

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

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



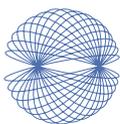
NICHTRAUCHERSCHUTZ
Verbände fordern
konsequentes Handeln

- **SYSTEMISCHE THEORIE DER ANGST**
Symptom mit Funktion
- **NEUROPSYCHOLOGIE DER MS**
Kognition im diagnostischen Fokus
- **SCHAMGEFÜHLE**
Makel oder hilfreicher Schutz?



CME 

Zertifizierte
Fortbildung



3 — Editorial

Aus den Verbänden

8 — Gesundheitspolitische Kurznachrichten

12 — EBM und kein Ende

16 — Fortbildungsakademie der Berufsverbände
Vorschau auf das Jahresprogramm 2007 – Teil 2

20 — Nichtrauchererschutz
Verbände unterstützen Memorandum des DKFZ

Aus den Landesverbänden

22 — Hessen: Im Verordnungsdschungel mit Analogä und Generika

25 — Hessen: Wer verdient wie viel?

Beruf aktuell

26 — Systemische Methoden in psychiatrischen Kontexten – Teil 1
Paradoxe Interventionen bei Angststörungen

37 — Versorgungsforschung und medizinischer Fortschritt
Etablierung einer Brückendisziplin in der Psychiatrie

40 — Damit Patientenaufklärung nicht zur Streitsache wird
Fünf juristische Fallen, die Sie kennen sollten

Fortbildung

46 — CME: Multiple Sklerose
Therapie schwerer Krankheitsverläufe

51 — CME-Fragebogen



Schädlicher Rauch

In einem Memorandum fordert das Deutsche Krebsforschungszentrum, die Gesundheit von Nichtrauchern gesetzlich zu schützen. Öffentliche Einrichtungen müssen endlich rauchfrei werden – dieser Forderung schließen sich auch die Vorstände des BVDN, BVDP und der DGS an.

20

Umgedeutete Angst

Psychische Symptome wie Angst können laut systemtheoretischem Ansatz auch Lösungen in problematischen Lebenssituationen sein. Wenn sie als Fähigkeiten interpretiert und neu definiert werden, kann der Patient lernen, mit Angst umzugehen, diese anzunehmen und aktiv auszuhalten.

26

Vorschau

Zum Thema Multiple Sklerose erscheint in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER ein Interview mit Prof. Dr. Peter Rieckmann, Würzburg, unter anderem zur Rolle der Neurodegeneration in der Pathogenese und zu den jüngsten Ergebnissen von Langzeitstudien.



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

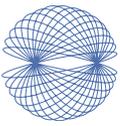
Dagmar Differt-Fritz,
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,
Tel. 02131 22099-20,
Fax 02131 22099-22,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren finden Sie **in neuem Layout in der Mitte der Ausgabe** (S. 85 f.)!

Titelbild

Victor Safonkin will den Betrachter bewegen, aufrütteln. Und so sollen seine surrealistischen Gemälde vor allem ein Ziel haben: die Gleichgültigkeit endgültig verbannen.





- 54 — **Neuropsychologie der Multiplen Sklerose**
Kognitive Leistungsfähigkeit im Mittelpunkt
- 57 — **Organspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka**
Neurologische Zeichen erkennen, Risiken umgehen
- 62 — Schamgefühle – hilfreicher Schutz oder notwendiges Übel?
- 70 — **Kasuistiken**



Kognitive Defizite

Nicht nur die körperlichen Behinderungen, auch verminderte Aufmerksamkeit sowie Gedächtnis- und Sprachstörungen entscheiden oft darüber, ob Patienten mit Multipler Sklerose den Anforderungen im Berufs- und Sozialleben gewachsen sind.

54

Journal

- 85 — **BVDN/BDN/BVDP**
Service
- Arzt & Recht**
- 92 — Vorgezogenes Ruhegeld: Frühe Finanzspritze im Alter
- 96 — **Markt & Forschung**
- NEUROTRANSMITTER-Galerie**
- 101 — Victor Safonkins drastische Phantasmen
- 103 — **Termine**
- Reisezeit**
- 105 — Spannende Flugsafari in Namibia
- 107 — **Impressum**

Unterschätztes Gefühl

Jeder Mensch empfindet Scham als negativ und setzt sie mit Beschämung gleich. Vor allem psychisch Kranke haben in ihrem Alltag damit zu kämpfen. Als Therapeut sollte man sich mit der Scham auskennen, um eine adäquate Behandlung anbieten zu können.



62



Tierreiche Savanne

Wer Ruhe und unberührte Natur sucht oder Wildtiere in einer unendlich erscheinenden Weite erleben möchte, den wird Namibia nicht mehr loslassen.

105

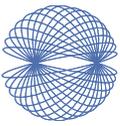
Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe ist der Kongress Report aktuell „40 Jahre Erfahrung mit Flupentixol: Antipsychotika – Basis der Schizophrenietherapie“ beigelegt.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Unser Online-Tipp!

Wikisource ist eine informative Sammlung von Quellentexten, die urheberrechtsfrei sind oder unter freier Lizenz stehen. Mit dem Autorenverzeichnis auf <http://de.wikisource.org/wiki/Hauptseite> finden sich Klassiker von Aristoteles, Sophokles oder Goethe ebenso wie Charles Darwins „Über die Entstehung der Arten“ oder Wilhelm Conrad Röntgens „Über eine neue Art von Strahlen“.



2007 – mal schau‘n, was es bringt

Schon ist der Jahreswechsel überstanden und das junge 2007 in die Tage gekommen. Die alljährliche Episode der Rückblicke und Übersichten ging wie immer abrupt zu Ende und wurde abgelöst von der medialen Omnipräsenz all der schnellzüngigen Hellseher, Schwarzseher, Börsengurus, Kaffeesatzleser, der Wirtschafts- und anderweitigen kompetenten Weisenknaben. In diese Gruppe könnte ich mich ganz gut einreihen, denn seit letztem Silvester beherrsche ich das Bleigießen mit anschließendem freiem Deuten der bizarren Klumpen zuverlässig. Aber wir wollen dieses rituelle Tun den etablierten Zukunftsexperten und deren gedächtnisschwachem Publikum nicht streitig machen. Wenden wir uns stattdessen wieder einmal der gesundheitspolitischen Zukunftsmusik zu, die uns aus Berlin auf allen Kanälen entgegenschallt (und hoffentlich genauso wenig ernst genommen werden muss).

Peitsche ohne Zuckerbrot

Zuckerbrot macht Diabetes und Karies, deshalb nur noch Peitsche, so mögen einige von unseren gesundheitspolitischen Gallionsfiguren gedacht haben, als sie hinausposaunten, was in Zukunft alles unter Strafe gestellt werden wird. Wer sich die Zähne nicht regelmäßig putzt, seine Prostata dem Zeigefinger des Urologen verweigert, seinen Enddarm und die anderen Eingeweide nicht zur regelmäßigen Inspektion freigibt, der muss in Zukunft blechen, wenn er krank wird. Er hätte ja nur tun müssen, was ihm von seinen gewählten Volksvertretern vorgeschrieben wurde. Alle ernst zu nehmenden Zweifel an der Überprüfbarkeit, ja überhaupt am Sinn mancher Präventionsmaßnahmen sind vom Tisch gefegt, solange sich politischer Wille manifestieren muss. Das Volk hat zu folgen, sonst ...!

Bestraft werden, so las ich, sollen auch Eltern, die im Auto rauchen, wenn Kinder mit drinnen sitzen. Das funktioniert dann so: Polizeiwagen verfolgt auf der Autobahn Familienkutsche, Vater hat Glimmstengel im Mund. Auf den nächsten Parkplatz hinausgewunken wird der Übeltäter, nach Ausweis- und Alterskontrolle der Jugend, schließlich leben wir in einem Rechtsstaat, vom Polizisten um 50 oder 100 EUR erleichtert. Das stärkt weder die Liebe zu den Kindern, noch den Respekt vor den Eltern. Ja, wo sind wir denn? Was wollen die uns noch alles vorschreiben oder verbieten? Bin übrigens ansonsten missionarischer Nichtraucher. Lesen Sie zu diesem Thema auch unseren Beitrag auf Seite 20 f.

Gesundheitsrepublik Deutschland

Ein bestens bekannter Ärztekammerpräsident a. D. aus Berlin holte da noch entschieden weitergehende Pläne aus der Schublade. Ganz moderat hebt es an, wenn man



© Archiv

„Muss man die Zukunft zwingend so düster sehen? Nein, wer sich wehrt, darf hoffen“

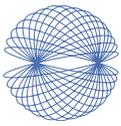
PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

von Apparete-pools, Gerätegemeinschaften und integrierten Versorgungsnetzen liest, die dafür sorgen sollen – und da beginnt einem schon zu dämmern, worum es geht – dass medizinisches Gerät unabhängig vom Arzthonorar eingesetzt werden kann. Ärztinnen und Ärzte würden erst dann wieder problembewusst (und, dies steht zwischen den Zeilen, nicht nur gewinnorientiert) arbeiten, wenn ihr Tun unabhängig von ihren einzelnen Entscheidungen oder Maßnahmen finanziert wird. Es geht also schlicht und ergreifend um die Errichtung von Medizin-Kolchosen. Damit nicht genug, denn weiterhin plant er, dass Städte, Gemeinden und Regionen in eine kommunale Gesundheitsplanung einsteigen sollen. Dann sollen „Gesundheitsentwicklungspläne ... in den Gemeinderäten ebenso heiß diskutiert werden wie Bebauungspläne“, verkündete der Urheber dieses Konzeptes stolz.

Somit soll also die letzte Barriere eingerissen werden, die Politiker noch daran hindert, uns bis in den Enddarm hinein zu regieren.

Muss man die Zukunft zwingend so düster sehen? Nein, wer sich wehrt, darf hoffen.

Ihr



Hausärzteverband will aus KV aussteigen

➔ Mit Schreiben vom 5.12.2006 an die Ministerpräsidenten der Länder hat der Deutsche Hausärzteverband weitgehende Änderungsanträge zur Gesundheitsreform vorgeschlagen. Es müsse ein effizientes, schnell umsetzbares und wirksames Sondervertragssystem dem monopolistischen System der KVen entgegengesetzt werden. Aufgrund ihres Status als Körperschaft Öffentlichen Rechts dürften die KVen wegen der Pflichtmitgliedschaft ihrer Mitglieder nicht Vertragspartner der Sonderverträge werden. Für die Hausärzte fordert der Hausärzteverband eine bundeseinheitliche Honorarordnung, die auf regionaler Ebene nicht verändert werden kann. 5% der Gesamtvergütung der KVen solle ab 2007 zur Förderung der hausarztzentrierten Versorgung einbehalten werden. Sollten diese Mittel nicht ausreichen, müsse die Gesamtvergütung der KVen auch über den darüber hinaus gehenden Betrag bereinigt werden.

Kommentar: Damit ist nun endgültig klar, was die Hausärzte möchten: Aus der KV ausscheiden und eine eigene Vertragsgemeinschaft auf eigene Rechnung unter Ausschaltung der KV. Gleichzeitig soll die KV aber als Melkkuh erhalten zu Lasten der darin verbliebenen Fachärzte die dann vermutlich über den doppelten Verwaltungskostenbeitrag das in den KVen verbliebene Personal alleine finanzieren müssen. Im Gesetz ist ja bereits festgelegt, dass Ärztgruppen über eigene Managementgesellschaften mit den Krankenkassen verhandeln dürfen. Am besten vorbereitet ist hierfür der deutsche Hausärzteverband. **gc**



Streit um Höhe des RSA

Der Schätzerkreis der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) konnte sich Anfang Dezember 2006 nicht auf eine gemeinsame Prognose des Risikostrukturausgleichs (RSA) einigen. Der Schätzerkreis wird aus Personen des Bundesversicherungsamtes (BVA) und der Spitzenverbände der GKV-Krankenkassen gebildet. Der Dissens entzündet sich an der unterschiedlichen Einschätzung der volkswirtschaftlichen Auswirkung der GKV-Reform ab 2007. Von den Krankenkassen wird eine Erhöhung der Ausgaben um 450 Mio. EUR erwartet. Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) erwartet dagegen eine Einsparung von 1,4 Mrd. EUR. Besonders bei den Medikamentenkosten gehen die Einschätzungen auseinander. Durch die Einführung der Arzneimittelhöchstbeträge auf ddd-Basis rechnet das BMG mit Einsparungen von 1 Mrd. EUR. Die Krankenkassen sind hier weniger optimistisch. Außerdem rechnen die Krankenkassen mit deutlichen Mehrausgaben auf der Leistungsseite.

Kommentar: Derartig weit auseinander liegende Einschätzungen der Auswirkungen einer GKV-Reform sind eine absolute Rarität. Sie dokumentieren die ökonomische Verunsicherung aller Beteiligten. Aber von einer großkoalitionären Kompromissreform mit sich teils diametral widersprechenden neuen Vorschriften und zunehmender Bürokratisierung ist auch nichts anderes zu erwarten. **gc**

Gesundheitskarte verspätet und überteuert

➔ Bereits vor zwei Jahren sollte die Testphase für die elektronische Gesundheitskarte beginnen, diese startete nun im Dezember 2006. Die ersten praktischen Anwendertests erfolgen in Sachsen und Schleswig-Holstein, dann folgen Essen und Bochum, Bremen, Heilbronn, Ingolstadt, Trier, Wolfsburg. Zunächst enthalten die Gesundheitskarten nur Daten, die bereits auch auf der bisherigen Chipkarte gespeichert sind. Erst später werden Notfalldaten, Patientenakte und elektronisches Rezept mit eingebunden. Die Elektronik- und Computerwirtschaft bemüht sich inzwischen um eine Beschleunigung der Einführung der E-Health-Karte. Die IT-Industrie möchte am internationalen Elektronik-Kartenwettbewerb teilnehmen.

Kommentar: Die ursprünglich vorgesehenen Kosten für die Einführung der elektronischen Gesundheitskarte haben sich schon jetzt vervielfacht. Die technologischen Schwierigkeiten sind immens, ebenso die Kosten und der Administrationsaufwand der für jede einzelne Arztpraxis, Apotheke und die Krankenhäuser hinzukommt. Der für uns niedergelassene Fachärzte mögliche Nutzen dürfte sich in engen Grenzen halten, denn genau der Krankenhausentlassungsbrief, den wir für die neurologische und psychiatrische Weiterbehandlung benötigen, wird sich gerade nicht auf der Karte befinden. Auch die Zeit, um beispielsweise ein Rezept zu erstellen, dürfte sich vervielfachen: Sowohl Patienten- als auch Arztkarte müssen eingelesen werden, beide Kennwörter müssen eingegeben werden etc. Verdienen wird an der Gesundheitskarte die Computer-, Elektronik- und Sicherheitsindustrie. Bezahlen werden wir mit reduziertem Honorar, höheren Praxiskosten und vermehrter Bürokratie. Man kann jedem Leistungserbringer im Gesundheitssystem eigentlich nur raten, so spät wie möglich in dieses System einzusteigen, dem Patienten von der Akzeptanz einer Gesundheitskarte abzuraten und sich möglichst nicht zum „IT-Piloten“ machen zu lassen. **gc**

BMG beharrt auf Staatsmedizin

➔ Der Bundesratsausschuss für Gesundheit hatte an das Plenum des Bundesrates aus Ländersicht etliche Änderungen des geplanten Gesundheitsreformgesetzes angemahnt. Dem gegenüber hat das BMG jedoch die folgenden Essentials aus seiner Sicht klar gestellt:

- ▶ Das BMG lehnt die Beteiligung der KVen und ihrer Dienstleistungsgesellschaften an der hausarztzentrierten Versorgung ab.
- ▶ Für die Vergütungsvereinbarungen auf regionaler Ebene besteht das BMG auf verbindlichen Vorgaben der Bundesebene.
- ▶ Das BMG besteht auf der Umstellung der Preisbildung im Pharmabereich auf Höchstpreise.
- ▶ Die Möglichkeit kassenartenübergreifender Fusionen wird als ein unverzichtbares Element zur Weiterentwicklung der Organisation der GKV bezeichnet.
- ▶ Der BMG besteht auf dem Start der Regelungen zur Neuordnung der PKV zum 1. Januar 2008.
- ▶ Die beabsichtigte Professionalisierung und Stärkung der Stringenz der Arbeit des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) kann nach Meinung des BMG durch die bloße Hauptamtlichkeit nur der unparteilichen Mitglieder nicht erreicht werden.

Kommentar: Der Bundesratsausschuss hatte also etliche grundsätzliche Änderungen vorgeschlagen. Das BMG tritt jedoch weiterhin vehement für eine stärkere zentrale staatliche Steuerung der GKV zum Beispiel über den G-BA ein, für einen in Stufen erfolgenden Abbau der PKV und eine unverhohlenen Sonderförderung der Hausärzte beziehungsweise deren Dienstleistungsgesellschaft (Nachfolge-KV für Hausärzte).

gc

Bundesrechnungshof will GKV-Finzen überprüfen

Wie in der Vergangenheit schon mehrfach versucht, probiert der Bundesrechnungshof nun erneut, die Einnahmen und Ausgaben der GKV prüfen zu können. Es würden immer höhere Zuschüsse des Bundes an die GKV-Kassen gezahlt, also sei der Bundesrechnungshof zuständig. Das BMG lehnt diese umfassende Prüfung der gesamten Ausgaben von 150 Mrd. EUR jährlich jedoch ab. Das BMG ist der Auffassung, nur die Verwendung der Bundeszuschüsse sei vom Bundesrechnungshof prüfbar. Die Angelegenheit wird derzeit im Haushaltsausschuss des Deutschen Bundestages geprüft. Dessen Vorsitzender, Otto Fricke (FDP), äußerte die Ansicht, jedes Unternehmen müsse seinen Gesellschaftern oder der Öffentlichkeit eine geprüfte Bilanz vorlegen. Für die GKV-Kassen könne es keine Ausnahme geben.

Kommentar: Volkswirtschaftler und Finanzexperten fordern seit vielen Jahren, dass die Ausgaben der GKV-Kassen vom Bundesrechnungshof geprüft werden, vor allem was das Verhältnis zwischen Verwaltungsaufwand und Ausgaben anbetrifft. Gerade im Rahmen der von den GKV-Kassen ständig beklagten Finanznot ist absolute Transparenz erforderlich.

gc

Krankenhausfinanzierung auf dem Prüfstand

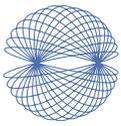
➔ Im März 2007 wird es eine Sonder-Gesundheitsministerkonferenz zur Gestaltung der Krankenhausfinanzierung geben. 2008 läuft die Konvergenzphase der DRG-Einführung ab. Es soll darüber beraten werden, wie der Umstieg von einer dualen zur monistischen Krankenhausfinanzierung durchgeführt werden kann. Dazu muss eine Einigung erzielt werden, wie die Betriebskosten einerseits zu finanzieren sind und andererseits die Investitionskosten. Die Krankenhausplanung muss geregelt werden und der Sicherstellungsauftrag für die stationäre Versorgung.

Kommentar: Duale Krankenhausversicherung bedeutet, dass die Betriebskosten von den Krankenkassen, also durch die Nutzer über die bisherigen Tagessätze beziehungsweise nun Fallpauschalen (DRGs) finanziert werden, während die Investitionskosten von den Bundesländern getragen werden. Monistische Krankenhausfinanzierung hingegen bedeutet die komplette Übernahme aller Kosten aus einer Hand, nämlich durch die Krankenkassen. Bei den selbstständigen Kassenärzten liegt ja von Anfang an eine monistische Finanzierung durch die Krankenkassen über die KVen vor. Aus diesem Grunde leidet unsere ökonomische Situation in mittlerweile unerträglichem Ausmaß an einer Wettbewerbsverzerrung, weil wir unsere Investitionskosten selbst tragen, während im Krankenhaussektor die öffentliche Hand, also der Steuerzahler einen gro-

ßen Teil der Kosten übernimmt. Unter den Bundesländern besteht nun ein erheblicher Dissens ob überhaupt auf monistische Krankenhausfinanzierung umgestellt werden soll (Bayern, Baden-Württemberg). Bereits heute können viele Bundesländer ihre Investitionskosten in Krankenhäuser wegen der angespannten Haushaltslage nicht mehr tragen. Dies manifestiert sich dann auch in maroden Gebäuden, Renovierungsstau und veralteter Geräteausstattung. Seit 1995 haben die Länder die Krankenhausfinanzierung bereits um zirka 38 % heruntergefahren. Einerseits würde die monistische Krankenhausfinanzierung zu mehr Transparenz und Wirtschaftlichkeit führen, denn die Krankenkassen achten sicher stringenter auf wirtschaftliche Betriebsführung und Investitionen als die Finanzministerien der Länder. Andererseits würde die monistische Krankenhausfinanzierung zu einer Beitragserhöhung führen, die dann ggf. durch Steuerzuschüsse des Bundes wieder ausgeglichen werden müsste. gc



© stock.xchng



Neues Beske-Gutachten zur GKV: Mehr Geld oder weniger Leistung

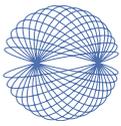
➔ In seinem zum Jahresende 2006 vorgestellten Gutachten erläutert Prof. Dr. Fritz Beske erneut detailliert, dass die Finanzierung der GKV auf Dauer nicht ausreichen wird, um die Versicherten am medizinischen Fortschritt teilhaben zu lassen. Bei den vorhandenen begrenzten Mitteln gebe es nur zwei Möglichkeiten, um politisch gewollte, neue medizinische Leistungen in der GKV umzusetzen: Entweder müsse das System mit mehr Geld ausgestattet werden oder bestehende Leistungen sind zu kürzen. Niemand, der verantwortungsbewusst handle, könne auf Dauer mehr Geld ausgeben, als er verdiene. Laut Beske müssen Leistungen aus der GKV herausgenommen werden, die nicht der Versorgung im Krankheitsfall dienen. Hierzu gehören versicherungsfremde Leistungen, Förderung der Patientenberatung, Kuren etc. Damit seien Einsparungen von 4 Mrd. EUR zu erzielen. Zusätzlich nennt Beske ein nicht bezifferbares Einsparpotenzial bei der Umgestaltung zum Beispiel der Heil- und Hilfsmittelversorgung und der Psychotherapie. Hier wird eine Standardversorgung vorgeschlagen, die ausreichend, zweckmäßig und wirtschaftlich ist. Weitere Leistungen soll der Versicherte als Wunschleistung privat finanzieren.

Kommentar: Den Vorwurf der der Zwei-Klassen-Medizin entkräftet Beske im Vorhinein: In jedem Land der Welt können sich Wohlhabende in vielen Lebensbereichen mehr leisten, so auch bei der Gesundheitsversorgung. Es sei nicht von Bedeutung, ob sich einige mehr leisten können als andere. Wichtig sei jedoch, dass jeder Bürger unabhängig vom Verdienst bei Krankheit auf eine bedarfsgerechte Gesundheitsversorgung zurückgreifen kann. **gc**

Ulla Schmidt und Karl Lauterbach reagieren gereizt auf Ärzteproteste

➔ Am 4. Dezember 2006 hatten in vielen Regionen Ärzte und Apotheker gegen die geplante Gesundheitsreform protestiert. Viele Praxen blieben geschlossen. Ulla Schmidt (Bundesgesundheitsministerin) und Karl Lauterbach (SPD-Abgeordneter) sprachen in wiederholten Interviews von „Geiselnahme der Patienten“, von „Lobbyisten“ und „Funktionärsgerede“. Ärzte würden von ihren Funktionären falsch informiert und aufgehetzt. Daraufhin hatten Ärzte eine Besprechung der Arbeitsgruppe „Bürokratieabbau“ im BMG kurzfristig abgesagt. Bruno Winn (Vorsitzender des Hartmannbundes): „Wir lassen uns nicht an einem Tag als Geiselnahme und geldgierige Lobbyisten beschimpfen, um uns am nächsten Tag in einer Arbeitsgruppe vorführen zu lassen, in der unsere größten Probleme ebenfalls abgebugelt werden“. Außerdem entwickelte sich ein Interpretationsstreit über die vom Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung (ZI) und der KBV vorgelegten Wirtschaftlichkeitsdaten der Vertragsärzte. Das BMG kommentierte, dass Ärzte immer noch Einkünfte erzielen würden, die „deutlich oberhalb des Durchschnittseinkommens aller Bürger und anderer Berufsgruppen liegen“. Dem gegenüber zeigen die Zahlen der KBV, dass im unteren Einkommensdrittel der Vertragsärzte monatliche Nettoeinkünfte von zirka 1.400 EUR erzielt werden, im mittleren Einkommen 2.000–3.500 EUR und im oberen Drittel 3.600–8.000 EUR monatliches Nettoeinkommen.

Kommentar: Inzwischen wurde gegen Ulla Schmidt und Karl Lauterbach von mehreren Ärzten Strafanzeige wegen übler Nachrede und Verunglimpfung einer Berufsgruppe gestellt. Die Vorgänge zeigen die Nervosität vor allem auf Regierungsseite und bei der SPD. Die Ärztevertreter wirken zunehmend selbstbewusst und kompetenter in der Weise, wie sie unsere Interessen vertreten. **gc**



EBM und kein Ende

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

das Thema „EBM 2000 plus“ begleitet uns auch in das neue, soeben eingeläutete Jahr. Die Zahl der Gespräche, Telefonate und Verhandlungsrunden zum EBM im vergangenen Jahr, sei es in der KBV oder auch mit Vertretern der Krankenkassen, sind fast nicht zählbar. Die meisten dieser Gespräche haben wir selbst initiiert. Sie hatten das Ziel, Krankenkassen aber auch KV-Vorständen und KBV die zum Teil dramatische und nicht mehr hinnehmbare Honorarsituation vieler Praxen in unseren Fachgebieten vor Augen zu führen. Dabei musste dieser Sachverhalt den beteiligten Gesprächspartnern eigentlich bekannt sein. Sie verfügen nicht nur zeitnah, sondern in der Regel auch schneller als die Berufsverbände über die entsprechenden Statistiken. Immerhin sah sich der Bewertungsausschuss aus KBV und Spitzenverbänden durch die Vielzahl der Proteste genötigt, im Sinne von Stützungsmaßnahmen EBM-Änderungen zu beschließen. An dieser Stelle Ihnen allen, die uns Ihre Umsatzzahlen oder auch Originale der KV-Abrechnungen oder sogar Ihre BWA geschickt haben, ganz herzlichen Dank. Ihre „authentischen“ Informationen waren sehr hilfreich, um die eigentliche Dramatik der Honorarentwicklung in unseren Fächern zu dokumentieren. In den Gesamtstatistiken stellt sich diese oft nur unzureichend dar. Wir haben die Informationen gebündelt und in anonymisierter Form an unsere Gesprächs- und Verhandlungspartner weitergegeben.

Am 1. Oktober des vergangenen Jahres sind einige EBM-Änderungen in Kraft getreten, über die wir Sie im NEUROTRANSMITTER, im Neurotransmitter-Telegramm und in zahlreichen bundesweiten Veranstaltungen informiert haben.

Weitere Verhandlungen

Unabhängig davon haben wir unbeirrt unsere Gespräche und Verhandlungen fortgesetzt und sowohl bei KBV, als auch bei den Krankenkassen weitere Veränderungen angemahnt. Diese betreffen besonders auch die Einführung einer wei-

teren neurologischen Betreuungsziffer analog zur psychiatrischen Ziffer 21233, die eine Abrechnung beim ersten Patientenkontakt ermöglicht. Die Einführung dieser dritten Betreuungsziffer ist bisher von den Krankenkassen blockiert worden. Immerhin wurde jetzt erneute Verhandlungsbereitschaft signalisiert.

Darüber hinaus steht nach wie vor die Neuberechnung und Anpassung der neurologischen Betriebskosten und damit eine Neuberechnung der Ziffern des Kapitels 16 aus. Da hier auf dem Verhandlungswege bisher keine Fortschritte erzielt werden konnten, setzen wir das 2006 initiierte Klageverfahren mit Musterklagen, an denen insgesamt sechs neurologische Praxen beteiligt sind, unbeirrt fort. Parallel läuft das psychiatrische Klageverfahren mit dem Ziel, psychiatrische Gesprächsleistungen analog zu psychotherapeutischen Leistungen mit ungeschmälertem Punktwert zu vergüten.

Ich möchte einige Abrechnungsempfehlungen aufgreifen, die Dr. Gunther Carl im Dezember in unserem Neurotransmitter-Telegramm 4/2006 gegeben hat. Bitte denken Sie daran, dass nach der deutlichen Erweiterung des Diagnosespektrums in den Betreuungsziffern diese Ziffern sowohl im neurologischen als auch im psychiatrischen Kapitel ausnahmslos und umfänglich abgerechnet werden. Der Anspruch der Fachgruppe auf ein höheres Honorarvolumen in Euro muss durch entsprechende Abrechnungsfrequenzen dieser Ziffern in den einzelnen Länder-KVen dokumentiert werden. Neurologische und psychiatrische Betreuungsziffern sind Strukturziffern, in denen sich die Komplexität der kontinuierlichen fachärztlichen und psychiatrischen Betreuung von chronisch Kranken ausdrückt. Diese Ziffern wurden ausdrücklich verhandelt und im EBM eingeführt, um Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern ein höheres abrechenbares Punktevolumen vor allem auch im Vergleich zu anderen Fachgruppen zu ermöglichen. Die schlechten Abrechnungsergebnisse in den ersten Quartalen mit dem neuen EBM sind unter

© Archiv



Dr. med. Frank Bergmann

1. Vorsitzender BVDN

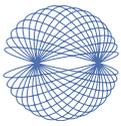
anderem darauf zurück zu führen, dass diese Leistungen nur völlig unzureichend abgerechnet wurden.

Bereits in der November-Ausgabe des NEUROTRANSMITTER habe ich Sie über wichtige Auswirkungen des GKV Wettbewerbstärkungs-Gesetzes (WSG) informiert. In den letzten Wochen sind eine Vielzahl von Änderungsanträgen der Bundesländer zu diesem Gesetz gestellt worden. Der Bundesrat hat viele der Anträge angenommen, die jetzt erneut verhandelt werden müssen. Abweichend von der bisherigen Ausgestaltung des Gesetzes sollen nunmehr KVen doch an der hausarztzentrierten Versorgung beteiligt werden. Auch sollen die KVen bei der integrierten Versorgung die Möglichkeit erhalten, sich sowohl selbst sowie durch die KV-Consult-Gesellschaften an Verträgen zu beteiligen. Erwartungsgemäß hat der Hausarztverband dagegen schon erbittert protestiert. Für den weiteren Bestand der ärztlichen Selbstverwaltung sind diese Änderungen, wenn sie so beschlossen werden, von ganz erheblicher Bedeutung.

Weitere Änderungsanträge betreffen neben dem neuen PKV-Basis-Tarif auch den § 116 B SGB 5, der Krankenhäuser zur ambulanten Erbringung hochspezialisierter Leistungen berechtigen soll. Veränderungsbedarf wird hier besonders für die Bedarfsplanung und die Bewertung der bereits vorhandenen vertragsärztlichen Versorgung gesehen. Mit weiteren Veränderungen ist zu rechnen, über die wir Sie zeitnah informieren.

Kritik an der „Me-too-Quote“

Intensive Gespräche werden zurzeit zum Thema „Me-too-Präparate“ geführt, nachdem die KV-Nordrhein die Einführung einer Me-too-Quote zum Jahr 2007



angekündigt hat. Unter Verweis auf die stark angestiegenen Kosten für so genannte Analog- oder Me-too-Präparate im Jahre 2006 führt der Vorstand der KV NO erneut eine Quote für die Verordnung von Analogpräparaten ein. Der Versuch, eine solche Liste 2006 einzuführen, war wegen guter Argumente und massiver Proteste fallen gelassen worden. Die zum Jahr 2007 geplante Quote für Me-too-Präparate soll 13,8% des Umsatzes in nervenärztlichen Praxen betragen. Als Analogpräparate werden in Praxen häufig verschriebene Präparate genannt wie Quetiapin, Aripipazol, Olanzapin, aber auch Oxcarbazepin sowie weitere psychiatrische und neurologische Therapeutika.

Der BVDN hat sowohl auf Landes- als auch auf Bundesebene massiv gegen die Einführung dieser Me-too-Liste protestiert. Dafür gibt es zahlreiche inhaltliche Gründe. Neben der an erster Stelle diskutierten Frage, ob diese Präparate überhaupt als Analogpräparate anzusehen sind, wurde vor allem auf die in unseren Fächern so dringend erforderliche Individualisierung der Therapie hingewiesen. Es kann nicht sein, dass sozusagen nach dem „Rasenmäherprinzip“ eine einheitliche Verordnungsquote für eine so heterogene Fachgruppe wie die der Neurologen, Nervenärzte und Psychiater angeführt wird. Am 9.12.2006 fand in Bremen zu diesem Thema ein hochkarätiges BVDN-Symposium statt, unter anderem mit Prof. Dr. Gaebel aus Düsseldorf, Prof. Dr. Schreiber aus Mainkofen und Dr. Wobrock. Auf Grund der Brisanz dieses Themas werden wir Sie über dieses Symposium gesondert informieren.

Bitte merken Sie sich auch schon jetzt den Termin für den Neurologen- und Psychiatertag 2007 vor. Er findet im Rahmen der Mitgliederversammlung des BVDN in Köln am 23.6.2007 statt und steht unter dem zentralen Thema „Struktur der zukünftigen ambulanten neurologischen und psychiatrischen Versorgung“. Ausführliche Informationen folgen in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER.

Einen guten Start in das Jahr 2007 wünscht Ihnen

Ihr

1. Tagung zur sektorenübergreifenden Versorgung neurologischer Krankheiten

Die Kommission Integrierte Versorgung der DGN veranstaltet am 24.2.2006 zusammen mit dem BDN und dem BVDN eine Tagung zu sektorenübergreifenden Versorgungsmodellen neurologischer Krankheiten.

Nach Ansicht der Bundesregierung hat sich die integrierte Versorgung gut entwickelt. Die jüngsten Reformbemühungen des Gesundheitswesens sehen eine Ausweitung des Konzeptes für eine bevölkerungsbezogene und flächendeckende Versorgung der großen Volkskrankheiten vor. Erkrankungen des Gehirns eignen sich in besonderer Weise für die integrierte Versorgung nach § 140, weil sie in der Regel schwer und chronisch verlaufen und eine Vielzahl von Schnittstellen zwischen stationärer, ambulanter und rehabilitativer Versorgung erfordern. Rahmenkonzepte von DGN und den Berufsverbänden wurden bereits seit Ende 2003 entwickelt und publiziert. In einigen Regionen sind bereits Verträge geschlossen worden und erste Evaluationsdaten liegen vor.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass ein Erfolgsfaktor der integrierten Versorgung die Zufriedenheit von Patienten, Kosten- und Leistungsträgern ist. Nur wenn wir es schaffen, in einem konstruktiven Dialog mit allen Beteiligten diese Konzepte weiterzuentwickeln, wird der Nutzen darstellbar sein.

Die Tagung soll diesen Dialog fördern. Vorgestellt werden Konzepte und Erfahrungen zur integrierten Versorgung MS, Schlaganfall, Parkinson und Kopfschmerz sowie Positionen und Standpunkte von Kostenträgern und Politikern. Als Referenten und Diskutanten sind Vertreter der Politik, Krankenkassen, Rentenversicherer, Patientenverbände und Leistungserbringer eingeladen. Es bestehen ausreichende Möglichkeiten für intensive Diskussionen. Eine Publikation der Standpunkte und Ergebnisse der Tagung ist geplant.

Um die Räumlichkeiten planen zu können, bitten wir vorab um Anmeldung.

Termin: 24.2.2007

10.00–14.00 Uhr

Ort: RehaNova – Hörsaal

Klinikum Köln – Merheim

Ostmerheimerstr. 200

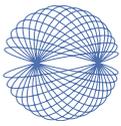
51109 Köln

Kostenfreie Parkplätze stehen in ausreichender Zahl zur Verfügung.

Ich nehme an der Tagung teil:

(Stempel/Adresse)

Bitte faxen an: 02131 2209911



Nichtraucherschutz

Verbände unterstützen Memorandum des DKFZ

Passivrauchen birgt ein großes Gesundheitsrisiko. In einem Memorandum forderte das Deutsche Krebsforschungszentrum daher die gesetzliche Rauchfreiheit in allen öffentlichen Räumen und damit den Gesundheitsschutz der Bevölkerung. Die Vorstände des BVDP, des BVDN und der Deutschen Gesellschaft für Suchtmedizin nahmen zu diesen Forderungen Stellung und bezogen Position.

Unbestritten ist, dass Tabakrauch verschiedene teilweise hochgiftige und kanzerogene Substanzen enthält. Werden sie inhaliert, kann es zu Schädigungen verschiedener Organe und Organsysteme kommen. Aktuell wird in der deutschen Öffentlichkeit die mitunter hitzige Debatte über den Umgang mit diesen brisanten Substanzen geführt, die beim Rauchen an die mittel- und unmittelbare Umwelt abgegeben werden.

Die Forderung, jeder Bürger in unserem Land habe die „Freiheit“, sich selbst auch unter Todesgefahr zu schädigen, nehmen Raucher häufig für sich in Anspruch. Beim Vorliegen einer Nikotinsucht kann jedoch von freiem Willen nicht mehr die Rede sein. Auch darf die Inkaufnahme der körperlichen Schädigung keinesfalls zwangsweise für alle anderen gelten, die durch das Passivrauchen Schadstoffe unfreiwillig in ihren Körper aufnehmen müssen. Kritik an den epidemiologischen Zahlen zu den Gefahren des Passivrauchens, wie sie zum Beispiel an den epidemiologischen Berechnungen des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ) aus Heidelberg geübt wird, greift hier nicht. Wie hoch auch immer die Gefahr der Schädigung durch die unfreiwillige Inkorporation statistisch gesehen ist – es spielt keine Rolle, solange sie überhaupt vorhanden ist. Und das wird natürlich von niemandem bestritten.

Zum Schutz der Nichtraucher muss daher ohne Einschränkungen gelten, dass der öffentliche Raum rauchfrei gehalten wird. Nichtraucher sollen sich sowohl in ihrer Arbeitsumgebung als auch in ihrer Freizeit ungefährdet bewegen können. Ihre Gesundheit darf durch das Passivrauchen nicht in Gefahr gebracht werden. Die Vorstände von BVDP, BVDN und DGS unterstützen daher das Memorandum des Deutschen Krebsforschungszentrums zur Rauchfreiheit von öffentlichen Räumen und fordern diese nachdrücklich ein.

Dr. med. Frank Bergmann

Vorsitzender des Berufsverbandes
Deutscher Nervenärzte (BVDN) e.V.

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

Vorsitzende des Berufsverbandes
Deutscher Psychiater (BVDP) e.V.

Dr. med. Greif Sander

Vorstand Deutsche Gesellschaft für
Suchtmedizin (DGS) e.V.

Memorandum ...

... des Deutschen Krebsforschungszentrums zu rauchfreien öffentlichen Einrichtungen, einer rauchfreien Gastronomie und rauchfreien Arbeitsplätzen in Deutschland

Tabakrauch in Innenräumen stellt eine weithin unterschätzte, erhebliche Gesundheitsgefährdung mit möglicher Todesfolge dar. In Deutschland stufte die MAK-Kommission (Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft) Tabakrauch am Arbeitsplatz aufgrund wissenschaftlich fundierter Kriterien bereits 1998 in die höchste Gefahrenstufe der Kategorie krebserzeugender Arbeitsstoffe ein. Für die im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe existiert keine für die Gesundheit unbedenkliche Untergrenze. Weder ein größerer zeitlicher Abstand zwischen dem Rauchen und dem Aufenthalt in Räumen, in denen geraucht wurde, noch mit hohem Aufwand verbundene Lüftungsmaßnahmen reichen aus, um die gesundheitsgefährlichen Schadstoffe des Tabakrauches in der Umgebung vollständig zu beseitigen.

Nichtraucher werden in Deutschland nur unzureichend vor dem Passivrauchen geschützt. Fast die Hälfte der erwerbstätigen Nichtraucher in Deutschland ist am Arbeitsplatz und knapp ein Drittel aller Nichtraucher in der Freizeit Zigarettenrauch ausgesetzt.

Zwar schreibt § 5 Abs. 1 der im Jahre 2004 novellierten Arbeitsstättenverordnung vor, dass der Arbeitgeber die erforderlichen Maßnahmen zu treffen hat, damit die nichtrauchenden Beschäftigten an Arbeitsstätten wirksam vor den Gesundheitsgefahren durch Tabakrauch geschützt sind. Dies gilt jedoch nur sehr eingeschränkt für Arbeitsplätze mit Publikumsverkehr, wie beispielsweise in der Gastronomie.

Das unfreiwillige Einatmen der im Tabakrauch enthaltenen Giftstoffe verursacht in Deutschland nach aktuellen Berechnungen jährlich mehr als 3300 vermeidbare Todesfälle unter Nichtrauchern durch Herz-Kreislauf-Krankheiten, Lungenkrebs, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen sowie durch den plötzlichen Kindstod.

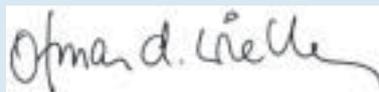
Die gegenwärtige Situation in Deutschland erfordert konsequentes Handeln. Durch Passivrauchen verursachte Krankheiten und Todesfälle kann nur der Gesetzgeber verhindern. Es handelt sich um eine gesamtstaatliche Aufgabe, die nur ein Bundesgesetz wirksam erfüllen kann. Ein solches Gesetz muss zum Schutz der Nichtraucher folgende Regelungen enthalten:

- ▶ Alle öffentlichen Gebäude einschließlich Schulen, Ausbildungs- und Sportstätten und sonstigen Einrichtungen, die von Kindern und Jugendlichen genutzt werden, alle Arbeitsstätten einschließlich der Gastronomie sowie alle Einrichtungen und Fahrzeuge des öffentlichen Personenverkehrs müssen rauchfrei sein.
- ▶ Gebäude mit Publikumsverkehr und öffentliche Verkehrsmittel müssen ebenso rauchfrei sein. „Raucherzonen“ sind unabhängig von Belüftungsmaßnahmen abzulehnen, da von ihnen stete Schadstoffemissionen ausgehen. Dadurch machen „Raucherzonen“ den gebotenen umfassenden Gesundheitsschutz unmöglich.

- ▶ Der Inhaber des Hausrechts sowie der Arbeitgeber oder der Dienstherr haben im Rahmen ihrer Befugnisse für die Einhaltung der Regelungen zu sorgen.
- ▶ Auf Rauchverbote muss deutlich sichtbar hingewiesen werden.
- ▶ Verstöße gegen die Regelungen sind mit empfindlichen Bußgeldern zu belegen. Vollständig rauchfreie Arbeitsplätze einschließlich öffentlicher Einrichtungen sowie der Gastronomie fördern wesentlich die Gesundheit der Bevölkerung.

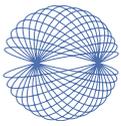
Ein optimaler Gesundheitsschutz ist jedoch erst dann gewährleistet, wenn zusätzlich effektive Maßnahmen der Tabakkontrolle umgesetzt werden, die den Konsum von Tabakerzeugnissen wirksam reduzieren. Denn je weniger geraucht wird, desto geringer ist die Belastung durch Tabakrauch in allen Bereichen des öffentlichen und privaten Lebens. Nachweisbar wirksame Maßnahmen sind neben rauchfreien öffentlichen Gebäuden, einer rauchfreien Gastronomie sowie rauchfreien Arbeitsplätzen vor allem hohe Tabaksteuern, ein umfassendes Tabakwerbeverbot, drastische Warnhinweise, massenmediale Aufklärungskampagnen und Angebote in der Tabakentwöhnung sowie eine angemessene Finanzierung bei der Umsetzung dieser Maßnahmen.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum fordert daher die Bundesregierung und die Bundestagsabgeordneten aller Parteien auf, den Gesundheitsschutz der Bevölkerung auch in Deutschland zu gewährleisten und ein Bundesgesetz für rauchfreie öffentliche Einrichtungen, einer rauchfreien Gastronomie und rauchfreie Arbeitsplätze zu verabschieden.



Prof. Dr. med. Otmar D. Wiestler

Vorstandsvorsitzender und Wissenschaftlicher Vorstand
des Deutschen Krebsforschungszentrums



Hessen

Im Verordnungsdschungel mit Analoga und Generika

Im Juli überraschte das Referat Pharmakotherapie der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen mit einer Liste von Analogpräparaten. Im Anschreiben zu dieser Liste wurde mitgeteilt, dass Analogpräparate neue Wirkstoffe enthielten mit ähnlichen pharmakologischen und klinischen Eigenschaften wie bereits vorhandene Arzneimittel. Weiter heißt es: „Sie stellen insgesamt gesehen keinen nennenswerten, erkennbaren indikationsbezogenen Behandlungsvorteil für den Patienten dar und können in der Regel und von besonderen Fällen abgesehen ohne Schaden für den Patienten durch vorhandene Generika ersetzt werden.“ Die Liste der neurologisch-psychiatrischen Präparate enthielt folgende Wirkstoffe:

- Olanzapin,
- Quetiapin,
- Aripiprazol,
- Pregabalin,
- Oxcarbazepin,
- Budipin,
- Escitalopram,
- Dosulepin (zweimal aufgeführt, einmal als „Dosuleptin“),
- Zaleplon.

Spärliche Antworten auf drängende Fragen

Meine erste Mail an den Vorsitzenden des Arzneimittelreferates als Reaktion auf dieses Liste enthielt folgende Fragen und Anmerkungen, die er jedoch überwiegend unbeantwortet ließ:

► Wofür ist Olanzapin ein Analogpräparat? Ich gebe zu, dass die Nebenwirkungen dieses Medikaments nicht vernachlässigt werden können, aber welche Alternative bieten Sie uns an, wenn wir auf seine Verschreibung verzichten sollen? Wollen Sie eher anderen Atypika oder eher typischen Neuroleptika den Vorzug geben?

► Warum taucht Dosulepin zweimal auf?

► Zaleplon und andere Schlafmittel schreibe ich ohnehin nur privat auf.

► Budipin stellt meines Wissens aufgrund der hohen Verordnungshürde allenfalls ein Mittel der letzten Wahl dar (Ein bundesweit anerkannter Experte hatte es mir 1994 vor der Zulassung bereits wärmstens ans Herz gelegt und vor allem für die Behandlung des Parkinson-Tremor empfohlen. Bei einer Leitlinien-Fortbildung in diesem Mai in Hannover sagte er hingegen, es sei nicht gut wirksam. Soviel zu der Haltbarkeit von Empfehlungen unserer „Meinungsbildner.“).

In einem weiteren Schreiben hat uns das Referat Pharmakotherapie empfohlen, die Patienten auf Clozapin einzustellen, da dieses als Generikum erhältlich sei. Interessant war auch, dass in der Atypika-Auflistung „Amisulprid“ als Analogon fehlte (vermutlich, weil es ebenfalls bereits als Atypikum vorliegt). Das legte die innere Unlogik der ganzen Auflistung bloß. Darüber hinaus waren die Nebenwirkungen für die nicht als Generika vorliegenden Atypika in aller Breite aufgeführt, während sie für Clozapin, Amisulprid und die „Typika“ nur marginale Erwähnung fanden.

Meine Fragen, die anderen Wirkstoffe betreffend, hat das Arzneimittelreferat gar nicht beantwortet. Möglicherweise kennt sich der Referent mit diesen Substanzen überhaupt nicht aus.

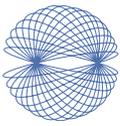
Ich habe dem Schreiber dann noch empfohlen, die Dopamin-Agonisten als Analogpräparate zu bezeichnen, da sie durch L-Dopa ersetzt werden könnten, das als Generikum vorhanden sei und ebenfalls eine gute Wirksamkeit habe.

In einem Kritikpunkt muss ich dem Schreiber allerdings Recht geben: Wenn es stimmt, dass es in den letzten Jahre zu einer Ausweitung der Atypika-Verordnung über den Indikationsrahmen „Schizophrenie“ hinaus auf Depression mit psychotischen Symptomen, wahnhaftige Störungen, Persönlichkeitsstörun-



gen und Borderline-Syndrom kam, so werden die entsprechenden Kollegen hier ein Begründungsproblem haben. Wir sollten die Finger von der „Indikationsausweitenden“ Verordnung lassen und nicht ein Problem der fehlenden Indikation zu unserem eigenen machen, das wir am Ende vielleicht mit unserem Honorar begleichen müssen. Hier dürfen wir nicht auf die Appelle der Pharmaindustrie hereinfallen. Es ist sicher möglich, eine wahnhafte Depression kurzzeitig beispielsweise mit Flupentixol zu behandeln.

Dr. med. Sigrid Planz-Kuhlendahl
Vorsitzende des BVDN-Landesverbands
Hessen



Hessen

Wer verdient wie viel?

Die untenstehende Tabelle über die Durchschnittshonorare der hessischen Ärzte wurde dem Beratenden Fachausschuss der Fachärzte am 25. September 2006 vorgelegt. Sie zeigt einen schmerzhafter Honorareinbruch für unsere Fachgruppe, vor allem für die reinen Neurologen und die reinen Psychiater. Aber auch diejenigen mit Doppelzulas-

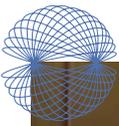
sung sind auf ein absolutes Honorar von durchschnittlich 28.000 EUR abgestürzt. Natürlich beklagen auch andere Facharztgruppen wie HNO-Ärzte einen Honorarrückgang. Aber beachten Sie bitte, auf welchem gehobenem Niveau sich deren Honorar bewegt! Diese Auflistung muss dazu führen, dass wir bei der KV Hessen eine Rückleitung des Honorars in un-

seren Fachgruppentopf erwirken. Mit diesen Zahlen werden wir die KV Hessen in den nächsten Wochen immer wieder konfrontieren.

Dr. med. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Offenbach
Vorsitzende des BVDN-Landesverbands Hessen

Durchschnittshonorar* je Arzt			
Name	Honorar* je Arzt 3 04	Honorar* je Arzt 3 05	Abw. %
vollzugelassene Hausärzte (Ärzte für Allgemeinmedizin/praktische Ärzte)	40.032,27 €	40.104,91 €	0,18%
vollzugelassene fachärztlich tätige Kinderärzte (mit Zulassung zur fachärztlichen Tätigkeit, ggf. mit SP oder TG)	44.858,71 €	44.978,76 €	0,27%
vollzugelassene Anästhesisten	31.310,03 €	28.344,75 €	-9,47%
vollzugelassene Augenärzte	51.365,51 €	51.927,24 €	1,09%
vollzugelassene Chirurgen, Neurochirurgen	42.567,42 €	39.883,06 €	-6,31%
vollzugelassene Gynäkologen	36.058,61 €	38.903,69 €	7,89%
vollzugelassene HNO-Ärzte	39.079,45 €	35.609,57 €	-8,88%
vollzugelassene Hautärzte	36.091,70 €	34.258,46 €	-5,08%
vollzugelassene Internisten mit SP Gastroenterologie	58.461,15 €	53.383,55 €	-8,69%
vollzugelassene Internisten mit SP Kardiologie	91.827,86 €	70.892,82 €	-22,80%
vollzugelassene Internisten mit SP Lungen- u. Bronchialheilkunde, Lungenärzte	55.449,74 €	52.329,39 €	-5,63%
vollzugelassene Internisten mit SP Nephrologie	154.276,91 €	152.243,88 €	-1,32%
vollzugelassene Internisten mit SP Rheumatologie	45.848,16 €	47.072,26 €	2,67%
vollzugelassene Internisten ohne SP	59.206,37 €	52.091,72 €	-12,02%
vollzugelassene Kinder- und Jugendpsychiater (einschl. Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie)	35.277,55 €	30.700,06 €	-12,98%
vollzugelassene Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgen	19.910,34 €	18.893,13 €	-5,11%
vollzugelassene Nervenärzte, Neurologen u. Psychiater (DZ)	30.219,14 €	28.204,41 €	-6,67%
vollzugelassene Neurologen	40.746,63 €	32.322,77 €	-20,67%
vollzugelassene Nuklearmediziner	90.733,27 €	90.495,75 €	-0,26%
vollzugelassene Orthopäden	48.058,03 €	42.902,05 €	-10,73%
vollzugelassene Pathologen	74.747,93 €	87.277,57 €	16,76%
vollzugelassene Ärzte für Phoniatrie und Pädaudiologie	44.010,41 €	41.695,87 €	-5,26%
vollzugelassene Psychiater	19.114,66 €	16.602,49 €	-13,14%
vollzugelassene Ärzte für Psychotherapeutische Medizin	12.215,55 €	12.466,55 €	2,05%
vollzugelassene psychotherapeutisch tätige Ärzte u. Psychologische Psychotherapeuten	11.767,12 €	12.198,39 €	3,67%
vollzugelassene Radiologen, Schmerztherapeuten	96.232,92 €	87.831,88 €	-8,73%
vollzugelassene Urologen	42.186,70 €	37.960,40 €	-10,02%
vollzugelassene Ärzte für physikal. und rehabilitative Medizin	16.155,34 €	14.234,36 €	-11,89%
ermächtigte Ärzte, Krankenhäuser, Institute, Kuratorium Dialyse	807.933,14 €	552.308,76 €	-31,64%
vollzugelassene sonstige Ärzte (u. a. Laborärzte, Humangenetiker)	142.869,06 €	145.191,16 €	1,63%

* Netto-Honorar vor Abzug Verwaltungskosten, nach Abzug EHV; © KV Hessen (Cognos Power Play, Honorar)



© PixelQuelle.de

Systemische Methoden in psychiatrischen Kontexten – Teil 1

Paradoxe Interventionen bei Angststörungen

Aus systemischer Sicht sind psychische Symptome auch Lösungen in einer problematischen Lebenssituation, obwohl sie mit Leiden verbunden sind. Sie werden durch zirkuläre Prozesse im biologischen, psychischen und/oder sozialen System aufrechterhalten. In der Therapie können neue Sichtweisen eingeführt und die zirkulären Prozesse gestört werden, damit der Patient und seine Familie bessere Lösungen für ihr Leben finden. Bei Angststörungen haben sich paradoxe Interventionen bewährt.

P psychische Störungen werden über kommunikative Merkmale definiert, das heißt sie äußern sich in „abnormem“ oder „nicht verstehbarem“ Verhalten, wobei mit Verhalten einerseits sichtbare Verhaltensweisen, andererseits aber auch verbale Äußerungen über psychische Zustände (z. B. Ängste oder Stimmenhören) gemeint sind. Die Sichtweisen über solche nicht verstehbare Verhaltensweisen haben sich im Lauf der Geschichte mehrfach geändert. Die Bedeutung, die man einem Verhalten beimisst,

ergibt sich aus kulturabhängigen Lernprozessen.

Während in früheren Kulturen die Ursache für nicht verstehbares Verhalten im nicht-körperlichen Bereich gesucht wurde, zum Beispiel als Strafe der Götter für die Verletzung sozialer Spielregeln, konstruieren biologische Krankheitsmodelle einen linearen Kausalzusammenhang zwischen einer beobachtbaren organischen Abweichung (z. B. veränderter Dopaminstoffwechsel) und einem als gestört definierten Verhalten. Man misst

also einer beobachteten Korrelation, die durchaus auch andere Gründe haben könnte, eine kausale Bedeutung bei und blendet psychosoziale Gegebenheiten aus. Solche biologischen Modelle können vor allem die Familien entlasten, bei denen Vorwürfe kursieren und die Schuldfrage im Raum steht. Wenn dann eine biologische Störung an dem nicht erklärbaren Verhalten „schuld“ ist, können der Patient und sein soziales Umfeld von Schuld freigesprochen werden. Während dem Symptom eine kommunikative Bedeutung abgesprochen wird, kann über die so konstruierte Erklärung kommuniziert werden [Simon, 1995, S. 30 f.].

In der gegenwärtigen Psychiatrie wird das „komplexere Vulnerabilitäts-Stress-Modell“ [Zubin und Spring, 1977] bevorzugt. Es bezieht neben biologischen auch psychosoziale Stressoren und protektive Faktoren ein, die unter bestimmten Bedingungen den Ausbruch einer psychischen Störung (die als Defizit gesehen wird) begünstigen oder verhindern

können und zum Verlauf und letztendlich Outcome beitragen (Abb. 1, S. 28).

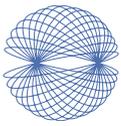
Eine „systemische Psychiatrie“ [Ruf 2000, 2005] arbeitet mit einem anderen Krankheitsmodell. Bezug nehmend auf die Systemtheorie [Luhmann, 1984], werden psychische Symptome (abgesehen von Intelligenzminderung und organischen psychischen Störungen) ressourcenorientiert als Fähigkeiten interpretiert und auch als Lösungen in einer problematischen Lebenssituation dargestellt, obwohl sie mit Leiden verbunden sind. Das durch Stressoren ausgelöste Problem wird durch das Symptom im psychischen und sozialen System mehr oder weniger gelöst, allerdings mit dem Preis des Leidens und der Lebens Einschränkung durch das Symptom (Abb. 2, S. 31). Beispielsweise erhält ein nach einer Kränkung depressiv reagierender Patient nun endlich von seinen Angehörigen die Zuwendung, die ihm vorher versagt blieb, allerdings mit dem Preis des depressiven Rückzugs; im psychischen und sozialen System entstehen dadurch zirkuläre Rückkopplungsprozesse, die zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen. Üblicherweise wird dies als sekundärer Krankheitsgewinn bezeichnet.

Die systemische Betrachtungsweise fokussiert auf solche zirkulären Rückkopplungsprozesse, die im biologischen, psychischen und/oder sozialen System die Störung aufrechterhalten. Der Anfang solcher Prozesse ist genauso wenig zu beantworten wie die Frage, ob das Huhn oder das Ei zuerst da waren. Statt einer linear kausalen Ätiologie psychischer Krankheiten wird eine kybernetische Beschreibung der Komplexität menschlichen Lebens besser gerecht [vgl. v. Foerster, 1999].

Systeme

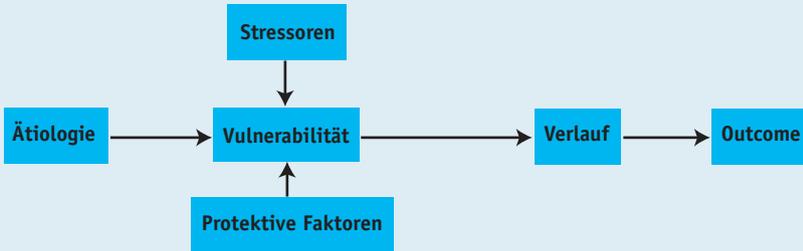
Die systemische Theorie befasst sich mit Systemen. Sie entstehen durch eine Unterscheidung zwischen Elementen, die zum System, und solchen, die zur Umwelt des Systems gehören sollen. Einteilungen und damit Systemgrenzen können zwar von einem Beobachter willkürlich gewählt werden. Aber es hat sich bei lebenden Organismen bewährt, die Grenzen so zu ziehen, dass damit Systeme abgegrenzt werden, die sich selbst organisieren und erhalten. Man zieht im biologischen Bereich die Grenze um den Körper eines Menschen, weil sich dieser Körper als Überlebenseinheit selbst erhält. Ich beziehe mich bei dieser Darstellung insbesondere auf die Systemtheorie [Luhmann, 1984]. Für das menschliche Leben und damit natürlich auch für den Bereich der Psychiatrie sind drei Systeme wesentlich: das biologische, das psychische und das soziale System. In biologischen Systemen werden Zellbausteine durch Zellbausteine gebildet und es entsteht Leben. Psychische Systeme bilden Gedanken durch Gedanken und es entsteht Bewusstsein. In sozialen Systemen entsteht Kommunikation durch Kommunikation mit dem Ergebnis einer Gesellschaft oder Familie.

Wechselwirkungen zwischen den Systemen werden in den letzten Jahren zunehmend erforscht. Es ist nicht nur bekannt, dass biologische Störungen zu psychischen Veränderungen führen können (bei organischen psychischen Störungen). Auch soziale Ereignisse können über psychische Veränderungen zu biologisch messbaren Veränderungen im Gehirn führen (z. B. bei der posttraumatischen Belastungsstörung), und natürlich



Vereinfachte Darstellung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells [modifiziert nach Gabel 2003]

Abbildung 1



kann auch Psychotherapie strukturelle Veränderungen im Gehirn bewirken [Huether et al., 1999; Beutel, 2002; Aldenhoff, 1997, 2000; Kandel, 1998, Gabbard, 2000]. Das heißt, dass therapeutische Interventionen, die auf eines der drei Systeme abzielen, auch in den anderen Systemen Veränderungen induzieren können. Zum Beispiel bewirken therapeutische Interventionen in den bekannten Angstkreislauf auch Veränderungen der Verhaltensweisen (soziales System) und der im Gehirn ablaufenden Stressreaktion (Abb. 3, S. 31).

Radikaler Konstruktivismus

Eine wesentliche Basis der systemischen Psychiatrie stellt der radikale Konstruktivismus [v. Glasersfeld, 1997] dar. Erkenntnistheoretisch gesehen, konstruiert unser Nervensystem aus den Impulsen, die über die Sinnesorgane das Gehirn erreichen, Vorstellungen über die Welt. Das Wahrnehmen des Objekts wird nicht durch das Licht bestimmt, sondern durch diese Relationen im Nervensystem, die zu elektrischen oder molekularen Zustandsveränderungen führen [Maturana, 1982]. Jedes Erkennen ist

damit aktives Handeln. Es ist unser Bild, das wir hervorbringen [Maturana und Varela, 1984] und das wir nur mit anderen Bildern vergleichen können, nie mit der Realität selbst.

Nach der Theorie des sozialen Konstruktivismus werden auch soziale Phänomene konstruiert. So konstruieren wir unsere Individualität oder unser Selbst in Interaktionen mit anderen. „Versuche, sich selbst zu definieren, finden unvermeidlich aus einer Perspektive statt, und unterschiedliche Perspektiven haben unterschiedliche Auswirkungen darauf, wie eine Person behandelt wird“ [Gergen, 1991]. Wir konstruieren unser Selbst, indem wir aus unserem Leben gewisse Ereignisse selektieren und zu einer Geschichte zusammenfügen. Diese Lebensgeschichte hilft uns, in der Komplexität des Lebens zurechtzukommen. Wenn sich aber die äußeren Umstände ändern, der erfolgsverwöhnte Manager arbeitslos oder der verantwortungsscheue Jüngling unerwartet Vater wird, dann passt die bisherige Lebensgeschichte nicht mehr zum aktuellen Leben. Wird sie dann nicht umgeschrieben, kann die Diskrepanz zur psychischen Belastung führen.

FORTSETZUNG SEITE 31 —

Zur Diskussion gestellt

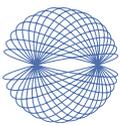
Das bio-psycho-soziale Modell bringt es mit sich, dass verschiedene psychologische und soziologische Interpretationsmodelle für die Entstehung und Behandlung von psychiatrischen Störungen diskutiert werden und auch zur Anwendung kommen. Sicherlich gibt es auch im Bereich der biologischen Psychiatrie unterschiedliche Forschungsansätze, insbesondere viele verschiedene Ursachen-Hypothesen. Aber diese sind in sich – wegen der relativen Eindeutigkeit des naturwissenschaftlichen Ansatzes – immer einer gemeinsamen Struktur (dem Ursache-Wirkungs-Prinzip) verpflichtet.

Nach Freuds Theorienbildung war für einige Jahrzehnte das psychoanalytische und das tiefenpsychologische Modell für die psychologische Interpretation und die daraus entwickelten Behandlungskonzepte quasi verbindlich in der Psychiatrie gewesen. In den letzten Jahrzehnten gewannen verschiedene andere Theorien Bedeutung in unserem Fach. Hier sei nur die Lerntheorie und die daraus entwickelte Verhaltenstherapie erwähnt.

Auch systemtheoretische Überlegungen und Ansätze fließen seit circa zwei Jahrzehnten in das Denken der Psychiatrie ein. Mit der systemischen Familientherapie konnte das systemtheoretische Modell sogar einen wichtigen Platz unter den Behandlungsmethoden der Psychiatrie erobern und behaupten.

Kollege Ruf, niedergelassener Psychiater und Neurologe beschäftigt sich seit vielen Jahren mit der Systemtheorie und hat aus seiner Praxis heraus systemische Methoden für den psychiatrischen Kontext entwickelt. Er hat darüber ein zusammenfassendes Buch veröffentlicht [Ruf, GD: Systemische Psychiatrie. Ein ressourcenorientiertes Lehrbuch. Stuttgart, Klett-Cotta], das 2005 erschienen ist. Er hat sich freundlicherweise dazu bereit erklärt, für den NeuroTransmitter drei Artikel zu verfassen, die sich auf den Text seines Buches stützen, sodass wir nun in diesem und den nächsten beiden Heften seine Artikel über „Systemische Methoden in psychiatrischen Kontexten“, Teil I: „Paradoxe Interventionen bei Angststörung“, Teil II: „Metapher des Preises bei Persönlichkeitsstörungen“, Teil III: „Neutralität bei Psychosen“ zu Ihrer Information veröffentlichen können.

Wir stellen Ihnen somit Rufs aus der Systemtheorie entwickelte Überlegungen und daraus resultierende Erfahrungen vor. Wir bitten Sie, diese Artikel als Grundlage für eine Diskussion anzusehen und möglichst ihre eigenen Meinungen und Erfahrungen in Leserbriefen einzubringen, damit wir in einem der nächsten Hefte nach Abschluss der Artikelfolge diese Diskussion als erneute Anregung zum kritischen Diskurs veröffentlichen können. **az**



Paradoxe Interventionen

Ausgehend von der Systemtheorie und dem Konstruktivismus, werden bei der systemischen Vorgehensweise neue Interpretationen gesucht (konstruiert), die die Lebensgeschichte (Narrative) und die Annahmen des Patienten und seiner Familie über das Leben stören. Insbesondere werden hier die zirkulären Prozesse im sozialen und im psychischen System gestört, die zu einer Aufrechterhaltung der psychischen Störung beitragen.

Als effektive Methode haben sich paradoxe Interventionen erwiesen. Eine Paradoxie ist ein Widerspruch, „der sich durch folgerichtige Deduktion aus widerspruchsfreien Prämissen ergibt“ [Watzlawick et al., 1967]. Paradoxien sind im Alltag nichts Ungewöhnliches, wie zum Beispiel die Aussagen: „Ich bin ein Lügner“ oder „Man soll nie nie sagen.“ Eine besondere Paradoxie zeigt sich meist in der therapeutischen Situation, wenn ein ambivalenter Patient vom Behandler eine Befreiung von seinen Symptomen erwartet, aber gleichzeitig alles tut, um sie zu behalten. Aus einer paradoxen Lage kann man den Patienten durch ein „Gegenparadoxon“ [Selvini-Palazzoli et al., 1975] befreien.

Die klassische paradoxe Intervention stellt die Symptomverschreibung dar: Der Therapeut verschreibt dem Patienten, das Symptom (ab und zu oder in gewissen Situationen) zu zeigen. Wenn der Patient die Aufgabe befolgt und das Symptom zeigt, beweist er, dass er es beeinflussen (und damit auch bleiben lassen) kann. Wenn er aber Widerstand gegen die therapeutische Anweisung leistet, gibt er das Symptom auf, was ebenfalls seine Einflussmöglichkeit dokumentiert.

Angststörungen

Menschen mit einer Angststörung leben meist mit der Wirklichkeitskonstruktion, Angst sei nicht zu ertragen und könne zum Tod führen. Sie ziehen daraus die Konsequenz, Angst auslösende Situationen zu vermeiden. Dadurch verlernen sie zunehmend, mit solchen Situationen umzugehen, was im Lauf der Zeit zu einer Verstärkung und Generalisierung der Symptomatik führt.

Der Angstkreislauf im psychischen System wurde von Beck und Emery

Systemisches Störungsmodell

Abbildung 2



[1981] beschrieben. Versuche, Angst im Bewusstsein zu kontrollieren, schlagen zwangsläufig fehl. Weil man an die Angst denken muss, die man unterdrücken möchte, rückt man sie nun erst recht in das Bewusstsein (Abb. 4, S. 32).

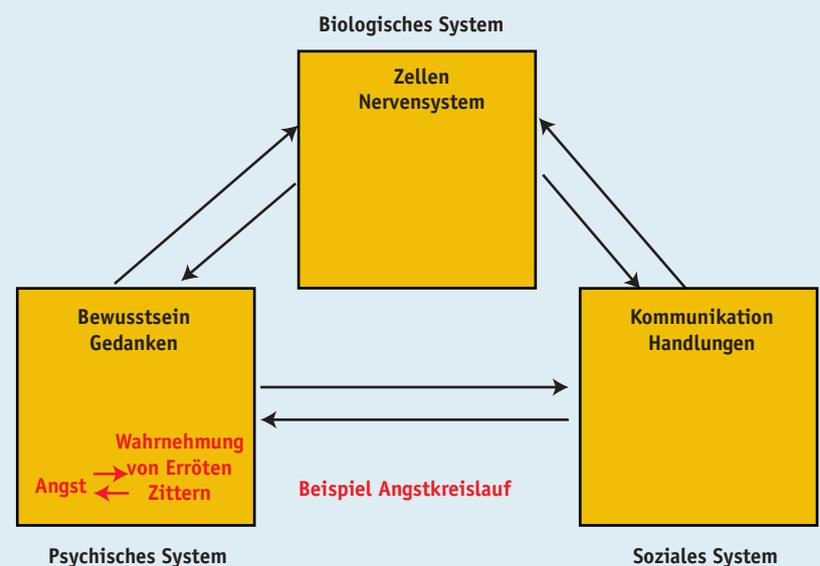
Ein Kreislauf im sozialen System entsteht, wenn Patienten mit Angststörungen sich Partner suchen, die sie unterstützen, ihnen aber auch vermitteln, sie seien krank [Nardone, 1997]. Indem der Betroffene durch das Vermeiden immer ängstlicher wird und der Partner immer stützender, entwickelt sich eine „phobische Kollusion“ [Kreische, 2004] in der Beziehung (Abb. 5, S. 32). Ähnlich wie die Verhaltenstherapie zielt die sys-

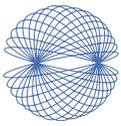
temische Therapie darauf ab, solche Kreisläufe und die Wirklichkeitskonstruktion, Angst sei nicht ertragbar, zu stören. Der Patient kann sich dann umorientieren von einer Vermeidung der Angst zu einem aktiven Aushalten und Konfrontieren mit der Angst. Er soll „das Vermeiden vermeiden“ [Nardonen, 1997]. Das bedeutet eine Neudefinition der Angst als etwas, das zum Leben gehört und als Warnsignal vor Gefahren hilfreich ist.

Beispiel: Frau M. (Diagnose einer Agoraphobie mit Panikstörung) schilderte ihre Ängste mit Panik nicht nur beim Verlassen des Hauses und Besuch ihrer Eltern, sondern auch in anderen Belas-

Die Systeme menschlichen Lebens [modifiziert nach Retzer 2003, S. 749].

Abbildung 3





tungssituationen, wie bei Haushaltstätigkeiten. Ich deutete ihre Ängste um als Schutz vor Überforderung, der für sie ein Signal sei, damit sie sich dann bremsen; sie könne froh sein, diese Ängste zu haben, dadurch bestehe bei ihr zum Beispiel nicht die Gefahr eines stressbedingten Herzinfarkts.

Die Funktion des Symptoms im sozialen Umfeld ist ein wichtiges Thema. Was sind die Risiken, wenn der Patient durch die Angst nicht mehr in seinen Autonomiebestrebungen gebremst wird? Wie würde dann das Umfeld reagieren? Man sollte (paradox) eher davor warnen, die Angst aufzugeben, und besprechen, wie man die Angst wieder herholen kann, falls sie einmal zu schnell wegginge.

Beispiel: Frau U. (Diagnose Panikstörung) litt seit ihrem 31. Lebensjahr an Panikattacken und hatte mehrere Psychotherapien hinter sich. Nach zwei längeren Gesprächen entwickelte ich die Hypothese, dass sie durch ihre Panikstörung Distanz von ihrem aggressiven Mann bekam, sich deshalb nicht trennen musste und so der 18-jährigen drogenabhängigen und 15-jährigen Tochter eine getrennte Familie ersparen konnte. Für den Fall einer Trennung sah sie das Risiko, dass auch die jüngere Tochter Drogen nehmen und die ältere noch mehr abrutschen würde. Ich warnte vor einer Psychotherapie, da eine damit eventuell verbundene Veränderung Gefahren für die Töchter mit sich bringen könnte. Beim vierten Therapiegespräch hatte sie sich vom Mann getrennt, den Töchtern ging es nicht schlechter, sie

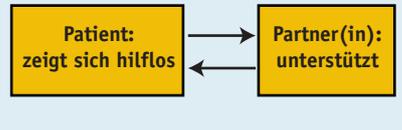
gab nur noch einzelne Panikattacken an und sah ihr Problem als gelöst.

Wenn der Patient dazu bereit ist, aktiv zu üben, kann das Produzieren und Ertragenlernen von Angst als Hausaufgabe gegeben werden. Das ist eine der effektivsten Übungen zur Störung des Angstkreislaufs.

Beispiel: Man führt eine fiktive Angstskala ein und fragt den Patienten, wie viel Prozent der maximal denkbaren Angst er gerade noch ertragen würde. Gibt er zum Beispiel einen Wert von 70 an, fordert man ihn auf, täglich mindestens ein Mal für fünf Minuten einen Angstlevel von 65 % (knapp unter dem gerade noch erträglichen) zu produzieren und für fünf Minuten zu ertragen. Die Aufgabe, Angst zu erzeugen, kann nur hilfreich sein: schafft der Patient nicht, Angst aktiv zu erzeugen, ist das Problem gelöst; schafft er es, ist es ebenfalls gelöst, weil er damit zeigt, dass er die Angst unter Kontrolle hat. Etwaigen Befürchtungen, die einmal ausgelöste Angst könnte auch nach den fünf Minuten nicht mehr weggehen, begegnet man mit der Bestärkung, dass die Übung dann umso erfolgreicher wäre, wenn sie länger andauern würde.

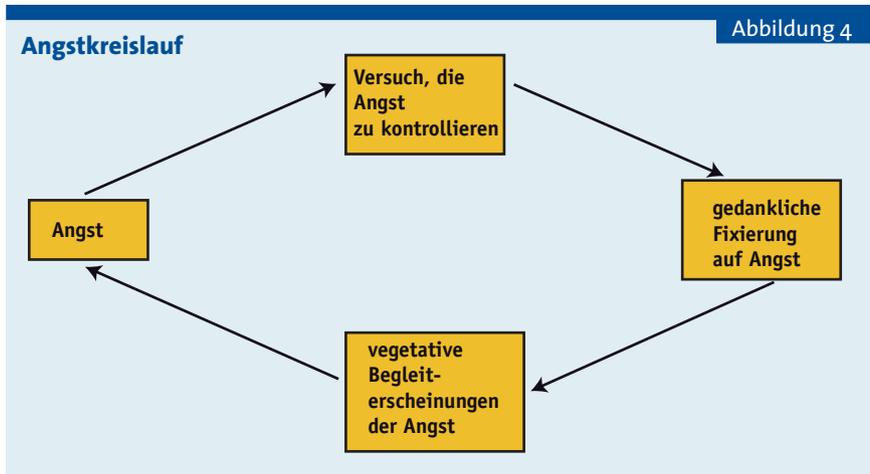
Die Idee, perfekt sein und alles unter Kontrolle haben zu müssen, trägt oft zu einer Angststörung bei. Alternativ kann die Idee eingeführt werden, dass die vorliegende Erfolgsorientierung im Leben sicherlich sinnvoll, aber bei extremer Ausprägung anstrengend ist, und dass dem Patienten die ausgleichende „Misserfolgsorientierung“ fehlt, um mit den

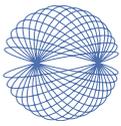
Phobische Kollusion **Abbildung 5**



im Leben immer wieder vorkommenden Fehlern besser umgehen zu können. Wenn er den Ausgleich lernen wolle, könne er Fehler üben. Die Aufgabe zwingt in ihrer Paradoxie den Patienten dazu, Fehler zu machen: entweder er macht sie mit einer erfolgreichen Übung, oder er macht sie gegenüber dem Therapeuten, wenn er die Übung nicht erfolgreich durchführt. Das Erfolgskriterium ist ein nicht perfektes Verhalten, womit die bisherige Zielorientierung des Patienten umgedreht und dies genauso positiv konnotiert wird wie perfektes Verhalten, sodass die Ambivalenz besser balanciert werden kann.

Beispiel: „Nach Ihren bisherigen Ausführungen habe ich den Eindruck, Sie sind ein Mensch, der immer alles gut und richtig machen möchte. Das ist eine gute und hilfreiche Eigenschaft, aber sie kann mit der Zeit anstrengend werden, und man verlernt, mit Fehlern, die immer wieder passieren, umzugehen. Wenn Sie das lernen wollen, schlage ich Ihnen folgende Aufgabe vor: Üben Sie bis zu unserem nächsten Termin mindestens fünf Mal Verhaltensweisen, die andere als Fehler einstufen. Am besten tun Sie das in einer anonymen Umgebung, wo niemand Sie kennt. Ihre Übungen sollten natürlich so sein, dass dabei niemand zu Schaden kommt. Sie können zum Beispiel bei Sonnenschein mit dem Regenschirm durch die Fußgängerzone in Stuttgart gehen. Oder Sie können in einem Restaurant eine halbe Stunde lang die Speisekarte studieren und dann wieder gehen, ohne etwas zu bestellen. Sehr effektiv ist es auch, wenn Sie sich an einer Warteschlange vorbeidrängen. Bei der Aufgabe sollten Sie genau beobachten, wie Ihre Mitmenschen reagieren und wie es Ihnen mit deren Reaktionen geht. Es ist unwichtig, wie Sie die Übung beenden, ob Sie sich nach der Beobachtung an der





Warteschlange wieder hinten anstellen, vorne bleiben oder sagen: „Es war nur eine Übung, die mir mein Therapeut gegeben hat.“

Bei der sozialen Phobie versucht der Patient, vegetative Zeichen der Angst, die er als Schwäche bewertet, zu kontrollieren und entsprechende Auslöser zu meiden; hilfreich ist die Umdeutung, seine Schwäche sei nicht das Erröten oder Zittern, sondern die Tatsache, dass er Erröten und Zittern nicht ertrage. Wenn er wolle, könne er das Ertragen üben.

Beispiel: Ein Patient klagte über zunehmende Ängste vor Kritik, verbunden mit Erröten und Zittern im Kontakt mit anderen Menschen, vor allem wenn er einen Vortrag halten müsse, was er versuche zu vermeiden. Ich unterstellte ihm eine einseitige Erfolgsorientierung aufgrund früherer schlechter Erfahrungen und ermutigte ihn in mehreren Sitzungen, Misserfolge zu üben: Er solle peinliche Situationen provozieren, zum Beispiel beim Einkaufen zittern, mit einer Zipfelmütze herumlaufen, in Stuttgart Passanten fragen, wo es nach Stuttgart gehe, aktiv üben zu erröten. Ich ermutigte ihn, bei Vorträgen seine Angst offensiv anzusprechen und nicht zu verheimlichen. Er berichtete später, bei der Durchführung dieser Aufgaben habe er manchmal lachen müssen. Bei der fünften und letzten Sitzung hatte er seine Grundeinstellung geändert, die Angst war fast weg. Nachdem er früher Angst erregenden Situationen ausgewichen war, ging er jetzt erst recht darauf zu und verfügte dadurch über ein deutlich besseres Selbstbewusstsein.

Bei dem speziellen Problem der Ängste vor dem anderen Geschlecht hat sich die paradoxe Aufgabe bewährt, der Patient solle sich bis zur nächsten Sitzung fünf Mal einen Korb holen.

Beispiel: Ein 18-jähriger Patient hatte keine Freundin und klagte über eine Blockade gegenüber Mädchen, die ihn offensichtlich davor schützte, sich eine Abfuhr zu holen. Nachdem wir dies durchgesprochen hatten und er versicherte, dass er lernen wolle, eine Abfuhr gegebenenfalls auch zu ertragen, empfahl ich ihm, sich von Mädchen zu Übungszwecken Körbe zu holen. Bei der dritten Sitzung war seine Blockade gegenüber Mädchen kleiner geworden,

er habe sich vier Mal einen Korb geholt, beim fünften Mädchen habe das nicht geklappt; mit diesem Mädchen war er dann beim nächsten Therapiegespräch liiert.

Da sich bei der generalisierten Angststörung vor allem auf befürchtete Beziehungsabbrüche infolge der eigenen Handlungen konzentrieren, steht die Besprechung der Beziehungen zu den nächsten Bezugspersonen und die damit verbundene Ambivalenz zwischen Autonomie und Bindung im Vordergrund, immer verbunden mit der Warnung vor Veränderung und dem positiven Konnotieren der Angst als hilfreiche Bremse. Wenn Patienten das Leiden in den Vordergrund stellen, kann die Aufgabe gegeben werden, sich täglich eine halbe Stunde nur dem Leiden hinzugeben und alle schlimmen Gefühle hochkommen und ertragen zu lernen. Verschiedene Rituale und paradoxe Interventionen („Wenn Sie feststellen, dass Sie durch Ihren Drang nach selbstständigen Unternehmungen Ihre Ehe gefährden, wie können Sie Ihrem Mann Ihre Treue beweisen?“) können eingesetzt werden.

Beispiel: Eine südländische Patientin hatte als jüngste von vielen Kindern am längsten mitbekommen, wie der Vater die Mutter schlug. Nachdem sie ihre noch überwiegend in der Heimat wohnende Großfamilie verlassen hatte und allein in Deutschland lebte, begannen massive Todesängste, für die sie keine Erklärung hatte. Ihre Mutter tat nur indirekt durch Andeutungen kund, dass sie unter der Trennung von der Patientin litt. Nach einigen Psychotherapiesitzungen deutete ich ihre Ängste als Zeichen ihrer Loyalität gegenüber der Mutter, die sie davor schützten, sich noch weiter abzulösen. Um ihre Ambivalenz zu verdeutlichen, gab ich ihr die Aufgabe, montags, mittwochs und freitags alles zu tun, was für die Mutter gut wäre, dienstags, donnerstags und samstags alles, was für sie selbst gut wäre. In einer anderen Sitzung provozierte ich sie mit der Deutung, sie würde sich deshalb für die Mutter aufopfern, weil sie nicht ertragen würde, die Mutter durch ihre Ablösung in ähnlicher Weise zu verletzen, wie dies der Vater früher getan hatte. Sie würde ja dann dem Vater ähnlich

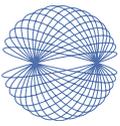
werden. Sie protestierte und meinte, sie wolle sich nicht aufopfern. Ich gab daraufhin die Aufgabe, in Übungen zu lernen, andere zu verletzen, zum Beispiel durch Anrempeln fremder Menschen (wobei diesen natürlich kein Schaden zugefügt werden dürfe). Sie führte diese Aufgabe nicht durch. Eine schlagartige und anhaltende Besserung der Ängste ergab sich erst, als ich ihr zur Verdeutlichung ihres Opfers ein Ritual empfahl: Sie solle aus einer Kommode einen Altar machen, ein Bild ihrer Mutter drauf stellen und täglich zehn Minuten lang dieses Bild anschauen und folgenden Satz sagen: „Ich opfere meine Eigenständigkeit und Ablösung, damit es dir (der Mutter) gut geht.“ In der folgenden Sitzung ging es ihr gut, nachdem sie beschlossen hatte, mit der Vergangenheit abzuschließen und etwas zu ändern. Diese Besserung blieb stabil.

Eine gut Vorbereitung muss sein

Mit meinen Ausführungen wollte ich einen Einblick in systemische Denk- und Vorgehensweisen und ihre konkrete Umsetzung bei Angststörungen geben. Systemische Therapie ist hinreichend evaluiert [Schiepek, 1999; Sydow et al., 2006a, b] und kommt oft mit wenigen Sitzungen in größeren Intervallen (z. B. vier Wochen) aus. Die einzelnen Methoden sind mit anderen Therapieverfahren kombinierbar. Auch wenn sie zum schnellen Umsetzen verleiten könnten: Die aufgeführten Interventionen sind ohne Einbettung in eine gute therapeutische Beziehung mit Respekt vor dem Patienten und seinen bisherigen Lösungsversuchen nicht möglich. Sie müssen im Verlauf der Therapie und speziell in der jeweiligen Sitzung gut vorbereitet werden und an die Denkweise und Motivation des Patienten anknüpfen. Nur dann können sie dem Patienten hilfreiche und neue Sichtweisen vermitteln und ihm bei der Lösung seiner Probleme helfen.

Literatur beim Verfasser

Dr. med. Gerhard Dieter Ruf
Praxis für Neurologie, Psychiatrie,
Psychotherapie,
Marienstr. 4, 71679 Asperg,
www.psych-asperg.de
E-Mail: preuss.ruf@t-online.de



© Archiv

Versorgungsforschung und medizinischer Fortschritt

Etablierung einer Brückendisziplin in der Psychiatrie

Über lange Zeit bestand das Hauptproblem der Gesundheitsversorgung darin, dass für die Mehrzahl der Erkrankungen keine geeigneten Behandlungsmethoden vorhanden waren. Heute dagegen müssen aus einer Vielzahl möglicher Behandlungsmethoden diejenigen ausgewählt werden, die unter Abwägung von Wirksamkeit und Kosten die bestmögliche Versorgungsqualität garantieren. Wie in der somatischen Medizin übernimmt auch in der Psychiatrie die Versorgungsforschung immer mehr die Rolle einer Brückendisziplin. Sie steht zwischen der Gewinnung psychiatrisch-therapeutischer Erkenntnisse und deren Anwendung in der Routineversorgung.

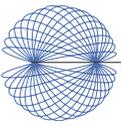
Unter dem Begriff der Versorgungsforschung lassen sich alle Forschungsaktivitäten zusammenfassen, deren Ziel darin besteht, die medizintechnischen, sozialen, psychologischen, ökonomischen und organisatorischen Einflussfaktoren einer wirksamen und effizienten Gesundheitsversorgung zu ermitteln, um so die notwendigen wissenschaftlichen Grundlagen für eine Verbesserung des gesundheitlichen Versorgungssystems zu schaffen [1–3]. Da es bei der zunehmenden Komplexität medizinischer Forschungsergebnisse immer schwieriger wird, ihre Relevanz für die Praxis der gesundheitlichen Versor-

gung zu beurteilen, ist die Etablierung der Versorgungsforschung als eigenständiger Forschungszweig neben der medizinischen Grundlagenforschung und der klinischen Forschung notwendig geworden [1].

Diese Komplexität zeigt sich zum einen im exponentiellen Anstieg medizinwissenschaftlicher Publikationen und zum anderen in der wachsenden Spezialisierung medizinischer Forschungszweige. Für praktizierende Ärzte, Patienten, aber auch für Gesundheitspolitiker oder Vertreter der Gesundheitsverwaltung stellt diese Fülle von Informationen größere Wahlmöglichkeiten dar, die die

menschliche Kapazität zur Informationsverarbeitung bei weitem übersteigt. Mit steigender Informationsfülle nimmt aber, in scheinbar paradoxer Weise, auch die Menge der fehlenden Informationen zu. Mit jeder Form der medizinischen Behandlung gehen auch eine Vielzahl von nicht intendierten Wirkungen einher. Aus jeder neuen Behandlungsmethode ergibt sich daher ein Bedarf an zusätzlichem Wissen über nicht beabsichtigte, kurz- und langfristige Auswirkungen auf den Patienten (z. B. Nebenwirkungen) und das gesamte Gesundheitssystem (z. B. Gesundheitsausgaben).

Obwohl die klinische Forschung die zentrale Grundlage des Wissens über die Wirksamkeit medizinischer Behandlungsmethoden bildet, kann sie den dargestellten Wissensbedarf nur teilweise decken [1; 4–6]. Mit ihrer Konzentration auf die unmittelbare Wirksamkeit (efficacy) muss die klinische Forschung jedoch insbesondere langfristige, mittelbare Wirkungen und auch die Mehrzahl potenzieller Einflussfaktoren auf die Wirksamkeit so weit wie möglich ausblenden. Experimentelle Untersuchungsdesigns unter streng kontrollierten Rahmenbedingungen mit randomisierter Zuordnung von Probanden werden die



sen Anforderungen zwar gerecht. Sie lassen aber die Frage offen, was passiert, wenn die Behandlung unter dem Einfluss von Störfaktoren an sehr heterogenen Patientenpopulationen durchgeführt wird [4–7]. Ebenfalls in klinischen Studien weitgehend unberücksichtigt bleibt die Frage der direkten und der indirekten Behandlungskosten und ihres Verhältnisses zum jeweiligen Nutzen der Behandlung.

Anforderungen an die psychiatrische Versorgungsforschung

Für den Bereich der psychiatrischen Versorgung erhöht sich die Komplexität der medizinischen Behandlungsfolgen noch dadurch, dass psychische Erkrankungen in der Regel auch mit erheblichen Beeinträchtigungen der sozialen und beruflichen Fähigkeiten verbunden sind. Diese Beeinträchtigungen wurden zur Zeit der großen psychiatrischen Institutionen („Anstalten“) als unbeeinflussbare Krankheitsfolgen hingenommen und durch eine dauerhafte Hospitalisierung der Betroffenen „kompensiert“. Im Gegensatz dazu erhebt die moderne psychiatrische Behandlung den Anspruch einer zumindest teilweisen Wiederherstellung sozialer und beruflicher Fähigkeiten und damit verbunden auch der Sicherung bestmöglicher subjektiver Lebensqualität der Patienten [8; 9].

Psychiatrische Versorgungsforschung muss demnach einerseits Wissen darüber liefern, wie sich die Anwendung klinisch erprobter psychiatrischer Be-

handlungsmethoden in der Routineversorgung auf die psychische und die körperliche Verfassung der Patienten, aber auch auf ihre soziale und berufliche Integration und letztendlich auf ihre subjektive Lebensqualität auswirkt. Andererseits muss sie aber auch der Frage nachgehen, welche ökonomischen, sozialen, rechtlichen und politischen Auswirkungen psychiatrische Behandlungsformen auf den verschiedenen gesellschaftlichen Ebenen haben.

Um diesen Anforderungen gerecht zu werden, muss die psychiatrische Versorgungsforschung in der Lage sein, Erkenntnisse der medizinischen Forschung zusammen mit Erkenntnissen aus den Sozial-, Wirtschafts-, Politik- und Rechtswissenschaften zu betrachten. Dafür ist ein interdisziplinärer wissenschaftlicher Zugang notwendig, der durch ein entsprechend breites Methodenspektrum gestützt werden muss [10].

Spezifische methodische Anforderungen der psychiatrischen Versorgungsforschung ergeben sich aus der Notwendigkeit der Berücksichtigung der subjektiven Patientenperspektive bei der Beurteilung von Behandlungsergebnissen [10; 11], aber auch bei der Bedarfsermittlung [12] und bei der Beurteilung der Versorgungsqualität [13]. Neben der Entwicklung geeigneter Instrumente zur quantitativen Erfassung globaler Indikatoren wie zum Beispiel der Lebensqualität oder der Behandlungszufriedenheit ist bei der Analyse der subjektiven Patientenperspektive oft auch der Einsatz qualitativer Forschungsmethoden notwendig [14;

15]. Die Analyse der Behandlungseffektivität unter Routinebedingungen erfordert komplexe Untersuchungsdesigns, die es ermöglichen, einerseits der Heterogenität der Patientenmerkmale und der Vielfalt möglicher Einflussfaktoren Rechnung zu tragen und andererseits Aussagen über kausale Wirkungszusammenhänge zuzulassen [16]. Im Unterschied zu klinischen Studien sind die Untersuchungsdesigns von Studien im Rahmen der Versorgungsforschung in der Regel durch deutlich größere Stichprobenumfänge und erheblich längere Untersuchungszeiträume gekennzeichnet [16]. Um mögliche Verzerrungen durch unbekannte Einflussfaktoren zu reduzieren, wird auch bei Untersuchungen im Rahmen der Versorgungsforschung eine randomisierte Zuweisung der Studienteilnehmer zu Experimental- und Kontrollgruppe grundsätzlich empfohlen [16]. Dies birgt aber auch Gefahren, die sich nachteilig auf die Aussagekraft einer Studie auswirken können [5; 6]. Verzichtet man aus stichhaltigen Gründen auf eine Randomisierung der Studienteilnehmer, so müssen mögliche Einflussfaktoren der Behandlungswirksamkeit mithilfe geeigneter Auswertungsmethoden statistisch kontrolliert werden [17; 18]. Die notwendigen langen Studienzeiträume erfordern ebenfalls den Einsatz spezieller statistischer Methoden, die auch die Stichprobenausfälle (das heißt den Verlust von Studienteilnehmern) im Langzeitverlauf berücksichtigen [16; 19]. Werden gesundheitsökonomische Aspekte in die Beurteilung medizinischer Maßnahmen miteinbezogen, muss man spezifische Methoden für die Erfassung der direkten und indirekten Krankheitskosten, für die Analyse von Kostendaten [20; 21] und für die Gegenüberstellung von Behandlungskosten und -Ergebnissen anwenden.

Literatur beim Verfasser

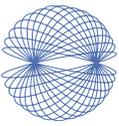
PD Dr. rer. soc. Reinhold Kilian
Universität Ulm, Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie II am Bezirks-
krankenhaus Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg
E-Mail: reinhold.kilian@bkh-guenzburg.
de

Prof. Dr. Thomas Becker, Günzburg/Ulm

Fazit

Wie in der somatischen Medizin erfordert die immer schnellere Entwicklung neuer psychiatrisch-psychotherapeutischer Behandlungsmethoden eine wissenschaftliche Brückendisziplin, die die Transformation grundlagenwissenschaftlicher und klinischer Forschungsergebnisse in eine effiziente Gesundheitsversorgung unterstützt.

Die genannte, aber keineswegs vollständige Liste von konzeptionellen und methodischen Anforderungen macht deutlich, dass die psychiatrische Versorgungsforschung auf dem besten Weg ist, sich zu einer eigenen Spezialdisziplin zu entwickeln. Im Hinblick auf eine weitere Professionalisierung der Versorgungsforschung und die bislang noch ausstehende Anknüpfung an internationale Standards ist eine derartige Entwicklung sicher zu begrüßen. Allerdings ist eine zunehmende Spezialisierung und Professionalisierung im Bereich der Wissenschaft immer auch mit der Gefahr der Entfernung von der Praxis verbunden. Dieser Gefahr muss die Versorgungsforschung durch eine ständige Rückbesinnung auf die praktische Relevanz ihrer Forschungsgegenstände entgegenwirken.



Damit Patientenaufklärung nicht zur Streitsache wird

Fünf juristische Fallen, die Sie kennen sollten



© Ripp/Mauritius-Images

Die beste Aufklärung ist juristisch anfechtbar, wenn bei der Dokumentation Fehler unterlaufen.

Ohne korrekte Patientenaufklärung ist jeder medizinische Eingriff, auch die simple Blutentnahme, eine Körperverletzung. Juristische Fehler können Sie da teuer zu stehen kommen. Doch die richtige Aufklärung des Patienten wird immer komplizierter und aufwändiger.

Aus mittlerweile über 70 höchstrichterlichen Urteilen hat sich ein völlig weltfremder juristischer Dschungel gebildet. Klare, praxisnahe Regeln sucht man vergebens. Die Rechtsprechung basiert immer auf Einzelfallentscheidungen. Die Konsequenz: In jeder Arztpraxis stapeln sich Dutzende von mehrseitigen Aufklärungsformularen, für jede Eventualität ein eigenes.

Doch wer glaubt, das alles sei nicht mehr steigerungsfähig, der irrt: In den letzten Monaten haben die höchsten deutschen Gerichte noch einmal richtig nachgelegt. Hier einige Urteile, die man kennen sollte.

Juristische Falle „Dokumentation“

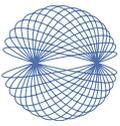
Es reicht bei Weitem nicht aus, richtig aufzuklären und sich dabei größte Mühe zu geben. Wichtig ist auch, dass das Ganze „wasserdicht“ in den Krankenunterlagen dokumentiert wird. Ansonsten kann es unangenehm werden. Ein richtungweisendes Urteil hat das Oberlandesgericht Koblenz im Jahr 2005 (Az.: 5 U 676/05) erlassen. Ein Patient war infolge einer Leistenhernienoperation impotent geworden. Für den behandelnden Arzt wurde die Sache sehr teuer, denn er hatte einen Formfehler begangen. Zwar wurde nach seiner Aussage am Vortag der OP über den Eingriff

aufgeklärt. Nur wurde dieses Gespräch nicht richtig in der Krankenakte dokumentiert. Dort stand nur „Aufklärungsgespräch erfolgt“, aber ohne das Datum und die Uhrzeit. Allein dies reichte für das Oberlandesgericht aus, um den behandelnden Arzt schuldig zu sprechen.

Juristische Falle „Sicherungsaufklärung“

Wer kennt schon den Begriff „Sicherungsaufklärung“? Damit ist gemeint, dass Patienten auch im Nachhinein

FORTSETZUNG SEITE 43 —



noch über mögliche gesundheitsrelevante Aspekte einer Therapie aufgeklärt werden müssen. Im konkreten Fall bezog sich das Gericht auf einen Patienten, der 1985 in bewusstlosem Zustand Notfallmäßig Blutprodukte bekommen hatte. Der Patient verließ in vermeintlich gesundem Zustand das Krankenhaus. Tatsächlich hatte er sich durch die Blutprodukte mit HIV infiziert. Dies stellte sich 1997 heraus. Zu dieser Zeit klagte seine Ehefrau, die sich ebenfalls mit HIV infiziert hatte. Das Krankenhaus wurde zu Schadensersatz verpflichtet. Aber nicht, weil unnötige Konserven gegeben worden waren oder ihre Testung falsch war. Der BGH (Urteil vom 14. Juni 2005, Az.: VI ZR 179/0) war der Meinung, man hätte den Patienten im Nachhinein noch darüber aufklären müssen, dass durch die Blutprodukte hypothetisch eine Möglichkeit bestand, sich mit HIV oder Hepatitis infiziert zu haben. Dies gilt nach Meinung des Gerichts auch, wenn zum Zeitpunkt der Entlassung keinerlei Hinweis auf eine Infektionsübertragung bestand.

Die Sicherungsaufklärung wird natürlich auch bei anderen Maßnahmen zur juristischen Falle. Was ist zum Beispiel mit Impfstoffen, bei denen sich im Nachhinein herausstellt, dass eine gewisse Infektionsgefahr bestehen könnte? Hier müsste der Hausarzt eigentlich jeden Patienten, selbst nach Jahren noch, neu einbestellen und über das potenzielle Risiko aufklären. Dieselbe Forderung könnte laut werden, wenn nachträglich Medikamentennebenwirkungen bekannt werden.

Juristische Falle „Aufklärungsbogen“

Fast in jeder Arztpraxis sind sie mittlerweile üblich: standardisierte Aufklärungsbögen. Sie enthalten meist eine ausführliche Auflistung aller möglichen Komplikationen. Ein Patient, der dies durchliest und unterschreibt, sollte ausreichend aufgeklärt sein – denkt man. Nicht so die Juristen: Das Oberlandesgericht Hamm (Az.: 3 U 35/05) hat gerade wieder bestätigt, dass die Aufklärung über Komplikationen und Therapiealternativen immer mündlich zu erfolgen hat. Der Aufklärungsbogen ist nur eine Art Stichwortgeber.

Anlass war der Fall einer Patientin, bei der es nach einer Fettabsaugung nicht zur gewünschten kosmetischen Verbesserung kam. Der Arzt hatte sie über diese Möglichkeit nur mit einem Formular aufgeklärt. Er wurde zu 10.000 EUR Schmerzensgeld verurteilt, weil er dies nicht mündlich tat. Auch die Unterschrift der Patientin unter dem Formular war dem Gericht egal. Doch selbst, wenn die mündliche Aufklärung korrekt läuft, ist man noch nicht aus dem Schneider. Der Inhalt des Gesprächs muss (hand)schriftlich dokumentiert werden. Dass dies in der Praxis zu einer unerträglichen Verkomplizierung der Arbeitsabläufe führen kann, interessiert die Rechtsprechung nicht.

Juristische Falle „Beipackzettel“

Wenn Patienten auf Medikamente mit seltenen, aber schwerwiegenden Nebenwirkungen eingestellt werden, reicht es nicht aus, auf den Beipackzettel zu verweisen. So ein Urteil des Bundesgerichtshofs, das einer jungen Frau Schadensersatz zusprach. Kurz nach Einnahme der „Pille“ erlitt die Raucherin einen Schlaganfall. Ihre Gynäkologin hatte sie nur auf den Beipackzettel verwiesen. Sie hätte sie aber ausdrücklich auf die Nebenwirkung „Schlaganfall“ hinweisen müssen. Der BGH stellte am 15. März 2005, Az.: VI ZR 289/03, fest: Entscheidend für die Aufklärungspflicht ist nicht die Häufigkeit einer Nebenwirkung, sondern ihr möglicher Schweregrad.

Was bedeutet das für die Praxis? Ein Beispiel macht den Irrsinn besonders klar. Ein Hausarzt stellt einen Patienten wegen einer Bronchitis auf ein Antibiotikum ein. Er ist demnach verpflichtet, ihn mündlich aufzuklären, dass es in extrem seltenen Fällen etwa zu Allergien oder einer gefährlichen pseudomembranösen Kolitis kommen kann. Dass dies alles im Beipackzettel steht, spielt keine Rolle. Außerdem muss der Arzt dem Patienten diese Krankheitsbilder natürlich erst einmal erklären. Den Inhalt des Gesprächs muss er dann noch schriftlich festhalten. Am Ende dieser vielleicht 15-minütigen Prozedur könnte dann der wohlinformierte, aber völlig verwirrte Patient der Antibiotikaeinnahme zustimmen.

Gesetzliche Vorgaben

So definieren Juristen die Patientenaufklärung

Sicherungsaufklärung

Unter Sicherungsaufklärung wird nach gegenwärtiger Rechtslage die Information des Patienten durch den Arzt verstanden, die die medizinisch richtige Durchführung der Therapie sichern soll. ... Im Rahmen der Sicherungsaufklärung muss der Arzt den Patienten über Dosis, Unverträglichkeit und Nebenfolgen der Medikation ins Bild setzen. Dabei gilt, dass die Information umso genauer sein muss, je gefährlicher das Medikament ist. [...] Ein Hinweis des Arztes auf den Beipackzettel reicht nicht aus (BGH NJW 1970, 511). Der Arzt muss den Patienten im Rahmen der Sicherungsaufklärung auch darüber aufklären, dass Arzneimittelhersteller möglicherweise die Risiken eines Medikamentes untertreiben.

Elemente eines Patientenrechte- und Informationsgesetzes (Behandlungsvertrag), Verbraucherzentrale Bundesverband e. V. (vzbv), Oktober 2005

Beipackzettel reicht nicht

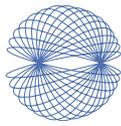
Bei möglichen schwerwiegenden Nebenwirkungen eines Medikaments ist neben dem Hinweis in der Gebrauchsinformation des Pharmaherstellers auch eine Aufklärung durch den das Medikament verordnenden Arzt erforderlich. Deshalb darf in einem solchen Fall der Arzt nicht darauf vertrauen, dass die Patienten den Warnhinweis in der Packungsbeilage lesen und befolgen werden.

BGH; Urteil vom 15.3.2005, Az.: VI ZR 289/03

Erhöhte Aufklärungspflicht bei Eingriffen ohne Indikation

Der BGH legt fest, „dass ein Patient umso ausführlicher und eindrücklicher über Erfolgsaussichten und etwaige schädliche Folgen eines ärztlichen Eingriffs zu informieren ist, je weniger dieser medizinisch geboten ist, also nicht oder jedenfalls nicht in erster Linie der Heilung eines körperlichen Leides dient, sondern eher einem psychischen und ästhetischen Bedürfnis“.

BGH; Urteil vom 14.3.2006, Az.: VI ZR 279/04



Juristische Falle „fehlende Indikation“

Der BGH hat mit seinem neuesten Urteil den Aufklärungswahn auf die Spitze getrieben. Bei einer Blutspende kam es bei einem Beamten zu einem Nervenschaden durch die Punktion der Vene in der Ellenbeuge. Die sensiblen Störungen führten sogar zu einer teilweisen Dienstunfähigkeit. Nun wollte er vom Blutspendedienst Schadensersatz. Seine Begründung: Der Transfusionsarzt hatte ihn im Vorgespräch nicht über diese potenzielle Komplikation einer Blutabnahme informiert. Der Blutspendedienst wurde zum Schadensersatz verurteilt.

Der BGH legt fest, dass medizinische Maßnahmen, die keine direkte medizinische Indikation haben (z. B. kosmetische Eingriffe), nur dann nicht als Körperverletzung gelten, wenn eine extrem aufwändige Aufklärung des Patienten erfolgt. Dabei muss über möglichst alle schwerwiegenden Komplikationsmöglichkeiten informiert werden.

Auch wenn diese noch so selten sind. Auch dieses Urteil könnte praktische Folgen haben. Was ist mit der Blutentnahme etwa bei einer Einstellungsuntersuchung? Auch sie ist medizinisch nicht indiziert. Muss jetzt jeder Arbeitsmediziner vor einer Einstellungsuntersuchung über mögliche Punktionsschäden aufklären? Das Urteil ist geradezu eine Einladung für Prozesswillige.

Niedergelassene tragen die Kosten

Die fast grenzenlose Ausweitung der ärztlichen Aufklärungspflicht hat auch einen finanziellen Aspekt. Der vermehrte Zeitaufwand für Aufklärungsgespräche und Dokumentation geht zumindest im ambulanten Bereich auf Kosten des Arztes. Die Kassen berücksichtigen diesen Zeitaufwand in ihren Vergütungstabellen natürlich nicht.

Dr. med. Horst Gross, Berlin

Fortbildungsseminar der DGN-Fortbildungsakademie

Um Neurologen aus Praxis und Klinik ein optimales Fortbildungsangebot zu bieten, veranstaltet die Fortbildungsakademie der DGN Wochenendseminare, die einen weiten Bereich der Neurologie abdecken. Die Vortragenden sind ausgewiesene Experten. Die bisherigen Veranstaltungen in Travemünde in 2005 und 2006 waren schnell ausgebucht und wurden als sehr gut bewertet.

Ein Rahmenprogramm wird dafür sorgen, dass auch Entspannung und persönlicher Austausch nicht zu kurz kommen.

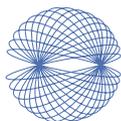
Termin: 27. und 28. April 2007

Ort: im Kurhaus in Schluchsee (Schwarzwald)

Themen: neurologische Symptome bei Vaskulitis und rheumatologischen Erkrankungen; klinische Differenzialdiagnose peripherer Nervenläsionen; Neues beim Schlaganfall; Rückenschmerzen; Aus dem Gleichgewicht: Leitsymptom Schwindel; Videoquiz vestibulärer und okulomotorischer Erkrankungen; Anfälle und Epilepsie: Diagnose und Differenzialdiagnose; Anfälle und Epilepsie: differenzierte moderne Therapie; ungewöhnliche neuropsychologische Syndrome; Aktuelles zum Thema Demenz.

Referenten: P. Berlit, Essen; H. C. Diener, Essen; T. Brandt, München; C. Elger, Bonn; C.-W. Wallesch, Magdeburg.

Informationen: Fortbildungsakademie der DGN, Karin Schilling, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Neurologie, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, Tel.: 040 42803-7920, Fax: 040 42803-9380, E-Mail: k.schilling@uke.uni-hamburg.de, www.dgn.org/



Fortbildungsakademie der Berufsverbände

Vorschau auf das Jahresprogramm 2007 – Teil 2

VII. Philosophie und Psychiatrie

Referenten: Prof. Dr. J. Thome, Swansea/Wales; PD Dr. Phil. Th. Schramm, Centre for Philosophy, Humanitis and Law in Healthcare, Swansea/Wales

Sponsor: Förderverein

8 CME Punkte

Dass der Arzt, der zugleich Philosoph sei, den Göttern ähne, mag etwas übertrieben wirken, war jedoch in der griechischen Antike eine gängige Ansicht. Im völligen Gegensatz dazu steht das Motto der ärztlichen Wissenschaft in der aufkommenden Moderne: die Medizin müsse Naturwissenschaft sein, oder sie werde nicht sein (Naunyn). Sosehr man jedoch auch heutzutage den „anderen“, den somatischen Fächern ein wenig mehr philosophischen Hintergrund wünschen möchte, so gibt es doch vor allem ein medizinisches Fach, das die Verbindung zur Philosophie auf keinen Fall missen darf: die Psychiatrie. Im Psychiater-Philosophen Karl Jaspers ist diese Verbindung legendär personifiziert, jedoch keinesfalls zu einem Abschluss gekommen, denn Psychiatrie und Philosophie berühren sich in vielen Themenbereichen: Beide beschäftigen sich mit dem „Seelenleben“, also mit mentalen Prozessen, mit Phänomenen wie Denken, Fühlen, Wollen und den psychischen Tatbeständen Erleben und Verhalten. Die Frage nach dem Wesen von Geist und Emotion sowie deren Zusammenhänge mit Gehirnfunktionen können nicht mit den klassischen wissenschaftlichen Werkzeugen der modernen Medizin beantwortet werden. Philosophische oder auch geisteswissenschaftliche Frage- und Lösungsansätze sind hierzu unentbehrlich. Trotzdem dürfen die Unterschiede hinsichtlich der möglichen methodischen Vorgehensweisen nicht zu gering geachtet werden, denn der Philosophie als einer klassischen Geisteswissenschaft steht eine Psychiatrie gegenüber, die sich immer mehr an den Naturwissenschaften orientiert, die sich eines wesentlichen Teils ihrer selbst berauben würde, würde sie sich nur auf philosophische Methoden stützen wollen. Das Pendel schlug aber in den letzten Jahrzehnten nach dem Empfinden vieler praktisch tätigen Psychiater zu sehr in die Richtung einer sich nur biologisch definierenden Psychiatrie aus. Dies wird immer wieder beklagt.

Das Seminar „Philosophie und Psychiatrie“ setzt sich zum Ziel, beide wissenschaftliche Disziplinen wieder näher zueinander zu bringen, zwei Disziplinen, die ja lange Zeit sehr eng verbunden waren und nach wie vor viele Untersuchungsgebiete teilen, weil sie versuchen, in ihrer je eigenen Vorgehensweise die Natur des menschlichen Geistes und Wissen über mentale Vorgänge zu erlangen. Auch in spezifisch ethischen Fragen der Psychiatrie ist eine konstruktive interdisziplinäre Auseinandersetzung mit der Philosophie hilfreich. So ist etwa die Frage, wo Manipulation und Zwang beginnen, ein in der Philosophie schon lange diskutiertes Problem. Mit Hilfe der Antworten, die die Philosophie entwickelt hat, könnte neues Licht auf manche psychiatrische Praktik geworfen werden.

Auch erkenntnistheoretische Diskussionen sind für die Psychiatrie von grundlegender Bedeutung, beispielsweise wenn es darum geht, den Begriff der „psychischen Krankheit“ zu definieren oder Ergebnisse der psychiatrischen Forschung zu interpretieren. Besonders aktuell sind auch Fragen zur Willensfreiheit, da in den letzten Jahren oft Forschungsergebnisse, die mit Hilfe bildgebender Verfahren gefunden worden waren, zu „platten“ Antworten hierüber geführt haben, die einem an der Logik geschulten philosophischen Hinterfragen nicht standhalten können.

Im geplanten Seminar sollen somit Relevanz und Aktualität philosophischer Aspekte der Psychiatrie verdeutlicht werden. Es geht nicht darum, die mit gutem Grund zunehmend naturwissenschaftlich orientierte Psychiatrie in Frage zu stellen, sondern sie um die für sie genauso wesentliche geisteswissenschaftliche Dimension zu erweitern. Im Spannungsfeld zwischen Natur- und Geisteswissenschaften läuft die Psychiatrie ja Gefahr entweder als „hirnlos“, „geistlos“ oder „herzlos“ charakterisiert zu werden, wenn jeweils nur eine bestimmte Sichtweise der menschlichen Psyche unter Vernachlässigung der anderen favorisiert wird.

Das Seminar „Philosophie und Psychiatrie“, in dem den Teilnehmern auch Raum geboten wird, eigene Fragen, praktische Erfahrungen mit Patienten und selbstentwickelte Antworten einfließen zu lassen, soll dazu ein Gegengewicht bilden.

Seminartermine: 23.6.2007 Stuttgart; 30.6.2007 Hamburg

VIII. Der multimorbide, ältere Patient. Probleme der medikamentösen Behandlung und der Interaktionen zwischen internistischen und psychiatrisch/neurologischen Medikationen.

Referenten: Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren;
PD Dr. W. Hewer, Rottweil

Sponsor: Wyeth Pharma GmbH

8 CME-Punkte

Bei psychiatrischen Patienten liegt die somatische Komorbidität bei bis zu 40%. Die daraus häufig resultierende Polypharmazie birgt naturgemäß ein hohes Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen und -wechselwirkungen.

Besonders Patienten mit Altersdepressionen sind von somatischer Komorbidität betroffen. 52% der Patienten mit Altersdepressionen leiden auch unter Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, 31% unter solchen des Bewegungsapparates, 21% unter Magen-Darm-Erkrankungen, 19% unter Diabetes und 14% unter obstruktiven Atemwegserkrankungen. Deshalb erhalten mehr als 50% der Patienten, die mit Antidepressiva behandelt werden müssen, zwei oder mehrere Medikamente aus anderen Fachgebieten.

Die pharmakodynamischen Veränderungen beim Alterspatienten führen auch zu einer veränderten Empfindlichkeit des ZNS für Psychopharmaka. So können zum Beispiel trizyklische Antidepressiva aufgrund ihrer anticholinergen Effekte auch in normaler Dosis zu einem Arzneimittel-Delir führen.

Auch altersbedingte Veränderungen der Pharmakokinetik sind von erheblicher klinischer Relevanz. Zum Beispiel kann die Verlangsamung der Phase-I-Metabolisierung und das Absinken der renalen Clearance auch bei Standarddosierungen die Medikamentenkonzentrationen erhöhen, was alle Neben- und Wechselwirkungsprobleme von überhöhten bis toxischen Dosierungen nach sich ziehen kann. Während die Bioverfügbarkeit im Alter grundsätzlich erhöht ist, sind der metabolische Abbau und die Ausscheidung der Medikamente oft verlangsamt. So kann die Kreatininkonzentration im Serum zwar normal, die renale Clearance (d. h. tatsächliche Eliminationsleistung der Nieren) jedoch deutlich verringert sein.

Arzneimittelinteraktionen lassen sich prinzipiell in pharmakodynamische und pharmakokinetische Wechselwirkungen unterteilen. Erstere können entstehen, wenn zwei oder mehrere Substanzen am gleichen Rezeptor oder an miteinander verbundenen oder rückgekoppelten Rezeptorsystemen oder Regelkreisen aktiv sind. Die pharmakokinetischen Interaktionen entstehen, wenn ein Medikament die Absorption, die Verteilung in den Kompartimenten des Organismus, den Metabolismus oder die Exkretion eines anderen Medikamentes so verändert, dass dessen Konzentration erhöht oder gesenkt wird und sich damit seine effektive Konzentration am Wirkort ändert. Auf Ebene der Metabolisierung finden die wichtigsten pharmakokinetischen Wechselwirkungen statt. Da das Cytochrom-P-450-System dabei eine zentrale Rolle spielt, ist es erforderlich, durch Wissen über dieses System und seine

Isoenzyme relevante Wechselwirkungen vorab einzuschätzen. Ein grundlegendes Thema der Pharmakotherapie ist auch die Patientencompliance. Bei älteren Menschen sind einige besondere Aspekte zu berücksichtigen, die vom Verständnis der individuellen Lebenssituation bis zur Einbeziehung von an der Versorgung beteiligten Personen reichen.

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

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

Seminartermine: 30.6.2007 München; 7.7.2007 Stuttgart

IX. Kunsttherapie bei psychischen Störungen

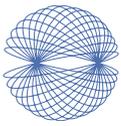
Referentin: Flora von Spreti, München

Sponsor: Hexal

8 CME-Punkte

Die Kunsttherapie (v. a. die bildnerische) hat in der Psychiatrie einen anerkannten Platz. Zwar arbeiten fast alle Psychiater und Psychotherapeuten in erster Linie mit dem Wort, um über das Erzählte und Berichtete Erkenntnisse über das Innenleben des Patienten gewinnen und therapeutischen Einfluss darauf nehmen zu können. Aber inzwischen ist allgemein anerkannt, dass die bildnerischen Äußerungen von Menschen, die unter psychiatrischen Erkrankungen leiden, ein weiteres Fenster zu ihrem Leben eröffnen, vielleicht sogar einen weniger verstellten Einblick in ihre Bilderwelt zulassen als über die Sprache und dadurch auch therapeutisches Einwirken auf die Innenwelt möglich machen.

Zur Kunsttherapie konnten wir Flora von Spreti, eine der wesentlichen Mitbegründerinnen der Kunsttherapie in der Psychiatrie (tätig im Klinikum rechts der Isar, München, und bekannt durch viele fundierte Veröffentlichungen) als Referentin gewinnen. Im Folgenden stellt sie ihr Seminar „Malen schafft Wirklichkeit: Kunsttherapie – ein handlungs- und ressourcenorientiertes psychotherapeutisches Verfahren“ vor. Malen schafft Wirklichkeit, schreibt der katalanische Maler Anton Tàpies. Für ihn ist die Kunst und das Kunst-„machen“ ein Art, über das Leben nachzudenken. Welche Bedeutung aber dem bildhaften Denken überhaupt zukommt und welchen Einfluss diese inneren, die in unserem Kopf entstandenen Bilder auf uns haben, dringt kaum in unser Bewusstsein. Und doch läuft nur ein geringer Teil der Vorgänge in unserem Gehirn in verbalen Prozessen ab [Wendlandt-Bau



Fortsetzung von S. 17: **Vorschau auf das Jahresprogramm 2007 – Teil 2**

meister, 2005]. Über die historische Entwicklung der Kunsttherapie nur so viel: Vor allem in der Isolation jahrelanger Anstaltsaufenthalte entwickelte sich seit dem 19. Jahrhundert ein eigenständiges bildnerisches Schaffen der Kranken in den damaligen „Irrenhäusern“. Jahrelang nur als diagnostisches Material für die Geisteskrankheit gewertet, erkannte erstmals Morgenthaler mit seinem berühmten Patienten Adolf Wölfli, der in seinen phantastischen ornamentalen Gestaltungen seine Lebens- und Leidensgeschichte in hoher Qualität aufarbeitete, den künstlerischen Wert dieser oft aus dem Nichts entstandenen Werke.

Hans Prinzhorn, Psychiater und Kunsthistoriker, sammelte und ordnete Anfang des vorigen Jahrhunderts systematisch die Bildnerereien der „Geisteskranken“, so der Titel seines berühmten Buches. Damit öffnete er die Grenzen zwischen dem aus der Krankheit entstandenen künstlerischen Werken und der „offiziellen“ Kunst. Viele Künstler der Moderne ließen sich seitdem von den Kunstwerken der Schizophrenen anregen.

Doch auch in der Psychotherapie spielte Kunst eine wachsende Rolle. Für Sigmund Freud war noch ausschließlich der Traum der Königsweg der Psychoanalyse. Das „Bild“ hatte in seinen „Kuren“ wenig Stellenwert. Er betrachtete das Bildermachen seiner Patienten eher als Mittel zum Agieren. Hingegen schrieb er selbst über Werke bildender Künstler berühmt gewordene Abhandlungen wie über den Moses von Michelangelo. Freuds „Ziehsohn“ und späterer Widerpart C. G. Jung hingegen gab in seinen Analysen dem Bild einen wesentlichen Raum und maß der Bildsymbolik einen ebenso großen Wert bei wie Freud dem Traum. In den Bildern seiner Patienten erkannte er die zu jeder Zeit und in jedem Kulturkreis gültigen Archetypen und räumte der Symbolsprache der Bilder im Laufe des Entwicklungs- und Individuationsweges seiner Analysanten große Bedeutung ein.

Dank unserer Vorstellungskraft und unserer Fähigkeit zur Symbolbildung können wir uns ein Bild von etwas machen. Wir können Bilder erschaffen und ihnen eine Bedeutung geben. Ein Bild lässt sich verändern und kann dadurch dem Patienten erstmals eine Möglichkeit zum Handeln eröffnen.

Als neue, malend erschaffene Wirklichkeit hat das Bild seinen ganz besonderen Stellenwert. Es kann die Funktion erhalten, das eigene zukünftige Potential sichtbar zu machen und eigene Entwicklungen zu weisen. Es kann als Container – also als bergendes schützendes Behältnis – genutzt werden, in dem beängstigende Aspekte des Selbsterlebens abgelegt und aufgehoben werden können. Das Bild kann nonverbal seine Botschaften an den gemeinten Betrachter vermitteln und so in ganz direkter Weise – manchmal einfacher als das Wort es vermag – Verständnis, Verständnis und Verbundenheit herstellen. Stets aber ist das Bild ein Träger von Emotion und Erleben und kann als nonverbale berührende Botschaft an ein imaginäres Du aufgefasst werden [Resch F, 2002].

Seminartermine: 29.9.2007 Hamburg; 10.11.2007 München

X. Prophylaxe und Hilfe gegen das Burnout-Syndrom

Referent: Dr. H. Kolitzus, München

Sponsor: Förderverein

8 CME-Punkte

Der Begriff „Burnout“ ist für viele von uns leider fast zum Reizwort geworden, weil er ähnlich wie der Begriff „Mobbing“ zu schnell und leichtfertig gebraucht wird, um Verschiedenes, oft sehr Subjektives und aus Berechnung Angeführtes abzudecken. Andererseits lässt es sich nicht bestreiten, dass uns täglich in der Praxis Patienten begegnen, die von einer Mischung aus geistiger und körperlicher Erschöpfung, Zynismus gegenüber sich selbst, den Mitmenschen und der eigenen Arbeit und dem Gefühl von Sinnlosigkeit und Ineffektivität gequält werden – genau von dem, was Burnout besagen soll. Untersuchungen zeigen, dass in manchen Altersgruppen fast ein Viertel aller Berufstätigen diese Gefühle mehr oder weniger stark kennen. Auch Ärzte, vor allem Psychiater und Nervenärzte, bleiben davon nicht verschont. Dass sich jeder Betroffene damit bereits in der „Vorhölle der Depression“ befindet, wissen wir alle aus unseren fachlichen Kenntnissen und vielleicht so manche, von uns aus eigener Erfahrung. Die Motive, die zum Burnout führen, sind dabei durchaus sehr oft edler Natur: der Menschheit zu helfen, die Welt zu verbessern und selbst zu den Edelsten zu gehören.

Dieses Seminar hat aufgrund der Brisanz, als Psychiater, Nervenarzt oder Neurologe selbst dem Ausgebranntsein anheim zu fallen, nicht nur eine informationsvermittelnde Funktion, sondern kann auch als eigene Standortbestimmung gesehen werden und beginnt als solche mit den Fragen: Besteht die Gefahr, selbst dem Burnout zu verfallen? Was sind die Symptome? Unter welchen leide ich eventuell bereits? Wie sieht meine Energieverteilung aus? Woher erhalte und wofür verwende ich meine Energie? Wie bildet sich mein bisheriges Leben, dargestellt als Kurve meiner Lebensqualität, ab? Wie steht es um die eigene Wertehierarchie, Spiritualität und Kreativität? Wie sieht es mit Geld und Gesundheit bei mir aus?

Die Ergebnisse dieser Befragung sollen Ausgangspunkt für die Überlegung werden: wie finde ich, wie findet mein Patient aus der Sackgasse des Burnout? Welche konkreten Strategien – im Sinne der Salutogenese – können entwickelt werden, hin zu einem wieder lebenswerten Leben mit mehr Freude, Humor, Lust, Erfolg und mit größerer Sicherheit vor dem Eintreten in eine klinisch manifeste Depression?

„Glück ist Talent für das Schicksal“, hat Novalis gesagt. Dieses Talent will trainiert werden. Psychiater, Psychotherapeuten, Neurologen können aus dem Seminar eine Fülle von Anregungen für Beruf und Privatleben mitnehmen.

Seminartermine: 6.10.2007 München; 27.10.2007 Hamburg

XI. Das Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom des Erwachsenen: Diagnostik, Therapie, Prognose

Referenten: Dr. J. Krause, München; n.n.

Sponsor: Janssen-Cilag GmbH, Neuss

8 CME-Punkte

Der genaue Inhalt des Seminars wird zurzeit geplant. Bitte achten Sie in den nächsten NEUROTRANSMITTER-Ausgaben auf die ausführliche Darstellung.

Seminarorte: Hamburg, Neuss, Frankfurt a. M.; die genauen Termine stehen noch nicht fest.



Fatigue, eines der häufigsten Symptome bei MS, kann das Arbeits- und Sozialleben der Patienten erheblich beeinträchtigen.

© Archiv

Multiple Sklerose

Therapie schwerer Krankheitsverläufe

F. WEBER

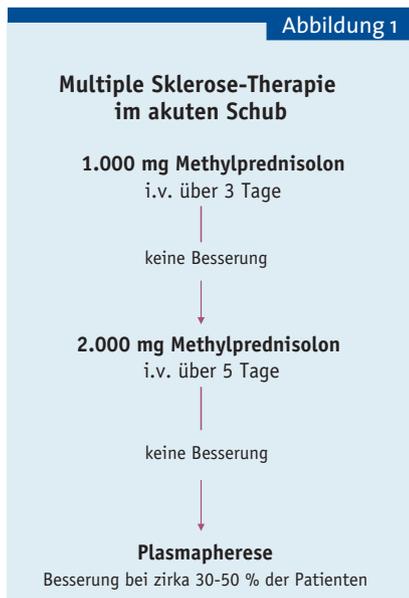
Die Therapie der schubförmig-remittierenden Multiplen Sklerose wurde in den vergangenen Jahren durch die Einführung immunmodulierender und immunsupprimierender Substanzen sowie neuer symptomatischer Therapien verbessert. Diese Substanzen sind effektiv, um die Zahl der Schübe zu reduzieren und die Progredienz der Erkrankung zu verlangsamen. Die Patienten sprechen jedoch sehr unterschiedlich auf die Therapiemöglichkeiten an, was mit dem persönlichen Krankheitsverlauf und mit individuellen Faktoren zusammenhängt.

Die Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) gliedert sich in zwei Teile: zum einen in die Therapie bestehender Symptome (dazu werden im Folgenden Behandlungsmöglichkeiten der Fatigue, kognitiver Defizite und schwerer Schübe dargestellt), zum anderen in Therapieoptionen, um die Progredienz zu verlangsamen. Diesbezüglich wird auf den Zeitpunkt der Immunmodulation, die Eskalationstherapie bei Non-Respondern und neue Therapieansätze eingegangen. Ein Teil der Patienten spricht jedoch nicht auf Behandlungsmaßnahmen an.

Therapie der Fatigue und Kognitionsstörungen

Fatigue: Etwa 30–50% der MS-Patienten beklagen Fatigue und 40–60% der Patienten kognitive Defizite, die bei

Abbildung 1



der klinisch neurologischen Untersuchung und der Bestimmung des EDSS-Scores nach der Expanded Disability Status Scale nach Kurzke nicht ausreichend erfasst werden. Häufig treten beide Beschwerden bereits früh im Krankheitsverlauf auf und wirken sich teilweise erheblich auf das tägliche Leben und soziale Kontakte der Patienten aus, sodass manche Patienten diese Symptome als schlimmste Beschwerden empfinden.

Fatigue ist ein schwer zu beschreibendes Syndrom frühzeitiger Erschöpfbarkeit, das wahrscheinlich multifaktoriell bedingt ist. In eigenen Untersuchungen konnten wir belegen, dass die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse – die so genannte Stressachse – bei MS-Patienten mit Fatigue stärker aktiviert ist als bei Patienten, die nicht unter Fatigue leiden. Dies könnte an der höheren Produktion proinflammatorischer Zytokine liegen, die wiederum die Stressachse aktivieren. In einer kürzlich erschienenen Publikation wurde gezeigt, dass Acetylsalicylsäure in einer Dosis von 1.300 mg/d die MS-bedingte Fatigue signifikant bessern kann – möglicherweise durch ihren entzündungshemmenden Effekt. Der Unterschied war in drei der fünf verwendeten Skalen signifikant. Aufgrund der großen Heterogenität der Fatigue korrelieren die Skalen

schlecht miteinander; es ist somit nicht ungewöhnlich, dass sich nicht bei jeder eine signifikante Verbesserung zeigte.

In Tabelle 1 sind die Substanzen aufgeführt, die derzeit zur Therapie der Fatigue verwendet werden. Noch zu Beginn des vergangenen Jahres hätte man Modafinil uneingeschränkt empfohlen. 2005 erschien jedoch eine Studie, die keinen Effekt von Modafinil auf Fatigue bei MS-Patienten nachweisen konnte. Somit liegen sich widersprechende Studienergebnisse vor. Bei begleitender Depression sollte ein nicht sedierendes Antidepressivum eingesetzt werden, da die oben genannten Medikamente bei Depression nicht wirksam sind.

Kognitionsstörungen: Sie sind ebenfalls ein häufig auftretendes und belastendes Symptom bei MS-Patienten. Eine Placebo-kontrollierte, doppelblinde Studie konnte erstmals nachweisen, dass der Cholinesterase-Hemmer Donepezil (Aricept®), der zur Behandlung der Alzheimer-Demenz zugelassen ist, bei Gedächtnisstörungen wirksam ist. In den Tests zeigte sich ein relativ schwacher, aber signifikanter Effekt. Dieser wurde von den Patienten und dem behandelnden Arzt als Besserung empfunden, sodass nach den vorliegenden Daten der Studie von einer Steigerung der Lebensqualität auszugehen ist. Es sind aber weitere Studien notwendig, um zu belegen, dass die Therapie im Alltag wirklich relevant ist.

Behandlung schwerer, behindernder MS-Schübe

In der Therapie schwerer, behindernder Schübe hat sich die Hochdosistherapie mit Kortikosteroiden durchgesetzt. Dabei werden 500 mg Methylprednisolon i. v. an fünf aufeinander folgenden Tagen oder 1.000 mg Methylprednisolon an drei aufeinander folgenden Tagen verabreicht. Erfolgt innerhalb der nächsten zwei Wochen keine oder nur eine unzureichende Besserung, sollte bei guter Verträglichkeit der Kortikosteroide ein erneuter Kortisonstoß mit höherer Dosierung durchgeführt werden. Dazu werden 2.000 mg Methylprednisolon an fünf aufeinanderfolgenden Tagen i. v. verabreicht. Tritt noch immer keine Besserung ein, sollte – sofern keine Kontra-

indikationen bestehen – eine Plasmapherese erfolgen, mit der bei 30–50% der Patienten doch noch eine Remission oder Teilremission des Schubes erreicht werden kann. Das Flussdiagramm fasst die Behandlung behindernder Schübe zusammen (s. Abb. 1).

Das unterschiedliche Ansprechen individueller Patienten auf die Plasmapherese lässt sich möglicherweise durch Unterschiede in der Pathogenese der MS-Plaques erklären. Lassmann, Brück und Lucchinetti identifizierten anhand von Biopsien und Autopsien vier verschiedene Subtypen der MS, die einen Rückschluss auf die Genese der Läsionen gestatten. Subtyp I wird als makrophagen- und Subtyp II als antikörpervermittelt angesehen, während Subtyp III durch eine Oligodendrogliopathie mit Apoptose und Subtyp IV durch eine primäre Degeneration der Oligodendroglia gekennzeichnet ist. In einer retrospektiven Studie wurden Patienten untersucht, die eine Plasmapherese erhalten hatten und von denen eine Hirnbiopsie zum Ausschluss anderer Diagnosen vorlag. Die Ergebnisse zeigten, dass nur die Patienten, die den histopathologisch definierten Subtyp II aufwiesen von der Plasmapherese profitierten. Eine Hirnbiopsie ist bei MS-Patienten mit typischem Verlauf ethisch natürlich nicht gerechtfertigt. Möglicherweise kann jedoch das Kernspintomogramm zur Unterscheidung beitragen. Erste Untersuchungen weisen darauf hin, dass Läsionen mit ringförmiger Kontrastmittelaufnahme dem Subtyp I und II zugeordnet werden können. Gegebenenfalls ist so mit neueren, verfeinerten MRT-Techniken in Zukunft

Tabelle 1

Fatigue-Therapie bei Patienten mit MS

- Amantadin
- Pemolin
- 4-Aminopyridin
- Acetylsalicylsäure
- Modafinil (?)
- bei begleitender Depression:
nicht sedierendes Antidepressivum



eine Unterscheidung der Patienten möglich, die besser oder schlechter auf eine Plasmapherese ansprechen.

Wenngleich in der Schwangerschaft die Häufigkeit der Schübe reduziert ist, gibt es immer wieder junge Frauen, die in dieser Zeit einen Schub erleiden. Hier ist eine Kortikosteroidtherapie, in Absprache mit dem behandelnden Gynäkologen, die Therapie der Wahl. Im zweiten und dritten Trimenon wird die Kortisonstoßbehandlung meist als risikolos angesehen.

Immunglobuline, die ebenfalls in der Schwangerschaft verabreicht werden können, haben sich in Studien an nichtschwangeren Patienten als wirkungslos für die Schubbehandlung erwiesen. Auch eine Kombination von Methylprednisolon und Immunglobulinen war der alleinigen Gabe von Methylprednisolon nicht überlegen. Eine Indikation für den Einsatz von Immunglobulinen ergibt sich jedoch weiterhin zur Schubprophylaxe bei Patientinnen mit Kinderwunsch oder nach der Entbindung bei Patientinnen, die in der vorausgegangenen Schwangerschaft im Wochenbett eine Schubhäufung aufwiesen. Da die Immunglobuline hierfür nicht zugelassen sind, muss vorher die Kostenübernahme durch die Krankenkasse geklärt werden.

Beginn der immunmodulatorischen Therapie

In Anlehnung an die „Leitlinie Diagnostik und Therapie der Multiplen Sklerose“ ist der Beginn der immunmodulatorischen Therapie bei gesicherter MS nach dem Auftreten von mindestens zwei funktionell relevanten Schüben in den letzten zwei Jahren oder beim Auftreten eines schweren Krankheitsschubes mit

schlechter Remissionstendenz zu empfehlen. Zum Zeitpunkt des ersten Schubes weisen eine multisymptomatische Erstmanifestation, eine schwere Behinderung mit inkompletter Remission, oligoklonale Banden im Liquor und eine höhere Anzahl bereits vorhandener MRT-Läsionen auf eine schlechtere Prognose, das heißt das Auftreten weiterer Schübe hin.

Nach dem Vorschlag der Multiple Sklerose Therapie-Konsensus-Gruppe (MSTKG) sollte eine immunmodulatorische Therapie bereits nach dem ersten Schub begonnen werden, wenn bei Nachweis intrathekalen IgG-Synthese und subklinischer Dissemination im MRT nach Ausschluss anderer Ursachen

- sich eine funktionell deutlich beeinträchtigende Schubsymptomatik unter hochdosierter Kortisongabe innerhalb von zwei Monaten nicht ausreichend zurückbildet oder
- sechs Herde im zerebralen MRT nachweisbar sind oder
- aktive Entzündungsherde (gadoliniumaufnehmende Herde oder Zunahme der T2-Läsionen im zerebralen MRT) in einer Folgeuntersuchung innerhalb von sechs Monaten nachweisbar sind.

Die kürzlich veröffentlichten Fünfjahresdaten der CHAMPS-Studie, in der Patienten nach dem ersten Schub mit 30 µg IFN-β 1a (Avonex®) einmal pro Woche i. m. behandelt wurden, zeigt, dass die Patienten, die innerhalb eines Monats nach dem ersten Schub behandelt wurden, besser abschnitten (Verzögerung des zweiten Schubs) als Patienten, die im Mittel erst nach 29 Monaten therapiert wurden. Avonex® ist seit längerem zur Therapie nach dem ersten Schub zugelassen. Aufgrund der Ergebnisse der BENEFIT-Studie wurde auch Betaferon® (IFN-β 1b) 2006 zur Therapie nach dem ersten Schub zugelassen. Die Daten zeigen, dass die Therapie mit 250 µg Betaferon® jeden zweiten Tag das Auftreten des zweiten Schubes um 363 Tage verzögern kann. Studien, die eine Wirksamkeit nach dem ersten Schub belegen, liegen auch für Rebif® – jedoch in der sehr niedrigen heute nicht mehr ange-

wandten Dosierung von 22 µg pro Woche s. c. – und für die Therapie mit Immunglobulinen vor. Bei den Immunglobulinen wurde eine sehr hohe Dosierung von 2 g/kg zu Beginn und anschließend 0,4 g/kg i. v. angewendet. Beide Präparate sind jedoch nicht für diese Indikation zugelassen. Mit Glatirameracetat (Copaxone®) wird derzeit eine Studie durchgeführt, die die Wirksamkeit nach dem ersten Schub belegen soll.

Therapieoptionen bei Wirkungslosigkeit der Basistherapie

Da allgemein anerkannte Kriterien für die Identifizierung von Non-Respondern auf die angewandte immunmodulatorische Therapie fehlen, ist der Prozentsatz der Non-Responder nur schwer zu beziffern. Bei der Therapie mit IFN-β geht man davon aus, dass zirka ein Drittel der Patienten keine Reduktion der Schubrate aufweisen und in Abhängigkeit von den angewandten Kriterien 7–49% nicht von einer Verlangsamung der Progression profitieren. Um die Non-Responder erfassen zu können, sollten die in Tabelle 2 aufgeführten Untersuchungen durchgeführt werden.

Patienten können als Non-Responder angesehen werden, wenn sich die Schubrate unter der Therapie nicht verringert oder sogar erhöht und/oder sich im EDSS oder MSFC eine deutliche Progredienz nachweisen lässt. Als Zusatzparameter kann eine Verschlechterung des MRT oder der evozierten Potentiale herangezogen werden – weiterhin gegebenenfalls der Nachweis persistierender neutralisierender Antikörper unter IFN-β-Therapie.

Tabelle 2

MS-Therapie: Monitoring zur Erfassung der Non-Responder

- **Basisuntersuchung vor Therapiebeginn:**
EDSS, MSFC, cMRT + gegebenenfalls HWS (FLAIR, T1+Gd), EVP
- **Verlaufsuntersuchungen während der Therapie:**
bei fraglicher Verschlechterung MRT, EVP

Tabelle 3

Humanisierte Antikörper als Therapie(ansätze) bei MS

- **Natalizumab (Tysabri®)**
anti-VLA-4 (Adhäsionsmolekül auf T-Zellen), Zulassung Juli 2006
- **Alemtuzumab, Campath-H1 (MabCampath®)**
anti CD52 (Marker auf T- und B-Zellen und Monozyten)
- **Rituximab (MabThera®)**
anti CD20 (B-Zell Marker)
- **Daclizumab (Zenapax®)**
anti CD25 (IL-2 Rezeptor)

Wenn ein Patient nicht auf die immunmodulatorische Basistherapie anspricht, die Symptomatik sich jedoch nicht rasch verschlechtert, sollte ein Wechsel auf eine andere immunmodulatorische Substanz (IFN- β , Glatirameracetat, Immunglobuline) oder auf Azathioprin erfolgen. Bei rapider Verschlechterung ist, nach Rücksprache mit einem MS-Zentrum, eine Therapie mit Natalizumab (Tysabri®) oder Mitoxantron anzustreben. Bei Kontraindikationen gegen Mitoxantron kann Cyclophosphamid eingesetzt werden, das in einigen neueren Studien ebenfalls seine Wirksamkeit bei Patienten, die nicht auf IFN- β angesprochen haben, unter Beweis gestellt hat.

Natalizumab – ein neues Wirkprinzip

In den letzten Jahren wurde eine Reihe humanisierter Antikörper entwickelt, die Proteine auf der Oberfläche von T- oder B-Zellen erkennen. Ein humanisierter Antikörper besteht im Wesentlichen aus dem antigenspezifischen Teil eines in der Maus erzeugten Antikörpers und dem konstanten Teil eines menschlichen Immunglobulins. Von Vorteil ist, dass ein humanisierter Antikörper nach intravenöser Applikation eine geringere Immunogenität und eine längere Halbwertszeit hat als ein in der Maus erzeugter monoklonaler Antikörper.

Natalizumab (Tysabri®) ist ein humanisierter Antikörper, der gegen das Very Late Antigen-4 (VLA-4) – ein Ad-

häsionsmolekül – auf T-Lymphozyten gerichtet ist. Der Wirkmechanismus ist folgender: Bevor T-Lymphozyten das Gefäß verlassen, rollen sie am Endothel entlang und heften sich mit Hilfe der Adhäsionsmoleküle an die Gefäßwand. Anschließend erfolgt die Migration durch das Endothel und die Basalmembran, wobei Matrix-Metalloproteinasen notwendig sind. Für die Anheftung ist die Interaktion der Adhäsionsmoleküle VLA-4 auf der T-Zell-Membran mit dem Vascular Cell Adhesion Molekül-1 (VCAM-1) entscheidend. Natalizumab blockiert das VLA-4 Molekül auf der T-Zelle, sodass diese sich nicht an die Gefäßwand anheften und in das umgebende Gewebe auswandern kann.

In der AFFIRM-Studie (Natalizumab Safety and Efficacy in Relapsing-Remitting MS) wurden 627 MS-Patienten mit Natalizumab und 315 mit Placebo behandelt. Die Ergebnisse zeigen, dass sich die jährliche Schubrate im Beobachtungszeitraum von zwei Jahren von 0,73 bei den Placebopatienten, auf 0,23 bei den behandelten Patienten reduzierte. Leider entwickelten 9% der Patienten Antikörper gegen Natalizumab. Von diesen 9% waren 3% nur transient, 6% dagegen bei mehreren Bestimmungen, das heißt persistierend Antikörper-positiv. Während Patienten, die nur transient Antikörper-positiv waren, unter der Behandlung eine ähnliche Schubreduktion aufwiesen wie die Antikörper-negativen Patienten, war Natalizumab bei den persistierend Antikörper-positiven Patienten nicht wirksam. Weiterhin zeigten Patienten mit persistierenden Antikörpern eine höhere Rate an Nebenwirkungen während der Infusion wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Urtikaria.

In einer zweiten Studie wurde untersucht, ob die zusätzliche Gabe von Natalizumab bei Patienten unter einer Avonex®-Therapie, eine weitere Verbesserung bedeutet. In dieser SENTINEL (Safety and Efficacy of NaTalizumab In Combination with Avonex® in Patients with Relapsing-Remitting MS) genannten Studie zeigte sich eine deutlich Schubreduktion unter der Kombinationstherapie im Vergleich zu Patienten, die nur mit Avonex® behandelt wurden.

Die jährliche Schubrate betrug nach einem Jahr Studiendauer bei Avonex® und placebobehandelten Patienten 0,82, in der Kombination Avonex® und Natalizumab 0,38. Bei zwei Patienten, die mit Avonex® und Natalizumab behandelt wurden, trat eine progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) auf. Dies ist eine seltene Virusinfektion, die nahezu ausschließlich bei immungeschwächten Patienten vorkommt. Ein weiterer PML-Fall trat in einer Studie auf, in der Patienten mit M. Crohn mit Natalizumab behandelt wurden. Aufgrund dieser Nebenwirkung wurde Natalizumab im Februar 2005 in den USA von den Herstellern Biogen Idec und Elan freiwillig vom Markt genommen. Nach detaillierter Aufarbeitung der drei PML-Fälle und Überprüfung der bisher behandelten Patienten wurde Natalizumab im Juli 2006 in Deutschland für Patienten mit schubförmig-remittierender MS und hoher Krankheitsaktivität trotz Behandlung mit einem Interferon- β Präparat und Patienten mit rasch fortschreitender schubförmig-remittierend verlaufender MS zugelassen.

Neue, in der Erprobung befindliche Therapeutika

Neben dem zugelassenen Natalizumab gibt Tabelle 3 eine Übersicht einiger Präparate, die bei MS erprobt wurden. Zwei kleinere Studien belegen, dass Daclizumab – ein humanisierter Antikörper gegen den Interleukin-2-Rezeptor – bei Patienten, die schlecht auf immunmodulatorische Therapien angesprochen haben, wirksam ist. Der Antikörper ist gegen die α -Kette des IL-2-Rezeptors



Tabelle 4

Orale Therapieansätze bei Multipler Sklerose

- **Fingolimod (FTY720)**
Sphingosin 1-Phosphat Rezeptor Agonist, Migrationshemmung
- **Laquinimod (ABR-215062)**
Reduktion der Migration und proinflammatorischer Zytokine
- **BG00012**
Dimethylfumarat, Psoriasis-Therapie
- **Treosulfan (Ovastat®)**
alkylierendes Zytostatikum

gerichtet, die nur bei der hochaffinen Form des Rezeptors exprimiert wird. Daclizumab ist als Zenapax® zur Prophylaxe akuter Abstoßungsreaktionen nach de novo allogener Nierentransplantation zugelassen. In beiden Studien an MS-Patienten zeigte sich eine deutliche Reduktion der Schubrate sowie eine Verringerung der neuen Kontrastmittel aufnehmenden Herde. Die Therapie mit Daclizumab wurde von den behandelten MS-Patienten gut vertragen. Als Nebenwirkungen traten eine milde Leukopenie, Infekte der oberen Luftwege und Ausschläge auf.

Für die Wirksamkeit von Rituximab – einem humanisierten Antikörper gegen das CD20 Antigen auf B-Zellen – liegen bisher bei MS-Patienten nur Fallberichte vor. Rituximab ist als MabThera® zur Therapie des folliculären Lymphoms im Stadium III–IV und zur Therapie von Patienten mit CD20-positiven großzellig diffusum B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom zugelassen.

Alemtuzumab (Campath-H1) ist ein humanisierter Antikörper, der gegen das CD52 Molekül auf T-Zellen, B-Zellen und Monozyten gerichtet ist. Der Antikörper reduziert die Zahl der genannten Zellen durch Antikörper abhängige Zytotoxizität und komplementvermittelte Lyse. Die verschiedenen Zelltypen werden unterschiedlich lange supprimiert – CD4+ T-Zellen 61 Monate, CD8+ T-Zellen 30 Monate. Die Zahl der B-Zellen ist dagegen für drei Monate vermindert. Anschließend erfolgt ein Anstieg der B-Zellen auf 124%, ein Effekt, der etwa 27

Monate anhält. In der vorliegenden Studie vermindert die Therapie mit Alemtuzumab die Schubrate und vermindert die Progression. Interessanterweise verbesserten sich Patienten mit schubförmig-entzündungsaktivem Verlauf und hoher Entzündungsaktivität nach Gabe von Alemtuzumab im EDSS-Score, während Patienten mit sekundär chronisch progredienten Verlauf mit überlagernden Schüben nur eine Reduktion der Schübe und eine Verlangsamung der Progredienz aufweisen. Ein ähnliches Phänomen zeigte sich bei der Behandlung mit Mitoxantron bei Patienten mit Schüben in der MIMS-Studie, wobei die Verbesserung des EDSS-Scores unter der Therapie nur gering war. Die Behandlung mit Alemtuzumab führt zu einem akuten „Zytokin-Freisetzungssyndrom“, das sich in Fieber, Kopfschmerzen, Unbehagen, Urtikaria und der Exazerbation von bestehenden oder bereits zurückgebildeten Symptomen äußert. Weiterhin traten in der Studie bei 27% der Patienten eine autoimmunbedingte Hyperthyreose auf, deren Zusammenhang mit der Therapie bisher nicht geklärt ist. Wegen dem Auftreten einer schweren idiopathischen thrombozythopenischen Purpura bei vier Studienteilnehmern wurde die laufende Phase II-Studie ausgesetzt.

Alternativ geht der Trend zu oral anwendbaren Therapeutika (Tab. 4). Fingolimod (FTY720) ist der erste oral anwendbare Sphingosin 1-Phosphat-Rezeptoragonist. Das Wirkprinzip ist eine Migrationshemmung der Lymphozyten, die unter der Einwirkung von Fingolimod nicht aus dem Thymus und den lymphoiden Organen in die Blutbahn gelangen. In einer doppelblinden, plazebokontrollierten Studie an 281 MS-Patienten verringerten sich die Schubrate und neue Kontrastmittel-aufnehmenden Herde im MRT. Vor kurzem hat eine Phase III-Studie begonnen.

Laquinimod (ABR-215062) ist eine Weiterentwicklung von Roquinimex (R/Linomide), das in Studien eine Suppression von neuen MRT-Läsionen gezeigt hat, jedoch wegen gravierenden Nebenwirkungen wie Serositis und Herzinfarkt nicht weiter angewendet wurde. Wahrscheinlich wirkt Laquinimod über eine

Hemmung der Zellmigration und proinflammatorischer Zytokine. In einer Phase II-Studie konnte eine Reduktion von neuen aktiven Herden im MRT bei günstigem Nebenwirkungsprofil nachgewiesen werden.

BG00012 ist ein Dimethylfumarat. Dimethylfumarat wird als Fumaderm® zur Behandlung der Psoriasis eingesetzt. Kontraindikationen sind schwere Magen-Darm-Erkrankungen wie Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni sowie schwere Leber- und Nierenerkrankungen. Als Nebenwirkungen treten unter anderem Flush, Diarrhoe und Blutbildveränderungen auf. Eine doppelblinde, plazebokontrollierte Dosisfindungsstudie an 257 MS-Patienten zeigte über eine Studiedauer von zwei Jahren eine Reduktion der Anzahl kontrastmittelaufnehmender Läsionen sowie neuer T1- und T2-Läsionen im MRT.

Treosulfan (Ovastat®) wird zur Behandlung von Ovarialtumoren eingesetzt. Kontraindikationen sind Leukopenie und Thrombopenie. Als Nebenwirkungen treten unter anderem Myelosuppression, gastrointestinale Störungen und Stomatitis auf. Eine Pilotstudie an zehn MS-Patienten wurde bereits vorgestellt.

Fazit

Mit den derzeit zur Verfügung stehenden Therapeutika ist bei den meisten Patienten mit MS eine effektive Suppression der Entzündungsaktivität möglich. Es zeichnet sich ab, dass Patienten mit hoher Schub- und Entzündungsaktivität besser auf die Therapeutika ansprechen. Inwieweit hiermit auch der Degenerationsprozess, der sicher zum Teil auch ohne Entzündungsaktivität ablaufen kann, beeinflusst wird, ist aktuell noch nicht abzuschätzen.

Prof. Dr. med. Frank Weber
Neurologische Abteilung
Max-Planck-Institut für Psychiatrie
Kraepelinstr. 2–10, 80804 München
E-Mail: fweber@mpipsykl.mpg.de

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.

1. Welche Beschwerden treten häufig bereits früh im Krankheitsverlauf bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) auf?

- A kognitive Defizite und Fatigue
- B Ischämien
- C Hirnblutungen
- D Krampfanfälle
- E Hautausschläge

2. Wie viele histopathologische Subtypen konnten durch Lassmann, Brück und Luchinetti bei MS-Patienten identifiziert werden?

- A 1
- B 2
- C 3
- D 4
- E 5

3. Welcher histopathologische Subtyp bei MS spricht auf die Therapie mit Plasmapherese an?

- A 1
- B 2
- C 3
- D 4
- E 5

4. Welche Präparate sind zur immunmodulatorischen Therapie nach dem ersten Schub zugelassen?

- A Avonex® und Betaferon®
- B intravenöse Immunglobuline
- C Glatirameracetat und Rebif®
- D Rebif® und Mitoxantron
- E intravenöse Immunglobuline und Rebif®

5. Wie erfolgt die akute Behandlung eines schweren MS-Schubes?

- A mit hochdosierten Kortikosteroiden
- B mit intravenösen Immunglobulinen
- C mit dem Antikörper Natalizumab
- D Interferon-β
- E Glatirameracetat

6. Welche Aussage ist richtig? Natalizumab ...

- A ... ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper
- B ... ist ein Medikament zur Akutbehandlung von Schüben
- C ... erleichtert den Übertritt von Entzündungszellen über die Blut-Hirn-Schranke.



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.



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

- D ... wird als orale Therapie angewendet.
- E ... ist seit Jahrzehnten in der MS-Therapie bekannt.

7. Welches Medikament wird bei MS nicht als Basistherapeutikum eingesetzt?

- A Glatirameracetat
- B Mitoxantron
- C Azathioprin
- D intravenöse Immunglobuline
- E Interferon-β

8. Welches Therapeutikum wurde 2006 in Deutschland zur Therapie der MS zugelassen?

- A Daclizumab
- B Azathioprin
- C Natalizumab
- D intravenöse Immunglobuline
- E FTY 720

9. Welches Medikamente in der MS-Therapie wird nicht oral angewendet?

- A Azathioprin
- B FTY 720
- C Laquinimod
- D Rituximab
- E Dimethylfumarat

10. Unter welchen Gegebenheiten wird die Plasmapherese zur Behandlung von MS-Patienten angewendet?

- A bei Patienten mit primär chronisch-progredientem Verlauf
- B bei sekundär chronisch-progredientem Verlauf ohne unterlagernde Schübe
- C bei schweren, nicht auf eine Steroid-Behandlung ansprechenden Schüben
- D bei leichten Schüben vor der Behandlung mit Steroiden
- E als immunmodulierende Dauertherapie in monatlichen Abständen



Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 16.4.2007

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	<input type="checkbox"/>									
B	<input type="checkbox"/>									
C	<input type="checkbox"/>									
D	<input type="checkbox"/>									
E	<input type="checkbox"/>									

**NEUROTRANSMITTER
Ausgabe 1/2007**

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 _____

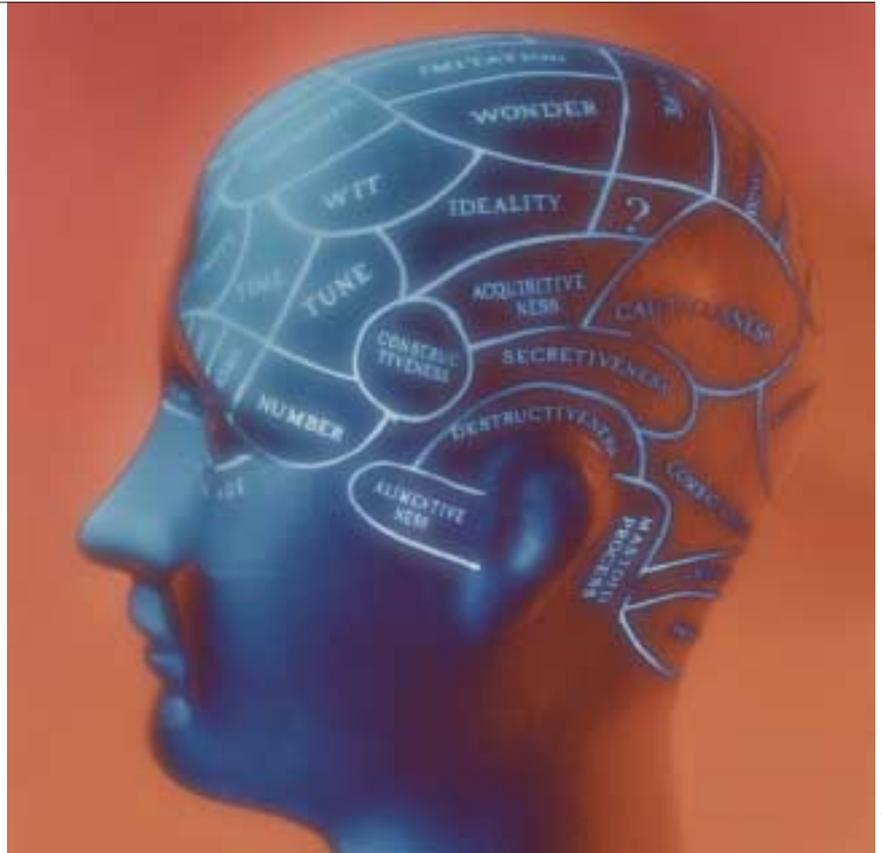
PLZ, Ort _____

Unterschrift _____

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!



Die Multiple Sklerose ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen des frühen und mittleren Erwachsenenalters. Da die Krankheit häufig in der Lebensperiode der beruflichen und sozialen Etablierung ausbricht, können die psychosozialen Folgen beträchtlich sein.



© Archiv

Neuropsychologie der Multiplen Sklerose

Kognitive Leistungsfähigkeit im Mittelpunkt

PASQUALE CALABRESE

Neben einer physischen Behinderung entscheiden insbesondere die psychologischen und kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen darüber, inwieweit ein Patient mit Multipler Sklerose (MS) trotz seiner Erkrankung einer Erwerbstätigkeit nachgehen kann. Aktuellere Studien heben dabei vor allem den kognitiven Status als wichtigen Prädiktor für den Verbleib in der Arbeitswelt hervor [1].

Neuropsychologische Diagnostik

Die klinische Neuropsychologie beschäftigt sich mit der Erfassung und Behandlung von zentralnervös bedingten Störungen der kognitiven Leistungsfähigkeit. Dabei stehen Vigilanz, Kon-

zentration und Aufmerksamkeit, geistiges Tempo, Sprache, Gedächtnis, mentale Flexibilität und Problemlösefähigkeit im Vordergrund der Betrachtung. Da im Rahmen einer Hirnaffektion zusätzlich Stimmungs- und Verhaltensänderungen auftreten können, müssen auch diese Aspekte mit einbezogen werden. In der klinischen Praxis werden diese Bereiche mittels neuropsychologischer Tests sowie über Fragebögen untersucht.

Kognitive Störungen können – je nach zugrunde liegender Hirnaffektion – entweder zu Teilleistungsstörungen oder zu globalen Hirnleistungsdefiziten führen. Entgegen veralteten Annahmen erreichen neuropsychologische Global-syndrome bei MS-Patienten selten das

Ausmaß einer Demenz. Vielmehr finden sich Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen sowie Beeinträchtigungen der mentalen Flexibilität. Aktuelle Studien gehen von einer Häufigkeit dieser Defizite bei zirka 50% der MS-Patienten aus. Kognitive Defizite sind für die individuelle private und berufliche Zukunftsplanung entscheidend und beeinflussen auch die Lebensqualität. Daher ist eine neuropsychologische Diagnostik nicht nur im neurorehabilitativen Sektor, sondern bereits im neurologisch-akutklinischen Bereich besonders wichtig. Gerade im Zusammenhang mit der Lebensqualität ist die Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit auch für die Einschätzung der pharmakotherapeutischen Effizienz von Bedeutung.

Aufmerksamkeitsstörungen und Chronic-Fatigue-Syndrom

Aufmerksamkeitsleistungen sind von grundlegender Wichtigkeit für eine effektive Informationsverarbeitung. Nach modernem Verständnis lassen sich verschiedene Aufmerksamkeitsbereiche unterscheiden, die je nach Art, Ausmaß und Lokalisation einer Hirnschädigung unterschiedlich beeinträchtigt sein können.

Aktiviertheit: Die Aktiviertheit („alertness“) bezieht sich auf die allgemeine Wachheit („tonische Alertness“), einschließlich der Fähigkeit, diese im Hinblick auf einen erwarteten Reiz zu steigern („phasische Alertness“).

Selektive Aufmerksamkeit: Damit ist die Fähigkeit gemeint, sich auf einen bestimmten Reiz zu konzentrieren und dabei irrelevante Gesichtspunkte oder Störreize erfolgreich zu unterdrücken.

Geteilte Aufmerksamkeit: Mehrere Reizbedingungen müssen simultan beachtet werden.

Vigilanz: Sie beschreibt die Fähigkeit zur Aufrechterhaltung eines Aufmerksamkeitsfokus unter Anstrengung (entgegen einer Ermüdungstendenz). Hierbei wird, je nach Reizdichte, zwischen Vigilanz im engeren Sinne (das heißt wenige, über einen längeren Zeitraum verteilte Reize, z. B. Radarbeobachtungssituation) und Daueraufmerksamkeit (das heißt viele, in kurzer Zeit aufeinander folgende Reize, z. B. Fließbandtätigkeit) unterschieden.

Durch computergesteuerte Verfahren lassen sich die verschiedenen Aufmerksamkeitsbereiche recht zuverlässig erfassen. Dies geschieht meist über die Messung von differenziellen Reaktionszeiten. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Störungen in den genannten Aufmerksamkeitsbereichen einerseits unabhängig von Behinderungsgrad und der affektiven Lage auftreten, andererseits bereits im Zuge leichter kognitiver Beeinträchtigungen vorhanden sein können. Hierbei ist nicht die Aufmerksamkeitsspanne reduziert. Betroffen sind eher die komplexen Aufmerksamkeitsleistungen [2]. Auch bei kognitiv nicht beeinträchtigten MS-Patienten ist im Einzelfall mit zunehmender Testdauer ein Anstieg der Reaktionslatenzen zu beobachten, was als Ausdruck einer erhöhten Ermüdbarkeit aufgefasst werden kann [3].

Chronic-Fatigue-Syndrom: Ausgeprägte und länger andauernde oder periodisch wiederkehrende Phasen der Ermüdbarkeit werden unter dem definitorisch nicht einheitlich verwendeten Begriff des „Chronic-Fatigue-Syndroms“ (CFS) zusammengefasst. Das CFS kann im Rahmen der MS unabhängig von neurologischen Beeinträchtigungen bestehen und wird von 40 % der MS-Patienten als Hauptbeschwerde angegeben. Im Unterschied zu CFS-Patienten ohne MS sind MS-Patienten mit CFS häufiger in ihren kognitiven Fähigkeiten beeinträchtigt. Ihre Stimmungslage ist aber deutlich weniger depressiv. Häufig werden zur Objektivierung von CFS-bezogenen Beschwerden und zur Erfassung von depressiven Zustandsbildern Fragebögen herangezogen, was nicht unproblematisch ist. Viele Depressionsfragebögen weisen einen hohen „somatischen Load“ auf, sodass die körperlichen Beschwerden als Ausdruck einer Depression möglicherweise in den Vordergrund gestellt werden. Bei MS-Patienten kann dies aufgrund krankheitsinhärenter somatischer Defizite zu einer Überbewertung des affektiven Zustandsbilds führen.

Gedächtnis

Gedächtnisstörungen finden sich bei zirka 30–50 % der MS-Patienten. Am häufigsten ist dabei das so genannte Arbeitsgedächtnis („working-memory“ oder „online-memory“) betroffen. Die Patienten haben dann Mühe, mehrere, zur Erfassung einer Information notwendigen Schritte parallel auszuführen. Im Alltag ist dies vor allem an hoch technisierten Arbeitsplätzen relevant. Praktisch macht sich eine reduzierte Arbeitsgedächtniskapazität als „Lernschwierigkeit“ bemerkbar; daraus folgt eine reduzierte Lernleistung.

Die verbale Merk- und Lernfähigkeit wird über die Wiedergabe von Wortlisten erfasst. Mit speziellen Testbatterien kann ein noch detaillierterer Status erfasst werden. Besonders die revidierte Wechsler-Memory-Scale (WMS-r) [4] sowie der Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) spielen dabei eine wichtige Rolle [5]. Mit der WMS-r lässt sich die Aufmerksamkeit, das verbale und sprachfreie Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis sowie die Lernkapazität erfassen [6]. Auch die

visuell-räumlichen Gedächtnisleistungen werden bei MS-Patienten fast immer als reduziert beschrieben, teilweise sogar schlechter als die Verballeistungen. Insgesamt gesehen treten Gedächtnisstörungen bei Patienten mit einem chronischen Verlauf häufiger und in ihrer Qualität deutlich ausgeprägter auf [7].

Sprache und allgemeine Intelligenzleistungen

Sprachstörungen sind bei MS-Patienten auch bei hoher Läsionslast eher selten. Dies liegt daran, dass Sprache im Gehirn weit verzweigt repräsentiert ist. Dementsprechend können vordergründig gute Verballeistungen von tatsächlich bestehenden intellektuellen Defiziten ablenken.

Mit Intelligenztests können bei MS-Patienten verschiedene intellektuelle Leistungsbereiche im Sinne einer „Profildarstellung“ differenziell erfasst werden. Dafür eignet sich der aus vier Subtests bestehende, reduzierte Wechslerische Intelligenztest (WIP) [8]. Diese Testbatterie erlaubt eine verhältnismäßig zeitökonomische Darstellung des intellektuellen Leistungsspektrums anhand einer Auswahl verbaler und anschauungsgebundener beziehungsweise visuokonstruktiver Subtests. Das Verfahren macht die vom MS-Verlaufstyp abhängigen Unterschiede deutlich: Patienten mit chronischem Verlauf weisen eine allgemeine, homogene Reduktion über sämtliche Leistungsbereiche auf. Bei Patienten mit schubförmigem Verlauf dagegen zeigen sich größere Leistungsvarianzen.

Hinsichtlich der Progredienz der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit konnte gezeigt werden, dass bereits das Ausgangsprofil Aussagen über die zeitliche Stabilität der geistigen Leistungsfähigkeit zulässt [9]. Dementsprechend sind eingehende neuropsychologische Untersuchungen zum frühestmöglichen Zeitpunkt ratsam.

Kognitive Flexibilität und mentales Tempo

Handlungsplanung, problemlösendes Denken, Handlungskontrolle und mentale Flexibilität werden unter dem Begriff der „kognitiven Flexibilität“ zusammengefasst. Klinisch lassen sich solche Teilleistungen mit Planungs- und Kategorisierungsaufgaben untersuchen. Hier



zu gehört beispielsweise der Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST) [10], bei dem eine Serie von Karten nach bestimmten Kriterien sortiert werden muss. Die Art und Weise, wie die Probanden dabei im Einzelnen vorgehen, gibt Aufschluss über ihre kognitive Flexibilität. Zur Messung des mentalen Tempos eignen sich Aufgaben, für die Nomina einer vorgegebenen Kategorie (z. B. Tiere, Möbel etc.) innerhalb einer bestimmten Zeit genannt werden müssen.

Weniger das Läsionsvolumen als vielmehr das zerebrale, besonders das frontale Befallsmuster scheint dabei eine Rolle zu spielen. Dies ergibt sich aus den Korrelationen der Testergebnisse [11]. Damit bestätigt sich auch an dieser Patientenpopulation die notwendige Funktionsintegrität des Frontalhirns sowohl für koordinative als auch für abstrakte Denkopoperationen.

Screening-Test für die Praxis

Zur orientierenden Erfassung kognitiver Leistungsstörungen bei MS-Patienten wurde der „MUSIC“-Test (Multiple Sklerose Inventarium Cognition) entwickelt. Er besteht aus fünf kognitiven Subtests und einer Fatigue-Skala, die separat interpretiert werden kann. In den kognitiven Tests werden Merkfähigkeit, Kurz- und Langzeitgedächtnis, Interferenzanfälligkeit und mentale Flexibilität erfasst. Die maximale Punktzahl beträgt 30. Durch einfache Summierung der Subtestergebnisse zu einem Gesamtergebnis lassen sich vier Schweregradstufen vornehmen: > 20 Punkte = Normalbereich, 16–19 Punkte = leichte kognitive Dysfunktion, 11–15 Punkte = mittelgradige kognitive Dysfunktion, < 10 Punkte = deutliche kognitive Defizite. Damit wird in knapper Form ein breites Spektrum des kognitiven Kerndefizits abgebildet.

Stimmungs- und Persönlichkeitsveränderungen

Als häufigste psychiatrische Komorbidität bei MS-Patienten wird die Depression genannt. Die Lebenszeitprävalenz beträgt zirka 50%. Wenngleich eine Depression bei MS-Patienten auch Ausdruck der psychischen Belastung (Einschnitt in die Lebensplanung, chronische Stressbelastung hinsichtlich etwaiger Schübe) ist, lassen sich einige Argumente aufzählen,

die für eine organische (Mit-)Verursachung sprechen. Tatsächlich sind Depressionen bei überwiegend im Großhirn lokalisierten Herden häufiger als bei Verlaufsformen mit spinal betonter Beteiligung. Darüber hinaus ist die Depressivität bei gesteigerter Prozessaktivität (Schub) ebenfalls erhöht.

Bei MS-Patienten mit schwerer depressiver Symptomatik weisen pathoanatomische Untersuchungen auf dienzephal und hypothalamische Entmarkungsherde hin. Schließlich zeigen sich sowohl bei Depressiven (nicht MS-Patienten) als auch bei MS-Patienten mit Depression charakteristische immunologische Veränderungen. Floride Psychosen können bei MS-Patienten im Rahmen von Steroidbehandlungen auftreten, sind jedoch eher selten und werden anhand von Einzelfallstudien beschrieben. Auch hier finden sich bei Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren strukturelle Substanzveränderungen mit Betonung im periventriculären Bereich.

Läsionslokalisierung, Atrophie und kognitive Defizite

Während kognitive Beeinträchtigungen kaum mit dem Behinderungsgrad korrelieren, besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen Läsionsmuster und kognitivem Leistungsprofil. Extensive, periventriculäre Läsionen führen zu einer allgemeinen Leistungsreduktion. Das Läsionsvolumen allein ist jedoch nicht für die spezifischen neuropsychologischen Symptome verantwortlich. Vielmehr kommt es auf die Läsionsverteilung an.

Fazit

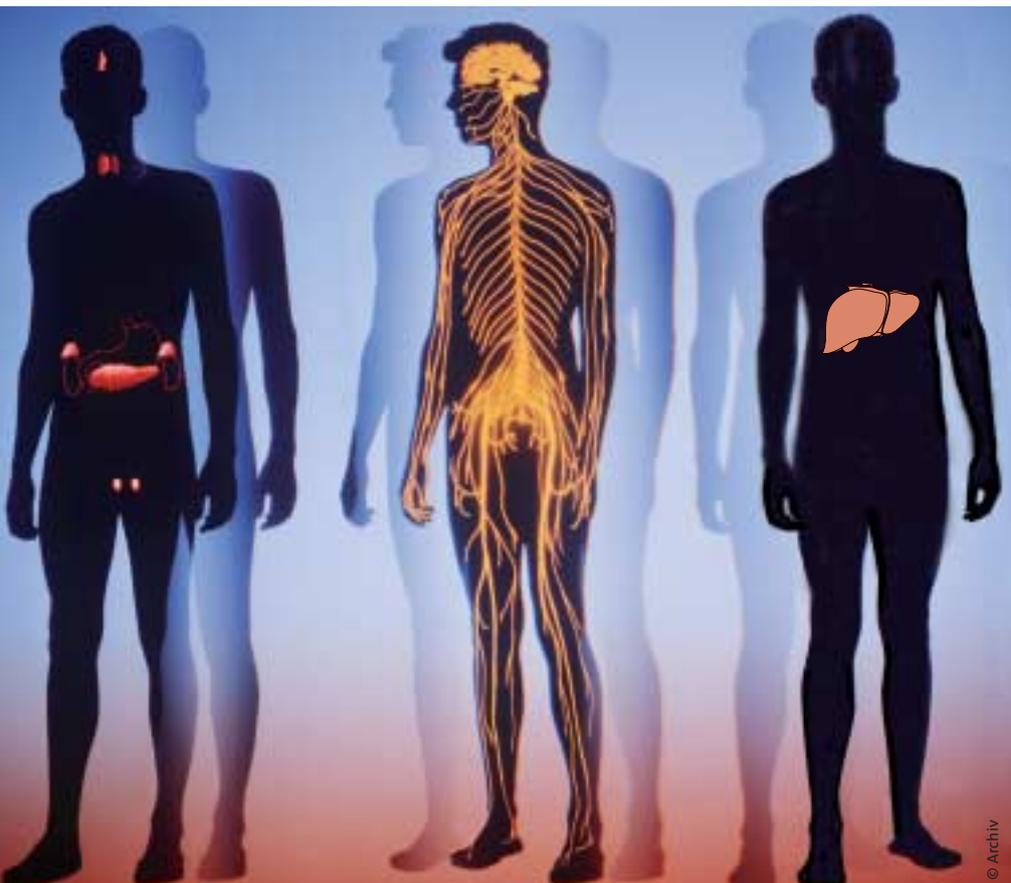
Kognitive Störungen treten bei MS häufig auf. Betroffen sind vor allem die Aufmerksamkeit des Gedächtnisses und die mentale Flexibilität. Patienten mit einem chronisch-progredienten Krankheitsverlauf haben in der Regel eine deutlichere Ausprägung dieser Defizite. Kognitionsstörungen sind weniger mit dem Behinderungsgrad als mit der Hirnaffektion (Läsionsausmaß und Atrophiegrad) korreliert. Aufgrund ihrer hohen Alltagsrelevanz sollten kognitive Defizite in Zukunft auch im Rahmen von Therapiestudien als relevante Outcome-Parameter mehr Berücksichtigung finden.

So können neurologisch „stumme“, juxtakortikale Läsionen die kognitive Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigen [12]; räumlich disseminierte und zeitlich aufeinanderfolgende, kortexnahe Läsionen dagegen führen langfristig zu multiplen Unterbrechungen der kortiko-kortikalen Verbindungen. Zusätzlich interferieren sie mit dem kortiko-subkortikal netzwerkartig angelegten Informationsverarbeitungssystem. Das tatsächliche Läsionsausmaß wird im Rahmen einer routinemäßigen MRT-Untersuchung eher unterschätzt und kann mittels spezieller MRT-Sequenzen reliabler dargestellt werden [13].

Patienten mit einem chronisch-progredienten Krankheitsverlauf haben in der Regel deutlichere Gedächtnisstörungen sowie eine homogene, global-intellektuelle Leistungsbeeinträchtigung. Patienten mit einem schubförmigen Verlaufstyp dagegen weisen eine große Leistungsvariabilität auf. Diese Unterschieden liegen verschiedene zerebrale Befallsmuster zugrunde. Sie können im Rahmen eines „kognitiven Schwellenmodells“ folgenderweise interpretiert werden [14]: Großflächige, periventriculär-konfluierende Läsionsmuster sind bei Patienten mit chronisch-progredienten Verlaufstyp nach langer Krankheitsdauer häufiger zu finden. Sie führen nicht nur zu einer Beeinträchtigung gedächtnisrelevanter, periventriculär- limbisch lokalisierter Verarbeitungsschleifen, sondern auch zu einer allgemeinen intellektuellen Nivellierung. Vereinzelt Läsionen dagegen können – je nach Größe und Lokalisation – distinkte neuropsychologische Teilleistungsstörungen verursachen und erst ab einer quantitativen „Schwelle“ zu einem generalisierten Leistungsdefizit führen. Neben dem durch einen akuten Entzündungsprozess verursachten Axon- und Myelinverlust ist auch der frühe Atrophiegrad für die Entwicklung der kognitiven Defizite entscheidend [15]. Daher sollte eine Therapie möglichst früh im Krankheitsverlauf beginnen.

Literatur beim Verfasser

PD Dr. rer. nat. Pasquale Calabrese
Neurologische Universitätsklinik
Knappschafts-Krankenhaus
In der Schornau 23–25, 44892 Bochum
E-Mail: pasquale.calabrese@ruhr-uni-bochum.de



Die neurologischen Nebenwirkungen von Psychopharmaka sind vielfältig, aber bei genauer Kenntnis gut zu identifizieren und in den Griff zu bekommen. Besondere Beachtung muss dabei unerwünschten Wechselwirkungen bei Psychopharmaka-Kombinationen geschenkt werden.

Das lesen Sie demnächst ...

Organspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka

Hepatotoxizität	12/2006
Neurologische Nebenwirkungen	1/2007
Endokrinologische Nebenwirkungen	2/2007
Lithiumtherapie und Nierenfunktion	3/2007
Kardiovaskuläre Nebenwirkungen	

Organspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka

Neurologische Zeichen erkennen, Risiken umgehen

O. KASTRUP

Die Zahl der verfügbaren Medikamente für psychiatrische Erkrankungen steigt stetig und es steht ein immer differenzierteres Repertoire hinsichtlich des Wirkspektrums zur Verfügung. Dementsprechend besteht aber auch ein breiteres Nebenwirkungsspektrum. Die Kenntnis der neurologischen Nebenwirkungen von Psychopharmaka ist in der psychiatrischen Therapie entscheidend, um sie vermeiden, früh erkennen und behandeln zu können. ZNS-Nebenwirkungen von Psychopharmaka können unvorhersagbar und zum Teil dramatisch

das klinische Bild von psychiatrischen Erkrankungen verändern und verschleiern. Die psychiatrische Differenzialdiagnose muss immer vor dem Hintergrund einer möglichen Pharmakonebenwirkung geschehen. Im Folgenden werden die Hauptgruppen der Psychopharmaka geschildert, die am häufigsten neurologische Nebenwirkungen hervorrufen.

Neuroleptika

Bewegungsstörungen: Neuroleptika wirken über die Blockade von Dopamin-Rezeptoren und durch antihistaminerge

und anticholinerge Effekte antipsychotisch und sedierend. Sie werden meist zur Therapie der schizophrenen, schizoaffektiven und manischen Psychosen eingesetzt. Die häufigsten Nebenwirkungen der klassischen Neuroleptika treten im Bereich des motorischen und extrapyramidal-motorischen Systems auf.

Die Häufigkeit von motorischen Nebenwirkungen steigt mit der neuroleptischen Potenz. Zu den extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen der Neuroleptika gehören die Frühdyskinesien (Häufigkeit 2–10%) mit tonischen

Krämpfen der Zungen- und Schlundmuskulatur, seltenen auftretenden Dyskinesien im Gesicht, Blickkrämpfen, Torsionsdystonie, choreatiformen Bewegungsabläufen und Myoklonien.

Diese akuten, in den ersten Stunden oder Tagen nach Beginn der Neuroleptikatherapie auftretenden Bewegungsstörungen sind besonders häufig bei jüngeren und männlichen Patienten.

Die akute Dyskinesie wird mit Biperiden i. v. und anschließend oral behandelt. Im weiteren Verlauf der Neuroleptikatherapie kann nach Tagen oder Wochen ein Neuroleptika-induziertes Parkinsonoid (Häufigkeit 4–30%) mit Hypokinese, mimischer Starre, Rigor, axialer Apraxie oder Tremor auftreten. Therapeutisch werden auch hier Anticholinergika (z. B. Biperiden oral) verabreicht. Eine möglichst niedrige Neuroleptikadosis mindert dieses Nebenwirkungsrisiko, wobei schwere Parkinsonoide auch unter Anticholinergikagabe zum Umsetzen auf ein niederpotes oder atypisches Neuroleptikum nötigen.

Als Akathisie (Häufigkeit 7–10%) wird eine quälende innere Unruhe in den Beinen mit dem Zwang des Umherlaufens bezeichnet. Dieses Phänomen ist therapeutisch relativ schwer handhabbar und tritt meist nach längerer Neuroleptikatherapie auf. Therapeutisch sind Anticholinergika nicht wirksam; hier ist ein Behandlungsversuch mit Benzodiazepinen gerechtfertigt.

Die drei zuvor genannten Nebenwirkungen bilden sich in der Regel nach Absetzen der Neuroleptika folgenlos zurück.

Die Spätdyskinesie, die bei individueller Präposition nach langfristiger Neuroleptikatherapie nach Wochen bis Jahren auftritt, resultiert in Hyperkinese, vor allem orofazial mit Zungenbewegungen, Kauen und Schmatzen. Daneben können choreatische, ballistische und athetoide Bewegungsstörungen auftreten, auch manifestieren sich dystone Bilder, insbesondere mit axialer Dystonie. Das Risiko der Entwicklung der Spätdyskinesie steigt mit der neuroleptischen Potenz. Allerdings wurden Spätdyskinesien auch nach Verabreichung von niederpotes Neuroleptika berichtet. Lange Zeit behandelte und ältere Patienten haben ein höheres Risiko für diese

Nebenwirkungen. Spätdyskinesien entwickeln sich häufiger und früher nach einer zerebralen Vorschädigung, nach Absetzen der Neuroleptika nehmen die Symptome zu. Die Prognose ist nach Absetzen der Neuroleptika ungünstig, häufig persistieren Spätdyskinesien noch nach Jahren. Aufgrund des hohen Persistenzrisikos und der großen Behinderung des Patienten ist daher eine engmaschige Überwachung im Hinblick auf die Entwicklung der Spätdyskinesie sowie nach einer – wenn vertretbar – kurzen Therapiedauer möglichst auch unter Verzicht auf hochpotente Neuroleptika, gefordert. Therapeutische Optionen sind langfristiger Neuroleptikaverzicht, möglicherweise mit Umstellung auf Clozapin sowie die kurzfristige Gabe von Clonazepam. Auch über Vitamin-E-Gaben (1.600 I.E./d über acht Wochen) oder Sulpirid bis 600 mg/d wurden positive Ergebnisse berichtet.

Die Hoffnung, dass alle anderen Neuroleptika weniger extrapyramidale Nebenwirkungen haben, hat sich leider nicht erfüllt. Unter Risperidon tritt laut letzten Studien eine dem Haloperidol vergleichbare Rate an extrapyramidal-motorischen Symptomen (EPMS) auf. Olanzapin und besonders Quetiapin scheinen zumindest im Vergleich zu Haloperidol seltener EPMS auszulösen und sind als Alternative zu Clozapin zu erwägen. Amisulprid, eher ein niederpotes atypisches Neuroleptikum, zeigt kaum EPMS. Clozapin hat bis auf Einzelfallberichte keine extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen und kann daher unter Beachtung des Agranulozytose-Risikos bei Patienten mit unverträglich starken Früh- oder Spätdyskinesien unter klassischen Neuroleptika verabreicht werden. Auch bei Patienten mit Morbus Parkinson kann Clozapin antipsychotisch eingesetzt werden. Wöchentliche Blutbildkontrollen sind obligat.

Epileptische Anfälle: Clozapin selbst kann über die Senkung der Krampfschwelle bei disponierten Patienten Anfälle auslösen, auch sind die EEG-Veränderungen mit schwerer Allgemeinveränderung und steilen Abläufen ohne klinisches Korrelat nicht selten. Auch andere Neuroleptika, insbesondere Thioxanthene und Phenothiazine, können über eine Senkung der Krampfschwelle

zu einer Auslösung von Grand mal-Anfällen führen. Dies muss vor allem bei Patienten mit Epilepsie berücksichtigt werden. Die Wirkung von Phenytoin und anderen Antiepileptika kann hierdurch antagonisiert werden. Eine bedenkenswerte Nebenwirkung aller, selbst schwach potenter Neuroleptika kann eine Neuroleptika-induzierte Depression sein. Dieses gilt auch für intramuskulär applizierte Depotneuroleptika in der Indikation als Tranquilizer wie Fluspirilen oder Flupenthixol.

Malignes neuroleptisches Syndrom: Das so genannte maligne Neuroleptika-syndrom (MNS) besteht als schwerwiegendste und seltene Nebenwirkung einer Neuroleptikatherapie aus hohem Fieber, Bewusstseinstörung bis zum Koma, begleitendem massivem Rigor und Tachykardie. Parallel dazu kommt es zu einem Anstieg der Kreatinkinase und der LDH. Unbehandelt ist die Mortalität hoch, therapeutisch werden Dopaminagonisten, Dantrolen oder Elektrokrampftherapie eingesetzt.

Thymoleptika

Die klassischen trizyklischen Antidepressiva ähneln sich sehr im Spektrum ihrer zentralvenösen Nebenwirkungen. Hierbei kann es durch eher sedierende Antidepressiva wie Amitriptylin, Doxepin oder Trimipramin zu einer zentralen Dämpfung mit Sedierung und Müdigkeit, bei Überdosierung auch Eintrübung kommen. Aktivierende Antidepressiva wie Desipramin und Imipramin können zu Antriebssteigerung mit innerer Unruhe und Schlafstörungen führen. Dies gilt auch für die MAO-Hemmer Tranylcypromin und Moclobemid. Trizyklika induzieren bei Langzeitbehandlung häufig einen hochfrequenten Haltetremor. Therapeutisch ist, falls eine Dosisreduktion nicht möglich ist, die Gabe eines Betablockers (z. B. Propranolol) hilfreich. Auch klassische Thymoleptika, insbesondere das tetrazyklische Maprotilin senken die Krampfschwelle und führen zum Teil zu deutlichen EEG-Veränderungen.

Spezielle Nebenwirkungen einzelner Thymoleptika sind Migräneattacken bei Viloxazin sowie Parkinsonoid-artige und

extrapyramidale Nebenwirkungen bei Fluoxetin. Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wie Fluvoxamin, Citalopram, Fluoxetin, Sertralin und Paroxetin verursachen in der genannten Reihenfolge in absteigender Häufigkeit Nausea, Unruhe, Tremor und Schlaflosigkeit.

Die neueren Antidepressiva der Gruppe der Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (NSRI) wie Venlafaxin können Agitiertheit, Angst, Schwindel und Sehstörungen auslösen. Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva (NaSSA) wie Mirtazapin oder Duloxetin haben ähnliche Nebenwirkungen, führen aber häufiger zu einer Sedierung. Auch unter Therapie mit Nefazodon kommt es gelegentlich zur Sedierung. Der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitor (selektiver NARI) Reboxetin scheint bis auf leichten Tremor keine gravierenden ZNS-Nebenwirkungen zu haben.

Benzodiazepine

Benzodiazepine, Sedativa, Tranquilizer und Hypnotika führen bei Langzeitanwendung in Überdosis zu Müdigkeit und Sedierung und eventuell zu Fahruntüchtigkeit. Darüber hinaus können bei Langzeiteinnahme von Benzodiazepinen Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen auftreten. Bei älteren Patienten kommt es gehäuft zu Tonusverlusten und Stürzen.

Antiepileptika

In psychiatrischer Indikation sind Valproinsäure (VPA) und Lamotrigin (LTG) als Phasenprophylaktika bei affektiven Psychosen zugelassen. Bezüglich neurologischer Nebenwirkungen können beide zu Sedierung und Schwindel führen. LTG zeigt weniger Nebenwirkungen. VPA kann zu einem deutlichen Tremor und zu Ataxie sowie selten zu der so genannten Valproat-Encephalopathie mit Eintrübung und schweren EEG-Veränderungen führen.

Lithiumsalze

Lithiumsalze führen als ZNS-Nebenwirkung bei überhöhten Spiegeln und bei Intoxikation zu Bewusstseinstörungen bis zum Koma und zu Krampfanfällen. Auch bei normalen Spiegeln können

schon deutliche EEG-Abnormalitäten auftreten. Typisch ist darüber hinaus für eine Lithiumtherapie ein hochfrequenter Haltetremor, der häufig bei leichter Dosisreduktion verschwindet. Hilfreich kann auch hier eine Zusatzmedikation mit einem Betablocker (Propranolol) sein. Selten treten deutliche Kleinhirnsymptome (Atrophie), insbesondere durch Kombination mit hochpotenten Neuroleptika auf.

Anticholinergika

Spezifische, in der Therapie der dystonen Bewegungsstörungen des Parkinson-Syndroms eingesetzte Anticholinergika wie Biperiden, Metixen, Trihexyphenidyl und vor allem die klassischen tetracyklischen Antidepressiva mit anticholinergischer Komponente sowie anticholinerge Neuroleptika und Antihistaminika können ein so genanntes zentral-anticholinerges Intoxikationssyndrom (ZAS) auslösen. Dieses manifestiert sich mit Verwirrheitszuständen bis zum Delir und begleitenden vegetativen Entgleisungen. Gefährdet sind hauptsächlich hirnvorgeschädigte Patienten und ältere Menschen. Es tritt meist in Überdosierung eines oder in der Kombination mehrerer anticholinerg wirkender Thymo- und Neuroleptika auf. Die Therapie besteht im sofortigen Absetzen der Substanzen und bei Bedarf in der Gabe von Benzodiazepinen oder Clomethiazol (Distranerin).

Spezifische Probleme der Pharmakotherapie im Alter

Neben den spezifisch und fokal-neurologisch erkennbaren ZNS-Nebenwirkungen, die viele Pharmaka als typische und spezifische Nebenwirkungen haben, sind kognitive Beeinträchtigungen durch die Pharmakotherapie besonders bei Patienten mit vorgeschädigten Organsystemen bei Multimorbidität oder alten Patienten häufig. Dies spiegelt die alters- und der erkrankungsbedingte Veränderung des Arzneimittelstoffwechsels und des Abbaus (Cytochrom P450-System) und des veränderten Rezeptorenbesatzes im Hirn wider. Dementsprechend sind delirante Zustandsbilder als kognitive Beeinträchtigung am häufigsten mit einer Arzneimitteltoxizität assoziiert, jedoch sind auch demenzielle Bilder keine Sel-

tenheit. Bei der möglicherweise multifaktoriellen Genese dieser kognitiven Störung, vor allem bei alten Patienten, muss daher die mögliche Medikamentengenese immer mit berücksichtigt werden. Toxizität ist bei manchen Patienten ein dosisabhängiges Phänomen, häufig bedingt durch eine schon vorher eingeschränkte Neurotransmitterfunktion. Beispielsweise kann eine bereits zuvor verminderte cholinerge Neurotransmission bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz die kognitiven Defizite deutlich verschlechtern. Dementsprechend sind Anticholinergika besonders bei alten Patienten möglichst zu umgehen. Auch eine Kombinationstherapie verschiedener anticholinergischer Medikamente sollte vermieden werden. Aus diesem Grunde sollten auch bei alten Patienten und vorgeschädigtem Hirn trizyklische Antidepressiva mit anticholinergischer Komponente nur mit Vorsicht verwendet werden wie auch H₂-Rezeptorantagonisten oder Kardiaka hier einer kritischen Indikation bedürfen.

Gerade bei dementen Patienten ist auch unter hochpotenten Neuroleptika die kardiovaskuläre Mortalität erhöht. Bei der Lewy-Körperchen-Demenz kann sich die Klinik unter hochpotenten Neuroleptika deutlich verschlechtern. Zur Therapie von Schlafstörung und Unruhe sind niederpotente Neuroleptika (Pipamperon/Melperon) und bei Halluzinationen das in dieser Indikation zugelassene Risperidon zu empfehlen.

Literatur beim Verfasser

Dr. med. Oliver Kastrup
Neurologische Klinik,
Universität Duisburg-Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen,
E-Mail: Oliver.Kastrup@uni-essen.de

Schamgefühle – hilfreicher Schutz oder notwendiges Übel?

N. BAUR, D. HELL

Die Scham wird noch schamhafter verschwiegen als andere negativ beurteilte Gefühle wie Neid oder Ekel. Scham wird gerne ver- oder überdeckt: „Masken der Scham“ titelt Leo Wurmser sein Standardwerk über die Scham. Wer sich jedoch auf das Schamerleben einlässt, versteht ihre große Kraft und Wirksamkeit. Für psychisch Kranke ist Scham eines der größten Alltagsprobleme. Um darauf adäquat eingehen zu können, sollten Therapeuten Schamstärke entwickeln.

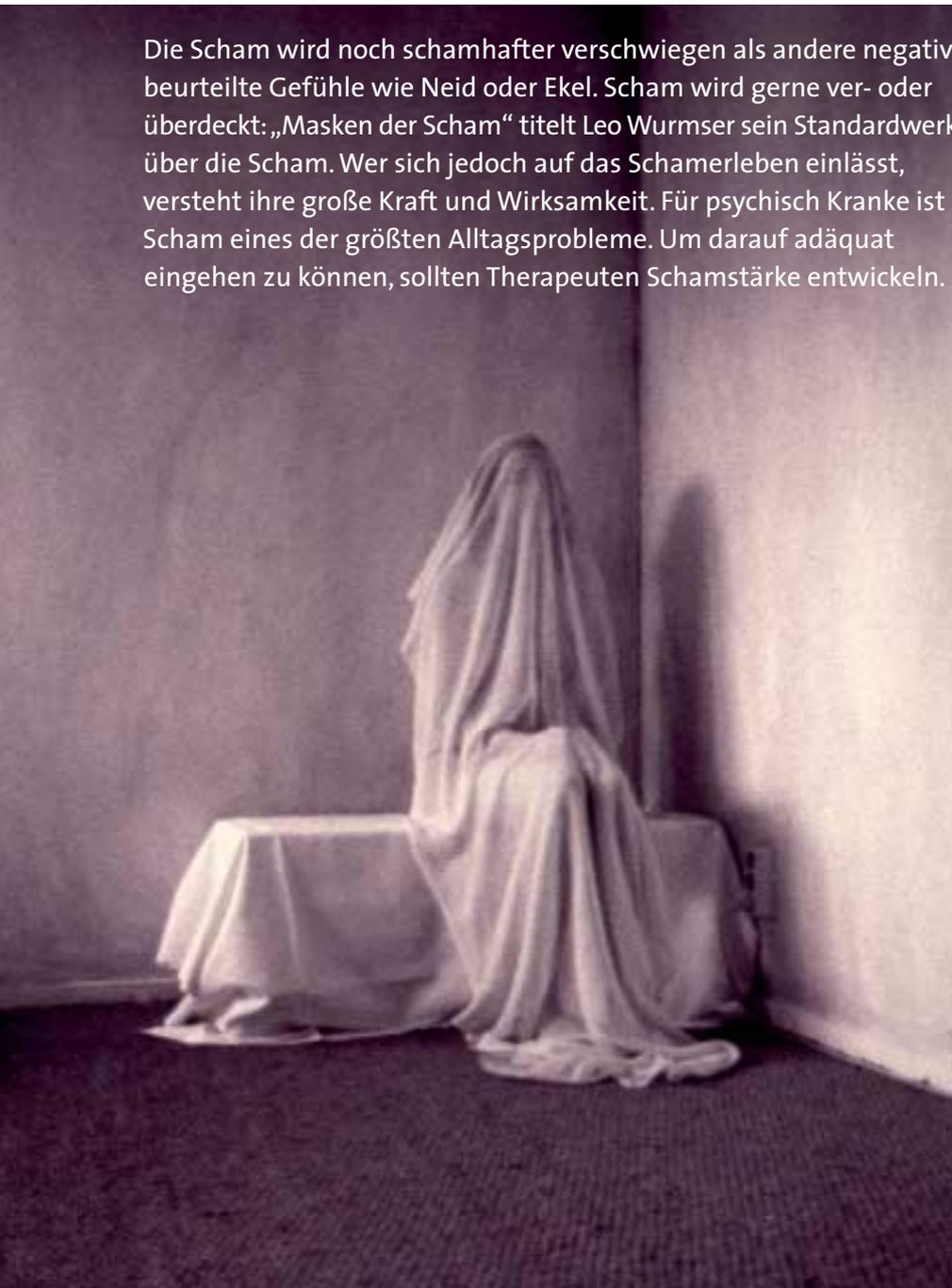
Scham ist das „vielleicht heimlichste Gefühl in der modernen Gesellschaft“ [Neckel, 2006], während Beschämung mindestens eine zweite Person erfordert, aber auch öffentlich sein und durch Öffentlichkeit gesteigert werden kann. Scham ist universell, obwohl sie die meisten Autoren nicht zu den Grundgefühlen zählen. Sie ist komplexer Art und setzt eine gewisse psychische Selbstentwicklung und soziale Beziehungserfahrungen voraus.

Herkunft der Scham

Neckel [1991] und Dreitzel [1998] unterscheiden unter anderem moralische, soziale und Körperscham. Es soll im Folgenden aber nur um „soziale Scham“ gehen. Soziale Scham ist nicht nur ein Wert und Selbstgefühl, sondern auch ein äußerst wichtiges soziales Gefühl.

Sozialer Ausschluss war in früheren Gesellschaften meist todbringend. Einerseits aufgrund wirtschaftlicher Abhängigkeit, andererseits wegen fehlender Mobilität und fehlenden Perspektiven. Heute bedeutet ein solcher Ausschluss eher einen „sozialen Tod“, der psychisch und körperlich krank machen kann. Von der Arbeit ausgeschlossene Menschen, so genannte Langzeitarbeitslose, haben ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Auch mangelhaft vorbereitete Pensionierungen können zu Selbstüberforderung und zu Krankheiten führen.

Neben der unmittelbaren Sicherung des Überlebens ist der Wunsch nach Beziehungen und Verbundenheit zu anderen Menschen das fundamentalste menschliche Begehren. Der Wunsch „dazu zu gehören“ sitzt so tief in der menschlichen Seele, dass all seine latenten Auswirkungen auf das tägliche Leben nicht zu überschauen sind. Das gesamte Sozialverhalten eines Menschen ist von diesem Wunsche getragen. Daraus resultiert, dass – neben der unmittelbaren



© Photocase

Angst in lebensbedrohenden Situationen – die Angst vor Einsamkeit ebenfalls eine mächtige Triebfeder für menschliches Verhalten ist [1].

Sprache

Das deutsche Wort „Scham“ leitet sich wahrscheinlich vom indogermanischen Begriff „skem“ ab. „Skem“ bedeutet soviel wie „sich verhüllen“ oder „sich verstecken“. Wahrscheinlich haben Scham, Hülle und Haut die gleiche Sprachwurzel, da sie die Grenze zwischen Innen und Außen bezeichnen [2]. Fischer Homberger weist (im Zusammenhang mit Schmerz) auch auf solche Gleichzeitigkeiten hin: Hütte, Hülle, Haut, Höhle und Hoden stammen vom griechischen Wort *kytos* ab, auch hier geht es um das Umhüllende beziehungsweise die Unterscheidung zwischen innen und außen [3]. Physisch ist die Scham mit der Haut assoziiert – diese ist zentral in der Mutter-Kind-Beziehung, besonders in den ersten, entscheidenden Jahren. Die Haut ist die organische Basis und das Modell für alle Grenzen – die Voraussetzung für Begegnung und Trennung, sowohl der Ort des Schutzes als auch der Ort der Verletzung [4].

Scham kann brennend sein (wie der Schmerz), weil einem das Blut schnell ins Gesicht schießt. Wer von Scham überfallen wird, möchte gerne vor Scham in den Boden versinken. Aber oft tritt das Gegenteil ein, man wird rot vor Scham und zieht Aufmerksamkeit auf sich. Es gibt weitere Gemeinsamkeiten zwischen Scham und Schmerz: Beide werden zu verhindern gesucht, spielen sich auf der Haut ab, sind evolutionär herausgebildet, aber kulturell abhängig und dadurch variabel. Beide können kaum mit Worten ausgedrückt werden.

Die Geschichte der Scham beginnt sprichwörtlich bei Adam und Eva. Nachdem Adam und Eva einen Apfel vom Baum der Erkenntnis gegessen haben, überkommt sie die Scham. Sie erkennen erstens, dass sie nackt sind vor sich selbst, zweitens dass sie nackt sind vor dem Anderen (also voreinander) und drittens dass sie auch vor Gott nackt sind [5]. Und sie bedeckten sich mit einem Feigenblatt. Heute noch sprechen wir von einem Feigenblatt, das einen Makel schamvoll überdeckt.

Sage mir wofür du dich schämst, und ich sage dir, wer du bist

Scham scheint uns heutzutage ein antiquiertes Gefühl zu sein, das mit dem prüden viktorianischen Zeitalter mehr zu tun hat als mit unserem. Die viktorianische Prüderie und Sittenstrenge ist sprichwörtlich. Scham ist aber nicht an Sexualität gebunden.

Zudem lässt sich aus der Tatsache, dass Scham im sozialen Leben nicht unmittelbar sichtbar ist, nicht schließen, dass Schamgefühle tatsächlich nicht relevant wären. Denn die Scham, noch mehr als andere Gefühle, wird privat erlebt. Scham isoliert von anderen, und genau deshalb ist die Scham ein sozial wenig sichtbares Gefühl. Den meisten fällt es äußerst schwer, Gefühle der Scham einzugestehen oder gar zu artikulieren. Wenn Scham überhaupt thematisiert wird, dann oft nur indirekt über Chiffren und Codes, wie etwa der Verwendung des Wortes „peinlich“ statt „beschämend“. Die Scham ist also keinesfalls die verstaubte Signatur traditioneller, sondern viel eher verschwiegene Kennzeichen gegenwärtiger gesellschaftlicher Verhältnisse [6].

Die These von der wachsenden Bedeutung der Scham in der modernen Gesellschaft hat bereits der amerikanische Sozialpsychologe David Riesman am Beispiel der amerikanischen Gesellschaft in den 50er-Jahren formuliert. In jüngster Zeit haben auch Sozialtheoretiker wie Anthony Giddens diese Beobachtung wieder aufgenommen [7]. Es gibt heute mindestens so viele Anlässe, sich zu schämen wie früher, obwohl sexuelles Verhalten enttabuisiert worden ist. Doch die heute freieren Sitten führen nicht zu Scham- und Tabulosigkeit, sondern gehen mit höheren Selbstansprüchen einher. Hinzu kommt, dass es in der Natur von Tabus liegt, sich gut verstecken zu können: Wer spricht zum Beispiel privat über Impotenz, Inkontinenz, Arbeitslosigkeit, Alter, Tod, Rassismus, Inzest, Sextourismus?

Seit den 1960er Jahren gibt es eine zunehmende Verschiebung von Scham-Anlässen. Das zeigt sich am Verhältnis zum eigenen Körper. Nacktheit, Intimität oder Sexualität sind immer weniger Anlass von Scham, während der Körper mit seinen Makeln umso beschämender

sein kann. Während sich Tabus und Verbotsnormen (etwa das Tabu sexueller Freizügigkeit) zunehmend aufweichen, kommt es gleichzeitig zu einer Verstärkung von Idealnormen (etwa der, einen perfekten Körper zu haben). Zugespitzt ließe sich sagen, dass diejenigen Normen immer mehr abnehmen, die jemand übertreten kann, gleichzeitig aber jene Normen intensiver und zahlreicher werden, an denen jemand scheitern kann [8].

Menschen schämen sich für die unterschiedlichsten Dinge, je nachdem, was für ihr Selbstbild und ihr Selbstwertgefühl bedeutsam ist. Ein Alkoholiker schämt sich seiner „Charakterschwäche“, ein Arbeitsloser schämt sich, weil er sich – wider besseres Wissen – für sein Schicksal verantwortlich fühlt. Zahlreich sind die Fälle, wo das vermeintliche Versagen krampfhaft vor den Nachbarn, oft sogar vor der eigenen Familie verborgen wird. Viele Arme und Bedürftige schämen sich, offizielle Hilfe in Anspruch zu nehmen. Nach Heiko Ernst sind „Frauen besonders anfällig für Schamgefühle: Jahrhunderte lang wurde ihr Selbstbewusstsein klein gehalten durch männliche Beschämungsstrategien: Verachtung, Leugnung und Unterdrückung ihres intellektuellen Potenzials, Betonung ihrer biologischen und sexuellen Funktionen. Wenn sie sich aus dem engen Zirkel, den ihnen die Männermacht zwies, hinauswagten, riskierten sie Beschämung: „Du bist zu dumm, zu schwach, zu hässlich...“ Gefangen in dieser Schamfalle flüchten viele Frauen in die Depression – die heute am weitesten verbreitete psychische Störung“ [9].

Besonders Jugendliche stehen heutzutage unter einem starken Gruppendruck und tun alles, um mit den Gleichaltrigen mithalten zu können. Die neuen Statussymbole sind sehr teuer: Markenartikel, mobile Telefone, Motorfahrzeuge. Um an Geld zu gelangen, bedrängen sie die Eltern, sie klauen oder verschulden sich [10]. Markenkleider sind für Jugendliche nicht nur Statussymbole, welche die Gruppenzugehörigkeiten zeigen. Sie dienen auch der Schamabwehr. Wer sich Statussymbole nicht leisten kann, läuft Gefahr, Unterlegenheitsgefühle zu entwickeln oder gar aus der Gruppe ausgeschlossen zu werden.

Nicht nur Jugendliche – jeder trägt eine Maske, um nicht in die Schwierigkeit zu kommen, sich für etwas (ungehörige Gefühle, Worte etc.) schämen zu müssen. Da so die eigenen Gefühle ausgesperrt werden, braucht es Ventile, um dennoch in den Genuss von Gefühlen zu kommen – und seien es Gefühle aus zweiter Hand, wie sie viele heutige Fernsehformate anbieten (Reality TV, Soap Operas, Casting Shows, Big Brother, Wiederzusammenführungssendungen).

Voraussetzung für Schamgefühle

Scham ist ein grundlegend menschliches Gefühl. Scham, Beschämung und Schamvermeidung sind der Dreh- und Angelpunkt für die Sozialisation und Erziehung, im Besonderen für das heranwachsende Kind. Das Kind, das die Stimmung der Mutter spürt, lernt durch deren Stolz und Scham sich an die von der Mutter repräsentierten Regeln und Standards anzupassen und sie zu internalisieren. Typischerweise werden Kinder beschämt, weil sie ihre Körperöffnungen nicht kontrollieren können – die Wurzeln der Scham, die aus dem „Töpfchen-Training“ stammen, sind bekannt. Eine hinreichend gute Mutter (in Winnicotts Sinn) ist fähig, einen intimen Raum zu schaffen, in welchem nicht beschämt wird und gutmütiges Lachen über Schwächen eines Kindes oder der Eltern Teil einer vertrauensvollen Beziehung ist [11].

Das Schamgefühl hat eine Doppelnatur. Der Mensch erlebt sich zum einen emotional, das heißt seelisch-leiblich, zum anderen betrifft die Scham die Selbstvorstellung, das heißt kognitive Aspekte. Die Scham setzt somit ein re-

flektiertes Selbst voraus [12]. Entwicklungspsychologisch wird angenommen, dass Scham eine innere Vorstellung von sich selber voraussetzt. Erst etwa ab 15 Monaten erkennt sich ein Kleinkind im Spiegel [13]. Erröten aus Scham konnte bei zweijährigen Kindern beobachtet werden. Lewis konnte belegen, dass dreijährige Kinder Scham zeigen, wenn sie Aufgaben, die sie sich selber zugemutet hätten, nicht lösen können [14].

Das Schamgefühl ist ein Gefühl, das sich aus dem Gefühl einer Mangelhaftigkeit oder Minderwertigkeit ergibt. Von einer Norm abzuweichen oder an einer Norm zu scheitern, sind Voraussetzungen des Erlebens von Scham. Der Wunsch, Scham zu vermeiden führt dazu, dass sich eine Person an die herrschende Norm (der Familie, der Gruppe, der Gesellschaft) anzupassen versucht, sofern sie dazu in der Lage ist.

Am Bezug zur Norm lässt sich grob ein Unterschied zwischen Scham- und Schuldgefühl zeigen: Das Schuldgefühl hat eher mit der Übertretung von aufgestellten Verboten zu tun, während Scham einsetzt, wenn jemand an einer verinnerlichten Idealnorm scheitert.

Die Scham spiegelt die Bruchstelle zwischen den eigenen Erwartungen und der erfahrenen Reaktion wider [15]. Wobei eventuell auch eine antizipierte Reaktion genügt, um Scham auszulösen, da ja die Angst besteht, dass es doch noch herauskommt. Scham hat eine soziale Seite und ist trotzdem eine sehr persönliche Angelegenheit, wie der französische Philosoph Emmanuel Lévinas analysiert: „Wenn die Scham da ist, kann man sich nicht verstecken ... Es ist also unsere Intimität, das heißt unsere Präsenz vor uns selber, die schamvoll ist“ [16]. Scham setzt ein inneres Verhältnis zu sich selber voraus. Wer sich nur wie ein Narziss spiegelbildlich und äußerlich liebt, kann sich auch nicht schamhaft erleben. Er besitzt kein inneres Gegenüber und vermag sich selber nur wie andere Menschen als äußeres Gegenüber zu sehen [17]. Um permanente Selbstbestätigung zu erhalten, sammeln manchmal Narzissten bereitwillige Claqueure um sich und bauen eine aufwändige Scheinwelt auf. Ein Zusammenbruch hätte fatale Folgen, die in selbsterstörerischen Akten münden können [18].

In Literatur und Film zeigt sich, welche Konsequenzen Scham und der Versuch, Beschämung zu verhindern, haben können. In dem Roman „Der Vorleser“ wechselt eine Frau sofort ihre Anstellung, als sie befördert werden soll und verweist ohne Angabe ihrer Adresse. Alles um ihren Makel, Analphabetin zu sein, nicht aufdecken zu müssen. Der Buchautor Bernhard Schlink deutet gar an, dass sie zur KZ-Wärterin wurde, weil sie dort nicht lesen musste. Claude Chabrol verfilmte 1995 in „La Cérémonie“ die Geschichte eines Dienstmädchens, das sich dermaßen schämt, nicht lesen zu können, dass sie es mit allen möglichen Tricks um jeden Preis verstecken will. Als es dennoch auffliegt, wird sie aufgrund weiterer Verstrickungen zur Mörderin.

Scham und psychisch Kranke

Scham ist das wichtigste Alltagsproblem von psychisch Kranken. Es begleitet durch den Alltag, aber auch in die Therapie. Um zu erklären, weshalb psychische Krankheiten anders beurteilt werden, ein kleiner Exkurs:

Die WHO definiert Gesundheit als „Wohlbefinden“. „Krankheit“ und „Leiden“ werden hingegen als Schreckensworte gebraucht. Ein Kranker erfährt deshalb keine Achtung für seinen Zustand, sondern er bekommt nur Anerkennung für seinen Willen, wieder gesund und funktionsfähig zu werden, zum Beispiel indem er sich behandeln lässt [19].

Psychisch Kranke sind da oft im Nachteil, weil ihr Willen und Einsatz weniger abschätzbar ist. Konsequenterweise hat die moderne Gleichsetzung von physischer und psychischer Krankheit (im Zuge des Übersetzens von „psychischen Krankheiten“ in „Gehirnkrankheiten“) problematische Folgen. Zwar befreit die Strategie, negative Gefühle auf eine körperliche Basis zurückzuführen, betroffene Menschen von Schuldgefühlen. Doch wird die Beschämung eher größer, wenn psychisch Kranke ihren Gesundungswillen nicht unter Beweis stellen können.



Das zeigt sich auch bei Suchtkranken. Es kann sich ein Teufelskreis von Versagen und Scham entwickeln, den schon Saint Exupéry in seinem berühmten Buch „Der kleine Prinz“ angesprochen hat: Der kleine Prinz trifft auf einen Säufer, der ihm sagt, dass er trinke, um zu vergessen, dass er sich schäme. Als der kleine Prinz ihn dann fragt, weshalb er sich schäme, bekommt er zur Antwort, dass er sich schäme, weil er trinke [20]. Nicht nur Alkohol löst solche Teufelskreise aus, sondern wohl alle Süchte, zum Beispiel auch Fettsucht. Eine Frau ist oder fühlt sich zu dick, und isst, um das unangenehme Gefühl der Scham zu lindern und nimmt so weiter zu, und schämt sich noch mehr.

Besonders traumatisierend und beschämend sind sexuelle Missbrauchserfahrungen. Dabei wird eine Person in ihrer körperlichen und seelischen Integrität verletzt. Das Geschehen ist so eingreifend, dass es zuerst weniger Scham als Ohnmacht auslösen kann. Dadurch verliert aber die missbrauchte Person ein Stück weit den Zugang zu ihrer eigenen Gefühlswelt [21].

Das folgende Fallbeispiel aus dem Buch „Seelenhunger“ [Autor: Daniel Hell] soll zeigen, wie Scham und Beschämung ineinander greifen, sodass sie für die betroffene Person kaum auseinander zu halten sind:

Marianne M. wurde im Alter von neun Jahren mehrfach von einem älteren Nachbarsjungen sexuell missbraucht. Er drohte ihr mit Totschlag, wenn sie „ihr Geheimnis“ verriete. Als der Missbrauch aber trotzdem herauskam, wurde zwar über Marianne, aber nicht mit ihr gesprochen. Sie wurde von ihrer Umgebung wie eine Person mit einer ansteckenden Krankheit behandelt und durfte nicht mehr mit den anderen Kindern spielen. Sie konnte mit niemandem über ihre Gefühle sprechen und versuchte daher, ihre Scham zu verheimlichen und ihre seelischen Wunde vor sich selbst zu verstecken [22].

Durch das Offenlegen der Scham und im Annehmen des Schamerlebens in der therapeutischen Behandlung konnte sie eine befreiende Kraft erleben. Dachte sie früher: „Ich darf mich nicht schämen, da ich sonst zu einem Objekt der Beschämung werde. Die Beschä-

mung liefert mich der Verachtung aus. Sie macht mich zur Sklavin, die rechtlos ist und immer nachgeben muss.“ Heute kann sie sagen: „Ich schäme mich als Marianne und ich schäme mich dafür, was man mir angetan hat“ [23]. Die Wunde jedoch bleibt und kann selbst durch geringe Anlässe wieder aufbrechen.

Die Macht der Scham

Dass die Scham eine so große Macht hat, erweist sich nicht nur an solchen Beispielen. Seidler nennt als bekanntes Beispiel einer Schamabwehrmöglichkeit den Klassenclown. Jemand bringt andere zum Lachen über die eigene Person und behält so immerhin noch die Kontrolle darüber, wer wann worüber lacht. Das Wichtigste ist hierbei, dass das Schamsubjekt die Position des Anderen einnimmt und gewissermaßen von außen auf die eigene Schamhandlung blickt [24].

Während bei uns von den Masken der Scham gesprochen wird, ist das Thema „das Gesicht verlieren“ in Japan sehr präsent. In jedem Ratgeber für westliche Geschäftsleute wird vor dem Bloßstellen eindringlich gewarnt: „Vermeiden Sie es um jeden Preis, ihre japanischen Partner vor Dritten bloßzustellen oder zu enttäuschen. Weder Sie noch Ihr Partner dürfen das Gesicht verlieren. ... [ansonsten] kann ein Gesichtsverlust fatale Folgen für Ihre Geschäftstätigkeit haben [25].“

Die Psychoanalytikerin Helen Block Lewis geht noch weiter und behauptet: „Die traumatische Vergangenheit soll zwar ... nicht unterschätzt werden, aber ihre Macht beruht auf der Verknüpfung mit ungelösten Scham- und Schuldzuständen, die traumatische Ereignisse oder chronische Misshandlungen in der Kindheit auslösten“ [26].

Wie bereits dargelegt zeigt sich die Angst vor Beschämung meist nur im Verborgenen oder chiffriert, beispielsweise in der „Angst vor dem Ausgelacht werden“. Folgende Episode zeigt, wie zentral dieser Wunsch, keinesfalls ausgelacht, also beschämt zu werden, ist: „Etwas Wunderbares ist mir widerfahren. Ich ward entzückt in den siebenten Himmel. Dort saßen alle Götter versammelt. Aus besonderer Gnade wurde mir die Gunst gewährt, einen Wunsch zu tun. „Willst du“, sprach Merkur, „willst du Jugend



oder Schönheit oder Macht oder ein langes Leben oder das schönste Mädchen oder eine andere Herrlichkeit von den vielen, die wir in der Kramkiste haben, so wähle, jedoch nur eines.“ Ich war einen Augenblick unschlüssig, dann wandte ich mich mit folgenden Worten an die Götter: „Hochverehrte Zeitgenossen, eines wähle ich, dass ich immer die Lacher auf meiner Seite haben möge“. Da war nicht ein Gott, der ein Wort erwiderte. Hingegen fingen sie alle an zu lachen [27].

Wie ist mit Scham in der Therapie umzugehen?

Therapie sollte eigentlich ein sicherer Ort sein, an dem auch unangenehme Dinge angesprochen werden können. Aber Therapie als solches kann bereits Scham auslösen, denn dazu muss sich der Klient eingestehen, dass er eine Therapie nötig hat. Vor allem beim therapeutischen Erstkontakt tauchen Schamgefühle erstmals auf. Diese besitzen aber auch eine schützende Funktion. Sie verhindern, dass der Klient allzu viele Probleme auf einmal anspricht und dadurch emotional überwältigt würde. Im Verlauf der Therapie kann ein Klient auch das Gefühl bekommen, er werde von der Therapeutin durchschaut oder von ihr abhängig (oder er wünscht sich, er wäre abhängig), was wiederum Schamgefühle auslösen kann. Weiter kann er sich für die Tatsache schämen, dass er für eine (therapeutische Beziehung) bezahlen muss [28].

Eine wichtige Voraussetzung im Umgang mit psychisch Kranken ist, dass der Therapeut sich selbst mit seiner Scham auskennt, um eigene Schamstärke zu entwickeln. Erst dann kann er die

Scham des Patienten akzeptieren und annehmen.

Quintessenz

Scham scheint auf den ersten Blick eindeutig negativ zu sein. Der bekannte Schamforscher Leon Wurmser schreibt zum Beispiel, dass zum subjektiven Gefühl der Scham der dreifache Makel von Schwäche, Defekt und Schmutzigkeit gehöre. Tomkins schreibt, dass sich Scham anfühle, als ob man nackt, geschlagen, entfremdet und sowohl unwert wie unwürdig sei. Selbst H. B. Lewis, die der Scham eine zentrale Rolle in unserem Leben einräumt, hält diese für „ein unheimliches und selbstdestruktives Gefühl“ [29].

Der Unterschied zwischen Scham und Beschämung wird in unserem Bewusstsein nicht so deutlich gezogen wie zwischen Demut versus Demütigung. Uns käme es nicht in den Sinn, Demut gering zu schätzen oder mit Demütigung zu verwechseln. Dabei befinden sich Scham und Demut in der Person selber und können ein Zeichen von Integrität sein, während Demütigung und Beschämung von jemand anders auferzungen werden und die Integrität einer Person in Frage stellen.

Aber weil Scham ein Gefühl der differenzierenden Selbsterfahrung darstellt, darf sie nicht nur negativ bewertet werden. Anders als die Beschämung verhilft die Scham dem Menschen dazu, sich seines verletzlichen oder bedrohten Selbst bewusst zu werden. Ob jemand Scham als subjektives Gefühl erfahren und annehmen kann oder die Scham zum Objekt gemacht wird durch eine erniedrigende Beschämung, macht einen großen Unterschied. In letzterem Fall verkehrt sich das schamvolle Selbsterleben zu einer beschämenden und abgewerteten Sache. Die Scham selber wird als Blamage beurteilt statt der Beschämung, sodass es zu einer „inneren Beschämung über die Scham“ kommt. Dadurch wird dem eigenen Schamerleben die Berechtigung entzogen. Statt dass die Scham aufweckt oder alarmiert, wird sie durch die Beschämung in ihrem Kern in Frage gestellt [30].

Bereits 1913 hat Max Scheler in seiner Arbeit „Über Scham und Schamgefühle“ darauf hingewiesen, dass der

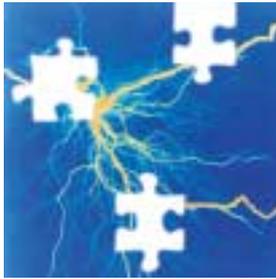
Scham als Schutzaffekt ein schützenswerter, also positiver Wert zugrunde liegt. Er schrieb: „Im Sinne des Wortes aber gehört es wesentlich zur Scham, dass sie eine Form des Gefühls von uns selbst ist, also insofern zu der Sphäre der Selbstgefühle gehört. In aller Scham nämlich findet ein Actus statt, den ich „Rückwendung auf ein Selbst“ nennen möchte [31].“

Sehr wahrscheinlich wirkt eher die Beschämung, beziehungsweise die abwertende Einschätzung der Scham selbstdestruktiv als das Schamerleben für sich genommen [32]. Damit ließe sich auch erklären, weshalb Opfer sich in ihrer Fantasie zu Tätern bzw. mitverantwortlich für die Tat machen. Auf diese Weise gelingt es ihnen, weniger Beschämung um den Preis für mehr Scham und Schuld zu erleben [33]. Dies könnte auch beim so genannten Stockholm-Syndrom mitbeteiligt sein, also dem bekannten Effekt, dass manche Opfer mit dem Entführer eine positive Beziehung aufbauen.

Wir neigen dazu, uns unserer Scham zu schämen, meint Günter Anders [34]. Deshalb würden wir sie verdrängen und sie maskieren. Wir sollten jedoch begreifen, dass sie ein wichtiges soziales Gefühl sei, das uns viel über unser Leben und unsere Rollen im Alltag sagen kann. Sie ist ein Indikator für die Zwänge und Anforderungen, denen wir als exponierte Selbst immer stärker unterworfen werden [35]. Wir gewinnen viel, wenn wir uns unserer Scham nicht schämen, sondern sie wie zum Beispiel Schmerz als Warnsignal verstehen.

Literatur bei den Verfassern

lic. phil. Nicole Baur
Prof. Dr. med. Daniel Hell
 Klinikdirektor und Vorsteher des
 Medizinischen Direktoriums Psychiatrische Universitätsklinik Zürich,
 Lenggstr. 31/Postfach 1931, 8031 Zürich,
 E-Mail: hellsek@bli.unizh.ch



Neurologische Kasuistik

Gangunsicherheit und zunehmende Missempfindungen – lohnt sich die erneute Diagnostik?

Anamnese

Eine 55-jährige Frau klagt seit zwei Jahren über zunehmende Par- und Dysästhesien mit Brennen, die von lumbal nach gluteal in beide Hüften und weiter bis in die dorsalen Unterschenkel ausstrahlen. Teilweise könne sie wegen der Dysästhesien nicht mehr sicher laufen. Sie fühle sich dann „schwindelig“. Seit drei Monaten sei ein Dauerschmerz im Bereich des Steißbeins beidseits hinzugekommen, aber keine Blasenstörung. Anamnestisch finden sich weder Trauma noch Zeckenbiss. In den letzten zwei Jahren sei die Patientin bereits zweimal neurologisch untersucht worden. Eine MRT der LWS sei dabei ohne pathologischen Befund gewesen.

Befund

Neurologische Untersuchung: Hirnnerven und Oculomotorik unauffällig; Standstabilisierung unsicher; Gangbild etwas unsicher mit vermehrter Fallneigung nach rechts; Wechselbewegungen normal; Sensibilität an Extremitäten mit

Parästhesien und Pallhypästhesie an den Füßen (re. 5/8, li. 7/8); Muskeleigenreflexe seitengleich normal, pathologische Reflexe nicht auslösbar; Zehen- und Hackengang normal möglich; keine Paresen, keine Atrophien an den unteren Extremitäten beidseits; perianale und -inguinale Sensibilität normal; keine Blasen- oder Mastdarmfunktionsstörung.

Neurografie und Elektromyografie: Die distale motorische Latenz und die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus re. mit 45 m/s normal, das motorische Antwortpotenzial unauffällig. Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus superficialis re. mit 43 m/s normal, das sensible Nervenantwortpotenzial normal. Elektromyografisch kein Hinweis auf einen neurogenen Umbau oder myopathische Veränderungen im M. tibialis anterior und M. gastrocnemius rechts.

NMR BWS/LWS nativ und nach KM-Gabe: Signalerhöhung im Conus medullaris von BWK 7–11 mit perimedullär erweiterten Venen (Abb. 1, 2, 3).

Diagnose: spinale AV-Malformation bei intraduraler Fistel Th12 und L1 links

Epikrise

Unter der Verdachtsdiagnose einer spinalen Gefäßmissbildung erfolgte stationär eine selektive arterielle DSA der Spinalgefäße, die den Nachweis einer intraduralen AV-Fistel erbrachte. Die Füllung erfolgte über die spinale Segmentarterien L1 links. Besonders ventral, geringer auch dorsal, zeigte sich hierbei eine deutliche Erweiterung der perimedullären Venen nach kranial und kaudal. Die A. Adamkiewicz, die nur dünnkalibrig dargestellt werden kann, wird über die Segmentarterie von L2 gefüllt.

FORTSETZUNG SEITE 73 —

Abbildung 2: Deutliche Signalerhöhung in den T1-Sequenzen nach KM-Gabe (**b**) mit Auftreibung des Myelons durch ein Myeloödem mit Betonung im Bereich BWK12/LWK1. Nach kranial dehnt sich die Signalerhöhung bis BWK7 aus. Zusätzlich zeigen sich signalarme erweiterte Venen auf der Rückenmarksoberfläche (**a**).

Abbildung 1: In den T2-Sequenzen deutliche Signalerhöhung zentral mit randständiger Signalmindering, die sich nach kranial bis BWK7 ausdehnt. Auftreibung des Conus medullaris.



Nach neuroradiologischer und -chirurgischer Besprechung wurde die spinale durale Fistel über eine Hemilaminektomie Th12 links operativ ausgeschaltet.

Postoperativ kam es am dritten Tag zu einer Paraparese. Die daraufhin durchgeführten neuroradiologischen Tests mit spinalem NMR, spinaler Myelografie und CT zeigten keinen Hinweis auf eine Blutung bei rückläufigem Myelonödem. Unter einer Kortikoidekombination und Antikoagulation bildete sich die Symptomatik rasch zurück. Eine Kontrollangiografie bestätigte die vollständige operative Ausschaltung der duralen AV-Fistel.

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

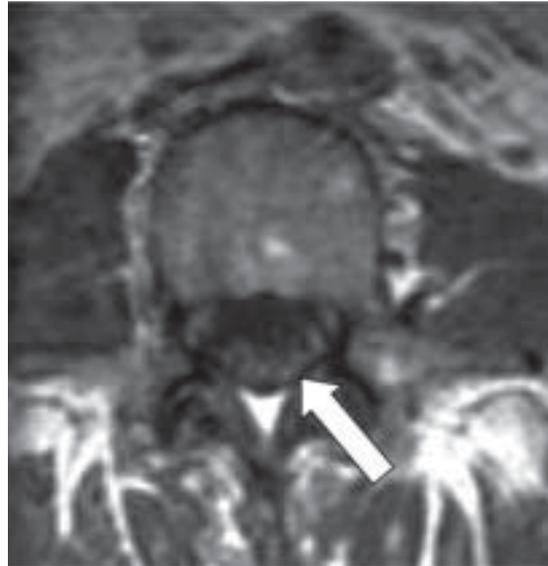


Abbildung 3: Nach KM-Gabe deutliche Signalerhöhung mit erweiterten epimedullären Gefäßstrukturen in Höhe BWK12.



Fragen

1. Welche Aussage über spinale durale AV-Fisteln ist falsch?

- a) Ursache ist eine angeborene, oft multilokuläre Gefäßmissbildung.
- b) Männer sind fünfmal häufiger betroffen als Frauen.
- c) 90% der Fisteln liegen thorakal.
- d) Spinale durale AV-Fisteln sind die häufigste spinale Gefäßmissbildung.
- e) Sie führen im Gegensatz zu AV-Missbildungen nur sehr selten zu einer Blutung.

2. Was können klinische Folgen einer spinalen duralen AV-Fistel sein?

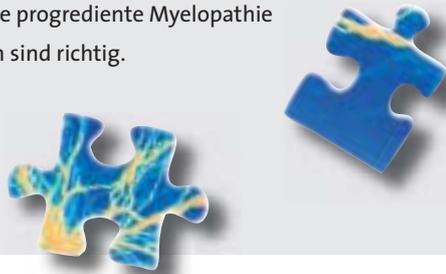
- a) Rückenschmerzen mit oder ohne ein radikuläres Schmerzsyndrom
- b) ein sensomotorisches „Polyneuropathie-Syndrom“
- c) eine belastungsabhängige Paraparese
- d) eine langsame progrediente Myelopathie
- e) Alle Aussagen sind richtig.

3. Welche MR-Befunde finden sich bei einer spinalen duralen AV-Fistel?

- a) zentrale mehrsegmentale T2-Signalerhöhung mit randständiger Aussparung
- b) Nachweis signalarmer geschlängelter Venen in den T2-Aufnahmen
- c) fleckförmige Signalerhöhung nach KM-Gabe über mehrere Segmente in T1
- d) in den T1-Sequenzen nach KM-Gabe Nachweis erweiterter epiduraler Venen
- e) Alle Aussagen sind richtig.

4. Welche Aussage zum Verlauf und zur Therapie einer spinalen duralen AV-Fistel ist richtig?

- a) Meist ist der Verlauf bei geringer Progredienz von stufenförmigen Verschlechterungen gekennzeichnet.
- b) Ohne Therapie kommt es häufig über mehrere Jahre zum Verlust der Gehfähigkeit.
- c) Die angiografische Embolisation der Fistel ist fast immer die Therapie der Wahl.
- d) Nach Ausschaltung der Fistel bessern sich die sensiblen Störungen und die Blasenstörung meist deutlich.
- e) Die Gangstörung wird durch die Ausschaltung der Fistel nicht verbessert.





Lösung zur neurologischen Kasuistik

1a; 2e; 3e; 4b

zu 1: Durale arteriovenöse Fisteln (SDAVF) stellen mit 60–80% die mit Abstand häufigste aller spinaler Gefäßmissbildungen dar [18]. Bei der insgesamt niedrigen Inzidenz spinaler Gefäßkrankungen wird nach einer Einschätzung von Thron in Deutschland eine Häufigkeit von fünf bis zehn Fällen pro 1 Million Einwohner angenommen [30]. Die Erkrankung tritt zumeist im höheren Lebensalter auf und befällt Männer fünfmal häufiger als Frauen. In einer großen deutschen Serie mit 112 Patienten lag das Durchschnittsalter bei 60 Jahren; in einer Zusammenstellung aller Serien mit mehr als fünf Patienten (Gesamtzahl 1.178) fanden sich nur 1% bei Patienten mit einer Erkrankung vor dem 30. Lebensjahr. Die mit Abstand häufigste Lokalisation der duralen Fistel ist thorakolumbal. Eine zervikale (2%) oder sakrale (4%) Lage der Fistel ist mit 6% sehr selten [18; 30]. Eine multilokuläre Fistelbildung ist nur sehr selten bei 6 von den 1.178 von Jellema zusammengestellten Fällen nachgewiesen worden. Da jedoch häufig eine zur Diagnose-sicherung notwendige selektive Angiografie nach Nachweis einer Fistel beendet wird, wenn eine Fistel dargestellt werden kann, mag die Zahl möglicher multipler Fisteln höher liegen. Die genaue Ätiologie ist bisher unbekannt, wobei jedoch (im Gegensatz zu angeborenen AV-Malformationen des Rückenmarks) von einer erworbenen Erkrankung auszugehen ist. Dabei kommt es an den Durchtrittstellen der nach epidural drainierenden Wurzelvenen, an deren Wandaufbau die Dura direkt beteiligt ist, zu einer in der Dura mater gelegenen Kurzschlussbildung kleiner, die Dura versorgender, Arterien in die Wurzelvenen. Der Shunt kann dabei sowohl im Foramen intervertebrale, aber auch entlang der Dura zwischen zwei Nervenwurzeln entstehen. Der erhöhte Druck im Venensystem führt dann zu einer Wandverdickung und somit zu einer „Arterialisierung“ der Venen [3]. So zeigten intraoperative Messungen von Hassler, dass der Venendruck bis auf 74% des arteriellen Druckes ansteigen kann [10]. Durch den gemeinsamen venösen Abfluss der intramedullären Venen und der Vv. radicales kommt es zu einer venösen Stauung mit Verminderung des arteriovenösen Druckgradienten und damit zu einer verminderten Gewebsdurchblutung und einem venösen Infarkt [15]. Dabei kann die Stagnation des venösen Abflusses spinaler Venen sowohl Folge einer ungünstigen Anlage der Venendrainage – im unteren Thorakalbereich finden sich segmental relativ zu den zervikalen und sakralen Abschnitten weniger venöse Abflusswege – als auch Folge sekundär durch die Erkrankung entstandenen Abflussstörungen sein [30]. Neue Untersuchungen weisen jedoch sowohl thorakal als auch lumbosakral physiologische Shunts zwischen den Wurzelarterien und korrespondierenden Venen nach, deren Bedeutung noch ungeklärt ist und die zu keiner Stauungsmyelopathie führen [17]. Es scheint somit erst durch zusätzliche anlage- oder umweltbedingte Faktoren zu einer symptomatischen Beeinträchtigung des venösen Abflusses zu kommen.

Eine intraspinaler Blutung ist im Gegensatz zu intramedullären AV-Missbildungen bei duralen AV-Fisteln extrem selten und fand sich unter 1.178 Patienten in der Studie von Jellema nur einmal [17; 27]. Hingegen wurden Subarachnoidalblutungen meist ausgehend von duralen Fisteln am kraniozervikalen Übergang oder selten auch in unteren zervikalen Segmenten, oft mit initialen apoplektiformen Kopfschmerzen beginnend, mehrfach beschrieben [31]. Bisher wurde aber nur ein Fall einer

Subarachnoidalblutung bei einer lumbalen duralen AV-Fistel und einmal bei einer Fistel bei BWK12 berichtet [21].

zu 2: Die zu Beginn der Erkrankung meist nur sehr leichten Symptome mit symmetrischen oder asymmetrischen Sensibilitätsstörungen, oft nur in Form leichter Dysästhesien oder fleckförmiger Taubheit an den Beinen, sind unspezifisch und führen aufgrund der in dieser Altersgruppe feststellbaren neurografischen oder neuroradiologischen Veränderungen häufig zuerst zur Diagnose einer Polyneuro(-radikulo)pathie, einer Spinalstenose oder auch einer Motoneuronerkrankung [9; 22; 16]. So erklärt sich, dass bei den meisten Patienten (40–63%) vom Beginn der Symptomatik bis zur Diagnosestellung (wie auch in unserem Fall) ein bis drei Jahre vergehen [17]. Jedoch wird bei fast einem Drittel (11–32%) der Patienten die Diagnose erst nach mehrjährigem Verlauf (> drei Jahre) gestellt. So fand Jellema in einer jüngsten Untersuchung in einer Rehabilitationsklinik in einer Gruppe von 614 nichttraumatischen Rückenmarkserkrankten bei drei Patienten eine spinaleurale AV-Malformation, die auch nach mehrfacher neurologischer Untersuchung nicht diagnostiziert worden war [18].

Während der klinische Verlauf zumeist langsam progredient ist findet sich jedoch bei 5–18% ein akuter Beginn oder eine akute Verschlechterung, die zur Verwechslung mit einem Spinalis-Anterior-Syndrom führen können [Übersicht 17; 5]. Auch sind akute belastungsabhängige Verschlechterungen wiederholt beschrieben worden. Hierbei ist eine zusätzliche aktivitätsbedingte Störung des venösen Abstroms wie zum Beispiel beim Singen anzunehmen [19].

Eine Gangstörung mit Sensibilitätsstörung findet sich dabei bereits bei 50–81% als Erstsymptom. Eine Blasen- oder Mastdarmfunktionsstörung findet sich initial bei 4–75% beziehungsweise 0–38%, eine Sexualstörung bei bis zu 17%. Schmerzen sowohl radikulär als auch im Rücken oder Kreuzbeinbereich lokalisiert sind mit 13–64% fast genauso häufig wie Sensibilitätsstörungen [17].

Wichtige Hinweise (vgl. Tabelle) auf eine spinaleurale AV-Fistel sind ein asymmetrischer Beginn der kaudal betonten Sensibilitätsstörungen an den Beinen, eine Ausdehnung auf die Gluteal- oder Inguinalregion, eine frühzeitig auftretende Blasen- Mastdarm- oder Potenzstörung sowie ein Befall des 1. vor dem 2. Motoneuron (hervorgerufen durch eine venöse Stauungsmyelopathie oberhalb des Conus medullaris) [16; 17].

zu 3: Die wichtigste diagnostische Untersuchung ist heute die Kernspintomografie der Wirbelsäule. Die Myelografie spielt

Differenzialdiagnostische Warnzeichen auf eine spinaleurale AV-Fistel [nach 17]

- asymmetrischer Beginn der Hyp-/Dysästhesie an den Beinen
- Ausdehnung auf die Gluteal- und Inguinalregion
- frühzeitige Blasen-, Mastdarm- oder Potenzstörung
- fehlende Sensibilitätsstörungen an den Händen
- Störungen des 1., vor dem Auftreten von Läsionen des 2. Motoneurons

FORTSETZUNG SEITE 76 —



Fortsetzung v. S. 74:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

nur noch eine ergänzende Rolle, wenn eine MR-Untersuchung nicht durchführbar ist. Die MR-Veränderungen umfassen dabei Veränderungen im Rückenmark mit intramedullärer Signaländerung in den T₁- und Erhöhung in den T₂-Sequenzen als Folge des zentromedullären Ödems und der Nekrose [30]. Das typische Bild einer zentralen T₂-Signaländerung zentral mit randständiger Aussparung, das im Mittel über fünf bis sieben Segmente reicht und in 80 % den Konus miterfasst, zeigt sich dabei in 67–100 % der Studien [15; 21; 24]. Hiervon abzugrenzen sind liquorintense intramedulläre Signalveränderungen wie sie bei persistierendem Zentralkanal oder einer Syrinxbildung auftreten können [11]. Eine durch die venöse Stauungsischämie erzeugte Schwellung kann zusammen mit einer Kontrastmittelaufnahme auch zur Fehldeutung eines intramedullären Tumors führen. Die erweiterten Venen auf der Rückenmarksoberfläche und epidural zeigen sich in T₂-Sequenzen als geschlängelte signalleere Strukturen. Dabei können durch neuere MR-Techniken mit KM-Gabe immer häufiger kaliberstarke normale Rückenmarksvenen thorakolumbal dargestellt werden. Eine Analyse der Sensitivität, Spezifität und der Genauigkeit der Lokalisation der Fistel an 20 Patienten mit intraoperativ gesicherter spinaler duraler AV-Fistel zeigte bei drei unabhängigen Untersuchern eine Sensitivität von 85–100 %, eine Spezifität von 82–100 % und eine Lokalisationssicherheit von 81–90 % [28]. Während in früheren Serien die Lokalisation der Fistel nur bei etwa zwei Drittel der Patienten mit der MR-Untersuchung gelang, ist die Treffsicherheit mit KM-unterstützter MR-Angiografie deutlich verbessert worden [8]. Dennoch gelingt, wie jüngste Fallberichte zeigen, in Einzelfällen der Nachweis der Fistel, die auch mehrere Segmente ober- oder unterhalb der MR-Veränderungen liegen kann, nur durch eine selektive spinale Angiografie [29]. Die zunehmende Sensitivität führt auch zu falsch positiven MR-Befunden [24]. Dabei kann die angiografische Abgrenzung einer duralen Fistel von einer medullären oder im Filum terminale gelegenen AV-Malformation schwierig sein [30]. Die in der Vergangenheit auch mit Angiografie bei bis zu 20 % negative Suche nach einer Fistel ist durch verbesserte angiografische Verfahren reduziert worden [2]. Hierbei finden sich heute häufiger Fisteln in oberen thorakalen Segmenten (Th₂–5) sowie besonders in lumbosakralen Abschnitten, die von Ästen der Aa. ileolumbalis und sacralis ausgehen und oft nur durch hochselektive Angiografie erkannt werden können [30]. In wie weit neue Techniken (z.B. CT-Angiografie zu Verbesserungen führen können, sodass auf diagnostische selektive spinale Angiografien verzichtet werden kann, bleibt abzuwarten [23].

zu 4: Der natürliche Verlauf der Erkrankung führt fast immer zu einer progredienten Myelopathie (40–63 %) mit Paraparese, Blasen- und Mastdarmstörung und Verlust der Gehfähigkeit. In den meisten Fällen (> 60 %) entwickelt sich die Myelopathie innerhalb von drei Jahren und nur selten über einem Zeitraum von über 10 Jahren. Ein progredienter Verlauf mit stufenförmiger Verschlechterung (11–32 %) oder ein akuter Beginn (5–18 %) ist seltener [16]. Exemplarisch sei ein Fall einer zufällig entdeckten spinalen duralen AV-Fistel angeführt, der erst nach zwei Jahren bei zunehmender Paraparese und Blasenstörung behandelt wurde, erwähnt [12]. Bisher wurde nur ein Fall einer angiografisch gesicherten spontanen Rück-

bildung einer spinalen duralen AV-Fistel im mittleren und unteren Thorakalbereich mit über mehrere Jahren stabilen Symptomen, Schmerzen im linken Bein, ASR und PSR-Verlust links und Erektionsstörung, beschrieben [25].

Therapeutisch ist die Ausschaltung der Fistel durch endovaskuläre oder operative Verfahren zur Verbesserung der Stauungsmyelopathie vordringlich. Embolische Verfahren haben nur dann Erfolg, wenn es gelingt durch das Embolisat den ganzen Fistelbereich oder das intradural anschließende proximale Venensegment zu verschließen. Hierbei zeigten sich in verschiedenen Studien zum Teil mit 30–93 % sehr hohe Wiedereröffnungsraten [26]. Da eine Embolisation auch nicht möglich ist, wenn der Ramus spinalis auch Zuflüsse zum Rückenmark abgibt, wird von interventionellen Neuro-radiologen eine operative Ausschaltung als zuverlässigeres Verfahren propagiert [13; 30]. Es genügt dabei, die aufnehmende Vene an der Innenseite der Dura zu unterbinden, arterielle Zuflüsse können unberührt bleiben [1]. Eine genaue intraoperative Lokalisation der Fistel ist, wenn die Fistel aus einer spinalen Segmentarterien gespeist wird, heute durch die angiografische Platzierung einer röntgendichten Mikrospirale sehr erleichtert worden [7]. Vergleichsdaten zum Langzeitverlauf operativer und endovaskulärer Verfahren liegen derzeit nicht vor. Klinisch kann durch die Therapie die Progredienz gestoppt und meist auch eine Verbesserung der motorischen Leistungen und des Gehens (50–67 %) erreicht werden [4; 17]. Muskelkrämpfe, Sensibilitäts- und Blasen- sowie Potenzstörungen bessern sich hingegen nur selten.

Literatur

1. Afshar JK et al. *J Neurosurg* 1995; 82: 196–200
2. Alleyne CHJ et al. *Neurosurgery* 1999; 44: 891–4
3. Aminoff MJ et al. *J Neurol Sci.* 1974; 23: 255–63
4. Behrens S et al. *J Neurol.* 1999; 246: 181–5
5. Bogousslavski J et al. Cambridge Univ Press 1995, pp 395–402
6. Bowen BC et al. *AJNR* 1995; 16: 2029–43
7. Britz GW et al. *Neurosurgery* 2004; 55: 252–4
8. Farb RI et al. *Radiology* 2002; 222: 843–50
9. Gradin C et al. *Acta Neurol Belg.* 1997; 97: 17–21
10. Hassler W et al. *Neurosurg Rev.* 1994; 17: 29–36
11. Holly LT et al. *J Neurosurgery* 97 (2002); 161–165
12. Houdart R et al. *Neurology* 2001; 57: 742–3
13. Huffmann BC et al. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 135: 44–51
14. Hurst RW et al. *AJNR* 2000; 21: 781–6
15. Hurst RW et al. *Neurology* 1995; 45: 1309–13
16. Jellema K et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1438–40
17. Jellema K et al. *Brain* 2006; 129: 3150–64
18. Jellema K et al. *J Neurol* 2006; 253: 159–62
19. Khurana VG et al. *Neurology* 2002; 58: 1279–81
20. Koch C et al. *RöFo* 2003; 175: 1071–8
21. Koch C et al. *J Neurosurg.* 2004; 100: 385–91
22. Koenig E et al. *J Neurol.* 1989; 236: 260–6
23. Lai PH et al. *AJNR* 2006; 27: 813–7
24. Luetmer PH et al. *AJNR* 2005; 26: 711–8
25. Meder JF et al. *AJNR* 1995; 16: 2058–62
26. Nichols DA et al. *AJNR* 1992; 13: 933–40
27. Rosenblum B et al. *J Neurosurg* 1987; 67: 795–802
28. Saraf-Lavi E et al. *AJNR* 2002; 23: 858–67
29. Thiex R et al. *Zentralbl Neurochir* 2006; 67: 94–8
30. Thron A. *Radiologe* 2001; 41: 955–60
31. Vates G et al. *Neurosurgery* 2001; 49: 457–61



Psychiatrische Kasuistik

Akute psychotische Symptomatik bei Hashimotoenzephalopathie

Anamnese

Ein 35-jähriger Raumpfleger stellt sich abends in Begleitung der Polizei in der Notfallaufnahme vor. Seit zwei Tagen fühle er sich von Arbeitskollegen beobachtet und bedroht. Am Tag der Vorstellung habe er plötzlich starke Ängste vor seiner Ehefrau verspürt. Er vermute, dass diese in einen Komplott mit seinem Arbeitgeber verwickelt sei, um ihn zu vergiften. Aus diesem Grund habe er die Polizei gerufen. Seit einigen Wochen leide er an Erschöpfbarkeit, Schlafstörungen, Nachtschweiß, intermittierend auch an Kopfschmerzen. Auch Konzentration und Merkfähigkeit hätten sich seit einigen Wochen verschlechtert.

Psychiatrische Vorgeschichte, sonstige Erkrankungen: Bislang bestanden weder schwere körperliche Erkrankungen noch psychiatrisch oder psychotherapeutisch behandlungsbedürftige Beschwerden.

Suchtmittelanamnese: Der Patient verneint glaubhaft den Konsum von Alkohol oder illegalen Substanzen.

Familienanamnese: In der Familie sind keine psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen bekannt.

Fremdanamnese: Seit einigen Wochen bemerkt die Ehefrau bei ihrem Mann eine reduzierte Libido, Schlafstörungen, Antriebslosigkeit, mangelndes Interesse an sozialen Kontakten und eine wechselnde Stimmungslage.

Befund

Psychopathologischer Befund: äußerlich gepflegter Patient, im Kontaktverhalten adäquat, zurückhaltend und höflich; leichte Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen; Störungen des episodischen Kurzzeitgedächtnisses und der Merkfähigkeit; formales Denken geordnet; Beziehungs-, Bedrohungs- und Verfolgungserleben sowie Vergif-

tungsängste von fluktuierend wahnhaftem Charakter, wenig systematisiert, jedoch mit ausgeprägter affektiver Beteiligung; Stimmung ängstlich bei erhaltener affektiver Schwingungsfähigkeit. Psychomotorik unauffällig bei vermindertem Antrieb und reduzierter Motivationslage. Durchschlafstörungen, reduzierte Libido, Appetit unauffällig.

Internistisch-neurologischer Befund: Bis auf ein lebhaftes, jedoch seitengleiches Reflexniveau unauffällig; keine subfebrilen/febrilen Temperaturen.

Labordiagnostik und apparative Befunde: Drogentest in Urin und Serum negativ; im Liquor bei grenzwertiger Zellzahl (fünf ganze Zellen, lymphomonozytäres Zellbild) mittelschwere Schrankenstörung (Gesamtprotein 978 mg/l; Albuminquotient 13,4) mit diskreter intrathekaler Immunglobulinsynthese (oligoklonale Banden im Liquor positiv bei unauffälligen IgG-Index); Glukose und Laktat im Liquor im Normbereich; Herpes-PCR, Mycobakterium-tuberculosis-Komplex-PCR, Ziehl-Neelsen-Färbung sowie die Kultur auf Bakterien und Sprosspilze des Liquor unauffällig; hämatologische Parameter, CRP, BSG, Elektrolyte, Kalzium, Glukose, Cholesterin, Triglyzeride, Leber- und Nierenwerte im Normbereich. Es findet sich jedoch eine Laborkonstellation wie bei Hashimotothyreoiditis mit Hypothyreose: TSH mit 87 mU/l erhöht; freies T₄ mit 7,76 pmol/l erniedrigt; erhöhte Auto-Antikörper gegen thyreoidale Peroxidase (5.829 kU/l; Norm: bis 60 kU/l) und gegen Thyroglobulin (206 kU/l; Norm: bis 60 kU/l). Sonografisch bestätigt sich das Bild einer Hashimotothyreoiditis bei fehlendem Hinweis auf eine Neoplasie.

In der Virusserologie finden sich keine Hinweise auf eine akute Infektion mit neurotrophen Viren; Borrelien- und

Luesserologie sowie HIV-ELISA und HIV-PCR negativ; Proteindiagnostik (Komplementfaktoren; Rheumafaktor; zirkulierende Immunkomplexe; Serum-Eiweißelektrophorese und Immun-Fixationselektrophorese) und Tests auf verschiedene Autoantikörper (antinukleäre Antikörper; p-ANCA; c-ANCA; Autoantikörper gegen Doppelstrang-DNA) ohne Hinweise auf eine Erkrankung aus dem rheumatologischen Formenkreis oder auf eine Paraproteinämie.

Antineuronale/onkoneuronale Antikörper (Anti-Yo; Anti-RI; Anti-Hu; Anti-MA2; Anti-CV2; Anti-Amphiphysin; Anti-Tr) aus dem Serum sowie die Tumorsuche mittels CT des Thorax und des Abdomens, dermatologischem, urologischem und endokrinologischem Konsil unauffällig.

EEG: Im EEG findet sich ein Alpha-Rhythmus mit moderat erhöhtem Thetaanteile in parietookzipitaler Betonung beidseits.

Kranielle CT und MRT mit Kontrastmittelgabe, einschließlich Darstellung der intrakraniellen Gefäße und der Hypophyse sind unauffällig.

Therapie, Verlauf, diagnostische Erörterungen

Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen akut aufgetretener paranoider Gedankeninhalte, die nicht durchgehend die Kriterien eines Wahns erfüllten, da sich der Patient zeitweise zu distanzieren vermochte. Auch Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, körperliche Erschöpfbarkeit, Nachtschweiß und Beschwerden im Sinne eines leichten depressiven Syndroms wurden beklagt. Fokal-neurologische Defizite oder klinische Zeichen einer infektiösen Erkrankung bestanden bei Aufnahme nicht. Aufgrund ausgeprägter Ängstlichkeit bei präpsychotischer Symptomatik wurde



Fragen

1. Wie häufig ist die Hashimoto-enzephalopathie bei vorliegender Hashimotothyreoidits?

- a 40 %
- b 10–20 %
- c 5–10 %
- d 3–5 %
- e < 3 %



2. Welche klinischen Verlaufsformen finden sich bei der Hashimotoenzephalopathie?

- 1 *Peripher-zentral vaskulitischer Typ*: plötzlich Episoden mit peripheren, zentralen motorischen und sensiblen neurologischen Ausfällen in Form schlaffer und/oder spastischer Paresen, radikulärer Kribbelparästhesien, Hypästhesien im Verlauf peripherer Nerven.
- 2 *Vaskulitischer Typ*: plötzlich transiente fokale-neurologischen Defizite mit oder ohne Bewusstseinsstörung und/oder kognitiven Defiziten; schubförmig, auch Intervalle ohne Defizite.
- 3 *Okulärer Typ*: vorherrschende Sehstörungen (Doppelbilder; Beeinträchtigung von Konvergenz und Akkomodation) und Bulbusabweichungen durch Schädigungen der Hirnnerven III, IV und VI nukleär

und/oder im peripheren Verlauf; schubförmig oder schleichend progressient.

- 4 *Diffus-progressiver Typ*: schleichender Beginn mit chronischer Entwicklung eines dementiellen Syndroms, psychotischen Symptomen, fokalen oder generalisierten Anfällen, Ataxie, Myoklonien, Tremor.

- a 1, 2 und 4 sind richtig.
- b 2, 3 und 4 sind richtig.
- c 2 und 4 sind richtig.
- d 2 und 3 sind richtig.
- e 1 und 2 sind richtig.

3. Was sind typische Labor- und/oder apparative Befunde bei Hashimotoenzephalopathie?

- 1 cMRT: zerebrale Atrophie; multifokale Hyperintensitäten
- 2 EEG: diffuse oder fokale Verlangsamung; selten epilepsietypische Potenziale
- 3 Liquor: Pleozytose mit granulozytärem Zellbild
- 4 Liquor: Schrankenstörung
- 5 Serum: Autoantikörper gegen thyreoidale Peroxidase und gegen Thyreoglobulin

- a 1, 2 und 5 sind richtig.
- b 2, 4 und 5 sind richtig.
- c 3, 4 und 5 sind richtig.
- d 2, 3 und 5 sind richtig.
- e Alle Aussagen sind richtig.

4. Wie wird der Verlauf einer Hashimotoenzephalopathie (z. B. für weitere Therapiemaßnahmen) beurteilt?

- a Vor allem anhand des klinischen Beschwerdebildes.
- b Vor allem anhand der Veränderungen im EEG.
- c Vor allem anhand des Verlaufes der Schilddrüsen-Autoantikörper.
- d Vor allem anhand des Liquorbefundes (Veränderungen der Schrankenstörung).
- e Es gibt keine Verlaufparameter. Bei Diagnose einer Hashimotoenzephalopathie wird ein festes Therapieschema mit Prednisolon verabreicht.



Anzeige



eine Therapie mit Lorazepam und Olanzapin eingeleitet. Dennoch entwickelte der Patient am dritten Tag optische und akustische Halluzinationen, möglicherweise auch hypnagoge Pseudohalluzinationen, in Form von Stimme und Gestalt seiner verstorbenen Mutter, welche Suizidideationen zur Folge hatten. Zum Ausschluss einer infektiösen ZNS-Erkrankung, einer intrakraniellen oder subarachnoidalen Blutung wurden eine Liquorpunktion und eine kraniale CT durchgeführt. Letztere war unauffällig. Im Liquor fanden sich zwar keine Hinweise auf eine akute bakterielle oder virale Infektion, jedoch eine mittelgradige Schrankenstörung bei grenzwertiger Zellzahl mit lymphomonozytärem Bild. Des Weiteren zeigte sich ein massiv erhöhter TSH-Wert, der auf eine Hashimotothyreoiditis zurückgeführt werden konnte. Auffällig war auch das EEG mit einer anhaltenden fokalen Verlangsamung. Ausgeschlossen wurden eine virale, bakterielle oder parasitär bedingte Enzephalitis (einschließlich Lues, Borreliose, TBC, HIV), eine Vaskulitis, ein Lupus erythematodes, eine Neurosarkoidose, ein zerebraler Tumor oder eine monoklonale Gammopathie. Auch fanden sich keine Hinweise auf eine maligne Erkrankung oder eine damit verbundene Paraneoplasie. Hier wurde vor allem eine limbische Enzephalitis in Betracht gezogen, die mit Störungen von Schlaf und Kurzzeitgedächtnis, gelegentlich auch mit psychotischer Symptomatik beginnt, im weiteren Verlauf zu epileptischen Anfällen, fokal-neurologischen Defiziten und einer demenziellen Symptomatik führt. Die limbische Enzephalitis ist assoziiert mit

Bronchialkarzinomen (vor allem kleinzelligen), Prostatakarzinomen und Seminomen. Es finden sich meist eine Schrankenstörung mit intrathekalen IgG-Synthese im Liquor, Allgemeinveränderungen und temporale Herdbefunde im EEG sowie frontale und/oder temporale Hyperintensitäten ohne Kontrastmittelaufnahme in der kranialen MRT. Da die psychopathologische Symptomatik die Kriterien einer Schizophrenie nicht erfüllte und ein entzündlicher Liquorbefund sowie ein auffälliges EEG in Verbindung mit einer Hashimotothyreoiditis vorlagen, diagnostizierten wir nach Ausschluss oben genannter Ursachen eine Hashimotoenzephalopathie und begannen 14 Tage nach der Aufnahme eine immunsuppressive Therapie mit Prednisolon (oral über sechs Wochen 100 mg/d; anschließend Dosisreduktion alle 14 Tage um 10 mg). Der Patient erhielt zudem eine Substitutionstherapie mit bis zu 125 µg L-Thyroxin pro Tag. Unter Olanzapin (bis 20 mg/d) kam es zu einer raschen Rückbildung der präpsychotischen Symptomatik, wobei Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen persistierten. Diese verbesserten sich, nachdem zirka zwei Wochen nach Remission der paranoiden Gedanken und Ängste Olanzapin abgesetzt worden war. 10–14 Tage später traten erneut Beziehungserleben, Ängstlichkeit, Grübelneigung und Affektlabilität bei jetzt euthyreoter Stoffwechsellage auf. Eine deutliche Besserung konnte unter Risperidon (bis 2 mg/d) erzielt werden. Innerhalb von sechs Monaten normalisierten sich die Schilddrüsen-Autoantikörper. Obwohl die Schrankenstörung im Liquor persistierte, ließen sich die oligoklonalen Banden im Liquor in einer Verlaufsuntersuchung drei Monate nach erstmaliger Gabe von Prednisolon nicht mehr nachweisen. Das EEG blieb unverändert, die Psychopathologie trotz selbstständigem Absetzen von Risperidon aber unauffällig. Sechs Monate nach Beginn der immunsuppressiven Therapie erhielt der Patient noch eine Prednisolondosis von 20 mg pro Tag, hatte jedoch eine diabetogene Stoffwechsellage sowie eine Dyslipoproteinämie entwickelt. Aus diesem Grund wurde bei Beschwerdefreiheit Prednisolon weiter ausgeschlichen. Bei

Wiederauftreten psychopathologischer oder anderer Symptome käme auch eine Umstellung auf Azathioprin in Betracht.

Dr. med. Katrin Körtner
Dr. med. Maria Jockers-Scherübl
 Klinik und Hochschulambulanz für
 Psychiatrie und Psychotherapie
 Charité Universitätsmedizin Berlin,
 Campus Benjamin Franklin,
 E-Mail: katrin.koertner@charite.de

FORTSETZUNG SEITE 83 —



Fortsetzung v. S. 80: **Lösung zur psychiatrischen Kasuistik**

1e; 2c; 3b; 4a

zu 1: Bei einer Hashimotoenzephalopathie liegt eine Hashimotothyreoiditis mit oder ohne Hypothyreose, jedoch mit klinischen Zeichen einer Enzephalopathie vor. Eine Hashimotothyreoiditis ohne klinische Symptome ist sehr häufig (11% der Bevölkerung). Von diesen Patienten entwickeln jedoch nur 1–3% klinische Symptome aufgrund einer Schilddrüsenfunktionsstörung mit Hyper- oder Hypothyreose. Noch seltener finden sich neurologische/psychiatrische Symptome im Sinne einer Hashimotoenzephalopathie. Die Hashimotoenzephalopathie ist also eine äußerst seltene Erkrankung [1; 2].

Die Pathogenese der Hashimotoenzephalopathie ist nicht eindeutig geklärt. Es wird vermutet, dass Antikörper produziert werden, die mit Antigenen des Hirngewebes reagieren. Dadurch könnten eine direkte, antikörpervermittelte Schädigung des Hirngewebes oder eine indirekte Schädigung durch eine antikörpervermittelte Vasculitis ausgelöst werden. Die involvierten Autoantikörper scheinen jedoch nicht den Schilddrüsen-Autoantikörpern zu entsprechen [3].

zu 2: Anhand des klinischen Verlaufes werden der vaskulitische und der diffus-progressive Typ unterschieden. Bei letzterem ist die Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung eine wichtige Differenzialdiagnose. Die Hashimotoenzephalopathie wird als eine Erkrankung des zentralen Nervensystems beschrieben. Periphere neurologische Ausfälle sind daher nicht zu erwarten. (Ausschluss: peripher-vaskulitischer Typ). Daher können auch die Hirnnerven in ihrem peripheren Verlauf nicht betroffen sein (Ausschluss: okulärer Typ). Es kann jedoch zur Schädigung der Hirnnervenkerne kommen, die sich in den verschiedenen Regionen des Hirnstammes verteilen. Es ist aber keine Form der Hashimotoenzephalopathie bekannt, die vorwiegend die Hirnnerven befällt. Jedoch wurde in einem neuen Einzelfallbericht eine periphere Nervenläsion mit Schädigung des Plexus brachialis im Sinne einer neuralgischen Schulteramyotrophie in Verbindung mit Hashimotoencephalopathie beschrieben [4].

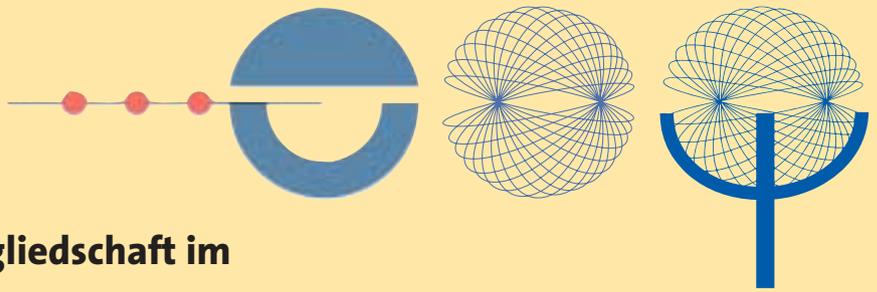
In einer Untersuchung mit 85 an einer Hashimotoenzephalopathie Erkrankten fanden sich bei 27% plötzliche fokale-neurologische Defizite, 66% litten an epileptischen Anfällen und 38% an psychotischen Symptomen [1]. Eine neuere Untersuchung mit 20 Patienten zeigt, dass das klinische Bild sehr heterogen ist und in allen Fällen zunächst andere Diagnosen (vor allem virale Enzephalitis, Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, degenerative Demenz) gestellt worden waren [5].

zu 3: Die kraniale MRT ist meist unauffällig, seltener finden sich eine zerebrale Atrophie oder multifokale Hyperintensitäten [2, 5]. Das EEG ist häufig unspezifisch verändert mit diffusen oder fokalen Verlangsamungen, viel seltener zeigen sich epilepsietypische Potenziale [1, 2, 5]. Im Liquor liegt meist eine Schrankenstörung, gelegentlich auch eine leichte bis mittelgradige Pleozytose mit lymphomonozytärem Zellbild und/oder eine intrathekale Immunglobulinsynthese vor [1, 2, 5]. In einer neuere Untersuchung mit 20 Patienten konnten in nur 25% der Fälle eine Pleozytose, in 85% dagegen ein erhöhter Eiweißgehalt gefunden werden. Im Serum zeigt sich die Konstellation einer Hashimotothyreoiditis, meist mit hypothyreoter Stoffwechsellage [1, 2, 5].

zu 4: Zur Therapie der Hashimotoenzephalopathie liegen bisher nur Einzelfallbeobachtungen vor, daher gibt es kein festes Therapieschema. Meist erfolgt eine immunsuppressive Therapie mit Prednisolon. In der Regel wird die Therapie mit einer höheren Dosierung oral, in schweren Fällen auch als intravenöse Stoßtherapie, begonnen und im Verlauf von einigen Wochen reduziert. Bei fast allen beschriebenen Fällen trat unter Prednisolon eine Verbesserung der Symptomatik, bei vielen auch eine restitutio ad integrum ein. Mögliche Residuen liegen meist in Form neurokognitiver Defizite vor. Bei einigen Patienten kam es nach Absetzen oder Dosisreduktion zu Rückfällen. Daher kann eine langfristige immunsuppressive Therapie notwendig sein. Seltener sind Fälle beschrieben, bei denen Cyclophosphamid, Azathioprin oder Methotrexat erforderlich waren. Darüber hinaus muss mittels Substitutionstherapie eine euthyreote Stoffwechsellage hergestellt werden. Über Dauer, Dosis und Präparatwahl einer immunsuppressiven Therapie muss anhand der klinischen Symptomatik im Einzelfall entschieden werden. Im Verlauf einer Therapie können sich zwar Veränderungen und Verbesserungen von EEG, Liquorbefund und Schilddrüsenparametern einstellen, es gibt jedoch noch keine apparativen oder laborchemischen Untersuchungen, die dazu geeignet sind, den klinischen Verlauf und die Behandlung ausreichend zu bewerten [1, 2, 5, 6].

Literatur

1. Chong JY, Rowland LP, Uttinger RD. Hashimoto. Encephalopathy. Syndrome or Myth? Arch Neurol 2003; 60: 164–71
2. Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J et al. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. J Neurol 1996; 243: 585–93
3. Oide T, Tokuda T, Yazaki M et al. Anti-neuronal autoantibody in Hashimoto's encephalopathy: neuropathological, immunohistochemical, and biochemical analysis of two patients. J Neurol Sci. 2004; 217: 7–12
4. Kastrup O, Maschke M, Schlamann K, Diener HC. Hashimoto encephalopathy and neuralgic amyotrophy- causal link or chance association? Eur Neurol. 2005; 53: 98–99
5. Castillo P, Woodruff B, Caselli R et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. Arch Neurol. 2006; 63: 197–202
6. Hartmann M, Schaner B, Scheglmann K et al. Hashimoto-Enzephalopathie. Steroid-sensitive Enzephalopathie bei Hashimoto-Thyreoiditis. Nervenarzt 2000; 71: 489–94.



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 Streuverband. 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.

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 Chefarzte/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 Chefarzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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
Sektion neue Bundesländer Beisitzer	Lutz Bode, Eisenach 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 U. E. M. S. – Psychiatrie, EFPT	K.-O. Sigel
U. E. M. S. – Neurologie	R. Urban
DMP und IV	F. Jungmann 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 (Continuous Medical Education)	P. Reuther, P. Franz, F. Bergmann
Gebührenordnungen	A. Zacher, P. Reuther, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit Neurologie und Psychiatrie	G. Carl, F. Bergmann
Gerontopsychiatrie Psychotherapie	P. Reuther, A. Zacher F. Bergmann
Organisation BVDN, Öffentlichkeitsarbeit, Drittmittel	C. Roth-Sackenheim, U. Thamer 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 Neurootologie,	K.-O. Sigel, H. Vogel
Neuroophthalmologie	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

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
Anhaltsszahlen/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-psiychiater.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	G. Sander
Psychotherapie/Psychoanalyse	H. Martens
Forensik	C. Vogel
Übende Verfahren – Psychotherapie	G. Wermke
Psychiatrie in Europa	G. Wermke
Kontakt BVDP, 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.

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. Lutz Bode

Clemensstr. 13, 99817 Eisenach,
Tel. 03691 212343,
Fax 03691 212344,
E-Mail: lutzbode@t-online.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,
Tel. 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 Bahnhofspatz 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 840018,
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: guntram.hinz@yahoo.de

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,
Bügerstr. 80, 96049 Bamberg,
Tel. 0951 503360-1,
Fax 0951 503360-5,
E-Mail: BAS2BA01@urz.uni-bamberg.de

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: mamberg@htp-tel.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. Greif Sander

Wahrendorff-Str. 22, 31319 Sehnde,
Tel. 05132 902465,
Fax 05132 902459,
E-Mail: dr.sander@wahrendorff.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

Eulenkrußpfad 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: wermke@myfaz.net

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: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattler	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG 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: Dr. G. Carl	BAYERN 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: Dr. G. Benesch	BERLIN 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: Dr. St. Alder	BRANDENBURG 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: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	steck@ewetel.net
BVDN-Landesverband: Dr. H. Vogel	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 6037142	040 60951303	info@praxis-vogel.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN 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: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN 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: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphausi@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: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ 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: Dr. F. Jungmann	SAARLAND 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: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN 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