlung des endgültigen Entlassungsbriefs (innerhalb von maximal zwei Wochen)
7.	Begründungshilfen im Arztbrief für den niedergelassenen Arzt zur Weiterverordnung innovativer (teurer) Medikamente oder anderer Therapiemaßnahmen
8.	klare Indikationsstellung zur Weiterbehandlung chronisch psychisch Kranker in der psychiatrischen Institutsambulanz (§ 118 SGB V)
9.	gemeinsame Fortbildungsveranstaltungen, Seminare und/oder Qualitätszirkel zu fachlichen und berufspolitischen Themen
10.	gemeinsame Planung der psychiatrischen Versorgung in der Region, zum Beispiel innerhalb der psychosozialen Arbeitsgemeinschaft (PSAG)

ärzte. Eine jeweils aktualisierte Telefonliste der Klinik könnte hier hilfreich sein. Auch ein noch so ausführlicher Einweisungsschein [11] oder guter und rasch übermittelter (Kurz)Arztbrief [8, 12] können das interkollegiale Gespräch nicht ersetzen.

2. Die relativ geringe Zahl der (direkten) Einweisungen durch den niedergelassenen Facharzt und die nur bei jedem dritten Patienten veranlasste ambulante fachärztliche Weiterbehandlung weisen auf bilaterale Verbesserungspotenziale hin. In Zeiten einer zunehmend differenzierteren psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung sollte ein reibungsloser „Patientenaustausch" (in beide Richtungen) häufiger als bisher erfolgen. Dazu könnten – neben Überweisungen zu in der Klinik angebotenen (ambulanten) Spezialbehandlungen – auch ambulante Termine beim niedergelassenen Nervenarzt/Psychiater bereits während des stationären Aufenthaltes beitragen. Somit könnte eine kontinuierliche Behandlung ohne große Wartezeiten auf Termine beim niedergelassenen Facharzt besser erfolgen. Der Abrechnungsmodus müsste dabei mit den Krankenkassen geklärt werden. Sie dürften ihn aber – im Sinne der besseren Behandlungsqualität und in Zeiten des integrierten Versorgungsgedankens – positiv bescheiden.

Vielleicht tragen die oben dargestellten Überlegungen dazu bei, die kollegiale Zusammenarbeit des ambulanten und des stationären Bereichs zu verbessern. Lassen Sie uns gemeinsam überlegen, welche weiteren Möglichkeiten zur Verbesserung der Zusammenarbeit in der Regelversorgung bestehen. Unsere Patienten können dadurch nur profitieren. Und um diese geht es ja letztendlich.

Literatur bei den Verfassern

PD Dr. med. Hermann Spießl
Bezirksklinikum Regensburg,
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: hermann.spiessl@medbo.de

Prof. Dr. med. Clemens Cording, Regensburg
Prof. Dr. med. Göran Hajak, Regensburg
Prof. Dr. med. Helmfried Klein, Regensburg
PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Pharmakotherapie affektiver und schizophrener Psychosen

Mono- oder Kombinationstherapie?



© Archiv

Leitlinien, die auf „Evidenz“ aus klinischen Studien basieren, empfehlen häufig Psychopharmaka für eine Monotherapie. Erfahrene Psychiater und Psychotherapeuten wehren sich jedoch dagegen, denn trotz aller „Evidenz“ zur Monotherapie gibt es gute Gründe, den Weg der kombinierten Pharmakotherapien bei Psychosen nicht zu verlassen.

Beim Bayerischen Nervenärztetag im Oktober 2005 in Günzburg kam es zu einer engagierten Diskussion über die Frage, ob aktuelle Leitlinien mit einer deutlichen Präferenz für Monopharmakotherapie bei affektiven und schizophrenen Psychosen richtig liegen oder ob die kombinierte Psychopharmakotherapie die beste Behandlung sei. PD Dr. Albert Zacher, Regensburg, äußerte seine Meinung im zugespitzten Satz „2000 Nervenärzte können nicht irren“. Damit meinte er, dass sowohl in der Klinik als auch im ambulanten Bereich Kombinationstherapien in der Realität überwiegen und es kaum anzunehmen sei, dass die Mehrzahl der Nervenärzte schlechte Therapie mache. Gleichzeitig kritisierte Zacher Kombinationstherapien zum Beispiel als initiale Kombination von zwei „Moodstabilizern“ in der Behandlung Ersterkrankter als falsch. Auch Dr. Josef Bäuml, leitender Oberarzt an der Technischen Universität München, hat kürzlich bei einer Fortbildungsveranstaltung in Donauwörth die in den gängigen Leitlinien geforderte Verpflichtung zur Monotherapie kritisch hinterfragt. Mit dieser Vorgehensweise könnten zahlreiche schwer- und schwerstkranke Menschen nicht ausreichend behandelt werden. Denn mit einer Monotherapie sei oftmals keine ausreichende Symptomsuppression zu erreichen. Erst im Rahmen einer oft sehr aufwändig erarbeiteten Polypharmazie werde es möglich, auch schwerstkranke Menschen wieder entlassungsfähig zu machen. Der generelle Verzicht auf eine Polypharmazie würde sicherlich bedeuten, dass viele Patienten nicht mehr gemeindenah integriert werden könnten, was einer sozialen Ausgrenzung und Unterbehandlung vieler Patienten gleichkäme. Würden diese Menschen ihrer monotherapeutisch nicht beherrschbaren Symptomatik überlassen werden, wären enorme Verhaltensauffälligkeiten, Stigmatisierungen in der Öffentlichkeit und Verhaltensentgleisungen bis hin zu forensischen Komplikationen zu befürchten. Aus ärztlich-psychiatrischer Sicht sei deshalb schon alleine aus ethischen Gründen eine intelligente Kombinationspharmakotherapie unverzichtbar. Dass hierbei selbstverständlich gilt, Nebenwirkungen und weitere somatischen Risiken zu vermeiden, versteht sich von selbst. Eindeutig bestätigen Auswertungen zum Psychopharmaka-Usus an den Bayerischen Be-

zirkskrankenhäusern, dass hier Kombinationstherapien überwiegen, und es gibt eine Vielzahl von vernünftigen Überlegungen für Kombinationstherapien (vgl. Messer et al. 2006). Das Problem ist, dass sicherlich den meisten Kombinationstherapien derzeit die Grundlage Evidenzbasierter Studien fehlt.

Wo ist also der richtige Platz für eine Monotherapie, die sicher immer die einfachste und damit in jeder Hinsicht wünschenswerte Form einer notwendigen Pharmakotherapie darstellt? Und wo sind Kombinationstherapien sinnvoller, ja überlegen? Wann ist wiederum die Bezeichnung „unsinnige Polypharmazie" angebracht? Eindeutige Antworten dazu lassen sich in der Literatur nicht finden. Schon ein Vergleich der aktuellen Leitlinien in europäischen Ländern kommt zu dem Schluss einer allenfalls mäßigen Übereinstimmung der Leitlinien. Würde man alle existierenden Leitlinien in der internationalen Psychiatrie mit einbeziehen, wäre das Ergebnis sicherlich noch uneinheitlicher.

Studien zu Kombinationstherapien fehlen

Folgende Feststellungen scheinen mir weiterzuhelfen: Eine wissenschaftliche Grundlage ist vorwiegend für die Monotherapien gegeben. Es herrscht aber ein ausgeprägter Mangel an Studien zu Kombinationstherapien. Das hängt einerseits mit der Schwierigkeit zusammen, solche Studien durchzuführen und andererseits damit, dass viele pharmakotherapeutische Studien industriegesponsert waren und deshalb a priori kein Interesse an Kombinationstherapiestudien bestand. Man sollte diesen Mangel nun nicht der Industrie vorwerfen, – ihre Interessenslage ist durch den Gesetzgeber streng determiniert. Wissenschaftlich-ärztliche Fragen der Therapieoptimierung müssen sich unabhängig finanzieren. Die Stanley Foundation fördert in jüngster Zeit gezielt Studien zu Kombinationstherapien, und die Ergebnisse einer Reihe von Studien sind inzwischen publiziert. Auch wenn Studien zur Kombinationstherapie relativ schwierig durchzuführen sind, waren die immer noch relativ einfach angelegten Studiendesigns aber offenbar doch in der Lage, das Problem anzugehen, – auch wenn die Studiengrößen im Vergleich zu anderen Gebieten der Medizin noch nicht konkurrenzfähig sind. Vorteile von Kombinationstherapien waren verschiedentlich nachweisbar. Hier ist jedenfalls festzuhalten, dass die derzeit höhere wissenschaftliche Evidenz für Monotherapien nicht auf dem Nachweis einer besseren Wirksamkeit von Monotherapien, sondern wesentlich auf einem Mangel komplexerer Studien beruht. Soweit Studien über Kombinationstherapien vorliegen, sind kombinierte Pharmakotherapien oft besser als Monotherapien, zumindest wenn sie klug angelegt sind und auch ein der klinischen Realität entsprechendes Design vorweisen.

In meiner persönlichen Wahrnehmung in der langjährigen Arbeit mit Patienten ist offensichtlich, dass es zum Beispiel sinnvoll ist, bei akuten Psychosen a priori mit einer Kombinations therapie zu beginnen, um den meist gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus möglichst rasch zu bessern. Das heißt, abends beruhigende Pharmaka, morgens eher aktivierende Pharmaka zu geben und auch im weiteren Verlauf in geschickten Kombinationen vorzugehen, im Übrigen auch zur Minimierung von Nebenwirkungen. Dies gelingt allerdings meist nur dem Erfahrenen.

„Die derzeit höhere wissenschaftliche Evidenz für Monotherapien beruht nicht auf dem Nachweis einer besseren Wirksamkeit von Monotherapien, sondern wesentlich auf einem Mangel komplexerer Studien."

Vergleicht man einmal mit anderen Gebieten der Medizin, zum Beispiel den gut untersuchten Herz-Kreislauf-Erkrankungen, so zeigt sich sehr klar, dass Kombinationstherapien häufig überlegene Therapien darstellen. Denn sie können den zugrunde liegenden Störungen auf verschiedensten Ebenen begegnen. Optimierte Therapie in der modernen Medizin muss immer das Wissen über die Pathogenese der jeweiligen Störungen einbeziehen und dann entsprechend intelligent angelegte, real aber meist als Kombinationstherapien sich darstellende Konzepte entwickeln. Wie schwierig die wissenschaftlich fundierte Therapieoptimierung ist, sieht man an den großen Herz-Kreislaufstudien. So große Studienteilnehmerzahlen liegen bei psychiatrischen Studien überhaupt nicht vor. Eine relativ große psychiatrische Studie, wie die CATIE-Studie, ist jedenfalls doch etwas ernüchternd für manche bisher vertretene Ansichten. Die CATIE-Studie wurde zwar vielfach kritisch diskutiert sowohl bezüglich ihres Designs als auch der Interpretation. Es bleibt aber doch eindeutig festzuhalten und zu beachten, wie wenige Unterschiede man zwischen verschiedenen Pharmaka überhaupt finden konnte.

Studien können die klinische Realität nicht überflügeln

Das Problem sehr gezielt angelegter Studien ist eben, dass sie auch falsche Effekte herausfinden, wie man ja aus anderen medizinischen Gebieten weiß. Für die in der Realität der Psychiatrie vorherrschenden Kombinationstherapien bleibt insofern diese CATIE-Studie jedenfalls auch tröstlich: Die genaue Kenntnis des einzelnen Patienten, die Bewertung von Einzelsymptomen und -beschwerden und eine auf das Individuum zugeschnittene Berücksichtigung dieser Faktoren dürfte eben doch wichtige Effekte zeitigen, die sich dann in solchen naturalistischen Studien sehr wohl bemerkbar machen. Die klinische Realität ist immer komplexer als in Studien gewünscht, besonders im Bereich der Psychopathologie mit den vielfältigen Einflussfaktoren. Daraus ergibt sich meiner Ansicht nach zwingend, dass uns der wissenschaftliche Vergleich einzelner Monotherapien mit einfachen Kombinationstherapien zweifellos weiter bringt. Aber die Ergebnisse können nicht ohne weiteres die klinische Evidenz überflügeln, auch wenn letztere im wissenschaftlichen Bewertungsgrad der Evidenz prinzipiell niedrig gewertet wird, weil sie fehleranfällig ist. Die klinische Bewertung kann aber durchaus richtig sein.

„Kausale Therapie" ohne klare Causa

Eine wesentliche Problematik der Psychopharmakotherapie von affektiven und schizophrenen Psychosen ist jedoch die noch unzureichende Kenntnis der zu-



grunde liegenden Pathogenese. Derzeit häufen sich beispielsweise Befunde, dass inflammatorische und neurodegenerative Vorgänge zumindest bei einer Subgruppe von Patienten mit Psychosen in der Pathogenese beteiligt sind. Die Beteiligung inflammatorischer Vorgänge bei der Alzheimer Erkrankung hat viele überrascht. An deren Bedeutung besteht aber kein Zweifel mehr. Die Hypothesen zur Pathogenese der schizophrenen und affektiven Psychosen beruhen nicht unwesentlich auf Zirkelschlüssen. So entstanden Hypothesen zum Beispiel aufgrund der bekannten Wirkung von Psychopharmaka aus Tierversuchen und in-vitro-Untersuchungen (besonders bezüglich bestimmter Neurotransmitterwirkungen oder Rezeptoren-Aktivierungen) und eine darauf aufbauende Plausibilität. Zwar gibt es hierzu Übereinstimmungen mit klinischen Beobachtungen und Untersuchungen, zum Beispiel „Brain Imaging"-Untersuchungen, die insofern direkt und indirekt eine Reihe von Hypothesen stützen. Es muss aber festgehalten werden, dass es sich hierbei

„Die genaue Kenntnis des einzelnen Patienten, die Bewertung von Einzelsymptomen und -beschwerden und eine auf das Individuum zugeschnittene Berücksichtigung dieser Faktoren dürfte wichtige Effekte zeitigen."

nicht um wirklich gesicherte Erkenntnisse handelt. Ferner ist klar, dass sowohl das dopaminerge, noradrenerge und serotonerge System nicht nur in der Pathogenese der Psychosen, sondern auch bei Suchterkrankungen involviert und als Teil des normalen Funktionierens des Gehirns praktisch ubiquitär aktiv sind. Hypothetische Imbalancen in Krankheitszuständen sind nicht so leicht festzustellen, geschweige denn deren klinische Auswirkungen zuzuordnen. Inwiefern Neurotransmittersysteme also bei einzelnen Krankheitsbildern spezifisch betroffen sind, ist eben nicht ausreichend untersucht. Insofern ist auch die Wirkung von Psychopharmaka in der angestrebten Normalisierung des pathogenetisch veränderten Funktionierens nicht klar.

Die neuen Atypika haben die Plausibilität der Hypothesen zur Schizophrenie nicht wesentlich erhöht, eher Zweifel an alten Hypothesen geweckt. Für manchen ist erstaunlich, dass sich viele Hypothesen ausschließlich um neuronale Funktionen des ZNS kümmern, insbesondere anlagebedingte Fehler und synaptische Vorgänge. Auch bezüglich dieser rein neuronalen, vielleicht zu verkürzten Betrachtungsweise haben Bondy et al. vor kurzem gekonnt aufgezeigt, an wie vielen verschiedenen Funktionsstellen des Neurons und der Neurotransmission ein und dasselbe Pharmakon gleichzeitig eingreifen kann. Neurone machen aber nur zirka 15 % der Gehirnzellen aus. Glia und Mikroglia besitzen ebenfalls viele der durch Psychopharmaka beeinflussten Rezeptoren, ebenso Immunzellen, von denen später noch die Rede sein soll.

Therapieoptimierung nach besserem Verständnis

Betrachtet man ein besser untersuchtes Krankheitsbild, gleichzeitig erste neuropsychiatrische Erkrankung mit nachgewiesener Neurotransmitterstörung, die Parkinson-Erkrankung, so zeigt sich beispielhaft diese Problematik. Der Mangel an Dopamin ist bereits eine Folgeerscheinung eines pathogenetischen Prozesses, der zu 50 %iger Reduktion der Zellen geführt hat. Dopa kann zwar Ersatz für die schließlich verminderte Funktion und damit eine deutliche klinische Besserung bringen. Die Pathogenese ist aber nicht unterbrochen. Mir scheint, dass sich bei Psychosen ähnliches abzeichnet. Wenn man nur neuronale Störungen und insbesondere die synaptischen betrachtet, wird man das Krankheitsbild wohl nicht ausreichend verstehen. Bei Morbus Parkinson war der Ersatz von Dopamin bahnbrechend, erklärt auch einen wesentlichen Teil der Symptomatik. Die aktuelle Entwicklung einer wissenschaftlich fundierten optimierten Therapie ist aber schon sehr viel weiter. Initiale Dopamin-Therapie wird nur noch bei über 70-Jährigen empfohlen. Mit Erfolg setzen entsprechende Kombinationstherapien differenziert an frühen pathogenetischen Vorgängen an – für die Mehrzahl der Fälle offenbar die beste Therapie [s. Reichmann, 2005].

Ließe sich die zukünftige Therapie bei Psychosen ähnlich optimieren? Meiner Ansicht nach ja. Wenn man als Beispiel die Auslösung von depressiven Störungen unter INF-α-Therapie betrachtet, so erkennt man auf jeden Fall einen interessanten Aspekt der Pathogenese affektiver Psychosen: Je nach genetischer Vorbedingung (bzw. Belastung) führt die Interferon-α-Therapie bei 60–80% der Therapierten zu einem *Stimmungskognitionssyndrom* oder einem neurovegetativen Syndrom, beides depressive Störungen. Prädiktiv für das Stimmungskognitionssyndrom ist eine starke ACTH-Ausschüttung in den ersten drei Stunden nach Beginn der Interferon-α-Therapie. (Für das neurovegetative Syndrom ließen sich keine prädiktiven Faktoren identifizieren.) Biochemische Veränderungen im Tryptophan- und Serotonin-Stoffwechsel sind für das Stimmungskognitionssyndrom von besonderer Bedeutung. Es sind aber wahrscheinlich nicht nur Neurone involviert, sondern durchaus verschiedene Zellsysteme. Serotonin-Rezeptoren finden sich in Neuronen verschiedener Hirnregionen wie Basalganglien, Striatum und zerebralem Kortex, aber auch auf Lymphozyten. Wo ist nun der entscheidende Störfokus? Und wie lässt er sich nach Auslösung eines depressiven Syndroms am besten beeinflussen? Vorbeugung scheint leichter zu sein als „post hoc"-Medikation. Diese Fragen sind noch lange nicht endgültig beantwortet. Sind depressive Syndrome durch IFN-α erst einmal ausgelöst, ist die Behandlung

keineswegs identisch mit der wirksamen Prophylaxe. Wodurch ist die Verschiedenheit der beobachteten psychischen Störungen bedingt? Wir wissen es nicht.

Pleiotropie: vereinfachte, aber störungsanfällige Steuerung

Serotonin spielt nach ganz neuen Erkenntnissen eine bisher weit unterschätzte Rolle in der Kommunikation verschiedener Immunzellen, obwohl erste Befunde schon lange bekannt sind [O'Connell et al., 2006]. Das Beispiel der IFN-α-Therapie zeigt die Komplexität der Problematik auch für psychische Störungen: Ein einziges Zytokin kann an verschiedenen Zellsystemen angreifen und Wirkungen auslösen. Diese so genannten „pleiotropen" Wirkungen sind in der Natur offenbar zweckmäßig. Ein einziger steuernder Faktor (wie beispielsweise IFN-α) setzt eine ganze Kombination von Vorgängen in Gang, die in der Natur oft sinnvoll zusammenwirken. Pleiotropie ist also eine Vereinfachung biologischer Steuerungsvorgänge – jedoch manchmal zum Preis einer Funktionsstörung: Wenn die Funktionen einmal nicht in ihrer Ablaufsequenz oder in ihrer Konstellation zusammenpassen. Vielfach belegt ist die Tatsache, dass unterschiedliche Vorbedingungen in einzelnen Subsystemen (z. B. gut nachgewiesen bei immunologischen Vorgängen) das Ergebnis eines gleichartigen späteren Funktionsvorganges völlig verändern oder ins Gegenteil verkehren können. Als Beispiel aus dem Studium mag sich vielleicht mancher noch an die „Adrenalin umkehr" erinnern, ein vergleichsweise einfaches Beispiel. Allerdings haben solche paradoxe Mechanismen ihre Bewährungsprobe in der natürlichen Evolution bestanden und machen offenbar oft Sinn. Wenn ausnahmsweise nicht, betrachten wir solche Zustände wohl zu Recht als krankhaft.



Im ZNS ist, aus meiner Sicht, die Rolle der Mikroglia in der Pathogenese verschiedener, klinisch wichtiger Krankheiten sehr interessant und bisher wohl unterschätzt. Banati hat vor kurzem in verschiedenen „PET-Imaging"-Studien gezeigt, dass sowohl bei Demenz als auch bei depressiven und schizophrenen Spektrumpsychosen Mikroglia-Aktivierungen vorkommen [Banati et al. 2005], die wahrscheinlich von erheblicher Bedeutung sind. Die Mikroglia besitzt Rezeptoren für verschiedene Neurotransmitter. Auch bei der Entstehung von neuropathischem Schmerz spielt die Mikroglia eine prominente Rolle, die bislang unbekannt war [Coull et al., 2005]. Diese neuen Erkenntnisse zur Rolle der Mikroglia haben die gültigen Theorien zum neuropathischen Schmerz ganz wesentlich erweitert: Es ist offenbar nicht so viel Schmerz durch zerebrale Mechanismen (Stichwort „kortikale Reorganisation") verstehbar wie bisher behauptet [Torsney and Mac Dermott, 2005]. Könnte dies zum Beispiel für die Wahrnehmungsstörungen bei Psychosen, die ja immer noch erklärungsbedürftig sind, auch so sein?

Betrachtet man einzelne Psychopharmaka, so haben neue, relativ spezifische Pharmaka wie die Serotonin- oder Doppel-Reuptake-Hemmer durchaus eine gute Wirksamkeit. Die Rate therapieresistenter Depressionen ist aber nicht entscheidend kleiner geworden. Ein Dilemma für die weitere Betrachtung der Frage Monotherapie versus Kombinationstherapie sind Pharmaka, die auf viele Rezeptoren wirken. Als Paradebeispiel einer solchen „Dirty drug" ist Clozapin. Für Clozapin hat erstmals die neuere Pharmaforschung ausgeprägte immunmodulatorische Wirkungen gezeigt. Ob die überlegene Wirkung von Clozapin bei therapieresistenten Psychosen dadurch erklärt ist, bleibt trotzdem unklar. Ein neuer Rezeptor-Antagonismus könnte nach Ansicht von J. Sokolow diese überlegene Wirkung über rein neuronale Hypothesen wohl erklären. Jedoch wirken Neurone selbst auf vielfältige Zellsysteme, einschließlich das Immunsystem.

Die Gruppe um Blier, Canada, hat in kombinierten neurophysiologischen und pharmakologischen Tieruntersuchungen gezeigt, dass eine so genannte „site-directed" Pharmakotherapie bessere Erfolgschancen hat. Die Kombination zwischen SSRI mit Mirtazapin, aber auch andere Kombinationen, erwiesen sich sowohl im Tierversuch, aber auch bereits in klinischen Studien als wesentlich effektiver. Es sind also komplexe Interaktionen in ihrer Topologie zu beachten – im Gegensatz zur Annahme einer globalen Beeinflussung von Serotonin-Rezeptoren oder Nornephrin-Rezeptoren allein.

Fazit

Solange wir nichts Genaues über die Pathogenese der Psychosen wissen, sind wir also bei vielem noch auf Spekulationen angewiesen und können die psychiatrische Psychopharmakotherapie in vieler Hinsicht nur aus Erfahrung und klugen Überlegungen ableiten. Im Übrigen wird zu oft vergessen, dass auch psychotherapeutische Maßnahmen in Kombination mit Psychopharmaka von Bedeutung sind, in den Studien in der Regel aber keine Beachtung finden. Die Schlussfolgerung von Messer et al. (2006), dass Polypharmazie in der Behandlung der schizophrenen und affektiven Psychosen sehr häufig festzustellen sei und ihre Schlussfolgerung, man solle mehr die Aspekte und Plausibilitäten bei deren Anwendung diskutieren und beobachten als vorschnelle Empfehlungen abgeben, erscheint beim momentanen Stand des Wissens richtig und klug. Die wissenschaftliche Evidenz für eine optimale Psychosenbehandlung ist derzeit gering. Zurückhaltung in den Empfehlungen entspricht der Weisheit klinischer Erfahrungen mit hoher Individualität jeder Therapie und trifft offenbar die Meinung vieler erfahrener Nervenärzte. Die Frage, was die Zukunft bringen wird, erledigt sich nach

meiner Ansicht aus der Beobachtung anderer medizinischer Fachgebiete, zum Beispiel der Inneren Medizin und der Neurologie. Die Entwicklung optimierter Therapie geht ganz klar hin zu differenzierten Kombinationstherapien. Da jetzt schon ähnliche neurodegenerative Aspekte wie bei der Parkinson-Krankheit auch bei den Psychosen erkennbar werden, und sich inflammatorische Vorgänge immer plausibler mit Befunden belegen lassen, ist eine solche Entwicklung vorgezeichnet. Beispielhaft soll hier die Cox II-Blocker-Therapie erwähnt werden, die erstmals in dieser Form als antiinflammatorische „Add-on-Therapie" bei akuten schizophrenen Psychosen und auch bei affektiven Erkrankungen zusätzliche Effekte gezeigt hat [Müller et al., 2002 und 2006]. Die komplexen Interaktionen mit verschiedenen anderen Funktions-Subsystemen in der Pathogenese wie oxidativer Stress, endokrines System, aber auch direkte Interaktionen zwischen Nervensystem und Immunsystem werden wohl in der Zukunft mehr Platz in Hypothesen und klinischer Realität der Therapie finden als bisher.

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. Karl Bechter
Abteilung Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Universität Ulm, Bezirkskrankenhaus Günzburg,
E-Mail: Karl.Bechter@bkh-guenzburg.de

Etwas besseres als den Tod finden wir allemal

Einleitend mit dem berühmten Zitat der Bremer Stadtmusikanten macht Kollegin Rauch aus Rinteln in ihrem Brief an den BVDN-Vorstand ihr Missfallen über das KV-System deutlich – sie erwägt einen organisierten KV-Ausstieg.

Wie Ihr aus der letzten KV-Abrechnung für das erste Quartal 2006 ersehen könnt, tendiert unser Honorar gegen Null. Von einem Fallwert von 39 EUR im Quartal IV/2005 fiel er bei mir im ersten Quartal 2006 auf 31 EUR! Das sind 21 % weniger!

Ich betreue psychiatrische und neurologische Patienten von morgens bis abends – mein Zeitkontingent läuft über. Wenn ich aber jetzt nichts Einschneidendes unternehme, dreht mir die Bank spätestens in einem halben Jahr den Geldhahn zu. Die KV Niedersachsen bedauert nicht einmal diese miese Bezahlung.

Die kontinuierliche Stigmatisierung der psychisch Kranken und deren Behandlern empfinde ich als Ausgrenzung von „lebensunwerten Leben, für das man die Kosten runterfahren muss". Das hatten wir schon einmal!

Geredet wurde bereits genug. Jetzt müssen endlich Taten folgen, denn von der KV können wir nichts mehr erwarten. Der organisierte KV-Austritt ist für mich ein denkbarer Weg. Unser Fachgebiet eignet sich auch hervorragend dafür, denn:

- Viele Planungsbereiche sind akutpsychiatrisch unterversorgt (mag das Ministerium in Hannover auch etwas anderes behaupten!)
- Ein niedergelassener Psychiater ist ohne Psychotherapie nicht überlebensfähig, ein Neurologe mit U1 oder U2 eigentlich schon bankrott.
- Psychiatrische Institutsambulanzen mit 240 EUR Quartalskosten sind unbezahlbar.
- Fachärzte aus dem Ausland ohne ausreichende Sprachkenntnisse und aus anderen Kulturkreisen wären zwar für technische Disziplinen denkbar – aber für psychiatrische Gespräche, neurologische Anamnesen, Betreuung? Oder sollen wir es ein letztes Mal versuchen, mit der KV zu sprechen?

Im Landkreis Schaumburg denken zurzeit drei von fünf niedergelassenen Neurologen / Psychiatern bereits daran, ihre Zulassung zurückzugeben. Auch im Landkreis Hameln / Pyrmont sind einige Kollegen bereit. Es könnte sich ein Flächenbrand entwickeln.

Informationen zum KV-Ausstieg gibt es unter **www.brain2doc.de**. Teilen Sie mir doch bitte Ihre Meinung per Fax, E-Mail oder telefonisch mit, wie Sie das Weiterbetreiben Ihrer Praxis in Zukunft sichern werden.

Dagmar Rauch, Rinteln

Stellungnahme

Sehr geehrte Frau Kollegin Rauch,

natürlich wäre der Ausstieg unserer Kassenärzte besonders in den Regionen Deutschlands mit besonders niedrigen neurologisch-psychiatrischen EURO-Fallwerten (im Norden und Osten), die inzwischen angebrachteste Vorgehensweise.

Jedoch können wir als Berufsverband den einzelnen Kollegen nicht empfehlen, aus dem GKV-System auszusteigen und die Kassenzulassung zurückzugeben (siehe ausführlicher Artikel im NeuroTransmitter 9/2006, S. 18 f. „Hartmannbund entwickelt Konzept für den KV-Ausstieg"), denn die existenziellen Risiken sind zu hoch – höher als der inzwischen schon ruinöse Verbleib im System.

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN



Posttraumatische Belastungsstörung

Gefangen in quälenden Gedanken

A. Jatzko, A. Hinckers

Werden Menschen Opfer von Gewalt, sexuellen Missbrauchs oder Unfällen, kann das Ereignis so einschneidend sein, dass die Selbstkontrolle und das Sicherheitsgefühl erschüttert werden. Ist das Erlebte allein nicht zu bewältigen und leiden die Betroffenen unter den immer wiederkehrenden, belastenden Erinnerungen, sind effektive therapeutische Strategien gefragt.

Die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) gilt nach DSM IV (309.81) und ICD 10 (F43.1) als eine „funktionelle" psychische Störung [1], die durch ein im Anschluss an ein traumatisches Lebensereignis auftretendes Hyperarousal, intrusives Wiedererleben, Vermeidungsverhalten, emotionale Taubheit und Beeinträchtigung im alltäglichen Leben charakterisiert ist (s. Tab. 1, S. 51: Diagnostische Kriterien). Die Diagnose kann in der ICD 10 – anderslautend als in der DSM IV – nach Abklingen der akuten Belastungsreaktion schon zwei Tage nach dem Ereignis gestellt werden. Die DSM IV geht von einem anderen Ansatz, der prognostischen Gliederung, aus: Der Erkrankungsverlauf ist hierbei unterteilt in eine akute Belastungsstörung und eine akute sowie eine chronische posttraumatische Belastungsstörung. Jede dieser drei Stufen, vor allem die letzte, verschlechtert die Langzeitprognose. Eine Remittierung innerhalb der ersten drei Monate ist die Regel [2], der natürliche Verlauf der Remittierung ist aber auch bis zu einer Zeit von sechs Monaten beschrieben [3]. Ein Drittel aller PTBS-Betroffenen zeigt einen chronischen Verlauf [4].

Historie

Die früheste klinische Beschreibung der PTBS geht auf das Jahr 4000 vor Christus zurück [6]. Eine erste ausführliche und facettenreiche Schilderung dieses Krankheitsbildes findet sich im 8. Jahrhundert vor Christus in Homers Epos Ilias im Zusammenhang mit den Kämpfen um Troja [7]. Gegenstand intensiveren wissenschaftlichen Interesses wurde die PTBS Ende des 19. Jahrhunderts unter anderem durch Hermann Oppenheim (1889–1919), Jean-Martin Charcot (1825–1893) und Sigmund Freud (1856–1939). Das damalige Erklärungsmodell legte intrapsychische, vor allem „hysterische" Vorgänge zugrunde [7]. Seit den 50er-Jahren war man der Auffassung, dass seelische Störungen weitgehend unabhängig von fassbaren Vorgängen im Gehirn betrachtet werden müssten. Erst ab den 70er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden neurobiologisch orientierte pathogenetische Modelle in Erwägung gezogen [8].

Epidemiologie

In einer Querschnittsstudie von 5.788 Personen zeigte sich eine PTBS-Prävalenz von 7,8% (5% für Männer, 10,4% für Frauen) [4]. Eine deutsche Stichprobe geht von einer Prävalenz von 1% bei Männern und 2,2% bei Frauen aus [9]. Bei Überlebenden eines Herzstillstandes konnte in 27% der Fälle eine PTBS nachgewiesen werden, wobei weder Analgesie noch Sedation einen Einfluss hatten [10].

Daten einer neueren Studie mit 1.200 repräsentativ ausgewählten Vietnamveteranen belegen eine Lebenszeitprävalenz für PTBS von 18,7% sowie eine Punktprävalenz von 9,1% [11]. Hoge et al. beschrieben, dass 19,1% der Kriegsheimkehrer aus dem Irak und 11,3% aus Afghanistan psychisch auffällig waren; von ihnen litten 9,8% (Irak) und 4,7% (Afghanistan) unter einer PTBS [12].

Nicht alle Personen nach einem Trauma hatten eine voll ausgeprägte PTBS, dennoch können diese Betroffenen in ihrer Lebensanpassung deutlich beeinträchtigt sein. Blanchard et al. beschrieben das Vorkommen einer subsyndromalen PTBS in einer Gruppe von Unfallopfern mit 20% im Vergleich zu 46% mit Vollbild einer PTBS [13].

Kosten

Auf die gesamten medizinischen Kosten bezogen ist die PTBS die teuerste Angsterkrankung [14]. Chan und Mitarbeitern berechneten anhand einer Stu-



© PixelQuelle.de

die an 391 Verkehrsopfern PTBS-bezogene ökonomische Kosten von Aus $ 6.369.519,52 (ca. 3.375.845 EUR) [15]. Die zirka 3,1–4,7 Millionen Gewaltopfer in den USA im Jahr 1991, die eine psychische Behandlung erhielten, verursachten Kosten von 8,3–9,7 Mrd. $ [16]. Allein die Verkürzung der Zeit bis zur richtigen Diagnose bei traumatisierten Frauen mit dissoziativer Störung (Reduzierung von den festgestellten 98,77 Monate auf zwölf Monate) könnte Einsparungen von 250.000 $ ergeben [17]. Laut Frommberger haben unbehandelte Patienten mit PTBS nach Unfällen zudem längere Krankenhausaufenthalte [18].

Prädisposition, Verlauf und Prognose

Etwa 50–90 % der Bevölkerung werden mindestens einmal in ihrem Leben mit einem potenziell traumatischen Ereignis konfrontiert [4, 19]. Das höchste Risiko eine PTBS zu entwickeln haben Menschen, die zuvor bereits ein traumatisches Erlebnis hatten. Das PTBS-Risiko ist bei einer zuvor erlebten Gewalterfahrung um das neun- bis zehnfache erhöht [20, 21], um das zweifache für Frauen [4]. Es ist ebenso vergrößert bei einer zuvor erlittenen schweren depressiven Episode [4, 22, 23], bei Neurasthenie [22] und bei einer narzisstischen Persönlichkeitsakzentuierung [24].

Es wurde in vielen Studien versucht, Parameter für die Entwicklung einer PTBS zu erkennen. Folgende Befunde wiesen direkt nach dem Trauma auf eine höhere Wahrscheinlichkeit hin, eine PTBS zu entwickeln: psychologische Marker wie peritraumatisches dissoziatives Erleben [25], emotionale Taubheit oder Hyperarousal [26] als auch biologische Marker wie erniedrigter Kortisolspiegel [27] oder erhöhter Kortisol- und Noradrenalinspiegel [28], eine erhöhte Herzrate [29] oder ein erniedrigter Plasma-GABA-Spiegel [30].

Bei einem Drittel der Betroffenen verläuft die PTBS chronisch über viele Jahre [4]. In einer deutschen Studie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit PTBS wurde eine Chronifizierungsrate von 48 % bei 125 Betroffen beschrieben [31]. Diese Daten zeigen, dass PTBS eine Erkrankung mit einem hohen Chronifizierungsrisiko ist.

Komorbidität

Patienten mit PTBS haben in bis zu 80 % der Fälle weitere DSM IV-Diagnosen [4]. 85,2 % der Männer und 79,7 % der Frauen zeigten eine weitere Achse-1-Störung, 60 % der Männer und 50 % der Frauen auch zwei und mehr. Die häufigsten komorbiden Störungen waren (Männer/Frauen) Depression (51 %/65 %), generalisierte Angsterkrankung (40 %/22 %) und Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit (37 %/12 %) [32]. In vielen Studien wurden auch vermehrte chronische somatische Erkrankungen wie kardiovaskuläre- und Autoimmunerkrankungen, rheumatoide Arthritis, Psoriasis, Hypothyreose [33], gastrale Ulzera, und Asthma [34] beschrieben.

Insgesamt haben PTBS-Patienten ein erhöhtes Risiko, vorzeitig zu versterben [33]. Neben somatischen Erkrankungen ist dafür auch eine mindestens um das sechsfach erhöhte Suizidversuchsrate bei bis zu 19 % der PTBS-Betroffenen verantwortlich [35, 36]; auch ein ausgeprägtes Hyperarousal, Impulsivität und Ärger [37] tragen dazu bei .

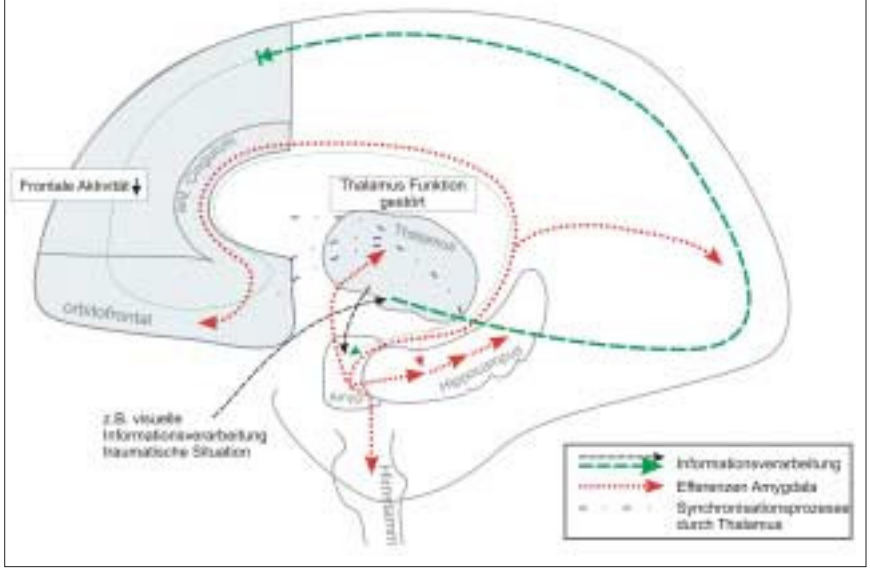
Neurobiologische Befunde

Bei Betroffenen mit PTBS wurden – anders als bei der Depression – erniedrigte Kortisolwerte [38, 39] bei erhöhter Kortisolsuppression im Dexamethasontest beschrieben [40, 41]. In psychologischen Stresstests zeigte sich eine erhöhte Kortisolantwort [42]. Eine andere Komponente der HPA-Achse, das Corticotropin-Releasing Homon (CRH), war bei normalen Kortisolwerten erhöht, wozu der Autor bemerkte, dass eine solche Konstellation bei keiner anderen psychiatrischen Erkrankung gefunden worden sei [43]. Erniedrigte Kortisolspiegel wurden auch bei erwachsenen Kindern mit und ohne PTBS von Holocaustüberlebenden dokumentiert, wobei sich die niedrigsten Werte bei erwachsenen Kindern mit PTBS fanden [44]. Das adrenerge System ist aktiviert, die Noradenalinwerte im 24-Stunden-Urin sind erhöht [45]. In einer anderen Studie wurde vor allem eine gesteigerte nächtliche Noradrenalinexkretion nachgewiesen, die Auswirkungen auf die bei PTBS immer vorkommenden Schlafstörungen hat [46]. Blutdruck und Noradrenalinkonzentration im Liquor korrelierten bei gesunden Probanden, jedoch nicht bei PTBS-Patienten [47]. Dieses zeigt, ähnlich wie die Kortisolbefunde, dass die sonst normalen Regelmechanismen bei einer PTBS verändert sind.

Auch veränderte Immunparameter wie beispielsweise erhöhte IgM- [33] und veränderte Interleukinspiegel [48, 49] wurden beschrieben. Ferner zeigte sich in leukozytären Funktionstests eine vermehrte Aktivierung der Immunantwort [50–52]. Andere Untersuchungen konnten eine vermehrte Koagulationsneigung belegen [53]. Diese Befunde könnten insgesamt Grundlage für die vermehrten körperlichen Erkrankungen bei PTBS sein.

Dass eine PTBS nicht mit einer anderen Angststörung wie zum Beispiel einer Panikstörung gleichzusetzen ist, zeigt eine Vergleichsstudie, in der PTBS-

Schaubild: Konnektivitätsveränderungen beim Hyperarousol-Typ



Patienten auf einen CO_2-Reiz nicht mit vermehrten Panikattacken wie Panikpatienten reagierten, sondern ein Reaktionsmuster ähnlich gesunden Kontrollpatienten hatten [54]. Dieses Resultat weist auf veränderte biologische Mechanismen der PTBS in Gegensatz zu anderen Angsterkrankungen hin.

Bildgebende Befunde

In drei Metaanalysen wurden verminderte hippocampale Volumina nachgewiesen [55–57]; in einer Analyse flossen dabei jedoch nur Ergebnisse aus neun, in einer anderen nur aus 13 Studien ein. Insgesamt zeigen 20 Studien verminderte hippocampale Volumina, in 13 Studien konnte diese Abnahme jedoch nicht bestätigt werden. In zwei Studien wurde eine Zunahme eines zuvor verminderten hippocampalen Volumens bei Patienten mit PTBS unter Therapie mit Paroxetin und Phenytoin beschrieben [58]. Auch Volumenveränderungen im anterioren Cingulum und in der Amygdala sind publiziert [56].

In funktionellen Untersuchungen wurden veränderte Aktivierungen in Symptomprovokationstests, vor allem im anterioren Cingulum, medialem präfrontalen Kortex, Broca-Zentrum, Amygdala, Thalamus, Insel, parietalem und temporalem Kortex gefunden [59, 60]. Hierbei war die Aktivierung höherer kognitiver, kortikaler Strukturen, die auf limbische Areale wie die Amygdala inhibierend wirken könnten, vermindert gegenüber einer vermehrten parietalen und niederen limbischen Aktivierung [60]. In drei Studien wurde eine Deaktivierung des Broca-Zentrums bei Symptomprovokation nachgewiesen, was die verminderte sprachliche Ausdrucksweise der Patienten erklären könnte [60]. Auch bei positiven emotionalen Inhalten zeigt sich eine veränderte funktionelle Aktivierung hin zu unemotionaleren parietalen Verarbeitungswegen, welche die bei PTBS beschriebene emotionale Taubheit erklären könnte [61].

Dass zwischen dem Hyperarousal- und dem dissoziativen Typ neurophysiologische Unterschiede bestehen, wird zunehmend deutlicher. So wurden nicht nur verminderte Herzraten bei Traumakonfrontation beim dissoziativen Typ im Gegensatz zu erhöhten Raten beim Hyperarousal-Typ gefunden, sondern auch veränderte kortikale und subkorticale Aktivierungen [59]. Somit kann von mindestens zwei verschiedenen PTBS-Reaktionstypen ausgegangen werden.

Krankheitsmodell

Im Moment des Traumas kann es durch Aktivierung entweder kortikaler (dissoziativer Typ) oder amygdalärer Strukturen (Hyperarousal-Typ) [62] (vgl. auch Abb.) zu Funktionsstörungen thalamischer Synchronisationsprozesse kommen [63]. Es bildet sich eine Dissoziation im Zusammenspiel zwischen frontalem Kortex und Gyrus Cingulum auf der einen Seite und Amygdala und Hippocampusformation auf der anderen Seite aus [64]. Durch diese Netzwerkstörung können Abspeicherungen im unteren limbischen Bereich ablaufen, ohne dass hierbei höhere kortikale Areale regulierend eingreifen können. Aus diesem Grund werden die Abspeicherungen nicht in einem normalen Kontext eingebettet, da höhere kortikale Areale an der amygdalären-hippocampalen Abspeicherung nicht mitwirken können [59]. Werden diese dissoziativ abgespeicherten Gedächtnisspuren in Amygdala und Hippocampus im Anpassungsprozess nach dem Ereignis nicht durch kortikale Areale wieder geregelt beeinflusst, kann sich eine PTBS ausbilden. Hierbei spielen viele neuropsychologische und neurohumorale Einflussfaktoren eine Rolle, die im Einzelnen bislang noch nicht ausreichend untersucht sind [65].

Diagnostik der PTBS

Zur Diagnosestellung einer PTBS werden semi-strukturierte Interviewleitfäden wie beispielsweise das „Strukturierte Klinische Interview für DSM“ (SKID) [66] und das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS) [67] vorgeschlagen. Diese Verfahren können ebenfalls zur Erfassung einer komorbiden Symptomatik genutzt werden. Zur Erfassung des Schweregrades einer PTBS dient die Clinician Administered PTSD Scale (CAPS) [68] in Form eines Interviewleitfadens. Der Therapieverlauf kann über zwei selbst-rating Fragebögen erfasst werden. Mittels der Impact of Event Scale Revised (IES-R) [69] werden die Subskalen Intrusion, Vermeidung und Übererregung erfasst, außerdem kann ein Summenwert zur Intensität der erfassten Symptome errechnet werden.

Stärker an der DSM-IV und am ICD 10 orientiert ist jedoch die Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) [70], mit der neben einem Summenwert zur Intensität der Symptome Subskalen zur Intrusion, Vermeidung und Übererregung gebildet werden können.

Therapie

Die effektive Behandlung der PTBS, vor allem in den akuteren Stadien, umfasst drei Strategien:

1. supportive Maßnahmen und Psychoedukation,
2. medikamentöse Therapie,
3. Psychotherapie [71].

Hierbei ist anzumerken, dass das Therapiekonzept des Debriefings bisher keinen präventiven Nutzen für die Ausbildung einer PTBS gezeigt hat, im Gegenteil diese eher verschlechterte [72].

Medikamentöse Therapie

Adrenerge Inhibitoren: Zurzeit existieren noch keine Studien, die eine Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie zur Verhinderung einer posttraumatischen Belastungsstörung belegen. Es gibt erste Hinweise, dass der ß-Blocker Propranolol die Ausbildung der Erkrankung abschwächen oder verhindern könnte [73]. Prazosin zeigte in Fallberichten eine Verminderung des Hyperarousals und der Albträume / Schlafstörungen [74].

SSRI: Als Mittel der Wahl der akuten Therapie als auch der Langzeitbehandlung gelten heute die SSRI [75]. Sie wirken auf die drei Hauptsymptome der PTBS, auf die häufigen komorbiden Störungen (z. B. Depression, Angst-, Zwangserkrankungen), auch auf impulsives, aggressives und suizidales Verhalten und haben wenig Nebenwirkungen [71].

Tabelle 1

Definition und diagnostische Kriterien der PTBS
(modifiziert nach ICD-10 und [5])

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) ist eine mögliche Folgereaktion des direkten Erlebens eines oder mehrerer traumatischer Ereignisse (wie z. B. Erleben von körperlicher, psychischer und sexualisierter Gewalt, Entführung, Krieg, Natur- oder durch Menschen verursachte Katastrophen, Unfälle). In vielen Fällen kommt es zu Gefühlen von Hilflosigkeit, intensiver Angst und Entsetzen und/oder zum emotionalen Eingefrorensein und dissoziativer Symptomatik. Prädisponierende Faktoren wie bestimmte zwanghafte, narzisstische oder asthenische Persönlichkeitszüge und neurotische Krankheiten in der Vorgeschichte können die Schwelle für die Entwicklung dieses Syndroms senken und seinen Verlauf erschweren. Letztere Faktoren sind weder notwendig, noch ausreichend, um das Auftreten der Störung zu erklären.

Das syndromale Störungsbild ist geprägt durch:

- sich aufdrängende, belastende Gedanken und Erinnnerungen an das Trauma (Intrusionen) bis hin zu Wiedererleben (Flashbacks), Alpträume
- Übererregungssymptome (vegetative Übererregtheit, Hypervigilanz, Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit, vermehrte Reizbarkeit oder Wutausbrüche, Konzentrationsstörungen)
- Vermeidungsverhalten (Vermeidung traumaassoziierter Stimuli)

zusätzliche Symptome:

- emotionale Taubheit (allgemeiner Rückzug, Interessenverlust, innere Teilnahmslosigkeit, gedämpfte Freudfähigkeit)
- dissoziative Symptome (z. B. Derealisationserleben, Erinnerungslücken bei partieller Amnesie)

Die Symptomatik kann unmittelbar oder auch mit (z. T. mehrjähriger) Verzögerung nach dem traumatischen Geschehen auftreten (late-onset PTSD).

Im Kindesalter teilweise veränderte Symptomausprägungen (z. B. wiederholtes Durchspielen des traumatischen Erlebens, Verhaltensauffälligkeiten, zum Teil aggressive Verhaltensmuster)

Wirksamkeitsnachweise wurden für Fluoxetin (20–80 mg), Paroxetin (20–50 mg) und Sertralin (50–200 mg, mittlere Dosen zwischen 100–150 mg) gezeigt, unter deren Behandlung eine Symptomreduktion nach zwei bis vier Wochen beschrieben wurde. Eine Wirkung auf die Symptome Ärger und Reizbarkeit wurde bereits in der ersten Woche nachgwiesen [76]. Fluvoxamin hatte in einer offen Studie auch positive Effekte auf Schlaf und Albträume [77]. Zirka 30 % der Betroffenen zeigen innerhalb der ersten 12 Wochen eine Remittierung der Symptome [78], wobei bei 20–40 % keine durchgreifende Besserung mittels alleiniger Behandlung mit SSRI beschrieben wurde [79]. Für SSRI konnte auch gezeigt werden, dass sie Rückfälle mindern können (48 % Rückfälle für Plazebo, 16 % für Sertralin [79]). Die Therapieempfehlungen besagen, dass eine Behandlung mit SSRI mindestens über drei Monate erfolgen und bei positivem Ergebnis ein Jahr weitergeführt werden sollte [79]. In Deutschland hat bisher nur Paroxetin als einziges Medikament die Zulassung zur Behandlung der PTBS erhalten.

Antipsychotika: In mehreren Studien hatten Olanzapin (5–20 mg), Risperidon (0,5–8 mg), Quetiapin und in jeweils einem Fallbericht Ziprasidon und Aripiprazol positive Effekte auf die PTBS-Symptomatik. Diese Substanzen konnten in allen drei Bereichen und besonders bei Schlafstörungen mit Albträumen eine Besserung erzielen [80, 81]. Die Indikation dieser Medikamentengruppe umfasst zum einen psychotische Symptome als auch die Add-on- oder Monotherapie bei nicht genügender Wirksamkeit der SSRI [71].

Andere Antidepressiva: Es existieren zurzeit nur kleine Open-Label-Studien für Mirtazapin, Bupropion und Trazodon, in denen positive Effekte auf die PTBS beschrieben wurden. Venlafaxin (mittlere Dosis 225 mg) konnte in einer Pazebo-kontrollierten Studie eine ähnliche Wirkung wie Sertralin (mittlere Dosis 151mg) entfalten [82].

Antikonvulsiva / Stimmungsstabilisierer: Open-Label-Studien existieren für Valproat, Carbamazepin, Topiramat, Lamotrigin, Gabapentin, Tiagabin und

Tabelle 2

SSRI-Therapie bei PTBS (Dosierungsbeispiel nach Davidson JR [79])

Woche	Sertralin [mg/dl]	Paroxetin [mg/dl]
1	25	10
2	50	20
3	100	30
4–6	150	40
8	200	50

Lithium. Deren Wirksamkeit wurde zumeist nur auf Teilsymptome beschrieben, sodass diese Substanzen als Add-on-Optionen zu betrachten sind. Beispielsweise zeigte Gabapentin positive Effekte sowohl auf Schlafstörungen und Albträume als auch auf Flashbacks [83], Lamotrigin auf die Wiedererlebenssymptomatik [84].

Trizyklische Antidepressiva: Für Amitriptylin und Imipramin konnten moderate Wirksamkeitsnachweise erbracht werden [85], jedoch nicht für Desipramin. Die Vertreter diser Medikamentengruppe zeigten keine positiven Auswirkungen auf Schlafstörungen bei PTBS [81].

Benzodiazepine: Benzodiazepine konnten bisher keine positive Wirkung weder für die Prävention noch für die Therapie der PTBS zeigen [71], sodass diese Gruppe in der Behandlung der PTBS nur als Notfallmedikation ihre Berechtigung hat.

Psychotherapie

Bisher konnte für die zwei folgenden psychotherapeutische Verfahren eine ausreichende Wirksamkeit für die Behandlung des PTBS nachgewiesen werden:

1. kognitiv-behaviorale Psychotherapie (CBT),
2. Eye-Movement-Desensitization and Reprocessing (EMDR) [71, 86].

Für beide Therapien gilt, dass der Patient bereit sein muss, eine Konfrontation auszuhalten, andernfalls sind diese Verfahren im Erkrankungsverlauf noch zu früh. In solchen Fällen wären unterstützende Maßnahmen eher indiziert. Bei Patienten mit komplexer PTBS ist es ratsam, diese in die Hände von sehr erfahrenen Therapeuten zu geben.

Kognitiv-behaviorale Psychotherapie (CBT): In der Therapie sollten die beiden Komponenten je nach Bedürftigkeit des Patienten balanciert eingesetzt werden. Dabei ist vor allem die Abwägung zwischen Motivation zu Berichten gegenüber der notwendigen Kontrolle des Patienten wichtig, je nachdem welche Symptomatiken und auch Möglichkeiten der Verarbeitung vorhanden sind. Das Gefühl von Kontrollverlust ist eines der häufigsten belastenden Erfahrungen von Patienten mit PTBS.

Behaviorale Komponente: Ziel dieser Komponente ist ein Abbau der Vermeidung mit gleichzeitiger Habituation. Die Patienten werden mit Reizen konfrontiert, die an das Trauma erinnern oder den Bedingungen während der Traumatisierung ähneln. Die Wirksamkeit der Konfrontationen scheint umso größer zu sein, je größer die subjektive Belastung und je stärker der mimische Furchtausdruck zu Beginn der Konfrontationssitzungen ist [87]. Es muss jedoch genauestens darauf geachtet werden, dass Patienten nicht überfordert werden. Dissoziiert beispielsweise ein Patient während der Konfrontationssitzungen, so ist eine Habituation nicht möglich.

Kognitive Komponente: Hier liegen die Annahmen zugrunde, dass das Trauma grundlegende kognitive Schemata erschüttert und sie in dysfunktionaler Weise verändert („Das Böse kann jederzeit geschehen.") oder es werden latent vorhandene dysfunktionale Schemata aktiviert und bestätigt („Ich bin schmutzig und wertlos.") [88]. Angstsymptome werden als eine Wahrnehmung einer zukünftigen oder gegenwärtigen Bedrohung verstanden [89]. Dadurch erhält das Trauma seine herausragende Qualität. Es ist dadurch nicht mehr ein Teil der Vergangenheit, sondern gehört zur Gegenwart und bedroht die Zukunft („Es kann jederzeit wieder geschehen.", „Ich werde verrückt."). Mit Hilfe verschiedener kognitiver Strategien können diese Kognitionen bearbeitet werden.

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Die EMDR-Methode folgt einem Vorgehen in acht umschriebenen Phasen, die eine Detailierung des üblichen phasenbezogenen Vorgehens bei psychisch Traumatisierten darstellen (Stabilisierung, Traumabearbeitung, Neuorientierung). Neben sehr fokussiertem Vorgehen während der Traumabearbeitung ist der Einsatz bilateraler Stimulation (z. B. Augenbewegungen, Fingerberührungen oder akustische Signale) während des Wiedererinnerungsprozesses ein besonderer Punkt der EMDR [90]. Hierbei werden kortiko-limbische Prozesse unterstützt, sodass dysfunktionale zerebrale Netzwerkimbalancen korrigiert und dadurch die Symptomatik mit Einsichts- und Einstellungsänderungen verbessert werden kann [Jatzko et al., unveröffentlicht].

Fazit

Die PTBS ist in der Gruppe der traumaassoziierten Erkrankungen die für den Betroffenen einschneidenste Störung. Sie beeinträchtigt nicht nur die Lebensqualität des Einzelnen erheblich, sondern ist auch volkswirtschaft eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung. Die Lebenszeitprävalenz von 7–8 % und eine Chronifizierungsrate von einem Drittel der initial Betroffenen unterstreicht die Wichtigkeit dieser Erkrankung. Zukünftig sollte die PTBS nicht nur stärkere Beachtung finden, es sollten auch suffizientere Behandlungsmöglichkeiten entwickelt werden.

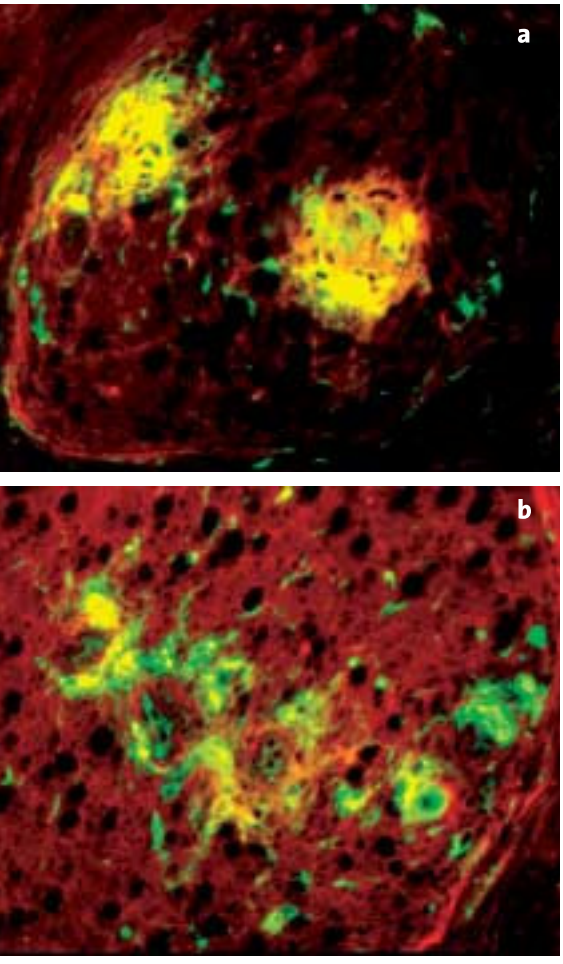
Dr. med. Alexander Jatzko
Westpfalz-Klinikum, Psychosomatische Abteilung, Hellmut-Hartert-Str. 1, 67653 Kaiserslautern
E-Mail: jatzko@online.de

Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Anne Hinckers, Mannheim
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit

Neuropathie-Therapie

Entzündung in Schach – Schmerz im Griff?

C. Sommer



© Prof. Dr. C. Sommer, Würzburg

Abbildung 1a und b: Suralisbiopsie eines Patienten mit schmerzhafter vaskulitischer Polyneuropathie. Immunhistochemische Doppelfluoreszenzfärbung für Interleukin-6 (grün) und Makrophagen (rot) (**a**) und für Interleukin-1ß (grün) und T-Zellen (rot) (**b**) Areale mit Doppelmarkierung erscheinen gelb. Beide Zelltypen von zeigen eine starke Expression der Entzündungsmediatoren.

Die Behandlungsmöglichkeiten neuropathischer Schmerzen, die nach einer Schädigung peripherer oder zentraler Neurone entstehen, sind bislang äußerst begrenzt. Da sich die Hinweise jedoch mehren, dass auch Entzündungsaktivatoren und -Mediatoren in der Schmerzauslösung involviert sind, könnten sich mit antiinflammatorischen Substanzen künftig effektivere Therapieoptionen für den klinischen Einsatz bieten.

Allgemein werden verschiedene Formen von Schmerzen wie nozizeptive, entzündliche und neuropathische unterschieden. In den letzten Jahren stellte sich jedoch zunehmend heraus, dass es nicht nur Übergangsformen zwischen diesen Schmerztypen gibt, sondern dass entzündliche oder neuropathische Komponenten auch bei bisher so nicht klassifizierten Schmerzformen vorhanden sein können. So wurde kürzlich gezeigt, dass persistierende postoperative Schmerzen sowohl durch neuropathische als auch entzündliche Mechanismen bedingt sind [1]. Bei zahlreichen Erkrankungen mit neuropathischen Schmerzen, spielen entzündliche Komponente eine wichtige Rolle. Erkrankungsbeispiele (s. Tab. S. 57) und die Bedeutung dieser Befunde für Pathophysiologie und Therapie werden im Folgenden ausgeführt.

Wurzelläsionen durch Bandscheibenvorfall

Lange wurde als Ursache von Schmerzen bei Bandscheibenvorfällen die mechanische Irritation der Nervenwurzel durch das Bandscheibengewebe angesehen. In letzter Zeit wurde gezeigt, dass aus dem Bandscheibengewebe freigesetzte Entzündungsmediatoren für die Schmerzauslösung mindesten genauso wichtig sind. So findet sich zum Beispiel in sequestrierten menschlichen Bandscheiben eine erhöhte Konzentration von Phospholipase A2 (PLA2). Ein positives Lasègue-Zeichen und das Ausmaß der Ischialgie-Komponente sind mit höheren PLA2-Spiegeln korreliert, [Übersicht in 2]. Ein Pathophysiologisches Modell geht anhand von Tierversuchsresultaten davon aus, dass PLA2 eine Demyelinisierung der Nervenwurzeln verursacht. Die demyelinisierten Nervenwurzeln sind dann überempfindlich für mechanische Reize, entsprechend einer peripheren Sensibilisierung.

Ähnliche Befunde ergaben sich auch für proinflammatorische Zytokine, die in menschlichem Bandscheibenmaterial vorhanden sind. Experimentelle Daten zeigen, dass Zytokine, besonders Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNFα), die Schmerzen bei Bandscheibenvorfällen vermitteln. Erhöhte Spiegel der Interleukine (IL)-6 und -8 korrelierten mit länger andauernden Schmerzen [3, 4]. Vor allem Patienten unter einer chronischen Stress-Situation scheinen für eine vermehrte Zytokinproduktion und länger anhaltenden Rückenschmerzen anfällig zu sein [5]. Diese Befunde wären Beispiele dafür, wie psychische Belastungen über das Zytokinsystem (hier IL-6) die Prognose einer schmerzhaften Erkrankung beeinflussen

Erkrankungen mit neuropathischen Schmerzen, bei denen Entzündungsvorgänge eine Rolle spielen (Beispiele)

Erkrankung	Beteiligte Faktoren
spinale Wurzelläsionen	Phospholipasen, Zytokine
entzündliche Neuropathien CIDP[1], GBS[2], vaskulitische Neuropathien, Lepra, Borreliose	Prostaglandine, Serotonin, proinflammatorische Zytokine
Engpass-Syndrome	Prostaglandine, Metalloproteasen
komplexes regionales Schmerzsyndrom(CRPS)	Neuropeptide, Zytokine
postherpetische Neuralgie	Interleukin-8, fortbestehende Herpes-Aktivierung

[1] chronische Polyneuritis, [2] Guillain Barré-Syndrom

können. Das Ausmaß der Entzündungsreaktion bei einer gegebenen Wurzelläsion kann aber auch genetisch mitbedingt sein. Wie eine Studie zu IL-1α zeigte war ein funktioneller Polymorphismus im IL-1α-Gen, der eine vermehrte IL-1α-Produktion bedingte, mit einem erhöhten Risiko für Rückenschmerzen assoziiert [6].

Therapie: In der klinischen Praxis erklärt die entzündliche Komponente die gute Wirksamkeit von nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) oder Kortikosteroiden bei akuten Lumboischialgien. Zu spezifischeren Therapien, wie der Behandlung mit Zytokin-Inhibitoren, gibt es bezüglich Wurzelläsionen noch keine kontrollierten Studien. Jedoch verminderte der TNF-Inhibitor Etanercept in einer kontrollierten Studie Rückenschmerzen bei Patienten mit M. Bechterew [7]. Erste Fallberichte über die Therapie von chronischen Lumboischialgien mit weiteren Zytokin-Inhibitoren sind positiv [8–10]. Ob sich die Therapiestrategie mit Zytokin-Inhibitoren bei chronischen Lumboischialgien bewährt, muss in adäquaten Studien noch umfassend gezeigt werden.

Entzündliche Polyneuropathien

Im Verlauf der meisten entzündlichen Polyneuropathien (z. B. chronische Polyneuritis, CIDP; Guillain Barré-Syndrom, GBS; vaskulitische Neuropathien) treten Schmerzen auf [11], besonders häufig bei vaskulitischen Neuropathien [12]. Bei dieser Erkrankung ist die Schädigung der Nerven durch entzündliche Veränderungen der Blutgefäße bedingt (Abb. 1a und b). Isolierte Vaskulitiden des peripheren Nervensystems sind von Neuropathien bei systemischen Vaskulitiden oder Kollagenosen zu unterscheiden. Vaskulitische Neuropathien können infektiös, parainfektiös oder paraneoplastisch auftreten. Bei Kollagenosen finden sich ferner weitere, nicht-vaskulitische Formen der Neuropathien. Ursachen der Neuropathien bei Vaskulitis sind Ischämie und direkte entzündliche Veränderungen der Nerven. Vaskulitische Neuropathien können sich als Mononeuropathia multiplex (10–15 %), als Schwerpunktneuropathie (25–50 %) oder als distal symmetrische Polyneuropathie (PNP) manifestieren. Typisch für den Beginn sind akute bis subakute Paresen mit Sensibilitätsstörung und Schmerzen im Versorgungsgebiet peripherer Nerven. Der Verlauf kann mit oder ohne akuten Beginn chronisch progredient oder schubförmig sein, in der Regel erfolgt keine Spontanremission. Die verschiedenen Kollagenosen zeigen jeweils typische Manifestationsformen, (z. B. Engpass-Syndrome bei rheumatoider Arthritis und die sensible Ganglionitis bei M. Sjögren.

Als Schmerzursache bei entzündlichen Neuropathien wird eine Kombination von Schädigungsmechanismen angenommen. Einerseits besteht eine axonale Schädigung, die zu vermehrter Erregbarkeit führt, zum Beispiel durch die Umverteilung von Natriumkanälen an der Axonmembran. Andererseits werden durch die Nervenläsion selbst mit der nachfolgenden Schwann-Zell-Reaktion als auch durch die einwandernden Makrophagen und T-Lymphozyten vermehrt Entzündungsmediatoren freigesetzt, welche die Aktivität der durch die Läsion ohnehin sensibilisierten Nozizeptoren verstärken. Wahrscheinlich ist ein kombinierter Effekt von verschiedenen Entzündungsmediatoren entscheidend, am besten untersucht sind Prostaglandine, Serotonin (5-HT) und proinflammatorische Zytokine. Spinale und periphere Prostaglandine können zur Schmerzempfindung bei Neuropathien beitragen [13–16]. Auch Serotonin (5-HT) ist bei Nervenläsionen vermehrt vorhanden und zeigt über den 5-HT3-Rezeptor periphere algetische Aktionen [17, 18]. Bei vaskulitischen Neuropathien liegen proinflammatorische Zytokine in höherer Konzentration vor, besonders bei den schmerzhaften Formen [19, 20]. TNF, Prototyp eines proinflammatorischen Zytokins, steigert im Experiment die Entladungsrate lädierter und benachbarter Neurone, vermutlich über einen p38 MAP-Kinase- und einen Protein-Kinase A-vermittelten Weg [21–23]. Daher werden inzwischen Inhibitoren der p38 MAP-Kinase auf ihre Wirksamkeit bei neuropathischen Schmerzen untersucht. Vor allem bei der Erythema nodosum leprosum (ENL)-Variante der Lepra ist TNF klinisch von Bedeutung. Bei ENL-Patienten sind die TNF-Blutspiegel massiv erhöht. Eine Hemmung von TNF reduziert sowohl diese erhöhten Konzentrationen, als auch die Krankheitsaktivität und Schmerzen.

Therapie: Nach allgemeiner Erfahrung sprechen Schmerzen bei entzündlichen Polyneuropathien rasch auf Kortikosteroide an, sodass Schmerzlinderung oft vor der Besserung von Paresen und Sensibilitätsstörungen das erste Zeichen für einen Therapieerfolg ist. Es gibt aber auch umgekehrte Fälle, bei denen trotz erfolgreicher Therapie der Negativsymptome einer Polyneuropathie neuropathische Schmerzen erhalten bleiben und weiter symptomatisch behandelt werden müssen.



Abbildung 2: Akute Herpes zoster Efflo-reszenzen im Dermatom Th 3-5 links.

Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Früher wurde das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS) als „Sympathische Reflexdystrophie" bezeichnet. Wie dieser Name besagt, wurde lange Zeit eine Überaktivität des sympathischen Nervensystems als Ursache dieses Syndroms angenommen. Neuere Untersuchungen ließen jedoch an der ausschließlichen Rolle des sympathischen Nervensystems in der Pathogenese zweifeln, sodass die Nomenklatur geändert wurde.

Die Diagnose des CRPS kann gestellt werden, wenn sich in Folge eines Traumas eine typische Konstellation aus sensiblen, autonomen und motorischen Symptomen entwickelt. Hierzu gehören Spontanschmerzen, mechanische Hyperalgesie, Veränderungen von Hautfarbe und Hauttemperatur, Ödem, Schweißstörungen und trophische Störungen. Die klinischen Zeichen verändern sich mit der Krankheitsdauer. Beim akuten CRPS legen eine Schwellung, Verfärbung und Hyperalgesie eine Entzündung nahe. In den letzten Jahren wurde die Bedeutung der neurogenen Entzündung für das CRPS auch belegt [24]. Die Aktivierung der Nozizeptoren durch das Trauma setzt Neuropeptide, Substanz P (SP) und das Calcitonin gene-related peptide (CGRP) in das Gewebe frei. Die Neuropeptide lösen dann, anders als bei Gesunden, eine Plasmaextravasation aus [25]. Vermutlich bildet sich bei CRPS-Patienten diese akute neurogene Entzündung nicht adäquat zurück. Daher bleiben akute Krankheitszeichen (Schwellung, Überwärmung, Hyperalgesie) und die Symptomatik bestehen. Eine Unterbrechung der neurogenen Entzündungsvorgänge in der Frühphase (z. B. durch Kortikosteroide) kann neuropathische Schmerzen beim CRPS verhindern [26]. In der Spätphase des CRPS tritt die Entzündung in den Hintergrund und andere Maßnahmen wie die Behandlung neuropathischer Schmerzen, Physio- und Verhaltenstherapie müssen ergriffen werden.

Postherpetische Neuralgie

Eine Reaktivierung des Varizella-Zoster-Virus, das nach Windpockeninfektion jahrzehntelang im Spinalganglion überdauern kann, führt zur akuten Gürtelrose, dem Herpes zoster (Abb. 2). Jede Person im höhere Lebensalter und Patienten mit temporärer und permanenter Immunsuppression können davon betroffen sein. Nach ihrer Replikation infizieren die Viren benachbarte Ganglienzellen, sodass eine lokale Ganglionitis entsteht. Die Infektion breitet sich dann zentral sowie peripher entlang den Nervenfortsätzen aus. Zentral kann es zu einer Leptomeningitis und (meist subklinischen) Enzephalitis kommen, in der Peripherie entstehen die typischen Hauteffloreszenzen. Bereits oft vor dem Auftreten segmentaler Effloreszenzen manifestiert sich ein zunächst tiefer, dann brennender und einschießender Schmerz im entsprechenden Dermatom [27]. Pathologisch findet sich ein Spektrum aus einer unterschiedlich ausgeprägten Entzündungsreaktion, einem Verlust von Ganglienzellen und Wallerscher Degeneration der Nervenfasern. Nach Abheilung der Effloreszenzen sind die meisten Patienten schmerzfrei, bei etwa 20 % persistieren die Schmerzen aber über mehr als einen Monat nach Abheilung. Dieses Phänomen wird als postherpetische Neuralgie (PHN) bezeichnet. Nach einem Jahr leidet ein Drittel der Patienten immer noch unter tiefem Dauerschmerz, einschießenden Schmerzen und Berührungsallodynie.

Therapie: Eine manifeste PHN ist schwer zu behandeln. TZA, Gabapentin, Pregabalin, Valproinsäure, Tramadol, Morphin und Oxycodon sowie Lidocainsalbe und -pflaster und Capsaicincreme sind teilweise wirksam [28]. Im Frühstadium können Sympathikusblockaden effektiv sein. Erfahrungsgemäß ist die Wirksamkeit der verfügbaren Medikamente jedoch gering. In einer Studie wurde die intrathekale Injektion von Methylprednisolon erprobt, was zu sehr guter Schmerzlinderung führte [29]; eine Bestätigung dieser Ergebnisse ist abzuwarten. Zahlreiche Studien widmeten sich auch der Vorbeugung einer PHN: als Risikofaktoren gelten höheres Lebensalter und starker Akutschmerz. Kürzlich wurde ein hoher Liquorspiegel von IL-8 als unabhängiger Risikofaktor identifiziert [30]. Laut einiger Autoren liegt der PHN eine chronische Ganglionitis mit fortbestehender Herpes-Aktivierung zugrunde [31]. Aktuell besteht Konsens darüber, dass nicht nur die antivirale, sondern auch eine frühzeitige und effiziente Schmerztherapie für die Prävention der PHN wichtig ist.

Fazit

Obwohl klassische entzündungshemmende Medikamente wie die nicht-steroidalen Antiphlogistika bei den meisten Formen neuropathischer Schmerzen keine Wirkung erzielen, zeigen die oben ausgeführten Beispiele, dass anti-entzündliches Medikamente bei bestimmten Indikationen – auch in Kombination – effektive Linderung bringen können. Typische Beispiele sind Kortikosteroide, auch in Frühstadien des CRPS, TNF-Inhibitoren bei Lumboischialgien oder Thalidomid bei der schmerzhaften Lepra-Neuropathie. Um Patienten keine potenziell wirksame Therapie vorzuenthalten, sollte auch bei neuropathischen Syndromen eine eventuell vorliegende entzündliche Komponente nicht übersehen werden.

Literatur bei der Verfasserin

Prof. Dr. med. Claudia Sommer
Neurologische Klinik der Uni Würzburg,
Josef-Schneider-Str. 11,
97080 Würzburg
E-Mail: sommer@mail.uni-wuerzburg.de

Zertifizierte Fortbildung

Punkte sammeln!

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 **1 Fortbildungspunkt**. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden **2 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.



Unter **www.cme-punkt.de** finden Sie alle zertifizierten Fortbildungsangebote des Verlages Urban & Vogel. Durch die Teilnahme via Internet sparen Sie nicht nur Porto, Sie erfahren auch unmittelbar nach Ausfüllen des Online-Fragebogens, ob Sie bestanden haben und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer selbst ausdrucken.

1. Der Verlauf der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) gilt als chronisch, wenn keine Remittierung ...

A ... innerhalb von einem Monat eintritt.
B ... innerhalb von drei Monaten eintritt.
C ... innerhalb von sechs Monaten eintritt.
D ... innerhalb von einem Jahr eintritt.
E ... innerhalb von fünf Jahren eintritt.

2. Das Risiko an einer PTBS zu erkranken, ist ...

A ... für Männer zweimal so hoch wie für Frauen.
B ... für Männer dreimal so hoch wie für Frauen.
C ... für Männer und Frauen gleich hoch.
D ... für Frauen zweimal so hoch wie für Männer.
E ... für Frauen dreimal so hoch wie für Männer.

3. Was ist ein neurobiologischer Befund bei der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS)?

A verringerte Cortisolsuppression im Dexamethasontest
B verringerte nächtliche Noradrenalinexkretion
C erhöhter IgM-Spiegel
D verringerte Koagulationsneigung
E eine Korrelation von Blutdruck und Noradrenalinlevel im Liquor

4. Welche Substanz sollte nicht als eine medikamentöse Dauertherapie bei PTBS eingesetzt werden?

A Fluoxetin
B Diazepam
C Quetiapin
D Gabapentin
E Sertralin

5. Welche Maßnahme sollte bei der psychotherapeutischen Behandlung einer einfachen Traumatisierung nicht erfolgen?

A Der Patient wird darin unterstützt, sich mit veränderten Kognitionen auseinanderzusetzen.
B Der Patient wird darin unterstützt, die Erinnerungen an das traumatische Erleben zuzulassen.
C Der Patient soll sich an Schlüsselreize gewöhnen.
D Der Patient soll lernen, Kontrolle aufzugeben.
E Der Patient wird bilateral stimuliert.

6. Was kommt nicht als Ursache für Schmerzen bei entzündlichen Neuropathien in Frage?

A axonale Schädigung
B vermehrte Erregbarkeit
C myelitische Herde
D Umverteilung von Natriumkanälen
E Freisetzung von Entzündungsmediatoren

7. Welche Aussage trifft zu?

A Persistierende postoperative Schmerzen können sowohl eine neuropathische als auch eine entzündliche Komponente haben.
B Postoperative Schmerzen sollten immer mit einer Opioid-Monotherapie behandelt werden.
C Bei ordnungsgemäßem Operationsverlauf treten selten postoperative Schmerzen auf.
D Persistierende postoperative Schmerzen erfordern generell eine Re-Operation.
E Persistierende postoperative Schmerzen sind immer mit einer Depression assoziiert.

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

8. Bei einem Bandscheibenvorfall sind ein positives Lasègue-Zeichen und das Ausmaß der Ischialgie-Komponente korreliert mit ...

A ... erniedrigten Werten für Tumor-Nekrose-Faktor-alpha.

B ... einer erhöhten Konzentration von Phospholipase A2.

C ... einer erhöhter Konzentration von Enkephalinen.

D ... einem funktionellen Polymorphismus im Gen für Interleukin-1-alpha.

E ... erhöhten Spiegeln für Interleukin-10.

9. Welche Aussage ist richtig?

A Vaskulitische Neuropathien kommen nur im Rahmen von generalisierten Vaskulitiden vor.

B Bei vaskulitischen Neuropathien ist die Schädigung der Nerven durch entzündliche Veränderungen der Blutgefäße bedingt.

C Typisch für den Beginn vaskulitischer Neuropathien sind distal symmetrische Brennschmerzen der Füße.

D Die sensible Ganglionitis ist typisch bei rheumatoider Arthritis.

E Schmerzen bei entzündlichen Polyneuropathien sprechen nicht auf Kortikosteroide an.

10. Welche Aussage ist richtig?

A Die Infektion mit Varizella-zoster-Viren ist beim Herpes zoster auf die Spinalganglien begrenzt.

B Der Schmerz bei Herpes Zoster tritt erst nach der Manifestation der Effloreszenzen auf.

C Eine postherpetische Neuralgie liegt dann vor, wenn Schmerzen mindestens sechs Monate nach Abheilung der Effloreszenzen persistieren.

D Charakteristisch für die postherpetische Neuralgie sind ein tiefer Dauerschmerz, einschießende Schmerzen und eine Berührungsallodynie.

E Opioide sind bei postherpetischer Neuralgie laut Studien nicht wirksam.

Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 22.1.2007

Teilnahme per Post

Das ausgefüllte Formular senden Sie bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:

Urban & Vogel GmbH
CME NeuroTransmitter
Postfach
81664 München

Fortbildungszertifikat

Reichen Sie die Punktebestätigungen unseres Verlages 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 erhalten Sie bei der für Sie zuständigen Landesärztekammer, die auch über die Anerkennung der im Rahmen dieses Moduls erworbenen Punkte entscheidet.

Antwortformular für die postalische Einsendung

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
B	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
C	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
D	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

NeuroTransmitter
Ausgabe 10/2006

Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklären Sie sich damit einverstanden, dass die angegebenen Daten zum Zweck der Teilnahmebestätigung gespeichert und bei erfolgreicher Teilnahme auch an den Einheitlichen Informationsverteiler (EIV) der Ärztekammern weitergegeben werden dürfen.

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

Name, Vorname

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

Geburtsdatum

Nur für Teilnehmer aus Ärztekammern ohne EFN:
❑ Ärztekammer Baden-Württemberg
❑ Bezirksärztekammer Koblenz

Straße, Nr.

Kammernummer

PLZ, Ort

Unterschrift

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!

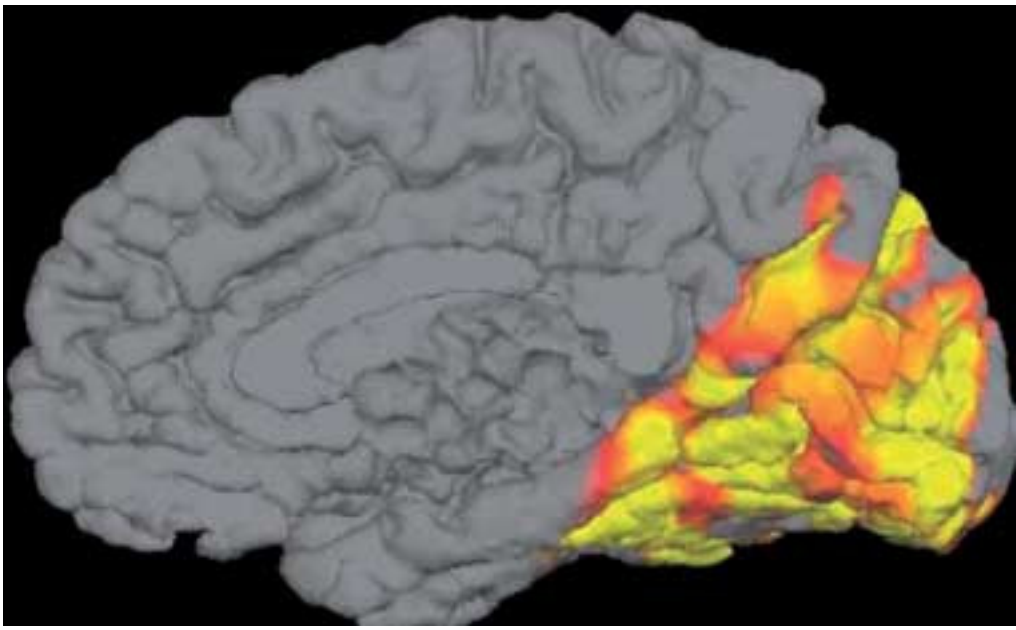
Pathophysiologie der Migräne

Schmerzattacken auf der Spur

J. Hoffmann, U. Reuter

Die Ansätze wissenschaftlicher Forschung zur Aufklärung der Migräne-Genese sind vielfältig. Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Migräne-Aura und dem Migräne-Kopfschmerz? Welche Rolle spielen Transkriptionsfaktoren, Stickstoffmonoxid oder andere Moleküle in der Auslösung der Schmerzen? Wie groß ist die Bedeutung der genetischen Determinante? Die Antworten auf diese und weitere Fragen zur Identifikation der genauen pathophysiologischen Zusammenhänge könnten neue therapeutische Möglichkeiten für Migräne-Patienten eröffnen.

BOLD (blood oxygenation level dependent)-MRT eines Patienten mit visueller Aura [nach: Sanchez d. Rio M, 1998]



Migräne ist mit einer Prävalenz von 8% bei Männern und 12–14% bei Frauen eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. Das Wissen über die pathophysiologischen Zusammenhänge der Migräne – bisher nur bruchstückhaft vorhanden – ist in den letzten Jahren deutlich gestiegen. Diese Erkenntnisse sind ein guter Schritt auf dem Weg, die Erkrankung besser zu verstehen und schließlich effektiv behandeln zu können.

Definition

Die Migräne wird nach den Kriterien der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft (IHS) klar definiert. Es handelt sich bei Migräne um einen meist einseitig auftretenden, attackenförmigen Kopfschmerz von pulsierender Qualität und mittlerer oder schwerer Intensität, der bei physischer Belastung deutlich an Intensität zunimmt. Die einzelnen Attacken dauern in der Regel 4–72 Stunden an und werden begleitet von Übelkeit und/oder Erbrechen, sowie von Photo- und Phonophobie. Zusätzlich können im Rahmen einer Migräneattacke auch transiente fokal-neurologische Ausfälle, die so genannte Migräne-Aura, auftreten.

Aufgrund der pulsierenden Qualität der Kopfschmerzen wurde die Migräne über viele Jahre hinweg als eine primäre Erkrankung der Blutgefäße angesehen und der Begriff des vaskulären Kopfschmerzes geprägt. Heute verdichten sich jedoch aufgrund tierexperimenteller, klinischer und genetischer Untersuchungen die Hinweise, dass die Migräne eine attackenförmige Erkrankung des Gehirns ist, die von neuronalen Zellen ausgeht und genetisch determiniert ist. Nachfolgend werden die neuesten pathophysiologischen Erkenntnisse dargestellt, welche die Basis für das derzeitige Verständnis und die Behandlung der Migräne liefern.

Pathophysiologie

Cortical spreading depression

Bei etwa 15% der Fälle geht dem Migränekopfschmerz die Migräne-Aura voraus. Bei der Aura handelt es sich um fokal neurologische Symptome, die sich gewöhnlich über einen Zeitraum von 5–20 Minuten entwickeln und maximal 60 Minuten anhalten. Sie ist zu > 90% eine visuelle Aura, bei der sich Szintillationen gefolgt von einem Skotom über das Gesichtsfeld mit einer Geschwindigkeit von 3–5 mm/min ausdehnen. Neben der visuellen Aura können diese fokalneurologischen Symptome auch als Parästhesien, Hypästhesien oder in Form von motorischen Ausfällen auftreten. Mit geringer Latenz folgt in 90% der Fälle ein typischer halbseitiger Migränekopfschmerz. Dabei ist im Falle der visuellen Variante die Aura in dem Gesichtsfeld lokalisiert, das dem Kopfschmerz gegenüberliegt. Dieses Phänomen wurde bereits von dem britischen Psychologen Lashly 1940 aufgezeichnet.

Als Korrelat des Kopfschmerzes wird eine einseitige Aktivierung des N. trigeminus angesehen, wohingegen der Aura eine so genannte sich ausbreitende Suppression kortikaler neuronaler Aktivität (CSD = Cortical spreading depression) zugrunde liegt.

Mittels spezieller MR-Technik, der BOLD(blood oxygenation level dependent)-MRT, die eine Kombination aus Blutfluss und neuronaler Aktivierung reflektiert, konnten kürzlich bei einem Patienten mit visueller Aura die im Kortex ablaufenden Veränderungen dargestellt werden (s. Abb). Diese Veränderungen umfassten acht Charakteristika, die auch bereits bei der CSD im Tierexperiment demonstriert werden konnten. Unter anderem wurde während der visuellen Aura beim Menschen eine Suppression der kortikalen Aktivität auf einen visuellen Stimulus nachgewiesen und eine Verlagerung dieser Funktionssuppression vom Zentrum des Sehens im visuellen Kortex zur Peripherie, parallel zur klinischen Ausbreitung der Aura. Die Aura hat eine Ausbreitungsgeschwindigkeit von 3–5 mm/min und überquert die Sulci nicht. Andere funktionelle MRT-Untersuchungen während visuell getriggerten Migräne-Kopfschmerzen zeigten übereinstimmend eine anfänglich wandernde Suppression neuronaler Aktivität und einen gesteigerten kortikalen Energieverbrauch vor Begin des Kopfschmerzes. Auch mit neuesten magnetenzephalographischen Untersuchungen (MEG) konnten kortikale Potentialveränderungen während und vor der Aura demonstreirt werden, die mit einer CSD gut vereinbar sind.

Wie und ob die Migräne-Aura zur Entstehung des Migräne-Kopfschmerzes beitragen kann, ist eine der vielen offenen Fragen. Hierzu konnten in tierexperimentellen Studien neue Hinweise gewonnen werden. Die CSD führt zu einer gleichseitigen Aktivierung des im Hirnstamm gelegenen Nucleus caudalis des N. trigeminus. Als Aktivierungsmarker wurde ein Akutphaseprotein nachgewiesen, dessen Expression (reguliert über das immediate early gene c-fos) an die Integrität des gleichseitigen N. trigeminus gebunden ist. Sofern der N. trigeminus mechanisch oder funktionell durch die Gabe von Sumatriptan alteriert wird, ist die CSD-induzierte trigeminale Aktivierung dramatisch reduziert. Sumatriptan ist ein Serotoninrezeptor-Agonist ($5\text{-HT}_{1B/D}$), der heute den Goldstandard in der Behandlung der Migräneattacke darstellt. Zudem kann die CSD zu einer Extravasation von Plasmaproteinen in der gleichseitigen Dura mater führen, die ebenso durch eine Erregung des gleichseitigen N. trigeminus vermittelt wird. Die Extravasation von Plasmaproteinen kann alternativ über eine direkte elektrische oder chemische Reizung trigeminaler Neurone ausgelöst werden und wurde über viele Jahre als Marker zur Evaluierung der Effektivität anti-migränös wirkender Substanzen eingesetzt. Die CSD führt weiterhin zu einem verzögerten Blutflussanstieg in den duralen Blutgefäßen. Dieser erreicht sein Maximum etwa 20 Minuten nach der CSD und sinkt nach etwa 1 Stunde wieder auf sein Ausgangsniveau ab. Der Blutfluss kann sowohl durch eine gleichseitige Unterbrechung trigeminaler als auch parasympathischer Neurone komplett unterdrückt werden.

Aus diesen Untersuchungen kann abgeleitet werden, dass die CSD das gleichseitige trigeminale Nervensystem aktivieren und dadurch zu einer Reihe von Veränderungen in schmerzsensitiven intrakraniellen Geweben führen kann, die mit der Genese eines Kopfschmerzes gut vereinbar sind. Übertragen auf den Menschen bedeutet dieses, dass die Migräne-Aura eine Aktivierung des schmerzsensitiven trigeminalen Systems bewirkt. Im Gegensatz hierzu sind die genaueren Mechanismen, die zur Entstehung der Migräne ohne Aura führen, nicht bekannt.

Kürzlich gelang es der Arbeitsgruppe um M. Moskowitz, einen weiteren Mechanismus aufzuzeigen, wie die CSD schmerzsensitive kortikale Strukturen aktivieren könnte: Die CSD-induzierte Hochregulation und Aktivierung von bestimmten Matrix-Metalloproteinasen (MMP-9) führt demnach zu einer Permeabilitätssteigerung der Blutgefäßwände und dem Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke, gefolgt von einer Extravasation von Plasmaproteinen. Auch dieser Mechanismus könnte zur Aktivierung kortikaler perivaskulärer trigeminaler Neurone und zur Generierung eines Kopfschmerzes beitragen

Calcitonin Gene-Related Peptide

Zur Rolle des Calcitonin gene-related peptide (CGRP) in der Genese des Migräne-Kopfschmerzes gibt es eine Reihe von Untersuchungen. So führte zum Beispiel in einer Studie die Infusion dieses Neuropeptides bei einem Teil von Migränepatienten zu einem typischen Migräne-Kopfschmerz. Die Konzentration von CGRP im Jugularvenenblut während einer spontanen Migräneattacke ist erhöht; eine erhöhte CGRP-Konzentration wurde ebenso in experimentellen Migränemodellen gefunden. CGRP ist ein starker Vasodilatator und hat darüber hinaus auch eine Funktion in der Signaltransduktion zwischen neuronalen Zellen. Die elektrische und chemische Stimulation des Ganglion trigeminale oder trigeminaler Neurone induziert die Ausschüttung von CGRP.

Aufgrund dieser Ergebnisse wird CGRP eine Schlüsselrolle in der Entstehung des Migränekopfschmerzes zugeschrieben. Die entscheidenden Hinweise zur elementaren Rolle von CGRP in der Pathophysiologie der Migräne erbrachte eine neue klinische Studie. Hier führte die intravenöse Infusion des nicht

peptidergen CGRP-Rezeptor-Antagonisten BIBN 4096BS in zwei Drittel der Fälle zu einer deutlichen Reduktion des spontanen Migränekopfschmerzes und der autonomen Begleitsymptomatik. Diese Ansprechquote ist vergleichbar mit derer von oral verabreichten Triptanen zur Behandlung von Migräneattacken. Bemerkenswert an dieser Studie ist jedoch, dass ein pathophysiologisches Konzept über die Wichtigkeit von CGRP bewiesen werden konnte. Weitere Studien mit einem oralen CGRP-Rezeptor-Antagonisten sind nun notwendig, um die Effektivität und Anwendbarkeit dieser Subtanzklasse zu evaluieren.

Stickstoffmonoxid

Stickstoffmonoxid (NO) ist eine ubiquitär vorkommende gasförmige Substanz, über deren Rolle in der Migräne-Pathophysiologie schon seit vielen Jahren spekuliert wird. Initiale Beobachtungen wurden bei Arbeitern in Fabriken zur Herstellung von Sprengstoff gemacht. Bei ihnen führte der Umgang mit dem NO-Donator Nitroglyzerin zu einem vermehrten Auftreten von Kopfschmerzen. Ähnlich wie die Infusion von CGRP verzögert die Applikation von Nitroglyzerin Migräne-Attacken bei Migräne-Patienten. Im Tierexperiment gelang es zu zeigen, dass nach Infusion des NO-Donators Glyceryltrinitrat (GTN) der Hirnstammkerns des N. trigeminus aktiviert wurde. Zudem konnte eine verzögerte meningeale Inflammation nach GTN-Infusion demonstriert werden, die hauptsächlich durch die Hochregulation des NO-produzierenden Enzyms iNOS (induzierbare Stickstoffmonoxid Synthetase) bedingt ist. Dieses Enzym wird vor allem in duralen Makrophagen nach GTN-Infusion gefunden – zu demselben Zeitpunkt, an dem beim Menschen der Migränekopfschmerz nach GTN-Infusion beginnt. Es besteht ferner eine Interaktion zwischen NO und CGRP; beispielsweise kann die Gabe eines CGRP-Rezeptor-Antagonisten eine NO-induzierte Vasodilatation attenuieren. Bei Migränepatienten gibt es ebenfalls erste Hinweise, dass die GTN-Infusion zur Ausschüttung von CGRP führt. Letzteres konnte im Tierexperiment jedoch bislang nicht sicher bestätigt werden. Vor allem klinische Studien mit neuen NO-Inhibitoren, besonders neue iNOS-Inhibitoren werden zukünftig weitere wichtige Informationen über die Rolle von NO in der Genese von Kopfschmerzen und Migräne liefern.

Genetische Komponente

Bis vor kurzem herrschte auch über die Vererbungsmechanismen der Migräne eine große Unklarheit. Zu diesem Aspekt der Pathophysiologie der Migräne gibt es jetzt aber eine Reihe neuer, wegweisender Erkenntnisse. Epidemiologische Untersuchungen sowie Zwillingsstudien belegen eindeutig, dass es sich bei der Migräne um eine Erbkrankheit handelt. Für eine seltene Subform der Migräne, der familiär hemiplegischen Migräne (FHM), in deren Verlauf es im Rahmen der Migräne-Aura zu schweren, zum Teil über Tage anhaltenden Hemiparesen kommt, konnte ein autosomal-dominanter Vererbungstyp nachgewiesen werden. Einige Gene wurden identifiziert, die ursächlich mit dieser seltenen Erkrankung in Verbindung gebracht werden können. Bekannt sind seit Mitte der 90er-Jahre das CACNA1A-Gen auf Chromosom 19, sowie seit 2003 das ATP1A2-Gen auf Chromosom 1, die für einen Ca^{2+}-Kanal vom P/Q-Typ beziehungsweise für eine Na^+/K^+-ATPase codieren. Im Falle des betroffenen Ca^{2+}-Kanals führt der Gendefekt zu einem erhöhten Ca^{2+}-Einstrom, der eine vermehrte Ausschüttung exzitatorischer Aminosäuren (Glutamat) bewirkt. Die Veränderung der Na^+/K^+-ATPase reduziert die K^+-Affinität, sodass aufgrund einer verminderten Enzymleistung die K^+-Clearance aus dem Extrazellulärraum verlangsamt ist. Ferner führt die reduzierte Enzymleistung zu einer Abnahme des für den Transport von Aminosäuren essentiellen Na^+-Gradienten und damit zu einem verlangsamten Glutamat-Abbau in dem synaptischen Spalt.

Im vergangenen Jahr konnte die Arbeitsgruppe um M. Dichgans ein weiteres Gen identifizieren, das für diese Erkrankung verantwortlich zu sein scheint: Dieses SCN1A-Gen ist auf Chromosom 2 lokalisiert und codiert einen spannungsabhängigen Na^+-Kanal. Ein Gendefekt führt dazu, dass der Ionenkanal seine Fähigkeit zur schnellen Inaktivierung verliert und somit einen persistierenden Na^+-Einstrom in die betroffenen Neurone ermöglicht. Der erhöhte Na^+-Einstrom erleichtert möglicherweise hochfrequente repetitive neuronale Aktivität. Somit könnte die aus dieser Mutation resultierende Hyperaktivität auch in diesem Fall eine Hyperexzitabilität zur Folge haben.

Alle drei identifizierten Genmutationen führen über eine erhöhte Freisetzung von Glutamat (CACNA1A), eine verminderte K^+- und Glutamat-Clearance aus dem synaptischen Spalt (ATP1A2) oder einen persistierenden Na^+-Einstrom (SCN1A) zu einer interiktalen Hyperexzitabilität, die das Gehirn schließlich empfänglicher für die spontane Auslösung einer CSD machen kann.

Fazit

Die pathophysiologischen Untersuchungen zum Verständnis der Migräne lieferten folgende Ergebnisse: Es konnte ein Modell etabliert werden, das eine mögliche pathophysiologische Verbindung zwischen Migräne-Aura und Migräne-Kopfschmerz zeigt. In der Pathophysiologie der Migräne wurde ferner die essentielle Rolle von CGRP durch eine klinische Studie bewiesen. Einen möglichen Stellenwert haben auch NO und das NO produzierende Enzym iNOS. In Bezug auf den Vererbungsmechanismus konnten bereits drei Genmutationen nachgewiesen werden, die zu einer Hyperexzitabilität und damit möglicherweise zu einer erleichterten Auslösbarkeit einer Cortical spreading depression (CSD) – der Migräne-Aura – führen.

Literatur bei den Verfassern

Dr. med. Jan Hoffmann
Dr. med. Uwe Reuter
Neurologische Klinik und Poliklinik,
Charité Universitätsmedizin
Berlin,Schumannstr. 20–21, 10117 Berlin,
E-Mail: uwe.reuter@charite.de

Pragmatische Schmerztherapie in der Neurologischen Praxis

Wem hilft was?

A. May, S. Sternberg



© Archiv

Chronische Schmerzsyndrome wie bei Herpes Zoster, Rücken- oder Kopfschmerzen sind ein weit verbreitetes, aber oft nicht anerkanntes Problem. Auch akute Schmerzen sind häufig und bergen bei unsachgemäßer oder unzureichender Behandlung die Gefahr, einen chronischen Verlauf zu nehmen. Dabei könnten mit geeigneten Maßnahmen viele Patienten schmerzfrei werden oder Linderung erfahren. Voraussetzung dafür: Die Schmerztherapie darf in Deutschland nicht länger ein stiefmütterliches Dasein führen.

Nach wie vor gehört Schmerz (-behandlung) nicht zwangsläufig zur klinischen Ausbildung oder zu den alltäglichen Tätigkeiten der Patientenversorgung. In der Regel verfügen lediglich spezielle Zentren über Schmerzambulanzen, sodass sich dem Arzt in der Facharztausbildung nur selten die Möglichkeit einer Fortbildung im komplexen Thema der Schmerztherapie bietet. Dieser Artikel soll dem niedergelassenen Neurologen einen Überblick über allgemeine Behandlungsstrategien, vor allem chronischer Schmerzen geben, wobei auf die häufigsten schmerzverursachenden Erkrankungen im Speziellen eingegangen wird. Die Empfehlungen richten sich nach den aktuellen Leitlinien der DGN [1].

Die International Association for the study of pain (IASP1986) definiert Schmerz wie folgt: *„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird."* Da akuter Schmerz zu einem schmerzvermeidenden oder schmerzheilenden Verhalten führt, hat er eine sinnvolle, zum Teil lebenserhaltende Funktion. Der chronische Schmerz dagegen, der mehr als drei Monate anhält, hat seine Warnfunktion verloren und sich sowohl auf der somatischen Ebene (Rezeptoren, Transmitter etc.) als auch auf psychosomatischer Ebene verselbstständigt. Er ist zu einer eigenen Erkrankung geworden, unabhängig vom auslösenden Ereignis. Aufgrund langfristiger Folgen (z. B. depressive Störungen mit Suizidalität, Essstörungen oder Arzneimittelnebenwirkungen) wirkt er schädigend auf den Organismus [2]. Darüber hinaus verursachen chronische Schmerzen einen erheblichen volkswirtschaftlichen Schaden: 14 % der Frauen und 12 % der Männer leiden an Migräne. Rückenschmerz ist bei Männern die häufigste, bei Frauen die zweithäufigste Ursache für eine Arbeitsunfähigkeit. Rückenschmerzen sind der zweithäufigste Grund für eine Krankenhausbehandlung und bedingen die Hauptkosten im Rahmen medizinischer Heilbehandlungen. 20 % der Anträge auf vorzeitige Gewährung einer Rente gehen auf chronische Schmerzen zurück [3].

Adäquater Umgang mit Schmerzpatienten – Anamnese

Der Arzt verstößt bei unterlassener Schmerztherapie gegen das Berufsrecht (§§ 1, 2), das Zivilrecht (§§ 823, 1, 2 des StGB) und das Strafrecht (§§ 229, 323 cStGB). Eine Behandlungsindikation besteht folglich, wenn der Schmerz vom Betroffenen als behandlungsbedürftig eingestuft wird [4].

Grundlage jeder Schmerztherapie ist eine genaue und umfassende Anamnese:

▶ Wo sind die Schmerzen lokalisiert und seit wann bestehen sie?

▶ Gibt es Auslöser oder schmerzbeeinflussende Faktoren (spezielle Bewegungen, körperliche Aktivität, Ablenkung etc.)?
▶ Wie stark sind die Schmerzen und welchen Charakter haben sie (dumpf, drückend, stechend, brennend etc.)?
▶ Bestehen Begleitsymptome (Übelkeit, Erbrechen, Muskelverspannung, Unruhe, Angst etc.)?
▶ Welche Maßnahmen sind bislang gegen die Schmerzen ergriffen worden und welche waren erfolgreich/erfolglos?
▶ Erfolgten spezielle diagnostische Maßnahmen?

Da Schmerz eine subjektiv Empfindung und schwer zu beschreiben ist, kann es hilfreich sein, spezielle **Schmerzskalen**, beispielsweise die numerische (NRS) oder visuelle analoge Schmerzskala (VAS), einzusetzen, bei der der Patient auf einer Skala von 0–10 die Schmerzintensität beschreiben soll, wobei 0 absolute Schmerzfreiheit und 10 den maximal schlimmsten Schmerz symbolisiert. Auch standardisierte Dokumentationshilfen (z. B. Schmerzfragebögen oder spezielle Schmerztagebücher inklusive psychometrische Skalen) werden erfolgreich eingesetzt [5].

Die anschließende Auswahl der therapeutischen Maßnahmen hängt im Wesentlichen von der Genese der Schmerzen, der Schmerzstärke, der Lebensqualität, der Dauer, den Begleiterkrankungen und der Vormedikation ab [4].

Erfolgreiche Schmerztherapie

Bei **akuten Schmerzen** (meist durch Operationen, Entzündungen oder traumatisch bedingt) ist das Ziel die Schmerzlinderung. Daher werden schnell wirksame Substanzen gewählt, die oral, subkutan, rektal oder intravenös verabreicht werden. Die Schmerzdauer liegt bei unter einem Monat, die Therapiedauer sollte lediglich Stunden bis Tage betragen. Die medikamentöse Therapie richtet sich im Allgemeinen nach dem WHO-Stufenschema (s. rechts) und umfasst peripher wirksame Analgetika (Tab. 1, S. 70) und schnellwirksame Opioide (Tab. 2, S. 73; Morphin s. Tab. 3, S. 75; Morphinalternativen s. Tab. 4; S. 76).

Bei **chronischen Schmerzen** liegt keine aktuelle Gewebsschädigung (mehr) zugrunde. Es handelt sich um eine eigenständige Schmerzkrankheit mit physischen, psychischen und sozialen Konsequenzen [6]. Die Therapie ist multimodal, der Schwerpunkt liegt auf der Vorbeugung.

Die nachfolgenden Eckpfeiler charakterisieren eine erfolgreiche Schmerztherapie [4]. Die Patienten sollten zunächst über die Ursachen ihrer Schmerzen aufgeklärt werden und ein Schmerztagebuch führen, da hierdurch die Compliance gefördert und dem Patienten das Gefühl der aktiven Beteiligung in der Behandlung vermittelt wird. Die Behandlung akuter und chronischer Schmerzen orientiert sich am WHO-Stufenschema, wobei auch Nichtanalgetika wie Antidepressiva oder Antikonvulsiva eingesetzt werden (Tab. 6, S. 82). Kontraindikationen und Wechselwirkungen müssen unbedingt berücksichtigt werden. Begleiterkrankungen wie depressive Störungen sollten gegebenenfalls mitbehandelt werden. Es empfiehlt sich, Medikamente möglichst retardiert nach Zeitplan und oral zu verabreichen. Die Dosis sollte individuell angepasst und Infusionen möglichst vermieden werden. Eventuell sollte auch schon frühzeitig eine Therapie mit retardierten Opiaten begonnen werden. Nebenwirkungen (vgl. Tab. 5 S. 79) wie beispielsweise Obstipation bei Morphinen oder Magenbeschwerden bei Aspirin muss vorgebeugt werden.

Einer der häufigsten Behandlungsfehler bei chronischen Schmerzen, besonders wenn sie den Bewegungsapparat betreffen, ist die Ruhigstellung; sie fördert die Chronifizierung. Additive Verfahren wie die schmerzorientierte Verhaltenstherapie, Akkupunktur, Stressbewältigungsverfahren, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (PMR) und Biofeedback haben sich bewährt.

WHO-Stufenschema

Das WHO-Stufenschema (Abb.) wurde 1989 als Empfehlung zur Behandlung von Schmerzen bei Tumorpatienten veröffentlicht und gilt nicht für viele spezielle Schmerzsyndrome (z. B. primäre Schmerzsyndrome). Die Kombination von schwachen und starken Opioidanalgetika ist nicht sinnvoll, da sich die erwünschten Wirkungen, im Gegensatz zur den Nebenwirkungen, in der Regel nicht addieren. Besser sind daher Kombination von Opioidanalgetika und Nicht-Opioidanalgetika, weil infolge unterschiedlicher Wirkmechanismen die Schmerzen auf unterschiedlichen Ebenen beeinflusst werden können. Bei unzureichender Schmerzlinderung oder nicht beherrschbaren Nebenwirkungen ist es sinnvoll, frühzeitig auf ein anderes Opioidanalgetikum umzustellen. Auch die zeitnahe Kombination mit physiotherapeutischen und/oder psychologischen Interventionen ist besonders bei Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparates häufig hilfreich. Um die Compliance der

WHO-Stufenschema

STUFE III	**starke Opioid-Analgetika** Morphin ret., Oxycodon, Hydromorphon, Buprenorphin, L-Methadon, transdermales Fenatanyl, etc. **+ Stufe I** **ggf. neuroinvasive Verfahren**
STUFE II	**schwache Opioid-Analgetika** Tramadol, Tilidin/Naloxon, Dihydrocodein, Codein **+ Stufe I**
STUFE I	**nicht-Opioid-Analgetika** Metamizol, Paracetamol, Ibuprofen, Diclofenac, Indometacin, Naproxen

Tabelle 1

Gängige Nicht-Opioid-Analgetika in der Schmerztherapie (Empfehlungen für Erwachsene)

Substanz	Einzeldosis	Wirkdauer	Hauptindikation	wichtigste Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Metamizol	500–1.000 mg (max. 5–7,5 g/Tag)	4 Std.	kolikartige/viszerale Schmerzen, Knochenschmerzen	Agranulozytose, Hypotension bis Schock	bekannte Überempfindlichkeit gegenüber Wirkstoff- oder Wirkstoffgruppe Blutbildstörungen Schock nach der 30. Schwangerschaftswoche
Paracetamol	500–1.000 mg (max. 4.000 mg/Tag)	4 Std.	leichte Schmerzen, Kopfschmerzen	Leberschäden, Thrombo- und Leukozytopenie	Leber- und Niereninsuffizienz
Azetylsalicylsäure	500–1.000 mg (max. 3.000 mg/Tag)	4 Std.	Leichte Schmerzen, Kopfschmerzen	Magenschmerzen Übelkeit, Gerinnungsstörungen	Magen-Darm-Ulzera, Asthma, Blutungsneigung, Schwangerschaft Monat 1–3 und 6–9
Ibuprofen retard	600–800 mg (max. 2.400 mg/Tag)	8–12 Std.	Schmerzen mit entzündlicher Komponente, Knochenschmerzen	wie ASS, Ödeme, Schwindel,	wie ASS (Blutungsneigung geringer), Niereninsuffizienz, LE
Diclofenac retard	50–100 mg (max. 300 mg/Tag)	8–12 Std.	wie Ibuprofen	wie Ibuprofen	wie Ibuprofen
Naproxen	500–1.000 mg (max. 4.000 mg/Tag)	12 Std.	wie Ibuprofen	wie Ibuprofen	wie Ibuprofen

Patienten zu fördern, hat es sich bewährt, vor Behandlungsbeginn auf mögliche Nebenwirkungen (Tab. 5) hinzuweisen. Dabei sollte vor allem auch übermittelt werden, dass viele Nebenwirkungen der Opiate, wie Übelkeit und Müdigkeit meist nach zwei bis drei Wochen nachlassen.

Bestimmte Medikamente oder Medikamentenkombinationen können unerwünschte Effekte oder Nebenwirkungen (vgl. Tab. 5) hervorrufen, die im schlimmsten Fall tödlich sind. Daher sollten folgende Fallstricke in der Schmerztherapie beachtet werden:

▶ Opioide führen nicht nur zur Hemmung nozizeptiver, sondern auch zur Aktivierung pronozizeptive Systeme. Daher kann es, wenn die Medikationsdosis stetig gesteigert werden muss, zu einer opioidinduzierten Hyperalgesie und damit zur Chronifizierung der Schmerzen kommen. Die Therapie dieses Phänomens besteht in der Reduktion des Opioids und im Einsatz eines Anagletikums aus einer anderen Substanzklasse.

▶ Opioide führen zur Obstipation, die mit Laxantien behandelt werden sollte. Eine Verflüssigung des Stuhls wird dabei oft als Diarrhoe verkannt. In manchen Fällen tritt eine Pseudodiarrhoe auf, bei der infolge von Skybala die Rektumschleimhaut gereizt und so ein Wassereinstrom induziert wird. Das Wasser wird abgesetzt, als Diarrhoe fehlinterpretiert und die Laxantien reduziert, wodurch die Gefahr eines Ilieus verstärkt wird. Daher sollte beim Auftreten von flüssigem Stuhl unter Opioidbehandlung eine a. p.-Röntgenaufnahme des Abdomen erfolgen.

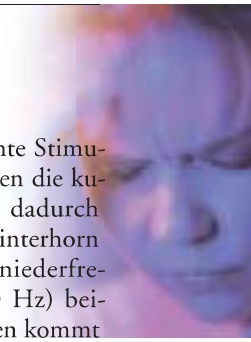
▶ Infolge einer verstärkten Stimulation von Serotoninrezeptoren kann es zu einem lebensgefährlichen Serotonin-Syndrom mit Unruhe, Schwitzen, Fieber, Muskeltonuserhöhungen, Bewusstseinsstörungen, Kloni und Tremor kommen. Diese Komplikation ist mit einer ungefähren Häufigkeit von 1 : 1000 vergleichsweise selten und bleibt oft wegen reduzierter Ausprägung unerkannt, kann in schweren Fällen aber auch tödlich verlaufen. Unter folgenden Substanzen besteht ein erhöhtes Risiko: SSRI, MAO-Hemmer, Clomipramin, Venlafaxin, Valproat, Fentanyl, Tramadol, Antiemetika, Triptane, Sibutrin, Linezolid, Ritonavir, Lithium und Ecstasy.

Generell sollte auch die neurologische Schmerztherapie multimodal und multidisziplinär sein. Dieser Beitrag kann diesbezüglich nicht allen diagnostischen und therapeutischen Bereichen gerecht werden. Weiterführende Literatur findet sich in Fachbüchern [4, 6, 7], fachspezifischen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) www.dgss.org/index.asp, der Deutschen Migräne und Kopfschmerz Gesellschaft (DMKG) www.dmkg.de und der Deutschen neurologischen Gesellschaft (DGN) http://leitlinien.net/.

Nachfolgend wird auf die Schmerztherapie bei häufigen neurologischen Krankheitsbildern (neuropathische Schmerzen, Kopf- und Rückenschmerzen) eingegangen.

Neuropathischer Schmerz

Laut Definition entstehen neuropathische Schmerzen (z. B. Phantomschmerz, postherpetische Neuralgie, Schmerzen bei PNP etc.) durch eine periphere oder zentrale Schädigung eines



Nervs oder einer neuronalen Struktur und führen zu einem brennenden, bohrenden, einschießenden Schmerz mit erhöhter Empfindlichkeit auf thermische oder mechanische Reize [8]. Auch nach Wegfall der schädigenden Noxe bleibt der Schmerz weiter bestehen, wobei Entstehungs- und Wahrnehmungsort oft nicht übereinstimmen. Therapeutisch steht neben der Behandlung der Schmerzen die der Grunderkrankung im Vordergrund. Grundsätzlich gilt, dass so früh und suffizient wie möglich begonnen werden sollte, um eine Chronifizierung zu vermeiden.

▶ **Akutbehandlung:** hier werden Opiode wie beispielsweise Tramodol meist nur initial zur Überbrückung bis zum Wirkeintritt der prophylaktischen Behandlung, eingesetzt [9]. Höherpotente Opioide bringen oft keinen zusätzlichen Benefit mehr. Auch Steroide finden insbesondere in Form von Injektionen beim Karpaltunnelsyndrom Berücksichtigung. Leider ist die Wirkung eines spezifischen Medikamentes zur Akutbehandlung neuropathischer Schmerzen noch nicht belegt, sodass bei jedem Patienten eine individuelle Suche nach einer geeigneten Behandlung erfolgen muss.

▶ **Schmerzvorbeugende oder -distanzierende Behandlung:** dafür haben sich Antikonvulsiva wie Gabapentin, Pregabalin, Carbamazepin, Lamotrigin, Topiramat und Valproinsäure bewährt [10, 11]. Da die meisten Substanzen dieser Gruppe bei zu schneller Aufdosierung schlecht verträglich sind und sehr häufig zu Müdigkeit, Schwindel und Übelkeit führen, sollten sie langsam aufdosiert werden. Gabapentin wird üblicherweise mit 300 mg/Tag begonnen und dann alle drei Tage um 100 mg gesteigert, während Topiramat mit 25 mg begonnen und alle sieben Tage um 25 mg aufdosiert wird. Die zum Abbruch der Therapie führenden kognitiven Nebenwirkungen des Topiramat sind vermutlich streng dosisabhängig und lassen sich auch durch langsames Aufdosieren nicht immer vermeiden.

Antidepressiva haben bei neuropathischen Schmerzen einen unspezifischen schmerzhemmenden Effekt, der von ihrer antidepressiven Wirkung unabhängig ist. Als Mittel der ersten Wahl gelten Amitriptylin und Nortriptylin. Für Desipramin und Maprotilin ist die Wirksamkeit umstritten [12]. Durch die topische, transdermale Applikation von Medikamenten (z. B. Capsaicin-Salbe bei postherpetischer Neuralgie), kommt zur Entleerung der Substanz-P-Vesikel und nach längerer Anwendung zur Zerstörung nozizeptiver Endigungen. Die Vorteile sind geringere Nebenwirkungen, Umgehung des First-pass-Metabolismus, die Anwendbarkeit bei Resorptions- und Schluckstörungen und die hohe Patientenakzeptanz. Nachteile sind hohe Therapiekosten, träge Kinetik und Hautirritationen.

Darüber hinaus kommen diverse nicht medikamentöse Maßnahmen wie die transdermale elektrische Nervenstimulation (TENS), Nervenblockaden oder Neurolysen in Betracht. Sie sind vor allem dann indiziert, wenn unter der medikamentösen Therapie keine zufriedenstellende Wirkung erreicht werden konnte oder die Patienten unter nicht tolerierbaren Nebenwirkungen leiden. Bei der TENS werden Hautareale elektrisch gereizt, um durch Irritation der spinalen WDR(wide dynamic-Range)-Neurone die Schmerzwahrnehmung zu hemmen. Durch hochfrequente Stimulation mit zirka 100 Hz werden die kutanen Aβ-Fasern erregt und dadurch inhibitorische Systeme im Hinterhorn des RM aktiviert. Bei der niederfrequenten Stimulation (2–10 Hz) beispielsweise lumbaler Afferenzen kommt es zur Endorphin-Ausschüttung. Eine weitere Möglichkeit der Schmerzlinderung besteht in der Injektion von Lokalanästhetika in die Umgebung peripherer Nerven, Nervenwurzeln oder des Sympathikus. Allgemein wird hier von Nervenblockaden gesprochen. Ein destruktives Verfahren ist die Neurolyse mit nervennaher Applikation hochprozentigen Alkohols oder Phenols, wonach es infolge einer Eiweißdenaturierung zur nicht-selektiven Schädigung von Nervenstrukturen und umliegenden Gewebe kommt. Die zuletzt genannten Verfahren werden meist nicht in der neurologischen Praxis durchgeführt, sondern bleiben spezielleren Einrichtungen vorbehalten.

Häufige neuropathische Schmerzerkrankungen sind die Herpes Zoster-Neuralgie, die Postzosterneuralgie, Polyneuropathien, das Karpaltunnelsyndrom, die Trigeminusneuralgie und zentralbedingte Schmerzerkrankungen wie das Thalamussyndrom und die Syringomyelie.

Herpes Zoster-Neuralgien: Typisch sind undulierende, brennende Schmerzen, herpetische Effluoreszenzen im Bereich des zugehörigen Nervs oder der Wurzel und Hypästhesie / Hypalgesie im entsprechenden Versorgungsgebiet (besonders postherpetisch). Der Zoster oticus und ophthalmicus, vorbestehende Polyneuropathie sowie ein Alter > 50 Jahre erhöhen das Risiko für eine Postzosterneuralgie. Beim akuten Herpes Zoster steht therapeutisch die antivirale

Tabelle 2

Therapie mit schwachen Opioid-Analgetika (Empfehlungen für Erwachsene)

Substanz	Applikation; Zubereitung	Einzeldosis	Wirkdauer	Besonderheit
Codein	p.o.; nicht retard	60 mg	3–4 Std.	antitussiv > analgetisch
Dihydrocodein	p.o.; retard	60–120 mg	8–12 Std.	ausgeprägt obstipierend
Tilidin/ Naloxon	p.o..; retard	100–200 mg	8–12 Std.	möglicherweise weniger obstipierend, bei Leberinsuffizienz Wirkabschwächung
Tramadol	p.o.; retard	100–200 mg (max. 400 mg/Tag)	8–12 Std.	möglicher Vorteil bei Neuropathien durch noradrenerge Wirkung

Tabelle 3

Therapie mit Morphin (Empfehlungen für Erwachsene)

Applikation	Zubereitung	Einzeldosis	Wirkdauer	Besonderheit / Indikation
oral	retard (Kapseln, Tabletten Granulat)	ab 10 mg (max. 3.000 mg/Tag)	8–12 Std.	Basismedikation
	ultraretard (Tabletten)	ab 20 mg	(12)–24 Std.	
	nicht retard (Lösung, Tabletten)	ab 5 mg	4 Std.	
rektal	nicht retard (Suppositorien)	ab 10 mg	4 Std.	Dosisfindung, Bedarfsmedikation bei Durchbruchschmerzen
subkutan	pro Injektion	ab 2,5–5 mg	4 Std.	p.o. Gabe nicht möglich, intakte Gerinnung, kontinuierliche Gabe bei Langzeittherapie empfohlen
intravenös	pro Injektion	ab 2,5–5 mg	4 Std.	p.o. Gabe nicht möglich, kontinuierliche Gabe bei Langzeittherapie empfohlen, sicherer Zugang nötig
epidural/intrathekal			8–12 Std.	individuelle Dosisfindung erforderlich, Umrechnungsfaktoren nur Näherungswerte

Medikation, beispielsweise Aziclovir oder Famciclovir im Vordergrund, sofern die Patienten über 50 Jahre alt oder immundefizient sind, ein schwerer Befall des Stamms, des Gesichts, des Halses oder der Hirnnerven vorliegt. Außerdem lindernd wirken Kühlung, Zinkpaste und Lotio albo aequosa mit 1 % Aureomycin. Als orale Medikamente können NSRA, Novalgin und Opioide verabreicht werden. Gegebenenfalls müssen bei Therapieresistenz eine frühzeitige Sympathicusblockade oder eine Blockade des Ganglion stellatum erfolgen, um die gefürchtete Zosterneuralgie zu verhindern. Im Zweifelsfall sollte der Patient frühzeitig einer Schmerzambulanz oder Schmerzpraxis zugewiesen werden. Zur Behandlung der Postzosterneuralgie eignen sich die Antidepressiva Amitriptylin oder Desipramin, wobei Desipramin aufgrund geringerer anticholinerger Wirkung und Sedierung ein günstigeres Nebenwirkungsprofil hat. Die selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) haben sich in klinischen Studien zum Teil als wirksam erwiesen [13]. Besonders wirksame Antikonvulsiva sind Carbamazepin oder Gabapentin [14]. Im Akutstadium kann ein Therapieversuch mit Opioiden erfolgen, jedoch sind diese oft unwirksam. Sind sie wirksam, kann auch eine Add-on-Therapie mit opioidhaltigen Pflastern veranlasst werden (nähere Informationen zu den Medikamenten in Tabelle 6, S. 82, und bei Hempenstall K et al, 2005 [15]). Zur topischen Behandlung hat sich Capsaicin-Salbe (0,025–0,05 %) bewährt. Da sie den Schmerz zunächst oft verstärkt, sollte gegebenenfalls 30 Min. zuvor Benzocain- oder EMLA-Salbe aufgetragen werden. Lidocain-Pflaster können als Add-On-Therapie appliziert werden. Auch die Wirksamkeit von TENS mit ipsi- und kontralateraler Stimulation ist belegt.

Polyneuropathie: Die Schmerzen können sich einschießend elektrisierend, meist brennend und überwiegend nachts, aber auch als dumpf-drückender Dauerschmerz äußern. Typisch sind auch begleitende Reizsymptome, wie nächtliche Wadenkrämpfe, Dys- und Parästhesien, Ödeme, Hyper- oder Hypohidrose. Sie kommen bei unterschiedlichsten Grunderkrankungen, zum Beispiel bei Diabetes mellitus, chronischem Ethylismus oder malignen Veränderungen vor, deren Behandlung Priorität hat. Antikonvulsiva wie Carbamazepin, Oxcarbezepin, Lamotrigin oder auch Phenytoin sind Mittel der ersten Wahl. Imipramin, Amitriptylin und Clomipramin sind ebenfalls wirksam.

Bei dem oft gleichzeitig auftretenden Restless-Legs-Syndrom (RLS) ist die Gabe von L-Dopa / Benserazid oder Ropinirol [16] indiziert. Bei RLS mit Einschlafstörungen sollten L-Dopa plus Decarboxylase-Hemmer (100/25–200/50 mg) etwa eine Stunde vor dem Schlafengehen verabreicht werden. RLS mit Durchschlafstörungen erfordert oft retardiertes L-Dopa plus Decarboxylase-Hemmer (100/25–200/50 mg) zusätzlich zur Abenddosis des nichtretardierten L-Dopa-Präparats, wenn darunter weiterhin Durchschlafstörungen bestehen. Die L-Dopa-Gesamtdosis von 400 mg/Tag sollte nicht überschritten werden. Ferner können Clonidin (150–300 µg) oder Clonazepam (0,5–3 mg) und Opiate [17] versuchsweise eingesetzt werden. Bei nächtlichen Wadenkrämpfen kann mit Chinin / Theophyllin (520/390 mg/Tag), Baclofen (5–25 mg), Magnesium (15 mmol), Phenytoin, Diazepam (5–10 mg) oder Verapamil (120 mg) Linderung erreicht werden.

Karpaltunnelsyndrom: Es führt meist zu kribbelnden oder nadelstichartigen Missempfindungen in der Handbeuge mit Ausstrahlung in die Finger, selten in den Arm bis zum Ellenbogen. Die Schmerzen treten bevorzugt nachts oder bei fixierter Beuge- oder Streckstellung der Hand auf. Begleitende Dysästhesien und Schmerzen sind häufig nicht auf das sensible Versorgungsareal des N. medianus begrenzt, sondern greifen auf die ulnare Handpartie und bei über einem Drittel der Fälle auf proximal des Handgelenks gelegene Regionen bis hinauf zur Schulter über. Die Therapie besteht bei leichten Schmerzen und Parästhesien aus

Tabelle 4

Alternative Opioide zu Morphin (Empfehlungen für Erwachsene) [nach Leitlinie Onkologie „Medikamentöse Schmerztherapie": http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/ll/032–039.htm]

Substanz	Applikation	Einzeldosis	Wirkdauer	Besonderheit
Fentanyl	transdermal	ab 25 µg/Std.	(48)–72 Std.	lange Wirkdauer, verzögertes Wirkmaximum (12–24 Std.) nur bei stabilen Schmerzen ohne Tagesrhythmik, ungeeignet zur Soforttherapie
L-Methadon	p.o.	ab 2 mg	6–12 Std.	individuelle Kinetik mit der Gefahr der Kumulation, deshalb sorgfältige Titration; eventuell vorteilhaft bei neuropathischen Schmerzen
	i.v.	ab 1 mg	6–12 Std.	s.o., bei Schmerzattacken unter Methadontherapie, äquianalgetische Dosis: 10 mg p.o. = 5 mg i.v.
Oxycodon	p.o.; retard	ab 10 mg	(8)–12 Std.	Prodrug, hepatische Aktivierung notwendig, hohe orale Bioverfügbarkeit
Hydromorphonon	p.o.; retard	ab 4 mg	(8)–12 Std.	hohe orale Bioverfügbarkeit, kein relevanter aktiver Metabolit, geringe Eiweißbindung
	s.c./i.v.	ab 2 mg	4–(6) Std.	bei Schmerzattacken unter Hydromorphontherapie gute subkutane Verträglichkeit, äquianalgetische Dosis: 8 mg p.o. = 2 mg s.c.
Buprenorphin	s.l.	ab 0,2 mg	(6)–8 Std.	als partieller µ-Agonist Kombination mit µ-Agonist vermeiden! Eine Erhöhung der Tagesdosis > 4 mg führt wahrscheinlich zu keiner Steigerung der Analgesie
	i.v./s.c.	ab 0,1 mg	(6)–8 Std.	s.o., besondere Indikation erforderlich, äquianalgetische Dosis: 0,4 mg s.l. = 0,3 mg i.v.

Schonung und gegebenenfalls Schienung in Mittelsstellung. Bei symptomatischem Karpaltunnelsyndrom in der Schwangerschaft kann zusätzlich diuretisch behandelt werden. Bedarfsweise kann Prednisolon 20 mg für zwei Wochen, anschließend 10 mg für zwei Wochen eingesetzt werden. Bei stärkeren Beschwerden erfolgt die lokale Injektion von Steroiden (z.B. 15 mg Methylprednisolon, cave: iatrogene Medianusläsion) oder ein systemischer Steroidstoß (25 mg Prednisolon) über zwei Wochen. Bei Beschwerdepersistenz, sensomotorischen Einschränkungen (v.a. Stereoästhesie oder Paresen) oder bei progredientem Verlauf besteht Operationsindikation (entweder endoskopische oder offene Spaltung des Retinakulum flexorum) [1].

Trigeminusneuralgie: Sie zeichnet sich durch einen einseitig einschießenden, elektrisierenden Schmerz aus, der meist auf einen Ast beschränkt und typischerweise triggerbar ist. Die vereinzelt oder in Salven auftretenden Attacken dauern meist nur wenige Sekunden bis < 2 Minuten. Die Trigeminusneuralgie kann auch symptomatisch sein.

Alle zur Behandlung eingesetzten Medikamente sind Prophylaktika, da aufgrund der kurzen Dauer der Attacken eine Akutbehandlung nicht möglich ist. Mittel der ersten Wahl sind Carbamazepin (Beginn mit 200–400 mg, langsames Aufdosieren bis 800–1.200 mg) und Oxcarbazepin (oft kann direkt mit 900 mg begonnen und ggf. auf 1.800 mg gesteigert werden; cave: Hyponatriämien), wobei letzteres nicht für diese Indikation zugelassen ist. Trotz initial guter Wirksamkeit treten bei etwa 50% der Fälle im Verlauf jedoch wieder Schmerzen auf. Mittel der zweiten Wahl sind Phenytoin, Lamotrigin, Gabapentin, Topiramat, Pimozid und Baclofen. Vorteil des Phenytoins ist die Möglichkeit einer schnellen intravenösen Aufsättigung (nähere Informationen zu den Medikamenten in Tab. 6, S. 82 und bei Paulus W. et al, 2002 [18]). Die wichtigsten Nebenwirkungen sind allergische Exantheme, Schwindel, Ataxie, Übelkeit, Müdigkeit, Leberenzymanstieg, Gingivahyperplasie und Hirsutismus.

Bei der symptomatischen Trigeminusneuralgie im Rahmen einer Multiplen Sklerose ist die Add-on-Therapie mit Misoprostol (3 x 200 µg) wirksam [19]. Bei erfolgloser medikamentöser Behandlung ist ein operatives Vorgehen bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie eine weitere Option. Wirksame Techniken sind perkutane Verfahren am Ganglion Gasseri, die mikrovaskuläre Dekompression des Nervus trigeminus am Kleinhirnbrückenwinkel und die Radiochirurgie mittels Gammaknife oder Linearbeschleuniger. Wahrscheinlich wirksam, aber bislang nur unzureichend untersucht sind trizyklische Antidepressiva, Clonazepam (3–8 mg), Capsaicin und Tocainid.

Thalamusschmerz: Hierbei handelt es sich um ein schwer zu behandelndes zentrales Schmerzsyndrom, das meist innerhalb von Wochen, zum Teil erst nach Jahren infolge einer Schädigung des Thalamus oder der thalamo-trigeminalen Bahnen auftritt. Der Schmerz ist bohrend, stechend, brennend, reißend, schneidend, drückend, andauernd oder einschießend und triggerbar durch Bewegung, seelische Komponenten oder viszerale Stimuli (z.B. volle Blase). Er ist



meist begleitet von Hemihypästhesien, Parästheisien, Dysästhesien und Störung der Thermästhesie und Nozizeption. Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Doxepin) sind Mittel der ersten Wahl. Besonders bei Kribbelparästhesien und lanzierenden Schmerzen sollten additiv Antikonvulsiva (z. B. Carbamazepin Gabapentin, Lamotrigin) eingesetzt werden, gegebenenfalls in Kombination mit Antidepressiva und Antikonvulsiva (nähere Informationen zu den Medikamenten in Tab. 6, S. 82). Auch die Kombination mit Neuroleptika (z. B. Levomepromazin, 1–5 mg alle 8 Std.), die vermutlich aufgrund ihrer antidopaminergen Eigenschaften analgetisch wirken, kann Erfolg versprechend sein. Da unter anderem eine erhöhte Aktivierung der NMDA-Rezeptoren durch exzitatorische Aminosäuren für die zentralen Schmerzmechanismen verantwortlich gemacht wird, kann auch eine Kurzinfusion mit Amantadin (200 mg/Tag) versucht werden. Eine weitere Option bietet sich mit Alpha 2-Agonisten (z. B. Clonidin). In manchen Fällen ist eine intravenöse Gabe des Opioidantagonisten Naloxon (4–8 mg) Erfolg versprechend. Demgegenüber ist die Anwendung sowohl von Opioid- als auch von Non-Opioid-Analgetika häufig nicht hilfreich. Additiv können TENS und/oder Akkupunktur eingesetzt werden; der Erfolg ist jedoch oft nur mäßig. Sinnvoll ist eine schmerzorientierte Verhaltenstherapie mit Schmerzbewältigungstraining und dem Erlernen von Entspannungsverfahren. Teilweise als ultima ratio werden thalamische Stimulationssonden eingesetzt; ihr langfristiger Erfolg ist aber häufig nicht überragend [20].

Syringomyelie: Diese Erkrankung, die auch mit zentralen Schmerzen einhergehen kann, ist gekennzeichnet durch eine röhrenförmige, häufig vom Zentralkanal ausgehende liquorgefüllte Aushöhlung im Rückenmark (= Syrinx). Sie kann kongenital-idiopathisch, posttraumatisch, neoplastisch oder postinflammatorisch auftreten. Typische Symptome sind schlecht lokalisierbare, quälende Schmerzen und eine dissoziierte Empfindungsstörung mit trophischen Störungen an Haut, Knochen und Gelenken. In schweren Fällen treten in den von der Syrinx betroffenen Segmenten atrophische Paresen auf. In darunter liegenden Segmenten kann es zu spastischen Paresen kommen. Bei Ausdehnung in die Medulla oblongata fallen oft die unteren Hirnnerven aus. Bei der kongenitalen Form liegen häufig auch Fehlbildungen des kranio-zervialen Übergangs vor (z. B. Arnold-Chiari-Malformation) vor. Unbehandelt verläuft die Syringomyelie meist chronisch progredient. Die Therapie der Wahl liegt vorzugsweise in der operativen Entlastung des Binnendrucks der flüssigkeitsgefüllten Syrinx oder – wenn möglich – in der in der Beseitigung der Ursachen. Aber auch die konservative Behandlung ist sowohl bei Patienten, die nicht für eine Operation in Betracht kommen, als auch bei postoperativen Residualzuständen ein wichtiger Baustein. Neben physiotherapeutischer Übungsbehandlung, Hilfsmittelversorgung und antispatischer Medikation ist eine adäquate Schmerztherapie entscheidend, da die Schmerzen trotz operativer Entlastung bei bis zu 40 % persistieren. Die Empfehlungen zur Schmerztherapie entsprechen denen des Thalamusschmerzes (s. o.).

Tabelle 5

Therapie von Morphinnebenwirkungen (Empfehlungen für Erwachsene)

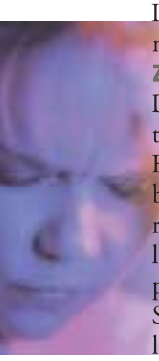
Obstipation	⇒ obligate prophylaktische Laxantiengabe
Nausea/Emesis	⇒ prophylaktische Gabe von Antiemetika
Sedierung	⇒ Überprüfung der Opioiddosis (geringerer Bedarf?), Opioidwechsel?
Verwirrtheit **Halluzinationen** **Alpträume**	⇒ Überprüfung der Opioiddosis (geringerer Bedarf?), Opioidwechsel, Neuroleptika (z. B. Haloperidol in adäquater Dosis), gegebenenfalls rückenmarksnahe Analgesie
Schwitzen	⇒ Anticholinergika, Opioidwechsel
Juckreiz	⇒ Antihistaminika, Hautpflege, gegebenenfalls Opioidwechsel
Harnverhalt	⇒ Parasympathomimetika, Opioiddosisreduktion/-wechsel, Überprüfung der Wechselwirkung mit anderen Medikamenten
Myoklonien	⇒ Antikonvulsiva, Benzodiazepine (Clonazepam), Opioiddosisreduktion/wechsel, Myotonolytika
Xerostomie	⇒ lokale Maßnahmen, Stimulation der Salivation, Reduktion anticholinerger Medikation

Rückenschmerzen

Rückenschmerzen können völlig unspezifisch auftreten oder auf Schädigungen von Nerven, Rückenmark oder knöcherner Strukturen zurückgeführt werden. Für den unspezifischen (= ohne klinische Auffälligkeiten und ohne Trauma in Anamnese) Rückenschmerz gilt, dass drei Wochen ambulant nach WHO-Stufenschema und Physiotherapie behandelt werden sollte. Eine weiterführende Diagnostik ist indiziert, wenn sich die Schmerzen verschlechtern oder nicht wenigstens um 50 % auf der visuellen analogen Schmerzskala reduzieren lassen [4]. Besondere Beachtung sollten Rückenschmerzen außerdem immer finden, wenn zusätzlich Fieber oder Lähmungserscheinungen auftreten, der Schmerz sich plötzlich stark verschlimmert, eine Osteoporose oder Krebserkrankung bekannt ist oder entzündlich rheumatische Erkrankungen vorliegen.

Lumbale und zervikale Radikulopathie: Der Schmerz tritt dabei akut oder subakut auf und ist oft einschießend. Auch Kribbelmissempfindungen im Ausbreitungsgebiet einer Nervenwurzel, Sensibilitätsstörungen im entsprechenden Dermatom, motorische Ausfälle der Kennmuskeln und Reflexausfälle können je nach Schweregrad hinzukommen. Es besteht ein mitunter nur einseitiger paravertebraler Hartspann, ein Klopf- oder Druckschmerz über der Wirbelsäule, ein Husten-, Press- und Niesschmerz und positive Nervendehnungszeichen (Lasegue- und umgekehrtes Lasegue-Zeichen, Zeichen nach Bragard). Die Schmerzen weisen eine nozizeptive und neuropathische Komponente auf. Therapeutisch sollte lediglich eine kurzfristige Schonung

und Ruhigstellung erfolgen. Physiotherapie und Aktivität sollte spätestens vier Tage nach dem Ereignis mit Wasserbädern, Entspannungsübungen, Kräftigung der Bauch und Rückenmuskulatur, Lockerungsübungen und lokaler Wärmetherapie verordnet werden. Medikamentös werden zunächst Paracetamol, nichtsteroidale Antiphlogistika, Diclofenac, Indometacin, oder Ibuprofen eingesetzt (s. Tab 1, S. 70). Erst bei Nichtansprechen sind höherpotente Analgetika wie Opioide indiziert. Bewährt haben sich auch trizyklische Antidepressiva (Tab. 6; z. B. Amitriptylin, Doxepin) sowie der kurzfristige Einsatz von Myotonolytika (z. B. Diazepam, 2 x 5–10 mg/Tag; Tetrazepam, 50–300 mg/Tag; Tolperison, 3 x150 mg/Tag). Erst bei chronischen Schmerzen wird ein multimodales Konzept mit psychotherapeutischer Intervention (Entspannungstechniken, verhaltenstherapeutisches Management, Biofeedback), Physiotherapie und analgetischer Therapie eingeleitet [1]. Dabei können auch orale Kortikoide (Prednisolon 50 mg/Tag für drei bis fünf Tage, dann ggf. Ausschleichen) oder epidurale Steroidinjektionen sinnvoll sein; eindeutige Daten zur Wirksamkeit liegen jedoch nicht vor [21]. In einzelnen therapieresistenten Fällen ist eine lokale CT-gesteuerte Wurzelblockade geeignet. Indikation für ein operatives Vorgehen sind das Kaudasyndrom mit akuter Paraparese, Massenvorfälle oder pathologische Wirbelkörperfraktur (Notfallindikation), Blasen- und Mastdarmlähmungen, progrediente motorische Ausfälle (schlechter als KG 3/5) sowie nicht therapierbaren Schmerzen (> vier Wochen) infolge gesicherter Wurzelkompression. Gängige Verfahren sind die offenen Nukleotomie, die perkutane endoskopische Nukleotomie, perkutane Laserdiskektomie und die Laminektomie oder Hemilaminektomie.



Zervikale spondylotische Myelopathie: Die zervikale spondylotische Myelopathie (ZSM) ist die häufigste Ursache einer Halsmarkschädigung im höheren Lebensalter. Ursächlich sind meist degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule (HWS), die nahezu ausschließlich bei prädisponierendem engem zervikalem Spinalkanal mit Schwerpunkt im mittleren und unteren Abschnitt der HWS zu einer Einengung und letztlich zu einer Kompression des zervikalen Myelons oder dessen Blutgefäße führen. Neurologisch finden sich häufig Zeichen einer Schädigung der zu den Beinen führenden Anteile der Pyramidenbahn mit spastischer Tonuserhöhung und einem breitbasigen unsicheren Gangbild. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion sind meist gering ausgeprägt, werden aber von etwa 50 % der Patienten beklagt. Als Ausdruck einer zervikalen Wurzelschädigung bestehen Atrophien und Paresen der Handmuskeln mit Störungen der Feinmotorik. Radikuläre Schmerzsyndrome finden sich bei etwa 30 % der Betroffenen. Ein konservativer Therapieversuch kommt bei geringer Funktionsstörung und fehlender oder nur mäßiger klinischer Progredienz sowie in höherem Lebensalter in Betracht. Die konservative Therapie muss von engmaschigen klinischen Untersuchungen (anfänglich in sechswöchigen, später in sechsmonatigen Abständen) und bildgebenden (MRI) Verlaufskontrollen (nach drei bis sechs Monaten) begleitet sein. Die Prognose einer Operation ist auch kritisch bei lange andauernder Gangunsicherheit (> 18 Monate), älteren Patienten (> 70 Jahre), Verschlechterung einer vorbestehenden Myelopathie, erheblich reduziertem Rückenmarksquerschnitt in Höhe der maximalen Kompression, bei bereits deutlichen Muskelatrophien der oberen Extremitäten sowie bei erheblich fortgeschrittener Gangstörung. Die Operationsindikation sollte in diesen Fällen genau geprüft werden. Ein operatives Vorgehen ist indiziert, wenn die klinische Symptomatik eindeutig mit den bildgebenden Befunden korreliert oder sich der elektrophysiologische Befund gravierend verschlechtert. Eine rasch progrediente Querschnittsymptomatik stellt eine absolute Operationsindikation mit hoher Dringlichkeit dar. Eine Operation mit elektiver Indikationsstellung ist bei Gangstörung, deutlicher Feinmotorikstörung der Hände und Blasenstörung zu erwägen [1].

HWS-Distorsion: Hier kommt es in der Regel nach Stunden bis Tagen zu einem muskelkarterartigen Nackenschmerz mit muskulärerer und bindegewebiger Nackensteife, der Tage bis Monate anhalten kann und am ehesten auf eine petichiale Einblutung in Bänder und Muskulatur zurückzuführen ist. Die Einteilung des Schweregrades erfolgt in Deutschland in der Regel nach Erdmann, wobei erst in den Stadien III und IV nervale Läsionen vorliegen dürfen. Die Therapie erfolgt meist konservativ mit allenfalls kurzfristiger Immobilisation, um eine Chronifizierung zu vermeiden. Analgetisch wird vorübergehend mit nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSRA), eventuell in Kombination mit Muskelrelaxantien behandelt. Gleichzeitig sollten Wärmebehandlungen und Massagen, erst später Bewegungslockerungsübungen erfolgen. Bei Beteiligung nervaler Strukturen muss gegebenenfalls eine neurochirurgische, bei Frakturen eine orthopädische Intervention erfolgen. Um eine Chronifizierung zu vermeiden, sollte eine konsequente psychische Führung mit Hinweis auf die fast immer gute Prognose gewährleistet sein und eine möglichst kurze Arbeitsunfähigkeit bescheinigt werden. Die mittlere Rückbildungszeit der Beschwerden in allen Schweregraden liegt nach einer großen kanadischen Studie bei etwa einem Monat; nur 12 % der Patienten sind nach sechs Monaten noch nicht wieder beschwerdefrei [1; 22].

Fibromyalgie

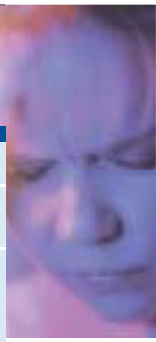
Die Fibromyalgie (FM), auch Tendomyopathie genannt, ist nach der Definition des American College of Rheumatology (1990) ein Syndrom, bei dem chronische polytrope Schmerzen im Bewegungsapparat, mit Schwerpunkt auf Muskulatur und Sehnenansätzen, im Vordergrund stehen, die in der linken und rechten Körperhälfte sowie im Achsenskelett lokalisiert sind. Die Beschwerden müssen mindestens an drei Körperregionen und wenigstens über drei Monate bestehen. Ferner müssen an 11 von 18 definierten Tenderpunkten durch Fingerdruck Schmerzen auslösbar sein, wobei die digitale Kraft bei 4 kg liegen sollte. Die Diagnose beruht bislang ausschließlich auf klinischen Befunden.

Zwingend erforderlich ist, dass die Schmerzen nicht auf entzündliche, degenerative muskuloskeletale oder sonstige organische Ursachen zurückzuführen sind. Folgende Symptome sind häufig mit der FM assoziiert: Parästhesien (60 %), Kopfschmerzen (50 %), Colon

Tabelle 6

In der Neurologie häufig eingesetzte Ko-Analgetika

Substanz	Einzeldosis	Wirk-dauer	Hauptindikation	Wichtigste Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Amitriptylin ret.	25–100 mg (max. 150 mg) mit 10–25 mg. ret. abends beginnen und dann langsam steigern	2 Std.	Depression, chronische Schmerzen	AV-Überleitungsstörungen, Mundtrockenheit, Obstipation	Stillzeit, Glaukom, AV-Blöcke
Doxepin	25–100 mg, (max. 300 mg)	15 Std.	Depression und chronische Schmerzen, Medikamenten- und Alkoholentzug, Unruhe	wie Amitriptylin	Kombination mit irreversiblen MAO-Hemmern
Clomipramin	50–150 mg	21 Std.	Schmerz und Depression	wie Amitriptylin	höhergradige AV-Blöcke, schwere Leberfunktionsstörungen, bei Herzinfarkt, in Kombinationen mit MAO-Hemmern, Schwangerschaft
Paroxetin	5–20 mg	16 Std.	wie Amitriptylin	Serotonin-Syndrom, Kopfschmerzen, Übelkeit, Mundtrockenheit, Müdigkeit, RR-Abfall	in Kombination mit MAO-B-Hemmern oder anderen SSRI, Kinder unter 18 Jahren, Schwangerschaft und Stillzeit
Imipramin		12 Std.	wie Amitriptylin	wie Paroxetin	wie Paroxetin
Desipramin	3 x 25–50 mg	20 Std.	wie Amitriptylin	etwas geringer als Paroxetin, Schlafstörungen	wie Paroxetin
Gabapentin	1.200–2.400 mg (max. 3.000 mg)	5–7 Std.	Epilepsie, neuropathische Schmerzen	Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Gewichtszunahme, Ataxie, Augenzittern, Parästhesien, Ödeme	Pankreatitis
Pregabalin	150–300 mg (max. 600 mg)	6,3 Std.	Epilepsie, neuropathische Schmerzen	Benommenheit, Schläfrigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit, Verstopfung, Potenzstörungen, Müdigkeit, Ödeme und Gewichtszunahme	hereditäre Galaktose-Intoleranz, Lapp-Laktase-Mangel, Glukose-Galaktose-Malabsorption
Topiramat	100–200 mg max. 800 mg	20–30 Std.	Epilepsie, neuropathische Schmerzen, Migräne	Müdigkeit, Gewichtsabnahme Schwindel und Kribbelmissempfindungen, Denk-oder Sprachstörungen, Nierensteine	Niereninsuffizienz, Nierensteine, Engwinkelglaukom
Lamotrigin	Beginn mit 25 mg, langsame Steigerung um je 25 mg alle zwei Wochen EHD 50–200 mg	22 Std.	Epilepsie, Schmerzen, Depression	allergische Hautreaktionen, Schmerzen im Rücken, in Gelenken und im Kopfbereich	schwere Nierenfunktionsstörungen, Kinder unter zwei Jahren
retardierte Valproinsäure	900–1.200 mg max. 2.000 mg	12–16 Std.	Epilepsie und Schmerzen	BB-Veränderungen, Haarausfall, Gewichtszunahme, erhöhte Blutungsneigung	Porphyrie, Lupus erythematodes, Schwere Leber- oder Pankreas-Insuffizienz
Carbamazepin	400–1.200 mg	20–40 Std.	Epilepsie und Schmerzen	Leukozytopenie, Thrombozytopenie,Transaminasenerhöhung, Herzrhythmusstörungen	Überempfindlichkeit gegen Carbamazepin, Knochenmarksschädigung, AV-Block



Fortsetzung Tabelle 6: **In der Neurologie häufig eingesetzte Ko-Analgetika**

Substanz	Einzeldosis	Wirk-dauer	Hauptindikation	wichtigste Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Oxcarbazepin	600–1.200 mg max. 2400 mg	1–3 Std.	Epilepsie und Schmerzen	Hyponatriämie, extrapyramidale Bewegungs-störung, Appetit-losigkeit, Schwindel, Übelkeit, Ataxie, Dysarthrie, milde	Hyponatriämie und Nieren-funktionsstörungen
Clonazepam	1–4 mg max. 8 mg	40 Std.	Epilesien, Myoklonien, neuropathische Schmer-zen, Muskelrelaxans	Kopfschmerzen, Magen-Darm-Beschwerden, Schläfrigkeit und Schwindel, Müdigkeit und Benommenheit, Muskelschwäche,	Schwere Störungen der Atemfunktion, Ataxie, Myasthenia gravis
Tetrazepam	50–150 mg max. 400 mg	18 Std.	Muskelverspannungen, Spastik, Wirbelsäulen-erkrankungen, nächtliche Wadenkrämpfe	Müdigkeit, Sturzgefahr bei äl-teren Menschen, Demaskierung einer Depression	Suchterkrankung, Myasthenia gravis, Schwangerschaft, Stillen
Baclofen	30–75 mg max. 120 mg	3–4 Std.	Spastik	Leberfunktionsstörungen, Mundtrockenheit, Obstipation, Müdigkeit, Muskelschwäche	Myasthenia gravis, schwere Nierenfunktions-störungen

irretable (30%), vegetative Symptome wie Rötung, Palpation, reaktive Hyperämie und Bindegewebsschwellungen an den oberen Extremitäten. Ein einheitlich akzeptiertes pathophysiologisches Konzept existiert nicht. Dem psychosozialen Gefüge des Patienten wird eine entscheidende Rolle zugesprochen.

Therapeutisch müssen individuell auf den Patienten ausgearbeitete Konzepte eingesetzt werden. Gegen Schlafstörungen und Beeinflussung der Schmerzschwelle hat sich der Einsatz von Antidepressiva (z. B. 25 mg Amitriptylin zur Nacht) bewährt. Es gibt Hinweise, dass Patienten mit gleichzeitig vorliegender Angst und Depression von SSRI profitieren. Da nichtsteroidale Antiphlogistika nur einen limitierten Nutzen haben, sollten einfache Analgetika wie Paracetamol oder niederpotente Opioide wie Tramadol versucht werden. Keine Wirkung (zum Teil sogar einen negativen Einfluss) haben Kortison, Muskelrelaxantien, Sedativa, Narkotika oder Hypnotika. Eine physikalische Therapie mit Ausdauertraining steht im Vordergrund der Behandlung. Hierdurch kann die Schmerzschwelle erhöht, das Allgemeinbefinden gebessert und die Belastbarkeit im Alltag gesteigert werden. Weiterer wichtiger Baustein ist eine psychologische und psychotherapeutische Behandlung, die auf Schmerz- und Krankheitsbewältigung abzielt. Gleichzeitig empfiehlt sich das Erlernen spezieller Entspannungsverfahren wie die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson oder Autogenes Training. Physikalische Therapien (z. B. Massagen, Unterwasserbehandlung, Fangopackungen) werden von den Patienten meist als sehr angenehm empfunden. Es ist jedoch darauf zu achten, dass die Patienten nicht zu sehr in eine passive Rolle gedrängt werden.

Schmerzen bei HIV

Schmerzen im Rahmen einer HIV-Infektion sind ein häufiges, aber dennoch unterschätztes Problem. Bis zu 50% der Infizierten entwickeln im Laufe der Zeit eine schmerzhafte Polyneuropathie, wobei die klinische Manifestation von seltenen Formen, wie der Mononeuropathie oder der Mononeuritis multiplex, bis zu der häufigsten Form, der distal-symmetrischen Polyneuropathie reicht. Beschwerden sind meist einschießende oder brennende Dauerschmerzen, Dys- und Hypästhesien, motorische und autonome Storungen. Ursächlich sind entweder die HIV-Infektion selbst, opportunistische Infektionen oder die antivirale Medikation. Vor der Behandlung sollte jeweils eine elektroneurographische Untersuchung erfolgen, um die Progredienz im weiteren Verlauf beurteilen und die Medikation gegebenenfalls anpassen zu können. Die symptomatische Therapie besteht aus Antiepileptika wie Gabapentin, Antidepressiva wie Amitriptylin und retardierten Opiaten. Wichtig ist, die meist gleichzeitig vorliegende Depression psychotherapeutisch und thymoleptisch mit zu behandeln.

Muskelschmerzen werden häufig im Rahmen der HIV-assoziierten oder der sekundären Myopathie infolge toxischer Medikation beklagt. Die Diagnose lässt sich mittels EMG leicht stellen, die Serum-Kreatinkinase ist meist erhöht. Therapeutisch werden hier nichtsteroidale Antiphlogistika, Kortikoide, Immunglobuline und die Plasmapherese eingesetzt (s. a. [23]).

Auch Kopfschmerzen treten in zirka 50% der Fälle auf. Sowohl primäre Kopfschmerzerkrankungen wie Migräne und Spannungskopfschmerz als auch sekundäre Formen im Rahmen opportunistischer Infektionen werden beobachtet. Während die Migräne aber im Verlauf oft seltener wird und an Intensität verliert, nimmt die Frequenz des Spannungskopfschmerzes zu. Auch ein so genannter „HIV-Kopfschmerz“ tritt auf,

dessen Ursache noch ungeklärt ist und der klinisch am ehesten dem Spannungskopfschmerz entspricht. Die Therapieoptionen richten sich bei primären Kopfschmerzen nach den Empfehlungen der Deutschen Migräne und Kopfschmerzgesellschaft, bei sekundären nach den Empfehlungen für Tumorpatienten. Besonderes Augenmerk sollte jedoch immer auf den Medikamentenwechselwirkungen liegen (s. a. [24]).

Kopfschmerzen

In bis zu 80 % der Fälle sind es primäre Kopfschmerzsyndrome (Migräne, trigemino-autonome Kopfschmerzen (TAK) und Spannunsgkopfschmerzen (SKS), welche die Patienten in die neurologische Praxis führen. Wichtig ist die Medikamentenanamnese, um einen medikamenteninduzierten Kopfschmerz (MIKS) nicht zu übersehen. Für alle Kopfschmerzarten gilt, dass der Patient über seine Erkrankung aufgeklärt werden und ein Kopfschmerztagebuch führen sollte (erhältlich unter www.dmkg.de), um den Behandlungserfolg/-misserfolg zu dokumentieren.

Migräne: Sie ist definiert durch das attackenartige Auftreten meist einseitiger, pochend-pulsierender, teilweise auch stechender Kopfschmerzen [25]. In der Regel bestehen Begleitsymptome wie Übelkeit, Erbrechen, Licht-, Lärm- und/oder Geruchsempfindlichkeit. Ein Fehlen dieser Symptome schließt die Migräne aber keinesfalls aus. In 15 % der Fälle treten Auren in Form von Flimmerskotomen, Fortifikationen, Sprachstörungen, Sensibilitätsstörungen oder Paresen auf. Wichtige Hinweise für das Vorliegen einer Migräne sind die Verstärkung der Schmerzen unter körperlicher Belastung sowie eine häufig vorliegende positive Familienanamnese. Therapeutisch werden zur Akutbehandlung nichtsteroidale Antiphlogistika (NSRA), Paracetamol [26] oder alternativ Triptane (Sumatriptan, Zolmitriptan, Nartriptan, Rizatriptan, Almortiptan, Elitriptan und Frovatriptan) eingesetzt [27]. Triptane sollten nicht häufiger als 2 x/24 Stunden und nicht in der Aura appliziert werden, innerhalb von 24 Stunden sollte das Präparat auch nicht gewechselt werden [28]; ferner sind sie bei bereits bestehender Allodynie nicht wirksam. Bei längerfristigem Gebrauch von Analgetika oder Triptanen an mehr als acht bis zehn Tagen pro Monat kann sich ein medikamenteninduzierter Kopfschmerz (s. u.) einstellen. Bei Übelkeit haben sich Paspertin-Tropfen (20 Tropfen 20 Min. vor Einnahme der Analgetika oder Triptane) bewährt, da sie antiemetisch, prokinetisch und auch geringgradig analgetisch wirken.

Zur vorbeugenden Therapie können Beta-Blocker (z. B. 50–200 mg Metoprolol), Sibelium (5–10 mg), Topiramat (50–100 mg) und Valproinsäure (cave: off-label-use) als Mittel der ersten Wahl, Amitriptylin (50–100 mg), Gabapentin (1.500–2.400 mg), Naproxen, Tanacetum, Pestwurz (2 x 75 mg), Acetylsalicylsäure oder Magnesium (2 x 300 mg) als Mittel zweiter Wahl eingesetzt werden [27]. In klinischen Studien haben sich regelmäßiger Ausdauersport (2 x 30 Min. pro Woche), die schmerzorientierte Verhaltenstherapie und die Progressivee Muskelrelaxation nach Jacobson als wirksam erwiesen. Akupunkturbehandlungen sind zwar wirksam, ihr Effekt hält aber häufig nicht lange an. In der Schwangerschaft sind nur Paracetamol und ausschließlich im zweiten Trimenon Aspirin erlaubt [29]. Bei Therapieversagen kann gegebenenfalls auch Methylprednisolon i. v., jedoch nur nach Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkolgen, verabreicht werden. Die Prophylaxe sollte am besten mit Magnesium (ca. 2 x 300 mg) oder als ultima ratio mit Beta-Blockern erfolgen.

Spannungskopfschmerz (SKS): Dieser ist charakterisiert durch einen dumpf drückenden, holokraniellen Kopfschmerz, der nicht von anderen Symptomen begleitet wird [25]. Die Intensität liegt im mittleren Bereich, es kommt im Gegensatz zur Migräne nicht zur Verstärkung der Beschwerden unter körperlicher Belastung. Zur Therapie eines gelegentlichen SKS können Analgetika, wie Paracatamol, NSRA, Novalgin (s. Tab. 1) eingenommen werden [Übersicht in 26]. Bei chronischem SKS hilft nur eine Dauerbehandlung, zum Beispiel mit Amitriptylin, Doxepin, Clomipramin, Mianserin, Mirtazapin (15–30 mg), Valproat (500–1.500 mg) und wahrscheinlich auch mit Topiramat. Außerdem werden Entspannungsverfahren (PMR), Ausdauersport [30] und eine Verhaltenstherapie mit Schmerzbewältigungstraining sowie Biofeedback empfohlen.

Cluster-Kopfschmerz (CH): Er gehört zu den trigemino-autonomen Kopfschmerzen und tritt streng einseitig, mit stechendem Charakter und extremer Schmerzintensität auf [31]. Autonome Begleitsymptome wie Lakrimation, Rhinorhoe, Ptosis, Rötung des Auges und Flush fehlen nur in 3 % der Fälle [25]. Die Attackendauer beträgt 30–180 Minuten, häufig mit tages- und jahreszeitlicher Häufung. Der Schmerz lässt sich oft durch Alkohol und Nitroglyzerin triggern. Jeder CH-Patient sollte wenigstens einmal den akuten therapeutischen Erfolg von reinem Sauerstoff überprüfen. Dieses lässt sich pragmatisch im Rahmen eines stationären Aufenthaltes testen. Weiterhin können 4 %iges Lidocain-Nasenspray ipsilateral und Triptane s. c. oder nasal (in das zum Schmerz kontralaterale Nasenloch) verabreicht werden. Zur Prophylaxe steht Verapamil als Mittel der ersten Wahl zur Verfügung (anfangs 3 x 80 mg, dann alle zehn Tage unter EKG-Kontrolle steigern). Ebenfalls wirksam sind Lithium (z. B. 600–1.200 mg/Tag, Serumspiegel 0,6–0,8 mmol), Kortison (Methylprednisolon 50–100 mg über fünf Tage, dann langsam ausschleichen), Methysergid (anfangs 2 x 2 mg, gegebenenfalls auf 3 x 4 mg steigern; wegen Fibroserisiko nicht länger als drei Monate) und Topiramat; etwas weniger effektiv ist Valproinsäure. Kortison und Methysergid sollten nur bei sehr kurzen Episoden eingesetzt werden. Bei Therapieresistenz können die Medikamente auch kombiniert werden [31].

In etwa 30 % der Fälle ist eine Nervus occipitalis major-Blockade erfolgreich. Nur in seltenen und sehr schweren Krankheitsfällen und gleichzeitiger Therapieresistenz kann eine Tiefenhirnstimulation des posterioren, inferioren Hypothalamus in Betracht gezogen werden [32].

Medikamenteninduzierter Kopfschmerz (MIKS): Wegen einer regelmäßigen Analgetika- oder Triptaneinnahme an mehr als acht bis zehn Tagen pro Monat ist der MIKS ein weit verbreitetes Problem. Meist führte eine bereits bestehende primäre Kopfschmerzerkrankung zum Medikamentenübergebrauch. Wäh-

rend der Analgetikaübergebrauch häufig einen dumpf-drückendem, dem Spannungskopfschmerz ähnlichen Schmerz auslöst, kommt es unter Triptanen entweder zu einem migräneartigen, pochenden Dauerschmerz oder zur Häufung der Attacken. Therapeutisch hilft nur die konsequente Reduktion der Schmerzmittel. Um die Compliance der Patienten zu fördern, sollte nicht ein kompletter Verzicht, sondern die Reduktion der Analgetika / Triptane auf maximal fünf Tage des Monats für mindestens acht Wochen vereinbart werden. Anschließend sollte an nicht mehr als zehn Tagen/Monat akut behandelt werden. Gleichzeitig sollte eine prophylaktische Behandlung eingeleitet werden, die sich nach dem primären Kopfschmerz richtet. Zur Überbrückung können Metoclopramid (3 x 20 Tropfen) oder Domperidon (3 x 1 Tablette) gegen die Übelkeit und Kortison (100 mg über fünf Tage mit anschließendem Ausschleichen) oder akut Aspirin (500–1.000 mg i. v.) gegen die Kopfschmerzen eingesetzt werden. Die Entzugsbehandlung erfolgt bei den meisten Patienten ambulant. Ein stationärer Entzug sollte nur bei mehrfach erfolglosem ambulanten Entzug veranlasst werden, wenn codeinhaltige Substanzen konsumiert werden, gleichzeitig eine Depression vorliegt oder das familiäre Umfeld wenig unterstützend wirkt. Da 30 % aller Patienten bereits im ersten Jahr rückfällig werden, sollte auf eine regelmäßige Nachbetreuung Wert gelegt werden [33, 34].

PD Dr. med. Arne May
Dr. med. Silke Sternberg
Institut für systemische Neurowissenschaften,
Universitäts-Krankenhaus Eppendorf,
Martinistr. 52
20246 Hamburg
E-Mail: a.may@uke.uni-hamburg.de

Fortgeschrittener Parkinson: Tiefe Hirnstimulation verbessert Lebensqualität

Für die Behandlung des Morbus Parkinson stehen eine Reihe wirksamer Medikamente zur Verfügung. Ihr Effekt über einen längeren Zeitraum ist jedoch limitiert. Die tiefe Hirnstimulation bietet für Patienten in fortgeschrittenen Stadien eine zusätzliche therapeutische Option. In einer neuen Studie wurde nun erstmals die Effektivität der tiefen Hirnstimulation und der alleinigen medikamentösen Therapie verglichen.

Aufgrund der mangelnden dopaminergen Aktivität der Substantia nigra sind bei der Parkinson-Erkrankung Gehirnregionen wie der Nucleus subthalamicus oder der Globus pallidus überaktiv. Die tiefe Hirnstimulation führt durch eine hochfrequente Elektrostimulation zur funktionellen Hemmung dieser Strukturen.

Untersuchungsergebnisse zur Effektivität dieser Therapie lagen bislang nur in Form von Kasuistiken oder deskriptiven Studien vor. Prof. Dr. Günther Deuschl, Kiel, und Mitarbeiter führten nun zum ersten Mal eine randomisierte und prospektive Multicenter-Studie zur Wirksamkeit der tiefen Hirnstimulation im Vergleich zur alleinigen medikamentösen Behandlung durch. An der Untersuchung nahmen 156 Patienten mit fortgeschrittenem Morbus Parkinson teil, die trotz medikamentöser Einstellung unter motorischen Symptomen litten und deutlich in ihrem Alltagsleben eingeschränkt waren. Die Patienten (Alter unter 75 Jahre) wurden randomisiert entweder einer tiefen Hirnstimulation des Nucleus subthalamicus (plus Medikation) oder einer optimierten Pharmakotherapie zugeführt.

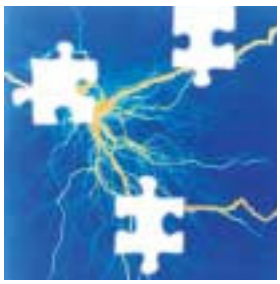
Bei Patienten unter Neurostimulation erhöhte sich die Lebensqualität (Hauptzielparameter): In dieser Gruppe verbesserte sich der Wert des Parkinson's Disease Questionnaire, PDQ-39, von 41,8 Punkten vor dem Eingriff auf 31,8 Punkte sechs Monate danach. In der Medikationsgruppe blieb der Ausgangswert mit 39,6 zu 40,2 dagegen nahezu unverändert.

Auch die motorische Symptomatik verbesserte die tiefe Hirnstimulation deutlich. Hier sank der Wert der Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS-III, von 48,0 auf 28,3 (Ermittlung nach kurzzeitigem Absetzen der Medikamente); er veränderte sich nicht in der Medikations-Gruppe (Baseline 46,8 und 46,0 nach sechs Monaten).

Schwere unerwünschte Ereignisse waren bei Neurostimulation häufiger. Ein Patient verstarb an einer intrazerebralen Blutung. Die Gesamtzahl unerwünschter Nebenwirkungen lag in der Medikationsgruppe mit 64 % gegenüber 50 % höher; das Ergebnis war jedoch nicht signifikant.

Fazit: Die tiefe Hirnstimulation führt bei fortgeschrittenem Morbus Parkinson mit ausgeprägter Symptomatik zu einer deutlichen Besserung der Lebensqualität und der motorischen Symptome. Der Vorteil dieser Methode gegenüber der alleinigen Pharmakotherapie wurde jetzt erstmals in einer randomisierten Studie belegt. **af**

Deuschl G et al. A Randomized Trial of Deep-Brain Stimulation for Parkinson's Disease. **N Engl J Med** 2006; 355: 896–908



Neurologische Kasuistik

Progrediente Tetraspastik und multiple MR-Veränderungen – was ist wegweisend?

Anamnese

Eine 89-jährige Patientin mit seit Jahren bekannter Gangstörung und vermehrter Fallneigung klagt über eine deutliche Verschlechterung der Gehfähigkeit und seit mehreren Monaten langsam zunehmender Taubheit an Händen und Füßen. Sie könne jetzt nur noch wenige Schritte mit einem Rollator selbstständig gehen, auch leide sie unter einer Blasenstörung mit imperativen Harndrang und einer Blasenentleerungsstörung. Zusätzlich komme es seit einer Woche erstmals zu dumpf drückenden „helmartigen" Kopfschmerzen, besonders in den Nachmittagsstunden. Seit langem bestehe ein lageunabhängiger Benommenheitsschwindel ohne Übelkeit oder Erbrechen. Hirnstammsymptome, vor allem Doppelbilder, eine Hörminderung oder ein Tinnitus werden verneint.

Anamnestisch bekannt ist ein Zustand nach Implantation eines lumboperitonealen Shunts vor 15 Jahren bei Normaldruckhydrocephalus. Eine Kontrolluntersuchung vier Jahre nach der Shuntimplantation hatte lediglich eine leichte Gangunsicherheit ohne Gangapraxie oder Blasenstörung gezeigt. Vor fünf Jahren wurde zudem eine subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie bei arterieller Hypertonie und ein kleines nichtoperationsbedürftiges Tentoriumsmeningeom diagnostiziert.

Befund

Neurologische Untersuchung: Hirnnervenfunktionen beidseits unauffällig; Okulomotorik bis auf eine altersentsprechende vertikale Blickschwäche unauffällig; Fundus beidseits mit leichter Papillenablassung, keine Stauungspapille; kein Lhermitte-Zeichen; passive Bewegungseinschränkung der HWS in alle Richtungen. Zeigedysmetrie bei

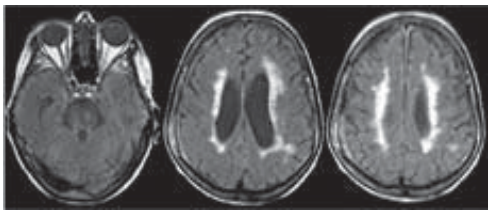


Abbildung 1:Flair-Sequenzen mit deutlicher subkortikaler Signalerhöhung periventrikulär sowie subkortikal bis in die U-Fasern reichend vereinbar mit einer progressiven arteriosklerotischen Enzephalopathie (links außen). In der Pons paramedian links unscharf leichte Signalerhöhung als Folge mikroangiopathischer Veränderungen.

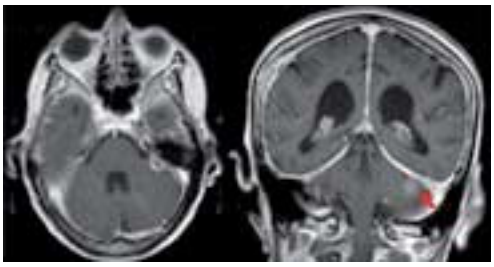


Abbildung 2 :Die T1-Sequenzen mit Gadolinium zeigen ein kleines signalreiches Meningeom randständig dem Tentorium links anliegend (roter Pfeil) ohne raumfordernde Wirkung. Deutliche Signalanreicherung der vor allem temporal deutlich verdickten Meningen (Pachymeningeosis).

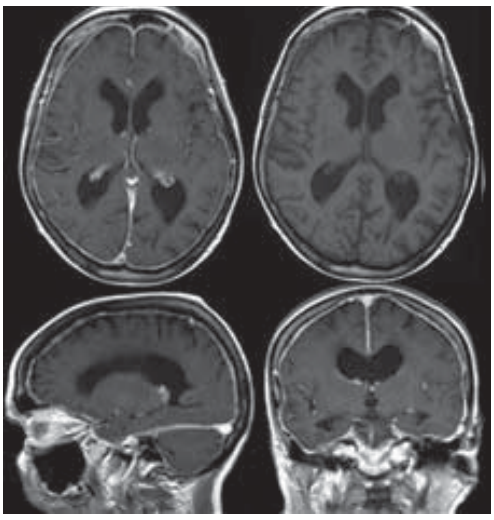


Abbildung 3: Nach Gadolinium-Gabe (oben rechts) deutliche Signalanreicherung der Meningen. Auf den sagittalen (unten links) und koronaren (unten rechts) Schichten zeigt sich die Verdickung der Meningen supratentoriell deutlicher als infra tentoriell. Die gyrale Zeichnung ist temporal und hoch-parietal normal. Die Ventrikelweite altersentsprechend.

Fragen

1. Für welche der Krankheiten kann eine rheumatische Erkrankung Ursache sein?

a eine zerebrale Vaskulitis

b Normaldruck-Hydrozephalus

c zervikale Myelopathie

d Optikusneuritis

e Alle Aussagen sind richtig.

2. Welche Aussage über die Veränderungen bei chronischer Polyarthritis ist richtig?

a Eine atlanto-axiale Subluxation ist am besten mit MR-Funktionsaufnahmen zu sichern.

b Rheumatische Knoten liegen fast immer intrazerebral oder intramedullär.

c Myelopathische Veränderungen sind am besten in der Funktionsmyelografie nachweisbar.

d Rheumabedingte spinale MR-Veränderungen finden sich fast nur bei klinisch symptomatischen Patienten.

e Bei einer rheumatische Pachymeningitis kommt es zu einer Verdickung der Dura mater mit ausgeprägter Signalanreicherung nach Kontrastmittelgabe.

3. Was ist kein kernspintomografisches Zeichen einer intrakraniellen Hypovolämie?

a ein enges Ventrikelsystem

b diffuse meningeale Kontrastmittelaufnahme

c Tonsillenhochstand

d Anhebung des Traktus optikus

e subduraler Erguss

4. Eine Pachymeningitis kann auch auftreten nach ...

a ... hypertensiver Enzephalopathie

b ... Shunt-Implantation

c ... Kohlenmonoxidvergiftung

d ... Hypoparathyreodismus

e ... Multipler Sklerose



gliedkinetischer Ataxie beidseits sowie eine deutliche Stand- und Gangataxie mit ungerichteter Fallneigung; Gehen nur mit beidseitiger Unterstützung möglich; strumpfförmige taktile Hypästhesie an den Händen, sockenförmige Hypästhesie an den Füßen beidseits mit Pallhypästhesie (6/8 Händen, 3/8 Innenknöchel); Muskeleigenreflexe bis auf ASR normal auslösbar; keine pathologischen Reflexe oder Kloni; bei insgesamt schlechtem Allgemeinzustand Parese der proximalen Armmuskulatur (Paresegrad 3/5) und Atrophien der Handmuskulatur mit Schwerpunkt am Thenar rechts; kein Rigor, kein Tremor; Blasenstörung mit imperativen Harndrang und Entleerungsstörung; Polyarthrosen an den Fingergelenken.

Extra- und transkranielle Dopplersonografie: Normalbefund.

Somatosensibel-evozierten Potenziale (SEP): SEP des N. medianus beidseits mit erhöhten kortikalen Latenzen ableitbar.

Neurografie: Karpaltunnelsyndrom rechts mit erhöhter distal motorische Latenz von 6,1 ms, motorisches Ant-

wortpotenzial mit 4 mV deutlich reduziert; motorische Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) des N. med. am Unterarm mit 45 m/s noch normal; sensible NLG des N. med. an der Hand mit 31 m/s reduziert, sensibles Antwortpotential mit 3 µV deutlich reduziert; sensible NLG des N. radialis superficialis rechts mit 45 m/s noch normal, sensibles Antwortpotential mit 12 µV normal.

Elektromyografie: im M. deltoideus rechts mäßiger, links leichter chronisch neurogener Umbau; im M. biceps und M. extensor digitorum brevis findet unauffälliger Befund; pathologische Spontanaktivität nicht ableitbar.

NMR Schädel: subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie; auch im Bereich der Pons leichte Signalerhöhung paramedian links nachweisbar, vereinbar mit mikroangiopathischen Veränderungen (Abb. 1, S. 90); dieser Befund ist im Vergleich zu den Voraufnahmen vor fünf Jahren unverändert; ebenfalls in unveränderter Größe zeigt sich in den T1-Sequenzen mit Gadolinium ein nicht raumforderndes linksseitiges Tentoriummeningeom (Abb. 2, S. 90).

Bei altersentsprechender Weite des Ventrikelsystems und normaler parietaler und temporaler Rindenzeichnung findet sich, wie bereits vor fünf Jahren, eine deutliche Signalanreichung in den verdickt erscheinenden Meningen, besonders supratentoriell deutlich erkennbar (Abb. 3, S. 90). Die genaue Darstellung des kraniozervikalen Übergangs und der HWS mit oberer BWS bis BWK5 zeigt eine deutliche tumoröse Gewebsvermehrung dorsal des Dens mit Einengung des kraniozervikalen Übergangs (Abb. 4); in den T2-Sequenzen hier intramedullär linksseitig eine Signalerhöhung als Folge der Myelopathie. Atlanto-axiale Distanz erscheint erhöht, sodass hier eine Subluxation möglich ist; an den Vorderkanten HWK2 und 3 sichtbare degenerative Veränderungen mit Signalerhöhung; durch Randkantenausziehung kommt es auch im Segement HWK2/3 zu einer Einengung des Spinalkanals.



Abbildung 4: Der Dens ist wegen isodenser Weichteilvermehrung (rote Pfeile) ohne KM-Aufnahme nur schlecht abgrenzbar. Deutlich Einengung des kraniozervikalen Übergangs; kein Tonsillentiefstand.



Abbildung 5: Auf der Ausschnittvergrößerung (rechts) Signalerhöhung in den T2-Sequenzen als Zeichen der Myelopathie durch die Einengung erkennbar. Zusätzlich degenerative Veränderungen an den Vorderkanten HWK2/3 und leichte Spinalstenose durch Ausziehung der Hinterkanten in diesem Segment. Intramedullär normales Signalverhalten.

Diagnose: progrediente zervikale Myelopathie bei tumoröser Einengung am kraniozervikalen Übergang mit Verdacht auf rheumatische Pannusbildung.

Dr. med. Peter Franz, München
CME-Ausschuss Neurologie

Lösung zur neurologischen Kasuistik

1e; 2e; 3c; 4b

Die hier dargestellte Kasuistik belegt die bekannte Tatsache, dass neuroradiologische Befunde nur unter Kenntnis der klinischen Symptomatik und Anamnese richtig eingeordnet und bewertet werden können. Die über Jahre stabile subkortikale vaskuläre Enzephalopathie und das ebenfalls stabile Meningeom sind Nebenbefunde, welche die aktuelle Symptomatik nicht erklären. Die Pachymeningitis, die sich ebenfalls bereits auf früheren Aufnahmen zeigte, kann jedoch sowohl Therapiefolge des vordiagnostizierten Normaldruckhydrocephalus (NPH) als auch Folge einer den NPH, die Stenose am kraniozervikalen Übergang sowie die Polyarthritis an den Fingergelenken erklärenden rheumatischen Erkrankung sein.

Therapeutisch wurde angesichts des fortgeschrittenen Alters der Patientin gemeinsam mit den Angehörigen von einem operativen Eingriff abgesehen und ein Therapieversuch mit Prednisolon begonnen.

zu 1: Auch wenn neurologische Symptome im Rahmen einer rheumatischen Erkrankungen nicht selten auftreten, sind diese im Praxisalltag aber zumeist durch periphere Nervenläsionen oder sekundäre Engpasssyndrome bedingt. Bei etwa 10% der Rheuma-Patienten findet sich jedoch eine Vaskulitis-bedingte Polyneuropathie.

Treten bei einer Polyarthritis zunehmende sensible und motorische Ausfälle zusammen mit Nackenschmerzen auf, muss immer auch an einen Befall der zervikalen Wirbelsäule und des kraniozervikalen Übergangs gedacht werden.

Beim Befall des zentralen Nervensystems im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis lassen sich pathophysiologisch eine durch Vaskulitis ausgelöste ischämische vaskuläre Form von einer aseptischen Meningitis und einer lokal raumfordernden Form (Rheumaknoten) abgrenzen. Häufig ist die Mitbeteiligung des ZNS jedoch auch asymptomatisch und wird erst autoptisch entdeckt. Da sich klinisch asymptomatische Läsionen bei vaskulitischer Beteiligung des ZNS heute kernspintomografisch als signalarme T1-Läsionen und signalreichen T2-Läsionen mit oder ohne Kontrastmittelaufnahme im frontalen und parietalen Marklager nachweisen lassen, ist die Diagnose

Fortsetzung v. S. 95:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

bei gleichzeitigem Nachweis einer Pachymeningitis heute deutlich früher möglich [5].

Eine seltene Folge der zentralen Mitbeteiligung im Rahmen einer rheumatischen Erkrankung ist ein Normaldruckhydrocephalus mit typischer Trias aus Gang- und Blasenstörung und demenziellem Syndrom [20]. Pathophysiologisch scheint hierbei eine entzündliche Reaktion für die Entstehung des Normaldruckhydrocephalus verantwortlich zu sein, da durch Prednisolon eine Besserung erzielt werden kann und bioptische Plasmazellinfiltrate intradural nachgewiesen wurden [1; 14]. In Einzelfällen wurde auch eine Optikusneuritis oder ein Befall des Chiasmas bei einer rheumatischen Pachymeningitis beschrieben [25].

zu 2: Eine zervikale Myelopathie findet sich bei über der Hälfte der Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis [4]. Dabei kann der chronisch entzündliche Prozess sowohl den Atlas und Dens als auch die kaudaleren Wirbelgelenke und das umgebende Weichteilgewebe erfassen. Bei über 50% der Patienten kommt es dann durch proliferative Synovitis oder eine Pannusbildung zu einer Einengung am Atlantooccipitalgelenk, dem Atlantoaxialgelenk oder dem Segment HWK2/3 [3]. Rheumaknoten, die histologisch aus Granulationsgewebe mit Makrophagensaum und zentralen Nekroseanteilen bestehen, finden sich dabei sowohl zentral als auch spinal intra- oder extradural und können durch die raumfordernde Wirkung symptomatisch werden [8; 24]. In einer neueren Untersuchung an 51 Patienten, die nach den Kriterien des American College of Rheumatology an einer rheumatoiden Arthritis litten, fanden sich in einer kernspintomografisch Untersuchung der HWS bei 86% rheumatische Veränderungen. Am häufigsten zeigte sich peridental eine Gewebsvermehrung (Pannus) in 88%, eine Erosion des Dens bei 23,5%, eine atlantoaxiale Subluxation in den MR-Funktionsaufnahmen bei 13,7%, eine subaxiale Subluxation bei 10% und immerhin bei 5,9% eine Hirnstammkompression [28]. Dabei hatten jedoch nur 30 der 40 Patienten mit teilweise auch gravierenden NMR-Veränderungen klinische Symptome. Das Auftreten einer vermehrten peridentalen Pannusbildung korrelierte dabei mit einer stärkeren Krankheitsaktivität (höhere Zahl betroffener Gelenke, vermehrte Gelenkdestruktion an den Händen, positiver IgM-Rheumafaktor).

Durch den häufigen Befall des obersten HWS-Abschnitt mit Reizung oder Verletzung der Wurzeln C2 erklären sich die bei symptomatischen Patienten fast immer bestehenden Nacken- und Hinterkopfschmerzen, die teilweise durch eine Subluxation auch lageabhängig verstärkt sein können. Zusätzlich finden sich häufig Parästhesien, distal an den Händen und Füßen betonte Hypästhesien und distal betonte Paresen, die nicht vorschnell auf eine begleitende Polyneuropathie zurückgeführt werden dürfen. In seltenen Fällen kann durch Kompression der Medulla auch eine zentrale Atemstörung auftreten [10].

Durch entzündliche Zerstörung des Band- und Gelenkapparates kann es besonders am kraniozervikalen Übergang, dem Atlantoaxialgelenk und im Segment HWK2/3 zu Subluxationen kommen, die je nach Ausmaß und Beteiligung der stabilisierenden Strukturen, nach anterior, posterior oder auch vertikal erfolgen kann [3; 4]. Wie zuverlässig Funktionsaufnahmen in der Kernspintomografie zur Beurteilung einer instabilen atlantoaxialen Subluxation sind, untersuchte eine Gruppe aus Finland: Bei 23 Patienten, die in den konventionellen Funktionsaufnahmen eine Subluxation im Atlantoaxialgelenk (Abstand anteriorer Atlas zu Axis > 3 mm) oder eine Instabilität (> 2 mm Unterschied zwischen Flexion und Extension) zeigten, konnte bei vier Patienten (17%) diese in der Funktions-MR-Tomografie nicht nachgewiesen werden [13]. Zur sicheren Beurteilung einer Instabilität oder Subluxation sollte daher immer noch eine konventionelle Röntgenaufnahme in Funktionsstellung neben dem NMR durchgeführt werden.

Zur Behandlung der Subluxation (operativ vs. konservativ) liegen derzeit nur wenige offene Studien vor. Da die klinische Symptomatik und Progredienz jedoch sehr variabel ist, und bis zu 15% der Patienten mit radiologisch nachgewiesener Subluxation beschwerdefrei sind, orientiert sich die Therapieentscheidung meist an der schwere der Schmerzen und der Myelopathie [4; 27]. Wegen der bei 15–36% nachweisbaren zunehmenden neurologischen Ausfälle und einer verbesserten Langzeitprognose bei früher Operation (auch bei fehlenden Symptomen zum Zeitpunkt der Operation) ist die Diskussion über den richtigen Zeitpunkt und die Indikation weiterhin nicht entschieden [23]. Bei sehr aktiver Rheumaerkrankung mit starker gelenkdestruierender Aktivität erscheint jedoch ein frühes operatives Vorgehen sinnvoll [19].

Liquorunterdruck-Zeichen im NMR

- supra- und infratentorielle meningeale KM-Aufnahme
- kraniokaudale Verlagerung des Gehirns eventuell mit Tonsillentiefstand
- Reduktion der Zisterna praepontis und pontocerebellaris
- Kaudalverlagerung des Chiasma opticum
- subdurale Ergüsse ohne raumfordernde Wirkung
- Vergrößerung der Hypophyse
- Verbreiterung der venösen Sinus
- Reduktion der Seitenventrikel

zu 3: Die kernspintomografischen Zeichen einer intrakraniellen Hypovolämie wurden in den letzten Jahren herausgearbeitet (s. Tab.). Ursache kann eine spontanes oder iatrogenes Liquorunterdrucksyndrom sein [6; 9]. Neben der auffälligen meningealen Kontrastmittelanreicherung sind besonders der Nachweis sehr schlanker enger Seitenventrikel oder ein Tonsillentiefstand leicht erkennbar. Selten kann es jedoch auch zu einer Kaudalverlagerung des Chiasma opticums oder einer Hypophysenvergrößerung kommen. Der pathopysiologische Mechanismus über den der Organismus die intrakranielle Hypovolämie zu kompensieren sucht,

Fortsetzung v. S. 96:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

wurde inzwischen beschrieben [17]. Die massive Kontrastmittelaufnahme, die mit einer Verdickung der harten Meningen einhergeht, wird dabei durch eine venöse Hypervolämie hervorgerufen. In bioptischen Untersuchungen fand sich lediglich subdural eine dünne Schicht von Fibroblasten mit einer amorphen dünnwandigen Gefäßmatrix [16]. Die dilatierten Venen können dabei im Bereich der oberen Halswirbelsäule durch die raumfordernde Wirkung zu einer progredienten Myelopathie führen [26].

Klinisch leiden die meisten Patienten mit einem Liquorunterdrucksyndrom an lageabhängigen Kopfschmerzen. Selten können die kernspintomografischen Zeichen jedoch auch ohne Kopfschmerzen oder mit Dauerkopfschmerzen einhergehen [17; 21].

zu 4: Neben der rheumatoiden Arthritis sind auch bei der Wegnerschen Granulomatose und bei dem mixed-connective tissue Syndrom typische NMR-Veränderungen einer Pachymeningitis beschrieben worden [2; 22]. Eine mutlifokale meningeale Kontrastmittelaufnahme wurde auch bei einer Arteritis temporalis gezeigt [11]. Die genaue Häufigkeit einer intrakraniellen Hypovolämie nach Shunt-Operation ist nicht bekannt. Bisher liegen nur kleiner Fallserien vor, die als Komplikation einer Shunt-Operation ein diffuse Pachymeningitis beschreiben [9; 15]. Diese bildet sich nach Shunt-Revision zurück, kann jedoch rezidivieren.

Literatur:

1. Agildere AM et al. Pachymeningitis and optic neuritis in rheumatoid arthritis: MR findings. Br J Radiol. 1999; 72: 404–7
2. Ahmadi-Simab K et al. Pachymeningitis in mixed connective tissue disease. Ann Rheumatol Dis. 2005; 64: 1656–7
3. Aisen AM et al. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: MR imaging. Radiology 1987; 165: 159–63
4. Bouchaud-Chabot A et al. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review. Joint Bone Spine 2002; 69: 141–54
5. Cellerini M et al. MRI of cerebral rheumatoid pachymeningitis: report of two cases with follow-up. Neuroradiology 2001; 43: 147–50
6. Chung SJ et al. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia. Clinical and imaging features and outcome. Neurology 2000; 55: 1321–7
7. Conlon PW et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine: an analysis of 333 cases. Ann Rheum Dis. 1966; 25: 120–6
8. Fairburn B: Spinal cord compression by a rheumatoid nodule. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1975; 38: 1056–8
9. Hochman MS et al: Diffuse meningeal enhancement in patients with overdraining, long-standing ventricular shunts. Neurology 1999; 52: 406–9
10. Howard RS et al. Respiratory abnormalities due to craniocervical junction compression in rheumatoid disease. Ann Rheum Dis. 1990; 53: 134–6
11. Joelson E et al. Multifocal dural enhancement associated with temporal arteritis. Arch Neurol. 2000; 57: 119–22
12. Kinnunen E et al. Low-field MR in evaluation of rheumatoid cervical spine: comparison with neurological findings and routine plain radiography. Clin Exp Rheumatol. 1990; 8: 365–9
13. Laiho K et al. Can we rely on magnetic resonance imaging when evaluation unstable atlantoaxial subluxation? Ann Rheum Dis. 2003; 62: 254–6
14. Markusse HM et al. Normal pressure hydrocephalus associated with rheumatoid arthritis responding to prednisone. J Rheumatol. 1995; 22: 342–3
15. Mokri B et al. Menigeal gadolinium enhancement in low-pressure headache. Ann Neurol. 1991; 30: 294–5
16. Mokri B et al. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. Neurology 1995; 45: 1801–7
17. Mokri B: Cerebrospinal fluid volume depletion and its emerging clinical/imaging syndromes. Neurosurg Focus 2000; 9: Article 6
18. Moayeri NN et al. Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. J Neurosurg 1998; 88: 912–8
19. Oda T et al: Natural course of cervical spine lesions in rheumatoid arthritis. Spine 1995; 20: 28–35
20. Rasker JJ et al. Normal-pressure hydrocephalus in rheumatic patients: a diagnostic pitfall. N Engl J Med 1985; 312: 1239–41
21. Schievink WI et al. Nonpositional headache caused by spontaneous intracranial hypotension. Neurology 1998; 50: 1768–9
22. Specks U et al: Meningeal involvement in Wegener granulomatosis. Mayo Clin Proc 2000; 75: 856–9
23. Tanaka N et al. Results after 24 years of prophylactic surgery for rheumatoid atlantoaxial subluxation. J Bone Joint Surg. 2005; 87: 955–8
24. Tsegaye M et al. Extradural spinal cord compression by rheumatoid nodule. Br J Neurosurg 2003; 17: 255–7
25. Weinstein GW et al. Chiasmal neuropathy secondary to rheumatoid pachymeningitis. Am J Ophthalmol 1987; 104: 439–40
26. Wingerchuk DM et al. Progressive cervical myelopathy secondary to chronic ventriculoperitoneal CSF overshunting. Neurology 2005; 65: 171–2
27. Wolfs JF et al. Rationale and design of The Delphi Trial - I (RCT) 2: international randomized clinical trial of rheumatoid craniocervical treatment, an intervention-prognostic trial comparing „early“ surgery with conservative treatment. BMC Musculoskelet Disord 2006; 16: 14
28. Zikou AK et al. Magnetic resonance imaging findings of the cervical spine in patients with rheumatoid arthritis. A cross-sectional study. Clin Exp Rheumatol. 2005; 23: 665–70



Psychiatrische Kasuistik

Wahnhafte Störungen – Differenzialdiagnose und Therapie

Anamnese

Eine 74-jährige, in einer Seniorenresidenz lebende, berentete Frau wurde, nachdem sie selbstständig die Feuerwehr alarmiert hatte, mit einer polyvalenten Medikamentenintoxikation zunächst intensivmedizinisch betreut. Anschließend wurde sie auf unsere psychiatrische Kriseninterventionsstation übernommen. Die Patientin berichtete, die Medikamente in suizidaler Absicht genommen zu haben, da sie die therapieresistenten Schmerzen einer seit einem Jahr bestehenden rheumatoiden Arthritis nicht mehr aushalten konnte. Die Erkrankung und die damit verbundenen Schmerzen – iatrogen bedingt – seien erstmals im Zusammenhang mit einem Krankenhausaufenthalt vor einem Jahr aufgetreten, sie habe damals Spritzen erhalten und als Versuchskaninchen der Ärzteschaft und Pharmaindustrie herhalten sollen.

Ein weiterer für sie belastender Punkt, seien merkwürdige Umstände in ihrer heimischen Umgebung: Einrichtungsgegenstände verschwinden und tauchen später, meist an anderer Stelle wieder auf. Dies kenne sie schon seit Jahrzehnten, auch als sie noch mit ihrem Mann und ihren Kindern zusammenwohnte, seien Dinge immer wieder verschwunden und woanders wieder aufgetaucht. Sie wisse, dass man ihr damit zusetzen wolle, wer hinter diesem Treiben stecke wisse sie jedoch nicht.

Fremdanamnese: Die Tochter der Patientin berichtet von einer seit den 1960er-Jahren bestehenden Symptomatik. Die Patientin habe schon damals geglaubt, Alltagsgegenstände in der heimischen Umgebung werden entwendet und Möbeloberflächen (z. B. die Holzmaserung) verändern sich. Dieses Verhalten habe die Familie stets stark be-

Fragen

1. . Was ist ein Ausschlusskriterium für das Vorliegen einer wahnhaften Störung?

a langjähriger Verlauf der Symptomatik

b anhaltende akustische Halluzinationen

c Alter des Patienten von 85 Jahren

d Das Stehlen geschieht fast immer ohne Hilfe oder Mitwirkung anderer.

2. Im Rahmen einer medikamentösen Therapie bei wahnhafter Störung ...

a ... sollten stets typische Neuroleptika verabreicht werden.

b ... sind neben antipsychotischer Medikation Antidepressiva kontraindiziert.

c ... sind Antidepressiva indiziert.

d ... sollte eine medikamentöse Therapie wegen Nichtansprechen in jedem Fall unterbleiben

3. Welche Aussage zur Leistungsfähigkeit bei Vorliegen einer wahnhaften Störung ist richtig?

a Sie ist stets stark beeinträchtigt.

b Sie kann meist gut aufrechterhalten werden.

c 35–62 % der Betroffenen sind verheiratet.

d Sie ist bei der Beurteilung der Erkrankung unerheblich.

4. Eine wahnhafte Störung bei einem 65-jährigen Mann mit entsprechenden Symptomen ...

a ... muss bei Vorliegen von Hirnmetastasen eines unbekannten Primärtumors diagnostiziert werden.

b ... ist vereinbar mit Wahnwahrnehmungen.

c ... ist stets mit im cMRT nachweisbaren, strukturellen Läsionen verbunden.

d ... sollte nicht in Erwägung gezogen werden, wenn eine rezidivierende depressive Störung vorliegt.



lastet und der Ehemann der Patientin habe bis zu seinem Tod versucht, dass Verhalten seiner Frau vor der Umwelt zu verheimlichen.

Psychiatrische Anamnese: In den 1970er-Jahren erstmals stationäre Aufnahme in einer psychosomatischen Klinik, eigenamamnestisch wegen der gespannten Beziehung zum Ehemann. In den 1980er-Jahren war die Patientin in ambulanter psychiatrischer Behandlung, Ende der 1990er-Jahre stationär psychiatrisch mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie. Diese Diagnose ist nach Sichtung der Arztbriefe nicht nachvollziehbar. Bis zum Umzug in die Berliner Seniorenresidenz war die Patientin in unregelmäßiger ambulant psychiatrischer Behandlung.

Familienanamnese: für psychiatrische Erkrankungen leer.

Suchtmittelanamnese: Alkohol, Nikotin und weitere legale oder illegale Drogen werden verneint.

Begleiterkrankungen: Rheumatoide Arthritis, arterielle Hypertonie, Zustand nach zweimaliger Mamma-Ca-Operation, Zustand nach zweimaliger Bandscheiben-Operation, Hypothyreose, Glaukom beidseits.

Medikamentenanamnese hinsichtlich psychotroper Medikamente: seit etwa eineinhalb Jahren Olanzapin (bis 10 mg/d) sowie seit Ende der 90er-Jahre kurzfristig Haloperidol; eigenanamnestisch, fremdanamnestisch und laut vorliegenden Arztbriefen ohne Veränderung bezüglich der wahnhaften Symptomatik.

Soziobiographische Anamnese: 1932 geborene Patienten, aufgewachsen in Hessen als älteste von drei Geschwistern; nach dem Volksschulabschluss Ausbildung zur Modistin, arbeitete bis zur Geburt der ersten Tochter etwa ein halbes Jahr in diesem Beruf, seitdem Hausfrau; zwei Töchter, seit 2001 verwitwet, lebt in eigener Wohnung in einer Seniorenresidenz.

Befund

Psychopathologischer Aufnahmebefund: wache, bewusstseinsklare, zu allen Qualitäten vollständig orientierte Patienten; kein Hinweis auf mnestische Störungen; Aufmerksamkeit und Konzentration vermindert (in serieller Subtraktion 3 von 5); im Affekt reduziert schwingungsfähig bei dysphorisch gereizter Stimmung; Antrieb leicht reduziert; formaler Gedankengang weitschweifig, ohne Verlust der Zielführung; inhaltlich Verdacht auf langjährig bestehenden Beeinträchtigungswahn und auf Wahnwahrnehmungen; kein Anhalt für Ich-Störungen oder Sinnestäuschungen; in psychovegetativer Regulation Insomnie mit Einschlaf- und Durchschlafstörungen; von Suizidgedanken distanziert.

Verdachtsdiagnosen bei Aufnahme: Bei der Patientin liegt eine langjährig bestehende, bis vor einem Jahr auf ein Thema beschränkte, wahnhafte Symptomatik vor. Aktuell bestand eine misstrauisch bis dysphorisch gereizte Stimmungslage. Somit erwogen wir differenzialdiagnostisch:

- wahnhafte Störung (nach ICD-10: F22.0, nach DSM-IV: 297.1),
- Schizophrenie vom paranoiden Typus oder schizophrenieforme Störung,
- depressive Erkrankung mit psychotischen Symptomen,
- psychotische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors.

Bei Fehlen von A-Kriterien der Schizophrenie nach DSM-IV und den auch anamnestisch nie erfüllten Kriterien einer Major-Depression schlossen wir diese Erkrankungen zunächst aus.

Körperlicher Untersuchungsbefund: Bei unauffälligem neurologischen Untersuchungsbefund zeigten sich im übrigen Status als relevante Auffälligkeiten gerötete, überwärmte und geschwollene Interphalangealgelenke rechts, eine druckschmerzhafte Handwurzel links und Schmerzen im rechten Kniegelenk.

EKG: unauffällig.

EEG: unauffällig.

Laborparameter: bis auf erhöhte Entzündungs- und Rheumaparameter unauffällig.

Kranielle MRT: altersentsprechender Normalbefund.

Verlauf

Unter Beibehaltung der antihypertensiven und antirheumatischen Medikation begannen wir zunächst einen Therapieversuch mit Quetiapin (einschleichend), neben der antipsychoti-schen Wirkung auch unter der Überlegung einer schmerzdistanzierenden Wirkung. Unter einmalig 25 mg Quetiapin berichtete die Patientin von heftigen Nebenwirkungen mit Schwindel, Bolusgefühl im Hals und einer „Versteifung" der Gelenke und lehnte zunächst eine weitere medikamentöse Therapie ab. Die antirheumatische Medikation passten wir nach konsiliarischer Empfehlung an. Es kam jedoch zu keiner subjektiven Besserung der Schmerzsymptomatik bei deutlich sinkenden Entzündungsparametern. Bei subjektiv starkem Leidensdruck wurde im Verlauf ein weiterer Therapieversuch mit Risperidon (bis zu 6 mg/Tag) unternommen. Die Patientin tolerierte die Medikamentengabe und berichtete zu keiner Zeit von Nebenwirkungen. Die affektive Komponente wurde deutlich reduziert, die Patientin wirkte weniger angespannt und gereizt und die Schmerzen verminderten sich. Die Wahninhalte waren in Gesprächen weniger präsent und wurden nur bei Nachfrage angegeben.

Wir entließen die Patientin zunächst in poststationäre Behandlung, um den Verlauf in heimischer Umgebung besser beurteilen zu können. Auch hier wurde eigen- und fremdanamnestisch von einer deutlich stabileren Stimmungslage und regelmäßiger Medikamenteneinnahme berichtet. Die zuvor von der Patientin beschriebenen Ängste in heimischer Umgebung waren nicht mehr vorhanden.

Fazit

Es handelt sich in diesem Fall um eine anhaltende wahnhafte Störung, bei der ein Beeinflussungswahn das einzige zeitstabile klinische Charakteristikum ist. Es gab zu keiner Zeit Symptome oder Befunde, die Kriterien zur Stellung der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie, einer majoren Depression oder einer psychotischen Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors erlaubt hätten. Antipsychotika – vor allem die Atypika – zeigen die höchste Responserate. Bestimmte Antidepressiva (Fluvoxamin und Clomipramin) scheinen beim somatischen Typ ebenfalls Erfolg versprechend zu sein.

Wahnhafte Störung – Diskussion

Definition: Definiert wird die wahnhafte Störung nach *ICD-10 (F 22.0)* als:
Eine Gruppe von Störungen, bei denen ein langandauernder Wahn das einzige oder das auffälligste klinische Charakteristikum ist. Ausschlusskriterien sind anhaltende akustische Halluzinationen, schizophrene Symptome oder eine eindeutige Gehirnerkrankung.

Nach *DSM-IV (297.1)* wird die wahnhafte Störung definiert als:

A. Nicht-bizarre Wahnphänomene für die Dauer von mindestens einem Monat.
B. Kriterium A für Schizophrenie war niemals erfüllt.
C. Abgesehen von den primären und sekundären Auswirkungen des Wahns ist die Leistungsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt und das Verhalten ist nicht auffallend seltsam oder bizarr.
D. Wenn affektive Episoden, dann relativ kurz im Verhältnis.
E. Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

Wahnhafte Störungen machen laut Studienlage etwa 1–4 % aller psychiatrischen Erkrankungen aus. Die Inzidenz liegt bei 1–3/ 100.000/ Jahr, die Prävalenz bei 0,26–0,30 %. Erkrankungsgipfel ist das mittlere bis späte Erwachsenenalter. Frauen sind um den Faktor 1,18 häufiger betroffen. Die Responserate auf eine medikamentöse oder kombiniert medikamentös-psychotherapeutische Therapie, mit Antipsychotika und Antidepressiva liegt bei 30 %.

Differenzialdiagnosen: In Anbetracht der zahlreichen Differenzialdiagnosen ist die wahnhafte Störung eine Ausschlussdiagnose. Sie darf nur nach dem Ausschluss der folgenden Erkrankungen gewählt werden:

- Delir,
- Demenz,
- psychotische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors,
- substanzinduizerte psychotische Störung,
- Schizophrenie/ schizophrenieforme,
- affektive Störung mit psychotischen Merkmalen.

Besonders in der Gruppe der affektiven Erkrankungen sind synthyme Wahninhalte häufig.

Therapiemöglichkeiten: Die medikamentöse Therapie der wahnhaften Störung gilt nach aktueller Studienlage mit einer Responserate von 30 % als schwierig, vor allem weil es sich oft um über Jahre bis Jahrzehnte bestehende Störungsbilder handelt. Am effektivsten scheinen Antipsychotika, besonders moderne Atypika zu sein. Ebenfalls erfolgreich zeigen sich Antidepressiva aus der Gruppe der SSRI. Über alle medikamentösen Strategien existieren jedoch meist nur Einzelfallberichte oder Beschreibungen kleiner Kohorten, ebenso über die Effizienz einer begleitenden psychotherapeutischen Therapie.

Adrian Kraschewski
Dr. med. Martin Tuszewski
Charité-Campus, Benjamin Franklin Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie, Eschenallee 3, 14050 Berlin,
E-Mail: adrian.kraschewski@charite.de

Lösung zur psychiatrischen Kasuistik

1b; 2c; 3b, 4b

zu 1: Anhaltende akustische Halluzinationen sind ein Ausschlusskriterium für das Vorliegen einer wahnhaften Störung, bei selbigen muss an eine Schizophrenie gedacht werden. Taktile und olfaktorische Halluzinationen können bei der wahnhaften Störung vorliegen, wenn sie mit dem Wahnthema in Zusammenhang stehen (DSM-IV). Gerade ein langjähriger, oft unerkannter Verlauf ist typisch für wahnhafte Störungen.

zu 2: Antidepressiva zeigen bei der Therapie einer wahnhaften Störung, besonders beim somatischen Typ eine Wirkung, bei Vorliegen einer affektiven Symptomatik ist ein Einsatz von Antidepressiva zusätzlich indiziert.

zu 3: Die Leistungsfähigkeit im beruflichen und sozialen Umfeld kann, da der Wahn häufig stark systematisiert und integriert ist, aufrechterhalten werden. Klinisch auffällig werden wahnhafte Störungen häufig erst in einsetzenden Spannungsphasen wie in dem vorgestellten Beispiel.

zu 4: Wahnwahrnehmungen, nach AMDP-System die wahnhafte Umdeutung korrekter Sinnesreize, können bei der wahnhaften Störung vorliegen, im Gegensatz zu optischen Halluzinationen. Affektive Erkrankungen können mit psychotischen Symptomen, besonders mit synthymen, oft nihilistischen Wahninhalten einhergehen, doch zeigt der „Zeiger der Schuld" hierbei auf den Erkrankten selbst.

Literatur:

1. DSM-IV, American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR). Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric 2000
2. ICD-10, Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision
3. K.S. Kendler et al. Demography of paranoid psychosis (delusional disorder): a review and comparison with schizophrenia and affective illness. Arch Gen Psychiatry 1982; 39(8): 890–902
4. Munro A. et al., An overview of treatment in paranoia/delusional disorder. Can J Psychiatry. 1995 Dec;40 (10):616–22. Review. Can J Psychiatry 1995; 40 (10): 616–22
5. Phillips K.A. et al. Clinical Features and Treatment of Body Dysmorphic Disorder
6. Focus, April 1, 2005; 3 (2): 179–83

Unser Service für Sie!

Das bietet Ihnen die Mitgliedschaft im

BVDN, BDN, BVDP

BVDN-Abrechnungskommentare kostenlos

Die Autoren G. Carl, A. Zacher und 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 abgegeben.



- Wirtschaftliche Praxisführung für Nervenärzte (1. Auflage – 11/2000)
- GOÄ-Abrechnungskommentar (3. Auflage – 2/2002)
- Richtgrößen, Arzneimittelrichtlinien (2. Auflage – 2/2004)
- Mitgliederverzeichnis BVDN/BDN/BVDP (Juni 2004)
- Gutachten – andere Auftraggeber – Abrechnungskommentar (3. Auflage – 12/2005)
- Abrechnungskommentar EBM 2000 plus Neurologie – Psychiatrie – Psychotherapie (1. Auflage – 2005)
- IGeL-Katalog Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie: offizielle Empfehlung des BVDN zur Abrechnung von IGeL

BVDN-Fax-Abruf kostenlos

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

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

BVDN-Ketten-Fax „Nerfax" kostenlos

Derzeit sind etwa 1.000 BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder, die sich gemeldet haben, an diesen Faxverteiler 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-Fritz, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Tel. 02131 220992-0, Fax 02131 220992-2,

E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

NeuroTransmitter kostenlos

Der NeuroTransmitter wird regelmäßig (elfmal im Jahr, monatlich mit einer Doppelnummer) kostenfrei an alle BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder versendet. Nichtmitglieder erhalten den NeuroTransmitter unregelmäßig über den so genannten Streuversand. Nichtmitglieder können den NeuroTransmitter abonnieren.

NeuroTransmitter-Telegramm kostenlos

Das NeuroTransmitter-Telegramm wird über die Geschäftsstelle exklusiv nur an BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder versendet. Darin erscheinen insbesondere aktuelle und wichtige honorarpolitische Beiträge.

Jahresabonnement anderer wissenschaftlicher Fachzeitschriften kostenlos

BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder können eine der folgenden Fachzeitschriften des Thieme Verlags auswählen:

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

Jahresabonnement im Mitgliedsbeitrag enthalten. Änderungswünsche sind bitte der BVDN/BDN/BVDP-Geschäftsstelle in Neuss mitzuteilen.

Sie wollen jetzt Mitglied werden?

Auf der nächsten Seite finden Sie das Beitrittsformular, das Sie einfach nur ausfüllen und an die Geschäftsstelle in Neuss faxen müssen.

Beitritt

Ich will **Mitglied** werden!

An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Fax 02131 2209922

☐ 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 ☐ niedergelassen ☐ in der Klinik tätig ☐ Chefarzt ☐ Facharzt

☐ Weiterbildungsassistent ☐ Neurologe ☐ Nervenarzt ☐ Psychiater

☐ in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____

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

☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie ☐ Aktuelle Neurologie

☐ Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG ☐ Psychiatrische Praxis

☐ Die Rehabilitation ☐ Psychotherapie im Dialog

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

☐ PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie ☐ Balint-Journal

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

BVDN

www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender	Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender	Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer	Roland Urban, Berlin
Schatzmeister	Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Beisitzer	Christa Roth-Sackenheim, Andernach Uwe Meier, Grevenbroich Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd	Wolfgang Becker
Bayern	Gunther Carl
Berlin	Gerd Benesch
Brandenburg	Anette Rosenthal
Bremen	Ulrich Dölle
Hamburg	Guntram Hinz
Hessen	Sigrid Planz-Kuhlendahl
Mecklenburg-Vorpommern	Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen	Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein	Frank Bergmann
Rheinland-Pfalz	Klaus Sackenheim
Saarland	Friedhelm Jungmann
Sachsen	Mathias Brehme
Sachsen-Anhalt	Dagmar Klink
Schleswig-Holstein	Fritz König
Thüringen	Konstanze Tinschert
Westfalen	Klaus Gorsboth
Württemberg-Baden-Nord	Herbert Scheiblich

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss
Tel. 02131 220992-0
Fax 02131 220992-2
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de;

Bankverbindung:
Sparkasse Neuss,
Kto.-Nr.: 800 920 00
BLZ 305 500 00

BVDN Homepage: http://www.bvdn.de

Cortex GmbH
s. oben Geschäftsstelle BVDN

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
DMP und IV	P. Reuther, U. Meier, F. Bergmann

AUSSCHÜSSE

Akademie für Psychiatrische u. Neurologische Fortbildung	A. Zacher, K. Sackenheim
Ambulante Neurologische Rehabilitation	W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie	S. Schreckling
CME (Continous Medical Education)	P. Reuther, P. Franz, F. Bergmann
Gebührenordnungen	A. Zacher, P. Reuther, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit	G. Carl, F. Bergmann
Neurologie und Psychiatrie	P. Reuther, A. Zacher
Gerontopsychiatrie	F. Bergmann
Psychotherapie	C. Roth-Sackenheim, U. Thamer
Organisation BVDN, Öffentlichkeitsarbeit, Drittmittel	G. Carl, F. Bergmann
Weiterbildungsordnung und Leitlinien	P. Reuther, G. Carl, U. Meier, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen	U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE

Demenz	J. Bohlken
Elektrophysiologie	P. Reuther
Epileptologie	R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall	K.-O. Sigel, H. Vogel
Neurootologie, Neuroophtalmologie	M. Freidel
Neuroorthopädie	B. Kügelgen
Neuropsychologie	T. Cramer
Neuroonkologie	W. E. Hofmann, P. Krauseneck
Pharmakotherapie Neurologie	K.-O. Sigel, F. König
Pharmakotherapie Psychiatrie	R. Urban
Prävention Psychiatrie	N. N.
Schlaf	R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie	H. Vogel
Schmerztherapie Psychiatrie	R. Wörz
Suchttherapie	U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie	M. Freidel

Organisationsstruktur

BDN

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

Vorsitzende	Uwe Meier, Grevenbroich 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 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

Ansprechpartner für Themenfelder

Neue Versorgungsstrukturen V und MVZ	U. Meier, P. Reuther
Gebührenordnung GOÄ/EBM	R. Hagenah, U. Meier, H. Grehl
CME	P. Franz, P. Reuther
Qualitätsmanagement	U. Meier
Risikomanagement	R. Hagenah
Öffentlichkeitsarbeit	Vorstand BDN

Delegierte in Kommissionen der DGN

Kommission Leitlinien	U. Meier
Weiterbildung/ Weiterbildungsermächtigung	H. Grehl
Anhaltszahlen/ Qualitätssicherung	F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation	H. Masur
CME	P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG	R. Hagenah

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BVDP

www.bv-psychiater.de

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

REFERATE

Soziotherapie	S. Schreckling
Sucht	N. N.
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

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

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

Adressen*

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

Dr. Wolfgang Becker
Palmstr. 36, 79539 Lörrach,
Tel. 07621 2959,
Fax 07621 2017,
E-Mail: becker-hillesheimer@t-online.de

Dr. Curt Beil
Urbacher Weg 31, 51149 Köln,
Tel. 02203 560888,
Fax 02203 503065,
E-Mail: curt.beil@netcologne.de

Dr. Gerd Benesch
Bismarckstr. 70, 10627 Berlin,
Tel. 030 3123783,
Fax 030 32765024,
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Frank Bergmann
Theaterplatz 17, 52062 Aachen,
Tel. 0241 36330,
Fax 0241 404972,
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Dr. Ralf Berkenfeld
Hochstr. 22, 47506 Neukirchen-Vluyn,
Tel. 02845 32627,
Fax 02845 32878,
E-Mail: berkenfeld@t-online.de

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit
Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen,
Tel. 0201 4342-527,
Fax 0201 4342-377,
E-Mail: berlit@ispro.de

Dr. Ralf Bodenschatz
Hainische Str. 4–6, 09648 Mittweida,
Tel. 03727 9418-11,
Fax 03727 9418-13,
E-Mail: rbodenschatz@t-online.de

Dr. Jens Bohlken
Klosterstr. 34/35, 13581 Berlin,
Tel. 030 3329-0000,
Fax 030 3329-0017,
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. Mathias Brehme
Hauptstr. 8, 04416 Markkleeberg,
Tel. 0341 35867-09,
Fax 0341 35867-26,
E-Mail: dr.med.brehme@telemed.de

PD Dr. Elmar Busch
Basilikastr. 55, 47623 Kevelaer,
Te. 02832 10140-1, Fax 02832 10140-6
E-Mail: e.busch@marienhospital-kevelaer.de

Dr. Bernhard Bühler
P 7, 1 Innenstadt, 68161 Mannheim,
Tel. 0621 12027-0,
Fax 0621 12027-27,
E-Mail: bernhard.buehler@t-online.de

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener
Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Stefan Diez
Eduard-Conz-Str. 11, 75365 Calw,
Tel. 07051 16788-8,
Fax 07051 16788-9,
E-Mail: stefan.diez@t-online.de

Dr. Ulrich Dölle
Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen,
Tel. 0421 237878,
Fax 0421 2438796,
E-Mail: u.doelle@t-online.de

Dr. Reinhard Ehret
Schloßstr. 29. 20, 12163 Berlin,
Tel. 030 790885-0,
Fax 030 790885-99,
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

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

Dr. Günther Endrass
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel. 06359 9348-0,
Fax 06359 9348-15

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

Dr. Peter Franz
Ingolstädter Str. 166, 80939 München,
Tel. 089 3117111, Fax 089 3163364,
E-Mail: pkfranz@aol.com

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

Dr. Horst Fröhlich
Haugerring 2, 97070 Würzburg,
Tel. 0931 55330, Fax 0931 51536

Dr. Holger Grehl
Fahrner Str. 133, 47053 Duisburg,
Tel. 0203 508126-1,
Fax 0203 508126-3,
E-Mail: holger.grehl@ejk.de

Dr. Klaus Gorsboth
Bahnhofstr. 10, 59581 Warstein,
Tel. (02902) 9741-0,
Fax (02902) 9741-33,
E-Mail: gorsboth.bvdn@gmx.de

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah
Appelhorn 12, 27356 Rotenburg (Wümme),
Tel. 04261 8008,
Fax 04261 8400118,
E-Mail: rhagenah@web .de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff
Deutsche Med Platz 2, 18057 Rostock,
Tel. 0381 37555222,
Fax 0381 37555223,
E-Mail: liane.hauk-westerhoff@
nervenaerzte-rostock.de

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst
Marienstr. 7, 70178 Stuttgart,
Tel. 0711 220774-0,
Fax 0711 220774-1,
E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

Dr. Guntram Hinz
Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg,
Tel. 040 60679-863,
Fax 040 60679-576,
E-Mail: guntramhinz@aol.com

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel. 06021 44986-0,
Fax 06021 44986-244

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

Dr. Friedhelm Jungmann
Bahnhofstr. 36, 66111 Saarbrücken,
Tel. 06813 109-3 oder 4,
Fax 06813 8032,
E-Mail: mail@dr-jungmann.de

Dr. Werner Kissling
Centrum für Disease Management,
Psychiatrische Klinik der TU München,
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel. 089 41404207,
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

Dr. Dagmar Klink
Marktstr. 14, 38889 Blankenburg,
Tel. 03944 2647,
Fax 03944 980735,
E-Mail: dr.klink@bemi.computer.de

Dr. Fritz König
Sandstr. 18–22, 23552 Lübeck,
Tel. 0451 71441,
Fax 0451 7060282,
E-Mail: info@neurologie-koenig-luebeck.de

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck
Neurologische Klinik Bamberg,
Bugerstr. 80, 96049 Bamberg,
Tel. 0951 503360-1,
Fax 0951 503360-5,
E-Mail: BAS2BA01@urz.uni-bamberg.de

* Funktionsträger von BVDN, BDN und BVDP (Adressen werden laufend aktualisiert und ergänzt)

Adressen*

Dr. Thomas Krichenbauer
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel. 09321 5355,
Fax 09321 8930,
E-Mail: krichi@web.de

Dr. Bernhard Kügelgen
Postfach 20 09 22, 56012 Koblenz,
Tel. 0261 30330-0,
Fax 0261 30330-33

Dr. Andreas Link
Alter Bremer Weg 14 , 29223 Celle,
Tel. 05141 330000,
Fax 05141 889715,
E-Mail: neurolink@t-online.de

Dr. Wolfhard Lünser
Werler Str. 66, 59065 Hamm,
Tel. 02381 26959,
Fax 02381 983908,
E-Mail: Luenser.Hamm@t-online.de

Dr. Hans Martens
Josephsplatz 4, 80798 München,
Tel. 089 2713037,
Fax 089 27349983,
E-Mail: dr.h.martens@gmx.de

Prof. Dr. Harald Masur
E. Stein-Fachklinik/Am Wonneberg,
76887 Bergzabern,
Tel. 06343 949-121,
Fax 06343 949-902,
E-Mail: h.masur@reha-bza.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover,
Tel. 0511 667034,
Fax 0511 621574
E-Mail: m.amberg.n.mayer-amberg@knuut.de

Dr. Uwe Meier
Montanusstr. 54, 41515 Grevenbroich,
Tel. 02181 2253-22,
Fax 02181 2253-11,
E-Mail: umeier@t-online.de

Dr. Norbert Mönter
Tegeler Weg 4, 10589 Berlin,
Tel. 030 3442071,
Fax 030 84109520
E-Mail: moenter-berlin@t-online.de

Dr. Klaus-Ulrich Oehler
Wirsbergstr. 10, 97070 Würzburg,
Tel. 0931 58022, Fax 0931 571187

Dr. Rolf Peters
Römerstr. 10, 52428 Jülich,
Tel. 02461 53853, Fax 02461 54090,
E-Mail: dr.rolf.peters@t-online.de

Dr. Volker Pfaffenrath
Leopoldstr. 59, 80802 München,
Tel. 089 33-4003, Fax 089 33-2942

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl
Aliceplatz 7, 63065 Offenbach,
Tel. 069 800-1413, Fax 069 800-3512,
E-Mail: Planz-Kuhlendahl@t-online.de

Dr. Christian Raida
Urbacher Weg 31, 51149 Köln,
Tel. 02203 560888,
Fax 02203 503065,
E-Mail: c.raida@t-online.de

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt
D.-Chr.-Erxleben-Str. 2, 01968 Senftenberg,
Tel. 03573 752150, Fax 03573 7074157
E-Mail: ProfReinhardt@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther
ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel. (0 26 41) 9 80 40,
Fax (0 26 41) 98 04 44,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dipl. med. Anette Rosenthal
Auguststr. 24a, 16303 Schwedt,
Tel. 03332 25440, Fax 03332 254414
E-Mail: anette.rosenthal@nervenarzt-online.com

Dr. Christa Roth-Sackenheim
Breite Str. 63, 56626 Andernach,
Tel. 02632 9640-0,
Fax 02632 9640-96,
E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Klaus Sackenheim
Breite Str. 63, 56626 Andernach,
Tel. 02632 9640-0,
Fax 02632 9640-96,
E-Mail: bvdn@dr-sackenheim.de

Dr. Manfred Salaschek
Schulstr. 11, 49477 Ibbenbüren,
Tel. 05451 50614-00,
Fax 05451 50614-50,
E-Mail: salschek.ibb@t-online.de

Dr. Herbert Scheiblich
Poststr. 31, 72213 Altensteig,
Tel. 07453 93840,
Fax 07453 3852,
E-Mail: hscheiblich@aol.com

Dr. Karl-Otto Sigel
Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching,
Tel. 089 6653917-0,
Fax 089 6653917-1,
E-Mail: dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de

Dr. Ulrich Thamer
Mühlenstr. 5–9, 45894 Gelsenkirchen,
Tel. 0209 37356, Fax 0209 32418,
E-Mail: Thamer.Herten@t-online.de

Dr. Konstanze Tinschert
Ernst-Abbe-Platz 3–4, 07743 Jena,
Tel. 03641 557444-4, Fax 03641 557444-0,
E-Mail: praxis@tinschert.de

Dr. Siegfried R. Treichel
Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel. 02361 2603-6, Fax 02361 2603-7

Dr. Roland Urban
Turmstr. 76 a, 10551 Berlin,
Tel. 030 3922021, Fax 030 3923052,
E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

Dr. P. Christian Vogel
Agnesstr. 14/III, 80798 München,
Tel. 089 2730700,
Fax 089 27817306,
E-Mail: praxcvogel@aol.com

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

Dr. Gerd Wermke
Talstr. 35–37, 66424 Homburg,
Tel. 06841 9328-0,
Fax 06841 9328-17,
E-Mail: gerd@praxiswermke.de

PD Dr. Roland Wörz
Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel. 07253 31865, Fax 07253 50600

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

Vertreter in KV und Ärztekammern

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	**BADEN SÜD**					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	steck@ewetel.net
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. H. Vogel	Hamburg	ja	KV	040 6037142	040 60951303	info@praxis-vogel.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**			**Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!**		
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. J. Beutler	Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. W.-H. von Arnim	Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. F. Jungmann	Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**			**Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!**		
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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