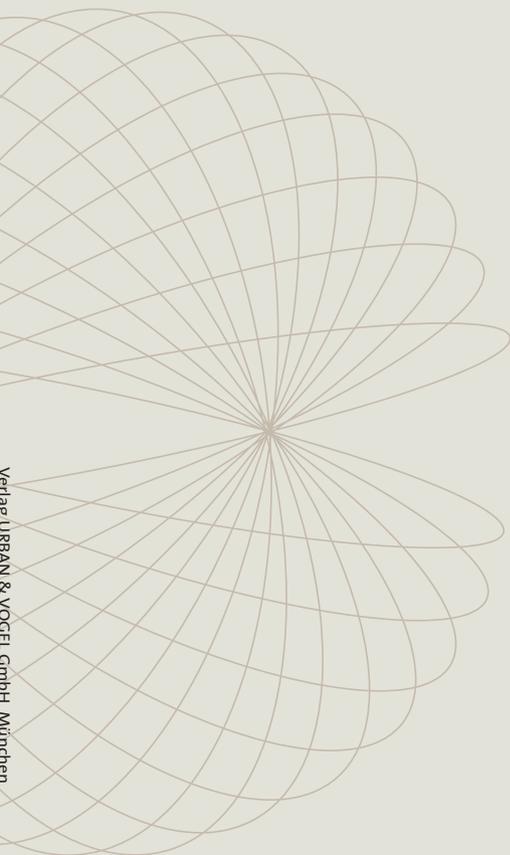


NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell



Interview mit dem DGN-Vorsitzenden
„Trend zur Spezialisierung ist unverkennbar“

Rumäniens Psychiatrie-Gulag
Streben nach Humanität

Psychiatrische Störungen bei Epilepsie
Verkannt und untertherapiert

Lokale Hirntumorthherapie
Wunsch und Realität



© Archiv

„Weltweit kann man bei genauerem Hinsehen die Veränderung verschiedenster Klimata entdecken, wobei nicht jeder Wandel gleich als Katastrophe angesehen werden muss.“

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Klimawandel allenthalben

Beileibe nicht nur in unserer natürlichen Umwelt wandelt sich das Klima. Weltweit kann man bei genauerem Hinsehen die Veränderung verschiedenster Klimata entdecken, wobei nicht jeder Wandel gleich als Katastrophe angesehen werden muss. Einen von der eher positiven Sorte, will ich hier aufgreifen, weil er sich anhand der sogenannten Stoiber-Pauli-Affäre bestens demonstrieren lässt: der Wandel im Verhältnis von Frau zu Mann.

Ich will gleich vorweg kundtun: Für mich spiegelt sich darin wider, dass nun auch Bayern der Emanzipation nicht mehr auskommt, denn während früher Männer des öffentlichen Lebens hierzulande durch „Weibergschichtn“ (bayerisch: außereheliches Verhältnis, Liebschaft, sexuelle Verirrung) zu Fall gebracht worden waren, so wurde kürzlich ein bayerischer Potentat trotz oder gar wegen Unbescholtenheit auf letzterem Gebiete von einer arg fieschen Frau in offenem Zweikampf bezwungen.

„Manneskraft und Weibertücke“

Früher, da waren die Männer stark, potent, manchmal unbesiegt wie zum Beispiel Samson. Frauen konnten sich ihnen gegenüber dank gesellschaftlicher Restriktionen nur durch Tücke zur Wehr setzen. Entweder schnitten sie dem Beischlaf-ermatteten die Haare oder gar den ganzen Kopf ab, sodass er gleich tot oder zumindest seiner Kräfte ledig war. Wegen des klimatischen Geschlechtswandels ist dies nun nicht mehr notwendig. Frauen können sich jetzt auch bei uns offen(siv) durchsetzen.

Ja, gerade die Stoiber-Pauli-Affäre lässt ahnen, dass es zu einer völligen Umkehr der Verhältnisse kommen könnte. Frauenkraft sollte dort durch Männertücke ausgehebelt werden, hatte doch das Herumgeschnüffel im Privatleben der mittel-

fränkischen Landrätin sicher bezweckt, ihr ein casanovahaftes Paarungsverhalten nachzuweisen, um ihr dann zwar nicht den Kopf, auch nicht die Haare, aber wenigstens die Ehre abzuschneiden zu können.

Mansbilder und Frauenzimmer

Bei allem Respekt vor der unbeugsamen Frau Pauli muss man ihr aber doch anlasten, dass sie ohne zu erklären, was sie nun genau damit meinte, dem Edmund Stoiber ein Frauenproblem unterstellte. Da hat er als Ehemann einer selbstbewussten Gemahlin und Vater einer Tochter sicherlich ab und an ein Problem mit Frauen – aber ein normales, wie jeder andere Ehemann auch! Oder meinte sie vielleicht, dass nur einer von sich behaupten kann, kein Frauenproblem zu haben, der sich durch Clintonsche Eskapaden, Schrödersche Scheidungsfreudigkeit oder Wowereitsches Desinteresse am anderen Geschlecht auszeichnet? Das kann's doch auch wieder nicht sein! Soll doch jeder, ob Mansbild oder Frauenzimmer sein Privatleben und seine Beziehung zum anderen Geschlecht für sich behalten dürfen, aber es auch die anderen behalten lassen.

Um wieder auf den Anfang zurückzukommen: Dass Frauen heutzutage frei und offen, ohne auf irgendwelche Intrigen, Rankünen oder Tücken zurückgreifen zu müssen, im politischen Kampf mitmischen und sich dort sogar durchsetzen können – das ist ein Klimawandel ohne jeden Beigeschmack einer Katastrophe. Ich bin aber (als Psychiater) schon darauf gespannt, was sich nun daraus wieder entwickeln wird – wahrscheinlich Postpartumpsychosen bei Männern. Warten wir's ab.

Ihr



12 Psychiatrie in Rumänien

In Rumänien leben Patienten psychiatrischer Kliniken teilweise unter menschenunwürdigen Bedingungen. Seit 2003 hat sich durch die Arbeit des deutschen Vereins Beclean e.V. zwar einiges geändert. Jetzt sollen aber auch die politisch Verantwortlichen endlich handeln.

16 Klinische Studien

Der „Forschungsverbund KKS-TU-Studienpraxen“ führt zusammen mit niedergelassenen Ärzten hochwertige Studien nach internationalen Qualitätsstandards durch. Davon profitieren nicht nur die beteiligten Ärzte, sondern auch Patienten und Auftraggeber.

24 Interview

Für Prof. Günther Deuschl, 1. Vorsitzender der DGN, ist eine engere Kooperation zwischen Vertragsärzten und Klinikambulanzen in Zukunft unverzichtbar. Voraussetzung dafür sei ein problemloser Informationsaustausch.

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Psychiatrische Versorgung in Rumänien
„Zobu“ – Streben nach humanitärer Betreuung

16 Forschungsverbund KKS-TU-Studienpraxen
Klinische Studien – sinnvolle Ergänzung der Routinepraxis

18 Etablierung ambulanter Psychoedukation in Gruppen

Das „Karlsruher Modell“

20 Neuer Treffpunkt zum virtuellen Kollegengespräch
Plexus – Praxistipps zum Stöbern und Mitmachen

Aus den Verbänden

23 Alles neu macht der Mai – jetzt schon im April

24 Interview
Verzahnung und Informationsfluss zwischen Klinik und Praxis stärken

29 Paul Reuther zum 60. alles Gute!

30 Tagung zur Soziotherapie
Erfahrungsaustausch und Lösungsstrategien

32 Der materielle Niedergang der ambulanten Psychiatrie – Teil 2

37 BVDN/BDN/BVDP
Struktur und Adressen



46 Psychiatrische Störungen bei Epilepsie

Epileptische Krankheitsbilder bieten zahlreiche Berührungspunkte zwischen Neurologie und Psychiatrie. Der behandelnde Arzt muss sämtliche Krankheitsaspekte kennen. Nur so ist eine ideale Therapie möglich.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält den Kongress Report aktuell „Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung – Erfolgreiche Behandlung mit retardiertem MPH im Verlauf“ auf S. 88 f., den Kongress Report aktuell „Parkinsonerkrankung – Nicht-motorische Symptome zu wenig beachtet. Nach Depressionszeichen sollte gezielt gefahndet werden“ auf S. 94 f. sowie den Kongress Report aktuell „Bewusstseinsstörungen im Alter. Differenzialdiagnose Altersepilepsie“ auf S. 108 f.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Fortbildung

- 46 CME: Psychiatrische Störungen bei Epilepsie**
Verkannt und untertherapiert
- 57 CME-Fragebogen**
- 59 Psychiatrische Störungen bei Morbus Parkinson**
Polypharmazie steigert Psychoseerisiko
- 64 Häufige Komorbidität bei Morbus Parkinson**
Fast jeder zweite Patient wird dement
- 66 Lokale Hirntumortherapie**
Wunsch und Realität
- 76 Impulsives Verhalten, Aggressivität und Sucht**
Umwelt oder Gene – wo liegt die Ursache?
- 83 Psychiatrische Kasuistik**
- 90 Journal Club**

Journal

- 104 Psychopathologie in Kunst & Literatur**
Das verlorene Ohr
- 110 Reisezeit**
Nubien – Faszinierendes Land am Nil
- 112 NeuroTransmitter-Galerie**
Odilon Redon – Traumbilder

- 93 Termine**
- 99 Markt & Forschung**
- 114 Impressum**

„Es ist schwer zu prognostizieren, ob sich ‚Spartarife‘ oder ‚Premiummodelle‘ zum Renner bei den Krankenkassenversicherten entwickeln werden.“

Dr. med. Gunther Carl



GEBÜHRENORDNUNG

Wir hatten schon lange keinen neuen EBM mehr – machen wir doch einen!

➔ Wegen der im Gesetz zugestandenen Bezahlung der Vertragsärzte in Euro muss ein neuer – stark pauschalierter – EBM her. Dies ist die Forderung des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) an die KBV beziehungsweise an das neu gegründete Honorarordnung-Findungsinstitut. Im GKV-WSG (Gesetzliche Krankenversicherung-Wettbewerbsstärkungsgesetz) wurde auf die strikte Einhaltung der Kostenneutralität in der ambulanten Versorgung verzichtet. Der neue EBM soll für alle Fachgruppen aus einer Pauschale in Euro bestehen. Zusätzlich sollen für besondere ärztliche Maßnahmen Einzelleistungskomplexe vergütet werden. Zunächst wird ein bundeseinheitlicher Basispunktwert auf der Grundlage der bisher abgerechneten und richtig gestellten Leistungsanforderungen errechnet. Hieraus sollen sich dann Euro-Preise für die geplanten Pauschalen und wenige einzelne Komplexgebühren ergeben. Angesichts dieser Entwicklung wurden offenbar im Bewertungsausschuss andere Projekte zurückgestellt, vor allem die Überprüfung der Betriebskostenprozentsätze und daraus folgende Änderungen der Leistungsbewertung einzelner Fachgruppen. Hiervon ist besonders auch die Neurologie betroffen. Andererseits hatte die KBV von den Spitzenverbänden der Krankenkassen analog zu den gestiegenen Gehältern der Krankenhausärzte höhere Honorare für die Vertragsärzte gefordert.

Kommentar: Wer's glaubt wird selig! Mengenbegrenzende Maßnahmen bei der sogenannten Eurogebührenordnung werden gleichzeitig mitgeliefert. Es wird sich um stringente Fallwertreduktions-Automatismen bei überdurchschnittlichen Fallzahlen handeln. Bisher nannte man dies Quotierung. Dies führt ebenfalls zu einem Rückgang der durchschnittlichen Leistungspreise in Abhängigkeit von steigender Leistungs-

menge. Es wird uns aber wiederum nichts anderes übrig bleiben, als das Trauerspiel aktiv steuernd mit zu begleiten und eigene Vorschläge einzubringen. Ansonsten würden die Honorarvorschläge der KBV noch vernichtender sein. Und überhaupt: Wo bleibt

eigentlich die Tarifierhöhung für Vertragsärzte? Ich höre seit drei Jahren keinerlei Forderung der KBV an die Krankenkassen, den Minutenverdienst von 77,9 Cent für einen Kassenarzt etwa in gleichem Maße zu erhöhen wie bei den Metallarbeitern. **gc**

GESUNDHEITSKOSTEN

Raucher teurer als Nichtraucher

➔ Der Bundesverband der Arzneimittelhersteller e.V. (BAH) hat eine wissenschaftlich von Prof. Dr. Jürgen Wasem erstellte gesundheitsökonomische Studie publiziert, die belegt, dass durch Tabakentwöhnung die Lebenserwartung steigt und gleichzeitig die Gesundheitsausgaben reduziert werden. Mit Hilfe der von der WHO seit über 30 Jahren empfohlenen Nikotinersatztherapie, die auch vom Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) befürwortet wird, können in allen Altersgruppen circa drei Lebensjahre je Person gewonnen und damit Kosten im Restlebenszyklus von durchschnittlich etwa 11.000 EUR eingespart werden. Über 100

wissenschaftliche Studien belegen die Wirksamkeit der Nikotinersatztherapie mittels Selbstmedikationspräparaten.

Kommentar: „Wer früher stirbt ist länger tot“: Diesen Filmtitel auf Raucher zu übertragen, schien bisher volkswirtschaftlich sinnvoll zu sein. Offenbar liegen jedoch die Gesundheitskosten von Rauchern allein während ihrer signifikant kürzeren Lebenszeit höher als die Gesundheitskosten länger lebender Nichtraucher. Ein weiterer Grund, mehr Geld in Nichtraucherkampagnen für Jugendliche zu stecken und das Rauchen in öffentlichen Gebäuden und Gaststätten endgültig zu untersagen. **gc**



© aboutpixel.de

WETTBEWERB

Gesetzliche Krankenkassen erarbeiten Wahltarife

➔ Bereits zum 1.4.2007 wollten gesetzliche Krankenkassen mit Wahlтарifen auf den Markt gehen. Weil Erfahrungswerte fehlen, warnen Gesundheitsökonominnen vor finanziellen Schwierigkeiten. Es sei davon auszugehen, dass vor allem gut verdienende Gesunde von günstigen Wahlтарifen mit gegebenenfalls Beitragsrückerstattungen Gebrauch machen werden. Diese seien aber bisher die Netto-Zahler gewesen. Es wird spekuliert, dass der Einsatz von Wahlтарifen den Fusionsprozess bei GKV-Kassen fördern wird, um den entstehenden Risiken besser gewachsen zu sein.

Kommentar: Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt wünscht sich ja schon seit vie-

len Jahren nur noch etwa 50 statt 250 gesetzliche Krankenkassen. Dass mittels Wahlтарifen ein über den Prämienpreis hinausgehender Wettbewerb zwischen den gesetzlichen Krankenkassen entsteht, ist so ziemlich der einzige Grund, warum das GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetz seinen Namen verdient. Die Belastung der Regional-kassen wird dadurch vermutlich noch mehr steigen und die Notwendigkeit der allgemeinen Ortskrankenkassen, den Beitrags-satz möglicherweise sogar über die zukünftige von der Politik festgelegte Marke hinaus zu erhöhen. Derzeit zeigt sich ja ein erneuter Mitgliederschwund bei den Regional-kassen, die jüngst ihre Prämienätze deutlich erhöhen mussten.

gc

BEITRAGSERHÖHUNGEN

Kassenwechsel-Welle

➔ Um keine Schulden machen zu müssen, waren viele regionale Ortskrankenkassen (AOK) dazu gezwungen, ihre Beiträge zu erhöhen. Daraufhin ergriffen bisherige AOK-Versicherte in noch stärkerem Ausmaß und flächendeckend die Flucht. Sie traten dafür bei prämiengünstigen Kassen ein (z. B. IKK oder BKK). Beispielsweise musste die AOK Rheinland-Pfalz ihren Beitragssatz ab Januar 2007 auf 16,4% erhöhen, während in der gleichen Region der Beitragssatz der Süd-West-IKK nur bei 12,3% liegt. AOK und Ersatzkassen zahlen allerdings an die KV Kopfpauschalen für jeden Versicherten in Höhe von circa 460 EUR, während die IKK Süd-West aus historischen Gründen nur 290 EUR einzahlt. Die Höhe der Kopfpauschale kann aus gesetzlichen Gründen nicht verhandelt werden und unterliegt auch keinem Wettbewerb.

Kommentar: Jeder Versicherte, der von der AOK zur IKK wechselt, entzieht dadurch mittelbar der KV Rheinland-Pfalz etwa 170 EUR pro Jahr. Dies senkt letztendlich den Punktwert der Vertragsärzte in Rheinland-Pfalz. Wem dieser Zusammenhang bewusst ist, der kann verstehen, dass manche Kollegen War-tezimmerplakate aushängen, auf denen die Behandlung von IKK-Patienten abgelehnt wird. Dies dürfte wiederum die IKK freuen, denn auf diese Weise werden kranke Pati-

enten (die man ja möglicherweise gar nicht als Versicherte haben möchte) von der Inanspruchnahme medizinischer Leistungen abgehalten. So kompliziert ist dieses pervertierte planwirtschaftliche deutsche GKV-System! Der Gesundheitsfonds kann diesbezüglich allerdings „Gerechtigkeit“ schaffen: Alle Kassen erhalten aus dem Fonds den gleichen Einheitsbetrag pro Versicherten unabhängig von Kassenart oder Region. Der Fonds wird einkommensabhängig von allen Arbeitnehmern aus allen Regionen gefüllt. Auch hier ist das Honorarergebnis für die Hälfte aller deutschen Ärzte nivellierend negativ. Denn Krankenkassenregionen mit guter Wirtschaftskraft und einem vergleichsweise hohem Prämienaufkommen werden durch gleiche Auszahlungen an die Kassen nivelliert, was zu bundeseinheitlich dann gleich schlechten Gesamtvergütungen der KVen führt.

gc



© Bilderbox, A-Thening

SPAREN

Wahlтарife für GKV-Patienten

➔ Alle GKV-Kassen wollen möglichst schnell für ihre Versicherten Wahlтарife mit Selbstbehalten und Beitragsrückerstattungen anbieten. Dabei ist an Boni bis zu 600 EUR gedacht, wenn der Versicherte einen Selbstbehalt von an die 1.000 EUR akzeptiert. Tarife mit Zusatzleistungen, zum Beispiel in der alternativen Medizin scheinen jedoch weniger konkret angedacht zu sein, denn hierbei wäre eine Zusatzprämie erforderlich. Auch die Kalkulation der im Gesetz vorgeschriebenen Hausarztтарife bereitet offenbar Schwierigkeiten.

Kommentar: Es ist schwer zu prognostizieren, ob sich „Spartarife“ oder „Premiummodelle“ zum Renner bei den Krankenkassenversicherungen entwickeln werden. Die Erfahrungen bei der Einführung der Praxisgebühr sprechen aber eher dafür, dass die GKV-Versicherten sparen werden, ohne dabei gleichzeitig auf das Versorgungsmaximum verzichten zu wollen: „Geben Sie mir bitte jeweils einen Termin am ersten und letzten Quartalstag, damit ich die Praxisgebühr im nächsten Quartal spare.“ Bei Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern stagnierte bei der Einführung der Praxisgebühr die Fallzahl annähernd, während sie in anderen Fachgebieten deutlich absank. Grund hierfür war, wie übrigens auch bei den fachärztlichen Internisten (Onkologen, Rheumatologen, Kardiologen, Gastroenterologen,) dass unsere Praxen von wirklich Kranken und medizinisch Hilfebedürftigen aufgesucht werden. Ob dies auch im Rahmen der neuen Wahlтарife der Fall sein wird, können wir nur spekulieren.

gc



© aArchiv

GESUNDHEITSKARTE

Sie soll auch etwas nutzen

Die Nutzenorientierung der elektronischen Gesundheitskarte soll zukünftig stärker betont werden. Hierauf haben sich die KBV und die Arbeitsgemeinschaft der Kassenärztlichen Vereinigungen für die Telematik (ARGE) geeinigt. Der Nutzen der Telematik für die niedergelassenen Ärzte müsse deutlich sein, sowohl im Praxisalltag als auch in Sondersituationen wie Notdienst oder Hausbesuch.

Kommentar: Nach verschwendeten Jahren und Millionen kommt man endlich auf den Trichter: Bürokratie und elektronisches Datensammeln ist kein Selbstzweck, sondern könnte gegebenenfalls auch für diejenigen ein bisschen hilfreich sein, die zwangsweise in die elektronische Pflicht genommen werden. Auch ein computerüberzeugter Arzt weiß, dass es viele Abläufe und Verrichtungen gibt, die auf konventionelle Art und Weise mit Papier und Bleistift leichter, übersichtlicher, sicherer und schneller erledigt werden können als mit dem PC. Unter strikter Beachtung der Datenschutzbestimmungen wird es vermutlich niemals gelingen, das Erstellen von Rezepten oder Ansehen von elektronisch gespeicherten Vorbefunden des Patienten schneller, transparenter und übersichtlicher zu gestalten. Nur die Computer-Industrie freut sich: Das Projekt elektronische Gesundheitskarte (eGK) habe das Zeug zum Exportschlager: „Moderne Informations- und Kommunikationstechnologie (ICT) wird das Gesundheitswesen verstärkt dabei unterstützen, medizinische Versorgung schneller, kostengünstiger und gezielter zu organisieren“. Schön möglich, dass dies der Gewinnmaximierung der IT-Branche nutzt. Aber wir wollen nicht die Testpiloten sein („Produkt reift beim Kunden“), die dafür auch noch selbst bezahlen sollen.

gc

FINANZIERUNG

Keine Monistik für Krankenhäuser – Staatskonkurrenz für selbstständige Ärzte

Die jüngste 80. Gesundheitsministerkonferenz (GMK) 2007 konnte sich nicht dazu durchringen, die monistische Finanzierung der Krankenhäuser endlich festzulegen. Monistik bei der Krankenhausfinanzierung heißt, dass sie ausschließlich von Krankenkassengeldern ohne Beteiligung des Staates finanziert werden. Derzeit erhalten die Krankenhäuser im Rahmen der dualen Finanzierung weiterhin – je nach Bundesland – erhebliche Zuschüsse. Vor allem bauliche oder Einrichtungsinvestitionen, Ersatzbeschaffungen oder Reparaturen werden von den Bundesländern bezahlt. Besonders die südlichen und/oder unionsregierten besser situierten Bundesländer steuern erhebliche Mittel zu den Haushalten der stationären Einrichtungen bei. Die SPD-geführten Bundesländer – in der Regel wirtschaftlich weniger gut ausgestattet – forderten in einem alternativen Beschlussvorschlag, die Investitionsförderung der Krankenhäuser mit einer Umsetzungsfrist von 10–15 Jahren auf die gesetz-

lichen und privaten Krankenkassen zu übertragen (Monistik) und zu leistungsbezogenen Investitionspauschalen (Zuschlag zu den DRGs) umzuwandeln.

Kommentar: Damit ist bis auf Weiteres der bisher schon ungleiche Wettbewerb zwischen dem ambulanten Krankenhaussektor und den selbstständigen Vertragsärzten festgeschrieben. Räume, Einrichtungen und Ersatzbeschaffungen von Krankenhausambulanzen werden vom Staat finanziert sowie die Pensionen der beamteten Ärzte, während der niedergelassene Kassenarzt dies alles allein aus den unzureichenden Kassenhonoraren finanzieren muss. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass auch Gesundheits- und Landespolitiker der Union damit den weiteren Niedergang, vor allem der fachärztlichen Kassenpraxen billigend in Kauf nehmen, denn diese stehen ja in direkter Konkurrenz zu den fachärztlichen Krankenhausambulanzen.

gc

AUSSICHTEN

Nervenärzte überaltern

Die KBV geht von deutlichen Versorgungsengpässen in ein paar Jahren aus. 2006 überschritten über die Hälfte aller Kassenärzte das Alter von 50 Jahren. Am stärksten betroffen von der Überalterung sind die Allgemeinärzte (59%), die Nervenärzte (60%), die Chirurgen (61%) und die ärztlichen Psychotherapeuten (64%). Der Anteil von Ärzten unter 35 Jahren schrumpft weiter. Er lag 2006 bei nur 0,6%.

Kommentar: Nervenärzte werden bald an der Spitze der Skala der durchschnittlich ältesten Ärzte liegen, denn es kommen überhaupt keine jungen mehr nach. Junge Fachärzte in unserem Fachgebiet sind zumeist entweder reine Neurologen oder reine Psychiater. In den letzten zehn Jahren ist die Zahl der Nervenärzte (Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie) von circa 3.500 auf nun 2.400 gesunken. Gleichzeitig erhöhte sich die Zahl der reinen niedergelassenen



© aArchiv

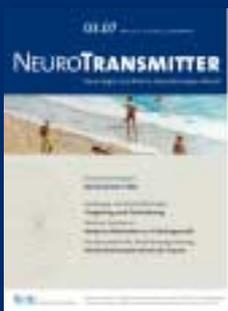
Neurologen auf etwa 1.000 und die der reinen Psychiater auf 1.600. Dies führt, wie jeder von uns in der Versorgung sicherlich bereits bemerkt hat, zu erheblichen Sicherstellungsproblemen. Denn Praxen, die bisher beide Fächer vertraten, werden nun entweder von einem reinen Psychiater oder einem reinen Neurologen nach Praxisabgabe des in Ruhestand gehenden Nervenarztes übernommen. Die Patienten der vom Praxisübernehmer nicht vertretenen komplementären Fachrichtung müssen sich dann einen neuen Arzt suchen, was vor allem auf dem Land wegen der Entfernungen und der Konzentration auf wenige Praxen oft nur schwer möglich ist.

gc



„Ich bin Mitglied, weil es echte Vorteile bringt!“

- ▶ **BVDN-Abrechnungskommentare kostenlos**
- ▶ **BVDN-Fax-Abruf kostenlos**
- ▶ **BVDN-Ketten-Fax „Nerfax“ kostenlos**
- ▶ **Prämienbegünstigte Versicherungen**
- ▶ **NEUROTRANSMITTER-Telegramm kostenlos**
- ▶ **Mitgliederbereich auf Verbandshomepages bvdn.de, neuroscout.de, bv-psihiater.de**
- ▶ **Jahresabonnement einer der folgenden Fachzeitschriften für BVDN- / BDN- / BVDP-Mitglieder kostenlos:**
 - Fortschritte Neurologie/Psychiatrie
 - Aktuelle Neurologie
 - Psychiatrische Praxis
 - Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG
 - PPM – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie
 - Die Rehabilitation
 - Psychotherapie im Dialog
 - Balint-Journal



**Und die Zeitschrift NEUROTRANSMITTER
ist für Mitglieder inklusive!**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Alles neu macht der Mai – jetzt schon im April

Der NEUROTRANSMITTER erscheint mit neuem Gesicht und Design. Ich bin sicher, dass auch Ihnen das neue „Lesegefühl“ gefällt.

Neu im Amt sind auch die Präsidenten unserer korrespondierenden wissenschaftlichen Gesellschaften. Prof. Deuschl hat die Amtsgeschäfte für die DGN und Prof. Gaebel für die DGPPN zum 1. Januar übernommen. Vor dem Hintergrund einer seit Jahren guten Kooperation mit beiden Gesellschaften interessierten mich die Ansichten der Präsidenten zur aktuellen Gesundheitspolitik, aber auch Pläne in der Weiterentwicklung der Gesellschaften und in der Positionierung zum Berufsverband. Das ausführliche Interview mit Prof. Deuschl lesen Sie auf den Seiten 24f., das Interview mit Prof. Gaebel erscheint in der nächsten Ausgabe.

Neu ist auch das „Wettbewerbsstärkungsgesetz“, WSG. Es bietet eine Fülle neuer Regelungen, auch zur Honorierung der Ärzte. Nur das Wichtigste, eine Lösung für die dramatische Unterfinanzierung der GKV fehlt. Demografische Entwicklung, wissenschaftlicher Fortschritt, Problematik der lohnabhängigen Finanzierung der GKV: Auf all diese drängenden Herausforderungen hat das WSG keine wirklichen Antworten. „Keine Lösung ist auch eine Lösung“ kommentierte Dr. Dieter Thomae, FDP, jahrelanger Vorsitzender des Gesundheitsausschusses im Bundestag.

Uns Ärzten steht schon zum 1. Januar 2008 eine weitere EBM-Reform bevor. Auf Basis des bestehenden EBM soll eine Pauschalierung mit nur wenigen Einzelleistungen Grundlage für die zum 1.1.2009 geplante Euro-Gebührenordnung sein. Auf Basis der gesamten (bereinigten) Leistungsanforderungen 2008 im Verhältnis zum ambulanten Gesamtbudget würde dann der im Gesetz vorgesehene Orientierungspunktwert für die regional noch anzupassenden Regelleistungsvolumina kom-

men. Für die EBM-Weiterentwicklung wird gerade eigens ein Institut gegründet, ob es aber schon, wie vorgesehen, Ende April 2007 seine Arbeit aufnehmen kann, wird nicht nur im BVDN bezweifelt. Möglicherweise wird die KBV im Rahmen einer Ersatzvornahme einspringen. Dort gibt man sich optimistisch und gut vorbereitet. Auch wir bereiten uns vor und entwickeln bereits eigene Vorschläge. Gesprächsleistungen und aufwendige technische Leistungen wie Doppler/Duplex oder Elektrophysiologie dürfen nicht in einer Pauschale verschwinden! Außerdem wollen wir nicht die mühsam erkämpften Betreuungsziffern in Neurologie und Psychiatrie in einer Pauschale „versenkt“ sehen, zumal sie an spezifische ICD 10-Diagnosen geknüpft sind.

*Wichtige Ereignisse werfen ihre Schatten voraus: Der V. Deutsche Neurologen- und Psychiaterkongress mit Jahreshauptversammlung des BVDN findet am 23. Juni in Köln statt. „**Einstieg in den Ausstieg: Versorgungsmodelle künftiger vertragsärztlicher Versorgung in Neurologie und Psychiatrie**“ lautet das Thema. Neben Ministerialdirigent Dr. Orłowski, BMG, wird der KBV-Vorsitzende Dr. Köhler zum neuen EBM und zur Entwicklung neuro-psychiatrischer Versorgungsverträge referieren. Prof. Rürup hat auch im Namen unserer Verbände ein Gutachten mit dem Institut für Gesundheits- und Sozialforschung, IGES, zu künftigen Strukturen fachärztlicher Versorgung erstellt. Dies wird er mit Dr. Albrecht, IGES, vorstellen und diskutieren. Dazu haben wir auch Prof. Deuschl und Prof. Gaebel eingeladen. Nach Verleihung des BVDN-Award wollen wir in einer Plenumsdiskussion die weitere Strategie der Verbände erörtern, zum Beispiel die Gründung regionaler Interessengemeinschaften unter dem Dach der BVDN-Landesverbände und der Genossenschaft. In Aachen und Bonn haben sich die Kollegen bereits aufgestellt. Die Darstellung der Qualifikation in den Praxen,*



© Archiv

Dr. med Frank Bergmann
1. Vorsitzender des BVDN
bergmann@bvdn-nordrhein.de

ein Leistungsregister und die gemeinsame Abwicklung von Versorgungsverträgen sind einige regionale Aufgaben. Wir bündeln im Verband die Interessen, vertreten Sie berufspolitisch und verhandeln Direktverträge in unserer Genossenschaft. Weitere Infos, auch zur unerfreulichen Diskussion um Me-too-Verordnungen und Off-Label-Use gibt es in der berufspolitischen Info-Runde. Der „Ausstieg“ aus dem System bedeutet Einstieg in Direktverträge, sei es nach § 140a oder § 73c. Dazu müssen wir uns innerhalb unserer Fachgruppe noch straffer organisieren. Im großen Topf aller Fachärzte sind wir zwar politisch auch weiterhin aufgestellt, unsere spezifischen Interessen aber müssen wir selbst, in eigener Organisation vertreten, sonst werden wir wieder einmal „an die Wand“ gespielt. In vielen Vertreterversammlungen haben wir das erfahren. Auf eine „Neuaufgabe“ dieser Situation in einer großen Ersatzstruktur neben der KV können wir gut verzichten. Abgesehen davon: Totgesagte leben länger! Wir werden auch weiter mit einer KV oder KBV leben. Sie wird sich verändern, an manchen Stellen auch schrumpfen, und das ist vielleicht gut, oder?

Wir sehen uns in Köln! Bis dahin herzlichst,

Ihr

Interview

Verzahnung und Informationsfluss zwischen Klinik und Praxis stärken

Zu Jahresbeginn haben in der DGN und in der DGPPN zwei neue Präsidenten ihr Amt bezogen. Im Interview mit dem BVDN-Vorsitzenden Dr. Frank Bergmann äußern sich Prof. Dr. Günther Deuschl, DGN, und Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, DGPPN (in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER) über die Ziele ihrer Amtszeit, die mögliche Konkurrenz zwischen vertragsärztlicher Versorgung und Klinikambulanzen und über die Zusammenarbeit der wissenschaftlichen Fachgesellschaften mit den Berufsverbänden.

? *Sehr geehrter Herr Deuschl, wie beurteilen Sie die Konkurrenzsituation zwischen Vertragsärzten und Krankenhausambulanzen in der ambulanten Versorgung der Patienten?*

Prof. Dr. Günther Deuschl: In der Neurologie wird die Konkurrenz oft überschätzt. De facto müssen sich die Vertragsärzte und die Krankenhausambulanzen in Zukunft enger als bisher zusammenschließen. Dies wird zum einen in Medizinischen Versorgungszentren geschehen, zum anderen wird es eine engere Verzahnung der stationären Tätigkeit mit ambulanten Leistungsträgern durch die integrierte Versorgung geben. Es wird aber keine bundesweite Patentlösung geben, weil dazu die Bedingungen in den Regionen zu verschieden sind. Schon heute gibt es neben der Nervenarztpraxis oder Neurologenpraxis auf dem Lande auch die spezialisierte Neurologenpraxis in Ballungsgebieten, die sich wegen der großen Patientenzahl in nächster Nähe sogar auf eine der Subspezialitäten der Neurologie wie MS, Epilepsie oder Bewegungsstörungen konzentrieren kann. Dementsprechend werden sich künftig ganz unterschiedliche Versorgungswege und Kooperationen aufbauen. Ein allgemeiner Trend zur Spezialisierung ist dennoch unverkennbar. Ich erwarte, dass die zunehmende Spezialisierung auch vor der stationären und besonders der universitären Versorgung nicht halt machen

wird. Das betrifft natürlich nur die häufigen Erkrankungen, die nicht unbedingt ganz akut diagnostiziert und behandelt werden müssen. Epilepsiezentren, Zentren für neuroimmunologische Erkrankungen oder für Bewegungsstörungen existieren ja schon heute. Das ist auch sinnvoll, wenn es um High-End-Diagnostik und -Therapie geht. Wir sollten aber nicht die immer noch bestehende, besondere Stärke unseres Fachgebietes vergessen, dass wir alle das gesamte Fachgebiet praktizieren, lehren und überblicken können – solange es um die Grundlagen und die Routineversorgung neurologischer Patienten geht. Hier gibt es entscheidende Unterschiede etwa zur Inneren Medizin, die kaum mehr von einem Arzt umfassend beherrscht werden kann.

? *Welche Lösungsmöglichkeiten sehen Sie, um Konkurrenzen und damit auch Reibungsverluste an der Schnittstelle zwischen vertragsärztlicher Versorgung und Institutsambulanz aufzulösen?*

Prof. Deuschl: Zumindest in der Neurologie sehe ich hier keine unüberwindlichen Konkurrenzen oder Reibungsverluste. Soweit Institutsambulanzen noch bestehen, arbeiten sie meist auf Überweisung von niedergelassenen Fachkollegen. Die Hochschulambulanzen sind sowieso das ungeliebte Kind der Verwaltungsdirektoren und sollten ja nach deren Überzeugung baldmöglichst abge-



© Archiv

Prof. Dr. med. Günther Deuschl
1. Vorsitzender der DGN

schaftt werden. De facto werden sie aber für die Ausbildung zukünftiger Neurologengenerationen gebraucht. Viele Krankheiten in der Neurologie werden stationär nicht mehr behandelt. In manchen Regionen würde mit der Abschaffung auch die Versorgung destabilisiert.

Noch ist mancherorts die gegenseitige Information zwischen Klinik und Praxis ein Problem. Wir werden in den nächsten Jahren aber internetbasierte Patientendatenbanken haben, die dem niedergelassenen Kollegen jederzeit Einblick in die elektronische Krankenakte ihrer Patienten gewähren, die gerade in einer Klinik ambulant oder stationär behandelt werden. Umgekehrt wird es wahrscheinlich genauso möglich sein, die Information aus den Praxen direkt abzurufen und einzusehen. Von beiden Seiten ist zur Verbesserung der Kooperation vor allem die Kenntnis der Arbeitszusammenhänge im jeweils anderen Arbeitsfeld erforderlich. Sofern uns von der Politik Konkurrenzdruck aufgezwungen wird werden wir uns fragen, ob dieser die Versorgung und die Arbeitsbedingungen wirklich verbessert. Dabei ist es wichtig, die Gruppe der Neurologen nicht zu trennen. Wir arbeiten hier wie in vielen anderen Bereichen eng mit dem Berufsverband der Neurologen zusammen.

? Welche Ziele haben Sie sich für die Zeit Ihrer Präsidentschaft in den nächsten zwei Jahren gesteckt?

Prof. Deuschl: Die DGN hat sich zu einer der großen medizinischen Fachgesellschaften mit mehr als 5.500 Mitgliedern entwickelt. Ihre Aufgaben haben sich im letzten Jahrzehnt gewaltig erweitert. Es ist eines meiner Hauptziele, den notwendigen Umbau der Gesellschaft zu einer modernen Mitglieder- und Dachgesellschaft aller Neurologen und neurologischen Schwerpunktgesellschaften zu fördern. Hauptaufgabe der DGN ist die wissenschaftlich und ärztlich kompetente Fachvertretung, die wir durch tätige Mithilfe unserer zahlreichen Arbeitsgemeinschaften umsetzen. Die DGN soll sich noch stärker als bisher zu den innerhalb und außerhalb der Gesellschaft gestellten Fragen äußern. Das betrifft inhaltliche Fragen wie die gesellschaftliche Diskussion um den „Hirntod“ oder Aspekte der Gesundheitsversorgung wie perspektivische Entwicklungen im Gesundheitssektor. Auch tägliche Probleme wie die Einschränkung der Therapiefreiheit durch Zugangsbeschränkung zu Medikamenten müssen wichtige Themen werden. Die Neurologie gehört zu den forschungsaktivsten Fachgebieten. Die DGN muss daher um die Förderung der Wissenschaft und Vertretung der Forschungsförderungsinstitutionen bemüht sein. Unsere erfolgreichen Kongresse bleiben weiterer wesentlicher Inhalt: Sie sollen ihre Doppelfunktion als Vermittlungsinstanz neuer wissenschaftlicher Ergebnisse und exzellenter Fortbildung ausbauen.

Die DGN ist die Fachgesellschaft der Neurologen. Durch Weiterentwicklung des Fachs und die zunehmende Spezialisierung sind viele Gesellschaften gegründet worden, die sich mit einzelnen Subspezialitäten beschäftigen wie die Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft, Deutsche Parkinson-Gesellschaft oder die Deutsche Gesellschaft für Neurologische Intensivmedizin. Diese Entwicklung ist erforderlich und folgerichtig. Es entsteht damit aber die Notwendigkeit der Absprachen etwa im Ausbildungs- und Versorgungsbereich. Die DGN hat letztes Jahr daher ein Konzept entwickelt, in dem sie gleichzeitig Dachgesellschaft dieser Schwerpunktgesellschaften ist. Aus- und Weiterbildung, Zertifizierung und Öffentlich-

keitsarbeit sollten gemeinsam geregelt werden. Die Rolle der DGN wird sein, die Einheitlichkeit aller Subspezialitäten zu betonen und auf einheitliche Standards zu achten. Das übergreifende Interesse muss sichtbar bleiben. Um diese Aufgabe wahrnehmen zu können, bedarf es einer angemessenen organisatorischen Infrastruktur, die wir mit dem Aufbau einer Geschäftsstelle, noch 2007 in Berlin, einleiten werden. Prof. Busse ist ja schon im letzten Jahr als neuer Geschäftsführer zu der Gesellschaft gestoßen. Auch bei der Geschäftsstelle wird es eine enge Kooperation mit dem BDN geben.

? Wie sind ihre Vorstellungen zur Entwicklung der Weiterbildungsordnung? Sollten angehende Ärzte unserer Disziplinen auch zukünftig klinische Erfahrung im komplementären Fach sammeln?

Prof. Deuschl: Fast alle europäischen Länder lassen in der Wahl komplementärer Fächer viel mehr Freiheiten als Deutschland. Die Tätigkeit des Neurologen hat sich in den letzten Jahrzehnten so stark diversifiziert, dass die Festlegung auf die Psychiatrie als einziges komplementäres Fach zu einseitig ist. Neurologen, die in der Grundlagenforschung oder an neurologischen Kliniken tätig sind, können eventuell mehr von der inneren Medizin, Neurochirurgie oder Neuroradiologie profitieren. Daher plädiere ich für eine Auswahl von Fächern, in denen die komplementäre Facharztzeit absolviert werden kann. Kollegen, die sich als Nervenärzte oder Doppelfachärzte niederlassen, können in einem solchen System ja Psychiatrie als Komplementärfach wählen.

? Bisher laufen leider immer noch CME der Ärztekammern und CME der Fachgesellschaften und Verbände, trotz Bekenntnis der Bundesärztekammer zu diesen CME-Gesellschaften, parallel. Welche Gründe sehen Sie, das eigene fachbezogene CME-System aufrecht zu erhalten?

Prof. Deuschl: Trotzdem ich weiß, dass die Berufsverbände an dem neurologischen und psychiatrischen CME-System festhalten wollen, erkennen die Ärztekammern diese CME-Punkte in der Regel nicht mehr an. Damit müsste jede Veranstaltung doppelt angemeldet werden. Wir werden in den nächsten Mona-

ten feststellen, ob es Gründe für die Fortführung unseres CME-Systems gibt. Wenn dies nicht der Fall ist, sollten wir nicht daran festhalten und unsere Aufmerksamkeit auf die vielen anderen wichtigen gemeinsamen Aufgaben richten.

? Welches werden die Hauptthemen der DGN-Kongresse 2007 und 2008 sein?

Prof. Deuschl: Wir werden in diesem Jahr in Berlin den 100. Jahrestag unserer Gesellschaft feiern. Das ist für eine wissenschaftliche Gesellschaft ein großes Ereignis. Noch bedeutsamer ist aber, dass das Fachgebiet, trotz vieler Schwierigkeiten, zu den Disziplinen der Zukunft gehört. Dies liegt nicht nur an den immer umfangreicher werdenden Möglichkeiten unseres Fachs, sondern auch an der Veränderung der Altersstruktur unserer Gesellschaft. Das Präidentensymposium wird sich mit der Neurologie der nächsten Jahre befassen. Es wird aber auch eine würdige 100-Jahr-Feier geben und einen Band „100 Jahre Neurologie“ mit den großen Innovationen der Vergangenheit und künftigen Entwicklungen unseres Fachs. In Hamburg 2008 werden die wissenschaftlichen Hauptthemen Bewegungsstörungen, Schmerz und Epilepsien sein. Wir werden uns mit Off-Label-Indikationen beschäftigen sowie mit aktuellen gesundheitspolitischen Themen.

? Wie beurteilen Sie die Zusammenarbeit zwischen den wissenschaftlichen Gesellschaften und den Berufsverbänden und wo sehen Sie Potenzial für eine Weiterentwicklung der Kooperation?

Prof. Deuschl: Die Beziehungen von DGN und BDN/BVDN sind traditionell ausgezeichnet. Dies drückt sich nicht zuletzt darin aus, dass ein früherer DGN-heute BDN-Vorsitzender ist. Die Organisationen sprechen sich sehr eng ab. In der Tat gibt es einen sehr weiten Bereich, den beide Organisationen gemeinsam vertreten müssen. In anderen Bereichen vertritt nur ein Partner das Fach. Ich von meiner Seite freue mich auf die gemeinsame Zeit der Zusammenarbeit. □

KONTAKT

Prof. Dr. med. Günther Deuschl

Direktor der neurologischen Klinik, Uni Kiel
E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de

Geburtstag

Zum 60. alles Gute!

Lieber Paul,

wenn einer 60 wird und dann mit der immer noch gleichen ruhigen Beharrlichkeit, die ihn schon als 30-Jährigen auszeichnete, ein so aktives Leben führt wie Du, dann haben es die Gratulanten schwer. Denn wenn Sie alles in ihrem Gratulationsschreiben aufführen müssten, was Sie zusammengetragen haben, würde es jeglichen Rahmen sprengen (dann wärest Du einmal Schuld daran, dass der **NEUROTRANSMITTER** zu dick geraten ist) und all diejenigen, die Dich nicht kennen, würden nicht glauben, was da allein an berufspolitischen Tätigkeiten in den letzten 10–15 Jahren zusammengekommen ist. Aber auf diesen Bereich Deiner Aktivität wollen wir erst dann zu sprechen kommen, wenn wir einer anderen Seite an Dir Erwähnung getan und unsere Bewunderung gezollt haben: Dass Du nämlich zuallererst für Deine Frau und Deine drei erwachsenen Töchter ein stets parater und fürsorglicher Ehemann und Vater bist. Alle sollen wissen, dass Du Dich lieber im Grünen als in Konferenzräumen aufhältst, Wald und Wild hegst und pflegst und es Dir nicht nehmen lässt, wo immer Du meist wandernd weilst, in die jeweilige regionale Kunst- und Kulturgeschichte einzutauchen. Und noch ein ganz anderes wesentliches Engagement beeindruckt uns zutiefst: Dein Einsatz für die Unterstützung behinderter Menschen im Rahmen der Lebenshilfe. Integriertes Leben und Wohnen für 50 Menschen mit Behinderungen zu organisieren und, so wie wir Dich kennen, nicht nur als „zahlendes Mitglied“ dabei zu sein, sondern aktive Arbeit zu leisten und jetzt einen Landespflegehof und einen Integrationsbetrieb für 16 behinderte Menschen in einem Naturschutzgebiet in der Eifel zu planen – das zeigt die Weite Deines Herzens und den weiten Horizont Deiner Anteilnahme am Leben weit über den Kreis Deiner Familie und Deiner Berufskollegen hinaus.

Immer für die Gemeinschaft

Aber unser Dank gilt natürlich dem Paul Reuther, der sich innerhalb des Berufsverbandes überall dort sofort verantwortlich eingesetzt hat, wo er die Notwendigkeit sah. 1993 fingst Du an, Dich gleich aktiv im Land und auf Bundesebene der berufspolitischen Arbeit zu stellen, hast 1996 den Vorsitz des Landesverbandes Rheinland-Pfalz übernommen, eine alles andere als einfache Aufgabe, musstest Du Dich doch dort mit vier verschiedenen KVen herum-schlagen, musstest dem Landesverband erst mal auch eine rechtliche Grundlage verschaffen und natürlich Kolleginnen und Kollegen gewinnen, die Dich bei Deiner Arbeit unterstützten. Das hat Wirkung gezeigt, denn schnell steigerte sich die Mitgliederzahl, konntest Du einen Kreis um Dich scharen, sodass auch gesichert wurde, dass es nach Dir im Land weitergehen konnte, wie Dein bruchloser Abschied aus dem Landesvorstand 2003 gezeigt hat.

In Deiner neurologischen Praxis hast Du von Anfang an nach neuen Versorgungswegen und Kooperationsformen gesucht und schließlich aus der Kenntnis des Bedarfes Deiner Patienten heraus ein ambulantes neurologisches Reha-Zentrum gegründet mit einem interdisziplinären Team von Neurologen, Neuropsychologen, Ergotherapeuten, Physiotherapeuten und Logopäden. Auch hier hast Du Dich wieder glücklicherweise nicht darauf beschränkt, Deine Erfahrungen und Ideen nur für Dich und die von Dir geschaffene Institution zu verwenden, sondern warst maßgeblich an der Konzept- und Qualitätsentwicklung der ambulanten und neurologischen Rehabilitation auf Bundesebene beteiligt und hast diese entscheidend geprägt. Qualitätssicherung in diesem Bereich, die Entwicklung von Prozessstandards und Zertifizierungskonzepten, die Gründung eines Bundesverbandes ambulant-teilstationärer Neuro-Rehabilitation, deren stellvertretender Vorsitzender Du bist,



© Archiv

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

Mitgliedschaft im Vorstand des Bundesverbandes Neuro-Rehabilitation, das würde eigentlich für ein Berufsleben schon genügen.

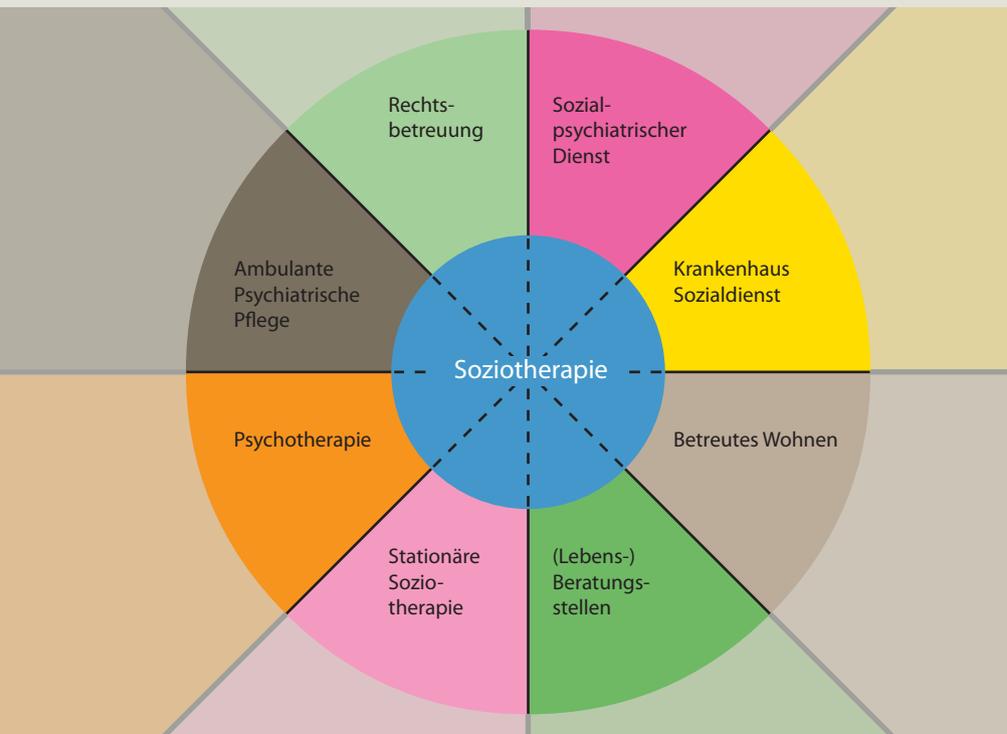
Aber auch die Gründung des BDN wurde maßgeblich von Dir mitgestaltet. Bis heute bist Du dort Vorstandsmitglied, warst viele Jahre Beiratsmitglied in der DGN, hast die Gründung des Verbandes für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie unterstützt, warst Gründungsmitglied und Beiratsbeauftragter. Ohne Deine Mitarbeit wäre die Entwicklung der Rahmenkonzepte zur integrierten Versorgung Parkinson-Krankter nicht so zügig und einvernehmlich vorangekommen.

Dem Bundesvorstand des BVDN, dem Du schon seit über zehn Jahren angehörst, hast Du auch vieles von Deiner Zeit, Deiner Energie, Deinen Ideen und Deiner bewundernswert präzisen Planungsgabe zur Verfügung gestellt, ob als Sprecher der Sektion Neurologie oder jetzt als Bundesschatzmeister.

Wir beglückwünschen uns, dass wir uns über das berufspolitische Einvernehmen hinaus Deine Freunde nennen dürfen und wünschen Dir und Deiner Familie herzlichst alles Gute zum 60. Geburtstag! Leider können nicht alle unterzeichnen, die diese Glückwunschartikkel an Dich, so wie Sie ist, unterschreiben würden, dazu reicht einfach der Platz nicht. □

Stellvertretend und im Namen all dieser

F. Bergmann, G. Carl, U. Meier,
K. Sackenheim, A. Zacher



Einige Betreuungsleistungen im Rahmen der Soziotherapie überschneiden sich mit denen anderer Dienste und Einrichtungen. Eine Abgrenzung der Leistungen kann jedoch zu allen anderen Bereichen vollzogen werden.

Erkrankten noch mehr an den Rand der Versorgung zurückgedrängt.

Gleichwohl war die Stimmung der Teilnehmer ausgezeichnet. In vielen Einzelgesprächen konnten die gemeinsamen Probleme erörtert werden und vereinzelt Lösungsstrategien entwickelt werden.

Das Programm bot im ersten Teil einen Überblick über psychiatrische Krankheitsbilder und entsprechende medizinische und psychotherapeutische Maßnahmen mit ihrer Wertigkeit. Im zweiten Teil ging es dann um besondere Problembereiche bei Psychosekranken mit Substanzgebrauch, um die gemeindepsychiatrische Vernetzung, um Kooperationsmodelle und die Nutzung sozialrechtlich verankerter Leistungen.

Einig war man sich darin, dass die gesetzlich zugestandenen Hilfen zur individuellen krankheitsspezifischen Behandlung über die Krankenkassen ausgeschöpft werden müssen, damit eine maßgeschneiderte Nachsorge durch andere nichtkassenfinanzierte Träger eingeleitet werden kann.

Die Vorteile eines derartigen Managements von der Akutversorgung bis zur Nachsorge liegen auf der Hand. Teilnehmer aus den verschiedensten Regionen Deutschlands (Schleswig-Holstein, Berlin, Süddeutschland) berichteten über ihre Erfahrungen mit der oben geschilderten Verzahnung. Diese konnte die Lebensqualität der Patienten verbessern und Klinikbehandlungstage einsparen.

Übereinstimmung herrschte darin, dass alle beteiligten Kostenträger hier in die Pflicht genommen werden sollen, um eine verbesserte Lebensqualität der Betroffenen und damit verbundene Einspar-effekte möglichst flächendeckend zu bewirken.

Von allen Beteiligten wurden weitere Treffen zum Erfahrungsaustausch befürwortet. □

Dr. med. S. Schreckling, Hürth

Tagung zur Soziotherapie

Erfahrungsaustausch und Lösungsstrategien

Am 2. und 3. Februar 2007 fand in Hürth erstmals eine multiprofessionelle Tagung zur personenzentrierten sozialpsychiatrischen Behandlung unter Berücksichtigung von Soziotherapie (§ 37 a SGB V) statt.

Die Tagung war mit 40 Teilnehmern außerordentlich gut besucht. Allerdings war die Teilnahme von Verordnern und Leistungserbringern nicht so ausgewogen, wie vom Veranstalter erwünscht. Nur ein Sechstel der Zuhörer vertrat den ärztlichen Bereich. Diese Tatsache ist wohl weniger den Ärzten anzulasten als den schwierigen Berufsbedingungen, die derzeit herrschen. So ist den niedergelassenen Nervenärzten mit einer strengen Budgetierung und zeitlichen Limitierung kaum Raum für sozialpsychiatrische Arbeit gegeben. Mit einem Budget von 55 Euro

und einem Zeitaufkommen von 30 Minuten pro Patient und Quartal ist in den meisten Fällen nur eine psychiatrische Basisverordnung im Sinn einer „Feuerwehrmedizin“ möglich. Von einem „verbesserten Brandschutz“ unter Einschluss von multiprofessioneller Begleitung und Disease Management kann zum jetzigen Zeitpunkt nur geträumt werden. Für psychotherapeutisch versorgte Klienten steht dagegen ein Budget von 400 Euro pro Patient und Quartal zur Verfügung.

Die vom Gesetzgeber geplante Verbesserung der Versorgung psychiatrischer Patienten hat somit die schwer chronisch

Der materielle Niedergang der ambulanten Psychiatrie – Teil 2

Nach den zurückliegenden Entwicklungen, die die Situation der niedergelassenen Psychiater geprägt haben (s. NEUROTRANSMITTER 3, S. 22 f.), werden im zweiten Teil dieser Beitragsserie die gegenwärtige Lage und die erkennbaren Folgewirkungen auf die nähere Zukunft beschrieben. Mögliche Handlungsalternativen erörtern wir, wenn sich die aktuellen gesetzlichen Änderungen in den Umsetzungsrichtlinien der regionalen KVen konkreter wiederfinden.

© aboutpixel



Die sich immer weiter verschlechternde Situation niedergelassener Psychiater kann an einigen Entwicklungen und Regularien festgemacht werden, mit deren Aufzählung in der letzten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER begonnen wurde. Im Folgenden werden weitere Punkte angeführt.

8. Neben den beschriebenen Tendenzen machen es jüngste Verschiebungen dem niedergelassenen Psychiater und Psychotherapeuten zusätzlich schwer, individuelle Auswege zu finden, weil die Anforderungen an ihn steigen:

a. Hausärzte überweisen zunehmend mehr Patienten an Psychiater. Mehr Patienten kommen weiterhin direkt zum Psychiater, ohne lästigen und in schweren Krankheitsfällen überfordernden Umweg über den Hausarzt. Von einem Fallzahlrückgang nach der Einführung der Kassengebühren 2005 (wie in anderen Fachgruppen) war bei den Psychiatern nichts zu spüren. Ihre Fallzahlen nahmen zu. Fatalerweise sanken parallel dazu bei gedeckeltem Gesamtbudget und limitierter Arbeitszeit die durchschnittlichen Fallwerte in Punkten wie in Geld. Diese entwerteten durchschnittlichen Fallwerte werden künftig jedoch noch von erheblicher Bedeutung im innerärztlichen Verteilungswettstreit werden.

b. Gründe zur Verschiebung der Patienten hin zu den Psychiatern mögen die teuren Medikamenteninnovationen in unserem Fachgebiet sein, die ein Hausarzt nicht mehr verschreiben kann.

Noch stärker mögen Anreize wirken, vermehrte Zuwendung an die Gesunden oder noch nicht chronisch Kranken aufzubringen. In diesem zynischen Sinne wirken Fallpauschalen und Fallwertbegrenzungen sowie Sonderprogramme für Chroniker und zur Prävention. Chronisch Kranke sind nur dann wirtschaftlich und somit privilegiert, wenn ein DMP-Programm mit seinen allerdings nur der Bürokratie gewidmeten Pauschalen lockt. Psychisch Kranke bleiben für Hausärzte immer unwirtschaftlich wegen hohen Zeitbedarfs und ihrer hoher Medikamentenkosten.

c. Auch der Rationalisierungsdruck auf die psychiatrischen Krankenhäuser trägt dazu bei, den Nachfragedruck auf die Psychiater zu erhöhen. Krankenhäuser können auch aufgrund deutlichen Fortschritts in den ambulanten Behandlungsoptionen schneller auf die ambulanten „Angebote“ zurückverweisen. Sie haben mit den Medikamenteninnovationen anders als die niedergelassenen Psychiater jedoch keine Probleme: Im Zuge ihrer Markteinführung werden neue Medikamente kostenlos zur Verfügung gestellt. Diese Praxis sollte in Mangelzeiten aber nicht verteufelt werden, sichert sie doch wenigstens den stationären Patienten eine zeitgemäße und fachlich hoch stehende Behandlung.

d. Mit diesem Verlagerungsdruck aus dem hausärztlichen und stationären Bereich heraus ist die Fachgruppe der Psychiater kollektiv in einem unlösbaren Konflikt verstrickt. Kosteneinsparungen und Einkommenssteigerungen extrabud-

getär sind nur durch Verlagerung der Arbeitszeit auf Gutachten, Lehrtätigkeit oder Antragspsychotherapie möglich. Dies bedeutet einen Abbau der Präsenz in der defizitären Versorger- und „Weichensteller“-Praxis. Gehen aber ganze Praxen steigender Patientennachfrage verloren, erhöht sich der Druck auf die verbliebenen Praxen bis die Versorgung auf ein Niveau weit unterhalb des wissenschaftlich wie praktisch Möglichen zurückfällt. Besser haben es dann nur diejenigen, die an einem lokalen Fragment wie einem Modellprojekt teilnehmen können.

e. Parallel geht dies mit einer weiter wachsenden psychiatrischen Morbidität einher, mit weiter wachsenden Möglichkeiten auch der Versorgung zunehmend älterer Patienten und einer sich dynamisch entwickelnden Fachkunde Psychiatrie. Weil sich dies aber nicht in gesonderten und als Investition verhandelbaren Apparaten und Geräten zeigt, sondern „nur“ in anderer Erbringung der ohnehin schon nicht bezahlten Arbeitszeit oder in der zusätzlichen Verordnung noch mal verschärft mit Regress bewährter neuer Medikamente, trägt deren „wirtschaftliches“ Anwendungsrisiko allein der Psychiater.

f. Es wundert bei alledem nicht, dass die psychiatrischen Krankenhäuser nach den boomenden 80er- und 90er-Jahren seit einiger Zeit Nachwuchsprobleme haben und dass die Abgabe von Praxen an einen Nachfolger, heute ja meist noch Praxen für Nervenheilkunde, am ehesten noch an einen reinen Neurologen gelingt. Neben den immer schlech-

teren materiellen Perspektiven verschrecken auch die zunehmende Bürokratisierung und Überregulierung den Nachwuchs, die gerade in Psychiatriepraxen besonders absurd, überflüssig und kontraproduktiv erscheinen. Als Beispiele seien Kassengebühr und Fortbildungspunkte, zuletzt QM und Berichtspflicht, demnächst das E-Rezept und eventuell Facharztprüfungen auf Zeit genannt. Man schaue sich einmal die Stellenanzeigen oder die Anzeigen abgabewilliger Kollegen in den Ärzteblättern an.

g. Dennoch stehen den psychiatrischen Krankenhäusern immer noch weitaus bessere Möglichkeiten offen als den niedergelassenen Psychiatern. Mit den Psychiatrischen Institutsambulanzen (PIA), die ohne Bedarfsprüfung von jedem psychiatrischen Krankenhaus gegründet werden können, stehen die Krankenhäuser außer Konkurrenz: Unbelastet von Medikamentenbudgets und ohne Budgets oder mit Fallpauschalen ausgestattet, die ein Vielfaches derer im ambulanten Bereich betragen, können PIA komfortabel wirtschaften.

So sehr die PIA mithelfen, den schwerer psychiatrisch Kranken überhaupt noch eine zeitgemäße Behandlung zu sichern, so sehr erbittert es, dass den niedergelassenen Psychiatern diese Mittel verwehrt werden. An eine zeitgemäße sozialpsychiatrische Versorgung mit komplementären Angeboten ist mangels Sozialpsychiatrievereinbarung, analog der im Kinder- und Jugendlichenbereich, überhaupt nicht zu denken. Wenn die psychiatrischen Krankenhäuser wieder mehr Fachpersonal zur Verfügung haben, werden sie mit dem aktuellen politischen Rückenwind die schon längst vorhandenen rechtlichen Möglichkeiten weiter ausreizen, ohne dass die niedergelassenen Psychiater mithalten können.

9. Es gibt erhebliche Probleme in Folge der innerärztlichen Honorarverteilungsschwierigkeiten, die jedoch nicht nur hausgemacht sind:

a. In vielen KVen ist die meist sehr kleine Fachgruppe der Psychiater in einer gemeinsamen Statistik mit Nervenärzten und Neurologen geführt. Gemeinsame Statistiken über Nervenärzte mit ihren häufig auch rein neurologisch-diagnostischen Fällen (Ausschlussdiagnostik

Kopfschmerz und Schwindel) ohne Notwendigkeit zu dauerhafter Behandlung, wiederholten therapeutischen Gesprächen oder Langzeitverordnungen von Medikamenten verzerren aber den Blick auf die ambulante psychiatrische Behandlungsrealität. Es erscheint dann als normale gängige Praxis, dass ein Arzt 500–800 Patienten mit ein bis zwei Kontakten im Quartal wirtschaftlich und ausreichend versorgt, natürlich bei entsprechend niedrigen Fallpauschalen. Der real existierende Einzelpsychiater versinkt vor solchen Zahlen verschämt im Boden und fragt sich, wo er mit seinen erlernten und zeitgemäßen Behandlungsstandards eigentlich verkehrt liegt.

b. Gemildert wird die allgemeine materielle Schiefelage dort, wo im Rahmen des Nord-Süd-Gefälles generell bessere Punktwerte zur Verteilung vorliegen wie in Bayern und Baden-Württemberg. Verschärft wird die Lage dort, wo 1992 frisch geschlossene Strukturverträge zwischen lokaler KV und lokalen Krankenkassen wie in Schleswig-Holstein durch die Seehofergesetzgebung rückwirkend außer Kraft gesetzt wurden. Dieses Nord-Süd-Gefälle ist somit (in Größenordnung des 0,6 Cent-Punktwerts) auch ein Relikt der die eigene süddeutsche Klientel durch Stichtagsregelung deutlich bevorzugenden Seehofergesetzgebung von 1992. Weit mehr ist dieses Gefälle aber Folge der späterhin deutlich geringeren Arbeitslosigkeit im Süden und der daher anfänglich häufig im Süden neu gegründeten „Betriebs“-Krankenkassen. Das Ost-West-Gefälle kommt komplizierend hinzu, doch soll hier auf die vielfältigen lokalen Entwicklungen nicht näher eingegangen werden.

c. Der noch neue EBM 2000 plus ist für unser Fachgebiet trotz aller enthaltenen Fehler überwiegend positiv zu bewerten. Es gibt wieder Ziffern für den Einbezug von Angehörigen, für sozialpsychiatrische Verlinkung mit komplementärer Betreuung und besonders erstmals Quartalspauschalen für die Betreuung von chronisch Kranken, ähnlich wie bei den Hausärzten. Diese Quartalspauschalen sind inzwischen sogar nochmals ausgeweitet worden. Dies mag als bislang einzigartiges Bekenntnis der Spitzenverbände gewertet werden, eine deutliche Nachbesserung für ein durch chronische

Unterbewertung akut bedrohtes Fachgebiet auch tatsächlich vorzunehmen.

d. Das sogenannte KBV-Tool sollte alle bislang nach EBM 96 abrechenbaren Ziffern eines Fachgebietes in die entsprechenden Ziffern des EBM 2000 plus umrechnen. Dieses „Vorhersage“-Tool prognostizierte für die Psychiater die Punktmengenverbesserungen und damit die relative Maßzahl für Einkommensverbesserungen zum Durchschnitt der übrigen Fachgruppen auf 14%. Dabei wurden aber die Punktmehrmengen für die Konsultationskomplexe 21215 (ehemals Ziffer 2, z. B. telefonischer Kontakt) schlicht vergessen, weil es sie in unserem Fachgebiet seltsamerweise vorher nicht gab. Dieser Fehler macht etwa 4–5% zu niedrig kalkulierten Punktzahlzuwachs aus. Auch die oben erwähnten erheblichen Nachbesserungen bei den Betreuungsleistungen waren im KBV-Tool natürlich noch nicht enthalten und sind uns bei der Umstellung nicht außerhalb der jeweiligen lokal unterschiedlichen HVM-Budgets on-top zugestanden worden. Wir dürfen davon ausgehen, dass die KBV eine relative Besserstellung unseres Fachs um mindestens 20% kalkulierte und durchaus intendierte. Dies hätte uns von dem mittlerweile 50%igen Fehlbetrag wieder an den Durchschnitt des etwa 30%igen Fehlbetrags aller Mittel im Gesundheitswesen herangeführt. Das hätte auch eine zumindest einstweilige Sicherstellung unseres mühevollen Praxisalltags für die nächsten Jahre bedeutet. Hiervon ist in den allermeisten KVen jedoch zu wenig bei den Psychiatern angekommen.

e. Dies liegt an den HVM in lokaler KV-Verantwortung. Erklärtes Ziel dieser HVM ist es, Honorarumverteilung bei gedecktem Gesamtbudget zwischen den Fachgruppen und zwischen den Ärzten wegen Leistungsmengensteigerungen zu verhindern. Eine solche relative Leistungsmengensteigerung von 15–20% gewährte aber der EBM 2000 plus den Psychiatern. Ihre Umrechnung in Geld zu vereiteln, ist aus Sicht einer lokalen KV jedoch funktional. Der Burgfrieden aller Fachgruppen ist leichter zu bewahren, wenn eine KV niemandem etwas wegnimmt, und dabei eher den zu kurz oder zu spät Gekommenen etwas verweigert, als wenn sie den er-

kennbar Bedürftigen und damit auch berufspolitisch Schwachen etwas auf Kosten der gut aufgestellten und saturierten Fachgruppen zubilligt.

f. Beispielhaft für die diesbezüglich vielen Möglichkeiten sei erwähnt, dass der gegenwärtige HVM in Schleswig-Holstein regelt, alle gewollten Umverteilungseffekte des EBM 2000 plus nur mit einem Drittel ihrer im KBV-Tool prognostizierten Größenordnung zu berücksichtigen. Damit lagen dort die zugestandenen durchschnittlichen Verbesserungen für Psychiater mit 4,5% nur in der Größenordnung der jährlichen Honorarverluste im Facharztsektor. Sie verschwinden als Problem unauffällig im allgemeinen Getöse der Gesetzgebungshektik und den damit verbundenen berufspolitischen Aufgeregtheiten der letzten Jahre.

10. Die aktuellen Pläne der Politik (wie die der KBV) für die Zukunft werden die Probleme für unsere kleine Fachgruppe weiter verschärfen:

a. Mit fragmentierten und modischen „Gesundheitsangeboten“ werden die von weiterer sozialer Verelendung bedrohten psychiatrischen Patienten wenig anfangen können. Sie können schon heute kaum die Anfahrtkosten, Praxisgebühren und Medikamentenzuzahlungen aufbringen. Sie „verzichten“ deshalb nicht selten auf eine ausreichende Behandlung, die schon in der Vergangenheit störungsbedingt überhaupt nur ambivalent akzeptiert wurde. Der Psychiater steht vor der Erwartung, hier „als natürlicher Anwalt der Kranken“ mit Medikamentenproben, persönlicher Fürsorge und ständiger Umsonstleistung einzuspringen. Er tut sich angesichts der besonders intimen und persönlichen Leistungserbringung mit einer von vielen Berufsverbänden propagierten, quasi gewerkschaftlichen Protesthaltung besonders schwer und droht in der persönlichen Überforderung zu Schaden zu kommen. Technischer ausgerichtete Fachgebiete können die ökonomisch notwendige innere Distanzierung vom Patienten leichteren Herzens vollziehen.

b. Mit einem zukünftigen Euro-EBM oder Euro-HVM der KBV oder der lokalen KV für noch weiter reduzierte und schon jetzt unzureichende Leistungsmengen ist den Psychiatern nicht geholfen. Sie hätten dann zwar eine weitere Recht-

fertigung für eine Verminderung ihrer Leistungen und ihren Rückzug aus einer zeitgemäßen Versorgung. Doch haben Psychiater keine Angebote für in ihrem Fachgebiet noch Gesunde. Mit einer weiter verminderten Geldmenge bei weiter steigenden Fallzahlen ohne Chancen auf IGeL oder Präventionsleistungen kann der niedergelassene Psychiater noch weniger als jetzt schon kaum existieren. Die Pläne der KBV, diese durchschnittlichen, aus all den beschriebenen Gründen gesunkenen Fallwerte für die Zukunft einzufrieren und allenfalls Fallzahlsteigerungen wie in den alten und schon überwunden geglaubten Praxisbudgets zuzulassen, werden die Psychiater wieder einmal besonders benachteiligen. Den Wettlauf um relativ gesunde Fälle können Psychiater nur verlieren. Kein Gesunder geht vorsorglich zum Psychiater, um seinen Geisteszustand überprüfen zu lassen.

c. Für die von einigen Berufsverbänden und den Genossenschaften engagiert tretende Kostenerstattung reichen die uns dann gesetzlich nur zugestandenen GOÄ-Einfachsätze nicht aus. Die GOÄ ist einzig in unserem Fach seit 1988 komplett unverändert geblieben, ohne dass Analog- oder neue Technikleistungen berücksichtigt werden mussten. Erst ein durchschnittlicher Steigerungsfaktor von 1,9 erreicht überhaupt Kassenniveau, was weder Politiker noch Patienten wissen. Gebührensätze in der Kostenerstattung oder im Basistarif nach EBM 2000 plus zu 5,1 Cent und nicht budgetiert – Vorschläge worüber andere Fachgebiete empört die Nase rümpfen – wären für unser Fachgebiet schon äußerst vorteilhaft. Leider wird ein größerer Teil unserer Patienten schon mit der bürokratischen Abwicklung der Kostenerstattung überfordert sein. Mancher Patient in seiner sozialen Not wird auch einer Versuchung zur Unterschlagung der von den Versicherungen erstatteten Beträge nicht widerstehen können, wie schon jetzt etwa 3% unserer Privatpatienten.

d. Die beschriebene einseitige Förderung der Krankenhäuser zu Lasten der Niedergelassenen wird in den aktuellen Gesetzesvorlagen weiter ausgebaut und auf alle Fachgruppen ausgedehnt. Wegen der extremen wettbewerblichen Schiefelage können die niedergelassenen Psychiater die Zwickmühle nicht auflösen. Ei-

nen Wettbewerb in zeitgemäßer psychiatrischer Versorgung können sie sich nicht leisten, und bei einem Verzicht und teilweisen Rückzug aus der nur defizitär möglichen Versorgung chronisch Kranker liefern sie die Rechtfertigung für die weitere politische und materielle Förderung der Krankenhäuser und der PIA.

e. Geradezu hilflos aber auch bezeichnend ahnungslos wirkt die jüngste Umfrage des G-BA auf der Suche nach der weiterhin nicht vorhandenen Soziotherapie. Diese seit 2000 in der GKV parallel zum Psychotherapeutengesetz hinzugekommene Leistungsgruppe hat wegen vielerlei Hindernissen vornehmlich auf Kassenseite bislang nur ein sporadisches Vorkommen. Durch die Verbesserung eigener sozialer Kompetenz sollte Soziotherapie schwer kranke psychiatrische Patienten in die Lage versetzen, die vorhandenen ambulanten psychiatrischen Behandlungsmöglichkeiten auch für sich nutzen zu können. Psychiater aber sind dabei von der extrabudgetären Leistungserbringung (z.B. psychoedukative Gruppenleistung oder supportive Psychotherapie) außerhalb der Richtlinien ausdrücklich ausgenommen. Sie sollen sie nur verschreiben dürfen, sofern sie die KV-seitig qualitätskontrollierte (?) Fähigkeit zur Verschreibung (sic!) dieser Leistung auch nachweisen können.

Fazit

Soweit die Analyse. Es wird schwer werden, all diese Gesichtspunkte in die lärmende, kurzsichtige und selbstgefällige Gesundheitspolitik einzubringen. Die Bewusstwerdung der eigenen Geschichte jedoch ist die unabdingbare Vorraussetzung für jede politische Arbeit und ihr erster wichtiger Schritt. In diesem Sinne ist dieser Artikel auch als Aufruf zum politischen Protest zu verstehen. Gelegenheit zu Diskussionen und Initiativen wird es spätestens auf dem nächsten DGPPN-Kongress im Herbst 2007 in Berlin geben. Bis dahin sollten alle niedergelassenen Psychiater noch Mitglied im BVPP werden, um unseren Anliegen auch das nötige Fundament zu verleihen. □

KONTAKT

Dr. med. Uwe Bannert

Oldesloer Str. 9, 23795 Bad Segeberg

E-Mail uwe.bannert@t-online.de

BVDN

www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer Roland Urban, Berlin
Schatzmeister Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler

Sektion neue Bundesländer Beisitzer
 Lutz Bode, Eisenach
 Christa Roth-Sackenheim, Andernach
 Uwe Meier, Grevenbroich
 Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Geschäftsstelle des BVDN

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

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

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

Cortex GmbH
 s. oben Geschäftsstelle BVDN

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

Sektion Nervenheilkunde F. Bergmann
Sektion Neurologie U. Meier
Sektion Psychiatrie und Psychotherapie C. Roth-Sackenheim

ARBEITSKREISE

Neue Medien K. Sackenheim
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung Th. Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie F. Jungmann
Konsiliarneurologie S. Diez
Konsiliarpsychiatrie N. N.
Belegarztwesen Neurologie J. Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal U. E. M. S. – Psychiatrie, EFPT K.-O. Sigel, R. Wietfeld
U. E. M. S. – Neurologie R. Urban
DMP und IV F. Jungmann
 U. Meier, F. Bergmann, P. Reuther, G. Carl

AUSSCHÜSSE

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

REFERATE

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

BDN

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

Vorsitzende	Uwe Meier, Grevenbroich Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer	Harald Masur, Bad Bergzabern
Kassenwart	Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer	Frank Bergmann, Aachen Rolf F. Hagenah, Rotenburg Paul Reuther, Bad Neuenahr
Beirat	Curt Beil, Köln Elmar Busch, Kevelaer Andreas Engelhardt, Oldenburg Peter Franz, München Matthias Freidel, Kaltenkirchen Holger Grehl, Erlangen Heinz Herbst, Stuttgart Fritz König, Lübeck Fritjof Reinhardt, Erlangen Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BVDP

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende	Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretende Vorsitzende	Christian Vogel, München
Schriftführer	Christian Raida, Köln
Schatzmeister	Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer	Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner Kissling, München; Hans Martens, München Greif Sander, Sehnde

REFERATE

Soziotherapie	S. Schreckling
Sucht	G. Sander
Psychotherapie/ Psychoanalyse	H. Martens
Forensik	C. Vogel
Übende Verfahren – Psychotherapie	G. Wermke
Psychiatrie in Europa	G. Wermke
Kontakt BVDP, Gutachterwesen	F. Bergmann
ADHS bei Erwachsenen	J. Krause
PTSD	C. Roth-Sackenheim

Ich will Mitglied werden!

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

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 250–450 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefarzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefarzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Stefan Diez

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

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Elbrächter

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

Dr. Günther Endrass

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

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Dr. Peter Franz

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

Pasinger Bahnhofspatz 4, 81241 München,
Tel. 089 896068-0,
Fax 089 896068-22,
E-Mail: fries@elfinet.de

Dr. Horst Fröhlich

Haugerring 2, 97070 Würzburg,
Tel. 0931 55330, Fax 0931 51536

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg (Wümme),
Tel. 04261 8008,
Fax 04261 840018,
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg,
Tel. 040 60679-863,
Fax 040 60679-576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Werner E. Hofmann

Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel. 06021 44986-0,
Fax 06021 44986-244

Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Werner Kissling

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

Dr. Dagmar Klink

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

Dr. Fritz König

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

Dr. Johanna Krause

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

■ **Prof. Dr. Peter Krauseneck**

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover,
Tel. 0511 667034,
Fax 0511 621574
E-Mail: mamberg@htp-tel.de

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

Wirsbergstr. 10, 97070 Würzburg,
Tel. 0931 58022, Fax 0931 571187

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dipl. med. Anette Rosenthal

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach,
Tel. 0160 97796487,
Fax 02632 9640-96,
E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Herbert Scheiblich

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Ulrich Thamer

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

Dr. Konstanze Tinschert

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

Dr. Siegfried R. Treichel

Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel. 02361 2603-6, Fax 02361 2603-7

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Dr. Helga Vogel

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

Dr. Gerd Wermke

Talstr. 35-37, 66424 Homburg,
Tel. 06841 9328-0,
Fax 06841 9328-17,
E-Mail: wermke@myfaz.net

PD Dr. Roland Wörz

Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel. 07253 31865, Fax 07253 50600

PD Dr. Albert Zacher

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

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattler	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	steck@ewetel.net
BVDN-Landesverband: Dr. H. Vogel	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 6037142	040 60951303	info@praxis-vogel.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 3755222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenzpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphausi@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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



**12 Psychiatrische Versorgung
in Rumänien****16 Forschungsverbund
KKS-TU-Studienpraxen****18 Etablierung ambulanter
Psychoedukation in Gruppen****20 Plexus – Praxistipps virtuell**

Psychiatrische Versorgung in Rumänien „Zobu“ – Streben nach humanitärer Betreuung

In einigen psychiatrischen Anstalten in Rumänien leben Patienten völlig verwahrlost in erbarmungsvollen Umständen. Der Spiegel hatte die Kliniken kürzlich mit einem „Psychiatrie-Gulag“ verglichen. Nicht zuletzt durch Engagement des deutschen Vereins Beclean e. V. werden die Krankenhäuser nach und nach saniert. Als Hilfe zur Selbsthilfe wird eine menschenwürdige Betreuung und Versorgung der Patienten unterstützt. Vieles ist jedoch noch unerledigt. Politisch Verantwortliche müssen endlich Qualifizierungs- und Baumaßnahmen konkretisieren.

Im **NEUROTRANSMITTER**-Sonderheft 2/2006 (S. 56 ff.) wurde bereits kritisch über die Hintergründe des desolaten psychiatrischen Versorgungssystems in Rumänien berichtet. Die Lebensverhältnisse der Patienten in den Kliniken wurden in ihrer Auswirkung auf den Einzelnen als passive Euthanasie bezeichnet. Für die Patienten in der beschriebenen Klinik – Zobu genannt – engagiert sich seit 2003 der Verein zur Unterstützung psychisch Kranker in Rumänien (NGO) Beclean e.V. (für die Klinik in Beclean seit 1990). Der Verein entwickelte ein Dezentralisierungskonzept für Zobu mit der Folge der weitgehenden Auflösung dieser vereinsamten und verrotteten Klinik, die 2003 noch 220 Betten hatte. Da bis zur Umsetzung des Dezentralisierungskonzepts (Verlagerung von Betten in verschiedene somatische Kreiskrankenhäuser) noch einige Jahre

vergehen werden, errichtete der Beclean e. V. ein Arbeits-/Ergotherapiehaus mitten in der Klinik, in dem inzwischen ein Teil der Patienten Beschäftigung und Anregung finden. Unter Bauleitung des ehemaligen Bürgermeisters von Warthausen, Franz Wohnhaas, konnte diese Maßnahme trotz ständiger Vertragsprobleme mit den Baufirmen erfreulicherweise realisiert werden. Die meisten ehrenamtlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter des Spendenvereins sind ansonsten psychiatrisch Professionelle aus Süd-Württemberg.

Aufbau und Verbesserung von Infrastrukturen

Mit finanzieller Unterstützung des Vereins konnten 2004 die ersten 43 Patienten in ein renoviertes Gebäude des somatischen Krankenhauses der großen Stadt Turda umziehen. Renovierungs-

verträge mit zwei weiteren somatischen Kliniken in größeren Städten des Kreises (in Huedin und Dej) für insgesamt 50 Patienten konnten abgeschlossen werden. Für einen Großteil der übrigen Patienten (circa 90) sollte in der großen Kreisstadt Cluj/Klausenburg, aus der die meisten Patienten von der psychiatrischen Universitätsklinik an den entlegenen Ort Zobu kommen, ein neues Krankenhaus gebaut werden – die übrigen Patienten sollten für ein landwirtschaftliches Rehabilitationsprojekt in Zobu gewonnen werden. Für den Krankenhausneubau beantragte die medizinische Verwaltung des Kreises Gelder im Bukarester Gesundheitsministerium – der Beclean e. V. sagte seine Unterstützung zu. Diese Planung eines neuen Krankenhauses in Cluj entzweite jedoch den Kreisrat in Cluj – eine relevante Fraktion forderte einen Neubau im

Dorf Zobu, um dort die Arbeitsplätze der Mitarbeiter zu erhalten. Für den Fall, dass sich diese Pläne durchsetzen würden, kündigte der Beclean e.V. dem Präsidenten des Kreises (Landrat) in einem offiziellen Schreiben an, dass er seine Unterstützung für Zobu einstellen würde. Weshalb?

Die hygienischen Bedingungen in der Klinik Zobu würden zwar durch den Neubau verbessert werden, die „strukturellen“ Nachteile blieben jedoch erhalten:

- es bliebe die Unmöglichkeit, qualifiziertes Personal für diesen Standort zu gewinnen
- es bliebe das Fehlen einer ausreichenden Anbindung an den öffentlichen Verkehr
- es bliebe die Vereinsamung der Patienten durch das Verlassenwerden der Angehörigen (in Turda haben fast alle Angehörigen wieder Kontakt zu ihren Patienten aufgenommen)
- es bliebe das Fehlen einer sozial-anregenden Umgebung für die Patienten, die es ihnen ermöglichen würde, sich im gesellschaftlichen Alltag wieder zurecht zu finden
- es bliebe die Unmöglichkeit einer adäquaten medizinischen Versorgung rund um die Uhr beziehungsweise eine adäquate somatische

Grundversorgung könnte nicht gewährleistet werden,

- es bliebe die Dauerhospitalisierung in den meisten Fällen,
- und es bliebe schließlich die mafiose Struktur der Versorgungssituation (siehe Artikel **NEUROTRANSMITTER**: Missbrauch der Arbeitskräfte der Patienten, Entwendung von Lebensmitteln für die Patienten, minimale Anwesenheit des therapeutischen Personals etc.)

Der Beclean e.V. finanziert seit einem Jahr einen eigenen Bus-Transfer für monatlich 500 EUR, um qualifiziertes Personal (sechs Personen) aus der Kreisstadt Cluj täglich nach Zobu zu fahren. Wir haben in unserem offiziellen Schreiben an den Kreis angeboten, dass dieser Bus für einen Teil des Personals aus Zobu auch „umgekehrt“ fahren kann – von Zobu nach Cluj, damit ein Teil der Mitarbeiter ihren Arbeitsplatz erhalten kann.

Wirksame Berichterstattung

Bei dieser Auseinandersetzung kamen uns drei öffentlichkeitswirksame Ereignisse zu Hilfe: die Veröffentlichung über Zobu im **NEUROTRANSMITTER**-Sonderheft 2006, ein Bericht im „Spiegel“ (Nr. 49/2006) und ein persönliches Schreiben der Bundestagsvizepräsidentin Dr. Susanne Kastner an den rumänischen

Gesundheitsminister, in dem sie um Unterstützung für die Pläne des Beclean e.V. bat (sie engagiert sich seit vielen Jahren für rumänische Kinderheime und andere soziale Einrichtungen in Rumänien). Diese Aktivitäten führten zu einem offiziellen Schreiben des Kreispräsidenten an die Asociația Transilvania (der rumänische Schwester-Verein des Beclean e.V.), in dem er erklärte, dass nicht in Zobu gebaut werde, sondern in Cluj.

Wir werden versuchen, mit den politisch Verantwortlichen im Kreis Cluj und in Bukarest dieses für uns erfreuliche Verhandlungsergebnis abzusichern, um die weitere Dezentralisierung von Zobu („Schloss Bánffy“) voranzutreiben. Wir möchten die Leser des **NEUROTRANSMITTER** an dieser Stelle bitten, für unsere Bemühungen für eine Verbesserung der psychiatrischen Versorgung in Rumänien zu spenden. □

KONTAKT

Prof. Dr. med. P.-O. Schmidt-Michel

Ärztlicher Direktor
Zentrum für Psychiatrie, Die Weissenau
Weingartshofer Str. 2, 88214 Ravensburg
E-Mail: paul-otto.schmidt-michel@zfp-weissenau.de
www.beclean-ev.org

Deutscher Menschenrechtsfilmpreis 2006 für Nachwuchsregisseure für Tobias Müller und seinen Film „Bánffy Castle“ (Zobu)

Der Deutsche Menschenrechtsfilmpreis für Nachwuchsregisseure 2006 wurde an den uns gut bekannten Regisseur Tobias Müller verliehen. Er war mit uns in Zobu und drehte vier Wochen Tag und Nacht vor Ort. Der prämierte 43-minütige Dokumentarfilm über Zobu kann bei uns gegen Kostenerstattung angefordert werden.

Die Begründung zur Verleihung der Sonderpreiskategorie Filmhochschule der Jury für die Auszeichnung lautet: „*Bánffy Castle* von Tobias Müller ist ein hoch emotionaler und zutiefst bewegender Film, der den Blick des Publikums auf Menschenrechtsverletzungen lenkt, die alltäglich und dennoch nicht

im Bewusstsein der Öffentlichkeit präsent sind. Als Autor und Regisseur in Personalunion vertraut Tobias Müller auf die Kraft seiner eindrücklichen Bilder aus einer psychiatrischen Klinik in der rumänischen Grafschaft Bánffy. Er lässt einfühlsam Jugendliche, Frauen und Männer zu Wort kommen, die jenseits gewohnter Realität eine Wirklichkeit leben, die Zuschauende unentrinnbar und zugleich verstörend vollkommen in Bann zieht.

Der Film *Bánffy Castle* erlaubt weder seinem Regisseur noch dem Publikum ein Ausweichen vor der beklemmend nahen Darstellung von Patienten, ihren Ärztinnen und Pflegern. Sie alle versu-

chen, inmitten von Krankheit und kaum fassbarem Elend mit einem geradezu biblischen ‚dennoch‘ ihre Gottes-Ebenbildlichkeit tapfer zu gestalten. Einem ‚dennoch‘, das schon im Detail Widerstand gegen eine völlig inhumane, bloße Aufbewahrung und schließlich Zerstörung von Menschen signalisiert. *Bánffy Castle* zwingt zur Stellungnahme, setzt in Bewegung und lässt gerade dadurch Hoffnung und Willen zur Veränderung aufkeimen. *Bánffy Castle* ist mit seinen persönlich-poetischen Kommentaren ein hervorragend gelungenes Beispiel für einen aktuellen politischen Film, der genau zum richtigen Zeitpunkt kommt“.

Forschungsverbund KKS-TU-Studienpraxen

Klinische Studien – sinnvolle Ergänzung der Routinepraxis



© Archiv

Klinische Studien sind methodische Instrumente, um diagnostische und therapeutische Fragestellungen direkt mit und am Patienten zu erörtern. Viele dieser Fragen lassen sich nur mit klinischen Studien im ambulanten Versorgungssektor lösen. Der „Forschungsverbund KKS-TU-Studienpraxen“ schließt niedergelassene Ärzte aller Fachrichtungen und das „Koordinierungszentrum Klinische Studien an den Universitätsklinika Tübingen und Ulm“ mit dem Ziel zusammen, gemeinsam hochwertige Studien nach international gültigen Qualitätsrichtlinien durchzuführen. Die Kooperation mit niedergelassenen Ärzten wurde durch die kürzlich umgesetzte Vereinfachung der Kooperationsstruktur deutlich erleichtert.

Der Forschungsverbund KKS-TU-Studienpraxen (FKS) wurde gegründet, um die Durchführung klinischer Studien für die pharmazeutische und medizintechnische Industrie als auch für wissenschaftliche Institute zu ermöglichen und zu verbessern. In diesem Forschungsverbund kommt die operative Kompetenz des Koordinierungszentrums Klinische Studien an den Universitätsklinika Tübingen und Ulm (KKS-TU GmbH) und die ärztliche Expertise der Mitglieder aus niedergelassenen Praxen aller Fachrichtungen zusammen. Dies erlaubt methodisch hochwertige Studien und gleichzeitig die zeitgerechte Rekrutierung geeigneter Studienpatienten aus der Patientenbasis der Mitgliedspraxen. Damit können alle wesentlichen Ziele für klinische Studien erreicht werden: Hohe Qualität in der Durchführung und Einhaltung der Zeitvorgaben bei der Rekrutierung und Umsetzung von Studienprojekten. Die Mitglieder des Forschungsverbunds verpflichten sich per Kooperationsvertrag mit der KKS-TU GmbH, auf eine gemeinsame Basis in der Einhaltung von Qualitätsstandards.

Nutzen für alle Seiten

Bei der gemeinsamen Durchführung klinischer Studien profitieren Ärzte, Patienten und Auftraggeber gleichermaßen. Der Arzt selbst sammelt frühzeitig eigene Erfahrungen mit neuen Therapieprinzipien. Die klinischen Studien werden regelmäßig im FKS durch die KKS-TU GmbH vermittelt. Für Patienten ergeben sich Chancen einer frühzeitigen Teilhabe am wissenschaftlichen Fortschritt durch die Teilnahme an der Erprobung neuer Medikamente oder neuer diagnostischer Verfahren. Für die beteiligten Praxen ergeben sich neue Tätigkeitsfelder, die neben einem Zugewinn an Kompetenz für die gesamte Praxis auch zusätzliche Einnahmen generieren können. Dies ist vor dem Hintergrund der Reformaktivitäten im Gesundheitswesen ein wichtiger Gesichtspunkt. Für Auftraggeber erschließen sich wertvolle Patientengruppen für wirklichkeitsnahe Studienergebnisse.

Die Realisierung klinischer Studien erfordert gute Kenntnisse in der Methodologie solcher wissenschaftlichen Instrumente, um den hohen eigenen und

äußeren Ansprüchen an Qualität und Forschungskompetenz gerecht zu werden. Deshalb bietet der FKS die notwendigen Schulungen für seine Mitglieder an. Jedes Mitglied verpflichtet sich im Rahmen der Kooperation zu einer Teilnahme an einem Prüfarztkurs innerhalb der ersten sechs Monate nach Beitritt. Alternativ können Teilnahmebescheinigungen von ähnlichen Kursen dies ersetzen. Ein Prüfarztkurs beinhaltet Unterricht über Begriffe der „Good Clinical Practice Guidelines“ (GCP), die Durchführung klinischer Prüfungen sowie Ethik- und Rechtsvorschriften für die klinische Prüfung. Ferner werden elementare Begriffe und Techniken der Qualitätssicherung wie Standard Operating Procedures, Monitoring, Audit und Behördeninspektionen vermittelt. Wichtige Aktivitäten wie Meldeverpflichtungen, insbesondere bei dem Auftreten von schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen, werden im Detail erarbeitet. Weitere wichtige Elemente des Prüfarztkurses sind Kenntnisse in Biometrie, vor allem die Berechnung von Fallzahlen sowie die Planung und Organisation von Studien. Darüber hinaus wird auf

Besonderheiten wie beispielsweise Studien mit Medizinprodukten eingegangen. Ergebnisbewertung, Berichterstattung und Publikation runden die Lehrinhalte ab. Mit diesem Kurs wird ein Prüfarzt mit dem notwendigen Basiswissen versehen, um klinische Prüfungen durchzuführen. Darüber hinaus bietet die KKS-TU GmbH weiterführende Kurse für Ärzte an, die Studienleiter sein möchten. Für das Assistenzpersonal in klinischen Studien werden Basis- und Aufbaukurse angeboten. Auf der Homepage der KKS-TU GmbH (www.kks-tu.de) ist das Fortbildungsangebot zu finden.

Die Mitgliedschaft im FKS basiert auf einem Kooperationsvertrag der einzelnen interessierten Praxis mit der KKS-TU GmbH. Wesentliches Element ist eine Geheimhaltungserklärung. Sie erlaubt, vertrauliche Dokumente weiterzugeben, um im Vorfeld einer klinischen Prüfung festzustellen, ob die Praxis für die Teilnahme an der klinischen Prüfung geeignet ist. Darüber hinaus werden Einzelheiten zur qualitätsgesicherten Durchführung klinischer Studien im gegenseitigen Einvernehmen festgelegt. Damit ist der Beitritt zum Forschungsverbund unkompliziert und ohne finanzielle Verpflichtungen möglich. Nähere Informationen zum FKS können Sie anfordern bei: Katrin Prax (Telefon 07071 29-72244, E-Mail: katrin.prax@kks-tu.de) oder auf der Internetseite der KKS-TU GmbH (www.kks-tu.de). Der Berufsver-

band unterstützt eine Kooperation mit dem FKS ausdrücklich und fordert seine Mitglieder zur Kooperation auf.

Kommentar

Die Teilnahme an Studien ist für einen niedergelassenen Nervenarzt aus zahlreichen Gründen attraktiv. Dabei ist eine Zusammenarbeit mit dem Koordinierungszentrum für klinische Studien der Universitäten Tübingen und Ulm über den Forschungsverbund Studienpraxen in mehrfacher Hinsicht lohnenswert. Einerseits erfolgen durch den Forschungsverbund – als Schnittstelle zwischen pharmazeutischer Industrie, Ethikkommission und Prüfarzten – sinnvolle Eingrenzungen des Gesamtspektrums aller Studien, andererseits bietet er für alle Beteiligten wesentliche Dienstleistungen auf einem standardisierten Niveau an. Es bleibt dem Arzt die Entscheidung vorbehalten, inwieweit er die Studienassistenz selbst organisiert oder über das Koordinierungszentrum in Anspruch nimmt. Gerade die neue Organisationsstruktur des Forschungsverbundes Studienpraxen ermöglicht nach dem Wegfall der genossenschaftlichen Elemente mit direkten Kooperationsverträgen zwischen dem Forschungsverbund und dem jeweiligen Prüfarzt eine niederschwellige Teilnahme für jeden Interessierten.

Die Schulung durch das Koordinierungszentrum gewährleistet einen hohen Standard, der wiederum als Aushängeschild für qualitativ anspruchsvolle Studien gegen-

Die nächsten Kurse der KKS-TU GmbH



Mai bis Juli 2007

7. Aufbaukurs Studienassistenz in Tübingen, Freiburg und Heidelberg

10.–11. Mai 2007

5. Prüfarztkurs in Ulm

13.–15. Juni 2007

3. Studienleiterkurs in Ulm

13. September 2007

Beginn Masterstudiengang Clinical Research in Tübingen

26. Oktober 2007

GCP-konformes Datenmanagement in Tübingen

Oktober 2007 (geplant)

13. Basiskurs Studienassistenz in Tübingen und Freiburg

Oktober 2007 (geplant)

6. Prüfarztkurs in Tübingen

November 2007 (geplant)

4. Studienleiterkurs in Tübingen

über der pharmazeutischen Industrie gilt. Schließlich profitieren die Patienten einer Studienpraxis nicht unerheblich durch die frühe Einführung neuer therapeutischer Möglichkeiten. □

KONTAKT

Dr. med. Ulrich Rausch, Ulm

E-Mail: ulrich.rausch@dr-rausch-ulm.de

Etablierung ambulanter Psychoedukation in Gruppen **Das „Karlsruher Modell“**

Die Schulung von Patienten mit psychischen Störungen ist für eine psychiatrische Therapie von großem Nutzen. Eine direkte Finanzierung durch die Kassen erfolgt bisher nicht. Das vom Verein „Nervensache e. V.“ zusammen mit der KV Baden-Württemberg entwickelte „Karlsruher Modell“ ist ein erster Schritt in diese Richtung.

Seit Jahren ist zweifelsfrei bewiesen, dass Psychoedukation in Gruppen einen wesentlichen und sehr effizienten Baustein der psychiatrischen Behandlung bei Psychosen darstellt. Die ambulante Umsetzung scheiterte daran, dass die dafür abrechenbare EBM-Ziffer 21221 im Budget versinkt, also nicht bezahlt wird. Wir haben deshalb mit unserer KV über Möglichkeiten verhandelt, diese Ziffer, möglichst praxenübergreifend, je nach Bedarf abrechnen zu können.

Über den Vergleich mit Diabetiker-Schulungsgruppen haben wir betont, dass für Psychosepatienten und deren Angehörige solche Schulungen ebenso wichtig sind. Damit wurde bewusst ein Modell gewählt, bei dem über Schulungsvereine Patientenschulungen bereits praxenübergreifend organisiert und direkt von den Krankenkassen außerhalb der Budgets finanziert werden. Unsere KV hat dies aufgegriffen und nach Unterstützung durch den KV-Vertreter der Fachgruppe unser Anliegen rechtlich prüfen lassen. Sie trägt folgende Konstruktion mit: Ein von uns Fachkollegen praxenübergreifend gegründeter Schulungsverein erhält eine eigene KV-Nummer und kann damit die Ziffer 21221 ohne Budget-Limitation abrechnen. Finanziert wird dies, da zu Beginn kein großer Umsatz zu erwarten ist, zunächst auf Kosten der gesamten Fachkollegenschaft. Das Positive ist, dass wir dadurch Punkte erhalten, die aus unserem HVM-Topf bisher anderen Fachgruppen zugeteilt wurden.

Diese Konstruktion soll auch die Realisierbarkeit einer solchen Arbeit beweisen. Im nächsten Schritt wollen wir zusammen mit der KV an die Kassen herantreten, um eine direkte Finanzie-

rung mit festem Eurobetrag als Strukturleistung zu erreichen. Dies haben uns Orthopäden mit Programmen zum Thema „Rücken“ oder HNO-Kollegen zum Thema „Schlaf-Apnoe“ bereits vorge-macht.

Tendenz steigend

Nachdem der Start unseres Vereins „Nervensache“ zunächst zäh vonstatten ging, macht sich jetzt eine verstärkte Dynamik bemerkbar. Das Thema stößt mit den bereits erreichten Umsetzungs-beziehungsweise Finanzierungsmöglich-keiten auf zunehmendes Interesse. Innerhalb des Vereins findet sich ein Kern von Kollegen, die Lust auf die Arbeit mit Gruppen haben. Andere sind inter-essiert an Modulen für depressive oder bipolar erkrankte Patienten, für ADHS, für Epilepsie (Moses-Schulungspro-gramm). Oder sie kreieren Ideen für Gruppen MS-Erkrankter oder für Angehörige von Demenzpatienten. Das Po-tenzial, unsere Fachgruppe über die Angehörigengruppen in der Öffentlich-keit besser darzustellen und das psychi-atrische Gespräch gegenüber der Richt-linien-therapie aufzuwerten, scheint zu inspirieren. Unser Image als reine Pil-lenverschreiber scheint veränderbar bis

hin zu Vorstellungen, „IGeL“-Gruppen für wichtige Basis-Psychohygienische Selbststeuerungsmöglichkeiten anzubie-ten. Bei all den „schlechten Nachrichten“ aus der Gesundheitspolitik tut die ge-meinsame Anregung gut, wie wir die knapp werdenden Ressourcen besser nutzen und verteilen können.

Da die erste Stufe dieses Modells nur über Umverteilung finanziert wird, ist eine allzu breite Nachahmung nicht emp-fehlsenswert. Es wäre aber gut, mithilfe von ein bis zwei Gruppen pro KV-Gebiet Strukturen aufzubauen, die mit Unter-stützung der lokalen (in Karlsruhe bereits interessierten) Politik und den Betrof-fenen- und Angehörigenverbänden eine direkte Finanzierung durch die Kassen vorantreiben könnten.

Ich wünsche mir natürlich aber auch sehr, dass der BVDN diese Idee auf-nimmt und mit unterstützt – gegenüber KBV, Kassen und Politik. □

KONTAKT

Dr. med. Hartmut Kaschel-Oppelt

Vorsitzender des Vereins

„Nervensache e.V., Karlsruhe

E-Mail: kaschel-oppelt@t-online.de

Neuer Treffpunkt zum virtuellen Kollegengespräch Plexus – Praxistipps zum Stöbern und Mitmachen

Die rasant wachsende Gemeinde der Blogger und die durchschlagenden Erfolge von Angeboten wie Wikipedia oder YouTube belegen es eindrücklich: Information im Internet ist keine Einbahnstraße mehr. Der moderne Nutzer ist der Rolle des passiven Konsumenten entwachsen, er kann heute direkt Einfluss auf Inhalte nehmen, kommentieren oder selbst veröffentlichen. Die Welle, die mittlerweile mit „Web 2.0“ einen Namen bekommen hat, ist nun auch in Krankenhäuser und in Arztpraxen geschwappt.

Medizinern wird im Hinblick auf das Internet und die neuen Medien gerne der Stempel der ewig Gestrigen aufgedrückt. Den zerlesenen Leitfaden in der Kitteltasche, dicke Patientenakten auf dem Visitenwagen und über Stapeln von Fachzeitschriften brütend – dieses Bild von Medizinstudenten und Ärzten hält sich hartnäckig in den Köpfen. Dabei ist es längst überholt. Studien belegen, dass sowohl Arztpraxen als auch Krankenhäuser die Vorteile von Intra- und Internet ausgiebig nutzen. Von elektronischen Ablagesystemen über E-Mail-Verteiler bis zu digitalen Zeitschriftenarchiven – das Internet ist auch aus dem medizinischen Alltag nicht mehr wegzu-denken.

Die Ärzteplattform der Springer-Verlagsgruppe www.medizin-online.de trägt diesem Trend zum „Mitmachinternet“ nun Rechnung in Form eines bislang einzigartigen Projekts: Die neue Praxisdatenbank „Plexus“ bietet Ärztinnen und Ärzten eine Plattform für den direkten Wissensaustausch. Ob Hinweise auf die Wirksamkeit einer Magnesiumbehandlung bei ADHS, Diagnostiktipps bei anderen Erkrankungen oder auch Nützliches für das Praxismanagement – an der virtuellen Pinnwand von „Plexus“ finden sich eine Vielzahl hilfreicher Tipps von Medizinerinnen für Mediziner – übersichtlich nach Fachgruppen und Themen sortiert. Unter www.medizin-online.de/plexus kann nach einer einfachen und kostenlosen Registrierung nach Herzenslust recherchiert und selbst geschrieben werden. Darüber hinaus hat jeder Plexus-Nutzer die Möglichkeit, die Einsendungen der Kollegen zu bewerten oder durch eigene Kommentare zu ergänzen.

Von den Beiträgen profitieren nicht nur interessierte Kollegen, auch der Verfasser wird belohnt: Jeder veröffentlichte neue Themenbeitrag wird mit Bonuspunkten honoriert, welche in attraktive Prämien umgewandelt werden können. So hat man bereits ab fünf veröffentlichten Beiträgen die Wahl zwischen einem 25 Euro-Gutschein von Amazon, einem Springer Lexikon Medizin oder einem USB-Stick.

Mit Angeboten wie „Plexus“ erschließt das Internet als interaktive Plattform einen unerschöpflichen Schatz an praktischem Wissen und geht damit weit über die Möglichkeiten von Lehrbüchern und Fachartikeln hinaus. In einer Zeit, in der „alte Hasen“ immer weniger Zeit haben, dem Mediziner Nachwuchs mit Rat und Tat zur Seite zu stehen, fehlen oft gerade diese kleinen praktischen Tipps und Tricks. Aber auch erfahrene Praktiker werden hier sicher den einen oder anderen nützlichen Hinweis finden. Die oft vermisste Kommunikation im digitalen Zeitalter wird so auf anderem Wege und in großem Umfang wieder möglich. □

Ob praktische Tipps oder Erfahrungsberichte – die Springer-Verlagsgruppe lädt unter www.medizin-online.de/plexus zum Erfahrungsaustausch in Internet.



Foto: stock.xchng

Das bedrohliche Rot des schweren Vorhangs beherrscht das Bild und teilt es in einen hinteren und vorderen Abschnitt. Letzterer wird bestimmt durch den Mann, der in verkrampfter Haltung auf dem Boden liegt, Arme und ein Bein angewinkelt, die Fäuste geballt, Augen und Mund aufgerissen; man spürt als Bildbetrachter die Tonuserhöhung, die Versteifung des liegenden Körpers. Der Kundige und Erfahrene erkennt: Hier ist die tonische, die „Verkrampfungs“-Phase eines großen epileptischen Anfalls dargestellt. Der Gestürzte ist der Maler **Vincent van Gogh**. (1853 – 1890). Vieles spricht dafür, dass van Gogh an einer fokalen Epilepsie gelitten hat, die mit elementar-fokalen und partial-komplexen („psychomotorischen“) Anfällen einherging. Van Gogh selbst hat seine epileptischen Anfälle als eine schwerwiegende, sehr belastende Störung empfunden.





Epileptische Erkrankungen sind überdurchschnittlich häufig mit psychiatrischen Störungen assoziiert. Diese können sowohl Ausdruck der epileptischen Grunderkrankung als auch Folge der antiepileptischen Therapie sein. In ihrer Ausprägung unterscheiden sie sich meist von „primär“ psychiatrischen Erkrankungen. Für die Betroffenen stellen sie eine zusätzliche Belastung dar. Sie werden oft als weitere Stigmatisierung begriffen und in der ärztlichen Sprechstunde von beiden Seiten nicht thematisiert. Umso wichtiger ist es, psychiatrische Syndrome bei Epilepsiepatienten rechtzeitig zu erkennen und zu therapieren.

T. G. MÜLLER, T. MESSER

Psychiatrische Störungen bei Epilepsie Verkannt und untertherapiert

Epilepsien gehören mit einer Prävalenz zwischen 0,5% und 1% der Gesamtbevölkerung und einer durchschnittlichen Inzidenz von 33,3 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohnern pro Jahr zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen überhaupt [18; 31]. Sie stellen eine ätiologisch heterogene Krankheitsgruppe dar, die gemäß der 1989 vorgelegten internationalen Klassifikation epileptischer Syndrome und Epilepsien in fokale, generalisierte und unklassifizierbare Epilepsien und Syndrome unterteilt werden [11]. Als gemeinsames Merkmal der Epilepsien treten wiederholt epileptische Anfälle auf, wobei die Ursache der Anfälle auch zwischen den Anfallsereignissen fortbesteht [3].

Nach der 1981 von der Internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) vorgestellten Anfallsklassifikation wird zwischen „fokalen“ (partiellen) und „generalisierten“ Epilepsien differenziert [10]. Relevant ist diese Unterscheidung vor allem im Hinblick auf die Therapie.

Bezogen auf ihre Lebenszeit erleiden wahrscheinlich mehr als die Hälfte aller Epilepsiepatienten eine psychiatrische Erkrankung [19; 14; 27]. Insbesondere bei Patienten mit Temporallappenepilepsien und therapierefraktären Epilepsien ist die psychiatrische Komorbidität erhöht. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang auch die gegenüber der Allgemeinbevölkerung um das vier- bis fünffache erhöhte Suizidrate [2].

Epilepsieassoziierte psychiatrische Störungen

Da psychiatrische Störungen bei Epilepsie derzeit sowohl in der ICD-10 als auch im DSM-IV unterrepräsentiert sind, wurde

von der ILAE eine Klassifikation vorgeschlagen, die derzeit als Diskussionsgrundlage für eine Ergänzung der vorhandenen Ordnungssysteme angesehen wird (**Tabelle 1**). Nicht in diesen Klassifikationsvorschlag integriert wurden psychiatrische Syndrome infolge epilepsiechirurgischer Eingriffe, spezifisch pädiatrische Probleme sowie die Thematik dissoziativer nicht-epileptischer Anfälle. Andere Autoren unterscheiden in ihren Klassifikationsvorschlägen zum Beispiel lediglich zwischen iktalen, postiktalen und interiktalen Störungen [27].

Psychosen

Die Prävalenz von Psychosen bei Epilepsie wird in gut strukturierten und groß angelegten Studien mit Werten zwischen 4–10% angegeben [26; 28; 29]. Als jährliche Neuerkrankungsrate wurde eine Inzidenz von 0,3% berechnet [32]. In der Regel dominieren positive Symptome. Im Gegensatz zu Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis kommt es wesentlich seltener zu affektiver Verflachung oder Residualsyndromen [8].

Bei den epilepsieassoziierten Psychosen wird zwischen pariktalen, iktalen, postiktalen, interiktalen und Alternativpsychosen unterschieden. Pariktale und iktale Psychosen stehen in direktem Zusammenhang mit den Anfallsereignissen. Bei den pariktalen Psychosen zeigen sich periiktale Wahnbildungen und Bewusstseinsstörungen, iktale Psychosen können beispielsweise Ausdruck eines nonkonvulsiven Status epilepticus sein. Postiktale Psychosen präsentieren sich als mischbildhafte psychotische Zustandsbilder. Typischerweise treten sie nach einem

luziden Intervall von ein bis zwei (maximal sieben) Tagen infolge generalisierter tonisch-klonischer oder komplex fokaler Anfallsreihen auf [27; 35]. Aufgrund des luziden Intervalls wird der Zusammenhang mit dem Anfallsgeschehen häufig übersehen. Voraussetzung für die Entwicklung interiktaler Psychosen ist eine mehrjährige Epilepsieerkrankung. Ein bereits Ende der 60er-Jahre beschriebener zeitlicher Abstand von 14 Jahren zwischen Manifestation der Epilepsie und Ausbruch der Psychose hat sich auch in späteren Untersuchungen bestätigt [35; 37]. Im Allgemeinen treten die schizophreniformen Symptome unabhängig vom Anfallsgeschehen auf. Wesentliche Risikofaktoren sind in **Tabelle 2** aufgeführt.

Klinisch treten bei interiktalen Psychosen typischerweise Symptome ersten Ranges nach Kurt Schneider auf. Visuelle Halluzinationen werden häufiger als akustische angegeben; die Wahninhalte beziehen sich oft auf religiös-mystische Themen.



Im Gegensatz dazu bilden Symptome ersten Ranges bei den postiktalen Psychosen die Ausnahme, hier treten eher maniforme Erscheinungsbilder mit euphorisch-ekstatischer Stimmungslage auf. Todesangst ist ein häufiges Symptom, es kann zu selbst- oder fremdaggressivem Verhalten kommen [35].

Zu den epilepsieassoziierten Psychosen wird auch das Krankheitsbild der Alternativpsychose gezählt, welche definitionsgemäß bei Anfallsfreiheit nach effektiver antiepileptischer oder epilepsiechirurgischer Therapie auftritt. Gleichzeitig findet sich im EEG fäufig eine „forcierte Normalisierung“, das heißt eine vollständige Unterdrückung epilepsietypischer Muster. Bei zahlreichen Antiepileptika wurde das Auftreten von Alternativpsychosen beschrieben (**Tabelle 3**).

Therapie

Bei iktalen Psychosen ist eine intravenöse Therapie des zugrunde liegenden epileptischen Anfallsgeschehens indiziert (Benzodiazepine, Phenytoin oder Valproat) [33; 41]. Beim Auftreten pariktaler und postiktaler Psychosen liegt der Behandlungsschwerpunkt in der Optimierung der antiepileptischen Thera-

Tabelle 1

Vorschlag einer Klassifikation neuropsychiatrischer Störungen bei Epilepsien (nach ILAE-Kommission [22])

1. Psychopathologie als Symptomatik epileptischer Anfälle
 - 1.1. Auren
 - 1.2. Abnormes, insbesondere bizarres Verhalten als Ausdruck fokaler, frontal und/oder temporal generierter Anfälle
 - 1.3. Subklinische Aktivität, oft vom Ausmaß eines Status:
 - komplex-fokaler Status
 - einfach fokaler Status (Aura continua)
 - Absencen-Status (Spike-wave-Stupor)
2. Epilepsietypische interiktale psychiatrische Störungen
 - 2.1. Kognitive Störungen
 - 2.2. Landau-Kleffner-Syndrom
 - 2.3. Psychosen bei Epilepsien
 - 2.3.1 Interiktale Epilepsiepsychose
 - 2.3.2 Alternativpsychosen
 - 2.3.3 Postiktale Psychosen
 - 2.4. Affektiv-somatoforme (dysphorische) Störungen bei Epilepsien
 - 2.4.1. Interiktale Verstimmungen (interiktale Dysphorien)
 - 2.4.2. Prodromale Verstimmung
 - 2.4.3. Postiktale Verstimmung (postiktale Dysphorien)
 - 2.4.4. Sonstige epilepsietypische Verstimmungen
 - 2.5. Auffälligkeiten oder Störungen der Persönlichkeit
 - 2.5.1. Hypermoralische oder hyperreligiöse Persönlichkeitsstörungen
 - 2.5.2. Visköse Persönlichkeitsstörungen
 - 2.5.3. Emotional labile Persönlichkeitsstörungen
 - 2.5.4. Gemischte Gruppe
 - 2.5.5. Sonstige

Tabelle 2

Risikofaktoren für die Entwicklung einer interiktalen Psychose (modifiziert nach [35])

Erkrankungsbeginn (Epilepsie)	Jugend
Epilepsieform	Temporallappenepilepsie > generalisierte Epilepsie
Anfallstyp	komplex fokal > Absencen
Intervall zum Psychosebeginn	≥ 14 Jahre
Anfallsfrequenz	niedrig
Pathologie	Gangliogliome, Hippocampusklerose
EEG	temporale epilepsietypische Potenziale
Lateralisation	links oder bilateral

pie, da mit Abnahme der Anfallsaktivität auch eine Abnahme der Psychosen zu erwarten ist. Postiktale Psychosen sind in aller Regel selbstlimitierend. Passager empfiehlt sich die Verordnung von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam) oder beim Auftreten von Prodromi eine niedrigdosierte, auf wenige Tage begrenzte Therapie mit Risperidon [19].

Interiktale Psychosen sollten medikamentös antipsychotisch behandelt werden. Bei der Verordnung von Antipsychotika ist zu beachten, dass diese einerseits prokonvulsiv wirken können, andererseits von unterschiedlichen Isoenzymen des Cytochrom P450 (CYP) abgebaut werden, unter anderem von CYP3A4. Dieses Isoenzym wiederum wird durch zahlreiche Antiepileptika induziert (**Tabelle 4**).

Als Präparate mit verhältnismäßig niedrigem prokonvulsiven Effekt gelten Haloperidol und Risperidon [15]. Für Quetiapin, das häufig als Mittel der ersten Wahl gilt, wurde bislang kein prokonvulsiver Effekt nachgewiesen. Allerdings kann die Metabolisierung durch CYP3A4 bei gleichzeitiger Verordnung von Enzyminduktoren erheblich beschleunigt und der antipsychotische Effekt somit vermindert werden. Beispielsweise fanden sich bei gleichzeitiger Verordnung von 600 mg Quetiapin und 600 mg Carbamazepin täglich um bis zu 80 % verminderte Quetiapin-Plasmaspiegel [17]. Daher empfehlen sich die Durchführung von Spiegelkontrollen im Rahmen eines Therapeutischen Drug Monitorings (TDM) und nachfolgend entsprechende Dosisanpassungen.

Bei Alternativpsychosen ist es angezeigt, die antiepileptische Medikation umzustellen oder zu reduzieren [23].

Depression

Epidemiologische Daten sprechen dafür, dass Depressionen bei epilepsiekranken Menschen häufiger als bei anderen chronischen Krankheiten vorkommen. Umgekehrt ist bei primär depressiven Patienten auch eine Häufung von Epilepsien beschrieben, die nicht allein durch den Einsatz von Antidepressiva zu erklären ist. Dieser Zusammenhang lässt auf eine mögliche biologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen schließen [13; 20]. Es gibt zudem Hinweise dafür, dass die Prävalenz depressiver Störungen bei Epilepsiekranken mit der Schwere der Erkrankung zusammenhängt. Auf die Lebensqualität Epilepsiekranker scheint die Stimmungslage mehr Einfluss zu haben als die Anfallsfrequenz [16].

Im Wesentlichen unterscheidet man bei den epilepsieassoziierten Depressionen zwischen periiktalen (präiktalen, iktalen, postiktalen), interiktalen und alternativen depressiven Verstimmungen [27; 33].

Bei den präiktalen Verstimmungen gehen den Anfällen zunehmende Dysphorie, Ängste und Reizbarkeit voraus, selten entwickeln die Patienten schwere Depressionen. Die iktalen depressiven Verstimmungen sind durch affektive Symptome charakterisiert, die bei limbischen Anfällen in Form von Auren oder selten als Manifestation eines nonkonvulsiven Status vorkommen können. Postiktale Depressionen halten in der Regel nur kurz an und remittieren spontan, können aber aufgrund begleitender Suizidimpulse gefährlich werden. Interiktale Verstimmungen treten im klinischen Alltag am häufigsten und meist ohne jede Beziehung zur Anfallsaktivität auf. Sofern Pa-

tienten nach erfolgreicher Anfallskontrolle depressiv reagieren, spricht man von einer alternativen Depression. Bei gleichzeitiger Normalisierung des EEGs wird auch hier der Begriff der forcierten Normalisierung verwendet.

Oft erfüllen depressive Syndrome bei Epilepsie-Patienten nicht die in ICD-10 oder DSM-IV geforderten Kriterien für affektive Störungen. Zudem unterscheidet sich die Psychopathologie depressiver Syndrome bei Epilepsie-Patienten vom klinischen Erscheinungsbild endogener affektiver Störungen. Aus diesem Grund wurde von Blumer et al. die eigene nosologische Entität der „Interiktalen dysphorischen Störung“ (IDS) vorgeschlagen, die durch mindestens drei von acht Merkmalen charakterisiert ist (**Tabelle 5**).

Bei der IDS handelt es sich um ein klinisch facettenreiches, chronisch fluktuierendes affektiv-somatoformes Geschehen, das in der Regel frühestens zwei Jahre nach Ausbruch einer Epilepsieerkrankung auftritt und Stunden bis wenige Tage anhält. Sekundär können suizidale Syndrome auftreten, auch Übergänge in psychotische Zustandsbilder wurden beschrieben [33]. Im Gegensatz zur interiktalen dysphorischen Störung dauern die periiktalen Verstimmungen in der Regel nur kurz an und sind selbstlimitierend.

Nicht zu unterschätzen sind depressive Verstimmungen als Folge antiepileptischer Therapie. Hierfür wurde analog zu den Alternativpsychosen der Begriff „alternative Depression“ geschaffen. Sie wird neurobiologisch durch eine Dysbalance zugunsten hyperpolarisierender inhibitorischer Neurotransmitter erklärt [8]. Für zahlreiche Antiepileptika sind depressiogene Effekte als mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkung bekannt (**Tabelle 6**).

Hypothetisch geht man davon aus, dass es bei den meisten dieser Präparate über eine Aktivierung des GABAergen Systems zum oben genannten Effekt einer verstärkten inhibitorischen synaptischen Transmission kommt. Umgekehrt können Antiepileptika, die auch bei affektiven Störungen im Sinner einer Phasenprophylaxe eingesetzt werden, zu einer Affektstabilisierung beitragen.

Therapie

Bei periiktalen (präiktalen, iktalen und postiktalen) Verstimmungen ist eine Modifikation und Optimierung der antiepileptischen Therapie anzustreben, da diese Syndrome in direktem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen stehen [24]. Ansonsten empfiehlt sich die passagere Gabe von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam) [41]. Bei der postiktalen Depression wird zusätzlich zu einer kurzzeitigen (über wenige Tage) und niedrigdosierte Therapie mit Antidepressiva geraten [6].

Bei den interiktalen Depressionen sollte berücksichtigt werden, dass Antiepileptika erheblich zur Stimmungsmodulation beitragen können. Das heißt, dass zunächst geklärt werden sollte, ob ein potenziell stimmungsstabilisierendes Antiepileptikum (z. B. Valproat oder Lamotrigin) abgesetzt oder ein potenziell depressiogenes Medikament neu angesetzt wurde. Gegebenenfalls sollte die antiepileptische Therapie entsprechend modifiziert werden, beispielsweise durch Dosisreduktion. Im Hinblick darauf, dass es sich bei depressiven Störungen neueren Hypothesen zufolge per se um einen Risikofaktor für epilep-

tische Erkrankungen handeln könnte, raten manche Autoren bei der IDS zu einer konsequenten Akut- und Erhaltungstherapie mit Antidepressiva [24]. Der prokonvulsive Effekt von Antidepressiva ist dosisabhängig (z. B. bei Amitriptylin erst ab 200 mg täglich relevant) und am stärksten ausgeprägt bei Maprotilin, Clomipramin, Bupropion und Mianserin. Insgesamt jedoch wird der prokonvulsive Effekt wahrscheinlich überschätzt [36].

Bei der Auswahl eines geeigneten Präparates ist auf mögliche Arzneimittelinteraktionen zu achten, insbesondere bei antiepileptischer Therapie mit CYP3A4-Induktoren (Tabelle 4). Paroxetin jedoch wird überwiegend über CYP2D6 metabolisiert, weshalb es bei gleichzeitig niedriger prokonvulsiver Potenz als Mittel der ersten Wahl angeführt wird [33; 38]. Auch bei Venlafaxin und Mirtazapin (ebenfalls oder überwiegend CYP2D6-Substrate) ist nicht mit einem beschleunigten Metabolismus durch CYP3A4-Induktoren zu rechnen.

Bei Sertralin (CYP3A4-Substrat), Citalopram beziehungsweise Escitalopram (beide werden jeweils zu etwa 35% durch CYP3A4 abgebaut) ist in Kombination mit Enzyminduktoren wie beispielsweise Carbamazepin mit einem möglichen Wirkverlust der SSRI zu rechnen, sodass deren Dosis eventuell angepasst werden muss. Vorsicht ist geboten bei pharmakologischen Kombinationen mit Fluoxetin: Die Substanz inhibiert CYP2C9 und CYP2C19 und hemmt dadurch den Abbau von Phenytoin und Carbamazepin, was zu Intoxikationen führen kann [33]. Auch der Metabolismus von Valproat, Phenobarbital und Primidon wird durch Inhibition von CYP2C9 sowie CYP2C19 gehemmt. Fluvoxamin inhibiert zwar in erster Linie CYP1A2, hemmt aber auch die Isoenzyme CYP2C9 und CYP2C19, weshalb in Kombination mit den vorgenannten Antiepileptika ebenfalls auf (eventuell toxisch) erhöhte Plasmaspiegel zu achten ist.

Klassische tri- und tetrazyklische Antidepressiva gelten aufgrund erhöhter prokonvulsiver Eigenschaften als Mittel der zweiten Wahl. Vom Einsatz von MAO-Hemmern in Kombination mit Carbamazepin wird eher abgeraten, da hypertensive Krisen beschrieben wurden [27]. Auch bei Johanniskrautpräparaten ist zu bedenken, dass es sich bei deren Wirkstoff Hyperforin um einen potenten Induktor der Isoenzyme CYP2D6

und CYP3A4 handelt und es hierdurch zum Wirkverlust diverser Antiepileptika (unter anderem Carbamazepin, Oxcarbazepin, Zonisamid) kommen kann.

Alternative depressive Verstimmungen können häufig durch vorsichtiges Titrieren zu Beginn einer Therapie mit potenziell depressiogen wirkenden Antiepileptika vermieden werden.

Im Sinne eines multimodalen Therapieansatzes raten die Autoren auch bei bislang fehlender Evidenz zum Einsatz psychotherapeutischer Verfahren. Weiterhin kann die Unterstützung durch epileptologisch versierte Sozialarbeiter bei der Depressionsbehandlung sehr wertvoll sein [36].

Angststörungen

Angststörungen im Zusammenhang mit Epilepsie treten in diversen Varianten auf, wobei die Beziehung zwischen Angst und Epilepsie komplexer Natur ist. Insbesondere ältere Epilepsiepatienten leiden häufig unter Angstsymptomen [1]. Analog den depressiven Verstimmungen wird zwischen periiktalen und interiktalen Phänomenen unterschieden, hiervon ab-

Tabelle 3

Antiepileptika, bei denen Alternativpsychosen als unerwünschte Arzneimittelwirkung beschrieben wurden (modifiziert nach [33])

— Ethosuximid	In Einzelfällen:
— Phenobarbital	— Felbamat
— Primidon	— Lamotrigin
— Phenytoin	— Zonisamid
— Tiagabin	
— Topiramamat	
— Vigabatrin	

Tabelle 4

Induktoren und Substrate von Cytochrom P4503A4 (modifiziert nach [33; 36])

CYP3A4-Induktoren

Antiepileptika:	Antidepressiva:
— Carbamazepin	— Johanniskraut-Präparate
— Felbamat	
— Oxcarbazepin	
— Phenobarbital	
— Phenytoin	
— Primidon	

CYP3A4-Substrate

Antiepileptika:	Antidepressiva:	Antipsychotika:
— Carbamazepin	— Citalopram*	— Aripiprazol
— Clonazepam	— Escitalopram*	— Clozapin
— Ethosuximid	— Mirtazapin	— Haloperidol
— Felbamat	— Sertralin	— Olanzapin
— Lamotrigin		— Quetiapin
— Oxcarbazepin		— Risperidon
— Topiramamat		— Ziprasidon
— Tiagabin		

*zu circa 35% Abbau durch CYP3A4



zugrenzen sind die Phänomene Angst nach Epilepsiechirurgie, Angst als unerwünschte Nebenwirkung von Antiepileptika und Angst bei anderen psychiatrischen Störungen, zum Beispiel Depression oder Psychose [34]. Bei den periiktalen Ängsten wird unterschieden zwischen Angst als neurophysiologischem periiktalen Phänomen wie beispielsweise Angststauraen und Angst als psychologischer periiktaler Reaktion. Auch prä- und postiktale Angstzustände sind beschrieben, wobei präiktale Ängste den eigentlichen epileptischen Anfällen zusammen mit anderen Anfallsprodomi Stunden bis Tage vorausgehen können und postiktale Angststörungen signifikant häufig mit GABAergen antiepileptischen Therapieregimes assoziiert sind [5; 21].

Die interiktale Angst wiederum wird in fünf Syndrome untergliedert (**Tabelle 7**). Sie tritt häufig gemeinsam mit anderen affektiven Störungen (insbesondere Depressionen) auf und es besteht eine auffällig hohe Prävalenz bei Patienten mit Temporallappenepilepsie. Insbesondere die Agoraphobie mit in vielen Fällen begründeter Angst, „draußen“ könne es zu einem Anfall kommen, kann zur sozialen Isolation und hypothetisch zu einem Teufelskreis aus Angst und Anfallshäufung durch Stress führen [34].

Wichtig – und klinisch oft schwierig – ist es, zwischen Angststauraen und den nicht epileptischen Panikstörungen zu differenzieren. Anamnestisch lässt sich dies häufig durch die Frage nach spezifischen Auslösern und nach der Natur des erlebten Angstgefühls eruieren: Bei der Panikstörung kann oft ein Auslöser genannt werden und es gibt einen „Angstfocus“, zum Beispiel Todesangst, meist kommen Angststörungen in der Eigen- und/oder Familienanamnese vor. Der Epilepsierkrankte hingegen beschreibt eher ein elementares Angstgefühl, weiterhin ist der Ablauf der Auren in der Regel kürzer und stereotyp. Im Zweifel ist ein Klärungsversuch durch ein Langzeit-EEG-Monitoring sinnvoll.

Therapie

Bei den periiktalen Angststörungen sollte grundsätzlich eine Optimierung der antiepileptischen Therapie mit dem Ziel einer verminderten Anfallsfrequenz angestrebt werden, gegebenenfalls ist eine Kurzzeitbehandlung mit Benzodiazepinen vorteilhaft.

Weiterhin sollte berücksichtigt werden, dass praktisch alle Antiepileptika psychotrope Nebenwirkungen entfalten können. Für eine viel diskutierte anxiolytische Komponente diverser Antiepileptika gibt es bislang keine ausreichende Evidenz; Ausnahmen bilden hier natürlich die Benzodiazepine, aber auch die zur Therapie von Angststörungen zugelassenen Präparate Gabapentin und Pregabalin [30; 34].

Zur Therapie der interiktalen Angststörungen haben sich edukative Maßnahmen, vor allen in den frühen Krankheitsstadien einer Epilepsie als sinnvoll erwiesen, da die Diagnose häufig mit starken Unsicherheiten, sozialen Einschränkungen und Abhängigkeiten verbunden ist. Verstärkt werden Ängste zudem durch unrealistische Vorstellungen über mögliche Heilungschancen und eine fehlende Krankheitsakzeptanz [42]. Neben Schulungen, Informationsmaterial und individueller sozialer Beratung bieten auch Selbsthilfegruppen vielen Patienten ein Forum zur Aussprache und Information. Allgemeine Therapiemaßnahmen wie Biofeedback oder autogenes Training können für manche Patienten hilfreich sein, mitunter ist auch eine Verhaltenstherapie indiziert.

Persönlichkeitsstörungen

Die Thematik der epilepsieassoziierten Persönlichkeitsstörungen wird schon lange kontrovers diskutiert, was vermutlich mit der insgesamt unbefriedigenden Datenlage zusammenhängt. Die vorhandenen Daten lassen jedoch auf eine gegenüber der Normalbevölkerung leicht erhöhte Prävalenz schließen, die je nach Studie zwischen 4% und 38% beträgt. Einiges spricht dafür, dass das Auftreten von Persönlichkeitsstörungen auf die Erkrankung per se und nicht nur auf psychotrope Nebenwirkungen von Antiepileptika oder psychosoziale Reaktionsbildungen zurückzuführen ist [39]. Unter zahlreichen Aspekten konnte allerdings nur das Auftreten von Auren mit der Wahrscheinlichkeit einer Persönlichkeitsstörung positiv korreliert werden, nicht jedoch die anatomische Anfallslokalisation [25; 40]. Umgekehrt können strukturelle Hirnläsionen wie die Hippocampussklerose oder Hirntumoren unabhängig von der Entwicklung einer Epilepsie zu Persönlichkeitsstörungen führen. Eine offene Frage bleibt die Spezifität von Persönlichkeits-eigenschaften, die im Zusammenhang mit epileptischen Er-

Tabelle 5

Kriterien der Interiktalen dysphorischen Störung (nach [7]):

- gedrückte Stimmung
- Anergie
- somatoforme Schmerzen
- Insomnie
- Phobie
- Angst
- Paroxysmale Irritabilität
- euphorische Stimmungen/
Gereiztheit

Tabelle 6

Antiepileptika mit depressiogenen Effekten als unerwünschte Arzneimittelwirkung (modifiziert nach [33]).

- Benzodiazepine
(bei Langzeiteinnahme)
- Levetiracetam
- Oxcarbazepin
- Phenobarbital
- Primidon
- Tiagabin
- Vigabatrin
- Zonisamid

Tabelle 7

Untergliederung der interiktalen Angst (modifiziert nach [34]):

- Panikstörung
- Agoraphobie
- Soziale Phobie
- Generalisierte Angststörung
- Posttraumatische Belastungsstörung (Anfall als Trauma)

krankungen vermehrt auftreten sollen, auch wenn in der Vergangenheit diesbezüglich zahlreiche Konzepte entwickelt wurden. Das ältere Konzept einer „epileptischen Wesensänderung“, das eine „iktaffine Konstitution“ mit einer enechetischen Persönlichkeitsstörung beinhaltet, scheint jedoch in dieser Weise nicht mehr haltbar zu sein [33]. Dennoch werden besonders bei Patienten mit Temporallappenepilepsien eine Reihe von Persönlichkeitscharakteristiken als typisch angesehen: Waxman und Geschwind entwickelten 1975 das Konzept der „interiktalen Persönlichkeitsstörung“, die unter anderem durch vertiefte Emotionalität, Umständlichkeit, Hyperreligiosität und Hyposexualität charakterisiert ist [43]. Einige Jahre später wurde das Bear-Fedio-Inventar (BFI) entwickelt, mit dem 18 epilepsietypische Persönlichkeitseigenschaften spezifisch erfasst werden sollen (**Tabelle 8**). In der Folgezeit wurden zahlreiche Studien durchgeführt, die jedoch teilweise widersprüchliche Ergebnisse lieferten. In einer Übersichtsarbeit von Devinsky und Najjar (1999) kamen die Autoren zu dem Schluss, dass es mittels des BFI möglich ist, zwischen Epilepsiepatienten und Gesunden beziehungsweise nicht-psychiatrischen Patienten mit anderen Störungen zu unterscheiden, aber nicht sicher zwischen Epilepsiepatienten und anderweitig psychiatrisch kranken Patienten [12]. Möglicherweise betrifft die interiktale Persönlichkeitsstörung auch nur einen kleinen Teil der Patienten mit Temporallappenepilepsie, was jedoch im Rahmen großer Untersuchungen statistisch nur schwer zu erfassen ist.

Persönlichkeitscharakteristika bei Epilepsie (nach [4])	
— Viskosität	— Hyperreligiosität
— Humorlosigkeit	— Schicksalsglaube
— Traurigkeit	— Hypergrafie
— Ärger	— Philosophisches Interesse
— Aggressivität	— Euphorie
— veränderte Sexualität	— Gesteigerte Emotionalität
— Umständlichkeit	— Abhängigkeit / Passivität
— Paranoia	— Zwanghaftigkeit
— Schuldgefühle	— Hypermoralismus



Fazit

Bei epileptischen Krankheitsbildern gibt es zahlreiche Berührungspunkte zwischen den Fachgebieten der Neurologie und der Psychiatrie. Leider wird den epilepsieassoziierten psychiatrischen Störungen sowohl in der neurologischen und psychiatrischen Aus- und Weiterbildung als auch in den momentan gültigen Ordnungssystemen der ILAE beziehungsweise des ICD-10 / DSM-IV insgesamt zu wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Die Komplexität der klinischen Erscheinungsformen und der nicht unerhebliche Leidensdruck der Betroffenen setzen hohe Ansprüche an den behandelnden Arzt. Um Epilepsiepatienten gerecht zu werden, ist somit eine möglichst umfassende Kenntnis sämtlicher Krankheitsaspekte anzustreben. Dies setzt neben dem Überblick über Anfallssemiologie und aktuelle Leitlinien auch eine Sensibilisierung für die epilepsietypische Psychopathologie voraus, da eine ideale Therapie neben einer optimalen Anfallsprophylaxe auch eine optimale Behandlung der psychiatrischen Begleitphänomene beinhaltet. □

LINKS

- Internationale Liga gegen Epilepsie:** www.ilae-epilepsy.org
- Sozialarbeiter:** www.ligaepilepsie.de
- Selbsthilfegruppen:** www.epilepsie-online.de
- Patienteninformationsstelle:** www.izepilepsie.de

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Torsten G. Müller
Dr. med. Thomas Messer
 Bezirkskrankenhaus Augsburg
 Dr. Mack-Straße 1, 86156 Augsburg
 E-Mail: Torsten.Mueller@bkh-augsburg.de

Punkte sammeln!

Die CME-Fortbildung dieser Ausgabe wurde von der Bayerischen Landesärztekammer beziehungsweise von der CME-Kommission von BVDN, BDN, BVDP, DGN und DGPPN anerkannt. Wenn Sie mindestens 70% der nachstehenden Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie von uns eine Bescheinigung über 1 Fortbildungspunkt. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden 2 Punkte vergeben. Füllen Sie einfach den Online-Fragebogen unter www.cme-punkt.de aus oder kreuzen Sie die richtigen Antworten im Antwortkasten auf der zweiten Seite dieses Fragebogens deutlich an. Es ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend.

1. Welche Aussage zur psychiatrischen Komorbidität bei Epilepsie trifft zu?

- A Weniger als 10% aller Epilepsiepatienten erleiden im Laufe ihres Lebens eine psychiatrische Erkrankung.
- B Patienten mit Temporallappenepilepsie leiden besonders häufig unter psychiatrischen Störungen.
- C Die Suizidrate von Epilepsiekranken entspricht derjenigen der Allgemeinbevölkerung.
- D Die bei Epilepsie vorkommenden psychiatrischen Störungen sind im ICD-10 durch eine eigene Klassifikation repräsentiert.
- E Psychiatrische Störungen werden häufig von Epilepsiepatienten selbst thematisiert.

2. Welche Aussage zu epilepsieassoziierten Psychosen trifft zu?

- A Bei ihnen überwiegt meist die Negativsymptomatik.
- B Postiktale Psychosen treten frühestens nach einer Woche infolge eines Anfallsereignisses auf.
- C Alternativpsychosen können infolge einer EEG-Normalisierung nach effektiver antiepileptischer Therapie auftreten.
- D Pariktale Psychosen treten oft erst nach einem luziden Intervall auf.
- E Die iktale Psychose ist ein vom Anfallsereignis unabhängiges Krankheitsbild.

3. Welche Aussage zur interiktalen Psychose ist richtig?

- A Optische Halluzinationen gehören zu den am häufigsten angegebenen Sinnestäuschungen.
- B Interiktale Psychosen entstehen durchschnittlich zwei Jahre nach erstmaligem Ausbruch einer Epilepsie.
- C Die psychotischen Symptome bei der interiktalen Psychose stehen meist in direktem Zusammenhang mit einem vorangegangenen Anfallsereignis.
- D Ein später Erkrankungsbeginn der Epilepsie ist ein Risikofaktor für den Ausbruch einer interiktalen Psychose.
- E Interiktale Psychosen treten häufiger bei generalisierten als bei komplex fokalen Anfallstypen auf.



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

4. Welche Aussage zur Therapie epilepsieassoziierter Psychosen trifft zu?

- A Postiktale Psychosen sollten in jedem Fall konsequent antipsychotisch therapiert werden.
- B Haloperidol, Risperidon und Quetiapin haben ein hohes prokonvulsives Potenzial.
- C Der Abbau von Quetiapin kann durch gleichzeitige Verordnung von Carbamazepin beschleunigt werden, weshalb ein „Therapeutisches Drug Monitoring“ (TDM) bei dieser Kombination sinnvoll ist.
- D Gabapentin, ein starker hepatischer Enzyminduktor, sollte nicht mit CYP3A4-Substraten kombiniert werden.
- E CYP3A4-Induktoren können nicht zugleich CYP3A4-Substrat sein.

5. Welche Aussage zur Therapie epilepsieassoziierter Depressionen trifft zu?

- A Johanniskrautpräparate stellen eine sichere Alternative dar, um hepatische Enzyminteraktionen zu umgehen.
- B Bei Antiepileptika überwiegt der phasenprophylaktische stets einen möglichen depressiogenen Effekt.
- C Der prokonvulsive Effekt von Antidepressiva ist dosisunabhängig.
- D Die Kombination MAO-Hemmer/Carbamazepin ist unproblematisch.
- E Mittel der Wahl bei periiktalen Affektstörungen ist die Modifikation der antiepileptischen Therapie.

6. Welche Aussage zu epilepsieassoziierten Affektstörungen trifft nicht zu?

- A Epilepsieassoziierte Depressionen scheinen die Lebensqualität oft mehr zu beeinträchtigen als die Anfallshäufigkeit.
- B Bei postiktalen Psychosen sind begleitende suizidale Impulse häufig.
- C Der Begriff „forcierte Normalisierung“ bezeichnet die rasche Remission einer alternativen Depression.



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.



- D Die „Interiktalen Dysphorische Störung“ (IDS) nach Blumer et al. tritt zumeist frühestens zwei Jahre nach Ausbruch der Epilepsie auf.
- E Die IDS kann unabhängig von Anfallsereignissen auftreten und in eine Psychose übergehen.

7. Welche Aussage zu epilepsieassoziierten Angststörungen ist richtig?

- A Es sind vorwiegend junge Epilepsiepatienten betroffen.
- B Zu interiktalen Angstsyndromen zählen neben sozialen Phobien und Agoraphobie vor allem spezifische Phobien (z. B. Arachnophobie).
- C Zur Unterscheidung zwischen Angststören und epileptischen Panikstörungen ist es sinnvoll, nach einem möglichen Auslöser und einem Angstfocus zu fragen.
- D Bei interiktalen Angststörungen sind edukative Maßnahmen oder Verhaltenstherapien aufgrund des schlechten Ansprechens nicht indiziert.
- E Postiktale Angststörungen kommen bei gleichzeitiger antiepileptischer Therapie mit GABAergen Substanzen praktisch nicht vor, da diese ohnehin anxiolytisch wirken.

8. Welche Aussage zu epilepsieassoziierten Persönlichkeitsstörungen trifft zu?

- A Persönlichkeitsstörungen werden übereinstimmend als Folge einer langjährigen antiepileptischen Therapie angesehen.
- B Bei Kenntnis der anatomischen Anfallslokalisation lässt sich problemlos auf spezifische Persönlichkeitsstörungen rückschließen.
- C Das Konzept der „iktaffinen Konstitution“ nach Friedrich Mauz hat sich in der modernen Sicht epilepsieassoziiertes Persönlichkeitsstörungen durchgesetzt.
- D Strukturelle Hinläsionen wie die Hippocampussklerose können auch unabhängig vom Auftreten epileptischer Anfälle zu Persönlichkeitsstörungen führen.



Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 16.8.2007

- E Mittels des Bear-Fedio-Inventars (BFI) können Epilepsiepatienten mit komorbider psychiatrischer Störung und anderweitig psychiatrisch Kranke sicher differenziert werden.

9. Welche Aussage zur pharmakologischen Therapie trifft zu?

- A Die zusätzliche Applikation von Barbituraten kann die Wirkung von Antipsychotika beeinträchtigen.
- B Phenytoin lässt sich nicht i. v. applizieren.
- C Oxcarbazepin ist toxischer für die Leber als Carbamazepin.
- D Citalopram ist ein starker Induktor des CYP3A4-Isoenzym.
- E Für die Therapie interiktaler Psychosen ist Clozapin Mittel der ersten Wahl.

10. Welche Aussage zu epilepsieassoziierten Angststörungen ist falsch?

- A Angststörungen sind die häufigsten psychischen Störungen.
- B Ängste können nach epilepsiechirurgischen Eingriffen auftreten.
- C Im Gegensatz zu Depressionen beobachtet man im Rahmen von psychotischen Zuständen keine Ängste.
- D Eine Agoraphobie kann zu einer sozialen Phobie führen.
- E Die zur Behandlung von Angststörungen zugelassenen SSRI können die Anfallsschwelle herabsetzen.

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 4/2007

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 _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN) _____

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!



Psychiatrische Störungen bei Morbus Parkinson

Polypharmazie steigert Psychoserisiko

Psychiatrische Störungen wie Halluzinationen oder Psychosen treten bei Parkinson-Patienten häufig auf und sind nicht selten der Grund für die Einweisung in ein Pflegeheim. Neben Alter des Patienten und Schwere der Erkrankung können aber auch Medikamente Auslöser für psychotische Symptome sein.

J. SCHWARZ, A. STORCH

Neben den motorischen Kardinalsymptomen stellen psychiatrische Störungen häufige und sowohl für das klinische Management als auch für die Lebensqualität der Patienten mit Morbus Parkinson wichtige Symptome dar. Zu diesen nicht-motorischen psychiatrischen Einschränkungen zählen Depression, demenzielle Syndrome, Schlafstörungen (z. B. die REM-Schlafverhaltensstörung) und Erschöpfungszustände. Eine weitere häufige psychia-

trische Störung beim Morbus Parkinson sind Psychosen bei Patienten mit zusätzlich bestehender Demenz (Parkinson-Demenz). Psychosen treten aber auch als medikamenteninduziertes Phänomen bei Patienten ohne wesentliche kognitive Beeinträchtigung auf.

Epidemiologie

Die kumulative Prävalenz psychotischer Symptome, insbesondere der Halluzinationen, während des gesamten Krank-

heitsverlaufs liegt in den bislang verfügbaren Studien bei 30–50% [Fenelon et al. 2000; Holroyd et al. 2001]. In populationsbasierten Studien zeigten 15–20% der Patienten eine psychotische Symptomatik in Form von Halluzinationen und/oder Denkstörungen [Aarsland et al. 1999]. Neue Studien an De novo-Parkinson-Patienten ergaben ähnliche Daten mit circa 16% Psychosen bei Patienten unter L-DOPA oder Dopaminagonisten [Rinne et al. 1997;



Medikamentösinduzierte Parkinson-Syndrome können sich auch als Halluzinationen, Delir oder Paranoia äußern.

Rascol et al. 2000]. Zusammengefasst muss bei bis zu 20% der ambulanten und bei bis zu 40% der hospitalisierten Patienten mit Morbus Parkinson mit einem psychotischen Syndrom gerechnet werden.

Pathogenese

Als wesentliche Risikofaktoren für die Auslösung oder Aggravation einer psychotischen Symptomatik bei Patienten mit Morbus Parkinson sind die kumulative Tagesdosis von L-DOPA und Dopaminagonisten sowie die Therapie mit Anticholinergika bekannt. Weiterhin wird die Inzidenz und Schwere dieser Komplikationen durch das Alter und vorbestehende psychiatrische Erkrankungen, vor allem durch ein demenzielles Syndrom bestimmt. Weitere Faktoren für die Entstehung eines psychotischen Syndroms sind wahrscheinlich andere neurologische und internistische Komorbiditäten, wie beispielsweise eine vaskuläre Enzephalopathie, generalisierte Infektionen, Hyperthyreose und Dehydratation.

Klinische Symptome

Zu den klinischen Symptomen, die im Rahmen der medikamenteninduzierten Psychose auftreten können, gehören visuelle, auditive und taktile Halluzinationen, Paranoia, Angst, affektive Störungen, Schlafstörungen, Alpträume und Delirium. Meist beginnt die Symptomatik mit schlechten Träumen oder sogar Alpträumen und Schreien während des Schlafs (hier ist die Differenzialdiagnose der REM-Schlafverhaltensstörung zu bedenken) und/oder mit illusionären Verkennungen bei Müdigkeit (am Abend). Erst im Verlauf der Erkrankung kommt es zu manifesten Halluzinationen, die zunächst noch als unreal eingeschätzt werden können. Hier stehen visuelle Halluzinationen klar im Vordergrund. Bei weiterer Progredienz können die Halluzinationen nicht mehr als unreal erkannt werden und es kommt eine Angst-Symptomatik hinzu. Die psychotischen Komplikationen haben einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf, die Therapie und die Lebensqualität der Patienten.

Neben den medikamenteninduzierten Psychosen können bei wenigen

Patienten aber auch parallel Psychose und Morbus Parkinson vorkommen. Diese (häufig jüngeren) Patienten zeigen dann meist eine im Vordergrund stehende Paranoia und stellen eine große therapeutische Herausforderung dar [Schwarz et al. 1998].

Therapie

Zur Therapie sollten nach initialer Korrektur anderer Ursachen wie Dehydratation, Infektion und Hyperthyreose zunächst Pharmaka mit schwacher Potenz, aber deutlichem Psychoserisiko abgesetzt werden. Hierzu zählen in erster Linie die Anticholinergika, MAO-B-Inhibitoren (Selegilin/Rasagilin) und die Amantadin-Salze. Bei Kombinationstherapie mit L-DOPA und einem Dopaminagonist erfolgt zunächst die Reduktion des Agonisten, gefolgt von der Verringerung der täglichen L-DOPA-Dosis auf die minimal ausreichende Dosierung. Daten über eine differenzielle Potenz der Dopaminagonisten in Bezug auf ihr Psychoserisiko liegen nicht vor. Durch diese Maßnahmen kann jedoch in vielen Fällen bereits eine ausreichende Reduktion der psychotischen Symptomatik erreicht werden.

Bei Vorliegen eines demenziellen Syndroms sollte dieses konsequent behandelt werden, da neueste Studien zeigen, dass dadurch die Häufigkeit und Schwere von psychotischen Beschwerden reduziert werden kann. Zugelassen zur Therapie demenzieller Symptome

bei der Parkinson-Demenz ist derzeit Rivastigmin.

Um eine ausreichende Behandlung der Grundkrankheit und der psychotischen Nebenwirkungen zu erreichen, ist bei vielen Patienten die zusätzliche Gabe eines Neuroleptikums erforderlich. Typische (klassische) Neuroleptika wie Haloperidol sind bei Patienten mit Parkinson-Syndrom wegen der zum Teil dramatischen Verschlechterung des Syndroms mit der Gefahr einer akinetischen Krise kontraindiziert. Die Datenlage zu den atypischen Neuroleptika, die sich durch eine niedrigere Affinität zu den Dopamin-D₂-Rezeptoren und eine höhere Affinität zu den 5-HT₂-Rezeptoren auszeichnen, in der Therapie der Medikamenten-induzierten Psychose beim Morbus Parkinson sind dünn. Es existieren randomisierte oder Langzeitbeobachtungsstudien zu Clozapin, Olanzapin, Risperidon und Quetiapin [Wolters et al. 1990; Factor and Brown 1992; Goetz et al. 2000; Gimenez-Roldan et al. 2001; Fernandez et al. 2004; Morgante et al. 2004; Pollak et al. 2004]. Zu den anderen atypischen Neuroleptika gibt es nur kleine Fallserien oder nur Fallberichte. Unter Olanzapin und Risperidon zeigte sich gegenüber Placebo und/oder Clozapin eine deutliche Verschlechterung der motorischen Symptome auch schon in niedrigen Dosierungen [Goetz et al. 2000]. Diese beiden Substanzen sollten dementsprechend beim Morbus Parkinson und anderen



Parkinson-Syndromen nicht eingesetzt werden.

Zum atypischen Neuroleptikum Clozapin existiert die beste Studienlage; Clozapin ist in dieser Indikation zugelassen. In doppelblinden plazebo-kontrollierten Studien zeigte es eine gute Wirkung auf alle psychotischen Symptome bei 65–89% aller Patienten. Die motorische Symptomatik wird durch Clozapin nicht relevant beeinflusst. Die Dosierungen in den genannten Studien lagen im Mittel bei 11–26 mg/Tag (Dosis von 6,25–100 mg/Tag), also deutlich niedriger als die üblichen Dosierungen in der Behandlung von Schizophrenien. Dies entspricht auch den eigenen Erfahrungen: Es werden selten mehr als 50 mg Clozapin/Tag (fast nie mehr als 100 mg/Tag) benötigt. Die Dosis sollte entsprechend der Symptomatik über den Tag verteilt werden, wobei der Großteil der täglichen Dosis wegen der sedierenden Effekte am Abend gegeben werden sollte. Clozapin sollte langsam aufdosiert werden, beginnend mit 6,25 mg am Abend. Kommt es unter der Aufdosierung zu einer Verschlechterung der psychotischen Symptomatik, sollte aufgrund der anticholinergen Wirkungen des Clozapins auch an ein Delir gedacht werden. Aufgrund sehr seltener (lebensbedrohlicher) Leukopenien beziehungsweise Agranulozytosen unterliegt das Originalpräparat (nicht aber die Generika) der kontrollierten Verschreibung. Bei allen Präparaten sind in den ersten 18 Wochen der Behandlung wöchentliche, danach vierwöchentliche Blutbildkontrollen erforderlich. Die häufig in der psychiatrischen Behandlung auftretende Gewichtserhöhung spielt bei den niedrigen Dosierungen erfahrungsgemäß keine große Rolle. Eine regelmäßige Prüfung des Körpergewichts erscheint jedoch empfehlenswert. Über das neuere atypische Neuroleptikum Quetiapin liegen noch keine kontrollierten Daten vor. Die offenen Studien erbrachten jedoch vielversprechende Ergebnisse [Morgante et al. 2004]. Die Dosierungen liegen bei Quetiapin höher als bei Clozapin, hier werden Dosierungen wie in der Schizophreniebehandlung benötigt. In den Studien werden Dosierungen von 25 mg/Tag bis maximal 450 mg/Tag angegeben, mit denen eine gute Wirksamkeit gegen alle

Symptome erreicht werden konnte. Für isolierte Halluzinationen reichten niedrigere Dosierungen aus (im Mittel 110 mg/Tag) als bei anderen psychotischen Symptomen (im Mittel 265 mg/Tag). Sowohl Patienten mit als auch ohne demenzielles Syndrom profitieren von einer Therapie mit Quetiapin [Reddy et al. 2002]. Eine relevante Verschlechterung der motorischen Symptome bei Parkinsonpatienten wurde in den klinischen Studien nicht beobachtet. Quetiapin erscheint demnach eine wirksame, gut verträgliche Alternative zum Clozapin zu sein [Reddy et al. 2002]. Eine Kontrolle der Therapie sollte regelmäßig erfolgen und die Medikation entsprechend angepasst werden.

Bei akuten Erregungszuständen können Benzodiazepine in den üblichen Dosierungen (z. B. Lorazepam 0,5–1,0 mg), Clomethiazol entsprechend der Symptomatik oder besser auch niedrigpotente Neuroleptika ohne großes Risiko einer Verschlechterung der Motorik zeitlich beschränkt eingesetzt werden. Die besten Erfahrungen haben wir mit Melperon gemacht (z. B. als Saft, bis zu 4 × 5 ml/Tag entsprechend 4 × 25 mg/Tag). Eine regelmäßige Überwachung des Patienten muss dabei dringend erfolgen.

Die Therapie psychotischer Symptome bei atypischem Parkinson-Syndrom und bei anderen Erkrankungen mit Parkinson-Syndromen unterscheidet sich nicht von dem hier beschriebenen Vorgehen beim Morbus Parkinson, jedoch liegen hierzu keine Studien vor. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Johannes Schwarz

Klinik für Neurologie, Universität Leipzig
Liebigstr. 22a, 04103 Leipzig
E-Mail: johannes@caltech.edu

Prof. Dr. med. Alexander Storch

Klinik für Neurologie,
Technische Universität Dresden

Bei vielen Parkinson-Patienten ist nicht nur die Motorik, sondern auch die geistige Leistungsfähigkeit betroffen. Kennzeichnend für eine Parkinson-Demenz sind unter anderem Einschränkungen der Aufmerksamkeit, Verhaltensstörungen oder Depressionen.



© Klaus Rose, Iserlohn

Häufige Komorbidität bei Morbus Parkinson

Fast jeder zweite Patient wird dement

Die Demenz ist eine häufige Spätkomplikation einer Parkinson-erkrankung, die bei den über 80-Jährigen zwei Drittel der Patienten trifft. Eine frühzeitig angepasste Therapie kann die Lebensqualität wieder deutlich verbessern. Deshalb sollten Sie die Angehörigen eines Parkinsonpatienten ermuntern, Sie über jede Veränderung der Gedächtnisleistung oder des Verhaltens zu informieren.

J. KASSUBEK

Schätzungen der Prävalenz einer parkinsonassoziierten Demenz (Parkinson Disease Dementia, PDD) schwanken in allen Studien aufgrund verschiedener Diagnosekriterien und Variabilität der untersuchten Patientenkohorten zwischen 7% und 81%. Eine populationsbasierte Studie, die strenge Diagnosekriterien für PDD anlegte, kam auf 41,3% [11]. Hierbei zeigte sich ein deutlicher Anstieg der Prävalenzratio mit zunehmendem Alter (68,7% bei den über 80-Jährigen). Nach Ergebnissen verschiedener kontrollierter Studien ist von einem relativen Risiko von circa 3 auszugehen [14]. Es ist zu beachten, dass die Häufigkeit wahrscheinlich unterschätzt wird, da die Mortalität bei

der Entwicklung von PDD steigt und somit die Krankheitsdauer verkürzt wird [10]. Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung von PDD sind neben höherem Lebensalter bislang nicht sicher identifiziert worden. Genannt werden in diesem Zusammenhang aber männliches Geschlecht, niedriger Bildungsstand, fortgeschrittenes Alter bei Auftreten der motorischen Symptome, Vorhandensein klinischer Komponenten der Parkinsonerkrankung im Sinne von hohem Schweregrad der extrapyramidal-motorischen Symptome (Bradykinesie) oder auch der nicht-motorischen Symptome (z. B. Dysarthrie oder posturale Instabilität). Für alle letztgenannten Faktoren sowie für genetische Risikofaktoren und

Umweltfaktoren liegen jedoch keine einheitlichen Studienergebnisse vor [14].

Suche nach den Ursachen

Die Ergebnisse neuropathologischer Studien zur Demenzursache bei PDD können in drei Gruppen eingeteilt werden:

- subkortikale pathologische Veränderungen, das heißt Zellverlust in der medialen Substantia nigra und Kerngebieten anderer Schleifensysteme;
 - kortikale oder limbische Degeneration vom Lewy-Body-Typ, oft mit Betonung des frontalen/temporalen Neokortex;
 - koinzidente Pathologie vom Alzheimer-Typ, kortikal und limbisch lokalisiert.
- Auf der Basis aktueller Studien scheint die Degeneration vom Lewy-Body-Typ in Hirnrinde und limbischen Strukturen in Verbindung mit Neuronen- und Synapsenverlust und Alzheimer-Typ-Pathologie der wesentliche zugrunde liegende Befund zu sein [2, 3].

Bildgebung

Strukturelle MRT-Befunde bei PDD sind heterogen und im individuellen Fall wenig diagnoseführend. Studien umfassen sowohl Berichte über ein Fehlen spezi-

fischer Veränderungsmuster als auch über eine bilaterale hippocampale Atrophie, ähnlich wie bei DAT. Moderne ganzhirnbasierte statistische Analysen von dreidimensionalen MRT-Daten zeigten im Querschnittsdesign eine Volumenreduktion im Bereich der Basalganglien und (para-)hippokampalen Areale, während sich longitudinal im Vergleich zu nicht dementen Parkinsonpatienten Änderungen vor allem in unterschiedlichen neokortikalen Gebieten fanden [13].

Schwierige Diagnosestellung

Die Diagnose PDD setzt naturgemäß eine Parkinsonerkrankung entsprechend den bekannten Diagnosekriterien voraus. Sie beinhaltet spezielle Schwierigkeiten, besonders bei gleichzeitigem Vorliegen motorischer Parkinson-Primärsymptome (Bradykinesie) und psychiatrischer Komorbidität (Depression). Es kann eventuell kaum differenziert werden, ob die Störung des täglichen Lebens auf die kognitive oder auf die motorische Funktionsstörung zurückzuführen ist. Zudem sind Medikationseffekte zu berücksichtigen. Somit kommt der Fremdanamnese bei Angehörigen oder Pflegenden hinsichtlich Symptombeginn, Verlauf, Profil und Chronologie der kognitiven und verhaltensbezogenen Symptome, auch im Vergleich zum Verlauf und zur Ausprägung der übrigen Parkinsonsymptome, eine wesentliche Bedeutung zu. Darüber hinaus ist eine qualifizierte neuropsychologische Untersuchung zur differenzierten Diagnosestellung notwendig. Hier sind vor allem Testverfahren mit hoher Sensitivität für exekutive Funktionsstörungen wichtig sowie generell die Differenzierung zwischen Defiziten in unterschiedlichen kognitiven Domänen [2, 14].

Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose zu PDD umfasst zum einen organische Psycho- oder delirante Syndrome auf der Basis anderer systemischer Krankheiten bei den oft multimorbiden Patienten, zum anderen affektive Störungen (Depression) und Medikamentennebenwirkungen bei Patienten mit Parkinsonsyndrom. Desweiteren müssen domänenspezifische kognitive Defizite und Verhaltensauffälligkeiten, die vom Schweregrad her nicht die Kriterien einer Demenz erfüllen und bei der

Parkinsonerkrankung häufig sind, durch dezidierte neuropsychologische Untersuchungen abgegrenzt werden [7]. Wird die syndromale Diagnose einer Demenz gestellt, sind neurodegenerative Erkrankungen mit extrapyramidalen Symptomen und demenzieller Entwicklung abzugrenzen. Hierzu zählt das breite Spektrum der atypischen Parkinsonsyndrome einschließlich der Multisystematrophie vom Parkinsontyp, der progressiven supranukleären Paralyse und der kortikobasalen Degeneration. Die Differenzierung zwischen PDD und der Demenz mit Lewy-Bodies (DLB) ist schwierig, teilweise klinisch und neuropathologisch nicht möglich. Auf Basis aktueller Diagnosekriterien für DLB [5] besteht der wesentliche klinische Unterschied zwischen beiden Entitäten darin, dass bei DLB die motorischen Symptome nicht länger als ein Jahr vor Auftreten der kognitiven Symptome bestehen dürfen [14] – ein kontrovers diskutiertes Zeitkriterium. Denkbar erscheint auch, dass PDD und DLB Varianten derselben Erkrankung sind. Ferner beinhaltet die Differenzialdiagnose symptomatische Demenzformen, besonders die zerebrale Mikroangiopathie (subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie), seltener den Normaldruckhydrozephalus. Beide können neben der Demenz auch ein symptomatisches Parkinsonsyndrom hervorrufen. Zudem müssen Demenzen bei anderen zerebralen oder systemischen Erkrankungen oder als medikamentöse Nebenwirkung (z. B. bei Anticholinergika) abgegrenzt werden. Auch die DAT ist trotz Unterschieden der neuropsychologischen Defizite als Differenzialdiagnose zu nennen, da sie (in bis zu 30%) auch von extrapyramidal-motorischen Symptomen begleitet wird.

Therapieoptionen

Innerhalb des insgesamt limitierten Profils der PDD-Therapiemöglichkeiten konnte nicht gezeigt werden, dass Dopaminergika einschließlich L-DOPA über kurzzeitige geringe Effekte hinaus sichere Verbesserungen der kognitiven Defizite bewirken. Umgekehrt gab es aber auch keinen Hinweis auf Verschlechterung der Kognition durch die Anti-Parkinsontherapie mit Dopaminergika [14]. Für den NMDA-Rezeptor-Antagonisten Memantine liegen bei PDD nur wenige Daten vor. Auf dem

Klinisches Bild der Parkinson-Demenz

Neben den Symptomen des idiopathischen Parkinsonsyndroms:

- Störungen von exekutiven Funktionen einschließlich Konzeptbildung und Problemlöseverhalten (Unterschied zur Alzheimer-Demenz)
- Beeinträchtigung des Informationsabrufs (Wiedererkennungsgedächtnis besser als bei Alzheimer-Demenz) [8]
- kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, Vigilanz, Konzentrationsfähigkeit, und visuell-räumliche Funktionen sind deutlich beeinträchtigt
- verbale Flüssigkeit gestört, aber sonstige Sprachfunktionen allgemein erhalten
- Persönlichkeitsveränderungen
- Verhaltensauffälligkeiten [12]
- häufig Depressionen (hohe Komorbidität auch mit Parkinson ohne Demenz) [6] und psychotische Symptome

Boden einer verminderten kortikalen cholinergen Funktion in Zusammenhang mit PDD ist der Einsatz von Cholinesterase-Inhibitoren wie Donepezil oder Rivastigmin als Antidementiva vielversprechend [1]. Die hier durchgeführten Studien wurden in einem aktuellen Cochrane-Review analysiert [9]: während mehrere Untersuchungen mit offenem Design und an kleinen Fallzahlen durchgeführt wurden, erfüllte nur eine randomisierte Studie mit Rivastigmin die Einschlusskriterien. In dieser Studie wurde an 541 Patienten mit leichter bis mittelschwerer PDD die Wirkung von 3–12 mg/d Rivastigmin über 24 Wochen hinsichtlich Veränderung kognitiver Testergebnisse untersucht [4]. Das Verum verbesserte signifikant die kognitive Leistungsfähigkeit gegenüber Placebo, jedoch kam es auch vermehrt zu Nebenwirkungen mit Übelkeit/Erbrechen und Tremor. □

LITERATUR

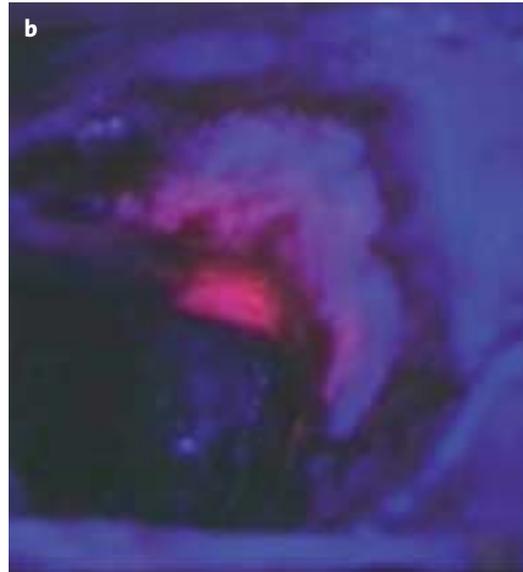
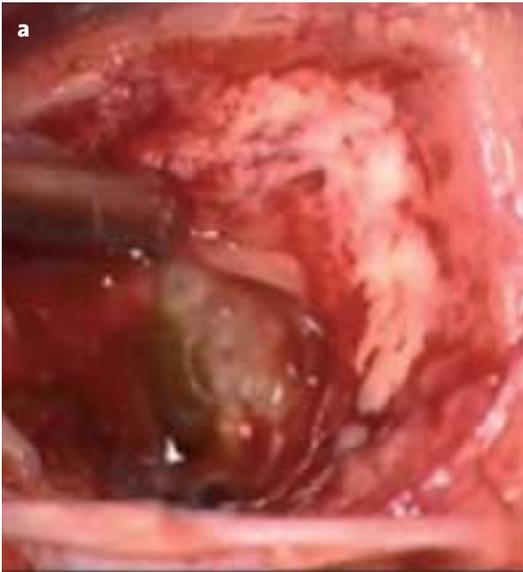
beim Verfasser

Prof. Dr. med. Jan Kassubek

Neurologische Klinik der Universität Ulm

E-Mail: jan.kassubek@uni-ulm.de

Lokale Hirntumorthherapie – Wunsch und Realität



Abbildungen 1a und b: Resektionshöhle eines Glioblastoms im „Weißlicht“ unter dem Operationsmikroskop (a). In der Fluoreszenzdarstellung zeigen sich vitale Tumorteile rot (b).

Gliome sind neben Meningeomen und Hirnmetastasen die häufigsten intrakraniellen Tumore. In der Therapie maligner Gliome stoßen die derzeit verfügbaren Modalitäten bereits an ihre Grenzen. Moderne Konzepte in der lokalen Tumorbehandlung wie die photodynamische oder Radioimmuntherapie sowie der konvektionsgestützte Molekültransport greifen jetzt verstärkt die molekularbiologischen Besonderheiten der Gliomzellen auf. Erste Studienergebnisse dieser „targeted therapies“ sind äußerst erfolgversprechend.

J. C. TONN

Gliome gehen vom Stützgewebe, der Neuroglia, aus und werden entsprechend ihrem Ursprungszelltyp in Astrocytome, Oligodendrogliome, Ependymome und (als besonders enddifferenzierte und maligne Form) Glioblastome eingeteilt. Nach der WHO erfolgt eine Abstufung von Grad I–IV, wobei Grad IV das aggressivste Wachstum und die höchste Rezidivquote beschreibt [18].

Tumorbiologisch zeichnet sich das Gliom, speziell das maligne Gliom, durch ein invasives Wachstum in das umge-

bende Zentralnervensystem dar. Demgegenüber sind extrazerebrale Metastasen eine Rarität. Aus der Beobachtung, dass an transplantierten Organen von Spendern, die an malignen Gliomen verstarben, im immunsupprimierten Organempfänger Gliome an den transplantierten Organen gewachsen sind, kann man schlussfolgern, dass Gliomzellen offenbar das ZNS verlassen und in die Blutzirkulation eintreten, in der Regel jedoch nicht als Fernmetastasen „angehen“ [15].

Das lokale, auf das ZNS begrenzte Tumorwachstum legt nahe, lokale Be-

handlungsformen für Gliome einzusetzen. Bereits in früherer Zeit sind vielfache Ansätze in dieser Richtung unternommen worden, die jedoch keinen nachhaltigen Erfolg hatten. In den letzten Jahren hat ein verändertes Verständnis für die Tumorbio­logie und eine bessere zelluläre und molekulare Charakterisierung der Gliomzellen sowie des Krankheitsverlaufes dazu geführt, eine auf die zellbiologischen Besonderheiten der Gliomzelle ausgerichtete Behandlung zu entwickeln (die sogenannte „targeted therapy“) [20]. Die Identifizierung solcher Ziel­moleküle und das Wissen um die Kompartiment-Spezifität des Tumors haben zu einer neuen Generation lokaler Behandlungsformen geführt, die im Folgenden kurz dargestellt werden sollen.

Da die malignen Gliome (anaplastische Gliome WHO Grad III und Glioblastome) in Verlauf und Behandlungsstrategie sehr stark von den sogenannten niedergradigen Gliomen (Gliome WHO Grad II) abweichen, sollen beide Entitäten getrennt dargestellt werden.

Maligne Gliome

Operation

Die mikrochirurgische Entfernung gut akzessibler, zirkumskriptor Tumore mit lokaler Raumforderung stellt den ersten Schritt in einem multimodalen Behandlungskonzept dar. Allerdings ist die Effektivität der chirurgischen Therapie ganz wesentlich davon abhängig, das vitale Tumorgewebe möglichst vollständig zu entfernen. Die Übergänge zwischen Tumor und normalem Hirngewebe an den Tumorgrenzen mit fehlender visueller und taktile Abgrenzbarkeit erschweren diese Aufgabe – um so mehr, da zusätzliche operationsbedingte neurologische Ausfälle für den Patienten unbedingt vermieden werden müssen, da sie die weitere Prognose erheblich einschränken würden. Hier hat eine neue, in den letzten Jahren validierte Methode der intraoperativen Visualisierung von vitalem Tumorgewebe einen entscheidenden Fortschritt erbracht. Das Prinzip der fluoreszenzgestützten Resektion beruht auf dem Phänomen, dass 5-Aminolävulinsäure (5-ALA) von Tumorzellen (und nur von diesen) durch Enzyme der Hämbiosynthese in Proto-

porphyrin IX konvertiert wird. Werden Zellen, die Protoporphyrin IX enthalten, mit Licht der Wellenlänge 375–440 nm illuminiert, so fluoreszieren diese. Diese Eigenschaft wird genutzt, um vitale Zellen maligner Gliome intraoperativ besser darzustellen und durch die leichtere Unterscheidbarkeit von normalem Gewebe gezielter entfernen zu können. Dabei werden modifizierte Operationsmikroskope verwendet, bei denen von dem normalen, bei der Operation verwendeten „Weißlicht“ auf die blau-violette Illumination auf der Wellenlänge 375–440 nm umgeschaltet werden kann. Durch entsprechend eingebaute Filtersysteme (440 nm) kann dann das rot fluoreszierende Tumorgewebe sehr gut vom blauen, nicht tumorös veränderten Hirngewebe unterschieden werden. In einer multizentrischen bundesweiten randomisierten Phase-III-Studie konnte die Überlegenheit der fluoreszenzgestützten Resektion hinsichtlich Tumorentfernung und rezidivfreiem Überleben nachgewiesen werden [16]. Es ist zu erwarten, dass dieses Verfahren zunehmend als Routinemethode in der mikrochirurgischen Tumorresektion Eingang findet.

Lokale Chemotherapie

Bereits früh wurden Konzepte entwickelt, die systemische Toxizität der Chemotherapie dadurch zu reduzieren, indem man die Gliome lokal behandelt. Lange wurde versucht, durch intraarterielle Gabe der Chemotherapeutika hohe lokale Wirkkonzentrationen bei reduzierten systemischen Nebenwirkungen zu erzielen. Eine sehr hohe Rate lokaler Komplikationen durch Gewebetoxizität sowie eine nur geringe Substanzaufnahme im Tumor (durch vergleichsweise niedrigen First-Pass-Effekt) führten dazu, dass diese Konzepte wieder aufgegeben wurden. Als Alternative wurden Trägersubstanzen entwickelt, die sich nach Implantation im Gewebe sehr langsam auflösen und das in ihnen enthaltene Chemotherapeutikum in retardierter Form vor Ort freisetzen.

In kleine Plättchen gegossene Biopolymere, imprägniert mit dem aus der systemischen Gliomtherapie bewährten Chemotherapeutikum BCNU haben in einer multizentrischen prospektiven

randomisierten Phase-III-Studie einen (wenn auch geringen) statistisch signifikanten Überlebensvorteil gezeigt. Diese mit Medikamenten imprägnierten „Wafers“ werden am Ende der Tumorresektion als Auskleidung der Resektionshöhle eingelegt. In den nächsten vier bis sechs Wochen erfolgt die vollständige Auflösung mit Freisetzung des Medikamentes, das jedoch nur wenige Millimeter in die Tiefe eindringt [19]. Analysen der Rezidivmuster zeigen, dass diese limitierte Penetration der Wirksubstanz den Langzeiterfolg beeinträchtigt [4]. Dies und die für die Auskleidung polyzyklischer Höhlen ungünstige Form starrer Polymerplättchen hat dazu geführt, dass Mikrosphären entwickelt wurden, die sich, als Gel oder Schaum, unregelmäßigen Oberflächen besser anpassen und darüber hinaus auch bessere Freisetzungskinetiken von Wirksubstanzen ermöglichen [10]. Diese Trägersubstanzen müssen ihre Wirksamkeit allerdings noch in klinischen Studien beweisen.

Radioimmuntherapie

Unter der Voraussetzung tumorspezifischer Oberflächenantigene, an die speziell entwickelte Antikörper selektiv binden, wäre eine antikörpervermittelte lokale Therapie möglich. Dieses theoretisch attraktive Konzept wurde erfolgreich bei der Radioimmuntherapie umgesetzt. Dabei handelt es sich um die Kopplung eines tumorspezifischen Antikörpers an ein Radionuklid (Beta-Strahler). Als tumorspezifischer Ligand dient Tenascin, ein Protein, das im adulten Organismus selektiv in malignen Gliomen – hier insbesondere im tumoreigenen Gefäßsystem – exprimiert wird. Das normale Gehirn exprimiert diese Isoform des Tenascins nicht. Somit wird eine Tumorspezifität erreicht. Durch Gabe eines Konjugats, bestehend aus einem hochspezifischen Tenascin-Antikörper gekoppelt an einen Jod131-Strahler, kann so eine selektive intrinsische Tumorbestrahlung erfolgen. Vorteil dieser Methode ist, dass auch Tenascin negative Gliomzellen, die in der Nachbarschaft sitzen, durch die Reichweite des Strahlers erfasst werden. Nach ausführlichen präklinischen Studien wird dieses Verfahren an verschiedenen

Zentren eingesetzt und hat hier seine Wirksamkeit erwiesen [5, 14, 21]. Voraussetzung sind kleine Tumorsektionshöhlen ohne oder mit nur sehr dünner Resttumorschicht an den Rändern, um die Penetrationseigenschaften des Konjugats bestens auszunutzen. Gegenwärtig wird an einer Optimierung der Methode gearbeitet, um durch kleinere Antikörperfragmente (gegebenenfalls mit der Kombination weiterer Strahler) eine höhere Reichweite im Gewebe zu erreichen [6].

Konvektionsgestützter Molekültransport

Das Gehirn hat kein eigenes Lymphdrainage-System. Der Abstrom von Flüssigkeit und der Flüssigkeitstransport im Gewebe werden durch einen konvektiven interzellularen Flüssigkeitsstrom reguliert. Dieser sehr langsame, kontinuierliche Flüssigkeitsstrom wird für die Applikation von Substanzen mittels konvektivem Transport (convection enhanced delivery = CED) genutzt. Durch ultralangsame Infusion von Flüssigkeiten in das Hirngewebe können Moleküle dem interzellularen Flüssigkeitsstrom („bulk flow“) beigegeben und per Konvektion transportiert werden. Vorteil ist, dass auch lipophile und großmolekulare Substanzen, die die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, auf diesem Wege appliziert werden können. Gerade solche Substanzen passieren die Blut-Hirn-Schranke auch nicht „retrograd“ (das heißt vom Gehirn zurück in den Intravasalraum) und verbleiben somit lange im Gewebe. Nach ausführlichen Kartierungen des konvektiven Flüssigkeitsstroms im Gehirn wurde klar, dass weiße und graue Substanz unterschiedliche Flüssigkeitsströme aufweisen, auch differiert der interzelluläre Flüssigkeitsstrom in verschiedenen Hirnabschnitten [2].

Liegt zusätzlich noch ein perifokales Ödem, wie zum Beispiel bei einem Gliom, vor, so kann dessen vermehrter Flüssigkeitsstrom nutzbar gemacht werden. Durch moderne bildgebende Verfahren im Rahmen der Kernspintomografie kann mit Hilfe der diffusionsgewichteten Darstellung (DTWI) nicht nur das Warnsystem im Gehirn, sondern auch der interzelluläre Flüssigkeits-

strom sichtbar gemacht werden. Daher ist es möglich, Vorhersagen über Flüssigkeitsströme zu treffen. Dies erlaubt es, gezielte Substanzen entsprechend diesen Vorsagen im Gehirn zu verteilen [3].

In der Tumorbehandlung wird dieses System genutzt, um sogenannte Immunotoxine zu applizieren. Dabei handelt es sich um Verbundmoleküle, bestehend aus einem tumorspezifischen Antikörper und einem einer Bindungsstelle beraubten (trunkierten) Immunotoxin. Sobald dieses Molekülkonstrukt, vermittelt durch den tumorspezifischen Antikörper, an der Tumorzelle andockt, wird das Molekül internalisiert. Intrazellulär angekommen entfaltet das Exotoxin seine zytotoxische Wirkung, wobei die verwendeten Toxine (z. B. das Pseudomonas-Exotoxin) in einer extrem niedrigen Konzentration bereits zytotoxisch sind, ein Molekül pro Zelle reicht aus. Daher können geringe Konzentrationen auch bei Zellen mit niedrigem Antigensatz wirksam sein. Im klinischen Einsatz waren bisher Immunotoxinkonjugate mit einem L-13 Antikörper oder einem Transferrin-Antikörper. Beide Substanzen befinden sich derzeit in randomisierten multizentrischen Phase-III-Studien. Die Wirksamkeit dieser Therapie befindet sich damit derzeit in der Evaluation [7].

Ein weiterer Ansatz ist, Chemotherapeutika, die die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden, auf diese Weise zu applizieren – hier sind an wenigen Zentren vielversprechende Behandlungen mit Paclitaxel, einem in der Onkologie solider Tumoren sehr erfolgreichen Wirkstoff, durchgeführt worden [9].

Voraussetzung für eine wirksame und risikoarme Anwendung der CED ist die präzise Planung und Positionierung der Katheter. Da je nach Tumorgeometrie und zu erwartendem „bulk flow“ mehrere Katheter höchstgenau positioniert werden müssen, erfordert dies eine große Erfahrung des stereotaktischen Neurochirurgen.

Photodynamische Therapie

Die unter der Beschreibung der mikrochirurgischen Resektion aufgeführte Akkumulation von fluoreszierenden oder photosensitiven Substanzen wird

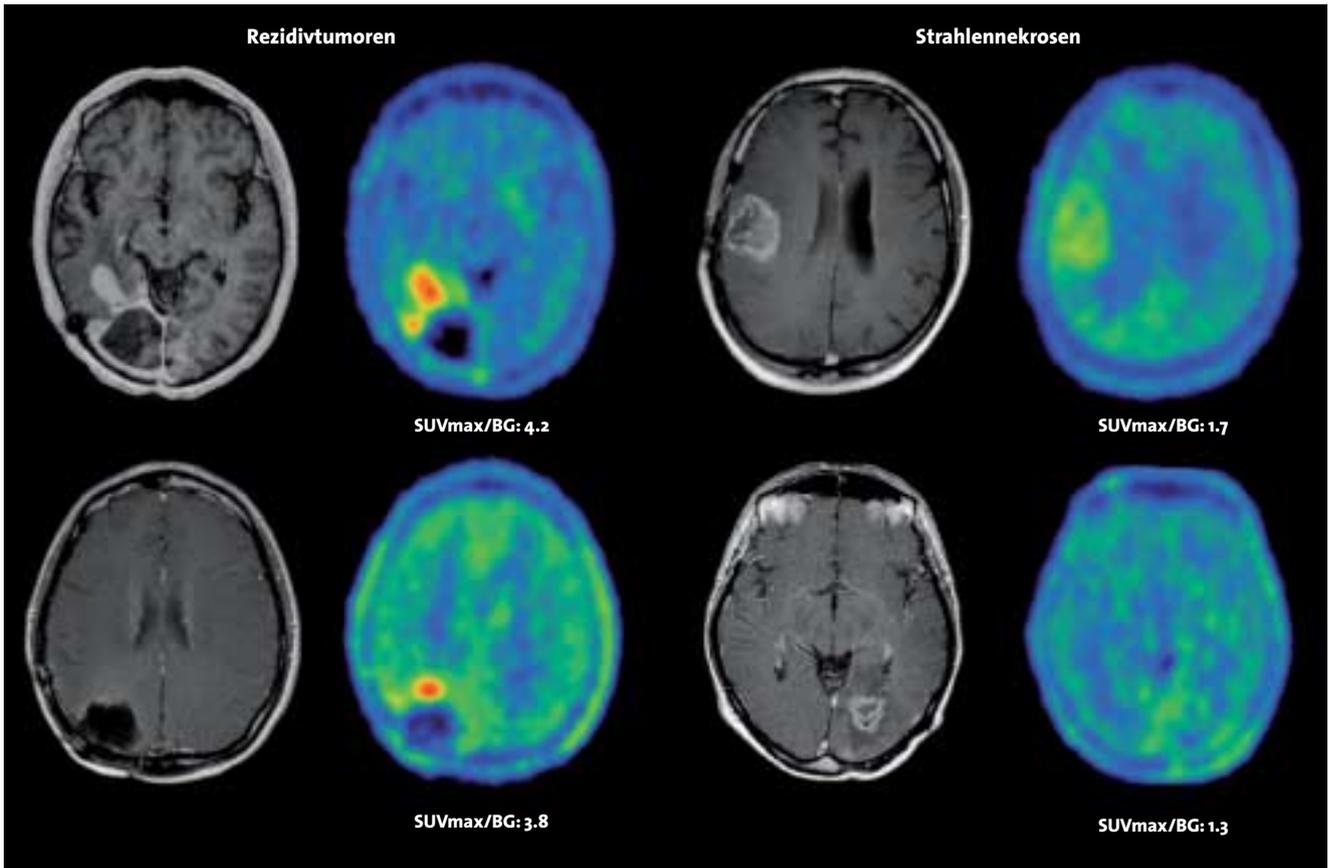


Abbildung 2: Differenzialdiagnose von Rezidiv-Gliom und Strahlenreaktion durch FET-PET (jeweils rechts) im Vergleich zu kontrastunterstützter MRT.

in vielen Bereichen der Onkologie solider Tumoren und der Dermato-Onkologie genutzt, um eine sogenannte photodynamische Therapie (PDT) vorzunehmen. Dabei wird die Tatsache ausgenutzt, dass photosensibilisierende Substanzen (sogenannte „Photosensitizer“) in Gegenwart von Licht bestimmter Wellenlänge zytotoxisch wirken, meist durch Freisetzung freier Radikale. Arbeitshypothese derzeit ist, hierdurch eine Kaskade in Gang zu setzen, die zum programmierten Zelltod, der Apoptose, führt. Diese Methode der PDT wurde seit längerem mit zunehmendem Erfolg auch für Gliome eingesetzt [17]. Dabei wird am Ende der Tumorresektion, nach Applikation des Photosensitizers, die Resektionskavität mit Licht entsprechender Wellenlänge bestrahlt. Allerdings ist dieser Vorgang nur während der Operation möglich. Auch limitieren Reflektionsvorgänge an der Oberfläche

die Wirksamkeit. Demzufolge wird derzeit ein Verfahren zur interstitiellen photodynamischen Therapie erprobt, bei dem die Lichtsonden stereotaktisch in den Tumor eingesetzt werden, sodass ein minimal invasives Verfahren mit deutlich besserer Ausbreitungsgeometrie des Lichtes im Gewebe erfolgt. Voraussetzung ist, dass die Tumore eine gewisse Größe (2,5 cm Durchmesser) nicht überschreiten. Auch hier hängt der Erfolg wesentlich von der exakten Planung und Positionierung der Katheter ab. Es ist zu erwarten, dass in den nächsten Jahren weitere Fortschritte auf dem Gebiet der Generierung hoch spezifischer Photosensitizer gemacht werden [1].

Niedergradige Gliome

Die Behandlungsalgorithmen für niedergradige Gliome (das heißt Gliome WHO Grad II) werden noch kontrovers diskutiert, da bei diesen Tumoren thera-

pieunabhängige, Patienten immanente prognostische Faktoren eine große Rolle spielen [8]. Dennoch bieten sich hier neben der mikrochirurgischen Operation und der perkutanen Strahlentherapie weitere Behandlungsoptionen in Form einer lokalen Therapie. Es handelt sich dabei um die (temporäre) Implantation von kleinen Strahlern (sogenannter „Seeds“). Das radiobiologische Konzept dieser Behandlung zeichnet sich dadurch aus, dass im Einwirkungsbereich der Seeds eine umschriebene Radionekrose erzeugt wird. Durch einen sehr steilen Dosisabfall im Randgebiet wird das umgebende gesunde Gewebe dabei geschont. Da es sich um eine Permanentbestrahlung für die Liegedauer der Seeds im Gewebe handelt (in der Regel drei Wochen), werden hier radiobiologisch sehr viel wirksamere Dosen erreicht als bei der fraktionierten perkutanen Bestrahlung. Hervorzuheben ist

auch, dass die applizierte Dosis bei der interstitiellen Seed-Behandlung nicht mit einer früher stattgefundenen oder später noch erfolgenden, perkutanen Bestrahlung „verrechnet“ werden muss, das heißt, die therapeutischen Optionen werden durch die Anwendung der interstitiellen Radiochirurgie mittels Seed nicht geschmälert.

Als Strahler wird Jod125 mit einer Halbwertszeit von 60 Tagen eingesetzt. Durch präoperative, dreidimensionale, computergestützte Bestrahlungsplanung kann die Dosis akkurat appliziert werden. Dadurch ist es möglich, auch in unmittelbarer Nachbarschaft hocheloquenter Areale eine radiochirurgische Behandlung durchzuführen [8], die sich auch bei Kindern mit tiefliegenden, nicht resektablen Tumoren (z. B. im Bereich des Hypothalamus oder der Stammganglien) als wirksam erwiesen hat [11]. Limitierend ist das Bestrahlungsvolumen, weswegen nur Läsionen bis zu einem Durchmesser von 3 cm in Frage kommen. Im Falle größerer Volumina steigt das Risiko einer unter Umständen behandlungsbedürftigen, unerwünschten radiogenen Komplikation an. Voraussetzung für die Anwendung bei niedergradigen Gliomen ist der sogenannte zirkumskripte Tumortyp, das heißt der Tumor weist eine gegenüber dem umliegenden Hirngewebe scharfe Grenzen auf. Dies kann in der Kernspintomografie im T2-gewichteten Bild evaluiert werden. Weist der Tumor hier eine scharfe Grenze auf und deckt sich die Ausdehnung im T2-gewichteten Bild weitgehend mit dem T1-gewichteten Bild, so liegt der zirkumskripte Tumortyp vor. Aufgrund seines guten Wirkungsprofils bei kleinen zirkumskripten Tumoren ergibt sich eine attraktive Behandlungsoption in der Kombination von Mikrochirurgie und interstitieller Radiochirurgie: bei sehr großen Tumoren in oder sehr nahe an hoch eloquenten Arealen kann der tumor-mikrochirurgisch-gefährdete Arm soweit verkleinert werden, dass der mit einem hohen Risiko im Falle der weiteren Resektion behaftete, zirkumskripte Tumorrest dann einer interstitiellen Radiochirurgie mittels stereotaktischer Seed-Implantation zugeführt werden kann. Die derzeitigen diesbezüglichen Behandlungsergebnisse sind äußerst ermutigend.

Bildgebende Diagnostik

In unmittelbarer zeitlicher Folge einer lokalen Behandlung (Strahlentherapie, interstitielle Radiochirurgie, Radioimmuntherapie oder andere) kommt es zu unspezifischen Veränderungen der Blut-Hirn-Schranke mit Kontrastmittelaustritt, weswegen die kernspintomografische Diagnostik innerhalb eines gewissen Zeitfensters irreführend sein kann. Auch nach längerer Wartezeit von mehreren Monaten kann nach multimodaler lokoregionaler Therapie anhand des MRs nicht immer zweifelsfrei entschieden werden, ob es sich um ein Tumorrezidiv oder um therapiebedingte, unspezifische Störungen der Blut-Hirn-Schranke mit Kontrastmittelaufnahme handelt. Hier leistet die nuklearmedizinische Diagnostik eine wesentliche Hilfe: durch Verabreichung von Aminosäure-Tracern (z. B. das Fluorethyltyrosin FET) kann die Positron-Emissionstomografie als FET-PET hier mit höherer Sensitivität und höherer Spezifität als das MR die Frage beantworten, ob ein Tumorrezidiv oder unspezifische Schrankenstörungen vorliegen [13]. Dies ist insbesondere unter Heranziehung von Analysen der Aufnahmekinetik dafür geeignet, ein Grading der entsprechenden Tumore (niedergradiges versus höhergradiges Gliom) zu erlauben [12].

Für die Zukunft ist zu fordern, dass im Nachgang von lokoregionalen Behandlungen von Gliomen eine nuklearmedizinische Ergänzungsdiagnostik zur MR-Diagnostik in unklaren Fällen herangezogen werden sollte, um weitere Therapieentscheidungen zu treffen.

Ausblick

Die hier angeführten Beispiele zeigen, dass das zunehmende Verständnis der Tumorbiologie geeignet ist, wirkungsvolle, lokale Behandlungskonzepte zu entwickeln. Wichtig ist sich klar zu machen, dass es wohl niemals einen einzelnen „magischen Schalter“ geben wird, mit dem das Tumorwachstum beeinflusst werden kann. Möglicherweise werden stets Kombinationen verschiedener Behandlungsmodalitäten eingesetzt werden müssen. Auch die individuellen Eigenschaften jedes Tumors müssen bekannt sein, um die optimale Behandlungsstrategie zu wäh-

len. Dies wird heute schon in der Identifizierung molekularer Risikoprofile deutlich (z. B. der Verlust von genetischem Material auf Chromosom 1 und 19 bei Oligodendrogliomen oder die Methylierung des Promotors des MGMT-Gens, das maligne Gliome für Chemotherapie sensitiv macht). Dies bedeutet, dass in der Zukunft die histologische Diagnostik durch eine zellbiologische und molekulargenetische Untersuchung ergänzt werden muss. Dies heißt auch, dass künftig in der Technik standardisierte, in der Anwendung jedoch individualisierte Therapiekonzepte zur Anwendung kommen werden. Unter diesem Gesichtspunkt ist von der auf ein biologisches Ziel ausgerichteten Behandlung, der „targeted therapy“, zukünftig auch für die lokale Behandlung von Gliomen viel zu erwarten. □

KONTAKT

Prof. Dr. med. J. C. Tonn

Direktor der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern, LMU München Marchioninstr. 15, 81377 München E-Mail: Joerg.Christian.Tonn@med.uni-muenchen.de

Impulsives Verhalten, Aggressivität und Sucht

Umwelt oder Gene – wo liegt die Ursache?

Besonnen handeln zu können setzt komplexe neurobiologische Strukturen voraus. Fehlregulationen können zu Störungen der Impulskontrolle führen – Sucht, Alkoholismus, Aggressivität sowie unüberlegte Reaktionen bereits in gewöhnlichen Belastungssituationen sind die Folge. Sicher ist, dass Störungen im Serotoninsystem eine wichtige Rolle spielen, wobei genetische Faktoren und Umwelteinflüsse beteiligt sind.

VON T. KIENAST, J. HEIN, J. WRASE, A. HEINZ

Impulsive Handlungen sind charakterisiert durch unüberlegte, vorzeitig ausgeführte, übermäßig riskante und der Situation unangemessene Verhaltensweisen. Meist ziehen sie unerwünschte Folgen nach sich. Sie treten bei vielen psychiatrischen Erkrankungen, zum Beispiel bei der akuten Manie, bei Persönlichkeitsstörungen, Substanzmissbrauch oder Hyperaktivitätssyndromen [6], gehäuft auf.



Wann sind impulsive Reaktionen krankhaft?

Aggressivität und impulsives Verhalten sind immer im sozialen Kontext zu interpretieren [27]. Innerhalb einer Gemeinschaft ist für eine langfristig erfolgreiche Strategie eine ausgewogene Mischung zwischen der Durchsetzung individueller Interessen und einem sozial kompetenten Verhalten notwendig. Jeder kann innerhalb bestimmter Situationen impulsiv oder aggressiv reagieren. Bei psychisch Gesunden geschieht dies meist in außergewöhnlichen Belastungssituationen. Für das soziale Umfeld, das mit der Situation vertraut ist, ist die impulsive Handlung als solche dann oft verständlich, wenn auch der Inhalt befremden kann [27]. Patienten mit einer Impulskontrollstörung dagegen zeigen insgesamt eine niedrige Schwelle für Impulsdurchbrüche und aggressive Verhaltensweisen mit oft eigen- oder fremdschädigenden Folgen.

Neurobiologie der Aggression

Ergebnisse von bildgebenden Studien sprechen für eine Beteiligung des präfrontalen Kortex, des anterioren Cingulums, der Amygdala und Teilen des temporalen Kortex an Entwurf und Regulation aggressiver Verhaltensweisen. Schwere Misshandlungen im Kindesalter können beispielsweise zu Läsionen im orbitofrontalen Kortex führen, die im späteren Lebensalter mit dem vermehrten Auftreten von antisozialen Verhaltensweisen verbunden sind [2, 5]. Die Aktivierung der Amygdala durch bedrohliche Umweltreize hingegen kann zu aggressivem Verhalten führen. Umgekehrt schätzten Personen mit beidseitiger Amygdalaläsion fremde Personen generell als glaubwürdiger ein, was auf die Bedeutung der Amygdalae bei der Bewertung bedrohlicher Umweltreize im sozialen Kontext hinweist [1, 22].

Die Funktion der Amygdalae, aber auch die des orbitofrontalen Kortex und einer Vielzahl limbischer Hirnregionen [6] wird vom serotonergen System beeinflusst. Störungen dieses Neurotransmittersystems gelten ebenfalls als bedeutend für das Auftreten impulsiver und aggressiver Verhaltensweisen.

Serotonin steuert Impulskontrolle

Das serotonerge System bietet beim Menschen einen Ansatz für die pharmakologische Beeinflussung emotionaler Prozesse: Die Erhöhung von Serotonin im zentralen Nervensystem (ZNS) führt klinisch zu einer Reduktion von Angst und Depression [13]. Eine Störung im Serotoninhaushalt des ZNS steht aber gleichzeitig in Zusammenhang mit aggressivem Verhalten, wie Ergebnisse quantitativer Studien nahelegen. Offensichtlich übernimmt das serotonerge System bei mehreren Spezies eine vermittelnde Funktion zwischen der Wahrnehmung bedrohlicher Umweltreize und einer impulsiven und/oder aggressiven Reaktion.

Für das Verständnis dieser biologischen Prozesse sind tierexperimentelle Studien zu Impulskontrollstörungen hilfreich (s. Kasten nächste Seite).

Sozialstress verändert Gehirnbiochemie

Offensichtlich nehmen aber auch alltägliche Lernvorgänge Einfluss auf die Biologie des Gehirns. Bei jungen Rhesusaffen beispielsweise führte die soziale Isolation in der frühen Kindheit zur Entwicklung von ängstlichem und – besonders bei den Männchen nach der Pubertät – aggressivem Verhalten [14, 15]. Als Zeichen eines erniedrigten Serotoninumsatzes fand man im Liquor dieser Tiere eine vergleichsweise geringere Konzentration des Serotonin-Abbauprodukts 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) [13].

Auch andere Studien konnten zeigen, dass Stresssituationen zwar zunächst mit einem erhöhten, längerfristig jedoch mit einem erniedrigten Serotoninumsatz einhergehen. Hierzu passt die Beobachtung, dass Menschen, die kontinuierlich sozialem Stress ausgesetzt sind, beispielsweise durch Ausgrenzung aus der Gemeinschaft oder existenzielle Unsicherheit, einen höheren Grad an negativen Emotionen aufweisen als Vergleichspersonen [13].

Der Abfall des Serotoninumsatzes kann unter anderem durch die Wirkung von Kortikosteroiden erklärt werden, deren Konzentration in sozialen Stresssituationen erhöht ist [23].

Interessanterweise wurde im präfrontalen Kortex von Personen mit Impulskontrollstörung eine besonders hohe Dichte an Serotoninrezeptoren vom Typ 5-HT(Hydroxytryptamin)-2 nachgewiesen. Der Befund könnte für eine kompensatorische Up-Regulation der Rezeptoren angesichts einer verminderten Serotoninausschüttung sprechen [8].

Aggressivität: Anlage oder Umwelt?

Die Verfügbarkeit von Serotonin im Gehirn wird nicht nur über die Interaktion mit der Umwelt reguliert. Bei jungen Rhesusaffen ist der Serotoninsatz zu mehr als 50% genetisch determiniert. Wenn er jedoch im Alter auf unter 30% abnimmt, dominiert die Steuerung über die Interaktionen mit der Umwelt [13]. Beim erwachsenen Menschen wird der Serotoninsatz nur zu etwa einem Drittel durch genetische Faktoren gesteuert [13].

Genetische Faktoren können jedoch nicht klar von Umweltfaktoren abgegrenzt werden. Einerseits regen Umweltfaktoren die Aktivierung spezieller Gensequenzen an, andererseits beeinflusst die genetische Konstitution aber auch die Wirkung von Umweltfaktoren. Gut zeigen lässt sich dies anhand von Studien zur genetischen Konstitution der Serotonintransporter (SERT), die für den Rücktransport des in den synaptischen Spalt ausgeschütteten Serotonins in die Nervenzelle sorgen. Mit ihrer funktionellen Kapazität, die abhängig ist vom jeweiligen Genotyp, variieren Intensität und Dauer der Serotoninwirkung an der postsynaptischen Membran [3, 4]. Die genetische Konstitution nimmt Einfluss auf die Ausprägung und Kapazität der Transporter [19] und die Funktion serotonerg innervierter Hirnareale wie die Amygdala sowie indirekt auf die neurobiologische Verarbeitung emotionaler Reize [12].

Wenn die Impulskontrolle versagt

Eine verminderte Verfügbarkeit an Serotonintransportern kann zur verstärkten Reaktion des limbischen Systems auf bedrohliche und Angst erzeugende Bildreize beitragen. Bei Personen mit einem bestimmten Genotyp (Träger des s-Allels) werden die Amygdalae im Ver-

gleich zu Kontrollpersonen deutlicher aktiviert, wenn sie mit bedrohlichen Bildreizen konfrontiert werden. Bei gesunden s-Trägern springt in einer solch belastenden Situation aber offenbar kompensatorisch der frontale Kortex verstärkt an. Dies kann zur kognitiven Kontrolle des emotionalen Geschehens beitragen [12].

Ist jedoch der frontale Kortex infolge früherer Gewalteinwirkung (z. B. durch Kontusionsherde oder Einblutungen) verletzt oder durch chronischen Alkoholkonsum geschädigt worden [2, 5], könnte die zentrale Emotionskontrolle versagen und zur Manifestation impulsiver, emotional getriggelter Verhaltensweisen führen.

Umgekehrt könnte auch ein fehlendes Ansprechen der Amygdalae und weiterer Bereiche des limbischen Systems dazu beitragen, dass einzelne Menschen weniger Empathie und Mitleid empfinden, wenn sie ihre Gegner in einem Streit schwer verletzen.

Alkoholkonsum, Impulsivität und Serotonin

Die Ursachen für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit sind vielfältig. Tierexperimente liefern Anhalts-

punkte dafür, dass die Verträglichkeit von Alkohol indirekt durch einen erniedrigten Serotoninsatz getriggert wird (siehe Kasten). Vergleichsweise geringe Intoxikationserscheinungen bei Alkoholkonsum können die Entwicklung einer Abhängigkeit begünstigen – das Frühwarnsystem fällt gewissermaßen aus. Darüber hinaus versucht man, den Ursachen einer Abhängigkeit über die Charakterisierungen von Alkoholikern näher zu kommen. Nach Cloninger lassen sich zwei Typen von Abhängigen unterscheiden: Zu Typ 1 zählen jene mit spätem Beginn des Alkoholkonsums und depressiven Verstimmungen. Zu Typ 2 gehören Abhängige, die mit dem Trinken bereits vor dem 25. Lebensjahr begonnen haben, eine erhöhte Impulsivität mit verminderter sozialer Kompetenz zeigen und sogenannte antisoziale Persönlichkeitsmerkmale tragen. Verschiedene Untersuchungen weisen auf einen reduzierten Serotoninsatz bei Typ 2 hin [7]. Ob allerdings dieser Befund eine Prädisposition oder aber eine Folge der alkoholkonsumbedingten neurobiologischen Veränderungen widerspiegelt, ist bislang nicht klar [13].

Insgesamt ist Cloningers Einteilung umstritten, da sich die beiden Typen im

Impulskontrollstörungen im Tierexperiment

- Knock-out-Mäuse ohne Serotonin-5HT1B-Rezeptor verhielten sich bei normaler Aufzucht unauffällig. Unter Stress wie sozialer Isolation waren sie jedoch vermehrt aggressiv [24].
- Bei sozial isoliert aufgezogenen Rhesusaffen sank der Serotoninspiegel signifikant. Die Tiere reagierten in sozial ambivalenten Situationen im Vergleich impulsiver und aggressiver [15].
- Umgekehrt fand man bei Vervetaffen, die in der sozialen Hierarchie ihrer Gruppe aufstiegen, eine Zunahme des Serotoninsatzes. Nach Verlust der leitenden Position fiel dieser wieder ab [13].
- Sowohl ein verminderter Serotoninspiegel als auch eine partielle Zerstörung serotonerger Neurone führte bei Nagern zu verstärkt aggressivem Verhalten und einer höheren Anzahl getöteter Beutetiere. Wurde die Serotoninverfügbarkeit pharmakologisch angehoben, normalisierte sich das Verhalten wieder und wurde sogar sozial kompetenter [18, 21].
- Tiere mit einem niedrigen Spiegel von Serotoninabbauprodukten im Liquor zeigten geringere Intoxikationserscheinungen bei Alkoholkonsum als Vergleichstiere [13]. Ein solcher Mechanismus könnte die Entwicklung einer Abhängigkeit begünstigen.
- Rhesusaffen mit Serotoninmangel waren weniger sozial kompetent und interpretierten ambivalente Situationen häufig als bedrohlich. Die Männchen, bei denen Aggressivität sozial eher belohnt wird, waren häufiger aggressiv, die Weibchen zeigten eher depressionsanaloges Verhalten [13].



klinischen Alltag oft kaum voneinander abgrenzen lassen [26].

Alkoholabhängigkeit, Impulsivität und Genetik

Die Zusammenhänge zwischen Alkoholabhängigkeit und Impulsivität wurden in einer Adoptionsstudie untersucht. Kinder, deren biologische Eltern an einer Alkoholabhängigkeit erkrankt waren, entwickelten eher eine Alkoholabhängigkeit und eine Störung der Impulskontrolle als andere. Waren die biologischen Eltern gewalttätig, aber nicht abhängig, zeigten die Kinder keine Neigung zu aggressivem Verhalten [13]. Diese Befunde deuten darauf hin, dass gewalttätiges und aggressives Verhalten im Rahmen einer Alkoholabhängigkeit zu einem Teil durch genetische Faktoren mitbestimmt wird.

Welchen Einfluss hat die Umwelt?

Zur Beantwortung dieser Frage muss ebenfalls auf die Ergebnisse von Tierversuchen zurückgegriffen werden. Affen, die einen primär reduzierten Serotoninumsatz aufwiesen und in ihrer Vorgeschichte gehäuft schweren Stresssituationen ausgesetzt waren, reagierten im betrunkenen Zustand vermehrt aggressiv.

Tiere einer Vergleichsgruppe, die lediglich mit normalen sozial kompetitiven Situationen aufgewachsen waren, reagierten unter Alkoholeinfluss nicht aggressiv.

Ergebnisse aus Tierstudien sind nicht einfach auf den Menschen übertragbar. Dennoch gibt es Beobachtungen beim Menschen, die einen Zusammenhang zwischen sozialer Biografie, Alkoholkonsum und impulsivem Verhalten bestätigen. Personen, die früh in ihrem Leben mit Gewalt in Kontakt gekommen sind, sind in betrunkenem Zustand deutlich aggressiver [10, 14].

Therapeutische Ansätze

Separate Behandlungsempfehlungen für Patienten mit Alkoholabhängigkeit und Impulskontrollstörung existieren nicht. Die weltweit größte Psychotherapiestudie (Project Match) zeigte allenfalls leichte Vorteile für ein empathisches, an der Gesprächspsychotherapie angelehntes Umgehen mit gereizten Alkoholabhängigen im Vergleich zu einer behavioral-kognitiven Therapie oder dem Behandlungskonzept der anonymen Alkoholiker [17].

Immerhin gibt es Hinweise auf die Wirksamkeit von Antiepileptika wie Oxcarbazepin oder die Kombination von 5-HT₃-Rezeptoragonisten und Naltrexon bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit entsprechend dem Typ 2 nach Cloninger und einer Impulskontrollstörung [16, 20, 25]. Weitere kontrollierte Studien sind aber noch nötig.

Fazit

Um Handlungsimpulse steuern zu können, müssen komplexe neurobiologische Strukturen verlässlich zusammenarbeiten. Nur so ist unter hoher emotionaler Anspannung und subjektivem Handlungsdruck besonnenes Handeln möglich, das auch mittel- und langfristige Konsequenzen berücksichtigt. Eine neuronale Dysregulation verschiedener Systeme kann jedoch zu einer Störung der Impulskontrollfähigkeit führen.

Es gilt heute als gesichert, dass einer serotonergen Fehlfunktion eine entscheidende Bedeutung beim Entstehen impulsiver Handlungen zukommt [8, 13]. Diese Fehlfunktion kann beispielsweise durch

soziale Stressfaktoren ausgelöst werden, das Ausmaß kann dann wiederum von genetischen Faktoren abhängig sein [4, 13]. Außerdem scheint die individuelle Verträglichkeit von Alkohol ebenfalls indirekt durch das serotonerge System beeinflusst zu werden.

Die neurobiologischen Grundlagen aggressiver Verhaltensweisen stellen nicht nur ein komplexes, sondern auch ein sozialkritisches Thema dar – vor vorschnellen Verallgemeinerungen ist daher dringend zu warnen. Viele der referierten Ergebnisse stammen aus der Tierforschung. Obwohl auch beim Menschen soziale Stressfaktoren wie Isolation und Ausgrenzung für die Manifestation aggressiver Verhaltensweisen eine Rolle spielen, ist die Situation hier ungleich komplizierter – nicht zuletzt aufgrund der Sprachbegabung und ausgeprägten Lernfähigkeit des Menschen. Die neurobiologischen Befunde ermöglichen jedoch ein immer tiefer gehendes Verständnis für die Interaktion von sozialen Belastungsfaktoren und der neuronalen Verarbeitung emotionaler Reize.

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Thorsten Kienast

Psychiatrische Universitätsklinik der Charité im St. Hedwig Krankenhaus, Universitätsmedizin Berlin
Turmstraße 21, 10559 Berlin
E-Mail: thorsten.kienast@charite.de

Psychiatrische Kasuistik

Rückfallprophylaxe durch EKT?



Aktuelle Anamnese

Ein 66-jähriger berenteter Patient kommt mit akuter Exazerbation einer schizoaffektiven Störung – aktuell depressive Stimmungslage mit psychotischer Symptomatik – zur stationären Behandlung. Im Vordergrund steht ein depressives Syndrom mit Anhedonie, starrem Affekt, eingengtem Denken und Derealisationserleben im Sinne von Entfremdungserleben („Alle Häuser stehen leer, es leben keine Menschen mehr hier.“) sowie einem ausgeprägten nihilistischen Wahn („Alle Menschen sind nichts, die Welt ist nichts.“) sowie Verarmungs- und Beziehungswahn. Des Weiteren berichtet der Patient über konkrete Suizidgedanken.

Vorgeschichte

Bei dem Patienten ist eine psychiatrische Ersterkrankung (1989) mit der Verdachtsdiagnose der Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose bekannt. Der Patient wurde bereits sechsmal wegen schwerer depressiver Episoden mit psychotischen Merkmalen (DD: schizoaffektive Störung) behandelt. Im Jahr 2002 verübte er einen Suizidversuch durch Strangulation. Aus dem letzten stationären Aufenthalt 2006 wurde er in teilremittiertem Zustand nach einer Elektrokrampftherapie (EKT) sowie medikamentöser Therapie mit Olanzapin, Venlafaxin und Haloperidol entlas-

sen. Es erfolgte die Erhaltungstherapie mit oben genannter Medikation. Nach zwei Monaten kam es zu einer erneuten progredient zunehmenden Verschlechterung der depressiven Symptomatik mit psychotischen Merkmalen, was schließlich in die aktuelle stationäre Aufnahme mündete.

Soziobiografische Anamnese

Der Patient lebt zusammen mit seiner Ehefrau und seinem Schwager, hat zwei erwachsene Kinder sowie ein Enkelkind. Sein Vater ist im Krieg gefallen. Die Ehefrau regelt weitestgehend die alltägliche Versorgung und seine therapeutischen Angelegenheiten.

Befund

Psychopathologischer Befund

wacher, zu allen vier Qualitäten orientierter Patient, im Kontakt jedoch feindselig und misstrauisch; die Stimmung ist dysphorisch-gereizt bei insgesamt starrem Affekt; Aufmerksamkeit und Konzentration sind deutlich reduziert. Der Patient ist im formalen Denken erheblich verlangsamt, eingengt, teilweise gehemmt, umständlich und zeitweise auch inkohärent; inhaltlich zeigen sich ein nihilistischer Wahn, ein Verarmungs- und Beziehungswahn sowie hypochondrische Ideen. Des Weiteren liegt ein Derealisationserleben vor. Der Antrieb ist bei gleichzeitiger psychomotorischer

Hinweis!

Ab dieser Ausgabe erscheinen die psychiatrische und die neurologische Kasuistik immer im Wechsel.

Zwanghaftes Stehlen

1. **Wie viele Patienten mit depressiven Episoden respondieren nach Studienlage auf EKT-Behandlung?**

- a) circa 20–40 %
- b) circa 40–50 %
- c) circa 50–66 %
- d) circa 60–90 %
- e) circa 90–100 %

2. **Was gilt als Kontraindikation bei der EKT?**

- a) Herzschrittmacher
- b) Leukenzephalopathie-Nachweis im MRT
- c) Erhöhter Hirndruck
- d) Persönlichkeitsstörungen
- e) Benzodiazepinmedikation

3. **Wie verändert sich der Verlauf depressiver Episoden in der Regel im Alter?**

- a) Sie werden länger und stärker.
- b) Sie werden kürzer und stärker.
- c) Sie werden länger und schwächer.
- d) Sie werden kürzer und schwächer.
- e) Sie verändern sich nicht, werden therapieresistent.

4. **Welche Medikamente sind für die Behandlung von Depressionen zugelassen (Monotherapie)?**

- a) Venlafaxin
- b) Modafinil
- c) Olanzapin
- d) Valproat
- e) Lithium

und der Stimmungslage. Aus diesem Grund konnte bisher ein weiteres Ausschleichen der E-EKT nicht vorgenommen werden.

Die psychotischen Merkmale sind trotz der langfristigen EKT-Behandlung und der hochpotenten Medikation mit Olanzapin und Haloperidol weiterhin fluktuierend vorhanden. Als weitere Optionen werden eine „dauerhafte“ Erhaltungs-EKT, eine Vagusnervstimulation (VNS) sowie zusätzliche weitere medikamentöse Optionen (Wechsel des Antidepressivums, Modafinil, Lithium, Valproat als Augmentationsstrategien) diskutiert. □

Unruhe und Agitiertheit deutlich gemindert. In der Hamilton-Depressionskala (HAMD) (17-Item-Version) bei Aufnahme erreicht der Patient einen sehr hohen Wert von 43 Punkten.

Weitere Untersuchungen

In der neurologischen Untersuchung konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Im MRT zeigt sich eine mäßig ausgeprägte Leukenzephalopathie, sonst kein pathologischer Befund. Dass EEG ist regelrecht.

Diagnose

Schizoaffective Störung, derzeit schwere schizodepressive Episode.

Verlauf

Da die EKT-Behandlung beim letzten stationären Aufenthalt eine gute Wirksamkeit vor allem bezüglich der depressiven Symptomatik gezeigt hatte, wurde diese erneut rasch veranlasst. Nach 24 Akut-EKTs (Frequenz: dreimal pro Woche) zeigte sich eine gute Response (definiert als 50%ige Reduktion der Hamilton-Depressionskala, 17 Item-Version) auf die EKT-Behandlung. Die EKT-Frequenz wurde auf einmal pro

Woche reduziert. Nach insgesamt 37 Behandlungen wurde ein Wechsel von unilateraler auf bilaterale Stimulation vorgenommen, da es im Verlauf zu keiner wesentlichen Besserung der depressiven Residualsymptomatik und besonders des wahnhaften Erlebens kam und die Krampfbereitschaft im Verlauf unzureichend war. Die akute EKT-Behandlungsserie wurde nach der 43. EKT mit der Entlassung des Patienten beendet. Aufgrund der Vorerfahrung mit rascher Verschlechterung der Symptomatik nach Aussetzen der EKT wurde nach der Entlassung eine ambulante Erhaltungs-EKT (Frequenz zunächst einmal pro Woche, dann einmal alle zwei Wochen) durchgeführt.

Die depressive Symptomatik ließ sich durch Medikation und fortgesetzte andauernde Erhaltungs-EKT (E-EKT) auf einen HAMD-Wert von unter 20 verbessern. Es ließ sich ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Verschlechterung der Psychopathologie und dem Abstand zur nächsten EKT-Behandlung nachweisen. Innerhalb der zwei Wochen bis zur nächsten EKT zeigte sich stets eine zunehmende Verschlechterung, vor allem des Antriebs

KONTAKT

Dr. med. Arnim Quante

Bálint Várkuti

Dipl. Psych. Eva-Lotta Brakemeier

Dipl. Psych. Anja Riesel

Prof. Dr. med. Ion Anghelescu

Charité, Universitätsmedizin Berlin

Campus Benjamin Franklin

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

E-Mail: ion.anghelescu@charite.de

Psychiatrische Kasuistik

1d; 2c; 3c; 4a

zu 1: Die Remissionsraten nach EKT-Behandlung liegen bei circa 60% für Patienten mit pharmakoresistenter Depression und bei circa 90% für Patienten, die auch auf Pharmakotherapie ansprechen [1, 3, 9]. Die EKT ist durch die Weiterführung der Anästhesie, Intensivmedizin und Gerätetechnik mittlerweile eine etablierte und wissenschaftlich begründete Behandlungsoption im klinischen Alltag. Kognitive Nebenwirkungen, die vor allem das anterograde beziehungsweise retrograde Gedächtnis betreffen, konnten gerade durch eine Verbesserung der Stimulationsparameter (wie Elektrodenlokalisierung, Stromstärke, Pulsweite, etc.) weiter minimiert werden [7, 9, 14, 13]. Die EKT ist als antidepressive Behandlung vor allem bei schweren depressiven Episoden angezeigt und fällt des Weiteren durch eine erhöhte Effektivität bei der Behandlung von Altersdepressionen auf [8].

zu 2: Das Vorliegen eines erhöhten Hirndrucks gilt bezüglich der EKT-Behandlung als eine absolute Kontraindikation [9]. Ein Herzschrittmacher, Leukenzephalopathie, Persönlichkeitsstörungen oder Benzodiazepinmedikation erhöhen das Risiko für Nebenwirkungen während beziehungsweise nach einer EKT nicht. Ob verschiedene Persönlichkeitsstörungen jedoch unterschiedliche Effekte auf den Behandlungserfolg durch EKT haben, ist zurzeit Gegenstand von Diskussion und Forschung.

zu 3: Depressive Episoden verlaufen im Alter eher mit einer schwächer ausgeprägten Symptomatik, dauern jedoch länger an. Gerade dieser Umstand erhöht das Risiko von Fehldiagnosen. Differenzialdiagnostisch ist die Depression im Alter hauptsächlich von der Demenz abzugrenzen, von der sie sich durch ein relativ abruptes Einsetzen, tageszeitlichen Stimmungsschwankungen, Appetitverlust, Schlafstörungen und Suizidgedanken unterscheidet. Im Gegensatz zur Demenz beklagen sich depressive Patienten über ihr schlechtes Gedächtnis, wohingegen demenzerkrankte Patienten sich der Störungen ihres Kurzzeitgedächtnisses oft gar nicht bewusst sind [12, 14].

zu 4: Für die Monotherapie ist nur das duale Antidepressivum Venlafaxin zugelassen. Modafinil ist in Deutschland nur zur Behandlung der Narkolepsie und des Schlaf-Apnoe-Syndroms zugelassen. Positive Befunde gibt es für die Behandlung von Erschöpfungszuständen bei ansonsten respondierenden depressiven Patienten. Olanzapin ist für die Behandlung der akuten manischen Episode, zur Rückfallprophylaxe bei bipolarer Störung und zur Behandlung von psychotischen Syndromen (im Rahmen einer Schizophrenie) zugelassen. Valproat wird als Antikonvulsivum eingesetzt und in der Psychiatrie wie Lithium als Stimmungsstabilisierer bei der bipolaren Störung verwendet. Lithium hat auch eine Zulassung für die Behandlung der akuten manischen Episode sowie zur Rückfallprophylaxe bipo-

larer Störungen bei Depression. Es kann weiterhin als Augmentativum zusätzlich zu einem Antidepressivum bei der Depression eingesetzt werden [2], ohne dass dafür eine offizielle Indikation existieren würde.

Literatur

- Adli M, Bauer M. Elektrokonvulsionstherapie bei therapieresistenten Depressionen. In: Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ (Hrsg) Elektrokonvulsionstherapie – Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer 2004, Wien, 366–93
- AkdÄ. Empfehlungen zur Therapie der Depression. 2. Auflage 2006. Arzneiverordnung in der Praxis 33 (Sonderheft 1, Therapieempfehlungen)
- American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. 2nd ed. 2001, American Psychiatric Association, Washington DC
- American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). Am J Psychiatry 2006; 157: 1–45
- Baghai TC, Rupprecht R, Möller HJ. Elektrokonvulsionstherapie bei depressiven Episoden und rezidivierender depressiver Störung. In: Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ (Hrsg) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer 2004, Wien, 343–65
- Baghai TC, Frey R, Möller HJ. Die Technik der Elektrokonvulsionstherapie - Durchführung im klinischen Alltag. In: Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ (Hrsg) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer 2004, Wien, 196–238
- Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. Neuropsychopharmacol. 2007; 32: 244–54
- Coleman EA, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, McElhiney MC, Moody BJ. Subjective memory complaints prior to and following electroconvulsive therapy. Biol Psychiatry 1996; 39:346–56
- Flint AJ, Gagnon N. Effective use of electroconvulsive therapy in late-life depression. Can J Psychiatry 2002; 47:734–41
- Folkerts H, Remschmidt H, Saß H, Sauer H, Schäfer M, Sewing KF. Bekanntmachungen: Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie als psychiatrische Behandlungsmaßnahme. Deutsches Ärzteblatt 2003; 3: A141–43
- Geretsegger C, Schäfer M, Kathmann N. (2004) Auswirkungen einer Elektrokonvulsionstherapie auf kognitive Funktionen. In: Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ (Hrsg) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer 2004, Wien, 239–260
- Here W, Folkerts HW: Elektrokrampftherapie. Ein praktischer Leitfaden für die Klinik. Thieme 1999, Stuttgart 1999, ISBN 3432278314
- Klecha D, Legler M, Hull M. (2002) Zur Behandlung depressiver Störungen mit modernen Verfahren der Elektrokonvulsionstherapie. Fortschr Neurol Psychiatr. 2002; 70:353–367
- Seifert, V, MD. Enttarnen Sie die Depression, Der Allgemeinarzt 14/2004; 14
- UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2003; 361: 799–808

Dopaminagonisten auch bei älteren Parkinson-Patienten

Eine Parkinson-Symptomatik tritt häufig erst im höheren Lebensalter auf. Welche Besonderheiten sollten in der medikamentösen Behandlung speziell der älteren Patienten beachtet werden?

➔ Patienten, bei denen im Alter von über 70 Jahren erstmals eine Parkinson-Erkrankung diagnostiziert wird, haben naturgemäß eine kürzere Lebenserwartung als jüngere Patienten. Vor allem bei starken motorischen Beeinträchtigungen wird die L-Dopa-Therapie deshalb häufig sehr aggressiv durchgeführt – in der Annahme, dass die älteren Patienten aufgrund der kürzeren Medikationsexpositionszeit kaum mehr die bekannten L-Dopa-Spätkomplikationen erleben werden. Nun zeigen jedoch neuere Statistiken, dass offensichtlich nicht zuletzt wegen guter medikamentöser Einstellung die Lebenserwartung auch älterer Parkinson-Patienten gestiegen ist. Alternativ bietet sich der Einsatz von langwirksamen Dopaminagonisten wie Ropinirol oder Pramipexol an, bei denen unter anderem das Risiko für motorische Komplikationen vermindert ist. Im Gegensatz

zu L-Dopa bewirken Dopaminagonisten zudem eine direkte und kontinuierliche Dopaminrezeptor-Stimulation, sodass die unter L-Dopa unerwünschten Off-Phänomene vermieden werden. Tierversuche weisen außerdem auf neuroprotektive Effekte dieser Substanzgruppe hin. In den letzten Jahren stellen immer mehr Neurologen Patienten mit einer Parkinson-Erstdiagnose unabhängig vom biologischen Alter mit Dopaminagonisten in Monotherapie ein. Ein Kriterium bei der Ersteinstellung ist aber vielmehr das funktionelle Alter der Patienten. Wichtige Kontraindikation für Dopaminagonisten sind Halluzinationen. Ob jedoch bereits lebhaftere Träume oder Alpträume schon eine Kontraindikation darstellen, bleibt umstritten. Studien zeigen, dass solche Träume keine Prädiktoren für spätere Halluzinationen sind. Dopaminagonisten sind vor allem für sol-

che Parkinson-Patienten geeignet, die kognitiv nicht beeinträchtigt sind und keine psychiatrischen Auffälligkeiten zeigen. Bei Patienten mit Halluzinationen oder Patienten mit einer orthostatischen Hypotension oder Somnolenz sollte initial besser auf L-Dopa zurückgegriffen werden.

Fazit: Die Auswertung aktueller Untersuchungen zur medikamentösen Parkinsonbehandlung bei Älteren bescheinigt Dopaminagonisten auch beim Einsatz in dieser Altersgruppe eine gute Wirksamkeit und Sicherheit – wenn Komedikationen beziehungsweise Komorbiditäten ausreichend beachtet werden. Unabhängig vom Alter sollten daher Dopaminagonisten in Erwägung gezogen werden, um das Risiko für L-Dopa-typische motorische Fluktuationen und Dyskinesien zu vermeiden. **bk**

Silver D. Impact of functional age on the use of dopamine agonists in patients with Parkinson disease. The Neurologist 2006; 12: 214–23

Demenz: SPECT erleichtert Subtypen-Unterscheidung

Etwa 10–20 % aller Demenzpatienten weisen den Subtyp Demenz mit Lewy-Körperchen oder eine vaskulär bedingte Demenz auf. Da die Demenzformen unterschiedlich behandelt werden, ist eine frühzeitige Unterscheidung nötig. Als Ergänzung zu der nicht immer einfachen klinischen Differenzierung bieten sich biologische Marker an.

➔ Klinische Zeichen einer Demenz mit Lewy-Körperchen sind kognitive Störungen, Halluzinationen und oft ein begleitender Parkinsonismus. Eine Abgrenzung von anderen Demenzformen allein aufgrund der Klinik ist schwierig, die richtige Diagnose aber wichtig, da viele Patienten mit Lewy-Körperchen-Demenz auf Neuroleptika mit schweren Nebenwirkungen reagieren. Andererseits sprechen diese Patienten häufig gut auf Cholinesterase-Hemmer an. Ergänzend zur klinischen Diagnose bieten sich biologische Marker an, die verschiedene Pathomechanismen der Demenzsubtypen reflektieren. So findet man im Unterschied

zu Patienten mit Alzheimer-Demenz (AD) bei denen mit Lewy-Körperchen-Demenz schwere nigrostriatale Degenerationen dopaminergener Neuronen mit starkem Verlust des Dopamin-Transporters (DAT). In einer Phase-III-Studie wurde daher die Sensitivität und Spezifität der Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) mit einem DAT-spezifischen Radioliganden (¹²³I-FP-CIT) überprüft. In der Studie wurden 326 Patienten mit der Diagnose wahrscheinliche (n = 94) oder mögliche (n = 57) Demenz mit Lewy-Körperchen sowie 147 Patienten mit anderer Demenzform einer ¹²³I-FP-CIT-SPECT unterzogen. Auffällige Scans hatten eine

Sensitivität von 77,7% für den Nachweis einer wahrscheinlichen Lewy-Körperchen-Demenz, die Spezifität für den Ausschluss einer Nicht-Lewy-Körperchen-Demenz lag bei 90,4%. Bei der gesamten diagnostischen Genauigkeit wurde ein Wert von 85,7% erzielt, der positive prädiktive Wert war 82,4%, der negative 87,5%. Die Übereinstimmung bei der Beurteilung „normaler“ und „abnormaler“ Scans durch verschiedene Ärzte war mit einem Kappa-Wert von 0,87 hoch. Die Patienten tolerierten die SPECT-Prozedur gut.

Fazit: Die ¹²³I-FP-CIT-SPECT weist eine ausreichende Genauigkeit auf, um Patienten mit einer Lewy-Körperchen-Demenz von Patienten mit AD zu unterscheiden. **bk**

McKeith I et al. Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with ¹²³I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies: a phase III, multicentre study. Lancet Neurol. 2007; 6(4): 305–13