

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

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



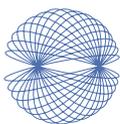
BESCHLOSSENE SACHE
Die Gesundheitsreform
kommt

- SYSTEMISCHE PSYCHIATRIE
Persönlichkeitsstörungen –
Therapie im individuellen Kontext
- DONNERSCHLAGKOPFSCHMERZ
Ernst zu nehmendes Warnsymptom
- ADHS
Prädiktor für Gewalt?



CME
MPP

Zertifizierte
Fortbildung



3 — Editorial

Aus den Verbänden

8 — Gesundheitspolitische Kurznachrichten

12 — Die Reform kommt!

15 — Kongress der DGPPN e. V. 2006

Zentraler Treffpunkt der deutschen Psychiatrie

22 — Hinweise der AkdÄ und KBV zu Quetiapin und anderen modernen Antipsychotika

Richtigstellung der DGPPN

Aus den Landesverbänden

24 — Neuer Vorstand in Hessen

24 — Sachsen-Anhalt: Unterm Strich bleibt die Verbitterung

Beruf aktuell

27 — Systemische Methoden in psychiatrischen Kontexten – Teil 2

Metapher des Preises bei Persönlichkeitsstörungen

34 — Offenes Forum

Fortbildung

39 — CME: Differenzialdiagnose und Indikation zur apparativen Diagnostik

Donnerschlagkopfschmerz – das Warnsymptom

46 — CME: ADHS

Forensisch-psychiatrische Aspekte antisozialen Verhaltens

55 — CME-Fragebogen

Beschlossene Sache

Nach monatelangem Streit hat der Bundestag am 2.2.2007 die Gesundheitsreform verabschiedet. Sofern der Bundesrat zustimmt, wird das Gesetz am 1. April in Kraft treten. BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann gibt eine kurze Vorschau auf das, was nun so kommen wird ...

12



Hilfreiche Metapher

Psychiatrische Tätigkeiten bringen oft komplexe Anforderungen an den Therapeuten mit sich. Durch Einführung der „Metapher des Preises“ lassen sich Widersprüche – vor allem von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen – im individuellen Kontext meist vermeiden.

27

Kriminelles Potenzial



Kinder und Jugendliche mit ADHS neigen als junge Erwachsene häufiger zu antisozialen Verhalten, Straftaten und Drogenmissbrauch. Um dieser Entwicklung entgegenzusteuern, sollte bereits frühzeitig eine adäquate Diagnostik und Therapie einsetzen.

46

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

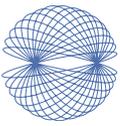
Dagmar Differt-Fritz,
Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss,
Tel. 02131 22099-20,
Fax 02131 22099-22,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Die **Adressen** der Funktionsträger und Autoren finden Sie **in neuem Layout in der Mitte der Ausgabe** (S. 89 f.)!

Titelbild

Belinda Eaton hat ihre Werke auf schwarzem Grund gemalt, ihre kräftigen Farben illuminieren die Dunkelheit. Sie zeigt Menschen im Alltag, die einen trotzigen Lebenswillen ausstrahlen.





- 58 — **Organspezifische Nebenwirkungen von Psychopharmaka**
Hormone aus dem Gleichgewicht
- 62 — **Kopfschmerz**
Roter Faden bei zervikogenem Ursprung
- 69 — **Phytotherapie und Homöopathie bei Kopfschmerz**
Fundiertere Daten gefordert
- 75 — **Interview**
Multiple Sklerose: Paradigmenwechsel in der Pathogenese?
- 76 — **Kasuistiken**
- 87 — **Journal Club**

Journal

- 89 — **BVDN/BDN/BVDP**
Service
- Psychopathologie in Kunst & Literatur**
- 96 — **Kleine Synopsis zu Kants Versuch über die Krankheiten des Kopfes**
- 98 — **Buch-Tipps**
- 101 — **Markt & Forschung**
- NEUROTRANSMITTER-Galerie**
- 107 — **„Mal mich doch!“ – Frauenporträts von Belinda Eaton**
- 109 — **Termine**
- Reisezeit**
- 111 — **Bretagne in allen Facetten**
- 113 — **Impressum**



Gestörtes Gleichgewicht

Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka betreffen häufig auch das fein regulierte Hormonsystem. Welche endokrinologischen Störungen auftreten können, wie sie zu behandeln sind und wann es sinnvoll ist, die Inbalance der Hormone auszugleichen, lesen Sie ab Seite

58

Unvollständige Daten

Naturheilkundliche Präparate sind bei Kopfschmerzpatienten beliebt, weil sie als wirksam, aber nebenwirkungsarm gelten. Ihre tatsächliche Effektivität wurde bisher nur ansatzweise für die Migräne-Prophylaxe untersucht. Die Erhebung evidenzbasierter Daten steht noch aus.

69



Faszinierende Küstenregion

Im Norden der Bretagne findet man nicht nur smaragd-farbene Küstenabschnitte und mondäne Seebäder – auch wer abseits der bekannten Touristenziele auf Entdeckungsreise geht, wird belohnt.

111

Wichtiger Hinweis!

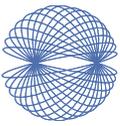
Was Sie als Arzt über EDV und Internet wissen sollten, finden Sie wie gewohnt in unserer Beilage „Med-Online“. Themen dieser Ausgabe sind unter anderem:

- Online-Terminplanung – via Website zum Arztbesuch
- elektronischer Heilberufsausweis – Telematikschlüssel im Praxistest
- Prozessoren – wie schnell schlägt das PC-Herz?

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Erratum

Im NEUROTRANSMITTER-Sonderheft 3/2006 „Therapietabellen für den Praxisgebrauch“ haben wir unter Mutterkornalkaloiden Ergotamintartratpräparate genannt, die in Deutschland nicht mehr auf dem Markt sind. Das einzige Ergotamin-Monopräparat, das hierzulande zugelassen ist, ist das in der Tabelle nicht aufgeführte Ergo-Kranit® Migräne. Wir bitten, den Fehler zu entschuldigen.



Unverschämt

Nein, nein, jetzt kommt überhaupt nichts von dem, woran Sie nach dieser Überschrift vermutlich denken. Heute will ich mich ausnahmsweise einmal nicht über das Verhalten der Akteure in der Gesundheitspolitik auslassen. Das „unverschämt“ ist von mir auch nicht mit Nachdruck, Wut oder Empörung niedergeschrieben, sondern ruhig und nachdenklich gemeint.

Das Ganze hat eine Vorgeschichte: In einer meiner Gruppen gipfelte der Bericht einer Patientin über sich selbst in dem Satz: „Ich schäme mich ja so sehr!“ – ein Bekenntnis, das sie sich sichtlich abrang. Keiner in der Gruppe konnte nachvollziehen, was denn nun eigentlich so beschämend wäre an ihrem Denken oder ihrem Verhalten, sie jedoch meinte, geradezu in den Boden versinken zu müssen vor Scham.

Scham- und Schuldgefühle

Quälende Schuldgefühle und oft ein genauso zermürbendes Schamempfinden war mir zu Beginn meiner Berufsausbildung (lang, lang ist's her) von vielen Patienten spontan oder auf Nachfragen hin berichtet worden. Nach dem bewegten Bekenntnis der Gruppenpatientin fiel mir plötzlich auf, dass diese beiden Gefühle als Symptome depressiver Erkrankungen viel seltener geworden sein müssen, denn kaum ein Patient, vor allem keiner der jüngeren, berichtet spontan darüber.

In der Depression „weist der Zeiger der Schuld nach innen“, so hatte ich es in meiner Weiterbildungszeit gelernt. Schuld- und Schamgefühle waren erklärte Kernsymptome einer Depression. Wo sind sie geblieben? Seit ich nun wieder bewusster meine Patienten danach frage, mache ich die Erfahrung, dass sie viel häufiger über Empfindlichkeit, Verletzbarkeit, Gereiztheit und Aggressivität berichten als über Schuldgefühle, obwohl sie eindeutig unter depressiven Störungen leiden. Hat der „Typus melancholicus“ ausgedient? Sind wir insgesamt „unverschämter“, vielleicht sogar „unschuldiger“ geworden?

Weisheit statt Selbstbehauptung

Es könnte ja sein, dass die jahrzehntelange Verunglimpfung der Fähigkeit zur Harmonie als Harmoniesüchtigkeit, dass die Erziehung weg vom Nachgeben, hin zur absoluten Betonung des Selbstbehauptens und Forderns dazu geführt hat, dass allgemein aus Harmoniefreude Streitlust wurde. Oder werden nun diejenigen depressiv, die sich jetzt endlich nicht mehr durchsetzen können, weil die eigentlich melancholischen Typen sich nichts mehr gefallen lassen? Insgesamt nimmt die Zahl der Depressiven ja nicht ab, sondern zu.

Dann müssen wir uns aber allen Ernstes fragen, ob wir weiterhin quasi automatisch jeden depressiven Patienten therapeutisch dazu anhalten sollen, seine eigenen

© Archiv



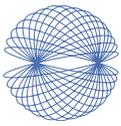
PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

„Schuld- und Schamgefühle waren erklärte Kernsymptome einer Depression. Wo sind sie geblieben?“

Bedürfnisse strikt und konfliktfreudig zu vertreten, wenn doch das introversive Erleben von Schuld und Scham gar nicht mehr bei allen, sondern inzwischen nur noch bei wenigen im Vordergrund ihres depressiven Erlebens steht.

Möglicherweise müsste ja der von seinem Wesen her aggressivere, aktivere Menschentypus – depressiv weil zurückgebremst – nun lernen sich einzufügen, nachzugeben, die eigene Position zugunsten anderer zurückzustellen – ein Verhalten, das man im weitesten Sinne positiv als weise bezeichnen könnte. Und tatsächlich gibt es sie auch schon die „Weisheitstherapie“. Hatten Sie den Artikel von Prof. Hell über die positiven Seiten des Schamgefühls in der Januar-Ausgabe des NEUROTRANSMITTER gelesen (S. 62 ff.), so werden Sie sich über das therapeutische Weisheitskonzept in der März-Ausgabe eingehender informieren können, worauf ich Sie jetzt schon einmal neugierig machen möchte.

Ihr



KV profitiert nicht vom wirtschaftlichen Aufschwung

➔ Seit etwa einem Jahr erlebt Deutschland einen gesamtwirtschaftlichen Aufschwung. Mehrfach wurde in den Medien darüber berichtet, dass sich auch das Steueraufkommen merklich gebessert habe. Zeitweise wurde sogar darüber diskutiert, aus diesem Grund auf die Mehrwertsteuererhöhung zu verzichten. Das Wirtschaftswachstum liegt zwar seit vielen Jahren bei ungewohnten 2%. Der Anstieg der beitragspflichtigen Einnahmen (Grundlohnsumme) lag 2006 aber nur bei zirka 0,5%. Das ist höher als in den Vorjahren, spiegelt aber wider, dass das Wirtschaftswachstum nicht zu einer durchschlagenden Mehrbeschäftigung geführt hat, die die Beitragseinnahmen der gesetzlichen Krankenkassen signifikant verbessern könnte. Die geringe Zunahme der beitragspflichtigen Einnahmen konnte jedenfalls nicht den Ausgabenanstieg der GKV von etwa 3% ausgleichen. Zu unterschiedlichen Entwicklungen der beitragspflichtigen Einnahmen kam es auch im Vergleich der Kassenarten untereinander: AOK +0,4%, BKK +0,6%, IKK

+2,6%, Angestellten-Ersatzkassen +0,2%, Arbeiterersatzkassen +0,8%, Knappschaft -0,4%, GKV-Durchschnitt: +0,5%. Die GKV-Einnahmeentwicklung bleibt auch deswegen hinter der allgemeinen wirtschaftlichen Verbesserung zurück, weil die Zahl der Rentner steigt und das Rentenniveau gleich blieb.

Kommentar: Dieser Befund führt uns nochmals deutlich vor Augen, dass einkommensproportionale Beitragssätze für die GKV als Einnahmeargument ungeeignet sind, weil sie ungefiltert von der zyklischen Wirtschaftsentwicklung abhängen. Eine Stabilisierung der GKV-Einnahmen kann nur durch einkommensunabhängige Prämien je Versichertem, wie bei anderen Versicherungssparten auch, erzielt werden. Die GKV ist zum Ausgleich sozialer Differenzen ungeeignet ebenso zur Förderung familienpolitischer Ziele. Diese Erkenntnisse führen zwangsläufig zum Modell der (steuerfinanziert) sozial abgedeckten Gesundheitsprämie. **gc**

Neue Beitragsbemessungs- und Versicherungspflichtgrenzen

Neue Versicherungspflichtgrenze sind 3.975 EUR pro Monat (47.700 EUR pro Jahr). Für Arbeitnehmer, die bereits am 31.12.2002 aufgrund der zu diesem Zeitpunkt geltenden Regelungen wegen des Überschreitens der Jahresarbeitsentgeltgrenze versicherungsfrei waren (PKV-Versicherte) gilt 2007 für die Versicherungspflicht die Arbeitsentgeltgrenze von 42.750 EUR pro Jahr. Die Beitragsbemessungsgrenze und die Bezugsgröße in der Kranken- und Pflegeversicherung bleiben 2007 unverändert und liegen bei 3.562,50 EUR pro Monat (42.750 EUR pro Jahr) und 2.450 EUR pro Monat (29.400 EUR pro Jahr).

Kommentar: Erst mit Einführung der Gesundheitsreform soll den Versicherten in noch stärkerem Maße die Möglichkeit verwehrt werden, in die PKV überzuwechseln. Die angegebenen Werte zeigen jedoch ohnehin deutlich, dass der Gesetzgeber die guten Risiken und hohen Prämienzahler gern in der GKV behalten möchte. **gc**

WIdO hält GKV-Versicherte wegen längerer Wartezeiten für benachteiligt



© Archiv

➔ Nach einer Erhebung des wissenschaftlichen Instituts der AOK (WIdO) mussten GKV-Versicherte mit akuten Beschwerden bei niedergelassenen Ärzten zu 25% mindestens zwei Wochen auf einen Behandlungstermin warten, bei PKV-Versicherten lag diese Wartezeit nur bei circa 8% der Fälle. Die Analyse stützt sich auf eine repräsentative Umfrage bei rund 3.000 gesetzlich und privat Krankenversicherten. 33% der GKV-Versicherten und 15% der privat Versicherten empfanden die Wartezeiten auf den letzten Arzttermin als zu lang. Bei Orthopäden sei der Unterschied besonders deutlich gewesen: Länger als vier Wochen warteten beim Orthopäden 17% der GKV-Patienten; jedoch nur 2,5% der privat Versicherten. Fast die Hälfte der PKV-Patienten seien beim Orthopäden sofort oder am nächsten Tag behandelt worden, aber nur 25% der GKV-Patienten. Wegen höherer Arztdichte in Ballungsgebieten nehmen die Wartezeiten in Orten mit höherer Einwohnerzahl ab, hiervon profitieren jedoch vor allem PKV-Versicherte. Die KBV hatte hingegen im November 2006 eine Untersuchung der Forschungsgruppe Wahlen (FGW) vorgestellt. Danach wurden zu lange Wartezeiten von den Patienten überhaupt nicht als Problem empfunden.

Kommentar: Die recht differenzierte Darstellung der Befragungsergebnisse durch das WIdO dürfte wohl den wahren Verhältnissen entsprechen. Die betriebswirtschaftlichen Auswertungsdaten bundesdeutscher Vertragsarztpraxen zeigen, dass bei einem durchschnittlichen Privatpatientenanteil von circa 10% das GKV-Honorar meist gerade dazu ausreicht, die Praxiskosten zu decken. Erst mit Hilfe der Privathonorare kommt die Kassenarztpraxis in die Gewinnzone. Es ist daher nicht nur legitim, sondern auch für die weitere Praxisexistenz erforderlich, dass Privatpatienten bevorzugt und komfortabler behandelt werden. Aber auch beim Anteil von Privatpatienten in den Praxen gibt es große regionale Unterschiede zwischen Ost und West, Stadt und Land. Viele Stadtpraxen mit unterdurchschnittlichen Fallzahlen wegen höherer Arztdichte erzielen noch ausreichende Einkünfte durch einen erhöhten Privatpatientenanteil. Sollte die beabsichtigte Nivellierung der PKV auf GKV-Niveau gelingen, werden sich auch hier erhebliche ökonomische Schwierigkeiten einstellen. Wir sollten die Herren Oettinger und Stoiber unterstützen, damit die GKV-Reform verhindert wird. **gc**

Über 8.000 zuzahlungsfreie Präparate

➔ Für ein rezeptpflichtiges Arzneimittel brauchen nach AVWG Patienten keine Zuzahlung mehr zu leisten, wenn die GKV-Kassen das Präparat von der Selbstbeteiligung befreit haben. Dafür muss der Preis des Medikaments mindestens 30% unter dem jeweiligen Festbetrag liegen. Ab November 2006 haben die GKV nicht mehr nur Generika, sondern auch patentgeschützte Wirkstoffe auf die Liste der für diese Regelung in Frage kommende Präparate gesetzt. Es handelt sich mittlerweile um 14.600 mögliche Präparate. Durch die Regelung des AVWG setzte ein massiver Preiswettbewerb besonders bei den Generika-Herstellern ein.

Die Liste der betreffenden Medikamente wird im Internet veröffentlicht und alle 14 Tage aktualisiert. In vielen Praxisverwaltungsprogrammen sind die zuzahlungsbefreiten Medikamente bereits markiert („0,00 EURO Zuzahlung“) wobei die in den Praxisverwaltungsprogrammen integrierte Rote beziehungsweise Gelbe Liste nur vierteljährlich von den Systemhäusern aktualisiert wird.

Kommentar: Das AVWG hat nicht nur auf diese Weise durchaus beherzt in die Preisbildung generischer Präparate eingegriffen: Bei Präparaten, die vom Hersteller nicht



freiwillig unter den entsprechenden Festbetrag abgesenkt wurden, wird ein Zwangsabbatt von 10% festgelegt. Diese Maßnahme führte im Vorfeld bereits zu Umgehungsstrategien: Pharmahersteller erhöhten vor Inkrafttreten des AVWG ihre Preise um 10%, um den nachfolgenden Abschlag zu kompensieren ...

gc

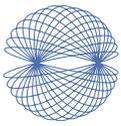
Rürup-Gutachten zum Fondsmodell

➔ Prof. Dr. Bert Rürup, Vorsitzender der „Gesundheitsweisen“, sagte bei der Vorstellung seines Gutachtens zum geplanten Finanzierungsfonds der GKV: „Es gibt viele und gute Gründe, den Gesundheitsfonds in seiner beschlossenen Form zu kritisieren. Die in diesem Fonds indizierten länderspezifischen Umverteilungswirkungen gehören nicht dazu“. Rürup im „Rheinischen Merkur“: „Eigentlich sollte diese Reform die Probleme auf der Finanzierungsseite des Gesundheitswesens lösen: Zum einen die versicherungsökonomisch unsinnige Trennung in gesetzliche und private Krankenversicherung, die nach ganz unterschiedlichen Regeln funktionieren, überwinden; zum anderen die Gesundheitskosten von den Lohnkosten abkoppeln. (...) In zähen Verhandlungen ist es den beiden großen Parteien gelungen, eher die Nachteile ihrer Konzepte zu kombinieren und dabei keines der beiden Ziele zu erreichen. (...) Ob der Fonds dann wirklich zum 1. Januar 2009 in Kraft tritt, daran habe ich meine Zweifel“. Rürup sagt in seinem Gutachten aber auch: „Wir halten den regionalen Denkansatz, der hinter dem namentlich von Baden-Württemberg, Bayern aber auch von Hessen vorgetragenen Argumenten liegt, für verfehlt. Das Regionalprinzip ist dem Sozialversicherungsrecht fremd. Jenseits der Tatsache, dass die gesetzlichen Krankenkassen keine Einrichtungen der Bundesländer sind, ist die hinter der Frage nach dem länderspezifischen Verteilungswirkungen des Gesundheitsfonds liegende implizite Annahme, dass die Sozialversicherungsbeiträge, die in einem Land entstehen auch dort wieder verausgabt werden sollten, abwegig. Denn immer wenn ein einheitlicher Beitragssatz in einer Sozialversicherung erhoben wird, muss es nach Maßgabe der unterschiedlichen und sich im Zeitverlauf ändernden sozioökonomischen Bedingungen zur regionalen Umverteilung zwischen den einzelnen Ländern kommen. Wer diese Verteilungswirkungen nicht akzeptiert, müsste auch auf eine Regionalisierung der Renten- und Arbeitslosenversicherung oder entsprechende Konvergenzklauseln drängen“.

Kommentar: Inzwischen gibt es viele Gutachten und gesundheitsökonomische Berechnungen über die Auswirkungen des Gesund-

heitsfonds auf die Einzahlungs- und Rückflusssummen der Versicherungsprämien und auf die aus dem Fonds beglichene Gesundheitskosten der jeweiligen Bundesländer. Die bekanntesten Gutachten sind vom Institut für Mikrodatenanalyse (IfMDA) im Auftrag der Stiftung Soziale Marktwirtschaft und das Rürup-Wille-Gutachten im Auftrag des BMG. Beide kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei sich auch aus dem Gutachten von Rürup ergibt, dass es zu Nettoabflüssen von Versicherungsgeldern aus südlichen Bundesländern in den bundesgemeinsamen Gesundheitsfonds kommen wird. Eines jedoch ist klar: Die Niedergelassenen werden diejenigen sein, in deren Honorarvolumen sich die Verschiebungen abspielen werden. Denn hierzulande werden alle sogenannten Leistungserbringer in festen EURO-Preisen bezahlt, wobei sich die Leistungsmenge nicht von einem Jahr auf andere beliebig ändern lässt (Krankenhäuser, Pharmaindustrie, Fahrtkosten, Heil- und Hilfsmittel, Lohnfortzahlung im Krankheitsfall etc.). Nur das an die Vertragsärzte ausgezahlte Geldvolumen ist kurzfristig veränderbar, weil wir nicht in EURO, sondern in Punkten bezahlt werden. Keine Gesetzesneufassung hat in den letzten Jahrzehnten eine solch unmittelbare und durchschlagende Änderung der ökonomischen Basis einer ganzen Berufsgruppe bewirkt, wie dies das neueste Gesundheitsreformgesetz vermutlich ab 2009 tun wird. Bei Fallwertunterschieden verschiedener Fachgruppen im Bundesgebiet von bis zu 100% werden sich bundesweite Fallmittelwerte in EURO herausbilden, die voll auf Kosten der bisher wirtschaftlich noch nicht so stark beeinträchtigten Praxen im Süden der Bundesrepublik finanziert werden. Ein Fallwertrückgang um 25% bedeutet einen Gewinneinbruch um 50%; darauf müsste man sich in Baden-Württemberg und Bayern einstellen. Natürlich wäre diese Entwicklung für die Kollegen im Norden und Osten vorübergehend ein Segen. Aber auch hierdurch wird sich die gewollte oder in Kauf genommene Zerschlagung der freiberuflichen Vertragsarztpraxen langfristig nicht aufhalten lassen. Eine vertragsärztliche Honorarverbesserung muss selbstverständlich von den Versicherten finanziert werden, nicht von den eigenen Kollegen.

gc



Änderung des Vertragsarztrechtes in Kraft

➔ Viele Liberalisierungen der vertragsärztlichen Leistungserbringung werden vom Vertragsarztrechtsänderungsgesetz (VÄndG) geregelt, das am 1.1.2007 in Kraft getreten ist. Außerdem soll durch das Gesetz regionalen Versorgungsproblemen entgegengewirkt werden:

▶ Der Versorgungsauftrag, der aus der Zulassung resultiert, kann auf die Hälfte der hauptberuflichen Tätigkeit beschränkt werden (sogenannte „Teilzulassung“),

▶ Vertragsärzte haben die Möglichkeit, gleichzeitig auch als angestellte Ärzte in Krankenhäusern zu arbeiten.

▶ Die Anstellmöglichkeiten von Ärzten und Zahnärzten werden verbessert.

▶ Die Altersgrenze für den Zugang zur vertragsärztlichen Tätigkeit von 55 Jahren wird ganz aufgehoben.

▶ Die Altersgrenze für das Ende der vertragsärztlichen Tätigkeit von 68 Jahren wird in unterversorgten Gebieten aufgehoben.

▶ Die vertragsärztliche Tätigkeit an weiteren Orten – auch den Bezirk einer KV überschreitend – wird erleichtert (sogenannte „Zweigpraxen“).

▶ Örtliche und überörtliche Berufsausübungsgemeinschaften zwischen allen zur vertragsärztlichen Versorgung zugelassenen Leistungserbringern – auch den Bezirk einer KV überschreitend – sind in Zukunft zulässig.

Darüber hinaus enthält das Gesetz unter anderem Regelungen

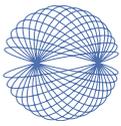
- zur Beseitigung von Schwierigkeiten bei der Gründung von medizinischen Versorgungszentren,
- zur Abmilderung von regionalen Versorgungsproblemen,
- zur Verlängerung der Anschubfinanzierung für die integrierte Versorgung um zwei Jahre,
- zur Klarstellung und finanziellen Absicherung der Beteiligten der Patientenvertreter in den Selbstverwaltungsgremien,
- zur Beseitigung der Schwierigkeiten beim Einzug der Praxisgebühr,
- zur grenzüberschreitenden Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen in der Schweiz und
- zur Sicherstellung der Entschuldung der Krankenkassen.

Kommentar: Das VÄndG hat hauptsächlich die Funktion, freiberufliche Vertragsarztpraxen den MVZ gleichzustellen, für die die oben genannten Liberalisierungen bereits seit einigen Jahren gelten. Zur Eröffnung einer Zweigpraxis oder einer überregionalen Kooperation ist es also nun nicht mehr notwendig, eine MVZ zu gründen. Gleichwohl werden bei den gegenwärtigen sehr engen ökonomischen Verhältnissen die genannten Liberalisierungsmöglichkeiten nur in seltenen Fällen oder besonderen Konstellationen genutzt werden können. **gc**

DAK will Individualtarife einführen

➔ Die DAK möchte Versicherte belohnen, die an Hausarzt-, Gesundheits- und integrierten Versorgungsprogrammen teilnehmen. Außerdem will sie gesundheitsbewusstes Verhalten mit Geldprämien belohnen. Die Individualtarife, die ab dem 1. April 2007 eingeführt werden, sollen für die Versicherten durch Selbstbehalte oder Beitragsrückerstattungen attraktiv gemacht werden. Auch die Arbeitgeber würden dadurch deutlich entlastet. Die Umlagesätze zur Entgeltfortzahlungsversicherung werden 2007 um mehr als ein Drittel sinken. Diese Versicherung deckt unter anderem das Arbeitsunfähigkeitsrisiko für Betriebe mit bis zu 30 Arbeitnehmern ab. Die DAK-Bonus-Programme werden bereits von 650.000 DAK-Versicherten genutzt.

Kommentar: Nun endlich kommt Bewegung in die GKV-Versicherungslandschaft und damit gibt es einen Ansatz von Wettbewerb, der über niedrige Beitragssätze bei identischem Leistungsangebot hinausgeht. Man kann nur hoffen, dass dadurch das „anspruchliche Gesundheits-Konsumverhalten“ der Versicherten abnimmt und damit prinzipiell die kostenträchtige Fehlnutzung unseres Gesundheitswesens. **gc**



Die Reform kommt!

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die Reform kommt! Sie wurde am 2.2.2007 im Deutschen Bundestag beschlossen. „Sie wissen, was sie tun“ titelte der Kommentator der FAZ am selben Tag. Und „(...) jeder, der dem ‚Wettbewerbsverstärkungsgesetz‘ im Bundestag seine Stimme gibt, weiß also, was er tut. Mildernde Umstände gibt es für diese Fehlentscheidung, mit der sich der Sozialismus im deutschen Gesundheitssystem Bahn bricht, nicht.“

Die Einführung eines Basistarifes für die Private Krankenversicherung (PKV) wird möglicherweise noch vor dem Bundesverfassungsgericht erörtert werden. Eines ist sicher, die Beiträge in der PKV für die bisher Versicherten werden weiter steigen. Nicht nachvollziehbar ist die Regelung, dass die Gesetzliche Krankenversicherung (GKV) für Kinder einen Steuerzuschuss erhalten soll, nicht aber die PKV.

Finanzierungsreform fehlt

Der wesentliche Vorwurf an die Politik ist aber die Tatsache, dass die dringend erforderliche Finanzierungsreform der GKV an diesem Reformgesetz nicht erfolgt ist. Auch weiterhin bleiben die GKV-Einnahmen gekoppelt an die Lohnnebenkosten. Bei weiterbestehender Arbeitslosigkeit auf hohem Niveau, aber auch auf Grund der bekannten demografischen Entwicklung der Bevölkerung, ist diese Entscheidung weder nachvollziehbar noch vermittelbar. Nur die Tatsache, dass jede der großen Parteien der Großen Koalitionen auf einen Wahlsieg

im Jahr 2009 setzt und hofft, die eigenen Konzepte dann umsetzen zu können, gibt einen Erklärungshintergrund für die verheerenden Weichenstellungen.

Für zukünftigen Zündstoff wird die geplante Kosten-Nutzen-Bewertung für Arzneimittel sorgen. Gleichzeitig wird den Krankenkassen anheim gestellt, in ihren Satzungen die Vergütungen für die Erstattung von Arzneimitteln der besonderen Therapierichtungen zu regeln. Kosten-Nutzen-Bewertung einerseits – Homöopathika auf Kassenrezept andererseits! Die Durchführungsbestimmungen für das Zweitmeinungsverfahren bei besonderen Arzneimitteln ist noch nicht abschließend geklärt. Hier ist eine Jahrestherapiekostengrenze von 20.000 EUR angedacht. Für uns sind vor allem die Regelungen der ärztlichen Honorarreform von Interesse. Es ist kaum davon auszugehen, dass eine nachhaltige Reform der Arzthonorare vor 2011 erfolgt. Allerdings sollen schon ab 2009 Regelleistungsvolumina eingeführt werden, deren Mengenkontingente auf der Basis früherer Quartale berechnet und an die Mobilitätsentwicklung angepasst werden sollen. Von einem „Schluck aus der Pulle“, wie die ersten Kommentare lauten, kann jedoch sicherlich nicht die Rede sein. Noch liegen die Berechnungen bundeseinheitlicher Orientierungswerte als Basis für regionale Gebührenordnungen nicht vor. Sie sollen erstmals im Sommer des Jahres 2008 den neuen Honorarberechnungen zugrunde gelegt werden. Interessanterweise sieht der Gesetzestext aber an dieser Stelle ausdrücklich vor, das relevante Investitions- und Betriebskosten berücksichtigt werden müssen. Diese Chance werden wir uns angesichts unserer bekanntermaßen dramatisch unterkalkulierten Betriebskosten in keinem Fall entgehen lassen! Neu ist, dass Honoraraufschläge als Niederlassungsanreiz bei Unterversorgung nicht aus Honorarabschlägen übertersorgter Regionen finanziert werden müssen. Insofern ist auch an dieser Stelle das Gebot der Kostenneutralität sowie Beachtung des Grundsatzes



© Archiv

Dr. med. Frank Bergmann
1. Vorsitzender BVDN

der Beitragsstabilität entfallen. Es bleibt bei der Verpflichtung, dass alle Kassen einen Hausarzttarif anbieten müssen, nur die KVen hierfür kein obligates Verhandlungsmandat erhalten. Sie können allerdings von der Gruppe der Leistungserbringer hierfür mandatiert werden. Dies stellt einen der größten Eingriffe in die Struktur der ärztlichen Selbstverwaltungen in den letzten Jahren dar. Es ist davon auszugehen, dass die Struktur der Selbstverwaltungen und besonders der Sicherstellungsauftrag, der bisher für die hausärztliche und fachärztliche Versorgung bei der KV lag, in Zukunft in dieser Form keinen Bestand mehr haben wird. Dies ist „der Einstieg in den Ausstieg“ aus dem Kollektivvertrag.

Ärztliche Interessensverbände im bundesweiten Netzwerk

In der Konsequenz bedeutet dies, dass zukünftig nicht nur die hausärztliche, sondern auch die fachärztliche Versorgung zunehmend aus dem Kollektivvertragssystem herausgelöst wird und entweder in integrierten Versorgungsverträgen nach § 140 oder nach Strukturverträgen gemäß § 73c angeboten wird.

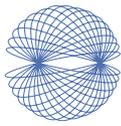
Die Antwort darauf heißt regionale Vernetzung, Gründung von Interessengemeinschaften und Interessenverbänden und Bündelung dieser Gemeinschaften in der Genossenschaft der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP (Brainkonzept).

Das Konzept der Gründung regionaler Interessens- beziehungsweise Versorgungsgemeinschaften von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern

Neurologen und Psychiatertag 2007

23.6.2007; 9.30–17.00 Uhr

Ort: Hotel Park Inn in Köln



hat der BVDN erstmals auf der Länderdelegiertentagung im Oktober 2006 in Quedlinburg vorgestellt. Ziel ist es dabei, die Anbieter ambulanter vertragsärztlicher neurologischer und psychiatrischer Leistungen in einzelnen Regionen in Interessensverbänden zusammenzufassen, diese Interessensverbände vertragsfähig zu machen und Verträge mit den Kostenträgern mit möglichst flächendeckender Wirkung abzuschließen. Ihr Berufsverband auf Bundes- wie auch auf Länderebene kann Sie bei der Gründung dieser Interessensgemeinschaften unterstützen und bei der Gestaltung der Satzungen helfen. Darüber hinaus streben wir den Abschluss von landes- beziehungsweise bundesweiten Rahmenverträgen an.

Abweichend von den bisherigen „Fingerübungen“ mit regional sehr begrenzten Integrierten Versorgungsverträgen nach § 140 wird es in Zukunft sinnvoll sein, Vertragsstrukturen und Vergütungsfragen in überregionalen Rahmenverträgen zu verhandeln – und zwar schon deshalb, weil andernfalls Administration und Management der Verträge viel zu hohe Overhead-Kosten verursachen.

Allzu viel Zeit, sich von den vertrauten Organisationsstrukturen zu lösen und zumindest parallel neue Organisationsstrukturen innerhalb der Fachgruppe zu schaffen, bleibt dabei nicht. Wir gehen davon aus, dass diese Restrukturierung möglichst bis zum Ende des Jahres 2008 abgeschlossen sein sollte.

Impulsgeber Neurologen- und Psychiatertag

Das Thema „Einstieg in den Ausstieg“ und die Ausgestaltung und Ausrichtung von neurologisch-psychiatrischen Versorgungsverträgen, aber auch die neue Organisation innerhalb der Fachgruppe mit Gründung regionaler Interessensverbände ist aus diesem Grunde das Hauptthema des V. Neurologen und Psychiatertages. Er wird am 23.6.2007 in Köln an bekannter Stelle im Hotel Park Inn stattfinden. Wir haben hochkarätige Diskussionspartner eingeladen; noch ausstehend ist die Zusage der Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt. Zugesagt haben bisher als Referenten Prof. Bert Rürup, Volkswirt und Angehöriger des Sachverständigenrates zur wirtschaftlichen Entwicklung sowie Vorsitzender

der Kommission für die Nachhaltigkeit in der Finanzierung der Sozialen Sicherungssysteme, ferner Dr. Martin Albrecht vom Institut für Gesundheits- und Sozialforschung (IGES) sowie Dr. Andreas Köhler, Vorsitzender der KBV. Mit allen Referenten sind wir seit Monaten in intensivem Gespräch über die spezifischen Versorgungsfragen in der ambulanten vertragsärztlichen neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Sie werden aus ihrer Sicht Impulsreferate zur Thematik halten und anschließend für eine ausführliche Diskussion mit Ihnen zur Verfügung stehen.

Der Neurologen und Psychiatertag ist zugleich die Mitgliederversammlung des BVDN.

Die Diskussionen und Anregungen dieser Veranstaltung werden fraglos die berufspolitische Arbeit der nächsten zwölf Monate prägen. Wir bitten Sie daher, sich den Termin schon jetzt vorzunehmen und zahlreich teilzunehmen

Ihr

Vormerken

1. Tagung zur Sektorübergreifenden Versorgung neurologischer Krankheiten

In der Januar-Ausgabe des NEUROTRANSMITTER (S. 14) hatten wir Sie bereits auf die oben genannte Veranstaltung am 24.2.2007 im Klinikum Köln-Merheim hingewiesen.

Leider hatten wir für Ihr Antwort-Fax eine falsche Nummer angegeben. Ihre Anmeldung faxen sie bitte an die Geschäftsstelle der Berufsverbände: 02131 2209922. Dort können Sie auch Einzelheiten telefonisch erfragen (02131 2209920).

Kongress der DGPPN e. V. 2006

Zentraler Treffpunkt der deutschen Psychiatrie

Der Jahreskongress der wissenschaftlichen Gesellschaft der Deutschen Psychiatrie eilt von Rekord zu Rekord. Mit etwa 6.200 registrierten Personen, folglich einem Zuwachs von 28 % gegenüber dem Vorjahr, bewies die Tagung in Berlin vom 22.–25.11.2006 ungebrochene Anziehungskraft.



Funkturm auf dem Berliner Messegelände



© DGPPN, A. Zacher, Regensburg

Der zukünftige Past-President der DGPPN Prof. Dr. Fritz Hohagen, Lübeck, während seines Rechenschaftsberichts.

Während der gesamten DGPPN-Tagung 2006 barst das schon deutlich in die Jahre gekommene, früher einmal futuristisch wirkende Kongresszentrum der Bundeshauptstadt geradezu vor Leben, Neugierde, Wissen und Selbstbewusstsein. Zu guter Tradition entwickeln sich inzwischen die Angebote neben dem eigentlichen Kernprogramm aus wissenschaftlichen Symposien und Fortbildungsseminaren: der Schülerkongress zur Information interessierter Jugendlicher sowie die öffentlichen Veranstaltungen „Laien fragen, Experten antworten“ und „Wenn das Gehirn altert. Gibt es psychische Gesundheit im Alter?“ sowie die vielen Pressegespräche. Außerdem konnte sich der angeschlossene Pflegekongress mit zehn Workshops weiter etablieren. Auch der Deutsche Psychiatertag (diesmal bereits

der siebte) ist zu einer festen berufspolitischen Institution geworden, und die Mitgliederversammlungen von DGPPN und BVDP boten den ohnehin schon anwesenden Teilnehmern die Möglichkeit, sich mit der wissenschaftlichen und berufspolitischen Verbandsspitze auszutauschen.

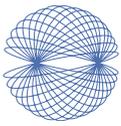
Von morgens früh bis abends spät

Wer wollte, der konnte bei Frühstückssymposien (beginnend um 7.30 Uhr) Kaffee und Croissants garniert mit Wissenschaft konsumieren oder für den Fall, dass er nicht als Lerche sondern als Eule geboren wurde, sich noch in den späten Abendstunden bis 21.00 Uhr Brötchen knabbernd über spezielle Aspekte der Psychiatrie informieren lassen. So endete der Donnerstag für mich etwa um 22.00 Uhr mit der Mitgliederversamm-

lung der DGPPN und der Freitag Morgen begann sogleich wieder mit einem Frühstückssymposium zum Thema „Alzheimer“ im Funkturbistro. Ich war erstaunt, wie viele Teilnehmer sowohl abends als auch morgens mit mir den Weg zum Auditorium gefunden hatten.

Zwei versorgungspolitisch bedeutsame Veranstaltungen ragten aus dem großen Angebot heraus:

1. der Plenarvortrag des amtierenden, sich damit jedoch aus seinem Amt verabschiedenden DGPPN-Präsidenten Prof. Dr. Fritz Hohagen mit dem Thema „Privatisierung in Psychiatrie und Psychotherapie zwischen Shareholder Value und öffentlich-rechtlicher Gesundheitsfürsorge“, dessen Text sie auf der DGPPN-Homepage und zusammengefasst auf den gelben Seiten des „Nervenarzt“ finden können,



Impressionen vom Schülerkongress

2. der 7. Deutsche Psychiartag, der unter dem Thema stand: „Gesundheitsreform und Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen“.

Mitgliederversammlung der DGPPN

Der scheidende Präsident, Kollege Hohagen aus Lübeck, konnte mit Stolz in seinem Rechenschaftsbericht auf ein weiteres Jahr voller Aktivitäten im wissenschafts- als auch fachpolitischen Bereich zurückblicken. Fast alle Pläne, die 2005 entwickelt worden waren, konnten nun entweder als erfolgreich durchgeführt oder zumindest „auf den Weg gebracht“ geschildert werden. Beispielsweise ist es gelungen, die Fachkunde Sucht in die überarbeitete Weiterbildungsordnung aufzunehmen. Außerdem wurde die Zertifizierung von Weiterbildungskliniken gestartet, zwei Kliniken haben diesen Prozess bereits erfolgreich bestanden (Unikliniken Freiburg und Lübeck) und ferner laufen Gespräche mit der Bundesärztekammer, damit diese Verfahren auch von ihr anerkannt werden.

„Die Vorbereitungskurse für die Facharztprüfungen sind sehr gut besucht und für 2007 bereits vollständig ausgebucht“, erklärte Hohagen. Leider sei es noch nicht gelungen, die Gesundheitspolitiker für eine neue Psychiatrienquete zu gewinnen. Derzeit ist ein parlamentarischer Abend in Planung, der von der DGPPN, dem Aktionskreis Psychiatrie und dem Berufsverband ausgerichtet werden soll und zu dem in der Gesundheitspolitik führende Bundestagsabgeordnete eingeladen werden sollen.

Im wissenschaftspolitischen Bereich, dem Arbeitsfeld von Prof. Dr. Wolfgang Maier, Bonn, wurde über die Einrichtung von psychiatrischen Lehrstühlen für Grundlagenfächer sowie die Schaffung eines Fachkollegs „klinische Neurowissenschaften“ zusammen mit den Fächern Hals-Nasen-Ohren und Augen berichtet.

Die hier aufgeführten Punkte umfassen nur einen Teil der prallen Tätigkeitsliste, die der scheidende Präsident der DGPPN aufzählen konnte.

Der Schatzmeister der Gesellschaft Prof. Dr. Felix M. Böcker, Naumburg, konnte auf eine erfreuliche Zunahme der Mitgliederzahlen vom Jahr 2000 (damals etwa 2.000 Mitglieder) auf fast 3.500 im Jahr 2006 verweisen und erläuterte den ausgeglichenen Haushalt,

sodass zuletzt von den beiden Kassenprüfern Prof. Dr. Ralf Ihl, Köln, und Dr. Thomas Messer, Augsburg, eine Entlastung vorgeschlagen werden konnte.

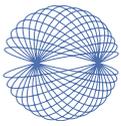
In der Folge stellte der BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann, Aachen, die Situation der Niedergelassenen nach Einführung des EBM 2000 plus dar. Er sprach auch kritisch den Verdruss niedergelassene Kollegen in vielen Regionen an, die darüber verärgert sind, dass Institutsambulanzen in die Heimversorgung hinein drängen und zwar zu besseren Bedingungen, als sie den Vertragsärzten geboten würden. Dieser Versammlungsteil schloss mit einer Grundsatzrede zum Thema „Identitätsentwicklung des Faches Psychiatrie in Diagnostik und Therapie“ durch den nachrückenden amtierenden Präsidenten Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf.

Vor der Neuwahl des Vorstandes wurden noch einstimmig die Satzungsänderungen verabschiedet, die unter anderem vorsehen, dass zukünftig das Präsidentenamt mit der Wahl des „President elect“ anhebt, dieser automatisch nach zwei Jahren in das aktive Präsidentenamt „hineinwächst“ und nach seiner eigentlichen Legislaturperiode als „Past-President“ noch für zwei Jahre dem Vorstand mit seiner Erfahrung erhalten bleibt.

Bei der folgenden Wahl, sachkundig und dennoch humorvoll geleitet von Prof. Dr. Heinz Häfner, Mannheim, wurden die „Wunschkandidaten“ des scheidenden und ins Amt eintretenden Vor-



Der neue Präsident der DGPPN Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf, und Prof. Dr. Fritz Hohagen neben Prof. Dr. Maier, Bonn (von rechts).



„Kasse gut – alles gut“ meinen die Kassenprüfer Prof. Ihl und Dr. Messer.

sitzenden sowie des großteils zur Wiederwahl bereit stehenden Vorstandes mit großen Mehrheiten gewählt. Hier sei erwähnt, dass Prof. Schneider, Aachen, sich zur Wahl als „President-elect“ zur Verfügung stellte und die Mitgliederversammlung ihn auch hierzu erkor.

7. Deutscher Psychiatertag

Der traditionell am Samstagmittag stattfindende Psychiatertag, 2006 bereits zum 7. Mal veranstaltet, sollte die „Auswirkungen der Gesundheitsreform auf die Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen“ aufgreifen. Er sollte, moderiert von Barbara Gillmann (Südwestdeutscher Rundfunk), dazu führen, den beteiligten Politikern, aber natürlich auch den anderen teilnehmenden Zuhörern Diskussionsstoff, Informationen und Botschaften für die politische Arbeit zu geben. Auf dem Podium waren neben dem DGPPN-Präsidenten Hohen und der BVDP-Vorsitzenden Dr. Christa Roth-Sackenheim die Politiker Martina Bunge von der Fraktion „Die Linke“ (Vorsitzende des Ausschusses für Gesundheit), ihr Stellvertreter Hans Georg Faust von der CDU/CSU-Fraktion, das Gesundheitsausschussmitglied Hilde Mattheis von der SPD sowie der Psychiater und Nervenarzt Konrad Schily, ebenfalls Mitglied des Gesundheitsausschusses (FDP) vertreten. Der BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann hatte wegen Verpflichtungen in der KV Nordrhein kurzfristig leider nicht teilnehmen

können. Prof. Dr. Jürgen Fritze, der gesundheitspolitische Sprecher der DGPPN konnte seine profunde Sachkenntnis als weiterer Podiumsteilnehmer in die Diskussionen einbringen.

An dieser Stelle kann auf die lange Diskussion nicht ausführlich eingegangen werden, es sei aber betont, dass Dr. Faust und Hilde Mattheis bestätigten, mehrere Punkte positiv aufgenommen zu haben und diese Botschaft in ihre Fraktionen hineinbringen wollen (z. B. eine Harmonisierung bei der Reglementierung der Arzneimittelausgaben, weil die jetzige Situation in sich widersprüchlich und kontraproduktiv ist). Sie hätten

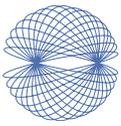
die Benachteiligung der Psychiatrie bei den Vertragsabschlüssen zur integrierten Versorgung deutlich wahrgenommen und wollten sich für eine Verbesserung einsetzen. Ebenso versprachen sie, dass der Sanierungsbeitrag für somatische Kliniken nicht von den psychiatrischen Kliniken abgezweigt werden dürfe. Sollte die deutsche Psychiatrie damit zwei so prominente Mitstreiter unter den Gesundheitspolitikern für die Sache ihrer Patienten gewonnen haben, so wäre dies ein großer Erfolg für die Institution des Psychiatertages.

Viel Licht, wenig Schatten

Der DGPPN-Kongress hat sich, wie eingangs betont, zum zentralen Treffpunkt der deutschen Psychiatrie entwickelt. Das war lange Jahre so gewünscht, geplant und erhofft worden, und konnte tatsächlich erreicht werden. Trotz seiner inzwischen geradezu gigantischen Ausmaße gab es keine störend spürbaren Organisationsmängel oder Reibungspunkte. Die über 150 Symposien, 29 freien Vortragsveranstaltungen, die annähernd 40 Postersitzungen und vieles Andere – auf den ersten Blick eine nicht zu bewältigende Fülle – wurden vom Organisationskomitee und der Kongressorganisation hervorragend bewältigt. Dies dürfte ein wesentlicher Grund dafür gewesen sein, dass auch die Stimmung aller von mir befragten Kollegen von positiv bis geradezu begeistert reichte.



Prof. Dr. Wolfgang Gaebel (links) zusammen mit Prof. Dr. Dr. Frank Schneider, Aachen, President Elect.



Diejenigen, die schon die früheren Kongresse in Berlin besucht hatten, fühlten sich im ICC mit seinen verschlungenen und oft rätselhaften Wegen und Beschilderungen sogar schon recht vertraut und so sah man jeweils nach dem Ende der Symposiums- oder Vortrags-Blöcke Ströme von Teilnehmern flotten Schrittes von Saal zu Saal stürmen, Karawanen, die sich überkreuzten, durchdrangen, wo jede Gelegenheiten genutzt wurde, sich die Hände zu schütteln oder sich zuzuwinken.

Günstig hat sich sicher auch ausgewirkt, dass die DGPPN den früher gelegentlich störenden „Industrie-Klamauk“ unterbunden hat, sodass man sich von Sponsoreseite diesmal mit Refugien der Stille und Kontemplation hervortat, was in all dem Trubel sehr gut aufgenommen wurde.

Was könnte verbessert werden? Nach meiner Meinung sollte an der Eröffnungsveranstaltung gearbeitet werden, die doch sehr farb- und lieblos wirkte. Etwas mehr Glanz, mehr Feierlichkeit und Großzügigkeit täten dieser Veran-

staltung sicher gut, die in ihrer bisherigen Form weder der Bedeutung und Größe des Kongresses noch dem aufgewerteten Selbstbewusstsein des Faches angemessen war.

Die Moderatorin des Psychiatertages war ihrer Aufgabe nicht gewachsen, was ich ihr nicht unbedingt ankreiden will. Denn die Thematik der psychiatrischen Versorgung ist nun einmal außerordentlich speziell, kann nur aus der historischen Entwicklung heraus verstanden

werden und bedarf deshalb eines Moderators, der die Historie, die gegenwärtige Situation und die Planungen in all ihren Verästelungen kennt. Kollege Fritze, Frankfurt am Mai, hatte meines Erachtens beim 6. Psychiatertag 2005 bisher am besten moderiert.

Der Plenarsaal 03, in dem alle Großveranstaltungen stattfinden, hat seine Tücken, weil er durch die Art seiner Bestuhlung und der karg bemessenen und unpraktisch platzierten Gänge dazu verleitet, sich an den äußeren Rand zu setzen. Somit bleibt die Mitte des Saales großteils unbesetzt, während sich an den Eingängen und auf den Stufen Stehende und auf dem Boden Kauernde drängen. Dieses Problem ließe sich aber relativ einfach lösen, wenn zwei Sitzreihen als Durchgangswege offen gehalten würden. Wer mittig sitzt oder später kommt, könnte dadurch den Mittelgang oder die Ausgänge erreichen, ohne dass ganze Reihen aufstehen müssten.

Wenn Ihnen beim DGPPN-Kongress 2006 andere Kritikpunkte aufgefallen sind und Sie Verbesserungsvorschläge haben, schreiben Sie an die NEUROTRANSMITTER-Redaktion, wir werden alles gesammelt an die Geschäftsführung der DGPPN weitergeben. **az**



Past-President Prof. Dr. Fritz Hohagen, Dr. Christa Roth-Sackenheim, Prof. Dr. Michael Schulte-Markwort bei der Auftakt-Presskonferenz.

DGPPN-Kongress 2007

Der diesjährige DGPPN-Kongress steht unter dem Leitthema „Psychiatrie als diagnostische Disziplin“.

Datum: 21.–24.11.2007, im ICC Berlin

Schwerpunkte:

- Entwicklungsperspektiven in Diagnostik und Klassifikation
- Funktionale Diagnostik
- Diagnostische Relevanz von Entwicklungskontext, Biografie und Kultur
- Gesellschaftsdiagnostik und Politikberatung

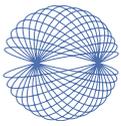
Wissenschaftliches Sekretariat

PD Dr. med. Jürgen Zielasek
Klinik und Poliklinik für
Psychiatrie und Psychotherapie,
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf,
Tel. 0211 9222019, Fax 0211 9222020,
E-Mail: juergen.zielasek@lvr.de

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

DGPPN Hauptgeschäftsstelle Berlin-Mitte, Dr. Thomas Nesseler,
Tel. 030 28 09 66 01, Fax: 0 30 28 09 38 16,
E-Mail: t.nesslerer@dgppn.de; <http://www.dgppn.de>





Hinweise der AkdÄ und KBV zu Quetiapin und anderen modernen Antipsychotika:

Richtigstellung der DGPPN

„Wirkstoff aktuell“ ist eine Information der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) in Kooperation mit der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ). Die AkdÄ ist eine gemeinschaftliche Organisation der Bundesärztekammer und der KBV.

„Wirkstoff Aktuell“ 5/2006“ vom 15.11.2006 und insbesondere der dazu gehörige Newsletter der AkdÄ vom 18.12.2006 gehen „kritisch“ auf Quetiapin und andere moderne Antipsychotika ein. Dabei werden die empirischen Sachverhalte völlig vergrößernde Suggestivbotschaften gegeben, die den Arzt zum Schaden der Patienten verunsichern können: „Die kostengünstigen typischen (= konventionellen, klassischen) Neuroleptika wie Haloperidol zeigen bei der medikamentösen Behandlung der schizophrenen Psychosen keine geringere Wirksamkeit als die Gruppe der atypischen Neuroleptika. Das teurere Quetiapin ist in der Behandlung der Schizophrenie nicht überlegen.“ „Wirkstoff Aktuell“ beruft sich dabei auch auf die S3-Behandlungsleitlinie Schizophrenie der DGPPN [Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 2006]. Die AkdÄ generalisiert dazu: „Die günstigen Ergebnisse von Studien mit so genannten „atypischen“ Neuroleptika bei Patienten mit schizophrenen Psychosen beruhen im Wesentlichen auf nicht vergleichbaren Dosierungen neuer, atypischer Wirkstoffe und herkömmlicher Neuroleptika („typische Neuroleptika“). Es ist deshalb nicht berechtigt, atypische Neuroleptika uneingeschränkt als ausschließliche Mittel der ersten Wahl zu empfehlen.“

Die S3-Leitlinie wird irreführend zitiert. Die S3-Leitlinie empfiehlt (Empfehlungsgrad B), zur Behandlung der schizophrenen Erstmanifestation „sollten aufgrund der zumindest vergleichbaren Wirkung auf die Positivsymptomatik, Hinweise auf eine überlegene Wirksamkeit bezüglich der Negativsymptomatik und geringere dosisabhängige extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen in erster Linie Atypika eingesetzt werden. Allerdings müssen hierbei die substanzspezifischen Nebenwirkungen berücksichtigt werden.“ Für die Wiedererkrankung empfiehlt (Empfehlungsgrad A) die S3-Leitlinie: „Bei der Behandlung der akuten schizophrenen Episode stellen atypische Antipsychotika aufgrund ihrer geringeren Rate an extrapyramidal-motorischen Störungen bei vergleichbarer Wirksamkeit gegenüber konventionellen Antipsychotika Medikamente der ersten Wahl dar, falls nicht der Patient selbst konventionelle Antipsychotika präferiert oder er darauf bereits ohne relevante Nebenwirkungen remittierte. ... Bei der Auswahl des Antipsychotikums in der Langzeittherapie ist die überlegene rezidivprophylaktische Wirksamkeit als Gruppe der atypischen Antipsychotika gegenüber typischen Antipsychotika zu berücksichtigen“. Die zugrunde liegenden Evidenz ist in der Langversion der Leitlinie ordentlich referenziert, weshalb auf die Leitlinie verwiesen werden kann. Entsprechend stimmen alle publizierten Leitlinien

internationaler wie auch nationaler Fachgesellschaften (in anderen europäischen Ländern, USA und Kanada mit diesen Empfehlungen im wesentlichen überein. Insbesondere fordern alle diese Leitlinien die Verordnung moderner (atypischer) Antipsychotika bei der Erstbehandlung.

Es ist befremdlich, dass AkdÄ und KBV entgegen aller klinischen Erfahrungen der extrapyramidal-motorischen Verträglichkeit keine besondere Relevanz einräumen. Auch entspricht es nicht der Datenlage, die geringeren Risiken einer tardiven Dyskinesie in der Langzeittherapie mit atypischen Neuroleptika in Frage zu stellen. Wie anderenorts im Detail dargelegt [1], ist die von der AkdÄ suggestiv ins Feld geführte CATIE-Studie (Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness) nicht geeignet, die bessere extrapyramidal-motorische Verträglichkeit der modernen Antipsychotika zu falsifizieren.

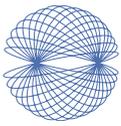
Wie bereits vor Jahren dargelegt [2], liegt es grundsätzlich beim Patienten, sich nach vollständiger Information über Wirkungen und Nebenwirkungen für die eine oder andere Therapie zu entscheiden. Man wird einem Patienten kaum vermitteln können, dass er aus Kostengründen die häufigen extrapyramidalen Nebenwirkungen unter typischen hochpotenten Neuroleptika hinnehmen soll. Er wird sich sehr wahrscheinlich dagegen entscheiden. Bei aus Kostenerwägungen unzureichender Aufklärung drohen haftungsrechtliche Konsequenzen.

Die DGPPN sucht das Gespräch mit der AkdÄ und KBV, um künftigen Fehlinformationen vorzubeugen

Prof. Dr. med. Jürgen Fritze

Gesundheitspolitischer Sprecher der DGPPN
Asterweg 65, 50259 Pulheim

1. Fritze J, Aldenhoff, Bergmann, W. Maier W, Möller HJ für die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) und die Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP): CATIE: Die Auswahl von Antipsychotika bei Schizophrenie. *Psychoneuro* 2005; 31: 523–25
2. Fritze J, Schmauß M: Änderung der Arzneimittelrichtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen bezüglich atypischer Neuroleptika. *Psychoneuro* 2003; 29: 20–22



Sachsen-Anhalt Unterm Strich bleibt die Verbitterung

Kollegin Klink aus Blankenburg, Vorsitzende des Landesverbandes Sachsen-Anhalt, stellt folgende hochproblematische Situation dar: Eine Vielzahl von Kollegen mit einem Kassenarztsitz für Nervenheilkunde nimmt faktisch an der Versorgung neurologisch und psychiatrisch kranker Patienten nicht teil, weil sie ausschließlich psychotherapeutisch arbeitet. Diese Leistungen werden gesondert zu festen und begünstigten Bedingungen aus dem Honorartopf der Fachärzte bezahlt. Sowohl die Arbeits- als auch die Medikamenten-Budget-Belastung steigt dadurch für die zur neurologischen und psychiatrischen Versorgung verbliebenen Kollegen unverhältnismäßig an.

Die KV kennt diesen Sachbestand, doch weder berücksichtigt noch bearbeitet sie ihn, sodass keine Verbesserung zu erhoffen ist. Zusätzlich sind durch den EBM 2000+ und den neuen Honorarverteilungsvertrag (HVV) in Sachsen-Anhalt die neurologisch und psychiatrisch tätigen Kollegen hinsichtlich des Honorars beträchtlich benachteiligt worden. Während die ganz überwiegend oder ausschließlich psychotherapeutisch Tätigen keine Verluste hinnehmen mussten. Versorgungspraxen für Psychiatrie und Neurologie waren in den Jahren seit 2003 von 10–20% Honorareinbußen betroffen. Als besondere Benachteiligung kommt hinzu, dass durch den HVV für diese Kollegen die budgetierte Fallzahl immer weiter nach unten korrigiert wurde. Die KV reagier-

te zwar auf Beschwerden einzelner Kollegen, korrigiert aber lediglich wenig wirksame Parameter (Höchstpunktzahl/pro Fall), die die Quartalsumsätze nicht entscheidend verbessern. Im Wesentlichen drängt sich der Eindruck auf, dass sich die KV zwar verständnisvoll und gesprächsbereit gibt, jedoch keinerlei echtes Interesse daran hat, die Fachgruppe der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu unterstützen. Zusätzlich werden die psychiatrisch und neurologisch tätigen Vertragsärzte in Sachsen-Anhalt durch eine Liste der KV verunsichert, in der kritiklos sogenannte „metoo-Präparate“ und „Analogpräparate“ aus einer anderen Landes-KV aufgeführt sind. In dieser Liste wird die im praktischen Alltag ständig erlebte sinnstiftende und wirtschaftliche Einsetzbarkeit

wichtiger atypischer Antipsychotika bestritten.

Ein großes weiteres Problem kommt durch die Unterversorgung von inzwischen 23 Landkreisen in Sachsen-Anhalt hinzu. Die Facharztgruppe der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater wird nicht nur am schlechtesten bezahlt (das Durchschnittshonorar beträgt lediglich 70% dessen der niedergelassenen Ärzte insgesamt), sondern ist auch die Fachgruppe mit dem größten Versorgungsengpass nach den Hausärzten. Die Einzelkämpfer, die noch durchhalten und sich allein auf weiter Flur befinden, müssen nicht nur wahnsinnig viel Arbeit leisten durch die großen Patientenzahlen (1.500 und mehr/pro Quartal), sondern auch hinnehmen, dass ein Drittel ihrer Arbeit nicht bezahlt wird. Darüber hinaus müssen sie sich mit unerträglichem Aufwand wegen überschrittener Plausibilitätszeiten verantworten.

Sich unter diesen unerträglichen Arbeitsbedingungen in der Falle gefangen zu erleben, aus Gründen der Existenzsicherung sich Tag für Tag abrackern zu müssen, um Umsätze zu erwirtschaften, die gerade die laufenden Praxisausgaben decken, dann noch ständig durch Regressforderungen bedroht zu sein, die die Praxisumsätze um einiges übersteigen, verbittert und erbost die Kollegenschaft in Sachsen-Anhalt mehr und mehr.

Dr. med. Dagmar Klink, Blankenburg

Neuer Vorstand in Hessen

Im Rahmen der Mitgliederversammlung am 18.11.2006 in Frankfurt wurde der Vorstand des BVDN-Landesverbandes Hessen neu gewählt, der sich nun wie folgt zusammensetzt:

— Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Vorsitzende.

Weitere Vorstandsmitglieder:

— Dr. Werner Wolf, Dillenburg,

— Dr. Michael Kämpfer, Neu-Isenburg,

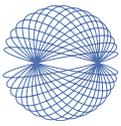
— Dr. Peter Kramuschke, Kassel,

— Dr. Stefan Unglaub, Frankfurt.

Dr. Gunther Carl als Gastredner referierte unter dem Titel „Eins rechts, eins links, eins fallenlassen: Die Versorgung ambulanter Patienten in Zeiten knapper Kassen, knapper Zeitbudgets und Regelleistungsvolumina“.

Weiteres Thema der Versammlung, an der 51 von 178 hessischen Landesverbandesmitgliedern teilnahmen, war der Umgang mit den Betreuungsziffern seit dem 1.10.2006.

Dr. med. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Offenbach



Metapher des Preises bei Persönlichkeitsstörungen

Systemische Methoden in psychiatrischen Kontexten – Teil 2

© Archiv

Komplexe und widersprüchliche Anforderungen an psychiatrische Tätigkeiten erfordern eine besondere Berücksichtigung der jeweiligen Belange verschiedener Auftraggeber und des jeweils vorliegenden Kontextes. Besonders bei suizidalen Patienten ist zwischen Kontrolle und Behandlung zu unterscheiden. Begegnet man Patienten mit Persönlichkeitsstörungen mit Wertschätzung und führt die Metapher des Preises für ihre problematischen Sicht- und Verhaltensweisen ein, lassen sich Widerstände meist vermeiden.

Kontext

Der Kontext (von lat. contextus = Verknüpfung) ist ausschlaggebend dafür, welche Bedeutung einem bestimmten Verhalten zugemessen wird (Abb. 1). So macht es einen wesentlichen Unterschied, ob Suizidgedanken von einem Schauspieler bei einer Theateraufführung geäußert werden, ob jemand dabei auf Bahngleise zugeht, ob er sich bei einem Gutachter, Arzt oder Psychotherapeuten befindet. Im ersten Fall wird man als Zuschauer gespannt auf die Handlung schauen; im zweiten Fall wird man den Betroffenen von den Bahngleisen wegzerren; ein Gutachter wird vielleicht eine Verlängerung der Rente befürworten, der Arzt ein Antidepressivum verordnen und der Psychotherapeut ein Gespräch über Problemlösungen beginnen.

Bei psychiatrischen Tätigkeiten lassen sich drei wesentliche Kontexte unterscheiden:

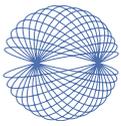
1. Ein normativer Kontext umfasst Fragen einer Norm, Normabweichung oder Anpassung an die Norm, einerseits bei Beurteilungen und Begutachtungen, andererseits bei Zwangsmaßnahmen im Fall von Selbst- oder Fremdgefährdung.

U nterschiedliche Kontexte und zum Teil widersprüchliche Aufgaben bringen professionelle Helfer in eine schwierige Position. Als Teil des Gesundheitssystems haben sie zu erfüllen [Ruf 2000, 2005]:

- den Auftrag von Gesellschaft und Krankenkassen, die Patienten bei knappem Budget „gesund“ zu machen,
- den gesellschaftlichen Auftrag, bei Selbst- oder Fremdgefährdung Zwangsmaßnahmen anzuwenden,
- den Auftrag der überweisenden Hausärzte, zum Beispiel sie von der Behandlung der psychiatrischen Patienten zu entlasten,

- manchmal den Auftrag von Angehörigen, zum Beispiel störende Verhaltensweisen des Patienten zu reduzieren,
- den (meistens) explizit geäußerten Auftrag der Patienten selbst, sie zu beurteilen, zu unterstützen oder Probleme zu lösen,
- implizit mitschwingende, nicht geäußerte Aufträge der Patienten (z. B. infolge unkontrollierter Verhaltensweisen in die Klinik eingewiesen zu werden) oder der anderen beteiligten Auftraggeber.

Eine besondere Berücksichtigung des jeweils vorliegenden Kontextes hilft professionellen Helfern, in dieser Komplexität handlungsfähig zu bleiben.



2. Der Krankheitskontext geht von einer defizitorientierten Sichtweise einer psychischen Krankheit aus. Er impliziert die Notwendigkeit, dieses Defizit durch therapeutische Maßnahmen auszugleichen, zum Beispiel durch Medikamente oder durch eine supportive Psychotherapie.

3. Ein Problemlösekontext liegt vor, wenn die Therapie nicht als Unterstützung unter der Annahme einer nicht behebbaren Behinderung gesehen wird, sondern als Methode, mithilfe derer der Patient lernen kann, seine Probleme selbst zu lösen, also als Hilfe zur Selbsthilfe. Solche Therapien haben ein absehbares Ende, wenn die vorliegenden Probleme gelöst sind. Dieser Kontext ist der häufigste in Psychotherapien.

Es ist hilfreich, wenn der jeweils vorliegende Kontext entweder explizit benannt oder zumindest implizit bewusst ist. Vermischungen der Kontexte können nämlich zu paradoxen Situationen führen.

► So könnte die Attestierung eines Defizits (normativer Kontext, z. B. Attest für einen Behindertenausweis oder Rente) während einer Psychotherapie (Problemlösekontext) gleichzeitig Unfähigkeit und Fähigkeit zur Problemlösung unterstellen und damit einen Fortschritt in der

Therapie blockieren. Ähnliches geschieht bei einer Vermischung des Krankheitskontextes mit dem Problemlösekontext.

► Äußert ein Patient während einer ambulanten Psychotherapie Suizidimpulse und fühlt sich der Therapeut für die Kontrolle der Suizidimpulse verantwortlich, kommt es zu einem Splitting von Verantwortung und Kontrolle [Retzer, 2002], weil in Wirklichkeit nur der Patient sein Verhalten kontrollieren kann. Der Therapeut wird damit vom Verhalten des Patienten abhängig und seine therapeutische Tätigkeit wird gelähmt.

► Wenn im stationären Setting Zwangsmaßnahmen während einer Psychotherapie als therapeutisch deklariert werden, wird die Unterwerfung und Anpassung des Patienten als vernünftig und sein Kampf um Autonomie und gegen die Zwangsmaßnahmen als unvernünftig erklärt.

Eine Trennung der Kontexte könnte zum Beispiel durch unterschiedliche Personen oder Institutionen erfolgen. Wenn der Therapeut von den Ressourcen des Patienten ausgeht, könnte ein parallel behandelnder Arzt Atteste ausstellen oder Medikamente verordnen. Zwangsmaßnahmen sollten als solche deklariert werden, denn sie stellen eben keine Therapie dar. Eine Suizidgefahr schließt ambulante

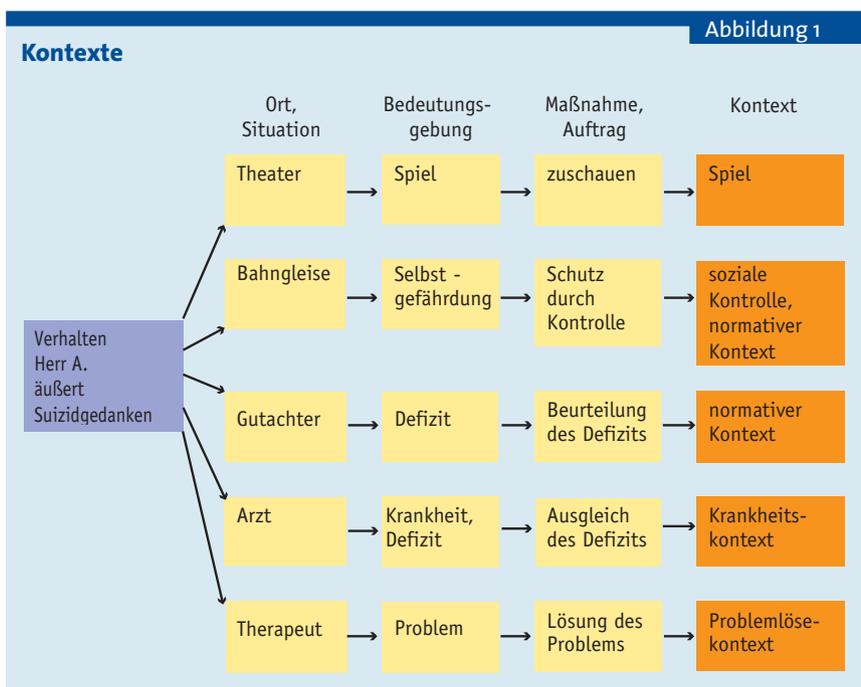
Psychotherapie aus und erfordert immer einen stationären Kontext.

Von gesellschaftlichen Institutionen werden manchmal psychotherapeutische Maßnahmen angeordnet, für die der Patient selbst nicht motiviert ist. Es liegen gleichzeitig ein normativer und ein Problemlösekontext vor. Aus systemischer Sicht sind folgende Lösungen der paradoxen Situation („Der Patient muss sich ändern wollen!“) möglich [vgl. Conen, 1999]. Diesen Lösungen ist gemeinsam, dass sie die Eigenmotivation des Patienten, aus der problematischen Situation herauszukommen, nutzen:

► Wenn Leistungserbringer (üblicherweise Rentenversicherungsträger oder Krankenkassen) psychotherapeutische Rehabilitationsmaßnahmen zur Auflage machen, um die Erwerbsfähigkeit zu erhalten oder wiederherzustellen, kann man mit dem Patienten die Frage bearbeiten, was er tun müsste, um den Druck der entsprechenden Institution möglichst schnell wieder loszuwerden.

► Bei Straftätern, deren Tat in einen Zusammenhang mit einer psychischen Störung gebracht wird, kann das Gericht eine psychotherapeutische Behandlung, meist im stationären Rahmen, anordnen. Dies betrifft häufig Sexualstraftäter oder Suchtmittelabhängige. Wenn eine Eigenmotivation des Patienten zu einer Behandlung nicht vorliegt, kann auch hier therapeutisch bearbeitet werden, welche Möglichkeiten sich dem Patienten im gegebenen Zwangskontext bieten, sein Leben befriedigender als vorher zu gestalten, und was er tun müsste, um den Zwangskontext möglichst bald wieder zu beenden, das heißt welche Verhaltensänderungen dazu notwendig wären und wie er dies erreichen könnte.

► Vor allem Angehörige von Suchtkranken erwarten manchmal vom Arzt eine „Motivationsarbeit“, um den Patienten zu einer Behandlung des Problems und letztendlich zur Abstinenz von Suchtmitteln zu motivieren. Einen ähnlichen, institutionalisierten Auftrag haben Streetworker im Rahmen der aufsuchenden Drogenarbeit von Suchtberatungsstellen oder Suchthelfer in größeren Firmen. Systemisch ist mit dem Patienten die Frage zu besprechen, wie er sich verhalten müsste, um den Druck der anderen möglichst schnell zu beenden und diese zu-



frieden zu stellen. Mit den Angehörigen kann besprochen werden, was sie selbst zur Erhöhung oder auch zur Verringerung seiner Motivation beitragen könnten.

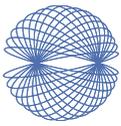
Suizidalität

Aus systemischer Sicht erlebt der suizidale Patient, eventuell aufgrund zu hoher Erwartungen, die Kommunikation zum Umfeld als gestört. Andererseits kommt eine Trennung von der Familie nicht infrage wegen seiner Schwierigkeiten, allein zu sein. Die Äußerung von Suizidgedanken und suizidale Handlungen demonstrieren in dieser Situation eine Unabhängigkeit vom sozialen System und provozieren es. Über diese Provokation kann dann wieder eine in der Familie anschlussfähige Kommunikation beginnen. Man kann jetzt über die Tatsache der suizidalen Handlung ins Gespräch kommen [Schleiffer, 1995].

Davon ausgehend ist nicht Aufmunterung (dabei würde der Patient nicht ernst genommen), sondern ein Ankoppeln an die depressiven Tendenzen zu empfehlen. Im ambulanten Setting ist Voraussetzung, dass keine akute Suizidalität vorliegt und sich der Patient (zumindest vorerst) für das Weiterleben und die therapeutische Kommunikation entschieden hat. Dann kann eine existenzielle Neutralität [Retzer, 2002] des Therapeuten, bezogen auf die Frage nach Richtigkeit von Tod oder Leben, dem Patienten die Möglichkeit eröffnen, sich aktiv und bewusst in dieser prinzipiell unentscheidbaren Frage zu entscheiden. Der Patient behält damit die Verantwortung für sein letztlich nur von ihm selbst kontrollierbares Verhalten, und es eröffnen sich Möglichkeiten pragmatischer Entscheidungen, die kontextabhängig und vorläufig getroffen und damit enttotalisiert werden. Zum Beispiel kann er sich entscheiden, vorerst weiterzuleben und sich dann eine neue Entscheidung offen halten.

Konkret könnte man den Patienten zum Beispiel fragen: „Was werden Sie tun, wenn alles so schlecht bleibt, wie es Ihnen scheint?“ Eine Kontextualisierung seiner negativen Selbstbeschreibung (als unfähig und hilflos) kann neue Perspektiven eröffnen: „In welchen Situationen beschreiben Sie sich als unfähig und hilflos, wann beschreiben Sie sich anders? Wer würde diese Beschreibung bestätigen, wer nicht? Welche Auswirkungen hat Ihre Selbstbeschreibung auf Ihr Denken, Fühlen und Handeln? Wie reagieren dann andere?“ Ein Fokuswechsel wird durch die Frage erreicht: „Was hält Sie am Leben?“ Wenn Patienten mit positiven Äußerungen antworten („Ich brachte mich nicht um wegen meiner Familie“), kann der therapeutische Exkurs diesen positiven Einschätzungen nachgehen („Warum ist Ihnen die Familie so wichtig?“). Im Fall negativer Formulierungen („Ich war zu feige.“) ist eine positive Umdeutung möglich: „Seit wann können Sie sich auf Ihre Fähigkeit, Angst zu empfinden und Feigheit nutzbringend in wichtigen Lebensfragen einzusetzen, verlassen?“

Falls der Patient einen Suizidversuch unternommen hat, ist dieser erklärungsbedürftig. Meist wollen Patienten durch einen Suizid nicht das Nicht-Sein erreichen, sondern ihrem Leid ein Ende setzen und einen besseren Zustand erreichen. Die Frage: „Was wollten Sie mit dem Selbstmordversuch erreichen?“ würdigt die Verantwortung und die Gründe des Pati-



enten für seine Entscheidung und ermöglicht eine Kommunikation über Lösungen. Bei negativen Antworten („Ich wollte die Schmerzen beenden.“) kann eine positive Zieldefinition durch die Frage: „Was wollten Sie stattdessen?“ erreicht werden. Wenn die Visionen und Lebensziele nicht erfüllbar erscheinen, können konkrete Verknüpfungen mit erreichbaren Zielen erfolgen.

Persönlichkeitsstörungen

Menschen mit Persönlichkeitsstörungen leben mit der Wirklichkeitskonstruktion, dass in den jeweils betroffenen Bereichen nur ihre eigene Sichtweise richtig sei und dass man nur so leben könne, während der jeweilige Gegenpol gefährlich sei. Betroffene suchen sich später in ihrem sozialen Umfeld und vor allem in der Partnerschaft Menschen, die den jeweils anderen Pol der vorherrschenden Ambivalenz übernehmen und ihre Sichtweisen bestätigen. Daraus resultieren zirkuläre Prozesse, die die eigene Wirklichkeitskonstruktion im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung stetig stützen und aufrechterhalten [vgl. Willi, 1990, 2005] (Abb. 2).

Menschen mit der Diagnose einer Persönlichkeitsstörung leiden selbst normalerweise nicht unter dem Verhalten, das Ärzte zu dieser Diagnose veranlasst. Sie leiden unter Konflikten mit dem Umfeld, sehen aber die Ursache für die Konflikte bei den anderen. Die Therapiemotivation bei Patienten mit einer Persönlichkeitsstörung bezieht sich normalerweise darauf, ihre Denk- und Verhaltensweisen zu bestätigen und somit ihr psychisches und soziales System zu stabilisieren. Dazu laden sie den Therapeuten (wie auch ihre Partner und andere Personen ihres Umfelds) ein, die komplementäre Position einzunehmen, um dadurch ihr Bild von sich und der

Welt (wieder) stimmig zu machen: der histrionische Patient will bewundert werden, der abhängige beschützt, der Borderline-Patient testet, ob er den Therapeuten in die Kategorie „gut“ oder „böse“ einordnen soll etc.

Bei der systemischen Therapie [vgl. Kilian, 2001] gewinnt deshalb die positive Konnotation der bisherigen Denk- und Verhaltensweisen mit Lob und Wertschätzung gerade bei Persönlichkeitsstörungen besondere Bedeutung. Damit widersteht der Therapeut der Einladung und weigert sich, die komplementäre Position zu besetzen, um dem Patienten die Möglichkeit einzuräumen, seine einseitige Sichtweise zugunsten der nun freien komplementären Position zu verändern. Dadurch kann eine therapeutische Beziehung aufgebaut werden.

Im nächsten Schritt können die Verhaltensmuster und die (vom Patienten oft kontextunabhängig gesehenen) Probleme des Patienten besprochen und kontextualisiert werden.

Beispiel: Ein Patient beklagte für ihn unverständliche Ängste und aggressive Impulse gegenüber seiner Familie. Seine Frau und er hätten sich auseinander geliebt, aber seine Söhne seien ihm wichtig. Die beiden fast erwachsenen Söhne würden sich vor ihm zurückziehen, sodass er bei den häufigen familiären Auseinandersetzungen isoliert sei, sich innerlich abschotte und aggressive Impulse wie auch Ängste verspüre. Nachdem ich die Wichtigkeit seiner Beziehung zu den Söhnen und seine vorsichtige Haltung gewürdigt hatte, wurde in der zweiten Sitzung deutlich, dass seine Ängste sich vor allem darauf bezogen, seine Aggressionen nicht mehr kontrollieren zu können. Er stimmte meinem Reframing zu, dass seine Gefühle in seiner Situation verstehbar und normal seien, und kom-

mentierte die Sitzung am Schluss mit der Bemerkung, ihm sei nun klar geworden, dass er an seiner Situation etwas ändern müsse, nachdem er anfangs erwartet hätte, dass ich seine Ängste und Aggressionen unabhängig davon wegtherapieren sollte.

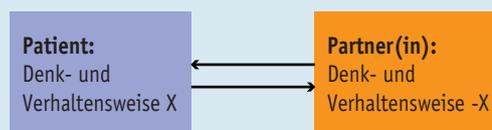
Nach der Kontextualisierung kann die Metapher des Preises der bisherigen Denk- und Verhaltensweisen eingeführt werden. Alternative Denk- und Verhaltensweisen werden dann besprochen, um gleichzeitig unter Wahrung einer Veränderungsneutralität vor Veränderungen wegen deren Preis eher zu warnen.

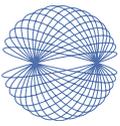
Weil sich **histrionische Menschen** für unattraktiv halten, übermäßige Anstrengungen und Verantwortungsübernahme in Kauf nehmen und dabei das Gefühl haben, zu kurz zu kommen, besteht die zentrale systemische Intervention in der Anerkennung ihres Zu-Kurz-Kommens, verbunden mit der Aufgabe, die Ansprüche und die eigene Attraktivität zu steigern, um nicht mehr zu kurz zu kommen. Die Intervention impliziert, dass der Versuch, andere zu manipulieren, erfolglos war und bleibt, und der Weg nur sein kann, sich selbst zu ändern; außerdem wird in manchen Fällen das Steigern der Attraktivität (was der Patient sowieso schon tut) im Sinne einer Symptomverschreibung ad absurdum geführt. Da histrionische Patienten dazu tendieren, andere zu manipulieren, kann eine weitere Intervention in der Umdeutung bestehen, sie hätten zu viel Hoffnung, dass der andere sich ändere.

Beispiel: Wegen ihres dauernden Gefühls, zu wenig Anerkennung zu bekommen, suchte eine gebildete Patientin, die in einem wissenschaftlichen Institut arbeitete, Aufmerksamkeit, indem sie ihren Mann und ihre Kollegen ständig kritisierte mit der Folge zunehmender Schwierigkeiten. Ich deutete ihr Problem um, sie habe nicht die für sie richtigen Menschen um sich herum und solle ihre Ansprüche höher schrauben; wenn dies bei der Arbeit nicht ginge, solle sie in ihrer Freizeit gebildete Menschen suchen. In der dritten therapeutischen Sitzung berichtete sie, sie beschäftige sich nun mehr mit ausländischer Kultur, habe interessante, gebildete Menschen kennengelernt und dadurch mehr Selbstbestäti-

Abbildung 2

Kreislauf im sozialen System bei Persönlichkeitsstörungen





gung, sodass es ihr nun viel besser gehe.

Narzisstische Persönlichkeiten kommen nach Kränkungen in die Behandlung, um ihr Selbstwertgefühl wieder zu verbessern. Im Vordergrund der Therapie steht die positive Konnotation.

Beispiel: Ein von sich überzeugter und Gerechtigkeit liebender Patient war von seinem Nachbarn beleidigt worden und revanchierte sich, indem er dessen Eigentum mit einem Feuerwerkskörper beschädigte. Nach seiner Verurteilung im nachfolgenden Gerichtsverfahren dekompenzierte er depressiv wegen dieser „ungerechten“ Behandlung. Wir sprachen in der Psychotherapie über die Vorteile seines „Dickkopfs“ und den Preis seines Kampfes für Gerechtigkeit sowie über die notwendige Trauerarbeit wegen der Folgen des Gerichtsverfahrens. Dadurch wurde seine Stimmung besser, und er begann, mit der Vergangenheit abzuschließen und einen Neubeginn in einer anderen Stadt zu planen.

Anankastische Persönlichkeiten sehen normalerweise nicht sich, sondern die Umwelt als Ursache ihrer Probleme. Wenn die Zwanghaftigkeit als „Gewissenhaftigkeit“ oder als „Gerechtigkeits-sinn“ positiv konnotiert und die Idee des Preises dafür eingeführt wird, kann sie ohne Gesichtsverlust geändert oder aufgegeben werden, was oftmals ausreicht, um ein zwischenmenschliches Problem zu lösen.

Beispiel: Ein 48-jähriger Patient legte auf zwanghaft geregelte häusliche Abläufe wert und bekam wegen seiner Intoleranz ständig Streit mit seiner Frau, die ihn schließlich zu mir schickte. Ich würdigte seinen Standpunkt für geregelten Alltag und Gerechtigkeit und führte die Metapher des Preises (Streit mit seiner Frau) ein. Als Hausaufgabe empfahl ich ein Ritual: montags, mittwochs und freitags solle er die Vor- und Nachteile seines Standpunkts sammeln, dienstags, donnerstags und samstags die Vor- und Nachteile ihrer eher lockeren Lebenseinstellung, beides solle er mit ihr besprechen; beim zweiten Gespräch meinte er, ruhiger geworden zu sein, beide hätten voneinander gelernt.

Nach vier Sitzungen wurde die Therapie erfolgreich beendet.

Der Wunsch nach Psychotherapie beinhaltet bei Patienten mit einer **abhängigen Persönlichkeitsstörung** meist nicht das Hinterfragen des eigenen Verhaltens, sondern das Verbessern des Versorgtwerdens in der häuslichen Umgebung und auch ein Versorgtwerden in der therapeutischen Situation. Es ist therapeutisch hilfreich, die Seite des abhängigen Sich-Opfern zu besetzen und den Preis dafür einzuführen, damit der Patient die Seite der Veränderung und Autonomie einnehmen kann.

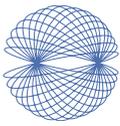
Beispiel: Eine 35-jährige Patientin wandte sich mit dem Wunsch nach Psychotherapie zur Stärkung ihres Selbstbewusstseins an mich. Ihr Freund habe eine andere Freundin, die er besuche, während sie auf seine Kinder aus seiner früheren Ehe aufpasse. Sie wolle ihn nicht verlassen, obwohl ihr Hausarzt das geraten habe, weil sie ihn liebe. Ich deutete ihr Problem um: Es stehe für sie nicht Veränderung an, sondern Aufopfern und Fügen in ihr Schicksal, denn sie liebe ihn; ihr Problem sei, dass sie mit diesem Sich-Fügen und Aufopfern nicht zufrieden sei. Nachdem sie daraufhin Trennungsgedanken äußerte, gab ich ihr die Hausaufgabe, an den geraden Tagen des Monats Argumente für eine Trennung zu sammeln, an den ungeraden Tagen des Monats Argumente für Anpassung und Aufopfern. Beim nächsten Termin berichtete sie, zwei Tage nach unserem letzten Gespräch eine Aussprache mit dem Freund herbeigeführt zu haben, weil sie es nicht mehr ausgehalten habe und ihre Abhängigkeit von ihm gemerkt habe. Sie würden sich nun besser verstehen und der Beziehung mehr Zeit widmen.

Borderline-Patienten testen in der Therapie [vgl. Ebbecke-Nohlen, 2000] immer wieder den Therapeuten, ob er (anders als die Eltern) sie erträgt, indem sie provokative Fragen stellen oder ihn abwerten. Man sollte diese Test als positiv konnotieren: „Es ist gut, dass Sie kritisch prüfen, dass das Gespräch richtig läuft. Ich bitte Sie, auch weiterhin aufzupassen und mich darauf aufmerksam zu machen, wenn Sie denken, dass das Gespräch in eine falsche Richtung geht.“ Diese Intervention beendet meist Abwer-

tungen und verbessert die therapeutische Beziehung, in der explizit auf Risiken eingegangen werden sollte: „Falls ich erreichen wollte, dass Sie enttäuscht die Therapie abbrechen, was müsste ich tun?“ Eine Würdigung der schwierigen Vergangenheit des Patienten und des damaligen Leidens, verbunden mit Fragen, was er daraus gelernt und welche Stärken er daraus entwickelt habe, kann überleiten zum Erfragen der Befürchtungen vor der Psychotherapie und damit eventuell verbundener Veränderungen: „Was sind die Risiken von therapeutischen Gesprächen? Was könnte dabei im schlimmsten Fall heraus kommen? Wie würde die Umwelt reagieren? Was darf sich auf keinen Fall verändern?“

Bei **Patientinnen mit Missbrauchserlebnissen** können die traumatischen Erfahrungen durchgesprochen und neu bewertet werden. Der früheren Dissoziation traumatischer Erlebnisse kann als damals überlebensnotwendige Strategie neuer Sinn gegeben werden. Wichtig ist eine ressourcenorientierte Umdeutung der Verhaltensweisen: Skepsis als Ressource, Chronifizierung als Erfahrungswissen, das Testen von Grenzen als Fähigkeit, Nähe und Distanz je nach Bedürfnislage herzustellen. Gegenüber den bisherigen Lösungsversuchen sollte eine wertschätzende Haltung eingenommen werden. Die Besprechung der Funktion der Borderline-Symptomatik sollte verbunden werden mit der Besprechung des Preises der Symptome und der möglichen Veränderung sowie mit einer Warnung vor einer Veränderung, bevor nicht eine bessere Lösung gefunden wurde. Durch den Aufbau einer tragfähigen Beziehung mit einerseits klaren Grenzen und andererseits Verhandlungsbereitschaft kann der Therapeut dem Patienten ein neues Beziehungsmodell anbieten.

Beispiel: Das Vertrauen von Frau L. war immer wieder von ihrer Mutter und anderen missbraucht worden, was in ihr eine Angst vor dem Verlassenwerden auslöste. Ein chaotischer Lebensstil mit Drogen verhinderte eine Ablösung von der Mutter. Von der Psychotherapie erwartete sie eine Regelmäßigkeit in ihrem Leben. Sie provozierte mich immer wieder. Der Einladung widerstehend, sie mit Gegenaggression zum Opfer zu ma-



chen, besprach ich mit ihr den Sinn ihrer Symptome und warnte davor, sie aufzugeben und sich von der Mutter zu lösen. Daraufhin idealisierte sie mich. Ich definierte ihren Veränderungsdrang als Problem, weil sie die Ablösung von der Familie nicht ertragen würde, und empfahl ihr, den Behindertenstatus in der Familie zu pflegen. Wir besprachen frühere Missbrauchserlebnisse. In ihrer Ambivalenz meinte sie, sie verhalte sich wie ein kleines Mädchen, als Opfer, jammere und schiebe anderen Schuld zu. Sie lebe lieber so, wie sie es kenne, das Kindsein schütze sie; sie prüfe die Aufrichtigkeit Anderer, indem sie über ihre Ängste rede, in denen sie sich aber auch gefangen fühle. Die Aufgabe, sich täglich einige Stunden als Kind zu verhalten, verdeutlichte ihre bisherige Kommunikationsform. Die Aufgabe, Fehler zu üben und sich unbeliebt zu machen, führte dazu, dass sie in Familie und Freundeskreis Grenzen setzte und allmählich lernte, das daraus resultierende Alleinsein zu ertragen und ihren Beziehungen eine neue Basis zu geben.

Fazit

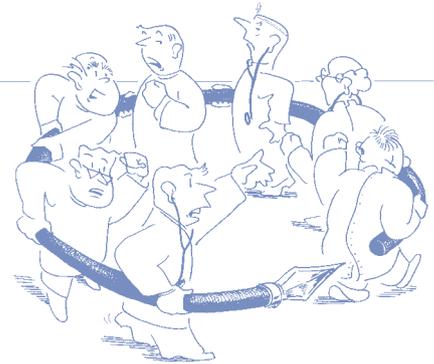
Eine systemische Psychiatrie [Ruf 2005] erweitert den Beobachtungsrahmen vom Individuum auf das soziale System, in dem der Patient lebt, und auf die Interaktion zwischen Arzt und Patient, das heißt auf den Kontext der jeweiligen psychiatrischen Tätigkeit. Diese Vorgehensweise hilft, den Patienten „dort abzuholen, wo er steht“. Dabei werden Widerstände des Patienten vermieden und die psychiatrische Tätigkeit erleichtert.

Literatur beim Verfasser

Dr. med. Gerhard Dieter Ruf
Marienstr. 4, 71679 Asperg,
E-Mail: preuss.ruf@t-online.de

Schwierigkeiten mit der Abrechnung: Wer ist im Recht?

Immer wieder verweigern Krankenversicherungen Leistungen, die nach dem Kenntnisstand des behandelnden Arztes übernommen werden müssten. Daraus ergeben sich oft Unsicherheiten darüber, wer letztendlich recht hat: Arzt oder Krankenversicherung? Auch die Kollegen Michael aus Mannheim und Peschke aus München können dazu einiges berichten ...



Dr. Johannes F. Michael, Mannheim:

Zu meiner Abrechnung bei einem privat versicherten Patienten wurde folgende Stellungnahme eines Beratungsarztes der PKV vorgelegt (wörtliches Zitat):

„Die GOÄ-Ziffer 801 kann als ‚eingehende psychiatrische Untersuchung‘ lediglich einmal im Quartal abgerechnet werden. Die GOÄ-Ziffer 806 als ‚gezielte psychiatrische Behandlung‘ kann ohne Nachweispflicht nur bis zu zehnmal im Quartal berechnet werden. Die GOÄ-Ziffer 849 ist antragspflichtig.“

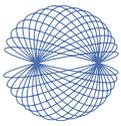
Gleichzeitig wurde seitens der privaten Krankenversicherung (PKV) moniert, der Steigerungsfaktor von 2,3 bei GOÄ-Ziffer 801 werde „überhaupt nicht begründet“, weshalb Kostenübernahme schon aus diesem Grund abzulehnen sei. Da die PKV unter ausdrücklicher Berufung auf diese zitierte beratungsärztliche Stellungnahme die Behandlungs-kostenübernahme für den seit 1985 an einer chronisch-rezidivierenden depressiven Störung (ICD 10: F33) erkrankten und weiterhin nervenärztlich behandlungsbedürftigen Patienten verweigert, ist der Vorgang von erheblicher medizinischer und rechtlicher Relevanz. Deshalb bitte ich Sie zwecks eindeutiger Klärung der betreffenden GOÄ-Regelungen um Antwort bei folgenden Fragen:

► **GOÄ-Ziffer 801:** Meines Wissens existieren in der GOÄ weder Quartalsbegriff noch Quartalszeitraum. Eine einmalige Beschränkung der Leistungserbringung nach Ziffer 801 auf den Quartalszeitraum kann es schon deshalb nicht geben. Trifft die Behauptung des Beratungsarztes dennoch zu?

Nach der GOÄ gilt meines Wissens der Behandlungsfall. Gibt es die vom Beratungsarzt behauptete einmalige Leistungseinschränkung für Ziffer 801 innerhalb des Behandlungsfalls?

Entscheidendes Kriterium für die Möglichkeit einer wiederholten Leistungserbringung und Abrechnung der Ziffer 801 sowohl im Behandlungsfall als auch im weiteren Behandlungsverlauf ist doch wohl gemäß § 1, Abs. 2 GOÄ die medizinische Notwendigkeit? Da psychiatrische Krankheitsbilder innerhalb eines Behandlungsfalls sehr wohl gravierende Veränderungen erfahren können, besteht in solchen Fällen durchaus die medizinische Notwendigkeit mehrfacher Leistungserbringung nach Ziffer 801 im Behandlungsfall (z. B. dekompenzierte Krisensituationen). Sind derartige mehrfach im Behandlungsfall erbrachten Leistungen nach Ziffer 801 auch mehrfach abrechenbar? So erfordern beispielsweise auch Verordnung, Wirksamkeitsüberprüfung und Umstellung psychopharmakologischer Medikation jeweilige psychiatrische Untersuchungen nach Ziffer 801 oder zumindest nach Ziffer 5. Schließlich dürfte auch kein Kardiologe ein Hochdruckmittel verordnen, ohne zuvor eine entsprechende Untersuchung durchgeführt zu haben, nämlich beispielsweise zumindest den Blutdruck gemessen zu haben! Im Gegenteil wäre daher gerade die Unterlassung derartiger Untersuchungen ein ärztlicher Kunstfehler. Trifft meine Auffassung zu?

► **GOÄ-Ziffer 806:** Eine „Nachweispflicht für Ziffer 806“ ist mir laut GOÄ



grundsätzlich nicht bekannt. Selbstverständlich kann eine PKV zur Überprüfung der medizinischen Notwendigkeit vom behandelnden Arzt einen Befund und Verlaufsbericht zur Vorlage beim Beratungsarzt anfordern. Dabei handelt es sich aber rechtlich um einen völlig anderen Vorgang als bei der vom Beratungsarzt behaupteten „Nachweispflicht“. Wie der Begriff beinhaltet, wäre eine solche ja in jedem Fall verpflichtend. Dabei bliebe auch noch offen, in welcher Form, wem gegenüber und wann (vor oder nach Behandlung) einer derartigen Nachweispflicht nachzukommen wäre. Mir jedenfalls ist in meiner 20-jährigen niedergelassenen nervenärztlich psychotherapeutischen Tätigkeit diese behauptete Nachweispflicht für Ziffer 806 als GOÄ-Bestimmung bislang nicht begegnet.

Unterliegt laut GOÄ eine mehr als zehnmahlige Leistungserbringung nach Ziffer 806 pro Quartal einer „Nachweispflicht“? Dass in der GOÄ weder Quartalsbegriff noch Quartalszeitraum existieren, hatte ich schon erwähnt.

Mir ist auch nicht bekannt, dass laut GOÄ eine mehr als zehnmahlige Leistungserbringung nach Ziffer 806 innerhalb des Behandlungsfalles oder überhaupt im Behandlungsverlauf einer „Nachweispflicht“ unterläge. Meines Wissens gibt es laut

GOÄ hier keine Leistungseinschränkung. Wie bei Ziffer 801 gilt doch wohl auch hinsichtlich Ziffer 806 für Leistungserbringung und -abrechnung das Kriterium der medizinischen Notwendigkeit?

Diese wiederum ist abhängig von der Erkrankung, dem Krankheits- und Behandlungsverlauf. Angesichts der sehr unterschiedlichen psychiatrischen Krankheitsbilder kann medizinische Behandlungsnotwendigkeit stark variieren. Das diesbezügliche Spektrum reicht von niederfrequenter Therapie bis zu einer sogar mehrfach täglichen Interventionsnotwendigkeit nach Ziffer 801, 806 oder 812 (z. B. unter dekompensierten Zustandsbildern). Trifft meine Auffassung zu?

GOÄ-Ziffer 849: Von einer Antragspflicht für psychotherapeutische Behandlung nach Ziffer 849 und einem entsprechenden Antrag ist mir nichts bekannt. Die Antragsziffer GOÄ 808 bezieht sich ausdrücklich auf tiefenpsychologisch fundierte oder analytische Psychotherapie nach den GOÄ-Ziffern 861–64, nicht aber auf Ziffer 849. Ist die Behauptung des Beratungsarztes dennoch richtig?

Steigerungsfaktor 2,3: Meines Wissens bedarf der regelfällige Steigerungsfaktor 2,3 laut GOÄ keiner Begründung, nur eine Überschreitung des 2,3 fachen Gebührensatzes ist begründungspflichtig.

Meines Erachtens stehen sämtliche Behauptungen des Beratungsarztes im Widerspruch zu Ihrem Abrechnungskommentar (3. Aufl., Januar 2002). ■

Dr. Franz Peschke, München: Eine mir sehr gut bekannte Sozialarbeiterin berichtete mir folgendes: Seit 1.7.2004 als Soziotherapeutin tätig, kam es im Laufe der Zeit bei ihr zu drei Fällen, in denen die Barmer Ersatzkasse bei der Diagnosegruppe F 20 einen Gegensatz zwischen Soziotherapie und Psychotherapie sah: Eine bereits genehmigte Folgeverordnung von Soziotherapie sei mit sofortiger Wirkung zurückgenommen worden, weil eine Patientin mit einer Verhaltenstherapie begonnen hätte. Bei einer anderen Patientin seien bereits erbrachte Leistungen der Soziotherapie rückwirkend nicht übernommen worden, weil die Patientin gleichzeitig in Psychotherapie stand. Eine schwerkranke Patientin, die im Jahre 2005 fast ganzjährig in der Klinik war, bekam die verschriebene Soziotherapie nicht. Es sei mündlich mitgeteilt worden, dass soziotherapeutische Leistungen wegen einer jahrelang fortgesetzten Psychotherapie nicht übernommen werden würden. Im Übrigen hatten alle drei Patientinnen langjährige Klinikaufenthalte hinter sich. ■

Antworten auf die Fragen von Kollege Michael

Ich kann schon einmal festhalten, dass nicht die Meinung des Beratungsarztes der PKV, sondern Ihre Meinung richtig ist. Denn natürlich gibt es in der GOÄ zum einen die formalen, zum anderen die medizinischen Aspekte. Formal haben Sie in jeder Hinsicht recht. Es gibt keine Einschränkung für die Abrechnung der 801, 806 oder 849. Sie könnten also täglich die 801 mit der 806 kombiniert abrechnen, wenn dies bei einem Patienten erforderlich ist (sogar z. B. zweimal am Tag zu unterschiedlichen Zeiten mit Zeitangabe.) Nun kommt aber der medizinische Aspekt hinzu. Bei der 801 kann es erforderlich sein, bei schwerer psychischer Dekompensation den psychopathologischen Befund auch in kürzeren Abständen zu erheben, dies dürfte allerdings bei allen PKVen und Beihilfestellen zu Problemen führen. Wie gesagt formal ist nichts dagegen einzuwenden, aber die medizinische Notwendigkeit wäre dann zu begründen, das ist nicht immer einfach. Bei den meisten PKVen hat es sich nun eingebürgert, keinerlei Probleme darin zu sehen, wenn die 801 einmal im von Ihnen schon zitierten Behandlungsfall abgerechnet wird, wenn der psychopathologische Befund erhoben wurde.

Dass die 806 nur in begrenzter Anzahl im Behandlungsfall oder Quartal oder in sonst einem Zeitraum angesetzt werden

könnte, ist völlig aus der Luft gegriffen und reine Willkür. Es wäre interessant, zu erfahren, ob der Beratungsarzt überhaupt Psychiater ist, oder von einem völlig anderen Fachgebiet aus im Bereich der Psychiatrie als „Sachverständiger“ fungiert. Auch als rein psychotherapeutisch Tätiger wäre er in meinen Augen hierfür nicht kompetent.

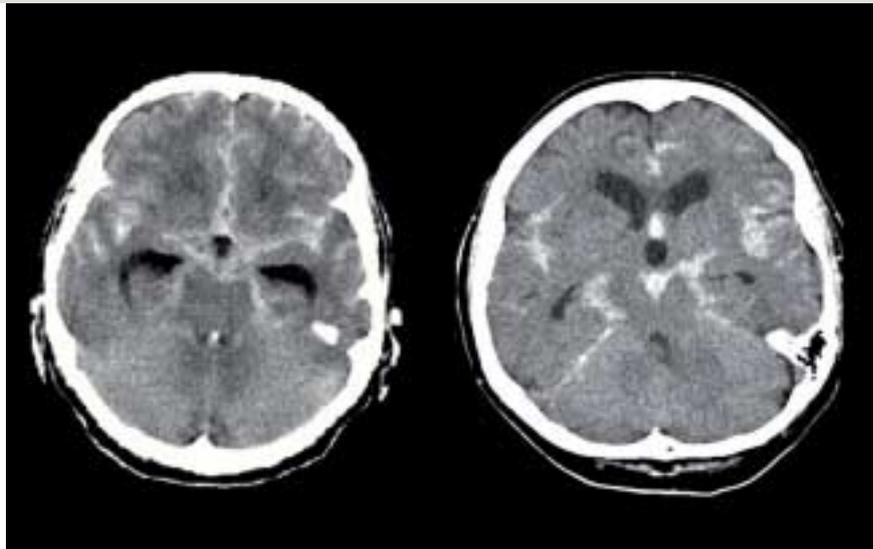
Die 849 ist nicht antragspflichtig. Ich kann in diesem Zusammenhang auch auf den allgemein üblichen, anerkannten GOÄ-Kommentar von Lang, Schäfer, Stiel und Vogt verweisen [Thieme-Verlag, 2002]. Ich berufe mich auf die 2. Auflage.

Zum Steigerungsfaktor 2,3: Sie haben völlig recht. Dazu gibt es keinerlei Begründungsnotwendigkeit.

Ich empfehle Ihnen, einen geharnischten Brief an die PKV zu schreiben, nötigenfalls die zuständige Ärztekammer mit einzubeziehen und auf keinen Fall locker zu lassen. Bei all den von Ihnen genannten Faktoren ist formal von Ihnen alles richtig dargestellt. Die medizinische Notwendigkeit kann natürlich in Frage gestellt und von der Kasse nachgefragt werden.

PD Dr. med. A. Zacher
Schriftleitung NEUROTRANSMITTER

Deutliche Ansammlung von Blut im Subarachnoidalraum. Der Patient hatte zwei Wochen zuvor eine Warnblutung, die als „HWS-bedingter Kopfschmerz“ missinterpretiert wurde.



© Archiv

Donnerschlagkopfschmerz – das Warnsymptom

Differenzialdiagnose und Indikation zur apparativen Diagnostik

U. BINGEL, A. MAY

Der klassische Warnkopfschmerz für eine symptomatische Ursache ist der sogenannte Donnerschlagkopfschmerz, die gefürchtetste Differenzialdiagnose dieses Kopfschmerzereignisses ist die Subarachnoidalblutung. Aber auch jeder andere erstmalig auftretende oder „so nicht gekannte“ starke Kopfschmerz kann potentiell gefährlich sein und erfordert eine zügige und gründliche Diagnostik. Bei der Entscheidung, ob eine weitere apparative Diagnostik zur genauen Ursachenfindung nötig ist, gilt es, zusätzliche Warnsymptome, die RED FLAGS, zu identifizieren.

Warnsymptom Donnerschlagkopfschmerz

Der so genannte „Thunderclap Headache“ ist ein explosionsartig auftretender und in dieser Art zuvor nie gekannter Kopfschmerz von heftigster Intensität, der innerhalb kürzester Zeit (innerhalb von einer Minute) sein Maximum erreicht. Damit ist er das Warnsymptom für eine bedrohliche, symptomatische Kopfschmerzursache, wie zum Beispiel die

Subarachnoidalblutung (SAB). Neben diesem symptomatischen oder sekundären Thunderclap Headache (= SAB-Kopfschmerz) gibt es auch eine benigne, (primäre) Form des Thunderclap Headache. Da sich die Symptomatik all dieser häufig belastungsabhängigen Kopfschmerzen ähnelt, wird in dem vorliegenden Beitrag im Wesentlichen auf die SAB und ihre Differenzialdiagnosen eingegangen und diese der

Gruppe der gutartigen Belastungskopfschmerzen differenzialdiagnostisch gegenübergestellt.

Subarachnoidalblutung

Das Leitsymptom der SAB ist der schlagartig auftretende heftige Kopfschmerz. Klassischerweise handelt es sich dabei um einen akut einsetzenden, vernichtenden Kopfschmerz (wie ein „Peitschen-schlag“). Häufig gehen die Kopfschmerzen mit leichter vegetativer Dysregulation und vor allem Angst einher. Besonders charakteristisch ist das rasche Erreichen des Schmerzmaximums. Die Intensität der Kopfschmerzen kann in seltenen Fällen auch nur mild ausgeprägt sein [1]. Sehr häufig treten die Kopfschmerzen bei körperlicher Aktivität [2] oder bei rascher intrakranieller Drucksteigerung (Heben schwerer Gegenstände) auf. Somit sind die direkten Differenzialdiagnosen der koitale Kopfschmerz und der benigne Anstrengungskopfschmerz.

Einteilung der Subarachnoidalblutung nach Hunt und Hess [1968]		Tabelle 1
Grad I	asymptomatisch oder leichte Kopfschmerzen und leichte Nackensteife	
Grad II	mäßiger bis schwerer Kopfschmerz, Nackensteife, keine neurologischen Ausfälle oder Hirnnervenpareesen	
Grad III	Somnolenz, Verwirrtheit oder leichtes fokal-neurologisches Defizit	
Grad IV	Sopor, mäßige bis schwere Hemiparese, vegetative Störungen, evtl. frühe Dezerebrationszeichen	
Grad V	tiefes Koma, Dezerebrationszeichen	

Auch Patienten mit einer bekannten Kopfschmerzanamnese (Migräne, Spannungskopfschmerzen oder Clusterkopfschmerzen) können eine SAB erleiden. Eine Veränderung der Kopfschmerzcharakteristik oder -intensität muss primär immer wie ein erstmaliger neu aufgetretener Kopfschmerz behandelt werden.

Das klinische Bild der SAB (Tab. 1) hängt vom Ausmaß der Blutung ab. Die schwere SAB hat als Leitsymptom neben den akut einsetzenden Kopf- und Nackenschmerzen, eine akute Bewusstseinsstörung in bis zu 50 % der Fälle, Nackensteife, subhyaline Einblutungen am Augenhintergrund, Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu und Atemstörungen sowie fokalneurologische Defizite, die für ein zusätzliches intrazerebrales Hämatom sprechen. Prognostischer Faktor für die Mortalität ist die initiale Bewusstseinsstörung. Außerdem treten bei bis zu 50 % der Patienten aufgrund rascher Catecholaminausschüttungen kardiale und EKG-Veränderungen auf [3].

Auch bei primär bewusstlosen, desorientierten oder verwirrten Patienten gehört die SAB zu den wichtigen Differenzialdiagnosen. Sollte es im Rahmen der Subarachnoidalblutung sekundär zu einem Sturzereignis mit Schädel-Hirn-Trauma gekommen sein, muss an die SAB als mögliches initiales Symptom gedacht werden.

Die schwere SAB stellt in der Diagnosestellung aufgrund ihrer klaren Klinik häufig kein Problem dar. Die ärztliche Herausforderung besteht somit vor allem darin, Warnsymptome für eine Aneurysmablutung frühzeitig zu erkennen und

die notwendigen Schritte einzuleiten. Die Früherkennung beginnt mit dem Nachweis unrupturierter asymptomatischer oder symptomatischer Aneurysmata (Hirnnervenausfälle, Kopfschmerzen), Warnkopfschmerzen durch spontane Größenzunahme eines nicht rupturierten Aneurysmas und kleinsten Warnblutungen. Werden zerebrale Aneurysmen in diesen Stadien richtig diagnostiziert, können fatale Folgen für den Patienten vermieden werden. Das klinische Outcome ist bei kleinsten Sickerblutungen häufig gut, da schwere Spätkomplikationen wie Reblutungen oder Vasospasmen vermieden und konsequent behandelt werden können.

Unrupturierte intrakranielle Aneurysmen

20–50 % der Patienten haben Wochen oder Tage vor der eigentlichen schweren Subarachnoidalblutung einen „Donnerschlagkopfschmerz“ ohne weitere neurologische Ausfälle [4, 5]. Dieser Kopfschmerz erreicht in Sekunden sein Schmerzmaximum und dauert Stunden bis Tage an [6]. Typischerweise sind die Patienten nicht nackensteif. Verursacht wird dieser Warnkopfschmerz durch eine bereits stattgehabte kleinste SAB (minor leak), eine spontane Aneurysmadehnung oder -dissektion oder durch Thrombosierung eines nicht rupturierten Aneurysmas mit einer direkten Aktivierung vaskulärer sensorischer Afferenzen. Differenzialdiagnostisch kommen auch benigne Ursachen wie der Sexual- oder Anstrengungskopfschmerz in Betracht. Stellt sich ein Patient mit einem solchen

blitzartigen aufgetretenen Kopfschmerz vor, muss bis zum sicheren Ausschluss von einer SAB ausgegangen werden. Immerhin liegt die Zahl der initialen Fehldiagnosen bei 50–65 % [7].

Die native Computertomografie (CT) ist in den ersten Tagen eine sichere Nachweismethode für Blut im Subarachnoidalraum [8] (s. Abb. vorne). Innerhalb der ersten 24 Stunden liegt die Sensitivität des CTs bei 95 %. Zu beachten ist, dass die Sensitivität danach dramatisch abnimmt. Schon am dritten Tag sinkt diese auf 74 % [9] und fällt danach noch weiter ab während die Sensitivität der Kernspintomografie (NMR) für Blutabbauprodukte wie Hämosiderin steigt. Daher sollten Patienten mit einer einige Tage zurückliegenden typischen Symptomatik eines Warnkopfschmerzes nicht mittels kranialer CT (CCT), sondern mittels NMR (mit blut-sensitiven Sequenzen wie zum Beispiel einer Flair-Sequenz) untersucht werden. Weiterhin ist in unklaren Fällen die weiterführende Diagnostik mit Lumbalpunktion (LP) und DSA notwendig. Liegt der klinische Verdacht auf eine SAB vor, muss die Liquorpunktion auch bei unauffälligem CCT durchgeführt werden. Ein wasserklarer, unauffälliger Liquor schließt eine SAB innerhalb der letzten zwei bis drei Wochen aus [10]. Wegweisend für die Diagnose einer SAB sind die Xanthochromie, sowie der Nachweis von Ferritin und Siderophagen.

Andere Ursachen für den symptomatischen Donnerschlagkopfschmerz

Sinusvenenthrombose: Auch wenn der typische Kopfschmerz bei einer Sinusvenenthrombose (SVT) einen eher graduellen, subakuten Charakter hat, präsentieren sich zirka 10 % aller Patienten mit einem Donnerschlagkopfschmerz als initiale klinische Manifestation [11]. Der Kopfschmerz bei SVT ist ansonsten von persistierendem Charakter und zeigt eine Aggravation bei passagerer Erhöhung des intrakraniellen Druckes zum Beispiel bei Husten, oder Valsalva-Manöver. Auch wenn die übliche klinische Konstellation aus einer Kombination von Kopfschmerz mit anderen Symptomen (wie Anfälle, Papillenödem oder Änderungen der Bewusstseinslage) besteht, so präsentieren

sich doch 15–30% aller SVT mit Kopfschmerz als alleinigem Symptom [12–14]. Der Kopfschmerz bei der SVT entsteht direkt durch eine Dehnung der Sinus oder ableitenden Venen, durch einen erhöhten intrakraniellen Druck, oder durch typische Komplikationen wie zerebrale Ischämien oder Blutungen.

Problematisch für die Diagnosefindung ist, dass sich die Patienten mit einer SVT, die sich mit einem Donnerschlagkopfschmerz als initiales Symptom vorstellen, nicht von Patienten mit einer SAB unterscheiden, aber die klassische Abklärung einer SAB (mittels CCT und LP) für die Diagnosestellung der SVT keine diagnostische Sicherheit hat. Die CCT zeigt bei Patienten mit SVT ohne neurologische Defizite nur in 25% der Fälle Auffälligkeiten. Für die sichere Diagnose ist eine cMRT inklusive Venografie erforderlich.

Gefäßdissektion: Kopfschmerz ist das häufigste Symptom bei Patienten mit einer Dissektion der gehirnversorgenden Gefäße. Auch hier ist der Kopfschmerz typischerweise von subakuter Dynamik, dennoch präsentieren sich bis zu 20% mit einem Donnerschlagkopfschmerz als Erstmanifestation [15]. Der typische Kopfschmerz bei Karotidisdissektion ist streng einseitig und ipsilateral zum dissezierten Gefäß im Bereich des Kiefers, Gesichtes und Ohres sowie der frontotemporalen Region lokalisiert. Bei einer Dissektion der Vertebralarterien strahlt er in der nuchal/okzipitalen Region aus [16]. Ein Fallstrick für die korrekte Diagnosefindung ist, dass der Kopfschmerz den neurologischen Symptomen vorangehen kann. In diesen Fällen beträgt das zeitliche Intervall zwischen KS und neurologischen Symptomen für die Karotidisdissektion durchschnittlich vier Tage und für die Vertebralisdissektion 14,5 Stunden [17]. Auch in diesem Fall liefert die typische SAB-Suche falsch negative Resultate.

Als adäquate Zusatzdiagnostik kommen bei entsprechendem Verdacht Ultraschalluntersuchungen und die CTA oder MRA mit Fettsuppression in Frage.

Spontane intrakranielle Hypotension: Eine spontane intrakranielle Hypotension (SIH) präsentiert sich typischerweise als lageabhängiger Kopfschmerz mit

Besserung im Liegen und Verstärkung im Sitzen oder Stehen. Anamnestisch geht der SIH oft ein Bagateltrauma (wie Sturz, Gewichtheben, Husten oder sportliche Aktivitäten) voraus. Der Kopfschmerz einer SIH betrifft meist die fronto-okzipitale Region und kann sowohl einen dumpf-drückenden als auch pochend-pulsierenden Charakter haben [15]. Bei 15% der Patienten ist ein Donnerschlagkopfschmerz die initiale Präsentation [18]. Typische Begleitsymptome sind Übelkeit, Erbrechen, Meningismus, Tinnitus, Hörminderung, seltener Hirnnervenausfälle und radikuläre Schmerzen. Während die CCT keine wegweisenden Befunde liefert, kann in der LP ein verminderter Eröffnungsdruck zur Diagnose führen. Ein cMRT mit Gadolinium zeigt die typische pachymeningeale Anreicherung und kann Hinweise für eine Absenkung von Hirn oder Kleinhirntonsillen bieten. Letztendlich kann eine CT-Myelografie oder Zisternografie nötig sein, um das Liquorleck darzustellen.

Weiteres: Andere sehr seltene symptomatische Ursachen eines Donnerschlagkopfschmerzes sind die akute hypertensive Krise, die posteriore reversible Leukenzephalopathie, der ischämische Schlaganfall, ein retroclivales Hämatom, der Hypophysenapoplex, Sinusitis oder intrakranielle Infektionen.

Primärer Donnerschlagkopfschmerz (IHS-Code 4.6. [19])

Neben dem genannten symptomatischen, oder sekundären Thunderclap Headache (= SAB-Kopfschmerz) gibt es auch eine benigne, (primäre) Form (Tab. 2). Diese ist anhand ihrer klinischen Manifestation oder anamnestischer Angaben nicht von der symptomatischen Form zu unterscheiden und erlaubt die Diagnose erst nach sicherem Ausschluss einer symptomatischen Genese mittels extensiver, über die SAB-Diagnostik hinausgehender Abklärung. Die Kopfschmerzintensität ist beispielsweise im Gegensatz zu der Migräneattacke extrem stark und wird häufig als „stärkster je erlebter“ oder „Vernichtungskopfschmerz“ bezeichnet. Begleitend können Übelkeit, Erbrechen oder Lichtempfindlichkeit auftreten. Der primäre Donnerschlagkopfschmerz kann sowohl spontan (auch aus dem Schlaf

Tabelle 2

Diagnostische Kriterien des primären Donnerschlagkopfschmerz (IHS-Code 4.6 [19])

Kopfschmerz sehr starker Intensität, der plötzlich beginnt und sein Maximum innerhalb von einer Minute erreicht

Dauer von 1 Stunde bis zu 10 Tagen

kein regelmäßiges Wiederkehren über Wochen oder Monate

Ausschluss anderer zugrunde liegender Erkrankungen. Hierbei wird eine unauffällige zerebrale Bildgebung und unauffällige Liquordiagnostik gefordert.

heraus), als auch im Rahmen körperlicher Anstrengung (z. B. Geschlechtsverkehr) auftreten. Häufig berichten die Patienten nach Erreichen der maximalen Schmerzintensität noch bis zu vier Wochen über einen leichteren, okzipital betonten Kopfschmerz.

Die Prävalenz des primären Donnerschlagkopfschmerzes ist nicht bekannt. Die Differenzialdiagnostik umfasst hier primäre und sekundäre Ursachen.

Anstrengungskopfschmerz (IHS-Code 4.3. [19])

Der „primary exertional headache“ ist ein durch körperliche Anstrengung getriggert Kopfschmerz. Es ist ein pulsierender Schmerz von 5 Minuten bis 48 Stunden Dauer, der ausschließlich unmittelbar nach oder direkt während körperlicher Anstrengung auftritt [19, 20]. Er tritt schlagartig bei Belastung und zwar bevorzugt bei warmem Wetter, sowie in großer Höhe auf. Eine Untergruppe des primären Anstrengungskopfschmerzes ist der so genannte Gewichtheber-Kopfschmerz, bei dem eine Kombination aus Triggerfaktoren (Anstrengung plus Valsalva) wahrscheinlich ist. Therapeutisch gibt es positive Fallberichte zur präventiven Wirkung von Ergotaminen. Sofern der Kopfschmerz einen ausreichenden Leidensdruck zur Folge hat, ist in erster Linie eine Dauerbehandlung mit Indomethacin oder Betablockern anzustreben. Eine (diagnostische) Liquorpunktion kann trotz normalen Liquordruckwerten wie beim

Husten- und Sexualkopfschmerz zum Sistieren der Kopfschmerzen führen. Der gutartige Belastungskopfschmerz hat fließende Übergänge zum Sexualkopfschmerz.

Sexualkopfschmerz (IHS-Code 4.4. [19])

Dieser Kopfschmerz wird nicht durch körperliche Aktivität an sich, sondern durch sexuelle Aktivität getriggert. Zwei Subtypen des Schmerzes werden unterschieden [21]: Zum einen ein bilateraler, dumpf-drückender Kopfschmerz, der mit steigender sexueller Erregung zunimmt und sich mit dem Orgasmus noch mal deutlich verstärkt (Typ 1). Zum anderen der „orgasmic headache“, oder Typ 2, der ohne vorherigen Schmerz explosionsartig beim Orgasmus auftritt. Die Dauer des Kopfschmerzes ist uneinheitlich (Minuten bis ein bis zwei Tage), meist wird die Dauer mit einer Minute bis zu drei Stunden angegeben. Sowohl für den Anstrengungskopfschmerz als auch für den Anstrengungskopfschmerz scheint es eine positive Assoziation mit der Migräne zu geben. Häufig ist das Auftreten dieses Kopfschmerztyps selbst limitiert,

sollte doch Behandlungsbedarf bestehen, hilft in den meisten Fällen die prophylaktische Einnahme von Betablockern (Propranolol). Auch zur präventiven Behandlung mit NSAID, Ergotaminen und Methysergid gibt es positive Berichte (Einnahme vor dem Geschlechtsverkehr).

Hustenkopfschmerz (IHS-Code 4.2. [19])

Der primäre Hustenkopfschmerz ist ein starker, plötzlich auftretender Kopfschmerz, der durch Husten, Anspannung („straining“), und/oder Valsalva-Manöver ausgelöst wird [19, 22]. Die Dauer beträgt zwischen einer Sekunde und 30 Minuten. Analog zum primären Donnerschlagkopfschmerz und dem Sexualkopfschmerz müssen symptomatische Ursachen ausgeschlossen werden (Tab. 3). Hierbei ist besondere Sorgfalt geboten, denn in bis zu 40% der Fälle ist ein Hustenkopfschmerz symptomatisch, wobei die Arnold Chiari Malformation Typ I mit Abstand die häufigste Ursache darstellt. Eine weitere häufige Ursache sind intrazerebrale Aneurysmen [19].

Subakuter Kopfschmerz

Die Beurteilung eines subakut, neu auftretenden Kopfschmerzes hängt hauptsächlich von möglichen neurologischen oder internistischen Begleitsymptomen ab. Häufige subakute symptomatische Kopfschmerzursachen sind intrakranielle Raumforderungen, die Sinusvenenthrombose, sowie die Arteriitis temporalis im höheren Lebensalter. Die diagnostische Einschätzung eines Kopfschmerzes kann besonders dann Schwierigkeiten machen, wenn bereits eine primäre Kopfschmerzkrankung (z. B. Migräne) bekannt ist. Hierbei gilt grundsätzlich, dass bei jeder signifikanten Änderung des Kopfschmerzcharakters oder dem Neuaufreten zusätzlicher Symptome symptomatische Ursachen auszuschließen sind. Im Sinne eines pragmatischen Vorgehens haben wir im folgenden Warnsymptome, so genannte „RED FLAGS“, für eine mögliche symptomatische Genese eines Kopfschmerzes zusammengefasst (siehe Kasten). Bei Vorliegen dieser Symptome ist eine Beurteilung durch den neurologischen Facharzt und meist auch eine weitere apparative Untersuchung erforderlich.

Tabelle 3

Differenzialdiagnose akut und subakut auftretender starker Kopfschmerzen mit erforderlicher Diagnostik

Differenzialdiagnose	zusätzliche Symptome	Diagnostik
<i>meist akutes Auftreten</i>		
Subarachnoidalblutung	Bewusstlosigkeit, fokale neurolog. Sympt.	< 2 Tagen CCT, sonst MRT, Liquor, ggf. DSA
intrazerebrale Blutung	fokale neurologische Symptome	CCT
nichtrupturierte Gefäßmalformation	keine	CT/MR-Angiographie, DSA
Gefäßdissektion	fokal neurologische Symptome, Horner-Syndrom (Carotis)	Duplex-Sonografie, axiales MRT und MR-Angiografie
Hypophysenapoplex		MRT, Labor
<i>meist subakutes Auftreten</i>		
Kolloidzyste des dritten Ventrikels	Bewusstseinsstörung	CCT
spontane intrakranielle Hypotension	Lageabhängigkeit	Liquor, MRT
akute Sinusitis	Zunahme des Schmerzes bei Vornüberbeugen	Röntgen der NNH
Sinusvenenthrombose	epileptischer Anfall,	
fokale neurologische Symptome	CT/MR-Angiographie	
Arnold Chiari Malformation		MRT kraniozervikaler Übergang
Meningitis		Fieber, Meningismus, CCT, LP
intrakranielle Raumforderungen	fokal neurologische Symptome, Übelkeit	MRT

Warnsymptome („RED FLAGS“) bei starkem Kopfschmerz

1. Jede wesentliche Änderung von Kopfschmerzcharakter, Begleitsymptomen und Kopfschmerzfrequenz bei einer bekannten primären Kopfschmerzkrankung bedarf der erneuten neurologischen Untersuchung und Reevaluation durch den neurologischen Facharzt.
2. Jeder neu aufgetretene Kopfschmerz, der sich diagnostisch nicht anhand der internationalen Klassifikation von Kopfschmerzen einer idiopathischen Kopfschmerzkrankung zuordnen lässt, gilt prinzipiell als verdächtig für eine symptomatische Genese.
3. Morgendliches Erbrechen mit im Tagesverlauf zunehmendem Kopfschmerz ist auch ohne fokalneurologische Symptomatik als Tumorkopfschmerz oder auch gelegentlich als Hypertoniekopfschmerz aufzufassen und nicht als eine Migräne einzustufen.
4. Kopfschmerzen, die von bleibenden neurologischen Ausfällen gefolgt sind, sind immer ein ernster Hinweis auf eine zerebrale Läsion und erfordern eine apparative bildgebende Untersuchung. Ebenso abklärungsbedürftig sind sich mit dem Kopfschmerz entwickelnde psychische oder kognitive Veränderungen.
5. Bei Auftreten eines passageren fokalen neurologischen Symptoms in Kombination mit Kopfschmerzen muss neben einer Aura an eine zerebrale Läsion gedacht werden. Das Ausbreiten der fokalen-neurologischen Symptome (sogenannte March) ist neben der typischen Zeiteinheit (< 60 Minuten) ein sensitives Zeichen, dass es sich um eine Aura und nicht zum Beispiel um eine TIA handelt. Die Diagnose einer (seltenen) Basilarismigräne sollte nur der Spezialist nach sorgfältiger Untersuchung stellen.
6. In Zusammenhang mit Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit und Fieber kann Kopfschmerz ein unspezifisches Symptom sein. Das zusätzliche Auftreten von fokalen neurologischen Symptomen, einem Durchgangssyndrom oder einem Meningismus sind Hinweise für einen symptomatischen Kopfschmerz. Vorsicht ist vor allem auch bei immunsupprimierten Patienten geboten. Hier ist die Indikation zur zerebralen Bildgebung/Liquordiagnostik niedrigschwelliger zu stellen.
7. Kopfschmerz in Zusammenhang mit epileptischen Anfällen lassen an einen Hirntumor, einen Abszess oder eine Gefäßmissbildung denken und müssen umgehend fachärztlich und gegebenenfalls mittels Bildgebung untersucht werden.
8. Vorsicht bei erstmalig auftretenden revidierenden Kopfschmerzen im höheren Lebensalter (>40). Ein erstmaliger Kopfschmerz jenseits des 60. Lebensjahres legt besonders den Verdacht auf eine Arteriitis temporalis nahe.

Wann sollte eine Bildgebung erfolgen?

Wie zu Beginn des Beitrags ausgeführt, bedarf das Symptom „Donnerschlagkopfschmerz“ immer einer umfangreichen bildgebenden Diagnostik. Ein weiteres wichtiges Entscheidungskriterium bei akuten oder subakuten Kopfschmerzen sind zusätzlich auftretende fokale-neurologische Ausfälle oder andere Begleitsymptome und anamnestische Konstellationen (z. B. Nüchternerebrechen, Nackensteifigkeit), die verdächtig für eine symptomatische Genese des Kopfschmerzes sind.

Bei begründeter Indikation kann es sinnvoll sein, zwei Bildgebungsmodali-

täten zu verbinden: Ein natives CCT der Schädelbasis mit Knochenfenster und ein kranielles Kernspin mit Gadolinium gegebenenfalls mit Darstellung der hirnversorgenden Gefäße, bei dem darauf zu achten ist, dass der kraniozervikale Übergang erfasst ist.

Während bei den sekundären Kopfschmerzen (z. B. nach Schädel-Hirn Trauma) häufig eine zerebrale Bildgebung oder ein EEG (z. B. bei Verdacht auf symptomatische Anfälle oder neurophysiologische Untersuchungen) nötig sind, liegt die Situation bei den viel häufigeren primären Kopfschmerzen wie Migräne oder Spannungskopfschmerz

anders. Hier ist eine Bildgebung nur in folgenden Fällen sinnvoll und indiziert:

- bei auffälliger neurologischer Anamnese oder pathologischem Befund in der neurologischen Untersuchung,
- wenn das Kopfschmerzsyndrom nicht vollständig den IHS-Kriterien entspricht, oder überhaupt nicht klassifizierbare Kopfschmerzen vorliegen,
- oder wenn die unter RED FLAGS genannten Symptome vorliegen (z. B. Erstmanifestation im höheren Lebensalter).

Eine Ausnahme von der Regel, dass bei fokalen-neurologischen Symptomen zwingend eine Bildgebung erfolgen sollte, stellt die Migräneaura dar. In der typischen Migräneaura breitet sich das neurologische Defizit, das in den meisten Fällen visueller Natur ist, über Minuten aus und persistiert nicht länger als die nächsten 10 bis 60 Minuten. Visuelle Symptome (Lichtblitze bzw. Fortifikationsfiguren) sind das häufigste Symptom bei einer Aura, deutlich seltener kommt es zu sensiblen Symptomen, motorischer Aphasie, motorischer Lähmung oder komplexen neuropsychologischen Phänomenen. Bei untypischen oder prolongierten Auren sollte aber ebenfalls eine Bildgebung erfolgen, um symptomatische Ursachen ausschließen zu können.

Mehr als 95% der Patienten, die wegen Kopfschmerzen einen Arzt aufsuchen, haben einen primären Kopfschmerz. In jedem Fall, besonders aber bei der Absicherung der Erstdiagnose, ist es jedoch wichtig, einen Neurologen hinzuzuziehen, da der normale neurologische Befund das sicherste Zeichen dafür ist, dass auf eine Bildgebung verzichtet werden kann.

Literatur bei den Verfassern

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

Dr. med. Ulrike Bingel
 Neurologische Klinik und Poliklinik,
 Universitäts-Krankenhaus Eppendorf
 Hamburg



© PixelQuelle.de

Auf den ersten Blick sind sie alle gleich: Doch Kinder und Jugendliche mit ADHS haben häufiger schlechte Schulleistungen oder familiäre Probleme als ihre gesunden Mitschüler. Und später, als junge Erwachsene, neigen sie auch eher zu antisozialen Verhalten, Straftaten und Drogenmissbrauch.

ADHS

Forensisch-psychiatrische Aspekte antisozialen Verhaltens

S. SCHILDBACH

Ist die ADHS ein Risikofaktor für kriminelles Verhalten? Prädisponiert diese Erkrankung für soziale Auffälligkeiten und Drogenabhängigkeit?

Biologische Kriminalitätstheorien stellen genetische Ursachen für das Entstehen von Kriminalität in den Vordergrund. Danach ist Verbrechen Schicksal. Wissenschaftler glauben, eine Prädisposition für antisoziales Verhalten im Gehirn feststellen zu können. Dies führt zur Hypothese, dass die Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung durch konstitutionelle Faktoren und genetische Ausstattung begünstigt oder

sogar unausweichlich determiniert ist. Biologische Konzepte erfahren in neuerer Zeit vor allem auf der Basis von Zwilling- und Adoptionsforschung eine Renaissance. Mit beiden Untersuchungsmethoden wird versucht, auf wissenschaftlicher Basis, genetische Anlagen von gesellschaftlichen und sozialen Einflüssen zu isolieren.

Wahrscheinlich steht eine präfrontale Dysfunktion in kausaler Verbin-

dung mit einer Störung der exekutiven Funktionen, wodurch eine Reihe klinischer Symptome im Rahmen einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) funktionell erklärt werden können.

Im Kindesalter geht es los

Bei der ADHS handelt es sich um ein Leiden, das im Kindesalter beginnt. Entgegen früherer Erwartungen bildet sich das Störungsmuster bei einem beachtlichen Teil der Betroffenen nicht zurück, sondern persistiert im Erwachsenenalter. Die Prävalenz im Erwachsenenalter wird mit bis zu 4% geschätzt. Das männliche Geschlecht ist mit einem Verhältnis von

4:1 häufiger betroffen als das weibliche. Die ADHS wird in allen sozialen Schichten und auf allen Begabungsniveaus gefunden. Die klinischen Hauptsymptome sind in jedem Lebensalter Störungen der Aufmerksamkeit, motorische Hyperaktivität und Impulsivität. Jedoch gestaltet sich die Symptomatik in verschiedenen Lebensaltern unterschiedlich. Erwachsene meiden in der Regel Situationen, in denen es zur Symptomprovokation kommen könnte wie lange Theaterbesuche, Lesen, Schlangestehen. Abgesehen von den drei zentralen Phänomenen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität kommen bei Erwachsenen mit ADHS noch Desorganisation, Störungen der Affektkontrolle, emotionale Hyperreagibilität und spezielle Temperamenteigenschaften als typische Psychopathologie hinzu. Für das klinische Erscheinungsbild ist ferner von ausschlaggebender Bedeutung, dass die ADHS, besonders in forensischen Populationen, nur in Ausnahmen isoliert auftritt. Charakteristisch ist das Auftreten von einem oder mehreren komorbiden Leiden.

Bereits Säuglinge fallen durch Regulations- und Beziehungsstörungen auf. Häufig kommt es dann zu einer Verzögerung der Blasen- und Mastdarmkontrolle, und im Vorschulalter entwickeln betroffene Kinder feinmotorische Schwierigkeiten und bekommen Probleme in Gruppen (Kindergarten). Im Schulalter leiden Kinder mit ADHS zum Beispiel an niedrigem Selbstbewusstsein und sozialer Unschicklichkeit, haben Verhaltensprobleme (z. B. Impulsivität) und Lernschwierigkeiten. Kinder und Jugendliche mit ADHS tragen ein erhöhtes Risiko, als junge Erwachsene an Psychosen, Angststörungen, dissozialem Verhalten und Süchten zu erkranken.

Schwerwiegende Folgen

ADHS verschwindet nicht immer mit der Pubertät. Die Langzeitfolgen einer nicht behandelten ADHS sind gravierend. Betroffene Kinder und Jugendliche haben schlechtere Schulleistungen, stärkere familiäre Probleme, vermehrte sexuelle Kontakte und leiden häufiger an Geschlechtskrankheiten. Auch ist hier die Rate unerwünschter Schwangerschaften höher. Normal intelligente Per-

sonen mit ADHS im Kindesalter bleiben bezüglich erreichter Schulabschlüsse und beruflicher Position hinter gesunden Kontrollpersonen zurück. ADHS-Patienten verursachen signifikant häufiger Verkehrsunfälle, an denen sie die Schuld tragen. Sie geraten wiederholt in Unfallunfälle oder sind in schwere Unfälle verwickelt. Bußgeldbescheide werden ihnen häufiger als anderen Fahrern zu gestellt, besonders wegen Geschwindigkeitsüberschreitungen. Jugendlichen und Fahranfängern mit ADHS wird häufiger der Führerschein entzogen. Junge Erwachsene mit ADHS neigen zu Delinquenz und Substanzmissbrauch. Sowohl Jungen als auch Mädchen mit ADHS haben ein signifikant erhöhtes Risiko für komorbide Erkrankungen, vor allem Stimmungserkrankungen (40–45%), Angststörungen (55–60%) und disruptives Verhalten (60–80%).

Sowohl bei Alkoholmissbrauch als auch bei Konsum illegaler Drogen ist von einer hohen Komorbidität mit ADHS auszugehen. Bei über einem Fünftel alkoholabhängiger Erwachsener ergaben sich retrospektiv Hinweise auf das Vorliegen einer ADHS in der Kindheit. In der Gruppe der Substanzabhängigen erfüllten über 50% der Patienten die diagnostischen Kriterien für das Vorliegen einer ADHS in der Kindheit, bei zwei Dritteln persistierte die Erkrankung im Erwachsenenalter.

Verlaufsuntersuchungen sowie verschiedene epidemiologische Projekte haben gezeigt, dass mit der ADHS eine Reihe von Einschränkungen einhergehen können, die für den Prozess der sozialen Adaptation von erheblicher Bedeutung sind. Die Milwaukee-Young-Adult-Outcome-Study hat nachgewiesen, dass Personen mit ADHS, gemessen am Begabungsniveau, weniger qualitativ hochwertige Schul- und Berufsabschlüsse erreichen als Kontrollpersonen. Sie werden häufiger vom Unterricht suspendiert, vom Schulbesuch ausgeschlossen und häufiger gekündigt. Bezogen auf ein definiertes Zeitintervall haben sie deutlich mehr Beschäftigungsverhältnisse. Sie bieten ein höheres Risiko für alle Arten von Unfällen in Schule, Beruf, Freizeit und Straßenverkehr, vor allem für solche, bei denen erhebliche Verletzungen ent-

stehen. Besonders eklatant ist die erhöhte Gefährdung durch Verkehrsunfälle mit ernststen Verletzungsfolgen und die generelle Neigung, gegen Regeln im Straßenverkehr zu verstoßen.

Ursache der ADHS

Über die neurobiologische, das heißt primär organische Ursache der ADHS besteht kein Zweifel. Ursächlich im Vordergrund steht eine bis heute noch nicht genau bekannte genetische Veranlagung, die sich aus einer familiären Häufung ableitet. Die ADHS beruht auf einer biologischen Funktionsstörung im Bereich der Informationsverarbeitung zwischen einzelnen Hirnabschnitten im Sinne einer intrazellulären Stoffwechselstörung. Diese Funktionsstörungen kommen vor allem in denjenigen Gehirnabschnitten vor, die für die Funktionen Aufmerksamkeit, Konzentration und Wahrnehmung, also für die Aufnahme und Verarbeitung von Informationen und Sinneseindrücken, verantwortlich sind. Das sind vorwiegend die Basalganglien (die Stammganglien, die für die Motorik verantwortlich sind) und das Frontalhirn.

Bei Erwachsenen Arbeitsgedächtnis betroffen

Neuropsychologische Untersuchungen wiesen bei Erwachsenen mit ADHS Störungen des Arbeitsgedächtnisses nach. Bei den Auffälligkeiten der exekutiven Funktionen handelt es sich um Störungen der Organisation und Aktivierung von hierarchischem Verhalten, Einschränkungen der Fokussierung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit, Störungen der Regulation der Wachheit, Dauerbelastbarkeit und des Durchhaltevermögens sowie der Modulation affektiver Systeme. Schwierigkeiten bei der Nutzung des Arbeitsgedächtnisses kommen hinzu, ebenso Probleme beim Monitoring und der Selbstkontrolle von Verhalten.

Stimulanzien im Kindes- und Jugendalter können helfen

Stimulanzien sind bei der Behandlung im Kindes- und Jugendalter Mittel der Wahl. Verschiedene Studien bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS zeigen, dass dadurch die Symptome deutlich



reduziert werden konnten, auch in forensisch relevanten Bereichen wie oppositionellem Verhalten und Impulsivität. Die Wirksamkeit bei Erwachsenen ist ebenfalls überprüft. Jedoch ergeben sich Probleme für eine Therapie mit Stimulanzien bei Delinquenten in Justizvollzugsanstalten: Verschreibungspflicht als Betäubungsmittel; ferner juristische und gesellschaftspolitische Probleme. Können durch eine adäquate Therapie die Aufmerksamkeitsleistung verbessert, Impulsivität reduziert und depressive Begleitsymptome verringert werden, so ist es darauf aufbauend möglich, die deliktsspezifische psycho- und/oder sozialtherapeutische Behandlung zu intensivieren. Durch eine dementsprechend verbesserte Gesamtbehandlung kann die Quote an Therapieversagern verringert werden, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens einzelner Deliktgruppen reduziert.

Antisoziale Persönlichkeitsstörung und Psychopathie

Schwere Störungen des Sozialverhaltens gehen im Jugendalter häufig in Delinquenz und im Erwachsenenalter oft in die so genannte antisoziale Persönlichkeitsstörung über. Diese wird diagnostiziert, wenn sich Verantwortungslosigkeit, Impulsivität, Reizbarkeit, Mangel an Gefühlstiefe oder ein Fehlen von Mitleid und antisozialem Verhalten offenbaren. Typische Anzeichen der antisozialen Persönlichkeitsstörung sind Lügen, Stehlen, Schuleschwänzen, Vandalismus, Anzetteln von Prügeleien, Fortlaufen von Zuhause und körperliche Grausamkeiten, beispielsweise gegenüber Tieren.

Im Erwachsenenalter manifestieren sich antisoziale Verhaltensweisen beispielsweise in der Nichterfüllung finanzieller Verpflichtungen oder in der Unfähigkeit, Verantwortung generell und

als Elternteil im Besonderen zu übernehmen, vorausschauend zu planen oder eine dauerhafte Tätigkeit anzunehmen. Die Betroffenen können sich nicht an gesellschaftliche Normen anpassen und begehen wiederholt antisoziale Handlungen (z.B. Zerstörung fremden Eigentums, Belästigungen, Diebstahl) aufgrund derer sie auch verhaftet werden. Häufig nehmen sie keine Rücksicht auf die Unversehrtheit anderer und haben wenig Schamgefühl. Der häufige Wechsel der Sexualpartner und ein unpersönliches, triviales und kaum integrierbares Sexualleben sind ebenso charakteristisch. Oft gehen die Merkmale mit Klagen über Anspannung sowie die Unfähigkeit, Langeweile zu ertragen, Depressionen und die (oft berechnete) Annahme, andere seien feindselig gesinnt, einher. Für solche Menschen ist es sehr schwer, sich zu einem unabhängigen, selbstständigen Erwachsenen zu entwickeln. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Gebrauch von psychotropen Substanzen oder Drogen mit den entsprechenden Symptomen und Wirkungen.

Wie ticken Psychopathen?

Forscher untersuchten Schwerverbrecher nach den biologischen Ursachen für ihr Tun und fragten sich, wie Psychopathen „funktionieren“. Bei der Diagnose „Psychopathie“ handelt es sich um eine Persönlichkeitsstörung, die in den operationalisierten Diagnosesystemen als antisoziale Persönlichkeitsstörung (DSM IV) oder als dissoziale Persönlichkeitsstörung (ICD-10) zu klassifizieren ist, sich aber aufgrund der spezifischen Störung der Emotionsverarbeitung von diesen abgrenzen lässt. Zur Diagnose von Psychopathie führt das schwer ausgeprägte Störungsbild mit Mangel an Empathie, eingeschränkter Fähigkeit, die Grenzen anderer zu respektieren oder aus Bestrafung zu lernen und der Tendenz zur Missachtung sozialer Regeln. Bei „Psychopathen“ liegt eine generelle Störung der Gefühlswelt vor: „Töte!“, „Verstümmeln“, „Spaß“ – normalerweise rufen diese Worte automatisch eine emotionale Reaktion hervor. In einem Test brauchten gesunde Probanden für die Erkennung emotionaler Wörter länger als bei der Verarbeitung von neutralen Wörtern, wie

„Tisch“ und „Butter“. Psychopathen verarbeiteten beide Kategorien von Wörtern gleich schnell.

Psychopathie ist mit einer schlechten Kriminal- und Sozialprognose assoziiert. Im therapeutischen Prozess wird entgegen dem angestrebten Ziel, eine Verhaltensänderung zu bewirken, speziell bei dieser Gruppe häufig nur eine oberflächliche Anpassung erreicht, die manipulativ im zukünftigen Sozialverhalten eingesetzt werden kann und dadurch die Legalprognose verschlechtert.

Übergang von ADHS in die antisoziale Persönlichkeitsstörung

Entgegen früherer Erwartungen bildet sich das Störungsmuster ADHS bei einem beachtlichen Teil der Betroffenen nicht zurück, sondern persistiert im Erwachsenenalter. Neurobiologischer Forschung zufolge gibt es im Gehirn einen Bereich, der für soziales Verhalten verantwortlich und im Parietallappen, im präfrontalen Kortex, lokalisiert ist. Hier wird das Zusammenspiel von Aufmerksamkeit, Erregung und Gefühlen gesteuert, hier sitzt aber auch das Zentrum für die Empfindung von Mitleid, für das Gewissen oder für das Einfühlen in den Mitmenschen. Es scheint, dass Menschen, die seit der Geburt mit präfrontalen Defiziten hinsichtlich der Arealgröße aufwachsen, schlechtere Chancen haben und für antisoziales Verhalten prädisponiert sind. Konzentrationsstörungen mit Hyperaktivität in Kombination mit Aggressivität können bei den Betroffenen zur antisozialen Persönlichkeitsstörung führen.

Hinter der Stirn sitzt das Gefühl des Bedauerns

Es gibt Hinweise auf eine abnormale Verkleinerung des präfrontalen Kortex bei Menschen, die zu gewalttätigem und antisozialem Verhalten neigen. Mittels bildgebender Verfahren (PET, CCT, MRI, FMRI) und EEG fanden sich sowohl strukturelle als auch funktionelle Auffälligkeiten bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS im Bereich der Basalganglien und des Frontalhirnes mit rechtsseitigem Schwerpunkt.

FORTSETZUNG SEITE 51 —

Patienten mit Läsionen im orbitofrontalen Kortex sollten besser kein Spielkasino besuchen: Französische und italienische Forscher haben im präfrontalen Kortex den Ort entdeckt, in dem das Empfinden für Bedauern entsteht, das auch bei materiellen Verlusten aktiv wird. Er befindet sich im basalen und ventromedialen Teil des präfrontalen Kortex. In den Untersuchungen mit Gesunden und mit Patienten, die Läsionen im orbitofrontalen Kortex haben, ging es um zwei Glücksspiele, bei denen die Gewinner mit Geld belohnt wurden. Gesunde zeigten ein Gefühl des Bedauerns, wenn sie durch Entscheidungen beim Spiel verloren und dieser Verlust sie Geld kostete. Die Patienten hatten dieses Gefühl nicht. Im Verlauf der Spiele versuchten die Gesunden, das Gefühl des Bedauerns zu vermeiden, Patienten mit den Kortex-Läsionen spielten weiter wie bisher.

Ein kleinerer präfrontaler Kortex ist möglicherweise dafür verantwortlich, dass die Fähigkeit zur Selbstkontrolle und Voraussicht geringer ist, dass das Gewissen nicht ausgebildet wird, weil die soziale Konditionierung nicht greift, in der asoziales Verhalten mit Strafen verbunden wird, und dass nur eine abgesenkte Möglichkeit zu einer autonomen Erregung besteht, weshalb zur Stimulation starke äußere Reize benötigt werden. Manche Jugendliche verschaffen sich einen Erregungszustand, indem sie Geschäfte ausrauben oder Menschen zusammenschlagen. Bei Psychopathen mit der Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung sind die Neuronenverbände im präfrontalen Kortex 11–14% kleiner als bei „normalen“ Menschen. Ein geringes Volumen der präfrontalen grauen Substanz korreliert in der MRT signifikant mit höheren Gesamt- und Subskalen-Scores für psychopathische Merkmale. Das geringere Volumen im präfrontalen Kortex und der abgesenkte autonome Erregungslevel kann mit einer Genauigkeit von 70% die Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung vorhersagen und ist mit der Diagnosegenauigkeit identisch, mit der diese Persönlichkeitsstörung aus psychosozialen Risikofaktoren, wie Armut, Kriminalität der Eltern und körperlichem oder sexuellen Missbrauch erkannt werden kann.

Nimmt man beide Verfahren zusammen, so ergibt sich eine Diagnosewahrscheinlichkeit von 88%.

Was unterscheidet Straftäter von der Normalbevölkerung?

Zwischen angeklagten Straftätern und Normalbevölkerung bestehen relevante Unterschiede in fast allen psychopathologischen, sozialen und psychologischen Bereichen. Es zeigte sich, dass angeklagte Straftäter oft aus zerstörten familiären Verhältnissen und niedrigen sozialen Schichten kommen, Störungen der Sozialisation und der sozialen Adaptation sowie eine pathologische Persönlichkeit aufweisen, arbeitslos sind und auch häufiger als die Normalbevölkerung relevante psychiatrische Störungen haben. Im Falle eines verurteilten eineiigen Zwillings wird der zweite Zwilling signifikant häufiger ebenfalls straffällig. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Kriminalbelastung von Söhnen und ihren leiblichen Vätern. Epidemiologische Untersuchungen zu Fragen von Umwelteinflüssen auf die Genetik und die fetale Entwicklung ergaben Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen fetaler uteriner Unterernährung, hohen Konzentrationen an mütterlichen Stresshormonen und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung antisozialen Verhaltens.

Delinquenzentwicklung

Das Syndrom der ADHS hat sich als besonders kriminovalent erwiesen. Es ist ein valider Prädiktor für spätere Aggressivität und Gewalttätigkeit und für spätere Rezidivdelinquenz. Die ADHS ist aufgrund einer hohen Prävalenz, aber auch im Hinblick auf häufige komorbide Erkrankungen, von großer klinischer Bedeutung: Mehr als die Hälfte der in einer Jugendstrafanstalt inhaftierten Jugendlichen und Heranwachsenden mit der Diagnose „Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“ (ICD-10 F 90.1) machten beispielsweise bereits vor Eintritt der Strafmündigkeit durch Delinquenz auf sich aufmerksam. Außerdem bestand der Trend zu häufigeren Verurteilungen gegenüber Inhaftierten, die keine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens boten.

Die Cambridge-Studie zur Delinquenzentwicklung zeigt, dass das Syndrom „Impulsivität-Hyperaktivität-Konzentrationsstörungen im Kindesalter“ ein valider Prädiktor für spätere Aggressivität und Gewalttätigkeit ist. In verschiedenen Gefängnispopulationen wurden hohe Prävalenzraten bei ADHS von bis zu 72% festgestellt.

Diese Ergebnisse passen gut zu den Resultaten der Mannheimer Längsschnittstudie. Diese prospektive Kohortenuntersuchung zeigte, dass eine ADHS in der Kindheit ein signifikanter Prädiktor für spätere Rezidivdelinquenz ist.

In einer bayerischen Justizvollzugsanstalt mit Gefangenen, die kurze bis mittlere Haftstrafen zu verbüßen hatten, wurde eine Prävalenz von circa 43% für kindliche Symptome aus dem Spektrum der ADHS festgestellt. Für diese Personen bestand eine deutlich höhere Vorstrafenbelastung. Ein ähnlicher Zusammenhang wurde in einer Population mit Sexualstraftätern gefunden. Die Prävalenzraten für kindliche Symptome aus dem ADHS-Spektrum betragen in Abhängigkeit vom verwendeten Kriterium 16% beziehungsweise 28%. Bei den mit ADHS belasteten Sexualstraftätern wurde eine signifikant erhöhte Vorstrafenbelastung für allgemeine und Sexualkriminalität festgestellt.

In einer forensischen Begutachtungspopulation (n = 677) ergaben sich ebenfalls deutlich erhöhte Prävalenzraten für kindliche Symptome aus dem ADHS-Spektrum im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Das Delinquenzrisiko wurde durch die ADHS-Spektrum-Symptomatik deutlich angehoben. Zwischen verschiedenen Deliktformen bestanden unterschiedliche ADHS-Spektrum-Prävalenzen, die bei Verkehrsdelinquenten relativ niedrig waren (13%) und bei Se-





xualdelinquenten (31 %) und Räufern (35 %) deutlich höher ausfielen.

In der Heidelberger Untersuchung zur Rückfälligkeit von Gewaltstraftätern zeigten sich bei einer Kerngruppe untersuchter Strafgefangener signifikant häufiger neurologische Auffälligkeiten, die in der Kindheit besonders oft mit Teilleistungsstörungen sowie hyperkinetischen Aufmerksamkeits- und dissozialen Verhaltensstörungen verbunden waren. Probanden mit kognitiven und emotional-kognitiven Schwierigkeiten zeigten unter anderem eine schlechtere Konzentration, eingeengte Wahrnehmungen von sozialen Situationen, Aufgaben und Anforderungen, handelten, bevor sie die wesentlichen Parameter korrekt und vollständig erfasst hatten und attribuierten Misserfolge oft auf nicht beeinflussbare Faktoren.

In Untersuchungen an Häftlingen einer JVA wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer kindlichen ADHS-Symptomatik und geringerer Schulbildung beziehungsweise weniger qualifizierter Berufsausbildung gefunden. Die Betroffenen blieben oftmals unterhalb des Niveaus, das sie aufgrund ihrer intellektuellen Fähigkeiten erreichen könnten. Bei den untersuchten Häftlingen handelt es sich überwiegend um Wiederholungstäter mit einer Vorstrafenbelastung von 67,2%. Als Einweisungsdelinquenz ergaben sich überwiegend Eigentums- und Betäubungsmittel-

delikte, wobei eine Überschneidung im Sinne einer indirekten Beschaffungskriminalität anzunehmen ist. Bei 42,7% der Untersuchten aus der JVA ergaben sich Hinweise auf ein hyperkinetisches Syndrom in der Kindheit (der Mittelwert des Summenscores der Kurzform der Bender-Utah-Rating-Scale war gegenüber der gesunden Kontrollgruppe deutlich erhöht). Auch in Bezug auf Impulsivität – ein wichtiges Teilsymptom der ADHS – fanden sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Häftlinge, bei denen ADHS-Symptome in der Kinder- und Jugendzeit wahrscheinlich sind, waren häufig schon vor der aktuellen Inhaftierung strafrechtlich auffällig. Ferner konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Deliktarten und der retrospektiven Erfassung von ADHS-Symptomen festgestellt werden. Dabei erreichten Sexualdelinquenten und Gewalttäter die höchsten Summenwerte. Betrüger wiesen Werte unterhalb der gesunden Referenzpopulation auf.

Ausprobieren oder Selbstmedikation

Hyperaktive Jugendliche und Erwachsene sind im besonderen Maße gefährdet, Drogen zu konsumieren und entsprechende Abhängigkeitssyndrome zu entwickeln. Es ist noch ungeklärt, ob es sich dabei um ein risikobereites impulsives Ausprobieren handelt oder um einen Versuch der Selbstmedikation. Eine Suchterkrankung hat keinen Einfluss auf die Besserung der Symptome durch Stimulanzengabe, aber das Risiko für Drogenmissbrauch bei hyperaktiven Jugendlichen kann durch eine spezifische Therapie mit Stimulanzien um 85 % gesenkt werden.

Bei Eigentumsdelikten handelt es sich einerseits um Beschaffungskriminalität im weitesten Sinn, andererseits um impulsive Gelegenheitshandlungen. Die häufig zu findende Entwicklung einer dissozialen Persönlichkeit im Rahmen einer impulsiv-hyperaktiven Erkrankung kann in Kombination mit einer Suchterkrankung zu einer sehr impulsiven und rücksichtslosen Art der Beschaffungskriminalität führen. Die psychopathologische Belastung von Häftlingen mit Symptomen aus dem Spektrum des

ADHS ist zum Zeitpunkt der aktuellen Inhaftierung signifikant höher als die gesunder Insassen. Dies gilt sowohl für forensisch interessante Bereiche wie Aggressivität/Feindseligkeit als auch für die Werte, die man bei Delinquenten nicht ohne Weiteres erwarten würde, wie Depressivität und Unsicherheit im Sozialkontakt. Eine mögliche ADHS-Erkrankung stellt somit – bei fehlender Therapie – einen generellen Risikofaktor für erhöhte Psychopathologiewerte im Erwachsenenalter und damit für eine spätere Fehlentwicklung dar.

Strafrechtliche Begutachtung

Bei dem komplexen Störungsmuster der ADHS sind kriminelle Auffälligkeiten häufig. Bei der Analyse der Frage, welche Bedeutung die ADHS und komorbide Leiden bezüglich Delinquenzentwicklungen haben, ist zu bedenken, dass einfache ADHS (F 90.0) in forensischen Populationen selten angetroffen werden. In den meisten Fällen liegt eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1) vor. Die Beurteilung der strafrechtlichen Verantwortungs-fähigkeit orientiert sich am psychopathologischen Gesamtbild. Neben der ADHS sind dabei auch verschiedene komorbide Leiden zu berücksichtigen. Generell empfiehlt es sich, die Maßstäbe heranzuziehen, die bei der Beurteilung von Persönlichkeitsstörungen etabliert wurden. Bei der ADHS stehen fast nie ernsthafte Störungen der Urrechtseinsichtsfähigkeit zur Diskussion. Vielmehr geht es mit Blick auf die adulte Symptomatik in gerader Weise um das Steuerungsvermögen. Vor allem, wenn zwischen der Deliktstruktur und der ADHS-Symptomatik eine direkte Verbindung ersichtlich ist, sollte eine erhebliche Verminderung des Steuerungsvermögens für möglich gehalten werden. Ein Beispiel für einen derartigen typischen Zusammenhang könnten impulsive verbale und tätliche aggressive Verhaltensweisen bei Personen mit ADHS sein.

In der Praxis wird sich eine forensische Beurteilung meist auf die Frage konzentrieren, ob unter zusätzlicher Einbeziehung der Komorbidität die Voraussetzungen von § 21 StGB (verminderte Schuldfähigkeit, Dekulpation) gegeben

sind. Unter prognostischen Gesichtspunkten ist die Anordnung einer Maßregel nach § 63 StGB (zur Besserung und Sicherung) vor allem in Verbindung mit komorbiden Leiden wie Persönlichkeitsstörungen oder affektiven Erkrankungen denkbar. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die Feststellung einer ADHS in der Regel mit ungünstigen kriminalprognostischen Erwartungen verbunden ist.

Ausblick

Hyperkinetisch-impulsives Verhalten im Erwachsenenalter führt immer wieder zu Schwierigkeiten mit dem Gesetz (erhöhte Rezidivdelinquenz). Ein wirkungsvolles

Gegensteuern mit einer medikamentösen Therapie ist daher unter anderem aus ökonomischen Gesichtspunkten in Erwägung zu ziehen. Verfechter der bildgebenden Verfahren betonen, die Hirnscanstudien könnten zu einer vollständigeren Beschreibung und damit einem besseren Verständnis der ADHS und von Persönlichkeitsstörungen beitragen. Auf lange Sicht könnte das auch zu Gesetzesänderungen führen, die Psychopathen eine verminderte Verantwortung zuschreiben, weshalb man sie eher in Kliniken als in Gefängnisse einweisen würde. Außerdem könnte ein Verständnis der neurobiologischen Basis der Psychopathie neue Perspektiven für eine

Therapie öffnen. Je mehr wir über die Biologie wissen, desto effektiver könnten Psychopharmaka sein. Differenzialdiagnostisch werden in absehbarer Zeit neben Intelligenztests nicht nur Gentests, sondern auch Gehirnuntersuchungen eingesetzt werden: Wer ein „auffälliges Gehirn“ hat, erhält dementsprechend eine Verhaltens- oder Kognitionstherapie oder Medikamente. Eine weitere neue Behandlungsoption besteht im Einsatz von Biofeedback-Geräten, mit Hilfe derer betroffene Personen (vor allem Kinder) eine bessere Kontrolle ihrer Erregungszustände erlernen können. Die Behandlung erwachsener Täter oder jugendlicher Delinquenten im Gefängnis ist nutzlos, wenn sie zu spät kommt. Wir müssen Betroffene viel früher erreichen – als Kinder und Jugendliche, wenn ihre Gehirne noch plastisch sind. Unsere therapeutischen Bemühungen sollten sich vorrangig auf die kleine Gruppe der Kinder konzentrieren: auf die 5% derjenigen, die später in ihrem Leben statistisch gesehen voraussichtlich 50% der Verbrechen und Gewalttaten begehen werden.

**Dr. med. Dipl.-Krim.
Sebastian Schildbach**
Südstern 4, 10961 Berlin

Fazit

► Die ADHS stellt einen erheblichen Risikofaktor für Kriminalität dar. Bei diesem Störungsmuster besteht auch im Erwachsenenalter ein therapeutischer Zugang. Sich daraus ergebende Überlegungen hinsichtlich störungsspezifischer Therapie hyperaktiver Krimineller (vor allem für Rezidivtäter) sind nicht zuletzt auch aus ökonomischer Sicht interessant.

► Es existieren pharmakologische und verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme, die sich günstig auf die isolierte ADHS-Symptomatik auswirken können.

► Die neurobiologischen Kenntnisse über Psychopathie weisen auf eine neurobiologisch fundierte Dysfunktion emotionsverarbeitender Strukturen hin und werfen so die Frage nach persönlicher Schuld im eigenen Handeln auf.

► Die vorliegenden neurobiologischen Erkenntnisse über Psychopathie sind bislang jedoch noch nicht hinreichend, um diese Störung als „krankhafte seelische Störung“ zu verstehen (z. B. Ergebnisse noch sehr heterogen, nicht repliziert und nur im Gruppenvergleich aussagekräftig, wobei longitudinale Studien noch fehlen).

► Empirische Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren weisen auf eine veränderte Funktion wesentlicher, an der Emotionsverarbeitung und der Regulation des Sozialverhaltens betei-

gte Hirnareale bei Psychopathie hin. Für ein umfassendes ätiopathogenetisches, neurobiologisches Verständnis dieser Störung fehlen bisher noch wesentliche Untersuchungsergebnisse.

► Nach den aktuellen Forschungsergebnissen prädisponieren sowohl traumatisch bedingte (frontale) Hirnläsionen, Störungen serotonerger frontaler Projektionsbahnen, funktionelle Veränderungen im Rahmen psychiatrischer Störungen als auch konstitutionell persönlichkeitsverankerte Dispositionen zu sozial auffälligem, aggressivem und delinquentem Verhalten. Neurobiologische Untersuchungen, auch mit funktionell bildgebenden Verfahren, unterstützen die Hypothese, derzufolge auch impulsiv-aggressives Verhalten als eine Störung der Emotionsregulation und als Dysfunktion emotionsverarbeitender neurobiologischer Regelkreise verstanden werden kann. Genetische Faktoren und Umwelteinflüsse beeinflussen die Funktion dieses Regelkreises.

► Die Tatsache, dass die ADHS einen bedeutenden Risikofaktor für die Entwicklung von Suchterkrankungen darstellt, unterstreicht die große Bedeutung einer frühzeitigen und adäquaten Diagnostik und Therapie. Noch immer wird gerade bei Mädchen und jungen Frauen mit ADHS das Risiko für Delinquenz, Substanzmissbrauch und Alkoholsucht deutlich unterschätzt.

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. Ein 47-jähriger Patient klagte über einen plötzlich aufgetretenen, heftigen Nackenschmerz mit Ausstrahlung nach beidseits temporal beim Tragen eines Wasserkastens, der über etwa eine Stunde lang anhielt. Vegetative Begleitsymptome werden verneint. Am Tag zuvor hatte er einen leichten Auffahrunfall. Welche Diagnose muss ausgeschlossen werden?

- A Migräne ohne Aura
- B Okzipitalisneuralgie
- C Cranio-zervikales HWS-Syndrom
- D Subarachnoidalblutung
- E Sinusitis

2. Welche apparative Zusatzdiagnostik müsste folgerichtig veranlasst werden?

- A extrakranieller Doppler und Duplex
- B kraniales CT (CCT) und gegebenenfalls Lumbalpunktion (LP)
- C Röntgenaufnahme der HWS
- D MRT
- E Eine apparative Zusatzdiagnostik ist nicht nötig.

3. Welche Aussage ist falsch?

- A Bei einem plötzlichen, vernichtenden Kopfschmerz müssen CCT und LP innerhalb von 24 Stunden nach Symptombeginn erfolgen.
- B Bei einem plötzlichen, vernichtenden Kopfschmerz muss ein kraniales

MR innerhalb von 24 Stunden nach Symptombeginn erfolgen.

- C Ab dem dritten Tag nach der Symptomatik ist bei vermuteter Subarachnoidalblutung ein kraniales MR sensitiver als ein CCT.
- D Der Sexualkopfschmerz wird meist mit Betablockern behandelt.
- E Der idiopathische Donnerschlagkopfschmerz ist eine Ausschlussdiagnose nach extensiver Diagnostik.

4. Welche Aussage zum Hustenkopfschmerz ist falsch?

- A Er hat eine ähnliche Symptomatik wie ein Donnerschlagkopfschmerz.
- B Er ist nicht selten Symptom eines Arnold-Chiari-Syndroms.
- C Er ist selten und wird unter anderem mit Indometacin oder Betablockern behandelt.
- D Er tritt schlagartig auf und kann bis zu 30 Minuten anhalten.
- E Er ist zu über 90% benigne, was eine apparative Diagnostik entbehrlich macht.

5. Welche Aussage ist richtig? Kopfschmerzen in Zusammenhang mit epileptischen Anfällen ...

- A ... sollten umgehend fachärztlich und gegebenenfalls mittels Bildgebung untersucht werden.



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.

B ... sind häufig und werden mit Nicht-steroidalen Antiphlogistika (NSAID) behandelt.

C ... sind selten und werden mit Triptanen behandelt.

D ... weisen auf einen benignen Belastungskopfschmerz hin.

E ... sind als Migräne mit Aura zu werten.

6. Welche Aussage zur ADHS ist falsch?

A Das Störungsmuster der ADHS persistiert häufig im Erwachsenenalter.

B ADHS wird in allen sozialen Schichten und Bildungsniveaus gefunden.

C Klinische Hauptsymptome sind Störungen der Aufmerksamkeit, moto-



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

rische Überaktivität und Impulsivität.
D Charakteristisch ist das isolierte Auftreten und die niedrige Komorbidität.
E Bei ADHS kann eine Psychopharmakotherapie indiziert sein.

7. Welche Aussage ist richtig?

- A** ADHS verschwindet in der Regel mit der Pubertät.
- B** Bei Jugendlichen mit ADHS ist die Rate der unerwünschten Schwangerschaften erhöht.
- C** Das Unfallrisiko von Personen mit ADHS ist aufgrund erhöhter Wachsamkeit und Reagibilität verringert.
- D** ADHS beruht im Wesentlichen auf Erziehungsfehlern.
- E** Mittel der Wahl zur Behandlung der ADHS im Kindes- und Jugendalter sind Benzodiazepine.

8. Welche Aussage ist falsch? Was ist ein typisches Anzeichen einer „antisozialen Persönlichkeitsstörung“?

- A** Verantwortungslosigkeit
- B** Impulsivität
- C** Reizbarkeit
- D** mangelnde Empathie
- E** Konfabulationen

9. Welche Aussage ist richtig?

- A** Der präfrontale Kortex ist bei Personen mit „antisozialer Persönlichkeitsstörung“ bis zu 14% vergrößert.
- B** ADHS ist valider Prädiktor für spätere Rezidivdelinquenz.
- C** Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen Gewalt- oder Sexualstraftaten und ADHS.
- D** § 63 StGB gibt Auskunft über Fragen einer verminderten Schuldfähigkeit (Dekulpation).
- E** ADHS stellt keinen relevanten Risikofaktor für die Entwicklung von Suchterkrankungen dar.

10. Welche Aussage trifft nicht zu?

- A** Mit Hilfe von Biofeedbackgeräten können Kinder eine bessere Kontrolle ihrer Erregungszustände erlernen.
- B** Jugendlichen und Fahranfängern mit ADHS wird häufiger der Führerschein entzogen.
- C** Menschen mit ADHS haben ein höheres Risiko für Unfälle (besonders mit erheblichen Verletzungen)
- D** ADHS ist durch die Trias Suizidalität, Depersonalisationserleben, Zwangsimpulse gekennzeichnet.
- E** Erwachsene mit ADHS meiden in der Regel Situationen wie Theaterbesuche, Lesen und Schlange stehen.



Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 15.5.2007

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 2/2007

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. _____

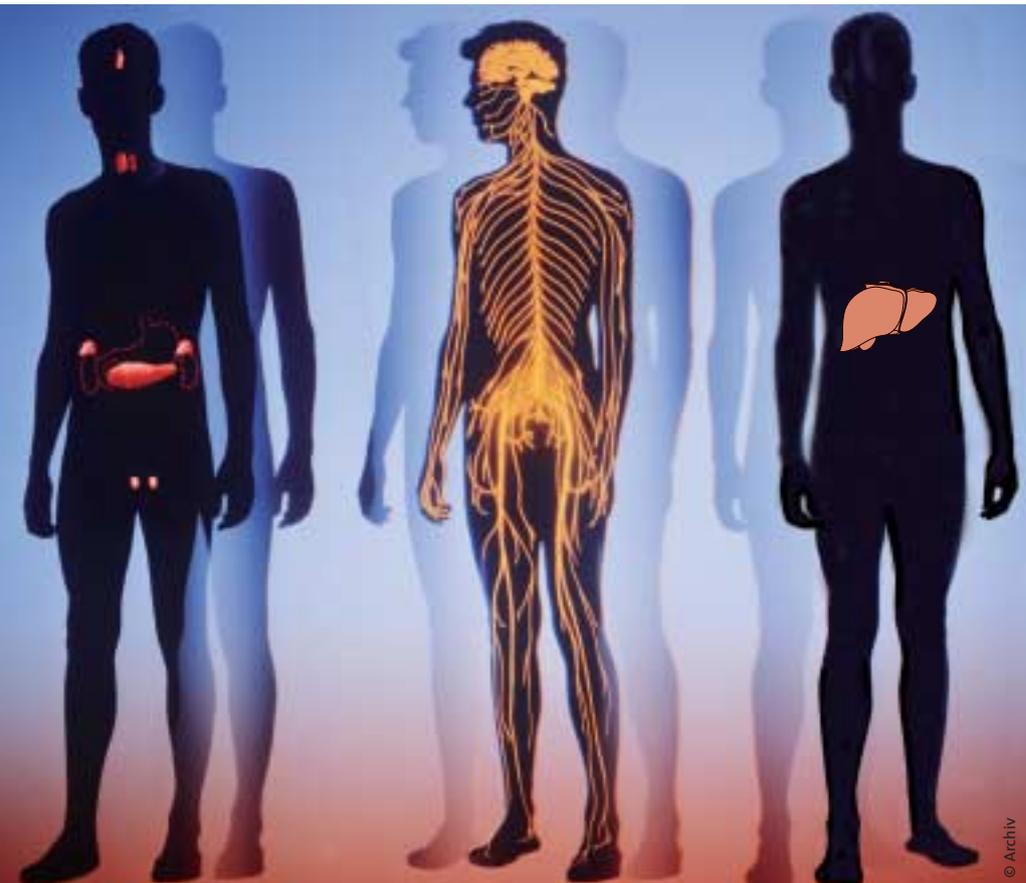
Kammernummer _____

PLZ, Ort _____

Unterschrift _____

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!





Unerwünschte Effekte von Psychopharmaka können auch das fein regulierte Hormonsystem beeinflussen. Welche endokrinologischen Veränderungen auftreten können und wie mit ihnen umzugehen ist, schildert der folgende Artikel.

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 Hormone aus dem Gleichgewicht

C. DIMOPOULOU, C. SIEVERS, G. K. STALLA

Die häufigsten Nebenwirkungen von Psychopharmaka, die in die sechs Kategorien Antidepressiva, Neuroleptika, Tranquillantien, Phasenprophylaktika, Psychostimulanzien und Halluzinogene eingeteilt werden, sind endokrinologische und metabolische Störungen wie Diabetes Mellitus Typ II, metabolisches Syndrom und Hyperlipidämie. Der Pathomechanismus dieser Störungen ist noch weitestgehend unklar [Zimmermann U et al. J Psychiatr Res. 2003; 37]. Ein intensiv beforschtes Feld ist die Wirkung von psychischen Erkrankungen und Psychopharmaka auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, die nicht Gegenstand

dieses Artikels sein sollen [Ising M et al. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2005; 29]. Vielmehr sollen drei der häufigsten endokrinologischen Probleme unter Psychopharmakatherapie – die Hyperprolaktinämie, die Hypothyreose und das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) – und ihr Auftreten unter den speziellen Therapeutika dargestellt werden.

Hyperprolaktinämie bei Psychopharmaka

Die Hyperprolaktinämie mit Erhöhung der Prolaktinwerte im Serum über 20 ng/ml bei der Frau und 16 ng/ml beim Mann ist zunächst einmal kein Krank-

heitsbild, sondern ein häufiger endokrinologischer Laborbefund, der weiterer Abklärung bedarf. Phenothiazine, Thioxanthene, Butyrophenone (Haloperidol), Benzamide, Sulpirid, trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin, Imipramin) und MAO-Hemmer gehören zu den typischen Psychopharmaka, die zu einer Hyperprolaktinämie führen können. Die typischen Neuroleptika steigern den Prolaktinspiegel, indem sie über D2-Rezeptoren die Inhibition der Prolaktinsekretion blockieren. Atypische Neuroleptika wirken antagonistisch über D2- und 5HT-Rezeptoren, was ihren unterschiedlichen Effekt erklärt. Basale Prolaktinspiegel von 20–200 ng/ml können noch

durch Psychopharmaka bedingt sein, während bei Serumkonzentrationen > 200 ng/ml ein Prolaktinom praktisch gesichert ist. Die Basaldiagnostik beinhaltet die Bestimmung der basalen Prolaktinkonzentration im Serum mittels Polyethylenglykol(PEG)-Fällung, eine genaue Medikamentenanamnese und die TSH-Bestimmung zum Ausschluss einer Hypothyreose als Ursache der Hyperprolaktinämie. Bei Verdacht auf ein Prolaktinom sollte die Diagnose mittels Kernspintomografie (Sellazielaufnahme mit Kontrastmittel) gesichert werden [Verhelst J et al. Treat Endocrinol. 2003; 2].

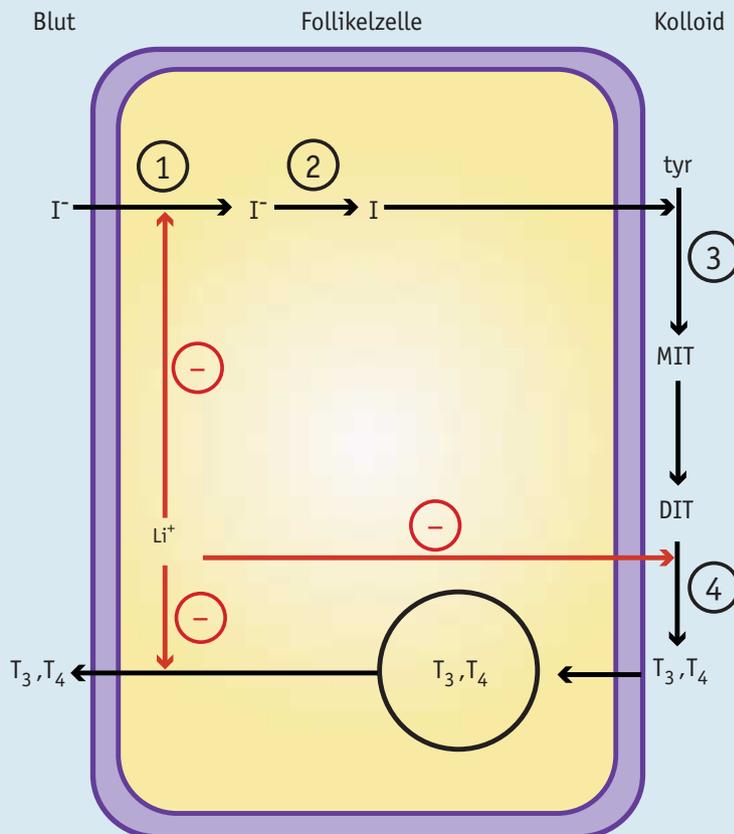
Bei Frauen unter Psychopharmaka-Therapie kann die Hyperprolaktinämie asymptomatisch sein oder mit Zyklusunregelmäßigkeiten, Infertilität und Galaktorrhoe, bei Männern mit Libidoverlust, Impotenz, Infertilität, Gynäkomastie und auch mit Galaktorrhoe verbunden sein.

Eine Indikation zur Behandlung der durch Psychopharmaka induzierten Hyperprolaktinämie ergibt sich bei Kinderwunsch, bei störender Galaktorrhoe und zur Vermeidung von Folgen des Gestagen- oder Östrogenmangels bei der Frau und des Androgenmangels beim Mann. In diesem Fall ist möglichst die Umstellung auf ein anderes Psychopharmakon (z.B. das der zweiten Generation der gleichen Substanzklasse) zu empfehlen. Falls das aus psychiatrischer Sicht nicht möglich ist, kann eine Dosisreduktion oder eine zusätzliche medikamentöse Prolaktinsuppression mit einem Dopaminagonisten der ersten Generation (z.B. Bromocriptin) oder mit den länger wirkenden Präparaten der zweiten Generation (z.B. Cabergolin) eingeleitet werden. Dabei ist die Entwicklung einer Psychose als unerwünschte Nebenwirkung möglich. Zusätzlich sollte mit Östrogenen bei der Frau oder Testosteron beim Mann

substituiert werden. Endokrinologische Kontrollen sollten halbjährlich erfolgen.

Grundsätzlich sind auch die langfristigen Effekte der prolaktinstimulierenden antipsychotischen Medikamente wie Osteopenie und kardiovaskuläre Erkrankungen zu bedenken. Es ist bekannt, dass die psychopharmaka-induzierte Hyperprolaktinämie die Knochendichte vermindert, ein Prozess, der mit dem Ausmaß des Hypogonadismus korreliert. Erhöhte Prolaktinwerte hemmen die hypothalamische pulsierende Sekretion des Gonadotropin-Releasing Hormons (GnRH) und damit den Feedbackmechanismus des Östradiols auf die LH Sekretion [Misra M et al J Clin Psychiatry 2004; 65]. In der Studie von Meaney et al. wurden 55 psychiatrische Patienten untersucht, die länger als zehn Jahre prolaktinstimulierende Antipsychotika einnahmen. Bei 57% der Männer und 32% der Frauen sind Knochendichtewerte

Synthese der Schilddrüsenhormone und Wirkung von Lithium [Livingstone C et al. J Psychopharmacol. 2006; 20]



Einzelne Schritte der Schilddrüsenhormonproduktion:

1. Iodidaufnahme
2. Oxidation zu Iod
3. Iodination von Tyrosinresten der Iodothyronine im Kolloid
4. Ankopplung von Iodothyroninen zu T_3 und T_4
5. Aufnahme von Schilddrüsenhormonen aus dem Kolloid in die zytoplasmatischen Vesikel
6. Schilddrüsenhormonsekretion

Es wird vermutet, dass Lithium die Schritte 1, 4 und 6 inhibiert.

I = Iod, tyr = Tyrosin, MIT = Monoiodothyronin, DIT = Diiiodothyronin, T_3 = Triiodothyronin, T_4 = Tetraiodothyronin

unterhalb des altersspezifischen Normbereichs beobachtet worden. Höhere Dosierungen waren mit erhöhten Raten von Hyperprolaktinämie und Knochendichteverminderung assoziiert [Meaney A et al. Br J Psychiatry 2004; 184].

Hypothyreose bei Lithium

In einer Studie wurden 22 Männer und 38 Frauen mit bipolarer Störung über mindestens ein Jahr mit Lithium behandelt [Henry C. J Psychiatry Neurosci. 2002; 27]. Eine klinische Hypothyreose trat bei ihnen mit einer Häufigkeit von 27% auf (37% bei Frauen, 9% bei Männern), 15% (21% der Frauen, 4,5% der Männer) hatten sogar eine Struma. Zwei Mechanismen werden dafür verantwortlich gemacht: Lithium-Ionen reichern sich in der Schilddrüse an, wo sie die Aufnahme von Iodid verhindern und die Thyreoglobulin-Struktur verändern (vgl. Abb.). Außerdem wird ein direkter Effekt von Lithium auf die peripheren Schilddrüsenhormone angenommen. Die Basaldiagnostik der lithiuminduzierten Hypothyreose umfasst die Bestimmung des basalen TSH, des freien Thyroxinwertes (fT₄) im Serum, eine genaue Medikamentenanamnese sowie eine Schilddrüsenultraschalluntersuchung.

Die typischen Symptome der lithiuminduzierten Hypothyreose sind ähnlich der nicht lithiuminduzierten Hypothyreose: Kälteintoleranz, vermehrte Müdigkeit, Gewichtszunahme, Obstipation, Zyklusstörungen und Lidödeme [G. K. Stalla, M. Tichomirowa und L. Schaaf. Zentralnervensystem und Schilddrüsenhormone].

Ziel der Therapie ist, das Hormondefizit auszugleichen und die euthyreote Stoffwechsellage wiederherzustellen. Der obere Grenzwert des Serum-TSH ist mittlerweile bei 2,5 mU/l aufgesetzt. Liegt der freie Thyroxin-Wert (fT₄) im Normbereich, besteht eine subklinische Hypothyreose; ist er erniedrigt, kann man von einer manifesten Hypothyreose ausgehen. Die Behandlungsbedürftigkeit der subklinischen Hypothyreose wird seit vielen Jahren diskutiert, bei der manifesten Hypothyreose ist sie jedoch obligatorisch [Schumm-Draeger PM. Bayerisches Ärzteblatt 4/2005]. Die medikamentöse Substitution erfolgt mit Levothyroxin-Präparaten und orientiert

sich an Alter, Krankheitsdauer und Begleiterkrankungen (besonders kardiovaskulären Komorbiditäten) des Patienten.

Bei jungen Patienten ohne Begleiterkrankungen kann die Substitution relativ zügig mit einer Initialdosis von 50–100 µg pro Tag begonnen und dann schrittweise gesteigert werden. Bei Erwachsenen liegt der Tagesbedarf zwischen 100 µg und 200 µg. Bei älteren Patienten und bei Vorliegen von kardiovaskulären Erkrankungen sollte vorsichtiger mit einer Initialdosis von 25–50 µg pro Tag begonnen werden. Grundsätzlich ist dabei zu beachten, dass Patienten mit lithiuminduzierter Hypothyreose möglicherweise auch von einer höheren Dosierung als üblich profitieren.

Die Einführung einer kombinierten Therapie mit Thyroxin (T₄) plus Triiodthyronin (T₃) bei Patienten mit affektiven Erkrankungen (Augmentationsstrategie mit Schilddrüsenhormonen bei Depression) hat sich bisher nicht als Standard durchgesetzt [Escobar-Morreale H et al. J Clin Endocrinol Metab. 2005].

SIADH-Syndrom unter selektiven Serotonin-Reuptake-Inhibitoren

Vertreter aus der Substanzklasse der selektiven Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRI) werden zunehmend in der Behandlung depressiver Störungen bei älteren Patienten eingesetzt. Eine eher seltene, jedoch potenziell lebensbedrohliche Nebenwirkung ist die Hyponatriämie (definiert als eine Natriumkonzentration im Serum < 135 mmol/l). Pathophysiologisch ist das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) als Ursache der Hyponatriämie anzunehmen. SSRI wie Fluoxetin, Sertralin, Citalopram, Paroxetin, aber auch trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin) und Neuroleptika können ein SIADH-Syndrom auslösen. In der Literatur sind diese Nebenwirkungen vor allem als Case reports beschrieben [Seiderer J et al. Internist 2006; Twardowsky C A et al. Arq Neuropsychiatr. 2006]. Die essenziellen Kriterien für die Diagnose eines SIADH-Syndroms sind: Hypoosmolarität des Serums < 275 mOsm/kg, gleichzeitige Harnkonzentrierung (Urinosmolarität > 100 mOsm/kg), klinische Euvolämie, erhöhte Urin-Natriumexkretion und der Ausschluss anderer potenzieller Ursachen

einer euvolämischen Hypoosmolarität wie Hypothyreose, Hypocortisolismus und Einnahme von Diuretika [Twardowsky C A et al. Arq Neuropsychiatr. 2006].

Das SIADH-Syndrom manifestiert sich klinisch je nach Schweregrad der Hyponatriämie meistens eine bis zu drei Wochen nach Therapiebeginn. Die Patienten leiden unter Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Wasserretention mit Gewichtszunahme, Kopfschmerzen, Muskelkrämpfen, extrapyramidalen Störungen, Krampfanfällen bis zum Koma und Persönlichkeitsveränderungen, die mit einer Verschlechterung der depressiven Grunderkrankung verwechselt werden können.

Das Absetzen der SSRI ist meist ausreichend für die Normalisierung des Natriumspiegels. Die wichtigste zusätzliche Maßnahme ist die vorübergehende Wasserrestriktion bis auf 200 ml/d und im Notfall die Infusion einer hypertonen NaCl-Lösung. Eine zusätzliche medikamentöse Therapie mit Demeclocyclin (ein Tetrazyklin mit ADH-Blockade an den Sammelrohren der Niere; cave: kann zum Nierenversagen führen!) ist bei Patienten sinnvoll, bei denen die Natriumwerte sich durch die oben genannten Maßnahmen nicht normalisieren lassen.

Literatur bei den Verfassern

Christina Dimopoulou
Dr. med. Caroline Sievers
Prof. Dr. med. Günter Karl Stalla
 Max-Planck-Institut für Psychiatrie
 Abteilung für Innere Medizin,
 Endokrinologie und Klinische Chemie
 Kraepelinstr. 2–10, 80804 München
 E-Mail: dimopoulou@mpipsykl.mpg.de

Der zervikogene Kopfschmerz ist aus klinischer und wissenschaftlicher Sicht seit jeher ein kontroverses Thema gewesen. Zum einen wird von vielen Patienten und Therapeuten eine „Störung“ der HWS als Ursache für jegliche Form von Kopfschmerzen angenommen, zum anderen ist besonders von der akademischen Neurologie lange Zeit in Frage gestellt worden, ob Funktionsstörungen oder morphologische Veränderungen der HWS überhaupt zu Kopfschmerzen oder anderen neurologischen Symptomen führen können.



© Archiv

Kopfschmerz

Roter Faden bei zervikogenem Ursprung

S. EVERS

In dieser Übersicht sollen die diagnostischen Kriterien des zervikogenen Kopfschmerzes, die aktuellen Erkenntnisse zur Pathophysiologie, das klinische Bild und dessen Epidemiologie sowie die therapeutischen Prinzipien vorgestellt werden.

Definition und Klassifikation

Die International Headache Society (IHS) hat in ihrer ersten Klassifikation von 1988 den zervikogenen Kopfschmerz noch allgemein als Kopfschmerz aufgrund einer Störung der Halswirbelsäule (HWS) definiert. Eine spezifische Entität des zervikogenen Kopfschmerzes wurde nicht angenommen. In der Revision der Klassifikation 2004 wird der zervikogene Kopfschmerz zum ersten

Mal spezifisch definiert. Die Kriterien der IHS sind in Tabelle 1 angegeben. Für wissenschaftliche Studien ist diese Definition jedoch immer noch zu wenig spezifisch, da durch sie auch idiopathische Kopfschmerzen erfasst werden können. Daher wurden von der Cervicogenic Headache International Study Group über viele Jahre hinweg Kriterien für einen zervikogenen Kopfschmerz erarbeitet, die auch in wissenschaftlichen Studien eingesetzt werden können (Kriterien siehe Tabelle 2). Wichtigster Unterschied im klinischen Alltag zwischen der Definition der IHS und der spezifischeren Definition ist, dass letztere eine Halbseitigkeit der Kopfschmerzen fordert.

Sämtlichen Klassifikationssystemen ist gemeinsam, dass für den positiven

Nachweis der Diagnose eines zervikogenen Kopfschmerzes keine Bildgebung der HWS erforderlich ist. Diese wird nur zum Ausschluss von strukturellen Läsionen der HWS durchgeführt. Auch die manualtherapeutische Untersuchung oder das Abklingen von Kopfschmerzen nach einer manualtherapeutischen Behandlung gehört nicht zu den wissenschaftlichen Kriterien eines zervikogenen Kopfschmerzes.

Pathophysiologie

Konvergenzprinzip: Ausgangspunkt des zervikogenen Kopfschmerzes sind nozizeptive Afferenzen von Strukturen der Halsorgane, die im Hinterhorn des Zervikalmarkes enden. Dort steigen sie bis zu drei Segmenten auf oder ab, bevor die Umschaltung auf das sekundäre sensible Neuron erfolgt. Auf Rückenmarksebene bestehen Verbindungen mit primären Afferenzen, die dem Nervus trigeminus angehören (z. B. der supratentoriellen Dura mater) und deren sekundäre Neurone im Tractus spinalis nervi trigemini angeordnet sind. Die Konvergenz von zwei unterschiedlichen primären Afferenzen aus topografisch getrennten Körperregionen auf dasselbe sekundäre Neuron bedingt, dass ein nozizeptiver Impuls entlang der einen Afferenz als Schmerz im Versorgungsgebiet der anderen Afferenz wahrgenommen werden kann. Bei der Wahrnehmung von Schmerzen aus zervikal innervierten Strukturen im Versorgungsgebiet des Nervus trigeminus handelt es sich also im Grunde um einen übertragenen Schmerz (sog. „referred pain“).

Das obere zervikale Rückenmark ist also eine „zerviko-trigeminaler Schaltstelle“ (Abb. 1), in der es zur morphologischen und funktionellen Vermischung zervikaler und trigeminaler Schmerzafferenzen kommt. Eine Konvergenz mit den Afferenzen des Nervus trigeminus, einschließlich der Afferenzen, welche die supratentorielle Dura mater innervieren, besteht für die Zervikalwurzeln C1–C3, möglicherweise auch für die Wurzel C4, nicht aber für tiefer gelegene Wurzeln.

Konvergenz als ein Prinzip von übertragenen Schmerzen ist ein weit verbreitetes und gut bekanntes Phänomen. Jedoch zeigt die Konvergenz von trigeminalen und zervikalen Afferenzen im Falle des zervikogenen Kopfschmerzes

Tabelle 1

Kriterien der International Headache Society für einen zervikogenen Kopfschmerz (2004)

- A. Schmerz, der von seinem zervikalen Ursprung in einen oder mehrere Bereiche des Kopfes und/oder des Gesichts projiziert wird und die Kriterien C und D erfüllt
- B. Eine Störung oder Läsion in der Halswirbelsäule oder in den Halsweichteilen, die als valide Ursache von Kopfschmerzen bekannt oder allgemein akzeptiert ist, wurde klinisch, laborchemisch und/oder mittels Bildgebung ausgeschlossen
- C. Der Nachweis, dass der Schmerz auf eine zervikogene Störung oder Läsion zurückzuführen ist, beruht auf wenigstens einem der folgenden Kriterien:
 1. Nachweis klinischer Zeichen, die eine zervikale Schmerzquelle nahe legen
 2. Beseitigung des Kopfschmerzes nach diagnostischer Blockade einer zervikalen Struktur beziehungsweise des versorgenden Nervs und Verwendung einer Placebo- oder anderer adäquater Kontrolle.
 3. Der Kopfschmerz verschwindet innerhalb von drei Monaten nach erfolgreicher Behandlung der ursächlichen Störung oder Läsion.

Tabelle 2

Kriterien für einen zervikogenen Kopfschmerz nach der Cervicogenic Headache International Study Group (1998)

Hauptsymptome

- I. Symptome und Zeichen für eine Beteiligung des Nackens:
 - (a) Provokation typischer Kopfschmerzen
 - durch Kopfbewegungen und/oder Beibehaltung unangenehmer Kopfhaltungen und/oder
 - durch Druck auf die Okzipital- oder obere Zervikalregion der symptomatischen Seite
 - (b) eingeschränkte HWS-Beweglichkeit
 - (c) ipsilaterale eher nichtradikuläre Schmerzen von Nacken, Schulter oder Arm, gelegentlich auch radikuläre Armschmerzen
- II. Erfolgreiche Durchführung diagnostischer Blockaden
- III. Halbseitigkeit ohne Seitenwechsel

Schmerzcharakteristika

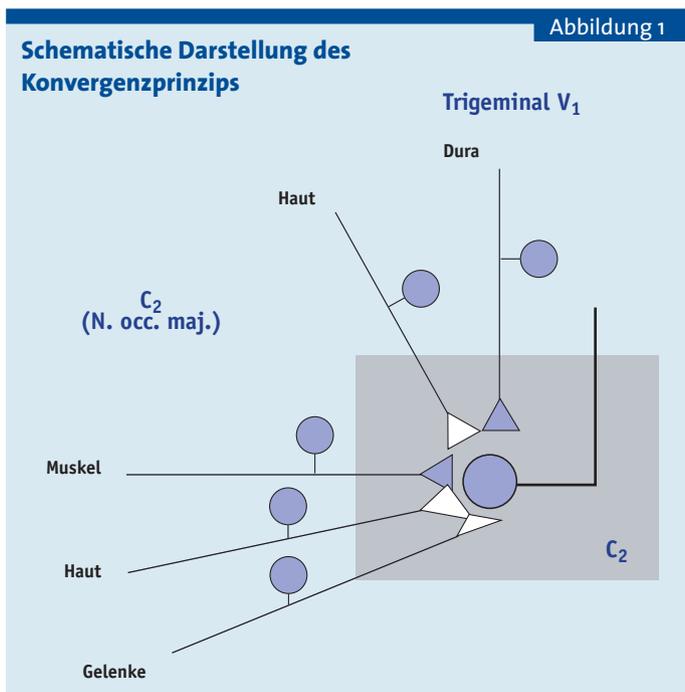
- IV. (a) mittlere-schwere Intensität, nicht pulsierend, nicht lanzinierend, Schmerzbeginn üblicherweise im Nacken
- (b) Schmerzattacken variabler Dauer oder
- (c) fluktuierender Dauerschmerz

Sonstige wichtige Kriterien

- V. (a) fehlender oder geringer Effekt von Indometacin
- (b) fehlender oder geringer Effekt von Ergotamin und Sumatriptan
- (c) Frauen häufiger als Männer betroffen
- (d) nicht selten anamnestischer Zustand nach Kopf- oder HWS-Trauma

Seltene und weniger wichtige Kriterien

- VI. (a) Übelkeit
- (b) Phonophobie und Photophobie
- (c) Schwindel
- (d) ipsilaterales Verschwommensehen
- (e) Schluckbeschwerden
- (f) ipsilaterales periokuläres Ödem



und Subokzipitalregion. Auch durch die Reizung des Zygapophysialgelenks C2/C3 entstanden mit gleicher Methode okzipitale Kopfschmerzen. Die Stimulation kaudalerer Zygapophysialgelenke löste hingegen keinen übertragenen Schmerz aus.

In anderen Studien wurden bestimmte anatomische Strukturen des Nackens bei Patienten mit zervikogenem Kopfschmerz im Schmerzzustand anästhesiert. Diagnostische Blockaden des Atlantoookzipitalgelenks und des lateralen Atlantoaxialgelenks waren in mehreren Studien ebenso erfolgreich wie Blockaden der Subokzipitalmuskulatur und des Zygapophysialgelenks C2/C3.

Epidemiologie

Unter Anwendung der verschiedenen diagnostischen Kriterien (s. o.) wurde in einzelnen Studien versucht, die bevölkerungs- und kopfschmerzbezogene Prävalenz des zervikogenen Kopfschmerzes zu ermitteln. Für den zervikogenen Kopfschmerz im Allgemeinen liegen jedoch nur sehr wenige epidemiologische Studien vor. Die wichtigsten epidemiologischen Charakteristika, zusammengefasst in einer Metaanalyse der vorlie-

einige Besonderheiten. So konnte Kerr eine direkte elektrophysiologische Kopplung zervikaler und trigeminaler Afferenzen zeigen. Nach seinem Erstbeschreiber wird das Konvergenzprinzip auch „Kerr-Prinzip“ genannt. Tierexperimentell konnte nachgewiesen werden, dass primäre zervikale und trigeminale Afferenzen auf die gleichen sekundären sensiblen Neurone in Höhe des oberen zervikalen Rückenmarks konvergieren.

Experimentelle Befunde beim Menschen: Zum zervikogenen Kopfschmerz ist eine Reihe von experimentellen Studien am Menschen durchgeführt worden. Sie belegen, dass Konvergenz für die Entstehung dieses Kopfschmerzes von entscheidender Bedeutung ist. Durch Reizung zervikaler Strukturen mit unterschiedlichen Noxen wurden experimentell an gesunden Probanden Kopfschmerzen ausgelöst. Klinische und experimentelle Beobachtungen zeigen, dass der Kopfschmerz beim primären und zervikogenen Kopfschmerz häufig nicht nur im Hinterhaupts- oder Halsbereich, sondern auch frontal oder orbital empfunden wird. Die Stimulation von Zervikalwurzeln und der von ihnen innervierten Gewebe (z. B. Dura mater, Gefäße und Tumoren der hinteren Schädelgrube) führt zu Schmerzen, die nach frontal projiziert werden.

Die Extension der Gelenkkapseln des Atlantoookzipitalgelenks und des lateralen Atlantoaxialgelenks durch intraartikuläre Kontrastmittelinjektion führte zu Schmerzprojektion in die Okzipital-

Tabelle 3

Epidemiologische Charakteristika des zervikogenen Kopfschmerzes nach verschiedenen Studien

Bevölkerungsbezogene Prävalenz	2,5%
Prävalenz innerhalb von Kopfschmerzpatienten	13,8–17,8%
Geschlechtsverhältnis (männlich zu weiblich)	1 zu 3
Durchschnittsalter (Jahre)	43–49,5
Kopfschmerzfrequenz pro Monat (Episoden)	17–18
durchschnittliche Dauer einer Kopfschmerzepisode (Tage)	1,4

Tabelle 4

Möglichkeiten zur Akuttherapie des zervikogenen Kopfschmerzes in Analogie zu den DMKG-Empfehlungen zur Therapie des posttraumatischen Kopfschmerzes (Behandlung maximal über vier Wochen)

Acetylsalicylsäure	500–1.000 mg (maximal 1.500 mg pro Tag)
Paracetamol	500–1.000 mg (maximal 1.500 mg pro Tag)
Ibuprofen (retard)	400–600 mg pro Tag
Naproxen	500–1.000 mg pro Tag
Diclofenac	150 mg pro Tag
Tetrazepam	–3 x 50 mg pro Tag

genden Studien, sind in Tabelle 3 dargestellt. Die einzige publizierte, spezifische, bevölkerungsbezogene Studie hat für den zervikogenen Kopfschmerz eine Prävalenz von 2,5% ermittelt. Der Anteil der zervikogenen Kopfschmerzen an allen Kopfschmerzformen innerhalb der Studienpopulation lag bei 17,8%. Das Geschlechtsverhältnis betrug 1 (männlich) zu 3 (weiblich). Bei Erstmanifestation lag das Durchschnittsalter der Patienten bei rund 43 Jahren. Die mittlere Anzahl von Kopfschmerzepisoden pro Monat betrug 17, die durchschnittliche Dauer einer Kopfschmerzepisode wurde mit 1,4 Tagen angegeben. Interessanterweise ist der zervikogene Kopfschmerz, anders als die Migräne, während einer Schwangerschaft nicht. Die vorliegenden epidemiologischen Daten haben jedoch einen großen, methodisch bedingten Streubereich.

In zwei weiteren Studien über den Anteil zervikogener Kopfschmerzen bei allen Kopfschmerzpatienten wurden Anteile von 13,8% und 16,1% ermittelt. In einer anderen Studie lag der Anteil der Patienten mit zervikogenem Kopfschmerz an allen Kopfschmerzpatienten jedoch nur bei 0,7%. Möglicherweise waren die strikten Einschlusskriterien mit einer obligaten diagnostischen Blockade des Nervus occipitalis major und radiologischen Veränderungen die Gründe dafür. Diese Studie zeigt die starke Abhängigkeit epidemiologischer Zahlen von den zugrunde liegenden diagnostischen Kriterien.

Relevant für den klinischen Alltag ist auch die Komorbidität des zervikogenen Kopfschmerzes mit anderen Kopfschmerzformen. So wurde eine Komorbidität mit Migräne bei 19%, mit einem Spannungskopfschmerz bei 12% und mit Migräne als auch mit Spannungskopfschmerz bei 7% ermittelt. Bei einem posttraumatischen Kopfschmerz handelt es sich in der akuten Phase zu 8% und in der chronischen Phase zu 3% um einen typischen zervikogenen Kopfschmerz.

Differenzialdiagnose

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen für den zervikogenen Kopfschmerz sind die idiopathischen halbseitigen Kopfschmerzformen. Hier kommen vor allem

in Betracht (in der Reihenfolge der Wahrscheinlichkeit des Auftretens):

- Migräne ohne Aura,
- halbseitiger Kopfschmerz vom Spannungstyp,
- Clusterkopfschmerz und paroxysmale Hemikranie,
- Hemicrania continua.

Als symptomatische Kopfschmerzursachen gelten für die Differenzialdiagnose des zervikogenen Kopfschmerzes in erster Linie:

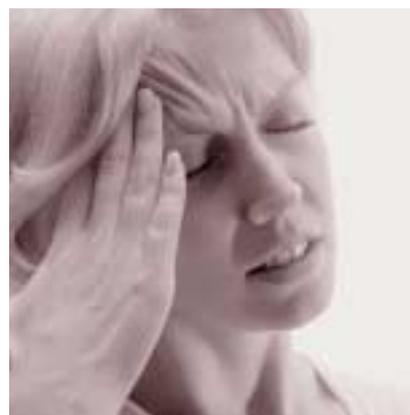
- die Myoarthropathie,
- der anhaltende idiopathische Gesichtschmerz (früher atypischer Gesichtschmerz genannt),
- die anhaltende somatoforme Schmerzstörung.

Für die Differenzialdiagnose ist es von entscheidender Bedeutung, die Begleitsymptome der Kopfschmerzen und das Zeitmuster zu erfragen. Die reine Schmerzcharakteristik kann unter Umständen nicht zur Differenzierung beitragen, da es zwischen den einzelnen Kopfschmerzformen Überschneidungsmöglichkeiten gibt. Problematisch ist, dass sowohl zervikogene als auch idiopathische Kopfschmerzen eine schmerzhafte Aktivierung der Nackenmuskulatur auslösen (vor allem die Migräne) oder sogar durch Manipulationen der oberen HWS getriggert werden können (so die paroxysmale Hemikranie).

Therapie

Grundlage einer erfolgreichen Behandlung zervikogener Kopfschmerzen sind manuelle und Entspannungsverfahren. Hierbei werden vor allem Kräftigungsübungen der Nackenmuskulatur eingesetzt, Manipulationen und Chirotherapie spielen keine Rolle. Therapeutische Blockaden sollten vermieden werden. Da diese Therapie durch die Manualmedizin durchgeführt wird, soll sie an dieser Stelle nicht weiter erläutert werden. In Einzelfällen kann aber auch eine medikamentöse Therapie notwendig sein.

Eine überzeugende Empfehlung verschiedener medikamentöser Maßnahmen ist aufgrund der mangelnden Studienlage nicht möglich. Randomisierte, plazebokontrollierte, doppelblinde Studien liegen, mit Ausnahme für Botulinumtoxin A, nicht vor. Unter diesem Vorbehalt soll dennoch eine Übersicht und verglei-



chende Einschätzung über die medikamentösen Möglichkeiten gegeben werden, die beim zervikogenen Kopfschmerz eingesetzt werden können. Es handelt sich dabei überwiegend um Analogieschlüsse aus den Empfehlungen zur Behandlung posttraumatischer Kopfschmerzen, wie sie von der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) herausgegeben worden sind.

Medikamentöse Akuttherapie: Zur Akuttherapie zervikogener Kopfschmerzen liegt nur eine offene Studie vor. Deren Ziel war es, anhand des Ansprechens auf bestimmte Pharmaka eine Unterscheidung zwischen zervikogenem Kopf- und Clusterkopfschmerz zu ermöglichen. Folgende Substanzen wurden dabei zur Akuttherapie verwendet:

- Nitroglycerin sublingual,
- Sauerstoffinhalation,
- Ergotamin,
- Morphin.

Nitroglycerin führte bei zwei Dritteln der Patienten zu einer vorübergehenden Schmerzverstärkung. Sauerstoffinhalation und Ergotamin oral brachten keinem der Patienten einen signifikanten Therapieerfolg. Morphin zeigte bei einem Drittel der Behandelten eine deutliche Schmerzlinderung, jedoch nur bei zwei Patienten eine Schmerzfreiheit. Die Autoren schlossen daraus, dass der zervikogene Kopfschmerz aus ätiologischer und pathogenetischer Sicht vom Clusterkopfschmerz unterschieden werden muss. Weitere publizierte Studien zur medikamentösen Akuttherapie des zervikogenen Kopfschmerzes liegen nicht vor.

Der zervikogene Kopfschmerz kann auch als streng einseitiger, kontinuier-

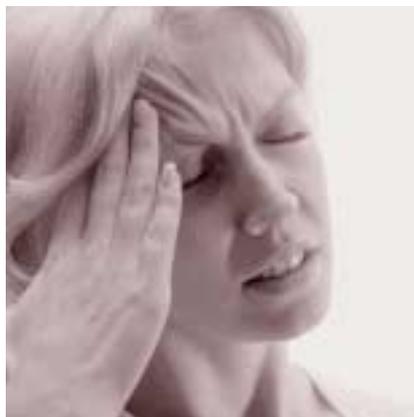
Tabelle 5
Möglichkeiten zur medikamentösen Prophylaxe* des zervikogenen Kopfschmerzes in Analogie zu den DMKG-Empfehlungen zur Therapie des post-traumatischen Kopfschmerzes

Trizyklische Antidepressiva	Tagesdosis
Amitriptylin	25–100 mg
Amitriptylinoxid	30–90 mg
Maprotilin	25–75 mg
alternativ:	
Doxepin	50–150 mg
Imipramin	75–150 mg
Nortriptylin	25–100 mg
Clomipramin	50–100 mg
Tranlylcypromin	20–40 mg

*Behandlung einschleichend über vier Wochen; anschließend Einnahme über ein halbes Jahr.

licher Kopfschmerz auftreten und mit einer Hemicrania continua verwechselt werden. Diese seltene idiopathische Kopfschmerzform sollte ausgeschlossen werden, was ex juvantibus geschieht. Die Hemicrania continua spricht prompt, komplett und zuverlässig innerhalb von wenigen Tagen auf Indometacin (150 mg pro Tag) an. Die Gabe dieses Medikaments sollte daher immer Bestandteil des akuten medikamentösen Therapiekonzepts bei der Erstmanifestation eines zervikogenen Kopfschmerzes sein.

Zusammenfassend werden basierend auf einem Expertenkonsens die in Tabelle 4 aufgelisteten Substanzen emp-



fohlen. Diese können im Analogieschluss zur Behandlung des zervikogenen Kopfschmerzes eingesetzt werden, auch wenn es keine klinischen Studien gibt, die eine solche Analogie belegen würden.

Medikamentöse Prophylaxe: Für die medikamentöse Prophylaxe des zervikogenen Kopfschmerzes sind bislang ebenfalls keine Substanzen evaluiert. Auch hier kann eine Empfehlung von Medikamenten nur in Analogie zu den Therapieempfehlungen der DMKG für den posttraumatischen Kopfschmerz gegeben werden. Danach sollten die in Tabelle 5 genannten Substanzen eingesetzt werden, um einen chronischen zervikogenen Kopfschmerz, der nicht befriedigend auf manuelle Therapie anspricht, zu behandeln. Dies kann etwa nach vier Wochen erfolgloser manueller Therapie und ohne spontanes Sistieren des Kopfschmerzes angenommen werden.

Die Therapie mit diesen Substanzen muss grundsätzlich einschleichend erfolgen. Ihr Erfolg kann frühestens nach vier bis sechs Wochen beurteilt werden. Im Falle einer befriedigenden Prophylaxe des zervikogenen Kopfschmerzes sollte die Therapie über ein halbes Jahr fortgeführt werden. Ein Auslassversuch ist dann gerechtfertigt. Ein weiteres Argument für den Einsatz von trizyklischen Antidepressiva in der Therapie des zervikogenen Kopfschmerzes kann vorliegen, wenn gleichzeitig ein Kopfschmerz vom Spannungstyp besteht.

Die Injektion von Botulinumtoxin in die perikraniellen Muskeln ist in verschiedenen Publikationen der letzten Zeit als Therapie für den zervikogenen Kopfschmerz empfohlen worden. Dafür liegen jedoch keine gesicherten Studienergebnisse vor. In der einzigen doppelblinden, randomisierten, placebo-kontrollierten Studie konnte kein signifikanter Effekt dieser Substanz bei 33 Patienten nachgewiesen werden.

Pragmatisches medikamentöses Therapiekonzept: In der pragmatischen medikamentösen Therapie des zervikogenen Kopfschmerzes sollte zu Beginn immer die Gabe von Indometacin (150 mg pro Tag) über wenigstens drei Tage stehen. Hierdurch kann eine Hemicrania continua belegt oder verworfen werden. Bei promptem Ansprechen und damit

Nachweis einer Hemicrania continua ist so auch bereits die Dauertherapie gefunden. Ansonsten kann, auch zeitgleich, für wenige Tage Tetracepam (3 x 50 mg) gegeben werden. Anschließend sollte, wenn dies noch notwendig ist, Ibuprofen oder Naproxen für maximal vier Wochen eingesetzt werden. Tritt in diesem Zeitraum kein befriedigender Therapieerfolg durch manuelle Therapie ein und sistieren die Schmerzen nicht spontan, kann eine medikamentöse Prophylaxe mit Amitriptylin (oder Amitriptylinoxid) in einer Dosis von bis zu 100 mg (meist 90 mg) abends eingesetzt werden. Der Therapieerfolg kann dabei frühestens nach vier weiteren Wochen beurteilt werden. Die Gabe sollte wenigstens über drei Monate erfolgen.

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. Dr. phil. Stefan Evers
Klinik und Poliklinik für Neurologie,
Universitätsklinikum Münster,
Albert-Schweitzer-Str. 33, 48129 Münster
E-Mail: everss@uni-muenster.de

Phytotherapie und Homöopathie bei Kopfschmerz

Fundiertere Daten gefordert

S. EVERS

Die Behandlung von Kopfschmerzen mit phytotherapeutischen oder homöopathischen Präparaten erfährt eine hohe Akzeptanz bei den Betroffenen. Sie gilt als wirksam, aber nebenwirkungsarm. Diese Einschätzung kontrastiert mit der Datenlage, die eine evidenzbasierte Einschätzung der Wirksamkeit nur in seltenen Fällen zulässt. Nur die prophylaktische Behandlung der Migräne wurde ansatzweise untersucht. Die Akuttherapie der Migräne oder die Behandlung anderer Kopfschmerzformen ist so gut wie gar nicht in Studien adressiert worden.

Es ist durchaus möglich, auch in modernen placebokontrollierten, doppelblinden Studien die Wirksamkeit und die Nebenwirkungen von komplexen Pharmaka oder Applikationen zu überprüfen. Dabei ergibt sich ein differenziertes Bild: Einige Substanzen müssen auch nach modernen evidenzbasierenden Kriterien als wahrscheinlich wirksam angesehen werden. Sie können aber auch relevante Nebenwirkungen haben.

Phytotherapie bei Kopfschmerzen

Unkontrollierte Studien untersuchten bis in die 90er-Jahre zahlreiche pflanzliche Substanzen für die prophylaktische Behandlung von Kopfschmerzen. Eine Cochrane-Analyse aus dem Jahr 1999 bewertete die Studien der vergangenen 20 Jahre. Das Nutzen-Risiko wurde in die Kategorien „favourable“ und „unfavourable“ eingeteilt. Dabei ergaben sich für die folgenden Substanzen keine Hinweise für eine Wirksamkeit („unfavourable“): *Ruta graveolens*, *Origanum major*, *Atropa belladonna*, *Calendula officinalis*, *Viscum album*, *Strychni semen*, *Paeonia flos*, *Rhododendri flos*, *Pulsatillae herba*. Lediglich für *Salicis cortex* ergab sich eine hinreichende Evi-

denz für eine mögliche Wirksamkeit. Dies ist plausibel, da moderne placebokontrollierte Studien eine migräneprophylaktische Wirksamkeit in einer niedrigen Dosis zeigen. Seit den 90er-Jahren wurden insbesondere zwei Substanzen evaluiert.

Mutterkraut: Die erste klinische Studie in der Migräneprophylaxe mit *Tanacetum parthenium* (Mutterkraut, englisch: feverfew) wurde initiiert nach einem bemerkenswerten Anstieg der Selbstmedikation mit dieser Pflanze und der Entwicklung von verschiedenen Nahrungsergänzungsmitteln, die ein getrocknetes Substrat der Pflanze enthielten. Die aktiven Inhaltsstoffe sind wahrscheinlich Sesquiterpen-Lactone in den Blättern, deren wichtigster Vertreter das Parthenolid ist. Die doppelblinde, placebokontrollierte Pilotstudie wurde bei 17 Patienten in einem Parallelgruppendesign durchgeführt. Alle Patienten hatten täglich frische Mutterkrautblätter über wenigstens drei Monate eingenommen, bevor die Studie begann. Sie erhielten anschließend über 24 Monate Kapseln mit einer standardisierten Äquivalenzdosis in Form von getrockneten Blättern oder Placebo. Frequenz und Intensität der Migräne blieben in der Placebogrup-

pe gleich, während sie sich in der Verumgruppe signifikant verbesserten. Aus diesem indirekten Schluss folgerten die Autoren, dass die Substanz wirksam ist.

Die erste valide, doppelblinde und placebokontrollierte Studie mit einer neuen Form von Mutterkraut konnte dann bestätigen, dass die Substanz die Attackenfrequenz der Migräne (nicht jedoch die Dauer und die Stärke der Attacken) reduziert. In dieser Studie mit Crossoverdesign erhielten die Patienten jeweils über vier Monate Mutterkraut oder Placebo. 59 Patienten schlossen die Studie ab. Die Kapseln enthielten getrocknete Mutterkrautblätter, standardisiert für deren Gehalt mit Parthenolid. Nur 23% der Studienpatienten hatten früher Mutterkraut eingenommen. Obwohl Mutterkraut in vielen sekundären Endpunkten eindeutig signifikant besser war als Placebo, kann die Verbesserung der Attackenfrequenz um nur 24% in der Verumgruppe (im Vergleich zur Placebogruppe) als allenfalls leichtgradiger



© Archiv

Erfolg bezeichnet werden. Eine darauf folgende placebokontrollierte Studie mit 50 Patienten, die 143 mg eines granulierten Mutterkrautextrakts erhielten, zeigte keine signifikante Wirksamkeit der Substanz. In einer weiteren Studie konnten Schmerzintensität und Begleitsymptome (aber nicht die Migränehäufigkeit) durch 100 mg getrocknetes Mutterkraut (über einen Monat bei 57 Patienten angewendet) reduziert werden. An dieser Studie ist jedoch problematisch, dass keine Washout-Periode vorgesehen und die Behandlungsdauer zu kurz war. Eine neuere große placebokontrollierte Studie in Parallelgruppen mit 147 Patienten unter drei verschiedenen Dosierungen von Mutterkraut, zeigte keinen signifikanten Effekt der Substanz für die Gesamtgruppe. Es konnte auch keine Dosis-Wirkungs-Beziehung nachgewiesen werden. In der Subgruppe von Migränepatienten, die mehr als vier Attacken pro Monat in der Baseline hatten, zeigte sich jedoch für die mittlere Mutterkraut-Dosis (3 x 6,25 mg) ein signifikanter Effekt. Das Besondere an der eingesetzten Substanz dieser Studie war ein CO₂-Extrakt von Mutterkraut (MIG-99 genannt), der andere Dosierungseinheiten aufweist als die getrockneten Blätter. Ein Cochrane Review kam zu diesem Zeitpunkt zu dem Ergebnis, dass Mutterkraut zwar sehr sicher in der Anwendung ist, für eine Wirksamkeit in der Migräneprophylaxe jedoch nicht genügend Evidenz besteht.

In jüngster Zeit wurde nun die bislang größte doppelblinde und placebokontrollierte Studie zu Mutterkraut in der Migräneprophylaxe publiziert. Die in der vorgenannten Studie etablierte optimale Dosis von 3 x 6,25 mg wurde wiederum bei Migränepatienten mit einer hohen Attackenfrequenz (vier und mehr pro Monat) eingesetzt. Es zeigte sich eine signifikante Wirksamkeit des oben beschriebenen Mutterkrautextrakts nach drei Monaten. Allerdings ist diese Art des Mutterkrauts bislang in Deutschland nicht zugelassen und auch im Handel noch nicht erhältlich.

Pestwurz: Die zweite Substanz mit positiver Evidenz in der Migräneprophylaxe ist Pestwurz (*Petasites hybridus* oder *rhizoma*; englisch: butterbur root). Die erste randomisierte doppelblinde, placebokontrollierte Studie hierzu wurde in

den frühen 90er-Jahren bei 60 Patienten durchgeführt. Eine erste Publikation dieser Studie hatte statistische Schwächen, daher wurde jüngst eine erneute Analyse der Daten vorgestellt. Sie zeigte, dass eine tägliche Dosis von 2 x 50 mg Pestwurz signifikant wirksamer war in der Reduzierung der Migräneattackenfrequenz, der Tage mit Kopfschmerzen und der Kopfschmerzintensität als Placebo. Auch die Responderrate (d. h. der Anteil der Migränepatienten mit einer Reduzierung der Frequenz von > 50%) wurde signifikant erhöht. Nebenwirkungen traten in dieser Studie nicht auf. Allerdings kam es zu signifikanten Anstiegen von Leberenzymen, Bilirubin und Erythrozyten.

Das Ergebnis wurde jüngst in einer größeren Studie mit 202 auswertbaren Patienten bestätigt. Während einer viermonatigen Behandlungsphase waren 2 x 75 mg (aber nicht 2 x 50 mg) Pestwurz in der Migräneprophylaxe wirksam. Dies galt für alle Zielkriterien (s. o.). So kam es unter Placebo zu einem Rückgang der Migränehäufigkeit um 31 % und unter Pestwurz um 51 %. Signifikante Nebenwirkungen wurden bis auf vermehrtes Sodbrennen und Aufstoßen durch Pestwurz nicht beobachtet. Pestwurz ist in

Deutschland erhältlich und zugelassen, jedoch nicht verschreibungspflichtig und daher auch nicht erstattungsfähig.

Andere naturheilkundliche Präparate

In den vergangenen Jahren wurden noch weitere naturheilkundliche Präparate zur Migräneprophylaxe untersucht. Diese sind nicht primär pflanzlich. Sie sollen aber angeführt werden, weil Patienten sie häufig als ähnlich zu pflanzlichen Präparaten ansehen.

Magnesium: Magnesium ist in vier doppelblinden, placebokontrollierten Studien in Parallelgruppen zur Migräneprophylaxe untersucht worden. Grundlage dafür waren ältere Beobachtungen, dass bei Migränepatienten die Magnesiumspiegel in Blut, Speichel, Liquor und Kortexneuronen erniedrigt sind. Die erste Studie wurde an Frauen mit menstrueller Migräne durchgeführt. Hier reduzierte sich der sogenannte Schmerzindex (Schmerzintensität und Tage mit Schmerzen), wenn täglich 360 mg Mg²⁺ eingenommen wurden (von Tag 15 bis Beginn der Menstruation über zwei Zyklen). Eine größere Studie an Migränepatienten mit und ohne Aura zeigte ebenfalls eine leichte Wirksamkeit, wenn täglich 600 mg Mg²⁺ für zwölf Wochen genommen wurden. Die Attackenfrequenz wurde um 42 % reduziert verglichen mit 16 % in der Placebogruppe. Die Zahl der Responder (Definition s. o.) war jedoch nicht signifikant unterschiedlich zwischen Magnesium (39%) und Verum (21%). Allerdings konnte dieses Ergebnis in einer weiteren Studie, die wegen Wirkungslosigkeit vorzeitig abgebrochen wurde, mit einer täglichen Dosis von 243 mg Mg²⁺ über zwölf Wochen nicht bestätigt werden. Hier erreichten jeweils 29 % in beiden Behandlungsgruppen den primären Zielparameter von > 50 % Attackenreduktion. Die niedrigere Dosis von Magnesium in der zweiten Studie kann ein Grund für die fehlende Wirksamkeit sein. In einer jüngsten doppelblinden Studie bei Kindern konnte die Migräne in der Verumgruppe (9 mg/kg Mg²⁺ pro Tag) signifikant reduziert werden, aber nicht in der Placebogruppe. Der direkte Vergleich der Reduzierung in der Attackenfrequenz zeigte jedoch keinen signifikanten Unterschied zwi-

Wirksamkeit von naturheilkundlichen Präparaten* in der Migräneprophylaxe

Wirksamkeit in wenigstens zwei Studien

Mutterkraut 3 x 6,25 mg
(Substanz MIG-99; CO₂-Extrakt)

Pestwurz 3 x 75 mg
(Petadolex®)

Magnesium 2 x 300 mg
(verschiedene Substanzen)

Wirksamkeit in einer Studie

Riboflavin 2 x 200 mg

Coenzym Q10 3 x 100 mg

Keine Wirksamkeit

Homöopathie

* doppelblinde, placebokontrollierte Studien (ohne Berücksichtigung der Studienqualität). Gabe der täglichen Dosis über wenigstens drei Monate

schen Magnesium und Plazebo. Diarrhoen und Magenbeschwerden waren die häufigsten Nebenwirkungen in der Magnesiumbehandlung.

Zusammenfassend ist die Wirksamkeit von Magnesium in der Migräneprophylaxe bislang nicht hinreichend konsistent belegt. Möglicherweise ist Magnesium jedoch in höheren Dosierungen bei bestimmten Untergruppen von Migränapatienten wirksam.

Magnesium ist als einzige der hier referierten Substanzen auch in der Akuttherapie der Migräne getestet worden. Hier waren 1.000 mg i. v. in der Gruppe der Migränapatienten mit Aura (jedoch nicht bei Migränapatienten ohne Aura) signifikant wirksamer als Plazebo in der Kupierung der Migräneschmerzen. Dieses Ergebnis wurde in einer offenen Studie bestätigt. Möglicherweise liegt mit Magnesium i. v. eine alternative Substanz in der akuten Attackenkupierung der Migräne vor.

Riboflavin: Riboflavin wurde in der Migräneprophylaxe nur in einer placebokontrollierten Studie untersucht. Hin-

tergrund für diese Studie war die Beobachtung, dass der Sauerstoffmetabolismus bei Migränapatienten beeinträchtigt ist, was zu einer mitochondrialen Dysfunktion führt. Die Wirksamkeit von Riboflavin bei seltenen mitochondrialen Erkrankungen war der Anlass für eine erste offene Pilotstudie, die positive Ergebnisse zeigte. Die kontrollierte Studie wurde daraufhin bei 50 Migränapatienten durchgeführt, die über drei Monate täglich 400 mg Riboflavin erhielten. Riboflavin verringerte besser als Plazebo die Attackenfrequenz, deren Intensität und Dauer und auch die Tage mit Migräne. Eine Reduzierung der Migräne um mehr als die Hälfte erreichten 56% der Patienten in der Riboflavingrouppe und 19% in der Plazebogruppe. Die hohe Dosis von Riboflavin führte zu den Nebenwirkungen Diarrhoe und Polyurie. Im Vergleich zu herkömmlichen Vitaminpräparaten ist die hier untersuchte Dosis von Riboflavin sehr hoch. Die Ergebnisse der placebokontrollierten Studie wurden jüngst in einer offenen Studie nochmals bestätigt.

Coenzym Q10: Wie Riboflavin ist auch Coenzym Q10 essenziell für den Elektronentransport in den Mitochondrien. Deshalb wurde auch Coenzym Q10 in der Migräneprophylaxe untersucht. In einer ersten offenen Studie mit 32 Migränapatienten (150 mg Coenzym Q10 pro Tag) erfuhren 61 % eine Reduzierung ihrer Schmerzen um mehr als 50%. Nach drei Monaten verminderte sich die Frequenz von 4,9 auf 2,8 Attacken pro Monat. Eine jüngste doppelblinde, placebokontrollierte Studie mit 42 Patienten konnte dieses Ergebnis bestätigen. Dabei konnte bei 48 % in der Verumgruppe (300 mg Coenzym Q10 pro Tag) und bei 14 % in der Plazebogruppe die Migräne um mehr als 50 % nach drei Monaten Behandlungsdauer reduziert werden.

Homöopathie

In vier größeren doppelblinden und placebokontrollierten Studien ist die Wirksamkeit der klassischen Homöopathie bei Migräne (in drei Studien) und bei Spannungskopfschmerzen oder Migräne

Fazit

Insgesamt werden naturheilkundliche Präparate zunehmend nach evidenzbasierenden Kriterien in der Kopfschmerzbehandlung untersucht. Dabei liegen jedoch nur für die Prophylaxe der Migräne mehrere Studien vor, die Akuttherapie der Migräne und die Prophylaxe von anderen Kopfschmerzarten sind noch völlig unzureichend untersucht. Eine Wirksamkeit in mehr als einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie (bei allen methodischen Vorbehalten wie z. B. fehlende Powerberechnungen, schlechte Definition von Zielkriterien etc.) haben dabei nur Pestwurz, Magnesium und Mutterkraut gezeigt. Für Riboflavin, Coenzym Q₁₀ und Salicis cortex liegt eine positive Studie vor. Konsistent negativ waren die Ergebnisse für Homöopathie und die anderen untersuchten phytotherapeutischen Präparate (s. o.). Eine Übersicht zeigt Tabelle 1. Weitergehende wissenschaftlich fundierte Aussagen können zu naturheilkundlichen Präparaten in der Migräneprophylaxe nicht gemacht werden. Führt man sich jedoch die (placebokorrigierten) Responderraten in den Studien der chemisch definierten konventionellen migräneprophylaktischen Medikamente vor Augen, so ist die absolute Wirksamkeit der oben genannten positiven Substanzen im Vergleich etwas geringer. Zudem müssen die meisten naturheilkundlichen Substanzen sehr hoch dosiert werden. Nebenwirkungen sind insgesamt geringer, aber nicht ausgeschlossen (z. B. Leberwerterhöhungen). Weiterhin ist die Kostensituation für Patienten häufig unbefriedigend. Daher ist eine rationale Aufklärung der Patienten über die potenzielle Wirksamkeit im Vergleich zu Nebenwirkungen und Kosten gerade bei diesen Substanzen besonders notwendig.

Aus wissenschaftlicher Sicht muss angemerkt werden, dass die Akuttherapie der Migräne und die Prophylaxe anderer Kopfschmerzkrankungen mit naturheilkundlichen Substanzen bislang kaum untersucht wurden. Hier besteht ein Bedarf an weiteren größeren Studien, insbesondere zu Riboflavin und Coenzym Q₁₀. Außerdem wäre für eine Erweiterung der Migränebehandlung die Evaluation der Kombinationsbehandlung mit konventionellen migräneprophylaktischen Präparaten sinnvoll.

(in einer Studie) untersucht worden. Das Prinzip war in allen Studien dasselbe: die homöopathische Medikation wurde individuell nach allopathischen Gesichtspunkten hergestellt und verabreicht. In den Studien konnten die Behandler aus sechs bis 60 verschiedenen Vorschlägen für homöopathische Substanzen auswählen, in einer Studie war der Behandler völlig frei in der Wahl. Die Weitergabe der individuell erstellten Substanz erfolgte dann doppelblind über eine neutrale Person, die entweder die Substanz mit der individuellen Anweisung unverändert weitergab oder gegen Wasser austauschte. Nur in einer Studie, die allerdings erhebliche methodische Mängel aufweist (insbesondere keine operationalisierte Definition der Migräne, Gabe der Substanz nur alle zwei Wochen), zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Placebo und Verum. In den drei anderen Studien mit Patientenzahlen zwischen 63 und 95 war kein Unterschied bei sämtlichen Zielkriterien zu beobachten. Relevante Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Phytotherapie in Therapieempfehlungen

In den vergangenen Jahren wurden in verschiedenen Ländern evidenzbasierte Leitlinien zur Behandlung der Migräne publiziert, welche die Phytotherapie unterschiedlich bewerten. In den gemeinsamen Leitlinien der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie werden Pestwurz, Mutterkraut und Magnesium als Mittel der zweiten Wahl in der Migräneprophylaxe aufgeführt. Dabei wird Pestwurz etwas besser bewertet, da hier die Studienlage einheitlicher ist. In den Leitlinien der European Federation of Neurological Societies wird Pestwurz in die Gruppe „second choice“ eingeordnet, während Magnesium und Mutterkraut unter „third choice“ rangieren. In den französischen Leitlinien zur Migränebehandlung finden diese Substanzen dagegen überhaupt keine Erwähnung. Die US-amerikanischen Leitlinien ordnen Mutterkraut, Riboflavin und Magnesium in „group 2“ ein. Pestwurz ist hier nicht aufgeführt.

Verschreibungssituation

Pestwurz ist in Deutschland zur Migräneprophylaxe zugelassen, es ist jedoch nicht rezeptpflichtig. Der G-BA hat bislang auch eine Erstattungsfähigkeit der Substanz bei Migräne abgelehnt. In der Schweiz ruht die Zulassung von Pestwurz (allerdings in einer anderen Präparateform als in Deutschland) wegen vereinzelter Erhöhungen von Transaminasen. Mutterkraut ist in verschiedenen Formen erhältlich, die einzige in Studien nachgewiesene wirksame Form befindet sich jedoch noch im Zulassungsverfahren und ist noch nicht erhältlich. Die verschiedenen oralen Magnesiumpräparate sind nicht zur Migräneprophylaxe zugelassen und auch nicht verschreibungspflichtig. Coenzym Q₁₀ und Riboflavin fallen in die Kategorie Nahrungsergänzungsmittel und werden ebenfalls nicht von den gesetzlichen Krankenkassen erstattet. Nur in begründeten Fällen haben manche private Krankenkassen auf Antrag die Erstattung der oben genannten Präparate übernommen.

Die Tagestherapiekosten in den empfohlenen Dosierungen für verschiedene naturheilkundliche und etablierte migräneprophylaktische Substanzen betragen zum Zeitpunkt der Verfassung dieses Beitrags in Deutschland (jeweils günstigste Packungsgröße):

- Petadolex 1,68 EUR (2 x 75 mg),
- Coenzym Q₁₀ 1,10 EUR (300 mg),
- Riboflavin 0,13 EUR (300 mg, nur im Ausland so beziehbar),
- Metoprolol 0,37 EUR (95 mg Succinat),
- Flunarizin 0,54 EUR (10 mg),
- Valproat 0,50 EUR (1.000 mg, off-label),
- Topiramat 2,88 EUR (100 mg).

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. Dr. phil. Stefan Evers
 Klinik und Poliklinik für Neurologie
 Universitätsklinikum Münster
 Albert-Schweitzer-Str. 33, 48129 Münster
 E-Mail: everss@uni-muenster.de

Interview

Multiple Sklerose: Paradigmenwechsel in der Pathogenese?

Über neurodegenerative Aspekte in der Pathogenese der Multiplen Sklerose, aktuelle Ergebnisse aus Langzeitstudien und Therapieempfehlungen, auch vor gesundheitspolitischem Hintergrund, sprach Schriftleiter PD Dr. Albert Zacher mit Prof. Dr. Peter Rieckmann, Würzburg.

? „Ein Paradigmenwechsel bei der Multiplen Sklerose“ – damit war kürzlich ein Fortbildungsartikel in einer Fachzeitschrift beschrieben, der vor allem die Neurodegeneration bei der Multiplen Sklerose (MS) als pathogenetisches Prinzip herausstellte. Sehen Sie das auch so?

Prof. Dr. P. Rieckmann: In der Tat müssen die degenerativen Aspekte in der Pathogenese der MS, die zu Axonuntergang und letztendlich auch zum Neuronenverlust führen, wesentlich genauer beachtet werden und auch in neuen Therapieverfahren evaluiert werden. So sind bestimmte Ansätze wie die Exzitotoxizität, die über NMDA-Rezeptoren mediiert wird und auch die Fehlregulation von schnellen Natriumkanälen auf entmarkten Axonen zu nennen. Über die Bedeutung beider Mechanismen sind in den letzten Jahren wichtige Erkenntnisse bei der entzündlich mediierten Axondegeneration gewonnen worden. Entsprechende frühe Phase II-Studien mit bekannten Medikamenten wie Memantine oder Lamotrigin laufen bereits.

? Ergeben sich daraus andere MS-Behandlungsempfehlungen als bisher?

Rieckmann: Nein, nach wie vor gelten die Empfehlungen zum frühen Einsatz der immunmodulatorischen Präparate bei entsprechendem Nachweis einer hohen Entzündungsaktivität, wie sie auch gerade in dem kürzlichen Update 2006 der MSTKG-Empfehlungen in „Nervenarzt“ veröffentlicht wurden [Anm. der Redaktion: Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (MSTKG). Immun-

modulatorische Stufentherapie der Multiplen Sklerose – Aktuelle Therapieempfehlungen. *Nervenarzt* 2006; 77 (12):1506–18.]

? Wie würden Sie nach neuesten Forschungsergebnissen den ersten, klinisch vielleicht sogar wenig auffälligen Schub einer MS behandeln?

Rieckmann: Der erste MS-verdächtige Schub sollte uns zunächst einmal maximal aufmerksam in Bezug auf eine rasche Klärung aller differenzialdiagnostischen Aspekte machen. Dann sollte nach Ausschluss anderer wahrscheinlicher Erkrankungen eine hochdosierte intravenöse Kortisonstoßtherapie erfolgen. Nach Rückgang der Symptome bei entsprechender Dissemination entzündlicher Herde im Kernspintogramm oder auch multifokalen Auffälligkeiten in den evozierten Potenzialen sollte dann eine entsprechende immunmodulatorische Frühtherapie mit einem der dafür zugelassenen Präparate begonnen werden. Hierbei sind nicht nur der Schweregrad des initialen Schubes und dessen Ansprechen auf Kortison, sondern die subklinische Krankheitsdissemination, gemessen anhand MRT, sowie eventuell bereits vorhandene kognitive Funktionseinbußen wichtige Entscheidungsparameter.

? Haben die kürzlich veröffentlichten großen Langzeitstudien neue Erkenntnisse für die MS-Behandlung gebracht?

Rieckmann: Da es sich bei den Veröffentlichungen im Wesentlichen um Fortführungen aktiv behandelter Patienten



© Archiv

Prof. Dr. med. Peter Rieckmann

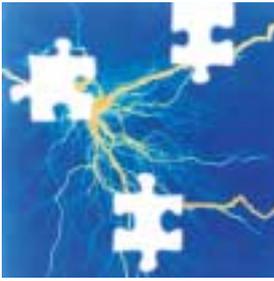
Klinische Forschungsgruppe für MS und Neuroimmunologie
Neurologische Universitätsklinik Würzburg

aus den initialen plazebokontrollierten Studien handelt, können wir daraus keine wesentlichen Aussagen zur Wirksamkeit dieser Präparate ziehen. Bedeutsam sind aber die Erkenntnisse, dass auch nach mehrjähriger, zum Teil über zehnjähriger Behandlung sowohl mit Betainterferonen als auch mit Glatirameracetat keine neuen, ungewöhnlichen Nebenwirkungen zu erwarten sind.

? Mehr denn je steht die Wirtschaftlichkeit oder gar Bezahlbarkeit von Behandlungsmethoden auf der Prüfliste der Gesundheitspolitiker. Wie kommentieren Sie die derzeitige Diskussion, die in den Medien heiß und oft mit gewaltigen Seitenhieben in Richtung der Pharmaindustrie geführt wird?

Rieckmann: Meine Meinung hierzu ist klar. Solange wir für eine Erkrankung wie die MS keine evidenzbasierten Möglichkeiten der Primärprävention durch Lebensführung, Ernährung oder andere Verhaltensmaßnahmen anbieten können, sind wir dazu verpflichtet, bei entsprechender Indikation, eine effektive Sekundärprophylaxe nach neuesten wissenschaftlicher Erkenntnisse durchzuführen – gerade bei chronischen Erkrankungen, die zu langfristigen Behinderungen bereits im jungen Lebensalter führen können.

! Herr Prof. Rieckmann, wir danken Ihnen für das interessante Gespräch.



Neurologische Kasuistik

Langsam zunehmende Sprachstörung

Anamnese

Schwierigkeiten beim Reden bemerkte die zum Zeitpunkt der Anamnese 78 Jahre alte, berentete Bankangestellte erstmals vor sechs Jahren. So sei sie oft nicht auf das richtige Wort gekommen und habe Gegenstände nicht immer richtig benennen können. Schon seit ihrer Jugendzeit habe sie Probleme beim Erkennen von Personen und mit dem Namensgedächtnis gehabt. Eine darüber hinausgehende Hirnleistungs- oder Ver-

haltensstörung sei ihr und den Angehörigen nicht aufgefallen. Eine familiäre Belastung für eine neurodegenerative Erkrankung besteht nicht. Bei den Gefäßrisikofaktoren ist eine gut eingestellte arterielle Hypertonie zu nennen.

Befund

Neurologische Untersuchung: Bradykinese der Zunge, keine Dysarthrie, keine Schluckstörung; bis auf eine Stand- und Gangataxie mit Unsicherheit im

Seiltänzer- und Blindgang ohne gerichtete Fallneigung unauffällig; Gesichtsfeld, Hirnnervenfunktionen und Pupillenfunktion normal.

Neuropsychologische Untersuchung: leichte Verlangsamung der kognitiven Verarbeitung; leichte Defizite beim verbalen Lernen und in der semantischen Wortflüssigkeit; allgemeine Orientierung, verbales und visuell-figurales Gedächtnis unauffällig; leichte Wortfindungsstörungen; Probleme im Sprachverständnis und



Fragen

1. Welche Aussage über die primär progressive Aphasie ist richtig?

- a) klinisches Kennzeichen ist eine langsam progrediente Aphasie bei sonst weitgehend unauffälliger Kognition.
- b) Sie kann mit einer Hyperoralität (Heißhunger, zum Mund führen nicht essbarer Gegenstände) einhergehen.
- c) Sie lässt sich diagnostisch besser durch Verhaltensinventare als mit neuropsychologischen Testverfahren von einer Alzheimer Demenz differenzieren.
- d) Sie kommt selten (<1 %) auch familiär vor (Tauopathien, Ubiquitin-Einschlüsse).
- e) Pathologisch finden sich bei dieser Demenz keine Alzheimer-Veränderungen.

2. Neuroradiologische Untersuchungen bei der primär progressiven Aphasie zeigen ...

- a) ... signalreiche subkortikale Marklagerläsionen temporo-frontal bilateral in den T2-Sequenzen im NMR.
- b) ... kernspintomografisch eine links temporale kortikale Atrophie.
- c) ... eine beidseitige temporo-parietale Hypoperfusion im HMPAO-SPECT.
- d) ... einen temporalen Hypermetabolismus links im FDG-PET.
- e) ... eine Atrophie im oberen Temporallappen (Wernicke-Areal).

3. Welche Aussage über das p-Tau₂₃₁-Protein in der Diagnostik dementieller Erkrankungen ist falsch?

- a) Das phosphorylierte Tau-Protein (p-Tau-Protein) ist zur Differenzierung neurodegenerativer Erkrankungen weniger sensitiv als die Bestimmung der Gesamt-Tau-Protein-Konzentration.
- b) Eine erhöhte Konzentration von Tau-Protein findet sich auch bei vaskulärer Enzephalopathie.
- c) Bereits vor dem Auftreten von typischen Alzheimer-Fibrillen steigt das p-Tau-Protein im Liquor an.
- d) Ein erhöhtes p-Tau-Protein spricht bei jüngeren Patienten gegen eine frontotemporale Demenz.
- e) Auch bei noch normaler kognitiver Leistung in Screening-Tests kann ein erhöhter p-Tau-Protein/ β -Amyloid-Quotient ein erhöhtes Risiko für eine Demenz anzeigen.

4. Welche Substanz konnte bei frontotemporaler Demenz eine Besserung der Kognition erreichen?

- a) Bromocriptin
- b) Donepezil
- c) Trazodon
- d) Memantine
- e) keine



beim Nachsprechen am stärksten sichtbar auf Satzebene; semantische Fähigkeiten altersentsprechend unauffällig; im Mini-Mental-Status (MMST) erreichte die Patientin 28 von 30 Punkten; der Uhrentest zeigte mit 9/9 keinen Hinweis auf eine visuokonstruktive Störung.

EEG: unauffälliger Befund.

Schädel-NMR: mehrere kleine, signalreiche Marklagerläsionen im subkortikalen Marklager sowie eine links temporale kortikale Hirnatrophie mit verbreiteter Zysterna Sylvii.

FDG-PET-Untersuchung: Hypometabolismus links fronto-temporal bei zusätzlicher links frontal betonter Hirnvolumenminderung; Asymmetrie im Bereich der Stammganglien zu Ungunsten der linken Seite; Hypometabolismus rechts zerebellär ist vereinbar mit einer gekreuzten Diaschisis.

Lumbale Liquoruntersuchung: normale Zellzahl, normale Blut-Liquor-Schrankenfunktion, identische oligoklonale Banden im Liquor und Serum; Neuronenspezifische Enolase (NSE) normal (11,5 ng/ml); Tau-Protein normal (357 pg/ml); β -Amyloid 1–42 normal (738 pg/ml); leicht erhöhtes p-Tau₂₃₁-Protein (74 pg/ml, normal unter 61 pg/ml).

Diagnose: primär progressive nichtflüssige Aphasie.

Epikrise

Im Verlauf der nächsten eineinhalb Jahre schritt die Aphasie weiter voran, so dass die Spontansprache bei der Kontrolle fast vollständig erloschen war. Es kam zu einem zunehmenden sozialen Rückzug und einer depressiven Entwicklung mit Affektlabilität. Den Schwestern der Patientin fielen in den letzten Monaten zudem eine Abnahme der Körperpflege und eine Nachlässigkeit bei der Kleidung sowie ein häufiger ungehemmtes Essen auf. Zu allem hatte sich eine Blasen- und Mastdarminkontinenz entwickelt. Eine Orientierungsstörung oder eine Dyskalkulie war weiterhin nicht erkennbar. Ein Therapieversuch mit Memantine führte nach Angaben der Patientin und ihrer Angehörigen zu keiner Besserung der Symptomatik.

Dr. med. Peter Franz, München

CME-Ausschuss Neurologie

Lösung zur neurologischen Kasuistik

1e; 2b; 3a; 4e

zu 1: Die primären progressiven Aphasien, erstmals 1982 von Mesulam beschrieben, werden nach Konsensuskriterien, die 1998 von Neary veröffentlicht wurden, zu den degenerativen Erkrankungen des Frontal- und Temporallappens (frontotemporale Demenzen) gerechnet. Leitsymptom ist dabei eine – wie im beschriebenen Fall – über mindestens zwei Jahre progrediente Aphasie, die im Gegensatz zur Alzheimer Demenz ohne Funktionsstörungen in anderen Bereichen (Visuokonstruktion, Orientierung) einhergeht. Dabei sind die zugrunde liegenden pathologischen Prozesse wie das klinische Bild sehr variabel. Im Wesentlichen werden drei klinisch definierte Prägnanztypen unterschieden: frontale/frontotemporale Verlaufsform, primäre progressive Aphasie und semantische Demenz [Leitlinien, 2005]. Die pathologischen Veränderungen betreffen den frontalen und/oder temporalen Kortex sowie die subkortikalen Strukturen und können sowohl einseitig betont als auch primär beidseitig beginnen. Klinisch lässt sich diese Gruppe von Erkrankungen durch neurologische Begleitsymptome wie Motoneuron-Erkrankung oder Parkinson-Syndrom (Tauopathien) unterteilen. Demografische Untersuchungen weisen eine familiäre autosomal dominante Vererbung in bis zu 18 % der Fälle nach [Le Ber, 2006]. Sie zeigen auch, dass Frauen häufiger an einer nichtflüssigen progressiven Aphasie als Männer erkranken und dass das Erkrankungsalter mit 63 Jahren im Vergleich zur frontotemporalen Demenz (57,5 Jahre) höher ist [Johnson, 2005].

Aktuellste genetische Untersuchungen wiesen jetzt erstmals in zwei Familien mit primärer progressiver Aphasie und pathologisch nachgewiesenen Tau-negativen Ubiquitin-Einschlüssen eine Mutation des Progranulin-Gens nach [Mesulam, 2007]. Ob und wie die Verminderung des funktionell aktiven Progranulin-Proteins allein oder in Kombination mit weiteren Mechanismen zur progressiven Aphasie führen kann, ist noch ungeklärt. Eine Mutation des Progranulin-Gens, die zu einer frontotemporalen Demenz führt, konnte bereits auf Chromosom 17 lokalisiert werden [Baker, 2006; Cruta, 2006].

Bei der nichtflüssigen Form der primären Aphasie stehen die exekutiven Leistungen wie Wortflüssigkeit, Tempo, Benennstörung, bei der semantischen Form der Verlust über die Wortbedeutung im Vordergrund. Dagegen finden sich bei der Alzheimer Demenz, die auch mit aphasischen Störungen beginnen kann, ein stärker beeinträchtigtes Sprachverständnis bei gut erhaltener Sprachmelodie, Grammatik und Sprachflüssigkeit. Die Patienten mit einer semantischen Demenz sind im Alltag schwerer beeinträchtigt und weisen signifikant mehr Verhaltensstörungen auf [Rosen, 2006].

Auch wenn eine Differenzierung zur Alzheimer-Krankheit mit neuropsychologischen Testverfahren möglich ist, sind die üblichen Screeningverfahren bei der progressiven Aphasie am Anfang oft unauffällig [Amici, 2006; Mendez, 2003]. So sind im Verlauf auch Verhaltensbeobachtungen, die Hinweise auf frontale Verhaltensstörungen geben, hilfreicher in der Differenzierung zur Alzheimer-Demenz als neuropsychologische Testverfahren [Kertesz, 2003].

Pathologisch finden sich auch in der Gruppe der primär progressiven Aphasien, selbst bei strengen klinischen Kriterien zum Ausschluss von Alzheimer-Erkrankten, bei einem Drittel der Patienten die typischen Zeichen einer Alzheimer-Krankheit, wenn auch häufiger mit atypischer Lokalisation. So fand Knibb bei 23 Patienten mit einer nichtflüssigen progressiven Aphasie bei zehn eine Tauopathie. Bei acht von 15 Fällen mit einer flüssigen progressiven Aphasie wurden Ubiquitin-positive, tau-negative Einschlüsse im Frontal- und Temporallappen festgestellt; bei zwölf der insgesamt 38 Patienten konnten jedoch typische Alzheimer-Veränderungen als Ursache der Neurodegeneration nachgewiesen werden [Knibb, 2006].

zu 2: Die neuroradiologische Untersuchung kann gerade in der Frühphase der Erkrankung oft einen unauffälligen CT- und NMR-Befund ergeben [Abe, 1997]. Erst im Verlauf zeigt sich dann häufig in der NMR-Untersuchung eine links temporale Atrophie mit Erweiterung des Unterhorns anterior/polar und bisweilen auch medio-basal mit Einbeziehung des Hippocampus sowie der Sylvischen Fissur [Weintraub, 1990; Turner, 1996]. Während die Atrophie bei der flüssigen Form der primären



Fortsetzung v. S. 76:

Lösung zur neurologischen Kasuistik

Aphasie (PPA) den linken oberen, mittleren und unteren Gyrus temporalis betrifft, findet sich bei einer nichtflüssigen PPA die Atrophie zumeist links inferior frontal und perisylvisch im anterioren Inselbereich betont. Bei der logopenischen Form (semantische Demenz), die mit inhaltsarmer aber flüssiger Spontansprache und Störungen der Syntax und Benennung einhergeht, dominiert die Atrophie im linken posterioren Temporal- und inferiorem Parietallappen [Gorno-Tempini, 2004]. Dabei zeigen Patienten, die frühzeitig mutistisch werden, eine Betonung der Atrophie in der linken Pars opercularis, die sich bis in den Stammganglienbereich ausdehnt und somit durch den Befall koordinativer und exekutiver Sprachfunktionen zu einem frühzeitigen Ausfall der aktiven Sprachfähigkeit führt [Gorno-Temini, 2006]. Mit längerem Krankheitsverlauf zeigten, in einer Zusammenstellung von 112 Fällen, 43 % doch eine beidseitige Atrophie frontotemporal [Westbury, 1997].

Da die funktionellen Störungen den strukturellen Veränderungen wie bei der Alzheimer Krankheit jedoch vorausgehen, finden sich bei funktioneller Bildgebung mit PET oder bei SPECT-Untersuchungen selbst bei normalen MR-Befunden oft bereits fokale Auffälligkeiten [Turner, 1996]. Dabei zeigt sich oft bereits frühzeitig eine Minderperfusion (HMPAO-SPECT) oder ein Hypometabolismus im FDG-PET frontal, temporal oder frontotemporal [Diehl, 2004]. Da der Nachweis einer Hypoperfusion oder eines Hypometabolismus im hinteren temporoparietalen Assoziationskortex ein typischer Befund bei Alzheimer-Demenz ist, gelingt die Differenzierung zwischen einer Alzheimer-Demenz und einer frontotemporalen Demenz bei einseitigem temporalem Befund nicht. In einer Untersuchung an 19 Patienten mit einer klinisch als nichtflüssige primäre progressive Aphasie eingeordneten Erkrankung, fand Nestor im HMPAO-SPECT (bei einer Sensitivität von 50 % zur Sicherung einer Alzheimer-Erkrankung) bei sechs Patienten mit post-mortem gesicherter Alzheimerpathologie und bei 13 mit frontotemporaler Demenz eine Spezifität von 100 % für den Nachweis einer bilateralen temporoparietalen Minderperfusion. Bei einseitiger Minderperfusion lag die Spezifität nur noch bei 38 % [Nestor, 2007].

Liegt somit das klinische Bild einer progressiven Aphasie ohne begleitende kognitive Störung vor, erlaubt nur der Nachweis einer beidseitigen temporoparietalen Minderperfusion mit sehr hoher Sicherheit die Diagnose einer beginnenden Alzheimer Demenz in Abgrenzung einer primär progressiven Aphasie oder frontotemporalen Demenz.

zu 3: Die Bestimmung des Tau-Proteins im Liquor zur Differenzierung einer neurodegenerativen Erkrankung ist in den letzten Jahren umfangreich untersucht worden. So fand sich auch bei Patienten mit beginnender Demenz, die in neuropsychologischen Screeningverfahren noch oberhalb der Schwellenwerte lagen, bereits eine signifikante Erhöhung des Tau-Proteins [Hampel, 2001]. Das am Aufbau der Mikrotubuli beteiligte Tau-Protein steigt bei Patienten mit Alzheimer Demenz im Liquor auf das dreifache der Werte bei Gesunden an. Die Trennschärfe von Tau-Protein zwischen Alzheimer-Krankheit und anderen Demenzerkrankungen ist dagegen schlecht. So finden sich auch bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen und bei vaskulärer Demenz erhöhte Werte [Buerger,

2002]. Wird jedoch nicht die Gesamt-Tau-Proteinkonzentration, die alle Isoformen des Tau-Proteins umfasst, sondern nur der phosphorylierte Anteil (p-Tau-Protein) bestimmt, so erhöht sich die Spezifität erheblich. In-vitro Untersuchungen an Hirnschnitten legen nahe, dass die Phosphorylierung von Tau-Protein an Threonin 231 (p-Tau231) spezifisch für die Alzheimer-Erkrankung ist und noch vor der Bildung gepaarter helikaler Filamente schon sehr früh im Krankheitsverlauf auftritt.

Untersuchungen von Buerger ergaben, dass das p-Tau-Protein ein sensitiver (90 %) und spezifischer (92 %) Marker zur Differenzierung zwischen Alzheimer Krankheit und frontotemporaler Demenz ist [Hampel, 2004]. Mit der Messung des p-Tau231-Proteins lässt sich auch die gerade im höheren Lebensalter schlechte Trennschärfe in der Abgrenzung zu einer depressiven Störung im Vergleich zur alleinigen Bestimmung des Gesamt-Tau-Proteins deutlich verbessern [Buerger, 2002].

Während die – auch frühzeitig in der Plaquetstehung bei Alzheimer-Demenz auftretenden – inflammatorischen Mediatoren wie Interleukin-1 und Tumor-Nekrose-Faktor α klinisch aufgrund ihrer Instabilität derzeit keine Bedeutung haben, ist die Bestimmung von β -Amyloid, das mit zunehmender Plaquetbildung im Liquor abfällt, in der klinischen Diagnostik weiterhin von Bedeutung. Neuere Untersuchungen an einer Kohorte mit 139 Patienten zwischen 60 bis 91 Jahren mit normaler, geringer oder leichter Alzheimer-Demenz weisen darauf hin, dass insbesondere die Bildung des p-Tau/ β -Amyloid-Quotienten im Liquor als Prädiktor für eine im Verlauf sich entwickelnde Demenz bei noch normaler kognitiver Leistung zukünftig herangezogen werden könnte [Fagan, 2007].

zu 4: Eine Vielzahl von Untersuchungen zu den verschiedenen Transmittersystemen, die bei frontotemporaler Demenz betroffen sein könnten, wurde in den letzten Jahren veröffentlicht. Dabei war zusammenfassend ein Trend zur Abnahme der postsynaptischen Serotoninaktivität erkennbar [Zusammenfassung siehe Huey, 2006]. Allerdings zeigte sich in einer schlecht durchgeführten, kleinen, doppelblind-plazebo-kontrollierten Studie durch die Gabe von 40 mg Paroxetin über sechs Wochen keine Verbesserung der Verhaltensstörung bei frontotemporaler Demenz. Aufgrund des anticholinergen Effektes von Paroxetin kam es dagegen zu einer Verschlechterung der Kognition [Deakin, 2003]. Die einzige weitere Substanz, die in einer kleinen (26 Patienten), kontrollierten Studie doppelblind untersucht wurde, ist Trazodon. Dies ist ein relativ schwacher Serotonin-Agonist, der auf zusätzliche, postsynaptisch adrenerge alpha-1- und praesynaptische alpha-2- sowie Histamin-Rezeptoren wirkt. Unter Behandlung mit Trazodon kam es zu einer signifikanten Besserung der Verhaltensstörungen, aber zu keiner Besserung der Kognition. Fast die Hälfte der Patienten litt an erheblichen Nebenwirkungen [Lebert, 2004]. Die Untersuchungen zum Azetylcholin zeigen – entsprechend der pathologischen Veränderungen – keine Beeinträchtigung dieses Systems. Eine Untergruppe von Patienten mit frontotemporaler Demenz kann auf einen Azetylcholinesterasehemmer wie Donezepil sogar mit einer Verschlechterung der Verhaltensstörungen reagieren [Mendez, 2007]. Im Widerspruch dazu steht jedoch eine offene Behandlungsstudie mit Rivastigmin, die zu einer Verbesserung



Fortsetzung v. S. 78:

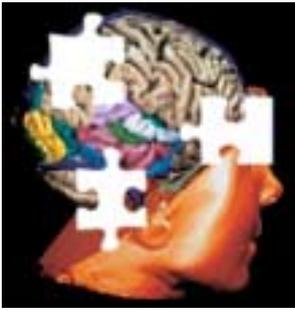
Lösung zur neurologischen Kasuistik

der Verhaltensstörungen bei frontotemporaler Demenz führte [Moretti, 2004]. Die Untersuchungen zum Dopamin sind widersprüchlich. So fanden sich sowohl reduzierte als auch normale Liquorspiegel. Eine kleine (sechs Patienten), doppelblind placebokontrollierte Studie zeigte, dass die Gabe von Bromocriptin über sechs Wochen bei Patienten mit progressiver Aphasie zu einer geringen Verzögerung der Aphasie-Progression führte [Reed, 2004].

Keine bisher untersuchte Substanz konnte einen positiven Effekt auf die kognitiven Störungen bei einer frontotemporalen Demenz nachweisen.

Literatur

1. Abe K et al. *Neuroradiology* 1997; 39: 556–59
2. Amici S et al. *Behavioral Neurol* 2006; 17: 77–87
3. Baker M et al. *Nature* 2006; 442: 916–19
4. Block F et al. *Nervenarzt* 2004; 75: 1167–71
5. Buerger K et al. *Arch Neurol* 2002; 59: 1267–72
6. Cruta M et al. *Nature* 2006; 442: 920–24
7. Deakin JB et al. *Psychopharmacology* 2003; 10: 10
8. Diehl J et al. *Neurobiol Aging* 2004; 25: 1051–54
9. Fagan AM et al. *Arch Neurol* 2007; 64: (doi: 10.1001/archneur. 64.3.noc60123)
10. Forman MS et al. *Ann Neurol* 2006; 59: 952–62
11. Gorno-Tempini ML et al. *Ann Neurol* 2004; 55: 335–46
12. Gorno-Tempini ML et al. *Neurology* 2006; 67: 1849–51
13. Hampel H et al. *Ann Neurol* 2001; 49: 545–6
14. Hampel H et al. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 350–54
15. Huey ED et al. *Neurology* 2006; 66: 17–22
16. Kertesz A et al. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003; 17: 223–29
17. Knibb JA et al. *Ann Neurol* 2006; 59: 156–65
18. Lebert F et al. *Dment Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 355–59
19. Diener C et al. Thieme Verlag 2005, pp 135–41
20. Mendez MF et al. *Neurology* 2003; 61: 1108–13
21. Mendez MF et al. *Am J Geriatr Psychiatr* 2007; 15: 84–87
22. Mesulam M et al. *Arch Neurol* 2007; 64: 43–47
23. Moretti R et al. *Drugs Aging* 2004; 21: 931–37
24. Neary D et al. *Neurology* 1998; 51: 1546–54
25. Nestor PJ et al. *Brain* 2003; 126: 2406–18
26. Nestor PJ et al. *Neurology* 2007; 68: 238–39
27. Reed DA et al. *Ann Neurol* 2004; 56: 750–56
28. Rosen HJ et al. *Neurology* 2006; 67: 1752–56
29. Turner RS et al. *Ann Neurol* 1996; 39: 166–73
30. Weintraub S et al. 1990; 47: 1329–35
31. Westbury C et al. *Brain Lang* 1997; 60: 381–406



Psychiatrische Kasuistik

Paranoide Schizophrenie: Zwangsbehandlung bei Vergiftungswahn

Der Fall

Wir schildern den Fall einer 63-jährigen Patientin mit einer paranoiden Schizophrenie vom episodischen Verlaufstyp mit zunehmendem Residuum, die aufgrund eines persistenten Vergiftungswahns weder Nahrung noch orale Medikation zu akzeptieren bereit war. Aufgrund von extrapyramidal-motorischen Störungen (EPMS) waren die Möglichkeiten der Gabe von parenteralen Antipsychotika stark eingeschränkt. Dies führte dazu, dass wir alle sonstigen uns bekannten antipsychotisch wirksamen Therapieoptionen ausschöpften, um die aus der Nahrungsverweigerung resultierende Selbstgefährdung abzuwenden.

Anamnese

Die 63-jährige Patientin wurde von ihrer Tochter, die gleichzeitig gesetzliche Betreuerin war, in unserer Klinik vorgestellt. Fremdanamnestisch war zu erfahren, dass die offenbar akut an einer paranoiden Schizophrenie erkrankte Patientin aufgrund von Vergiftungsängsten stark an Gewicht abgenommen hatte. Sie habe sich stark zurückgezogen und wirke sehr verängstigt. Ihr Pflegezustand sei vernachlässigt und sie verwehre ihrer Schwester den Zutritt zu ihrer Wohnung.

Die Patientin selbst gab an, sie werde von der osteuropäischen Mafia bedroht. Man gebe ihr jede Nacht Giftspritzen, weshalb sie nicht mehr so wie früher laufen könne. Die Mafia und ihre Schwester wollten sie in ein Obdachlosenasyll stecken, sodass in ihre Wohnung Obdachlose einquartiert werden könnten. Sie sei nicht krank und brauche daher auch keine Medikamente. Sie akzeptiere lediglich ihre 14-tägige Depot-spritze. Mit einem Klinikaufenthalt sei sie nicht einverstanden.

Vorgeschichte: Die Patientin war 1989 im Alter von 47 Jahren im Ausland ersterkrankt. Um sie in Deutschland behandeln lassen zu können, hatte ihr damaliger Lebenspartner ihr Medikamente (Diazepam) ins Essen gemischt. Im Abstand von jeweils etwa fünf Jahren kam es zu drei weiteren paranoid-halluzinatorischen Exazerbationen, während derer diese Thematik von der Patientin in Form von Vergiftungswahn ‚wieder aufgenommen‘ wurde.

Kam es nach der Erstmanifestation noch zu einer Vollremission, blieben bei späteren Krankheitsphasen nach Klinikentlassung Restzustände. In den Krankengeschichten werden Störungen von Affekt, Antrieb und Kognition im Intervall beschrieben, Produktivsymptome waren jedoch nie nachzuweisen.

Aufgrund wiederkehrender schwerwiegender EPMS (Zungenschlundkrämpfe, Parkinsonoid) wurde während der letzten stationären Behandlungsphase die Zuclophenthol-Depotmedikation gegen Risperidon als Depot ausgetauscht. Dabei kam es zu keiner vollständigen Remission, sodass die Patientin zur unten beschriebenen Krankheitsphase nach kurzer Zeit wieder aufgenommen werden musste.

Familienanamnese für psychiatrische Erkrankungen: leer.

Suchtmittelanamnese für Rauschdrogen und Alkohol: leer.

Befund

Internistisch-neurologischer Befund: Allgemein- und Ernährungszustand reduziert; die Patientin wies deutliche Pflege-defizite auf, eine körperliche Untersuchung lehnte sie bei Aufnahme ab.

Psychopathologischer Befund: teilweise systematisierte paranoide Wahnideen sowie ausgeprägter Vergiftungs- und Be-

einträchtigungswahn; Halluzinationen in Form von kommentierenden Stimmen sowie Zoenästhesien; Ich-Störungen in Form von ausgeprägten Derealisationen (Zeitverschiebung) und Fremdbeeinflussungserleben; Stimmung und Affekt teils deutlich dysphorisch gereizt, teils auch deutlich parathym; vereinzelt kam es im Rahmen des Wahnerlebens zu fremdaggressiven Handlungen; es bestand weder Krankheitseinsicht noch Behandlungswille bei deutlich nachweisbarer doppelter Buchführung; paraklinisch (Labor, EKG) und im Anästhesiekonsil ohne wegweisende Befunde.

Behandlung und Verlauf

Aufgrund des schlechten Gesundheitszustandes der Patientin wurde nach zirka einem Monat eine erneute stationäre Aufnahme und Unterbringung nach BGB notwendig. In Rücksprache mit der Tochter und Betreuerin der Patientin beschlossen wir, die therapeutischen Maßnahmen zu verstärken.

Die psychopharmakologischen Optionen waren stark eingeschränkt, da die Patientin sich während des gesamten stationären Aufenthaltes nicht dazu bewegen ließ, eine orale Medikation freiwillig zu akzeptieren. Erschwerend kam hinzu, dass in der Vergangenheit unter konventioneller Neuroleptie nicht tolerierbare EPMS aufgetreten waren. Die einzige atypische Alternative war das bereits gegebene Risperdal Consta, das wir im Rahmen eines Heilversuchs über die zugelassene Höchstdosis hinaus auf 75 mg 14-tägig erhöhten. Es zeigte sich jedoch keine wesentliche Beeinflussung der Produktivsymptomatik. Die Patientin verlor stetig an Gewicht und wurde zunehmend marastisch. Dies machte eine weitere Behandlung notwendig, was auch ein vom zuständigen Amtsgericht in Auf-

trag gegebenes, externes Gutachten bestätigte. Im Rahmen der Fallkonferenz unserer Klinik entschieden wir, die per definitionem therapieresistente Patientin in einem Stufenplan zuerst einer Elektrokrampftherapie (EKT) zu unterziehen, dann gegebenenfalls eine orale Medikation gegen ihren Willen über eine Nasen-sonde durchzuführen. Die alternative Option war, die Patientin in eine geschlossene Heimeinrichtung zu entlassen. Dies erschien uns als der auf Dauer schwerwie- gendere Eingriff, da es in der Vergangen- heit durch konsequente Therapie stets gelungen war, die Produktivsymptomatik in die Vollremission zu bringen.

Nach einer Serie von 18 EKTs (zwei Zyklen) besserte sich der psychopatho- logische Querschnittsbefund der Patien- tin. Sie wurde affektiv merklich schwin- gungsfähiger, nahm stärker Kontakt auf, hatte keine Halluzinationen mehr und wurde deutlich absprachefähiger. Dar- aufhin konnten wir regelmäßige Ausgän- ge, am Wochenende auch über Nacht, gewähren.

Wir gingen von einer ausgeprägten doppelten Buchführung aus, da die Pa- tientin auf Nachfrage zwar weiterhin jegliche therapeutische Intervention ab- lehnte, jedoch nach der ersten erfolgten EKT-Sitzung keinen aktiven oder pas- siven Widerstand mehr leistete und vor der Anästhesie wie erforderlich auch im Hinblick auf Zigaretten nüchtern blieb. Es stellte sich jedoch keine Entaktuali- sierung vom Wahnerleben ein, was auf- grund der ausgeprägten Vergiftungsideen dazu führte, dass die Patientin weiterhin an Gewicht verlor.

Wir entschieden, die in der Vergan- genheit wiederholt aufgetretenen, teils schwerwiegenden EPMS vorübergehend in Kauf zu nehmen. Wir behandelten die Patientin nun täglich intravenös mit Haloperidol und Lorazepam. Wir hoff- ten, die Wahnsymptomatik so weit entaktualisieren zu können, dass es der Patientin möglich sein würde, Medika- mente per os zu akzeptieren. Diesen Be- handlungsversuch brachen wir jedoch nach 14 Tagen ab, da sich ein ausge-prägtes Parkinsonoid entwickelte und sich die psychopathologische Sympto- matik nicht gebessert hatte.

Nach einer vorläufigen Unterbre- chung der EKT und erneuter Rückspra-

che mit der gesetzlichen Betreuerin und den anderen Angehörigen, entschlossen wir uns, die Patientin gegen ihren Willen oral zu medizieren. Dazu wurde zunächst nur während der Kurznarkose der wie- dereingeleiteten EKT (drei mal wöchent- lich) eine nasale Sonde gelegt, über die wir neben hochkalorischer Nahrung auch Aripiprazol und Clozapin in aufstei- gender Dosierung verabreichten. Trotz hoher verabreichter Dosen konnten im Falle des Clozapins keine ausreichenden Wirkstoffspiegel erreicht werden. Des- halb gingen wir dazu über, die Medika- mente täglich über die Nasensonde zu- zuführen. Ähnlich wie bei der Einleitung der EKT manifestierte sich die bereits bekannte ‚doppelte Buchführung‘ der Patientin: sie leistete nur initial geringen Widerstand gegen die unangenehme Pro- zedur der Applikation der Nasensonde, ließ sich in der Folge aber ohne Gegen- wehr behandeln.

Leider konnte der Vergiftungswahn trotz insgesamt 39 EKT-Sitzungen sowie der auf oben genannten Weise erreichten antipsychotischen Dreifachtherapie (Clo- zapin, Aripiprazol und Risperidon) nicht durchbrochen werden. Zwar kam es un- ter dieser Behandlung zu Verbesserungen in mehreren Bereichen der vormals be- stehenden Psychopathologie. So bes- serten sich Kognition und Affektivität, Fremdaggressivität, Halluzinationen und Ich-Störungen traten nicht mehr auf und Antrieb und Psychomotorik waren we- niger reduziert. Doch setzten sich die paranoiden Ideen im Bezug auf das Kli- nikumfeld sowie der bekannte Vergif- tungswahn unverändert fort, was weiter- hin zu Gewichtsverlust führte.

Da mit den uns derzeit zur Verfü- gung stehenden Mitteln eine weitere Besserung der Symptomatik nicht anzu- nehmen war, entließen wir die Patientin probeweise nach Hause. Ein von uns beauftragter ambulanter Pflegedienst sollte die tägliche Nasensonde legen, die die Patientin jeweils nur zur Medikamen- ten- und Nahrungsapplikation akzep- tierte. Da aber die Patientin dem Pfle- gedienst den Zutritt zu ihrer Wohnung verwehrte, die von ihren Töchtern be- reitgestellte Nahrung verderben ließ und sich ihr Zustand erneut verschlechterte, war eine erneute Klinkaufnahme nach wenigen Tagen erforderlich. Wir ent-



Fragen

1. Welches ist keine primäre Indikation für eine Elektrokrampftherapie (EKT)?

- a) Perniziöse Katatonie
- b) Malignes neuroleptisches Syndrom
- c) Mutismus und wahnbedingte Nahrungsverweigerung bei Schizophrenie
- d) Schwere desorganisierte Schizophrenie

2. Was ist die nächste geeignete Maßnahme beim Feststellen von Therapie- resistenz bei einer Schizophrenie?

- a) Elektrokonvulsionstherapie
- b) Lithiumaugmentation
- c) Umstellung auf Clozapin
- d) Haloperidolgabe intravenös

3. Welches atypische Antipsychotikum existiert nicht in einer parenteralen Darreichungsform?

- a) Olanzapin
- b) Risperidon
- c) Quetiapin
- d) Ziprasidon



4. Welche Bedingung erlaubt nicht automatisch den Einsatz der EKT zur Behandlung einer Schizophrenie bei Ausschluss aller Kontraindikationen?

- a) das Einverständnis des Patienten in Kombination mit dem Vorliegen einer primären Indikation
- b) eine Unterbringung nach dem PsychKG
- c) eine Unterbringung nach dem Betreuungsgesetz (BGB) mit Behandlungsauftrag des gesetzlichen Betreuers und richterlicher Genehmigung.
- d) Gefahr in Verzug beim Vorliegen einer primären Indikation unabhängig vom Einverständnis des Patienten



schieden uns daraufhin, die therapeutischen Maßnahmen nacheinander abzusetzen und nur die von der Patientin freiwillig akzeptierte Gabe der Risperidon-Depotspritze beizubehalten. Es stellte sich jedoch heraus, dass der Vergiftungswahn weniger stark generalisiert war als noch zum Zeitpunkt der Aufnahme. Im Rahmen des Bezugspflegesystems organisierten wir deshalb allmorgendlich eine Begleitung der Patientin zu einer von ihr gewählten Lokalität, wo sie unter Aufsicht von ihr selbst gewählte Gerichte und hochkalorische Getränke zu sich nahm. Wir vermittelten der Patientin, dass wir andernfalls für sie nur noch die Alternative einer Unterbringung in einer geschlossenen Heimeinrichtung sahen. Mahlzeiten, welche die Patientin mit der jüngeren Tochter selbst zubereitete, begann sie ebenfalls wieder zu akzeptieren. Wir konnten die Patientin nach beinahe zwölf Monaten stationärer Therapie gebessert, aber mit persistenter Positivsymptomatik nach Hause entlassen.

S. Bahri

Dr. med. M. Jockers-Scherübl

Dr. med. P. Neu

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



Lösung zur psychiatrischen Kasuistik

1d; 2c; 3c; 4b

zu 1: Anhand des psychopathologischen Querschnittsyndroms einer Schizophrenie und des Verlaufs (günstig ist ein akuter Beginn) lassen sich Vorhersagen bezüglich der zu erwartenden Wirksamkeit der Elektrokrampftherapie (EKT) treffen.

Während Patienten mit hebephrener beziehungsweise desorganisierter Schizophrenie oder einer Schizophrenia Simplex kaum von dieser Behandlungsform zu profitieren scheinen (D), sprechen Patienten mit katatonen, aber auch paranoid-halluzinatorischen Symptomen gut bis sehr gut auf die EKT an. Empfohlen wird die Kombination mit antipsychotischer Pharmakotherapie, die in kontrollierten Studien der Alternative „nur“ EKT oder „nur“ Antipsychotikum in der Regel deutlich überlegen ist.

Von einer primären Indikation spricht man, wenn das indizierte Verfahren anderen Therapieverfahren vorzuziehen ist. Dies gilt für den lebensbedrohlichen Zustand der perniziösen Katatonie (A) und des malignen neuroleptischen Syndroms (B). Aber auch andere Umstände können eine EKT primär notwendig machen. Treten schwerwiegende, das Leben des Patienten bedrohende Symptome wie zum Beispiel Suizidalität, Kreislauf- und Stoffwechselentgleisungen aber auch Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme (Nahrungsverweigerung (C), Schluckstörungen, Mutismus) auf, muss die Möglichkeit einer EKT erwogen werden.

zu 2: Therapieresistenz ist gegeben, wenn zwei adäquate Therapieveruche mit zwei unterschiedlichen Antipsychotika ohne Erfolg blieben. Von adäquaten Therapieversuchen spricht man, wenn ein Präparat ausreichend lange (zwei bis sechs Wochen) in ausreichender Dosis gegeben wurde und die Compliance gewährleistet ist. Zugleich sollten weitere Einflussfaktoren wie zum Beispiel Substanzkonsum ausgeschlossen werden.

Aufgrund der überlegenen klinischen Wirksamkeit ist im Falle von Therapieresistenz eine Umstellung auf Clozapin (C) zu empfehlen. Zugleich ist Clozapin ein Antipsychotikum der dritten Wahl, welches aufgrund der schwerwiegenden Nebenwirkung der Agranulozytose nur für die Behandlung therapieresistenter Patienten zugelassen ist.

EKT (A) ist den aktuellen (S3) Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie zufolge erst zu erwägen, wenn eine Kombinationstherapie mit Clozapin und einem weiteren Antipsychotikum (z. B. Sulpirid) nach sechs Wochen noch ohne Response bleibt.

Die Lithiumaugmentation (B) spielt in erster Linie in der Therapie der Depression eine große Rolle. Eine aktuelle Meta-Analyse von 20 randomisierten kontrollierten Studien von Leucht et al. (2004) sieht für die Lithium-Augmentation der Schizophreniebehandlung uneinheitliche Ergebnisse. Eine Signifikanz der Wirksamkeit konnte nicht erreicht werden, insbesondere scheinen Patienten mit prominenten affektiven Symptomen von dieser Art der Behandlung zu profitieren.

Haloperidol i. v. (D) ist für die Behandlung der therapieresistenten Schizophrenie ungeeignet. In der Spezifizierung der Definition von Therapieresistenz wird in der aktuellen Konsensusleitlinie empfohlen, typische Antipsychotika gegen Atypika auszutauschen, bevor im Flussdiagramm mit der Clozapin-Gabe fortgefahren wird.

zu 3: Quetiapin (C) existiert derzeit nur in oralen Applikationsformen (Filmtabletten). Risperidon (B) existiert in einer parenteralen Galenik als Depotpräparat mit sehr langsamer Wirkstoffliberation und ist deshalb für die Akuttherapie ungeeignet. Zur Akuttherapie stehen derzeit eine intramuskuläre Applikationsform von Olanzapin (A) und Ziprasidon (D) zur Verfügung. Beide Substanzen sind allerdings nur für eine Behandlung an maximal drei aufeinander folgenden Tagen zugelassen und es ergeben sich Beschränkungen bei der gleichzeitigen Gabe von Benzodiazepinen. Mittelfristig ist mit der Markteinführung eines Olanzapin-Depotpräparates zu rechnen, welches dann die zweite Alternative für eine atypische Depotmedikation darstellen wird.

zu 4: Das Gesetz für psychisch Kranke (B) ist Länderrecht und kann sich von Bundesland zu Bundesland inhaltlich geringfügig unterscheiden, wobei die Unterschiede sich zumeist auf den administrativen Teil des Vorgangs der Unterbringung beziehen. Inhaltliche Voraussetzung ist in der Regel die akute Eigen- oder Fremdgefährdung



Fortsetzung v. S. 84:
**Lösung zur psychiatrischen
 Kasuistik**

des Patienten, die durch die Unterbringung in einer psychiatrischen Klinik verhindert werden soll. Das Gesetz gestattet in der Regel nicht automatisch die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung. Ausgenommen hiervon ist die krankheitsbedingte unmittelbare Eigen- oder Fremdgefährdung eines Patienten zum Beispiel im stationären Rahmen (Gefahr in Verzug), die therapeutische Maßnahmen ohne richterliche Bestätigung jederzeit zulässt und zum Beispiel im Falle einer perniziösen Katatonie greifen könnte (D).

Selbstverständlich kann eine EKT bei entsprechender Indikationslage durchgeführt werden, wenn der einwilligungsfähige Patient dem zustimmt (A) beziehungsweise wenn der Betreuer mit dem Aufgabenkreis „Aufenthaltsbestimmungsrecht zum Zwecke der psychiatrischen Heilbehandlung“ einen entsprechenden Antrag beim Vormundschaftsgericht richterlich bestätigen lässt (C). Aufgrund des geringen Risikos der EKT bei günstigem Nebenwirkungsprofil verzichten viele Vormundschaftsrichter darauf, diese Maßnahme extra zu genehmigen, sondern interpretieren den Behandlungsauftrag des gesetzlichen Betreuers als hinreichend.

Literatur

1. Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ. Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien, 2004
2. Leucht S, Kissling W, McGrath J. Zucker. Lithium for Schizophrenia revisited: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2004 Feb; 65 (2): 177–86
3. Gaebel W, Falkai P. S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie Band 1. Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Steinkopff-Verlag Darmstadt, 2005
4. www.berlin.de/SenGesSozV/psych/doku/psychkg-broschuere.pdf – Gesetz für psychisch Kranke (PsychKG) Berlin

Schizophrenie: Niedrige Rückfallrate unter langwirksamem Risperidon

Die Rückfallrate von Schizophrenie-Patienten korreliert mit ihrer Compliance gegenüber der verordneten Medikation. Die intramuskuläre Applikation von Neuroleptika-Depot-Formulierungen zeigt hier Vorteile. Unsicherheiten bestehen aber häufig bei der Wahl der Dosierung für die Langzeittherapie. In einer Ein-Jahres-Studie wurde der Outcome zweier Dosierungen von Depot-Risperidon miteinander verglichen.

Einbezogen in die prospektive, doppelblinde Multizenterstudie mit zwei Dosierungen langwirksamen Risperidons waren symptomatisch stabile auf eine orale antipsychotische Medikation eingestellte Patienten mit Schizophrenie oder einer schizoaffektiven Störung entsprechend DSM-IV-Kriterien. Die Patienten erhielten randomisiert alle 14 Tage intramuskulär entweder 25 mg oder 50 mg der langwirksamen Risperidon-Formulierung, wobei in den ersten zwei bis drei Wochen die vorherige Therapie mit oralen Antipsychotika weitergeführt wurde. Primärer Studienendpunkt der auf ein Jahr angelegten Studie war die Zeit bis zum ersten Rückfall, definiert als stationäre Aufnahme oder durch andere Kriterien einer Exazerbation.

In der Intention-to-treat-Population war die Zeit bis zum Rückfall bei den 163 Patienten unter der 25-mg-Dosierung und den 161 Patienten unter der 50-mg-Dosierung vergleichbar ($p = 0,131$). Die projizierte Zeit bis zum Rückfall, ermittelt in einem post hoc errechneten Regressionsmodell, lag bei 161,8 Wochen (25 mg) beziehungsweise 259,0 Wochen (50 mg). Die Ein-Jahres-Inzidenzen für einen Rückfall betragen 21,6% ($n = 35$) beziehungsweise 14,9% ($n = 24$) ($p = 0,059$), eine stationäre Aufnahme wurde bei 10% ($n = 16$) der Patienten unter der 25-mg-Dosierung und bei 6% ($n = 10$) unter der 50-mg-Risperidon-Dosierung als Rückfallgrund angegeben.

Trotz einer bereits stabilen Einstellung der Patienten zu Studienbeginn ergaben sich bei den sekundären Endpunkten, verschiedenen klinischen Variablen in beiden Behandlungsgruppen, noch mäßige, statistisch signifikante Verbesserungen (z. B. bei psychotischen Symptomen, Funktion, Schwere der Bewegungsstörungen).



© Archiv

Auch die Verträglichkeit war in beiden Gruppen vergleichbar, häufigste Nebenwirkung war Schlaflosigkeit.

Fazit: Die Rückfall- und Rehospitalisierungsrate von Schizophrenie-Patienten ist unter langwirksamem, i. m.-applizierten Risperidon niedrig: 78,4% beziehungsweise 85,1% der Patienten bleiben innerhalb von einem Jahr rückfallfrei. Auch die klinische Symptomatik bessert sich trotz zuvor bereits stabiler Einstellung auf eine orale Medikation noch. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass Depot-Risperidon in einer Dosierung von 25–50 mg für die Langzeittherapie geeignet ist. **bk**

Simpson GM et al: A 1-year double-blind study of 2 doses of long-acting risperidone in stable patients with schizophrenia or schizoaffective disorder.

J Clin Psychiatry 2006; 67: 1194–1203

Wirkt Methylphenidat bei Vorschulkindern?

Da es bis jetzt nur wenige Studien über die Wirksamkeit und die Nebenwirkungen der Therapie mit Methylphenidat bei Kindern mit ADHS unter sechs Jahren gibt, wurde 2005 eine multizentrische prospektive randomisierte doppelblinde Studie mit Cross-over-Design gestartet. Die Ergebnisse liegen jetzt vor.

Die US-amerikanische Studie, die vom National Institute of Mental Health finanziert wurde, evaluierte sowohl die kurzfristige (nach fünf Wochen) als auch die langfristige (nach 40 Wochen) Wirkung und Nebenwirkung der medikamentösen Therapie bei Vorschulkindern mit ADHS. 303 Kinder im Alter von drei bis fünf Jahren mit der Diagnose ADHS gemäß der DSM-IV-Klassifikation wurden in der Studie mit Methylphenidat behandelt.

Die Probanden durchliefen sieben Phasen der Studie. Phase 1: Screening, Diagnose ADHS auf der Basis der Connor Rating Scale für Eltern und Erzieher; Ausschlusskriterien waren Minderbegabung, psychische Störungen sowie Tic-Erkrankung; Phase 2: zehnwöchiges Elterntraining; Phase 3: erneute Beurteilung der ADHS-Kriterien mit den Connor Rating Scale sowie den Global Impression-Improvement Scales (CG-I); Phase 4 und 5: Nach einer offenen Titration mit Methylphenidat (um die Verträglichkeit zu erkennen) wurde die Doppelblind-Titration von Methylphenidat versus Plazebo über fünf Wochen begonnen. Die Dosis wurde dreimal täglich verabreicht beginnend mit einer Einmaldosis von 1,25 mg und wöchentlicher Steigerung bis 7,5 mg. Phase 6: Kinder, die positiv auf die Stimulanzientherapie reagierten, wurden doppelblind über vier Wochen in eine Verum- und eine Plazebo-Gruppe randomisiert. Phase 7: Alle Kinder wurden in einer jetzt offenen Studie über 40 Monate mit der für sie wirksamsten Therapie weiterbehandelt, die in monatlichen Abständen kontrolliert und adaptiert wurde. Nach der 5. und nach der 6. Phase gaben Eltern und Erzieher mit Fragebögen ihre Beurteilung über das Verhalten ihres Kindes ab.

183 Kinder mit ADHS wurden in die Studie aufgenommen, 165 Kinder erreichten die Phase 5, nur 95 Kinder



© stock.xchng

Methylphenidat wirkt nicht in jedem Alter gleich. Wie effektiv ist es bei jüngeren Kindern?

vollendeten die 70 Wochen bis zum Studienende. Bei einer mittleren Methylphenidat-Dosis von 14,2 mg/d \pm 8,1 mg/d konnte im Vergleich zu Plazebo eine signifikante Besserung der Kernsymptomatik des ADHS beobachtet werden. Die Effektstärke bei den Vorschulkindern war mit 0,4–0,8 jedoch deutlich geringer als bei den Schulkindern mit 0,6–1,3.

11 % der Kinder brachen die Studie wegen Nebenwirkungen aufgrund der Medikation ab. 30 % der Eltern berichteten über vorübergehende Nebenwirkungen wie emotionale Labilität, Irritabilität, Stereotypien sowie über Einschlafstörungen und Appetitmangel. Bei vier Kindern trat die Tic-Symptomatik zum ersten Mal auf. Ein Kind litt unter einem Hautausschlag nach der Medikamenteneinnahme. Herzfrequenz und Blutdruck blieben bei allen Probanden unverändert. Die Wachstumsgeschwindigkeit war bis zu 20 % reduziert (1,38 cm/Jahr), die Gewichtszunahme um 55 % (1,32 kg/Jahr) geringer.

DNA-Untersuchungen der Studienkinder ergaben eine Assoziation zwischen

Wirkung und Varianten des Dopamin Receptor (DRD4) Promoter sowie dem Synaptosomal-associated Protein 25 (SNAP25). Nebenwirkungen wie Tics und Irritabilität und buccolinguale Bewegungsauffälligkeiten waren assoziiert mit Veränderungen in SNAP25. Irritabilität und soziale Störungen bei Dosissteigerung waren dagegen assoziiert mit DRD4-Varianten.

Kommentar: Das Ergebnis entspricht den klinischen Erfahrungen: Die Stimulanzientherapie wirkt auch bei Vorschulkindern, aber nicht so sicher wie bei älteren Kindern. Möglicherweise spielt hier aber auch ein Dosisseffekt mit Unterdosierung eine Rolle. In der Studie zeigten die Kinder mit der höchsten Dosis (3 x 7,5 mg) die höchste Effektstärke. Wichtig ist die Beobachtung, dass mit einer niedrigen Dosis dreimal täglich begonnen werden sollte, mit langsamer Steigerung.

Die Verträglichkeit der Stimulanzien ist bei jüngeren Kindern geringer als bei Schulkindern. Bei 11 % kam es zu einem Abbruch der Therapie. Der Einfluss auf das Längenwachstum (um 1,38 cm geringeres Wachstum pro Jahr) macht deutlich, dass bei allen Kindern unter Stimulanzientherapie – aber vor allem bei Kindern unter sechs Jahren – das Längenwachstum sorgfältig kontrolliert werden muss. Trotzdem ist es zu früh, um von einer bleibenden Wachstumsstörung zu sprechen: Das Wachstum der Kinder der Studie wurde nicht mit einer Kontrollgruppe sondern mit Normperzentilen verglichen und der Zeitraum von einem Jahr ist noch zu kurz, um von einer Reduzierung der Endlänge zu sprechen.

Interessant sind die molekulargenetischen Untersuchungsergebnisse: Sie erklären die individuell so unterschiedliche Wirkung beziehungsweise das Nebenwirkungsspektrum. Hier wird in der Zukunft sicher noch viel Forschungsarbeit stattfinden.

Dr. Kirsten Stollhoff, Hamburg

Kollins S et al., Greenhill L et al., Wigal T et al., Swanson J et al., McGough J et al. Preschool ADHD Treatment Study (PATS).

J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45: 1275–322