05 Mai 2007 _ 18. Jahrgang _ www.BVDN.de

NeuroTransmitter

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NeuroTransmitter 5/2007

Erfreulicher Erfolg
Neurologische Betreuungsziffer ab Juli 2007

Interview mit dem DGPPN-Präsidenten
„Zentrales Thema ist die Identität unseres Fachs“

Integrierte Versorgung
Erfolgreiche Modelle in der Neurologie

Akute Manie
Herausforderung für den Therapeuten

Verlag URBAN & VOGEL GmbH München

CME NPP Zertifizierte Fortbildung

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

© Archiv

„Wie schön man an einem solchen Frühlingsabend ins Sinnieren kommt …“

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Gemütlich, gemütlich

Freitagabend. Der letzte Patient hat sein Rezept bekommen, die Arzthelferin bereits ein „Schönes Wochenende!“ gewünscht und die lästigen Berichte an den MDK, die Arztbriefe und zwei Anfragen des Versorgungsamtes sind diktiert – draußen scheint noch die Sonne und das Thermometer zeigt an einem 13. April um 7.00 Uhr abends noch 23 Grad. Jetzt heimgehen? Nein!

Bestimmt sind nebenan im Bischofshof schon die Biertische aufgestellt und was kann es an solch einem Frühlingstag Gemütlicheres geben als dort, von der milden Frühlingsluft umfächelt, ein leichtes Weizen zu genießen.

Ein Helles und Kurt Schneider bitte!

Ach, und da ist tatsächlich der kleine Tisch in der Ecke frei, die ich so mag. Sollten Sie mal nach Regensburg kommen, zeige ich sie Ihnen – etwas versteckt am Rande des großen gepflasterten Innenhofs, der von schlichten Renaissance-Fassaden umgeben ist. Mittendrin im Biergarten drei Kastanien und zum Greifen nah in der klaren Abendsonne die Nordfassade des Doms mit einem knorrigen, romanischen Turm als Überbleibsel der Vorgängerkirche und ansonsten himmelaufragender, zartgliedriger Gotik.

Es sitzt sich so angenehm, soll ich da wirklich ein leichtes …? Dann lieber doch ein echtes Helles: „Hallo Fräulein, bitte eine Halbe!“ Wie schmuck die Bedienungen in ihren Dirndln ausschauen, wie flink sie zum Schanktisch, zur Küche und wieder zum Gast eilen. „Dort drüben, ist das nicht …? Er ist’s. Hatte er mir nicht noch gestern in der Praxis hoch und heilig verkündet, nie mehr ein Bierglas anzurühren? Und jetzt trinkt er gerade sein Weizen aus und bekommt auch schon ein frisch eingeschenktes hingestellt. Ich glaube, er hat mich gesehen, sonst würde er nicht so verdreht dort sitzen. Warte nur, beim nächsten Termin …!“

Letztes Jahr irgendwann im Mai hatte sich ein älteres Ehepaar an einem solchen Abend zu mir gesetzt und wir sind dann recht schön ins Plaudern gekommen. Als die Frau hörte, dass ich Psychiater bin, erzählte sie, dass sie als Studentin in Heidelberg zur Miete bei einem Psychiater gewohnt hatte, Professor war der, an der Universität, hieß Kurt Schneider. Das sei ein sehr ruhiger, zurückgezogener und sehr freundlicher, vielleicht ein wenig arg pedantischer Herr gewesen. Unglaublich, hatte ich mir damals gedacht, was man im Biergarten so alles kredenzt bekommt.

Aber wo bleibt denn heute die Wirtin? Die schaut doch sonst ständig nach dem Rechten. Ach – Rom! Wahrscheinlich gratuliert sie dort zum 80., war doch der Papst früher ihr Stammgast.

Einen Papst bitte!

Übrigens, das ist schon eine Riesengeschichte gewesen, als Benedikt XVI. im letzten Jahr Regensburg besucht hat und mir zweimal regelrecht „serviert“ worden ist, denn ich wohne mitten in der Stadt und zwar direkt am Weg, den er in seiner Glas-Kutsche vom Dom zu seiner Nachtherberge zurücklegte. Da säumten schon Stunden zuvor Tausende von Leuten, die wer weiß woher kamen, die Straßen. Und ich musste nicht einmal anstehen, sondern konnte vom Fenster aus (bitte nicht weitersagen, aber ich hatte die Blumenkästen mit Vatikanfähnchen bestückt) klatschen und winken. Erst bullerte die Motorradeskorte der Polizei im Schritttempo durch die schmale Straße, dann folgte die Karawane der schwarzen Limousinen mit den getönten Scheiben und schließlich, zum krönenden Abschluss, der Papst selber, der zum Entsetzen seiner Sicherheitsleute die Fenster des Papamobils heruntergelassen hatte und sichtlich gerührt und trotz der Strapazen recht munter allen zuwinkte.

Wie schön man an einem solchen Frühlingsabend in’s Sinnieren kommt, wenn das Helle mundet und die Bratensülze schmeckt. Hat da nicht gerade mein Patient beim Gehen kurz zu mir hergeblinzelt? Ach, auch mein Krug ist leer, dann gehe ich jetzt heim. Gemütlich war’s – oder hätte ich mir eigentlich Gedanken machen müssen wegen des Klimawandels bei so einem warmen Wetter schon im April? Oder daran denken, dass die Kastanien spätestens im August ihre miniermottenzerfressenen, zerschrumpelten Blätter fallen lassen werden? Und was meinen Patienten betrifft, hätte ich doch besser ein Mineral …? Ach was – heut ist heut und ungemütlich wird’s eh von selbst wieder, spätestens bei der nächsten Abrechnung.

Ihr

Inhalt 05 Mai 2007

3 **Editorial**

8 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Beruf aktuell

12 **Bewertung von Aktengutachten**
Schwierige Suche nach der Wahrheit

16 **Neue Reha-Richtlinie fordert Eigeninitiative**

18 **Neue EBM-Ziffer**

20 **Datenschutz**
Kein Arztbrief ohne Schweigepflichtentbindung

21 **Integrierte Versorgung in der Neurologie**
Benefit muss für alle Beteiligten erkennbar sein

Aus den Verbänden

25 **Integrierte Versorgung bleibt eine Herausforderung**

26 **Interview**
DGPPN klarer in Forschungslandschaft positionieren

30 **Informationskampagne der AOK**
Mehr Medizin, weniger Pillen

35 **Fortbildung zur psychiatrischen Fachassistentin**
Komplexe Lerninhalte gut strukturiert

36 **Gemeinsames Vorstandstreffen BVDP und DÄVT**
Ergänzende Vereinsziele fördern die Kooperation

38 **BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

12 Bewertung von Aktengutachten

Die Wahrheit zu finden ist oft nicht einfach, vor allem wenn die Beurteilung auf reinen „Aktengutachten“ basiert. Ein Gutachter sollte daher wissen, welchen Stellenwert die verschiedenen Erkenntnisquellen haben.

18 Neue EBM-Ziffer

Die Umsetzung hat lange gedauert. Jetzt aber ist sicher: Die neurologische Betreuungsziffer 16233 wird endlich in den Leistungskatalog aufgenommen und kann ab dem dritten Quartal 2007 abgerechnet werden.

26 Interview

Für Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, seit Jahresbeginn Präsident der DGPPN, ist die deutlichere Positionierung des Fachgebiets Psychiatrie und Psychotherapie ein zentrales Leitthema seiner Präsidentschaft.

Titelbild:
Michael Fischer-Art:
„Paris Bar“

48 Behandlung der akuten Manie

Akute manische Episoden stellen eine Herausforderung für den Therapeuten dar. Er muss aus einer Vielzahl an Behandlungsmethoden auswählen. Welche Strategie dabei den größten Erfolg verspricht, hängt vom jeweiligen Patienten und seiner individuellen Krankengeschichte ab.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält den Kongress Report aktuell „Alzheimerdemenz effektiv therapieren: Dualer Wirkansatz mit vielen Vorteilen“ auf S. 96 f. Außerdem ist der Kongress Report aktuell „Natalizumab in der MS-Therapie: Weniger Krankheitsaktivität, mehr Lebensfreude“ beigelegt.

Weiterhin beigelegt ist die Ausgabe 2/07 der med-online.
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

48 **CME: Behandlung der akuten Manie**
Herausforderung für den Therapeuten

55 **CME-Fragebogen**

59 **Pharmakotherapie der Schizophrenie – „State of the art“**

72 **Schizoaffektive versus bipolare Erkrankungen**
Klinische Realität und nosologisches Ärgernis

81 **Journal Club**

82 **Karpaltunnelsyndrom**
Druck ablassen im Handgelenk

90 **Neurologische Kasuistik**

Journal

108 **Psychopathologie in Kunst & Literatur**
Von der Melancholie zum depressiven Syndrom

114 **Reisezeit**
Das andere Spanien

116 **NeuroTransmitter-Galerie**
Michael Fischer-Art –
eine Bildersprache unserer Zeit

98 **Buchtipp**

100 **Termine**

102 **Markt & Forschung**

118 **Impressum**

Referenten:
Prof. B. Rürup, TU Darmstadt,
Dr. U. Orlowski, BMG
Dr. A. Köhler, KBV

„Hier spricht der Ökonom: Warum nicht mehr Geld ausgeben für Gesundheitsversorgung bei höherer Lebenserwartung, besserer Lebensqualität und zunehmender Multimorbidität?“

Dr. med. Gunther Carl

© Archiv

DEMOGRAFIE

Rürup bewertet Entwicklungen

In einem Beitrag für das Verbandsorgan der Bundes-AOK „G+G Gesundheit 3/07“ erstellte Prof. Dr. Bert Rürup unter dem Titel „Was kostet Gesundheit 2030“ eine Hochrechnung zur Entwicklung des durchschnittlichen Beitragssatzes in der GKV bis zum Jahr 2030. Um nur wenige Prozentpunkte wird durch die Bevölkerungsentwicklung allein der Beitragssatz der GKV in den nächsten Jahrzehnten steigen. Wichtige Zusatzfaktoren sind die Entwicklungen auf dem Arbeitsmarkt, der Renten- und Steuerpolitik und der medizinisch-technische Fortschritt. Der Beitragssatz werde um circa 5 % bis 2030 steigen. Zwischen 1984 und 2007 tat er das um 3,3 % Prozentpunkte. Die Gesundheitsausgaben hätten – gemessen am Bruttoinlandsprodukt – in den letzten Jahrzehnten bundesweit immer stabil bei circa 6 % gelegen. Von einer Kostenexplosion könne also keine Rede sein. Allerdings hätte die bisherige Kostendämpfungspolitik mit zu diesem stabilen Ergebnis beigetragen. Eine zum Selbstzweck erhobene Kostendämpfungspolitik sei nicht sinnvoll. Wenn das Ergebnis steigender Gesundheitsausgaben die Lebensqualität und -erwartung der Patienten verbessere, solle man steigenden Gesundheitsausgaben nicht entgegensteuern. Dabei müsse der Wettbewerb zwischen den Leistungsanbietern weiter gefördert und effizienzfeindliche Organisations- beziehungsweise Anreizstrukturen minimiert werden.

Kommentar: *Hier spricht der Ökonom: Warum nicht mehr Geld ausgeben für Gesundheitsversorgung bei höherer Lebenserwartung, besserer Lebensqualität, zunehmender Multimorbidität und erhöhtem medizinisch-technischem Fortschritt?*
Übrigens: Prof. Dr. Bert Rürup wird bei der Jahresversammlung des BVDN zum 6. Neurologen- und Psychiatertag am 23. Juni 2007 in Köln als Referent unser Gast sein! **gc**

© pixelio.de

BONUS-MALUS-REGELUNG

Kostet es mehr als es bringt?

Im Auftrag des Pharmakonzerns MSD Sharp & Dohme untersuchte das Wirtschaftsprüfungsunternehmen Refa-Consult die Effizienz des vom AVWG eingeführten Bonus-Malus-Systems. Dieses soll nach Angaben des Bundesministeriums für Gesundheit jährlich 500 Mio. EUR an Medikamentenkosten einsparen. Dem stehen laut Refa-Consult die Kosten der Prüfungs-, Beschwerde- und Gerichtsverfahren entgegen. Unter der Annahme, dass circa 5 % der niedergelassenen Medikamentenverordner gegen ihre Bonus-Malus-Bescheide Beschwerde einlegen und ein einziges Verfahren etwa 3.000 EUR kostet, würden die geplanten Einsparungen praktisch zunichte gemacht. Das Marktforschungsunternehmen IMS Health prognostiziert, dass in Zukunft wegen billigerer Dosispreise von den Ärzten auf größere Packungen und höhere Dosierungen umgestiegen wird. Dieses Ausweichverhalten werde insgesamt die Medikamentenverordnung verteuern, weil damit letztendlich mehr Arzneimittel verschrieben werden als benötigt.

Kommentar: *Im Grunde wäre uns es ja egal, wenn Einsparungsmöglichkeiten durch Bürokratiekosten wieder aufgefressen werden. Das Problem hierbei ist allerdings, dass wir die Bürokratiekosten tragen und die GKV trotzdem spart.* **gc**

PFLEGEREFORM

Neue Aufgaben für die große Koalition

Wegen des demografischen Wandels, der fehlenden Kapitaldeckung und der deutlich besseren medizinisch-pflegerischen Möglichkeiten wiegen die Probleme bei der Pflegeversicherung ähnlich schwer wie bei der GKV. Es wird auch wieder die Frage diskutiert, ob Kranken- und Pflegeversicherung zusammengelegt werden sollten. Viele Abgrenzungsprobleme könnten dann wegfallen. Immer häufiger findet ambulante Pflege statt, weil die stationären Pflegekosten nicht mehr getragen werden können. Auch die Familienangehörigen stehen am Ende ihrer Möglichkeiten. 65 % der pflegenden Angehörigen fühlen sich vom Staat und der Gesellschaft laut einer EMNID-Studie im Stich gelassen. 3/4 der Pflegefälle leben in der eigenen Wohnung. Bei nur einem Drittel reichen die Leistungen der Pflegeversicherungen aus, um die Wohnung seniorengerecht zu gestalten. Ein Drittel der pflegebedürftigen gab an, dass die Unterbringung in einer Senioreneinrichtung zu teuer ist. 50 % der über Fünfzigjährigen sind mit der deutschen Altenpflege unzufrieden, während Ältere einen höheren Zufriedenheitsgrad angeben. Viele Deutsche treffen kaum Vorsorge für den Pflegefall. Über die Hälfte sind auf die Unterstützung der Familie angewiesen.

Kommentar: *Bei der Pflegereform hat sich die große Koalition vorgenommen, sich stärker mit der Pflegebedürftigkeit von Demenzerkrankten und der pflegenden Angehörigen zu befassen. Außerdem solle die ambulante Pflege gestärkt werden. Eine Menge Schnittstellenbürokratie und Abgrenzungsstreitereien ließe sich vermeiden, wenn Krankenversicherung und Pflegeversicherung zusammengelegt werden.* **gc**

© Archiv

HOMÖOPATHIE

Integrationsverträge geschlossen

Mit Wirkung zum 1.4.2007 haben verschiedene gesetzliche Krankenkassen mit dem deutschen Zentralverein Homöopathischer Ärzte Integrationsverträge zur Erbringung der Homöopathie als Kassenleistung abgeschlossen (Techniker Krankenkasse, Bundesknappschaft, Landwirtschaftliche Krankenkassen, etliche Betriebs- und Innungskrankenkassen). Mit Urteil vom 22.3.2005 (Az.: B 1 A 1/03 R) hatte das Bundessozialgericht entschieden, dass die Erhebung von homöopathischen Erst- und Folgeamnanesen vertragsärztliche Leistungen sind, die auf der Grundlage des Bewertungsausschusses für die ärztlichen Leistungen zu Lasten der GKV-Krankenkassen abgerechnet werden können. Die Kassenärztliche Bundesvereinigung und die GKV-Spitzenverbände nahmen bisher jedoch keine entsprechenden Leistungspositionen in den EBM auf. Per separater Honoarvereinbarung werden die Erst- und Folgeamnanese sowie die Arzneimittelauswahl gesondert vergütet. Die abrechnenden Ärzte müssen eine entsprechende fachliche Qualifikation nachweisen.

Kommentar: *Jetzt wird es langsam unerträglich, trotz BSG-Urteil: Für allen möglichen therapeutischen Unsinn ohne ausreichenden Wirknachweis wie Homöopathie und Akupunktur oder Ergotherapie bei ADS-Kindern wird jede Menge Geld ausgegeben, nur weil Bagatell- oder Nichtkranke ihre Gesundheit mit irrationalen Mitteln optimieren wollen. Gleichzeitig fehlt dieses Geld jedoch bei der Krebsbehandlung oder bei neuropsychiatrischen Patienten. Hier muss man sich endlich mehr Gedanken um eine Priorisierung in der Gesundsheitsversorgung bei begrenzten Mitteln machen.* **gc**

© pixelio.de

GESUNDHEITSREPORT

Niedriger Krankenstand laut Barmer Ersatzkasse

Nach Analysen der Barmer Ersatzkasse lag der Krankenstand der BEK-Mitglieder im Jahr 2006 ebenso niedrig wie 2005 bei 3,7 %. Besonders die Sorge um den Arbeitsplatz habe zu weniger Krankschreibungen geführt. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 13,6 Tage. Wiederum hatten die Muskel-Skelett-Erkrankungen den höchsten Anteil am Krankenstand mit 23,4 %. Es folgten die Krankheiten des Atmungssystems mit 15,5 % und die psychischen Erkrankungen mit 14,4 %.

Kommentar: *Falls sich die Wirtschaft stabil erholt, werden sicher auch wieder die Krankenstände ansteigen. Bei den psychischen Erkrankungen ist seit Jahren eine Zunahme zu verzeichnen. Dieses Erkrankungssegment überholte Infektions-, Unfall- und Verdauungskrankheiten und nimmt nun Platz 3 in der Häufigkeitsstatistik ein.* **gc**

KARTELLRECHT

Marktanteile der Krankenkassen

Betriebskrankenkassen (BKKen) wehren sich gegen die marktbeherrschende Stellung einzelner Großkrankenkassen, insbesondere der AOKen. Die marktbeherrschende Stellung einzelner Unternehmen würden regelmäßig zu höheren Preisen führen. Normalerweise wären die bereits im Gang befindlichen Konzentrationsprozesse kartellrechtlich bedenklich. Gesetzliche Krankenkassen sind jedoch bisher vom Zugriff des Kartellrechts ausgenommen. Die AOK Sachsen beherrsche einen Marktanteil von 53 %. Über die Risikostrukturausgleich (RSA) erhalte sie aber 25 % der Einnahmen von den anderen kleineren GKV-Kassen in Sachsen. Dies hebelt den Wettbewerb aus.

Kommentar: *Derzeit wird konkret versucht, kartellrechtlich gegen den Rabattvertrag der AOKen Baden Württemberg und Bayern mit etlichen Pharmaherstellern vorzugehen, in dem Rabatte über 43 Substanzen abgeschlossen wurden. Selbstverständlich muss das Kartellrecht auf „Unternehmen" wie gesetzliche Krankenkassen Zugriff haben. Denn wenn sie schon nach dem GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetz marktübliche Verträge mit Pharmaunternehmen abschließen können und auch dem Insolvenzrecht unterworfen sind, sollte man die kartellrechtliche Seite nicht ausblenden.* **gc**

Marktanteile der Kassenarten 2006 in % nach Regionen

KV-Bezirk	BKK	AOK	IKK	EAN	EAR	LKK	SEE	KBS
Bayern	23,79	41,42	2,40	26,70	2,47	2,62	0,01	0,59
Berlin	23,49	27,46	4,24	41,46	2,81	0,03	0,05	0,46
Brandenburg	17,80	32,85	7,08	35,47	3,25	0,27	0,05	3,22
Bremen	17,07	33,28	5,83	40,02	2,21	0,15	1,06	0,38
Hamburg	26,01	20,50	4,89	43,61	3,80	0,27	0,62	0,31
Hessen	23,46	31,14	2,50	37,40	3,44	0,96	0,02	1,07
Koblenz	15,59	39,44	5,54	33,96	2,32	1,38	0,02	1,73
Niedersachsen	21,89	33,03	8,00	30,83	2,35	2,25	0,29	1,36
Nordbaden	17,70	38,92	5,83	32,61	3,94	0,54	0,02	0,45
Nordrhein	21,83	30,11	7,17	35,02	1,63	0,61	0,02	3,60
Nord-Württemberg	19,40	44,88	8,44	23,30	2,43	1,11	0,01	0,42
Pfalz	24,23	33,41	5,48	33,02	1,61	1,53	0,02	0,70
Rheinhessen	23,31	25,55	8,56	37,68	2,19	2,28	0,02	0,43
Saarland	8,76	28,22	13,80	35,44	3,36	0,38	0,01	10,03
Sachsen	8,82	52,80	10,75	21,60	1,31	0,20	0,02	4,50
Sachsen-Anhalt	15,75	37,42	13,03	27,59	1,22	0,23	0,03	4,72
Schleswig-Holstein	18,42	31,17	5,96	37,55	3,62	2,18	0,75	0,35
Südbaden	19,84	40,03	8,63	26,13	3,36	1,45	0,02	0,53
Süd-Württemberg	21,56	48,96	4,22	21,77	1,09	2,05	0,02	0,34
Thüringen	15,98	41,10	9,45	27,76	1,63	0,18	0,02	3,88
Trier	13,19	39,43	5,96	34,04	2,56	4,05	0,01	0,75
Westfalen-Lippe	17,34	28,60	11,66	33,43	1,48	1,04	0,02	6,43
Bund	19,78	35,91	6,99	31,40	2,31	1,20	0,11	2,29

BEITRAGSSATZ

Gesetzliche Krankenkassen fürchten Gesundheitsfonds

Ab 2009 wird der Prämienbeitragssatz für die gesetzlichen Krankenkassen von der Bundesregierung festgesetzt. Man geht davon aus, dass er in dem Wahljahr möglichst niedrig sein wird. Dadurch dürften viele GKV-Kassen an die Grenzen ihrer Zahlungsfähigkeit kommen. In Folge dessen müssten sie eine Sonderprämie erheben, um nicht ins Defizit zu geraten. Besonders für die Regionalkassen (AOKen) mit einem hohen Anteil an Versicherten mit niedrigem Einkommen wird dies zu erheblichen Problemen führen. Bei einem monatlichen Zusatzbeitrag von 10 EUR würden nach der Härtefallregelung bereits circa 60 % unter diese Ausnahmeregelung fallen, bei einem Zusatzbetrag von 15 EUR 96 % und bei 20 EUR alle Versicherten. Bei 13 der 16 bundesdeutschen AOKen würden bei einer Zusatzprämie von 15 EUR die notwendigen Versicherteneinzahlungen nicht mehr zusammen kommen. Bei vier AOKen würden noch 30 % der notwendigen Summe fehlen. Infolgedessen müssten bei den restlichen, nicht unter die Härtefallregelung fallenden Mitgliedern zwischen circa 12 und 42 EUR Zusatzprämien erhoben werden.

Kommentar: *Noch wichtiger als bisher wird also für die Krankenkassen die Akquise junger und möglichst gesunder Versicherter sein. Außerdem muss der Leistungskatalog möglichst wenig umfangreich sein, um ökonomisch sinnvoll arbeiten zu können. Tendenziell führt dies – auch im Hinblick auf die vom Gesetzgeber ermöglichte Insolvenz von gesetzlichen Krankenkassen – zur Bildung immer größerer Kassenverbünde und letztendlich zu einer Einheitskasse mit extremer Marktmacht.* **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-psychiater.de**

- **Jahresabonnement einer der folgenden Fachzeitschriften für BVDN- / BDN- / BVDP-Mitglieder kostenlos:**
  - Fortschritte Neurologie/Psychiatrie
  - Aktuelle Neurologie
  - Psychiatrische Praxis
  - Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG
  - PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie
  - Die Rehabilitaion
  - Psychotherapie im Dialog
  - Balint-Journal

Und die Zeitschrift NeuroTransmitter ist für Mitglieder inklusive!

BDN BVDN BVDP

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

Integrierte Versorgung bleibt eine Herausforderung

© Archiv

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

Man darf gespannt sein, wie viel Wettbewerb es denn nun wirklich nach Inkrafttreten des Wettbewerbsstärkung-Gesetz (WSG) am 1. April geben wird. Eines steht fest, Krankenkassen werden noch mehr in Konkurrenz um die jungen, gesunden Versicherten treten. Wahltarife machen es möglich. Spezielle Risiken werden künftig durch spezielle Tarife versichert. Damit könnten schlechte Zeiten für chronisch Kranke anbrechen, vor allem wenn sie schon in jungen Jahren erkranken. Höhere Eingangstarife im Sinne von Risikozuschlägen waren früher nur in der privaten Krankenversicherung bekannt. Jetzt hält der Wettbewerb um die guten Risiken von gesunden Versicherten endgültig auch Einzug in die GKV.

Die meisten Ärzte haben den häufig beschworenen „Wettbewerb" auf den Vertragswettbewerb bezogen. Hoffentlich täuschen sie sich nicht. Neben den Verträgen nach § 140a (Integrierte Versorgung, IV) könnten jetzt auch Verträge nach den §§ 73 b und 73 c den Markt beleben, unabhängig von der KV, mit ihr als Dienstleiter oder als Vertragspartner. § 73 b regelt die (verpflichtende!) hausärztliche Versorgung, § 73 c die lediglich fakultative „besondere" fachärztliche Versorgung. Umso wichtiger ist es, dass wir alle Chancen auf Direktverträge nutzen und Patienten einschreiben! Im Ideenwettbewerb in BVDN, BDN und BVDP sind viele hervorragende IV-Modelle und -Verträge entwickelt worden und in bundesweiten Modellregionen gestartet oder im roll-out. Dies bringt – nolens/volens – mit sich, dass in einigen Regionen Patienten in unterschiedlichen IV-Verträgen, die mit verschiedenen Kostenträgern abgeschlossen wurden, versorgt werden. Manche Kollegen begrüßen diese Vielfalt und die damit einhergehende Honorarverbesserung. Andere wünschen sich einen möglichst einheitlichen IV-Vertrag. Dafür habe ich Verständnis, denn wir alle wollen unseren administrativen Aufwand auf ein Mindestmaß beschränken und nicht noch ausweiten. Doch eben diese Vertragsvielfalt hat der Gesetzgeber gewollt. Aber seien Sie versichert: Wir setzen uns dafür ein, dass Verträge möglichst einheitlich und kompatibel ausgestaltet werden. Krankenkassen werden Verträge dann weiter verhandeln und um Indikationen ergänzen, wenn es sich um „Erfolgsmodelle" mit vielen eingeschriebenen Versicherten handelt. Im Sinne der immer eingeforderten Freiberuflichkeit wird der Wind des freien Marktes etwas schärfer wehen. Wer sich insofern als freier Unternehmer „neuen Märkten und Möglichkeiten" verschließt, darf später nicht enttäuscht sein.

Noch besteht nur Anlass zu gedämpftem Optimismus. Die Finanzierungsgrundlagen der GKV wurden nicht verbessert. Sie bleiben lohnabhängig und damit ungerecht und unzureichend. Die immense Finanzierungslücke von mindestens 30 % bleibt! Damit nicht genug: Der geplante Gesundheitsfonds wird die Versichertenbeiträge emulgieren und kassenunabhängig und „risikoadjustiert" verteilen. Der Beitragssatz aber wird künftig für alle Kassen einheitlich durch den Bundestag festgesetzt. Woher also nimmt die einzelne Krankenkasse Motivation und woher das Geld, sich mit besseren Leistungen gegenüber den Mitbewerbern zu profilieren? Spezifische Hausarztversorgung nach § 73 b ist verpflichtend, strukturierte Verträge für die fachärztliche Versorgung nach § 73 c lediglich eine Option.

***Fazit:** Integrierte Versorgung bleibt eine Herausforderung. Wie umfangreich sich der Vertragswettbewerb entwickeln wird, bleibt noch offen. Daher sollten wir den Kollektivvertrag nicht aus den Augen verlieren. Auch in fünf Jahren werden wir im fachärztlichen Versorgungssektor 80 % der GKV-Leistungen über die KV abrechnen. Daher bemühen wir uns weiter intensiv um Honorarverbesserungen im EBM. Gerade haben die Krankenkassen nach langen Verhandlungen und Interventionen des Verbands der Implementierung der 3. Betreuungsziffer im Kapitel 16 des EBM zugestimmt. Die neue Ziffer 16233 kann ab 1.7.2007 abgerechnet werden und setzt lediglich einen Patientenkontakt im Quartal voraus. Damit ist die Asymmetrie zwischen den Kapiteln 16 und 21 endlich beendet. Nun sind weitere Schritte nötig wie die erneute Anpassung der Fachgruppentöpfe in den Länder-KVen und Regelungen, die eine Vergütung dieser für uns eminent wichtigen Ziffern außerhalb der Regelleistungsvolumina ermöglicht. Dies ist gerade für die noch in diesem Jahr vorgesehene Überarbeitung des EBM wichtig. Daher die Ziffern 16230, 16231 und – neu – 16233 sowie 21230, 21231 und 21233 nicht vergessen, auch wenn sich der finanzielle Benefit noch nicht in jeder KV erschließt.*

Ich erinnere noch einmal an den Neurologen- und Psychiatertag am 23. Juni in Köln. Mit Dr. Orlowsky, BMG, Dr. Köhler, KBV-Vorsitzender, Dr. Albrecht, IGES, Prof. Rürup sowie Prof. Deuschl, DGN, und Prof. Gaebel, DGPPN, sind wichtige Entscheidungsträger dabei.

Auf nach Köln! Ihr

Interview

DGPPN klarer in Forschungslandschaft positionieren

Über aktuelle gesundheitspolitische Ereignisse, die Ziele ihrer Amtszeit und die Kooperation mit den Berufsverbänden sprach BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann mit den beiden neuen Präsidenten der korrespondierenden wissenschaftlichen Gesellschaften. In der letzten Ausgabe des NeuroTransmitter stand Prof. Dr. Günther Deuschl, DGN, Rede und Antwort. An dieser Stelle folgt nun das Interview mit Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, seit Jahresbeginn Präsident der DGPPN.

© Archiv

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel
Präsident der DGPPN

? Der Beginn der Amtszeit fällt zusammen mit der Einigung der Großen Koalition zum WSG, dem Wettbewerbs-Stärkungs-Gesetz, der Gesundheitsreform. Wie beurteilen Sie die Auswirkungen dieses Reformgesetzes?

Prof. Dr. Wolfgang Gaebel: Die DGPPN hat sich in den letzten Monaten immer wieder mit Stellungnahmen in den politischen Diskurs eingebracht. Wir erinnern daran, dass im Sozialgesetzbuch vorgeschrieben ist, Menschen mit psychischen Erkrankungen eine besondere Fürsorge angedeihen zu lassen. Dazu gehört auch eine bedarfs- und qualitätsorientierte Personalbemessung in psychiatrischen Krankenhäusern und Abteilungen. Gerade in diesem sensiblen Punkt kann ich keine Verbesserungen durch die Gesundheitsreform erkennen. Im GKV-WSG wurde versäumt, einen eigenen Mechanismus zum Schutz der besonderen Bedürfnisse von psychisch Erkrankten einzuführen. Möglich wäre gewesen, die Förderabschläge psychiatrischer Einrichtungen ausschließlich IV-Projekten für psychisch Kranke zukommen zu lassen. Dadurch hätten diese in relevantem Umfang in den Genuss von IV-Leistungen kommen können.

? Welche konkreten Auswirkungen sehen Sie als Folge des Gesetzes für psychiatrisch-psychotherapeutische Kliniken?

Prof. Gaebel: Insgesamt begrüßen wir, dass die stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen anders als andere Einrichtungen keinen Sanierungsbeitrag in Form eines 0,5 %igen Abschlages auf jede Krankenhausrechnung leisten müssen. Inwiefern die für uns relevante Halbierung der Mindererlösausgleiche in Höhe von 40 % auf 20 % Auswirkungen zeigen, das kann ich augenblicklich noch nicht sagen. Es ist schwierig, ein derart umfangreiches Gesetzeswerk in Kürze zu kommentieren. Viele Effekte wird man erst in der praktischen Anwendung erkennen können. Insofern wird dieses Thema wohl während meiner gesamten Amtszeit immer wieder eine Rolle spielen.

? Die Öffnung der Krankenhäuser für ambulante Leistungserbringung soll gegenüber früheren Entwürfen weiter Beschränkungen unterliegen. Wie beurteilen Sie die Konkurrenzsituation zwischen Vertragsärzten und Krankenhausambulanzen in der ambulanten Versorgung?

Prof. Gaebel: Um etwaige Verwerfungen und offene Fragen in diesem Bereich zu klären, ist ein Diskussionsforum der DGPPN geplant. Ziel ist, die Kooperation weiterzuentwickeln und die Schnittstelle zwischen ambulanter und stationärer Versorgung zu verbessern.

? Welche Möglichkeiten sehen Sie, um Reibungsverluste an der Schnittstelle zwischen vertragsärztlicher Versorgung und Institutsambulanzen aufzulösen?

Prof. Gaebel: Mir liegt entschieden an einer Schnittstellenoptimierung: Daher geht es im Sinne eines kollegialen Miteinanders um einen tragfähigen Konsens. Dieser muss durch Beratungen im Vorstand oder – falls die beteiligten Interessengruppen dies zum Beispiel beim Diskussionsforum als notwendig beurteilen – im Rahmen einer DGPPN-Arbeitsgruppe hergestellt werden.

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

Prof. Gaebel: Meine besondere Aufmerksamkeit gilt der Stärkung der Identität unseres Fachgebiets: Was gehört zu den Kernbereichen der Psychiatrie und Psychotherapie? Wie steht es um die Weiterentwicklung in Diagnostik, Klassifikation und Therapie? Vor dem Hintergrund der bereits in Gang gekommenen Revision der internationalen Klassifikationssyteme ICD-10 und DSM-IV konstituiert sich eine Arbeitsgruppe der DGPPN zum Thema „Psychiatrische Diagnostik und Klassifikation“. Beim DGPPN-Kongress 2007 ist dies eines der Hauptthemen, dem wir auch das „Presidential Symposium“ widmen. Ich verstehe das auch als einen wichtigen Schritt in Richtung einer zunehmenden Internationalisierung der

DGPPN. Weiterer Schwerpunkt ist die Umsetzung der Beschlüsse des 109. Ärztetages 2006 in Magdeburg. Im Bereich der hier geforderten Anti-Stigma-Arbeit leistet mittlerweile das von der DGPPN und anderen Organisationen initiierte „Aktionsbündnis für Seelische Gesundheit" einen wichtigen Beitrag. Im primärärztlichen Bereich ist gemäß Ärztetagsbeschluss das Konzept einer „Grundversorgung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen" zu realisieren, um das bisherige Modell der „Psychosomatischen Grundversorgung" weiterzuentwickeln.

Die DGPPN ist eine wissenschaftliche Fachgesellschaft. Es ist unser herausgehobenes Ziel, unsere Fachgesellschaft noch klarer in der Forschungslandschaft zu positionieren. Im jetzigen Vorstand sind deshalb die Themenbereiche Versorgungsforschung, Neurobiologie und Psychotherapieforschung mit je einem Vorstandsmitglied vertreten. Auf Grundlage der Ergebnisse eines Forschungsworkshops, den Prof. Hohagen im letzten Jahr mit der Konferenz der Lehrstuhlinhaber durchgeführt hat, wollen wir das wissenschaftliche Profil der DGPPN schärfen. Es ist auch zu prüfen, wie die bestehenden und vom BMBF geförderten Kompetenznetze Schizophrenie, Demenz, Depression und Suizidalität sowie die Suchtforschungsverbünde künftig noch enger mit der DGPPN kooperieren können. Für die DGPPN wäre es eine Bereicherung, wenn sie sich der dort vorhandenen wissenschaftlichen Expertise versichern könnte. Umgekehrt würde diese Kooperation auch für die unterschiedlichen Verbünde Vorteile bringen, wenn es um die Durchsetzung von Interessen im gesundheits- und wissenschaftspolitischen Umfeld geht.

Die DGPPN hat es mit vielen Anfragen zu tun, die weder die Hauptgeschäftsstelle, noch der Präsident alle bearbeiten kann. Daher wird es künftig eine vermehrte Inanspruchnahme der Referate, sachkundiger Vorstandsmitglieder sowie weiterer Mitglieder geben. Meinungs- und Konsensbildung sollen sich soweit wie möglich immer in Stellungnahmen, Positionspapieren oder anderen öffentlichkeitswirksamen Maßnahmen niederschlagen. Aktuell haben wir zu Empfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft zur Verordnung von atypischen Neuroleptika eine Pressemitteilung verfasst.

? *Wie sind Ihre Vorstellungen zur Entwicklung der Weiterbildungsordnung? Sollten angehende Ärzte unserer Disziplinen auch künftig klinische Erfahrungen im komplementären Fach sammeln?*

Prof. Gaebel: Sowohl für die Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie oder Psychiatrie und Psychotherapie sollte ein Weiterbildungsjahr im jeweils anderen Fachgebiet verpflichtend bleiben. Allerdings wäre es wünschenswert, wenn man für das jeweilige Austauschjahr die curricularen Vorgaben noch besser ausarbeiten und mit den Bedürfnissen des jeweils anderen Faches abstimmen könnte. Wie DGN-Präsident Herr Kollege Deuschl in seinem Interview ausführte, wünscht sich die DGN hier mehr Walhfreiheit. Diesbezüglich werden DGN und DGPPN in Beratungen eintreten. Sehr wichtig finde ich die Inititative des DGPPN-Weiterbildungsreferats unter Leitung von Prof. Hohagen, der als qualitätsbildende Maßnahme eine Zertifizierung der ärztlichen Weiterbildungsstätten im Rahmen der Union of European Medical Specialties empfiehlt.

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

Prof. Gaebel: Die Etablierung von CME-Gesellschaften der Berufsverbände und wissenschaftlichen Fachgesellschaften fiel in eine Zeit, in der viele Ärztekammern die Notwendigkeit sahen, die Aktivitäten dorthin zu verlagern. Inzwischen stellen wir aber fest, dass die Kammern CME als ihre originäre, hoheitliche Aufgabe begreifen. Am eigenen CME-System der Berufsverbände und wissenschaftlichen Fachgesellschaften festzuhalten wäre nur dann sinnvoll, wenn die Ärztekammern erstens die Akkreditierung von Fortbildungsveranstaltungen durch die Fachgesellschaften akzeptieren und zweitens keine zusätzlichen Gebühren erheben würden. Die weitere Entwicklung ist noch nicht absehbar, wird aber künftige Weichenstellungen beeinflussen.

? *Was werden die Hauptthemen für die wissenschaftlichen Kongresse der DGPPN 2007 und 2008 sein?*

Prof. Gaebel: Wie erwähnt, ist die Positionierung unseres Fachs zentrales Leitthema meiner Präsidentschaft und auch die Schwerpunkte Kongresse gelten daher der Identitätsentwicklung unseres Fachs. 2007 wird die Psychiatrie als diagnostische Disziplin mit vier Hauptthemen im Mittelpunkt stehen: Entwicklungsperspektiven in Diagnostik und Klassifikation, funktionale Diagnostik, diagnostische Relevanz von Entwicklungskontext, Biographie und Kultur sowie Gesellschaftsdiagnostik und Politikberatung.

2008 wird die psychiatrische Therapie Schwerpunkt sein. Wir werden uns damit beschäftigen, ob es eine genuine psychiatrische Psychotherapie gibt und wie es um die Perspektiven psychiatrischer Therapie bestellt ist. Weitere Themen sind die Fragen nach Möglichkeiten und Grenzen des therapeutischen Spektrums sowie nach innovativen Versorgungsmodellen – alles Themen, die unmittelbar die Identität unseres Fachs betreffen.

? *Wie beurteilen Sie die Zusammenarbeit zwischen wissenschaftlichen Gesellschaften und Berufsverbänden und an welchen Stellen sehen Sie Potenzial für eine Weiterentwicklung der Kooperation?*

Prof. Gaebel: Ich bin überzeugt, dass sowohl wissenschaftliche Fachgesellschaft als auch Berufsverbände voneinander profitieren können und nur im Miteinander politisches Gehör finden werden. Gerade im Wettbewerb mit anderen ärztlichen und nichtärztlichen Gruppierungen ist es notwendig, dass wir gemeinsam für die Interessen von Menschen mit psychischen Erkrankungen und für unsere berechtigten Belange eintreten. Ein großes Potenzial für die Weiterentwicklung der Kooperation sehe ich darin, mit BVDN und BVDP über Möglichkeiten und Vergünstigungen von Doppelmitgliedschaften nachzudenken. □

KONTAKT

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel
Direktor der Klinik und Poliklinik
für Psychiatrie und Psychotherapie,
Universitätsklinikum Düsseldorf
wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de

Informationskampagne der AOK an ihre Versicherten

Mehr Medizin, weniger Pillen

Die Aktion der AOK war gut gemeint. Ein wenig mehr Fingerspitzengefühl hätte dabei aber nicht geschadet.

Im November 2006 verschickte die AOK offenbar flächendeckend ein Schreiben an ihre Mitglieder, die teure Medikamente einnehmen. Die Kampagne verfolgt an und für sich hehre Absichten. Patienten sollen dazu ermuntert werden, im Rahmen einer Behandlung den Arzt auf begründete Zweifel der Wirksamkeit von Medikamenten anzusprechen, wenn dieser zur Linderung von Beschwerden beschleunigt zum Rezeptblock greifen will. Der Arzt soll mit dem Patienten gemeinsam entscheiden, ob die Einnahme von Medikamenten sinnvoll ist. Die AOK appelliert an die eigenen Selbsthilfemöglichkeiten, wenn sie darauf hinweist, dass sich ein Wohlbefinden bereits bei etwas mehr Bewegung, ausreichendem Trinken oder einfach mal beim „Seele-baumeln-lassen" einstellen könne. Problematisch wird die Kampagne dadurch, dass die Versicherten persönlich angeschrieben wurden. Es wäre besser gewesen, allgemein über den ausufernden Medikamentenkonsum im AOK-Magazin zu informieren, zum Bei-

AOK – Die Gesundheitskasse
in Hessen
Servicecenter

November 2006

Mehr Medizin, weniger Pillen

Guten Tag, Frau ...

eines ist klar – krank sein will niemand! Und wenn man schon krank ist, dann will man bestmöglich behandelt werden.

Was aber ist die bestmögliche Behandlung?

Die meisten denken dabei zunächst an Medikamente. Aber braucht man wirklich immer Tabletten? „Keinesfalls", sagt Dr. Harald Herholz, Arzneimittelexperte der niedergelassenen Ärzte in Hessen, denn:

- Viele Patienten überschätzen die Wirkung von Medikamenten. Sie nehmen eine Pille und glauben, dass dadurch die Gefahr für Herzinfarkte oder Schlaganfälle beseitigt ist. Dabei ist die Wirksamkeit begrenzt. Nicht selten profitieren nur 5 % der Patienten von einem Medikament. Dies aber auch nur dann, wenn das Präparat regelmäßig eingenommen wird.
- Pillen haben immer Nebenwirkungen. Und sie können zum Teil sogar gefährliche Komplikationen verursachen. Dies ist vor allem der Fall, wenn viele verschiedene Medikamente täglich genommen werden.
- Bei vielen Erkrankungen lassen sich durch andere Maßnahmen als Arzneimittel sehr gute Erfolge erzielen – und das ohne Nebenwirkungen! Weniger kann eben mehr sein!

Viele Versicherte sagen uns immer wieder, dass sie weniger Chemie schlucken wollen. Und auch hessische Ärzte sind sicher, dass weniger häufig mehr ist.
Hier einige Tipps, die wir gemeinsam mit Ärzten entwickelt haben:

Nicht jeder Praxisbesuch muss mit einem Rezept enden!
Gute Ärzte verschreiben eher weniger, denn sie gehen auf ihre Patienten und die individuellen Probleme gezielt ein.

Seien Sie bitte ehrlich!
Sagen Sie Ihrem Arzt, wenn Sie ein Medikament nicht genommen haben oder nicht nehmen wollen. Er wird dafür Verständnis zeigen.

Machen Sie mit!
Bei vielen Erkrankungen können Sie eine Menge tun, damit es Ihnen besser geht. Etwas mehr Bewegung, ausreichend trinken oder einfach mal die Seele baumeln lassen. Fragen Sie Ihren Arzt, denn nur er kann mit Ihnen gemeinsam entscheiden, was am besten für Sie ist.

Natürlich sind Medikamente ein wichtiger Teil der Behandlung bei einer Reihe von Erkrankungen. Aber sie wirken nicht immer und längst nicht bei jedem Patienten. Nur Sie und Ihr Arzt können gemeinsam entscheiden, ob ein Medikament wirklich sinnvoll und notwendig ist.

Mit freundlichen Grüßen von Ihrer
AOK – Die Gesundheitskasse in Hessen

Joachim Henkel
Leiter der Abteilung Arzneimittel/Heilmittel

spiel wenn Arzneimittel ohne ausreichende ärztliche Kontrolle regelrecht zur Hebung des Allgemeinbefindens oder zur Vertreibung von Unlustgefühlen konsumiert werden, oder dass Medikamente auf ärztlichen Rat hin unbedingt einzunehmen sind, anstatt sie in den Müll zu werfen oder zu Hause zu horten. Zudem ist leider keine Differenzierung des angesprochenen Personenkreises erkennbar. Beispielsweise wurde keine Rücksicht darauf genommen, ob es sich um schwere psychische Erkrankungen handelt, bei denen eine medikamentöse Behandlung unabdingbar ist, um eine Verschlimmerung zu verhüten.

Unten finden Sie den Abdruck der Informationskampagne der AOK und mein Antwortschreiben an die AOK.

Besonders perfide finde ich allerdings, dass es sich nach neuesten Erkenntnissen um eine gemeinsame Kampagne der AOK mit der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen handelt. Letztere hat dazu noch nicht einmal den Sachverstand unserer Fachgruppe eingeholt, um das sensible Problem ohne Irritation, vor allem psychisch schwer erkrankter Menschen, zu handhaben. Der zweite Vorsitzende der KVH, Dr. Gerd W. Zimmermann, rief mich nach Kenntnisnahme meines Schreibens persönlich an, um die „Briefbombe" zu entschärfen und war erst nach erkennbarem Zögern bereit, den Briefwechsel im KVH-Blatt info.doc zu veröffentlichen. □

KONTAKT

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

Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V.

Landesverband Hessen

Die Vorsitzende

Dr.med.Sigrid Planz-Kuhlendahl
Aliceplatz 7
63065 Offenbach
Telefon 069/800 14 13
Telefax 069/800 35 12
email:
planz-kuhlendahl @t-online.de

AOK – Die Gesundheitskasse in Hessen
Herrn Joachim Henkel
Leiter der Abteilung Arzneimittel/Heilmittel
Per e-mail und per Fax
Fax-Nr. 8509 17 920
06172-272 179

01.12.2006

Ihr Rundschreiben vom November 2006 „Mehr Medizin, weniger Pillen"

Sehr geehrter Herr Henkel,

Ihr obiges Rundschreiben an Ihre Versicherten erreichte mich auf Umwegen über irritierte Fachkollegen und Patienten. An sich wäre dieses Schreiben unschädlich und harmlos, wenn es an Versicherte ginge, die in den Vorstandsetagen großer Banken, Konzerne und Krankenkassen sitzen und vorwiegend Lifestyle-Medikamente einnehmen, auf die sie ohne weiteres verzichten könnten. Es mag auch noch angehen, dieses Schreiben an Mitglieder zu versenden, die an körperlichen Erkrankungen leiden, aber kraft ihres Geistes in der Lage sind, selbst zu entscheiden, welches Arzneimittel sie zu sich nehmen und welches nicht.

Befremdend ist aber, dass dieser Brief auch an Versicherte ihrer Kasse ging, die an schweren psychischen Erkrankungen leiden, die ihre kognitiven und emotionalen Fähigkeiten erheblich beeinträchtigen und um deren Krankheitseinsicht und Compliance wir Nervenärzte und Psychiater Woche für Woche immer wieder aufs neue kämpfen müssen. Denn gerade an Schizophrenie oder Manie Erkrankte halten es für unsinnig, ein Medikament einzunehmen, und viele an einer schweren Depression Leidende glauben ohnehin nicht, dass es für sie Hilfe gibt.

Natürlich habe ich Verständnis dafür, dass Sie diese krankheitsspezifischen Details nicht wissen können, denn dafür bedarf es ärztlichen Sachverstandes, und den bringen wir Nervenärzte und Psychiater in die Behandlung unserer schwerkranken Klientel ein. Aber wäre es nicht möglich gewesen, anhand der ICD-10-verschlüsselten Diagnosezuordnungen diejenigen unter Ihren Mitgliedern von der Versendung jenes Schreibens auszunehmen, die unter den Diagnosen F.20 – F.25 und F.30 – F.34 leiden?

Die Aufforderung, auch einmal über das Absetzen eines verordneten Neuroleptikums, Antidepressivums oder Stimmungsstabilisierers nachzudenken, ist Wasser auf die Mühlen vieler dieser Patienten! Und wir Ärzte müssen dann wieder zeitaufwendige und nicht bezahlte Psychoedukation betreiben, um ihnen beizubringen, dass das Problem nicht die Einnahme der Pille, sondern die Verhinderung eines (neuen) Krankenhausaufenthaltes ist.
Und noch etwas: Der Satz „...oder einfach mal die Seele baumeln lassen" ist fast schon zynisch. Ich sehe meine Patienten (und auch von meinen schizophrenen stehen etliche in einem Arbeitsverhältnis) montags an ihrer Arbeitsstelle anrufen: „Chef, ich komme heute nicht, denn meine Krankenkasse hat mir gesagt, ich solle mal die Seele baumeln lassen; dafür habe ich aber mein Medikament abgesetzt, das ist doch gut, oder?" Zudem denken Schizophrene konkretistisch, und was glauben Sie, wie die den Satz „die Seele baumeln lassen" noch verstehen könnten? Hier geht es auch um Suizidprävention!

Aus diesem Grunde bitte ich Sie: fordern Sie ruhig in Zukunft den medizinischen Sachverstand meiner Fachgruppe ein – wir stehen Ihnen gerne mit Ratschlägen zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

Dr. S. Planz-Kuhlendahl

Fortbildung zur psychiatrischen Fachassistentin

Komplexe Lerninhalte gut strukturiert

Anfang des Jahres startete das Pilotprojekt „Fortbildung zur psychiatrischen Fachassistentin" mit überraschend positiver Resonanz.

Dr. med. Sybille Schreckling moderierte anschaulich und praxisnah am Flipchart.

© Archiv

Die Teilnehmerinnen der Fortbildung zur Psychiatrischen Fachassistentin vom 26.–27.1.2007 in Witten unter der Schirmherrschaft von Dr. Rita Wietfeld, Dr. Sybille Schreckling und Dr. Frank Bergmann erhielten gleich zu Beginn die Aufgabe, ihre Erwartungen an die Fortbildung zu notieren. Daraus resultierten Themengebiete wie spezielle Aufgabenfelder der Arzthelferin in der psychiatrischen Praxis, Umgang mit einem schwierigen Patientenklientel, psychiatrische Krankheitsbilder und deren Besonderheiten, Medikamentenverträglichkeit und Praxisorganisation.

Vom Patientenkontakt bis zu Versorgungsstrukturen

Vor den Schwerpunktthemen wurde darüber diskutiert, wie sich die Patientenklientel psychiatrischer Praxen von dem anderer Praxen unterscheidet. Die Teilnehmerinnen hatten hier Gelegenheit, sich selbst zu hinterfragen. Es wurde deutlich, dass die Kontaktaufnahme und der Beziehungsaufbau zu Patienten häufig schwierig sind und Empathie erfordern. Oft ist das Kommunikationsverhalten verändert, was die Interaktion erschwert. Die Arzthelferin sieht sich häufig in Situationen, in der sie Ruhe bewahren muss, um eine Eskalation zu vermeiden.

Anschließend vermittelte Bergmann einen Überblick über die gesundheitliche Bedeutung psychiatrischer Erkrankungen und deren Versorgungsmöglichkeiten. Laut WHO-Report 2001 ist die unipolare Depression die häufigste Diagnose in der Altersgruppe zwischen 14–44 Jahren. Er erklärte, dass die steigende Arbeitsunfähigkeit bei psychiatrischen Erkrankungen nicht nur für die therapeutische Versorgung relevant ist, sondern auch sozialpolitisch eine Herausforderung ist. Er wies darauf hin, dass die Versorgungsdichte von Ärzten mit der Fachrichtung Nervenärzte/Psychiater/Psychotherapeuten in den nächsten Jahren im ambulanten und klinischen Bereich weiter sinkt. Lösungsansätze könnten nur integrative Versorgung, gute Kooperation innerhalb des Fachpersonals, Fachkenntnis und strukturierte Informationsvermittlung sein. Diese Art des Qualitätszirkels könnte nicht nur die Patientenversorgung sichern, sondern auch kosteneffizient sein. Inwieweit die strukturierten integrativen Versorgungsmodelle in der Praxis erfolgreich sind, wird maßgeblich durch das Engagement und die Motivation der Fachpersonen beeinflusst.

Wietfeld stellte die grundlegenden Beschreibungsebenen, Diagnostikkriterien und deren Differenzierung vor. Sie verwies auf ein holistisches Menschenbild, bei dem nicht nur der Patient, sondern auch sein Umfeld miteinbezogen wird. Die Ressourcen und die Defizite wurden dabei deutlich sichtbar, die besonders bei therapeutischen Maßnahmen eine wichtige Bedeutung haben.
Schreckling gab den Teilnehmern anhand zweier Rollenspiele die Möglichkeit, das eigene Verhalten im Umgang mit Patienten und Angehörigen praktisch zu erfahren und zu reflektieren.

Krankheitsbilder im Detail

Im weiteren Verlauf gingen die Referenten auf ausgewählte Krankheitsbilder wie Depression, Angsterkrankung, psychotische Erkrankungen und die Demenz ein. Sie erörterten anhand der Diagnosen die medikamentösen Therapiemöglichkeiten, die Wirkungsweise der Substanzen sowie deren Vor- und Nachteile. Interessantes Fazit: Antidepressiva und Neuroleptika scheinen im Gegensatz zu den Benzodiazepinen kein hohes Abhängigkeitspotenzial zu haben, ferner auch keine Tendenz der Wirkungssteigerung oder für Entzugserscheinungen. Bei leichten bis mittelgradigen Angstörungen sei eine psychotherapeutische Behandlung zu bevorzugen, da hiermit in der Vergangenheit gute Erfolge erzielt werden konnten. Benzodiazepine sind aus oben genannten Gründen laut Referenten als Dauermedikation im Allgemeinen nicht Mittel der Wahl.

Ausblick

Im Hinblick auf die Komplexität des Themengebiets waren die Lerninhalte gut strukturiert und konnten durch eigene Erfahrungen in der Praxis sehr gut miteinander verknüpft werden. Das Interesse an dieser Fortbildung war überwältigend und im April/Mai fanden noch zwei weitere regionale Veranstaltungen statt. Eine zweite Veranstaltungsreihe mit neuen Teilnehmerinnen startete wegen der großen Nachfrage im April 2007 in Hürth bei Köln. Über den Fortgang des Projektes werden wir Sie informieren.

KONTAKT

Dr. med. Rita Wietfeld, Witten

© Bilderbox, A-Thening

Kongressankündigung

Die deutsche ärztliche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DÄVT) veranstaltet gemeinsam mit dem BVDP am 26.10.2007 und 27.10.2007 einen Kongress in München. Das Vorprogramm – Einführung in die Interaktionelle Fallarbeit, in das verhaltenstherapeutische Äquivalent zur Balintgruppe – findet bereits am 25.10. statt. Freitagnachmittag folgen Workshops, am Samstag Vorträge im Sinne eines verhaltenstherapeutischen Up-dates für alle Achse-I-Störungen.

Das ausführliche Programm werden DÄVT und BVDP in einer der nächsten Ausgaben im NEUROTRANSMITTER veröffentlichen.

Gemeinsames Vorstandstreffen BVDP und DÄVT

Ergänzende Vereinsziele fördern die Kooperation

Am 11.10.2006 kamen in München in der Praxis unseres stellvertretenden Vorsitzenden Christian Vogel die Vorstände des BVDP und der DÄVT (Deutschen Ärztlichen Gesellschaft für Verhaltenstherapie) zusammen, um gemeinsame Interessen und Möglichkeiten der Kooperation auszuloten. Die DÄVT setzt sich für die Ausbildung von Ärzten in Verhaltenstherapie und die auf Verhaltenstherapie bezogenen standespolitischen Interessen ihrer Mitglieder ein, die zu einem Großteil psychotherapeutischtätiger Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sind. Beim Vorstandstreffen waren von der DÄVT Serge Sulz, Helmut Tröstel und Christian Ehrig, von unserem Verband außer mir Christa Roth-Sackenheim, Christian Vogel, Werner Kissling, Hans Martens anwesend.

Da der psychiatrische Alltag von verhaltenstherapeutischen Vorgehensweisen auch außerhalb der antragspflichtigen Verhaltenstherapie profitiert – sei es in der Planung von Aufgaben für Patienten oder im Rahmen der Psychoedukation – ergänzen sich zum Teil die Vereinsziele von DÄVT und BVDP. Es wurde daher beschlossen, den Kontakt zwischen beiden Gesellschaften zu fördern, zum Beispiel durch informative Artikel zur Praxis der Verhaltenstherapie oder zur verhaltenstherapeutischen Weiter- und Fortbildung von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie im NEUROTRANSMITTER. Darüber hinaus könnte die interaktionsbezogene Fallarbeit (IFA) vorgestellt werden.

Ein erster gemeinsamer Kongress soll im Oktober dieses Jahres in München stattfinden (vgl. Kasten), bei dem wir mit einem Stand präsent sein wollen. Kollege Vogel wird von unserer Seite die Arbeit koordinieren. Unser Verband wird sich mit einem Vortrag von Christa Roth-Sackenheim und mit zwei Workshops beteiligen. Im ersten Workshop unter dem Thema „Krisenmanagement in der psychiatrischen Praxis unter Verwendung verhaltenstherapeutischer Methoden“ (Raida/Roth-Sackenheim) sollen vor allem verhaltenstherapeutische Interventionsmöglichkeiten außerhalb des Antragsververfahrens dargestellt werden. Im zweiten Workshop „Psychoedukation bei verschiedenen Psychiatrischen Störungen“ (Wermke/Bannert) werden unter anderem die Verwendung von Manualen zur Psychoedukation oder die Verwendung von Filmmaterial als Einstieg in die verschiedenen therapeutischen Interventionen wie Beratung, psychiatrische Therapie mit verhaltenstherapeutischen Elementen außerhalb des Antragsverfahrens bis hin zur Langzeittherapie mit Fallbeispielen dargestellt.

In der anschließenden Vorstandssitzung des BVDP wurden unter anderem Möglichkeiten zur Mitgliederwerbung diskutiert. Eine „Schnuppermitgliedschaft“ vor der Niederlassung sowie ein verstärktes Bemühen um die schwerpunktmäßig psychotherapeutisch tätigen Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie wurden ins Auge gefasst. □

KONTAKT

Dr. Gerd Wermke, Homburg

© Bilderbox, A-Thening

Kongressankündigung

Die deutsche ärztliche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DÄVT) veranstaltet gemeinsam mit dem BVDP am 26.10.2007 und 27.10.2007 einen Kongress in München. Das Vorprogramm – Einführung in die Interaktionelle Fallarbeit, in das verhaltenstherapeutische Äquivalent zur Balintgruppe – findet bereits am 25.10. statt. Freitagnachmittag folgen Workshops, am Samstag Vorträge im Sinne eines verhaltenstherapeutischen Up-dates für alle Achse-I-Störungen.

Das ausführliche Programm werden DÄVT und BVDP in einer der nächsten Ausgaben im NEUROTRANSMITTER veröffentlichen.

Gemeinsames Vorstandstreffen BVDP und DÄVT

Ergänzende Vereinsziele fördern die Kooperation

Am 11.10.2006 kamen in München in der Praxis unseres stellvertretenden Vorsitzenden Christian Vogel die Vorstände des BVDP und der DÄVT (Deutschen Ärztlichen Gesellschaft für Verhaltenstherapie) zusammen, um gemeinsame Interessen und Möglichkeiten der Kooperation auszuloten. Die DÄVT setzt sich für die Ausbildung von Ärzten in Verhaltenstherapie und die auf Verhaltenstherapie bezogenen standespolitischen Interessen ihrer Mitglieder ein, die zu einem Großteil psychotherapeutischtätiger Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sind. Beim Vorstandstreffen waren von der DÄVT Serge Sulz, Helmut Tröstel und Christian Ehrig, von unserem Verband außer mir Christa Roth-Sackenheim, Christian Vogel, Werner Kissling, Hans Martens anwesend.

Da der psychiatrische Alltag von verhaltenstherapeutischen Vorgehensweisen auch außerhalb der antragspflichtigen Verhaltenstherapie profitiert – sei es in der Planung von Aufgaben für Patienten oder im Rahmen der Psychoedukation – ergänzen sich zum Teil die Vereinsziele von DÄVT und BVDP. Es wurde daher beschlossen, den Kontakt zwischen beiden Gesellschaften zu fördern, zum Beispiel durch informative Artikel zur Praxis der Verhaltenstherapie oder zur verhaltenstherapeutischen Weiter- und Fortbildung von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie im NEUROTRANSMITTER. Darüber hinaus könnte die interaktionsbezogene Fallarbeit (IFA) vorgestellt werden.

Ein erster gemeinsamer Kongress soll im Oktober dieses Jahres in München stattfinden (vgl. Kasten), bei dem wir mit einem Stand präsent sein wollen. Kollege Vogel wird von unserer Seite die Arbeit koordinieren. Unser Verband wird sich mit einem Vortrag von Christa Roth-Sackenheim und mit zwei Workshops beteiligen. Im ersten Workshop unter dem Thema „Krisenmanagement in der psychiatrischen Praxis unter Verwendung verhaltenstherapeutischer Methoden“ (Raida/Roth-Sackenheim) sollen vor allem verhaltenstherapeutische Interventionsmöglichkeiten außerhalb des Antragsververfahrens dargestellt werden. Im zweiten Workshop „Psychoedukation bei verschiedenen Psychiatrischen Störungen“ (Wermke/Bannert) werden unter anderem die Verwendung von Manualen zur Psychoedukation oder die Verwendung von Filmmaterial als Einstieg in die verschiedenen therapeutischen Interventionen wie Beratung, psychiatrische Therapie mit verhaltenstherapeutischen Elementen außerhalb des Antragsverfahrens bis hin zur Langzeittherapie mit Fallbeispielen dargestellt.

In der anschließenden Vorstandssitzung des BVDP wurden unter anderem Möglichkeiten zur Mitgliederwerbung diskutiert. Eine „Schnuppermitgliedschaft“ vor der Niederlassung sowie ein verstärktes Bemühen um die schwerpunktmäßig psychotherapeutisch tätigen Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie wurden ins Auge gefasst. □

KONTAKT

Dr. Gerd Wermke, Homburg

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Geschäftsstelle des BVDN

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

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

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

Cortex GmbH
s. oben Geschäftsstelle BVDN

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

Sektion Nervenheilkunde	F. Bergmann
Sektion Neurologie	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	K.-O. Sigel, R. Wietfeld
U. E. M. S. – Psychiatrie, EFPT	R. Urban
U. E. M. S. – Neurologie	F. Jungmann
DMP und IV	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, Neuroophtalmologie	M. Freidel
Neuroorthopädie	B. Kügelgen
Neuropsychologie	T. Cramer
Neuroonkologie	W. E. Hofmann, P. Krauseneck
Pharmakotherapie Neurologie	K.-O. Sigel, F. König
Pharmakotherapie Psychiatrie	R. Urban
Prävention Psychiatrie	N. N.
Schlaf	R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie	H. Vogel
Schmerztherapie Psychiatrie	R. Wörz
Suchttherapie	U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie	M. Freidel

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 Versorgungs-strukturen 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/ Weiterbildungs-ermächtigung	H. Grehl
Anhaltszahlen/ Qualitätssicherung	F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation	H. Masur
CME	P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG	R. Hagenah

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BVDP

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende	Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretende Vorsitzende	Christian Vogel, München
Schriftführer	Christian Raida, Köln
Schatzmeister	Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer	Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner Kissling, München; Hans Martens, München 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 BVDN, 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 300–475 EUR, je nach Landesverband).**
- ☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).**
- ☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.**
- ☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).**
- ☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.**
- ☐ **Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.**

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

Tel.-Nr. _____ **Fax** _____

E-Mail/Internet: _____

Ich bin
- ☐ **niedergelassen**
- ☐ **in der Klinik tätig**
- ☐ **Chefarzt**
- ☐ **Facharzt**
- ☐ **Weiterbildungsassistent**
- ☐ **Neurologe**
- ☐ **Nervenarzt**
- ☐ **Psychiater**
- ☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

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

Es ist nur e i n e 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 Bahnhofsplatz 4, 81241 München,
Tel. 089 896068-0,
Fax 089 896068-22,
E-Mail: fries@elfinet.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Gerd Wermke
Talstr. 35–37, 66424 Homburg,
Tel. 06841 9328-0,
Fax 06841 9328-17,
E-Mail: 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:	**BADEN SÜD**					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@ t-online.de
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	steck@ewetel.net
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. H. Vogel	Hamburg	ja	KV	040 6037142	040 60951303	info@praxis-vogel.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@ nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. J. Beutler	Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis- meppen.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. W.-H. von Arnim	Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. F. Jungmann	Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**			**Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!**		
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Am 29. Juni 1956 wurde rückwirkend zum 1. Oktober 1953 das BEG – Bundesentschädigungsgesetz, genauer das Bundesgesetz zur Entschädigung für Opfer der nationalsozialistischen Verfolgung in der Bundesrepublik Deutschland verabschiedet, nachdem die ursprüngliche Vorlage vom 18. September 1953 keine Berücksichtigung gefunden hatte. Im Einzelnen waren die zahlreichen Bestimmungen äußerst kompliziert. Ein entscheidendes Kriterium bildete die Wohnsitzvoraussetzung. Antragsberechtigt waren Verfolgte des NS-Regimes, die bis zum 31. Dezember 1952 (bisher 1. Januar 1947) ihren Wohnsitz in der Bundesrepublik Deutschland oder Westberlin hatten oder die vor ihrem Tod oder ihrer Auswanderung dort gelebt hatten. Damit waren alle Verfolgten aus dem Ausland von der Entschädigung ausgeschlossen. Problematisch war auch die gesetzte Antragsfrist vom 1. Oktober 1957. Die Verfolgten waren weltweit verstreut und es war für sie schwierig, schnell genug an die notwendigen Unterlagen heranzukommen. Viele Verfolgte scheuten auch davor zurück, durch das Entschädigungsverfahren Erinnerungen an die im Konzentrationslager erlittenen Qualen erneut durchleben zu müssen. Sie wollten den deutschen Behörden gegenüber nicht als Bettler auftreten oder sich auf die ehemaligen Verfolger einlassen

12 Bewertung von Aktengutachten
16 Neue Reha-Richtlinie fordert Eigeninitiative
18 Neue EBM-Ziffer
20 Datenschutz
21 Integrierte Versorgung

Bewertung von Aktengutachten

Schwierige Suche nach der Wahrheit

Nicht selten sind bei Gerichtsverfahren Entscheidungen zu fällen, die auf Aktenunterlagen oder auch auf reinen „Aktengutachten" basieren. Welchen Stellenwert haben hier die unterschiedlichen Erkenntnisquellen und wie kann man sie aus medizinischer Sicht einordnen?

H. A. KICK

Verständnisprobleme zwischen medizinischen und juristischen Sachverständigen bestehen oft in der Frage, wie bestimmte Quellen zur Feststellung eines medizinischen Sachverhaltes zu bewerten sind. Das Problem spitzt sich noch weiter zu, wenn es sich um Bewertung von Aktenunterlagen oder um reine Aktengutachten handelt. Besonders sensibel ist die Frage, was als Beleg für einen medizinischen Sachverhalt zu gelten hat. Ist etwa jede, einen medizinischen Sachverhalt betreffende Behauptung nur Spekulation, wenn sie nicht durch einen schriftlichen, „objektiven" Beleg abgesichert ist? Ein Beispiel ist die häufige gutachterliche Fragestellung („gerichtliche Beweisfrage") nach dem Beginn, der Ausprägung oder der Zunahme einer Störung. Häufig wird beispielsweise in Entschädigungsgutachten nach dem Bundesentschädigungsgesetz (BEG, Entschädigung von Opfern des Nationalsozialismus) behauptet, die vorliegende Störung hätte bereits längere Zeit vor der Begutachtung bestanden. Die Beklagte will jedoch ihrerseits unberechtigte Forderungen abwehren und verlangt Beweise für die Zunahme einer Erkrankung durch eine bestimmte Situation. Hier stellt sich nun die Frage, was im Rahmen der medizinisch-gutachtlichen Bearbeitung und Beantwortung der Beweisfragen überhaupt als Beweis gilt.

Beweisführung schwierig

Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Frage an den medizinischen Sachverständigen, ab wann sich eine Erkrankung wesentlich verschlimmert hat. Diese Frage ist oft mit der Behauptung verbunden, dass eine Verschlimmerung mit einem belastenden Ereignis (z. B. Tod eines Angehörigen) verbunden ist. Jedoch kann man gegen das reine Postulat einer nach einem belastenden Ereignis eingetretenen Verschlimmerung einwenden (ohne das belastende Ereignis in Frage zu stellen), dass die Verschlimmerung durch ein Ereignis als solches nicht tatsächlich medizinisch gesichert ist.

Nicht einmal unbestritten erheblich belastende Ereignisse wie etwa die Verwicklung in kriegerische Auseinandersetzungen verschlimmern zwingend die Symptomatik. Auch der Alterungsprozess führt häufig, wenn auch nicht zwangsläufig, zu einer Verschlimmerung bestimmter, beispielsweise depressiver Symptome. Von juristischer Seite wird die Forderung gestellt, dass hier ein objektiver Beleg für die behauptete Verschlimmerung durch den Beweispflichtigen zu erbringen ist. Richtig daran ist, dass es ohne einen solchen medizinischen Beleg nicht sinnvoll möglich sein wird, von einer tatsächlich eingetretenen Verschlimmerung auszugehen. Es ist hier aber zu beachten, dass es sich um eine rein medizinische Argumentation handelt.

Wer definiert den objektiven Beleg?

Es kann keine Aufgabe einer nicht-medizinischen Instanz sein, festzulegen, was als medizinischer Beleg zu gelten hat. Sicherlich soll die Feststellung einer Verschlimmerung einer Erkrankung und deren Zeitpunkt aufgrund medizinischer Sachverhalte erfolgen. Medizinische Sachverhalte können aber selbst-

© pixelio.de

verständlich verschieden, das heißt durch unterschiedliche Erkenntnisquellen belegt werden. Behandlungs- beziehungsweise authentische Krankenunterlagen haben als Argumente zweifellos einen hohen Stellenwert. Dennoch ist zu beachten, dass auch authentische Krankenunterlagen per se keine medizinischen Sachverhalte darstellen. Sie bedürfen immer einer verständigen Zuordnung in einen medizinischen Gesamtzusammenhang. Nur so kann aufgrund von Behandlungsunterlagen ein medizinischer Sachverhalt erkannt werden. Juristische Instanzen sollten aber nicht festlegen, mit welchen Mitteln die Feststellung einer Verschlimmerung und deren Zeitpunkt erfolgen muss, etwa durch die Vorlage „objektiver", schriftlicher Unterlagen.

Auch andere Erkenntnisquellen kommen in Betracht: das allgemeinmedizinische Wissen über Verlaufsgestalt und Regelhaftigkeit des erkannten Leidens, ferner die medizinische Interpretation der Persönlichkeitsstruktur des Patienten, bestimmte situative Konstellationen und schließlich die Erfahrungsbildung, wie das allgemeine Wissen auf den Einzelfall anzuwenden ist. Für die Praxis bedeutet dies, dass der Sachverständige aufgrund seiner professionellen, ethisch-moralischen und anthropologisch-ganzheitlichen Kompetenz zu entscheiden, aber auch mittels empirischer und theoretisch-psychopathologischer Argumente zu belegen hat, wie er zu seinen Schlussfolgerungen gelangt ist.

Ganzheitliches Konzept nach Kant

Wo es um die Berücksichtigung medizinischer Befunde und zugleich um die Beachtung moralischer und rechtlicher Normen in der therapeutischen Situation geht, kommt auch Kants Konzept der Anwendung und Integration von empirischem Detailwissen in das ganzheitliche psychiatrische Begegnungsfeld zum Tragen. Wolfgang Wieland hat in jüngerer Zeit diese Problemstellung analysiert und als Applikationsaporie benannt: „Will man nicht darauf verzichten, das Handeln durch allgemeingültige Normen bestimmt sein zu lassen, und zugleich der Tatsache Rechnung tragen, dass sich keine Methode entwickeln lässt, die die Richtigkeit der jeweiligen Zuordnung von Norm und Einzelfall garantieren könnte, so bleibt eigentlich nur der Ausweg, den Vollzug der Normenanwendung nicht fest mit einem bestimmten Verfahren zu verbinden, sondern statt dessen einer In-stanz anzuvertrauen. Im Einzugsbereich des individuellen Handelns kann die Urteilskraft die Funktion einer solchen Instanz übernehmen. Die Urteilskraft pflegt man in Anspruch zu nehmen, wenn die Befolgung von Verfahrensregeln allein nicht ausreicht, um Applikationsaufgaben zu lösen. Die Urteilskraft ist denn auch, wie man spätestens seit Kant weiß, ein Vermögen, das die Erledigung seiner Aufgaben niemals an eine formale Technik delegieren kann."

Um eine ebenso theoretische wie praktische Urteils- und Entscheidungskompetenz zu gewährleisten, die im Sinn einer humanen Psychiatrie moralisch und zudem rechtlich erforderlich ist, müssen sich ethische Einstellungen von einem entsprechend fundierten Menschenbild her begründen und verdeutlichen lassen.

Aus den oben genannten theoretischen Voraussetzungen, die die Applikationsaporie berühren, folgt, dass es auch bei der Nutzung der Erkenntnisquellen um eine ganzheitliche medizinische Interpretations- und Erkenntnislage geht. Aus diesem Ansatz ergibt sich erst die Feststellung des medizinischen Sachverhaltes, der dann den Status eines hinreichend begründeten, objektiven Sachverhalts (im juristischen Sinne) beanspruchen darf: Damit wird dieser zum Anknüpfungssachverhalt, der für die weiteren rechtlichen Konsequenzen zu nutzen ist.

Im Umgang mit den Erkenntnisquellen der Aktenunterlagen ist in der medizinischen wie in der historischen Sachverhaltsfeststellung die dreischrittige Form von Heuristik, Kritik und Interpretation zu berücksichtigen.

Heuristik

Im Blick auf die medizinische Sachverhaltsfeststellung ist zunächst gemäß der Heuristik, dem ersten Schritt, in den Aktenunterlagen systematisch nach den Quellen zu suchen, die einen Beitrag zur Klärung einer bestimmten Beweisfrage leisten. Dabei sollen auch Lücken in der Quellenlage beachtet werden – nicht zuletzt im Blick darauf, dass diese später ihrerseits aus dem Zusammenhang zu interpretieren sind.

Kritik

Sodann folgt eine kritische Auseinandersetzung mit den Quellen selbst. Dabei sind äußere und innere Quellenkritik zu unterscheiden. Zur äußeren Quellenkritik gehört insbesondere das Verhältnis einer Quelle und ihres Autors zum Berichtsgegenstand. So ist es nicht gleichgültig, ob wir es mit so genannten authentischen Krankenunterlagen, das heißt mit Verlaufsdokumentationen im Sinne „historischer Überreste" zu tun haben, die unabhängig vom jetzigen gutachtlichen Erkenntniszweck verfasst wurden. Einen anderen Erkenntnisstatus haben für spezifische Zwecke verfasste Dokumente und Atteste oder solche, die mit bestimmter Intention, beispielsweise bereits im Blick auf ein beabsichtigtes Rentenverfahren, verfasst wurden.

Wichtig ist auch, wer der jeweilige Auftraggeber einer Befunderhebung, einer Attesterstellung oder auch einer gutachtlichen Untersuchung ist; ebenso, wann die Quelle verfasst wurde und wie groß das zeitliche Verhältnis (Abstand) zum Berichtsgegenstand ausfiel. Natürlich kann eine Befunderhebung im Vorfeld oder gar während eines gerichtlichen Verfahrens, entsprechend der Situation modifiziert sein.

Neben dieser äußeren Quellenkritik kommt die innere Quellenkritik zum Tragen. Hierzu gehört die inhaltliche und medizinische Nachvollziehbarkeit der dargestellten Befunde und Gegebenheiten. Zu unterscheiden ist die logische Stringenz der Befunddarstellung und die innere Konsistenz (Befunddarstellung in sich empirisch stimmig). Für diese Bewertung sind natürlich immer fachmedizinische Kenntnisse erforderlich. Hierzu gehört aber auch der Gesichtspunkt der allgemeinen Sorgfalt der ärztlichen Betreuung im dokumentierten Zeitraum, ob also medizinische Befunde auch außerhalb des begutachtenden Leidens zu sorgfältigen und vertretbaren Interventionen führten.

Sind nun formale Transparenz, logische Stringenz, empirisch-inhaltliche Konsistenz sowie auch interventionale Stimmigkeit überzeugend zu bejahen, so

ist dieser Quelle eine hohe allgemeine Aussagekraft zuzusprechen. Die darin enthaltenen, für den speziellen gutachtlichen Beweis wichtigen Fragen gewinnen dadurch ebenfalls, jedenfalls von der Quellenlage selbst her, einen entsprechenden Rang. Größere zeitliche Intervalle hinsichtlich krankengeschichtlicher Eintragungen sprechen keineswegs von vornherein für unsorgfältige Betreuung oder gegen eine verwertbare Befunderfassung. Geben unterschiedliche Quellen zu bestimmten Sachverhalten unterschiedliche oder widersprüchliche Aussagen, so sind diese unter dem formalen und inhaltlichen quellenkritischen Gesichtspunkt zu diskutieren und gegeneinander auf ihre Plausibilität hin abzuklären.

Interpretation

Erst in einem dritten Schritt, durch die Interpretation der Quellen, wird der medizinische Sachverhalt bestimmt, der keinesfalls nur das Resultat einer reinen Zusammenstellung beziehungsweise Ordnung des Quellenmaterials darstellt. Vielmehr ist es erforderlich, sich in einem „hermeneutischen Zirkelgeschehen" zuerst von der geforderten Fragestellung betreffen und interessieren zu lassen. In der Konfrontation mit der kritisch gesichteten Quellenlage kommt es dann zu einer Auseinandersetzung mit den objektiv feststellbaren und miteinzubeziehenden Quellen.

Zusätzlich sind allgemein medizinische und auch spezielle Kenntnisse zu situativen Bedingungen heranzuziehen (medizinische Kenntnisse zum regelhaften Verlauf von Erkrankungen, bei Entschädigungsgutachten spezielle Kenntnisse beispielsweise zur Situation in den nationalsozialistischen Konzentrationslagern). Aufgrund dieser zusätzlichen Erkenntnisquellen ergeben sich notwendige Voraussetzungen für den dritten Schritt, den der ganzheitlichen Erfassung des medizinischen Sachverhalts. Dieser hermeneutische Umgang mit den Quellen und die darin enthaltene Auseinandersetzung und sinndeutende Interpretation ist aus der Sicht des medizinischen Sachverständigen als methodische Chance zu sehen: Sie besteht in einer möglichst weitgehenden, jedoch nie vollständig erreichbaren Annäherung an einen gegebenen medizinischen Sachverhalt. Diese Annäherung hat sehr viel zu tun mit einem Verstehensprozess aufgrund der Quellen und ihres Kontextes. Es ist Aufgabe des medizinischen Sachverständigen seinen hermeneutischen Ansatz zu erklären und dadurch einen Beitrag zu einer besseren Nachvollziehbarkeit und Verständigung im medizinisch-juristischen Dialog zu leisten. □

Literatur beim Verfasser

Prof. Dr. med. H. A. Kick
Institut für medizinische Ethik,
Grundlagen und Methoden der
Psychotherapie und Gesundheitskultur
Lameystr. 36, 68165 Mannheim
E-Mail: info@institut-iepg.de

Neue Reha-Richtlinie fordert Eigeninitiative

Nach mehrmaliger Verschiebung trat am 1. April 2007 die neue Rehabilitationsrichtlinie in Kraft. Das Deutsche Ärzteblatt vom 16.3. weist darauf hin, dass künftig nur noch die Vertragsärzte eine Rehabilitation zulasten der GKV verordnen dürfen, die eine der folgenden Qualifikationen nachweisen können (§ 11 der G-BA-Richtlinie):

- Gebietsbezeichnung „Physikalische und Rehabilitative Medizin",
- Zusatzbezeichnung „Sozialmedizin" oder „Rehabilitationswesen",
- fakultative Weiterbildung „Klinische Geriatrie",
- mindestens einjährige Tätigkeit in einer ambulanten oder stationären rehabilitationseinrichtung,
- mindestens 20 Reha-Gutachten im Vorjahr.

Andere Leistungsträger, wie zum Beispiel die gesetzliche Rentenversicherung, sind von den Änderungen nicht betroffen. Auch Anschlussheilbehandlungen und Frührehabilitationen bleiben von den Regelungen unberührt.

Ärzte ohne entsprechende Qualifikationen können alternativ auch einen Fachkundenachweis im Rahmen eines speziellen Reha-Curriculums (8 Stunden Eigenstudium, 8 Stunden Präsenzveranstaltung) erwerben. In den einzelnen KV- und LÄK-Regionen werden entsprechende allgemeine Kurse angeboten.

Im Rahmen des DGN-Kongresses in Berlin wird am Mittwoch den 12.9. und am Freitag den 14.9. eine entsprechende Fortbildung angeboten, die die spezifischen Belange der Neuro-Rehabilitation und die gesetzlichen Neuerungen des GKV-WSG in Sachen Rehabilitation darstellen wird. Ausserdem ist eine Visite in der Klinik-Berlin Berlin-Spandau vorgesehen. Der Fachkundenachweis Rehabilitation kann also im September in Berlin erworben werden (Einzelheiten unter www.dgn2007.de).

Die Meinungen zu den neuen Regelungen sind unterschiedlich. Während der G-BA damit rechnet, dass die Zahl der qualifizierten Ärzte bis zum Ablauf der Übergangsfrist noch erheblich ansteigt, fürchten die Reha-Verbände einen deutlichen Einbruch bei den Anträgen. □

© Archiv

KONTAKT

Dr. Dr. Paul Reuther,
Bad Neuenahr-Ahrweiler
E-Mail: preuther@rz-online.de

Neurologische Betreuungsziffer 16233 als neue Leistungsposition

EBM Abrechnungstipps

Ab dem dritten Quartal 2007 wird jetzt umgesetzt, was wir schon seit Einführung des EBM 2000 plus auch für neurologische Fälle gefordert haben. Endlich wird im Leistungskatalog eine neurologische Betreuungsziffer nach der Nr. 16233 aufgenommen, die ab dem ersten Kontakt gilt. Der BVDN-Vorstand hatte in der Zwischenzeit mehrfache „Motivationsgespräche" mit der KBV in Berlin und dem AOK-Bundesverband in Bonn. Die Angleichung der neurologischen Abrechnungsmöglichkeiten im Sinne einer Strukturziffer bei besonders aufwendigen Krankheitsbildern an die psychiatrischen Betreuungsziffern war überfällig, vor allem vor dem Hintergrund der immer noch völlig unzureichenden EMG/NLG-Bewertung und der falschen Berücksichtigung der neurologischen Praxiskosten.

Die Abrechnungsbedingungen der neuen Ziffer 16233 sind analog zur Ziffer 21233, der Leistungsinhalt analog zur Ziffer 16230.

Es besteht ein Kombinationsausschluss im Quartal mit den Ziffern 16230 und 16231 sowie ein Kombinationsauschluss am Tag mit der Ziffer 16220. Die Leistung ist berichtspflichtig laut allgemeinen EBM-Bestimmumgen 2.1.4 Satz 1.

Ab dem 1.7.2007 sollte also bei jedem neurologischen Fall, bei dem die diagnostischen und Leistungsvoraussetzungen erfüllt sind, die 16233 abgerechnet werden. □

KONTAKT

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Stellvertretender Vorsitzender BVDN

Aufnahme einer Leistung nach Ziffer 16233

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

Obligater Leistungsinhalt
- Mitbetreuung eines, mit einer Erkrankung des zentralen Nervensystems und/oder des peripheren Nervensystems in der familiären und/oder häuslichen Umgebung versorgten, Patienten mit einer neurologischen Erkrankung
- Erhebung ergänzender neurologischer Untersuchungsbefunde
- Einbeziehung sozialer und biografischer Ereignisse
- ein persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt im Behandlungsfall
- Dauer mindestens 15 Minuten

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

Bewertung: einmal im Behandlungsfall **795 Punkte**

Plausibilitätsprüfzeit: 20 Minuten pro Quartal

Die Angabe der Diagnose nach ICD-10 ist Voraussetzung für die Berechnung der Leistung nach der Nr. 16233.

Die Leistung nach der Nr. 16233 ist nur bei mindestens einer der im Folgenden genannten Erkrankungen berechnungsfähig: A81: Atypische Virus-Infektionen des Zentralnervensystems (z. B. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit); C71.–C72.: Bösartige Neubildungen des Gehirns und des Rückenmarkes, F00.–F03.: Demenz; F06.9: Hirnorganisches Syndrom; G09.: Folgen einer Enzephalomyelitis; G10.–G13.: Systematrophien; G20.: Morbus Parkinson; G35.: Multiple Sklerose; G40.: Epilepsie; G43.: Migräne; G50.: Krankheiten des N. trigeminus; G54.: Krankheiten von Nervenwurzeln und Nervenplexus; G55.: *Kompression von Nervenwurzeln und Nervenplexus bei anderenorts klassifizierten Krankheiten; G60.: Hereditäre und idiopathische Neuropathie; G61.: Guillain-Barree-Syndrom und chronische inflammatorisch demyelisierende Polyneuritis; G70. und G71.: Myasthenia gravis, Muskeldystrophien und Myopathien; G80.–G82.: Hemi-/Paraparese, Hemi-/Paraplegie; G83.: Diplegie/Monoplegie; G91.: Hydrocephalus; G95.: sonstige Erkrankungen des Rückenmarkes; I60.–I69.: Hirnblutungen und Hirninfarkte; M33.: Polymyositis; M79.: Neuralgie; R26.: Störungen des Ganges und der Mobilität; R47.: Aphasie.

Die Leistung nach der Nr. 16233 ist nicht neben der Leistung nach der Nr. 16220 berechnungsfähig.

Die Leistung nach der Nr. 16233 ist im Behandlungsfall nicht neben den Leistungen nach den Nrn. 16230 und 16231 berechnungsfähig.

Datenschutz

Kein Arztbrief ohne **Schweigepflichtentbindung**

Seit dem 1. Januar 2007 sind die Leistungen der EBM-Kapitel 35.1 und 35.2 nur dann vollständig erbracht und damit abrechnungsfähig, wenn mindestens ein Bericht im Behandlungsfall an den Hausarzt erfolgt ist. Das Dilemma: Hieße dies also, dass die jeweilige Leistung ohne Zustimmung des Patienten zur Weitergabe der vertraulichen Informationen nicht abgerechnet werden kann?

Kollege Bämayr aus Coburg, dessen wichtige und wegweisende Aktivitäten gegen die Aushöhlung der Rechte von Patienten und Ärzten Sie aus früheren Veröffentlichungen kennen, hat sich im Februar 2007 an die Bundesbeauftragte für Datenschutz und Informationsfreiheit, Jutta Schräder, gewandt. Die Änderung des EBM durch den Bewertungsausschuss hinsichtlich der Berichtspflicht von Psychiatern und Psychotherapeuten an den Hausarzt als Voraussetzung für die Abrechenbarkeit bestimmter Ziffern hatte Bämayr aufgestoßen, weil die „Änderung in 2.1.4 in Absatz 1 der allgemeinen und juristischen Bestimmungen“ weder eine Einwilligung des Patienten noch eine Widerspruchsmöglichkeit des Patienten gegen diese Übermittlungspflicht vorsieht.

Keine Einwilligung – kein Geld?

Er stellte in seiner Beschwerde über die Anordnung zu einer datenschutzrechtlich unzulässigen Übermittlung von Behandlungsdaten durch Fachärzte an Hausärzte ohne Zustimmung des Patienten fest, dass eine Honorierung der ärztlichen Leistungen nach seiner Lesart der Beschlussfassung des Bewertungsausschusses auch dann nicht vorgesehen sei, wenn der Patient der Übermittlung der besonders schutzwürdigen Gesundheitsdaten widerspreche. Diese sei jedoch im psychiatrischen/psychotherapeutischen Fachgebiet eher die Regel als die Ausnahme. Um die Honorierung der Leistung also nicht zu verlieren, resultiere der Zwang, diese Daten auch dann zu übermitteln, wenn der Patient mit der Übermittlung nicht einverstanden sei. Ärzte, die diese Ziffern dennoch abrechneten (ohne Beachtung datenschutzrechtlicher Vorschriften), setzten sich dagegen sofort einem Betrugsverdacht auch dann aus, wenn keine freiwillige schriftliche Einwilligung des Patienten vorliege.

Besonders die Berichtspflicht zur Abrechenbarkeit aller psychotherapeutischer Leistungen des Abschnitts 35.1 und 35.2 des EBM sei in hohem Maße prekär, denn im Bereich von Psychiatrie und Psychotherapie handle es sich um hochsensible Daten, deren Verbreitung in Erfüllung des SGB X § 78 b (Datenvermeidung und Datensparsamkeit) ein Höchstmaß an Eingrenzung und Schutz verlangten. Im Falle eines Berichts an den Hausarzt werde der Kreis der Informierten um den Hausarzt erweitert mit der hieraus resultierenden Gefahr, dass dessen Personal möglicherweise mehr über den Patienten erfahre als der Patient selbst über sich wisse, da derartige Berichte durchgängig subjektive Werteinschätzungen des Therapeuten beinhalteten, die den Patienten selbst nicht preisgegeben werden müssen.

Grundrechte und Datenschutz

Weder vom Wortlaut noch inhaltlich könne er der bevorzugten Lesart von Krankenkassen und kassenärztlichen Vereinigungen zustimmen, dass dem Patienten durch die Vorschrift des SGB V § 73 Abs. 1 b Satz 2 das Recht auf seine informationelle Selbstbestimmung grundsätzlich entzogen sei und er dieses Recht erst durch einen Widerruf in Anspruch nehmen müsse.

Bämayr führt in seinem Schreiben an die Datenschutzbeauftragte an, dass dies in einem Vergleich bedeuten würde, dass der Bürger das Grundrecht auf Leben oder die Würde des Menschen erst dann zugesprochen bekommen würde, wenn er diese Rechte schriftlich eingefordert hätte. Somit hätte der Mensch diese Grundrechte erst einmal nicht – womit das Grundgesetz komplett auf den Kopf gestellt wäre.

In ihrer Stellungnahme schreibt die Datenschutzbeauftragte an Kollegen Bämayr, sie sei zwar zu dem Ergebnis gekommen, dass die eingeführte Berichtspflicht für psychotherapeutische Behandlung mit datenschutzrechtlichen Vorgaben vereinbar sei. In einem weiteren Absatz heißt es dann aber wörtlich: „... dürfen Behandlungsdaten entgegen Ihren Befürchtungen ohne schriftliche Einwilligung des Versicherten weder nach dem Gesetz übermittelt werden, noch ist die Übermittlung unabdingbare Voraussetzung für die Abrechenbarkeit einer Leistung nach dem einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM).“

Kollege Bämayr bittet in seinem Schreiben an den NeuroTransmitter, „diese doch sehr klare Aussage den Mitgliedern zugänglich zu machen, wonach eine Übermittlung an den Hausarzt nicht zulässig ist, solange keine schriftliche Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht vorliegt. Die Erhebung der Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht ist nicht Aufgabe des Facharztes!“ (Originalzitat)

Fragen oder Stellungnahmen bitten wir direkt an Kollegen Dr. A. Bämayr, 96403 Coburg, Postfach 1634, Telefax: 09561 90223 nur in schriftlicher Form zu richten. **az**

Integrierte Versorgung in der Neurologie

Benefit muss für alle Beteiligten erkennbar sein

Die sektorenübergreifende Versorgung neurologischer Erkrankungen im Rahmen von integrierten Versorgungsmodellen war das Thema eines Symposiums, das der Berufsverband Deutscher Neurologen, die Deutsche Gesellschaft für Neurologie und der Berufsverband Deutscher Nervenärzte am 24. Februar in Köln veranstalteten. Ärzte, Krankenkassen- und Patientenvertreter schilderten auf dem Treffen ihre Erfahrungen mit IV.

© pixelio.de

Die integrierte Versorgung (IV) ist eine Möglichkeit, trotz Kostendämpfungen im Gesundheitswesen Patienten leitliniengerecht zu betreuen, mit anderen Disziplinen konstruktiv zusammenzuarbeiten und angemessene Honorare zu erzielen. Das betonte der Vorsitzende des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN), Dr. Uwe Meier, im Einleitungsreferat der „Ersten Tagung zur sektorenübergreifenden Versorgung neurologischer Krankheiten“. Das Treffen fand am 24. Februar in Köln Merheim statt.

Meier zitierte Studien, wonach eine jährliche Ausgabensteigerung im Gesundheitswesen von nur einem Prozent eine Verdopplung des heutigen Krankenkassenbeitragssatzes von rund 14,2 % auf 28 % im Jahr 2050 bedeuten würde. Der medizinische Fortschritt und eine gestiegene Lebenserwartung sind – obgleich begrüßenswert – Kostentreiber im Gesundheitswesen, ebenso das zunehmende Durchschnittsalter der Deutschen. „Wie kann die Gesundheitspolitik auf die zu erwartende Kostenspirale reagieren?“, fragte der BDN-Vorsitzende. Theoretisch möglich seien straffe Budgetierungen wie sie in den vergangenen Jahren üblich waren. Leistungsbegrenzungen seien ein anderer Weg. Einen gesellschaftlichen Konsens darüber zu finden, welche Leistungen die Solidargemeinschaft in Zukunft nicht bezahlen möchte, sei allerdings sehr schwierig. „Die integrierte Versorgung könnte hier einen Ausweg weisen“, so Meier. Sie böte die Möglichkeit, Strukturen im Gesundheitswesen sinnvoll zu vernetzen, Qualitätsmängel aufgrund der starren Sektorierung im Gesundheitswesen zu beseitigen, Schnittstellen zu optimieren und Patienten effizient und hochwertig zu betreuen.

Neurologische und psychiatrische Erkrankungen verursachen nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation rund 35 % der Krankheitskosten in Europa. Erkrankungen des ZNS sind außerdem der Hauptgrund für bleibende Behinderungen. Wegen ihrer Komplexität bieten sich ZNS-Erkrankungen besonders für IV-Modelle an, so der BDN-Vorsitzende.

Gemeinsamer Nutzen

Die DGN und der BDN haben daher schon vor einigen Jahren eine Kommission zur integrierten Versorgung gebildet. Diese hat Rahmenkonzepte für IV-Modelle in der Neurologie erarbeitet. Konzepte gibt es für Schlaganfall, Parkinson, Epilepsie, Multiple Sklerose, Kopfschmerz, Hirntumoren und Demenz. Allerdings waren die Krankenkassen laut Meier anfangs eher zurück-

Teilnehmer des Symposiums:

Markus Wirtz
Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG) Nordrhein

RA Friedrich-Wilhelm Mehrhoff
Deutsche Parkinson Vereinigung (DPV)

Hans Hartweg
Verband der Angestellten-Krankenkassen (VdAK) e. V.

Marcus Wollny
Kaufmännische Krankenkasse (KKH)

Zeynep Kania
Bundesverband der Betriebskrankenkassen

Ruth Zaunbrecher
AOK Nordrhein

Daniel Poeschkens
Gesellschaft für Telematikanwendungen der Gesundheitskarte, gematik

Dr. med. Uwe Meier
Integrierte Versorgung chronischer Krankheiten

PD Dr. med. Volker Limmroth
Multiple Sklerose

PD Dr. med. Elmar Busch
Schlaganfall – Akutversorgung

Prof. Dr. Hans Christopf Diener
Schlaganfall – Prävention und Kopfschmerz

PD Dr. med. Paul Reuther
Parkinson

Das Deutsche Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN) dokumentiert die Vorträge, soweit die Referenten sie zur Verfügung gestellt haben, auf der Internetseite des BDN im Bereich „Integrierte Versorgung/IV-Symposium“.

haltend dabei, die komplexen und aufwändigen Konzepte in konkrete IV-Verträge umzusetzen.

Meier betonte, dass IV nur funktionieren kann, wenn alle Beteiligten, also Patienten, Krankenkassen und Leistungserbringer, zufrieden sind. Grundsätzlich böten IV-Modelle dazu gute Möglichkeiten. Patienten profitierten zum Beispiel vom Zugang zu einem sektorenübergreifenden Netzwerk von Spezialisten, von verbesserten Schulungs- und Informationsmöglichkeiten und von einem Bonussystem, das ihnen zum Beispiel die Praxisgebühr erspart. Die Kostenträger schätzten die transparenten Versorgungswege und die gute Schnittstellendefinition beispielsweise zur Prävention und Rehabilitation. Ärzte und andere Leistungserbringer könnten über IV-Modelle ihren Standort und ihre Position sichern, mit anderen Spezialisten strukturiert zusammenarbeiten und Patienten leitliniengerecht betreuen. „Integrierte Versorgung muss Spaß machen“, sagte der BDN-Vorsitzende.

Bereitschaft zur Selbsthilfe

Dass integrierte Versorgung in den Köpfen der Patienten bereits stattfindet, betonten die Vertreter der Patientenselbsthilfe, Markus Wirtz, Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG) Nordrhein, und Friedrich Wilhelm Mehrhoff, Deutschen Parkinson Vereinigung (DPV) in ihren Referaten. Die Patienten seien darum bemüht, sich selbst ein Netzwerk von Spezialisten und Angeboten zur Diagnostik und Therapie ihrer Erkrankung zusammenzustellen. Das Gesundheitswesen bilde diesen Wunsch nach Vernetzung aber häufig zu wenig ab. Beide Patientenvertreter begrüßten IV-Modelle, weil die Patientenselbsthilfe sich dabei stärker mit ihren Angeboten (zum Beispiel zur Patientenschulung) einbringen könne, als dies in der Regelversorgung der Fall sei.

Klare Kommunikation

Für die Krankenkassen erläuterten ihre Erfahrungen und ihre Position zur IV-Modellen Hans Hartweg vom Verband der Angestellten Krankenkassen (VdAK), Markus Wollny von der Kaufmännischen Krankenkasse, Zeynep Kania vom Bundesverband der Betriebskrankenkassen und Ruth Zaunbrecher von der AOK Nordrhein.

Laut Hartweg ist Kostensenkung nicht das Hauptziel, das der VdAK mit IV-Modellen verfolgt. „Nicht nur Kostensenkung auch steigende Qualität bei gleichen Kosten ist bei den Krankenkassen gefragt“, so Hartweg.

Laut Wollny besteht die große Herausforderung beim Abschluss von IV-Verträgen darin, die unterschiedlichen Interessen der Beteiligten zusammenzubringen. „Gute Kommunikation, Verständnis und Kompromissbereitschaft sind Voraussetzungen für eine erfolgreiche Kooperation“, so Wollny. Er betonte die positiven Erfahrungen der Kaufmännischen Krankenkasse mit dem Westdeutschen Kopfschmerzzentrum Essen in einem IV-Modell Kopfschmerz. Die integrierte Gesundheitsversorgung bleibe für die Kaufmännische Krankenkasse ein Zukunftsmodell, die Neurologie werde einen hohen Stellenwert bei den Integrationsmodellen der Krankenkasse einnehmen.

Ruth Zaunbrecher von der AOK Rheinland/Hamburg wies darauf hin, dass sich die IV-Modelle ab 2009 ökonomisch selbst tragen müssen. Im Augenblick sei die Kasse in 47 IV-Modelle eingebunden, darunter in solche für die Versorgung von Patienten mit Schlaganfall, mit Multipler Sklerose und mit Kopfschmerz.

Erfolgreiche Modelle

Kopfschmerz: Seine Erfahrungen bei der integrierten Versorgung für Kopfschmerz erläuterte der BDN-Vorsitzende Prof. Dr. Hans-Christoph Diener. Die wesentlichen Probleme bei der Behandlung von Kopfschmerzen sind laut Diener Unterversorgung, eine unnötige Diagnostik, falsche Diagnosen, eine unwirksame Therapie und ein uni-modaler Therapieansatz. Einen Lösungsansatz erprobe das Westdeutsche Kopfschmerzzentrum WKZ im Rahmen von IV. In dem Zentrum betreuen Ärzte, Psychologen und Physio- sowie Sporttherapeuten die Patienten. Außerdem beteiligen sich an dem IV-Modell von Leistungserbringerseite niedergelassene Neurologen, Schmerztherapeuten und bei besonders schweren Fällen die neurologische Universitätsklinik Essen. Eine hohe Zufrie-

denheit der Patienten und eine deutliche Verminderung der Fehltage am Arbeitsplatz zeigten, dass das Modell erfolgreich arbeitet. Diener regte in diesem Zusammenhang an, die Arbeitgeber mit in die Finanzierung einzubinden, weil diese von den Erfolgen der Behandlung am ehesten profitierten. IV hat darüber hinaus den Vorteil, dass Therapieerfolge prospektiv erfasst werden.

Schlaganfall: Das Rahmenkonzept von DGN, BDN und BVDN zur Versorgung von Schlaganfallpatienten stellte PD Dr. Elmar Busch vor. Bereits 2004 haben die Verbände eine Task Force Schlaganfall gegründet, Partner für ein IV-Modell-Schlaganfall gesucht und 2005 ein Rahmenkonzept zur IV-Schlaganfall verabschiedet. Die Ziele waren unter anderem, die Todesrate im Krankenhaus unter 8 % zu senken und die Patientenzufriedenheit deutlich zu erhöhen. Ein Qualitätsmanagement-Handbuch definiert dafür Kernleistungsprozesse und Verantwortlichkeiten, setzt Standards zu Schnittstellenregelungen, zu den Schulungen der Netzteilnehmer und zum Fehlermanagement. Das Konzept wird im Augenblick in Nordrhein-Westfalen, in Rheinland-Pfalz, Hessen und Bayern erprobt. Der besondere Vorteil liegt in der modularen Struktur des Konzeptes, sodass nicht an jedem Ort das komplette Konzept umgesetzt werden muss.

Parkinson: Von einem integrierten Versorgungsmodell für Parkinsonkranke berichtete PD Dr. Paul Reuther in seinem Referat. Er wies darauf hin, dass nach einer Untersuchung der DGN rund 2,3 Jahre vergehen, bis bei einem Betroffenen die Diagnose Parkinson gestellt wird. In dieser Zeit habe der Patient durchschnittlich 4,3 Ärzte konsultiert. Bei der Versorgung seien die Schnittstellen oftmals unklar, es mangele an der Zusammenarbeit kompetenter Partner und die nichtmedikamentösen Maßnahmen seien häufig nicht standardisiert. Außerdem werde meist nicht bewertet, ob die Behandlung auch effizient ist.

Bereits 2003/04 haben der Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie QUANUP e. V. und das Kompetenznetz Parkinson zusammen mit der DGN ein Rahmenkonzept zur integrierten Versorgung von Patienten mit Parkinson-Syndromen erarbeitet. Darauf aufbauend hat QUANUP 2005 ein Basiskonzept für die facharztzentrierte Versorgung von Parkinsonpatienten erstellt. Daran beteiligen sich im Augenblick bundesweit 25 Praxen, vier Kliniken und eine Rehaklinik. Das Modell umfasst unter anderem ein Früherkennungsprojekt, die Schulung von Praxisassistentinnen, ein so genanntes Edukationsmodul für Patienten und Angehörige sowie die Zusammenarbeit mit Hausärzten und Heilmittelerbringern in Qualitätszirkeln.

Die Pilotphase habe gezeigt, das IV stationäre Ressourcen spare und die Anwendung von Dopaminagonisten steige. □

KONTAKT

Dr. med. Arne Hillienhof, Köln
E-Mail: ahillienhof@gmx.de

Behandlung der akuten Manie

Herausforderung für den Therapeuten

Die Syndrome der akuten Manie werden auch heute oft noch missgedeutet und falsch diagnostiziert. Für die Behandlung der akuten Manie stehen dem Therapeuten eine ganze Reihe pharmakologischer Substanzen und Richtlinien zur Verfügung. Welche Therapie jedoch am besten wirkt, ist je nach Krankheitssymptomatik und individueller Vorgeschichte abzuwägen.
H.-J. Assion

Akute manische Episoden sind ernsthafte psychische Störungen. Sie stellen eine Herausforderung für das diagnostische und therapeutische Vorgehen dar. Die meist nur geringe oder nicht selten fehlende Krankheitseinsicht der Patienten geht mit einer mangelnden Therapiebereitschaft einher. Bis heute wird ein Teil der manischen Syndrome immer noch verkannt oder falsch diagnostiziert. Daher unterbleibt ein effektives Therapieangebot. Betroffen sind vor allem Patienten mit einer gemischt-manischen Symptomatik oder einer komorbiden Persönlichkeitsauffälligkeit sowie Patienten mit Substanz- oder Alkoholmissbrauch.

Zur Therapie der akuten Manie stehen eine Reihe unterschiedlicher pharmakologischer Substanzen zur Verfügung. Man kann mittlerweile unter verschiedenen, in der klinischen Effektivität teils gleichwertigen Vorgehensweisen wählen. Die jeweilige Therapiestrategie richtet sich nach der individuellen Vorgeschichte, den Erfahrungen aus den Vorbehandlungen und den Besonderheiten der Symptomatik und des Verlaufs. Neben der Pharmakotherapie sind auch psychoedukative und psychosoziale Maßnahmen hilfreich. Sie verbessern das klinische und funktionelle Outcome und erweitern die Kenntnisse der Betroffenen, sodass erste Krankheitszeichen für eine frühe Intervention genutzt werden können.

In der wissenschaftlichen Literatur finden sich viele Beiträge zur Akutbehandlung einer Manie; inzwischen gibt es mehr als ein Dutzend Richtlinien. Im deutschen Sprachraum sind zum Beispiel die Leitlinien der DGPPN oder der DGBS e. V. zu empfehlen. In Großbritannien hat eine unabhängige Organisation (National Institute for Health and Clinical Excellence, abgekürzt: NICE) von sich reden gemacht, ebenso ein Netzwerkverband in Kanada (Canadian Network for Mood and Anxiety Treatment, kurz: CANMAT). Die Weltvereinigung für Biologische Psychiatrie (WFSBP) hat Behandlungsvorgaben (Treatment Guidelines for Bipolar Disorder), die britische Vereinigung für Psychopharmakologie evidenzbasierte Therapievorschläge mit ihren BAP-Guidelines erarbeitet und die amerikanische Fachgesellschaft (APA) „praktische Richtlinien zur Behandlung von Patienten mit bipolarer Störung" formuliert. Entsprechend vielfältig und nicht immer einheitlich sind die Erfahrungen und das mögliche Vorgehen bei akuter Manie.

Allgemeine, nicht-pharmakologische Maßnahmen

In einer manischen Phase ist es hilfreich und wichtig, eine Anleitung und Unterstützung für eine geregelte Lebensführung zu bekommen. Zunächst sollte der Patient dabei einen regelmäßigen, an den physiologischen Abläufen orientierten Schlaf-Wach-Rhythmus einhalten. Der Ausgleich mangelnden Schlafbedürfnisses und eine Verlängerung des Schlafanteils gilt als günstiges Zeichen für das Abklingen der akuten Krankheitsphase. Ein maßvoller Umgang mit aufputschenden Mitteln wie Koffein oder Nikotin kann die Genesung unterstützen, aber die Einnahme illegaler Substanzen – vor allem solcher mit stimulierender Wirkung – sollte der Patient in jedem Fall vermeiden. Es sind eine Reihe weiterer, nicht-pharmakologischer Aspekte zu berücksichtigen, die in Übersichten zur Psychoedukation bei bipolaren Störungen dargestellt sind [Bräunig und Wagner, 2004]. Mittlerweile konnte in einer kontrollierten Studie auch die Effektivität psychoedukativer und psychotherapeutischer Verfahren nachgewiesen werden [Colom et al., 2003]. Ferner wurden psychoedukative Kurzversionen entwickelt, die sich an den Anforderungen und Möglichkeiten einer Versorgungsklinik orientieren (Kurzpsychoedukation).

Die Aufnahmefähigkeit eines manischen Patienten sollte trotz gedanklicher Sprunghaftigkeit, Zerfahrenheit, Wahnsymptome oder halluzinativem Erleben nicht unterschätzt werden. Dies wird nicht nur aus retrospektiven Schilderungen der Erkrankten nach Abklingen einer manischen Episode, sondern auch aus den Erfahrungen mit bipolaren Patienten immer wieder deutlich.

Selbstverständlich sollte der Patienten und – soweit im Einverständnis des Patienten und unter Berücksichtigung der familiären Beziehungen – sollten auch die Angehörigen über die Erkrankung, das therapeutische Vorgehen (Behandlungsziele, Medikation, Nebenwirkungen, etc.) und die komplementären Hilfsangebote (Selbsthilfegruppen, soziale Dienste, etc.) aufgeklärt werden.

Pharmakotherapie

Im klinischen Alltag werden zur antimanischen Therapie oft mehrere Substanzen parallel verordnet, nicht zuletzt, weil nur circa ein Drittel der bipolaren Patienten auf eine Monotherapie ansprechen. So erhielten in der Emblem Study fast 40 % der 3.461 Patienten in der akuten Manie eine Kombinationstherapie [Vieta, 2005]. Der Schweregrad und die Charakteristika der klinischen Symptomatik bestimmen die jeweilige Auswahl und Kombination, wobei sich ein differentes medikamentöses Vorgehen bei bestimmten klinischen Prägnanztypen empfiehlt. Je nachdem, ob es sich um eine euphorische Manie, eine dysphorische Manie, einen Mischzustand oder einen Rapid Cycling (> vier Episoden/Jahr) handelt, unterscheidet sich die pharmakotherapeutische Behandlung. Üblicherweise wird ein Stimmungsstabilisierer oder ein Neuroleptikum verordnet und zusammen mit einem Tranquilizer oder einem niederpotenten Neuroleptikum kombiniert. Auch sollte beachtet werden, dass antidepressive Substanzen während einer manischen Episode abgesetzt werden, um ein Umschlagen in eine manische Episode („Switch-Risiko") zu verhindern.

Die im klinischen Alltag oder in klinischen Prüfungen zur antimanischen Akut- und Langzeitbehandlung eingesetzten pharmakologischen Substanzen sind – unabhängig von ihrem aktuellen Zulassungsstatus in Deutschland – in folgender Übersicht (s. nächste Seite) zusammengefasst.

Stimmungsstabilisierer

Lithium: Die Bedeutung von Lithium bei der akuten Manie lässt sich allein schon aus der Vielzahl der wissenschaftlichen Veröffentlichungen erkennen. Lithium gilt in allen Richtlinien als Therapie der ersten Wahl bei der euphorischen Manie von leichter bis mittelschwerer Ausprägung. Weniger überzeugend sind die Ergebnisse bei der Behandlung von Mischzuständen, dem Rapid Cycling, einer Manie mit psychotischen Symptomen oder einem sekundären Substanzmissbrauch. Es liegen mehrere ausführliche Übersichten zum Einsatz von Lithium bei der akuten Manie vor [Baldessarini et al., 2002; Grunze

© PixelQuelle.de

Therapieoptionen bei Manie
(alphabetische Reihenfolge)

1. Stimmungsstabilisierer für die Langzeitbehandlung
Carbamazepin
Lithium
Zulassung angestrebt: Licarbazepin*
Olanzapin
Oxcarbazepin* – mit Einschränkung wegen geringer Datenlage
Valproat, Valproinsäure*, Divalproex

2. Pharmaka für die Akutbehandlung

a) Mood Stabilizer (Carbamazepin)
Lithium
Valproinsäure

b) atypische Neuroleptika
Amisulprid*
Aripiprazol
Clozapin*
Olanzapin
Quetiapin
Risperidon
Ziprasidon (Zulassung angestrebt: Paliperidon*)

c) konventionelle Neuroleptika
hoch-, mittelpotente Neuroleptika
Haloperidol, u.a. – mit Einschränkung wegen Nebenwirkungen
Zuclopenthixol (Depotform erhältlich)
niederpotente Neuroleptika (zur Sedation)
Levomepromazin* – mit Einschränkung wegen Nebenwirkungen
Melperon(*)
Pipamperon(*) u.a.

d) Benzodiazepine (zur Sedation)
Clonazepam(*)
Diazepam(*)
Lorazepam(*)
Oxazepam(*) u.a.

3. Weitere Substanzen
Clonidin*
Propanolol*
Verapamil* u.a.

4. Elektrokonvulsionstherapie

**Die Substanz ist nicht zur Behandlung der Manie zugelassen.*
(*) Zulassung für Erregungszustände.

2003, etc.]. Der Substanz Lithium wird eine besondere antisuizidale Eigenschaft zugeschrieben [Kessing et al., 2005]. Zu den vorbereitenden Untersuchungen vor einer Einstellung auf Lithium gehören eine allgemeine körperliche Untersuchung (einschließlich Halsumfang, Körpergewicht, Blutdruck), eine Bestimmung von Laborwerten (Kreatinin-Clearence, Kreatinin, Harnstoff, Urinstatus, Schilddrüsenwerte, Blutbild, Elektrolyte) sowie EKG und EEG. Bei der Therapie der akuten Manie werden hoch-normale Lithiumspiegel von 1,0–1,2 mmol/l angestrebt [Marneros, 2004].

Häufige Nebenwirkungen sind Händetremor, Gewichtszunahme, Durstgefühl und milde kognitive Störungen. Seltener kommt es zu Polyurie, Polydipsie, Übelkeit und Erbrechen.

Seit den 70er-Jahren wurde eine Reihe von randomisierten, kontrollierten Studien durchgeführt. Die unter methodischen Gesichtspunkten bisher beste – und daher auch als „Meilenstein-Studie" bezeichnete – Untersuchung ist ein randomisierter, placebokontrollierter Vergleich zwischen Lithium und Valproat über drei Wochen an 176 Patienten [Bowden et al., 1994]. Lithium und Valproat erwiesen sich bei einer niedrigen Responderquote von ungefähr 50% als gleichwertig und waren Placebo signifikant überlegen. Seit über 30 Jahren ist das schlechtere Ansprechen bei Rapid Cycling auf eine Lithium-Therapie bekannt [Dunner und Fieve, 1974]. Die Responserate von Lithium bei einem Rapid Cycling verringert sich auf bis zu 40% [Dilsaver et al. 1993].

Valproinsäure, Valproat: Die Anwendung von Lithium ist durch die mäßige Wirkung bei bestimmten Verlaufsformen der Manie, das enge therapeutische Fenster und das Nebenwirkungsprofil begrenzt. So haben sich Valproinsäure und Carbamazepin mittlerweile als die wichtigsten alternativen Behandlungsoptionen zu einer Lithiumtherapie und als Therapie der ersten Wahl bei den erwähnten besonderen Krankheitsformen etabliert. Valproinsäure ist in Deutschland für die Akut- und Langzeitbehandlung zugelassen. Die Substanz ist als Salz (Valproat) oder als eine Mischung von Säure und Salz (in den USA: Divalproex, Depakote) im Handel. Bereits Mitte der 60er-Jahre wurde die psychotrope, stimmungsstabilisierende Wirkung von Valproinsäure erkannt [Lambert et al., 1966]. Über die gute antimanische Wirkung gibt es seit Anfang der 80er-Jahre auch Arbeiten aus dem deutschen Sprachraum [Emrich 1980, 1981]. Im Verlauf wurden eine Reihe offener und kontrollierter Studien mit Valproinsäure zur Akutbehandlung der bipolaren Manie durchgeführt. Mehrere Übersichten fassen diese Arbeiten zusammen und bewerten anhand der publizierten Daten die Wirksamkeit [Retzow et al., 1998, Macritchie et al., 2004].

Die Konzentration von Valproinsäure im Plasma sollte wie in der epileptologischen Behandlung über 50 µg/ml liegen (Richtwert 50–100 µg/ml). Zur antimanischen Akutbehandlung wird unter anderem ein sogenanntes „Loading" empfohlen. Dabei verabreicht man zu Beginn eine Tagesdosis von 20 mg/kg [Oluboka et al., 2002]. Eine intravenöse Applikationsform ist verfügbar. In einer offenen Studie (18 akut manische Patienten) wurde ein orales Loading mit einem intravenösen Loading verglichen. Die beiden Applikationsformen unterschieden sich in ihrer antimanischen Wirkung nicht voneinander [Jagadheesan et al., 2003]. Ein intravenöses Loading von 20 mg/kg innerhalb

von 30 Minuten erbrachte in den nachfolgenden zwei Stunden keinen antimanischen Effekt [Phrolov et al., 2004].

Unter Valproinsäure kann es zu Magenbeschwerden, Übelkeit, Händezittern, Sedation, Blutbildveränderungen, erhöhten Leberenzymen, und weiteren unerwünschten Wirkungen wie Appetitsteigerung, Gewichtszunahme und Haarausfall beziehungsweise Alopezie kommen.

Folgt man der nach evidenzbasierten Kriterien vorgehenden Übersicht der Cochrane Collaboration [Macritchie et al., 2004], stützen sich die Kenntnisse über die antimanische Wirkung von Valproinsäure auf zehn kontrollierte Studien, in denen Valproinsäure gegenüber verschiedenen Substanzen untersucht wurde. In einer Metaanalyse dieser Studien erwies sich Valproat gegenüber Placebo signifikant überlegen, während die Wirksamkeit gegenüber Lithium und Carbamazepin vergleichbar war, Valproinsäure sich jedoch gegenüber Olanzapin als weniger wirksam erwies. Zusammenfassend belegen die kontrollierten Studien konsistent – wenn auch mit begrenzter Fallzahl – die Effektivität der Behandlung mit Valproinsäure bei der akuten Manie. Die Wirksamkeit von Valproat auf depressive Symptome ist weniger überzeugend als die Wirksamkeit auf manische Symptome. Lediglich eine kontrollierte Untersuchung liegt vor, in der Valproat gegenüber Placebo an Patienten mit bipolarer Depression untersucht wurde. Von den 43 Patienten remittierten 43 % in der Valproatgruppe gegenüber 27 % in der Placebogruppe [Sachs et al., 2002].

Carbamazepin: Das 1957 von der Firma J. R. Geigy entwickelte Carbamazepin kam zunächst als Antikonvulsivum in den Handel. Es erwies sich dann auch bei Neuralgien als wirksam, während seine psychotropen Wirkungen erst in den 1970ern durch die Arbeitsgruppe um Okuma bekannt wurden [Okuma et al., 1973]. Eine Zulassung liegt für die Prophylaxe der bipolaren Störung unter der Maßgabe vor, dass eine Behandlung mit Lithium nicht möglich oder nicht ausreichend wirksam ist. Für die Behandlung der akuten Manie ist Carbamazepin hingegen nicht zugelassen. Häufig kommt es zu Schwindel, Ataxie, Kopfschmerzen, Nystagmus, Doppelsehen, gefolgt von Müdigkeit und Ruhelosigkeit. Gastrointestinale Beschwerden können ebenso auftreten wie dermatologische Nebenwirkungen (Exantheme, Alopezie). Leuko- und Thrombopenien sind meist reversibel, nur sehr selten kommt es zu einer irreversiblen Agranulozytose. Ein Anstieg der Leberwerte (besonders der γ-GT) ist ebenfalls häufig. Treten Nebenwirkungen auf, ist die pharmakologische Wirkung des aktiven Metaboliten Carbamazepin-Epoxyd zu beachten [Assion, 1991].

Besonders ausgeprägt ist das Interaktionspotenzial von Carbamazepin. Bei komedizierten Pharmaka, die über das Cytochrom P 450 interagieren, kann es zu Veränderungen der Verstoffwechselung kommen. Carbamazepin verursacht selbst eine Induktion der Leberenzyme und damit eine Beschleunigung des eigenen Abbaus, wodurch ein Wirkverlust im Verlauf der Behandlung auftreten kann (Toleranzentwicklung).

Oxcarbazepin: Obwohl die antimanischen Eigenschaften des Oxcarbazepins seit Anfang der 80er-Jahre bekannt sind, wurden nur wenige kontrollierte Untersuchungen dazu durchgeführt. Dementsprechend hat die Substanz bisher keine nennenswerte Berücksichtigung in der Therapie der akuten Manie gefunden. Beim Abbau der Substanz entsteht kein pharmakologisch aktiver Metabolit (anders beim Abbau des Carbamazepins, wobei das wirksame Carbamazepin-Epoxyd entsteht, siehe oben). Deshalb ist die mittlere therapeutische Dosis höher als unter Carbamazepin. Typische Nebenwirkungen sind Benommenheit, Schwindel, Übelkeit. Es kann zu Hyponatriämien, Hautausschlag und Leukopenien kommen. Die bisher publizierten Studien zu Oxcarbazepin wurden bis auf zwei kontrollierte Untersuchungen als offene Studien durchgeführt. Die Fallzahl der kontrollierten Studien ist klein, sodass die Aussage sehr begrenzt ist, wenngleich sich die Substanz als Reservepräparat oder zusätzliche Behandlungsoption empfiehlt [Benedetti et al., 2004]. Eine ausführliche Übersicht zum Einsatz von Oxcarbazepin bei affektiven und schizoaffektiven Erkrankungen liegt vor [Dietrich et al., 2003]. Derzeit ist die vergleichbare Substanz Licarbazepin bezüglich der antimanischen Wirkung in klinischer Erprobung.

Lamotrigin: Diese Substanz hat gewisse antimanische Eigenschaften, was durch einige kontrollierte Untersuchungen nachgewiesen werden konnte. Anders als bei der bipolaren Depression ist Lamotrigin als Antimanikum einem Placebo nicht signifikant überlegen [Calabrese et al., 1999].

Um allergische Nebenwirkungen zu vermeiden, ist eine langsame, mehrwöchige Aufdosierung zwingend erforderlich. Daher eignet sich Lamotrigin nicht für die Therapie der akuten Manie und hat deshalb seinen Stellenwert eher in der prophylaktischen Behandlung [Bowden et al., 2003].

Atypische Neuroleptika

In den letzten Jahren wurde die Wirkung der sogenannten atypischen Neuroleptika auf manische Syndrome intensiv untersucht. Die überlegene Wirkung auf die akute Manie konnte dabei für einige atypische Substanzen in großen, multizentrischen Studien überzeugend nachgewiesen werden. Das hat inzwischen zur Zulassung der Substanzen Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Ziprasidon für die akute Manie geführt. Lediglich Olanzapin ist zudem als bisher einziges atypisches Neuroleptikum für die Phasenprophylaxe der bipolaren Störung zugelassen. Klinische Studien zur prophylaktischen Wirkung der anderen Substanzen werden zurzeit durchgeführt. Als Klasseneffekt aller atypischen Neuroleptika ist auf ein erhöhtes Diabetesrisiko hinzuweisen.

Olanzapin: Olanzapin wurde als erste Substanz der atypischen Neuroleptika zur Behandlung manischer Episoden eingesetzt und systematisch untersucht. In Fallberichten wurde zunächst auf die antimanische Wirkung von Olanzapin hingewiesen [Soutullo et al., 1999]. Bereits im gleichen Jahr belegte Tohen anhand einer placebokontrollierten Studie die antimanische Wirksamkeit von Olanzapin [Tohen et al., 1999], weitere Studien der gleichen Arbeitsgruppe folgten. Mittlerweile wurde die Substanz in Deutschland nicht nur für die Behandlung der akuten Manie, sondern auch zur Phasenprophylaxe bipolarer Störungen zugelassen. Hinsichtlich der antimanischen Wirkung ist Olanzapin unter den atypischen Neuroleptika die am besten untersuchte Substanz. Zu beachten ist, dass circa 30 % der Patienten unter Olanzapin mehr als 7 % ihres Körpergewichts zunehmen. Auf erhöhte Werte der Serum-Glukose sollte daher geachtet werden.

Quetiapin: Ende 2003 wurde Quetiapin für die Behandlung manischer Episoden einer bipolaren Störung zugelassen. Auf Nebenwirkungen, wie Somnolenz, Mundtrockenheit, Asthenie oder arterielle Hypotonie ist zu achten. Günstig ist das Profil in Hinblick auf extrapyramidale Störungen.

Risperidon: Risperidon ist ebenfalls seit vier Jahren zur Behandlung der akuten Manie zugelassen. Der antimanische Effekt wurde in einer Studie bereits nach dreitägiger Therapie deutlich [Hirschfeld et al., 2004]. Die Kombination von Risperidon mit einem Stimmungsstabilisierer (Lithium oder Valproat) zeigte sich gegenüber einer dreiwöchigen Therapie mit Placebo und Lithium oder Valproat signifikant überlegen [Sachs, 2002; Yatham, 2003]. Die generelle Verträglichkeit von Risperidon war in den vorliegenden klinischen Studien gut und entsprach dem bekannten Nebenwirkungsprofil der Substanz. Inzwischen ist zur Manie-Therapie ein Metabolit des Risperidons, Paliperidon, in der klinischen Erprobung.

Aripiprazol: Die zur Behandlung von schizophrenen Störungen zugelassene Substanz Aripiprazol ist ein partieller Dopamin-(D2)-Agonist mit agonistischer Wirkung am Serotonin-Rezeptor (5-HT_{1A}) und starker antagonistischer Wirkung am serotonergen 5-HT_{2A}-Rezeptor. Das günstige Nebenwirkungsprofil hinsichtlich extrapyramidaler Symptome, Hyperprolaktinämie, insignifikanter Gewichtszunahme und guter kardialer Verträglichkeit macht diese Substanz interessant. In der Einstellungsphase kann es zu Unruhezuständen, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen kommen [Winans, 2003]. Aripiprazol wurde mittlerweile in umfänglichen multizentrischen Studien mit hohem Evidenzgrad (placebo-kontrolliert, doppelblind) zur Behandlung der akuten Manie eingesetzt und ist mittlerweile zur Behandlung der akuten Manie zugelassen. Eine ausführliche Übersicht fasst den Wissensstand zusammen [Lyseng-Williamson und Perry, 2004].

Ziprasidon: Ziprasidon ist in Deutschland (als Kapsel- und intramuskuläre Darreichungsform) sowohl für die Behandlung der Schizophrenie als auch der akuten Manie zugelassen. In den USA erfolgte bereits Ende 2004 die Zulassung für die Indikation der bipolaren Manie durch die FDA. Auf Nebenwirkungen, wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Hypertonie, Übelkeit und Unruhe, ist zu achten.

Clozapin: Die antimanische Wirkung von Clozapin ist seit fast 30 Jahren bekannt [Müller, Herpertz 1977]. Bisher gibt es aber keine Studien mit hohem Evidenzgrad zur Wirksamkeit von Clozapin bei akuter Manie. Entsprechend ist die Substanz in dieser Indikation auch nicht zugelassen. Clozapin erwies sich hingegen in einer Reihe von offenen klinischen Studien, besonders auch bei Therapieresistenz, als stimmungsstabilisierend.

Konventionelle Neuroleptika

Konventionelle Neuroleptika, besonders die Butyrophenone wie zum Beispiel Haloperidol, sind bei der Behandlung manischer Symptome wirksam, was seit langem bekannt ist.

Haloperidol: Haloperidol ist in Deutschland explizit für die Behandlung „maniformer Syndrome“ und „psychomotorischer Erregungszustände“ zugelassen und gilt als Goldstandard bei wissenschaftlichen Untersuchung und Zulassungsstudien. Haloperidol ist folglich die mit Abstand am häufigsten eingesetzte Referenzsubstanz in kontrollierten Studien zur Behandlung der akuten Manie und der bipolaren Störungen. Entsprechend umfangreich ist die Kenntnis über das Wirkspektrum und die Verträglichkeit dieses Pharmakons.

Unter Haloperidol kann es zu einem Wechsel in eine depressive Episode kommen. Zahlreiche Untersuchungen weisen zudem auf das (vergleichsweise) hohe Risiko extrapyramidaler Störungen und tardiver Dyskinesien hin.

Zuclopenthixol wird wegen seiner sedativen und antipsychotischen Wirkung vor allem als schnell wirksame Acetat-Formulierung zur Behandlung von Agitation, Unruhe sowie psychotischer Verwirrung und Verkennung eingesetzt. In einer kontrollierten Studie wurde die Acetat-Formulierung gegenüber oralem Zuclopenthixol und Haloperidol unte anderem an 22 manischen Patienten geprüft. Zwischen den drei Behandlungsarmen ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Wirksamkeit [Baastrup et al., 1993].

Tranquilizer, Benzodiazepine: Benzodiazepine zählen zu den am häufigsten verordneten Medikamenten überhaupt. Sowohl bei der akuten Agitation als auch bei der akuten Manie lassen sich die guten sedativen Eigenschaften nutzen, besonders wegen der guten Verträglichkeit und der intravenösen Applikationsform. Clonazepam, Lorazepam und Diazepam sind aus der Reihe der Benzodiazepine die wichtigsten Substanzen für die antimanische Behandlung. Häufig werden sie mit anderen der bereits oben erwähnten Substanzen kombiniert.

Antihypertonika: Der β-Blocker Propanolol, das α-2-adrenerg agonistische Clonidin und der Calcium-Antagonist Verapamil haben in einigen Studien antimanische Effekte gezeigt, worauf an dieser Stelle nicht näher eingegangen wird.

Elektrokonvulsionstherapie

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist eine sinnvolle Ergänzung oder alternative Behandlungsoption. Auch eine manische Episode kann mit diesem etablierten Therapieverfahren wirkungsvoll behandelt werden [Grunze und Scharfetter, 2003]. Selbst schwere Krankheitszustände mit Suizidalität oder gemischt-manische Zustände kann die EKT günstig beeinflussen. Meist wird sie aber als „ultima ratio“ eingesetzt. Es gibt einige Studien über die Anwendung der EKT bei der akuten Manie, in denen sich dieses Verfahren retrospektiv und im Vergleich zu Lithium als wirkungsvoll erwiesen hat [Small, 1988; Black, 1987, 1989]. Prospektive Untersuchungen konnten sogar eine Überlegenheit gegenüber der Pharmakotherapie feststellen [Mukherjee et al., 1988]. In einer zusammenfassenden Auswertung der in Studien aufgenommenen manischen Patienten soll die EKT bei 80 % der Patienten zu einer klinischen Verbesserung geführt haben [Mukherjee et al., 1994]. □

LITERATUR

beim Verfasser

Priv.-Doz. Dr. Hans-Jörg Assion
Westfälisches Zentrum Bochum, Klinik der Ruhr-Universität
Alexandrinenstraße 1, 44791 Bochum
E-Mail: hans-joerg.assion@wkp-lwl.org

Punkte sammeln!

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

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. In welchem Zustand verbringen bipolare Patienten die meiste Zeit ihrer Krankheit?

A Hypomanie
B reine Manie
C psychotische Manie
D Depression
E Schizomanie

2. Das Zeitkriterium für eine manische Episode ist im ICD-10 länger als/ebenso lang wie für eine(n) ...

A ... depressive Episode.
B ... Hypomanie.
C ... Dysthymia.
D ... Zyklothymia.
E ... Mischzustand.

3. Was beschreibt der von Klerman 1981 geprägte Begriff „Bipolar III"?

A manische und depressive Episoden
B hypomanische und depressive Episoden
C durch Pharmaka ausgelöste manische und hypomanische Episoden
D durch organische Prozesse ausgelöste manische und hypomanische Episoden
E unipolar manische oder hypomanische Episoden

4. Womit wird keine wirkungsvolle Behandlung der akuten Manie erreicht?

A mit Antidepressiva
B mit Stimmungsstabilisierern
C mit atypischen Neuroleptika
D mit konventionellen Neuroleptika
E mit einer Elektrokonvulsionstherapie

5. Welche Fachgesellschaft hat keine geeigneten Leitlinien für die Behandlung der bipolaren Störung veröffentlicht?

A CANMAT (Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments)
B NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)
C DGBS (Deutsche Gesellschaft für bipolare Störungen e. V.)
D APA (American Psychiatric Association)
E DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie)

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.

6. Lithium ist ein geeignetes Medikament zur Behandlung der ...

A ... verworrenen Manie.
B ... Mischzustände.
C ... Bipolar-II-Störung.
D ... atypischen Manie.
E ... euphorischen Manie.

7. Welches Antipsychotikum ist nicht für die Behandlung der akuten Manie zugelassen?

A Ziprasidon
B Clozapin
C Risperidon
D Olanzapin
E Quetiapin

8. Welche unterstützende Maßnahme beziehungsweise welches Verhalten ist in der akuten Manie zu unterlassen?

A Unterstützung bei der Lebensführung
B Normalisierung des Schlafes
C Psychoedukation
D Koffein- und Nikotinkonsum
E Einbezug der Angehörigen

Bitte vergessen Sie den frankierten Rückumschlag nicht!

Teilnahmeschluss: 11.9.2007

9. Welche der folgenden Substanzen hat sich in der Prophylaxe der bipolaren Störung bewährt?

A Lamotrigin
B Lorazepam
C Olanzapin
D Carbamazepin
E Lithium

10. Akute Manien haben unbehandelt üblicherweise einen Zeitverlauf von einigen ...

A ... Stunden.
B ... Tagen.
C ... Wochen.
D ... Monaten.
E ... Jahren.

Teilnahme per Post

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

Urban & Vogel GmbH
CME NeuroTransmitter
Postfach
81664 München

Fortbildungszertifikat

Reichen Sie die Punktebestätigungen unseres Verlages zusammen mit Ihren anderen Nachweisen der zertifizierten Fortbildung bei Ihrer Landesärztekammer ein, wenn Sie die erforderlichen 250 Punkte erreicht haben. Bitte beachten Sie, dass der Anteil an CME-Punkten, den Sie über die Fortbildung in Zeitschriften erlangen können, je nach Landesärztekammer verschieden ist. Nähere Informationen dazu erhalten Sie bei der für Sie zuständigen Landesärztekammer, die auch über die Anerkennung der im Rahmen dieses Moduls erworbenen Punkte entscheidet.

Antwortformular für die postalische Einsendung

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

NeuroTransmitter
Ausgabe 5/2007

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!

Pharmakotherapie der Schizophrenie – „State of the art“

Basis einer effektiven Schizophrenietherapie ist eine erfolgreiche pharmakotherapeutische Intervention, die in einen langfristigen multimodalen Behandlungsansatz integriert ist. Im folgenden Beitrag wird neben den Behandlungsgrundlagen und Erfolgskriterien die phasenspezifische Pharmakotherapie sowie die Arzneimittelverträglichkeit und Sicherheit der antipsychotischen Medikation dargestellt und vor dem Hintergrund aktueller Literatur diskutiert.

M. BURLON

© aboutpixel.de

Die Schizophrenie stellt eine hochkomplexe und in ihrem Erscheinungsbild vielfältige Erkrankung dar, deren Therapie auf allen biopsychosozialen Interventionsebenen ein hohes Maß an Qualität erfordert. Demnach bemessen sich die Erfolgskriterien der pharmakologischen Behandlung nicht nur an einer Verbesserung der primären Positiv- und Negativsymptomatik sowie der kognitiven Defizite, darüber hinaus müssen in einem Behandlungskonzept die hohe Komorbidität [Lambert et al., 2005] und affektiven Syndrome Berücksichtigung finden. Denn letztlich münden diese Faktoren in psychosozialen Dysfunktionen wie Arbeitslosigkeit, Schulabbruch, Suizidalität, reduzierte Lebensqualität, fehlende Partnerschaft und Verlust familiärer Unterstützung. Ziel einer optimalen Behandlung ist es, so früh wie möglich wieder einen psychosozialen Zustand herzustellen, der aus symptomatischer Remission, gutem Funktionsniveau und guter Lebensqualität besteht und der dauerhaft stabil ist [Kane et al. 2003; Andreasen et al. 2005; Van Os et al., 2005]. Diese zunehmend diversifizierte Betrachtung von schizophrener Symptomatik, psychiatrischer Komorbidität, Lebensqualität, subjektiver Befindlichkeit und Compliance wurde unter anderem durch die Einführung neuer Antipsychotika unterstützt. An diese werden hohe Wirksamkeits- und Verträglichkeitsanforderungen gestellt, die für die Auswahl des Antipsychotikums von großer Bedeutung sind (**Tabelle 1**).

Pharmakologie bedingt individuelle Therapie

Grundlegend für eine rationale Pharmakotherapie ist die Kenntnis über das Rezeptorprofil der entsprechenden Substanzen [Seeman, 2002; **Tabelle 2**]. Damit lassen sich sowohl Rückschlüsse auf die Hauptwirkungen (dopaminerge Rezeptoren) als auch auf unerwünschte Wirkungen ziehen, die sich durch die Affinität zu den serotonergen, muskarinergen, histaminergen, cholinergen und α-adrenergen Rezeptoren ergeben. Der Arzt sollte zur adäquaten Auswahl des Präparats und zur Einschätzung von Arzneimittelsicherheit und -tolerabilität auch über die pharmakokinetischen Eigenschaften der Antipsychotika (z. B. Wirkungseintritt, Einnahmefrequenz,

Dosisbereich) informiert sein [Lambert und Naber, 2004]. Aufgrund der häufigen Polypharmazie bei schizophrenen Patienten [siehe Karow und Lambert, 2003] sollten die pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Interaktionen zwischen den Arzneimitteln bedacht und entsprechende Kontrolluntersuchungen erfolgen [Raggi et al., 2004; **Tabelle 3**]. Da eine antipsychotische Behandlung mit einer Reihe von Nebenwirkungen einhergehen kann, sollte das Thema Arzneimittelsicherheit und -verträglichkeit Teil jeder klinischen Visite sein.

In der Auswahl des Antipsychotikums zur rezidivprophylaktischen Pharmakotherapie empfehlen die meisten Richtlinien Antipsychotika der neuen Generation als Mittel der Wahl (NICE 2002; Kane et al., 2003; Lambert et al., 2003; Lehman et al., 2004; McGorry et al. 2005]. Von keiner der mittlerweile acht verschiedenen Atypika kann behauptet werden, dass eines für alle schizophrenen Patienten in jeder Phase der Krankheit das beste Medikament ist, sämtliche Substanzen haben – auch interindividuell – ihre spezifischen Vor- und Nachteile.

Die CATIE-Studie [Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness; Lieberman et al., 2005] hat unter anderem die Effektivität atypischer versus typischer Antipsychotika bezüglich Abbruchraten, Effektivität, Dauer der erfolgreichen Therapie und Rehospitalisierungsraten untersucht. Zusätzlich wurde die Effektivität mit den Kosten verglichen [Rosenheck et al., 2005]. Ergebnis von CATIE ist zunächst eine hohe Dropout-Rate über alle Gruppen aufgrund substanzspezifischer unerwünschter Wirkungen. Bei genauerer Analyse zeigte sich ein antipsychotikaspezifischer Unterschied in den Abbruchraten (Olanzapin > Risperidon > Perphenazin > Ziprasidon > Quetiapin). Insgesamt konnten die Atypika bezogen auf Kosten versus Effektivität keine Verbesserung zeigen. In der CATIE-Studie wurden keine Angaben über die begleitenden Therapien gemacht, die für eine Medikamenten-Compliance wichtig sind. Schlussfolgerung ist, dass die Langzeitbehandlung von Patienten mit chronischer Schizophrenie nicht allein von Medikamenten oder der Wahl des Antipsychotikums abhängt.

Tabelle 1

Wirksamkeits- und Verträglichkeitsanforderungen an moderne Antipsychotika

Ziele	Anforderungen
Effektivität	— breites therapeutisches Wirksamkeitsspektrum
	— Positivsymptomatik (schneller Wirkungseintritt, verschiedene Applikationsformen)
	— Wirksamkeit auf begleitende Verhaltensauffälligkeiten (z. B. Aggressionen, Agitation)
	— primäre Negativsymptomatik
	— affektive Symptome
	— kognitve Symptome
	— rezidivprophylaktische Symptome
	— Lebensqualität
	— subjektive Befindlichkeit, Akzeptanz
	— Compliance
Sicherheit und Tolerabilität	— geringes Risiko für akute EPMS und Tardive Dyskinesie
	— geringes Risiko für Gewichtszunahme, Sedation und metabolische oder kardiale Nebenwirkungen
	— geringes Risiko für Prolaktinerhöhung und sexuelle Dysfunktionen
Besondere Effektivität	— Prodromalpatienten
	— ersterkrankte Patienten
	— therapieresistente Patienten
	— Wirksamkeit bei anderen psychischen Störungen

Wie in den meisten Bereichen der Psychopharmakotherapie gilt auch für die Behandlung mit Antipsychotika, dass sie sich primär an den unerwünschten Wirkungen orientiert. Dem unterschiedlichen pharmakologischen Profil der verschiedenen Medikamente entsprechen erhebliche Unterschiede in Häufigkeit und Intensität bestimmter Nebenwirkungen. Leider ist die individuelle Vulnerabilität wie auch die antipsychotische Wirkung nur bedingt oder gar nicht vorhersehbar. Weiterhin ist es nur bedingt wissenschaftlich geleitetes Handeln, sondern eher ein Ausprobieren, bis nach dem zweiten oder dritten Versuch das „richtige" Medikament gefunden wurde. Angesichts des in den letzten Jahren deutlich höheren Anspruchs an eine auch langfristig erfolgreiche antipsychotische Therapie ist dabei die Perspektive des Patienten, seine subjektive Befindlichkeit und Lebensqualität zu berücksichtigen.

Grundlegend sollten Antipsychotika „so niedrig wie möglich – so hoch wie nötig" dosiert werden. Dabei gilt, dass sich die gewählte Antipsychotikadosis unter anderem nach der zu behandelnden Zielsymptomatik, der Krankheitsphase (erst- oder mehrfacherkankt bzw. therapieresistent), dem Vorliegen besonderer Probleme (z. B. zusätzliche Verhaltensauffälligkeiten, besondere Sensibilität gegenüber bestimmten Nebenwirkungen, Komorbidität) oder dem substanzspezifischen Spektrum dosisabhängiger Nebenwirkungen richtet.

Die Frage, wie lange ein einzelner antipsychotischer Therapieversuch dauern sollte, wird nach wie vor kontrovers diskutiert, vor allem weil bis dato wenig kontrollierte Studien vorliegen [Lambert et al., 2005]. Für die einzelnen Phasen der Schizophrenie (Prodromalstadium, erste psychotische Episode, mehrfache Episoden, inkomplette „Recovery", Notfallbehandlung, Langzeitbehandlung) ergeben sich unterschiedliche pharmakologische Behandlungsstrategien.

Prodromalphase

Im Rahmen von experimentellen Interventionen konnte gezeigt werden, dass bei Risikokonstellationen wie zum Beispiel attenuierte psychotische Symptome, brief limited intermittent psychotic symptoms (BLIPS) oder Trait-State-Risikofatoren [Yung et al., 2003] eine psychosoziale Intervention mit einer Niedrigdosis eines Antipsychotikums [z. B. Risperidon, McGorry et al., 2002; Olanzapin, Woods et al., 2003] die besten Erfolgsaussichten hatte. Diese Strategie kann jedoch noch nicht zur allgemeinen Anwendung empfohlen werden.

Ersterkrankung

Eine optimale pharmakotherapeutische Behandlung Ersterkrankter ist für eine vollständige Remission der psychotischen Symptomatik entscheidend. In diesem Zusammenhang sollten besondere Faktoren und Bedürfnisse beachtet werden:

- Behutsames Vorgehen und Psychoedukation bezüglich der Medikation ist bei unerfahrenen und häufig ängstlichen Ersterkrankten und deren Angehörigen von besonderer Bedeutung.
- Bei Ersterkrankten besteht eine höhere Ansprechrate auf die antipsychotische Therapie.
- Zumeist sprechen Ersterkrankte bereits auf eine niedrigere antipsychotische Dosierung an.
- Unerwünschte Arzneimittelwirkungen treten bei zuvor unbehandelten Patienten häufiger auf und werden subjektiv als belastender erlebt. Vor allem besteht eine höhere Empfindlichkeit für extrapyramidalmotorische Störungen (EPMS) und andere Dopamin-D2-assoziierte Nebenwirkungen.

Wenn es sich nicht um einen Notfall handelt, empfiehlt es sich in den meisten Fällen, vor Beginn einer Antipsychotikatherapie ein Intervall von 24 Stunden oder länger einzuhalten, vor allem dann, wenn komorbide Erkrankungen eine sofortige diagnostische Sicherheit erschweren. Zur Überbrückung dieses Zeitintervalls und auch später sollten die Patienten, wenn notwendig, Benzodiazepine erhalten. Ihr rascher Wirkeintritt und ihr gutes Wirkpotenzial gerade auf Schlafprofil, Angst, Agitiertheit und Unruhesymptome, die häufig bei ersterkrankten psychotischen Patienten zu einer sofortigen Medikation zwingen, bewähren sich vor allem in der Akutbehandlung.

Mehrfacherkrankung

In den meisten Fällen bedeuten mehrere psychotische Episoden, dass im Verlauf die Zeit bis zur kompletten Remission länger ist und in der antipsychotischen Therapie höhere Antipsychotikadosen nötig werden (**Tabelle 4**). Wichtig ist hier die Medikamentenanamnese, da in den meisten Fällen der Rückfall durch Non-Compliance bedingt ist. Exploriert werden sollten vor allem

- die Qualität der therapeutischen Beziehung,
- Krankheitseinsicht,
- antipsychotische Nebenwirkungen,
- die subjektive Befindlichkeit, da sie wesentliche Risikofaktoren für Complianceprobleme darstellen [Day et al., 2005; Lambert et al., 2003; Fleischhacker et al. 2003a].

Inkomplette „Recovery“

Für die pharmakologische Behandlung von Patienten mit inkompletter „Recovery“ sind in den letzten Jahren mehrere Richtlinien und Metaanalysen erschienen [Chakos et al., 2001; Pantelis, Lambert, 2003]:

Sicherung der Therapieresistenz und Optimierung der Therapie

Als erster Schritt sollte sichergestellt werden, dass der Patient die Therapieresistenzkriterien erfüllt. Diese erste Phase der Therapieoptimierung beinhaltet auf pharmakologischer Ebene eine adäquate Dosierung (mindestens 300–800 mg Chlorpromazin-Einheiten pro Tag) bei einem ausreichend langen Behandlungszeitraum (mindestens sechs bis acht Wochen). Zudem sollte der Patient auf psychische Komorbidität untersucht und diese pharmakologisch behandelt werden (z. B. Depression oder Angststörung). Da auch Nebenwirkungen mit Non-response vergesellschaftet sind (vor

Tabelle 2

Affinität (Dissoziationskonstanten in nM) verschiedener Antipsychotika zu Dopamin- (D2), Serotonin- ($5HT_{1A}$ und $5HT_{2A}$), Noradrenalin- und Adrenalin- (α_1), Histamin- (H_1) und Acetylcholin- (M1)Rezeptoren.

Rezeptor	Aripiprazol Abilify®	Amisulprid Solian®	Clozapin Leponex®	Olanzapin Zyprexa®	Quetiapin Seroquel®	Risperidon Risperdal®	Ziprasidon Zeldox®	Haloperidol Haldol®
D1	265	> 10.000	85	31	455	430	525	210
D2	0,45	3	126	11	160	4	5	0,7
D3	0,8	3	473	49	340	10	7	2
D4	44	> 10.000	35	27	1.600	9	32	3
$5\text{-}HT_{1A}$	4,4	> 10.000	875	> 10.000	2.800	210	3	1.100
$5\text{-}HT_{2A}$	3,4	> 10.000	16	4	295	0.5	0.4	45
$5\text{-}HT_{2C}$	15	> 10.000	16	23	?	25	1	> 10.000
α_1	47	> 10.000	7	19	7	0.7	11	6
H_1	61	> 10.000	6	7	11	20	50	440
M_1	> 0.000	> 10.000	1,9	1,9	120	> 10.000	> 1.000	> 1.500

allem EPMS) müssen diese erfasst und behandelt werden. Außerdem sollte das psychosoziale Management soweit wie möglich verbessert werden. Steht Non-Compliance im Vordergrund sollte ein Depotpräparat (vorzugsweise atypisch) eingesetzt werden.

Adaptation der Pharmakotherapie

Stellt sich nach Behandlungsoptimierung kein adäquates Therapieansprechen ein, sollte im Falle einer vorhergehenden Therapie mit einem konventionellen Antipsychotikum auf ein atypisches Antipsychotikum umgestellt werden. Nimmt der Patient bereits ein Atypikum ein, ist zu empfehlen, das Atypika mit vorwiegender D2-Blockade (z. B. Risperidon oder Amisulprid) durch Atypika mit Wirkung auf zahlreiche Rezeptoren (z. B. Olanzapin oder Quetiapin) oder umgekehrt zu ersetzen. Im Verlauf der nächsten sechs bis acht Wochen sollte die Dosis dann bei guter Verträglichkeit weiter bis zum Maximum gesteigert werden (**Tabelle 4: Höchstdosis**). Stellt sich darunter kein Behandlungserfolg ein, kann bei atypisch vorbehandelten Patienten auch ein Versuch mit konventionellen Antipsychotika unternommen werden (vor allem mit Flupentixol oder Haloperidol, wahlweise auch mit Perazin).

Im Falle eines weiteren Therapieversagens und falls keine Kontraindikationen vorliegen, wird als nächste Behandlungsoption eine Umstellung auf Clozapin empfohlen. Hierbei wird nach langsamer Dosistitration eine Zieldosis von 300–600 mg täglich angestrebt. Diese Behandlung sollte über mindestens sechs bis zwölf Monate beibehalten werden.

Weitere Behandlungsschritte

Falls es auch unter Behandlung mit Clozapin zu keiner (ausreichenden) Verbesserung kommt oder Clozapin subjektiv beeinträchtigende Nebenwirkungen verursacht, können additive oder alternative Therapien angewendet werden (ohne dass Aussagen zur individuell besten Option gemacht werden können) wie:

— Clozapin und Sulpirid/Amisulprid [Shiloh et al., 1997; Lerner et al., 2005] oder Ziprasidon [Zink et al., 2004] oder Risperidon [Josiassen et al., 2005];

— Kombination aus zwei atypischen Antipsychotika [Lerner et al., 2004].

Langzeitbehandlung

Die Langzeittherapie hat folgende Ziele [Übersicht siehe Pajonk et al., 2004, Schäfer, Lambert, 2004]:

1. möglichst schnelles Erreichen der Remissionsphase,
2. bestmögliche Behandlung von negativen und kognitiven Symptomen,
3. Früherkennung und -behandlung von postakuter psychischer Komorbidität,
4. Erzielen eines guten sozialen Funktionsniveaus – so früh wie möglich.

Damit diese Ziele erreicht werden können, sollte die Pharmakotherapie möglichst wirksam, nebenwirkungsarm und vom Patienten gut akzeptiert sein.

Zur Langzeittherapie stehen neben oralen auch länger wirksame Depotantipsychotika zur Verfügung (**Tabelle 4**). Früher wurden damit hauptsächlich Patienten mit Non-Compliance behandelt; mit Einführung auch atypischer Depotmedikamente (Risperidon) existieren nun besser verträgliche, injizierbare Antipsychotika, die eine Alternative für die orale Rezidivprophylaxe sind [Fleischhacker et al. 2003b, Fleischhacker 2005].

Tabelle 3

Empfohlene Routineuntersuchungen vor und während der antipsychotischen Therapie mit oralen und parenteralen Antipsychotika

Zeitpunkt	Untersuchungen										
	IU	NU	RR, Puls	KG, BMI	BB	E, EZ, BF	SH, PRO	EKG	EEG	MRT	SST
TAG 0	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
WOCHE 1–3*					x	x					
4	x	x	x	x	x	x	x				
5–7*					x	x					
8	x	x	x	x	x	x	x				
9–11*					x	x					
12	x	x	x	x	x	x	x	x	b.B.		b.B.
MONAT 4–5*	x	x	x	x	x	x	b.B.	x	b.B.		b.B.
9	x	x	x	x	x	x	b.B.	b.B.			
12	x	x	x	x	x	x	b.B.	x	b.B.		b.B.
Langzeittherapie/Depotpräparate											
WOCHE 1–4	xx	xx	xx	xx	xx	xx	x	x	x	x	x
MONAT 1–3	m	m	m	m	m	m	b.B.	m	b.B.		
3–6	m	m	m	m	m	m	b.B.	b.B.			
6–12	m	m	m	m	m	m	b.B.	m	b.B.		
> 1 JAHR	½ jähr.	½ jähr.	½ jähr.	½ jähr.	m	m	½ jähr.	½ jähr.	b.B.		

Notationen: IU = Internistische Untersuchung, NU = Neurologische Untersuchung, RR = Blutdruck, KG = Körpergewicht, BMI = Body Mass Index, BB = Blutbild (bei bestimmten Antipsychotika, z. B. Clozapin, Diffe-rentialblutbild), E = Elektrolyte, EZ = Enzyme (v. a. Leberwerte), BF = Blutfette (inkl. Nüchtern Triglyzeride, Cholesterin gesamt, HDL- und LDL-Cholesterin), SH = Schilddrüsenhormone (TSH basal immer, gesamt T3/T4 und freies T3/T4 bei Bedarf), PRO = Prolaktin (bei sexueller oder endokriner Funktionsstörung zusätzlich Östrogen bei Frauen und Testosteron bei Männern), EKG = Elektrokardiogramm, EEG = Elektroencopha-logramm, MRT = Magnetresonanztomographie, SST = Schwangerschaftstest

* Für Clozapin sind in den ersten 18 Wochen wöchentliche, anschließend monatliche Blutbildkontrollen durchzuführen

Erklärungen: b.B. = bei Bedarf, m = monatlich

Tabelle 4

Antipsychotika-Dosierung in der Akut- und Langzeitbehandlung [nach der Behandlungsleitlinie Schizophrenie der DGPPN]

ANTIPSYCHOTIKA		AKUTBEHANDLUNG			LANGZEITBEHANDLUNG		
	Empfohlene Startdosis (mg/Tag)[1,2]	Zieldosis Ersterkrankte (mg/Tag)[1,2]	Zieldosis Mehrfach-erkrankte (mg/Tag)[1,2]	Höchste empfohlene Dosis (mg/Tag)[1,2,6]	Zieldosis Ersterkrankte (mg/Tag)[1,2]	Zieldosis Mehrfach-erkrankte (mg/Tag)[1,2]	Höchste empfohlene Dosis (mg/Tag)[1,2,6]
ORALE ANTIPSYCHOTIKA							
ATYPISCHE ANTIPSYCHOTIKA							
Amisulprid	200	100–300	400-800	1200	200	100–800	1200
Aripiprazol	(10–)15	15 (–30)	15–30	30	15	15–30	30
Clozapin[3]	25	100–250	250–450	900	100–500	200-550	900
Olanzapin	5-10	5–15	5–20	20	5–20	10–20	20
Quetiapin	50[4]	300–600	400–750	750	300–600	300–750	750
Risperidon	2	1–4	3–6 (–10)	16	2–4	2–6	16
Ziprasidon	40[5]	40–80	80–160	160	80–160	80–160	160
Zotepin	25–50	50–150	75–150	450	50-150	50–150	450
KONVENTIONELLE ANTIPSYCHOTIKA							
Fluphenazin	0,4-10	2,4-10	10–20	20–(40)	2,5–12,5	3–15	20–(40)
Flupentixol	2–10	2–10	10–60	60	2–10	2–15	20–(60)
Haloperidol	1–10	1–4	3–15	100	1–5	2–20	25
Perazin	50–150	100–300	200–600	1000	50–200	100–300	1000
Perphenazin	4–24	6–36	12–42	56	6–36	6–36	56
Pimozid	1–4	1–4	2–12	16	2–6	2–8	16
Zuclopenthixol	2–50	2–10	25–50	75	10–20	10–30	75
DEPOT ANTIPSYCHOTIKA							
ATYPISCHE ANTIPSYCHOTIKA							
Risperidon (mg/alle 2 Wochen)					25–50	25–50	50
KONVENTIONELLE ANTIPSYCHOTIKA							
Fluphenazin decanoat (mg/alle 2–3 Wochen)					12,5–50	12,5–50	100
Flupentixol decanoat (mg/alle 2–3 Wochen)					20–60	20–60	100
Haloperidol decanoat (mg/alle 4 Wochen)					50–200	50–200	300
Zuclopenthixol de-canoat accuphase (mg/alle 1–3 Tage)		50–100	50–150	250			
Zuclopenthixol decanoat (mg/alle 2–4 Wochen)					100–300	100–300	300

1 dies sind generelle Empfehlungen, die individuell verschieden sein können.
2 mg/Tag gilt nur für orale Antipsychotika
3 Clozapin wird üblicherweise nicht bei Ersterkrankten eingesetzt
4 Für Quetiapin existieren auch Erfahrungen mit höheren Startdosen und anderen Aufdosierungsschemata
5 Für Ziprasidon existieren auch Erfahrungen, dass eine höhere Startdosis zu einer besseren Wirksamkeit führt
6 Höchste zugelassene Dosen nach Angaben der Fachinformationen. Bei den atypischen Antipsychotika werden jedoch auch in der klinischen Praxis oft höhere Dosierungen verwendet („off-label-use“) und positive Erfahrungen damit berichtet.

Rezidivprophylaxe

Die Beendigung des antipsychotischen Schutzes geht auch Jahre nach remittierter Symptomatik mit einem beträchtlichen Rezidivrisiko einher. Empfehlungen müssen deshalb am individuellen Risikoprofil adaptiert werden. Die Fachgesellschaften empfehlen, ersterkrankte Patienten über einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren und Mehrfacherkrankte über fünf Jahre rezidivprophylaktisch zu behandeln [Lehman et al., 2004; Gaebel und Falkei; Katschnig et al.]. Allerdings gibt es auch Patienten, bei denen eine lebenslange Prophylaxe oder symptomatische Therapie mit Antipsychotika notwendig ist.

Psychiatrischer Notfall im Rahmen einer Schizophrenie

Bevor pharmakologische Interventionen (freiwillig oder unter Zwang) begonnen werden, sollten deeskalierende Aspekte beachtet werden [Allen et al., 2001]. Pharmakologisch ist schrittweise vorzugehen: Im ersten Schritt sollten zunächst orale Antipsychotika (z. B. Olanzapin 10–20 mg als Expedittabletten oder Risperidon als Sirup) in Kombination mit Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam 2,5–5 mg oder Diazepam 5–20 mg) angeboten werden. Typische Antipsychotika werden dann eingesetzt, wenn Patienten darauf schon früher gut angesprochen haben (z. B. Haloperidol 5–20 mg). Der zweite Schritt folgt, wenn der Patient diese Option ablehnt und eine rasche Maßnahme zur Beherrschung von Agitation und Aggression notwendig ist. Dann können parenterale Medikamente herangezogen werden. Grundlegend gilt für diese Akutsituationen, dass alle Behandler eine klare und eindeutige Haltung über die momentane Notwendigkeit einer parenteralen Medikation vertreten und diese dem Patienten mit beruhigendem Zuspruch und entsprechenden Erklärungen vermitteln. Hierbei gilt zu bedenken, dass die Erregung des Patienten häufig aus einer psychotischen Angst resultiert und eine solche Maßnahme gegen den Willen des Patienten zur Potenzierung der Angst und damit zur Traumatisierung führen kann. Daher sollte ein dementsprechender Entschluss nur unter Berücksichtigung aller Alternativen und unter Beratung mit einem Facharzt (möglichst mit persönlicher Konsultation) getroffen werden. Ist die Entscheidung gefallen, sollte unter Mithilfe von erfahrenem Pflegepersonal eine Situation geschaffen werden, in der der Patient über die Notwendigkeit der Injektion und die hierzu erforderlichen Handlungsschritte aufgeklärt wird. Zur medikamentösen Therapie stehen verschiedene Optionen zur Verfügung: Olanzapin (5–10 mg i. m.), Ziprasidon (10–20 mg i. m.), Haloperidol (5–20 mg i. m.) oder Lorazepam (2,5–5 mg i. m.). Nach parenteraler Medikation müssen die Vitalparameter überwacht werden. Um wiederholte Injektionen zu vermeiden, können auch kurzwirksame Depotantipsychotika (z. B. Zuclopenthixolacetat: 50–200 mg) eingesetzt werden, wobei zu beachten ist, dass bis zum Wirkungseintritt 2–8 Stunden vergehen können.

Komorbide Störungen

Unbehandelt gehen komorbide Störungen mit einem erhöhten Risiko für ein schlechteres Ansprechen auf Antipsychotika [Perkins et al., 2004], für inkomplette Remission [Lambert et al., 2005] und auch für Suizidversuche und vollendete Suizide einher [Hawton et al., 2005]. Dementsprechend müssen alle

Tabelle 5

Häufigkeit von unerwünschten Arzneimittelwirkungen von atypischen- im Vergleich zu ausgewählten typischen Antipsychotika (adaptiert nach Lehman et al. 2004; APA Richtlinien)

	Amisulprid	Aripiprazol[d]	Clozapin[b]	Olanzapin	Quetiapin[c]	Risperidon	Ziprasidon	Haloperidol	Chlorpromazin
EPMS/TD	+	0 [a]	0 [a]	0 [a]	0 [a]	+	0 [a]	+++	+
Krampfanfälle	0	0	++	0	0	0	0	0 / +	++
Anticholinerge NW	0	0	+++	++	0	0	0	0	++
Sedation	0	0	+++	+	++	+	+	++	+++
Hypotension	0	0	+++	+	++	+	0	0	++
Hypersalivation	0	0	+++	0	0	0	0	0	++
Prolaktinanstieg	+++	0	0	0	0	+++	+	++	+
QTc-Verlängerung	0	0	0	0	0	+	++	0	+
Agranulozytose	0	0	+++	0	0	0	0	0	0
Gewichtszunahme	+	0	+++	+++	++	++	0	+	++
Hyperglykämie	0	0	+++	+++	++	++	0	0	+
Hyperlipidämie	0	0	+++	+++	++	++	0	0	+

Erklärungen: 0 = kein Risiko oder selten im therapeutischen Dosisbereich, + = leicht oder selten im therapeutischen Dosisbereich, ++ = mäßig oder manchmal therapeutischen Dosisbereich, +++ = ausgeprägt und häufig im therapeutischen Dosisbereich.
a = möglicherweise Verursachung von Akathisie, b = Verursachung von Myokarditis möglich, c = möglicherweise Verursachung von Katarakt, d = Verursachung von Schwindel und Kopfschmerz, EPMS = Extrapyramidal motorische Störungen, TD = Tardive Dyskinesie, NW = Nebenwirkungen

Patienten mit einer Schizophrenie auf komorbide psychische Störungen untersucht und deren Therapie – pharmako- wie psychotherapeutisch – konsequent in die Gesamtbehandlung integriert werden.

Die Verträglichkeit und Sicherheit der antipsychotischen Substanzen ist ein wichtiger Grundfeiler der Schizophrenietherapie. Ob sich in Bezug auf diese Variablen echte Klasseneffekte (klassische Neuroleptika versus Antipsychotika der neueren Generation) nachweisen lassen, ist umstritten. Am besten belegt ist der Vorteil der neueren Antipsychotika in Bezug auf ihr Risiko für extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen. In **Tabelle 5** findet sich eine Übersicht über die unerwünschten Wirkungen von Antipsychotika nach Organsystemen geordnet.

Eine Reihe der Antipsychotika der neueren Generation (vor allem für Clozapin und Olanzapin gibt es fundierte Evidenz) führen bei einem erheblichen Anteil (bis zu 40 %) der Patienten zu einer Gewichtszunahme [Newcomer, 2005], die nicht nur ästhetische, sondern auch medizinische Konsequenzen für die Betroffenen [Kurzthaler, Fleischhacker, 2001] hat. Aripiprazol und Ziprasidon dagegen scheinen im Wesentlichen gewichtsneutral zu sein. Als Ursachen dafür werden neurobiologische Veränderungen diskutiert, die Appetit- und Sättigungskontrolle betreffen. Nicht selten macht eine Gewichtszunahme einen Medikamentenwechsel nötig, vor allem, weil diätetischen Maßnahmen und der Empfehlung, mehr Sport zu betreiben, nur selten nachhaltiger Erfolg beschieden ist. Pharmakologische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, wie etwa die Einnahme von Sibutramin [Henderson et al., 2005], sind in ihrer Wirksamkeit noch nicht ausreichend untersucht, um klare Empfehlungen aussprechen zu können.

Inwieweit Antipsychotika auch längerfristige metabolische Veränderungen wie Veränderungen der Blutfette [Meyer, Koro, 2004] und des Glukosestoffwechsels [Newcomer, 2005] hervorrufen können, ist derzeit Gegenstand heftigster Diskussion. Daten aus großen retrospektiven Kohortenanalysen scheinen auf ein erhöhtes Diabetesrisiko bei Patienten hinzuweisen, die mit Clozapin oder Olanzapin behandelt wurden [Newcomer, 2005; Melkersson, Dahl, 2004]. Querschnittsstudien stützen diese Befunde: primär für Clozapin und Olanzapin wurden Hyperlipidämien und Veränderungen der Glukosetoleranz beschrieben [Newcomer, 2005; Melkersson, Dahl, 2004; Bergman, Ader, 2005; Eder et al., 2001]. Die Datenlage bezüglich Risperidon ist kontrovers. Prospektive Langzeitstudien zu dieser Problematik fehlen nach wie vor, sodass zum momentanen Zeitpunkt nur die Empfehlung eines regelmäßigen Monitorings von relevanten Laborparametern (Cholesterin, Triglyceride, Nüchternblutzucker), Körpergewicht (mit Taillenumfang) und Blutdruck gegeben wird [APA, 2004].

Fazit

In der Zusammenschau aller vorliegenden Befunde lässt sich festhalten, dass die Entwicklung der Antipsychotika der letzten Dekade ohne Zweifel zu einer Verbesserung von Arzneimittelsicherheit und Verträglichkeit geführt hat. Dies gilt sowohl für die objektive medizinische Sicht als auch für das subjektive Erleben der betroffenen Patienten. Einzig der Komplex Gewichtszunahme und metabolische Störungen, der allerdings noch einer ausführlichen kritischen wissenschaftlichen Bearbeitung bedarf, scheint hier bei vielen Präparaten eine Ausnahme darzustellen. Wie immer in der Medizin ist eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Analyse angezeigt. In jedem Fall sind regelmäßige Kontrollen, sowohl des subjektiven Befindens als auch relevanter medizinischer Parameter unerlässlich. □

KONTAKT

Marc Burlon

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Hamburg
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
E-Mail: m.burlon@uke.uni-hamburg.de

Prof. Dr. Dieter Naber, Hamburg
PD Dr. Martin Lambert, Hamburg

Die Abgrenzung von schizoaffektiven Erkrankungen gegenüber den bipolar affektiven Störungen ist häufig schwierig.

© Archiv

Schizoaffektive versus bipolare Erkrankungen

Klinische Realität und nosologisches Ärgernis

In wie weit können schizoaffektive Erkrankungen und bipolare affektive Störungen differenzialdiagnostisch klar getrennt werden? Ein historischer Überblick und die Klassifikation in den modernen Diagnosesystemen ICD 10 und DSM IV sollen im Folgenden dazu beitragen, eine Eingruppierung dieser Störungen zu ermöglichen.

TH. AUBEL

Die Bezeichnung „schizoaffektive Psychose“ wurde im Jahre 1933 erstmals von dem amerikanischen Psychiater John Kasanin in einem Artikel des American Journal of Psychiatry „acute schizoaffektive psychoses“ erwähnt. Darin beschrieb er neun etwa 20–30 Jahre alte Patienten mit einer dramatisch auftretenden Psychose, die sowohl aus „schizophrenen“ als auch aus „affektiven“ Symptomen bestand. Manche der Patienten hatten eine familiäre Belastung für affektive Erkrankungen. Vom Verlauf gestaltete sich die Symptomatik so, dass sie sich innerhalb von wenigen Wochen oder Monaten zurückbildete. Insgesamt hatten diese Psychosen einen guten Verlauf. Klinisch verstehen wir heute unter schizoaffektiven Psychosen aber eher Symptome, die sich an den „Zwischenfällen“ von Kurt Schneiders klinischer Psychopathologie orientieren. Er redet von diesen Fällen dann, wenn sich die Differenzialtypologie Schizophrenie oder Zyklothymie (manisch depressive Erkrankung) nicht entscheiden lässt [Schneider, 1980]. Selbst Kraepelin erkannte, dass sein Dichotomiekonzept (Teilung der sogenannten endogenen Psychosen in Dementia praecox und manisch-depressives Irresein) keine starre Grenze hatte. In seiner Publikation „Die Erscheinungsform des Irreseins“, 1920, schreibt er: „Wir werden uns somit an den Gedanken gewöhnen müssen, dass die von uns bisher verwerteten Krankheitszeichen nicht ausreichen, um uns die zuverlässige Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der Schizophrenie unter allen Umständen zu ermöglichen, dass vielmehr auf diesem Gebiet Überschneidungen vorkommen, die auf den Ursprung der Krankheitserscheinungen aus gegebenen Vorbedingungen beruhen.“

Abbildung 1

Konzept der Mischpsychose

Auch Eugen und Manfred Bleuler kannten und beschrieben die schizoaffektiven Psychosen, die sie „Mischpsychosen" nannten. Sie ordneten sie aufgrund ihres Konzeptes den Schizophrenien zu [Bleuler E, 1911; Bleuler M, 1972]. Aber erst ein Schüler von Manfred Bleuler, der angesehene Bipolar-Forscher Jules Angst gruppierte die Mischpsychosen im Jahre 1966 zusammen mit den affektiven Erkrankungen. Durch die Arbeit von Jules Angst wurde die Verwandtschaft der schizoaffektiven zu den bipolar-affektiven Erkrankungen zum ersten Mal empirisch und systematisch untersucht und dokumentiert

Auch in Amerika ist die Forschergruppe um Clayton und seinen Mitarbeitern an der Washingtoner Universität 1968 zu der Schlussfolgerung gekommen, dass aufgrund des guten Verlaufs und der guten Prognose die schizoaffektiven Erkrankungen wahrscheinlich eine Variante der affektiven Störungen darstellt.

Die inzwischen gewonnenen Erkenntnisse zur Wirkung von Lithium, später auch von Carbamazepin, Valproat und anderen Antikonvulsiva bei der Prophylaxe von schizoaffektiven Erkrankungen verfestigte weiter die Meinung, dass es sich hier am ehesten um eine affektive Erkrankung handelt. Auf der anderen Seite blieb die Diagnose „schizoaffektive Erkrankung" bis zum Ende der 80er-Jahre in vielen Kliniken ein Tabu. Selbst Marneros, einer der Hauptverfechter dieser Entität wollte 1981 in der sogenannten Köln-Studie eigentlich nachweisen, dass die schizoaffektiven Erkrankungen nichts anderes sind als Schizophrenien. Erst die gewonnenen Befunde dieser Untersuchungen bewegten ihn zu einer Revidierung der vorgefassten Meinung und zu einem Kurswechsel **(vgl. Abbildung 1)**.

Kriterien nach ICD 10

Die diagnostischen Kriterien für eine schizoaffektive Störung gemäß ICD 10 (Forschungskriterien G1–G4) lauten folgendermaßen:

G1: Die Störung erfüllt die Kriterien für eine affektive Störung (F30, F31, F32) vom Schweregrad mittel oder schwer.

G2: Aus mindestens einer unten aufgeführten Symptomgruppen müssen Symptome während einer Zeitspanne von mindestens zwei Wochen vorhanden sein; die Symptomgruppen entsprechen nahezu denen der Schizophrenien (F20.0–F20.3):

- **1.** Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung,
- **2.** Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen,
- **3.** kommentierende oder dialogische Stimmen, die über den Patienten sprechen oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen kommen,
- **4.** anhaltender kulturell unangemessener und bizarrer Wahn (daher nicht ausschließlich Größen- oder Verfolgungswahn) sondern zum Beispiel die Überzeugung, andere Welten besucht zu haben, Wolken durch Ein- und Ausatmen kontrollieren zu können, mit Pflanzen oder Tieren ohne Sprache kommunizieren zu können,
- **5.** Danebenreden oder deutlich zerfahrene Sprache oder häufiger Gebrauch von Neologismen,
- **6.** intermittierendes, aber häufiges Auftreten einiger katatoner Symptome wie zum Beispiel Haltungsstereotypen, wächserne Biegsamkeit und Negativismus.

G3: Die Kriterien G1 und G2 müssen während derselben Störungsepisode und wenigstens für einige Zeit gleichzeitig erfüllt sein. Das klinische Bild muss durch Symptome beider Kriterien G1 und G2 ausgeprägt sein.

G4: Häufigste Ausschlusskriterien der Störungen: Sie sind insbesondere nicht bedingt durch eine organische Krankheit des Gehirns im Sinne von F0 oder durch psychotrope Substanzen (F1 bei Intoxikation, Abhängigkeit oder Entzug).

Als diagnostische Leitlinien gelten folgende:
Die Diagnose „schizoaffektive Störung" wird gestellt, wenn sowohl eindeutig schizophrene als auch eindeutig affektive Symptome gleichzeitig oder nur durch wenige Tage getrennt während derselben Krankheitsepisode vorhanden sind. Als Konsequenz daraus erfüllt die Krankheitsepisode weder die Kriterien für eine Schizophrenie noch für eine depressive oder manische Episode.

Kriterien nach DSM IV

A: Ununterbrochene Krankheitsperiode, in der zu irgendeinem Zeitpunkt eine depressive Episode oder Major Depression, eine manische Episode oder eine gemischte Episode gleichzeitig mit Symptomen besteht, die das Kriterium A für Schizophrenie erfüllen. Bei der Episode der Major Depression muss das Kriterium A1 depressive Verstimmung einschließen.

B: Während derselben Krankheitsperiode haben Wahnphänomene oder Halluzinationen für mindestens zwei Wochen bei gleichzeitiger Abwesenheit ausgeprägter affektiver Symptome vorzuliegen.

C: Symptome, die die Kriterien einer affektiven Episode erfüllen, bestehen während eines erheblichen Anteils an der gesamten Dauer der floriden und residualen Perioden der Krankheit.

D: Das Störungsbild geht nicht zurück auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Drogen, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors.

Problem der Chronologie

Zwischen dem Beginn einer „psychotischen Episode" und der Aufnahme in einer Klinik können bei den meisten Episoden, die nicht den Kategorien der „akuten polymorphen Psychosen oder anderen akuten Psychosen" zugeordnet sind, mehrere Tage, Wochen oder manchmal auch Monate liegen. Die Folge des hier zur Diskussion stehenden chronologischen Kriteriums ist, dass für viele Patienten eine Manie oder Depression diagnostiziert wird, in der Realität jedoch eine schizoaffektive Erkrankung vorliegt. Um aus dem Dilemma der Zuordnung zur schizoaffektiven und bipolaren Erkrankung herauszukommen, schufen Marneros und Angst eine eigene longituinale Klassifikation:

1. „Konkurrenter Typ"; dieser ist charakterisiert durch schizoaffektive Episoden, also die gleichzeitige (konkurrente) Anwesenheit von schizophrenen und affektiven Symptomen.
2. „Sequenzieller Typ"; dieser Typ ist gekennzeichnet durch das getrennte (sequenzielle) Auftreten von schizophrenen und affektiven Episoden (manischen, depressiven und gemischten) im Verlauf.

Insgesamt ist zu sagen, dass schizoaffektive Störungen eine Position zwischen affektiven und schizophrenen Symptomen einnehmen; diese beziehen sich sowohl auf die wichtigsten sozio-, biografischen und prämorbiden Merkmale wie auch auf den Verlauf, den Ausgang therapeutischer und prophylaktischer Strategien sowie auf genetische und biologische Merkmale **(vgl. Abbildung 1)**. In Zukunft werden durch genetische Untersuchungen weitere Differenzialdiagnosen und gegebenenfalls auch entsprechende Therapien möglich sein.

Bipolare Störungen – historischer Rückblick

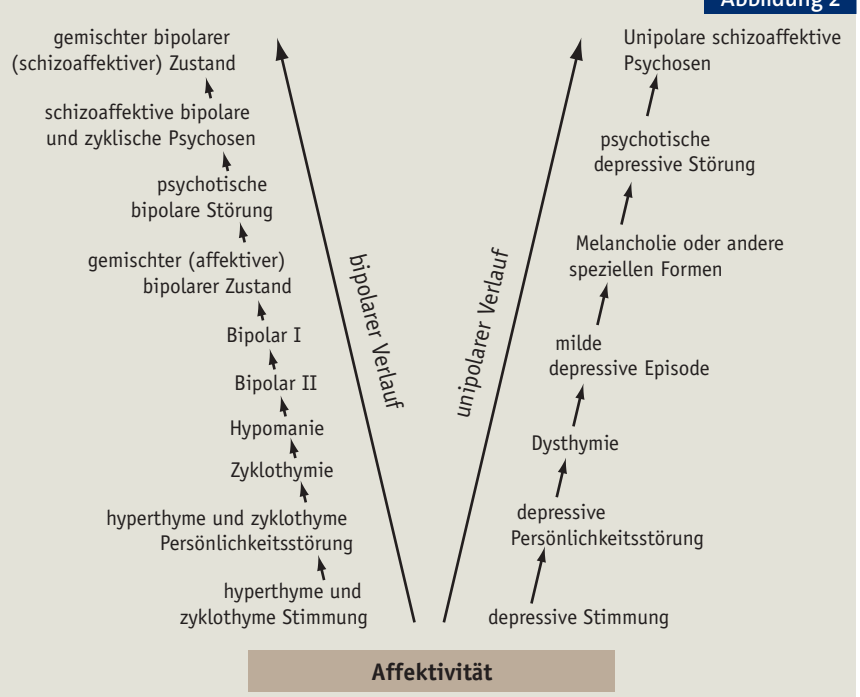
Die ersten Hinweise für bipolare Zustände finden sich schon in der griechischen Mythologie; in der Odyssee wird beispielsweise ein manischer Zustand geschildert. Auch Aristoteles beschäftigte sich schon detailliert mit dem Emotionsbegriff und beschrieb verschiedene Typen von Melancholie, teils krankhafte, teils mit einer außerordentlichen Leistungsfähigkeit verbundene. Auch die Vier-Säfte-Lehre des Hippokrates mit den idealtypischen Temperamenten (Sanguiniker, Choleriker, Melancholiker und Phlegmatiker) findet sich in der späteren Temperamentslehre, die noch heute aktuell ist. Im 19. Jahrhundert konkretisierte sich dann das Konzept der bipolar affektiven Störungen. Ein Schüler von Philippe Pinel, Jean Esquirol (1772–1840), sah bereits psychische Erkrankungen phänomenologisch und unterschied die „période maniaque" und die „période mélancholique". Er ging auch bereits von einer multifaktoriellen Genese psychischer Störungen aus.

Jean-Pierre Falret (1794–1870), der damalige Direktor des „Hospice de la Salpêtriere", des berühmten Pariser Großkrankenhauses, konnte durch gezielte Beobachtung von Langzeitverläufen psychisch Erkrankter bereits wiederkehrende, in der affektiven Ausgestaltung wechselnde Bilder beschreiben, die er als „folie circulaire", bereits 1851 erstmals publizierte. Falret beschrieb auch als einer der ersten symptomfreie Zwischenintervalle der Erkrankung, die unserer modernen Konzeption bipolarer Erkrankungen entsprechen.

In der deutschsprachigen Psychiatrie prägte vor allen Dingen Karl-Ludwig Kahlbaum (1828–1899) den Begriff der „Folie à double", bei der er insbesondere in der Verlaufsbeschreibung bereits melancholische, manische und symptomfreie Intervalle unterschied. Kahlbaum etablierte zudem für leichtere Formen des affektiven Wechsels die von seinem Schüler Edward Hecker kreierte Bezeichnung „Cyklothymie" [Hecker, 1877; Kahlbaum, 1882].

Kraepelin erfasste erst im Jahr 1899 in der sechsten Ausgabe seines Psychiatrielehrbuchs die klinisch-symptomatisch im Verlauf gegensätzlichen, aber offensichtlich zirkulierenden Bilder als eigene psychotische Einheit unter der Bezeichnung „manisch-depressives Irresein" zusammen. Die Erscheinungsform der Zyklothymie stellte auch für Kraepelin

Abbildung 2



Unterschiedliche Verlaufsformen affektiver Störungen.

nur eine leichte Version der manisch-depressiven Erkrankung dar.

Kraepelins Sichtweise fand bekanntlich zahlreiche Kritiker, insbesondere die Zeitgenossen Carl Wernicke (1848–1905) und später dessen Schüler Karl Kleist (1879–1960). Beide stellten ihm eigenständige, nicht alternierende melancholische und manische Krankheitsbilder entgegen. Damit standen die monopolaren Psychosen neben den bipolaren, ohne dass die Manien zur zweiten Kategorie gepasst hätten. Gestützt und ausgebaut wurde diese Konzeption eigener, daher autochthoner psychotischer Affektivität im Weiteren von Karl Leonard (1957), der „reine" monopolar phasische Krankheitsbilder von „vielgestaltigen" phasischen Formen unterschied. Sie stellten bei ihm mit der manisch-depressiven Krankheit und den zykloiden Psychosen einen eigenen bipolaren Formenkreis dar.

Aktuelle Sichtweise der bipolaren Erkrankungen

Jules Angst und Carlo Perres begründeten 1966 endgültig die Trennung der monopolaren von den bipolaren Erkrankungen. Sie unterschieden die ein- oder mehrphasigen, das heißt periodischen – immer aber monopolaren – Depressionen von den kombinierten (im engeren Sinne manisch-depressiven) bipolaren Erkrankungen. In der klinischen Praxis bestätigte sich mittlerweile vielfach, dass es kaum reine Manien gibt, praktisch nie im Falle episodischer Verläufe. Nicht geklärt ist dagegen wann in den Langzeitverläufen mit zunächst nur depressiven Phasen überhaupt nicht mehr mit einer Manie zu rechnen ist. Der Patient wäre dann abschließend und eindeutig diagnostiziert. Die Antwort ist umstritten. Da die bipolaren Störungen meist mit depressiven Episoden starten, ist das Risiko, weiterhin von einer „falschen" Unipolarität auszugehen, nie ganz auszuschließen. Das Rezidiv bei bipolaren Störungen liegt höher; eine Latenz von 20 Jahren bis zur ersten manischen Episode ist keine Seltenheit.

Der klinische Verlauf von Depressionen und das zeitweilige Hinzutreten nur schwach ausgeprägter maniformer Intervalle ist ein schwer einschätzbares Problem. Aus diesem Grund war es sinnvoll, auch noch zwischen sogenannten Bipolar-I- und Bipolar-II-Störungen zu unterscheiden. Gestützt wurde diese Unterteilung von genetisch-epidemiologischen Analysen betroffener Familien mit jeweils sehr unterschiedlich hohem Erkrankungsrisiko. Diese zusätzlichen Diagnosen werden in der Regel klinisch und nicht zuletzt durch fremdanamnestische Angaben gestellt. Bipolar I bedeutet mindestens eine eindeutig manische Episode, Bipolar II depressive oder mehrere hypomanische Episoden.

Klassifikation der bipolaren affektiven Störungen

ICD-10: Hier sind bipolar-affektive Störungen (F31) durch wiederholte, das heißt mindestens zwei Episoden charakterisiert, in denen Stimmung und Aktivitätsniveau deutlich gestört sind. Auch Patienten mit ausschließlich manischen Episoden, die aber vergleichsweise selten sind, werden als bipolar klassifiziert, da sie den bipolar erkrankten Patienten, die auch depressive Episoden erleben, in der Familienanamnese und prämorbiden Persönlichkeit hinsichtlich Krankheitsbeginn und langfristiger Prognose ähneln.

Erstaunlicherweise klassifiziert der ICD-10 die gemischten affektiven Episoden in einer eigenen Unterrubrik, den sogenannten sonstigen affektiven Störungen (F38) und nicht unter den bipolaren Formen. Nach den ICD-Kriterien ist eine gemischte affektive Episode eine Episode, die mindestens zwei Wochen dauert und durch eine Mischung oder raschen Wechsel von hypomanischen, manischen und depressiven Symptomen charakterisiert ist.

DSM IV: Die bipolaren Störungen werden in die Bipolar-I- und die Bipolar-II-Störung, die zyklothyme und die nicht näher bezeichnete bipolare Störung klassifiziert: Die Bipolar-I-Störung zeichnet sich aus durch eine oder mehrere manische oder gemischte Episoden, gewöhnlich mit Episoden einer Major Depression einhergehend. Die Bipolar-II-Störung ist bestimmt durch eine oder mehrere Episoden einer Major Depression mit mindestens einer hypomanischen Episode. Die Verursachung von manischen, hypomanischen oder depressiven Episoden durch eine Substanz oder eine körperliche Erkrankung schließt die Diagnose bipolare Störung nicht aus.

Die zyklothyme Störung ist definiert durch eine Zeitspanne von mindestens zwei Jahren mit zahlreichen Perioden von hypomanen Symptomen, die nicht die Kriterien für eine manische Episode erfüllen sowie durch zahlreiche Perioden mit depressiven Symptomen, die nicht die Kriterien für die Episode einer Major-Depression erfüllen.

Die „nicht näher bezeichnete bipolare Störung" dient zur Codierung solcher Störungen mit bipolaren Merkmalen, die nicht die Kriterien irgendeiner definierten bipolaren Störung erfüllen.

Schizoaffektive Störungen als Brücken

Im Endeffekt muss man von zwei verschiedenen Verläufen, einmal dem Bipolar-Spektrum und einmal dem depressiven Spektrum ausgehen **(Abbildung 2)**. Wahrscheinlich ist es so, dass die Mehrzahl der schizoaffektiven Erkrankungen, die schwerste Form affektiver Störungen darstellen; manch andere wiederum sind die leichtere Form schizophrener Erkrankungen. Die schizoaffektiven Erkrankungen bilden also eine Mischung aus der gestörten Affektivität und dem Schizophreniespektrum oder – wenn man es anhand eines anderen Bildes verdeutlichen möchte – sie sind Brücken zwischen den beiden Spektren [Marneros, 2004]. □

KONTAKT

Dr. med. Thomas Aubel

LWL-Klinik Dortmund
Fachkrankenhaus für Psychiatrie
und Psychotherapie
Akademisches Lehrkrankenhaus und
Universitätsklinik für Psychosomatik
und Psychotherapeutische Medizin
der Ruhr-Universität Bochum
Marsbruchstr. 179, 44287 Dortmund
E-Mail: thomas.aubel@wkp-lwl.org

Interferon-beta-Präparate in Wirksamkeit vergleichbar

In Deutschland sind für die Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose vier Interferon-beta-Präparate zugelassen. In der QUASIMS-Studie wurden die verschiedenen Therapieregimes hinsichtlich Wirksameit und Verträglichkeit miteinander verglichen.

Die QUASIMS-Studie (Qualitiy Assessment in MS Therapy) ist die weltweit größte retrospektive Kohortenstudie, in der die verschiedenen Interferon(IFN)-beta-Präparate an Patienten mit MS an 255 MS-Schwerpunktzentren in Deutschland vergleichend untersucht wurden. Eingeschlossen wurden Patienten mit klinisch definitiver schubförmiger MS, die über mindestens zwei Jahre kontinuierlich mit Interferon beta-1a 30 µg einmal pro Woche i.m. (Avonex®), IFN-beta-1b 250 µg jeden zweiten Tag s.c. (Betaferon®) oder IFN-beta-1a in einer Dosierung von 22 µg oder 44 µg dreimal wöchentlich s.c. (Rebif®) behandelt worden waren. Es handelte sich dabei überwiegend um eine Patientenklientel, wie sie auch in der täglichen Praxis des niedergelassenen Neurologen zu finden ist. Die vordefinierten Endpunkte waren Änderungen des EDSS (Expanded Disability Status Scale), Anteil progressionsfreier Patienten (< 1 EDSS-Punkt), jährliche Schubrate, Anteil schubfreier Patienten und Gründe für einen Therapiewechsel.

Von den 4.475 Patienten waren 3.836 (85,7 %) zuvor nicht MS-spezifisch behandelt worden und erhielten IFN-beta als Initialtherapie. Bei den meisten Endpunkten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen den verschiedenen Präparaten sowohl in der Initial- als auch einer Folgetherapie nach Therapieumstellung (z.B. wegen Nebenwirkungen oder mangelhafter Wirksamkeit des Erstpräparats). In der Folgetherapie war die Schubrate tendenziell höher und der Anteil schubfreier Patienten niedriger.

Fazit: In der offen und retrospektiv durchgeführten QUASIMS-Studie ergeben sich bei verschiedenen vordefinierten Endpunkten keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Interferon-beta-Präparaten in der überwiegend initialen Behandlung von Patienten mit einer schubförmigen MS. Ein Wechsel zwischen den Präparaten führte zu keiner Erhöhung der Wirksamkeit. Limitiert wird die Studie unter anderem durch das Fehlen von MRT-Befunden oder der Bestimmung neutralisierender Antikörper. Die klinischen Ergebnisse decken sich aber mit denen aus anderen offen Studien, in denen sich ebenfalls keine Unterschiede zwischen den Interferon-beta-Präparaten bei MS-Patienten feststellen ließen. **bk**

Putzki N et al. QUASIMS: eine deutschlandweite Beobachtungsstudie der Interferon-Beta-Präparate zur Therapie der schubförmigen multiplen Sklerose. Akt Neurol. 2007; 34: 1–7

Folsäure bremst kognitiven Leistungsabfall

Folsäuremangel gilt als Risikofaktor für abnehmende Hirnleistung im Alter. Ob hier tatsächlich ein kausaler Zusammenhang besteht, wird noch diskutiert. In einer Drei-Jahres-Interventionsstudie wurden nun prospektiv detaillierte Informationen zu Hirnleistungsparametern unter Folsäuresubstitution ermittelt.

Die folgenden Daten – erhoben als sekundärer Endpunkt – sind Teil der niederländischen FACIT-Studie (Folic Acid and Carotid Intima-media Thickness), in der als primärer Studienparameter der Effkt einer Folsäuresubstitution auf die Atherosklerose-Progression untersucht wird. Sekundärer Studienparameter ist der Einfluss der Folsäuresubstitution auf die kognitive Leistungsfähigkeit. Die Teilnehmer zwischen 50 und 70 Jahren wurden bevölkerungsbasiert rekrutiert und Personen mit hohem, wahrscheinlich auf eine zu geringe Folsäurezufuhr zurückzuführenden Homocysteinspiegel, eingeschlossen (Homocystein > 12 µmol/l).

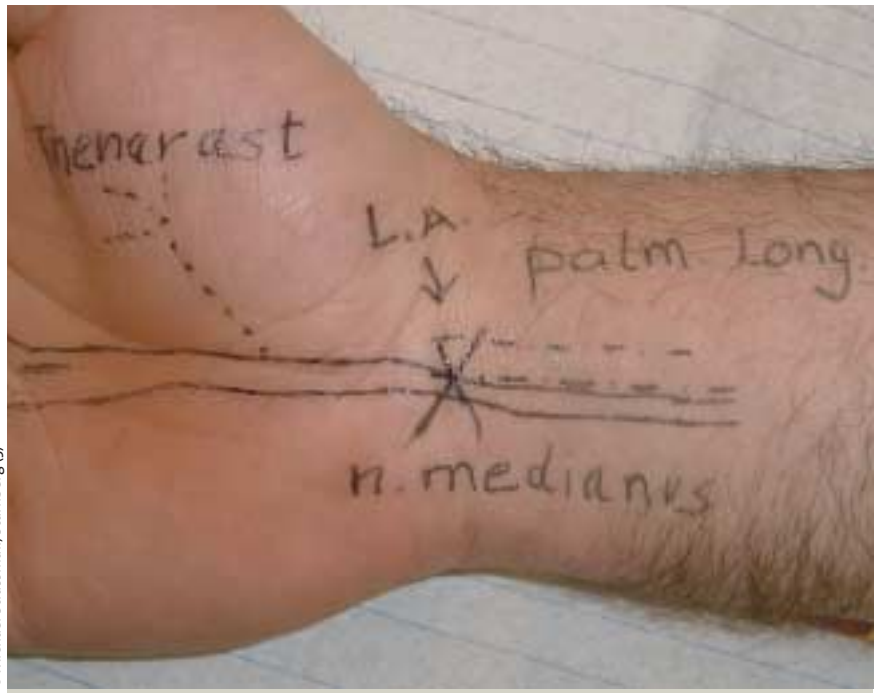
Randomisiert, doppelblind und placebokontrolliert erhielten 818 Teilnehmer über drei Jahre entweder 800 µg/d Folsäure oder Placebo. Die Veränderungen kognitiver Funktionsparameter wie Gedächtnisleistung, sensimotorische und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit sowie Wortflüssigkeit wurden in einer Intention-to-treat-Analyse erfasst: Bei Probanden unter Folsäuresupplementation stiegen die Folatkonzentrationen im Serum anders als unter Placebo signifikant an. Auch die Plasmahomocysteinspiegel verbesserten sich: Sie fielen um 26 % im Vergleich zu Placebo. Der Abfall der Leistungsfähigkeit bezüglich Gedächtnis, Informationsverarbeitungs- und sensimotorischer Geschwindigkeit war in der Folsäuregruppe weniger stark ausgeprägt.

Fazit: Durch Supplementation von Folsäure bei Personen ab 50 Jahren mit erhöhten Homocysteinspiegeln werden Hinleistungsparameter wie Gedächtnisleistung und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit im Vergleich zu Placebo besser erhalten. Bei Personen unter Placebogabe ließen diese Funktionen in einem Drei-Jahres-Zeitraum deutlich nach. Ob eine solche hirnleistungserhaltende Funktion durch Folsäuresupplementation auch bei Personen mit normalen Homocysteinspiegeln zu erzielen ist, müssten nun weitere Studien klären. **bk**

Durga J et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. Lancet 2007; 369: 208–16

Karpaltunnelsyndrom

Druck ablassen im Handgelenk



© Michael Strassmair, Starnberg (3)

Abbildung 1: Lagebeziehung der Sehne des M. palmaris longus zum N. medianus; L.A. markiert die Einstichstelle für die Lokalanästhesie.

Galt das Karpaltunnelsyndrom vor einigen Jahren noch als Erkrankung der älteren Generation, so sind heute mehr und mehr auch Jüngere mit starker manueller Belastung betroffen. Versagen konservative Therapieansätze, so verspricht die operative Neurolyse des Nervus medianus gute Heilungschancen. Sie kann ambulant gut durchgeführt werden, dabei konkurrieren offen chirurgische mit endoskopischen Verfahren.

Das Karpaltunnelsyndrom ist das häufigste Nervenkompressionssyndrom der oberen Extremität. Bereits 1854 beschrieb Sir James Padget erstmals die typischen klinischen Beschwerden dieser Erkrankung. Im Jahr 1913 wurde von Marie et Foix erstmalig der Zusammenhang der Beschwerden mit der Kompression des Nervus medianus erkannt. Der Name „Karpaltunnelsyndrom“ wurde von Moersch 1938 aus der Taufe gehoben und bereits 1946 führten Cannon und Love die ersten erfolgreichen operativen Neurolysen durch.

Abbildung 2: Klinisches Bild einer deutlichen Thenaratrophie

Anatomie – auf Varianten und Anomalien achten

Der Nervus medianus im Bereich des distalen Unterarms und des Handgelenks ist ein gemischt motorisch-sensibler Nerv. Dieser folgt entlang des palmaren Unterarms den Beugesehnen unter der Unterarmfaszie bis hinein in den Karpalkanal (**Abbildung 1**). Der Karpalkanal selbst wird an seinem Boden sowie an seinen Seitenwänden durch die knöchernen Strukturen des Carpus begrenzt. Das Retinaculum flexorum stellt das palmare Dach dieser Rinne dar.

Die Hauptbestandteile des Karpalkanals sind die Beugesehnen der Langfinger und des Daumens mit der dazu gehörenden Synovia und, knapp unter dem Retinaculum flexorum liegend, der Nervus medianus. Dieser teilt sich im Bereich der mittleren Hohlhand in die einzelnen Digitialnerven auf. Sensibel versorgt werden in der Regel der Daumen, der Zeigefinger, der Mittelfinger sowie der radiale Teil des Ringfingers (N1–N7). Aus chirurgischer Sicht ist in dieser Region zusätzlich der quer verlaufende oberflächliche Hohlhandbogen hervorzuheben. Der motorische Thenarast versorgt die Daumenballmuskulatur. Dieser kann seinen Abgang sowohl im Bereich des distalen Unterarms, auf Höhe des Eingangs des Karpalkanals sowie im Karpalkanal haben. Zusätzlich wurden Verläufe dieses Nervenastes im Retinaculum flexorum selbst beschrieben.

Weitere chirurgisch relevante anatomische Variationen sind die hohe Aufgabelung des Nervus medianus, welcher dann in zwei oder mehreren Faszikeln durch den Karpalkanal treten kann, sowie eine mögliche begleitende Arteria mediana. Eine große Anzahl weiterer möglicher anatomischer Anomalien der Handnerven sowie der Gefäße wurden dezidiert beschrieben. Es sollte aus diesem Grund bei einem unübersichtlichen Operationssitus stets auch an das mögliche Vorliegen anatomischer Variationen gedacht werden.

Pathogenese – Drucksteigerung verschiedenster Ursache

Als Ursache für die Entstehung eines Karpaltunnelsyndroms kann in der Regel von einer Drucksteigerung im Karpalkanal und somit einer chronischen Druckschädigung des Nerven ausgegangen werden. Die pathophysiologischen Ursachen hierfür sind vielfältig. Die häufigste Form ist das idiopathische Karpaltunnelsyndrom. Außerdem gibt es eine Koinzidenz des Karpaltunnelsyndroms mit Diabetes mellitus und chronischer Polyarthritis, ebenso tritt es vermehrt im Gefolge einer distalen Radiusfraktur auf. Als weitere Ursachen, die zu einer Kompression des Nervus medianus führen können, sind knöcherne oder weichteilbedingte Raumforderungen im Bereich des Karpalkanals sowie ödematöse Schwellungen durch Flüssigkeitsverlagerungen im Rahmen einer Schwangerschaft zu nennen. Neuere Studien belegen zusätzlich, dass vor allem bei jüngeren Patienten eine wiederholte starke manuelle Tätigkeit derartige Veränderungen auslösen kann.

Epidemiologie – Verschiebung ins jüngere Lebensalter

Bis vor einigen Jahren wurde das Karpaltunnelsyndrom ausschließlich als Erkrankung des älteren Menschen angesehen mit einem höheren Anteil von Frauen unter den Betroffenen. Die Altersverteilung muss jedoch abhängig von den Ursachen differenziert betrachtet werden. Mit Sicherheit stellt die Gruppe der über 50-Jährigen auch heute den größten Teil der Patienten mit operationswürdigen Nervenkompressionen. Nicht zu vergessen sind jedoch jüngere Patienten mit entsprechender manueller Belastung oder Grunderkrankung.

Klinisches Bild – wegweisende nächtliche Schmerzattacken

Wie bereits der traditionelle Name Brachialgia nocturna andeutet, finden sich bei den Betroffenen oftmals nächtliche Schmerzattacken. Die Patienten berichten über ein schmerzbedingtes Erwachen aus dem Schlaf, das vor allem in den frühen Morgenstunden auftritt. Es wird ein brennender Nervenschmerz des Handgelenks sowie der ersten drei Finger angegeben. Oftmals lässt sich dieser durch Schütteln der Hand in kürzester Zeit beseitigen. Diese Episoden können pro Nacht mehrmals auftreten. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es dann zu anhaltenden Parästhesien im Versorgungsgebiet des Nervus medianus. Die Patienten berichten letztendlich über die Unfähigkeit, kleine Dinge aufheben oder einen Hemdknopf schließen zu können. Es kann zusätzlich zu Schmerzausstrahlungen bis hin in den Oberarm und Nacken kommen.

Neben der typischen Anamnese ist die klinische Untersuchung richtungweisend. Ist der motorische Thenarast mit betroffen, so kann bei der klinischen Inspektion eine Atrophie der Thenarmuskulatur imponieren (**Abbildung 2**). Als klinische Tests stehen das Hoffmann-Tinelsche Zeichen sowie der Phahlentest zur Verfügung. Fällt ersterer positiv aus, so kommt es durch Beklopfen des Kar-

palkanals zu elektrisierenden Nervenschmerzen entlang des Verlaufs des Nervus medianus bis hin in die Fingerspitzen. Der Phalentest umfasst eine forcierte Beugung des Handgelenks für ein bis zwei Minuten. Hierbei kommt es zu Kribbelparästhesien im Bereich des ersten bis dritten Fingers. Die Untersuchung kann durch eine Messung der Zweipunktediskrimination im Bereich der Fingerkuppen des Nervenversorgungsgebiets N1–N7 komplettiert werden.

Zur Befundsicherung, Dokumentation sowie zur Beurteilung des Erfolges der späteren Therapie ist eine fachneurologische Untersuchung mit Erhebung der Nervenleitgeschwindigkeit sowie der distalen motorischen Latenz unumgänglich (**Abbildung 3**).

Besteht der Verdacht auf eine Raumforderung im Karpalkanal, so kann als bildgebende Diagnostik eine Karpaltunnel-Spezialaufnahme durchgeführt werden. Zum Nachweis von Weichteilpathologien besteht die Möglichkeit einer Kernspintomografie. In jüngster Zeit steht zusätzlich die hochauflösende Sonografie des Nervus medianus mit einem 10-MHz- oder einem 13-MHz-Schallkopf zur Verfügung. Hierbei können etwaige Veränderungen des Durchmessers des Nerven im Sinne einer Kompression dargestellt werden.

Konservative Therapie – Orthesen, NSAR und Akupunktur

Es stehen verschiedene Möglichkeiten der konservativen wie der operativen Behandlung zur Verfügung. Das Vorgehen richtet sich nach der Pathogenese, dem Grad der klinischen Beschwerden, dem elektrophysiologischen Untersuchungsbefund sowie letztendlich auch nach dem Alter des Patienten. Ein konservativer Therapieversuch ist am ehesten beim idiopathischen Karpaltunnelsyndrom, einer wenig verlängerten distalen motorischen Latenz sowie einem geringen Beschwerdebild zu rechtfertigen. Zusätzlich sollte auch beim akuten Karpaltunnelsyndrom mit heftigen klinischen Beschwerden primär die konservative Therapie gewählt werden.

Für die konservative Therapie stehen in erster Linie Nachtlagerungsschienen, antiphlogistische Medikamente sowie die Injektionstherapie mit Glukokortikoiden zur Verfügung. Bei den Nachtlagerungsschienen wird üblicherweise auf vorkonfektionierte Orthesen zurückgegriffen. Es ist dabei auf einen korrekten Sitz sowie eine lockere Fixation zu achten. Einschnürungen aufgrund von Haltebandagen sollten unbedingt verhindert werden.

Zur pharmakologischen Therapie kommen Diclofenac und Ibuprofen in Frage. Es wurde zusätzlich über eine mögliche Stoßtherapie mit oralen Glukokortikoiden berichtet. Entschließt man sich zu einer Injektionstherapie, so wird eine Infiltration des Karpalkanals mit 60 mg Methylprednisolon empfohlen. Diese Injektion kann nach vier bis sechs Wochen wiederholt werden. In der ensprechenden Fachliteratur wird beschrieben, dass die Stoßtherapie beim idiopathischen Karpaltunnelsyndrom die Operationsnotwendigkeit um etwa 50 % verringert.

Bezüglich des Sonderfalls des akuten Karpaltunnelsyndroms in der Spätschwangerschaft wird in einigen Zentren eine entsprechende Akkupunktubehandlung mit gutem Erfolg angeboten. Es ist jedoch ohnehin von einer Restitution bei 90 % der Patientinnen bis zur vierten Wochen post partum auszugehen.

Operative Neurolyse – offene versus endoskopische Verfahren

Bei deutlicher Verlängerung der distalen motorischen Latenz, bei Vorliegen einer Thenaratrophie sowie bei einer Koinzidenz mit Diabetes mellitus oder chronischer Polyarthritis ist der operativen Neurolyse der Vorzug zu geben. In die Gruppe der klaren Operationsindikationen fallen auch das posttraumatische Karpaltunnelsyndrom, anatomische Veränderungen im Bereich des Karpalkanals sowie letztendlich Patienten nach erfolgloser konservativer Therapie.

Üblicherweise wird die Neurolyse des Nervus medianus unter ambulanten Bedingungen durchgeführt. Es konkurrieren offen chirurgische mit endoskopischen Verfahren. Für die offene Neurolyse spricht das wohl etwas geringere Komplikationsrisiko sowie die Möglichkeit eines adäquaten Reagierens auf anatomische Variationen. Zusätzlich kann eine Teilsynovektomie bei ausgeprägter Synovitis sowie eine exakte Exploration des Karpalkanals durchgeführt werden.

Bei einer deutlichen Thenaratrophie besteht zusätzlich die Option zur Darstellung und Neurolyse des motorischen Astes.

Offene Neurolyse: In der Hand des Erfahrenen kann die offene Operation problemlos in Lokalanästhesie und ohne Blutsperre durchgeführt werden. Der erforderliche Standardhautschnitt wurde in den letzten Jahren deutlich verkleinert und es wird heute davon ausgegangen, dass eine einfache Spaltung des Retinaculum flexorum ohne ausgedehnte Synovektomie und ohne Perineurotomie bei unkompliziertem Karpaltunnelsyndrom gleich gute Ergebnisse erbringt (**Abbildung 4**).

Endoskopische Neurolyse: Durch die Weiterentwicklung der entsprechenden Instrumentarien sowie durch den Zuwachs an operativer Erfahrung konnte sich die endoskopische Karpaldachspaltung als nahezu gleichwertige Alternative etablieren. Der Vorteil hierbei liegt in dem weiter distal liegenden quer verlaufenden Hautschnitt im Bereich der Linea rascetta. Somit kommt es zu keinen möglichen Narbenirritationen entlang des Handballens. Dies bringt deutliche Vorteile, vor allem für Menschen, die mit Krücken gehen müssen oder die ausgeprägt manuellen Tätigkeiten nachgehen. Nachteile der endoskopischen Operation sind eine deutlich längere „learning-curve“ und eine aufwendigere technische Ausstattung. Außerdem sind in der Regel eine Plexusanästhesie und eine Oberarmblutsperre notwendig. Einen Kompromiss stellt das seit einigen Jahren angewandte Verfahren der subkutanen Durchtrennung des Retinakulums mittels Spezialmesser unter Diaphanoskopie dar.

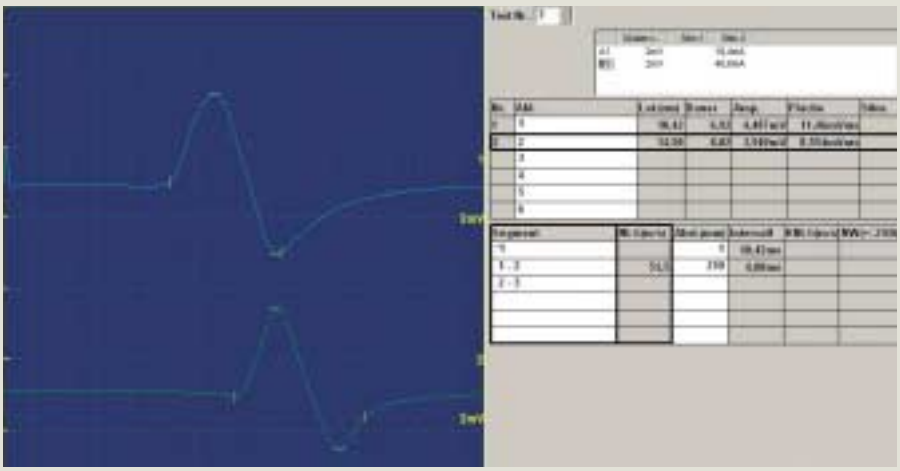
Allen endoskopischen Verfahren gemein ist die subkutane Durchtrennung des Retinaculum flexorum ohne Eröffnung der Haut im Bereich der Hohlhand. In diesem Fall kann jedoch keine Darstellung des motorischen Astes und keine Synovektomie erfolgen.

Abbildung 4: Intraoperativer Blick auf den N. medianus: Es zeigt sich eine Hyperämie sowie eine Einengung des Nerven.

Nachbehandlung: Üblicherweise kann auf eine Redondrainage wie auch auf eine Schienenfixierung verzichtet werden. Es genügen ein Kompressionsverband für ein bis zwei Tage und anschließend ein Polsterverband bis zum Fadenzug nach zehn bis zwölf Tagen. Eine krankengymnastische Übungsbehandlung ist in der Regel nicht erforderlich. Gerade beim offenen Vorgehen sollte jedoch auf eine gute Narbenpflege geachtet werden. Neben der obligatorischen Kontrolle der Nervenfunktion sollte zur Dokumentation eine fachneu-

Abbildung 3

Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus



Kurve 1 stellt das motorische Summenaktionspotenzial am Handgelenk dar;
Kurve 2 die Referenzmessung am proximalen Unterarm. Aus beiden Messungen errechnet sich die motorische Nervenleitgeschwindigkeit.

Normwerte:

- N. medianus distale motorische Latenz < 4,2 ms
- Motorisches Summen-Aktionspotenzial > 8 mV
- Motorische Nervenleitgeschwindigkeit > 48 m/s

rologische Untersuchung nach drei bis sechs Monaten durchgeführt werden. Hierbei kann die Veränderung der distalen motorischen Latenz dokumentiert werden.

Komplikationen: Zu den echten, operationstechnisch begründeten Komplikationen gehören Verletzungen wichtiger Strukturen. Hierbei besteht die Möglichkeit einer Durchtrennung oder Teildurchtrennung sowie eventuell einer Quetschung des Nervus medianus. Zusätzlich kann es zu einer Verletzung der Beugesehnen im Bereich des Karpalkanals kommen. Auch sollte man sich stets der Möglichkeit einer Verletzung des oberflächlichen Hohlhandbogens sowie gebenenfalls einzelner Digitalnerven durch zu weit nach distal vorgetriebene Inzisionen bewusst sein. Als weiterer operationstechnischer Fehler kommt eine inkomplette Spaltung des Retinaculum flexorum sowie eine nicht ausreichende Spaltung der distalen Unterarmfaszie im Bereich der Linea rascetta in Betracht.

Im weiteren Gefolge des Eingriffs können Irritationen der Narben mit verzögerter Narbenreifung auftreten. Oftmals findet sich für einige Monate zusätzlich eine Verhärtung der retrahierten Bandanteile des Retinakulums. Diese können durchaus eine deutliche Schwellung des Thenars und Hypothenars mit entsprechender Schmerzsymptomatik verursachen. Zur Behandlung stehen hier die krankengymnastische Übungsbehandlung mit Narbenmobilisation sowie die Lymphdrainage im Vordergrund. Zusätzlich kann vier bis sechs Wochen postoperativ gegebenenfalls eine Kortikoidunterspritzung einer gereizten Narbe Linderung bringen. Als Externa kommen verschiedene Narbencremes oder Silikonplatten zum Einsatz. Zusätzlich besteht bei Vorliegen einer ausgeprägten Synovitis sowie bei Patienten mit chronischer Polyarthritis die Möglichkeit der Ausbildung eines Seroms. Dieses kann in milden Fällen zu einer Narbenirriation mit verlängerter Wundheilung, in ausgeprägten Fällen auch zu einer Wunddehiszenz mit nachfolgend offener Wundbehandlung führen. Hierbei hat sich der frühzeitige Einsatz einer Vakuumtherapie bewährt.

Sollten nach Ablauf von sechs bis neun Monaten die Beschwerden immer noch anhalten oder sollten nach einem freien Intervall die Beschwerden wieder zurückkehren, so ist eine erneute Kontrolle der distalen motorischen Latenz angezeigt. Echte Rezidive können nach einigen Monaten oder auch erst nach einigen Jahren entstehen. Findet sich erneut eine Verlängerung der distalen motorischen Latenz bei entsprechender Klinik, so ist eine Revisionsoperation zu erwägen. Diese kann unter ambulanten Bedingungen durchgeführt werden, sollte jedoch stets unter Plexusanästhesie und Blutleere stattfinden.

Als rekonstruktive operative Maßnahme stehen hier die Synovialappenplastik sowie die Hypothenarfettgewebslappenplastik zur Polsterung des Nerven zur Verfügung. □

KONTAKT

Dr. med. Michael Strassmair
Zentrum für Handchirurgie am Klinikum Starnberg
Osswaldstr. 1, 82319 Starnberg
www.handchirurgie-starnberg.de

Neurologische Kasuistik

Ptose und Doppelbilder seit Jahren

Eine 38-jährige Hausfrau und Mutter von drei Kindern hatte bereits in der Kindheit eine Ptose links. Bei unauffälliger Schwangerschaft und ansonsten normaler frühkindlicher statomotorischer Entwicklung fielen dann im Alter von acht Jahren im Ballettunterricht eine Schwäche der Rumpfmuskulatur und eine Unfähigkeit, Kniebeugen zu machen, auf. Die daraufhin durchgeführte stationäre Untersuchung einschließlich Muskelbiopsie ergab eine vakuoläre Myopathie mit Lipidspeicherung und den Verdacht auf eine Mitochondrienvermehrung. Da sich auch ein leichter Carnitinmangel fand, musste sich die Patientin drei Jahre lang einer fettfreien Diät unterziehen. Dabei besserte sich die Symptomatik nicht, sondern sie verschlechterte sich zusehends. Nachdem sich die Muskelschwäche stabilisiert hatte, bemerkte die Patientin zuletzt eine Zunahme der Ptose links und eine Schwäche der proximalen Oberschenkelmuskulatur. Zum Aufrichten aus der Hocke muss sie die Hände zur Hilfe nehmen. Rascher als früher hat sie beim Gehen keine Luft mehr. Auch die Sehkraft verringert sich. Besonders bei längerem Lesen kann sie nicht mehr scharf sehen.

Abbildung 1: Linksbetonte Ptose.

Familienanamnese

Ein Großvater mütterlicherseits und eine Tante mütterlicherseits litten ebenfalls an einer Ptose. Die Mutter ist wie der Großvater mütterlicherseits kleinwüchsig und leidet wie ein Bruder der Mutter an einem L-Dopa-sensitiven Parkinson-Syndrom.

Neurologischer Befund

Linksbetonte Ptose (**Abbildung 1**) ohne belastungsabhängige Zunahme. Ausgeprägte externe Ophthalmoplegie (**Abbildung 2**) mit nur geringer Bulbusabduktion, eingeschränkter Blickfolge und reduzierten Sakkaden. Pupillomotorik unauffällig. Mimische Muskulatur unauffällig, keine Temporalisatrophie. Keine Schluckstörung. Koordination und Sensibilität normal. Motorisch linksbetonte leichte proximal betonte Parese PG4/5 mit leichter Schwäche der Nackenbeuger PG3/5. Im Bereich der unteren Extremitäten erschwertes Aufrichten aus der Hocke. Armvorhalteversuch unauffällig, Zehen- und Fersenstand normal möglich. Normaler Muskeltonus, keine Atrophien, keine Faszikulationen, kein Muskeldruckschmerz. Muskeleigenreflexe seitengleich normal, pathologische Reflexe sind nicht auslösbar. Keine autonome Funktionsstörung. Normale Blasen- und Mastdarmfunktion.

Technische Untersuchungen

- NLG des Nn. med. und ulnaris vor zwei Jahren normal.
- EMG im M. deltoideus und M. rectus femoris rechts mit vermehrter Polyphasie einzelner Potenziale motorischer Einheiten; keine Frührekrutierung.
- Myasthenie-Testung: 3Hz-Reizung des N. fazialis ohne Nachweis eines pathologischen Dekrements. ACH-R-Ak negativ.
- Muskelbiopsie M. biceps brachii links: nur geringfügig myopathisch verändertes Muskelparenchym mit Nachweis einer Reihe Cytochrom-C-Oxidase-positiver ragged-red-fibers;

Abbildung 2: Deutliche Okulomotorikstörung mit ausgeprägter externer Ophthalmoplegie. Beim Blick nach rechts fast komplette Blickparese.

biochemische Messung der Atmungskettenenzyme für die Komplexe I bis IV mit normaler Aktivität.
Langzeit-EKG: kein Hinweis auf eine Herzreizleitungsstörung.
Herz-Echokardiografie: Normalbefund.
Augenärztlicher Befund: Visus rechts 0,6 und links 0,5; unauffälliger Netzhautbefund. Elektroretinogramm unauffällig. Gesichtsfeld normal.
NMR Schädel nativ und mit KM: altersentsprechend unauffälliger Befund.
Labor: CK normal. ACH-R-Ak negativ. Anti-Mu-Ak negativ. Schilddrüsenwerte, Vit. B_{12}, Folsäure normal. Carnitin im Normbereich; kein Hinweis auf eine Fettsäureoxidationsstörung.
Molekulargenetische Untersuchung: kein Nachweis von multiplen mtDNA-Deletionen. Keine pathogene Mutation im POLG1-Gen.
Diagnose: chronisch progressive externe Ophthalmoplegie bei Verdacht auf Mitochondriopathie.

Kontakt

Dr. med. Peter Franz
CME-Ausschuss Neurologie

LINKS

www.mitomap.org
www.kms.mhn.de/mitonet/

Fragen

1. Ursachen einer Ptose und der externen okulären Muskelschwäche können sein?
- a Myasthenia gravis
- b okulopharyngeale Muskeldystrophie
- c endokrine Orbitopathie
- d amyotrophe Lateralsklerose
- e Alle Antworten sind richtig.

2. Welche Aussage über mitochondriale, externe Ophthalmoplegien ist richtig?
- a Bisher gibt es keine prognostischen Marker für den Verlauf einer mitochondrialen Myopathie.
- b Häufigstes Erstsymptom sind Doppelbilder.
- c Augenmuskeln unterscheiden sich in ihrem anatomischen Aufbau und ihrem physiologischen Verhalten nicht von Skelettmuskeln.
- d Die mildestes Form wird als Kearns-Sayre-Syndrom bezeichnet und bleibt im Verlauf nur auf die Augenmuskulatur beschränkt.
- e Häufigster kernspintomografischer Befund sind multiple Marklagerläsionen in den Stammganglien.

3. Welche Aussage über die Genetik mitochondrialer Erkrankungen ist falsch?
- a Das Risiko steigt im Gegensatz zur chromosomalen Mutation nicht mit dem Alter der Mutter.
- b Die in der Embryogenese verteilten Mitochondrien stammen je zur Hälfte von der Mutter und dem Vater.
- c Die klinische Symptomatik kann sehr variabel sein.
- d Schwere Verlaufsformen mit Multiorganbeteiligung oder Demenz können selten auch im Erwachsenenalter beginnen.
- e Nukleäre Genveränderungen können einem autosomal dominaten Erbgang folgen.

4. Die Patientin leidet zunehmend unter der funktionellen wie ästhetischen Beeinträchtigung durch ihre Ptose. Welche Aussage zur Therapie trifft zu?
- a Gute Erfolge liegen für eine Behandlung mit Kreatin vor.
- b Im Gegensatz zur Lidresektion kann es bei einer Lidsuspension zu keiner Korneaschädigung kommen.
- c Eine Lidresektion kann nicht erfolgen.
- d Eine operative Behandlung sollte bei mitochondraler Myopathie nie erfolgen.
- e Keine Antwort ist richtig.

Lösungen

Ptose und Doppelbilder

1e; 2a; 3b; 4e
Durch den raschen Wissenszuwachs auf dem Gebiet der Neurogenetik hat sich auch das Verständnis mitochondrialer Erkrankungen, die aufgrund der allen gemeinsamen Störung der oxidativen Phosphorylierung als OXPHOS-Erkrankungen bezeichnet werden, gewandelt [22; 36]. So wurden seit der Erstbeschreibung einer mitochondrialen DNA (mtDNA)-Mutation 1988 inzwischen über 200 krankheitsrelevante Mutationen entdeckt. Nach neuen Untersuchungen liegt die Prävalenz mitochondrialer Erkrankungen mit circa 11,8-13,1/100.000 auch höher als bisher vermutet [29]. Die klinische Symptomatik reicht dabei von sehr milden, wenn bei Erwachsenen nur einzelne gewebsspezifische Systeme betroffen sind, bis zu sehr schweren Verlaufsformen mit Multiorganbeteiligung im Säuglings- und Kleinkindesalter [36]. Generell sind alle Gewebe mit einem hohen Energiebedarf, die diesen nur durch mitochondriale Energieumwandlung decken können (wie im zentralen Nervensystem das Innenohr und das Sehsystem sowie die Augenmuskeln) am häufigsten betroffen. Aber auch die Skelett- und Herzmuskulatur, das periphere Nervensystem und die stoffwechselaktiven Organe wie Niere, Pankreas und Leber werden oft symptomatisch.
Auch wenn die zunehmende Zahl der nachgewiesenen Mutationen der mitochondrialen (mtDNA) und nukleären DNA eine molekulargenetische Einteilung zukünftig wahrscheinlich erscheinen lässt, zwingt der Umstand, dass eine spezifische singuläre Mutation zu verschiedenen klinischen Symptomen (phänotypische Heterogenität) und ein klinisches Syndrom durch Mutationen an verschiedenen Stellen eines Gens (allelische Heterogenität) oder durch Mutationen auf verschiedenen Genen hervorgerufen werden kann, derzeit weiter zur Einteilung aufgrund der klinischen Symptomatik.

zu 1: Tritt eine externe Ophthalmoplegie sporadisch auf, sind eine ganze Reihe von Differenzialdiagnosen möglich. So fanden sich in einer prospektiven Untersuchung an 105 Patienten mit Ptose und/oder Doppelbildern, die darüber hinaus neurologisch unauffällig waren, bei 41 % als Ursache eine okuläre Myasthenie, bei 10,5 % ein intrakranieller Prozess, bei 9,5 % eine endokrine Orbitopathie, bei 8,5 % eine diabetische Ophthalmoplegie, bei 4,8 % eine chronisch progrediente Ophthalmoplegie und in einem Fall eine okulopharyngeale Muskeldystrophie. Trotz umfangreicher Diagnostik konnte jedoch die endgültige Ursache bei 24,8 % der Patienten nicht festgestellt werden [2]. Eine aktuelle Zusammenstellung von zwölf Patienten aus Frankreich bewies, dass die Fehldiagnose einer Myasthenie auf eine fehlende Beachtung systemischer Krankheitszeichen (periphere Neuropathien in zwei Fällen, sensoneurale Hypakusis in zwei Fällen, Kardiomyopathie in drei Fällen und zerebelläre Symptome bei zwei Fällen) sowie eine Überbewertung elektrophysiologischer und pharmakologischer Tests zurückzuführen sind. Alle Patienten waren unter der Diagnose einer Myasthenie thymektomiert worden, bevor im Verlauf die Diagnose einer mitochondrialen Myopathie gestellt wurde [3]. Da unsichere single-fiber-EMG Befunde sowie in einzelnen Fällen ein pathologischer Dekrementnachweis bei Serienstimulation ebenso wie ein Ansprechen auf Cholinesterasehemmer beschrieben wurden, sollte daher besonders bei fehlendem Antikörper-Nachweis (Ach-R-Ak, Anti-MuSK-AK) oder fehlender deutlicher Besserung unter Therapie immer auch an eine mitochondriale Myopathie gedacht und eine Muskelbiopsie ergänzt werden [32]. Hinweise auf eine mitochondriale Erkrankung sind dabei eine mütterliche Vererbung, eine familiäre Belastung für eine Retinopathie, eine sensoneurale Schwerhörigkeit, Diabetes mellitus, Minderwuchs oder Lipomatose.
Bei positiver Familienanamnese für eine Ptose oder Ophthalmoplegie ist die Muskelbiopsie zum Nachweis von ragged-red-fibers meist diagnostisch wegweisend. In einer Untersuchung an 29 Patienten aus Portugal mit externer Ophthalmoplegie fanden sich bei 76 % reichlich ragged-red-fibers in der Muskelbiopsie und bei 62 % eine reduzierte Aktivität in der Atmungskette [30].
Die relativ hohe Rate von ungeklärten Fällen einer progredienten externen Ophthalmoplegie kann künftig sicher durch eine erweiterte DNA-Untersuchung reduziert werden. So konnte bei einer Patientin, die über sieben Jahre an zunehmender Ophthalmoplegie mit Ptose litt und deren Befund einschließlich histo- und biochemischer Untersuchung der Skelettmuskelbiopsie ansonsten unauffällig war, erst in der DNA-Analyse eine mitochondriale Deletion nachgewiesen werden [18].
Seltene Ursache einer im Erwachsenenalter auftretenden Ophthalmoplegie ist eine okulopharyngeale Muskeldystrophie [25]. Sie tritt gehäuft bei Juden aus Bukharan in Israel und Kanadiern französischer Abstammung auf. Der Beginn ist zumeist geprägt durch eine Ptose und Dysphagie bevor im späten Verlauf eine Ophthalmoplegie hinzukommt. Die autosomal dominant vererbte Erkrankung konnte in mehreren Familien aus unterschiedlichen Teilen der Welt auf das Chromosom 14 lokalisiert werden [24]. Auch bei anderen neurogenetischen Erkrankungen wie den spinozerebellären Atrophien kann in verschiedenen Untergruppen, die jetzt durch die molekulargenetischen Befunde klassifiziert werden, eine Ptose und Ophthalmoplegie auftreten.
Eine endokrine Orbitopathie kann durch entsprechende Laboruntersuchungen und eine ergänzende radiologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Der bevorzugte Befall des M. rectus inferior und medius zeigt sich im Orbita-CT durch eine Verdickung der entsprechenden Augenmuskeln [23]. Dabei richtet sich der autoimmunologische Angriff primär auf orbitale Fibroblasten, deren schwellungsbedingte Volumenzunahme im geschlossenen Orbitaraum zu einer Kompression der betroffenen Muskeln und im Verlauf durch fibrotischen Umbau zu einer restriktiven Bewegungsstörung des Bulbus führt [1]. Im Gegensatz hierzu sind die extraokulären Muskeln bei einer chronisch progressiven Ophthalmoplegie in der Kernspintomografie signifikant verschmächtigt [4]. Eine Ophthalmoplegie kann auch im Spätstadium einer amyotrophen Late-

Lösungen

Ptose und Doppelbilder

ralsklerose oft kombiniert mit einer Demenz auftreten [17].
zu 2: Das klinische Erscheinungsbild der progressiven externen Ophthalmoplegie ist geprägt von einer im Jugendalter beginnenden, oft über Jahre als einziges Symptom bestehenden, Ptose. In unterschiedlicher Ausprägung kommt es dann langsam zu einer zunehmenden Parese der extraokulären Muskulatur mit Aussparung der Pupillenfunktion. Werden die Augenmuskeln beiderseits gleichmäßig betroffen, klagen die Betroffenen trotz der ausgeprägten Bewegungsstörung des Bulbus kaum über Doppelbilder. Es kann im Verlauf auch zum Befall der Extremitätenmuskulatur mit rascher Erschöpfbarkeit, zu einer Kardiomyopathie, einer peripheren Neuropathie, einer sensoneuralen Schwerhörigkeit, einem Diabetes mellitus oder einer Lipomatose kommen [15].
Bisher liegen keine prognostischen Marker vor, die den Verlauf der Erkrankung, besonders die Mitbeteiligung anderer Organsysteme, vorherzusagen erlauben [20]. Eine neue Untersuchung, die das Ausmaß der Belastung durch eine spezifische mtDNA-Mutation 3243A > G im Blut und Muskeln sowie die Muskelarbeit und den Sauerstoffverbrauch bestimmt, konnte eine enge Abhängigkeit zwischen der Mutationsbelastung im Muskel und klinischem Phänotyp nachweisen. Die fehlende Korrelation zwischen der Mutationsbelastung im Blut und den systemischen Symptomen weißt darauf hin, dass nur bei einer gewebsspezifischen Bestimmung der Mutationslast eine prognostische Einschätzung der klinischen Symptomatik möglich ist [13]. Bei einer mitochondrialen Erkrankung lässt die starke Variabilität der Mutationsbelastung in verschiedenen Geweben eine gesamtsystemische Aussage nicht zu. Auch elektronenmikroskopische Untersuchungen belegen, dass in einzelnen Augenmuskeln nur bestimmte Fasern betroffen sind und alle anderen eine unauffällige Ultrastruktur aufweisen [5].
Als Kearns-Sayre-Syndrom wird die Ophthalmoplegie bezeichnet, wenn sie vor dem 20. Lebensjahr beginnt, zusätzlich eine retinale Pigmentdegeneration und mindestens eine der folgenden Störungen besteht: kardiale Reizleitungsstörung, zerebelläre Ataxie und/oder Liquoreiweißerhöhung über 100 mg/dl. Begleitend können sich zudem Minderwuchs, sensoneurale Schwerhörigkeit, endokrine Störungen (verzögerte Pubertät, Hypothyreose, Diabetes mellitus) sowie neuropsychologische Störungen entwickeln. Im Schädel-MRT finden sich häufig signalreiche Läsionen im subkortikalen Marklager, die nicht mit den klinischen Symptomen korrelieren [34]. Der häufigste kernspintomografische Befund bei mitochondrialen Myopathien, progressiver externer Ophthalmoplegie und dem Kearns-Sayre-Syndrom ist jedoch einer Hirnatrophie. Da als eine mögliche Ursache für diesen degenerativen Prozess ein generalisierter Energiemangel diskutiert wurde, führte Heidenreich bei zehn Patienten eine MR Spektroskopie und diffussionsgewichtete MR-Sequenzen durch. Diese erbrachten keinen Hinweis auf einen generalisierten Energiemangel als Folge der gestörten oxydativen Phosphorylierung [10].
Der schwerpunktmäßige Befall der extraokulären Augenmuskeln, die auch bei endokriner Orbitopathie und Myasthenia gravis bevorzugt befallen werden, ist zumindest teilweise auf deren im Vergleich zu den Extremitäten-, Kau- oder Schlundmuskeln, spezifischen Eigenschaften zurückzuführen [35]. So müssen die extraokulären Augenmuskeln zur Aufrechterhaltung ihrer Funktionsfähigkeit über eine höhere Dauerbelastbarkeit verfügen, die durch einen höheren metabolischen Umsatz, eine höhere Zahl von Mitochondrien und eine hochentwickelte Gefäßversorgung mit hohem Blutfluss ermöglicht wird. Dabei weisen verschieden Schichten eines Muskels – möglicherweise funktionsabhängig – eine unterschiedliche Zahl von Mitochondrien auf [7]. Auch ist die Entladungsfrequenz der motorischen Einheiten bei phasischer Kontraktion und Dauerbelastung fast viermal höher als in den Extremitätenmuskeln. Zusammen mit einer höheren Rekrutierung – bereits in Primärstellung sind 70 % der okulären motorischen Einheiten aktiv – führt dies zu einem höheren Energiebedarf und somit zu einer vermehrten Anfälligkeit bei Störung der Energiebereitstellung.

zu 3: Eine Besonderheit des mitochondrialen Erbgutes ist die Ursache für die Vielgestaltigkeit mitochondrialer Erkrankungen und die Besonderheiten der Vererbung: ein zirkuläres mitochondriales (mt)-DNA-Molekül mit 16.569 Basenpaaren kodiert 13 Proteine der Atmungskette, 2 rRNAs sowie 22 tRNAs. Die nukleär lokalisierte DNA kodiert alle übrigen mitochondrialen Proteine.
Mutationen können als Deletion, Duplikation (Rearrangements) oder als Punktmutation auftreten. Da die aus den Spermien in die Eizelle eingebrachten Mitochondrien in der frühen Embryogenese proteolytisch zerstört werden, stammen die vererbten Mitochondrien fast ausnahmslos von der Mutter. Deshalb kommt es auch nur sehr selten zu einer paternalen Übertragung einer mitochondrialen Mutation [26]. Das von Zelle zu Zelle variierende Verhältnis nebeneinander vorkommender normaler (Wild-Typ) und mutierter mt-DNA wird in der Mitose zufällig auf die Tochterzellen verteilt, wobei unterschiedliche Replikationsraten der beiden Typen zu einer gewebsspezifischen Änderung des Verteilungsverhältnisses führen können [36]. Im Allgemeinen kommt es bei Punktmutationen erst mit einem Anteil von 80–90 % mutierter mtDNA, bei größeren Deletionen mit einem Anteil von 50–60 % mutierter mtDNA zu klinischen Symptomen.
Wenngleich singuläre Deletionen meist spontan auftreten, wurde in einer Untersuchung an 226 Familien mit singulärer mtDNA-Deletion das Risiko einer Mutationsübertragung auf die Nachkommen der Mutter mit 1:24 Geburten beobachtet [6]. Im Gegensatz zur chromosomalen Mutation gibt es kein mit dem Alter der Mutter zunehmendes Risiko einer mitochondrialen Mutation.
Bei der chronisch progressiven externen Ophthalmoplegie kommen neben spontanen Punktmutationen auch nukleäre Genveränderungen mit autosomal-dominanten und sehr selten auch autosomal-rezessiven Erbgängen vor [11, 21]. Diese können dann zu multiplen mtDNA-Deletionen führen [9].

Lösungen

Ptose und Doppelbilder

Neueste Untersuchungen belegen in diesem Zusammenhang zunehmend, dass bei den sehr variablen klinischen Verläufen auch im Erwachsenenalter rasch progrediente Verlaufsformen mit Multiorganversagen oder rascher Entwicklung einer Demenz möglich sind [12].
Auch vor dem Hintergrund einer zunehmenden Anzahl von bekannten Gendefekten lassen sich – wie in dem hier dargestellten Fall im Erwachsenenalter auch bei klinisch und muskelbioptisch gesicherter mitochondrialer Erkrankung – nur 50 % molekulargenetisch sichern.
Ergänzend könnte im vorgestellten Fall noch eine Analyse der tRNA-Gene der mtDNA erfolgen, da auch hier Mutationen zu der beschriebenen Symptomatik führen können. Neue Informationen zu den entdeckten Genmutationen können unter www.mitomap.org eingesehen werden.

zu 4: Bei der derzeit fehlenden Möglichkeit einer kausalen Therapie bleibt die Behandlung der chronisch progredienten Ophthalmoplegie auf die symptomatische Therapie der – wie in dem hier vorliegenden Fall – kosmetisch störenden Ptose beschränkt. Dabei wird aufgrund der Myopathie eine chirurgische Behandlung kontrovers diskutiert. Es liegen derzeit nur Einzelerfahrungsberichte oder kleinere Serien mit unterschiedlichen chirurgischen Techniken wie Lidsuspension und Lidresektion vor [14]. Bei allen besteht das Risiko einer sekundären Kornealläsion durch postoperativ unzureichenden Lidschutzeffekt [31; 33].
Eine kleine placebokontrollierte Studie an 13 Patienten mit chronisch progredienter externer Ophthalmoplegie und drei Patienten mit mitochondrialer Myopathie konnte mit einer Behandlung mit 20 g Kreatin/Tag keinen positiven Effekt auf die Muskelfunktion nachweisen [16]. Auch eine neuere Studie zum Energiestoffwechsel in Skelettmuskeln fand bei mitochondrialer Myopathie keine Besserung unter Kreatingabe [19].
Alle Patienten mit einer mitochondrialen Erkrankung sollten über die Gefahr einer Symptomverschlechterung im Rahmen von Infektionen mit erhöhtem Energieverbrauch sowie über mögliche Risiken bei einer medikamentösen Behandlung zum Beispiel mit Aminoglykosiden oder Tetracyclinen aufgeklärt werden [8].

Literatur

1. Bahn RS et al. Engl J Med 1993; 329: 1468–75
2. Batocchi AP et al. J Neurol 1997; 244: 639–645
3. Ben Yaou R et al. Rev Neurol 2006; 162: 339–46
4. Carlow TJ et al. AJNR 1998; 19: 95–99
5. Carta A et al. Br J Ophthalmol 2005; 89: 825–27
6. Chinnery PF et al. Lancet 2004; 364: 592–96
7. Demer JL et al. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000; 41: 1280–90
8. Fischel-Ghodsian N et al. Am J Otolaryngol 1997; 18: 173–78
9. González-Vioque E et al. Arch Neurol 2003; 63: 107–11
10. Heidenreich JO et al. AJNR 2006; 187: 820–24
11. Hirano M et al. Neurology 2001; 57: 2163–65
12. Horvath R et al. Brain 2006; 129: 1674–84
13. Jeppesen TD et al. Arch Neurol 2006; 63: 1701–6
14. Kang DH et al. Ann Plastic Surg 2002; 49: 419–23
15. Kiechl S et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75: 1125–28
16. Klopstock T et al. Neurology 2000; 55: 1748–51
17. Komachi H et al. J Neurol 1994; 241: 592–96
18. Kornblum C. Klein Monatsbl Augenheilkd 2004; 221: 1057–61
19. Kornblum C et al. Eur J Neurol 2005; 12: 300–09
20. Laforet P et al. Neuromusc Disord 1995; 5: 399–413
21. Lamantea E et al. Ann Neurol 2002; 52: 211–19
22. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Herausgeber Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. 3. Auflage, Thieme Verlag, 2005, pp 165 ff.
23. Nugent RA et al. Radiology 1990; 177: 675–82
24. Robinson DO et al. Hum Genet 2005; 116: 267–71
25. Rowland LP et al. Neuromusc Dis 1997; 7: Suppl 1, pp 15–21
26. Schwartz M et al. N Engl J Med 2002; 347: 576–80
27. Sciacco M et al. J Neurol 2001; 248: 778–88
28. Siciliano G et al. Clin Neurol Neurosurg 1992; 94: 133–41
29. Skladal D et al. Brain 2003; 126: 1905–12
30. Vilarinho L et al. Eur Neurol 1998; 39: 148–53
31. Wallace DK et al. Ophthalmology 1997; 104: 695–700
32. Whittaker RG et al. J Neurol (2007): DOI 10.1007/s00415-006-0484–5
33. Wong VA et al. Ophthalmology 2002; 109: 1023–31
34. Wray SH et al. AJNR 1995; 16: 1167–73
35. Yu Wai Man CY et al. Neuromuskular disorders 2005; 15: 17–23
36. Zeviani M et al. Review article. Brain 2000; 127: 2153–72