

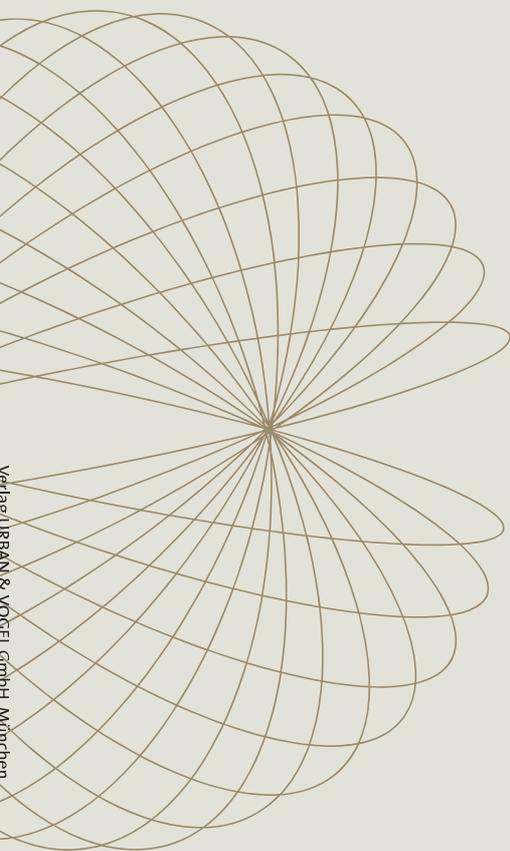
07-8

August 2007 _ 18. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 7-8/2007



Psychopharmakotherapie

Gewicht im Griff dank integrierter Versorgung

Korbmodell

Nervenärzte prüfen Systemausstieg

Therapieresistente Depression

Strukturiertes Vorgehen gefragt

Parasomnien

Gestörte Nachtruhe

Verlag | IPB&N & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Nach wie vor gilt,
was einmal ein rüstiger alter Herr gesagt haben soll:
,Weise Greise sind leise'«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Weise Greise

Die G8-Gipfel-Informationsskanade hat uns drastisch vor Augen geführt, wie der demografische Wandel nicht nur die Zahl der Altersdemenzen erhöht, sondern auch die der geistig durchaus regen und alles andere als mundfaulen Altpolitiker, die ähnlich Taxifahrern und Frisören alles besser machen würden, wären sie denn an der Regierung. Diese Greise sollen heute Thema sein. Altbundeskanzler Helmut Schmidt, in dem unsere Mitbürger den weisesten lebenden Deutschen sehen, verschmähte beispielsweise zwischen zwei Zigaretten die Teilnahme am G8-Gipfel (wozu er gar nicht geladen war, vielleicht weil in den Sitzungen Rauchverbot herrschte; er gab allerdings andere Gründe an). Ex-Gesundheitsminister und „Jesuitenschüler“ (warum nur betonen Journalisten dies immer?) Heiner Geißler solidarisierte sich lauthals mit den Attac-Aktivisten und drohte dem Polizisten Keile an, der ihn beim Demonstrieren stören würde. Jimmy Carter, als Präsident passiv dulgend, nun als Politgreis ein zupackendes Energiebündel, zog wieder einmal Bush-Junior rhetorisch die Ohren lang.

Ein Greis von 50 Jahren

Nach meinem Eindruck bedarf der Begriff „Greis“ unseres Schutzes und unserer Wertschätzung in wesentlich höherem Maße als die kürzlich von Sprachhütern auf die rote Liste gesetzten Wörter „Kleinod“ und „Schlüpfer“. Denn er droht vom „Senior“ wie eine schöne Blume vom Unkraut überwuchert zu werden, vielleicht weil er denen, die sich aufgrund ihres Alters mit ihm schmücken dürften, anscheinend gar nicht schmeckt. Kant dagegen soll sich schon im zartesten Mannesalter als „Greis von 50 Jahren“ bezeichnet haben. Schmidt, Geißler, Carter und Konsorten würde es wohl nicht einmal mit 80 oder 90 einfallen, sich selbst den Greisen zuzurechnen. Das Alter hätten sie ja, aber vielleicht lehnen sie ab, was man gemeinhin von einem Greis erwartet, dass er nämlich das aktuelle Tagesgeschehen milde, abgeklärt und nachsichtig begleitet, nicht aber ständig darauf lauert, bei jeder sich bietenden Gelegenheit polternd den Nachfolgern vorzuhalten, dass sie alles falsch machten.

Den Bekenntnissen zum Greisentum steht einfach entgegen, dass Alter nicht vor Torheit und schon gar nicht vor dem Versuch schützt, für seinen Protest, Publikum oder gar Mitstreiter

zu aktivieren. Interessanterweise heischen und finden diese Großvater-Politiker ja manchmal über die Köpfe der amtierenden Nachfolgenergeneration hinweg Unterstützung bei den Enkeln. Denken Sie nur an die 68er-Demonstranten, die vorwiegend Konterfeis bärtiger Großväter mit sich herumschleppen und deren Altersweisheiten skandierten. So weit haben es unsere hyperaktiven Altpolitiker denn doch nicht gebracht, obwohl es ihnen sicherlich nicht missfallen hätte, wenn Heiligendamm-Demonstranten mit Transparenten, bestückt mit ihren Portraits, zum Schutzzaun gestürmt wären.

Ein Vorschlag zur Güte

Was könnte man ihnen denn anbieten, fühlen sie sich doch offenkundig dazu aufgerufen, weiterhin das Weltgeschehen zu beeinflussen oder wenigstens zu kommentieren. Kann vielleicht ein internationaler Greisengipfel als eine Art Welt-Areopag an die Uno angegliedert werden, um sie aus der Isolation in ihren informellen Brabbel-Gruppen zu befreien und ihnen damit eine würdige und ihre Würde vor ihnen selbst schützende Plattform zu bieten? Schließlich lässt die womöglich irgendwann auf den Kopf gestellte Alterspyramide erwarten, dass sich in ein paar Jahren noch mehr Aktiv-Greise ins Tagesgeschehen einbezogen sehen wollen und sich mit Talk-Show-Auftritten zu den Themen Pflegeversicherung oder Krippenplätze für die Urenkel nicht zufrieden geben werden.

Eines allerdings sollte sich jeder potenzielle Greis ins Stammbuch schreiben: Forciertes Herumgenörgel und Besserwissen, sich Anbietern bei der Enkelgeneration – das beschädigt das Ansehen und die natürliche Ehrerbietung, die ihm von alterswegen zukommt. Nach wie vor gilt, was einmal ein rüstiger alter Herr gesagt haben soll: „Weise Greise sind leise“.

Ihr



12 Gewicht und Psychopharmaka

Die unerwünschte Gewichtszunahme ist häufig ein kritischer Faktor einer Psychopharmakotherapie. Ein neues, integriertes Versorgungsprogramm verspricht Abhilfe.

20 Bipolare Störungen

Patienten mit bipolaren Störungen müssen oft gegen Stigmatisierung kämpfen. Intensive Aufklärungsarbeit soll dies künftig ändern.

32 Systemausstieg

Der Berufsverband Deutscher Nervenärzte erwägt den Ausstieg aus dem System der Kassenärztlichen Vereinigung. Nun soll der Vorstand die kollektive Zulassungsrückgabe im Rahmen eines sogenannten „Korbmodells“ prüfen.

Titelbild:

Marina Apollonio,
Spazio ad attivazione cinetica

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Gewichtszunahme unter Psychopharmaka

Ein behandelbares Problem

20 1. Gesundheitstag Bipolare Störungen

Im Dialog für mehr Aufklärung

22 Einführung der neurologischen Betreuungsziffer 16233

Aufruf zur lückenlosen Leistungsdokumentation

Aus den Verbänden

25 Entzogenes Vertrauen

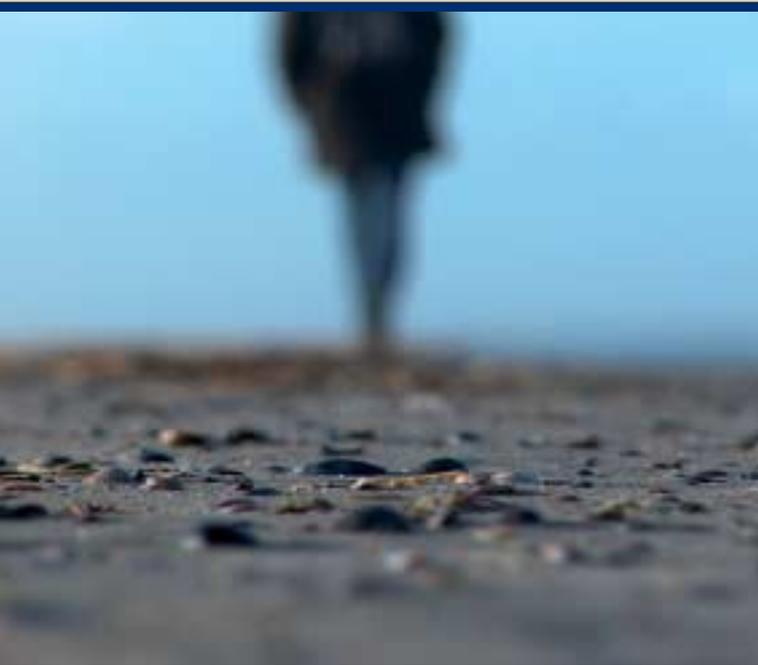
26 Frühjahrstagung des BVDN-Landesverbands Bayern

Von Verordnung bis Vergütung

29 Berliner Seiten

32 Korbmodell

Nervenärzte prüfen Systemausstieg



34 Therapieresistente Depression

Etwa ein Drittel der depressiven Patienten sprechen auf eine eingeleitete Behandlung nicht oder nur ungenügend an. Von Therapieoptimierung über Antidepressivumwechsel bis zur Augmentation – erfolgversprechende Interventionsmöglichkeiten sind gegeben.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 58 f. den Kongress Report aktuell „Interview mit Dr. Werner Kissling, München: Complianceprogramm unterstützt Behandlungserfolg bei Schizophrenie“ sowie auf S. 72 f. den Kongress Report aktuell „Basistherapie der Multiplen Sklerose: von der Entzündungshemmung zur Neuroprotektion?“.

Beigelegt ist die med-online, das Computer- und Internetmagazin für Ärzte (Ausgabe 3/2007).

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Claudia Mäck (Redaktionsleitung),
Telefon: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400,
E-Mail: maeck@urban-vogel.de
Kathrin Rothfischer (Redaktion)
E-Mail: rothfischer@urban-vogel.de

Schriftleitung:

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

Fortbildung

- 34 CME: Therapieresistente Depression**
Strukturiertes Vorgehen gefragt
- 41 CME-Fragebogen**
- 43 Schlafen und Wachen –
neurochemische Regulation**
- 50 Parasomnien**
Gestörte Nachtruhe
- 54 Wissenschaft kompakt**
- 60 Neurologische Kasuistik**
- 65 Journal Club**

Journal

- 76 Psychopathologie in Kunst & Literatur**
Ein Dandy in der Stadt der Wahnsinnigen
- 80 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Op Art – verblüffende Sinnestäuschungen

- 67 Markt & Forschung**
- 74 Termine**
- 82 Impressum**
- 83 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„Es ist weder verwerflich, noch politisch unkorrekt, über die eigenen Honoraransprüche und die Forderungen nach humanen Arbeitsbedingungen offen und laut zu sprechen.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

ÄRZTEGESUNDHEIT Sklaven in Weiß ...

➔ ... unter diesem Titel berichtet die Münchner Medizinische Wochenschrift (MMW) vom Symposium „Ärztegesundheit“ auf dem Internistenkongress in Wiesbaden am 16. April 2007.

Seit den 90er-Jahren ging die Zahl derjenigen Studienanfänger, die nach dem Examen den Arztberuf ergriffen, um fast die Hälfte zurück. Von 11.500 Medizinern, die jährlich ihr Staatsexamen ablegen, nehmen nur noch 6.800 eine Tätigkeit als Arzt im Praktikum auf. Der Arbeitsmediziner Prof. Dr. Dennis Nowak berichtet von zunehmender Arbeitsüberlastung im Klinikalltag. Klinikärzte leisten jedes Jahr insgesamt 50 Millionen Überstunden, die nicht vergütet werden. 40% der ärztlichen Arbeitszeit bestehen in Dokumentations- und Verwaltungstätigkeiten. Es werden hohe Qualitäts- und Zuverlässigkeitsanforderungen gestellt. Gleichzeitig haben Ärzte aber kaum Möglichkeiten, ihre Arbeitsbedingungen selbst zu beeinflussen. Vor allem auch das Missverhältnis zwischen der geforderten und erbrachten Leistung und der Honorierung in Form von Gehalt, Arbeitsplatzsicherheit und dem Gefühl von Wertschätzung wird als unangemessen empfunden. In Deutschland verdienen Krankenhausärzte kaufkraftbereinigt am wenigsten im Vergleich zu anderen Industrienationen.

450 Internisten, Allgemeinärzten und Chirurgen berichteten in ausführlichen Fragebögen über ihre berufliche Situation, Lebenszufriedenheit und Gesundheit. Die durchschnittliche Wochenarbeitszeit lag bei 55 Stunden. 60% der Befragten gaben an, ständig oder sehr häufig unter Zeitdruck zu stehen. Ärzte mit über 70 Wochenstunden in Praxis oder Klinik fühlen sich immer auch körperlich beeinträchtigt, häufig kommt eine depressive Verstimmung hinzu. Im gesundheitsbezogenen Fragebogen zur Lebensqualität erreichten Ärzte in punkto Schmerzen, allgemeiner Gesund-

heitswahrnehmung, Vitalität, sozialer Funktionsfähigkeit nicht den Bevölkerungsmittelwert.

Kommentar: Auch im niedergelassenen Bereich werden pro Jahr 50–70 Millionen Überstunden unbezahlt erbracht, wenn man die niedrigen Punktwerte, den mangelnden Inflationsausgleich und unbezahlte, Budget sprengende Leistungspunkte in Stunden umrechnet. Die Jahresgehälter ausländischer Kollegen sprechen für sich. Ich frage mich nur, warum sich hiesige Kollegen oftmals in den erbitterten Streit mit KV und Krankenkassen begeben, wenn es um das Medikamentenbudget für ihre Patienten geht. Über das eigene Honorar verlieren sie jedoch kein Wort. Dabei ist es weder verwerflich noch politisch unkorrekt, über die eigenen Honoraransprüche und die Forderungen nach humanen Arbeitsbedingungen offen und laut zu sprechen.

HONORARE

KBV-VV fordert getrennte Verteilungspunktwerte

➔ Der Gesetzgeber sieht ab dem 1. Januar 2009 keine Verteilung der Gesamtvergütungen in haus- und fachärztliche Leistungen mehr vor. Nach den Vorstellungen

Jahresgehälter von Krankenhausärzten, in US-Dollar (2006, kaufkraftbereinigt)

USA	267.993
Australien	203.132
Niederlande	175.155
Großbritannien	125.155
Frankreich	116.077
Italien	81.414
Dänemark	73.236
Spanien	67.785
Deutschland	56.455

Quelle: National Economic Research Associates Economic Consultants

der KBV führt die Reform des EBM 2008 zu einer erheblichen Steigerung des Vergütungsvolumens. Ab 2008 soll der einheitliche Bewertungsmaßstab (EBM) weit-



© Pixello.de

gehend pauschaliert werden. Die Ausgabensteigerung im ambulanten ärztlichen Bereich soll 4–7 Mrd. EUR betragen, was einer Beitragserhöhung von 0,4–0,6 Punkten entspricht.

Die Hausärzte sprechen sich mit einer Fallpauschale von circa 75–85 EUR für eine extreme Form der Pauschalierung aus. Nach Angaben der KBV lassen sich jedoch im fachärztlichen Bereich die differenzierten Leistungen nicht so pauschalieren. Andernfalls würden Leistungsmenge und Leistungsqualität sehr intransparent und kaum kontrollierbar. Weil man von einer unterschiedlichen Mengendynamik im haus- und fachärztlichen Bereich ausgeht, sollen nun getrennte Orientierungswerte festgelegt werden. Zu dieser Gesetzesänderung möchte man die Politik bringen. Der Vorstand der KBV wurde außerdem von der Vertreterversammlung (VV) aufgefordert, die regionalen Honorare so festzulegen, dass sie bundesweit mindestens so hoch wie in den besser gestellten KVen sind. Andernfalls soll eine Sonder-VV einberufen werden.

Kommentar: Hier genau liegt der Hase im Pfeffer: Der Medizinfortschritt findet im fachärztlichen Bereich statt. Ein großer Teil fachärztlicher Leistungen wird von Hausärzten per Überweisung veranlasst (Labor, Radiologie, „Überweisungsalven“ bei unklaren Krankheitsbildern zu den verschiedensten Fachärzten). Die finanziellen Folgen mit sinkenden Punktwerten tragen jedoch die Fachärzte, nicht die Veranlasser. Die Forderung der KBV-VV nach gleich guten Honoraren für bisher minderbemittelte KV-Regionen dürfte den ersten Versuch darstellen, bisher noch einigermaßen ausreichend verdienende Süd-Kassenärzte auf den finanziellen Niedergang vorzubereiten.

PROTEST

Ärzeschaft gegen elektronische Gesundheitskarte

➔ Ein Totalausstieg der Ärzteschaft aus der elektronischen Gesundheitskarte wurde beim Deutschen Ärztetag im Mai 2007 nicht gefordert. Allerdings dürfe das Arzt-Patientenverhältnis durch unsicheren Datenschutz nicht belastet werden. Die Ärzteschaft will nicht die Kosten für die Einführung der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) tragen.

Kommentar: Endlich einmal hat die deutsche Ärzteschaft einen Pflock gegen die elektronische Gesundheitskarte einge-

rammt. Wir wollen dafür weder die Einführungs- noch die laufenden Kosten tragen. Denn die Gesundheitskarte bringt den Ärzten nichts. Im Gegenteil, der bürokratische Aufwand und der Zeitaufwand werden massiv steigen. Die elektronische Gesundheitskarte wird nicht nur zum gläsernen Patienten sondern auch zum gläsernen Arzt führen. Es gibt preiswertere und praktikablere Möglichkeiten, relevante Diagnostik- und Therapiedaten von Patienten beim behandelnden Arzt zusammenzuführen.

WAHLTARIFE

BVA stoppt Chefarztbehandlung im GKV

➔ Vom Bundesversicherungsamt (BVA) wurde die Genehmigung von Wahlтарifen mit Zusatzleistung wie Chefarztbehandlung oder Zweibettzimmer durch gesetzliche Krankenkassen (GKV) untersagt. Dem gegenüber hatte das BMG in einem Schreiben an den Gesundheitsexperten der FDP, Daniel Barth, die Auffassung vertreten, derartige Wahlтарife seien zulässig.

Kommentar: Hier versucht die GKV in den Tätigkeitsbereich der privaten Krankenversicherung (PKV) einzubrechen, was wettbewerbswidrig sein dürfte. Denn die PKV darf nur auf ein vom Gesetzgeber definiertes Versichertenklientel zugreifen und muss risikoadjustierte, gehaltsunabhängige Versicherungsprämien kalkulieren. Diese spezifische Wettbewerbssituation dürfte zu einem länger dauernden juristischen Streit bis in höchste Instanzen führen.

ARZNEIMITTEL-RABATTVERTRÄGE

Generika bei Bevölkerung akzeptiert

➔ Im Auftrag der Deutschen BKK untersuchte das Marktforschungsinstitut IPSOS bei 1.000 Versicherten unterschiedlicher gesetzlicher Krankenkassen die Akzeptanz von Generika. 80% der Befragten gaben an, jede Einsparmöglichkeit solle genutzt werden, wenn die Versorgung des Patienten darunter nicht leide. Mit den Arzneimittel-Rabattverträgen werden angeblich Einsparungen von circa 7 Mio. EUR erzielt, die prämiensenkend vollständig an die Versicherten weitergegeben werden.

Kommentar: In der Tat gibt es heute kaum noch Patienten, die mit der Rezeptierung von Generika unzufrieden sind oder partout das Originalpräparat haben wollen. Auch die zunehmende Gepflogenheit, ausschließlich



© Stockschng

den generischen Namen der verordneten Substanz zu rezeptieren findet Akzeptanz bei den Patienten. Allerdings kann hierdurch die Therapietreue gerade bei neurologischen oder psychiatrischen Patienten deutlich sinken, zumal wenn das Substitutionspräparat nicht entsprechend teilbar ist.

ÄNDERUNGEN

Neuer BMÄ in Kraft

➔ Das neu gefasste Vertragsarztrechts-Änderungsgesetz (VÄndG) führte zu etlichen Modifikationen im Bundesmantelvertrag Ärzte (BMÄ): Darauf einigten sich die KBV und die Spitzenverbände der GKV. Der neue BMÄ trat zum 1. Juli 2007 in Kraft mit folgenden wesentlichen Änderungen:

- Zulassungs- und Ermächtigungsregularen für die mit dem VÄndG neu geschaffenen örtlichen und überörtlichen Berufsausübungsgemeinschaften („Filiabildung“),
- Qualitätssicherung: Kriterien zur personellen und betriebsstättenbezogenen Erfüllung von QS-Kriterien,
- Regeln zur verbesserten Anstellung von – auch fachgebietsfremden – Ärzten (zukünftig ist bei Vollzulassungen i. d. R. die Anstellung von bis zu drei angestellten Ärzten bzw. vier angestellten Ärzten für medizinisch-technische Fachgruppen möglich),
- Vorgaben zur sogenannten „persönlichen Leitung“ für Praxen mit angestellten Ärzten als Ergänzung zum Prinzip „persönliche Leistungserbringung“,
- Regeln zur Ausübung der vertragsärztlichen Tätigkeit an weiteren Orten (Haupt- und Nebenbetriebsstätten), auch für KV-übergreifende Berufsausübungsgemeinschaften,
- Vorgaben zu Präsenz-, Versorgungspflichten des Arztes an Haupt- und Nebenbetriebsstätten,

— Schaffung einer neuen Arzt- und Betriebsstättennummernsystematik für den Datenträgeraustausch zwischen KV und Krankenkasse sowie alle vertragsärztlichen Vordrucke (jeder Arzt erhält zum 1. Januar 2008 eine neue, lebenslang gültige Arztnummer, für jede Betriebsstätte gilt eine eigene Betriebsstättennummer).

Kommentar: Hier wird im Einzelnen geregelt, wie viele Zweigpraxen in welcher Entfernung und unter welchen Voraussetzungen ein Kassenarzt gründen darf, die Anzahl der Wochenstunden, in denen er an anderen Orten mit kooperierenden Partnern zusammenarbeiten darf und die Bedingungen zur Anstellung auch fachgebietsfremder Ärzte in der eigenen Praxis. Darüber werden wir noch ausführlich berichten. Ab 1. Januar 2008 wird der gläserne Arzt endgültig eingeführt: Jeder Vertragsarzt erhält eindeutig zuordenbare (gegebenenfalls mehrere bei mehreren Betriebsstätten) Arztnummern, die lebenslang gültig sind. Vermeintliches Missbrauchspotenzial soll damit von vorne herein ausgeschlossen werden. Damit kann die KV jederzeit nachvollziehen, welche Leistungen von wem, wo und in welchem Zeitrahmen erbracht worden sind. Im Zusammenspiel mit der elektronischen Gesundheitskarte wird das Gesundheitswesen der erste Lebens- und Wirtschaftssektor einer hoch entwickelten Industrienation sein, der bis ins Kleinste erfasst und damit kontrollierbar wird. „1984“ findet also ab demnächst im deutschen Gesundheitswesen statt.

VERGÜTUNG

Kopfpauschalen der GKV weiterhin umstritten

➔ Bekanntermaßen werden die KVen von den Krankenkassen per Kopfpauschale je Versicherten (nicht je Kranken und auch nicht nach Kostenaufwand je Kranken) bezahlt. So erhält beispielsweise die KV Berlin je AOK-Versicherten 109 EUR pro Quartal, von der Barmer Ersatzkasse je Versicherten und Quartal 144 EUR, von der DAK 139 EUR, von der KKH 136 EUR, von der TK 130 EUR, von der GEK 111 EUR, von der BKK City 119 EUR, von der Deutschen BKK 108 EUR, von der Bahn 125 EUR, von der Taunus 116 EUR, von Essanelle 102 EUR, von der VBU 62 EUR, von Gesundheit West 96 EUR, von der IKK Berlin 51 EUR, von der IKK Brandenburg 38 EUR, und von der BIG Gesundheit 79 EUR. Diese Werte sind historisch und rein zufällig. Sie spiegeln in keinster Weise das Krankheits- und Leistungsgeschehen bei den Versicherten der genannten Krankenkassen wieder.

Kommentar: Dass man von diesen „Hausnummern“ wegkommen muss ist klar. Man fragte sich nur, wie und warum in den letzten 15 Jahren nichts geschah. Ein Ausweg könnte nun der Gesundheitsfonds sein, aus dem alle Krankenkassen gleiche Beträge je Mitglied erhalten, während sich die Gesamtvergütung der KVen zukünftig aus morbiditätsabhängigen Leistungseinkünften zusammensetzt.

ARZNEIMITTELREPORT

Medikamentenkosten sinken

➔ Die Gemündener Ersatzkasse (GEK) hat ihren neuen Arzneimittelreport vorgestellt. Obwohl die Zahl der Verordnungen zunahm, sind die Arzneimittelkosten gesunken. Insgesamt seien durch die Zahlungsbefreiung für besonders preiswerte Medikamente seit Juli 2006 78 Mio. EUR eingespart worden.

Immer noch würden jedoch in Deutschland zu viele gynäkologische Hormontherapien durchgeführt. Außerdem würden vielfach Wechsel- und Nebenwirkungen von Arzneimitteln missachtet. Dadurch kommen nach Ansicht der GEK jährlich 25.000 Men-

schen zu Tode. Außerdem würden zu viele abhängig machende Schlaf- und Beruhigungsmittel verordnet.

Kommentar: Aufgrund der Zahlungsbefreiung für besonders preiswerte Arzneimittel, der Rabattverträge und den immer weiter abgesenkten Festbeträgen mussten die Generika-Hersteller ihre Preise in den letzten Monaten teils drastisch senken. Noch weitere Firmenfusionen werden die Folge sein. Manche mittelständische Firma wird es möglicherweise bald gar nicht mehr geben.



© Bilderbox, A-Thening



12 Gewichtszunahme unter Psychopharmaka**20 1. Gesundheitstag Bipolare Störungen****22 Einführung der neurologischen Betreuungsziffer 16233**

Gewichtszunahme unter Psychopharmaka Ein behandelbares Problem

Viele Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen leiden sehr unter der unerwünschten Gewichtszunahme, die bei der Therapie mit Psychopharmaka häufig auftritt. Doch nicht nur die psychische Belastung der Patienten ist dabei problematisch. Oft entwickelt sich ein metabolisches Syndrom, das schwerwiegende körperliche Folgen mit sich bringt. Präventive Maßnahmen können dies verhindern. Ein interdisziplinäres integriertes Versorgungsprojekt scheint dabei für eine langfristige Änderung von Ernährungs- und Bewegungsverhalten erfolgversprechend zu sein.

Häufige unerwünschte Begleiterscheinungen von Psychopharmaka sind eine rasche starke Gewichtszunahme und die Entwicklung eines metabolischen Syndroms [siehe Übersichtsarbeiten von Haupt 2006, Rosenzweig 2006, Newcomer 2007]. Entsprechend neuerer Kriterien sind folgende pathologische Veränderungen kennzeichnend für die Diagnose eines metabolischen Syndroms: viszerale/intraabdominelle Adipositas (vergrößerter Taillenumfang), Störung des Insulin- und Glukosestoffwechsels (erhöhter Nüchternblutzucker), Störung des Fettstoffwechsels (Hypertriglyceridämie, Hypercholesterinämie) und Hypertonus.

Aufgrund des klar erhöhten Risikopotenzials für kardiovaskuläre Erkrankungen ist die Notwendigkeit, ein metabolisches Syndrom zu behandeln, zwar unumstritten, jedoch sind die aufwendigen Therapiekonzepte zur Verbesserung des Ess- und Bewegungsverhaltens während der akutpsychiatrischen Behandlung in der Regel nicht anwendbar.

Die bisherige Erfahrung aus der Adipositas-therapie spricht dafür, dass isolierte Therapieansätze, die sich zum Beispiel nur auf Ernährungsberatung oder Sporttherapie beschränken, weniger effizient sind als interdisziplinäre. Letztere sind jedoch zeit- und personalaufwendig, erfordern eine stabile psychische Verfas-

sung und eine hohe Motivationslage der Teilnehmer. Das interdisziplinäre integrierte Versorgungsprogramm (IV) „Metabolisches Syndrom unter Psychopharmakotherapie“, das vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in Kooperation mit der AOK Bayern etabliert wurde, spricht daher betroffene Patienten in der stabilen ambulanten Behandlungsphase an. Ziel ist die langfristige Gewichtsreduktion und Gewichtsstabilisierung mittels einer individuell zugeschnittenen Ernährungs-, Sport- und Verhaltenstherapie. Die Teilnehmer werden zusätzlich eingehend internistisch betreut und können zwischen einer teilstationären und ambulanten Behandlungsform wählen.

Einschlusskriterien für die Teilnahme an diesem IV-Programm sind

- eine psychopharmakainduzierte Gewichtszunahme,
- ein (beginnendes) metabolisches Syndrom,
- die weitgehend stabile psychische Verfassung der Teilnehmer und die
- fortlaufende psychiatrische ambulante Behandlung.

Ausschlusskriterien sind

- die akute Verschlechterung der psychischen oder körperlichen Verfassung, die eine intensivere medizinische Betreuung oder eine
- vollstationäre Behandlung notwendig macht.

Der Ablauf des IV-Programms ist schematisch in **Abbildung 1** dargestellt.

Die teilstationären und ambulanten Behandlungsphasen setzen sich aus drei Therapiebausteinen zusammen: Ernährungs-, Verhaltens- und Sporttherapie, die als Gruppen- oder Einzeltherapien angeboten werden. Im Vordergrund aller Therapiebausteine steht die Vermittlung praktischer Fertigkeiten. Das IV-Programm ist handlungsorientiert ausgerichtet mit dem Ziel, Ess- und Bewegungsverhalten langfristig umzustellen. Die psychiatrische Betreuung der Teilnehmer bleibt in allen Behandlungsphasen beim einweisenden Kooperationspartner oder muss anderweitig als solche gegeben sein. Der Informationsaustausch über den Therapieverlauf erfolgt in Form von regelmäßigen schriftlichen Befundberichten und interdisziplinären Fallkonferenzen.

Durchhaltevermögen stärken

Basis eines jeden Therapiebausteines ist zunächst die eingehende Verhaltensanalyse, anhand derer zusammen mit dem Teilnehmer realistische Ziele festgesetzt werden, die im Rahmen der teilstationären und anschließenden ambulanten Behandlungsphase erreicht werden sollen. Im Rahmen der psychologischen verhaltenstherapeutischen Betreuung werden zum Beispiel die individuellen Bedingungen eines gegebenenfalls gesteigerten Appetitverhaltens oder das Auftreten von Heißhungerattacken exploriert und bewertet. Anhand von Ernährungsprotokollen kann so zwischen „emotionalem“ und „physiologischem“

Hunger unterschieden werden. Je nach individueller Problematik und Behandlungsbereitschaft werden Coping-Strategien vermittelt. Hierfür steht ein breites Angebot von Therapiemethoden zur Verfügung. Zu diesen gehören Problemlösestrategien, Entscheidungshilfen, Kommunikationstraining, Training in sozialer Kompetenz, Entspannungstechniken, Realitätstestung, Techniken zur Umstrukturierung dysfunktionaler Gedanken oder auch Reiz-Kontroll-Techniken (cue-exposure) in Verbindung mit dem Aufbau von Alternativverhalten. Entscheidend bleibt jedoch die Aufrechterhaltung der Motivation. Im Verlauf der Behandlung werden regelmäßig spezifische, realistische und kurzfristig terminierte Teilziele mit den Teilnehmern vereinbart, um das Gefühl der Selbstwirksamkeit und des Durchhaltevermögens zu stärken.

Langfristige Ernährungsumstellung

Die Verhaltensanalyse im Rahmen der Ernährungstherapie wird durch ein Ernährungsprotokoll entsprechend den Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung und dem Therapieverlaufsbogen nach Queteb unterstützt. Ziel ist es, die bisherige Ist- an die op-

timale Soll-Kalorienzufuhr des Patienten anzugleichen und die dazu notwendigen Schritte der Ernährungsumstellung einschließlich Veränderung der Nahrungsmittelzusammensetzung auf die persönlichen Bedingungen der Teilnehmer anzupassen. Der Wunschvorstellung der Teilnehmer, möglichst rasch viel an Gewicht abzunehmen, wird aktiv entgegengewirkt. Dazu werden Grundlagen der Ernährungslehre, und der Gewichtsregulation vermittelt und die Auswirkungen von Psychopharmaka auf Appetitverhalten und Zuckerstoffwechsel verdeutlicht, um die Akzeptanz einer nur vorsichtigen, aber langfristig stabilen Gewichtsabnahme zu fördern. Vordergrundig sollen die Teilnehmer alltagspraktische Fertigkeiten erlernen, zum Beispiel in Form eines Einkaufstrainings, der täglichen Lehrküche und durch die Aufstellung geeigneter Tages- und Wochenpläne für eine langfristige Ernährungsumstellung.

Gefährlicher Bewegungsmangel

Der dritte zentrale Baustein des IV-Programms ist die Sporttherapie, die im internistischen und psychiatrischen Behandlungsbereich zunehmend an Bedeutung gewinnt. Bedingt durch Bewe-

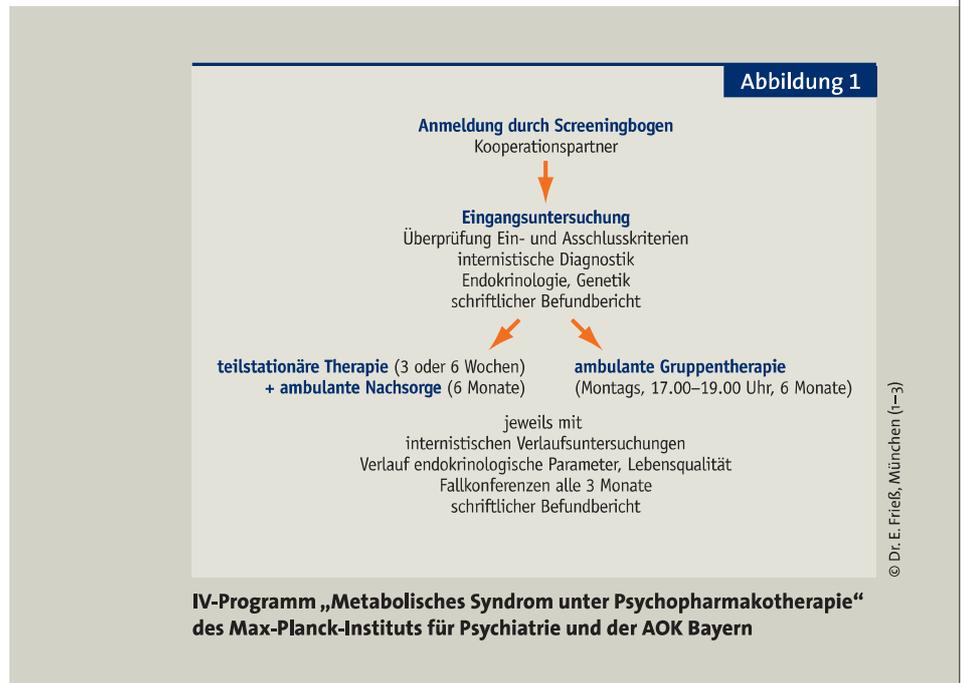


Abbildung 2



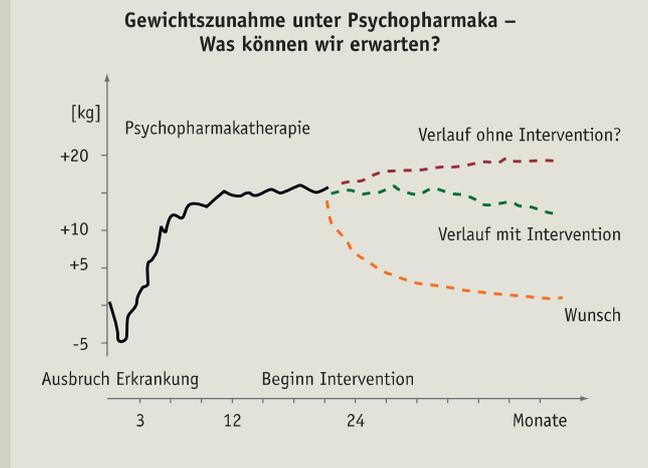
Exemplarischer Behandlungsverlauf

gungsmangel ist der tägliche Kalorienverbrauch innerhalb der vergangenen 20 Jahre um circa 450 kcal zurückgegangen und das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen um das 1,5–2-fache gestiegen. Mehr als die Hälfte der Bevölkerung ist inzwischen inaktiv, die körperliche Belastung liegt dauerhaft unterhalb der Reizschwelle. Es gibt Hinweise dafür, dass die regelmäßige körperliche Aktivität mit zusätzlichem Energieverbrauch von 2.000 kcal/Woche, das bedeutet circa 2,5–3 Stunden Ausdauertraining pro Woche, die Le-

benserwartung bis zu 2,5 Jahre erhöht. Ziele der sporttherapeutischen Intervention sind zunächst die Verbesserung der konditionellen Fähigkeiten, Steigerung des Energiestoffwechsels und Ökonomisierung des kardiopulmonalen Systems. Mittel- und langfristig sollen dadurch strukturelle Anpassungsvorgänge wie Muskelaufbau und Fettabbau erreicht werden. Nach der initialen Sporttauglichkeitsuntersuchung werden die Teilnehmer an ein regelmäßiges (circa dreimal 30 Minuten/Woche) Ausdauertraining im Fettstoffwechsel-

bereich (unterhalb der anaeroben Schwelle) herangeführt. Auch hier steht im Vordergrund, die Motivation aufrecht zu erhalten und durch Festsetzung der optimalen Übungs- und Trainingsintensität, Auswahl der geeigneten Bewegungs- und Sportart den langfristigen Transfer in das häusliche Umfeld zu begünstigen. Zur Verlaufsdokumentation der Therapieeffekte wird mindestens wöchentlich eine Bestimmung der Körperzusammensetzung mittels bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA) eingesetzt.

Abbildung 3



Fallbeispiel

Es handelt sich um eine 37-jährige Patientin (U. S.) mit rezidivierender Depression, die nach langem Erkrankungsverlauf letztlich unter Einstellung auf Tranylcypromin psychopathologisch weitgehend beschwerdefrei war (**Abbildung 2**). Unter der Psychopharmakotherapie hatte sich im Vorfeld eine Gewichtszunahme von 15 Kilogramm entwickelt (mittlere Gewichtszunahme der gesamten Stichprobe 25,8 Kilogramm). Im Rahmen der initialen sechswöchigen teilstationären und anschließend ambulanten Nachbetreuung kam es zu einer langsamen Heranführung der Ist-Kalorienzufuhr an den Sollwert. Die Patienten hatte bis dato ein restriktives Ernährungsverhalten zur Gewichtsregulation eingesetzt. In Bezug auf die Nahrungsmittelzusammensetzung wurde vor allem darauf geachtet, den Anteil isolierter Kohlehydrate zu senken, dagegen die Zufuhr komplexer Kohlehydrate zu steigern. Die Körperzusammensetzung konnte günstig beeinflusst werden, das Gewicht reduzierte sich leicht, es kam bei guter Sporttauglichkeit zu einer sichtlichen Leistungssteigerung sowie zur Abnahme von Herzfrequenz und Blutdruck unter Belastung.

Im Hinblick auf die Katamnesedaten bisheriger Untersuchungen zur Adiposi-

tastherapie und der fortbestehenden psychiatrischen Behandlungsnotwendigkeit der Teilnehmer, steht die Vermittlung eines „realistischen“ Therapiezieles, nämlich die nur vorsichtige Gewichtsreduktion, im Zentrum der initialen Behandlungsphase.

Die bis dato sechsmonatige Erfahrung mit dem vorgestellten integrierten Therapiekonzept ist sehr positiv. Gerade der multidisziplinäre Behandlungsansatz und das dementsprechend abwechslungsreiche Therapieangebot werden sehr gut angenommen. Es zeigt sich jedoch auch, dass die Motivationslage für eine kombinierte Umstellung der bisherigen Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten ein besonders kritischer Faktor für den Therapieerfolg zu sein scheint. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Elisabeth Frieß

Max-Planck-Institut für Psychiatrie,
Tagklinik Psychiatrie, München
E-Mail: friess@mpipsykl.mpg.de

1. Gesundheitstag Bipolare Störungen

Im Dialog für mehr Aufklärung

Professor Peter Bräunig, Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e.V. (DGBS) eröffnete den 1. Gesundheitstag in Berlin. Ziel der Veranstaltung war, Betroffenen und Angehörigen, aber auch Experten ein Gesprächsforum zu bieten – ganz im Sinne des dialogischen Grundsatzes der DGBS.

Prof. Dr. Peter Bräunig
Der 1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e.V. eröffnete den 1. Gesundheitstag in Berlin.



Das Angebot der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e.V. (DGBS) stieß auf große Resonanz. Rund 150 Gäste fanden sich in der französischen Friedrichstadtkirche ein, um miteinander zu diskutieren und das gesellschaftliche Bewusstsein für bipolare Störungen zu stärken.

Keine Gesundheit ohne seelische Gesundheit. Dieser Aspekt kommt in der Diskussion immer noch zu kurz. „Vielleicht ist es ein Reflex, das Seelische immer auszuklammern“, mutmaßte Prof. Dr. Peter Bräunig. Als Vorsitzender der DGBS eröffnete er den 1. Gesundheitstag zu diesem Thema in Berlin

Intensive Öffentlichkeitsarbeit

Als prominente Fürsprecherin stellte Bräunig, die Schauspielerin Eleonore Weisgerber vor. Sie hat die Stiftung IN BALANCE gegründet, da sie immer wieder feststellen musste, dass kaum jemand das Krankheitsbild der bipolaren Störungen kennt. Auch sie selbst habe nichts darüber gewusst, bis der Sohn ihrer Freundin daran erkrankt sei. Ein Problem, mit dem bipolar Erkrank-

te vor allem kämpfen müssen, ist die Stigmatisierung durch die Gesellschaft. Seriöse Aufklärungsarbeit soll das in Zukunft ändern. Diese sei dringend nötig, denn allein in Deutschland sind weit mehr als zwei Millionen Menschen betroffen. Eleonore Weisgerber kündigte an, dass daher die Rendite der Stiftung IN BALANCE vor allem für Öffentlichkeitsarbeit eingesetzt werden soll.

Neue Inhalte

Als weiterer Höhepunkt wurde das neu aufgelegte „Weißbuch Bipolare Störungen“¹ in Deutschland vorgestellt. Prof. Dr. Dr. Michael Bauer, 2. DGBS-Vorsitzender und Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Dresden, hatte dafür die Redaktion übernommen und präsentierte das Werk. Zwei Module zur Versorgungssituation wurden ergänzt und neue Beiträge renommierter Forscher aufgenommen. Bauer sieht große Defizite bei der Erforschung dieses „komplizierten und schwierigen Krankheitsbildes“. Er sei aber auch zuversichtlich, da sich immer

mehr Wissenschaftler in den vergangenen fünf Jahren mit dem Thema beschäftigt haben.

Suizid verhindern

Einen eher „statistischen Blick“ richtete Dr. Sabine Hermann auf die manisch-depressiven Erkrankungen. Die Mitarbeiterin der Berliner Senatsverwaltung für Gesundheit, Umwelt und Verbraucherschutz hat die Suizidhäufigkeit in Berlin untersucht. Sie kam zu dem Ergebnis, dass „psychische Störungen häufig Ursache des Suizids“ seien. Zwar sei die Zahl der Selbsttötungen in Berlin wie auch bundesweit rückläufig. Es bestehe aber unverminderter Handlungsbedarf. In der Gruppe der 15- bis 35-Jährigen sei Suizid nach wie vor die Todesursache Nummer eins. Vor diesem Hintergrund hat Hermann die Situation der stationären Behandlung bei seelischen Störungen näher betrachtet. Danach werden jährlich 20.000 Menschen in der Bundeshauptstadt aufgrund psychischer Probleme in der Klinik behandelt. Laut Hermann war in den Jahren 2003 bis 2005 ein hoher Anstieg der bipolaren Störung zu verzeichnen: plus 28% bei Männern und plus 12% bei Frauen. Sie forderte, unter anderem Präventionsmaßnahmen weiter zu forcieren. Die Identifizierung und Behandlung

¹Weißbuch Bipolare Störungen in Deutschland, Bod Verlag Norderstedt, 39,90 €, ISBN 978-3-8334-4781-5; DGBS e.V., Postfach 920249, 21132 Hamburg, Tel.: 040/85408883 (dienstags und donnerstags, 14.00–18.00 Uhr) E-Mail: info@dgbs.de, www.dgbs.de

**Auf dem Podium (v.l.n.r.):
Dr. Norbert Mönter, Prof.
Dr. Andreas Heinze und
Schauspielering Eleonore
Weisgerber.**



psychischer Symptome müsse besonders bei Kindern und Jugendlichen verstärkt werden.

Verschiedene Standpunkte

DGBS-Mitglied Marylou Selo aus der Schweiz ist unermüdlich in Sachen Bipolar zwischen Europa und New York unterwegs. Als Betroffene wirbt sie vor allem für die Selbsthilfe, durch die Erkrankte sowohl Verständnis als auch Rückhalt finden würden. Sie sprach sich deutlich für eine medikamentöse Behandlung der Krankheit aus. Auf die Frage aus dem Publikum, ob man denn die Medikamente lebenslang einnehmen müsse, erklärt sie: „Ich habe das Glück, Lithium einnehmen zu dürfen. Und es ist hoffentlich immer verfügbar.“ Mehrmals habe sie es abgesetzt – jedes Mal mit fatalen Folgen. Doch Marylou Selo schöpft durchaus Lebensmut aus ihrer Krankheit: „Bevor ich diagnostiziert war, hat mein Leben nur halb so viel Spaß gemacht“, lautet die selbstbewusste Bilanz.

Als Angehörigensprecher und Vater einer bipolar erkrankten Tochter appellierte Horst Giesler an Eltern und Partner Betroffener, auf die Teilhabe am Behandlungsprozess zu bestehen. Wenn das dialogische Zusammenspiel zwischen Arzt, Erkranktem und Angehörigen funktioniert, sei die Therapie erfolgreicher. „Ohne Angehörige ist es für den Arzt viel schwieriger zu helfen“. Man müsse deutliche Vereinbarungen miteinander treffen. Er und seine Frau waren – zum Vorteil aller – nach einer langen Odyssee mit Hilfe der DGBS bei einem Arzt gelandet, der dialogisch arbeitet.

Eigene Vorstellungen

Für die Experten sprach der 1. Vorsitzende Bräunig. Vor dem Hintergrund, dass er sich seit mehr als 25 Jahren mit dem Thema bipolare Störungen beschäftigt, sei für ihn der wichtigste Punkt, den erkrankten Menschen in der Individualität seiner Krankheit zu erkennen und Ähnlichkeiten im Krankheitsbild zu berücksichtigen. Patienten hätten sehr spezielle eigene Vorstellungen, von dem, was mit ihnen geschehen soll. Das kann manchmal sehr weit von dem entfernt sein, was wir als wissenschaftlich ausgebildete Menschen für richtig halten.“ Therapie fange schon beim Zuhören an – und sie funktioniere nur, wenn Vertrauen da ist. Damit ein Patient das entwickeln kann und sich auch auskennt, müsse der Mediziner Informationen vermitteln. Das Wissen über bipolare Störungen sei mittlerweile sehr umfangreich, so dass es sich nicht jeder Experte ohne weiteres aneignen kann. Bräunig forderte Spezialambulanzen, um vor allem jungen Menschen in Zukunft schnell helfen zu können.

Höhen und Tiefen

Privatdozent Dr. Thomas Bock, Leiter der Sozialpsychiatrischen Ambulanz am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, präsentierte zwölf Thesen, um bipolare Störungen besser verstehen zu können. So betreffe die bipolare Störung nicht nur den Erkrankten, sondern alle Beteiligten bewegten sich in Spannungsfeldern: Erfahrene zwischen Höhen und Tiefen, Angehörige zwischen Nähe und Distanz und Profis zwischen Macht und Ohnmacht. Unter anderem erklärte

Bock, dass manisch-depressive Menschen ein unsicheres Selbstwertgefühl haben. Es gelte, neue Kränkungen zu vermeiden und neue Selbstkonzepte zu entwickeln. Gruppensettings erweisen sich in diesem Zusammenhang als günstig, erklärte der Experte. Zudem erforderten medizinische Hilfen Beziehung. Dabei sei die Therapie Voraussetzung für die Medikation. Bock beendete sein Referat mit der Feststellung: „Die Möglichkeit zu Depression und Manie gehört zum Menschsein.“

Im Austausch

Nach den Vorträgen gab es unter der Moderation des DGBS-Vorsitzenden Bräunig viel Raum für Diskussion. Auf dem Podium standen für Fragen und Anregungen Dr. Norbert Mönter vom Verein für seelische Gesundheit, Berlin, niedergelassener Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie, Prof. Dr. Andreas Heinze, Chef der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charié-Mitte, Schauspielering Eleonore Weisgerber, Jutta Crämer vom Landesverband der Angehörigen psychisch Kranker Berlin, Marylou Selo, Equilibrium – Verein zur Bewältigung von Depressionen und Horst Giesler, DGBS-Angehörigeninitiative, zur Verfügung. Dass der Bedarf, sich auszutauschen groß ist, zeigte die rege Beteiligung. □

AUTOR

Ute Thomsen, Bunsch



Einführung der neurologischen Betreuungsziffer 16233

Aufruf zur lückenlosen Leistungsdokumentation

Wie bereits im NEUROTRANSMITTER 5/2007 (S. 18) angekündigt, ist zum 1. Juli 2007 die neurologische Betreuungsziffer 16233 in Kraft getreten, die analog zur psychiatrischen Betreuungsziffer 21233 bereits beim ersten Patientenkontakt abgerechnet werden

kann. Diese Leistungsposition ist als Strukturleistung für die Koordinations- und Betreuungsleistungen anzusehen, die von uns im Fachgebiet Neurologie seit Jahrzehnten bei chronisch- und schwerer Kranken oder Multimorbiden und im Rahmen zunehmender neurolo-

gischer Alterserkrankungen erbracht werden, aber nicht bezahlt wurden.

Der Vorstand von BVDN und BDN macht Sie noch einmal dringlich darauf aufmerksam, diese Ziffer lückenlos bei den Patienten einzusetzen, bei denen die diagnostischen ICD-Voraussetzungen

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, Antiepileptika, Parkinson-Mitteln, Clozapin
- Krankheits- und Therapie-Monitoring 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-Barre-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.

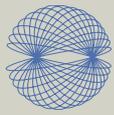
Die Leistung nach der Nr. 16233 ist nicht neben der Leistung nach der Nr. 16220 berechnungsfähig.

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

und die sonstigen Leistungsbedingungen zutreffen. Leider mussten wir in den vergangenen Abrechnungsquartalen erleben, dass circa 15% aller Nervenärzte, Neurologen und Psychiater die Betreuungsziffern bei keinem einzigen Patienten abrechneten, die Ziffer also überhaupt nicht kennen. Vermutlich handelt es sich bei diesen Kollegen um Berufsverbands-Nichtmitglieder, die sich auch nicht mittels der blauen Seiten des deutschen Ärzteblattes oder der KV-Aussendungen über neue Abrechnungsmodalitäten informieren.

Problematische Plausibilitätszeit

Andererseits wissen wir aus Mitgliederseminaren, dass einige Kollegen etwas zu vorsichtig bei der Abrechnung von Betreuungsziffern sind, weil sie Plausibilitätszeitprobleme befürchten. Wie bereits mehrfach publiziert, sollten Sie unbedingt jede von Ihnen erbrachte Leistung dokumentieren und abrechnen. Nur wenn wir über unsere Abrechnungen unmissverständlich klarlegen, welche Leistungen von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern qualitativ und quantitativ erbracht werden, können wir die entsprechenden Honorarforderungen berechtigterweise stellen. Insbesondere die Quartals-Plausibilitätszeit ist kein absolut oberes Limit. Denn Praxen mit mindestens durchschnittlicher Patientenzahl (circa 750 bei Nervenärzten und Neurologen, circa 300 bei Psychiatern) werden regelmäßig die Quartals-Plausibilitätszeit sprengen. Dieser Effekt wird von den neu eingeführten Betreuungsziffern in Psychiatrie und Neurologie noch verstärkt. Wir stehen seit längerem in Gesprächen mit der KBV und den Länder-KVen, wie wir das Quartalszeit-Plausibilitätsproblem durch einen alternativen Rechenmodus lösen können, sodass nicht die Hälfte unserer Fachgruppe als scheinbar implausibel gelten muss. Auch bei anderen Fachgruppen mit größeren Praxen, vor allem in ländlichen Gebieten, gibt es dieses Problem. Das Überschreiten der Quartalszeit-Plausibilitätsgrenze führt keineswegs automatisch zu einem Honorarregress. Vielmehr muss der Arzt von der KV die Gelegenheit bekommen, scheinbar implausible Zeiten durch entsprechende Argumente zu erklären, zum Beispiel bei überdurchschnittlich hoher Fallzahl und einem überdurchschnittlich hohen Prozentsatz an gravierenden Diagnosen. Die Tages-Plausibilitätszeit sollte allerdings nicht häufiger als angegeben (dreimal pro Quartal, nicht länger als 12 Stunden) überschritten werden; dies ist umso wichtiger, je größer der Anteil zeitgebundener Gesprächsleistungen ist. **gc**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Entzogenes Vertrauen

Harsche Worte waren zu hören im Vorfeld der Vertreterversammlung (VV) der KBV am 5. Juli 2007. Hintergrund: Der Abwahlantrag für die KBV-Spitze, betreffend den Vorsitzenden Dr. Andreas Köhler und seinen Stellvertreter Dr. Ulrich Weigeldt. Hausärztliche und viele fachärztliche Delegierte, vor allem aus den Vorständen der Länder-KVen, hatten den Misstrauensantrag gestellt und das Abwahlverfahren des Vorstandes generalstabsmäßig vorbereitet. Sie hatten erklärt, dass das Verhältnis zwischen den Vorstandsvorsitzenden, „schon seit mehreren Monaten“ erkennbar gestört gewesen sei und dieser nicht hinzunehmende Zustand seinen Höhepunkt auf der vergangenen VV während des Ärztetags in Münster gefunden hatte.

Dies blieb nicht ohne Reaktionen. So erklärte der Landesvorsitzende des Bayrischen Hausärzterverbandes Wolfgang Hoppenthaler in einem Schreiben an die Bundesministerin, der Vorstandsvorsitzende Köhler habe bereits in der VV der KBV am 23. März 2007 dazu aufgefordert, den Fachausschuss Hausärzte um die Mitglieder des Vorstandes des Hausärzterverbandes in „stalinistischer Weise“ zu bereinigen. Starker Tobak!

Sachlicher orientiert war die Forderung der GFB. Es stünden Vorwürfe im Raum, denen zufolge Weigeldt, Hausärztlicher Stellvertreter von KBV-Chef Köhler, „interne Strategieunterlagen“ der KBV an den Hausärzterverband weitergeleitet haben soll. „Insofern geht es auch nicht um eine Konfliktsituation zwischen Haus- und Fachärzten, sondern um ein mögliches Fehlverhalten einzelner Personen“, so ein Zitat aus einem Schreiben des GFB-Präsidiums an die fachärztlichen Mitglieder der KBV-Vertreterversammlung.

Als ein rein hausärztliches Problem hatte der Vorsitzende des Deutschen Facharztverbandes Thomas Scharmann den Sachverhalt

dargestellt. Die Hausärzte seien in zwei Lager verfallen: Die einen wollten Honorare künftig als Pauschale ausgezahlt bekommen und das System der KV ausschalten. Sie strebten direkte Verhandlungen mit den Krankenkassen an. Das zweite Lager lehne die Pauschalenstruktur und die Abspaltung aus dem KV-System ab. Dieser Konflikt gipfle in der Personaldebatte um den KBV-Vize und früheren Hausärzterverbandeschef Weigeldt.

Nach langem und zähem Ringen stand das Ergebnis der geschlossenen Sonder-VV am 5. Juli gegen 21.00 Uhr fest: Weigeldt war mit großer Mehrheit – auch der Hausärzte(!) – abgewählt und Köhler mit einer komfortablen Mehrheit als Vorsitzender der KBV im Amt bestätigt. 47 Delegierte stimmten gegen Weigeldt, 11 für ihn. Noch deutlicher war das Ergebnis für Köhler: 51 sprachen ihm das Vertrauen aus, 6 stimmten mit „nein“. Dieses klare und deutliche Ergebnis ist eine schallende Ohrfeige für den Hausarztverband.

Bei dem Misstrauensantrag und der Abwahl von Ulrich Weigeldt als stellvertretenden Vorsitzenden der KBV ging es freilich um mehr als nur eine Personalie. Es wurde eine Grundsatzentscheidung für die ärztliche Selbstverwaltung getroffen. Das Ergebnis der VV zeigt vor allem, dass Fachärzte, Psychotherapeuten, aber auch Hausärzte, nicht mehr bereit sind, sich vom Hausarztverband öffentlich vorführen zu lassen. Wer – wie mancher „hardliner“ im Hausärzterverband – die Arbeit der ärztlichen Selbstverwaltung kontinuierlich desavouiert und damit wesentliche Prinzipien in der verfassten Ärzteschaft aufgeben will (ausschließlich in der Durchsetzung eigener Partikular-Interessen), darf sich nicht wundern, wenn dies in der Mehrheit keine Akzeptanz findet. Die Entscheidung war längst überfällig, erstaunlich ist eher die lange Anlaufzeit des Systems für einen solchen Beschluss.



© Archiv

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

Am 11. Juli wurde Dr. Carl-Heinz Müller, Facharzt für Allgemeinmedizin, mit 56 von 57 Stimmen zum neuen stellvertretenden Vorsitzenden der KBV gewählt. „Wenn wir die ambulante Versorgung für die Patienten verbessern und die unbefriedigende Vergütungssituation für die Ärzte beheben wollen, so können wir diese Aufgaben nur gemeinsam schultern. Lagerbildungen sind da fehl am Platze. Daher werde ich mich für eine starke Vertragsärzteschaft unter dem Dach der KBV einsetzen.“ – so Müllers Credo in der ersten Presseverlautbarung nach seiner Wahl. Müller ist seit 2005 Vorsitzender des Vorstands der KV Rheinland-Pfalz.

Lange Verschnaufpausen können sich weder Köhler noch der neue Hausarzt im KBV-Vorstand leisten. Die Weiterarbeit am EBM 2008, der bereits im Spätsommer fertig gestellt sein muss, erfordert die Bündelung aller Kräfte in der KBV, damit der vom Gesetzgeber vorgegebene Zeitplan eingehalten werden kann. Dies ist ausdrücklich auch im Interesse des BVDN. Wir gratulieren dem neuen KBV-Vorstand und wünschen insofern Erfolg und eine glückliche Hand bei der Bewältigung der anstehenden Aufgaben!

Ihr



Frühjahrstagung des BVDN-Landesverbands Bayern Von Verordnung bis Vergütung



© Archiv

So viele Mitglieder wie noch nie hatten sich zur Tagung des BVDN-Landesverbands Bayern eingefunden.

Außerordentlich erfreut konnte der Vorsitzende Dr. Gunther Carl am 21. April 2007 nicht nur eine hochkarätige Expertengruppe zur Tagung des BVDN-Landesverbands Bayern begrüßen, sondern auch etwa die Hälfte der Mitglieder – eine Teilnahmequote, wie sie noch nie erreicht worden war.

Carl wies in seinen Einführungsworten auf die großen Fortschritte der Pharmakotherapie in der Psychiatrie hin, deren positive Auswirkungen sich nicht zuletzt in der deutlich verminderten Anzahl an Krankenhausbetten in der Bundesrepublik deutlich zeige. Durch die Vielfalt von Indikationen, für die es inzwischen medikamentöse Behandlungen gebe, sei allerdings das Verordnungsvolumen im Bereich Neurologie und Psychiatrie stark angestiegen und überschreite inzwischen schon das Honorarvolumen im „Nervenärztopf“. In diesem Zusammenhang konnte er auch auf einige erhebliche berufspolitische Fortschritte verweisen. Durch Vermittlung des Bayerischen Sozialministeriums konnten zwischen KV und Berufsverband Vereinbarungen geschlossen werden; diese legen Folgendes fest: Prüfverfahren müssen innerhalb von zwei Jahren abgeschlossen sein, die psychiatrischen Richtgrößen gelten auch für Nervenärzte, wenn diese überwiegend psychiatrisch tätig sind, für

Heimpatienten existieren eigene Richtgrößen und je nach Diagnosenanteilen von Demenz und Psychosen werden die Richtgrößen angepasst. Zwar komme es immer wieder zu Umsetzungsproblemen, weil in der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns mit der politischen Spitze getroffene Vereinbarungen manchmal nicht oder nur sehr zögerlich von der Verwaltung umgesetzt würden, jedoch sei der gute Wille, sei das Verständnis für die Besonderheit der psychiatrischen und neurologischen Tätigkeit in den letzten Jahren deutlich gewachsen.

Unerwünschte Arzneimittelwirkung

Prof. Dr. E. Haen, Regensburg, erster Gast, der referierte, fiel die nicht besonders dankbare Aufgabe zu, über evidenzbasierte Indikationen von atypischen Neuroleptika zu sprechen, sind doch seit der CATIE-Studie weit über die Fachwelt hinaus Diskussionen darüber entbrannt, ob diese denn ihren Preis wert seien. Der Pharmakologe Haen verstand es jedoch vorzüglich, in einem ausgewogenen, sachlichen und zugleich humorvollen Vortrag, die Besonderheit dieser Gruppe von Antipsychotika herauszustellen, deren Wesensmerkmal des „Atypischen“ eigentlich weder als pharmakologischer noch klinischer, sondern eher als Marketing-Begriff zu gelten habe.

Denn atypisch hieße diese Gruppe, weil entgegen dem längst überkommenen Dogma von Haase mit Clozapin ein Antipsychotikum gefunden worden war, das keine extrapyramidalen Symptome hervorrief. Ob der Handelsname „Leponex“ tatsächlich: „Aus mit Haase“ bedeute sollte, schnitt er zwar an, ließ diese These aber schmunzelnd offen. Dem klugen Einfall eines seiner Mitarbeiter (Dr. Fischer-Barnikol) sei es zu verdanken, dass man recht gut wisse, wie „EPS-lastig“ die neueren atypisch genannten Antipsychotika seien, denn der habe aus einem großen klinischen Patientengut errechnet, wie viel Biperiden bei den verschiedenen Antipsychotika in den Krankenhäusern, sicherlich bedingt durch Parkinsonide, hinzu kombiniert werde. Nach wie vor übertriffe kein anderes Mittel dieser Gruppe Clozapin an „atypischen Qualitäten“.

Als eine der wichtigsten Eigenschaften von Medikamenten müssten im Hinblick auf die Einnahmeverlässlichkeit der Patienten die unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) angesehen werden. Haen empfahl den Ausdruck UAW anstelle von Nebenwirkung, weil neben der Hauptwirkung auch erwünschte Nebenwirkungen wie die Sedierung bei Antipsychotika auftreten. Unsere heutigen Therapiemöglichkeiten von Psychosen unter diesem Gesichtspunkt betrachtend, könne allerdings keiner zufrieden sein, denn auch in der CATIE-Studie setzten die meisten Patienten ihre Medikation nicht wegen Wirkungslosigkeit sondern wegen UAW ab – und was nütze schließlich das in der Theorie wirkungsvollste Medikament, wenn es nicht eingenommen werde.

Neue Welt

Ein echtes Urgestein ärztlicher Berufspolitik, der langjährige hessische KV-Vorsitzende, Dr. Jürgen Bausch, Mitglied des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA), sprach anschließend über die Kosten-Nutzen-Analyse und

KV-Verordnungsfähigkeit. Er bot einen Wegweiser durch das Gestrüpp der gesetzlichen Regelungen und der verschiedenen Aufgaben von G-BA, IQWiG (Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen) und KV, beispielsweise dass der G-BA Vorgaben zur Wirtschaftlichkeit entwickle, deren Umsetzung in Richtgrößen und andere Steuerungselemente dann der KV zufielen. Er sprach über Festbetragsgruppen, therapeutische Hinweise, Arzneimittelrichtlinien, die zugelassene, aber nicht besser wirksame und teurere Präparate von der Verordnungsfähigkeit ausschließen, und auch Analogpräparate, deren Preise angeglichen werden müssten. Bausch stellte es zudem als eine der vielen Aufgaben des G-BA dar, dass im Bereich der Off-label-Verordnungen sinnvoll einsetzbare Substanzen verordnenbar gemacht werden sollten. Er zeigte damit nicht zuletzt auf, in welchem extremen Maße die Arzneimittelverordnung im GKV-Bereich inzwischen reguliert und bürokratisiert ist. Kosten-Nutzen-Analysen von Medikamenten in Höchstbeträge umzusetzen, wenn diese keiner Festbetragsgruppe angehörten, sei unter anderem eine der Aufgaben des neugeschaffenen IQWiG. Sehr großen Wert legte Bausch auch noch auf die Schilderung eines Zweitmeinungsverfahrens für besondere und besonders teure medikamentöse Behandlungen, stellte aber dann fest, dass noch nicht geklärt sei, wer hierfür finanziell aufkomme. Die Tendenzen einer Entwicklung hin zu einer Preisfestsetzungsbehörde seien jedoch offenkundig.

Johann Fischaleck, dem fachlichen Leiter medizinische Wissenschaft der KVB kam es zu, das ebenfalls sehr komplizierte Arzneimittelmanagementprogramm der bayerischen KV zu erläutern. Da dies aber bereits zum Teil Vergangenheit ist, stellte er auch die „neue Welt“ nach dem AVWG (Arzneimittelverordnungs- und Wirtschaftlichkeitsgesetz) dar. Er hob hervor, dass den regionalen KVen nicht so viele Möglichkeiten zur freien Gestaltung geblieben seien, wie noch vor 2007, dass noch besonders das Bonus-Malus-Programm für alle verbindlich sei und Praxisbesonderheiten ab jetzt individuell geprüft werden müssten. Positiv sei, dass die Morbiditätskos-

ten an die Kassen abgegeben werden konnten.

AOK-Apotheker Wolfgang Adorf zeigte sich beeindruckt von der Teilnehmerzahl und appellierte in diesem Zusammenhang dafür, dass die Ärzte in Zukunft ein besseres Gegengewicht zur Pharmaindustrie bilden müssten. Er ging von der Definition der Wirtschaftlichkeit aus und stellte die verschiedenen Prüffarten von der „Auffälligkeitsprüfung“ anhand der Richtgrößen bis zur „Zufälligkeitsprüfung“, der regelmäßig 2% der Ärzteschaft unterworfen würden, dar. Nun seien noch die Durchschnittsprüfungen, eine neue Methode der Richtgrößenprüfung, die Einzelfallprüfung und die DDD-Prüfung pro Quartal für alle Ärzte hinzugekommen. Die neuen gesetzlichen Regelungen seien das Resultat der Unzufriedenheit der Politik. Dort habe man den Eindruck gewonnen, dass die gesetzlichen Regularien immer wieder zu Gunsten einer erneuten Erhöhung der Verordnungsvolumina verwässert worden seien.

Schwierige Honorarsituation

Entweder ermattet oder notorisch friedfertig stellten sich die Kollegen der Diskussion, bei der es vor allem um den Generikaaustausch durch die Apotheker, die Weiterverordnungskosten nach Klinikbehandlungen (der AOK-Repräsentant versprach, sich in diese, ihm weitgehend unvertraute Problematik einzuarbeiten und dies als Problem aufzugreifen), Lieferschwierigkeiten von Pharmaherstellern, die Rabattverträge mit den Krankenkassen beschlossen haben und um die Differenzierung der Fachgruppe der Nervenärzte bei den Richtgrößen und Off-label-Verordnungen ging. Damit schloss der berufspolitische Vormittag.

Mit gleich hoher Beteiligung fand am Nachmittag die Mitgliederversammlung der Landesgruppe statt, bei der in erster Linie durch den 1. Vorsitzenden Dr. Gunther Carl honorarpolitische Informationen gegeben wurden, über diverse Verträge zur integrierten Versorgung diskutiert werden konnte und mit der besonderen Honorarsituation reiner Neurologen eine sehr schwierige Problematik angesprochen wurde. Deutlich zu spüren war die Carls Besorgnis, dass es bei der Umsetzung des „Gesundheits-

fonds“ zu einem erheblichen Abfluss von Krankenkassenmitteln aus Bayern in die anderen Bundesländer kommen werde. Dies sei zwar erst für 2009 geplant, werde jedoch, wenn so verwirklicht und nicht andere Möglichkeiten zur Verbesserung der Krankenkassenfinanzen in anderen Bundesländern gefunden würden, zu einer drastischen Honorarminde- rung bayerischer Vertragärzte führen. Zum EBM 2008 mit seinen Pauschalvergütungen und dem kleinen Bereich von Einzelvergütungen konnte Carl nur skizzenhafte Anmerkungen machen. Allerdings meinte er skeptisch, dass die Vergütungen sich wahrscheinlich an der jetzigen Situation orientieren würden und damit möglicherweise die prekäre Honorarsituation in unserer Fachgruppe keiner Verbesserung zugeführt werde.

Bedeutsame Erfolge

Der sorgenvolle Blick in die Zukunft ließ aber die bayerischen Verbandsmitglieder keinesfalls vergessen, dass der Vorstand in den letzten Jahren bedeutsame Erfolge sowohl hinsichtlich der Honorare als auch der Arzneimittelverordnung erzielen konnte:

- Vergütung der Duplex-Sonografie zu einem festen Punktwert von 5 Cent;
- Gestützte Punktwerte von über 5 Cent für Kernleistungen im Kapitel Psychiatrie für vorwiegend psychiatrisch tätige Nervenärzte und Psychiater bei einem großen Teil der Krankenkassen;
- Teilnahme an der gestützten Honorarsituation für gutachtenpflichtige psychotherapeutische Leistungen auch bei Kollegen, die unter 50% in diesem Bereich tätig sind;
- Vorabvergütung dieser Leistungen, sodass der allgemeine Punktwert für die Fachgruppe hierdurch nicht belastet wird.
- Richtgrößen für Nervenärzte angepasst an ihr Tätigkeitsspektrum.

Sowohl in den Diskussionsbemerkungen wie im Schlussbeifall wurde deutlich, dass die anwesenden Kollegen dem Vorstand für sein so erfolgreiches Engagement danken.

az

Berliner Seiten



© Archiv

Integrierte Versorgung – neuer Anlauf in der Berliner Neurologie

Auf Initiative des Vereins Berliner Nervenärzte (VBN e. V., www.berliner-nervenaerzte.de), BVDN-Landesverband Berlin, fand am 10. Juli 2007 in Berlin-Mitte ein Treffen der größten neurologischen Arbeitskreise, Vereine und Qualitätszirkel statt. Ziel war, die bisher an den Berliner Krankenkassen gescheiterten Projekte zur „Integrierten Versorgung“ (IV) in neurologischen Indikationen neu mit Leben zu füllen und mit gebündelten Kräften in neue Verhandlungsrunden mit den Kassen einzusteigen. Für den 25. Januar 2008 ist dazu eine Fachtagung in Berlin geplant.

Der eingeladene BDN-Vorsitzende Dr. Uwe Meier gab eine Übersicht über die im Bundesgebiet bereits laufenden IV-Projekte und sagte seine Unterstützung für die neue Berliner IV-Initiative zu. Schnell wurde man sich darüber einig, dass die beiden großen Indikationen Parkinson und Multiple Sklerose (MS) als ausgereifte Modelle Hauptgegenstand in den Vorgesprächen mit den Krankenkassen werden sollten. In der zweiten Jahreshälfte 2007 sind hierzu Termine mit den Kassenvertretern geplant. Ein schriftlicher Aufruf des VBN-Vorsitzenden an die Vertragsabteilungen der Berliner

Krankenkassen, Nervenärzte, Psychiater und Neurologen bei § 140- und § 73-Verträgen zu unterstützen, erfolgte bereits Anfang Juli. Neben Parkinson und MS sind Gespräche über die Indikationen Schlaganfall, Kopfschmerz und Karpaltunnelsyndrom geplant. Bei der Fachtagung im Januar 2008 sollen auch Vertreter der Patienten-Selbsthilfegruppen zu Worte kommen. Vor dem Hintergrund der katastrophalen Honorarsituation und der beim Neurologen- und Psychiater-Tag in Köln gewissagten Reduktion der Regelversorgung auf höchstens 75% werden Strukturverträge nach §73 SGB V und IV-Verträge immer wichtiger, auch wenn damit nicht Reichtum unter unseren Fachkollegen ausbreiten wird. Man wird den Kassen deutlich machen müssen, dass nicht allein die Kostenreduktion und Einspareffekte Grundlage von IV-Verträgen sein können. Qualitätsverbesserungen durch Implementierung von einfachen Behandlungspfaden in etablierten oder neu zu schaffenden Netzen von Leistungserbringern werden die Versorgung zukünftig auf hohem Niveau nur sicherstellen können, wenn die von uns allen abgezogene Honorarsumme von 1% in von uns Ex-

perten ausgearbeitete IV-Projekte re-investiert wird.

Die große Bedeutung unseres neuropsychiatrischen Fachgebietes wird den Krankenkassen zunehmend bewusst. Für die psychiatrischen Indikationen waren die Verhandlungen in Berlin bereits bei einigen erfolgreich. Es wird höchste Zeit, dass auch die Neurologie als wichtiges Fach wahrgenommen wird. In Westdeutschland hat erst das Auftreten von MS, Schlaganfällen und akuten Belastungsreaktionen in den eigenen Reihen der Verhandlungspartner zum Umdenken geführt. Wir wünschten uns sehr, dass die noch gesunden Gesprächspartner aufwachen und realisieren, dass ohne die Unterstützung dieser Initiativen ein echter Versorgungsmangel droht. □

AUTOR
Dr. med. Gerd Benesch, Berlin

1. Vorsitzender des VBN

Integrierte Versorgung – Große Resonanz in der Psychiatrie

Bereits rund 100 Patienten unterschiedlicher psychiatrischer Diagnosen (Schizophrenie, Bipolare Störungen, Depression, Angst- und Persönlichkeitsstörungen, Demenz und andere) konnten seit dem Start am 1. Januar 2007 für eine ambulante Komplexbehandlung eingeschrieben werden. Dies ermöglicht ein Vertrag zur Integrierten Versorgung (IV), den der Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin (www.psychiatrie-in-berlin.de) mit der DAK abgeschlossen hat. Der Vertrag favorisiert den Einsatz von Soziotherapeuten und ambulanten psychiatrischer Pflege, wobei die psychiatrische Praxis die Leitstellenfunktion übernimmt. Dies ist angesichts der

gestiegenen Patientenzahlen, der häufig sehr schwer kranken Patienten und der langen Wartezeiten in den Berliner psychiatrischen Praxen von besonderer Relevanz. Nachdem sich im ersten Quartal im Startbezirk Charlottenburg-Wilmersdorf zehn Praxen an der IV beteiligten, haben im Verlauf des zweiten Quartals insgesamt 40 Praxen die Teilnahmeerklärung unterzeichnet. Auch viele der psychosozialen Trägervereine in Berlin und ein psychiatrisch engagierter privater Pflegedienst haben sich dem IV-Vertrag angeschlossen. Darüber hinaus haben erste Hausarzt-Vernetzungstreffen stattgefunden, ferner konnte ein erster Klinik-Kooperationsvertrag unterzeichnet werden.

Faktisch wurden durch die IV bereits mehrfach Klinikbehandlungen durch das ambulante therapeutische Programm verhindert. Erfreulicherweise hat sich mit der Hamburg Münchener Krankenkasse dem Vertrag zum 1. Juli 2007 eine weitere Krankenkasse angeschlossen, auch mit anderen Krankenkassen laufen aussichtsreiche Gespräche. □

AUTOR

Dr. med. Norbert Mönter, Berlin

Berliner Kalendarium

In Berlin gibt es eine kaum übersehbare Fülle an Veranstaltungen zu neurologischen und psychiatrischen Themen. Hier sollen nur die jeweils von niedergelassenen oder mit wesentlicher Beteiligung niedergelassener VBN-Kollegen organisierten Veranstaltungen aufgeführt werden.

Veranstaltungsort ist, wenn nicht anders angegeben, die KV Berlin, Masurenallee 4–6 (Beginn: 20.00 Uhr)

- 28.08.2007 Mitgliederversammlungen des VBN e. V.
- 29.8.2007 Arbeitskreis Schlaganfall, Kaiserin-Friedrich-Stiftung, Robert-Koch-Platz 7
- 3.9.2007 Arbeitskreis Parkinsonsyndrome Berlin e. V.; www.parkinsonverein.de
- 6.9.2007 Arbeitskreis Multiple Sklerose; Nichtmitglieder des Vereins bitte Anmeldung an Kollegen Dr. Brockmeier (brockmeier@neurologie-mexicoplatz.de), Veranstaltungsort noch unbekannt
- 17.9.2007 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e. V. – Themen unter anderem: Ergotherapie in der Psychiatrie, Kooperation mit Psychotherapie-Ausbildungsinstituten; www.psychiatrie-in-berlin.de
- 23.10.2007 Mitgliederversammlungen des VBN e. V.
- 27./28. 10. 2007 Überregionale Weiterbildung zur Psychotherapie bei Psychosen; Charité Campus Mitte
- 2.11.2007 Tagung: Psychiatrische integrierte Versorgung in Berlin – Implementierung und Weiterentwicklung; Harnack-Haus, Berlin Dahlem, 10.00–18.00 Uhr, Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin
- 19.11.2007 Arbeitskreis Schlaganfall, Kaiserin-Friedrich-Stiftung, Robert-Koch-Platz 7
- 29.11.2007 Arbeitskreis Multiple Sklerose; Nichtmitglieder des Vereins bitte Anmeldung an Kollegen Dr. Brockmeier (brockmeier@neurologie-mexicoplatz.de), Veranstaltungsort noch unbekannt
- 3.12.2007 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e. V.
- 3.12.2007 Arbeitskreis Parkinsonsyndrome Berlin e. V.

Honorarmisere der Berliner Nervenärzte Appell an sozialdemokratische Grundsätze

In seinem Brief an Bundesminister Franz Müntefering legt der 1. Vorsitzende des VBN, Dr. Gerd Benesch, einmal mehr die finanzielle Notsituation der Nervenärzte, speziell der Berliner Kollegen, dar. Er fordert nachdrücklich ein Einwirken der Politik auf Krankenkassen und die Kassenärztliche Vereinigung.

VEREIN BERLINER NERVENÄRZTE E. V.

Landesverband Berlin des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN)



Herrn MdB
Franz Müntefering
Bundesminister für Arbeit und Soziales
Deutscher Bundestag
Platz der Republik 1

11011 Berlin

Betr.: Mindestlohn für Berliner Nervenärzte

Sehr geehrter Herr Bundesminister,

in der Bundeshauptstadt ist die Versorgung der chronisch schwerst Kranken bedroht. Einer der wichtigsten Gründe ist die Existenznot der neurologisch-psychiatrischen Praxen.

Das durchschnittliche monatliche Nettoeinkommen eines Vertragsarztes aus der Behandlung von GKV-Patienten liegt aktuell in Deutschland bei 2.328,-€. Das entspricht bei durchschnittlichen 51 Wochenarbeitsstunden einem Stundenlohn von 11,94 € (Dt. Ärztebl. Jg. 104, Heft 18, 4. Mai 07).

Das gilt nicht für die Nervenärzte!

Die Situation deutscher Nervenärzte ist noch prekärer, da sie im Vergleich zu allen Vertragsärzten seit fünf Jahren im Fachgruppenvergleich das geringste Nettohonorar (Statistisches Bundesamt, NEUROTRANSMITTER 3/2007), also durchschnittlich deutlich unter 2.300,-€ pro Monat, erhalten (Nachteil 1).

Berlin ist zusätzlich im Bundesvergleich aller 17 KV-Bezirke das Bundesland mit der niedrigsten Honorarauszahlung an Vertragsärzte. Für die gleiche Leistung erhält ein Berliner Arzt z. B. 25 % weniger (Nervenarzt 35%) als ein Münchener Kollege (Nachteil 2).

Die Berliner Nervenärzte tragen unter allen Berliner Ärzten schließlich auch noch die rote Laterne. Das heißt: Unter den Verlierern sind die Nervenärzte in der Honorarverteilung noch einmal die größten Verlierer (Nachteil 3). Die Abschlagszahlungen der KV reichen kaum zur Deckung der Betriebskosten.

Weniger Nervenärzte – weniger Kosten!? Nein, es wird teurer!

Ein deutlich Kosten sparender Einsatz unserer Praxen wird z. B. durch krankenhauseretzende Leistungen wie Infusions-Puls-Therapie bei akuten MS-Schüben oder Kriseninterventionen bei akut suizidalen Patienten deutlich. Sowohl in der Verschreibung von Generika als auch in der Vermeidung von Krankenhauseinweisungen ist unsere Fachgruppe in Berlin sowohl interdisziplinär als auch im Ländervergleich vorbildlich.

Die demografische Entwicklung wird in der Zukunft weiter zum Anstieg neurodegenerativer Erkrankungen (Demenz, Parkinson, Schlaganfälle, Epilepsie etc.) führen. Der Anstieg der neurologisch-psychiatrischen Morbidität in Deutschland wurde unlängst durch das Institut für Gesundheit und Sozialforschung (IGES) bestätigt.

Berentungen und Arbeitsunfähigkeitszeiten wegen psychischer Störungen steigen ebenfalls (s. Übersichtstabellen z. B. der DAK und TK).

Angesichts dieser Tatsachen ist die Stigmatisierung und Unterbezahlung der Ärzte, die sich dieser Krankheiten annehmen, unbegreiflich. Wer soll zukünftig Selbsteinweisungen verhindern, wer soll die schwierige ambulante Diagnostik (Neurophysiologie, Neuroangiologie etc.) durchführen?

Die Übernahme unserer Leistungen zum Beispiel durch Polikliniken und Institutsambulanzen wäre dabei noch um ein Vielfaches (bis zu 5 x) teurer!

Von der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) erhalten wir stets die Antwort: Die Kopfpauschalen der Krankenkassen seien zu niedrig. Man könne nur das verteilen, was man habe. Umverteilungen zwischen den Fachgruppen seien nicht durchsetzbar. Die Kassenvertreter klagen über zu geringe Einnahmen und unzureichende Unterstützung durch die Politik. Die Gesundheitspolitiker verweisen wiederum auf die Zuständigkeit der „Selbstverwaltung“, also die KV. So drehen wir uns im Kreis und kommen nicht weiter. Unsere Praxen gehen derweil unter, obwohl wir mit etwas Unterstützung auch zukünftig Kosten einsparen könnten. Die Umsetzung des WSG reicht hierbei nicht aus.

Für den Erhalt unserer Praxen und damit zur Aufrechterhaltung der ambulanten Versorgung unserer chronisch schwer erkrankten Patienten brauchen wir dringend Ihre Hilfe. Wirken Sie ein auf Kassen, Senat und KV.

Solidarität und Gerechtigkeit sind Grundsätze der sozialdemokratischen Politik.

Dies muss dann auch für uns Berliner Nervenärzte und unsere Patienten gelten.

Deshalb fordern wir einen Mindestlohn!

Mit freundlichen Grüßen

im Namen des Vorstandes des Landesverbandes Berlin Deutscher Nervenärzte

Dr. med. Gerd Benesch (1. Vorsitzender des VBN)



Therapieresistente Depression

Strukturiertes Vorgehen gefragt

Sprechen Patienten mit Depressionen nicht auf die üblichen Therapieverfahren an, sollte die Ursache des unzureichenden Behandlungserfolgs methodisch untersucht werden. Optimierungsmaßnahmen der bestehenden Pharmakotherapie wie Umstellung auf ein anderes Präparat, Medikamentenkombinationen oder Augmentation stehen dabei an erster Stelle. Zusätzlich können auch nicht pharmakologische Strategien hilfreich sein.

P. PRAGER, M. PILHATSCH, J. SASSE, M. BAUER



In psychiatrischen Kliniken und Praxen hat die Behandlung depressiver Erkrankungen nach wie vor einen hohen Stellenwert. Mit einer Punktprävalenz von 5–10% und einem Lebenszeitrisko von 10–20% stellt die depressive Störung eine der häufigsten Diagnosen in der Psychiatrie dar [Bauer et al., 2002]. Ständen dem Arzt vor 40 Jahren neben der Elektrokrampfbehandlung und psychotherapeutischen Verfahren nur wenige Psychopharmaka zur Therapie der affektiven Störung zur Verfügung, kann er heute auf eine Vielzahl von Medikamenten unterschiedlicher Substanzklassen und Wirkmechanismen zurückgreifen. Trotz der besseren Behandlungsmöglichkeiten spricht ein erheblicher Teil der Patienten jedoch nur ungenügend oder gar nicht auf die Therapie mit Antidepressiva an [O'Reardon, 2001]. Bei circa einem Drittel der Patienten ist die Erstbehandlung mit einem Antidepressivum wirkungslos. Man kann davon ausgehen, dass etwa 15% der depressiven Patienten trotz mehrfacher medikamentöser Interventionen, wie beispielsweise dem Wechsel des Antidepressivums, zwei Jahre nach Erkrankungsbeginn noch nicht symptomfrei sind. Untersuchungen zeigen, dass bei erfolgreicher Remission der depressiven Symptomatik das Rückfallrisiko vor allem im ersten halben Jahr sehr hoch ist [Bauer et al., 2002].

Definition der therapieresistenten Depression

Obwohl die Bedeutung für den Patienten und die sozialen und ökonomischen Folgen gut untersucht sind [Greden, 2001a; 2001b; Russell et al., 2004], liegt gegenwärtig noch kein Konsens über die Definition der therapieresistenten Depression vor. Inhomogene Patientenstichproben erschweren die Durchführung aussagekräftiger Studien zur Therapieresistenz und relativieren die Interpretation der erhobenen Befunde. Forschungsschwerpunkte befassen sich mit Fragen der Kodierung und Stadieneinteilung, der Weiterentwicklung von geeigneten Skalen zur Dokumentation und der Definition von Outcome-Kriterien. Trotz fehlender allgemeingültiger Definition im ICD-10 oder DSM-IV-TR wird in der wissenschaftlichen Literatur das Nichtansprechen auf die Behandlung mit zwei Antidepressiva unterschiedlicher Wirkungsschwerpunkte in adäquater Dosierung (z. B. mindestens 150 mg eines trizyklischen Antidepressivums, TZA, oder 20 mg eines selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmers, SSRI) und in adäquater Behandlungsdauer (mindestens vier bis sechs Wochen) als Therapieresistenz bezeichnet [Ananth et al., 1998; Keller, 2005]. Alle bislang existierenden Definitionen unterliegen Limitierungen und müssen deshalb immer kritisch hinterfragt werden. Beispielsweise ist das Niveau der Prüfung, ob die Behandlung wirklich einwandfrei durchgeführt wurde, äußerst unterschiedlich. Ein gezieltes Drug-Monitoring, das heißt eine Blutspiegelbestimmung der verabreichten Arzneimittel, um die regelmäßige Einnahme der Medikation und eine ausreichende Dosierung zu kontrollieren, wird nicht standardisiert durchgeführt.

Bezüglich „ausreichender Dosierung“ und „adäquater Behandlungsdauer“ werden weltweit unterschiedliche Positionen bezogen. Zum Beispiel liegt die empfohlene Dosis für TZA in den USA bei 300 mg, in Deutschland hingegen bei 150 mg. Quintkin et al. [2003] zeigten, dass auch noch nach mehr als acht Wochen einer gezielten medikamentösen Therapie mit

zunehmenden Remissionsraten zu rechnen ist. Ferner herrscht auch Unklarheit darüber, ob eine Remission oder Response der depressiven Symptomatik als akzeptables Ergebnis einer Depressionsbehandlung angesehen werden sollte [Rush et al., 2007].

Diagnose

Zur Beurteilung der Diagnose, der Erstbehandlung und des Krankheitsverlaufs ist bei der therapieresistenten Depression der Einsatz standardisierter Messinstrumente hilfreich. Beispiele für geeignete und validierte Beurteilungsskalen sind die Clinical Global Impression Scale [CGI; Guy, 1976], die Hamilton Rating Scale for Depression [HAMD; Hamilton, 1960] und die Bech-Rafaelsen Melancholia Scale [BRMS; Bech und Rafaelsen, 1986]. Durch diese Skalen ist es möglich, die Symptomerhebung zu objektivieren und unabhängiger von Erfahrungen und Wissensstand des Untersuchers zu machen. **Tabelle 1** zeigt eine Definition von Response und Remission bei Depression [Bauer et al., 2002].

Vor einer Änderung der Behandlungsstrategie sollte neben der Überprüfung der Diagnose die Compliance und damit vor allem die regelmäßige Einnahme der bereits verordneten Medikamente, idealerweise durch therapeutisches Drug-Monitoring, kontrolliert werden. Ein Überprüfen der Befunde der körperlichen Untersuchung und der Laborparameter ist ratsam, um gleichzeitig bestehende Allgemeinerkrankungen oder verborgenen Substanzmissbrauch, die der depressiven Episode zugrunde liegen oder mit ihr in Verbindung gebracht werden können, nicht zu übersehen. Letztlich ist es notwendig, pharmakokinetische Faktoren, wie zum Beispiel internistische Komedikationen, bezüglich ihrer möglichen Beeinflussung des Blutplasmaspiegels von Antidepressiva zu beurteilen. Inkonsistente Vorbehandlungen durch zu spätes, zu niedriges oder zu kurzes Antidepressiva-Einsatz sind häufige Gründe für eine sogenannte „Pseudoresistenz“.

Behandlungsrahmen

Zur Optimierung der Rahmenbedingungen einer antidepressiven medikamentösen Therapie sollten folgende Punkte beachtet werden [Pilhatsch et al., 2007]:

- Begleitende psychotherapeutische Unterstützung erhöht zu jedem Zeitpunkt die Remissionschancen und ist über die gesamte Behandlungsdauer indiziert [Paykel et al., 1999].

Tabelle 1

Definition von Response und Remission depressiver Symptomatik nach Bauer et al. [2002]

Keine Response	Symptomreduktion 0–25%
Partielle Response	Symptomreduktion 26–49%
Response	Symptomreduktion mindestens 50%
Response mit Restsymptomen	Ansprechen mit partieller Remission
Remission	Fehlen von Symptomen, definiert durch einen absoluten Skalenwert

- Ein Behandlungsplan sollte frühzeitig festgelegt und ein Behandlungsvertrag mit klaren und realistischen Zielen geschlossen werden. Dieser sollte bereits Behandlungsalternativen für den Fall einer ausbleibenden Remission beinhalten.
- Der körperliche Zustand des Patienten muss regelmäßig überwacht werden; dabei ist auf das Suizidrisiko und das Auftreten von möglichen medikamentösen Nebenwirkungen zu achten.
- Durch Aufklärung des Patienten und seiner Angehörigen über die Krankheit lässt sich die Compliance erhöhen.

Pharmakologischen Strategien

Für die Behandlung von Depressionen, die nicht oder nur ungenügend auf einen korrekt durchgeführten Therapieversuch mit einem Antidepressivum ansprechen, gibt es verschiedene Vorgehensweisen. Die Wirksamkeit dieser Interventionsmöglichkeiten wurde jedoch meist nur durch kleinere klinische Studien belegt und stützt sich oft auf rein theoretische Aspekte. Lediglich für einige der Augmentationsstrategien (z. B. mit Lithium), besteht eine hohe, durch placebokontrollierte Studien bestätigte Evidenz. Deshalb plädieren viele Autoren [u. a. Bauer et al., 2006] für diese Möglichkeit; aufgrund fehlender direkter Vergleiche mit anderen Behandlungsstrategien existieren diesbezüglich bislang jedoch noch keine generellen Empfehlungen.

Wechsel zu einem Antidepressivum einer anderen pharmakologischen Klasse: Ein Wechsel zwischen Antidepressiva unterschiedlicher Wirkmechanismen kann sowohl die Rate an Nebenwirkungen als auch den therapeutischen Nutzen positiv beeinflussen. Nach Thase und Rush [1995] respondieren circa 50 % initial behandlungsresistenter Patienten nach dem Wechsel von einem SSRI zu einem TZA und umgekehrt. Einen neuen pharmakologischen Behandlungsansatz bietet das nun auch in Deutschland seit April 2007 zugelassene und über das dopaminerge System wirkende Bupropion. In der Behandlung der therapieresistenten Depression konnte es ähnlich gute Remissionsraten aufweisen wie Venlafaxin oder Sertralin, ohne dabei sexuelle Funktionsstörungen hervorzurufen [Rush et al., 2006].

Ein Medikamentenwechsel bietet den Vorteil, dass Polypharmazie vermindert werden kann. Um Rebound-Effekte besser kontrollieren zu können, sollte das zuerst eingesetzte Antidepressivum langsam reduziert und vor der Umstellung ein kurzes medikamentenfreies Intervall zur Vermeidung von Wechselwirkungen eingehalten werden. So entsteht jedoch das Risiko einer Behandlungslücke, in der sich das Befinden des Patienten weiter verschlechtern kann, was gerade bei ambulanten Patienten zu bedenken ist.

Wechsel zu einem Antidepressivum der gleichen pharmakologischen Klasse: Erweisen sich Medikamente einer bestimmten Klasse im Gegensatz zu anderen Substanzen für einen Patienten als besonders gut verträglich, stellt der Einsatz eines Antidepressivums aus der gleichen pharmakologischen Klasse eine gute Alternative dar. Dieses gilt besonders für die SSRI, bei denen die Erfolgsaussicht auf Response in unterschiedlichen klinischen Studien mit 40–70 % angegeben wird [Thase und

Rush, 1997]. Der Wechsel innerhalb der TZA ist schlecht untersucht und die Ergebnisse sind mit Ansprechraten zwischen 9 % und 27 % nicht sehr ermutigend [Nelson, 1998].

Kombination zweier Antidepressiva unterschiedlicher Klassen: Obwohl die Strategie dieser Antidepressiva-Kombination in der klinischen Praxis häufig ist, sind die kontrollierten Daten zu Nutzen und Wirksamkeit bisher nicht ausreichend. Über den Einsatz einer speziellen Medikamentenkombination wird meist nur unter praktischen Gesichtspunkten entschieden, zum Beispiel um synergistische Effekte der eingesetzten Medikamente zu nutzen. Um die partielle Response auf eine Monotherapie aufrecht zu erhalten und die Gefahr des Neuauftretens depressiver Symptome durch Absetzen der teilweise wirksamen Medikation zu vermindern, kann ein solches therapeutisches Regime gerechtfertigt werden. Neben der Begünstigung von Polypharmazie und vergleichsweise hohen Kosten ist vor allem das erhöhte Risiko unerwünschter Wechsel- und potenzieller Nebenwirkungen zu beachten. Die Zugabe eines TZA zu einem SSRI und umgekehrt oder die Kombination anderer Antidepressiva war unterschiedlich erfolgreich [Nelson, 1998]. Bei Kombinationen nicht-trizyklischer Antidepressiva erwies sich die gemeinsame Gabe von Fluoxetin und Mianserin in zwei kontrollierten Studien als wirksam und sicher. Auch die Kombination verschiedener SSRI und Mirtazapin zeigte im Rahmen offener Studien vielversprechende Ergebnisse.

Wegen häufig auftretender Wechselwirkungen (z. B. serotonerges Syndrom) sollten MAO-Hemmer nicht mit SSRI und letztere auch nicht mit L-Tryptophan kombiniert werden. Bei der Zugabe eines SSRI zu einem TZA kann ein erhöhter Blutspiegel und eine verzögerte Metabolisierung des trizyklischen Antidepressivums und damit eine erhöhte Toxizität verursacht werden.

Augmentationstherapie: Eine der am häufigsten angewendeten Strategien in der Behandlung therapieresistenter Depressionen ist die Zugabe eines zweiten Medikaments, das selbst nicht in die Gruppe der Antidepressiva gehört, jedoch die Wirkung des eingesetzten Antidepressivums verbessern soll. Dieses als Augmentation bezeichnete Verfahren ist mit einer sehr hohen Evidenz untersucht und zeichnet sich durch gute Ergebnisse aus. Grundsätzlich hat diese Form der Therapie den Vorteil, dass der bisherige Behandlungserfolg bei bereits bestehender Teilresponse kaum gefährdet wird und ein schnelles Ansprechen möglich ist. Hierbei wird jedoch eine gute Compliance des Patienten vorausgesetzt, da regelmäßige Laborkontrollen notwendig sind, um eventuelle Arzneimittelnebenwirkungen frühzeitig zu erkennen. Die Lithiumaugmentation ist mit mehr als 30 offenen und 10 placebokontrollierten Studien am besten untersucht und erzielt Responderraten von bis zu 40 %. Sie wird für ein breites Spektrum an Antidepressiva, zum Beispiel SSRI [Katona et al., 1995; Zullino et al., 2001] und TZA, als Augmentationstherapie der ersten Wahl empfohlen [Joffe et al., 1993; Bauer et al., 1999]. Es gibt Hinweise darauf, dass sich bei circa 20 % der Betroffenen die Symptome bereits nach zwei Wochen Behandlungsdauer verbesserten. Um ein Ansprechen des Patienten auf die Therapie ausreichend beurteilen zu können, sollte Lithium mindestens über zwei bis vier Wochen augmentativ verabreicht werden. Anzustreben ist eine Serum-

konzentration von 0,6–0,8 mmol/l. In neun offenen und vier doppelblinden, kontrollierten Studien zeigte sich eine hohe Wirksamkeit bei der Augmentation mit T3 [Joffe et al., 1993; Altshuler et al., 1996]. Weniger gut untersucht ist die Wirksamkeit von T4; die vorliegenden Daten mit Responderaten von bis zu 50 % stimmen jedoch optimistisch [Bauer et al. 1995, 2005]. Im Gegensatz zu ihrer Anwendung bei der Behandlung wahnhafter Depressionen werden Antipsychotika auch zur Augmentation der Antidepressiva bei nicht psychotischen Patienten eingesetzt. Es gibt eine kleine placebokontrollierte Studie zu Olanzapin, die diese Strategie bei behandlungsresistenter, nicht psychotischer Major-Depression belegt [Shelton et al., 2001]. Die Kombinationsmöglichkeiten bei der Augmentation sind sehr vielfältig. **Tabelle 2** gibt einen Überblick zu den wichtigsten Augmentationsstrategien. Die dort angeführte empirische Evidenz wird nach den aktuellen Leitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) in Level A–D unterteilt. Level A steht für eine hohe Evidenz und bedingt mindestens drei mittelgroße randomisierte kontrollierte Studi-

en mit positivem Ergebnis, von denen mindestens eine placebokontrolliert sein muss. Die Evidenz nimmt bis zu Level D ab, in dem Empfehlungen nur durch Expertenmeinungen des WFSBP-Task Force und mindestens einer prospektiven offenen Studie/Kasuistikserie belegt werden [weitere Informationen bei Bauer et al., 2007].

Antidepressiva und Psychotherapie: Obwohl eine psychotherapeutische Intervention zu jedem Zeitpunkt einer Depressionstherapie empfohlen wird, sollte bei einer Medikamentenresistenz besonderes Augenmerk auf diese Option gerichtet werden. Höhere Lebensqualität, geringeres Rückfallrisiko, bessere Compliance des Patienten und ein besseres Outcome sprechen eindeutig für eine medikamentöse und psychotherapeutische Kombinationsbehandlung. Es gibt Hinweise, dass die Akzeptanz der Patienten gegenüber einer medikamentösen Depressionsbehandlung in Verbindung mit einem psychotherapeutischen Therapieangebot höher ist und es dadurch seltener zum Therapieabbruch kommt. Trotz der häufigen Anwendung in der klinischen Praxis existieren diesbezüglich bisher nur

Tabelle 2

Biologische Behandlungsstrategien bei Patienten mit behandlungsrefraktärer depressiver Störung [nach Bauer et al., 2002 und 2004]

Strategie	Mechanismus, Klassifizierung	Evidenz-Level
<i>Pharmakologische Augmentation</i>		
Lithium	Stimmungsstabilisierer	A
Carbamazepin	Antikonvulsivum/ Stimmungsstabilisierer	C
Valproat	Antikonvulsivum/ Stimmungsstabilisierer	C
Lamotrigin	Antikonvulsivum/ Stimmungsstabilisierer	D
Pindolol	5-HT _{1A} -Autorezeptor-Antagonist, Beta-Rezeptor-Blocker	C
Buspiron	5-HT _{1A} - und D ₂ -Rezeptor-Agonist	C
Stimulanzien	Dopamin- und Noradrenalin-Ausschüttungs- und Wiederaufnahmehemmung	C
Bromocriptin	Dopamin(D2)-Agonist	C
Pergolid	Dopamin(D1/D2)-Agonist	C
Reserpin	Wiederaufnahmehemmung der biogenen Amine	C
Olanzapin, Quetiapin, Risperidon	antipsychotische Wirkstoffe, 5-HT ₂ -Antagonismus	C
<i>Hormonelle Augmentation</i>		
Triiodothyronin (T3)	Schilddrüsenhormon	B
L-Thyroxin (L-T4)	Schilddrüsenhormon	C
Östrogen (nur Frauen)	ovariales Steroidhormon	C
Dehydroepiandrosteron (DHEA)	adrenales androgenes Hormon	C
<i>Sonstige</i>		
Ketokonazol, Metyrapon	periphere Kortisolsuppression	C
L-Tryptophan	essenzielle Aminosäure, 5-HT-Vorläufer	C
<i>Nicht-pharmakologisch</i>		
Elektrokrampftherapie (EKT)	elektrische Stimulation um einen generalisierten Krampfanfall auszulösen	A
Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)	nicht-invasive Stimulation des zerebralen Kortex	C
Vagusnervstimulation (VNS)	autonome Signale zu limbischen und kortikalen Arealen	C

einige randomisiert-kontrollierte Studien. Keller et al. [2000] zeigten an chronisch depressiven Patienten, dass alle gängigen Behandlungsformen durch eine Kombination mit Psychotherapie in ihrer Wirksamkeit verbessert werden konnten. Ähnliche Hinweise für die Überlegenheit dieser Strategie gegenüber einer rein psychopharmakologischen Therapie zeigte eine Metaanalyse aus sechs randomisierten Studien bei der Diagnose Major-Depression [Thase et al., 1997].

Hirnstimulationsverfahren

Im individuellen Fall können auch nichtpharmakologische Verfahren zur Behandlung einer therapieresistenten Depression oder zu deren Ergänzung eingesetzt werden. Neben den klassischen Methoden wie der Licht- oder Schlafentzugstherapie gehören dazu vor allem die Elektrokrampftherapie und neuere Hirnstimulationsverfahren wie die repetitive transkranielle Magnetstimulation und die Vagusnervstimulation. Letztere stellen nicht nur bei vorausgegangener Nonresponse eine Behandlungsoption dar.

Elektrokrampftherapie: Als eines der ältesten und erfolgreichsten Hirnstimulationsverfahren hat die Elektrokrampftherapie (EKT) zur Behandlung der therapieresistenten Depression in den letzten Jahren wieder an Bedeutung gewonnen. Großen Anteil daran haben die Einführung der Kurznarkose und der Einsatz von Muskelrelaxanzien. Die Wirksamkeit gegenüber Placebo und einer kombinierten Behandlung mit Trizyklika konnte in mehreren randomisierten kontrollierten Studien nachgewiesen werden (Level A) [American Psychiatric Association, 2000]. Bereits nach zwei bis vier Wochen ist der maximale Erfolg dieser Methode zu erwarten. Mit Remissionsraten zwischen 60 % und 80 % lässt sich eine Überlegenheit gegenüber den meisten Antidepressiva vermuten, obwohl es bisher wenige Vergleichsstudien zu SSRI und anderen neueren Substanzen gibt. Suizidalität, Schwangerschaft, Nahrungsverweigerung und andere spezielle klinische Situationen sind geeignete Einsatzgebiete für diese im Allgemeinen gut verträgliche antidepressive Behandlung. Nachteilig sind, neben dem potenziellen Narkoserisiko, die nur wenige Monate anhaltende Wirkung und eine hohe Rückfallquote nach Abbruch der Behandlung (ca. 50–95 %). Immer öfter wird die EKT deshalb mit einer Antidepressiva-Therapie kombiniert. Paroxetin zeigte sich in einer kontrollierten Studie hinsichtlich der Rückfallprophylaxe überlegen gegenüber Imipramin und Placebo (Level C) [Lauritzen et al., 1996]. Patienten mit Medikamentenresistenz und einem höheren Schweregrad der Depression vor der EKT erleben häufiger einen Rückfall [Bourgon und Kellner 2000; Nobler und Sackheim, 2000].

Repetitive transkranielle Magnetstimulation: Unter der Verwendung eines kurzen, hoch intensiven magnetischen Feldes werden bei der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS) kortikale Neurone nicht invasiv erregt [Geore et al., 1999]. Bei täglicher Stimulation des linken präfrontalen Kortex über einen Zeitraum von zwei Wochen konnte eine Stimmungsaufhellung bei Patienten mit einer majoren Depression nachgewiesen werden [George et al., 2000]. Bermann et al. [2000] wiesen bei gleicher Behandlung ebenfalls eine signifikante Abnahme depressiver Symptome im Vergleich zu behandlungsre-

sistenten Patienten ohne Medikation nach. Eine kontrollierte Studie an Patienten mit rezidivierender Depression liefert Hinweise für die kurzfristige Wirksamkeit der rechtsseitigen präfrontalen rTMS. Noch ist die empirische Evidenz dieses Verfahrens gering und die Durchführung nur an wenigen Zentren möglich. Aber unter dem Aspekt der nicht invasiven Hirnstimulation und den optimistisch stimmenden vorläufigen Studien sollte dieser Therapieform auch in Zukunft Beachtung geschenkt werden.

Vagusnervstimulation: Bereits in den 90er-Jahren fand die Implantation eines Schrittmachers zur indirekten Gehirnstimulation bei der Behandlung der Epilepsie ihren Platz [Georges et al., 2000; Nemeroff et al., 2006]. Gegenwärtig wird der Einsatz dieser Vagusnervstimulation (VNS) auch bei Patienten mit therapieresistenter Depression erprobt. Das Prinzip basiert auf einer Verbindung des Schrittmachers mit dem linken Nervus Vagus, nach dessen Stimulation autonome elektrische Signale über das Mittelhirn zum limbischen System und kortikalen Gebieten geleitet werden sollen. Erste Daten zeigen eine Wirksamkeit bei Depressionen mit mittelgradiger Therapieresistenz und bestätigen bisherige Annahmen über den neurobiologischen Wirkmechanismus (Level D) [Rush et al., 2000; Schläpfer, 2005].

Fazit

Trotz vielfältiger biologischer Behandlungsmethoden spricht etwa ein Drittel der depressiven Patienten nicht oder nur ungenügend auf eine eingeleitete Behandlung an. Bevor von einer Therapieresistenz des Patienten ausgegangen und das Behandlungskonzept geändert wird, sollten die korrekte Durchführung der bisherigen Therapie, die Compliance, Komorbiditäten und andere mögliche Störfaktoren überprüft werden. Alle Interventionsmöglichkeiten im Falle einer therapieresistenten Depression haben ihre spezifischen Vor- und Nachteile und sind in ihrer Wirksamkeit in unterschiedlichem Maße belegt. Bei der Auswahl der passenden Strategie empfiehlt es sich, den Patienten in den Entscheidungsprozess mit einzubinden, um seine individuellen Eigenschaften, das psychosoziale Leistungsniveau und die lokalen Gegebenheiten zu berücksichtigen. Neben einer wirksamen, ökonomischen und verträglichen Behandlung steigt damit auch die Chance auf eine gute Compliance, was letztlich einer der größten Faktoren für ein gutes Outcome darstellt. □

LITERATUR

bei den Verfassern

AUTOREN

Peter Prager, Maximilian Pilhatsch, Dr. med. Johanna Sasse, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael Bauer

KORRESPONDENZ

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael Bauer

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Carl-Gustav Carus, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
E-Mail: Michael.Bauer@uniklinikum-dresden.de

Worthülsen, Satzbausteine und Ver-Satz-Stücke ...

... von Politikern und Spitzenkräften der deutschen Wirtschaft, gesammelt von Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Offenbach



© Superbild, München

„Guten Tag, Herr X. Unser weltweit tätiges Unternehmen schätzt es sehr, dass wir nach dem Kick-off am letzten Mittwoch erst die Pilotphase starten und danach die Rollout-Phase planen – oder war es doch eher umgekehrt?“

„Guten Tag, Herr Y, auch unser Konzern zeigt sich sehr zufrieden über den gefundenen Konsens und hofft, dass wir das Projekt damit in die Fläche bringen können. Nur aus der Pilotphase heraus wäre die Präsentation nicht darstellbar, wir gälten als schlecht aufgestellt und könnten uns auf dem Markt nicht positionieren.“

„Das bedeutet aber auch: flache Hierarchie und schlanke Entscheidungsprozesse, um Synergieeffekte maximal zu nutzen und die verbleibenden Kräfte zu bündeln.“

„Für das Ganze müssen wir nun ein adäquates Wording finden, um mit unseren Global Playern nach einem mehr oder weniger intensiven Briefing ein geeignetes Standing zu erreichen. Das wird die Mitbewerber auf die Plätze verweisen und zu einer für uns günstigen Marktberreinigung führen.“

„Genau – das gibt eine optimierte Performance. Ich werde Sie dort abholen, wo Sie stehen. Und dann bin ich ganz bei Ihnen.“

„Wunderbar! Auf Augenhöhe können wir die Sache gemeinsam stemmen und den Fokus der Zukunftsfähigkeit.“

Korbmodell

Nervenärzte prüfen Systemausstieg

Aufgrund der steigenden Unzufriedenheit erwägt der Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN), Landesverband Nordrhein, den kollektiven Ausstieg aus dem System der Kassenärztlichen Vereinigung

Die Delegierten der Jahreshauptversammlung erteilten dem Vorstand dazu den Auftrag, die kollektive Rückgabe der Zulassung im Rahmen eines sogenannten Korbmodells zu prüfen. „Die Honorare vieler unserer Kollegen werden immer niedriger, hinzu kommen drohende Regresse in Bezug auf Off-label-use. Parallel schwillt die Bürokratieflut immer weiter an“, erklärte der Bundesvorsitzende des BVDN, Dr. Frank Bergmann, am 15. Mai in Münster.

Die jüngste Gesundheitsreform gebe auf die bekannten Probleme wie demografische Entwicklung und medizinischen Fortschritt überhaupt keine Antworten. „In Zukunft werden die Krankenkassenbeiträge durch den Bundestag bestimmt und die medizinischen Standards werden in semistaatlichen Instituten festgelegt. All dies führt zur Rationierung medizinischer Leistungen, zur zunehmenden Einengung der Therapiefreiheit und dem Verlust der Freiberuflichkeit“, warnte Bergmann.

So funktioniert das Korbmodell

Ein Rechtsanwalt oder Notar sammelt Zulassungsverzichtserklärungen der niedergelassenen Ärzte einer Region oder einer bestimmten Gruppe. Es bleibt zunächst anonym, wer seine Erklärung abgegeben hat, weder KV noch Kassen oder Politik werden über die Namen informiert. Wenn viele Ärzte ihre Zulassung symbolisch „in den Korb zurücklegen“, hat der Verband durch diese Absichtserklärungen ein politisches Verhandlungsaustauschpfand.

Ab einem gewissen Quorum wird eine Vollversammlung derer einberufen, die ihren Verzicht für den „Korb“ erklärt haben. Wenn diese Versammlung sich zu einer tatsächlichen Zulassungsrückgabe entschließt, wird nach einer Wartezeit der Rechtsanwalt beauftragt, die Verzichtserklärungen an die zuständigen Ausschüsse zu übergeben. Die Rücknahme der Verzichtserklärung ist meist bis zum Ablauf der Wartezeit begründungslos möglich.

Zusätzliche Informationen erhalten Berufsverbandsmitglieder auf der Internetseite www.bvdn.de unter der Rubrik Korbmodell

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

Glossar zu den wichtigsten Qualitätsorganisationen im Gesundheitswesen

Das Deutsche Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN) hat eine Übersicht der Organisationen zusammengestellt, die sich im deutschen Gesundheitswesen um das Thema Qualität bemühen: vom „Ärztlichen Zentrum für Qualität in der Medizin“ (ÄZQ) und der „Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung“ (BQS) bis hin zur „Zentralstelle der Länder für Gesundheitsschutz bei Arzneimitteln“.

Interessierte finden die Übersicht im Archivsystem des DIQN unter <http://www.diqn.de> im Bereich Qualitäts- und Risikomanagement.

3 Punkte für das CME-Modul

Therapieresistente Depression

Online unter www.cme-punkt.de

Die Fragen (jeweils nur eine Antwort – Richtig- oder Falschaussage – ist möglich!):

1. Wie viele aller depressiven Patienten zeigen trotz mehrfacher Behandlungen auch nach zwei Jahren noch Symptome?

- A die Hälfte
- B ein Drittel
- C 15 %
- D 25 %
- E mehr als die Hälfte

2. Was gehört nicht zu den Hauptproblemen bei der Diagnosestellung einer therapieresistenten Depression?

- A die fehlende einheitliche Definition
- B das Fehlen standardisierter Messinstrumente
- C Fehler in der Erstbehandlung
- D die Überprüfung der Compliance des Patienten
- E mögliche Komorbiditäten

3. Innerhalb welcher pharmakologischen Gruppen ist ein Wechsel zur Behandlung der therapieresistenten Depression nach der gegenwärtigen Studienlage am sinnvollsten?

- A MAO-Hemmer
- B selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)
- C trizyklische Antidepressiva (TZA)
- D Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)
- E Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NRI)

4. Welche Aussage zur Elektrokrampftherapie (EKT) trifft nicht zu?

- A Die EKT ist eine der erfolgreichsten Behandlungsmöglichkeiten der Depression.
- B Zur Rezidivprophylaxe empfehlen sich Erhaltungs-EKT.
- C Die Remissionsraten betragen zwischen 60 % und 80 %.
- D Die Kombination mit einem Antidepressivum ist möglich.
- E Schwangerschaft ist eine der wenigen Kontraindikationen.

5. Was trifft bei der Lithiumaugmentation nicht zu?

- A Sie ist eines der häufigsten Augmentationsverfahren.
- B Die höchsten Response-Raten sind in der Kombination mit einem SNRI zu erwarten.

- C Zur Beurteilung der Wirksamkeit sollte sie mindestens zwei bis vier Wochen durchgeführt werden.
- D Regelmäßige Kontrollen der Lithium-Blutspiegel sind notwendig.
- E Häufig stellt sich ein Behandlungserfolg bereits nach zwei Wochen ein.

6. Welche Aussage zur Therapie der Depression ist richtig?

- A Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) als einziges invasives Hirnstimulationsverfahren ist als „Mittel der letzten Wahl“ zu sehen.
- B In mehreren doppelblind kontrollierten Studien zeigte sich eine gute Wirksamkeit bei der Augmentation mit Lamotrigin.
- C Bei der Kombination von TZA und SSRI ist mit erhöhten Blutspiegeln zu rechnen.
- D Spätestens nach sechs Wochen sollte bei fehlender Teil-Response die pharmakologische Therapie geändert werden.
- E Erste Studien zur Augmentation mit T4 zeigen Responder-Raten von über 70 %.

Teilnahme schnell und problemlos

Wenn Sie mindestens 70 % der Fragen dieses CME-Moduls korrekt beantworten, erhalten Sie von uns eine Bescheinigung über **2 CME-Punkte**. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden **3 CME-Punkte** vergeben. Füllen Sie einfach den Online-Fragebogen unter www.cme-punkt.de aus. Sie sparen sich das Porto, erfahren unmittelbar nach Ausfüllen des Online-Fragebogens, ob Sie bestanden haben und können sich die Bescheinigung für die Ärztekammer gleich selbst ausdrucken. Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf der nächsten Seite.



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



7. Welche Aussage zur Psychotherapie im Rahmen der Depressionsbehandlung trifft nicht zu?

- A Sie kann zu jedem Zeitpunkt der Behandlung eingesetzt werden.
- B Alle gängigen Behandlungsformen können positiv durch sie beeinflusst werden.
- C Sie vermindert nicht das Rückfallrisiko.
- D Sie verbessert die Compliance.
- E Die Wirksamkeit ist durch kontrollierte Studien belegt.

8. Welche Substanz ist bei der Depressionstherapie kein typischer Augmentationspartner?

- A Thyroxin
- B Lamotrigin
- C Quetiapin
- D Östrogen
- E Venlafaxin

9. Was trifft bei der Kombination zweier Antidepressiva unterschiedlicher pharmakologischer Klassen nicht zu?

- A Nebenwirkungen können sich potenzieren.
- B Es besteht die Gefahr der Polypharmazie.
- C Die Kombination von einem SSRI und Mirtazapin wies nur einen unbefriedigenden Erfolg auf.

Teilnahmeschluss **online** ist der **15. November 2007!**

- D Mianserin und Fluoxetin sind eine sichere und wirksame Kombination.
- E Irreversible MAO-Hemmer sollten nicht mit einem SSRI kombiniert werden.

10. Welche Aussage zur Therapie der Depression ist falsch?

- A Eine Symptomreduktion von 20% ist als partielle Response zu bezeichnen.
- B Ein SSRI sollte nicht mit L-Tryptophan kombiniert werden.
- C Antipsychotika können auch bei Depressionen ohne psychotische Symptome eingesetzt werden.
- D Es gibt weder im DSM noch der ICD eine genaue Definition der therapieresistenten Depression.
- E Der maximale Erfolg einer EKT ist bereits nach vier Wochen zu erwarten.



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: **15.10.2007**

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

Urban & Vogel GmbH
CME NEUROTRANSMITTER
Postfach
81664 München

Fortbildungszertifikat

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

Antwortformular für die postalische Einsendung

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	<input type="checkbox"/>									
B	<input type="checkbox"/>									
C	<input type="checkbox"/>									
D	<input type="checkbox"/>									
E	<input type="checkbox"/>									

NEUROTRANSMITTER

Ausgabe 7-8/2007

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!





Gislebertus et al., Autun um 1130. Der Engel weist den drei Königen den Weg nach Bethlehem, einer ist aufgewacht, der mittlere hat ein Auge geöffnet, während der unterste noch tief schläft.

© Archiv

Schlafen und Wachen – neurochemische Regulation

Etwa ein Drittel seines Lebens verbringt der Mensch im Bett. Schlaf ist kein passiver Zustand, sondern ein genau regulierter Vorgang, bei dem Tiefschlaf durch aktivere Phasen (REM-Schlaf) unterbrochen wird. Schlaf ist lebensnotwendig für die Homöostase des gesamten Organismus, besonders für die richtigen Funktionen des Gehirns: Emotion, Gedächtnis und soziale Interaktion.

H. HAAS, O. SELBACH

Es ist ein entwicklungsgeschichtlicher Vorteil im Darwinschen Sinne, zur richtigen Zeit und am richtigen Ort zu wachen, Nahrung zu suchen und zu schlafen. Störungen dieser Homöostase gehen mit schwerwiegenden Risiken für Gesundheit und Überleben einher. Genetisch exprimierte zirkadiane Faktoren werden mit dem astronomischen Tag abgestimmt und ein oder mehrere Schlafdruckfaktoren häufen sich während andauernder Wachheit im Gehirn an. Der Schlaf regelt wahrscheinlich die energetischen Erfordernisse neuronaler Aktivität und Plastizität, die zur Konsolidierung erworbener Gedächtnisinhalte notwendig sind.

Zirkadiane Kontrolle von Schlaf-Wach-Funktionen

Ein endogener molekularer Zeitgeber in Neuronen im Nucleus Suprachiasmaticus (SCN) des Hypothalamus ist das molekulare Rückgrat eines Uhrwerks, das eine Vielzahl biologischer Rhythmen, Körpergrundfunktionen (Temperatur, Cortisol-Spiegel) und die körperliche Aktivität steuert. Glutamaterge und AVP-haltige Neuronen des SCN enthalten ein Netzwerk sich wechselseitig beeinflussender Transkriptionsfaktoren. Die Uhrengene und ihre Produkte werden durch neurohumorale Signale synchronisiert, insbesondere zirkadian-photisch durch glutamatergen Input aus melanopsinhaltenen Zellpopulationen der Retina. Ein weiteres Kerngebiet im dorsomedialen Hypothalamus (DMH) integriert Informationen über den metabolischen Status und spielt eine wichtige Rolle für Zeitpunkt und Rhythmik der Nahrungsaufnahme. Neurone im SCN und DMH sind normalerweise während Wachperioden aktiv. Predominierende sympathische Einflüsse steuern die Synthese des Schlafhormons Melatonin in der Wachphase. Seine Freisetzung aus der Epiphyse findet aber vor allem nachts statt.

Homöostatische Schlafregulation

Ein guter Kandidat für die Erzeugung des Schlafbedürfnisses ist das Adenosin, ein zentraler Metabolit des Energiestoff-

wechsels, dessen schlafinduzierende Wirkung von Koffein antagonisiert wird. Andererseits wirkt das intrazelluläre energiereiche Nukleotid ATP durch Schließung ATP-abhängiger K^+ -Kanäle erregungsverstärkend und wird auch selbst als erregender Transmitter freigesetzt. Hohe neuronale Aktivität verbraucht energiereiche Phosphatbindungen, führt intrazellulär zu einer Verminderung des ATP-Spiegels und zu einer markanten Anhäufung von Adenosin. Letzteres gelangt durch einen Transporter in den Extrazellulärraum, wo es an Zelloberflächen drei Typen von Adenosinrezeptoren binden kann. Die Frage nach dem physiologischen Sinn des Schlafes ist immer noch schwer zu beantworten. Die einfachste Erklärung, dass Körper und Gehirn eine Erholung brauchen, um ihre Funktionen aufrecht erhalten zu können, ist völlig richtig. Unbefriedigend aber ist das Unwissen über die Details, die Strukturen und die Mechanismen dieser Erholung. Für Adenosin konnte eine globale Anreicherung im Gehirn während Wachheit und verstärkt bei Schlafentzug nachgewiesen werden. Es scheint den Schlaf zu induzieren, da seine Konzentration nach dem Einschlafen rasch abfällt. Adenosin hemmt nicht nur die Freisetzung des erregenden Transmitters Glutamat, es aktiviert auch postsynaptisch Kaliumkanäle und hyperpolarisiert dadurch die Neurone. Weiter kann es auch über A_1 -Rezeptoren und Antagonisten der Adenylzyklase einen Ca^{2+} -aktivierten Kaliumstrom verstärken, der für eine langdauernde Nachhyperpolarisation und die Akkommodation der Aktionspotentialentladung verantwortlich ist. Dadurch werden stark erregende Signale kupiert. Diese Wirkung ist einer unten beschriebenen Potenzierung erregender Signale durch Wach-Transmitter genau entgegengesetzt. An Gliazellen führt hohe nervöse Aktivität zur Glykogenolyse und Bereitstellung von Glukose zur Energiegewinnung. Adenosinanhäufung erzeugt in der Folge nicht nur eine Dämpfung der nervösen Aktivität, sondern auch eine Umschaltung zur Glykogensynthese.

Transmitter, ihre Kerne und Projektionen

Der Hypothalamus ist die oberste Instanz für die Schaf-Wach-Regulation. Wachsein setzt eine Aktivierung des Kortex und des Thalamus durch vom Hirnstamm, Mesencephalon und Hypothalamus aufsteigende Bahnen voraus. Für die Erhaltung des Wachzustands sorgen glutamaterge, cholinerge, katecholaminerge, serotonerge, histaminerge, dopaminerge und orexinerge Kerne mit sich extensiv verzweigenden Projektionen zum Thalamus, Hypothalamus, basalen Vorderhirn, Iso- und Allocortex. Opfer der Encephalitis lethargica (von Economo) hatten Läsionen im hinteren Hypothalamus, welche die histaminergen Neurone im tuberomamillären Kern (TM) und die Orexin (Hypocretin) enthaltenden Neurone der perifornikalen Region einschlossen. Einige der an der fatalen Grippeepidemie ab 1918 Verstorbenen, die an einer Insomnie gelitten hatten, wiesen Läsionen im vorderen Hypothalamus auf. Dieser Teil des Hypothalamus enthält Schlaf-aktive GABAerge Neurone in der präoptischen Region, die die Wachsysteme hemmen.

Die cholinergen Kerne feuern während Wachheit und im REM-Schlaf (paradoxe Schlaf), schweigen aber im Tiefschlaf (slow wave sleep, SWS). Die orexinergen, histaminergen und noradrenergen Neurone sind ausgesprochene Wachsysteme, deren Aktivität im Schlaf, auch im REM-Schlaf, fast völlig zum Erliegen kommt (**Abbildung 1**). Auch eine kleine Gruppe der dopaminergen Neurone, im periaqueductalen Grau gelegen, zählt neuerdings dazu. Die Wachsysteme sind untereinander durch meist erregende Projektionen verbunden.

Das von der Retikulärformation des Hirnstammes aufsteigende, wohl weitgehend glutamaterge, System ARAS (Ascending Reticular Activating System nach Moruzzi und Magoun) aktiviert den Kortex einerseits direkt, andererseits indirekt über den Thalamus, den Hypothalamus und das basale Vorderhirn. Neurone der kaudalen Retikulärformation projizieren auch zum Rückenmark, wo sie an der Einstellung des Muskelto-

nus beteiligt sind, der im Schlaf, besonders im paradoxen Schlaf, eine markante Verminderung erfährt.

Histamin

Betrachten wir die mit der Gesamtheit der Neurone verglichen kleine Zahl der aminergen Systeme als ein Orchester, so spielt das histaminerge System die erste Geige. Es ist unser wesentliches Wachsystem, dessen Neurone einen Schrittmacher-Grundrhythmus besitzen und entsprechend dem Bewusstseins- und Konzentrationspegel moduliert werden. Es liegt im tuberomammillären Kern des hinteren Hypothalamus und sendet seine Axone in vielfacher Verzweigung in fast alle Gebiete des zentralen Nervensystems. Die klassischen Antihistaminika haben bekanntlich sedative Eigenschaften. Sie sind Antagonisten am Histamin-H1-Rezeptor, der durch G-Protein und Phospholipase-C-Vermittlung meist Erregungen der Zielzellen bewirkt. Ein Ausfall dieser Erregung reduziert die Feuerrate vieler, zum Beispiel kortikaler Zellen oder thalamischer Schaltneurone. Diese fallen dadurch aus gleichmäßigem Feuern in einen langsamen Schrittmacherrhythmus, der den Thalamus, das Tor zum Bewusstsein, unpassierbar macht. Dieser Rhythmus mit seiner Propagation zum Kortex ist das zelluläre Korrelat für die im EEG

deutlich sichtbaren langsamen Wellen mit großer Amplitude im Tiefschlaf (Delta-Wellen).

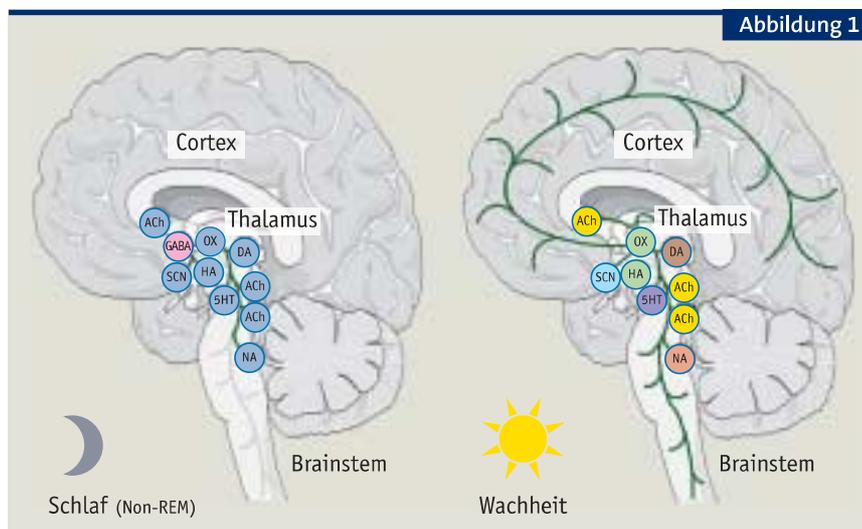
Jim Black, ein Physiologe aus Glasgow, charakterisierte Anfang der 70er-Jahre des letzten Jahrhunderts den Histamin-H2-Rezeptor und entwickelte H2-Rezeptor-Antagonisten, die die Therapie des Magengeschwürs revolutionierten. Der H2-Rezeptor ist, ebenso wie die Beta-Rezeptoren, durch ein Gs-Protein an die Adenylzyklase gekoppelt und bewirkt nicht nur Magensäuresekretion sondern auch bemerkenswerte Veränderungen von Ionenströmen an den weit verbreiteten Zielneuronen im Gehirn (Abbildung 2). Diese Ströme bestimmen das Antwortverhalten der Zellen. Bei hoher Aufmerksamkeit wird ein kortikales Neuron unter aktiver histaminerg und noradrenerger Innervation beispielsweise zehn statt drei Aktionspotenziale als Reaktion auf einen identischen Reiz aus dem Sensorium produzieren, da ein Ca^{2+} -abhängiger Kaliumstrom blockiert ist, der für die Akkommodation der Aktionspotenzialentladung verantwortlich ist. Ähnlich potenziert sich die Erregung, wenn bei der Aktivierung der cholinergen Bahnen der sogenannte „M-Strom“ (M für Muskarin) blockiert wird. Eine Depolarisation kommt auch durch die ebenfalls von zyklischem AMP und PKA vermittelte

Verschiebung und Aktivierung eines Stromes zustande, dessen Auslöser eine Hyperpolarisation ist (Ih).

Besonderes Interesse im Bezug auf die Pharmaka-Entwicklung finden in letzter Zeit die Histamin-H3-Rezeptoren, die nicht nur als Autorezeptoren an den Histamin-Neuronen selbst und ihren Axon-Varikositäten (synaptischen Endigungen), sondern auch an vielen anderen Neuronen und deren Endigungen vorkommen (Abbildung 3). Transgene Mäuse, denen die Histidindecaboxylase und damit die Fähigkeit zur Histaminsynthese fehlen, sind schläfrig und interesselos. Im Gegensatz zu Wildtypen verzichten sie auf die intensive Untersuchung einer neuen Umgebung.

Orexine / Hypocretine

Organisiert sich das aminerge Ensemble durch die gegenseitigen Innervationen selbst oder gibt es einen Dirigenten? Diese Rolle kommt vielleicht den Orexin-Neuronen der perifornikalen Region zu. Sie enthalten zwei Peptide: Orexin A und B (oder synonym Hypocretin 1 und 2), die 1998 gleichzeitig von zwei Gruppen entdeckt wurden [DeLecea et al. und Sakurai et al.]. Sakurai und seine Mitarbeiter hatten nach den Liganden G-Protein gekoppelter Rezeptoren gesucht und vermuteten zunächst, entsprechend der Lokalisation, eine Rolle



Im Tiefschlaf hemmen die GABAergen Neurone der präoptischen Region alle wachaktiven Systeme. Der suprachiasmatische Kern erzeugt zirkadiane Signale, die cholinergen Kerne feuern auch im REM-Schlaf. Histaminerge und katecholaminerge Kerne sind wachaktiv, wobei das histaminerge System besonders den Cortex aktiviert, während die noradrenergen Neurone auch durch absteigende Bahnen über Mittler den Muskeltonus kontrollieren.

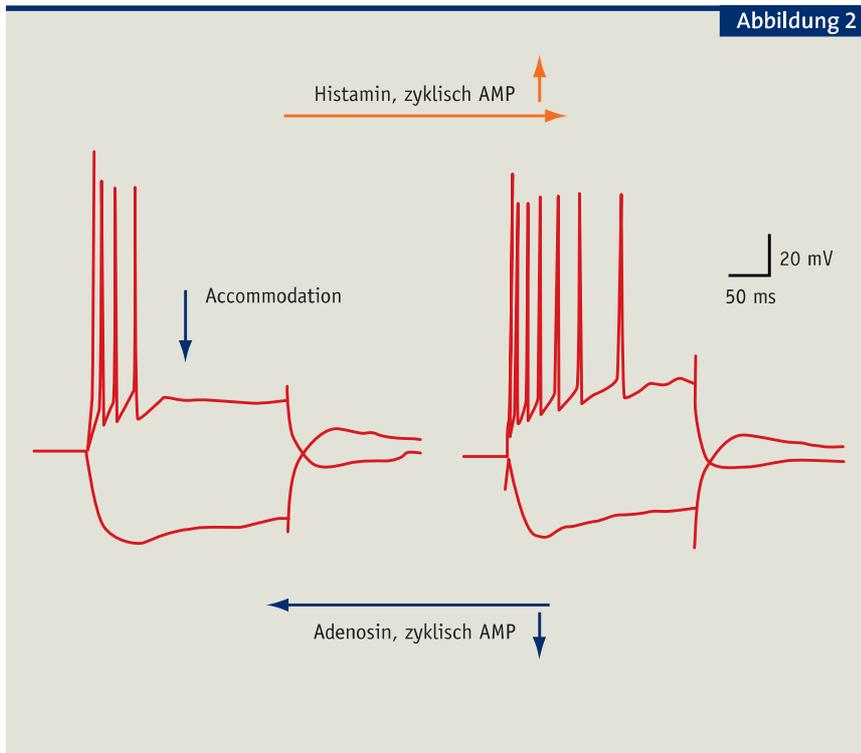


Abbildung 2
Akkommodation der Aktionspotenzialentladung in Abhängigkeit von zyklischem AMP. Die Akkommodation kommt durch einen Ca^{2+} -abhängigen Kaliumstrom zustande, der eine langdauernde Nachhyperpolarisation auslöst. Der wachaktive Transmitter Histamin sorgt über H_2 -Rezeptor-Aktivierung für eine größere Zahl von Aktionspotenzialen als Antwort auf einen identischen depolarisierenden Reiz, während das schlafinduzierende Adenosin über A_1 -Rezeptor-Aktivierung die Akkommodation verstärkt. Intrazelluläre Ableitungen der Antworten auf positive und negative Strominjektion superimponiert von einer menschlichen Pyramidenzelle im Hippokampus in vitro [abgewandelt nach Haas und Panula, Nature Reviews Neuroscience, 2003].

in der Nahrungsaufnahme und Energieverwaltung – daher der Name Orexine (orexis = Appetit). Die erste Gruppe benannte die Peptide nach ihrer Ähnlichkeit mit Sekretin und der Lokalisation in Neuronen der perifornikalen Region des Hypothalamus – aus heutiger Sicht wohl der bessere Name. Die beiden Peptide stammen aus dem gemeinsamen Prä-Pro-Hypocretin-Gen, die sie enthaltenden Neurone sind wach-aktiv und schweigen, wie die Histamin-Neurone, während des gesamten Schlafs. Ihre Projektionen erreichen ebenfalls das ganze ZNS – auch den Hirnstamm und die Zellgruppen, die den Muskeltonus bestimmen. Sie steuern die Schlafarchitektur, indem sie die Umschaltung zwischen Schlafen und Wachen kontrollieren. Clifford Saper, Neurologe von der Harvard-Universität, hat sie mit einem flip-flop-Schalter verglichen, der in einer Stellung verharrt, hat er diese einmal eingenommen. Kommt es doch zur Umschaltung, „verteidigen“ diese Schalter die neue Stellung und verhindern so den raschen Wechsel von Verhaltenszuständen. Kürzlich hat Sapers Gruppe auch einen Schalter für den Wechsel zwischen Tiefschlaf und REM-

Schlaf vorgeschlagen. Es stellte sich bald heraus, dass eine Degeneration dieser Neurone die Ursache für die meisten Fälle von Narkolepsie ist, bei der aus voller Wachheit unwiderstehliche Schlafattacken auftreten. Auch REM-Schlaf mit fast vollständigem Muskeltonusverlust (Kataplexie) kann direkt eintreten (sleep onset REM). Allerdings geschieht dies bei vollem Bewusstsein, da die Histamin-Neurone aktiv bleiben. Dieser unübliche Zustand zwischen Schlafen und Wachen imponiert auch als Schlaf lähmung mit hypnagogen Halluzinationen. Genetisch modifizierte Mäuse ohne Hypocretine zeigen die gleichen Symptome; ebenso narkoleptische Hunde in Stanford (Emanuel Mignot), die einen Hypocretin-Rezeptor-Defekt präsentieren.

Anästhesie und Schlaf

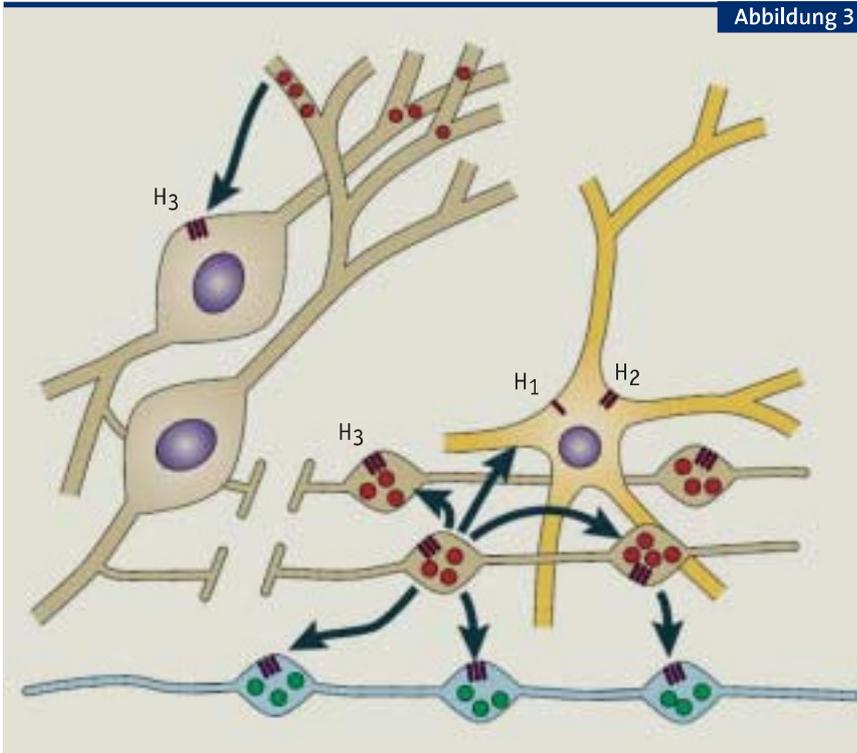
Lange Zeit wurde fälschlicherweise das Bewusstsein mit Wachheit gleichgesetzt. Im leichteren Schlaf, und vor allem im REM-Schlaf, träumen wir regelmäßig. Dieser Status entspricht einem veränderten Bewusstsein, nicht Bewusstlosigkeit. Viele Narkosemittel, die das Bewusstsein rauben, wirken verstärkend

auf den GABA-Rezeptor. Er setzt sich aus fünf Untereinheiten zusammen, die aus mehr als 20 verschiedenen Proteinen rekrutiert werden können und somit eine hohe Variabilität des Rezeptors erlauben. Die Unterdrückung der Aktivität histaminerner und hypocretinerner Neurone im Schlaf kommt durch GABAerge Hemmung dieser Zellgruppen zustande. Für die sedative Komponente der Anaesthetik wurde mittels c-fos Immunohistochemie eine selektive Schlüsselrolle des histaminergen Kerns enthüllt. Nur eine Minderheit der histaminernen Neurone exprimiert die ϵ -Untereinheit des GABA-Rezeptors. Diese Eigenschaft ist mit einer hohen Sensitivität gegen das Anaesthetikum Propofol verbunden.

Schlaf und Gedächtnis

Eine fürs (Über-)Leben wichtige Anpassungsleistung und die seit langem propagierte Funktion von Schlaf ist, neben seiner unspezifischen Erholungsfunktion, die Selektion, Konsolidierung und Re-Konsolidierung von während Wachheit aufgenommenen Information. Dem zeitlich koordinierten Abspulen von Gedächtnisinhalten während verschiedener

Abbildung 3



Histaminerge Neurone und ihre Projektionen. Die Zellkörper, Dendriten und Axone haben H₃-Autorezeptoren, die die Selbstregulierung der Aktivität, Histaminsynthese und Freisetzung von Dendriten und Varikositäten steuern. Ferner finden sich H₃-Heterorezeptoren an den Varikositäten vieler Axone von glutamatergen und aminergen Neuronen. H₁- und H₂-Rezeptoren sind in variabler Menge im ganzen Zentralnervensystem zu finden [nach Haas und Panula, Nature Reviews Neuroscience, 2003].

Schlafphasen (und Ruhephasen während des Wachens) entspricht auf der molekularen und zellbiologischen Ebene einer noch wenig gut untersuchten Rhythmik in der Aufrechterhaltung, Verstärkung oder Abschwächung synaptischer Gewichte in von den Gedächtnisspuren rekrutierten, insbesondere hippocampalen und kortikalen, neuronalen Netzwerken.

Die erwähnten Kontrolleure (biogene Amine, Orexine) des Verhaltensstatus beeinflussen nicht nur die Schlaf-Architektur, sondern fungieren auch als potente Modulatoren synaptischer Plastizität und der Gedächtnisbildung. Gemäß den Aktivitätsschwankungen während verschiedener Schlaf-Wach-Zyklen und korrespondierend zu den typischen EEG-Veränderungen, induzieren die Schlaf- und Wachregulatoren Protein-synthese-abhängig lang anhaltende Veränderungen in der synaptischen Übertragungseffizienz. Dies ist die molekulare und mechanistische Signatur der Engrammbildung. Dementsprechend werden durch einen Schlafentzug, korrespondierend mit dem Anstieg des homeostatischen Schlafdrucks (z. B. Adenosin), genomische Marker synap-

tischer Plastizität (z. B. BDNF) hochreguliert.

Amphetamine, Gold-Standard in der Therapie der Narkolepsie, hemmen die Dopamin-Wiederaufnahme und gehören zu den potentesten wachheitsfördernden Drogen. Sie bewirken eine langandauernde Verstärkung synaptischer Gewichte im Netzwerk des endogenen Belohnungssystems. Dies verfestigt hiervon abhängige physiologische, mitunter aber auch pathologische Hirnfunktionen, wie sie zum Beispiel bei Erkrankungen des Gemüts (Manie-Depression), des Denkens (Psychose) und der Sucht zu beobachten sind. Ähnliches gilt in abgewandelter Form auch für die Pharmakologie der anderen Schlaf-Wach-Regulatoren, wobei sich funktionell bedeutsame und klinisch-therapeutisch relevante Unterschiede ergeben. So verhindert der Beta-Adrenorezeptor-Antagonist Propranolol nicht nur die Induktion bestimmter Formen der LTP im Hippokampus und den Amygdala, sondern auch das Abspeichern beziehungsweise das Auslösen emotionsgeladener Gedächtnisinhalte. Das räumlich-zeitliche Aktivierungsmuster beteiligter Rezeptoren in unterschiedlichen Hirnregi-

onen begründet das systemische Wirkungsspektrum. Funktionelle Zusammenhänge zwischen Schlaf und Gedächtnis, Ernährung und Energiestoffwechsel unterstreichen die Notwendigkeit, das Wissen um die molekularen und zellulären Grundlagen biologischer Rhythmen in klinisch-therapeutische Maßnahmen zu integrieren. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. Helmut L. Haas, Dr. Oliver Selbach

Institut für Neurophysiologie,
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
E-Mail: haas@uni-duesseldorf.de

Parasomnien

Gestörte Nachtruhe

Alpträume hat jeder gelegentlich. Auch Schlafwandeln ist, vor allem bei Kindern, keine Seltenheit. Oft gehen nächtliche Aktivitäten wie diese aber mit selbst- oder fremdgefährdendem Verhalten und einer vermehrten Tagesschläfrigkeit einher. Spätestens dann sollten die möglichen Ursachen genau untersucht und entsprechende Gegenmaßnahmen getroffen werden.

G. MAYER



©stock.xchng.de

Parasomnien sind klassifiziert als unerwünschte körperliche Symptome und Verhaltensweisen, die in bestimmten Phasen des Schlafverlaufs im Zusammenhang mit zentralnervösen Aktivierungsreaktionen auftreten (International Classification of Sleep Disorders 2 – ICSD2). Sie sind somit keine primären Schlafstörungen. Die Symptome und Verhaltensweisen zeigen je nach Erkrankung und Ereignis ein Spektrum, das von einfachen autonomen Reaktionen über kurze, oft stereotype bis hin zu komplexen, zielgerichteten und lang anhaltenden motorischen Aktionen reicht. Die parasomnischen Ereignisse erfolgen immer aus dem Schlaf heraus, sind nicht willkürlich gesteuert und meist nicht situationsangemessen. Bei einzelnen Parasomnien bestehen direkte Zusammenhänge mit Traumainhalten. Die nächtlichen Ereignisse können zu Eigen- oder Fremdverletzung und Gefährdung führen.

Parasomnien werden unter anderem durch ihre Bindung an bestimmte Schlafstadien als NREM-Parasomnien und REM-Parasomnien klassifiziert. Die Pathophysiologie der einzelnen Parasomnien unterscheidet sich. Die Parasomnien können aber durch die gleichen Trigger ausgelöst werden: vermehrte Arousal, Schlafentzug, Schlafdeprivation und Schlaffragmentierung. Sie treten daher gehäuft bei Erkrankungen auf, die diese Charakteristika aufweisen (z. B. Schlafapnoe, Restless Legs).

Die ICSD-2 unterscheidet folgende Parasomnien:

An den NREM-Schlaf gebunden:

- Schlaftrunkenheit,
- Schlafwandeln,
- Pavor nocturnus.

An den REM-Schlaf gebunden:

- REM-Schlafverhaltensstörung,
- isolierte Schlafähmung,
- Alpträume,
- Katathrenie.

An kein bestimmtes Schlafstadium gebunden:

- schlafbezogene Enuresis,
- Exploding Head Syndrome,
- nächtliche dissoziative Störungen,
- Schlafbezogene Essstörungen,
- Parasomnien ausgelöst durch andere Erkrankungen,
- Parasomnien ausgelöst durch Substanzmissbrauch,
- Parasomnien bei psychiatrischen Erkrankungen.

Pathogenese und Genetik

Parasomnien sind klinische Erscheinungsformen, die an den Wechsel zwischen Wachen und Schlafen oder zwischen verschiedenen Schlafstadien gekoppelt sind. Die Reorganisation, die hierzu erforderlich ist, erfolgt auf vielfältigen Ebenen. Motorische Ereignisse im Schlaf werden von lokomotorischen Zentren der Medulla oblongata bis zum Mesencephalon gesteuert, die ohne di-



Abbildung 1: Videometrische Aufzeichnung einer 15-jährigen Patientin mit langjährigem Schlafwandeln.

rekte kortikale Kontrolle komplexes Verhalten generieren können. Die Zentren projizieren zum Rückenmark, wo ebenfalls unabhängige motorische Muster gebildet werden können. Während des REM-Schlafs sind die lokomotorischen Zentren nicht aktiviert. Neuropeptide wie die Hypocretine sind an der zentralen Steuerung der Motorik beteiligt. Die Generierung von motorischen Mustern einzelner Zentren ist tierexperimentell gut belegt.

Epidemiologische Untersuchungen, Zwillingforschung und Kohortenstudien geben Hinweise auf einen hohen genetischen Anteil beim kindlichen und erwachsenen Somnambulismus, bei Schlafstörungen und dem Pavor nocturnus.

Im Folgenden werden die klinisch relevanten häufigen NREM- und REM-schlafgebundenen Parasomnien dargestellt [zum Überblick s. Mayer, Kotterba 2004, Broughton 1968].

NREM-assozierte Parasomnien

Sie haben gemeinsame klinische Charakteristika:

1. Verwirrtheit und Desorientiertheit,
2. automatisches Verhalten,
3. herabgesetztes Reaktionsvermögen gegenüber externen Stimuli,
4. geringe Reaktion auf Bemühungen, Wachheit herzustellen,
5. retrograde Amnesie für viele während der Ereignisse auftretende Vorgänge,
6. Auftreten meist im ersten Nachtdrittel aus Tiefschlaf (Non-REM-Stadien 3 und 4) heraus.

Die Prävalenz liegt bei Kindern unter zwölf Jahren bei bis zu 12,5%, bei Erwachsenen bei 1–4%.

Schlaftrunkenheit ist eine Form der Schlafinertheit nach dem Erwachen aus Nacht- oder Tagschlaf. Schlaftrunkene wirken wach, reagieren aber nur eingeschränkt auf externe Stimuli und zeigen deutliche kognitive Einschränkungen. Für die Schlaftrunkenheit besteht meist

eine Amnesie. Das Verhalten kann zielgerichtet, aber situationsinadäquat sein und ist gelegentlich mit inadäquaten sexuellen Handlungen, Reden, Schreien und Bruxismus assoziiert. Meist dauert die Schlaftrunkenheit Minuten, gelegentlich auch Stunden. In den meisten Fällen tritt Schlaftrunkenheit isoliert auf. Sie kann aber auch bei Hypersomnien, Insomnien, zirkadianen Rhythmusstörungen und psychiatrischen Erkrankungen wie Angststörungen oder bipolaren Depressionen, Schichtarbeit, Medikamentenabusus, Alkoholmissbrauch, Schlafentzug, forciertes Wecken, Schlafapnoe und „Periodische Bewegungen im Schlaf“ (Periodic limb movement disorder PLMD) auftreten. Schädigungen des ZNS können das Auftreten von Schlaftrunkenheit begünstigen. Therapeutisch müssen Auslöser vermieden oder die zugrunde liegende Störungen ursächlich behandelt werden. Therapiestudien liegen nicht vor.

Pavor nocturnus und Somnambulismus treten meist gemeinsam auf. Beim Pavor nocturnus kommt es zu einem einfachen Aufrichten, häufig begleitet von einem Schrei und Aktivierung des autonomen Nervensystems (Tachykardien, Tachypnoen, Hautrötung) mit intensiver Angst, unverständlicher Vokalisation, Nesteln oder Bewegungen der Arme. Selten wird das Bett verlassen. Die Zustände dauern wenige Minuten.

Bei voll ausgeprägtem Schlafwandeln wird das Bett nach einem Arousal, meist aus dem Tiefschlaf, verlassen. Das Verhalten ist zielgerichtet und komplex, die Motorik vergrößert, das Reaktionsvermögen herabgesetzt (**Abbildung 1**). Es besteht eine Amnesie. Meist wird das Bett wieder aufgesucht, wenn die Parasomnie in häuslicher Umgebung auftritt. Da die Orientierung der Schlafwandler unvollständig ist, treten bei 20% der Betroffenen Selbstverletzungen auf. Zirka zwei Drittel können sich, wenn sie bei den Ereignissen doch erwachen, an Träume erinnern. Die Augen sind bei den NREM-Parasomnien geöffnet, der Blick glasig.

Schlafwandeln ist häufig assoziiert mit anderen parasomnischen Ereignissen. Die Prävalenz von Schlafwandeln bei Angehörigen ersten Grades wird auf zehnmal höher geschätzt als in der Allgemeinbevölkerung [Kales et al., 1980; Hublin 1996]. HLA DQB1*0501 scheint

ein genetischer Suszeptibilitätsfaktor zu sein [Lecendreau, 2003]. SPECT-Untersuchungen eines Schlafwandlers zeigten eine Verminderung des regionalen Blutflusses in den frontoparietalen Assoziationscortices und eine Zunahme im Cingulum und anteriorem Cerebellum [Bassetti et al., 2000]. Der Befund kann als motorische, vegetative und emotionale Stimulation im Cingulum und Verminderung der Selbstwahrnehmung durch Beeinträchtigung des frontalen Cortex interpretiert werden. Polysomnografisch findet sich eine vermehrte Schlaffragmentierung, besonders des Tiefschlafs [Espa et al., 2000]. Den Arousals gehen oft hochamplitudige Delta-Wellen voraus. Spontanes Schlafwandeln wird im Schlaflabor selten registriert. Der Einsatz von Provokationsmethoden wie Schlafentzug ist bei der Diagnose hilfreich.

Therapeutische Interventionen sind nur bei Tagesschläfrigkeit oder Gefährdung durch Selbst- oder Fremdverletzung erforderlich. Eine vorbeugende Verhaltensberatung sollte immer erfolgen. Weitere nicht-pharmakologische Therapien sind zum einen antizipatorisches Erwecken 1–2,5 Stunden nach dem Einschlafen, zum anderen Vorsatzbildung mit Entspannungstechniken. Clonazepam 0,5 mg 30 Minuten vor Schlafbeginn ist im Gegensatz zu Antidepressiva, die Schlafwandeln auslösen können, effektiv.

REM-assozierte Parasomnien

Die **Verhaltensstörung im REM-Schlaf** kann bei bis zu 0,5–0,8% der Bevölkerung in unterschiedlicher Ausprägung auftreten. Sie ist gekennzeichnet durch die Aufhebung der physiologischen Muskelatonie im REM-Schlaf. Durch das Ausbleiben der motorischen Hemmung im REM-Schlaf kommt es zu intermittierender motorischer Aktivität, die den Traumhalten entspricht (**Abbildung 2**). Die Träume handeln überwiegend von Angriffen, in deren Folge der Träumer sich verteidigt oder flieht. Häufiges heftiges Ausagieren der Traumhalte kann zu erheblicher Fremd- und Eigengefährdung führen. Die Attacken können von einmal die Woche bis mehrfach pro Nacht an mehreren aufeinanderfolgenden Nächten auftreten. Die Augen sind dabei geschlossen. Im Gegensatz zu NREM-Parasomnien sind die Patienten leicht erweckbar und erinnern sich an Träume.

Im Vorfeld einer manifesten REM-Schlaf-Verhaltensstörung kann eine subklinische Form auftreten, die durch Muskelatonie in Form von kurzen Extremitätenbewegungen und Sprechen im Schlaf ohne komplexes Verhalten gekennzeichnet ist. Sie geht in mindestens 25% aller Fälle in die klinische Form über. Zwei Verlaufsformen werden hier unterschieden: die akute passagere und

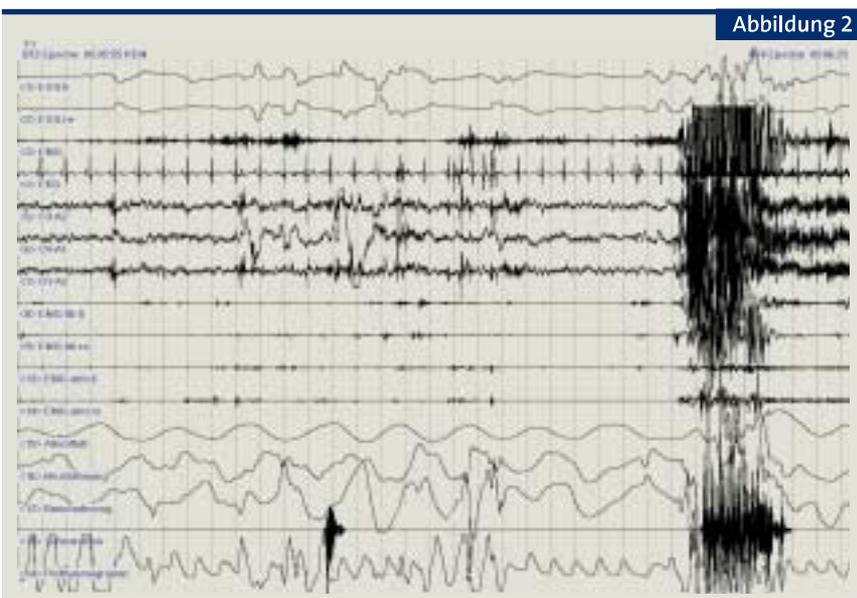
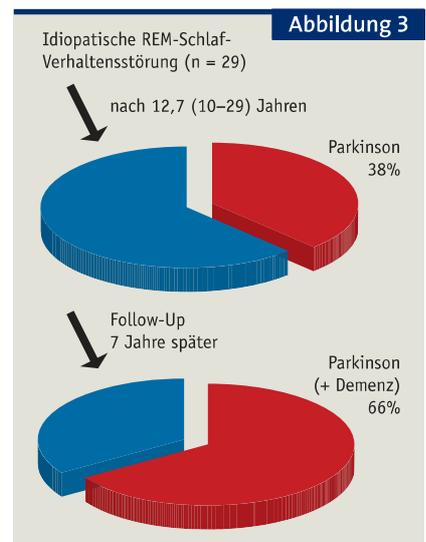


Abbildung 2

Polysomnografie eines Patienten mit REM-Schlaf-Verhaltensstörung.



Entwicklung einer idiopathischen REM-Schlafverhaltensstörung bei neurodegenerativer Erkrankung [Schenk, Mahowald, 2003].

die chronische Form. Die akute Form wird meist durch medikamentöse Intoxikation oder Entzug von Antidepressiva oder Alkohol ausgelöst. Als Ursache hierfür wird ein REM-Rebound diskutiert. Die chronische Form betrifft vorwiegend ältere, polymorbide Männer um 60 Jahre. Ein Drittel dieser Patienten hat neurologische Störungen, die vaskulär, toxisch-metabolisch, infektiös, degenerativ, traumatisch und neoplastisch bedingt sein können.

Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung ist häufig bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson-Syndrom, multipler System Atrophie (MSA), Alzheimer-Demenz oder Sympathikus-Dysautonomie anzutreffen. Aus initial als idiopathisch klassifizierten Formen der REM-Schlaf-Verhaltensstörung haben sich bei Verlaufskontrollen in bis zu 65% Parkinson-Syndrome oder Demenzen entwickelt [Schenck et al., 2002]. Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung kann den neurodegenerativen Erkrankungen um Jahre vorausgehen und wird inzwischen als Prädiktor angesehen (**Abbildung 3**). Als klinische Zeichen der Neurodegeneration bestehen Riechstörungen [Stiasny-Kolster et al., 2006], in späten Stadien kognitive Störungen.

Die REM-Schlafverhaltensstörung tritt oft auch bei psychiatrischen Erkrankungen wie Tourette-Syndrom, posttraumatischer Stressstörung, Angsterkrankung, Alkohol- oder Substanzmissbrauch auf oder bei affektiven Erkrankungen und bei Einnahme von psychotropen Substanzen wie trizyklischen Antidepressiva, SSRI, Venlafaxin, Mirtazapin, Viloxazin, Dopaminergika, Beta-Blockern und Clonidin. Bei Narkolepsiepatienten tritt sie mit einer Häufigkeit von 18% auf. Psychosoziale Auslöser sind nicht bekannt.

Polysomnografisch finden sich entgegen der physiologischen Muskelatonie im REM-Schlaf phasische und tonische Muskeltonuserhöhungen des Musculus mentalis, die von Muskelbewegungen der Extremitätenmuskulatur begleitet werden oder isoliert auftreten. Heftige Bewegungen der Extremitäten können ebenfalls unabhängig vom Mentalis-Tonus auftreten. Autonome Arousal treten nicht auf. 75% aller Patienten haben PLMS. Die Schlafstruktur ist nicht ver-

ändert. Viele ältere Patienten haben einen für ihr Alter ungewöhnlich hohen Tiefschlafanteil.

Die Therapie erster Wahl besteht in der Gabe niedrigdosierten Clonazepam (0,5 mg) vor dem Schlafengehen. Es unterdrückt die phasische Muskelaktivität im REM. Auch bei langjähriger Einnahme tritt keine Toleranzbildung und kein Wirkverlust ein. Einige Patienten scheinen von einer Therapie mit Melatonin zu profitieren, das die Muskelatonie im REM-Schlaf wiederherstellen soll.

Alpträume treten vorwiegend in der ersten Lebensdekade auf und werden mit zunehmendem Alter seltener. Die Prävalenz beträgt bei Kindern von 5–12 Jahren 20–30%, bei Erwachsenen 8–30%. Als Inhalte der Alpträume finden sich am häufigsten Angst, Traurigkeit, Abscheu und Ärger. Wenn die Träume einen bestimmten Grad der Unerträglichkeit erreichen, wacht der Träumer auf. Atemfrequenz und Herzschlag sind dann zumeist beschleunigt. Das Erwachen geschieht schnell und vollständig, meist ohne Verwirrtheit oder Desorientiertheit. Die Traum Inhalte können erinnert werden. Nach dem Erwachen bestehen oft Schwierigkeiten, wieder einzuschlafen, da die Alpträume meist zum Ende der Schlafphase hin auftreten, wenn die REM-Schlafanteile lang sind. Bei Patienten mit chronischen Alpträumen besteht kein Zusammenhang zwischen Stressfaktoren am Tage, Intensität der Alpträume und dem Erwachen daraus.

Prädisponierende Faktoren sind psychiatrische und körperliche Erkrankungen und deren medikamentöse Therapie (Sedativa, Hypnotika, Betablocker, Amphetamine, catecholaminerge Medikamente, Neuroleptika und Antidepressiva). Schlüssige pathophysiologische oder psychologische Erklärungsmodelle liegen nicht vor. Die Polysomnografie zeigt das Erwachen aus dem REM-Schlaf. Die Therapie ist kognitiv-behavioral.

Schlafhlähmungen können beim Einschlafen (hypnagog) oder Erwachen (hypnopomp) vorwiegend in Rückenlage auftreten und sind durch komplette Bewegungsunfähigkeit charakterisiert. Eine Bewusstseinseinschränkung liegt währenddessen nicht vor. Es werden drei Formen unterschieden: isolierte Schlafhlähmung, familiäre Schlafhläh-

mung und Schlafhlähmung bei anderen Erkrankungen. Sie treten gehäuft bei Narkolepsie auf und sind nur dann mit vorzeitigem REM-Schlaf im multiplen Schlaflatenztest assoziiert. Die Pathophysiologie der nicht narkoleptischen Schlafhlähmungen ist nicht geklärt. Die Diagnose erfolgt klinisch. Außer einer Aufklärung über den Charakter der Störung ist keine weitere Therapie indiziert. **Katathrenie** ist eine erst vor kurzem beschriebene Schlafstörung, die zu den Parasomnien gezählt wird. Sie besteht in einer nächtlichen verlängerten Expiration mit einem anhaltenden Geräusch, das an Stöhnen erinnert. Die Störung tritt meist im REM-Schlaf und in Clustern auf. Sie stört den Bettpartner, wird vom Patienten selbst nicht bemerkt und zeigt keine Störung der Befindlichkeit. Eine nCPAP-Therapie soll wirksam sein.

Fazit

Die Parasomnien erfordern eine genaue diagnostische Abklärung, wenn sie zu selbst- oder fremdgefährdenden nächtlichen Verhaltensweisen führen oder durch die gehäufte nächtliche Aktivierung mit einer vermehrten Tagesschläfrigkeit einhergehen. Die Diagnostik ist im Erwachsenenalter schwieriger als im Kindesalter. Bei Kindern besteht eine Assoziation zu gewissen Entwicklungsstadien. Bei Erwachsenen sind umfangreiche Differenzialdiagnosen zu bedenken. Anamnestisch müssen medikamentöse, toxische oder psychiatrische (besonders dissoziative Störungen) Ursachen und schlafgebundene Epilepsien ausgeschlossen werden. Es sollte eine zerebrale Bildgebung (vorzugsweise mit der Kernspintomografie) durchgeführt werden. Neben der Labordiagnostik ist bei unklaren Fällen unter Umständen auch eine Liquorpunktion zum Ausschluss eines entzündlichen ZNS-Prozesses notwendig. Die meisten Parasomnien sind unterdiagnostiziert, da ihnen kein Krankheitswert beigemessen wird. Sie erschließen sich oft nur einer gezielten schlafmedizinischen Anamnese. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Geert Mayer
Hephata-Klinik, Schimmelpfengstr. 2,
34613 Schwalmstadt
E-Mail: geert.mayer@hephata.com

Wissenschaft kompakt

SOPHO-NET: bundesweiter Forschungsverbund zur Behandlung der sozialen Phobie

➔ Mit dem Ziel, die Versorgung von Personen mit sozialer Phobie zu verbessern, haben Psychologen und Mediziner aus sechs deutschen Universitäten (Göttingen, Bochum/Dortmund, Dresden, Jena, Leipzig und Mainz) einen großen Forschungsverbund gegründet. Geleitet und koordiniert wird der Forschungsverbund SOPHO-NET (Social Phobia Psychotherapy Research Network) von Prof. Falk Leichsenring und Prof. Eric Leibing, Göttingen. Das Projekt wird durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) mit zunächst rund 2 Mio. EUR gefördert. Es ist die größte derartige Studie zur sozialen Phobie weltweit.

SOPHO-NET schließt verschiedene Fachdisziplinen (Psychosomatik, klinische Psychologie und Psychiatrie) und Forschungs-Ausrichtungen (psychotherapeutisch, neurobiologisch, gesundheits-ökonomisch) ein. Zentrales Projekt ist eine Studie zur Aus-

wirkung psychotherapeutischer Interventionen bei sozialer Phobie. Die Studie vergleicht die psychodynamische Psychotherapie mit der kognitiven Verhaltenstherapie. Beide Verfahren sind hinsichtlich ihrer Wirksamkeit die am besten untersuchten Psychotherapieverfahren.

Vier weitere Projekte ergänzen die Therapiestudie:

- Untersuchung bestimmter Bindungseigenschaften der Betroffenen als mögliche Vorhersagekriterien für den Behandlungserfolg (Leitung in Jena).
- Kosten-Nutzen-Analyse der Psychotherapie (Studienleitung in Leipzig).
- Einfluss bestimmter genetischer Faktoren auf Schweregrad und Therapieerfolg bei sozialer Phobie (Studienleitung in Göttingen).
- Untersuchung der Gehirnfunktion mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT). Für dieses

Göttinger Teilprojekt (Leitung: Prof. Eva Irle) werden Personen mit Panikstörungen und gesunde Personen aller Altersgruppen als freiwillige Teilnehmer gesucht (Tel.: 0551 39-14331 oder 0171/416 68 06)

Weitere Informationen und die Kontaktadressen aller teilnehmenden Institutionen unter www.sopho-net.de.

Kontakt:

Universitätsmedizin Göttingen – Georg-August-Universität
Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Prof. Dr. F. Leichsenring, Prof. Dr. E. Leibing
Tel.: 0551 39-19189
E-Mail: soziale.angst@uni-goettingen.de

Nach Information der Universitätsmedizin Göttingen, Georg-August-Universität

Neues Max-Planck-Institut für Biologie des Alterns

➔ Das neue Max-Planck-Institut für die Biologie des Alterns soll seinen Standort in Köln erhalten. Dies hat der Senat der Max-Planck-Gesellschaft auf der diesjährigen Jahresversammlung in Kiel beschlossen. Die neue Forschungseinrichtung ist das zwölfte Max-Planck-Institut in Nordrhein-Westfalen.

Das Kölner Institut wird sich anhand von Modellorganismen vor allem mit den grundsätzlichen biologischen Prozessen

beschäftigen, die den natürlichen Alterungsvorgang bei Lebewesen steuern. Damit unterscheidet sich das neue Kölner Institut von Einrichtungen, die sich überwiegend auf klinische oder pathologische Vorgänge konzentrieren.

Die Planungen sehen eine fünfjährige Aufbauphase für das Institut vor. Vorerst sollen die drei international renommierten Gründungsdirektoren Anfang 2008 ihre Arbeit in einem Provisorium starten. Bis zum Jahr

2012 sollen sich insgesamt vier Abteilungen und vier selbstständige Nachwuchsgruppen etabliert haben. Im Endausbau wird den rund 100 Mitarbeitern ein jährliches Budget von etwa 15 Mio. EUR zur Verfügung stehen. An Bau und Einrichtung des rund 50 Mio. EUR teuren Projektes beteiligt sich das Land mit 30 Mio. EUR.

Nach Informationen der Max-Planck-Gesellschaft, München

Gemeinsam diskutieren

➔ Im September dieses Jahres eröffnet das Kompetenznetz Schizophrenie (KNS) mit der „1. European Conference on Schizophrenia Research“ in Düsseldorf eine Kongressreihe zur Schizophrenie-Forschung. Diese soll künftig alle zwei Jahre stattfinden. Die Weltgesellschaft für Psychiatrie (WPA), die Gemeinschaft Europäische Psychiater (AEP) und die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) treten als Co-Sponsoren auf.

Die diesjährige Veranstaltung wird sich mit der Validität von derzeit gebräuchlichen Diagnosesystemen beschäftigen. Außerdem sollen netzwerkübergreifend Ergebnisse zu den Themen Früherkennung und

Frühbehandlung psychotischer Erkrankungen sowie Behandlung von erstmals an Schizophrenie Erkrankten vorgestellt und diskutiert werden. Nach dem Vorbild anderer europäischer Staaten möchte das KNS mit der neuen Kongressreihe ein Forum für Forschungsnetzwerke zum Thema Schizophrenie bieten. Im Rahmen der Eröffnungszeremonie wird auch der mit 5.000 EUR dotierte und jährlich vergebene „Aeretus-Preis für Nachwuchsförderung“ verliehen. Weitere Informationen zur „1. European Conference on Schizophrenia Research – Perspective from European Networks“ (26.-28.9.2007) finden Sie online unter www.kompetenznetz-schizophrenie.de und unter www.schizophrenianet.eu.

Kontakt:

Dr. Wolfgang Wölwer (Leitung)
Dr. Stefan Karl Schultheis
(Wissenschaftsmanager)
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Rheinische Kliniken Düsseldorf
Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf
Tel.: 0211 9222770, Fax: 0211 9222780
E-Mail: info@kompetenznetz-schizophrenie.de

Nach Informationen von Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf

Alzheimer-Mäuse erinnern sich wieder

➔ Einer Forschergruppe vom European Neurosciences Institute Göttingen (ENI-G) und dem Massachusetts Institute of Technology (Boston, USA) ist es gelungen, bei stark vergesslichen „Alzheimer-Mäusen“ durch „Hirnjogging“ und sogenannte HDAC-Inhibitoren Erinnerungsvermögen und Lernfähigkeit wiederherzustellen [Fischer A. et al. Recovery of learning and memory is associated with chromatin remodeling. Nature. 2007 May 10; 447 (7141): 151–2]. Die molekularen Veränderungen im Gehirn von Alzheimer-Patienten sind mittlerweile recht gut erforscht. Unter anderem spielt das Eiweiß p53 eine Rolle: In den betroffenen Nervenzellen ist es aktiver als normal und beschädigt dadurch ein Gerüst-Eiweiß

mit dem Namen Tau. Ist Tau nicht mehr voll funktionsfähig, degeneriert das innere Skelett der Nervenzellfortsätze. Als Folge davon verlieren die betroffenen Nervenzellen ihre Funktion und sterben schließlich ab. Der Kontakt zwischen dem Bewusstsein und den Wissensspeichern im Gehirn ist somit unterbrochen. Wissenschaftler vermuten jedoch, dass die Erinnerungen dabei nicht sofort und für immer verlorengehen. Ohne Verbindung zu den Speicherorten hat das Bewusstsein lediglich keinen Zugriff mehr darauf. Die Theorie: Schafft man es, dass andere Nervenzellen die Kontakte der abgestorbenen Nervenzellen übernehmen, wären die Erinnerungen wieder verfügbar.

Vor diesem Hintergrund versuchte die Gruppe um Andre Fischer demenzkranken Mäusen ihr Erinnerungsvermögen zurückzugeben. Dazu benutzten die Forscher ein in den USA entwickeltes Maus-Modell. Sie brachten die demenzkranken Mäuse vier Wochen in einer bereichernden Umgebung mit viel Spielzeug unter. Zwar blieb ihre Gehirnmasse gering, jedoch verbesserten die Mäuse ihr räumliches Orientierungsvermögen und die Fähigkeit, geistige Verknüpfungen herzustellen.

Zusätzlich untersuchten die Forscher, ob Inhibitoren der sogenannten Histon-Deacetylasen (HDACs) ebenso lern- und erinnerungsfördernd wirken. Dazu erhielten gesunde und bereits erkrankte Mäuse einmal täglich eine entsprechende Substanz. Alle behandelten Versuchsgruppen steigerten ihr Lernverhalten deutlich im Vergleich zu unbehandelten Tieren und konnten vergessenes Wissen reaktivieren.

Aus diesen Ergebnissen zog Fischer den Schluss, dass geistige Stimulation und die Gabe von HDAC-Inhibitoren die kognitiven Fähigkeiten auch bei demenzkranken Menschen verbessern könnten. Ob HDAC-Inhibitoren den Krankheitsverlauf komplett aufhalten können, steht zwar auch für die Demenz-Mäuse noch nicht fest. Aktuelle Forschungen deuten aber darauf hin.



In abwechslungsreicher Umgebung verbesserte sich auch das Orientierungsvermögen der Mäuse.

Nach Information der Universitätsmedizin Göttingen, Georg-August-Universität



Neurologische Kasuistik

Hirnstammtumor,
MS-Herd oder harmlos?

Bei einer 56-jährigen Ergotherapeutin kam es vor sechs Monaten zu Kribbelparästhesien beginnend am rechten Zeh I, die sich dann auch auf die rechte Hand und das Gesicht ausbreiteten.

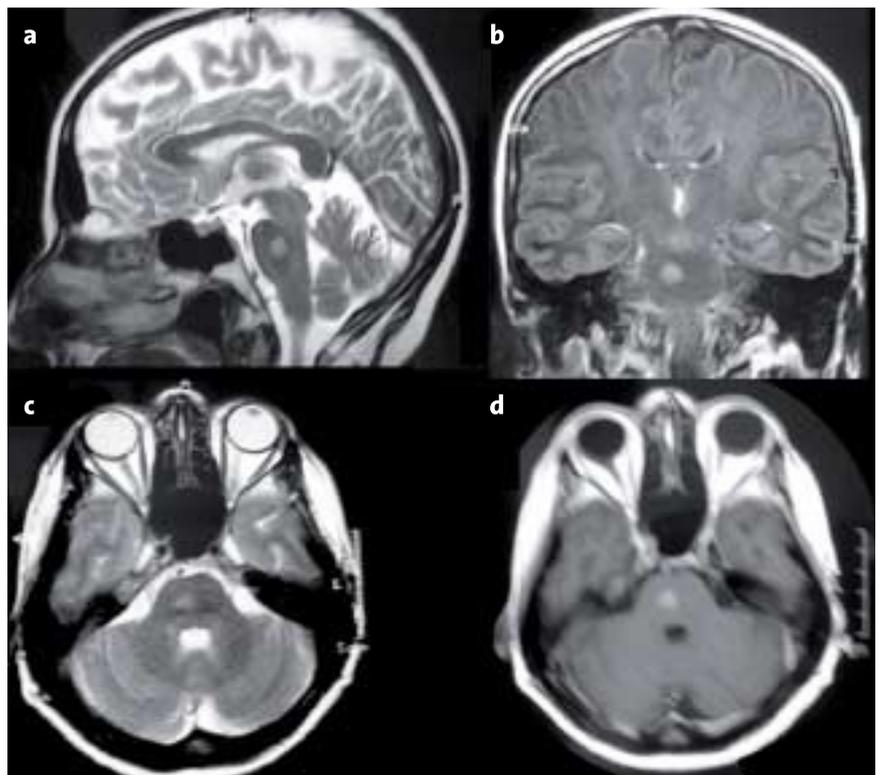
Anamnestisch erwähnenswert sind rezidivierende Lumboischialgien rechts seit sechs Jahren und eine über mehrere Monate bestehende rechtsseitige Sensibilitätsstörung vor über 27 Jahren, die unter Migräneattacken zunahm und sich spontan zurückbildete. Lediglich im Zusammenhang mit Migräneattacken sei es in den Folgejahren noch zu rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen gekommen. Zu Beginn der Menopause blieben die Migräneattacken und damit auch die Sensibilitätsstörungen vollständig aus – bis vor sechs Monaten. Da traten sie erneut auf und sind seither in undulierender Stärke kontinuierlich vorhanden.

Gefäßrisikofaktoren: keine.

Internistische Vorerkrankungen: Hashimoto-Thyreoiditis und eine Nebenniereninsuffizienz, die mit Hydrokortison substituiert wird.

Neurologische Untersuchung: vor sechs Monaten lediglich Parästhesie der rechten Körperhälfte mit Zunahme bei emotionaler Belastung. Keine Hirnstammsymptome.

Tibialis-SEPs: mit einer P40-Latenz von 44,6 ms rechts und 44,0 ms links unauffällig.



Abbildungen 1a–d. Im Schädel-NMR stellt sich in den T2-Sequenzen (**a, c**) ebenso wie in den Flair-Sequenzen (**d**) eine signalreiche solitäre Läsion paramedian rechts in der Pons dar. Nach Gadolinium-Gabe kommt es zu einer deutlichen Signalerhöhung, der in den T1-Sequenzen isointense Läsion (nicht abgebildet).

EMG des M. tibialis anterior, M. quadriceps vastus medialis und des M. gastrocnemius rechts normal.

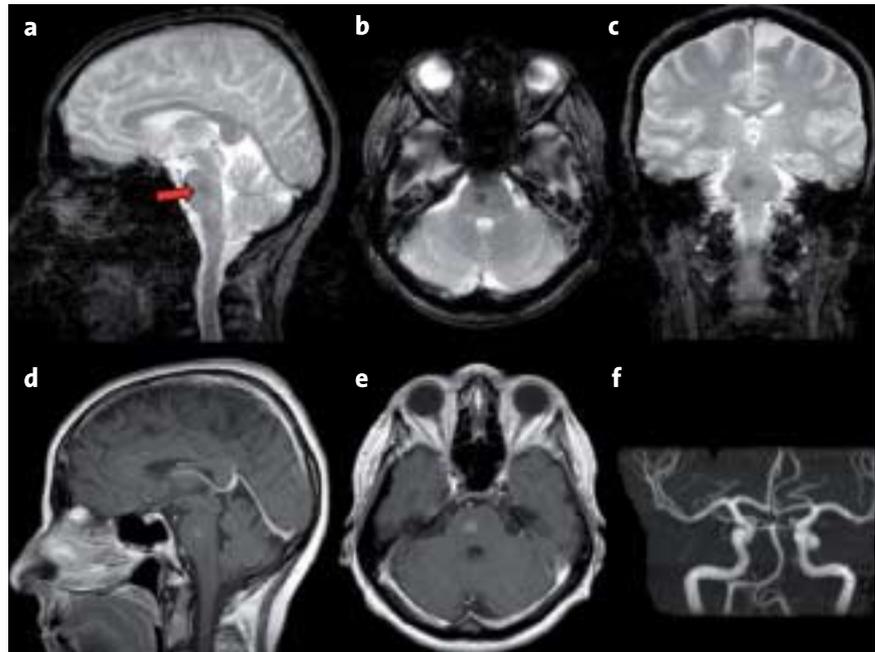
Schädel-NMR: bei Erstuntersuchung (**Abb. 1a–d**) in T2-Sequenzen signalreiche Läsio-

on paramedian rechts, nach Kontrastmittelgabe deutliche flächige Signalanhebung; keine weiteren Herde. Der Befund wurde von radiologischer Seite als frische entzündliche Veränderung eingeordnet.

NMR-HWS/BWS: keine weiteren Herde.
Lumbale Liquoruntersuchung: normale Zellzahl, normales Gesamteiweiß mit unauffälliger Schrankenfunktion. Eine intrathekale Immunsynthese konnte ebenso wie oligoklonale Banden ausgeschlossen werden.

Diagnose: unklare einseitige Sensibilitätsstörung rechts, unklarer Ponsprozess.

Epikrise: unter Kortisonstoßtherapie Zunahme der Parästhesien. Eine Kontrolle des Schädel-MRs zweieinhalb Monate später ergab einen unveränderten Befund mit weiterhin KM-aufnehmende paramedian rechtsseitigem Ponsprozess. Der neurologische Befund zeigt sich unverändert mit Par-/Dysästhesien an der rechten Hand und am rechten Fuß. Aufgrund des Verlaufs und des MR-Befundes wird die Verdachtsdiagnose einer pontinen Teleangiektasie gestellt, die durch eine zusätzliche T2*-Sequenz-Untersuchung (**Abb. 2a–f**) bestätigt wird.



Abbildungen 2a–f. Die im Verlauf nach zehn Monaten unveränderte Läsion stellt sich nach KM-Gabe in den T1-Sequenzen (**d und e**) erneute paramedian rechts signalreich dar. In der MR-Angiografie (**f**) ist keine pathologische Gefäßstruktur nachweisbar. In den langen T2*-Häm-Sequenzen weist die Läsion auf den sagittalen Schichten (**a**) eine nur schwache Signalerminderung (roten Pfeil), auf den axialen (**b**) und koronaren (**c**) Schichten jedoch eine deutliche Hypointensität auf.

AUTOR

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

1. Welche Aussage zur kapillären Teleangiektasie ist falsch?

- a) Die Teleangiektasie gehört zu den Angiodysplasien.
- b) Häufigste Lokalisation ist der Pons.
- c) Die Größe der Teleangiektasie kann von wenigen Millimetern bis zu einigen Zentimetern reichen.
- d) Pathologisch besteht sie aus sinusoidalen Bluthohlräumen (ohne normales Hirngewebe), die Thrombosen und Verkalkungen aufweisen können.
- e) Häufig wird sie zufällig entdeckt.

2. Welche Aussage zur neuroradiologischen Diagnostik der Teleangiektasien ist richtig?

- a) Angiografisch lassen sie sich nicht nachweisen.
- b) In den T2-Sequenzen findet sich oft kein pathologischer Befund.
- c) Die T1-KM-Sequenzen zeigen häufig eine pinselartige Signalerhöhung.
- d) In der susceptibilitätsgewichteten Bildgebung (SWI) ist die Läsion signal gemindert (hypointens).
- e) Alle Aussagen sind richtig.

3. Welche Aussage über die Symptomatik einer Teleangiektasie ist falsch?

- a) Häufigste Symptomatik sind epileptische Anfälle.
- b) Neurologische Symptome können transient oder intermittierend auftreten.
- c) Schwindel, Gangstörung oder Hörminderung sind bei pontiner Teleangiektasie am häufigsten.
- d) Die meisten Teleangiektasien sind klinisch asymptomatisch.
- e) Eine operative Entfernung wird auch bei einer symptomatischen Teleangiektasie nicht empfohlen.

4. Wie würden Sie das Blutungsrisiko der pontinen Teleangiektasie einordnen?

- a) AV-Malformation > Teleangiektasie > Kavernom > venöse Missbildung
- b) Kavernom = AV-Malformation > venöse Missbildung > Teleangiektasie
- c) AV-Malformation > Kavernom > venöse Missbildung > Teleangiektasie
- d) AV-Malformation > venöse Missbildung > Kavernom > Teleangiektasie
- e) venöse Missbildung > Kavernom > AV-Malformation > Teleangiektasie

1d, 2e, 3a, 4c

Eine noch im Jahr 2000 in einem internationalen Lehrbuch gemachte Aussage, dass kapilläre Teleangiektasien klinisch im Allgemeinen keine Bedeutung haben und nur bei der Autopsie entdeckt werden („the capillary telangiectasia is generally of no clinical significance and seen only at autopsy“) ist sicher heute – wie auch unser Fall zeigt – aus mindestens zwei Gründen nicht mehr zu halten [12]. So werden zum einen durch neue kernspintomografische Techniken und leistungsstärkere Geräte diese bisher kaum darstellbaren Gefäßmissbildungen sehr viel häufiger am Lebenden entdeckt. Zum anderen wird die klinische Relevanz durch kleinere Serien mit symptomatischen Teleangiektasien und die Diskussion um das Blutungsrisiko der Angiodysplasie unterstrichen [26, 32].

zu 1: Teleangiektasien bestehen aus erweiterten Kapillaren ohne Wanddefekte. Da diese wie die dilatierten Gefäße eines Kavernoms keine glatten Muskelzellen oder elastische Fasern haben, wurde von einzelnen Autoren auch der übergreifende Begriff einer zerebralen kapillären Malformation vorgeschlagen [11]. Zwischengelagert findet sich im Gegensatz zu Kavernomen jedoch normales Hirngewebe. Auch finden sich bei den Teleangiektasien keine für Kavernome typischen Gliosen und Hämosiderinablagerungen.

Teleangiektatische Dysplasien stellen 16–20% der zerebralen Gefäßmissbildungen [3]. Sie finden sich sowohl zerebral als auch spinal, fast ausschließlich solitär. Die Größe der Dysplasie kann von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern reichen [9, 13]. Die absolut häufigste Lokalisation ist der Pons. So fand McCormick in einer Untersuchung von 510 (346 supra- und 164 infratentoriell) Angiomen 60 kapilläre Teleangiektasien, von denen 22 supra- und 38 infratentoriell lagen. In 27 Fällen waren sie solitär in dem Pons lokalisiert [20]. In Verlaufsuntersuchungen zeigen sich diese über Jahre unverändert [16, 18]. Allerdings wurden inzwischen auch Einzelfälle einer progredienten oder diffusen zerebralen Teleangiektasie beschrieben [13, 28]. Eine Kombination von Kavernomen und venösen Anomalien mit Teleangiektasien wurde mehrfach beschrieben [18, 20]. Eine gehäufte Kombination mit aneurysmatischen Gefäßveränderungen besteht hingegen nicht.

zu 2: Aufgrund ihrer Histopathologie und des dadurch bedingten sehr langsamen Blutflusses lassen sich zerebrale kapilläre Teleangiektasien angiografisch nicht darstellen. Erst mit dem Einsatz der Kernspintomografie gelang es zunehmend, diese okkulten Gefäßmissbildungen nachzuweisen. Dabei kommt es in den meisten Fällen zu einer flächigen, manchmal pinselartigen Kontrastmittelaufnahme in den T1-Sequenzen [1, 18]. In den T2-Sequenzen ist die Läsion oft isointens oder wie in unserem Fall signalreich (Abb. 1). Aufgrund des Erscheinungsbildes in den Routine-MR-Sequenzen kommt es daher bei dieser seltenen Gefäßdysplasie oft zu Problemen in der differenzialdiagnostischen Abgrenzung zu tumorösen (Lymphomen, Gliomen), entzündlichen (Multiple Sklerose) oder ischämischen Erkrankungen. So erscheinen Gliome kernspintomografisch typischerweise signalreich (hyperintens) in T2-, iso-

oder hypointens in T1-Sequenzen und weisen eine unterschiedliche KM-Aufnahme auf. Eine Fehlinterpretation führt hier nicht nur zu einer Verunsicherung und Verängstigung des Patienten und seiner Angehörigen, sondern auch zu unnötigen diagnostischen Eingriffen.

Auch wenn die Lage im Hirnstamm sicher in vielen Fällen eine rasche Biopsie verhindert, so ist diese wiederholt als Folge einer solchen Fehlinterpretation beschrieben worden [3, 5, 29]. Neue MR-Verfahren, die jedoch meist nicht in der Routinediagnostik eingesetzt werden, erlauben hier eine sichere Differenzierung. So kann der Einsatz einer T2*-Gradienten-Echo-Sequenz eine deutliche Signalmindering der Läsion (Abb. 2) nachweisen. Darüber hinaus kann auch eine suszeptibilitäts-gewichtete Bildgebung (SWI) zu einer Signalmindering der Teleangiektasien führen [33]. Mit der SWI-Technik lassen sich venöse Gefäße bis zu einem Durchmesser von 100 µm darstellen und der räumliche Verlauf venöser Gefäße hochauflösend abbilden. Die Methode nutzt die unterschiedlichen magnetischen Suszeptibilitäten verschiedener Gewebe, die zum einen zu einer Phasendifferenz zwischen den Geweben zum anderen auch zu einem Signalverlust führen, aus [24]. Der Einsatz flusskompensierender, räumlich hochauflösender 3D-Gradientenechosequenzen in Einzel- und Multiechotechnik ermöglicht auf diese Weise detaillierte Informationen über das venöse Gefäßsystem im gesunden und erkrankten Gehirn. Er erlaubt auch den hochsensitiven Nachweis von Mikroblutungen, Eisenablagerungen sowie den Nachweis einer vermehrten Desoxygenierung und somit auch eine Beurteilung des Gewebefunktionszustands [6, 17]. So wird die Signalmindering in den Gradienten-Echo-Sequenzen und der SWI durch die vermehrte Desoxygenierung des – in den teleangiektatisch erweiterten Kapillaren sehr langsam fließenden – Blutes erklärt. Auch eine diffusionsgewichtete MR-Aufnahme, die eine Messung der unterschiedlichen Zufallsbewegungen von Wassermolekülen erlaubt, kann zur Differenzierung herangezogen werden. Während eine erhöhte Diffusibilität nur selten zu finden ist, führen Ischämien, ein Tumor oder eine Entzündung jeweils zu einer verminderten Diffusibilität. In einer kürzlich vorgestellten Untersuchung an 18 Patienten mit einer pontinen Teleangiektasie konnte nun bei 17 eine Signalmindering in den diffusionsgewichteten Sequenzen sowie eine mäßige Erhöhung des Diffusionskoeffizienten (ADC-map) als Ausdruck einer erhöhten Diffusibilität gezeigt werden [10].

zu 3: Die Mehrzahl der Teleangiektasien werden zufällig, in der Vergangenheit fast ausnahmslos autoptisch, heute meist bei einer kernspintomografischen Untersuchung, entdeckt. In den letzten Jahren sind zunehmend auch Fälle mit neurologischen Symptomen, die aufgrund ihrer topologischen Zuordnung der Läsion zugeordnet werden können, beschrieben worden. In einer Zusammenstellung von 20 veröffentlichten Fällen klinisch symptomatischer pontiner Teleangiektasien mit drei eigenen Fällen fand Scaglione 2001 als häufigste Symptome Schwindel oder Doppelbilder in 25%, eine Hörminderung, Ataxie, fokale Parese oder Übelkeit in 20%, Tinnitus oder eine Sprechstörung in 15%. In Einzelfällen beschrieben wurden Parästhesien, eine

Lösungen

einseitige spastische Hemiparese, eine monokuläre Ptose, eine Aphasie, ein Hörverlust oder eine ataktische Gangstörung [18]. Das Altersspektrum reichte in der symptomatischen Gruppe von Scalgione von 15 Monaten bis 71 Jahren mit einem Schwerpunkt zwischen der dritten und vierten Dekade.

Der klinische Verlauf ist zumeist intermittierend oder transient, was häufig – wie in unserem Fall – zur Annahme einer entzündlichen oder ischämischen Ursache führt und die Diagnostik und Therapie in eine falsche Richtung lenkt. Auch wurde ein histologisch gesicherter Fall mit einer über acht Jahre progredienten Paraparese, Ataxie und Dysarthrie als Folge einer mehrere Zentimeter großen Teleangiektasie in der Pons und Medulla oblongata veröffentlicht, der vor der Ära der Kernspintomografie erst autoptisch geklärt werden konnte [9]. Interessanterweise kam es bei diesem Patienten immer im Zusammenhang mit Atemstörungen zu einer Symptomverschlechterung, die durch eine pulmonal bedingte wechselnde neuronale Sauerstoffversorgung erklärt wurde. Generell konnten die pathophysiologischen Mechanismen, die das intermittierende Auftreten neurologischer Symptome bei der kapillären Dysplasie erklären würden, bisher jedoch nicht identifiziert werden. Da einzelne Symptome wie etwa Tinnitus ohne dies sehr häufig auftreten und die zugrunde liegende Pathophysiologie fast immer ungeklärt ist, bleibt letztlich unklar, ob es sich hierbei nicht doch nur um unabhängige Befunde handelt [3, 15].

zu 4: Das individuelle Blutungsrisiko einer zerebralen Gefäßmissbildung kann auch heute immer noch nicht exakt angegeben werden. Für arteriovenöse Malformationen (AV-Malformationen) liegt nach der größten Langzeituntersuchung über 24 Jahre an 166 nicht operierten symptomatischen Patienten das jährliche Blutungsrisiko bei 4% [23]. Ein identisches Risiko fand sich in einer kürzeren Verlaufsbeobachtung an 217 nicht operierten Patienten über zehn Jahre. Hier bluteten im Beobachtungsintervall 42% der Missbildungen [8]. Da 50% der AV-Malformationen durch eine Blutung erstmals symptomatisch werden, ist hiermit von dem höchsten Blutungsrisiko der angegebenen Gefäßmissbildungen auszugehen. Im Hirnstamm gelegene AV-Malformationen sind jedoch im Gegensatz zu Kavernomen, Teleangiektasien und venösen Anomalien sehr selten. Das Blutungsrisiko einer Teleangiektasie ist jedoch sehr viel geringer einzuschätzen. Zwar finden sich insbesondere in älteren Arbeiten Autopsiebefunde, die Blutungen aus einer Teleangiektasie beschreiben [4, 14, 19, 21]. Und auch neuere Veröffentlichungen spekulieren über die Bedeutung pontiner Teleangiektasien als mögliche Ursache praepontiner nicht-aneurysmatischen Subarachnoidalblutungen [32]. Aber wegen der erhöhten Rate kombinierter Fehlbildungen mit venösen Angiomen oder Kavernomen ist eine durch die Blutung zerstörte andersartige Fehlbildung als eigentliche Blutungsursache in den meisten Fällen nicht auszuschließen. Die heute wesentlich höhere Rate von kernspintomografisch entdeckten Teleangiektasien wird erst zukünftig erlauben, das Risiko exakter angeben zu

können. Derzeit ist das Blutungsrisiko als sehr niedrig einzustufen [31].

Kavernome haben ein generelles Blutungsrisiko von 0,7% pro Jahr. Liegen sie im Hirnstamm (8,5–22% aller Kavernome), ist das Risiko erhöht. Es lag in einer Untersuchung an 137 Patienten aus China 6% pro Jahr [30]. Bei einem insgesamt hohen Re-Blutungsrisiko von 67,2% stieg nach einer Blutung das jährliche Risiko auf 60%.

Das Blutungsrisiko einer venösen Anomalie, die von den meisten Autoren als häufigste zerebrale vaskuläre Malformation angegeben wird, liegt wie bei den Teleangiektasien deutlich unter dem der Kavernome. So lag in einer Untersuchung an 80 Patienten das prospektive jährliche Blutungsrisiko bei 0,68%, das retrospektiv ermittelte Blutungsrisiko bei 0,61% und das Risiko einer klinisch symptomatischen Blutung bei 0,34% pro Jahr [22]. Da die venösen Anomalien jedoch sehr häufig mit Kavernomen zusammen gefunden werden und das Risiko einer Kavernomblutung bei gleichzeitigem Nachweis einer venösen Anomalie steigt, ist von einer ganzen Reihe von Autoren eine mögliche Entstehung eines Kavernoms oder einer Teleangiektasie als Folge einer venösen Abflussstörung diskutiert worden [2, 3, 7, 11, 25]. Trotz umfangreicher Analysen ist es jedoch bis heute nicht gelungen, einen zuverlässigen Algorithmus zur Feststellung des individuellen Blutungsrisikos für die verschiedenen Gefäßmissbildungen anzugeben [31]. Derzeit können nur Langzeitdaten mit pathologischer Sicherung der Diagnose die Beurteilung des Blutungsrisikos sicherer machen [Barr, 1996]. Dabei können immer bessere neuroradiologische Verfahren zum Nachweis und zur Differenzierung von Niedrig-Fluss-Gefäßmissbildungen die klinische Beurteilung sicher entscheidend verbessern. Auch für den Neurologen in der Praxis gilt es daher, sich mit den neuen Techniken vertraut zu machen, um in einer Zeit, in der niedergelassene Radiologen unter dem wirtschaftlichen Druck die Zahl unterschiedlicher Sequenzen und Darstellungsebenen einschränken, diese gezielt anfordern zu können. Dabei gilt es auch, die Grenzen und Fehler immer leistungsfähigerer MR-Geräte zu kennen, denn auch hier ist „mehr nicht immer besser“ [27].

Literatur

- Auffray-Calvier E et al: Capillary telangiectasia: angiographically occult vascular malformations. MRI symptomatology apropos of 7 cases. *J Neuroradiol* 26 (1999): 257–61
- Awad IA et al: Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathological considerations. *Neurosurgery* 33 (1993): 179–88
- Barr RM et al: Slow-flow vascular malformations of the pons: capillary telangiectasias? *Am J Neuroradiol* 17 (1996): 71–8
- Bland LI et al: Acute cerebellar hemorrhage secondary to capillary telangiectasia in an infant. A case report. *Arch Neurol* 51 (1994): 1151–54
- Castillo M et al: MR imaging and histologic features of capillary telangiectasia of the basal ganglia. *Am J Neuroradiol* 22 (2001): 1553–55
- Cho ZH et al: NMR venography using susceptibility effect produced by deoxyhemo-globin. *Magnet Res Med* 28 (1992): 25–38 Clatterback
- Clatterback RE et al: The juxtaposition of a capillary telangiectasia: cavernous malformation, and developmental venous anomaly in the brainstem of a single patient: case report. *Neurosurgery* 49 (2001): 1246–50
- Crawford PM et al: Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49 (1986): 1–10
- Farell DF et al: Symptomatic capillary telangiectasia of the brain stem without hemorrhage. *Neurology* 20 (1970): 341–6
- Finkenzeller TF et al: Appearance of capillary telangiectasia in diffusion-weighted MRI. Abstract. *Fortschritte Röntgenstrahlung* 178 (2006): Suppl 1: 10.1055/s-2006-940775
- Guibaud L et al: Slow flow vascular malformation of the pons: congenital or acquired capillary telangiectasia. *Am J Neuroradiol* 17 (1996): 1798–1799, Diskussion: 1799–1800
- Heros RC et al: Principles of neurosurgery p 940 in *Neurology in Clinical Practice*. 3rd ed. Butterworth-Heinemann 2000
- Huddle DC et al: Clinically aggressive diffuse capillary telangiectasia of the brain stem: a clinical radiologic-pathologic case study. *Am J Neuroradiol* 20 (1999): 1674–77
- Howard RS: Brainstem haematoma due to presumed cryptic telangiectasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49 (1986): 1241–45
- Küker W et al: Gefäßveränderungen des Hirnstammes: Kapilläre Teleangiektasie, Cavernom und anlagebedingte venöse Variante. *Klinische Neuroradiologie* 9 (1999): 159–66
- Küker W et al: Presumed capillary telangiectasia of the pons: MRI and follow-up. *Eur Radiol* 10 (2000): 945–50
- Lee BCP et al: MR high-resolution blood oxygenation level-dependent venography of occult (low-flow) vascular lesions. *Am J Neuroradiol* 20 (1999): 1239–42
- Lee RR et al: Brain capillary telangiectasia: MR imaging appearance and clinicohisto-pathologic findings. *Radiology* 205 (1997): 797–805
- McConnel TH et al: Microangiomatic malformation with intraventricular hemorrhage. *Neurology* 17 (1967): 610–21
- McCormick WF et al: Vascular malformations (“angiomas”) of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa. *J Neurosurg* 28 (1968): 241–51
- McCormick WF et al: Cerebellar hemorrhage associated with capillary telangiectasia and venous angioma: a case report. *Surg Neurol* 39 (1993): 451–57
- McLaughlin MR et al: The prospective natural history of cerebral venous malformations. *Neurosurgery* 43 (1998): 195–200
- Ondra SL et al: The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurgery* 73 (1990): 387–91
- Reichenbach J et al: High-resolution BOLD venographic imaging: a window into brain function. *NMR Biomed* 14 (2001): 453–67
- Rigamoti D et al: Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity. *Neurosurgery* 28 (1991): 60–64
- Scalione C et al: Symptomatic unruptured capillary telangiectasia of the brain stem: report of three cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71 (2001): 390–93
- Schmitz BL et al: Advantages and pitfalls in 3T MR brain imaging: A pictorial review. *Am J Neuroradiol* 26 (2005): 2229–37
- Tang SC et al: Diffuse capillary telangiectasia of the brain manifested as a slowly progressive course. *Cerebrovasc Dis* 15 (2003): 140–42
- Van Roost et al: Intracerebral capillary telangiectasia and venous malformation: a rare association. *Surg Neurol* 48 (1997): 175–83
- Wang CC et al: Surgical management of brain-stem cavernous malformations: report of 137 cases. *Surg Neurol* 59 (2003): 444–54
- Wanke I et al: Das Risiko intrazerebraler Gefäßmissbildungen. *RöFo* 179 (2007): 365–72
- Wijdicks E et al: Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: First hint of a cause? *Neurology* 49 (1997): 634–36
- Yoshida Y et al: Capillary telangiectasia of the brain stem diagnosed by susceptibility-weighted imaging. *J Comput Tomogr* 30 (2006): 980–82

Für Sie gelesen

Fortgeschrittener Parkinson: Rotigotin-Pflaster reduziert Off-Zeiten

Motorische Fluktuationen bei Parkinson-Patienten sind ein klassisches Einsatzgebiet für Dopaminagonisten. Eine Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten erhofft man sich durch das neu entwickelte Rotigotin, das aufgrund seiner günstigen Pharmakokinetik in Form eines transdermalen Pflasters appliziert werden kann. In der PREFER-Studie wurde Wirksamkeit und Sicherheit von zwei Rotigotin-Dosierungen untersucht.

➔ In der randomisierten, doppelblinden, Placebo-kontrollierten „PREFER-Studie“ wurde die Wirkung zweier Rotigotin-Dosierungen, die in ein Silikon-basiertes transdermales Matrixpflaster eingearbeitet waren, miteinander verglichen. Die Studienteilnehmer litten an einer fortgeschrittenen Parkinson-Erkrankung mit mindestens 2,5 „Off-Stunden“.

Alle Patienten erhielten mindestens 200 mg/d L-Dopa. Eingeteilt in drei Gruppen sollte eine Zieldosis von 8 mg/d (40 cm²-Pflaster mit insgesamt 18 mg Rotigotin, n = 120) oder 12 mg (60 cm²-Pflaster mit 27 mg Rotigotin, n = 111) erreicht werden, in der dritten Gruppe (n = 120) wurde ein Placebopflaster appliziert. Die Auftitration erfolgte mit kleineren Pflastern mit einer Freigabe von täglich 2 mg beziehungsweise 4 mg Rotigotin. Primäre Wirksamkeitsendpunkte waren die Veränderung der täglich im „Off“ verbrachten Zustände zu Studienbeginn im Vergleich zum Studienende nach 24 Wochen sowie die Zahl von Respondern, das heißt Patienten bei denen sich die Off-Zeit um mindestens 30 % verminderte.

Verglichen mit Placebo ging die Off-Zeit bei der 8 mg/d-Zieldosierung um durchschnittlich 1,8 Stunden, bei 12 mg/d um 1,2 Stunden täglich zurück. Die Unterschiede zu Placebo waren signifikant. Die Responderrate (mindestens 30 %iger Off-Rückgang) betrug unter 8 mg/d 56,6 % und unter 12 mg/d 55,1 % verglichen mit 34,5 % unter Placebo. Die On-Zeiten ohne Dyskinesien nach dem Erwachen wurden in beiden Verum-Gruppen im Vergleich zu Placebo mehr als verdoppelt.

Als typische dopaminerge Nebenwirkungen traten während der Auftitration vor allem Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Schwindel,

Dyskinesien und Kopfschmerzen auf. Die Häufigkeit dieser Effekte ging während der Erhaltungsphase zurück, Ödeme und Stürze nahmen dagegen leicht zu. Hautreaktionen an der Applikationsstelle des Pflasters umfassten hauptsächlich Erytheme und Juckreiz überwiegend leichter bis mittelgradiger Ausprägung und verschwanden bei den meisten Patienten im Laufe der Behandlung.

Fazit: Der neue Dopaminagonist Rotigotin, appliziert in Form eines transdermalen Pflasters, reduziert in Dosierungen von 8 mg und 12 mg/d signifikant die durch L-Dopa nicht mehr ausreichend kontrollierbaren Off-Zeiten von Parkinson-Patienten im fortgeschrittenen Stadium. Durch die 24-stündige Wirkstoff-Freisetzung werden auch motorische Fluktuationen beim Aufwachen günstig beeinflusst. **bk**

LeWitt PA et al. Advanced Parkinson disease treated with rotigotine transdermal system – PREFER Study. Neurology 2006; 68: 1262–67

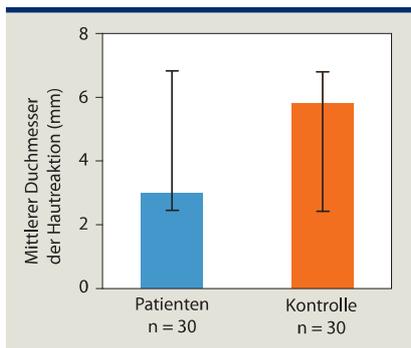
Erratum

Im Journal Club des NEUROTRANSMITTER 6/2007 (S. 81) mit dem Titel „Atypika: vergleichbare Wirksamkeit, Unterschiede bei den Nebenwirkungen“ stand in der Zusammenfassung der Studie von Chrzanowski WK et al. [Psychopharmacology 2006; 189 (2): 259–66], dass 69 Patienten die Studie beendeten.

Richtig muss es jedoch heißen, dass 69 % der Patienten (147 der ursprünglich 214 Patienten, welche die offene Erweiterungsphase erreichten), die Studie nach 52 Wochen abschlossen. **red**

Reduzierte TH1-Reaktion bei Schizophrenie

In der Pathogenese der Schizophrenie spielen möglicherweise immunologische Prozesse eine Rolle. Manche Forscher vermuten, dass es bei den Patienten zu einer Abschwächung der zellulären Immunreaktion kommt. Lässt sich diese Hypothese klinisch untermauern?



Hautreaktivität vom Typ IV bei Patienten mit Schizophrenie

➔ Mehrere immunologische Studien bei schizophrenen Patienten weisen auf eine verminderte Aktivität der zellulären Immunabwehr bei der Erkrankung hin, während die humorale Reaktion überaktiv zu sein scheint. In-vitro-Untersuchungen zeigen eine Reduktion TH1-induzierter Zytokine wie Interferon- γ oder Interleukin-2.

Um einer möglichen Aktivitätsminderung der TH1-Zellen bei Schizophrenie auf die Spur zu kommen, untersuchten Münchner Psychiater bei Erkrankten die Typ-IV-Immunreaktion, bei der TH1-Helferzellen eine wichtige Rolle spielen. Sie unterzogen 30 Patienten mit diagnostizierter Schizophrenie und 30 gesunde Probanden – jeweils ohne Hautallergien – einem standardisierten intradermalen Stempeltest. Dieser Test (Multitest Immignost[®]) erfasst speziell Typ-IV-Reaktionen gegen Antigene, mit denen das humane Immunsystem bereits in Kon-

takt gekommen ist, wie Impfstoffe oder häufige Erreger.

Bei den Patienten mit Schizophrenie zeigten sich insgesamt signifikant seltener positive Hautreaktionen als bei den Kontrollpersonen (24 versus 51). Gegen Tetanus- und Diphtherie-Antigene reagierten die schizophrenen Patienten ebenfalls signifikant seltener positiv. Für die anderen untersuchten Antigene waren nur in der Tendenz seltener Reaktionen nachweisbar. Das Ausmaß der positiven Hautreaktionen war bei den erkrankten Patienten signifikant geringer als bei den gesunden Probanden.

Fazit: Patienten mit Schizophrenie reagieren auf einen Typ-IV-anhängigen Hauttest seltener und schwächer als gesunde Kontrollpersonen. Dies unterstreicht die Hypothese, dass bei Schizophrenie eine Abschwächung der TH1-vermittelten zellulären Immunantwort vorliegen könnte. **af**

Riedel M et al. Decreased T cellular immune response in schizophrenic patients. J Psychiatr Res 2007; 41: 3–7

Kombinationsbehandlung bei akutem Migräneanfall

Die Kombination von Sumatriptan und Naproxen ist beim akuten Migräneanfall wirksamer als die Monotherapie mit einer der beiden Medikamente.

➔ In zwei randomisierten, doppelblinden Studien wurde bei 1.461 beziehungsweise 1.495 Patienten mit akutem Migräneanfall die Wirkung einer einmaligen Gabe von Sumatriptan 85 mg und Naproxen 500 mg jeweils in Monotherapie mit der fixen Kombination dieser beiden Substanzen in gleicher Dosis gegenüber Placebo verglichen. Natürlich war die Kombination nach zahlreichen Kriterien der Placebogabe überlegen. Der entscheidende Befund besteht aber darin, dass die Rate schmerzfreier Patienten im Zeitraum von 2 bis 24 Stunden nach Einnahme der Kombination mit 24 %

signifikant höher liegt als nach Monotherapie mit Sumatriptan (15%), Naproxen (10%) und Placebo (7,5%). In diesen vier Studienarmen lagen die Nebenwirkungsraten bei 27%, 24%, 13% und 12%. Der Unterschied zwischen Sumatriptanmonotherapie und der Kombination mit Naproxen war nicht signifikant.

Kommentar: Es handelt sich um die erste Studie, in der die fixe Kombination von Sumatriptan, einem 5-HT₁-Agonisten und einem nicht steroidal Antirheumatikum gegen Monotherapie und Placebo geprüft

wurde. Wie bei vielen Erkrankungen mit unklarer oder multifaktorieller Genese verspricht man sich von einer Kombinations-therapie eine additive Wirkung. Tatsächlich zeigen die beiden Studien, dass die Kombination zu besserer Schmerzfreiheit führt als die jeweilige Monotherapie in den gleichen Dosen bei nur marginaler Zunahme der Nebenwirkungen. Allerdings wird nach einmaliger Gabe nur bei jedem vierten Patienten Schmerzfreiheit erreicht, so dass eine wiederholte Gabe in vielen Fällen erforderlich sein wird.

H. Holzgreve

Brandes JL et al. Sumatriptan-naproxen for acute treatment of migraine. A randomized trial. JAMA 297 (2007) 1443–54

Escitalopram erhält Zulassung für die Therapie der Zwangsstörungen

↪ Weltweit leiden etwa 1–3% der Bevölkerung mindestens einmal im Leben unter einer behandlungsbedürftigen Zwangssymptomatik, erklärte Prof. Iver Hand aus Hamburg, der von circa einer Million Betroffenen in Deutschland ausgeht. Für die folglich recht häufige Erkrankung, die meist chronisch-episodisch verläuft, stehen zwei wirksame Therapieverfahren zur Verfügung: die kognitive Verhaltenstherapie und die Psychopharmakotherapie. Eine Kombination beider Optionen sei die beste Strategie, so Hand weiter. „Denn bis zu 80% der Patienten, die nur medikamentös behandelt werden, erleiden einen Rückfall.“ Eine neue Option unter den Psychopharmaka ist Escitalopram (Ciprallex®). Der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), bisher zugelassen bei Depression, Panik und Angststörung, hat 2007 auch die Zulassung für die Indikation Zwangsstörung erhalten. In einer Studie mit 466

Patienten im Alter von durchschnittlich 38 Jahren, die seit 13,5–15 Jahren erkrankt waren, hat sich gezeigt, dass Escitalopram ebenso wirksam wie die Vergleichsmedikation und deutlich besser als Placebo war. So führte die Akuttherapie mit 20 mg/d Escitalopram ebenso wie 40 mg/d Paroxetin im Vergleich zu Placebo zu einer signifikanten Verbesserung der Symptomatik: Die Responderrate, definiert als Rückgang der Akutsymptomatik auf der Y-BOCS-Skala (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale) um mindestens 25%, lag nach 24 Wochen für Escitalopram bei 70,2%, für Paroxetin bei 67,2% und für Placebo bei 50,4%. Dabei war Escitalopram mit einer Zeit von acht Wochen bis zum Ansprechen der Therapie versus zwölf Wochen im Vergleichsarm schneller wirksam. In einer geringeren Dosis von 10 mg/d war Escitalopram dem Placebo immer noch überlegen, jedoch ohne statistische Signifikanz.

Dass auch das Rückfallrisiko signifikant reduziert werden kann, zeigte eine Langzeitstudie über 40 Wochen mit 320 Patienten, die nach erfolgreicher Akutbehandlung mit 10 mg/d beziehungsweise 20 mg/d Escitalopram die gleiche Dosis als Erhaltungstherapie bekamen: Einen Rückfall erlitten 23% der Verumptienten gegenüber 52% im Placeboarm. Dabei erwies sich die Therapie mit Escitalopram als sicher und gut verträglich. Die Abbruchrate wegen intolerabler Nebenwirkungen entsprach der des Placebos. Zur Dauer der Erhaltungstherapie fehlen bisher ausreichende Daten. Momentan werden ein bis zwei Jahre als Rezidivprophylaxe empfohlen. **koc**

**Pressekonferenz „Mit Ciprallex® Zwangsstörungen bezwingen: Schnell und stark von A wie Angst bis Z wie Zwang“
Frankfurt, 15. Mai 2007
Veranstalter: Lundbeck, Hamburg**

Unter Cabergolintherapie regelmäßig zum Herzecho

↪ Seit April dieses Jahres sind cabergolinhaltige Präparate wie Cabaseril® nur noch als Therapie der zweiten Wahl bei Parkinson-Patienten zugelassen. Die primäre Einstellung neu erkrankter Patienten auf einen Ergot-Dopaminagonisten ist nicht mehr möglich, erklärte Prof. Heinz Reichmann aus Dresden. Erst wenn die Therapie mit einem Nicht-Ergot-Dopaminagonisten nicht wirksam ist oder der Patient erhebliche Probleme mit Nebenwirkungen hat (dokumentieren!), ist eine Umstellung auf Cabergolin möglich. Patienten, die bereits Cabergolin erhalten, müssen über diese neue Situation informiert werden. Wie andere Ergot-Präparate auch, erhöhen Pergolid und Cabergolin durch Stimulation des Serotonin-5HT_{2B}-Rezeptors das Risiko von Herzklappenveränderungen. Darauf haben kürzlich erneut zwei Studien hingewiesen. In einer Fallkontrollstudie, die neu diagnostizierte, klinisch symptomatische Vitien bei Parkinson-Patienten analysierte, betrug das relative Risiko 7,1 für Pergolid und 4,9 für Cabergolin. Bei asymptomatischen Parkinson-Patienten, die man gezielt auf Klappenveränderungen untersuchte, wurde man bei etwa jedem Vierten unter Ergot-Dopaminagonisten fündig, so

das Ergebnis der anderen Studie. Wie der Kardiologe Dr. Gregor Simonis aus Dresden, betonte, sind schwerwiegende, klinisch symptomatische Vitien aber selten (< 1%). Die gefundenen Klappenveränderungen werden meist ohne Rücksicht auf Alter und Begleiterkrankungen dem Dopaminagonisten zugeschrieben, bemerkte der niedergelassene Neurologe Dr. Christian Oehlwein aus Gera. Bei der echokardiografischen Untersuchung von 203 Parkinson-Patienten aus seiner Praxis, die im Mittel länger als neun Jahre Dopaminagonisten nahmen, waren bei mehr als 80% zumeist leichte, in keinem Fall schwere Klappenveränderungen nachweisbar. Die Rate war unter Ergot- und Nicht-Ergot-Präparaten vergleichbar. Als wichtigste Faktoren, die Prävalenz und Schweregrad der Klappenveränderungen beeinflussten, erwiesen sich Alter und internistische Begleiterkrankungen wie Hypertonie und Diabetes mellitus.

„Mit der Echokardiografie haben wir ein gutes Instrument für die Überwachung der Patienten, um diese Veränderungen rechtzeitig zu erkennen“, erklärte Simonis. Als sinnvolle Überwachungsmaßnahmen bei Patienten unter Ergot-Dopaminagonisten nannte er:

- ___ Basisechokardiografie vor Neuverschreibung oder als Statusreport bei noch nicht untersuchten Patienten,
- ___ regelmäßige klinische Überwachung (Herzinsuffizienz, Belastbarkeit, Husten, Brustschmerz),
- ___ erstes Herzecho nach drei bis sechs Monaten Therapie (laut Fachinformation),
- ___ Kontrollechos alle sechs bis zwölf Monate.

Die meisten Patienten, rund drei Viertel von ihnen, werden trotz Therapie mit Ergot-Dopaminagonisten nie Probleme mit Herzklappenveränderungen haben. Aus kardiologischer Sicht gibt es nach seinen Worten bei diesen Patienten keinen Grund, etwas an der Therapie zu ändern. Bei zunehmendem Klappenbefund ist allerdings ein Wechsel der Medikation angezeigt.

uwe

Verlagsworkshop Urban & Vogel mit interdisziplinärer Experten-Diskussion „Stellenwert und Sicherheit von Dopamin-Agonisten in der Parkinsontherapie unter besonderer Berücksichtigung von Cabaseril®“

Dresden, 19. Mai 2007

In Zusammenarbeit mit Pfizer, Karlsruhe

Multiple Sklerose: frühzeitige Therapie eindeutig von Vorteil

➔ Was bringt eine sofortige Therapie von Patienten mit isoliertem klinischen MS-Syndrom langfristig? Diese Frage beantworten die 3-Jahres-Resultate der BENEFIT-Nachbeobachtungsstudie (Betaferon® in Newly Emerging MS For Initial Treatment). Wird unmittelbar nach einem ersten demyelinisierenden MS-verdächtigen Schub konsequent Interferon beta-1b (Betaferon®) injiziert, verzögert sich das Auftreten eines zweiten Ereignisses. Das Risiko für eine klinisch gesicherte Multiple Sklerose (MS) nach den Poser- und den McDonald-Kriterien wird somit herabgesetzt, erläuterte Prof. Ralf Gold aus Bochum bei einem interaktiven Symposium.

Überlässt man die MS ihrem natürlichen Verlauf, entwickeln 45% der Patienten mit einem ersten demyelinisierenden Ereignis

innerhalb von zwei Jahren eine klinisch gesicherte MS nach den Poser-Kriterien, die auf der klinischen Symptomatik beruhen. Nach den neueren McDonald-Kriterien, die sich auf MRT-Befunde stützen, sind es sogar 85% der Patienten, sofern sie nicht behandelt wurden.

Eine sofortige Intervention mit Interferon beta-1b dagegen kann die Progression der neurologischen Schädigung im Vergleich zu einer bis zu zwei Jahre später beginnenden Therapie deutlich hinauszögern. Auch das Risiko einer anhaltenden Behinderungsprogression kann unter frühzeitiger Interferon-beta-1b-Behandlung um bis zu 40% reduziert werden. Dabei kann der Zeitraum bis zu einem zweiten Schub verlängert und die Progression zu einer klinisch gesicherten MS verzögert werden. Der Einfluss des Medika-

ments auf das Fortschreiten der Schädigung ist bereits früh erkennbar und verstärkt sich mit der Zeit. Laut Gold handelt es sich um einen neuen erstmals beschriebenen Befund, der bedeutende Auswirkungen auf den Beginn der Therapie von Patienten mit MS, einschließlich Patienten mit isoliertem klinischen Syndrom hat. Dank seines gut untersuchten Sicherheitsprofils ist das Medikament Gold zufolge ideal geeignet, die immunmodulatorische Therapie bereits zum Zeitpunkt eines ersten MS-verdächtigen Ereignisses einzuleiten. **yz**

**Dresden-Symposium
„MS INTERAKTIV PLUS“
Dresden, 12. Mai 2007
Veranstalter: Bayer HealthCare und
Bayer Vital, Leverkusen**

Schizophrenietherapie: Patienten vor Übergewicht schützen

➔ Patienten mit Schizophrenie leiden im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung doppelt so häufig an den verschiedensten körperlichen Erkrankungen. Dazu zählen Übergewicht, Diabetes, Lipidstoffwechselstörungen, metabolisches Syndrom und koronare Herzerkrankung. Gründe dafür sind vermutlich eine genetische Disposition, Bewegungsmangel, ungesunde Ernährung sowie Nebenwirkungen der pharmakologischen Behandlung.

Eine übermäßige Gewichtszunahme führt häufig zu zerebro- und kardiovaskulären Erkrankungen. Daher empfiehlt Dr. Joachim Cordes, Psychiater an der Universität Düsseldorf, ein engmaschiges Monitoring während der medikamentösen Neuroleptika-Therapie. So sollte der Arzt regelmäßig das Gewicht des Patienten kontrollieren und vor Therapiebeginn und danach mindestens einmal jährlich den Taillenumfang messen. Letzterer ist ein sensitiverer Indikator für ein metabolisches Syndrom als etwa ein erhöhter Blutdruck. Ein Taillenumfang von über 94 cm bei Männern und von über 80 cm bei Frauen zeigt ein erhöhtes Gesundheitsrisiko an. Damit es gar nicht erst zu einer solchen körperlichen und psychischen Belastung von schizophrenen Patienten kommt, sind genaue Kenntnisse über die metabolischen Nebenwirkungen der Antipsychotika von Bedeutung.

„Zahlreiche Studien legen nahe, dass die verschiedenen Antipsychotika in unterschiedlichem Ausmaß metabolische Störungen induzieren können, sodass nicht von einem Klasseneffekt ausgegangen werden kann“, betonte Prof. Dan Ziegler von der Deutschen Diabetes-Klinik der Universität Düsseldorf. So weist beispielsweise das Antipsychotikum Aripiprazol (Abilify®) ein besonders günstiges Nebenwirkungsprofil hinsichtlich der metabolisch relevanten Risikoparameter auf. In einer 2006 von Wlodzimierz et al. in der Zeitschrift „Psychopharmacology“ veröffentlichten Studie mit 214 Schizophreniepatienten nahmen mit Aripiprazol behandelte Patienten innerhalb der 26 Studienwochen signifikant weniger

Gewicht zu (0,57 kg) als Patienten, die Olanzapin einnahmen (3,02 kg).

Um metabolische Nebenwirkungen und das kardivaskuläre Risiko für Schizophreniepatienten zu minimieren, fordert Ziegler daher „regelmäßige Screening-Maßnahmen, Patientenschulung, eine verstärkte interdisziplinäre Zusammenarbeit und die individuell angepasste Auswahl der geeigneten Substanz“. **fah**

**Symposium „Physical Health – Körperliche Gesundheit und Schizophrenie“
Frankfurt, 11. – 12. Mai 2007
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb,
München, und Otsuka Pharmaceuticals,
Frankfurt**

Die Gewichtszunahme, eine häufige Nebenwirkung von einigen Psychopharmaka, ist für die Patienten oft ein zusätzliches belastendes Problem.



Pharmakotherapie erwachsener ADHS-Patienten

➔ Obwohl bei etwa 60% der jugendlichen Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) die Erkrankung im Erwachsenenalter persistiert, sind anders als in den USA oder Kanada in Deutschland keine Medikamente für die Behandlung von Erwachsenen verfügbar. Ebenso fehlten bislang Daten zur Langzeitwirksamkeit und Verträglichkeit der Pharmakotherapie für diese Altersgruppe. Mit den Ergebnissen der EMMA-Studie (Erwachsene mit MPH bei ADHS) liegen nun erstmals Daten der weltweit längsten Therapiestudie bei Erwachsenen mit ADHS vor. Dieser multizentrischen randomisierten placebokontrollierten Studie zufolge ist retardiertes Methylphenidat (MPH) gegenüber Placebo in der Behandlung erwachsener ADHS-Patienten auch über den längeren Zeitraum deutlich überlegen, erklärte Prof. Michael Rösler, Homburg.

359 Patienten mit ADHS wurde über 24 Wochen retardiertes MPH (Maximaldosis 60 mg) oder Placebo verabreicht. In beiden Therapiearmen wurde zusätzlich ein persön-

liches Coaching durchgeführt, sodass auch die Placebogruppe von einer spezifischen Therapie profitierte. Die Ergebnisse: Im Wender-Reinherr-Interview (WRI), das neben der Kernsymptomtrias auch erwachsenenspezifische Phänomene wie Desorganisation und emotionale Dysregulation erfasst, zeigte sich eine Responderate von 61% unter Verum gegenüber 40% unter Placebo. Kriterium war eine Symptomabnahme um mindestens 30%. In der Patientenselbsteurteilung lag die MPH-Wirkung auch über den längeren Zeitraum signifikant über Placebo. Fast 60% der Ärzte bewerteten den therapeutischen Effekt mit gut bis sehr gut (Placebo: unter 40%). Eine mit Nebenwirkungen verbundene Funktionseinschränkung war laut globalem Arzturteil in weniger als 10% der Fälle zu beobachten. **koc**

ADHS-Symposium „Neue Entwicklungen in der Pharmakotherapie der ADHS“ im Rahmen des DGKJP-Kongresses Aachen, 16. März 2007
Veranstalter: Medice, Iserlohn

Komorbiditäten bei Epilepsien unterschätzt

➔ In der Epileptologie setzt allmählich ein Wandel ein. Prof. Christian Elger aus Bonn machte darauf aufmerksam, dass nicht mehr nur das Anfallsgeschehen, sondern zunehmend der Epilepsie-Patient mit seinen Begleitsymptomen und -erkrankungen im Zentrum steht. Dabei ist die Differenzierung zwischen psychischen und neurologischen Symptomen oft fließend: So äußern sich Epilepsien mit Fokus im Bereich Amygdala/mesotemporaler Kortex in erster Linie durch Angstzustände, Weinen oder auch albernes oder aggressives Verhalten. Prof. Bernd Pohlmann-Eden aus Bethel betonte, dass bis zu zwei Drittel der Epilepsie-Patienten unter psychischen Störungen leiden. Am häufigsten sind Depressionen, Psychosen und Angststörungen. Letztere sind bei Epilepsie-Patienten etwa doppelt so häufig wie in der Normalbevölkerung. Neben den direkten anfallsassoziierten Angstzuständen – iktal, inter- und periiktal – treten Angstsymptome auch im Rahmen entsprechender psychosozialer Reaktionsmuster als Nebenwirkung antikonvulsiver Medikamente auf. Bei Phobien, generali-

sierten Angststörungen und Panikattacken bietet sich eine Therapie mit Pregabalin (Lyrica®) an, das nicht nur zur additiven Therapie partieller Anfälle mit und ohne sekundäre Generalisierung, sondern auch zur Behandlung generalisierter Angststörungen zugelassen ist.

Depressionen, so Prof. Christoph Baumgartner aus Wien, beeinträchtigen bei Epilepsie-Patienten die Lebensqualität oft massiver als die Anfallsfrequenz. Diese Patienten weisen eine zehnmal höhere Suizidrate auf als die Allgemeinbevölkerung. Vermutlich führt nicht nur die Epilepsie zur Depression. Es gibt Hinweise auf gemeinsame pathologische Veränderungen bei beiden Erkrankungen: Sie betreffen die Neurotransmission von Serotonin, Noradrenalin, Dopamin und GABA, aber auch strukturelle Veränderungen des Frontal- und Temporallappens sowie des Thalamus. **af**

Symposium „Komorbiditäten in der Epilepsie – aus der Praxis für die Praxis“
Basel, 18. Mai 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

Fertigspritze bei MS mit längerer Lagerfähigkeit

__ Copaxone® (Wirkstoff: Glatiramerazetat) darf jetzt auch in Deutschland bis zu einem Monat bei Raumtemperatur aufbewahrt werden. Die Wirksamkeit und Verträglichkeit wird dadurch nicht beeinträchtigt. Dies vereinfacht die Therapie für Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose. Bisher durften die Glatiramerazetat-Injektionen nur bis zu sieben Tage außerhalb des Kühlschranks gelagert werden. Die Kühlkettenpflicht bei Großhandel und Apotheken bleibt bestehen.

Nach Informationen von Sanofi-Aventis, Frankfurt

Neue Dosierungen

__ Die Desitin Arzneimittel GmbH hat zum 15. Mai 2007 Gabapentin Desitin® in den Dosierungen 100 mg, 300 mg und 400 mg in Kapselform eingeführt. Damit ergänzt das Hamburger Unternehmen seine Palette an Präparaten für die Epilepsie-Therapie. Gabapentin Desitin® ist sowohl für die Behandlung von fokalen epileptischen Anfällen als auch bei peripheren neuropathischen Schmerzen zugelassen. Alle Gabapentin-Desitin®-Präparate sind von der Zuzahlung befreit.

Nach Informationen von Desitin, Hamburg

Rabattvertrag geschlossen

__ Die 1 A Pharma GmbH hat mit der Knappschaft eine Kooperationsvereinbarung gemäß § 130 a SGB V abgeschlossen. Der Vertrag umfasst die gesamte Produktpalette von 1 A Pharma: Über 500 Arzneimittel sind bereits von der Zuzahlung befreit. Damit kommen die 1,4 Millionen Versicherten in den Genuss einer hochwertigen und preisgünstigen Arzneimittelversorgung.

Nach Informationen von 1 A Pharma, Oberhaching

Optimierte Schizophrenie-Therapie

➔ Die Schizophrenie ist nach wie vor eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung. „Etwa eine von 100 Personen wird vor dem Erreichen des 45. Lebensjahres eine Schizophrenie entwickeln“, sagte Prof. Philip Gorwood aus Paris. Mittlerweile ist klar, dass eine Verzögerung des Therapiebeginns mit einer schlechten Langzeitprognose assoziiert ist. Außerdem spielt das im Rahmen der individualisierten Therapie ausgewählte Antipsychotikum und dessen Applikationsform eine wichtige Rolle bei der Langzeitprognose. Der Wechsel von einem konventionellen, oralen Antipsychotikum auf das einzige atypische Depotpräparat (Risperdal® Consta®) ist mit einer deutlichen Steigerung der Effektivität, der Lebensqualität und der Patientenzufriedenheit assoziiert. Dies be-

legt eine Subgruppenanalyse der StoRMi-Studie, deren Ergebnisse während der diesjährigen AEP-Tagung vorgestellt wurden. Insgesamt waren 665 Patienten an dieser Studie beteiligt. Aus diesem Kollektiv waren 100 Patienten zuvor mit einem konventionellen oralen Antipsychotikum und 565 mit einem konventionellen Antipsychotikum in Depotform behandelt worden. Wie die Auswertung der Studie belegt, reduzierte sich der PANSS-Score bei Patienten, die von einer oralen Vorbehandlung wechselten, um $15,3 \pm 17,5$ Punkte. Bei Patienten, die zuvor mit einem konventionellen Depot-Präparat behandelt worden waren, sanken die Werte um $9,1 \pm 19,5$ Punkte ($p < 0,001$ für beide Kollektive). Insgesamt beendeten 74,1% der Patienten die Studie.

Aus klinischem Blickwinkel ist interessant, dass zu Beginn der sechsmonatigen Studie lediglich 25,3% der Patienten mit ihrer Behandlung zufrieden waren. Nach dem Wechsel auf Risperidon in Depotform waren hingegen 70% der Patienten mit der Therapie zufrieden oder sehr zufrieden. Dies äußerte sich unter anderem auch in einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität, die von den Patienten bewertet wurde. Insgesamt war die Therapie mit Risperdal® Consta® gut verträglich. Begleiterscheinungen waren in der Regel mild bis moderat und gut beherrschbar. **aw**

**Pressekonferenz „Challenges in Schizophrenia“, im Rahmen des 15th European Congress of Psychiatry
Madrid, 19. März 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

ADHS: Umstellung auf Retardformulierung bringt Vorteile

➔ Retardiertes Methylphenidat verbessert die Effektivität, erhöht die Lebensqualität und ist dabei gut verträglich – zu diesem Ergebnis kommt die Zwischenanalyse einer prospektiven, offenen, multizentrischen, nicht interventionellen Studie, die den Effekt der Umstellung von einem kurzwirksamen auf ein langwirksames Methylphenidat (MPH) bei Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) untersuchte. 296 junge Patienten mit ADHS im Alter zwischen 6 Jahren und 18 Jahren, mit IR-MPH (immediate release MPH) vorbehandelt und mit medizinischer Indikation zur

Umstellung, wechselten von IR-MPH auf eine äquivalente Dosierung von ER-MPH (Extended release MPH, Concerta®). Dabei ergab sich innerhalb der dreimonatigen Beobachtungszeit eine signifikante Verbesserung der Symptomatik um 10 ± 12 Punkte auf der IOWA Conners' Parent Rating Scale. Das Funktionsniveau und die Lebensqualität der Kinder verbesserten sich nach entsprechenden Skalen ebenfalls. Die Wirksamkeit wurde im Globalurteil von 76% der Ärzte und 77% der Eltern als gut bis sehr gut bewertet. Schlafqualität und Appetit blieben ebenso wie die Vitalparameter durch die Umstellung unbeeinflusst, sodass die Verträglichkeit insgesamt von 87% der Ärzte und 85% der Eltern als gut bis sehr gut beurteilt wurde. MPH gilt nach Empfehlungen nationaler und internationaler Leitlinien als Goldstandard der medikamentösen ADHS-Therapie. Das Psychostimulanz blockiert die Wiederaufnahme von Noradrenalin und Dopamin in das präsynaptische Neuron und erhöht deren Verfügbarkeit im synaptischen Spalt. In der Retardformulierung hat Concerta® eine Wirkdauer von bis zu zwölf Stunden. Dabei werden 22% des Wirkstoffs aus der Kapselhülle sofort freigesetzt, 78% werden kontinuierlich über die folgenden zehn Stunden aus dem Kapselinneren freigesetzt. Daraus ergibt sich bei morgendlicher Einnahme, die unabhängig vom Frühstück

erfolgen kann, eine kontinuierliche Wirkung mit effektiver Symptomkontrolle über den gesamten aktiven Tag des Kindes. **koc**

**Presse-Symposium im Rahmen des 2. Deutschen ADHS-Gipfels
Hamburg, 9. März 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**



© pixelio.de

Mehr Lebensqualität für Kinder mit ADHS durch langwirksames Methylphenidat.

Alois Alzheimer-Award 2007 verliehen

Die schwedische Wissenschaftlerin Prof. Agneta Nordberg von der Karolinska University in Stockholm erhält in diesem Jahr den Alois Alzheimer-Award für ihr herausragendes Lebenswerk bei der Erforschung der Alzheimer-Demenz. Mit ihren Forschungsarbeiten hat sie nach Ansicht der international renommierten und unabhängigen Expertenjury maßgeblich zum besseren Verständnis der Erkrankung, ihrer Früherkennung und dadurch auch zur Fortentwicklung von Therapieansätzen beigetragen. Der mit 20.000 US-Dollar dotierte Preis wird seit 1995 jährlich vergeben. Gestiftet wird er von dem pharmazeutischen Unternehmen Merz.

Nach Informationen von Merz Pharmaceuticals, Frankfurt

RLS: Dopaminerge Therapie ist erste Wahl

➔ Eine bundesweite epidemiologische Untersuchung an etwa 20.000 Patienten in Hausarztpraxen ergab, dass 15% der Patienten an typischen Restless-Legs-Symptomen litten. Dabei zeigte sich, dass zwei Drittel der Patienten mit Restless-Legs-Syndrom (RLS) weiblich sind. Nur 11% der Patienten gehen speziell wegen der RLS-Beschwerden zum Arzt. Aber immerhin fast die Hälfte äußerte ihre Beschwerden irgendwann einmal einem Neurologen gegenüber. „Obwohl man RLS mit wenigen gezielten Fragen ohne weitere Untersuchungen diagnostizieren kann, ist die Erkrankung den meisten Ärzten wohl doch zu trivial“, merkte Prof. Wolfgang Jost aus Wiesbaden an.

Als problematisch betrachtet Jost, dass die Beschwerden vielfach als psychisch bedingt fehlgedeutet werden. Entsprechend bekommen die Patienten nicht selten Psychopharmaka verordnet, die häufig zur Verschlimmerung der Symptome führen. Auch Entspannungsverfahren haben keinen günstigen Einfluss auf die Erkrankung. Bei mittelgradig bis schwer ausgeprägtem RLS gelten nach den kürzlich aktualisierten DGN-Leitlinien Dopaminagonisten wie

Pramipexol (Sifrol®) als Therapie der ersten Wahl. Die Einnahme sollte einmal täglich zwei bis drei Stunden vor der Nachtruhe erfolgen, wobei mit einer Dosis von einer halben Tablette zu 0,18 mg begonnen wird, nach spätestens vier Tagen auf eine Tablette zu 0,18 mg und nach weiteren vier Tagen auf eine Tablette zu 0,25 mg aufdosiert wird.

Bei intermittierendem oder leichtem RLS kann Levodopa (maximal 400 mg pro Tag) eingesetzt werden. Jeder zweite Patient muss aber unter L-Dopa mit einer Augmentation rechnen, das heißt, die Beschwerden treten immer früher im Tagesverlauf auf, und breiten sich zum Beispiel auf die Arme aus. Spätestens dann sollte man auf Dopaminagonisten umsteigen, unter denen das Phänomen mit 1–3% wesentlich seltener auftritt. „Ohne dopaminerge Therapie wurde eine Augmentation übrigens noch nie beobachtet“, so Prof. Peter Clarenbach aus Bielefeld. **ab**

Pressekonferenz „Restless-Legs-Syndrom – ein Fall für Sifrol®?“ im Rahmen des DGIM-Kongresses Wiesbaden, 15. April 2007
Veranstalter Boehringer, Ingelheim

Schmerz und Depression

➔ Zwischen Depression und unerklärlichen somatischen Symptomen, insbesondere Schmerzen, besteht ein enger Zusammenhang. Wie eng, das konnte Prof. Göran Hajak aus Regensburg aufzeigen. Danach kann man bei etwa zwei von drei Patienten mit chronischen Schmerzen im Bereich von Rücken oder Brust oder mit anderen muskuloskeletalen Beschwerden letztlich eine Depression diagnostizieren. In der WHO Collaborative Study von 1991 zeigte sich, dass 69% der Menschen mit einer Depression gegenüber ihrem Hausarzt von Beklemmungen in der Brust, abdominellen Beschwerden, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen und weiteren körperlichen Symptomen berichteten.

Die Psyche, so Hajak, wird dabei ausgeblendet. Das besondere Problem dieser Komorbidität besteht darin, dass sie sich negativ auf Verlauf und Schwere der Depression auswirkt. Hinzu kommt, dass Antidepressiva aufgrund von Nebenwirkungen häufig

abgesetzt werden. Für die Behandlung dieser Krankheitskonstellation eignen sich dual wirksame Antidepressiva wie Venlafaxin (Trevilor®) oder Duloxetin besonders gut. Der selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Venlafaxin (sSNRI) etwa wirkt antidepressiv und lindert unabhängig davon Schmerzen.

Mit dem Thema „Rezidivprophylaxe mit Venlafaxin retard (XR) bei unipolarer Depression“ befasste sich Prof. Hans-Peter Volz aus Werneck. In der PREVENT-Studie zeigte sich, dass 72% der beteiligten Patienten mit diesem sSNRI innerhalb von 24 Monaten keine depressive Episode durchmachen mussten, während es in der Placebogruppe nur 53% waren. **mb**

Symposium „Somatische Symptome und Langzeittherapie chronischer Depressionen“
Wiesbaden, 16. April 2007
Veranstalter: Wyeth Pharma, Münster

Mehr Komfort für MS-Patienten

__ Avonex® (Interferon beta-1a) ist jetzt als neue Fertigspritze mit Sicherheitsverschluss erhältlich. Der Schraubverschluss ermöglicht den Patienten ein vereinfachtes und sicheres Anbringen der Nadel auf der Spritze. Zudem können noch kürzere und dünnere Nadeln zur Injektion verwendet werden. Außerdem kann die Fertigspritze jetzt einmalig über sieben Tage bei Raumtemperatur (bis 300 °C) gelagert werden.

Nach Informationen von Biogen Idec, München

Cabergolin jetzt billiger

__ Zum 1. Mai 2007 senkte STADAPharm die Preise für Cabergolin STADA® um bis zu 11%. Das Generikum ist als teilbare Tablette in den Wirkstärken 1 mg, 2 mg und 4 mg in unterschiedlichen Packungsgrößen erhältlich. Mehr Informationen über Cabergolin STADA® und weitere Medikamente der Firma erhalten Sie im Internet unter www.stada.de.

Nach Informationen von STADA, Bad Vilbel

Hoffnung für LGS-Patienten

__ Mit der kürzlich erfolgten Markteinführung des Antiepileptikums Inovelon® (Rufinamid) steht ab sofort eine neue und viel versprechende Option für die Zusatztherapie des Lennox-Gastaut-Syndroms (LGS) zur Verfügung. Der Wirkstoff Rufinamid, ein Triazolderivat, ist strukturell nicht mit anderen Antiepileptika verwandt. Er inhibiert die Aktivität von Natriumkanälen und verlängert so deren inaktives Stadium. Inovelon® wurde im Januar 2007 als erste Substanz spezifisch für die Behandlung des LGS zugelassen. Die Wirksamkeit zeigt sich in einem signifikanten Rückgang der Anfallsfrequenz sowie des Schweregrades der Anfälle. Dabei verfügt Rufinamid über ein günstiges Nebenwirkungsprofil.

Nach Informationen von Eisai, Frankfurt

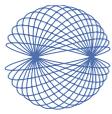
Termine

Termine der Fortbildungsakademie

22.9.2007 in Frankfurt 30.6.2007 in Hamburg 8 CME-Punkte	Angst – Panik – Zwang Referenten: Prof. Dr. B. Bandelow, Göttingen Prof. Dr. U. Voderholzer, Freiburg	Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden.)
29.9.2007 in Stuttgart 7.7.10.11.2007 in München 8 CME-Punkte	Kunsttherapie bei psychischen Störungen Referentin: Prof. Gräfin F. von Spreti, München	(s.o.)
Termine sind auf 2008 verschoben 8 CME-Punkte	Burn-out-Syndrom Referent: Dr. H. Kolitzus, München	(s.o.)
Weitere Termine zur Aus-, Fort- und Weiterbildung		
6.–7.9.2007 in Bern, Schweiz	Gemeinsamer Kongress der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) sowie für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (SGKJPP): Generationenpsychiatrie	Informationen: Sekretariat SGPP, Inès Frutig Postgasse 17, Postfach 686, 3000 Bern 8 Tel.: 031 313 8833 E-Mail: sgpp@psychiatrie.ch Anmeldung unter www.psychiatrie.ch
6.–9.9.2007 in Witten/Herdecke	Kongress der transkulturellen Psychiatrie Von Gemeinsamkeiten und Unterschieden	Informationen und Anmeldung: Dr. Solmaz Golsabahi Klinik für Psychiatrie Psychotherapie und Psychosomatik St. Marien-Hospital Hamm, Knappenstr. 19, 59071 Hamm Tel.: +49 2381 183544, Fax: +49 2381 182527 E-Mail: solmaz.golsabahi@marienhospital-hamm.de www.transkulturellepsychiatrie.de
11.–16.9.2007 in Berlin CME	80. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) 100 Jahre DGN	Kongresspräsident Prof. Dr. K.M. Einhäupl Neurologische Klinik, Universitätsmedizin Charité, Berlin Organisation: AKM Congress Service GmbH Hauptstraße 18, 79576 Weil am Rhein www.akmcongress.com/dgn2007 ; www.dgn2007.de
12.–15.9.2007 in Istanbul, Türkei	VI. Deutsch-Türkischer Psychiatriekongress „Kimlik(ler)/Identität(en)“	Deutsch-Türkische Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und psychosoziale Gesundheit Kongress-Sekretariat: meryam.schouler-ocak@charite.de E-Mail: info@interium.com.tr ; www.interium.com.tr
20.–22.9.2007 in Bochum CME	7. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V. (DBGS) Depression und Manie – Krisen- und Belastungssituationen bei bipolaren Störungen	Prof. Dr. Georg Juckel, Bochum, PD Dr. Martin Schäfer, Essen PD Dr. Hans-Jörg Assion, Bochum, Prof. Dr. Peter Bräunig, Berlin DGBS e. V., Postfach 920249, 21132 Hamburg Tel.: 040 85 40 88 83, Fax: 040 85 40 88 84 E-Mail: info@dgbs.de ; www.dgbs.de
26.–28.9.2007 in Düsseldorf CME	1st European Conference on Schizophrenia Research	Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf Tel. +49 211 9222770, Fax. +49 211 9222780 www.schizophrenianet.eu

Weitere Termine zur Aus-, Fort- und Weiterbildung

4.–6. 10.2007 in München	Intensivkurs Neuroanatomie – Präparation, Bildgebung Schwerpunktthemen: Hypothalamus, Rückenmark und Frontallappen	Wissenschaftliche Leitung: Prof. Adrian Danek Dr. Peter Reilich, Neurologische Klinik und Poliklinik Klinikum der Universität Marchioninistr. 15, 81377 München www.intensivkurs-neuroanatomie.de
11.–14.10.2007 in Prag, Tschechien CME	23rd Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS), 12th Annual Conference of Rehabilitation in MS	Wissenschaftliche Leitung: Prof. Eva Havrdova, Prag Prof. Ludwig Kappos, Basel Organisation: ECTRIMS 2007, c/o AKM Congress Service P.O. Box, Clarastr. 57, 4005 Basel, Schweiz Tel.: +41 61 686 77 11, Fax: +41/61 686 77 88 E-Mail: info@akm.ch www.akm.ch/ectrims2007
12.10.2007 in München	17. Münchner Kinder- und Jugendpsychiatrisches Herbstsymposium Psychotherapeutische Prozesse	Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie Psychosomatik und Psychotherapie Lindwurmstr. 2a, 80337 München Tel.: 089 51605931, Fax: 089 51605932 E-Mail: SymposiumKJP@med.uni-muenchen.de www.kjp-med.uni-muenchen.de
13.–17.10.2007 in Wien, Österreich CME	20th ECNP Congress	Kongresspräsident: Julien Mendlewicz, Hospital Erasme, Brüssel, Belgien ICEO-International Congress & Event Organizers, Avenue de l'Atlantique 122, 1150 Brüssel, Belgien Tel.: +32 2 777 01 88, Fax: +32 2 779 59 60 E-Mail: ecnp2007@iceo.be www.iceo.be
19.–20.10.2007 in Ingolstadt	81. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte Nervenheilkunde im Alter	Medizinische Einrichtungen des Bezirkes Oberpfalz GmbH Institut für Bildung und Personalentwicklung Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel.: 0941 941 2180, Fax: 0941 941 2175 E-Mail: ibp-info@medbo.de www.medbo.de/bnaet2007
26.–27.10.2007 in München	Kongress der Deutschen Ärztlichen Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DÄVT) Verhaltenstherapeutische Interventionen für die psychiatrische Praxis	Anmeldung z. Hd. Frau Schindler Nymphenburger Str. 185, 80634 München Fax: 089-130793-17 www.daevt.de
1.–3.11.2007 in Wien, Österreich	Kongress der Deutschsprachigen Gesellschaft für Kunst & Psychopathologie des Ausdrucks e. V. (DGPA) Zeit & Vergänglichkeit	Geschäftsstelle der DGPA, Prof. Dr. Hans Förstl Klinik und Poliklinik für Psychiatrie & Psychotherapie TU München, Ismaninger Str. 22, 81675 München Tel.: +49 89 41404200, Fax: +49 89 41404837 E-Mail: r.nirschl@lrz.tu-muenchen.de www.dgpa.org
6.–7.11.2007 in Paderborn	12. Forum Psychiatrie und Psychotherapie Paderborn	Westfälisches Zentrum Paderborn Psychiatrie/Psychotherapie Agathastr. 1, 33098 Paderborn Tel.: 05251 295 118, Fax: 05251 295 119 E-Mail: Simone.Buering@wkp-lwl.org www.psychiatrie-paderborn.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ 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: Werner Wolf
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

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
Konsiliaripsychiatrie: 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 und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, K. Sackenheim
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (Continuous 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 Angehörigen-gruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE

Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: K.-O. Sigel, H. Vogel
Neurootologie, Neuroophthalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: T. Cramer
Neuroonkologie: W. E. Hofmann, P. Krauseneck
Pharmakotherapie Neurologie: K.-O. Sigel, F. König
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: N. N.

Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: H. Vogel
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: 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 220922

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattlerger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	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: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930,
E-Mail: carlgt@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 Bahnhofplatz 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
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 840018,
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

Deutsche Med Platz 2, 18057 Rostock,
Tel.: 0381 3755222, Fax: 0381 3755223,
E-Mail: liane.hauk-westerhoff@
nervenaerzte-rostock.de

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Werner E. Hofmann

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

Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Werner Kissling

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

Dr. Dagmar Klink

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

Dr. Fritz König

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

Dr. Johanna Krause

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck

Neurologische Klinik Bamberg,
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: dr.h.lunser@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,
76887 Bergzabern, Tel.: 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

Wirnsbergstr. 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.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
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.ibt@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

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Dr. Helga Vogel

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

Dr. Gerd Wermke

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

Dr. Werner Wolf

Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenburg
Tel.: 02771 8009900
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz

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

PD Dr. Albert Zacher

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

von BVDN und BDN,
 Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
 Schülzchenstr. 10,
 53474 Ahrweiler,
 E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie

Qualitätsmanagement im Gesundheitswesen,
Geschäftsführerin:
 Gabriele Schuster,
 Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
 Tel.: 0931 88029396,
 Fax: 0931 88029398,
 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
 Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierten Versorgungsstrukturen und anderen Direktverträgen. Athene ist als Wirtschaftsunternehmen eigenständig, verpflichtet sich aber, die Interessen und Ziele der Verbände umzusetzen. Wirtschaftliche Verflechtungen zwischen den Verbänden und Athene bestehen nicht.

CME-Verwaltungsgesellschaft CME Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie e. V.

Hammer Landstr. 1a,
 41460 Neuss,
 Tel.: 02131 2209920,
 Fax: 02131 2209922,
 E-Mail (Geschäftsführung):
 office@cme-npp.de
 E-Mail (Service):
 service@cme-npp.de
 www.cme-npp.de

Die CME-Verwaltungsgesellschaft CME wurde 2004 als Fortentwicklung der Arbeitsgemeinschaft CME Neurologie und Psychiatrie von DGN, DGPPN, BDN, BVDN und BVDP gegründet. Sie ist Mitglied der Arbeitsgemeinschaft fachärztlicher Fortbildungsinstitutionen, die mit der BÄK und den Landesärztekammern zusammenarbeitet, und Kontakte zu den europäischen Vereinigungen der Neurologen und Psychiater hält. Um die hohe Qualität der fachärztlichen Versorgung in Neurologie und Psychiatrie für die Öffentlichkeit darzustellen, vergeben die beiden Fachgesellschaften und die Berufsverbände gemeinsam ein freiwilliges fachspezifisches Fortbildungszertifikat. Die strenge Ausrichtung auf die beiden Fachgebiete und die Kontrolle durch den in den Fachgesellschaften und Berufsverbänden vorliegenden Sachverstand in der Beurteilung sinnvoller Fortbildungsinhalte, unterscheidet das Zertifikat Neurologie und Psychiatrie wesentlich vom gesetzlichen Fortbildungszertifikat der Landesärztekammern. Die CME-Verwaltungsgesellschaft unterstützt Veranstalter durch Serviceleistungen und führt für die Teilnehmer die Punktekonto. Sie evaluiert Veranstaltungen und veröffentlicht einen Fortbildungskalender für die Gesellschafter ohne eigenwirtschaftliches Interesse. Sie finanziert sich aus einem geringen Mitgliederbeitrag und den Gebühren der Veranstalter.

Cortex GmbH

Hammer Landstr.1a,
 41460 Neuss,
 Tel.: 02131 -2209920,
 Fax: 02131 2209922,
 E-Mail: bvdn.bundt-online.de
 Cortex, die Management-GmbH der Berufsverbände, akquiriert und entwickelt Projekte hauptsächlich in Zusammenarbeit mit Sponsoren aus der Industrie. Hierunter fällt die Finanzierung unserer Rundbriefe, Praxiskommentare und anderer Kommunikationsmittel. Auch IV-Verträge mit Kran-

kenkassen werden einstweilen bis zur endgültigen Registrierung unserer Genossenschaft über Cortex abgerechnet und verwaltet. Gesellschafter sind treuhänderisch die jeweiligen Vorstandsmitglieder. Die Geschäftstätigkeit wird von einem gewählten Beirat aus BVDN-Landesvorsitzenden kontrolliert.

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
 51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
 Mobil: 0173 2867914,
 E-Mail: info@diqn.de
 Das DIQN wurde 2005 von DGN, BDN und BVDN als GbR gegründet. Die Kooperation dient der Erforschung, Weiterentwicklung, Förderung und Verbreitung von Behandlungs- und Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DIQN haben die Gesellschaften und Verbände eine Plattform zur Förderung, Koordination, Registrierung und Präsentation von Qualitätsprojekten und zur Erfassung und Darstellung von Kennzahlen der Versorgung und Forschung. Weitere Tätigkeitsfelder sind der Aufbau einer Datenbank für Versorgungsdaten in der Neurologie, Beratung und Information politischer Institutionen und der Öffentlichkeit sowie Recherche und Auskünfte im Bereich der neurologischen Versorgungsqualität im Auftrag. Das DIQN arbeitet mit den etablierten Kommissionen der Verbände zusammen und versteht sich als Koordinations- und Schnittstelle der Kommissionen, Arbeitsgruppen und Initiativen, die sich mit der Qualität neurologischer Versorgung und Forschung befassen.

Fortbildungsakademie

Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP wurde vor zehn Jahren gegründet, um ein auf die Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/Psychothera-

peuten optimal zugeschnittenes Fortbildungsprogramm regional anbieten zu können. Mehr als 200 Seminare, die an Samstagen stattfinden und insgesamt acht Fortbildungsstunden umfassen, wurden seitdem durchgeführt. Das Programm wird jährlich nach den Vorschlägen und Wünschen der Teilnehmer umgestaltet. Die Referenten werden – orientiert an den Ergebnissen der Evaluation durch die Teilnehmer – ausgesucht. Die Teilnehmerzahl ist inzwischen auf 30 beschränkt, damit die Atmosphäre für einen intensiven Austausch gewährleistet ist. Das Motto der Fortbildungsakademie lautet: Wissen ist Pflicht, Lernen macht Spaß. Ausführliche Übersichten über das Seminarangebot finden sich jeweils in der Dezember- und Januar-Ausgabe, der Seminarkalender in jedem NEUROTRANSMITTER. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. K. Sackenheim, Andernach.

QUANUP e. V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,
 35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
 Fax: 02772 989614,
 E-Mail: kontakt@quanup.de
 www.quanup.de
 QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln. Laufende Projekte sind:
 1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf
 2. Weiterbildung der Praxishelferin zur Facharztassistentin in verschiedenen den Berei-

chen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)

- Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

Arbeitsgemeinschaft der deutschen Ärztekammern, Herbert-Lewin-Platz 1, 10623 Berlin, Tel.: 030 4004 560, Fax: 030 4004 56-388, E-Mail info@baek.de www.bundesaerztekammer.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

Herbert-Lewin-Platz 2, 10623 Berlin, Postfach 12 02 64, 10592 Berlin, E-Mail: info@kbv.de www.kbv.de

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Vorsitz: Prof. Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de

Geschäftsführung:

Prof. Dr. O. Busse, Simeons carré 2, 32427 Minden, E-Mail: Busse-Minden@dgn.org www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN

Geschäftsführung: Karin Schilling, Neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, E-Mail: k.schilling@uke.uni-hamburg.de

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)

Pasinger Bahnhofspatz 4, 81242 München,

Tel.: 089 82005792, Fax: 089 89606822, E-Mail: info@bv-anr.de www.bv-anr.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

1. Vorsitzender:

Prof. Dr. Eberhard König, Neurologische Klinik Bad Aibling, Kolbermoorstr. 72, 83043 Bad Aibling, Tel.: 08061 903501, Fax: 08061 9039501, E-Mail: ekoenig@schoenkliniken.de www.dgnr.de

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitz: R. Radzuweit, Godeshöhe, Waldstr. 2-10, 53177 Bonn-Bad Godesberg, Tel.: 0228 381-226 (-227), Fax: 0228 381-640, E-Mail: r.radzuweit@bv-neurorehab.godeshoehe.de www.bv-neuroreha.de

Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.

Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Tel.: 0700 46746700, Fax: 0661 9019692, E-Mail: fulda@gnp.de www.gnp.de

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

Vorsitz: Dr. M. Prosiegel, Fach-klinik Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn, Tel.: 08046 184116, E-Mail: prosiegel@t-online.de www.dgnkn.de

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de www.dgnc.de

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 33, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@bdnc.de www.bdnc.de

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

Straße des 17. Juni 114, 10623 Berlin, Tel.: 030 330997770, Fax: 030 916070-22, E-Mail: DGNR@Neuro radiologie.de www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816 E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de

Präsident:

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf/ Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, E-Mail: wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de

Aus-, Fort- und Weiterbildung,

CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck, Tel.: 0451 5002440 E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.

Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dggpp.de www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096519,

Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@dkgjp.de www.dkgjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)

Stuttgarter Str. 51 (Im Spital), 71263 Weil der Stadt, Tel.: 07033 691136, Fax: 07033 80556, E-Mail: bkjpp@dr-schaff.de www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

Brücker Mauspfad 601, 51109 Köln, Tel.: 0221 842523, Fax: 0221 845442, E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin (vorm. DGDS) e. V.

c/o Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung (ZIS) der Universität Hamburg, Martinistr.52, 20246 Hamburg, Tel. und Fax: 040 42803 5121, E-Mail: info@dgsuchtmedizin.de www.dgsuchtmedizin.de/

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

Vorsitzender: Univ.-Doz. Dr. med. Elmar Etzersdorfer, Furtbachkrankenhaus, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart, Tel.: 0711 6465126, Fax: 0711 / 6465155, E-Mail: etzersdorfer@fbkh.org www.suizidprophylaxe.de