

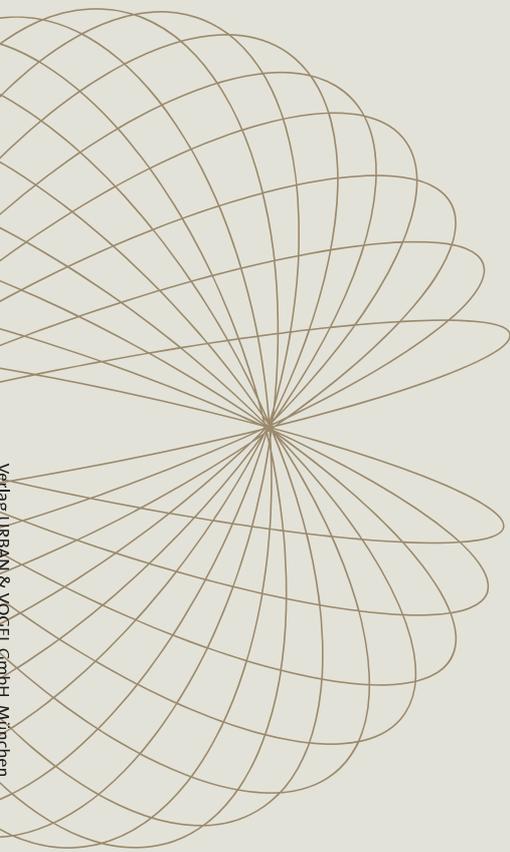
09

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 9/2007



Beurteilung des Patientenwillens

Ethischer Balanceakt

Zukunft der vertragsärztlichen Versorgung

Einstieg in den Ausstieg

Fokale Epilepsien bei Kindern

Zwischen Spontanheilung und Chirurgie

Cannabiskonsum

Gefährliche Drogenideologie

Verlag | IRBÄN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Hatte ich nicht von verschiedenster Seite vernommen, mit Lern-Software sei Sprachen lernen ein Kinderspiel?«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Italienisch: mangelhaft!

Wie man „Michelangelo“ richtig ausspricht weiß ich noch. Aber jeder Urlaub im Land unserer kollektiven Sehnsucht führt mir schmerzlich vor Augen, dass mein, noch zu Schulzeiten erworbenes Italienisch so erfolgreich vergessen ist, wie ein Wahlversprechen nach erfolgter Regierungsbildung.

Digitalisierte Lernwelt

Hatte ich nicht von verschiedenster Seite vernommen, mit Lern-Software sei Sprachen lernen ein Kinderspiel? Also erstand ich in der Buchhandlung für den Preis von etwa drei Privatlehrstunden, supergünstig demnach, eine bunt bedruckte Schachtel, die mir perfekten Lernerfolg versprach und in der es verheißungsvoll klapperte. Mit der Vorfreude eines Überraschungsei-Figurensammlers klappte ich, nachdem ich die Verpackung von ihrer Plastikhülle befreit hatte, den Deckel auf und fand – lediglich eine von diesen kalt funkelnden Silberscheiben; gar nichts jedoch zum in die Hand Nehmen und Durchblättern. Auf der Unterseite der Schachtel stand aber zu lesen, dass sich das Programm selbst starte und man sich nach 10 Minuten munter drauf los mit Angelina, so sollte die auf die CD gepresste Sprachlehrerin heißen, unterhalten könne.

Nach 10–15 Stunden erfolglosen Experimentierens gab ich auf, denn irgendwie vertrugen sich Angelina und mein PC nicht. In der Buchhandlung konnte ich gegen den Aufpreis weiterer vier Privatstunden anstandslos den alten gegen einen noch interaktiveren Kurs austauschen. Diesmal war auch ein Handbüchlein beigelegt – und es klappte. Schon nach einigen weiteren Abendstunden des Herumtüftelns begann die Kommunikation mit Francesca – so nannte sich diesmal die junge Dame, die mir Italienisch beibringen sollte.

Mediale Multikatastrophe

Leider gab nun mit einem Mal mein Handy seinen Geist auf. Eigentlich war nur der Akku am Ende seiner Kräfte, aber für mein bereits zwei Jahre altes Steinzeitgerät war kein neuer mehr direkt lieferbar, oder nur über den Hersteller und dann brutal teuer. Ein völlig neues Telefonino (soweit war ich schon im Sprachkurs) kostete dagegen nur ein paar Euro. Die relativ große Schachtel teilten sich, wie ich zu Hause entdeckte, ein

elektronischer Winzling und ein vom Inhalt her megamäßiges in Ameisenschrift gedrucktes Handbuch, verfasst in einer Sprache, die, obwohl auf dem Umschlag „deutsche Version“ stand, mir erst einmal gar nichts sagte. Die Vielfalt der Fähigkeiten meines neuen kleinen Alleskönners und das Ringen um die Deciffrierung der geheimnisvoll formulierten Instruktionen verschlangen mehrere Abende und ein ganzes Wochenende. Als zu allem Überfluss auch noch das Festnetzgerät begann, entweder gar nichts mehr zu tun oder nur das, was es wollte – Reparatur ist ja heute nicht mehr – wurde ein neues gekauft. In der Schachtel – oh Schreck – eine Schwarte von Handbuch. Glücklicherweise bot ein Kurzurlaub Zeit, sich wenigstens in die Grundfunktionen einzuarbeiten.

Bei herrlichem Ausflugs Wetter in der Wohnstube über den neuerlichen Zumutungen brütend, verwünschte ich alle Digital-Enthusiasten, kramte aus Trotz die guten alten Schallplatten hervor und schwor, bis Allerheiligen kein Handbuch mehr anzufassen.

Da hatte ich die Rechnung ohne den Wirt gemacht, denn am letzten Freitag, natürlich wieder vor einem Wochenende, für das herrliches Sommerwetter vorhergesagt war, übergab mir der Postbote persönlich zwei Päckchen: Eines enthielt ein dundickes neues Handbuch für die Praxissoftware und das zweite gleich zwei Handbücher der KV. Das erste möchte mir den neuen HVV erklären und zum Verständnis der Abrechnung beitragen, das zweite auf 100 Seiten helfen, richtgrößenverträglich Medikamente zu verordnen. Über Details könne ich mich im Internet informieren. Irgendjemand scheint zu wollen, dass mein Italienisch mangelhaft bleibt.

Ihr



14 **Mutmaßlicher Patientenwille**

Eine Patientenverfügung und damit auch den Willen des Patienten korrekt zu beurteilen, ist oft nicht einfach. Innerhalb einer therapeutischen Situation erfordert dies viel Fingerspitzengefühl.

24 **Leitlinien zur Orientierung**

Der richtige Gebrauch von Leitlinien setzt vor allem Erfahrung voraus. Auf dem Experten-Workshop des BDN zum Thema Multiple Sklerose diskutierten rund 50 Neurologen die MS-Leitlinie der DGN.

28 **Zukunft des Versorgungssystems**

Welche Folgen haben die Modelle künftiger vertragsärztlicher Versorgung? Der 5. Deutsche Neurologen- und Psychiatertag in Köln war Plattform für heiße Diskussionen.

Titelbild:
Michel Schneider,
Riss

3 **Editorial**

8 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Beruf aktuell

14 **Der mutmaßliche Patientenwille**

Erkenntnis in drei Stufen

24 **BDN-Experten-Workshop Multiple Sklerose**

Evidenz- nicht eminenzbasiert:

Leitlinien und ihre Versorgungsrelevanz

Aus den Verbänden

27 **Verwundert über den großen Teich geblickt**

28 **5. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag**

Einstieg in den Ausstieg

32 **Off-Label-Use**

Versuch einer Klärung in der Pfalz



34 Fokale Epilepsien bei Kindern

Hinter persistierenden, therapierefraktären fokalen Anfällen im Kindesalter verbergen sich häufig operable Läsionen. Viele Kinder könnten von epilepsiechirurgischen Eingriffen profitieren, bevor ihre kognitive und affektive Entwicklung beeinträchtigt wird.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 72 f. den Therapie Report aktuell „Escitalopram – äquivalent wirksam und verträglicher als SNRI: Mittel der Wahl auch unter Budgetdruck“, sowie auf S. 74 f. den Kongress Report aktuell „Interview mit Sybille Hornung-Knobel, München: Therapeutische Herausforderung Psychose und Sucht“. Außerdem finden Sie auf S. 82 f. den Kongress Report aktuell „Positive Wirkung auch auf generalisierte Angststörungen: Epilepsitherapie mit Pregabalin“. Beigelegt ist der Workshop Report aktuell „Schizophrenie: Leitliniengerecht und individuell behandeln.“

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: Fokale Epilepsien im Kindesalter**
Zwischen Spontanheilung und Chirurgie
- 41 **CME-Fragebogen**
- 43 **Neurogene Synkopen**
Plötzlicher Bewusstseinsverlust
- 52 **Differenzialdiagnose**
Dissoziativer oder epileptischer Anfall?
- 59 **Cannabis**
Unterschätzte Risiken für das Gehirn
- 65 **Für Sie gelesen**
- 67 **Psychiatrische Kasuistik**
- 56 **Wissenschaft kompakt**

Journal

- 84 **Psychopathologie in Kunst & Literatur**
Die Fitzgeralds – Teil 1
- 88 **Reisezeit**
USA – Vulkantourismus im Nordwesten
- 90 **NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Michel Schneider – hinter dem Endpunkt der Malerei?
- 77 **Markt & Forschung**
- 72 **Termine**
- 92 **Impressum**
- 93 **BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„In Zeiten eines beginnenden Ärztemangels halte ich es für durchaus überlegenswert, noch zu definierende bisherige Basistätigkeiten von qualifiziertem Hilfspersonal durchführen zu lassen.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

GUTACHTEN

Aufgaben für nicht-ärztliche Gesundheitsberufe

➔ Mannigfache Verbesserungsvorschläge hat der Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen in seinem neuesten Gutachten gemacht. Der prägnanteste Vorschlag ist die Empfehlung zu einer stärkeren Einbindung nicht-ärztlicher Gesundheitsberufe in die Gesundheitsversorgung und die Forderung nach einer besseren Kooperation der Gesundheitsberufe. Damit solle eine bessere Ressourcenallokation im Gesundheitswesen erreicht und einem zukünftigen Ärztemangel vorgebeugt werden. Die Definition des Heilkundebegriffes solle modifiziert werden, damit mehr Aufgaben, die bisher Ärzten vorbehalten waren, auch von nicht-ärztlichen Heilberufen durchgeführt

werden können. Nach Implementation derartiger Modellprojekte im SGB V empfiehlt der Sachverständigenrat ein Vorgehen, das schrittweise erfolgen soll: Delegationsweise sollen ärztliche Aufgaben an nicht-ärztliche Gesundheitsberufe übergeben werden. In regionalen Modellprojekten soll die größere Eigenständigkeit nicht-ärztlicher Heilberufe evaluiert werden. Nach Prüfung der Praktikabilität sollen diese Neuerungen zuletzt in die Regelversorgung eingeführt werden.

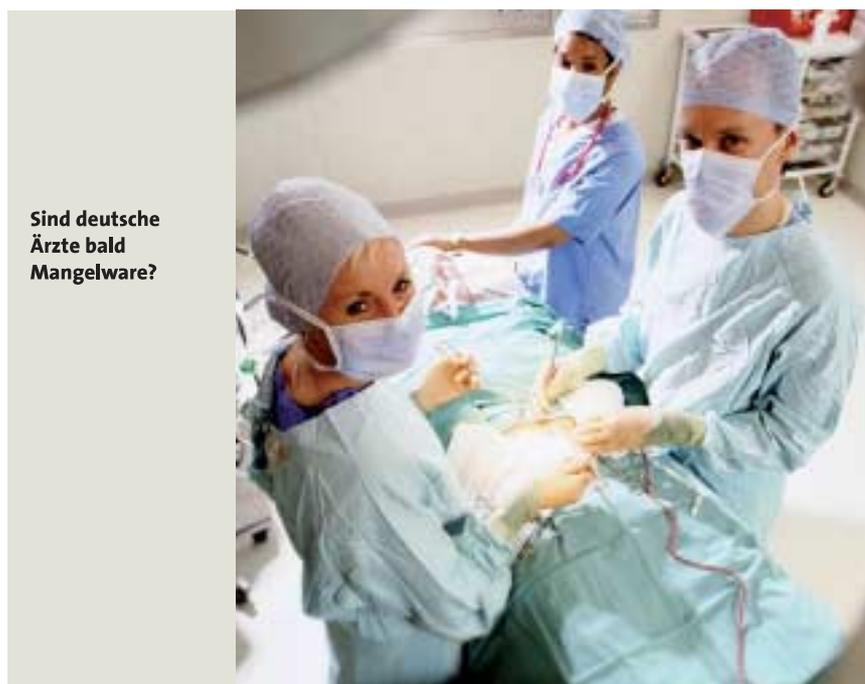
Kommentar: Nicht-ärztliche Gesundheitsanbieter wie Physiotherapeuten und Augenoptiker haben diese Vorschläge natürlich sofort begrüßt, von etlichen ärztlichen Or-

ganisationen wurden sie umgehend abgelehnt. Dabei halte ich es in Zeiten eines beginnenden Ärztemangels durchaus für überlegenswert, noch zu definierende bisherige Basistätigkeiten ohne wesentliche medizinische Entscheidungsinhalte, leicht rationalisierbare Kontrolltätigkeiten, Vorsorgemaßnahmen oder Screeningtätigkeiten ohne Notwendigkeit differenzialdiagnostischer oder -therapeutischer Kenntnisse von qualifiziertem Hilfspersonal durchführen zu lassen. Dies würde Ärzte in ihrer eigentlichen Kern- und Kompetenztätigkeit entlasten. Zudem können unsere Praxishelferinnen und Krankenschwestern häufig unter sozio-familiären Gesichtspunkten eine bessere Complianceförderung erzielen als Ärzte.

OECD

Industrieländer müssen mehr eigene Mediziner ausbilden

➔ Die OECD (Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung) legt in ihrem jüngsten Gesundheitsreport dar, dass sich vor allem die reichen Industrieländer auf die Zuwanderung von Ärzten aus ärmeren Ländern verlassen. Von 1990 bis 2005 sei die Zahl der berufstätigen Ärzte zwar noch gestiegen, jedoch deutlich weniger stark als von 1975 bis 1990. Verantwortlich dafür sei die konsequente Kostendämpfungspolitik der Regierungen und Numerus-Clausus-Systeme bei der Studentenzulassung. Zwischen 1990 und 2005 sank die Zahl der medizinischen Studienabsolventen in Frankreich, Deutschland, Italien, Japan, Spanien und der Schweiz. In den letzten Jahren kam es zu einer immer stärkeren Zuwanderung („brain drain“) aus ärmeren in wohlhabendere Länder. Vor allem England, Irland und USA profitieren von der Zuwanderung ausländischer Ärzte, inzwischen gehören auch die Schweiz, Frankreich und Skandinavien dazu. In den 30



Sind deutsche Ärzte bald Mangelware?

© Archiv

Gesundheitsausgaben in % des Bruttonationalprodukts

| | USA | Schweiz | Frankreich | Deutschland | Belgien | Österreich | Portugal | Griechenland | Kanada | Australien | Niederlande | Dänemark | Norwegen | Schweden | OECD-Durchschnitt |
|------|-------|---------|------------|-------------|---------|------------|----------|--------------|--------|------------|-------------|----------|----------|----------|-------------------|
| 1990 | 11,9% | 8,3% | 8,4% | 9,6% | 7,2% | 7,0% | 5,9% | 5,8% | 8,9% | 7,5% | 8,0% | 8,3% | 7,1% | 8,3% | 6,9% |
| 2005 | 15,3% | 11,6% | 11,1% | 10,7% | 10,3% | 10,2% | 10,2% | 10,1% | 9,8% | 9,5% | 9,2% | 9,1% | 9,1% | 9,1% | 9,0% |

Quelle: OECD

OECD-Ländern stieg die Zahl der Ärzte zwischen 1990 und 2005 um 35% auf insgesamt 2,8 Mio. Die Anzahl der Spezialisten nahm um fast 50% zu, während die Anzahl an Allgemeinärzten nur um 20% wuchs. Damit liegt der Anteil der Spezialisten unter allen Ärzten inzwischen bei über 50%, in Deutschland noch deutlich darüber. Die Einkommen der Spezialisten liegen über denen der Hausärzte, insbesondere in Holland, Belgien und den USA. In Deutschland verdient zum Beispiel ein angestellter Facharzt das 2,7-fache des Pro-Kopf-Durchschnittseinkommens eines Deutschen. In den Niederlanden verdient ein Krankenhaus-Facharzt das 4-fache des Durchschnittsholländers, als Freiberufler sogar das 8,4-fache. Der durchschnittliche deutsche Hausarzt verdient etwa das 3,7-fache

des deutschen Pro-Kopf-Einkommens. Hausärzte in den USA haben ein 4,4-fach höheres Einkommen als der amerikanische Durchschnittsverdiener. Auch in den USA verdienen Spezialisten etwa die Hälfte mehr als Allgemeinärzte.

Kommentar: Nach subjektivem Eindruck gibt es allerdings in Deutschland noch durchaus genügend Studienanfänger. Der Numerus-Clausus liegt weiterhin bei einer Abiturnote von etwa 1,4. Hauptproblem in Deutschland scheint zu sein, dass examinierte medizinische Studienabsolventen zu 30% nicht mehr in den Arztberufeinsteigen. Ebenfalls subjektiv lässt sich der Eindruck bestätigen, dass immer mehr ausländische Ärzte hierzulande tätig sind, vor allem im Krankenhaus und vor allem in den östlichen Bundesländern, wo inzwi-

schen viele Kollegen aus Polen und den ehemaligen GUS-Staaten arbeiten. Die Zahlen des Medizinmarktes zeigen inzwischen erhebliche Zuwachsraten in bisher weniger entwickelten europäischen Ländern, zum Beispiel in Portugal und Griechenland. Es besteht also ein natürlicher Zusammenhang zwischen allgemeiner industrieller und Wohlstandsentwicklung eines Staates mit einer prozentualen Ausgabenzunahme für das Gesundheitswesen. Hier waren USA, Schweiz und Deutschland nur Vorreiter, weil sie eine schnellere industriell-zivilisatorische Entwicklung genommen haben. In Deutschland war der Zuwachs des Medizinmarktes in den letzten 15 Jahren am geringsten, sicherlich auch wegen der kontinuierlichen Kostensparpolitik durch repetitive Gesundheitsreformgesetze.

WAHL

Neuer Hausarztvertreter im KBV-Vorstand

➔ Am 11.7.2007 hat die Vertreterversammlung der kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) mit 56 von 57 Stimmen den Allgemeinmediziner und bisherigen Vorsitzenden der KV Rheinland-Pfalz Carl-Heinz Müller gewählt. Eine Woche zuvor war der bisherige Hausarztvertreter und vormalige Vorsitzende des Berufsverbandes deutscher Allgemeinärzte (BDA) Ulrich Weigeldt im Rahmen eines Misstrauensantrages nach 46 von 60 Gegenstimmen zurückgetreten. Müller bemühte sich sofort um Kooperation und Konsensbildung. Er sprach sich für eine starke Vertragsärzteschaft unter dem Dach der KBV aus. Die Wahl Müllers wurde vom BDA ausdrücklich abgelehnt.

Kommentar: Der Misstrauensantrag gegen Weigeldt wurde sogar überwiegend von Hausärzten gestützt. Seine Abwahl und die jetzige Wahl Müllers bedeutet eine ganz erhebliche Niederlage des BDA, was dieser offenbar aber nicht hinnehmen möchte. Kommentar des BDA: „Mit der klaren Posi-

tionierung der KBV gegen die hausärztlichen Interessen hat sie das Tisch Tuch zerschneiden. In diesem System haben hausärztliche Interessensvertreter keine Chance. Mit dem Rauswurf unseres Vertreters Ulrich Weigeldt sind die Fronten klar, ungeachtet, wer von der KV-Funktionären seine Nachfolge antritt. Es ist nicht unser Kandidat.“ Zuvor hatte der bayerische BDA sogar noch die bayerische Sozialministerin Christa Stebens dazu gebracht, in der Sitzung der 80. Gesundheitsministerkonferenz den Antrag zu stellen, die kassenärztlichen Vereinigungen als möglichen Vertragspartner im Rahmen der § 73 b SGB V („Hausarztverträge“) zu streichen. Sie konnte damit aber glücklicherweise keine Mehrheit finden. Der Vorsitzende des Hartmannbundes Bruno Winn begrüßte die Wahl Müllers und beschwor den Zusammenhalt der ärztlichen Selbstverwaltung. Der BDA sei ein starker Partner in der Verbändelandschaft, er besitze aber kein Alleinvertretungsrecht für Hausärzte.

BELASTUNG

Selbstmordrate bei Ärzten hoch

➔ Das Therapiezentrum für Suizidgefährdete am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf geht von einer 40–130 % höheren Suizidrate bei Medizinern im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung aus. Dabei hätten Ärztinnen ein 2,5 – 5,6-mal höheres Risiko als ihre männlichen Kollegen. Hauptgründe sind wie bei der Allgemeinbevölkerung in bis zu 90% der Fälle psychische Grunderkrankungen, Depressionen, manisch depressive Erkrankungen oder Suchtkrankheiten.

Kommentar: Auch diese Untersuchung zeigt erneut, dass die am stärksten gefährdeten Arztgruppen Psychiater und Anästhesisten sind, gefolgt von Chirurgen, Internisten und Neurologen. Gängige Erklärung bei unserer Fachgruppe dürfte die gewählte Nähe des Fachgebietes zur eigenen Krankheitsbelastung sein. Die Anästhesisten sind fachlich bei der Durchführung des Suizids so versiert, dass die Erfolgsquote besonders hoch ist.

KRITIK

WIdO widerspricht IGES

➔ Das kürzlich veröffentlichte Gutachten des Instituts für Gesundheits- und Sozialforschung (IGES) unter Mitarbeit von Prof. Dr. Bert Rürup hatte ergeben, dass der bisherige gesundheitsökonomische Vorwurf einer „doppelten Facharztversorgung“ im ambulanten und stationären Bereich unzutreffend ist (wir berichteten). Doppel- und Mehrfachuntersuchungen würden weit überschätzt. Die strukturierte ambulante Facharztversorgung habe Zukunft. Hochproblematisch sei die ungleiche Bezahlung ambulant vertragsärztlich erbrachter Facharztleistungen im Vergleich zu ambulanten Krankenhausleistungen. Dem widersprach das wissenschaftliche Institut der Ortskrankenkassen (WIdO), ohne allerdings eigene Daten anzuführen. IGES habe die Zahl der Fachärzte um diejenigen Ärzte reduziert, die sich noch in Ausbildung befinden; außerdem seien die niedergelassenen Kinderärzte und Inter-

nisten den Allgemeinmedizinern zugerechnet worden. Doppeluntersuchungen im ambulanten Bereich seien nicht einbezogen worden. Außerdem verweist WIdO auf den internationalen Vergleich zum Beispiel mit den USA, wo beinahe die gesamte fachärztliche stationäre Versorgung vom ambulanten Bereich in den Kliniken durch ambulant niedergelassene Ärzte erfolge.

Kommentar: Die Kritik von WIdO ist nicht gerechtfertigt. Etwa die Hälfte der in Ausbildung befindlichen Ärzte wird später Hausarzt, die andere Hälfte Facharzt. Wenn man beide herausrechnet ergeben sich wieder die gleichen Verhältnisanteile wie im internationalen Vergleich. Der Unterschied in Deutschland ist der, dass viele Fachärzte nur ambulant niedergelassen sind, dafür arbeiten in deutschen Krankenhäusern weniger Fachärzte als im Ausland. Dort ist letztendlich die gleiche Anzahl von Fachärzten tätig, nur

eben stationär oder ambulant in den Krankenhauspolikliniken, wo überwiegend die fachärztliche Versorgung der Bevölkerung stattfindet. Mit dem Hinweis des WIdO auf das amerikanische Belegarztsystem dürfte man ein Eigentor geschossen haben. Denn schließlich arbeitet die SPD-Gesundheitspolitik und die gewerkschaftsnahe AOK auf ein voll institutionalisiertes, am besten verstaatlichtes Gesundheitswesen mit überwiegend lohnabhängigen Angestellten hin. Das Belegarztsystem in den USA ist aber überwiegend freiberuflich und unternehmerisch organisiert ...

UMSATZ

IGeL auf dem Vormarsch

➔ 3.000 gesetzlich Krankenversicherte wurden vom wissenschaftlichen Institut der Ortskrankenkassen (WIdO) befragt. WIdO geht demnach davon aus, das in den letzten 12 Monaten circa 25 % der Versicherten (18 Mio. Patienten) in einer Arztpraxis individuelle Gesundheitsleistungen (IGeL) angeboten beziehungsweise in Rechnung gestellt wurden. Damit sei insgesamt ein Umsatz von 1 Mrd. Euro erzielt worden. Circa 20 % der IGeL-Leistungen entsprechen Ultraschall-Untersuchungen, circa 15 % Augeninnendruckmessungen und circa 14 % ergänzenden Krebsfrüherkennungsuntersuchungen. Zumeist werden den Patienten IGeL-Angebote von Gynäkologen, Augenärzten und Urologen gemacht, aber auch von Hautärzten und Orthopäden.

Kommentar: Hier bestätigt sich unsere bisherige Einschätzung: Gerade in Fachgebieten mit häufigen Präventionskontakten und Routineuntersuchungen bei Gesunden bietet sich für die Versicherten ein Trend zur „Gesundheitsoptimierung“ an, der selbstredend zusätzlich bezahlt werden muss. Gleichzeitig ergeben sich jedoch in Fachgruppen, bei denen überwiegend Kranke und Schwer- oder Komplexkranke behandelt werden die Probleme, dass nicht einmal die Regelversorgung aufwandsentsprechend honoriert wird. Möglichkeiten zur IGeL-Behandlung bestehen hier kaum, weil wegen vorhandener Krankheit die Patienten bereits automatisch GKV-leistungspflichtig sind.

QUALITÄTSBERICHTE

G-BA beschließt mehr Transparenz bei Krankenhäusern

➔ Die Qualitätsberichte deutscher Krankenhäuser sollen nach einem Beschluss des gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) Informationen über die Behandlungsqualität in den einzelnen Krankenhäusern enthalten. Diese Daten sollen nun für alle Interessierten abrufbar sein. Im Rahmen der externen stationären Qualitätssicherung wurden Qualitätsdaten bisher nur anonymisiert zum internen Krankenhausvergleich benutzt. Nun ist ein einheitlicher Qualitätsbericht von jedem Krankenhaus zu erstellen. Erstmals zum 31.10.2007 und danach jährlich sollen die Qualitätsberichte vorliegen.

Kommentar: Im Interesse des Verbrauchers, der Versicherten und der Patienten ist größtmögliche Transparenz über die Struktur- und Ergebnisqualität eines Krankenhauses natürlich zu fordern. Ob ein solcher Bericht aber vor allem in konservativen, nicht Maßnahmen-dominierten Fachgebieten wie zum Beispiel Rheumatologie, Psychiatrie oder Neurologie für den Patienten relevante Informationen bereithalten kann, ist fraglich. Einigermaßen eindeutige Informationen können dagegen über Infektions- oder Komplikationsraten bei operativen oder sonstigen Eingriffen sinnvoll sein, oder wenn es um die operative Ausstattung eines Krankenhauses geht, um die dort vorgehaltenen Operationsmethoden und deren Häufigkeit. Sollte man in Zukunft Qualitätsberichte auch von freiberuflichen Praxen fordern, wäre dies ein erneuter Quantensprung in Richtung Bürokratie. Denn in unseren Praxen gibt es hierfür keine vorhandenen Verwaltungsstrukturen und natürlich erst Recht keinerlei ökonomischen Valenzen mehr.



© about:pixel.de

Der mutmaßliche Patientenwille

Erkenntnis in drei Stufen

Die richtige Beurteilung des mutmaßlichen Patientenwillens ist häufig schwierig. Welche Rolle sollte eine vorliegende Patientenverfügung im Rahmen der jeweiligen therapeutischen Situation bei der Entscheidungsfindung spielen? Ein Lösungsvorschlag für diesen Balanceakt macht folgender Beitrag.



14 Der mutmaßliche Patientenwille

24 BDN-Experten-Workshop Multiple Sklerose

Die Diskussion um die Erfassung des mutmaßlichen Patientenwillens hat in der Auseinandersetzung um die Tragweite und den Stellenwert der Patientenverfügung als Instrument der Selbstbestimmung erneute Aktualität und Dringlichkeit gewonnen. Noch dringlicher erscheint eine Klärung im Hinblick darauf, dass in der öffentlichen Debatte, in Stellungnahmen höchstqualifizierter Gremien wie dem Nationalen Ethikrat [7], aber auch in den Grundsätzen der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung [3] die Grundstruktur der therapeutischen Situation ihren erkenntnismäßigen Möglichkeiten nach nicht hinreichend berücksichtigt ist. Erst durch die Reflexion der therapeutischen Situation und ihrer Erkenntnismöglichkeiten ergibt sich der Stellenwert eines Dokumentes wie der Patientenverfügung als Beitrag zur Erreichung eines Erkenntnisziels. Im Folgenden soll verdeutlicht werden, dass die Struktur der therapeutischen Situation eine einzigartige, sonst nicht gegebene Erkenntnismöglichkeit darstellt und insofern auch weitergehende Möglichkeiten der Erkenntnis des Willens eines Patienten, ersatzweise des mutmaßlichen Willens, umgreift als nicht-therapeutische Situationen.

Weite Passagen der seitens des Nationalen Ethikrates [7] publizierten Stellungnahme lesen sich so, als wären die therapeutische Situation und ihre besonderen Erkenntnischancen gar nicht erfasst und berücksichtigt worden. Dadurch ergibt sich eine merkwürdige

praktisch-prozedurale Schieflage hinsichtlich des Verfahrens, wie der Wille des Patienten erkannt und unter Respektierung der Selbstbestimmung im therapeutischen *Procedere* umzusetzen sei. Bleiben nämlich die besonderen Erkenntnischancen und Möglichkeiten der therapeutischen Situation unbeachtet, so springen hier kompensatorisch juristische Verfahrensvorschriften und schematische und formalisierte Bewertungsvorschriften ein, um – jetzt mit juristischen Mitteln und durchaus in guter Absicht – wenigstens Verfahrensklarheit und die Beachtung des Selbstbestimmungsrechts zu sichern.

Ethik, Tugend, Selbstbestimmung

Als Anknüpfungstatbestand für jedes weitere therapeutische Verfahren und Handeln kommt es erstens stets auf die aktuelle Erkenntnis des (mutmaßlichen) Willens, des Patienten und natürlich dessen Berücksichtigung an, zweitens bietet die therapeutische Situation diesbezüglich die bestmöglichen Chancen, diesen Erkenntnis- und Handlungsanforderungen gerecht zu werden. Die Verunsicherung, die auftritt, wenn die Erkenntnismöglichkeit der therapeutischen Situation nicht berücksichtigt wird, wird durch rechtliche Verfahren zu überwinden gesucht. Zu solchen Versuchen zählt auch, aus einem bestimmten (früher verfassten) Dokument einer Willensbekundung, der Patientenverfügung, die aktuelle Willensbestimmung und die weiteren therapeutischen und interventionalen Konsequenzen recht-

lich bindend abzuleiten. Unberücksichtigt bleiben dann die aus der aktuellen therapeutischen Situation neu hinzugekommenen Erkenntnisse. Aus einer bestimmten formalisierten Quellenlage (medizinische Befundlage) allein können nicht mit rein juristisch prozeduralen Methoden bindende medizinische Folgerungen oder interventionale Handlungskonsequenzen festgelegt werden. Das entspräche einer technokratischen, sich nur auf die objektivierende Ebene beziehende Medizin, in der man strenggenommen gar keine Ärzte mehr benötigte. Unseres Erachtens kann es auch nicht Aufgabe der Rechtsprechung und rechtlicher Verfahren sein, medizinische Erkenntnismethoden und Verfahrensweisen festzulegen, wie bestimmte medizinische Erkenntnisziele, nämlich der Patientenwille, zu erfassen sind. Vielmehr ist es Aufgabe der Gesetzgebung, im Auftrag der Gesellschaft die rahmengebenden Voraussetzungen zu schaffen und sicherzustellen, dass sich die therapeutische Situation als rechtlich transparente und geschützte Erkenntnis- und Handlungssituation, in der Gerechtigkeit und Barmherzigkeit realisiert werden, konstituieren kann. Es wäre ein Armutszeugnis für die Ärzteschaft, wenn sie nicht einsähe, dass ärztliche Ethik in der therapeutischen Situation mehr von ihr verlangte als juristisch einklagbar ist. Ebenso wäre es ein Armutszeugnis für die Gesellschaft, wenn sie nicht erfasste, dass sie über Gerechtigkeit hinaus auf die ethische Verwirklichung von Barmherzigkeit seitens des Arztes angewiesen

ist. Barmherzigkeit ist jedenfalls ein konstitutiver Teil der Erkenntnisperspektive der therapeutischen Situation, die allerdings nicht einklagbar ist.

Einigkeit besteht, dass das im Grundgesetz verankerte Selbstbestimmungsrecht jedes Menschen fordert, im Krankheitsfalle die Entschließungsfreiheit zu achten. Der Arzt verletzt daher die körperliche Integrität und die Persönlichkeitssphäre des Patienten, wenn er ohne Einwilligung nach eigenem Ermessen die Gefahr des natürlichen Krankheitsverlaufs durch das statistisch günstigere Risiko des fachgerechten Eingriffs ersetzt. Eine Eingriffsbefugnis besteht vielmehr nur dann und soweit, wie der Patient wirksam eingewilligt hat. Die Wirksamkeit der Einwilligung wiederum hängt davon ab, ob der Patient die wesentlichen Umstände kennt und seiner Entscheidung zugrunde legen kann. Die Aufklärung soll nicht der Vermittlung medizinischen Wissens dienen, sondern den Patienten befähigen, das Für und Wider abzuwägen. Die nach hinreichender Aufklärung erfolgte Einwilligung muss freiwillig und eindeutig sein. Eine unangemessene Beeinflussung ist zu vermeiden. Die Einwilligung soll schriftlich, kann jedoch auch mündlich oder durch Gesten erfolgen. Fehlt den erwachsenen Menschen die Einsichtsfähigkeiten infolge Bewusstlosigkeit oder Bewusstseinstörung, können sie nicht wirksam in die Behandlung einwilligen oder diese verweigern. An die Stelle der aktuellen Zustimmung oder Ablehnung, also des aktuell erklärten Willens, tritt der mutmaßliche Patientenwille. Von zentraler Bedeutung ist, dass allein der Wille des Patienten und nicht der eines Dritten für den weiteren therapeutischen Prozess entscheidend ist. Die Verwandten oder sonstige Vertrauenspersonen dürfen nur zur Ermittlung, das heißt als Erkenntnisquelle des Willens des Patienten herangezogen werden. Ist so der mutmaßliche Wille ermittelt worden, ist dieser genauso beachtlich wie die Willensäußerung eines bei vollem Bewusstsein befindlichen Patienten.

Erkenntnischancen

Die Struktur der therapeutischen Situation eröffnet eine besondere Erkenntnismöglichkeit des natürlichen Willens wie

des mutmaßlichen Patientenwillens. Nur auf der Grundlage der therapeutischen Situation lässt sich die Willensäußerung oder der erkannte mutmaßliche Wille als Anknüpfungstatbestand in das Therapiegesehen einordnen. Für einen ethisch-personal zu vertretenden Therapieprozess ist die Erkenntnis, Wahrnehmung und Berücksichtigung des (mutmaßlichen) Willens des Patienten als Anknüpfungssachverhalt erforderlich. Ohne dieses Bestimmungsstück sind die weiteren ethischen Argumentationslinien nicht konsistent ableitbar und die Handlungskonsequenzen nicht bruchlos zu verwirklichen. Für die therapeutische Situation ist von grundlegender Bedeutung, dass weder die subjektive Perspektive des Therapeuten und des Patienten noch die operational-objektivierende Bezugnahme allein dem Legitimationserfordernis ärztlicher Handlungskompetenz entsprechen können. Beide Ansätze sind jedoch als Teilaspekte der Diagnostik und Therapie sowie zur Bestimmung des Verhältnisses von Arzt, Patient und Krankheit unverzichtbare Voraussetzungen. Eine Lösung für den verlangten integrativen Balanceakt kann durch eine Klärung der anthropologischen, epistemologischen und ethischen Grundvoraussetzungen wesentlich befördert werden. Hierzu hat von Gebattel [2] fundamentale Ausführungen gemacht. Er unterscheidet drei Sinnstufen ärztlichen Erkennens und Handelns; auf jeder dieser Stufen begegnen sich der Arzt und der kranke Mensch in anderer Weise. Zum einen ist dies die elementar personale Begegnungsstufe des unmittelbaren Angerufenseins durch die Not des Leidenden, welche den Kontakt zwischen Helfer und Patienten herstellt. Sie ist zugleich die Begegnungsstufe, in der mit der Befangenheit des Patienten in seinem Leid die Subjektivität des Patienten und eine elementare Empathie des Arztes dominiert und den therapeutischen Prozess in Gang setzt. Zu beachten ist zweitens die sachlich differenzierende Entfremdungsstufe, das heißt eine Sehweise, die auf dem Boden einer ärztlichen Untersuchung und Befunderhebung näherungsweise Objektivität ermöglicht und operational-diagnostische Methodik einschließt. Diese distanzierend objekti-

vierende Ebene ist für den diagnostischen Prozess unerlässlich, da die operationalisierte Diagnose ihrerseits eine unabdingbare Komponente der Indikation für einen ärztlichen Eingriff ist. Weil jeder Eingriff ein Wagnis umschließt, bedarf dieser einer besonderen Legitimation, auch einer solchen auf der objektivierenden Ebene. Die Begründung auf der ersten und zweiten Ebene hat sich jedoch auf einer weiteren, der dritten, der personalen Begegnungsebene zu bewähren, derjenigen der Partnerschaft von Arzt und Patient. Eine zentrale ärztliche Aufgabe besteht darin, sich der jeweiligen und jeweils relevanten Begegnungsstufe bewusst zu sein, um entsprechende praktische Folgerungen daraus zu ziehen.

Seelische Struktur als Anhaltspunkt

Welche Konsequenzen ergeben sich aus der Struktur der therapeutischen Situation als epistemologische Ausgangslage für die Erkenntnis des (mutmaßlichen) Willens? Der (mutmaßliche) Wille hat eine unmittelbare Beziehung zur seelischen Struktur. Sofern der natürliche Wille nicht verbal geäußert wird, liegt das Erkenntnisziel in der Erkennung des mutmaßlichen Willens, der aus der seelischen Struktur und aus den mit ihr gegebenen Wertvorstellungen abzuleiten ist. Unter Bezugnahme auf die strukturdynamische Konzeption von Janzarik [4] erscheint die seelische Struktur als ein relativ dauerhaftes Gefüge personaler Gerichtetheiten von Dispositionen oder Werten. Diese bilden den tragenden Grund für individuelle Kontinuität, auf den die aktuellen psychischen Phänomene und Aktualisierungen, so auch die Willensäußerungen zu beziehen sind. Dynamik ist die sich in Antrieb, Emotionalität und Gestimmtheit äußernde seelische Kraft im Sinne des griechischen Thymos, die zur Aktualisierung der Dispositionen, sei es in der Form von bildhafter Imagination, von sprachlicher Willensäußerung oder für die handlungsmäßige Umsetzung erforderlich ist. Die therapeutische Situation bietet eine hervorragende Möglichkeit der Erkenntnis der seelischen Struktur und Dynamik, weil sie von den Sinnebenen her in einzigartiger Weise standardisiert und zugleich durch die

ethischen Implikate humanisiert, das heißt vertrauenswürdig ist. Eine therapeutische Situation beginnt mit dem Angesprochensein durch die Not, die durch einen Begegnenden erkannt wird, der bereit ist, zu helfen. Für die Erkenntnis der Struktur ergibt sich auf der ersten Sinnstufe der therapeutischen Situation eine einzigartige Möglichkeit der Nähe. Der Aufbau und das Wagnis von Vertrauen sind in einer therapeutischen und somit geschützten Situation unmittelbarer und rascher möglich als in einer beliebigen nicht therapeutischen Situation. Von großer Bedeutung für die weitere Erkenntnislage ist es, dass auch eine zweite Sinnstufe innerhalb der strukturierten und von daher geschützten therapeutischen Situation möglich ist, diejenige der objektivierenden Distanzierung: In einer sachlich differenzierenden Entfremdungsstufe kann der Werthorizont des Betreffenden klarer in den Blick kommen und in einer dialogischen Auseinandersetzung aktualisiert, konturiert und verdeutlicht werden. Schließlich sollen in einer dritten Sinnstufe die unmittelbare Betroffenheit der Stufe eins und der objektivierenden Auseinandersetzung der Stufe zwei zu einer personalen Begegnung zusammengeführt werden: Eben diese Begegnung geht einher mit einer Erkenntnis des Wesens der begegnenden Person, ihrer dispositionellen Bereitschaften, ihrer Intentionen, ihres Werthorizontes und so auch ihres (mutmaßlichen) Willens. Voraussetzung ist, dass durch den besonderen Schutz der therapeutischen Situation ein solcher, inneres Vertrauen voraussetzender Prozess der Annäherung, der Distanzierung und der personalen Begegnung statthaben kann. Diese Konstellation entspricht der Erkenntnis des Spielraums für Freiheit einer, wie Bieri [1] formuliert, „bedingten“ Freiheit, die aus dem Spannungsverhältnis zwischen erreichter Eigengesetzlichkeit und Eigenmächtigkeit und den aus der verbliebenen Abhängigkeit von sozialen und biologischen Gegebenheiten verbleibenden Widerständen resultiert. Festzuhalten bleibt zur Erkenntnislage, dass sich durch die Beachtung der konstellativen Bedingungen der therapeutischen Situation ein Zugang zur Erfassung von Struktur und Dynamik des seelischen

Gesamts ergibt, was wiederum Rückschlüsse auf den (mutmaßlichen) Willen ermöglicht (Erkenntnis des Willens des Patienten aus der Begegnung).

Einblick in die gelebte Struktur

Zweifellos ist nun das Verfahren zur Erkenntnis des (mutmaßlichen) Willens häufig dadurch kompliziert, dass dieses unter erschwerten Bedingungen, psychischen Beeinträchtigungen, Bewusstseinsstörungen oder gar Bewusstlosigkeit, durchzuführen ist. Die beschriebene Dreistufigkeit des Erkennens und Handelns in der therapeutischen Situation behält aber ihre grundsätzliche Relevanz. Allerdings werden weitere Erkenntnisquellen über die unmittelbar in der Begegnung mit dem Patienten erfassbaren hinaus wichtig, besonders wenn keine Vorkennntnis der Person durch den Diagnostiker und Therapeuten gegeben ist. Die erste Stufe des Betroffenseins durch die Not des Leidenden ist auch bei einem bewusstseinsgestörten oder bewusstlosen Patienten gegeben. Bezüglich der Rekonstruktion des mutmaßlichen Patientenwillens, der über die Erkenntnis der dispositionellen Bereitschaften der Wertstruktur des Patienten verläuft, sind nun weitere Erkenntniszugänge wichtig. Hierzu gehören alle Quellen, die Rückschlüsse auf die bisher gelebte Struktur des Patienten eröffnen. Unter gelebter Struktur verstehen wir die bisherige biografische Entwicklung einschließlich der Interaktionen und Reaktionsweisen oder der Beziehungsstrukturen, die der Betreffende lebte und ausfüllte. Perspektiven und Einsichten diesbezüglich werden vor allem durch Beziehungspersonen, Angehörige, Freunde und offizielle Bezugspersonen wie Betreuer ermöglicht. Es ist selbstverständlich, dass alle Bezugspersonen in einem je eigentümlichen Interessenszusammenhang zum Betroffenen stehen, der ein anderer als derjenige ist, der sich in der therapeutischen Situation konstituiert. Dieser Interessenszusammenhang ist biografisch geworden, oft komplexer, vielschichtiger, nicht selten vieldeutiger, aber auch von therapiefremden Interessen belastet. Die Erkenntnisquellen müssen der definierten unabhängigen Position des Therapeuten, der in der therapeutischen Situation er-

kennt und handelt, entsprechend aufgenommen, in den dargestellten dreistufigen Prozess hineingenommen, bearbeitet und gewürdigt werden. Dann fügen sich diese Perspektiven zu einer plastischen Sicht auf die Persönlichkeitsstruktur des Betroffenen zusammen, woraus sich der mutmaßliche Wille ableiten lässt. Bedeutsam ist, dass Bezugspersonen als Erkenntnisquelle selten geeignet sind, direkt auf den Willen und die Intentionen des Betroffenen zu schließen. Vielmehr gelingt dies erst auf der Grundlage der Erkenntnisstruktur der therapeutischen Situation und ihrer Sinnebenen, die nachfolgend das daraus resultierende Konstrukt des mutmaßlichen Willens als Anknüpfungstatbestand abzuleiten ermöglichen.

Korrekturen möglich

Eine Patientenverfügung, zumal dann, wenn sie schriftlich und formgerecht verfasst ist, ist ein Indiz von hohem Rang, das durch die Betrachtung der Willenskonstellation zum Zeitpunkt der Abfassung auf die Wertvorstellungen und dispositionellen Bereitschaften des Verfassers in der Regel wertvolle Rückschlüsse zulässt. Aber auch dieses hochrangige Dokument lässt für sich genommen niemals einen gewissermaßen objektivierenden direkten Rückschluss auf den Patientenwillen zu, muss vielmehr immer den dreistufigen Prozess des therapeutischen Erkennens durchlaufen: Dieses Indiz muss in den situativen Zusammenhang eingeordnet und zur Erkenntnis des aktuell anzunehmenden, mutmaßlichen Patientenwillens genutzt werden. Es nur aus der quasi objektivierenden Perspektive schematisierend zu nutzen, widerspräche fundamental der Struktur der therapeutischen Situation. Immer ist dieses wichtige und hochrangige Indiz jedoch für die Rekonstruktion des aktuellen mutmaßlichen Patientenwillens zu verwenden. Eine schematisierende Umsetzung in der therapeutischen Situation jedoch ist widersinnig und für den Therapeuten ethisch zudem unzumutbar: Natürlich wäre es ärztlich und ethisch nicht zu vertreten, Patientenverfügungen etwa nicht zu beachten mit der Begründung, der Patient könne seine Meinung möglicherweise geändert haben. Es kann aber nicht Aufgabe der

Rechtsprechung sein, festzulegen, dass eine einmal getroffene gültige Willensäußerung (eine solche nämlich, die in einem einwilligungsfähigen Zustand getroffen wurde), nicht durch Rückgriff auf den mutmaßlichen Willen korrigiert werden dürfe. Vielmehr ist es so: Wenn in der aktuellen therapeutischen Situation erkannt werden kann, dass sich der mutmaßliche Wille anders verhält als eine früher geäußerte Willensäußerung, gilt der mutmaßliche Wille als aktuell relevante Willensäußerung [5].

Der erkannte mutmaßliche Wille geht ebenso wie der geäußerte Wille in den weiteren therapeutischen Entscheidungsprozess entsprechend mit ein. Bei Beachtung der Struktur der therapeutischen Situation und ihrer Sinnebenen ist es nicht erforderlich, gesetzlich situative Details festzulegen, dass etwa bei Anzeichen von Lebenswillen bei einem entscheidungsunfähigen Patienten eine frühere Patientenverfügung, die therapieablehnend war, aufgehoben würde. Das ergibt sich nämlich unter Beachtung des mutmaßlichen Patientenwillens aus der therapeutischen Situation zwingend dann, wenn dies so ist. Kommentare, die außerhalb der therapeutischen Situation und Verantwortung formuliert werden, wie etwa „liegt keine Verfügung vor, muss immer für das Leben entschieden werden“ (Nationaler Ethikrat; Prof. Dr. med. Eckhard Nagel) sind zwar grundsätzlich richtig, treffen jedoch nicht den Kern der ganzheitlichen therapeutischen Situation als Erkenntnis- und Entscheidungsperspektive: In keiner therapeutischen Situation darf gegen das Leben entschieden werden: Vielmehr wird aus der therapeutischen Erkenntnissituation heraus der mutmaßliche Wille erkannt und daraus im weiteren therapeutischen Prozess die Indikation und therapeutische Zielvorgabe festgelegt und sodann unter Respektierung des erkannten mutmaßlichen Willens und des sich daraus ergebenden Abwehrrechts die tatsächliche Durchführungsvariante bestimmt.

Wenn es in dem Vorwort des Nationalen Ethikrates [7] heißt, es sei umstritten, mit welcher Reichweite und unter welchen Bedingungen eine „vorausgreifende Selbstbestimmung“, also der durch einen Patienten in einer Patientenverfügung geäußerte Wille, zu respektieren sei,

so ist bezüglich der ärztlichen Sichtweise in der therapeutischen Situation zu sagen, dass dieser immer zu respektieren ist, allerdings eben als Erkenntnisquelle, die unter Bezugnahme auf die aktuelle Situation einen Rückschluss auf den mutmaßlichen Willen erleichtert, nicht mehr und nicht weniger. Schematische interventionale Konsequenzen unabhängig von einer konkreten Situation festzulegen, lässt sich mit einer therapeutischen Situation nicht vereinbaren. Dabei bleibt gültig, dass es für das Handeln des Therapeuten nicht leitend sein kann, was er für das Beste halten würde. Vielmehr geht es um das Ergebnis des therapeutischen Dialogs und gleichzeitig um die Respektierung des Abwehrrechts hinsichtlich eines Eingriffs, das dem Patienten zusteht. Eine Reihe von Unklarheiten und Unsicherheiten in der Stellungnahme des Nationalen Ethikrates sind dadurch bedingt, dass die Struktur der therapeutischen Situation nicht systematisch berücksichtigt wurde. So heißt es „selbst wenn auf früher geäußerte Vorstellungen, Einstellungen und Wünsche des Betroffenen zurückgegriffen wird, besteht die Gefahr, dass letztlich der verantwortlich Handelnde seine eigene Überzeugung durchsetzt.“ Diese Gefahr ist umso geringer, je klarer die drei Sinnebenen der therapeutischen Situation im Erkennen und Handeln berücksichtigt werden. Selbst beim bewusstlosen oder bewusstseinsgetrübbten Patienten wird so der verantwortlich therapeutisch Handelnde den mutmaßlichen Willen des Patienten und seine eigene Überzeugung auf personaler Ebene zunächst trennen und sodann in einem inneren Diskurs zusammenführen. Aus diesem ergibt sich die ethisch vertretbare, den Werthorizont und die strukturellen Dispositionen des Patienten adäquat respektierende therapeutische Intervention. Ein Grundsatz wie der hier gegebene – „in dubio pro vita“ – ist in jeder therapeutischen Situation bindend. Er muss allerdings unter Einbeziehung des mutmaßlichen Willens erkenntnismäßig auf eine vertretbare Basis gestellt und zu einer ethisch vertretbaren Handlungskonsequenz beschieden werden: In der therapeutischen Situation gilt: Bei eindeutig erkennbarer wie auch mutmaßlicher Willensäußerung ist innerhalb der therapeutischen Situation die Unterlassung be-

stimmter Maßnahmen nicht nur ethisch vertretbar, sondern sogar geboten. Im Blick auf das Instrument der Patientenverfügung wird darauf hingewiesen, dass es bezüglich existenziell bedeutsamer interventionaler Entscheidungen wie etwa der Zustimmung zu einer lebensgefährdenden medizinischen Maßnahme auf die Wertvorstellungen des Betroffenen ankomme. Das, was dieser unter einem sinnvollen Leben versteht, ist in der therapeutischen Situation auf der Grundlage der hier erhältlichen Informationen und unterschiedlichen Quellen hineingenommen in den inneren Diskurs und kann im Rahmen einer unabhängigen therapeutischen Position am ehesten erkannt werden. Auf jeden Fall wäre es im Widerspruch zu jeder ethisch zu rechtfertigenden therapeutischen Intervention, gegen den erklärten oder mutmaßlichen Willen den Betroffenen zu seinem Glück zu zwingen [8].

Selbst- und Fremdbestimmung

In der zitierten Stellungnahme des Nationalen Ethikrates (2005) heißt es: „Aus verfassungsrechtlicher Sicht spricht gegen eine Beschränkung der Verbindlichkeit einer Patientenverfügung vor allem, dass damit an die Stelle von Selbstbestimmung Fremdbestimmung gesetzt und letztlich eine Pflicht zum Weiterleben statuiert wird.“ Diese Argumentation ist nicht nachvollziehbar. Bei Beachtung der Grundsätze der therapeutischen Situation wird nämlich die Selbstbestimmung unter Berücksichtigung und Bezug auf den gegenwärtigen mutmaßlichen Willens richtig respektiert. Es ist in jedem Fall viel zu eng argumentiert, dass dann letztlich eine Pflicht zum Weiterleben statuiert würde. Vielmehr ist ja eben der mutmaßliche Wille ausschlaggebend für die Avisierung des weiteren Therapiezieles und der therapeutischen Maßnahmen, und eben nicht eine schematische Pflicht zum Weiterleben. Dabei wäre therapeutisch und ethisch beachtlich: Jemand gegen seinen Willen durch Verlängerung seines Leidens zu quälen, ist bitteres Unrecht.

Natürlich zielt die hier vertretene Argumentation nicht gegen das Institut der Patientenverfügung, vielmehr wird dieses als Erkenntnisquelle auf seine Möglichkeiten und Grenzen hin in das

Gesamt der Erkenntnismöglichkeiten der therapeutischen Situation eingeordnet. Dies führt zu einer entsprechenden Auseinandersetzung und zu einem Ergebnis auf der Basis dieser Auseinandersetzung. Der differenzierte Umgang mit einer Quelle bedeutet nicht Fremdbestimmung des Patienten, sondern beruht auf einer situationalen – ethisch notwendigen – Neu-Erfassung und Interpretation des aktuellen Willens des Patienten. Eine Patientenverfügung in den rechtlichen Status zu versetzen, der verbindlich festlegt, was durchzuführen ist, widerspricht der Erkenntnislogik und Ethik der therapeutischen Situation. Im Weiteren wird auch in der Stellungnahme des Nationalen Ethikrates überlegt, ob nicht die Verbindlichkeit von Patientenverfügungen auf bestimmte Krankheitszustände oder Schweregrade zu beschränken sei, etwa dahingehend, dass die Grundkrankheit irreversibel sein müsse. Es wurde also durchaus erkannt, was es heißt, etwa durch Rechtsvorschriften in eine Erkenntnislage der therapeutischen Situation einzuwirken. Es zieht nämlich dann immer neue, im Grunde nur fachmedizinisch zu beurteilende Merkmale in einer schematisierenden Weise ein, die gerade bestimmte Erkenntnismöglichkeiten der therapeutischen Situation aushebelt. Die Folge davon ist, dass durch immer ausgedehntere Rechtsvorschriften die therapeutische Situation formalisiert würde. Das entspräche einer Reduktion der therapeutischen Situation auf einen Diskurs, der sich nur auf die objektivierende Ebene bezöge. Dies kann aber nicht im Sinne einer personalen, ganzheitlichen Medizin sein. Es ließe sich hier an einer Reihe von Beispielen zeigen, wie durch die Nicht-Berücksichtigung der Sinnebenen der therapeutischen Situation und die damit auftretenden Unsicherheiten das Bestreben entsteht, diese durch formalrechtliche Vorschriften zu adaptieren. Etwa wie folgt: „... fraglich ist allerdings, ob und unter welchen Bedingungen eine einmal getroffene rechtserhebliche Willensäußerung von einem nicht mehr entscheidungsfähigen Patienten außer Kraft gesetzt werden kann“ [7]. Gerade hier kommt es entscheidend darauf an, innerhalb der Sinnstufen der therapeutischen Situation den mutmaßlichen Willen zu rekonstruieren.

Ausführungen, in denen die Frage gestellt wird, ob der aktuell zu mutmaßende Lebenswille eine früher erklärte Behandlungsverweigerung außer Kraft setzen könne [7], laufen in dieser Richtung.

Bleibt also festzuhalten, dass ein vorausverfügender Wille, wie er dokumentiert ist, innerhalb einer therapeutischen Situation immer eine Bewertung hinsichtlich des tatsächlich aktuellen, respektive mutmaßlichen Willens erfordert. Der mutmaßliche Wille ist ein Erkenntnisproblem der therapeutischen Situation. Verfahren festzulegen, wie dieser zu erkennen sei, kann nicht Aufgabe der Rechtsprechung sein. Jedoch ist es Aufgabe der Gesellschaft und der sozialen und sozialmedizinischen Ethik, entsprechende rechtliche Rahmenbedingungen herzustellen, dass der verantwortliche therapeutische Akteur möglichst unabhängig in größtmöglicher Annäherung den mutmaßlichen Willen erkennen kann und unter Respektierung desselben ethisch verantwortlich und therapeutisch, das heißt lebensdienlich in einem umfassenden Sinne, handeln kann. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Hermes Andreas Kick

Institut für medizinische Ethik, Grundlagen und Methoden der Psychotherapie und Gesundheitskultur (IEPG),
Lameystr. 36, 68165 Mannheim,
E-Mail: info@institut-iepg.de

BDN-Experten-Workshop Multiple Sklerose

Evidenz- nicht eminentbasiert: Leitlinien und ihre Versorgungsrelevanz

Am 27. und 28. April veranstaltete der BDN in Essen einen Experten-Workshop zum Thema Multiple Sklerose. Trotz einer harten Konkurrenzveranstaltung in den Vereinigten Staaten (jährliche Versammlung der AAN in Boston) kamen rund 50 Neurologen, um die MS-Leitlinie der DGN lebhaft zu diskutieren.

Leitlinien sind wissenschaftlich begründete, praxisorientierte Handlungsempfehlungen und keine „Kochbuchmedizin“, betonte der BDN-Vorsitzende Dr. Uwe Meier zum Auftakt des Multiple Sklerose (MS)-Workshops, den der BDN zusammen mit dem BVDN und der DGN veranstaltete. Meier wies in seinem Vortrag auch auf die Grenzen von Leitlinien hin: Sie sind Orientierungshilfen im Sinne von Handlungs- und Entscheidungskorridoren, von denen Ärzte in begründeten Fällen abweichen müssten. Deshalb setze der richtige Gebrauch von Leitlinien klinische Erfahrung voraus. Denn oft werden die Empfehlungen aus klinischen Studien auf der Ebene der individuellen Arzt-Patienten-Interaktion der Komplexität der Behandlung nicht gerecht, so Meier: „Der verantwortungsvolle Arzt wird die Anwendbarkeit von Leitlinien-Empfehlungen im Einzelfall sorgfältig prüfen und mit seiner eigenen Erfahrung abgleichen“. Er betonte, dass sich Leitlinien vor allem auf die medizi-

nische Qualität beziehen. Für eine effiziente Versorgung müsse allerdings auch die Organisation der Abläufe in einer Einrichtung optimal sein. „Versorgungsqualität ist das Ergebnis organisatorischer und medizinischer Qualität“, so Meier.

Klinische Fälle im Vordergrund

Auf die leitlinienbasierte Therapie der MS konzentrierte sich Prof. Dr. Peter Riekman aus Würzburg in seinem Vortrag. Dazu stellte er sieben klinische Fälle mit ihrer jeweiligen Anamnese und mit Angaben zur Diagnostik vor. In der Veranstaltung wurde auf allgemeine Überblicksreferate verzichtet, um stattdessen klinische Fälle in den Vordergrund zu stellen. Bei dem Workshop erhielt jeder Teilnehmer eine Fernbedienung und konnte über ein TED-System unmittelbar Fragen der Referenten beantworten. So wurden bereits während der Vorträge Stimmen und Meinungen der Teilnehmer deutlich. Schon nach wenigen Minuten diskutierte das Auditorium die verschiedenen therapeutischen Optionen. Schnell wurde dabei deutlich, dass es auch bei enger Anlehnung an die Leitlinie durchaus nicht nur einen Weg gibt, Patienten in bestimmten Situationen zu betreuen. Entsprechend kontrovers und spannend war die Diskussion.

Prof. Dr. Ralf Gold, Ruhr Universität Bochum, beleuchtete in seinem Referat die Möglichkeiten der Eskalationstherapie bei Patienten, die auf Standardregime nicht ausreichend ansprechen. Im Fokus seiner Ausführungen stand die Plasmapherese als mögliche

Option beim akuten kortisonresistenten MS-Schub. Die Plasmapherese wurde laut Gold bereits in den 80er- und 90er-Jahren als mögliche Langzeitbehandlung der MS untersucht – und verworfen. Diese Option eigne sich nicht als Langzeitbehandlung. Beim akuten therapieresistenten Schub habe sie aber ihre Berechtigung. Die Plasmapherese sollte dazu innerhalb der ersten vier bis sechs Wochen nach Auftreten der Symptome erfolgen. Die Wirkung tritt im Mittel nach der dritten Behandlung ein. Zur Therapie einer chronischen Progredienz sei die Methode nicht geeignet, so Gold.

Differenzialdiagnose und MRT

Einen umfassenden Überblick über die Diagnostik der MS gaben Prof. Dr. Fedor Heidenreich aus Hannover und Dr. Matthias Freidel aus Kaltenkirchen. Heidenreich und Freidel erläuterten den Zusammenhang der verschiedenen diagnostischen Kriterien von Poser und von Schumacher bis hin zu den revidierten Mac-Donald-Kriterien. Auf die Bedeutung evozierter Potenziale konzentrierte sich Freidel. Heidenreich ging danach hauptsächlich auf die Bedeutung der Magnetresonanztomografie in der Diagnostik der MS ein. Dabei ist die unzureichende Korrelation zwischen klinischem Bild und MRT besonders problematisch, beispielsweise bei klinisch stummen Läsionen. Auch der Zusammenhang zwischen Histopathologie und MRT ist oft unklar. Differenzialdiagnosen zu MS-verdächtigen Befunden im MRT sind zum Beispiel:



- vaskuläre Läsionen,
- akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM),
- Sarkoidose,
- zerebrales Lymphom,
- Gliom,
- progressive multifokale Leukoencephalopathie,
- Toxoplasmose, Zystizerkose, Tuberkulose,
- toxische Enzephalopathie (nach Methotrexat),
- metabolische Störungen, Vitamin-B₁₂-Mangel, Adrenoleukodystrophie.

Versorgungsaspekte der MS standen im Mittelpunkt des Referates von Prof. Dr. Joachim Kugler vom Lehrstuhl Gesundheitswissenschaften/Public Health der TU Dresden. Von den Grundlagen der evidenzbasierten Medizin über Leitlinienerstellung bis zur Ausarbeitung klinischer Behandlungspfade erläuterte Kugler verschiedene Versorgungsaspekte der Krankheit. Er ging besonders darauf ein, wie Patienten ihren Krankheitsverlauf subjektiv erleben und wie zufrieden sie mit ihrer Therapie sind. Ein interessantes Ergebnis dazu lieferte eine Umfrage der Deutschen MS-Gesellschaft (DMSG): Rund 30% der Patienten haben seit Erkrankungsbeginn alternativmedizinische Heilmethoden genutzt. An erster Stelle stehen dabei spezielle Vitaminbehandlungen und die Homöopathie.

Integrierte Versorgung

Prof. Dr. Dieter Pöhlau aus Asbach wies in seinem Vortrag zu den Versorgungsaspekten der MS besonders auf die hohen direkten und indirekten Krankheitskosten hin. Ein vor allem gesundheitsökonomisches Problem ist die Non-Compliance, weil therapeutische Versäumnisse bei der lebenslangen Krankheit MS nicht wieder aufzuholen sind. Eine besondere Bedeutung hat laut Pöhlau daher die integrierte Versorgung von MS-Patienten. Einen entsprechenden Vertrag hat die AOK Rheinland/Hamburg unter anderem mit dem BDN und der DMSG geschlossen. Die Patienten profitierten darin zum Beispiel vom Zugang zu einem sektorenübergreifenden Netzwerk von Spezialisten und verbesserten Schulungs- und Informationsmöglichkeiten. Ein Bonussystem erspare den Patienten die Praxisgebühr. Die Kostenträger schätzten die transparenten Versorgungswege und die gute Schnittstellendefinition beispielsweise zur Prävention und Rehabilitation. Dem Vertrag haben sich inzwischen auch andere Krankenkassen angeschlossen. Nach Angaben von Pöhlau haben sich bereits 650 Patienten im Rheinland eingeschrieben. 60 Praxen und 9 Akutneurologien nehmen an dem Vertrag teil. Ziel sei es, 1.000 Patienten im Rahmen der IV-Versorgung zu betreuen.

Interessierte finden die Vorträge der Referenten und die TED-Auswertungen des Plenums unter www.neuroscout.de im Bereich „Leitlinien“. □

AUTOR

Dr. med. Arne Hillienhof, Köln

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie – DIQN



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Verwundert über den großen Teich geblickt

In Amerika ist die Welt für Ulla Schmidt noch in Ordnung. Die Ministerin lud zum Abendessen in den 52. Stock des Bank-of-America-Gebäudes in San Francisco. Wie schön für die Ministerin, wurde sie doch von Francis Crosson, dem Chef der US-Gesundheitsorganisation Permanente, über den grünen Klee gelobt: „Sie sind stark und mutig. Ihre Reformen sind richtig. Machen Sie weiter.“ Ist das nicht nett?

In einem Bericht der „Welt“ vom 23. Juli 2007 wird ausführlich über den kalifornischen Ausflug der Ministerin berichtet. Es wird darüber informiert, dass die US-Bürger pro Kopf doppelt so viel für die Gesundheitsversorgung ausgeben wie die Deutschen, allerdings auch deswegen, weil fast jeder sechste Amerikaner gar nicht krankenversichert ist. Diese Patienten gehen nicht zum Hausarzt, sondern zur Notaufnahme des nächsten Krankenhauses und werden dort umsonst behandelt – auf Kosten derjenigen, die krankenversichert sind. Etwas Ähnliches wird ja in Zukunft den Privatversicherten in Deutschland bevorstehen: Die sozialen Wohltaten im Basistarif der PKV werden in Zukunft die regulär PK-Versicherten durch steigende Prämien mitfinanzieren müssen.

Aber noch etwas anderes geht aus den Zitate der Ministerin im Beitrag der „Welt“ zweifelsfrei hervor. Ulla Schmidt ist hellauf begeistert vom Health-Management der Kaiser-Permanente-Organisation in den USA. 12.000 angestellte Ärzte in 30 Krankenhäusern und 430 Praxiszentren sind dieser Organisation angeschlossen. Die Patienten dürfen keine anderen als diese Ärzte aufsuchen und die Organisation muss mit einem festen Budget auskommen. Großer Wert wird auf Prävention gelegt. Und: Ärzte, Krankenschwestern, Apotheker, Ernährungsbera-

ter arbeiten alle im Team. Es gibt Fallmanager, von denen jeder 150 Patienten betreut. Das gefällt der Ministerin: „Die Ärzte glauben, dass sie die einzigen sind, die wissen, was gut für die Patienten ist“, so die Ministerin. Schwestern, Pfleger und Apotheker wüssten das aber oft besser. Sie müssten eingebunden werden: „Die Debatte darüber müssen wir führen, wir werden das dann durchsetzen“. Da können sich ja alle freuen! Die Hausärzte werden durch Schwester Agnes ersetzt, Fachärzte werden entlastet durch die Pharmakotherapieberatung in der Apotheke und die häusliche Versorgung durch Pflegepersonal und Sozialarbeiter. So hat jede öffentlich geführte Diskussion ihre Kehrseiten: Das Lamentieren der Ärzteschaft über den bevorstehenden Ärztemangel beflügelt Kostenträger und Politik nicht etwa dazu, den Arztberuf attraktiver zu machen, im Gegenteil: Man denkt verstärkt über Alternativen zur ärztlichen Behandlung nach. Deprofessionalisierung heißt das Zauberwort. Zwar bedeutet die negative Arztzahldynamik sicherlich eine Chance für die Vertragsärzteschaft. Das Beispiel zeigt aber, dass die Diskussion behutsam und mit Diplomatie geführt werden muss.

Kalifornien ist weit. Dass die Probleme im deutschen Gesundheitssystem, besonders die Einnahmenproblematik der GKV, in Deutschland in keiner Weise gelöst worden sind, hat man dort nicht gesehen. Darüber hat Ulla Schmidt beim exklusiven Abendessen offenbar nicht berichtet. Gut auch zu wissen, dass die Ministerin weiterhin ihre Ziele fest im Blick hat: Abschaffung der freien Arztwahl, Abschaffung der Freiberuflichkeit sowie Deprofessionalisierung im Gesundheitswesen. Diese in Kalifornien geführte Diskussion sollten wir in Deutschland weiterführen, aber öffentlich!



© Archiv

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

Aus unserem Vorstand in aller Kürze: Die EBM-Reform ist auf dem Weg. Neurologen, Nervenärzte und Psychiater sind bei dieser Reform bestens aufgestellt. Allen, die an der aktuellen Kostenerhebungsstudie zu den Betriebskosten in unseren Praxen teilgenommen haben, ganz herzlichen Dank.

In einem Kraftakt musste diese Kostenerhebung aufgrund des Termindrucks in der Umsetzung der EBM-Reform ausgerechnet in den Sommermonaten durchgeführt werden. Viele Kollegen haben trotzdem die Mühe auf sich genommen, die Erhebungsbögen sorgsam auszufüllen. BVDN, BVDP und BDN sowie auch die KBV sind auf diese Ergebnisse dringend angewiesen, am meisten aber wir alle in unseren Praxen mit derzeit völlig unterfinanzierten EBM-Gebührenpositionen.

Zurzeit werden die Ergebnisse ausgewertet und in den EBM eingearbeitet. Wir werden darüber berichten.

Herzlichst, Ihr

5. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag Einstieg in den Ausstieg



rechts: Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN, eröffnete als Gastgeber den Neurologen- und Psychiatertag

links: Ein Teil der Referenten: Prof. Günther Deuschl, Dr. Paul Reuther, Gudrun Schliebener und Dr. Ulrich Orłowski (v.l.n.r.).

Belegt bis auf den letzten Platz – das Thema „Versorgungsmodelle künftiger vertragsärztlicher Versorgung in Neurologie und Psychiatrie“ interessierte mehr als 250 Kolleginnen und Kollegen und sie erscheinen zahlreich in Köln zum 5. Deutschen Neurologen- und Psychiatertag.

Eine finanzielle Unterdeckung, ungleiche Rahmenbedingungen in Praxis und Klinik, die Fragmentierung der Leistung und Kostenträger und die unübersichtliche und zersplitterte Situation bei den Verträgen zur integrierten Versorgung: Auf diese Faktoren wies BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann in seiner Einführung beim 5. Deutschen Neurologen- und Psychiatertag hin, der am 22. und 23. Juni in Köln stattfand. Sie machten Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen das Leben schwer und die Liste ist laut Bergmann noch nicht einmal vollständig; zu ergänzen wären beispielsweise auch die Me-too-Listen und die unablässige Off-Label-Diskussion. „Dies bedrückt uns alle und nimmt die Freude an der täglichen Arbeit“, resümierte Bergmann. In dieser schwierigen Situation als Fachgruppen zusammenzuhalten war dementsprechend das Fazit der Präsidenten der wissenschaftlichen Fachgesellschaften DGPPN und DGN, Prof. Dr. Wolfgang Gaebel und Prof. Dr. Günter Deuschel.

Die künftige Struktur der ambulanten neurologischen und psychiatrischen Versorgung und das Honorar-

system war Thema des Vortrags von Dr. Ulrich Orłowski vom Bundesministerium für Gesundheit. Erwartungsgemäß stellte er die jüngste Gesetzgebung als Erfolg dar und verwies bei Schwierigkeiten auf die besonderen Probleme innerhalb der ärztlichen Selbstverwaltung und auf die Partikularinteressen verschiedener Arztgruppen.

Anschließend erläuterte Dr. Bernhard Rochell, Honorardezernent der Kassenärztlichen Bundesvereinigung, die Vorbereitung und Umsetzung der EBM-Reform.

Strukturen, Finanzierung, gesundheitspolitische Konsequenzen

Mit Spannung wurde der Vortrag von Prof. Bert Rürup erwartet, der die Kernpunkte eines Gutachtens zu Strukturen und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung vorstellte. Das Institut für Gesundheits- und Sozialforschung GmbH (IGeS) hatte das Gutachten im Auftrag des BVDN erstellt.

Rürup betonte, dass es eine Kostenexplosion im deutschen Gesundheitswesen nie gegeben habe. Eine Kosten-

dämpfungspolitik als Selbstzweck sei außerdem nicht sinnvoll. Die jetzige Gesundheitsreform ist laut Rürup „mit Sicherheit nicht die letzte“.

Wichtig sei, die Versorgungsstrukturen genau zu beleuchten und zu hinterfragen. „Die Ärzte müssen sich dem Wettbewerb um die beste Versorgungsstruktur stellen“, so Rürup. Nur wer nachweisen könne, dass die Strukturen die bestmöglichen seien, könne die Politik dazu bewegen, zusätzliche Gelder in diese Strukturen zu leiten. Rürup erwartet die nächste größere Gesundheitsreform um 2010. Diese sollte Arbeits- und Gesundheitskosten voneinander abkoppeln. Für die Zukunft der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater werde es wichtig sein, eine morbiditätsbezogene Fallpauschale zu erreichen, die immer gleich bezahlt werde, egal wo sie erbracht werde.

Dr. Martin Albrecht vom IGeS stellte die konkreten Zahlen des Gutachtens vor. Danach ist zwischen 1997 und 2000 die Zahl der Arbeitsunfähigkeitstage wegen psychiatrischer Störungen um rund 64% gestiegen. Auch die Berentung aufgrund neuropsychiatrischer Störungen sei seit 1993 um 28% gestiegen, für 15% aller Krankheitskosten in Deutschland sind neurologische oder psychiatrische Erkrankungen verantwortlich.

Dass die Fallwertentwicklung bei den Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern fortlaufend unter denen aller anderen Arztgruppen liegt, war für die

Anwesenden aufgrund eigener schmerzhafter Erfahrung nicht überraschend.

In der anschließenden Diskussion wiesen verschiedene Teilnehmer darauf hin, dass die Versorgung schwer psychisch kranker Menschen deutlich arbeits- und zeitintensiver sei als die Behandlung der meisten Psychotherapie-Patienten. Trotzdem werde sie schlechter vergütet. Die verzweifelte Situation in vielen Praxen und die Unmöglichkeit, in der bisherigen Weise weiterhin die Versorgung aufrechtzuerhalten, wurde im Verlauf der Diskussion immer wieder deutlich. Es war jedoch nicht ersichtlich, ob der Vertreter des Bundesgesundheitsministeriums dies auch wirklich erkannt hat.

Deutlich wurde aber, dass die Aktivitäten des BVDN und die intensive Arbeit in allen Bereichen zielführend sind und bereits jetzt dazu beigetragen haben, entscheidende Forderungen der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu

verwirklichen. Der BVDN bemüht sich im Augenblick um die Vortragsfolien der Referenten. Sobald diese vorliegen, können alle Mitglieder sie auf www.bvdn.de einsehen.

BVDN-Award

Der diesjährige BVDN-Award wurde im Rahmen des 5. Deutschen Neurologen- und Psychiatertags an Prof. Dr. Mathias Berger, Lehrstuhlinhaber für Psychiatrie in Freiburg, für seinen langjährigen Einsatz im Interesse der niedergelassenen Nervenärzte, Psychiater, Neurologen und deren Patienten verliehen. Im Text der Urkunde heißt es: „Prof. Berger hat weit über seine Amtszeit als Präsident der DGPPN hinaus nicht nur immer wieder auf die Probleme der vertragsärztlichen psychiatrischen Versorgung aufmerksam gemacht, sondern neben seiner wissenschaftlichen Tätigkeit bis heute ein wichtiges berufspolitisches Engage-



Für sein langjähriges Engagement bedankte sich der BVDN bei Prof. Mathias Berger mit dem BVDN-Award.

ment, gerade auf dem ambulanten Versorgungssektor, bewiesen. Im Namen des Vorstandes und der Mitglieder des BVDN dankte Dr. Bergmann Prof. Berger für seine stete Präsenz, seine konstruktive Kritik und politische Lobbyarbeit. □

AUTOREN

Dr. med. Roland Urban, Berlin
Dr. med. Arne Hillienhof, Köln

Die Fortbildungsakademie plant Seminare für 2008

Die Planung für Seminare der Fortbildungsakademie im Jahre 2008 läuft auf Hochtouren. Für folgende Seminare konnte das Sponsoring bereits verbindlich gesichert werden (die jeweiligen Termine und Veranstaltungsorte sind noch nicht festgelegt).

- 1. Psychopharmakotherapie bei jungen Frauen im gebärfähigen Alter**
(unter Berücksichtigung der Konsequenzen einer möglicher Schwangerschaft für die Entbindung und das Neugeborene)
Weiteres Thema: Interaktionen bei internistischer und psychiatrischer Pharmakotherapie.
Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin; Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren
Sponsor: Hexal AG
- 2. Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene**
(nach dem neuesten Wissensstand)
Referent: Prof. Dr. G. Angheliescu, Berlin
Sponsor: Janssen-Cilag GmbH
- 3. Schmerzdiagnostik und Therapie**
(psychiatrische und neurologische Aspekte)
Referent: PD Dr. Arne May, Hamburg
Sponsor: Hexal AG

- 4. Bipolare Psychosen**
Themenschwerpunkte: diagnostische Abgrenzung gegenüber schizoaffektiven Psychosen und Schizophrenien sowie affektiven Störungen; Pathogenese, Diagnose, Therapie, Fallstricke der medikamentösen Behandlung
Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin; Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren
Sponsor: Sandoz Pharmaceuticals GmbH
- 5. Begutachtung**
Differenzierte Thematik und Referenten noch in Planung
Sponsor: Holsten Pharma GmbH

Aufruf!

An weiteren Themenvorschläge sind wir sehr interessiert. Nennen Sie mir bis zu drei Seminarthemen (Fax: 0941 52704) und ich werde alle Einsendungen, die bis zum 10.10.2007 eintreffen, auswerten und versuchen, für die am häufigsten genannten Themengebiete Referenten und Sponsoren zu finden.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit

PD Dr. med. A. Zacher, Regensburg

Off-Label-Use

Versuch einer Klärung in der Pfalz

Am 8.3.2006 fand in Ludwigshafen eine BVDN-Veranstaltung zum Thema „Medikamentenrichtgrößen“ statt. Dort wurde verlautet, dass bei Off-Label-Use Richtgrößenüberschreitungen überhaupt nicht mehr begründbar seien, obwohl Off-Label-Use bei Klinikentlassmedikationen durchaus Gang und Gäbe ist wie zum Beispiel von einer gerontopsychiatrischen Klinik Quetiapin als Neuroleptikum erster Wahl angesetzt ist. Ein KV-Prüfarzt (Orthopäde) hatte bei einer Medi-Vorstandssitzung in Pirmasens gewarnt: Auch eine Begründung bei Off-Label-Use mindere nicht die Off-Label-verursachte Regressforderung der Krankenkassen. Der oberärztliche Leiter einer Tagesklinik fühlte hierdurch sowohl sich persönlich wie auch die oben angegebene Klinik angegriffen. Zu Unrecht, wie er meinte, denn es handle sich dabei um eine reine hausgemachte Problematik zwischen KV und Niedergelassenen.

Eine Beschwerde, die von Niedergelassenenseite an den klinischen Direktor der oben genannten Großklinik wegen der Häufigkeit des Off-Label-Uses herangetragen wurde, führte zunächst zu einer hitzigen Auseinandersetzung innerhalb derer sich der genannte Leiter der Tagesklinik als missverstanden darstellte, schließlich aber doch zum Bekenntnis zu einer konstruktiven Lösung.

Die Probleme des Off-Label-Use sollten schriftlich ausgearbeitet und einige Monate später bei einem Treffen der Kliniker und der Niedergelassenen im BVDN, eventuell auch im Rahmen einer Fortbildung, konkret geklärt werden.

Bei einer Veranstaltung der Fortbildungsakademie des BVDN Frankfurt (Im Spektrum endogener Psychosen) erwähnte Prof. Dr. Dr. Michael Bauer, Charité Berlin, dass die Behandlung schizoaffektiver Psychosen generell Off-Label sei und er betonte auch die obligatorische Begründung eines jeden Off-Label-Use für den Nachbehandler. Die Datei, aus der dabei geschöpft wurde, nahm der BVDN-Landesverband als Grundlage für

eine eigene Datei, in die zusätzlich diverse Artikel und die Ergebnisse eines Symposiums des DGPPN-Kongresses 2006 („Off-Label-Use bei Psychopharmaka“; Vorsitz: Prof. Dr. E. Rütger und Prof. Dr. J. Fritze) einfließen.

Am 1.1.2007 wurde an alle Pfälzer Klinik-Chefärzte eine aus allen Daten zusammengestellte „Begründung eines Off-Label-Uses in der Psychiatrie“ gemailt. Dies sollte die Gesprächsgrundlage von Seiten des BVDN für die oben angesprochene Fortbildungsveranstaltung sein.

Eine 42-seitige Dokumentation ging als zweiter konkreter Beitrag von Seiten

des BVDN der Großklinik zu. Der erste Teil umfasste die Indikationen für Psychopharmaka gemäß Roter Liste, ein zweiter Teil die etwas korrigierte erwähnte „Begründung“, die an die pfälzer Klinik-Chefärzte gemailt worden war.

Ein gemeinsames Gespräch wurde erneut geplant und es hieß, dass die Klinik eine „EDV-gestützte Arzneimittelnamnese“ durchführen werde. Jetzt warten wir weiter. □

AUTOREN

Dr. med. K.-J. Klees, Pirmasens

Dr. med. Günther Endrass, Grünstadt

Versicherungs-Check für Arztpraxen

Über- oder Unterversicherungen von Praxen können kostspielig sein. In vielen Fällen werden finanzielle Ressourcen oft unnötig verbraucht. Aus diesem Grund hat die Athene Akademie in Kooperation mit Rainer Zahnen ein kleines Buch herausgebracht, das Praxisinhabern hilft, die Versicherungssituation ihrer Praxis schnell und pragmatisch zu analysieren. Checklisten zu den Themen Berufshaftpflicht-, Praxis, Rechtsschutz, Berufsunfähigkeits- und Risikolebensversicherung geben einen Überblick über Verbesserungspotenziale und Stärken in der Versicherungssituation sowie klare Handlungshinweise zur Optimierung.



Das Thema Versicherungen ist ein äußerst komplexes und für den Nichtfachmann kaum zu überschauendes Gebiet. Adäquater Versicherungsschutz ist ein wichtiger Faktor, verbergen sich doch hier mitunter immense, berufsbezogene Risiken für den niedergelassenen Arzt. Viele Gespräche haben uns gezeigt, dass Ärzte besonders durch die Belastungen im alltäglichen Praxisleben für die Auswahl der geeigneten Absicherung oft zu wenig Zeit investieren. Dies führt nicht selten zu Fehlentscheidungen, die im Schadensfalle immense finanzielle Folgen haben können. Die Ausarbeitung individueller und somit bedarfsgerechter Lösungen hat daher oberste Priorität.

Das Buch kann dabei helfen, Ressourcen zu sparen und die Versicherungssituation der Praxis zu sichern. Es ist für 15 EUR zuzüglich Versandkosten über die Athene-Akademie, Huttenstraße 10, 97072 Würzburg, Telefon 0931-2055526 erhältlich.

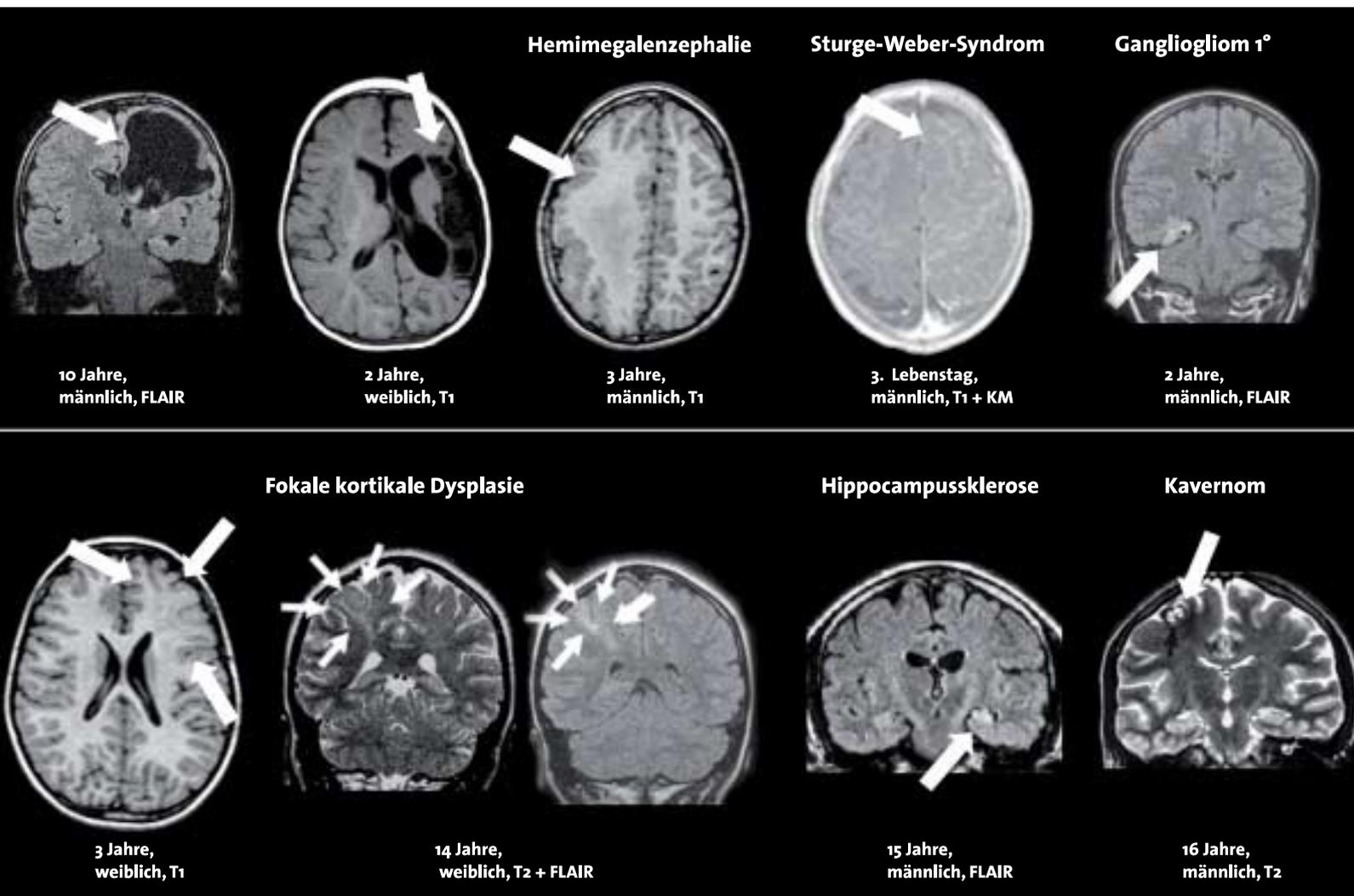
Gabriele Schuster, Athene-Akademie

Fokale Epilepsien im Kindesalter

Zwischen Spontanheilung und Chirurgie

Fokale Epilepsien im Kindesalter können häufig erfolgreich und mit guter Prognose behandelt werden. Je nach Art der Erkrankung sind jedoch auch ungünstige Verläufe möglich und es besteht das Risiko, dass das Kind in seiner kognitiven und affektiven Entwicklung beeinträchtigt wird. Viele Kinder könnten dabei von epilepsiechirurgischen Eingriffen profitieren. Da die Anfallsformen meist keine eindeutige Syndromdiagnose erlauben, ist eine genaue Anamnese, Diagnostik und Therapie unerlässlich.

THOMAS BAST



Schwer behandelbare fokale Epilepsien kommen in jeder Altersgruppe vor, auch in der frühen Kindheit. Häufig finden sich verursachende strukturelle hirnorganische Veränderungen wie eine Malformation der kortikalen Entwicklung. Beginnt eine Epilepsie früh und ist der Verlauf mit einer hohen Anfallsfrequenz und -ausprägung schwer, so kann sich das negativ auf die Entwicklung des Kindes auswirken: Sowohl die schulische Leistungsfähigkeit und das psychosoziale Funktionsniveau können beeinträchtigt werden.

Im Erwachsenenalter ist die Diagnose einer fokalen Epilepsie per se mit einer zweifelhaften Prognose behaftet. Im Kindesalter kommen hingegen die häufigen idiopathischen fokalen Epilepsien, zum Beispiel aus dem Rolando-Formenkreis, vor. Diese lassen sich in der Regel erfolgreich behandeln und die Prognose ist meist gut. Die Kenntnis beider Enden des klinischen Spektrums fokaler Epilepsien im Kindesalter ist zur Einschätzung der Prognose und Aufstellung eines diagnostischen und therapeutischen Planes notwendig.

Epidemiologie

Circa 60% der Epilepsien beginnen im Alter unter 16 Jahren. Die Prävalenz von aktiven Epilepsien liegt im Kindesalter bei drei bis sechs pro 1.000. In den meisten Studien im Kindesalter zeigte sich ein höherer Anteil generalisierter Epilepsien [Eriksson KJ, Koivikko MJ, *Epilepsia* 1997; 38: 1275–82]. Teilweise war aber auch der Anteil fokaler Epilepsien größer: Beispielsweise fanden sich in einer großen Studie in Connecticut/USA, bei Kindern im Alter zwischen vier Wochen bis zu 15 Jahren in circa 59% der Fälle fokale Epilepsien. In dieser Untersuchung machten die idiopathischen fokalen Epilepsien 10% aller Epilepsien aus [Berg AT et al. *Epilepsia* 1999; 40: 445–52]. Etwa 32% der Epilepsien wurden als symptomatisch fokal und 17% als kryptogen fokal klassifiziert. Letzteres passiert, wenn eine strukturelle Ursache vermutet wird, diese sich aber mit den zur Verfügung stehenden diagnostischen Mitteln nicht beweisen lässt. Wegen der stetig verbesserten bildgebenden Diagnostik nimmt der Anteil kryptogener Epilepsien ab, zum Beispiel durch die Identifikation umschriebener Störungen der Hirnrindentwicklung wie den fokalen kortikalen Dysplasien.

Anfallsformen und Syndromdiagnose

Die Anfallssemiologie, also die klinische Präsentation der Epilepsie, erlaubt meist keine eindeutige Syndromdiagnose. So zeigen die gutartigen Rolandoepilepsien zwar typischerweise orofaziale Anfälle aus dem Schlaf, die häufig mit Sprach- und Schluckstörung assoziiert sind; ein perirolandisch lokalisierter Tumor kann jedoch die gleiche Anfallssemiologie bieten. Selbst Anfälle bei Neugeborenen mit gravierender hirnorganischer Ursache, die sich meist mit subtiler fokaler Symptomatik äußern, können klinisch nicht von den benignen familiären Neu-

geborenenkrämpfen mit guter Prognose differenziert werden. Zur Syndromdiagnose müssen also ergänzende Befunde wie Alter, Familienanamnese, Neurostatus, EEG und MRT hinzugezogen werden.

Idiopathische fokale Epilepsien im Kindesalter

Die wichtigsten altersabhängigen idiopathischen fokalen Epilepsien des Kindesalters sind in **Tabelle** auf Seite xx aufgeführt. **Frühkindliche Partialepilepsie:** Die idiopathische frühkindliche Partialepilepsie des Säuglingsalters nach Watanabe ist selten. Nach unauffälliger Vorgeschichte und Entwicklung kommt es meist im Alter zwischen vier und acht Monaten zu fokalen Anfällen, die häufig in Clustern auftreten. Meist handelt es sich um „komplex-fokale“ Anfälle mit milden Automatismen. Die Klassifikation von Anfällen als „komplex-fokal“ ist jedoch im Säuglingsalter schwierig, da sich die geforderte Bewusstseins-einschränkung nicht beweisen lässt. Häufig fällt klinisch lediglich eine Verhaltensänderung mit Bewegungsarrest auf, was von pädiatrischen Epileptologen als hypomotorischer Anfall bezeichnet wird. Das interiktale EEG ist bei der Watanabe-Epilepsie ebenso normal wie das MRT. Die Anfälle sistieren meist auch ohne Behandlung innerhalb von drei Monaten. Die Behandlung gelingt leicht. Empfohlen wird eine Medikation mit niedrig dosiertem Carbamazepin. Da ein spezifisches Muster fehlt, ist eine Abgrenzung gegenüber symptomatischen fokalen Epilepsien im Anfangsstadium nicht möglich. Die Diagnose kann bei positiver Familienanamnese (autosomal dominanter Erbgang) wahrscheinlich sein, sie wird aber erst durch den günstigen Verlauf sicher.

Rolandoepilepsie: Die Rolandoepilepsie (BECTS= benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes) ist mit einem Anteil von 5–20% aller Epilepsien das am häufigsten vorkommende Epilepsiesyndrom des Kindesalters. Die Familienanamnese ist meist positiv; nicht selten lässt sich auch bei Geschwistern das typische EEG-Merkmal des Rolandofocus identifizieren. In der Vorgeschichte haben die Patienten oft Fieberkrämpfe. Im Alter von drei bis 13 Jahren (meistens zwischen fünf bis zehn Jahren) treten überwiegend nächtliche fokale und manchmal sekundär generalisierte Anfälle auf. Es handelt sich um somatosensorische und/oder klonische Anfälle im Mund- und Gesichtsbereich. Iktal und postiktal bestehen häufig eine Dysarthrie, Dysphagie und manchmal auch eine motorische Aphasie. Ein Status epilepticus ist möglich, auch als Erstmanifestation. Die Kinder sind klinisch-neurologisch unauffällig. Im EEG finden sich die charakteristischen zentrottemporalen und monomorphen Sharp-Waves mit gruppiertem Auftreten. Bilaterale und multiple Foci sind mehr oder weniger regelhaft. Die Lokalisation und Lateralisation der Sharp-Wave-Foci kann im Verlauf wechseln. Die Sharp-Waves sind hochamplitudig, polyphasisch und zeigen typischerweise ein tangenciales Oberflächenpotenzialfeld. Sie werden im Schlaf deutlich aktiviert. Eine fokale Verlangsamung ist möglich, die Hintergrundaktivität ist ansonsten normal. Riesenpotenziale bei somatosensibler Stimulation werden oft beobachtet. Viele Autoren sind der Ansicht, dass bei einer klassischen Präsentation als BECTS auf ein MRT verzichtet werden kann. Ein MRT sollte jedoch bei fehlendem Ansprechen auf die initiale Behandlung durchgeführt werden.

Abbildung 1: Symptomatische fokale Epilepsien im Kindesalter – typische MRT-Befunde

Die Rolandoepilepsie ist das klassische Beispiel einer benignen idiopathischen Epilepsie des Kindesalters. Die Anfälle sistieren immer um die Pubertät herum und das EEG normalisiert sich spontan. In Deutschland gilt Sultiam als Mittel der ersten Wahl zur Behandlung der Rolandoepilepsie [Rating D et al. *Epilepsia* 2000; 41: 1284–8]. Auch andere Medikamente (Valproat, Oxcarbazepin) zeigen eine gute Wirkung. Immer wieder wird von einzelnen Patienten mit massiver EEG-Verschlechterung und Übergang in ein CSWS-Syndrom (s. u.) unter Carbamazepin berichtet, wobei systematische Untersuchungen fehlen. Bei nicht behindernden, ausschließlich nächtlichen und seltenen Anfällen kann in Absprache mit der Familie manchmal ganz auf eine Therapie verzichtet werden.

Die sogenannten „benignen epilepsietypischen Potenziale“ kommen auch ohne Assoziation mit einer manifesten Epilepsie bei circa 2% der gesunden Kinder zwischen sechs und zwölf Jahren vor. Häufig sind mit der Rolandoepilepsie neuropsychologische Auffälligkeiten (Lese-Rechtschreib-Schwäche, Sprachentwicklungsstörungen, visuokonstruktive Störungen etc.) und Verhaltensprobleme (z. B. ADHS) assoziiert. Kinder mit derartigen Störungen ohne Epilepsie zeigen umgekehrt im EEG häufiger als zu erwarten die charakteristischen benignen epilepsietypischen Potenziale. Nach Doose wird als Grundlage der BECTS und der Begleitsymptome eine Reifungsstörung/-verzögerung angenommen. Während sich das EEG mit der Pubertät immer normalisiert ist die Prognose hinsichtlich der assoziierten Symptome zweifelhaft. Die derzeitige Datenlage erlaubt nicht den Schluß, dass sich die kognitiven Probleme (Teilleistungsstörungen), die mit dem EEG-Merkmal assoziiert auftreten können, mittels einer antiepileptischen Therapie positiv beeinflussen lassen.

Benigne Frontallappenepilepsie: Die benigne Frontallappenepilepsie des Kindesalters beginnt zwischen dem dritten und neunten Lebensjahr mit häufigen nächtlichen hypermotorischen Anfällen („terror fits“). Tonische Anfälle sind seltener. Carbamazepin gilt als Mittel der ersten Wahl. Ein Therapieversuch mit Sultiam erscheint sinnvoll. Die Anfälle sistieren ähnlich wie bei der Rolandoepilepsie immer im Jugendalter.

Benigne okzipitale Epilepsien: Sie treten im Alter von zwei bis acht Jahren (früher Typ, Gastaut) und drei bis 16 Jahren (später Typ, Panayiotopolous) auf. Beim Gastaut-Typ kommt es zu Anfällen mit Blickdeviation, Kloni und iktalem Erbrechen. Beim Spättyp treten visuelle Auren, Kopfschmerz und komplex-fokale Anfälle auf. Im EEG sind okzipitale Sharp-Waves bei geschlossenen Augen typisch. Die Familienanamnese der neurologisch unauffälligen Kinder ist häufig positiv. Carbamazepin gilt als Mittel der ersten Wahl. Beide Formen der benignen Okzipitallappenepilepsie sistieren spontan vor Erreichen des Erwachsenenalters.

Atypische idiopathische fokale Epilepsien: Auch hier sistieren die Anfälle mit der Pubertät. Diese Kinder haben jedoch eine schlechte Prognose bezüglich ihrer mentalen Entwicklung. Beim Pseudo-Lennox-Syndrom erweisen sich die semiologisch bunten Anfälle (fokal, generalisiert, atypische Absenzen) oft als therapierefraktär. In Abgrenzung zum Lennox-Syndrom fehlen hier die typischen nächtlichen tonischen Anfälle.

Beim „Epilepsie-Aphasie-Syndrom“ (Landau-Kleffner-Syndrom) stehen die Anfälle meist nicht im Vordergrund. Es kommt durch temporoparietale Sharp-waves in der sprachdominanten Hemisphäre zu einer erworbenen auditorischen Agnosie und folgenden Aphasie. Die Prognose ist bezüglich der Sprache infaust falls es nicht gelingt, die Epilepsieaktivität rasch zu durchbrechen.

Beim Syndrom der „kontinuierlichen Sharp-Wave-Aktivität im Schlaf“ (syndrome of continuous spike and waves during slow sleep = CSWS) kann es zu einem mentalen Abbau, teilweise ohne die diagnostisch wegweisenden Anfälle, kommen. Das EEG zeigt dann in der Tiefschlafphase in mehr als 85% dieser Zeit eine bilaterale, häufig frontal betonte Sharp-Wave-Aktivität. Auch hier gilt es, den elektroenzephalografischen Status so schnell als möglich zu durchbrechen. Eine Behandlung mit Sultiam kann initial versucht werden. Bei einem Versagen sollten rasch Benzodiazepine und dann Kortikosteroide, beispielsweise in Form einer Pulstherapie, eingesetzt werden.

Symptomatische und kryptogene fokale Epilepsien im Kindesalter

Circa 11% [Eriksson KJ, Koivikko MJ, *Epilepsia* 1997; 38: 1275–82] bis 32% [Berg AT et al. *Epilepsia* 1999; 40: 445–52] aller kindlichen Epilepsien sind symptomatische fokale Epilepsien, das heißt es findet sich bei diesen Patienten eine potenziell epileptogene Läsion in der anatomischen Bildgebung. Dabei verlaufen insbesondere die Epilepsien nach prä- und perinataler Schädigung häufig pharmakorefraktär [Bast T et al. *Acta Neuro Scand* 2006; 113: 72–81; Eriksson KJ, Koivikko MJ, *Epilepsia* 1997; 38: 1275–82]). Typische Ursachen kindlicher fokaler Epilepsien sind Hirnfehlbildungen (z. B. *der neuronalen Proliferation* → fokale kortikale Dysplasie = FCD, Hemimegalenzephalie, tuberöse Sklerose u. a., *der Migration* → Heterotopie-Pachygyrie-Lissenzephalie-Komplex, und *der kortikalen Organisation* → Polymikrogyrien, FCD), Tumore (überwiegend gutartige Gangliogliome, DNT, Hamartome, Astrozytome) und hypoxisch-ischämische Läsionen (vor allem frühkindliche Infarkte und Blutungen) (**Abbildung 1**). Auch neurometabolische Erkrankungen können zu fokalen Epilepsien führen (z. B. GLUT-1-Defekt, NCL3, Mitochondriopathie).

Die kryptogenen fokalen Epilepsien machen circa 20% aller kindlichen Epilepsien aus. Werden Patienten mit kryptogener Epilepsie nach einer prächirurgischen Epilepsiediagnostik mit entsprechender Eingrenzung der epileptogenen Zone operiert, so findet sich in der Histologie häufig eine FCD. Trotz Verbesserungen der Bildgebung gibt es in jeder berichteten Serie MRT-negative Fälle von FCD [Bast T et al. *Acta Neuro Scand* 2006; 113: 72–81]. Bei noch nicht abgeschlossener Myelinisierung, im Alter von unter 18–24 Monaten, kann wegen des geringen Kontrastes zwischen weißer und grauer Substanz eine umschriebene Kortexverdickung oder verwachsene Mark-Rinden-Grenze im MRT unsichtbar sein (**Abbildung 2**). Die Wiederholung einer scheinbar unauffälligen MRT ist daher bei therapierefraktärem Verlauf einer fokalen Epilepsie sinnvoll.

Prächirurgische Epilepsiediagnostik bei Kindern

Bei Vorliegen einer fokalen Epilepsie, gleich ob symptomatisch oder kryptogen, sollte nach Versagen von zwei Antiepileptika der ersten Wahl in ausreichender Dosierung eine prächirurgische Diagnostik veranlasst werden. Mittels Langzeit-Video-

EEG, speziellen hochauflösenden MRTs und neuro-/entwicklungspsychologischen Untersuchungen sollen individuell die Chancen und Risiken eines epilepsiechirurgischen Eingriffes im Vergleich zu einer weiteren Pharmakotherapie überprüft werden. Häufig sind ergänzende Untersuchungen (PET,

Altersabhängige idiopathische fokale Epilepsien bei Kindern

| Syndrom | Manifestationsalter | Typische Befunde | Prognose | Medikation |
|--|---|--|--|--|
| Benigne familiäre NG-Krämpfe | 1. LW (80% 2./3. LT) | autosomal dominant, Apnoe, okulomotorische Symptome, tonische und klonische Anfälle | bei 70% Sistieren innerhalb von 6 Wochen, spätestens mit 6 Monaten; bei 10% später gut behandelbare Anfälle | PHB (cave: Vit.-B ₆ -Abhängigkeit ausschließen) |
| Benigne NG-Krämpfe | 1. LW, max. 5. LT | fokal klonisch, Apnoe | schlechtes Ansprechen auf AED, dann spontanes Sistieren | PHB (Vit. B ₆ prüfen) |
| Watanabe-Epilepsie | 1. und 2. LJ (max. 4–8. LM) | autosomal dominant, normale Entwicklung bis Beginn, hypomotorische/ komplex-fokale Anfälle in Clustern für 2–4 Tage, EEG normal | spontanes Sistieren; Dauer meist 3 Monate | CBZ niedrig dosiert |
| BECTS | 3.–13. LJ (75% 5–10 J) | 7–10% Fieberkrämpfe; familiäre EEG-Merkmale; typisches EEG mit schlaf-aktivierten, amplitudenhohen, zentrot temporalen Sharp-Waves; überwiegend nächtliche fokale und sek.-gen. Anfälle; Neurostatus normal | Anfälle leicht behandelbar; gehäuft neuropsychologische oder Verhaltensauffälligkeiten; spontanes Sistieren der Anfälle in der 2. Dekade; EEG-Remission mit der Pubertät | STM |
| BEOP | 2–8 Jahre (Panayiotopolous) 3–16 Jahre (Gastaut-Typ) | Early-onset: tonische Bulbusdeviation, iktales Erbrechen, klonische Anfälle Late-onset: visuelle Auren, komplex-fokale Anfälle, Kopfschmerz; im EEG okzipitale Sharp-Waves bei geschlossenen Augen; Neurostatus normal; oft positive Familienanamnese | Sistieren im Erwachsenenalter | CBZ (STM?) |
| Benigne FLE des Kindesalters | 3.–9. LJ | nächtliche hypermotorische Anfälle Kindersalters (Terror fits), seltener tonische Anfälle; frontale Sharp-Waves interiktal | Sistieren in 2. Dekade | CBZ (STM?) |
| Atypische idiopathische Partialepilepsie | 2.–7. LJ | Fokale und generalisierte Anfälle, v.a. atypische Absencen und Myoklonien; keine tonischen Anfälle („Pseudo-Lennox“); fokale und generalisierte EEG-Veränderungen | häufig pharmakorefraktär; Sistieren der Anfälle mit Pubertät, aber Persistenz sekundärer mentaler Beeinträchtigung häufig | STM, Benzodiazepine, rasch Steroide, Varia |
| CSWS | 1.–12. LJ | ca. 50% idiopathisch, Anfälle häufig (fokal, generalisiert, nicht tonisch), aber nicht obligat, mentaler Abbau/Sprachverlust in Assoziation mit bilateraler Sharp-Wave-Aktivität in > 85% der Zeit im Schlaf | Anfallsprognose gut; Entwicklungsprognose zweifelhaft oder schlecht, falls ein Durchbrechen des Statusmusters im Schlaf nicht gelingt | STM, Benzodiazepine, rasch Steroide, Varia |
| Landau-Kleffner-Syndrom | 3.–8. LJ (meist < 6 J) | erworbene auditorische Agnosie, dann Aphasie; Anfälle meist nicht im Vordergrund; häufig atypische Absencen; uni- oder bilaterale temporale und temporo- parietale Sharp-wave Foci; teilweise CSWS | gute Anfallsprognose; eingeschränkte Prognose bzgl. Aphasie; rasches Durchbrechen der ictalen und interiktalen epilepsietypischen Aktivität anstreben! | STM, VPA, Benzodiazepine, rasch Steroide |

NG = Neugeborenen-, BECTS = benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (Rolandoepilepsie), BEOP = benign epilepsy with occipital paroxysms, FLE = Frontallappenepilepsie, CSWS = syndrome of continuous spike-waves during slow-sleep
LW = Lebenswoche, LT = Lebenstag, LM = Lebensmonat, LJ = Lebensjahr. PHB = Phenobarbital, CBZ = Carbamazepin, STM = Sultiam, VPA = Valproat.
Bei den genannten Syndromen ist die Bildgebung (bis auf einen Teil der CSWS- und Landau-Kleffner-Patienten) unauffällig.

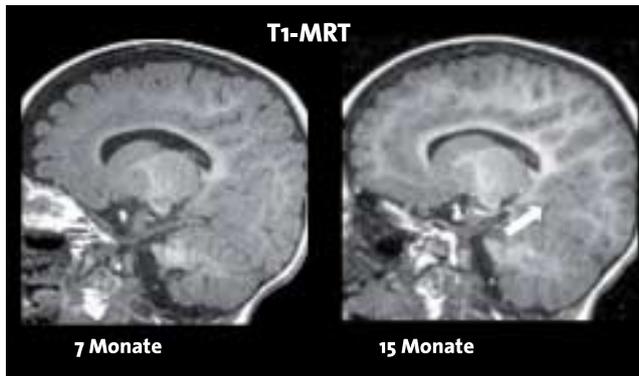


Abbildung 2: Einfluss der Myelinisierung auf die Darstellbarkeit einer fokalen kortikalen Dysplasie (FCD) im MRT. Links: T1-MRT im Alter von sieben Monaten. Es finden sich noch große Areale ohne erhöhtes T1-Signal im Marklager und es wird keine klare Läsion dargestellt. Rechts: derselbe Patient im Alter von 15 Monaten: die Myelinisierung ist fortgeschritten und es zeigt sich links mesiookzipital ein Areal mit verdickter Rinde (histologisch FCD). Die T1-Wichtung eignet sich ansonsten meist jedoch nicht zur Darstellung einer FCD.

SPECT, MEG, f-MRT, WADA-Test) hilfreich, um eine Hypothesenbildung zur anfallsgenerierenden, epileptogenen Region und zu Arealen mit erhaltener, eloquenter Funktion (z. B. Sprache) zu erlauben. Manchmal werden invasive Ableitungen mit intrazerebralen Tiefenelektroden und/oder subdurale Streifen- und Gitterelektroden angewendet, besonders bei extratemporalen Epilepsien und Dysplasien als Ursache der Epilepsie. Bei fehlendem Nachweis einer Läsion kann auf die invasive Diagnostik meist nicht verzichtet werden.

Besonders wichtig ist es, für das Kindesalter den Begriff der „fokalen Epilepsie“ weiter zu fassen. Gerade im Säuglings- und Kleinkindalter präsentieren sich fokale Epilepsien häufig nicht mit der typischen adulten Symptomatik fokaler Anfälle (Aura, eindeutige Bewusstseinstörung bei komplex-fokalen Anfällen, Automatismen bei Temporallappenepilepsie etc.). In den ersten Monaten dominieren subtile und hypomotorische Anfälle. Mit sechs bis 18 Monaten bestimmen scheinbar generalisierte tonische/myoklonische Anfälle und Spasmen/BNS (Blitz-Nick-Salaam-Anfälle) das Bild fokaler Epilepsien. Erst ab einem Alter von circa sechs Jahren entspricht die Semiologie fokaler Epilepsien bei Kindern der von Erwachsenen.

Epilepsiechirurgie bei Kindern

Bei Kindern überwiegen im Gegensatz zu Erwachsenen extratemporale Eingriffe [Wyllie E et al. *Ann Neurol*. 1998; 44: 740–8]. Ziel ist eine individuell maßgeschneiderte und manchmal erweiterte Läsionektomie („tailored resection“). Häufiger als bei Erwachsenen kommen Standardoperationen mit Lobektomien (2/3 frontal, 2/3 temporal mit/ohne Amygdalohippokampektomie) und manchmal Multilobektomien vor. Hemisphärische Eingriffe, meist als funktionelle Hemisphärotomie, machen einen beträchtlichen Anteil der Eingriffe bei Kindern aus. Bei diesen größtmöglichen epilepsiechirurgischen Eingriffen muss man sich vor Augen führen, dass die betroffene He-

misphäre aufgrund der Vorschädigung meist keine physiologische Funktion mehr trägt und die Kinder häufig aufgrund einer epileptischen Enzephalopathie umdämmert sind, was dann zu einer schweren Entwicklungsbeeinträchtigung führt. Beispiele für typische hemisphärische Läsionen wären Porenzephalien nach perinatalem Infarkt oder Hemiatrophien, zum Beispiel bei Sturge-Weber-Syndrom.

Gerade bei einem frühen Eingriff gehen ausgedehnte hemisphärische oder multilobäre Resektionen nicht unbedingt mit einer schweren Beeinträchtigung oder Verschlechterung kognitiver Funktionen einher. Für Sprache und Gedächtnis hat das kindliche Gehirn in den ersten Lebensjahren noch eine weitaus größere Plastizität, als es bei älteren Kindern und Erwachsenen der Fall ist. Im Vergleich zu Erwachsenen ist die Erfolgsrate epilepsiechirurgischer Eingriffe im Kindesalter mindestens gleich groß, wenn nicht höher. Wyllie et al. berichteten von 68% anfallsfreien Kindern nach 136 Operationen. Dabei spielte das Alter bei der Operation keine Rolle für die Erfolgsrate, wohl aber die Lokalisation des Eingriffes (78% anfallsfrei nach temporaler Resektion). Aus den deutschen Zentren wurden in 2005 Anfallsfreiheitsraten nach epilepsiechirurgischen Eingriffen im Kindesalter zwischen 70% und 75% berichtet, so aus dem kooperativen Epilepsiezentrum Freiburg-Kork-Heidelberg [Rona S et al., Abstract in: *Neuropediatrics* 2005; 36: 154] und Bonn [Sassen R et al. *Monatsschr Kinderheilkd*. 2001; 149: 1180–9].

Auch bei den schwierigeren Patienten mit FCD lassen sich Anfallsfreiheitsraten von 50% und mehr erreichen [Fauser S et al. *Brain* 2004; 127: 2406–18; Klos S et al. *Neuropediatrics* 2002; 33: 21–6].

Fazit

Im Kindesalter bedeutet die Diagnose einer fokalen Epilepsie nicht unbedingt eine Katastrophe. Bei einigen Epilepsiesyndromen ist der Verlauf günstig, wie bei der häufigen Rolandepilepsie, und sie sistieren spontan mit der Pubertät. Dies sollte jedoch nicht zu Nachlässigkeiten in der Konsequenz von Diagnostik und Therapie führen, falls eine kindliche fokale Epilepsie pharmakorefraktär verläuft. Hinter persistierenden, therapierefraktären fokalen Anfällen verbergen sich häufig operable Läsionen, auch wenn das einmalige Routine-MRT einen Normalbefund zeigt. Viele Kinder könnten von einem epilepsiechirurgischen Eingriff profitieren, bevor es zu gravierenden Problemen der psychomotorischen und psychosozialen Entwicklung kommt.

Wichtig erscheint der Hinweis, dass sich klare fokale Epilepsien im Säuglingsalter typischerweise mit (scheinbar) generalisierten Anfällen, zum Beispiel mit BNS präsentieren. □

LITERATUR

beim Verfasser

AUTOR

Dr. Thomas Bast, Abteilung für Pädiatrische Neurologie

Uni-Kinderklinik, Im Neuenheimer Feld 150, 69120 Heidelberg
E-Mail: Thomas.Bast@med.uni-heidelberg.de

3 Punkte für das CME-Modul

Fokale Epilepsien im Kindesalter

Online unter www.cme-punkt.de

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

1. Welche Aussage zu fokalen Epilepsien im Kindesalter ist richtig?

- A Sie sind immer leicht zu behandeln.
- B Sie machen mehr als 80% aller Epilepsiesyndrome aus.
- C Bei Kindern haben symptomatische fokale Epilepsien in der Regel eine bessere Prognose als idiopathische.
- D Eine positive Familienanamnese für Epilepsie spricht gegen eine fokale Epilepsie beim Patienten.
- E Die häufigsten idiopathischen fokalen Epilepsien sistieren spontan um die Pubertät.

2. Welche Aussage zur Prävalenz der Epilepsien bei Kindern unter 16 Jahren ist richtig?

- A Sie liegt unter 0,03%.
- B Sie liegt zwischen 0,03% und 0,3%.
- C Sie liegt zwischen 0,3% und 0,6%.
- D Sie liegt zwischen 0,6% und 3%.
- E Sie liegt über 3%.

3. Welches Medikament gilt in Deutschland als Mittel der ersten Wahl zur Behandlung der Rolandoepilepsie?

- A Sultiam
- B Carbamazepin
- C Lamotrigin
- D Valproat
- E Ethosuximid

4. Bei einem achtjährigen Kind mit fokaler Epilepsie, der bislang auf drei Antiepileptika der ersten Wahl nicht anspricht, kommt es nach obligater abdomineller Aura zu komplex-fokalen Anfällen. Ein Routine-MRT war unauffällig. Welches ist der nächste sinnvolle Schritt?

- A Bestimmung der Antiepileptikaspiegel im Plasma
- B Psychiatrische Diagnostik
- C Kombinationstherapie mit vier Antiepileptika
- D Abdosieren aller Medikamente
- E Prächirurgische Epilepsiediagnostik

5. Welche Aussage zu idiopathischen fokalen Epilepsien im Kindesalter ist falsch?

- A Bei der Watanabeepilepsie handelt es sich um eine meist familiäre fokale Säuglingsepilepsie mit autosomal dominanten Erbgang.

- B Bei der frühen Form der benignen Occipitallappenepilepsie kommen Anfälle mit Blickdeviation und iktalem Erbrechen gehäuft vor.
- C Bei einem Kind mit klassischer Rolandoepilepsie kann in Absprache mit der Familie wegen der günstigen Prognose auf eine antiepileptische Therapie verzichtet werden.
- D Die Prognose bezüglich kognitiver Funktionen ist bei atypischen idiopathischen fokalen Epilepsien zweifelhaft.
- E Im Gegensatz zur Rolandoepilepsie persistieren EEG-Merkmal und Anfälle bei den atypischen idiopathischen fokalen Epilepsien meist bis ins Erwachsenenalter.

6. Was versteht man unter einer kryptogenen fokalen Epilepsie?

- A Es ist unklar, ob fokale oder generalisierte Anfälle vorliegen.
- B Es wird eine strukturelle Läsion vermutet, deren Nachweis jedoch nicht gelingt.
- C In der Familie kommen gehäuft Epilepsien, besonders mit fokalen Anfällen, vor.
- D Es treten ausschließlich nächtliche Anfälle auf, an die sich der Patient nicht erinnert.
- E Es liegt eine eindeutige endokrinologische Ursache der Epilepsie vor.

Teilnahme

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, BVDP, BVDP



7. Bei einem jetzt dreijährigen Kind mit pharmakorefraktärer fokaler Epilepsie zeigte ein technisch einwandfreies MRT im Alter von sieben Monaten einen Normalbefund. Warum sollte das MRT wiederholt werden?

- A Da die Epilepsie therapierefraktär ist, muss eine progrediente Ursache (Tumor, Neurodegeneration) vorliegen.
- B Wegen des pharmakorefraktären Verlaufs besteht der Verdacht auf eine idiopathische Epilepsie.
- C Das MRT ist bei Kindern mit fokalen Epilepsien im ersten Lebensjahr immer unauffällig.
- D Ein jährliche Wiederholung des MRT ist bei Kindern generell angezeigt.
- E Malformationen der kortikalen Entwicklung zeigen sich manchmal erst nach Abschluss der Myelinisierung.

8. Welche Aussage zu fokalen Epilepsien im Säuglingsalter ist richtig?

- A Sie präsentieren sich bei Säuglingen häufig mit generalisiert anmutenden Anfällen.
- B Sie sind im Säuglingsalter zu über 60% idiopathisch.
- C Im Gegensatz zu Erwachsenen deuten linksseitige Klonei im Anfall nicht auf eine rechtshemisphärische Epilepsie.
- D Sie sind generell leichter behandelbar als bei Schulkindern.
- E Der Begriff „fokale Epilepsie“ kann im Säuglingsalter nicht angewendet werden.

Teilnahmeschluss **online** ist der 17. Dezember 2007!

9. Welche Aussage zur Epilepsiechirurgie im Kindesalter ist richtig?

- A Eine Operation ist generell erst ab zwei Jahren möglich.
- B Ab dem Alter von zwei Jahren besteht kein Potenzial auf Plastizität mehr, sodass sich alle neuropsychologisch erfassbaren Bereiche postoperativ verschlechtern.
- C Das postoperative Outcome ist generell bei jungen Patienten unter vier Jahren im Vergleich zu älteren schlechter.
- D Nach Hemsphärotomien profitieren viele Patienten hinsichtlich ihrer kognitiven Entwicklung.
- E Temporallappenepilepsien haben bei Kindern die schlechteste Prognose hinsichtlich einer postoperativen Anfallsfreiheit auf.

10. Wird ein Patient mit kryptogener fokaler Epilepsie operiert, so findet sich histologisch meist ...

- A ... eine postentzündliche Narbe.
- B ... ein Normalbefund.
- C ... eine fokale kortikale Dysplasie.
- D ... eine mikrotumoröse Dysastrozytose.
- E ... eine kleine arteriovenöse Malformation.



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 16.11.2007

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 9/2007

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!



Neurogene Synkopen

Plötzlicher Bewusstseinsverlust

Ungefähr 20% der Bevölkerung haben mindestens einmal im Leben einen kurzzeitigen Ohnmachtsanfall oder eine Synkope. Die Ursachen hierfür können vielfältig sein, daher ist eine sorgfältige Anamnese, häufig auch eine ausführliche Diagnostik, unerlässlich. Da sie nicht selten lebensbedrohlich sind, erfordert eine anamnestisch nicht eindeutige Synkope die umgehende Abklärung in einem Krankenhaus.

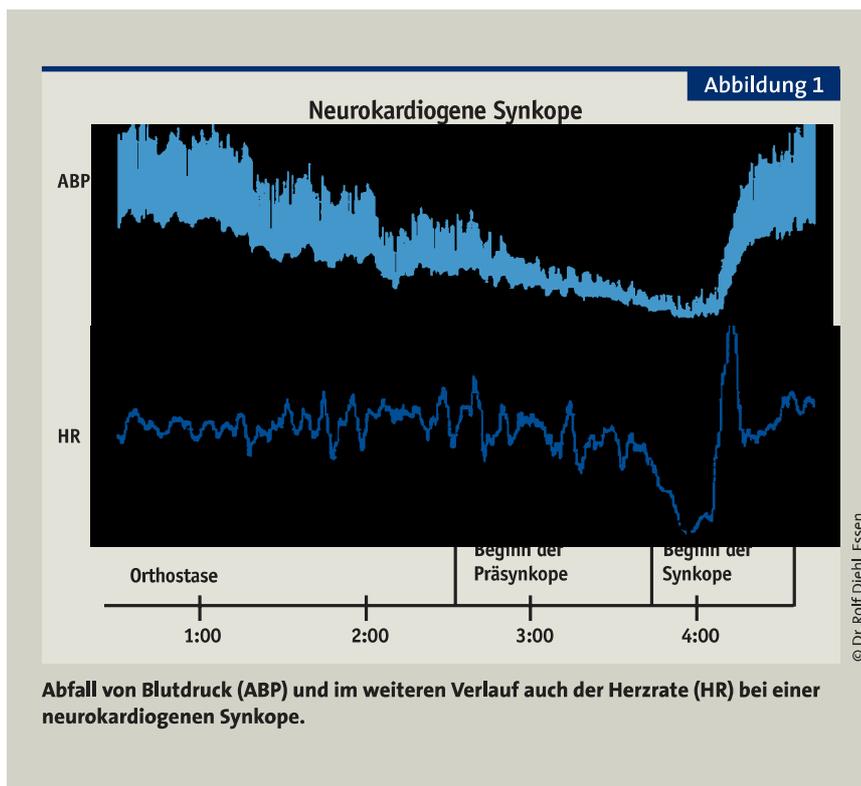
ROLF R. DIEHL

Unter einer Synkope (griechisch: synkoptein, „zusammenschlagen“) versteht man einen rasch einsetzenden Bewusstseinsverlust mit spontaner Erholung nach maximal zwei bis drei Minuten, der durch eine globale Hirnperfusionsminderung verursacht wird. Im Vorfeld einer Synkope können Prodromi wie Benommenheit, Seh- und Hörstörungen, Schweißausbruch oder Übelkeit auftreten. Dieser Zustand der Präsynkope kann auch isoliert (also ohne nachfolgenden Bewusstseinsverlust) vorkommen, wenn der Hirnperfusionsabfall nur kurz andauert oder nicht so ausgeprägt ist. Präsynkopen können prinzipiell dieselben Ursachen wie Synkopen haben, weshalb bei der ätiologischen Abklärung fraglicher hirnpfusionsbedingter Attacken kein Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Bewusstseinsverlust gemacht werden sollte. Rezidivierend auftretende Synkopen sind für die Betroffenen meist eine erhebliche Belastung. Sie können zu Verletzungen und Verkehrsunfällen führen, massiv die Lebensgewohnheiten ändern (z. B. Ausbildung von Vermeidungsverhalten), Anlass für einen Berufswechsel oder Ursache für Berufsunfähigkeit werden. Die ätiologische Untergruppe der kardiogenen Synkopen ist unbehandelt mit erheblicher Mortalität durch plötzlichen Herztod verbunden (ca. 20% pro Jahr; Kapoor, 1990). Die diagnostische Abklärung fraglicher Synkopen und gegebenenfalls die Einleitung einer Therapie sind deshalb unverzichtbar.

Die Abklärung synkopenverdächtiger Attacken zielt auf zwei verschiedene differenzialdiagnostische Aspekte ab:

- die Differenzialdiagnose zur Synkope, das heißt die Abgrenzung von nicht-synkopalen Ursachen für reversible Bewusstseinsverluste;
- die Differenzialdiagnose zwischen verschiedenen Synkopenätiologien.

Für beide Fragestellungen ist die Anamnesenerhebung von zentraler Bedeutung und ermöglicht bereits entweder eine sichere Diagnose oder eine Verdachts-



diagnose, die nur mit geringem weiterem Aufwand überprüft werden kann.

Differenzialdiagnose zur Synkope

Tabelle 1 führt nicht synkopal bedingte Formen von kurzzeitigen Bewusstseinsstörungen oder Stürzen auf. Fälschlicherweise werden auch solche Attacken gelegentlich als Synkopen bezeichnet. Die Anwendung des Synkopenkriteriums „globale Hirnperfusionsminderung“ zeigt jedoch, dass hier keine Synkopen vorliegen. Für die Differenzierung von synkopalen und nicht-synkopalen Attacken sind folgende anamnestischen Daten von besonderer Bedeutung:

- Anamnesedauer und Attackenfrequenz,
- die Umstände, unter denen die Attacken (oft) auftreten,
- Prodromi, an die sich der Betroffene erinnern kann,
- Dauer und Merkmale (z. B. motorische Phänomene) der Attacken,
- Latenz zwischen Attackenende und Reorientierung,
- Verletzungen (z. B. Zungenbiss).

Merkmale von Synkopen: Synkopen treten meist erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf (Ausnahme: vasovagale Synkopen, die oft schon in der Kindheit beginnen). Die Attackenabstände liegen bei Synkopen zwischen Tagen und Jahren; über längere Zeit täglich mehrfach rezidivierende Ohnmachten sprechen gegen das Vorliegen von Synkopen (außer bei unbehandelter schwerer orthostatischer Hypotension). Bei vasovagalen Synkopen sind langes Stehen oder verletzungsassoziierte Reize typische Situationen. Ein präsynkopaler Vorlauf (Prodromi) kann bei Synkopen oft erfragt werden, ist aber nicht obligat. Die Haut ist blass und feucht während der Synkope. Es besteht keine Amnesie für die Zeit vor oder nach der Synkope, die Reorientierung erfolgt innerhalb von einer Minute. Bei etwa 30% können Konvulsionen beobachtet werden. Das Spektrum reicht von leichten Muskelzuckungen im Gesicht bis hin zu kräftig ausschlagenden Bewegungen aller Extremitäten, die nicht synchronisiert sind. Es kann dabei auch zum Urinabgang oder Zungenbiss (fast nie lateral) kommen.

Andere Attackenformen: Allgemein bereitet die Abgrenzung der Synkopen von Schlafattacken, Drop-attacks und TIAs

keine Probleme. Schlafattacken haben einen Vorlauf mit bleierner Müdigkeit und gegebenenfalls Kataplexie; Stürze und Verletzungen kommen praktisch nicht vor. Bei Drop-attacks fehlen Prodromi und Bewusstseinsveränderungen; der Sturz kann meist genau erinnert werden. TIAs sind durch fokale neurologische Ausfälle gekennzeichnet. Vertebrobasiläre TIAs können zwar auch einen Bewusstseinsverlust herbeiführen, der aber zumeist länger als drei Minuten dauert.

Die Differenzialdiagnose zu epileptischen Anfällen ist mitunter schwierig, besonders bei konvulsiven Synkopen. Die gezielte Anamnese verhilft aber meist zur klaren Präferenz einer bestimmten Diagnose. **Tabelle 2** stellt Merkmale von Synkopen und Grands maux gegenüber.

Patienten mit psychogenen Anfällen bieten ein buntes Spektrum an Anfallssemiotik, das sich durchaus mit der Phänomenologie von Synkopen überschneiden kann. Manchmal ist es schwierig, psychogene Stürze mit kurzer Nichtansprechbarkeit und fehlenden motorischen Entäußerungen anamnestisch von Synkopen abzugrenzen. Die Patienten fallen zwar meist „sicher“, Verletzungen mit Frakturen werden aber auch bei psychogenen Stürzen beobachtet. Die Betroffenen haben oft eine jahrelange Odyssee durch zahlreiche neurologische und kardiologische Kliniken ohne sichere Diagnosestellung hinter sich. Auch die psychiatrische Untersuchung muss nicht wegweisend sein, und trotz intensiver Exploration finden sich oft keine möglichen psychologischen Auslösefaktoren.

Eine gute Chance für die Diagnosesicherung bei dissoziativen Anfällen bietet die kontrollierte Auslösung der Anfälle auf einem Kipptisch mit Monitoring von Blutdruck, transkraniellem Doppler, EKG und EEG. Eine ausgelöste Ohnmacht, die ohne die synkopen- oder epilepsietypischen Veränderungen in diesen Parametern einhergeht, ist zutreffend für psychogene Anfälle [Zaidi et al., 1999].

Differenzialdiagnose

Die beiden großen Hauptgruppen der Synkopenätiologien bilden die neuro- und die kardiogenen Synkopen. Hinzu kommen einige seltene Ursachen wie mechanische Faktoren (z. B. massive Drosselung des venösen Rückstroms bei

Paroxysmale Ereignisse nicht-synkopaler Genese Tabelle 1

| Ereignis | Ätiologie | Warum keine Synkope? |
|--|--------------------------------|-------------------------------|
| Epileptischer Anfall | enthemmte Erregungsausbreitung | keine globale Hirnischämie |
| Einschlafattacke bei Narkolepsie | schlafphysiologisches Phänomen | keine globale Hirnischämie |
| Drop-attack | unklar | fehlender Bewusstseinsverlust |
| Transitorische ischämische Attacke (TIA) | umschriebene Ischämie | keine globale Hirnischämie |
| Psychogene Ohnmacht | psychodynamisches Phänomen | keine globale Hirnischämie |

Wichtige phänomenologische Unterschiede zwischen Synkopen und Grands maux Tabelle 2

| Beobachtung | Synkope | Grand mal |
|---|--|--------------------------------|
| Sehstörung vor Bewusstseinsverlust | häufig milchig oder schwarz sehen | ungewöhnlich |
| Initiales Schwitzen | häufig | ungewöhnlich |
| Dauer der Bewusstseinsstörung | meist < 1 Minute | meist > 1 Minute |
| Dauer der Konvulsionen | meist < 20 Sekunden | meist > 1 Minute |
| Nach der Attacke | rasche Reorientierung keine Amnesie | Umdämmerung Amnesie möglich |
| Muskelkater | nein | möglich |
| Lateraler Zungenbiss | selten | häufig |
| Spezielle Auslöser (langes Stehen, Blutsehen) | häufig | selten |
| Falls Konvulsionen | asynchron | synchron |

Einteilung der Synkopen und beteiligte Pathomechanismen als Ursache für reversible globale Hirnischämie. Tabelle 3

| Synkopenform | Ätiologie | sekundäre Folgen |
|-------------------------------|--|--|
| Kardiogene Synkopen | Minderung der Pumpleistung | systemischer Blutdruckabfall des Herzens |
| Neurogene Synkopen | | |
| Reflexsynkopen (vasovagal) | autonom vermittelte aktive periphere Vasodilatation u/o Bradykardie | systemischer Blutdruckabfall |
| Orthostatische Hypotension | unzureichende periphere Vasokonstriktion im Stehen | systemischer Blutdruckabfall |
| Posturales Tachykardiesyndrom | unzureichende periphere Vasokonstriktion im Stehen mit kompensatorisch erhöhter Herzaktivität | Hyperventilation, Hypokapnie, zerebrale Vasokonstriktion |
| Mechanisch bedingte Synkopen | | |
| z. B. Valsalvasynkope | bei Valsalva unzureichender venöser Rückstrom mit konsekutiver Minderung des Herzminutenvolumens | systemischer Blutdruckabfall |
| z. B. Hustensynkope | beim Husten Stase des venösen Rückflusses aus dem Gehirn | zerebraler Zirkulationsstopp |
| Hyperventilationssynkope | Angst induzierte Hyperventilation | Hypokapnie, zerebrale Vasokonstriktion |

Valsalva) oder metabolische Faktoren wie ausgeprägte Hypokapnie bei Hyperventilation (**Tab. 3**). Von zentraler Bedeutung für das diagnostische Vorgehen ist, ob die Anamnese eher für eine kardiogene oder neurogene Ursache der Synkopen spricht. Folgende Faktoren sprechen für eine kardiogene Ursache:

- Fehlen typischer situativer Auslöser;
- Synkopen während körperlicher Belastung;
- bekannte Vorerkrankungen: bifaszikulärer Block, Asystolien, supraventrikuläre Tachykardie, Diabetes mellitus;
- Zyanose während der Synkope;
- Beginn der Synkopen nach dem 35. Lebensjahr;
- Vorausgegangene Palpitationen oder Brustschmerz;
- Familienanamnese für plötzlichen Herztod.

Für neurogene Synkopen sprechen folgende situative Faktoren oder anamnestische Angaben:

- Aufrichten;
- Langes Sitzen oder Stehen;
- Sehen von Blut oder Verletzungen oder plötzlicher Schmerz;
- Viszerale Reizungen, zum Beispiel bei Miktion;
- Auftreten während oder nach dem Essen;
- Beginn oder Umstellung einer anti-hypertensiven Therapie;
- Bekannte Erkrankung, die mit autonomen Störungen einhergehen kann (z. B. Parkinson, Diabetes mellitus).

Eine Ausschlussdiagnose bezüglich einer kardialen Genese kann bereits nach der Anamnese gestellt werden, wenn sich keine Hinweise für eine Herzerkrankung finden und eindeutige Auslöser für neurogene Reflexsynkopen (vasovagale Synkopen), insbesondere Verletzungen oder Schmerzen bestehen oder langes Stehen vorausging.

Kardiogene Synkopen: Die kardiologische Diagnostik zielt auf die Identifikation einer Rhythmusstörung oder einer strukturellen Herz/Gefäßkrankheit ab, die als Ursache einer Synkope in Frage kommt. Eine aktuellere Übersicht findet sich zum Beispiel in Seidl et al., 2005.

Das Basis-EKG zeigt bei 50% der kardiogenen Synkopenpatienten Ischämiezeichen oder Rhythmusstörungen, die auf den Synkopenmechanismus hin-

weisen. Weitere kardiologische Diagnostik umfasst das Langzeit-EKG, das Belastungs-EKG und die Echokardiografie, die aber nur selten zur Diagnosefindung beitragen. Bei 50% von Patienten mit unklaren, seltenen Synkopen lieferte ein durchschnittlich über 14 Monate implantierter Loop-Recorder eine passende Rhythmusstörung. Die invasive elektrophysiologische Untersuchung (EPU) ist nur bei Patienten mit bekannter Rhythmusstörung zur Aufklärung des genaueren Mechanismus indiziert.

Neurogene Synkopen: Dabei handelt es sich um Synkopen, die auf eine Dysregulation im Bereich des peripheren und/oder zentralen autonomen Nervensystems zurückzuführen sind. Die Gruppe der neurogenen Synkopen gliedert sich in die Untergruppen: Reflexsynkopen (auch vasovagale Synkopen), hypoadrenerge orthostatische Hypotension und posturales Tachykardiesyndrom.

Wichtige Kreislauftests bei Verdacht auf neurogene Synkopen

Besonders bei den Reflexsynkopen ist die Anamnese oft ausreichend für die Diagnosestellung. Bei nicht eindeutiger Anamnese ist es wünschenswert, durch einen Schellong-Test oder Kipptischtest den positiven Nachweis einer Kreislaufregulationsstörung zu erbringen.

Schellong-Test: Beim raschen aktiven Hinsteilen kommt es auch bei Normalprobanden zu einem kurzzeitigen systemischen Blutdruckabfall mit Normalisierung meist innerhalb von einer halben Minute. Innerhalb von 10–15 Sekunden stellt sich eine vagal vermittelte Tachykardie als primäre Kreislaufreaktion ein. Danach fällt die Herzrate wieder relativ ab und bleibt etwa 10–15 bpm über dem Niveau im Liegen erhöht. Ein Ausbleiben oder eine deutliche Reduktion dieser kurzfristigen Tachykardie (pathologische kardiovagale Reaktion) ist bei vielen autonomen Störungen (z. B. diabetische autonome Neuropathie, Pandyautonomie, Multisystematrophie) ein früh auftretendes Symptom, das eine orthostatische Hypotension als Synkopenmechanismus wahrscheinlich macht.

Eine kardiovagale Fehlfunktion kann zwar als Indikator für eine autonome Störung gelten, führt jedoch isoliert selten zu klinischen Beschwerden. Bei Störungen

der Blutdruckregulation wie bei der orthostatischen Hypotension liegt in der Regel neben der kardiovagalen Dysfunktion auch eine verminderte sympathisch vermittelte periphere Vasokonstriktion vor. Bedeutsame und anhaltende Blutdruckabfälle (> 20/10 mmHg) innerhalb von drei Minuten nach dem Hinsteilen lassen deshalb immer auf eine unzureichende kompensatorische Vasokonstriktion schließen. Der aktive Stehtest (Schellong-Test) mit einer Mindeststehdauer von fünf Minuten ist deshalb das wichtigste klinische Instrument zur Beurteilung der Gefäßsympathikusfunktion.

Bei einem Normalprobanden bleibt im Stehen der mittlere Blutdruck ungefähr konstant bei leichtem systolischen Abfall und einem diastolischen Anstieg um 5–10 mmHg. Bei generalisierter sympathischer Dysfunktion kommt es im Stehen zu ausgeprägten Blutdruckabfällen. Die Herzrate bleibt unverändert oder kann, wenn die kardiovagale Funktion intakt ist, mehr oder weniger stark ansteigen, ohne dabei nennenswert zur Blutdruckstabilisierung beizutragen. Häufig muss bei diesem orthostatischen Kreislaufmuster („hypoadrenerge orthostatische Hypotension“, HOH) aufgrund präsynkopaler Symptome das Stehmanöver vorzeitig unterbrochen werden.

Kipptischtest: Der Kipptischtest wurde in den letzten Jahren etabliert, um vasovagale Synkopen zu provozieren. Normale Probanden, die bislang synkopenfrei waren, können überwiegend mühelos 45 Minuten auf einem Kipptisch stehen, und nur bei wenigen (ca. 6%) kommt es dabei zur Synkope. Patienten mit neuro- und kardiologisch sonst nicht erklärbar Synkopen in der Vorgeschichte synkopieren in 50–60% der Fälle während der 45-minütigen Untersuchung. Die vasovagale Reaktion kann dabei durchaus auf sich warten lassen und erst nach 30–40 Minuten auftreten. Dabei zeigt sich ein plötzlicher, über eine bis drei Minuten sich entwickelnder Blutdruckabfall auf oft nicht mehr messbare Werte. Eine reaktive Tachykardie bleibt dabei aus; zumeist stellt sich parallel zur Hypotension sogar eine mehr oder weniger ausgeprägte Bradykardie ein, die im Extremfall bis zur Asystolie für 5–60 Sekunden führen kann. Der Patient beklagt oft schon früh im Verlauf der hypotensiven

Entwicklung eine Benommenheit, er soll dann wieder hingelegt werden. Das Vollbild einer Synkope kann dadurch verhindert werden. Die typischen Blutdruck- und Pulsveränderungen ermöglichen aber auch dann eine klare Diagnosestellung. Im Liegen stellt sich meist innerhalb von einer Minute wieder eine klare Bewusstseinslage ein.

Die Sensitivität des Kipptischtests kann durch zusätzliche Provokationsreize (z. B. Isoprenalin-Infusionen) auf etwa 80% verbessert werden, wobei aber die Rate falsch-positiver Befunde auf etwa 20% ansteigt.

Vasovagale Synkopen

Vasovagale Synkope (VVS) ist ein Oberbegriff für Reflexsynkopen mit unterschiedlichen auslösenden Reizen, wobei die häufigsten Unterformen die neurokardiogene Synkope nach längerem Stehen und die zentral oder emotional induzierte Synkope durch blut- oder verzweigungsassoziierte Reize sind. Unabhängig von dem auslösenden Reiz besteht die vasovagale Reaktion in einer

- schubhaften Hemmung des vaskulären und kardialen Sympathikus sowie einer
- Aktivierung des kardialen Parasympathikus mit der Folge einer
- peripheren Vasodilatation und einer
- Minderung von Herzfrequenz und -kontraktibilität.

Der Blutdruck fällt dabei erheblich und nicht selten auf nicht mehr messbare Werte ab. Die Pulsverlangsamung kann gelegentlich zur Asystolie über mehrere Sekunden bis zu einer Minute führen. Die konsekutive zum Beispiel mittels TCD messbare Hirnperfusionsminderung um über 50% bedingt die eigentliche Synkope. Dieses Reaktionsmuster ist Ausdruck eines aktivierten zentralnervösen Programmes, für das in Tierversuchen die zentrale Mittellinienmedulla als wesentliche Schaltzentrale verantwortlich gemacht werden konnte. Auch die Mitbeteiligung der Amygdala bei diesem Programm ist wahrscheinlich. Dieses „VVS-Programm“ ist an sich kein pathologischer Mechanismus; es kann unter entsprechenden Bedingungen (extremes venöses Pooling, massiver Blutvolumenverlust) bei nahezu jedem Gesunden aktiviert werden. Das

periphere autonome Nervensystem ist bei den meisten Patienten mit spontanen VVS intakt. Bei der neurokardiogenen Synkopenvariante scheint eine erhöhte kapilläre Filtrationsrate in den Beinen eine auslösende Rolle zu spielen. **Abbildung 1** zeigt den typischen Verlauf der Blutdruck- und Herzratenabnahme während einer neurokardiogenen Synkope auf dem Kipptisch.

Posturales Tachykardiesyndrom

Das führende Symptom des posturalen Tachykardiesyndroms (POTS) ist eine mit der Stehdauer zunehmende orthostatische Intoleranz mit Benommenheit, vegetativer Erregung, Palpitationen, Tachypnoe. Die Symptomatik kann (muss aber nicht) in eine Synkope einmünden, die dann die typischen Merkmale einer neurokardiogenen Synkope aufweist. Der Puls steigt im Stehen um mehr als 30 Schläge über das Ausgangsniveau an. Der mittlere Blutdruck fällt dabei nicht deutlich ab.

Die Ätiologie des POTS ist nicht abschließend geklärt; es gibt aber Hinweise, dass ein peripheres sympathisches Defizit grundlegend ist, das im Stehen keine ausreichende Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes ermöglicht. Das kardiale Stellglied des Baroreflexes ist jedoch intakt, sodass der Blutdruck durch eine autonom vermittelte Steigerung des Herzminutenvolumens stabil gehalten werden kann. Die typische orthostatische Tachykardie beim POTS ist also als Korrelat der massiven kompensatorischen Herzaktivierung zu sehen. Bei POTS-Patienten mit ausgeprägter orthostatischer Intoleranz zeigt die TCD einen progredienten Flussgeschwindigkeitsabfall im Stehen, der mit einer Hypokapnie als Folge der Tachypnoe korreliert. Der Nachweis der typischen Kreislaufveränderungen kann mit dem Schellong- oder dem Kipptischtest erfolgen. Der für die Diagnose erforderliche Pulsanstieg sollte innerhalb von zehn Minuten nach dem Hinstellen erfolgt sein. Ein zusätzliches TCD-Monitoring sowie die Messung des endexpiratorischen CO₂-Druckes können Grundlage eines Trainings sein, in dem der Patient lernt, über die Kontrolle seiner Atmung den CO₂-Druck und seine Hirndurchblutung zu normalisieren.

Therapie

Die Therapie der kardiogenen Synkopen (i. d. R. mit Schrittmachern oder implantierbaren Defibrillatoren) gehört in die Hand des klinischen Kardiologen. Für die Therapie der neurogenen Synkopen gelten nach der Leitlinie „Neurogene Synkopen“ der DGN folgende Empfehlungen [Diehl et al., 2005].

Vasovagale Synkopen:

- Stehtraining in sicherer Umgebung [Abe et al., 2003]; in Umgebungen mit Verletzungsgefahr bei Sturz sollte längeres Stehen vermieden werden;
- Krafttraining und Konditionssportarten sollten nicht zu exzessiv betrieben werden; in moderater Form dürfte sich Sport aber günstig auf die Synkopeneigung auswirken;
- physikalische Maßnahmen (Kompressionsstrümpfe und -Anzüge, ausreichend Flüssigkeit und NaCl, Trinken von Wasser);
- medikamentöse Maßnahmen wie anticholinerg wirksame Substanzen, Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (z. B. Paroxetin, 20 mg), Betablocker (Metoprolol, 50–100 mg, 2-mal/Tag), Midodrin (2,5–10 mg, 3-mal/Tag).

Die Therapieentscheidung bei vasovagalen oder neurokardiogenen Synkopen sollte auf Basis der Anamnese erfolgen und bei positiven Kipptischbefunden die Charakteristika der dokumentierten Synkope (z. B. Nachweis längerer Asystolie) berücksichtigen. Zu klären ist:

- Gibt es immer eine präsynkopale Phase, die der Patient zur Prävention (z. B. durch Hinsetzen) nutzen kann?
- Sind (Prä-)Synkopen bislang nur selten (das heißt mit langjährigen Abständen) aufgetreten?
- Sind die Synkopen bislang ohne Verletzungen abgelaufen?

Bei seltenen Synkopen mit präsynkopaler Vorlaufphase, die nicht zu Verletzungen führten, ist eine medikamentöse Therapie nicht unbedingt erforderlich und die Empfehlung genügender Trinkmengen und Kochsalzzufuhr ausreichend. Besonders nach erstmalig aufgetretener neurokardiogener Synkope sollte vor Erwägung einer Medikation der Spontanverlauf beobachtet werden. Bei häufiger auftretenden Synkopen und bei stattgehabten gefährlichen Stürzen kann zunächst ein Therapieversuch

mit physikalischen Maßnahmen erfolgen. Bei weiteren Rezidiven ist eine medikamentöse Prophylaxe geboten. Unter Midodrin [Kaufmann et al., 2002] sollte vor Wechsel auf ein anderes Präparat die Höchstdosis von 10 mg 3-mal/Tag erprobt werden. Entscheidend für die Therapiebeurteilung ist die Verhinderung spontan auftretender Synkopen; eine Therapiekontrolle mittels Kipptisch ist nicht aussagekräftig genug.

Ein Schrittmacher sollte erst nach Versagen aller medikamentösen Therapiemöglichkeiten und bei nachgewiesener ausgeprägter kardiainhibitorischer Komponente im Synkopenablauf erwogen werden [Connolly et al., 2003].

POTS:

- ausreichend Flüssigkeit und NaCl,
- Midodrin (2,5–10 mg, 3-mal/Tag),
- Fludrocortison (0,1–0,2 mg),
- Paroxetin,
- Betablocker (z. B. Metoprolol),
- Ausdauertraining.

Bei einer medikamentösen Therapie des POTS sollte trotz fehlender suffizienter Studie Midodrin aufgrund seines günstigeren Nebenwirkungsspektrums vor Fludrocortison der Vorzug gegeben werden. Die mutmaßliche therapeutische Wirkung von Paroxetin stützt sich auf kleine Fallzahlen. Bei nicht seltener Kombination von POTS mit einer Panikstörung sollte Paroxetin erwogen werden.

Hypoadrenerge orthostatische Hypotension:

- Behandlung der Grunderkrankung
- physikalische Maßnahmen (z. B. Stützstrümpfe, ausreichend Flüssigkeit und NaCl)
- Fludrocortison (0,1–0,2 mg), Midodrin (2,5–10 mg, 3-mal/Tag), eventuell Indometacin oder Ibuprofen
- gegenregulierende physikalische Manöver (z. B. Vorwärtsbeugen, Kompression der Bauchmuskulatur, Beine überkreuzen, Hinhocken, Aktivieren der Muskelpumpe der Waden). □

LITERATUR

beim Verfasser

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Rolf R. Diehl

Autonomes Labor, Klinik für Neurologie mit Klinischer Neurophysiologie
Alfried Krupp Krankenhaus, 45117 Essen
E-Mail: rolf.diehl@krupp-krankenhaus.de



© Mauritius, Mittenwald

Differenzialdiagnose

Dissoziativer oder epileptischer Anfall?

Wenn es um die Differenzierung von anfallsartigen Ereignissen mit Bewusstseinsstörung geht, steht bei den möglichen Diagnosen die Trias dissoziative Anfälle – Epilepsie – Synkopen im Vordergrund. Um eine Übertherapie bei dissoziativen Anfällen zu vermeiden, ist eine exakte Diagnose der einzelnen Krankheitsbilder unerlässlich.

FRANK KERLING

Etwa 0,5–1% der Bevölkerung leiden unter Epilepsie, das heißt mindestens zwei unprovokierte epileptische Anfälle ereignen sich im Laufe des Lebens. Bezüglich der Häufigkeit von Synkopen gibt es Hinweise, dass bis zu 30% der Bevölkerung einmal im Leben eine Synkope erleiden. Die Prävalenz dissoziativer Anfälle bleibt hingegen unklar, einige epidemiologische Daten lassen aber durchaus eine klinisch relevante Häufigkeit vermuten:

- 5–20% der Patienten mit gesicherter Epilepsie haben zusätzlich dissoziative Anfälle.
- Bis zu 25% der Patienten, die wegen unklarer Anfälle im Video-EEG untersucht werden, haben dissoziative Anfälle.

Das typische Erstmanifestationsalter dissoziativer Anfälle liegt zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, das weibliche Geschlecht überwiegt mit einem Verhältnis von 4:1. Eine wichtige Erkenntnis ist, dass auch bei älteren Patienten

dissoziative Anfälle erstmalig auftreten können. Im diagnostischen Video-EEG können bei Patienten über 60 Jahre in bis zu 10 % der Fälle, bei denen zunächst eine Epilepsie vermutet wurde, dissoziative Anfälle aufgezeichnet werden.

Terminologie

Bei dissoziativen Anfällen handelt es sich letztendlich um nichtepileptische nicht-organische Anfälle. Im Gegensatz dazu stellen beispielsweise Synkopen nichtepileptische organische Anfälle dar. Terminologisch scheint der Begriff des Dissoziativen am ehesten zutreffend für nichtepileptische nichtorganische Anfälle zu sein, weil hier von einem zentralen Vorgang der Abspaltung (Dissoziation) motorischer und kognitiver Funktionen von der eigentlichen Person ausgegangen wird. Dies spiegelt sich auch in den gängigen psychiatrischen Diagnoseglossarien DSM III und ICD 10 wider. Das Konzept der Dissoziation beinhaltet auch, dass Motivation und Symptomproduktion unbewusst verlaufen, im Unterschied zu Simulation oder artifizieller Störung. Es geht hier also keinesfalls um gespielte Anfälle. Die häufig auch gebrauchten Begriffe pseudo-epileptisch, hysterisch, psychogen und funktionell sind aus unterschiedlichen Gründen weniger geeignet als dissoziativ und sollten nicht verwendet werden. Besonders der Terminus „funktionell“ wird zwar von den Patienten gerne angenommen, weil er im Vergleich zu psychogen oder pseudo-epileptisch als weniger diskriminierend empfunden wird. Er erweist sich aber gerade für die Erklärung des psychodynamischen Vorgangs als nicht hilfreich.

Problematik dissoziativer Anfälle

Patienten mit dissoziativen Anfällen blicken meist auf eine lange Vorgeschichte ohne adäquate Diagnosestellung zurück. Nicht selten kommt es zu einer Überbehandlung im Rettungsdienst, da die Anfälle sehr heftig ablaufen und lange dauern können. Intubation, die Gabe hoher Dosen von Benzodiazepinen und selten auch Nekrosen durch Paravasate nach Phenytoingabe können die Patienten mehr gefährden als die eigentlichen Anfälle. Bis zu 77 % der Patienten mit dissoziativen Anfällen werden über Jahre hochdosiert mit Antikonvulsiva behan-

delt, ohne dass sich die Anfallsituation verbessert. Es entstehen Kosten von bis zu 12.000 EUR pro Patient durch unnötige EEGs, überflüssige Medikamente gegen Epilepsie, wiederholte radiologische Untersuchungen und Krankenhausaufenthalte. Je mehr die Krankheit chronifiziert, desto schlechter wird die Prognose. So haben Patienten mit über zehnjährigem Krankheitsverlauf kaum noch eine Chance auf Anfallsfreiheit. Deshalb sollten dissoziative Anfälle frühzeitig diagnostiziert werden.

Anamnese und Symptome

Zwar gibt es typische Merkmale dissoziativer Anfälle, man sollte sich aber davor hüten, die Diagnose aufgrund von Checklisten zu stellen und einzelne Kriterien als absolut gültig anzusehen. Im Einzelfall können sich Patienten mit dissoziativen Anfällen durchaus verletzen oder einnässen, die Anfälle müssen nicht obligat in Gegenwart anderer auftreten. Die Diagnose kann also nur im Gesamtkontext aller Befunde gestellt werden.

Von Bedeutung ist es, die Diagnose dissoziativer Anfälle überhaupt in Betracht zu ziehen, wenn es Unstimmigkeiten gibt: Hinter einer vermeintlich pharmakoresistenten Epilepsie können beispielsweise dissoziative Anfälle stecken. Auch häufige Klinikeinweisungen aufgrund prolongierter Anfälle und die wiederholte erfolglose Gabe hoher Benzodiazepindosen können ein Indiz für nicht-epileptische Anfälle sein. Patienten mit prolongierten dissoziativen Anfällen werden häufiger mit einem Cava-Port versorgt als Epilepsiepatienten.

Die wichtigste Säule der Diagnostik stellt die Anamnese einschließlich der obligaten Fremdanamnese dar. In der allgemeinen Anamnese sind mögliche somatische und psychiatrische Vorerkrankungen zu erfragen. Biografische Traumata wie Missbrauchs- oder Verlustsituationen in der Kindheit sind typisch. Patienten erwähnen diese aber nur selten beim ersten Gespräch. In der Familienanamnese tauchen Epilepsie und/oder dissoziative Störungen immer wieder auf. In der speziellen Anfallsanamnese ist nicht nur darauf zu achten, was die Patienten über ihre Anfälle berichten, sondern auch wie sie dies tun. Oft erzählen Patienten mit dissoziativen Anfällen vage und wi-

dersprüchlich. Sie zeigen eine gewisse Affektlosigkeit („belle indifférence“) und verwenden mehr negative Formulierungen („es ist nicht so, dass ...“) als Patienten mit Epilepsie. Dies konnte auch in systematischen linguistischen Analysen von Anfallsschilderungen nachgewiesen werden.

Typischerweise treten dissoziative Anfälle eher unter Zeugen und tagsüber auf als nachts oder wenn die Betroffenen allein sind. Die Anfälle dauern meist mehrere Minuten und die Angehörigen berichten, dass die Augen während der Ereignisse geschlossen sind. Einnässen und Einkoten sind nicht typisch, Zungenbisse sind, wenn überhaupt, eher an der Zungenspitze zu finden. Auch nach anfallsbedingten Verletzungen und Dämmerzuständen sollte gefragt werden, beides ist bei dissoziativen Anfällen eher unwahrscheinlich. Postiktale Kopfschmerzen treten häufiger nach epileptischen Anfällen auf.

Dissoziative Anfälle ereignen sich häufig in Situationen, die der Patient als unangenehm erlebt, beispielsweise wenn er in der Arztpraxis oder auf einer Krankenhausstation ist. Tritt ein Anfall im Beisein des Arztes auf, kann dieser das Ereignis selbst beobachten und auf typische klinische Symptome achten. Selbstverständlich muss auch hier der Patient vor Verletzungen geschützt werden. Die Anfallsdauer ist oft deutlich länger als zwei bis drei Minuten (typische Dauer eines epileptischen Anfalles). Das Ereignis verläuft häufig undulierend mit einem Auf- und Abebben der Motorik. Die Motorik selbst kann von geringer Intensität mit einem eher stuporösen Bild sein. Häufiger treten aber Konvulsionen auf, die wie ein Schütteln oder Zittern der Extremitäten anmuten. Epileptische Myoklonien zeichnen sich durch kurze Kontraktion und nachfolgende Erschlaffung einer Muskelgruppe aus. Bei dissoziativen Ereignissen dagegen treten häufig abwechselnde Kontraktionen von Agonisten und Antagonisten auf. Die Konvulsionen an den Extremitäten laufen bei dissoziativen Anfällen meist asynchron ab, das heißt Arme und Beine bewegen sich gegenphasisch. Ein sogenannter „arc de cercle“ mit Hyperlordosierung kommt im Gegensatz zur Epoche von Freud und Charcot eher selten vor. Er ist aber typisch für dissoziative Anfäl-

le. Gerade die Interaktion des Arztes mit dem Patienten kann weitere wichtige Hinweise liefern. Greift das medizinische Personal ein, kann die Anfallsintensität zunehmen. Beim Versuch die Augen des Patienten zu öffnen, kneift dieser sie zu. Die Lichtreaktion der Pupillen ist beim dissoziativen Anfall in der Regel erhalten. Beim sogenannten „Spiegeltest“ wird dem Patienten ein Spiegel vor das Gesicht gehalten, im dissoziativen Anfall wird das Spiegelbild unwillkürlich fixiert.

Zusatzdiagnostik

Im Mittelpunkt der apparativen Diagnostik steht das EEG. Hierdurch soll die Differenzierung zwischen Epilepsie und dissoziativer Störung gelingen. Allerdings widerlegt ein unauffälliges einmaliges Routine-EEG von 20 Minuten Dauer nicht die Diagnose einer Epilepsie, denn die Sensitivität liegt nur bei etwa 50%. Es ist dann eine Verfeinerung der EEG-Diagnostik notwendig. Besonders durch ein Wach-Schlaf-EEG erhöht sich die Sensitivität für Epilepsie bis auf 80%. Auch sollten Provokationsmethoden wie Hyperventilation oder Fotostimulation unter Beachtung der Kontraindikationen eingesetzt werden. Besonders bei idiopathisch generalisierten Epilepsien erhöht sich hier die Ausbeute. Bei 50–80% der Patienten mit idiopathisch generalisierter Epilepsie lassen sich durch Hyperventilation oder Fotostimulation epilepsietypische Veränderungen hervorrufen.

Ein mobiles Langzeit-EEG kann bei Patienten mit häufigen Ereignissen hilfreich sein. Wenn sich typische Anfallsmuster ableiten lassen, ist allerdings eine klinische Beurteilung des Anfalles nicht möglich. Häufig tritt im ambulanten Langzeit-EEG eine massive Artefakteinstreuung auf, sodass hier die Differenzierung gegenüber epileptiformer Aktivität schwierig sein kann. Bei Patienten mit ausschließlich dissoziativen Anfällen sind die EEGs bezüglich epilepsietypischer Graphoelemente unauffällig. Problematisch kann sich die Befundkonstellation bei Patienten darstellen, bei denen sowohl dissoziative als auch epileptische Anfälle vermutet werden. In diesen Fällen schließt dann selbst ein interiktuales EEG mit einer epileptiformen Aktivität nicht das Vorliegen dissoziativer Anfälle aus. Aus diesem Dilemma kann dann nur die direkte Aufzeichnung der Ereignisse mittels Video-EEG herausführen.

Ein MRT sollte bei neurologisch auffälligen Patienten oder auffälligen EEGs durchgeführt werden. Eine morphologische Veränderung im MRT schließt dissoziative Anfälle nicht aus, auch Mehrfachbehinderte können zusätzlich oder ausschließlich dissoziative Anfälle entwickeln. Die CT ist der Notfallsituation vorbehalten, um akute intrazerebrale Prozesse auszuschließen.

Laborwerte spielen bei der Diagnose dissoziativer Anfälle in der Regel keine Rolle. Eine Ausnahme stellt die postiktale Bestimmung von Prolaktin und

Creatininkinase (CK) dar. Nach generalisierten tonisch-klonischen Anfällen treten Prolaktinerhöhungen bei 80–100% der Patienten auf. Allerdings gibt es Hinweise, dass Prolaktin auch nach Synkopen und sogar vereinzelt bei dissoziativen Anfällen erhöht sein kann, sodass selbst ein erhöhter Prolaktinwert im Einzelfall nur wenig Aussagekraft bietet. Von Nachteil ist, dass die Blutentnahme unmittelbar nach dem Anfall erfolgen muss, da die Halbwertszeit von Prolaktin nur wenige Minuten beträgt. Ein Prolaktin-Basalwert muss bei erhöhtem postiktalem Prolaktin 24 Stunden später abgenommen werden, um eine Hyperprolaktinämie anderer Genese auszuschließen. Im Gegensatz zu Prolaktin kann die CK nahezu in jedem Labor routinemäßig bestimmt werden. Da der typische Anstieg nach einem tonisch-klonischen Anfall erst 24–72 Stunden später auftritt, kann die Blutentnahme im Intervall erfolgen. Jedoch steigt die CK nur bei 15% der tonisch-klonischen Anfälle an, außerdem kommen CK-Erhöhungen auch nach Stürzen im Rahmen dissoziativer Anfälle vor. Relativ gut scheint die Trennschärfe der CK-Erhöhung bei der Differenzialdiagnose zwischen konvulsiven Status epilepticus und dissoziativen Status zu sein. Die CK steigt nahezu ausschließlich beim konvulsiven Status epilepticus an. Bisher gibt es keine anderen Marker, die zwischen epileptischen und dissoziativen Anfällen differenzieren können.

Neuropsychologische Testungen können Hinweise auf hirnorganische Beeinträchtigungen liefern, die für bestimmte Epilepsiesyndrome typisch sind. Das Vorliegen dissoziativer Anfälle lässt sich damit meist nicht ausschließen. Die psychiatrische Untersuchung komplettiert die Diagnostik.

Video-EEG

Bei einigen Patienten kann die Diagnose ambulant nicht eindeutig gestellt werden, weil die Untersuchungsbefunde unauffällig oder widersprüchlich sind. Dies ist beispielsweise der Fall, wenn trotz auffälliger EEGs mit epileptiformen Potenzialen weiterhin der hochgradige Verdacht auf das Vorliegen dissoziativer Anfälle besteht. In diesen Fällen kann die stationäre Diagnostik in einem Epilepsiezentrum sinnvoll sein.

| Typische Semiologie dissoziativer und epileptischer Anfälle | | |
|--|-----------------------------|--|
| | Dissoziativer Anfall | Epileptischer Anfall |
| Prodromalzeichen | unspezifisch | Aura (z. B. epigastrisch) |
| Bezug zum Schlaf | nie aus dem Schlaf | auch aus dem Schlaf |
| Augen | Augen häufig zu | Augen offen (> 90%) |
| Pupillenreaktion | meist positiv | tonisch-klonische oder komplex-fokale Anfälle: meist negativ |
| Dauer | meist mehrere Min | 1–2 Minuten (+ Dämmerzustand), außer Status |
| Zungenbiss | selten (Spitze) | häufiger (Seite) |
| Motorische Phänomene | Pseudokloni | Kloni |
| Dynamik der Motorik | Amplitude/Frequenz wechseln | Amplitudenzunahme, Frequenzabnahme |
| Reorientierung | meist prompt | Dämmerzustand |
| Einnässen | selten | häufiger |

Ziel eines solchen Aufenthaltes ist die Aufzeichnung von Anfällen. Daraus ergibt sich die wichtigste Voraussetzung für einen Erfolg der diagnostischen Bemühungen: Es sollten mindestens einmal pro Woche Anfälle auftreten, da die Ableitedauer im Video-EEG-Monitoring aus technischen und organisatorischen Gründen meist auf maximal sieben Tage begrenzt sein muss. Ebenfalls günstig sind Provokationsfaktoren wie Hyperventilation, Schlafentzug oder Stress. Dies kann zur Anfallsauslösung genutzt werden. Gerade unter den Bedingungen eines Video-EEGs mit kontinuierlicher Beobachtung treten aber sehr häufig spontan Ereignisse auf, sodass eine gezielte Anfallsprovokation meist überflüssig ist. Eine solche Anfallsprovokation, beispielsweise durch die Injektion von Kochsalz und mit der Ankündigung, eine anfallsauslösende Substanz zu applizieren, ist nicht unproblematisch: Zum einen kann es durch die für den Patienten extrem belastende Situation auch zu epileptischen Anfällen kommen, zum anderen fühlen sich Patienten mit dissoziativen Anfällen durch die nicht zutreffende Information („Injektion einer Substanz, die epileptische Anfälle auslöst“) bei der Offenlegung der Diagnose getäuscht und die Beziehung zum Arzt kann nachhaltig gestört werden.

Entscheidend in der Video-EEG-Diagnostik ist das Anfallsereignis und weniger das interiktale EEG. Wenn ein Anfall auftritt, steht die klinische Beurteilung im Vordergrund (s. Tabelle). Anfallssymptome und Anfallsdauer, aber auch das Verhalten des Patienten vor und nach den Anfällen können wichtige Hinweise liefern. Die Interaktion zwischen Pflegepersonal, MTAs und Ärzten einerseits und Patienten andererseits trägt auch hier zur exakten Diagnostik bei. Reaktivität im Anfall und Pupillenreaktion werden bei jedem Anfall dokumentiert. Der Vorteil der Video-Aufzeichnung liegt auch darin, dass ein Meinungsaustausch mit epileptologisch erfahreneren Kollegen möglich ist. Der Anfall kann wiederholt angesehen und analysiert werden.

Das EEG selbst ist beim dissoziativen Anfall meist artefaktüberlagert, zum Teil ist aber auch alpha-Aktivität erkennbar. Typische Anfallsmuster wie bei Tem-

porallappenepilepsie fehlen. Da aber auch epileptische Anfälle nicht selten mit einer ausgeprägten iktalen Muskelüberlagerung im EEG einhergehen, ist vor allem das postiktale EEG hilfreich. Nach epileptischen Anfällen, insbesondere tonisch-klonischen oder komplex-fokalen, ist das EEG meist stark verlangsamt, während sich nach dissoziativen Anfällen sofort ein alpha-EEG ableiten lässt. Bei nächtlichen Anfällen lässt sich mittels EEG objektivieren, ob das Ereignis aus dem Schlaf aufgetreten ist, was für die Diagnose Epilepsie spricht. Besonders Frontallappenanfälle treten häufig aus dem Schlaf heraus auf, zeigen oft kein Anfallsmuster und bieten eine bizarre Symptomatik, sodass hier nicht selten Verwechslungen mit dissoziativen Anfällen passieren können. Auch epileptische Angststörungen, die meist amygdalären Ursprungs sind, werden nicht selten mit dissoziativen Anfällen oder Panikattacken verwechselt. Die Patienten werden dann rein psychiatrisch behandelt. Das Video-EEG liefert hier wichtige Hinweise. Häufig tritt ein typisches Anfallsmuster auf und die Dauer der Ereignisse lässt sich objektivieren. Angststörungen dauern in der Regel nicht länger als andere epileptische Anfälle und sind meist auf maximal zwei Minuten begrenzt. Typische Panikattacken sind hingegen prolongiert und nehmen oft in ihrer Intensität zu.

Durch ein Intensivmonitoring kann in vielen Fällen eine eindeutige Diagnose gestellt werden. Aussagen können selbstverständlich nur über die während des Video-EEGs aufgetretenen Anfälle getroffen werden.

Was kommt nach der Diagnose?

Der häufig schwierigste Teil des diagnostischen Prozesses besteht in der Mitteilung der Diagnose. Dabei kann es einerseits entlastend für die Patienten wirken, dass keine Epilepsie vorliegt, da diese Erkrankung in der Bevölkerung sehr negativ beurteilt wird. Andererseits liegt trotzdem eine schwierige, häufig langjährige Erkrankung vor, die einer Behandlung bedarf. Vor allem sollte auf die Psychodynamik der Anfälle hingewiesen werden, denen Ängste, Spannungen und Konflikte zugrunde liegen. Die Planung der Therapie, insbesondere die Frage, welche Form der Psychothera-

pie sich empfiehlt, kann nicht durch Neurologen erfolgen, sondern ist Aufgabe psychotherapeutisch versierter Ärzte oder Psychotherapeuten. Insgesamt gibt es keine Hinweise, dass ein bestimmtes psychotherapeutisches Verfahren überlegen ist. Der Neurologe sollte sich jedoch nicht völlig zurückziehen, sondern eine Mitbetreuung anbieten, damit bei den Patienten nicht das Gefühl entsteht, abgeschoben zu werden. Das Ausschleichen der antikonvulsiven Medikation beim ausschließlichen Vorliegen dissoziativer Anfälle sollte unter neurologischer Regie stattfinden. Ein radikales sofortiges Absetzen von Antikonvulsiva, besonders von Barbituraten oder Benzodiazepinen, ist wegen möglicher Entzugsanfälle nicht zu empfehlen.

Fazit

Dissoziative Anfälle stellen neben Synkopen die wichtigste Differenzialdiagnose epileptischer Anfälle dar. In der Praxis werden sie eher unterdiagnostiziert und die Patienten häufig über viele Jahre mit Antikonvulsiva behandelt. Die rechtzeitige Diagnosestellung ist jedoch von entscheidender Bedeutung für die Behandlungsprognose. Die Patienten sind auch durch Übertherapie (Intubation, Benzodiazepingabe) der häufig prolongierten Anfälle gefährdet. Deshalb sollte bei untypischer Anfallssemiologie und vergeblicher Antikonvulsivabehandlung auch an dissoziative Anfälle gedacht werden. Andererseits sollten bei Anfällen mit bizarrer Semiologie oder Angstsymptomen nie vorschnell dissoziative Anfälle diagnostiziert werden, da hier epileptische Anfälle frontaler oder temporaler Genese vorliegen können. Die richtige Diagnose kann häufig klinisch alleine durch Anamnese und Anfallsbeobachtung gestellt werden, apparative Diagnostik ist komplementär. Die Anfallsaufzeichnung mittels Video-EEG sollte aus Kapazitätsgründen komplizierteren Fällen vorbehalten bleiben. □

AUTOR

Dr. med. Frank Kerling

Epilepsiezentrum (ZEE), Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Erlangen, Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen
E-Mail: frank.kerling@uk-erlangen.de

Wissenschaft kompakt

Wie Schmerz das Denken stört

➔ In welcher Weise sich Schmerzen negativ auf Denk- und Wahrnehmungsprozesse auswirken, haben jetzt Wissenschaftler des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) herausgefunden. Die Ergebnisse der Arbeit von Dr. Ulrike Bingel, Klinik für Neurologie, und Prof. Christian Büchel, Institut für Systemische Neurowissenschaften, wurden in der aktuellen Ausgabe der internationalen Fachzeitschrift „Neuron“ veröffentlicht [„fMRI reveals how pain modulates visual object processing in the ventral visual stream.“ Neuron 2007; 55 (1): 157–67].

Zwar ist bekannt, dass akute und chronische Schmerzen die kognitive Leistungsfähigkeit (zum Beispiel das Wahrnehmungsvermögen oder das Gedächtnis) beeinträchtigen, die neurologischen Grundlagen für diese Störungen waren bisher jedoch noch unklar.

Die Forscher wollten nun ermitteln, wie Schmerz und die Verarbeitung visueller Reize zusammenhängen. Dazu präsentierten sie Probanden Bildfolgen und fügten ihnen von Zeit zu Zeit verschieden starke Schmerzreize zu. Der Einfluss dieser Schmerzreize auf die Verarbeitung der Bil-

der im Gehirn wurde zeitgleich mittels Magnetresonanztomografie untersucht. In der Auswertung zeigte sich, dass bei Schmerz die Verarbeitung der Bildfolgen im visuellen Cortex deutlich gehemmt war. Die Probanden konnten sich schlechter an die präsentierten Bilder erinnern. Das vordere Cingulum, Teil des Schmerzsystems im Gehirn, konnte als Ausgangspunkt der Störung lokalisiert werden.

Nach Information des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Der Schaltzentrale bei der Arbeit zusehen – Magnetresonanzzentrum nimmt Betrieb auf

➔ Selbst die besten Rechner weltweit haben bei einem Bruchteil der Rechenleistung des Gehirns den 10- bis 100-fachen Strombedarf. Wodurch sind die 100 Billionen Synapsen zu ihrer effektiven Arbeitsweise in der Lage? Das ist eine der vielen Fragen, denen die Arbeitsgruppe um Professor Kamil Ugurbil am neuen Magnetresonanzzentrum (MRZ) des Max-Planck-Instituts für biologische Kybernetik in Tübingen nachgehen will.

Mit einem 16,4- und 9,4-Tesla-Magnetresonanztomografen (MRT) können die Forscher auf den stärksten und den größten der Welt zurückgreifen. Ein klinischer 3-Tesla-MRT vervollständigt die Instrumente des Instituts. Im klinischen Bereich werden fast ausschließlich die häufig vorkommenden

Wasserstoffatome untersucht. Die höheren Magnetfelder ermöglichen es den Wissenschaftlern jetzt, andere chemische Elemente zu messen, die im menschlichen Körper seltener vorkommen. „Mit den stärkeren Magnetfeldern wollen wir auch die Elemente Kohlenstoff, Sauerstoff, Fluor und Phosphor im Gehirn darstellen“, erklärt Ugurbil. Diese MR-aktiven Stoffe könnten unter anderem Aufschluss darüber geben, wie die Neurotransmitter GABA oder Glutamat im Gehirn wirken. Stärkere Magnetfelder und höhere Bildauflösungen allein reichen aber nicht aus, um die Aussagekraft der Aufnahmen zu verbessern. Daher forschen die Wissenschaftler auch an neuartigen Kontrastmitteln. Bestimmte Stoffe sollen beispielsweise nur in kran-

ken Zellen aktiv und sichtbar werden. Das könnte die Tumordiagnostik erleichtern. Durch solche Kontrastmittel wäre auch die gezielte Darstellung bestimmter Nervenzellentypen möglich.

Weitere Informationen

erhalten Sie von Holger Fischer, Presse- und Öffentlichkeitsarbeit, Max-Planck-Institut für biologische Kybernetik, Tübingen
Tel.: 07071 601561,
E-Mail: holger.fischer@tuebingen.mpg.de.

Nach Informationen der Max-Planck-Gesellschaft

Neue Diagnosekriterien für Alzheimer-Demenz vorgeschlagen

➔ Eine Gruppe internationaler Alzheimer-Experten hat in einem Positionspapier neue Diagnosekriterien für die Demenzerkrankung formuliert [The Lancet Neurology]. Aufgrund der rasanten Zunahme des Wissens über die Krankheit sind die geltenden Kriterien aus dem Jahre 1984 überholt, meint Dr. Bruno Dubois vom Salpêtrière Hospital, Paris. Die Magnetresonanztomografie, die Positronen-Emissions-Tomografie oder Analysen der Zerebrospinalflüssigkeit gewährleisten heute bessere und verlässlichere

Nachweise spezifischer Alzheimer-Biomarker. „Es ist an der Zeit, die neuen Technologien zu nutzen, um Demenz früher und besser diagnostizieren zu können.“, kommentiert Dr. Norman Foster, Center for Alzheimer's Care, Universität Utah (USA). In dem Schreiben wird vorgeschlagen, bei einem Patienten Alzheimer zu diagnostizieren, wenn er über einen Zeitraum von mehr als sechs Monaten an fortschreitendem Gedächtnisverlust leidet und zusätzlich ein weiteres Kriterium nachweisbar ist:

mittels MRT-Aufnahme bestätigte Atrophie in einem Hirnareal, krankheitstypische Proteine in der Zerebrospinalflüssigkeit oder genetische Mutationen, die im Verdacht stehen, Alzheimer auszulösen.

Der Kreis der Fachleute fügte an, dass noch weitere Studien benötigt werden, um die neuen Kriterien aufzustellen und um ihre Sensitivität und Spezifität zu optimieren.

Nach Informationen von
www.innovations-report.de

Erste Multiple-Sklerose-Tagesklinik

➔ Anfang Juli wurde in Hamburg das neu gegründete Institut für Neuroimmunologie und Klinische Multiple-Sklerose-Forschung (inims) eröffnet. Damit gibt es in Deutschland erstmalig eine Multiple-Sklerose-Tagesklinik. Das Forscherteam des inims beschäftigt sich mit den Ursachen der Multiplen Sklerose (MS) und vor allem mit der Entwicklung neuer Therapien. Paten der Einrichtung sind das Universitätsklinikums

Hamburg-Eppendorf (UKE) und die gemeinnützige Hertie-Stiftung. In einem bundesweiten Wettbewerb hatte das UKE den Zuschlag für die 1,25 Millionen Fördermittel erhalten, die die Hertie-Stiftung über fünf Jahre bereitstellt. Das UKE selbst steuerte zehn Personlastellen und 3 Millionen Euro bei. Leiter des Instituts ist Prof. Dr. Roland Martin, der bis 2005 in den USA Direktor der „Cellular Immunology Section“ der renom-

mierten National Institutes of Health war. In Kooperation mit der Klinik für Neurologie findet die Patientenversorgung statt. Als Inhaber der Stiftungsprofessur ist Martin zugleich Leiter einer MS-Einheit in der Klinik für Neurologie.

Nach Informationen des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Genetische Risikofaktoren für RLS identifiziert

➔ Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) haben mehrere genetische Varianten identifiziert, die das Risiko jeweils um mehr als 50% erhöhen, am Restless-Legs-Syndrom (RLS) zu erkranken [„Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions.“ Nat Genet. 2007; 39 (8): 1000–06]. Im Rahmen der Studie unter der Leitung von PD

Dr. Juliane Winkelmann vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, und Prof. Dr. Thomas Meitinger vom GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit in München wurden mehrere hundert RLS-Patienten und 1.600 Menschen, die nicht an der Krankheit leiden auf kleinste Abweichungen im Erbgut, den single nucleotide polymorphism (SNP), untersucht. Die drei identifizierten Gene MEIS1, BTBD9 und LBX-

COR1, die auf den Chromosomen 2, 6 und 15 liegen, sind Kontrollfaktoren in der embryonalen Entwicklung. In dieser Aktivitätsphase sind sie an der Musterbildung der Extremitäten und des Nervensystems beteiligt. Ferner ist bekannt, dass MEIS1 im erwachsenen Gehirn der Maus eine Rolle in dopaminproduzierenden Zellen spielt. Die Erkenntnis, dass diese Gene auch mit der Entstehung des RLS zusammenhängen, eröffnet völlig neue Wege für die weitere Ursachenforschung und die Entwicklung innovativer Therapieansätze.

Kontakt:

Prof. Dr. Thomas Meitinger
Institut für Humangenetik, TU München
und GSF Forschungszentrum für Umwelt
und Gesundheit Neuherberg
Tel.: 089 4140 6380 und 089 3187 3284
E-Mail: meitinger@gsf.de
www.ngfn.de

Nach Informationen des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN)



Aufstehen und immer wieder im Zimmer auf- und ablaufen – für Patienten mit Restless-Legs-Syndrom ist der ruhe-raubende Bewegungsdrang vor allem abends und nachts belastend.



© stock.xchng

Cannabis

Unterschätzte Risiken für das Gehirn

Cannabisprodukte, die mit ihren psychoaktiven Wirkstoffen überwiegend in Form von Haschisch oder Marihuana als Rauschmittel konsumiert werden, gehören nach dem deutschen Betäubungsmittelgesetz zu den illegalen Suchtmitteln. Chronischer Cannabiskonsum kann zu Abhängigkeit und zu deutlichen kognitiven Beeinträchtigungen und zu Psychosen führen. Darüber hinaus gilt Cannabis auch als Einstiegsdroge für den Konsum „harter“ Drogen wie Heroin und Kokain. Die nicht seltene positive „Drogenideologie“ ist daher besonders kritisch zu sehen.

F. TRETTER, P. WERNER

Die gesellschaftliche Debatte um Cannabis zeigt – über Jahrzehnte hin betrachtet – immer wiederkehrende Höhepunkte mit jeweils „umgekehrten Vorzeichen“ [vgl. Gassmann, 2004]: Nach einer Dämonisierung dieser Substanz Ende der 60er-Jahre, die weit über die damalige Datenlage der Forschung hinaus ging, folgte eine Banalisierung der dadurch verursachten Gesundheitsprobleme mit dem Höhepunkt in Form des sogenannten „Cannabisurteils 1994“, [Nescovic, 2007]. Erst Ende

der 90er-Jahre wurde die seit Beginn des Cannabisproblems vernehmbare klinisch-medizinische Kritik nach Publikation epidemiologischer und neurobiologischer Studien zur Gefährlichkeit von Cannabis stärker berücksichtigt. Aktuell gibt es aber auch wissenschaftliche Hinweise für ein gewisses therapeutisches Potenzial von Cannabis (Dronabinol) bei schweren Erkrankungen und Störungen wie Glaukom, Asthma, Morbus Parkinson, Schmerzsyndromen, Erbrechen, Übelkeit, Muskelspastik etc. [Grotenhermen,

2001]. Es fällt daher offensichtlich schwer, eine differenzierte und entpolarisierte gesundheitspolitische Diskussion der Cannabisthematik in der Gesellschaft zu realisieren. Aus wissenschaftlicher Sicht ist zu drogenpolitischen Fragen zwar Zurückhaltung geboten, aus präventiver Sicht müssen möglicherweise aber die negativen Aspekte von Cannabis stärker hervorgehoben werden, jedoch ohne dabei das Verhältnis zu den gravierenden Schäden von Nikotin und Alkohol aus den Augen zu verlieren.

Epidemiologische Forschungsergebnisse

Die Verbreitung des Cannabiskonsums unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen hat auch international ein hohes Niveau erreicht: bei 15- bis 16-Jährigen betrug die Lebenszeitprävalenz in Spanien circa 41 %, in Deutschland 27 % und in Schweden 5 % [EBDD, 2006]. Jungen zeigen deutlich höhere Konsumquoten als Mädchen [Kraus et al., 2004]. Auch bei der Frage nach dem aktuellen Cannabiskonsum bejahten in Deutschland Jungen den Konsum mit 16,5 % häufiger als Mädchen mit 10,8 % [Kraus et al., 2004]. Eine detaillierte Übersicht zur Epidemiologie (verschiedene Autoren) nach Erhebungsjahren, Altersgruppen und Konsummerkmalen differenziert, gibt **Tabelle 1**.

Bemerkenswert ist die dynamische Zunahme, die in etwa sechs Jahren zu etwa einer Verdoppelung der aktuellen Konsumentenzahl („letzter Monat“) geführt hat [Kraus et al., 2004]. Auch

unter Schülerinnen und Schülern nimmt die Cannabiserfahrung zu. So ging nach der Drogenaffinitätsstudie Jugendlicher (BZGA 2001) das Alter des Erstkonsums von 1993 von etwa 17,5 Jahren bis 2001 auf 16,5 Jahre zurück. Diese Tendenz lässt sich auch bei den Drogenpatienten in unserer Klinik feststellen: In den letzten Jahren wurde immer häufiger einen Konsumbeginn vor dem 15. Lebensjahr angegeben. Darüber hinaus bagatellisieren immer mehr Jugendliche ihren Cannabiskonsum. In der „Europäischen Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen“ (ESPAD) hielten nur noch etwa 14 % der 15- bis 16-Jährigen das Probieren von Cannabis für riskant [Kraus et al., 2003].

In den ambulanten und stationären Suchthilfeeinrichtungen nimmt der Anteil der cannabisbezogenen Störungen zu. Immer mehr junge Menschen fragen in unserer Klinik nach einem stationären Cannabisentzug.

Wirkprofil

Die wesentliche psychotrope Wirksubstanz des Cannabis ist das „Delta-9-Tetrahydrocannabinol“ (THC). Es kommt unter natürlichen Lebensbedingungen mit der Konzentration von etwa 5 % in der Cannabispflanze vor. Durch Züchtungsstrategien können Konzentrationen bei Marihuana von bis zu 40 % THC [„Nederweed“, nach Polizeipräsidium Stuttgart, 2007] erreicht werden. Als „Haschisch“ wird das gepresste Harz der Hanfstauden bezeichnet. Merkmale sind Plättchen mit brauner, braunroter, grüner oder schwarzer Farbe. Sie haben einen Wirkstoffgehalt von etwa 10–20 % [Polizeipräsidium Stuttgart, 2007].

Die Aufnahme von circa 5–10 mg THC durch Rauchen führt zu einer deutlichen Bewusstseinsveränderung. THC wirkt hier sedierend und wahrnehmungsverändernd bis halluzinogen [Täschner, 2004]. Die gewünschten Wirkungen des Cannabiskonsums liegen in der Euphorisierung bei positiver Ausgangsstimmungs-

Tabelle 1

Cannabiskonsum: Prävalenzraten nach Konsumhäufigkeiten, Konsummustern und Altersgruppen (M = Mädchen, J = Jungen, LJ = Lebensjahr)

| Zeitpunkt des Konsums/ Konsummuster | Alter der Konsumenten | | | | |
|--|---|--------------------|--------------------|--|---|
| | 15./16. LJ | 14.-18. LJ | 15.-24. LJ | 18.-39. LJ | 18.-59. LJ |
| Lebenszeit | 1998: 12% ¹ 2004: 30,6% ⁴ | 40,3% ³ | 25,6% ² | 1990: 29,6% ⁶⁾ 1997: 27,0% ⁶⁾ 2003: 52,7% ⁶⁾ | 19,3% ⁵ |
| Letztes Jahr | | | | 1990: 4% ¹⁾ 1990: 9% ⁶⁾ 1995: 8% ¹⁾ 1997: 9,1% ⁶⁾ 2001: 10% ¹⁾ 2003: 20,6% ⁶⁾ | -3,5% ¹ (1.940.000) > 20 x 2% ¹ > 100 x 1,1% ¹ täglich 0,8% ¹ |
| Letzter Monat | 13,5% ¹ > 1 x Jahr: 16,5% ¹ > 1 x Monat: 10,8% ¹ 13,5% ⁴ | 17,3% ³ | 8,3% ² | 1997: 5,4% ⁶ 2003: 10,8% ⁶ | -0,8% ¹ (377.000) -3,3% ⁵ |
| Riskanter Konsum | | | 1,6% ¹ | | |
| Abhängigkeit | | | 0,5% ¹ | | |

¹Perkonigg et al 1998, ²EORG, 2002, ³Baumgärtner, 2004 (Hamburger Schüler), ⁴Kraus et al., 2004, ⁵Kraus et al., 2005, ⁶Kraus, et al., 2003

Tabelle 2

Cannabiswirkungen (akute THC-Effekte)

- konjunktivale Injektion
- Mundtrockenheit
- Appetitsteigerung circa 3 Stunden nach Konsum
- Tachykardie (Herzfrequenz bis 160/min)
- Hypothermie
- Schwindel
- Intensivierung der Wahrnehmung bis zu Halluzinationen
- Steigerung der Denkabläufe
- qualitative Änderung der Denkinhalte bis zu Wahnvorstellungen
- Sedierung
- Minderung des Antriebs
- Einschränkung der Motorik (z.B. Fahr-simulatoren)
- Aggressionsminderung
- psychomotorische Beeinträchtigung
- kognitive Einschränkungen
- Stimmungssteigerung
- Rausch
- paranoid-halluzinatorische Störungen
- Todesfälle nur bei Backwaren, z.B. Kuchen, möglich (wenige Berichte)

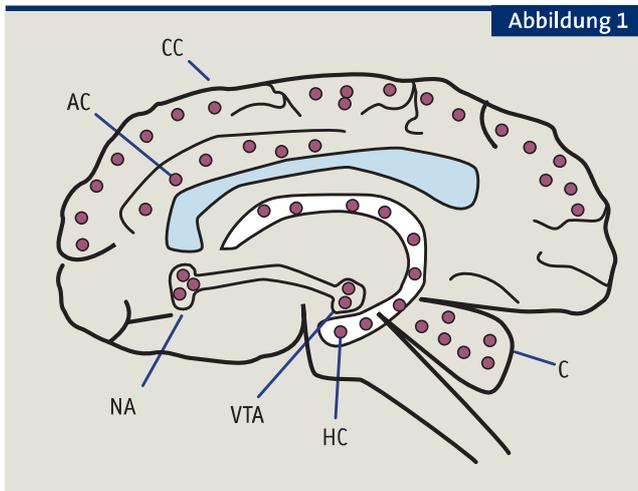


Abbildung 1

Abbildung 1: Verteilung der Cannabis-Rezeptoren im Gehirn (verändert nach NIDA, 2007). CC = cerebraler Cortex, AC = anteriores Cingulum, NA = Nucleus accumbens, TV = ventrales tegmentales Areal, HC = Hippocampus, C = Cerebellum

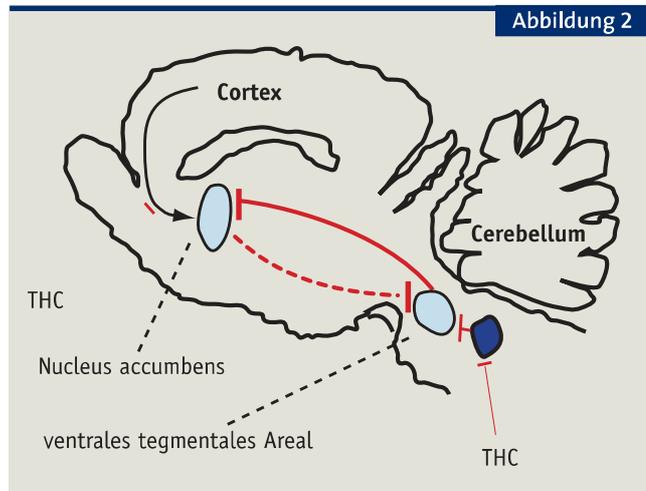


Abbildung 2

Abbildung 2: Cannabiswirkung, dargestellt am Rattengehirn (s. Text).

lage (sonst auch Stimmungsverschlechterung bei depressiver Ausgangssituation möglich), der Intensivierung von Sinneswahrnehmungen und Erinnerung sowie Entspannung. Damit ist in der Tat durch die Art des Rausches bedingt ein gewisses – und vielleicht individuell unterschiedlich ausgeprägtes – Risiko des Überstiegs zur harten Droge Heroin gegeben.

Störungen des Gedächtnisses, der Konzentration und der Aufmerksamkeit bis circa 40 Minuten nach dem Rauchen von Cannabis können beobachtet werden. Weitere körperliche Effekte sind in **Tabelle 2** zusammengefasst. Untersuchungen zum Autofahren haben gezeigt, dass eine Stunde nach dem Rauchen von 10 mg THC bei einer Plasmakonzentration von etwa 7 ng/ml die automatisierten Bewegungen (z. B. Kuppeln) beeinträchtigt sind, sie können aber offensichtlich kompensiert werden. Bei höheren Dosen, also etwa bei 20 mg THC sind die Leistungsdefizite deutlicher [Krüger und Vollrath, 2000]. Das Rauchen verhindert im Gegensatz zu anderen Applikationsformen schwere Vergiftungen – wer „zu“ ist, kann nicht mehr rauchen. Oral aufgenommenes THC entfaltet hingegen im Magen-Darm-Trakt seine Eigendynamik. Jedoch ist hierzu grundsätzlich anzumerken, dass die Rauschqualität stark vom Zustand (Set) und der Situation (Setting) des Konsumenten abhängig ist. Gegenwärtig wird besonders an Wo-

chenenden von Jugendlichen gern Alkohol mit „Energy drinks“ und Cannabis konsumiert, dann Ecstasy dazu genommen und schließlich wird der Zustand wieder mit Cannabis gedämpft.

Die Schwierigkeit bei Cannabis in Hinblick auf die objektive psychophysische Untersuchbarkeit liegt nicht nur in der langen, über die psychische Wirkung hinausreichenden Nachweisbarkeit von Cannabinoiden im Urin, die Probierer als chronische Konsumenten erscheinen lassen. Auch die nichtlineare Dosis-Wirkungs-Relation (z. B. flash backs nach mehrwöchiger Abstinenz) und die schwache Relation von Plasmakonzentration und Wirkung ist problematisch: nach 60 Minuten ist der THC-Spiegel im Plasma zwar niedrig, die Wirkung kann jedoch bis zur vierten Stunde noch zunehmen.

Neurobiologie des Cannabissignalsystems

Die neurobiologische Forschung hat die Mechanismen der Cannabiswirkung noch nicht vollständig aufgeklärt. Erschwert wird dieses Vorhaben grundlegend durch die Komplexität des Gehirns und der Vielzahl der molekularen und neuronalen Mechanismen, die von Cannabis moduliert werden und die in vielfältiger Weise miteinander verbunden sind. Die im Körper aufgenommenen Cannabinoid-Moleküle wirken über

Cannabinoid-Rezeptoren (CB-Rezeptoren) auf das körpereigene Endocannabinoid-System, zu dem mehrere Transmitter (z. B. Anandamid) gehören. Es gibt Rezeptor-Subtypen wie den CB1-Rezeptor, der im Gehirn vorkommt und den CB2-Rezeptor, der sich auf Lymphozyten, Thrombozyten und anderen Zellen findet. Eine Vielzahl der ZNS-Rezeptoren des Cannabinoid-Systems ist präsynaptisch lokalisiert. Die topografische Verteilung der CB-Rezeptoren erstreckt sich unter anderem über den Kortex, das Cerebellum, das Striatum, den Hippocampus (Gedächtnisfunktionen) und den Nucleus accumbens (**Abb. 1**).

Von besonderer Bedeutung ist das mesolimbische Dopamin-System, das von dem ventralen tegmentalen Areal (VTA) zum Nucleus Accumbens (NA) verläuft (**Abb. 2**). Seine Aktivität wird mit der Belohnungsfunktion beim Rauschmittelkonsum in Zusammenhang gebracht. GABA-Neurone im VTA, welche die dortigen Dopamin-Neurone hemmen, besitzen CB1-Rezeptoren, sodass bei Aktivierung der Rezeptoren (s. u.) die GABA-Neurone gehemmt werden. Dadurch werden schließlich die Dopamin-Neurone enthemmt, und die dopaminerge Aktivitätsmodulation des Nucleus Accumbens kann erfolgen. Insofern dort die ihrerseits hemmend wirkenden Dopamin-D2-Rezeptoren aktiviert werden,

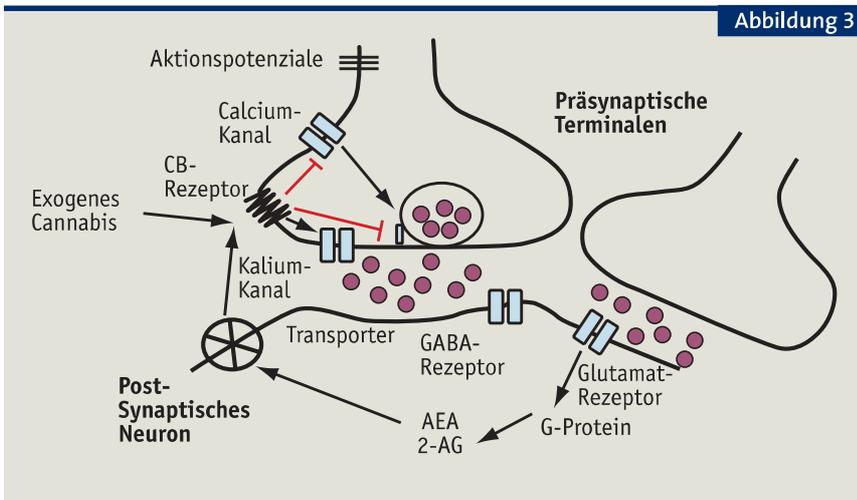


Abbildung 3

Abbildung 3: Glutamat-Synapse und GABA-Synapse und die inhibitorischen Effekte des Cannabinerezeptors [verändert nach Wal-michrath und Szabo, 2004]. Die Aktivierung der nachgeschalteten Zelle (rechts) durch den erregenden Neurotransmitter Glutamat über den metabotropen Glutamat-Rezeptor erzeugt die Synthese körpereigener Cannabinoide (Endocannabinoide, z. B. Anandamid = AEA, 2-Arachidonylglycerin = 2-AG). Die Endocannabinoide gelangen über einen Transporter aus der Zelle und können am präsynaptischen Rezeptor CB₁ (links oben) hemmen die Mechanismen der Transmitterausschüttung.

die sich hauptsächlich auf GABA-Neuronen befinden, werden diese GABA-Neurone durch hohen Dopamin-Input in dieses Areal stark gehemmt. Da die GABA-Neurone in das ventrale Tegmentum normalerweise hemmend zurückprojizieren, ist ihre auf die VTA-Neurone ausgeübte Hemmung durch Cannabis einfluss gehemmt, sodass die Dopamin-Neurone des VTA noch mehr enthemmt werden etc. Diese gegenwärtige Vorstellung der selbstverstärkernden, tendenziell eskalatorisch wirkenden zirkulären Verschaltung von Mittelhirn und limbischem System, entspricht funktionell betrachtet gut dem Charakter des Rausches als selbstverstärkenden gehobenen Gemütszustand.

Zusätzlich wird unter Cannabis die glutamaterge kortikofugale Aktivierung der GABA-Neurone des Nucleus Accumbens über präsynaptisch wirkende CB₁-Rezeptoren gemindert. Diese beträchtliche Minderaktivierung des GABA-Systems führt vermutlich zu einer zusätzlichen Enthemmung des Dopaminsystems. Die mesolimbische Dysbalance von GABA und Dopamin kann als Korrelat des Rausches und der potenziellen Cannabispsychose angesehen werden.

Bemerkenswert beim Endocannabinoid-Signalsystem ist, dass die Signalübertragung retrograd verläuft, das heißt von der postsynaptischen zur präsynaptischen Zelle (Abb. 3). Der Effekt besteht darin, dass die Erregbarkeit der präsynaptischen Membran beziehungsweise die Transmission gemindert ist. Das CB-System

wirkt daher auf molekularer Ebene als ein hemmender (Feedback-)Mechanismus, der sowohl erregende wie auch hemmende Transmissionsysteme in ihrer Aktivität mindert. Beispielsweise erfolgt eine Hemmung der GABA- oder der Dopamin-Ausschüttung durch Hemmung von präsynaptischen Calcium-Kanälen und der daran gekoppelten Signalkaskade. Darüber hinaus wird eine Aktivierung von Kaliumkanälen erzeugt, sodass Nervenzellen, besonders in der Amygdala (limbisches System für Angst), in ihrer Transmissionsaktivität gehemmt sind. Auf diese Weise scheint THC auch zu helfen, Angsterfahrungen zu mindern. Diese Mechanismen des Cannabissignalsystems veranlassen eine grundlegende Erweiterung der aktuellen Vorstellungen über die allgemeinen Prinzipien der Signalverarbeitung im Gehirn. Interessant dürfte in diesem Zusammenhang die Frage nach der Rolle der einzelnen Transmissionsysteme bei der Genese der Schizophrenie beziehungsweise psychotischer Zustandsbilder sein.

Die intrazellulären molekularen Signalketten, die durch die CB-Rezeptor-Aktivierung angestoßen werden sind vielfältig, da nicht nur die depolarisierenden Ionenkanäle gehemmt und die hyperpolarisierenden Ionenkanäle (Kaliumkanal) enthemmt werden, sondern weil auch einige, die Zellteilung steuernden molekularen Faktoren (Mitogen-aktivierte Phosphokinase, MAP-Kinase) aktiviert werden (Abb. 4). Inwieweit die das Zellwachstum beeinflussende Signal-

kette auch eine Karzinogenese auslöst, ist noch Gegenstand aktueller Debatten, zumal auch die Apoptose durch THC induziert werden kann.

Es gibt demnach durch die Reduktion der supramaximalen Aktivierung der Neurone natürlicherweise neuroprotektive Funktionen von THC, möglicherweise aber auch neurotoxische Wirkungen.

Gesundheitsrisiken

Die Studien über Gesundheitseffekte von Cannabis werden sehr intensiv im Hinblick auf das Verhältnis Ursache und Folge diskutiert. Auch sind klinische Beobachtungen und Studien nicht völlig konkordant.

Suchtpotenzial: Am Abhängigkeitspotenzial von Cannabis besteht kein Zweifel. Darauf wiesen bereits Beratungsstellen in den Niederlanden in den 1980er-Jahren hin. Bei der Sucht spielt die psychische Charakteristik (psychiatrische Komorbidität, Persönlichkeitsstörungen, Coping-Kompetenzen, etc.) eine entscheidende Rolle. Auch soziokulturelle Faktoren wie der Lebensstil, der Lebensentwurf und die Lebensphase [„individuelle Ökologie“, Tretter 1998] sind hier relevant. Bei vielen Konsumenten tritt der Cannabiskonsum gewissermaßen als Symptom in einer Entwicklungsphase auf, aber man weiß nicht, wer „hängen“ bleiben wird und wer nicht!

Ein gut brauchbares Vergleichsmaß für das Suchtpotenzial von Drogen ist die

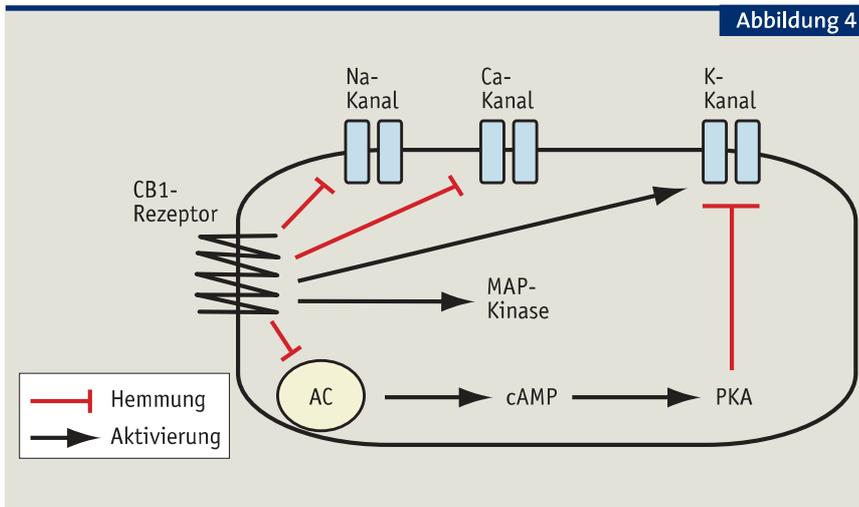


Abbildung 4: Schema der CB₁-Rezeptor-Effekte und die Hemmung depolarisierender Ionenkanäle (Na-Kanal, Ca-Kanal) und direkte Aktivierung und indirekte Enthemmung des hyperpolarisierenden Kalium-Kanals über die Hemmung der die Proteinkinase A (PKA) ansteuernden molekularen Signalkaskade (AC = Adenylcyclase, cAMP). Darüber hinaus wird die mitogenaktivierte Protein-Kinase (MAP-Kinase) aktiviert [verändert nach Koob und Le Moal, 2006].

Anzahl derer, die jemals die betreffende Droge konsumiert haben (Lebenszeitprävalenz) und derjenigen, die davon abhängig sind. So ergibt sich bei Cannabis nach O'Brien [1998] eine Rate von etwa 10%, bei Alkohol etwa 8%, bei Nikotin etwa 33% (Heroin: 27%). Bei täglichem Konsum wird das prospektive Suchtrisiko von Cannabis auf etwa 40% geschätzt.

Konsum durch Rauchen – Joint oder Pfeife – ist wegen der raschen Anflutung suchtfördernd, weil dadurch das Erleben eines „Kicks“, also die Befindensänderung, stärker ist. Einstiegsdroge und Schrittmacher für chronischen Cannabiskonsum scheint Nikotin zu sein, denn Nichtraucher tun sich schwer, bei den ersten Konsumaktionen ein positives Gefühl zu erleben. Die Wasserpfeife ist wohl ähnlich einzustufen. Der Cannabiskonsum in Form von Backwaren wie Kuchen oder Keksen ist gefährlich, da die Gefahr einer Überdosierung besteht. Risiken für anhaltenden Cannabiskonsum und Abhängigkeit bestehen bei frühem Beginn von Tabak- und Alkoholkonsum, frühem THC-Konsum, problematischem Konsummuster mit hoher Intensität, über lange Zeiträume und mit hoher Frequenz [Petersen und Thomasius, 2007]. Im Cannabis Report 2002 werden bei Cannabisabhängigkeit Entzugssymptome und eine Toleranzentwicklung beschrieben. Nach ICD-10 finden sich sowohl Zeichen einer körperlichen als auch einer psychischen Abhängigkeit (Tab. 3).

Einstiegsdroge für „harte“ Drogen: Für den Konsum harter Drogen ist eine Art

Einstiegstreppe nachweisbar [z. B. Kindermann et al., 1989]: dabei werden im Alter von etwa zwölf Jahren erstmals legale Drogen wie Alkohol und Nikotin konsumiert, etwa im 14. Lebensjahr Cannabis, wenig später Benzodiazepine oder Heroinersatzstoffe und schließlich Heroin und Kokain. Weitere Überlegungen stützen diese Befunde:

- Geht man von Heroinabhängigen als Bezugsgruppe aus (n = ca. 150.000) und berücksichtigt, dass davon vor allem die jüngeren Altersgruppen zu etwa 50–80% Cannabis konsumieren [96% Nikotin; Hirsch und Tretter, 2000], dann ist diese Rate deutlich höher als jene bei der altersgleichen Durchschnittsbevölkerung mit höchstens 10% (s. Tab. 1). Das bedeutet, dass ein spezifisches mindestens fünffach erhöhtes Risiko besteht.
- Bezieht man die 150.000 opiatabhängigen Personen auf alle etwa eine Million Cannabiskonsumanten, dann sind es kumulativ etwa 15% die auch Heroin konsumieren, während auf die Gesamtbevölkerung bezogen diese Quote nur 0,2% beträgt.

Das Umsteigen auf andere Drogen (insbesondere Heroin und/oder Kokain) innerhalb von zwei bis fünf Jahren nach dem ersten Cannabiskonsum wiesen auch Fergusson et al. [2006], Lynskey et al. [2006] in großen Studien nach [vgl. Petersen und Thomasius, 2007]. Die Ursachen liegen vermutlich in der erwähnten sedierend-illusionären Rauschqualität des Cannabis, die dem Opiatrausch sehr ähn-

lich ist, und in der Illegalität, die über Dealer auch Zugang zu anderen Drogen erlaubt.

Kognitive Effekte: Neuropsychologische Studien weisen beim Konsum von einem Gramm Cannabis täglich über einen Zeitraum von drei Jahren bereits deutliche Funktionsminderungen im Vergleich zu Normalpersonen nach. Personen mit einem Konsum von 5.000 Joints im Leben verglichen mit jenen, die 50 Joints im Leben konsumiert haben, sind im Wortgedächtnis bis zu einem Monat nach dem kontrollierten Konsum schlechter [Harrison et al., 2002]. Bei Langzeitkonsumenten im Vergleich zu Wenigkonsumenten ergibt sich einen Monat nach dem Konsum folgende Bild: Früheinsteiger (< 17. Lebensjahr) sind im verbalen IQ schlechter als die älteren Einsteiger. Wenn aber der gleiche verbale IQ als Basis diente, zeigte die Auswertung keinen Unterschied zwischen Früh- und Späteinsteigern. Dies ist ein Indiz für negative Cannabiseffekte, eine eindeutige kausale Erklärung ist jedoch nicht möglich [Harrison et al., 2003]. Ob bei chronischem Cannabiskonsum diese Symptome auch länger persistieren können, ist bislang nicht klar zu belegen [Pope et al., 2001a, 2001b, Harrison et al., 2002].

Psychoserisiko: Nach Petersen und Thomasius [2007] konnte auch in weiteren Studien festgestellt werden, dass sich die Wahrscheinlichkeit der späteren Entwicklung psychotischer Symptome

Tabelle 3

Cannabisabhängigkeit (F 12.25) nach ICD-10: Innerhalb eines Jahres werden drei oder mehr Kriterien gleichzeitig erfüllt

1. Craving – starkes dranghaftes Verlangen nach Cannabis
2. Kontrollverlust
3. Entzugssymptome
4. Toleranzerscheinungen
5. Soziale und berufliche Schwierigkeiten aufgrund des Cannabiskonsums
6. Konsum trotz bekannter cannabisbedingter körperlicher oder psychischer Schädigung (wenn nur Schädigungen aufgetreten sind, besteht ein schädlicher Gebrauch = Missbrauch, F 12.1)

Die genannten Symptome können nach anhaltend regelmäßigem Cannabiskonsum circa 10 Stunden nach dem letzten Konsum in einem Zeitraum von etwa 7–21 Tagen auftreten [AWMF-Leitlinien, 2004].

durch Cannabis erhöht [z. B. Caspi et al., 2005, Henquet et al., 2005].

Die Prävalenz von Cannabiskonsum bei Schizophrenen ist im Vergleich zur alterskontrollierten Normalpopulation etwa fünfmal höher. Der Cannabis-Konsum beeinflusst den Verlauf einer schizophrenen Psychose ungünstig: akute psychotische Exazerbationen zeigten sich bei schizophrenen Psychosen im Zusammenhang mit akutem Cannabiskonsum. Schizophrene Patienten mit Cannabiskonsum scheinen ihre psychotischen Symptome deutlich früher zu zeigen als Nicht-Cannabiskonsumern (bis zu fünf Jahre). Jedoch kann nicht sicher unterschieden werden, ob es eher an der subklinischen psychotischen Prädisposition der betroffenen Person liegt, ob es sich um eine Art „Selbstmedikation“ handelt oder ob es an einem „intrinsic“ Psychosepotenzial von Cannabis liegt [Hall und Degenhardt, 2000]. Dies wäre durch eine hypothetische psychotogene dämpfende Wirkung auf Transmittersysteme wie Glutamat und GABA am besten begründet. Dies lässt sich am Konzept eines „neurochemischen Mobile“ herleiten [Tretter und Albus, 2004].

Amotivationales Syndrom: Es gibt bis heute keinen schlüssigen Nachweis, dass dieses Syndrom, das durch Lethargie,

Passivität, verflachten Affekt und mangelndes Interesse (eine Art „apathisches Null-Bock-Syndrom“) charakterisiert ist, spezifisch für Cannabis ist. Möglicherweise handelt es sich um eine Beschreibung chronischer Intoxikationen. Differenzialdiagnostisch ist zu überlegen, ob es sich um Defektzustände von Schizophrenen, Subsyndrome depressiver Erkrankungen oder Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen, die gleichzeitig Cannabis konsumieren, handeln könnte [AWMF-Leitlinien, Universität Düsseldorf, 2004].

Lungenschädigungen: Generell wird davon ausgegangen, dass mit einem Joint pro Tag so viele Karzinogene (besonders Benz-a-pyrene) aufgenommen werden wie mit vier bis fünf Zigaretten. Damit besteht toxikologisch gesehen ein hohes Risiko für Larynx-, Pharynx- und Lungenkarzinome. Erhöht ist auch das Risiko für chronische Bronchitiden. Dies wurde epidemiologisch noch nicht bestätigt.

Schädigung anderer Organe und Funktionen: Zu Langzeitschäden liegen noch zu wenige Daten vor. Vorliegende afrikanische Studien sind methodisch meist nicht haltbar [Täschner, 2004].

Es wird auch von einer beeinträchtigten Fertilität berichtet. In einer Studie konnte nachgewiesen werden, dass bei regelmäßigem Cannabiskonsum der Mütter ein plötzlicher Kindstod ebenso häufig auftritt wie bei regelmäßigem Nikotinkonsum [Scragg et al., 2001].

Aspekte der Therapie und Prävention

Der Entzug von Cannabis ist medizinisch gesehen unproblematisch, vegetative Symptome überwiegen dabei. Allerdings gibt es zunehmend Patienten, die wegen des Suchtdrucks ambulant nicht erfolgreich entzogen werden können. Der stationäre Entzug dieser jungen Menschen auf Entzugsstationen mit dem Schwerpunkt Heroin ist wegen Kontakten zur Heroinszene problematisch. Die anschließende Entwöhnungstherapie kann in speziellen ambulanten Settings von Drogenberatungsstellen oder stationär erfolgen. Es müssen noch optimale Therapieprogramme entwickelt werden, die als Kurzzeittherapien gestaltet sind und die typischen Komponenten wie Gesprächsgruppen, Ergotherapie, Bewegungstherapie, Sport und dergleichen

umfassen und einen motivationsverstärkenden und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Schwerpunkt beinhalten [Bonnet und Scherbaum, 2005].

Im Hinblick auf die Prävention ist die Sorge wegen negativer Cannabisefekte wissenschaftlich berechtigt. Diese sind Grund genug aus medizinischer Sicht von einer restriktiven Haltung nicht abzuweichen, vor allem, weil die Gesundheitsförderung generell die Meidung von Suchtstoffen anstrebt. Auch die Einschränkung des Nikotinkonsums ist eines der Hauptziele der Prävention und Gesundheitsförderung. In dieser Hinsicht wäre es inkonsistent, Cannabiskonsum zu erleichtern. Allerdings ist zu bedenken, dass die Risiken des Cannabiskonsums oft nur schwer veranschaulicht werden können. Für Schüler beispielsweise ist es schwierig, sich unter einer Psychose ein konkretes Schadensbild vorzustellen. Auch die Gefahr von kognitiven Defiziten ist ein zeitversetztes prospektives Risiko, das unterschätzt wird. Generell gilt nämlich: Der Gegenwartswert des Konsums ist höher als der Zukunftswert des gesunden Lebens.

Die epidemiologische, klinische und tierexperimentelle Forschung sind ständig im Fluss, dennoch wird man kaum sagen können, „sicher“ über Risiken Bescheid zu wissen. Von besonderer Bedeutung bei der Risikokommunikation sind Informationen, die sich Schüler über Internet-Adressen besorgen. Dort werden vorliegende Studien zum Teil sachkundig kommentiert, allerdings mit einem einseitigen Legitimationsinteresse der Konsumenten. Letztlich ist bei präventiver Information das bereits bekannte Schadensprofil von Nikotin und Alkohol zu jenem von Cannabis in Beziehung zu setzen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

**Prof. Dr. Dr. Dr. Felix Tretter,
Dr. med. Petra Werner**

Isar-Amper-Klinikum, Klinikum München Ost,
Ringstr. 9, 85540 Haar,
E-Mail: felix.tretter@iak-kmo.de

Für Sie gelesen

SSRI in der Frühschwangerschaft: kein erhöhtes Risiko für angeborene Herzfehler

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) gehören zu den am häufigsten eingenommenen Antidepressiva während der Schwangerschaft. Berichte wiesen auf die Möglichkeit hin, dass eine SSRI-Einnahme während der Schwangerschaft die Rate kongenitaler Missbildungen, speziell von Herzfehlern, erhöhen könnte. Dieser mögliche Zusammenhang wurde nun in einer Fall-Kontroll-Studie überprüft.

Herangezogen für die populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie wurden Daten von 9.622 Kindern mit Geburtsfehlern und 4.092 gesunden Kindern, die im Rahmen der US-amerikanischen National Birth Defects Prevention Study erhoben worden waren. Dabei wurden die „Fall-Kinder“ anhand von Geburtsfehlerüberwachungsprogrammen identifiziert (Lebendgeburten bzw. Fehl- oder Totgeburten nach der 20. Schwangerschaftswoche, Kinder mit Chro-

mosomenanomalien waren ausgeschlossen), die „Kontroll-Kinder“ (alle lebend geboren) wurden nach dem Zufallsprinzip aus den jeweils gleichen Regionen ausgewählt. Die Mütter absolvierten ein standardisiertes Telefoninterview, in dem unter anderem nach möglichen Risikofaktoren einschließlich Medikamenteneinnahme vor und während der Schwangerschaft gefragt wurde. Eine SSRI-Exposition wurde definiert als die Einnahme eines Präparats aus dieser Medikamentengruppe einen Monat vor und drei Monate nach der Konzeption. Die Geburtsfehler wurden 26 Kategorien und Subkategorien zugeordnet.

Von den insgesamt 13.714 in die Auswertung einbezogenen Müttern hatten 408 (3,0%) zu irgendeinem Zeitpunkt der Frühschwangerschaft SSRI eingenommen. Eine signifikante Assoziation zwischen einer SSRI-Einnahme während der Frühschwangerschaft und angeborenen Herzfehlern ergab sich dabei nicht, ferner zeigte sich keine Zusammenhänge bei den meisten anderen Missbildungskategorien. Bei drei Kategorien war jedoch nach Adjustierung unter anderem auf Ethnie, Nikotinkonsum

und Übergewicht ein rechnerischer Zusammenhang mit einer SSRI-Einnahme der Mütter erkennbar: Anenzephalie (214 Kinder, neun exponiert, adjustierte Odds ratio [OR] 2,4), Kraniosynostose (432 Kinder, 24 exponiert, adjustierte OR 2,5) und Omphalozele (181 Kinder, 11 exponiert, adjustierte OR 2,8).

Fazit: Eine SSRI-Einnahme während der Frühschwangerschaft geht nicht mit einem erhöhten Risiko für kongenitale Herzfehler oder für die meisten anderen Geburtsfehler einher. Bei drei Geburtsdefekten – Anenzephalie, Kraniosynostose und Omphalozele – wurden dagegen Assoziationen gefunden. Da das Risiko für das Auftreten dieser Missbildungen und damit die Zahl der betroffenen Kinder in dieser Studie aber nur sehr klein war, muss den eventuellen Zusammenhängen nun in gezielten Studien nachgegangen werden. Bei der Beratung der Mütter hinsichtlich einer SSRI-Einnahme während der Schwangerschaft sollte bedacht werden, dass Depressionen und Stress in der Schwangerschaft ebenso zu einer Fehlentwicklung des Kindes führen können. Die Entscheidung für oder gegen eine SSRI-Einnahme sollte nach sorgfältiger, individueller Nutzen-Risiko-Einschätzung gefällt werden. **bk**

Alwan S et al: Use of selective serotonin-reuptake inhibitors in pregnancy and the risk of birth defects. N Engl J Med. 2007; 356: 2684–92



Die Einnahme von SSRI während der Frühschwangerschaft scheint das Risiko für angeborene Herzfehler nicht zu erhöhen.

Diabetes macht vergesslich

Diabetes mellitus Typ 2 ist ein Risikofaktor für Morbus Alzheimer. Ob die Stoffwechselstörung auch ein Risikofaktor für das Mild Cognitive Impairment (MCI), ein Übergangsstadium zu Alzheimer, ist, sollte eine Longitudinalstudie in dem New Yorker Stadtteil Manhattan klären.

➔ Für die Studie wurde eine multiethnische Kohorte mit hoher Diabetesprävalenz ausgewählt. 1.772 Personen (Durchschnittsalter: $75,9 \pm 6,0$ Jahre) meldeten sich. Nach neurophysiologischer Evaluation blieb eine Gruppe von 918 Teilnehmern für die longitudinalen Analysen über je 18 Monate. Die Diagnose DMT2 wurde von den



© Pixelnode

„Mild Cognitive Impairment“ bei Diabetes?

Patienten mitgeteilt. Die MCI-Diagnostik nach Standardkriterien endete mit den drei Diagnosen „MCI mit multiplen betroffenen Domänen“, „amnestische MCI“ und „nicht amnestische MCI“. Zahlreiche Multivariat-analysen mit proportionaler Risikoregression schlossen sich an. Von den 918 Personen hatten 334 eine ausgeprägte MCI, davon 160 (47,9%) eine amnestische und 174 (52,1%) eine nicht amnestische. Diabetiker hatten ein signifikant höheres Risiko für eine MCI mit multiplen betroffenen Domänen und für eine amnestische MCI als Nichtdiabetiker. Diabetes war auch mit einem höheren Risiko für die nicht amnestische MCI assoziiert. Nach Abgleichen der genetischen, sozialökonomischen und Gefäßrisikofaktoren war dieses Risiko statistisch nicht mehr signifikant. Das auf Diabetes mellitus Typ 2 zurückzuführende

MCI-Risiko für die gesamte Kohorte betrug 8,8%. Es war höher für Afroamerikaner (8,4%) und Hispanos (11,0%) als für nichtspanische Weiße (4,6%), was der höheren Diabetesprävalenz in diesen Minderheiten entspricht.

Kommentar: Diabetes mellitus Typ 2 ist im höheren Alter mit einem größeren Risiko für die MCI assoziiert. In der Praxis sollte deshalb bei älteren Diabetikern auf kognitive Störungen geachtet werden. Der Typ-2-Diabetes spielt bei der Pathogenese des Alzheimer eine unabhängige Rolle. Er ist ebenso Risikofaktor für die amnestischen Formen der MCI und für allgemeine, kognitive Störungen. Die Resultate müssen durch Untersuchungen einer größeren Gruppe bestätigt werden.

K. Malberg

Luchsinger JA et al. Relation of diabetes to mild cognitive impairment. Arch Neurol 64; 2007: 570–75

Erster Krampfanfall im Kindesalter – was kommt danach?

Eine prospektive Populationsstudie aus London liefert zuverlässige Daten über Häufigkeit, Ursachenspektrum und Prognose von generalisierten Krampfanfällen bei Kindern.

➔ Zwischen dem 1. Mai 2002 und dem 30. April 2004 wurden über ein Netzwerk von Kliniken alle erstmaligen zerebralen Krampfanfälle, die mindestens 30 Minuten lang dauerten, bei Kindern im Alter zwischen 29 Tagen und 15 Jahren erfasst. Die Studienregion umfasste 15 Bezirke von Nordlondon mit einer Population von 605.230 Kindern in diesem Alter. Von 226 gemeldeten Kindern hatten tatsächlich 176 einen erstmaligen Status epilepticus. 98 Kinder waren vor dem Krampfanfall neurologisch unauffällig, 56 davon hatten einen Fieberkrampf. Elf Kinder mit erstmaligem Krampfanfall (12%) hatten

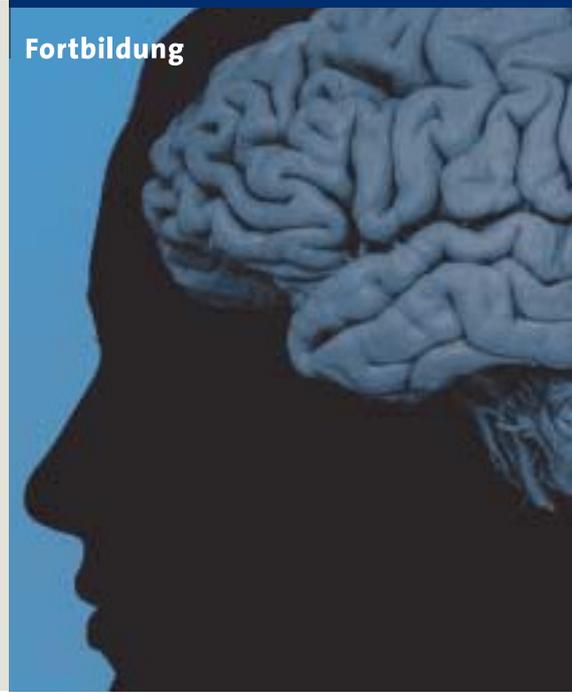
eine akute bakterielle Meningitis. Die Mortalität betrug 3%. Die Rezidivrate im Verlauf des folgenden Jahres nach dem ersten Krampfanfall lag nach vorsichtiger Schätzung bei 16%.

Kommentar: Die meisten Populationsstudien zur Epidemiologie des Status epilepticus bezogen sich auf eine erwachsene Bevölkerung. Nun liegt erstmals eine prospektive und methodisch gute Populationsstudie an einer großen Zahl von Kindern vor. Die Inzidenz des Status epilepticus im Kindesalter beträgt 28–20 pro 100.000/Jahr und ist somit vier- bis fünfmal so hoch

wie in der Erwachsenenbevölkerung. Die häufigste Ursache sind Krampfanfälle bei Fieber, wobei jedoch auch immer an eine akute bakterielle Meningitis gedacht werden sollte. Bei immerhin 16% der Kinder ist im Laufe des folgenden Jahres nach dem ersten Krampfanfall mit einem Rezidiv zu rechnen. Kinder, die bereits vor dem ersten Krampfanfall neurologisch auffällig waren, haben mit größerer Wahrscheinlichkeit ein Rezidiv als Kinder ohne jede Vorerkrankung. Mit 3% ist die Mortalität niedriger als aus früheren Studien bekannt, jedoch immer noch erheblich.

H. S. Fießl

Chin RFM. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective populations-based study. Lancet 368; 2006: 222–29



Psychiatrische Kasuistik

Neurosyphilis auf dem Vormarsch

Die Inzidenzzahlen für Syphilisinfektionen steigen: Für 2006 wurden 1.469 Neuerkrankungen in Deutschland gemeldet. Als Neurosyphilis werden eine Reihe charakteristischer psychiatrischer oder neurologischer Symptome bezeichnet, die bei unbehandelter oder nicht ausgeheilter Syphilis-Erkrankung mit einer Latenzzeit von Jahren bis Jahrzehnten auftreten können. Das klinische Problem der Neurosyphilis besteht darin, dass vor allem jüngere Ärzte das Krankheitsbild nicht mehr kennen und auch nicht mehr daran denken, die regelmäßige Suche nach syphilitischen oder -spezifischen Antikörperreaktionen durchzuführen.

Anamnese

Ein 67-jähriger Patient kommt zur Abklärung kognitiver Defizite in die ambulante Gedächtnissprechstunde. Der ehemalige Verwaltungsangestellte berichtet, dass er befürchte, an einer „Demenz“ erkrankt zu sein: Seit etwa fünf Jahren habe er schleichend zunehmende Störungen der Gedächtnis- und Konzentrationsleistungen bei sich beobachten können. Wortfindungsstörungen seien hierbei ebenso offensichtlich wie Defizite im Namens- und Zahlengedächtnis. Längeren Gesprächen könne er nur noch schwer folgen, da ihm die Informationsaufnahme nach einer gewissen Zeit deutliche Schwierigkeiten bereite. Die Wahrnehmung seiner kognitiven Leistungseinbußen würde ihn innerlich beunruhigen, da er sich dadurch in der Bewältigung seiner persönlichen Anforderungen zunehmend beeinträchtigt fühle.

Biografie: Der Patient ist als Kind einer wohlhabenden Familie in Berlin aufgewachsen. Psychiatrische Erkrankungen innerhalb seiner Familie seien ihm nicht bekannt. Die Schule habe er mit mittlerer Reife abgeschlossen, danach eine Ausbildung zum Betriebswirt absolviert und anschließend in der Verwaltung gearbeitet. Kurz vor dem Beginn seiner Rente vor zwei Jahren sei er arbeitslos geworden. Im Alter von 24 Jahren habe er geheiratet. Aus dieser Ehe seien zwei Kinder hervorgegangen, zu denen er bis zum heutigen Zeitpunkt ein sehr gutes Verhältnis pflege. Schon in seiner Jugendzeit habe er jedoch ausgeprägte homosexuelle Neigungen bei sich wahrgenommen, sodass er während seiner Ehe auch immer wieder sexuelle Verhältnisse zu gleichgeschlechtlichen Partnern eingegangen sei. Im Alter von 50 Jahren habe er sich von seiner Frau endgültig

getrennt und sei danach erstmals eine feste Beziehung zu einem Mann eingegangen. Derzeit lebe er aber in keiner festen Partnerschaft.

Somatische Erkrankungen und Suchtmittelanamnese: Seit zehn Jahren sei eine arterielle Hypertonie bekannt, wegen der er täglich 100 mg Acetylsalicylsäure einnehme. Alkohol und Nikotin konsumiere er nicht, er habe aber vor 20 Jahren gelegentlich LSD eingenommen.

BEFUND

Psychopathologische Exploration: Wach, zu allen Qualitäten vollständig orientierter Patient; Antrieb und Psychomotorik unauffällig; aktuell kein Hinweis auf formale oder inhaltliche Denkstörungen, Ängste, Zwänge oder Phobien.

Internistisch-neurologischer Untersuchungsbefund: Unauffällig; BMI 23,5 kg/m²; RR 135/80 mmHg, HF 76/min, Cor, Pulmo, Abdomen ohne pathologischen Befund; keine fokalneurologischen Auffälligkeiten.

Neuropsychologische Diagnostik: Über die physiologisch altersbedingte Leistungsabnahme hinausgehende kognitive Leistungseinbußen: bei überdurchschnittlicher kristalliner und fluider Intelligenz (das heißt bei hohem intellektuellen Ausgangsniveau) auffällige Beeinträchtigungen in den Bereichen verbales und räumlich-visuelles episodisches Gedächtnis (reduziertes Leistungsprofil beim Erlernen von Wortlisten sowie bei

der visuellen Wiedergabe); Mini-Mental-State-Examination (MMSE): 25 von 30 Punkte; Reaktionszeit und Exekutivfunktionen unbeeinträchtigt (Uhrentest: zwei Fehlerpunkte; Wortflüssigkeit: 14 Tiere/90 Sekunden). Die Erhebung des Beck-Depressions-Inventar (BDI) ergibt einen Hinweis auf ein aktuell bestehendes leichtes depressives Zustandsbild (13 Punkte). Die neuropsychometrischen Befunde sprechen insgesamt für das Vorliegen einer „Milden Kognitiven Störung“ (Mild Cognitive Impairment), die hierbei nicht den Grad erreicht, um die Kriterien einer Demenz zu erfüllen.

Weitere Diagnostik

Die Basisuntersuchungen der Labordiagnostik sind bis auf eine dezente Erniedrigung von Vitamin B₁₂ (170 ng/l) unauffällig. Alle Routineparameter einschließlich Folsäure liegen im Normbereich. Zur weiteren differenzialdiagnostischen Abklärung der neuropsychologischen objektivierbaren kognitiven Defizite wird daher eine zerebrale Bildgebung veranlasst: Das MRT zeigt eine leichte interne Atrophie, dezente erweiterte Virchow-Robin-Räume und eine kleine Glanarbe im linken oberen Kleinhirn. Da es ansonsten keine weiteren Auffälligkeiten aufweist, sind die kognitiven Defizite hierdurch nicht erklärbar. Die anschließende Untersuchung der zerebrospinalen Flüssigkeit (Liquordiagnostik) nach Lumbalpunktion zeigt ein deutlich erhöhtes Gesamteiweiß (2.521 mg/l) bei Erhöhung von Albumin (1.061 mg/l) und IgG (752 mg/dl). Es liegt ein aktiviertes lymphozytäres Zellbild vor, darüber hinaus finden sich einige Monozyten und vereinzelt Granulozyten. Hinweise für die Entwicklung eines neurodegenerativen Geschehens gibt es nicht (h-Tau-Ag 200 pg/ml; β -Amyloid 700 pg/ml). Die vorliegende Befundkonstellation spricht für eine behandlungsbedürftige Infektion, die durch weitere serologische Untersuchungen genauer spezifiziert werden kann: Toxoplasmose-IgM und -IgG im Liquor sowie im Serum negativ; Borrelien-IgM und -IgG im Liquor sowie im Serum negativ; TPHA positiv, FTA-Abs-Test positiv, IgM-FTA-Abs positiv. Es handelt sich demnach um eine akute, behandlungsbedürftige Syphilisinfektion.

Verlauf und Beurteilung

Als der Patient über seine Diagnose aufgeklärt wird, ist er zunächst stark überrascht: Er wisse nichts von einer stattgehabten Syphilisinfektion. Über einen Zeitraum von 14 Tagen wird er zur erweiterten interdisziplinären Diagnostik und antibiotischen Therapie stationär aufgenommen und hochdosiert mit Penicillin G als Kurzinfusion (4 x 10 Mega-IE i.v.) behandelt. Die weitere Diagnostik ergibt keinen Hinweis auf klinisch pathologische Veränderungen. Bis auf dezente kognitive Defizite zeigt er bisher noch keine weitere für eine Neurosyphilis typische Symptomatik. Die Penicillinbehandlung verläuft problemlos und führt zu einem Rückgang des Entzündungsprozesses und zu einer baldigen Normalisierung des Liquorbefunds.

Diskussion

Die Diagnose einer Neurosyphilis basiert auf klinischen Normabweichungen, serologischen Testergebnissen und der Liquoranalyse. Der Verdacht auf eine Neurosyphilis ergibt sich entweder aus den anamnestischen Angaben über eine frühere Geschlechtskrankheit oder aus einer positiven Treponemenserologie bei gleichzeitig bestehenden neurologischen und/oder psychiatrischen Symptomen. Der hier vorgestellte Patient zeigt bis auf dezente kognitive Auffälligkeiten keine weitere Symptomatik, die an das Vorhandensein einer Neurosyphilis denken ließe. Unter Berücksichtigung seiner sozialen Anamnese kann man ihn jedoch einer diesbezüglichen Risikopopulation zuordnen.

Im Allgemeinen ist dann an das Vorhandensein einer Neurosyphilis zu denken, wenn neben einem positiven Ausfall des TPHA-Tests und des FTA-Abs-Tests mindestens zwei der nachfolgenden Kriterien vorliegen:

- chronisch-progredienter Verlauf einer neurologisch-psychiatrischen Symptomatik mit Phasen von Verschlechterung und Teilremission;
- pathologische Liquorbefunde mit gemischtzelliger oder mononukleärer Pleozytose (> 4 cells/ μ l), Blut-Liquor-Schrankenstörung (Gesamtprotein > 500 mg/l oder Albumin-Quotient > 7,8) oder IgG-dominante Immunreaktion im ZNS,

- günstige Beeinflussung von Krankheitsverlauf und/oder Liquorbefunden (v. a. Pleozytose und Schrankenstörung) durch Antibiotika.

Gesichert ist das Vorliegen einer Neurosyphilis erst, wenn eine lokale treponemenspezifische Antikörperreaktion vorliegt, messbar über einen spezifischen Antikörperindex (empfohlen: ITpA-Test oder TPHA-ASI). Finden sich hierbei keine klinischen Symptome, spricht man nach internationalem Gebrauch von einer asymptomatischen Neurosyphilis. Die Differenzialdiagnostik richtet sich nach den Krankheitsstadien. Im Sekundärstadium sind „aseptische“ Meningitiden anderer Ätiologie auszuschließen. Koinfektionen von Syphilis und HIV sind wegen überlappender Risikogruppen nicht ungewöhnlich. Bei Hirnnervenläsionen ist an Komplikationen durch Herpesvirusinfektionen (HSV, VZV, CMV, EBV) oder -reaktivierungen zu denken (Diagnostik: Liquor-PCR; intrathekale Antikörpersynthese). Im Tertiärstadium richten sich die differenzialdiagnostischen Erwägungen nach der klinischen Manifestationsform (Meningovaskuläre Neurosyphilis, progressive Paralyse, Tabes dorsalis). Eine Behandlungsbedürftigkeit einer Syphiliserkrankung liegt bei positivem Ausfall einer Lipoidantikörperreaktion (in der Regel VDRL-Test) und/oder Nachweis treponemenspezifischer IgM-Antikörper im Serum (T.p.-IgM-ELISA oder 19S-IgM-FTA-Abs-Test) vor. Eine erfolgreiche Behandlung syphilitischer ZNS-Komplikationen ist erkennbar an einem Rückgang der Liquorpleozytose innerhalb mehrerer Wochen, einer Normalisierung der Blut-Liquor-Schrankenstörung, rückläufiger IgM-Antikörperkinetik sowie rückläufiger Lipoidantikörperkinetik (VDRL, Kardioliipin-KBR). □

AUTOREN

Maria Kensche, Prof. Dr. Rainer Hellweg

Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Eschenallee 3, 14050 Berlin
rainer.hellweg@charite.de

1. Die Neurosyphilis hat verschiedene Manifestationsformen. Welche gehört nicht dazu?

- a) syphilitische Meningitis
- b) meningovaskuläre (Neuro)Syphilis
- c) progressive Paralyse
- d) Dementia praecox

2. Welche Aussage zum FTA-Abs-Test ist nicht richtig?

- a) Der FTA-Abs-Test ist ein Test zum Nachweis von Antikörpern gegen Treponema pallidum.
- b) Ein positiver FTA-Abs-Test gibt keine Aussage zum Zeitpunkt der Infektion.
- c) Im Serum des Patienten befindliche Antikörper müssen gegen alle Treponemen absorbiert werden.
- d) Ein negativer FTA-Abs-Test nach positivem TPPA-Test sollte Anlass zur Neutestung des Patienten mit einer neu gewonnenen Serumprobe geben.

3. Wodurch ist das Sekundärstadium des Lues gekennzeichnet?

- a) Hautläsionen
- b) Vaskulitis
- c) Hämatogene Aussaat von Treponema pallidum
- d) Tabes dorsales

4. Rezidivierende ischämische Insulte in wechselnden Gefäßterritorien des Gehirns beziehungsweise des Rückenmarks sind charakteristische Symptome der

- a) Lues cerebrospinalis
- b) Progressiven Paralyse
- c) Tabes dorsales
- d) Taboparalyse

Neurosyphilis

1d, 2c, 3c, 4a

zu 1: Der Begriff Dementia praecox (vorzeitige Demenz) wurde von dem Psychiater Emil Kraepelin entwickelt. Er teilte psychische Erkrankungen in zwei Gruppen ein: Dementia praecox und manisch-depressive Krankheit. Kraepelin nahm an, dass sich bei der Dementia praecox die Geistesfunktionen zunehmend, wenn auch ungleichmäßig und sprunghaft, verschlechtern. Diese Theorie ließ sich jedoch nicht halten und die Bezeichnung wurde als unzureichend verworfen. Der Psychiater Eugen Bleuler prägte 1911 in seiner Beschreibung „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“ für diese Symptomatik den Begriff der Schizophrenie und leitete einen grundlegenden Wandel im Verständnis dieser Störung ein.

zu 2: Der FTA-Abs-Test erfüllt den Nachweis von Antikörpern gegen Treponema pallidum, dem Erreger der Syphilis. Um eine spezifische Aussage machen zu können, muss der FTA-Abs-Test Antikörper nachweisen, die nur auf Treponema pallidum, nicht jedoch auf andere Treponemen reagieren. Andere Arten von Treponemen finden sich im Rahmen der Normalflora im Mund und Rachen des Menschen. Daher müssen im Serum des Patienten befindliche Antikörper gegen alle Treponemen – außer Treponema pallidum – absorbiert werden. Dazu inkubiert man das Serum mit einer Suspension aus abgetöteten Treponema pallidum eines avirulenten Stammes. Durch diesen Schritt binden alle Antikörper, die nicht spezifisch auf Treponema pallidum gerichtet sind. Das so absorbierte Serum wird in einem weiteren Schritt auf einem Objektträger mit abgetöteten Treponema pallidum aufgebracht. Falls Antikörper im Serum des Patienten vorhanden sind, reagieren diese mit dem auf dem Objektträger gebundenen Treponema pallidum als Antigen. Nach Abwaschen der Serumreste wird der Objektträger mit einem fluoreszenzmarkierten Antikörper gegen humane Antikörper inkubiert. Dieser Antikörper bindet nun, falls vorhanden, an die Antikörper aus dem Patientenserum. Unter dem

Fluoreszenz-Mikroskop finden sich die einzelnen mit Antikörper beladenen Treponemen bei positivem Testausfall als grün leuchtende Strukturen. Ein positiver FTA-Abs-Test belegt eine Infektion mit Treponema pallidum. Es kann jedoch keine Aussage zum Zeitpunkt der Infektion gemacht werden.

zu 3: Hautläsionen finden sich im frühen Stadium der Erkrankung, der sogenannten Primären Lues (ca. zwei bis vier Wochen nach Infektion). Das Sekundärstadium ist durch hämatogene Aussaat von Treponema pallidum gekennzeichnet. Hierbei kann eine lymphozytäre Meningitis entstehen. Im Tertiärstadium kann es zur Lues cerebrospinalis mit Vaskulitis, zur progressiven Paralyse und zur Tabes dorsales kommen.

zu 4: Rezidivierende ischämische Insulte in wechselnden Gefäßterritorien des Gehirns oder Rückenmarks sind charakteristische Symptome der Lues cerebrospinalis. Sie ist eine Vaskulitis, die als Panarteriitis, Periarteriitis oder Endarteriitis auftritt. Die Treponemen dringen über die Vasa vasorum in die Gefäßwände ein und lösen dort eine Entzündung aus. Dadurch verengt sich das Lumen konzentrisch bis zum Gefäßverschluss. Häufig ist hierbei das vertebrobasiliäre Stromgebiet betroffen.

Literatur

1. Ali L, Roos KL. CNS Drugs 2002; 16: 799–802
2. Heuser I, Kühl KP. Die Psychiatrie 2007; 4: 20–32
3. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 3. überarb. Aufl. 2005, ISBN 3-13-132413-9; G. Thieme Verlag Stuttgart
4. Libois A, De Wit S, Poll B et al. Sex Transm Dis. 2007;34(3): 141–4
5. Moore JE, Hopkins H. JAMA 1930; 95:1637
6. Marra CM, Castro CD, Kuller L et al. Neurology 1998; 51: 957
7. Robert Koch Institut: Syphilis in Deutschland im Jahr 2006 und Trends seit 2001, Epidemiologisches Bulletin 29/2007, 257–66
8. Zenker PN, Rolfs RT. Rev. Infect. Dis. 1990; 12 (Suppl 6), 591–609

Termine

| Termine der Fortbildungsakademie | | |
|--|---|--|
| 22.9.2007 in Frankfurt  | 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 10.11.2007 in München  | Kunsttherapie bei psychischen Störungen Referentin: Prof. Gräfin F. von Spreti, München | (s.o.) |
|  | Burn-out-Syndrom Referent: Dr. H. Kolitzus, München | (s.o.) |
| Weitere Termine zur Aus-, Fort- und Weiterbildung | | |
| 20.–22.9.2007 in Bochum | 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@dgb.de; www.dgbs.de |
| 26.–28.9.2007 in Düsseldorf | 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 |
| 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 Marchioninstr. 15, 81377 München www.intensivkurs-neuroanatomie.de |
| 4.–7.10.2007 in Bamberg | 22. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie Affekt und Verhalten | Wissenschaftliche Leitung: Prof. Dr. Stefan Lautenbacher, Physiologische Psychologie, Universität Bamberg; Hartwig Kulke, m&i-Fachklinik Herzogenaurach Kontakt: Gisela Heidinger / Simone Burkhardt Tel.: 0951 8631847 / 1849, Fax: 0951 18631976 E-Mail: gnp2007@ppp.uni-bamberg.de |
| 11.–14.10.2007 in Prag, Tschechien  | 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 |

Weitere Termine zur Aus-, Fort- und Weiterbildung

12.10.2007 in München

17. Münchner Kinder- und Jugend psychiatrisches 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

20th ECNP Congress

CME

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 Bezirks 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.Bueering@wkp-lwl.org, www.psychiatrie-paderborn.de

21.–24.11.2007 in Berlin

Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

CME

Psychiatrie als diagnostische Disziplin
Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Rheinische Kliniken Düsseldorf
Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf
Kongressbüro: CPO Hanser, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin
Tel.: 030 3006690, Fax: 030 30066950
E-Mail: dgppn07@cpo-hanser.de, www.dgppn-kongress.de

Mehr Compliance in der Schizophrenietherapie

➔ Nur die Hälfte aller schizophrenen Patienten hält die neuroleptische Langzeitbehandlung durch. Vor allem nach Ersteinstellung fällt die Compliancerate nach einem Jahr auf unter 50%. Es „wären über 80% Compliance möglich“, konstatierte Dr. Werner Kissling aus München. „Doch weil jeder Arzt seine eigenen Patienten für besonders therapietreu hält, ändert sich nichts.“ Kissling belegte dies mit einer amerikanischen Studie, in der Psychiater die Noncompliance ihrer Patienten auf etwa 5% schätzten. Anhand der chipkontrollierten Medikamentenpackung ließ sich zeigen, dass über die Hälfte der Patienten die Packung gar nicht erst öffnet. Rückfallraten machen hierzulande nach einem Jahr 48% aus und 41% der Patienten werden wieder stationär aufgenommen. Nach fünf Jahren liegen die Zahlen bei 82% beziehungsweise 74%, mit den bekannten Folgen: Die Prognosen für den Patienten

verschlechtern sich und für die Versicherungsgemeinschaft entstehen Krankenhauskosten in Milliardenhöhe. Wären evidenzbasierte Compliance-Programme Teil der ambulanten Regelversorgung, könnte die Lage erheblich verbessert werden, so Kissling. Er monierte, dass Krankenkassen und psychiatrische Leistungserbringer bislang nicht die bestehende Möglichkeit ergriffen hätten, Verträge der Integrierten Versorgung (§ 140 SGB V) zu schließen. Innerhalb dieser Verträge wäre eine außerbudgetäre Finanzierung von Complianceprogrammen gut möglich. Kissling appellierte an alle Kollegen, die bis Ende 2007 verlängerte Möglichkeit der Antragstellung zu nutzen. Ohne dies würden erhebliche GKV-Mittel in somatische Indikationen umgeleitet. Eine Zwischenauswertung des „Münchener Modells“, einer nach § 140 finanzierten integrierten psychiatrischen Versorgung, zeige eine Kosten-

reduzierung von über 5.000 EUR pro Patient und Jahr. Das Modell beinhaltet zur Complianceverbesserung unter anderem eine intensive Psychoedukation und eine Differenzialdiagnose der Noncompliance. Ambulante und stationäre Versorgung stimmen sich dabei eng aufeinander ab. Die dritte Säule besteht im Einsatz atypischer Neuroleptika, besonders des lang wirksamen Atypikums Risperdal®Consta® im Rahmen der „Depot-Spezialambulanz“. Ziel sei, den Anteil an Depotneuroleptika wieder auf die lange vor der Atypika-Ära übliche Quote von 40–50% anzuheben, erklärte Kissling. Diese war in den letzten Jahren auf 15–20% abgesunken. **RS**

**Fachpressegespräch „Erfolgsfaktoren einer konstanten Schizophrenietherapie: Compliance verbessern, Stabilität erreichen“ Köln, 24. April 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

ADHS-Therapie: je früher, desto besser

➔ Bis zu zwei Drittel der Kinder und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) leiden auch im Erwachsenenalter unter den Symptomen. Ein Drittel zeigt noch die volle Symptomatik, ein weiteres Drittel zumindest ein Kernsymptom. „Setzt eine adäquate Behandlung schon frühzeitig im Kindes- und Jugendalter ein, scheint dies die Symptomatik im Erwachsenenalter deutlich zu verbessern“, stellte Dr. Andrea Ludolph aus Ulm das Ergebnis einer Studie vor. Dabei wurden 18 ADHS-Patienten, die bereits in der Kindheit diagnostiziert und mit Methylphenidat behandelt worden

waren, mit neun bislang völlig unbehandelten ADHS-Patienten und 23 gesunden Kontrollprobanden verglichen. Die Diagnose erfolgte nach ICD 10 und DSM-IV-Kriterien. Bezüglich Alter und IQ konnten in den drei Gruppen keine Unterschiede festgestellt werden. Der Vergleich zeigte deutliche Unterschiede zwischen den behandelten und unbehandelten Patienten sowie den Kontrollgruppen. Auf der Wander Utah Rating Scale (WURS) und nach den DSM-IV-Kriterien lagen beide ADHS-Gruppen deutlich und ohne signifikante Unterschiede über den Cut-off-Werten. Im YASR (Young Adult

Self Report) zeigten sich zwischen den behandelten ADHS-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe kaum Unterschiede. Die unbehandelten Patienten lagen auf der Subskala „Körperliche Beschwerden“ im grenzwertigen Bereich und auf der Skala „Aufmerksamkeitsprobleme“ im auffälligen Bereich. Auch im Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen behandelten und gesunden Probanden. Die unbehandelten ADHS-Patienten dagegen waren mit ihrer Lebenssituation in fast allen Bereichen deutlich unzufriedener. Außerdem stellte sich heraus, dass Drogenkonsum in der unbehandelten Gruppe häufiger war. Ludolph folgerte abschließend aus den Ergebnissen, dass sich die frühzeitige Behandlung also positiv auf die Entwicklung des weiteren Lebensschicksals auswirken scheint. **koc**

**Symposium „ADHS-Therapie: Neue Behandlungsoptionen und Erfolgskriterien“ im Rahmen des DGKJP-Kongresses Aachen, 16. März 2007
Veranstalter: UCB, Kerpen**



Kinder mit ADHS werden größer und müssen auch weiterhin behandelt werden.

© stock.xchng

Bipolare Patienten frühzeitig vor dem Rückfall schützen

➔ Angesichts der großen Gefahr eines Rückfalls benötigen Patienten mit einer bipolaren Störung bereits nach der ersten Episode über viele Jahre – wenn nicht gar lebenslang – eine Phasenprophylaxe. Dabei sollte möglichst mit jenem Stimmungsstabilisator weiterbehandelt werden, der sich in der Akuttherapie als wirksam erwiesen hat, betonte Prof. Jörg Walden, Psychiater und Diplom-Psychologe aus Münster. Bereits bei Therapiebeginn sind deshalb die Wirksamkeit und auch die Langzeitverträglichkeit besonders zu berücksichtigen. Denn jeder Wechsel der Medikation kann problematisch sein und so das Risiko eines Rezidivs erhöhen.

Gut bewährt hat sich in der Akuttherapie das auch zur Phasenprophylaxe zugelassene Olanzapin (Zyprexa®). Die Substanz

zeichnet sich durch eine schnelle Wirksamkeit auf die manische Symptomatik aus. Sie beweist zudem ein breites Wirkspektrum bei Mischzuständen und Rapid Cycling. Patienten profitieren von der Möglichkeit der täglichen Einmalgabe. Ebenfalls von Vorteil ist, dass Olanzapin gut mit Lithium, Valproat und Benzodiazepinen kombinierbar ist, sowie seine gute Verträglichkeit speziell im Hinblick auf extrapyramidale Symptome und Spätdyskinesien.

Im Rahmen einer Studie kam es unter Olanzapin umso seltener zu einem Rückfall in die Manie oder einen Mischzustand, je geringer die Anzahl der vorausgegangenen manischen Episoden beziehungsweise Mischzustände war [Ketter TA et al. J Clin Psychiatry 2006; 67: 95–101]. „Dies legt nahe, dass man möglichst früh mit einer Therapie mit

Olanzapin beginnt. Denn dann ist die Wirkung am größten“, folgerte Prof. Ion-George Angheliescu, Berlin. Bei Patienten mit bis zu zwei vorausgegangenen Episoden war die Rückfallquote innerhalb von zwölf Monaten unter dem Atypikum mit nur 2,1% signifikant niedriger als unter Lithium mit 26,4% ($p = 0,008$). Die kognitiven Defizite bei Patienten mit einer bipolaren Störung wurden lange vernachlässigt. Olanzapin beeinflusst diese in Bereichen wie Sprachfluss und Problemlösung günstig. **he**

Pressekonferenz „Die Therapie hilft mir, die Balance zu halten – Faktoren für eine erfolgreiche Langzeittherapie bipolarer Erkrankungen“

Berlin, 30. März 2007

Veranstalter: Lilly, Bad Homburg

Umstellung der antidepressiven Behandlung auf SSNRI

➔ Knapp die Hälfte der Patienten mit Depression spricht nicht auf eine medikamentöse Behandlung an. Prädiktor für eine schlechte Response sind schmerzhaft Symptome wie Kopf- oder Rückenschmerzen. „Patienten mit moderater oder schwerer Schmerzsymptomatik haben ein zwei- bis vierfach erhöhtes Risiko für eine schlechte Therapie-Response“, erklärte Prof. Jonathan E. Alpert vom Massachusetts General Hospital, USA. Mit dem selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) Duloxetin (Cymbalta®)

steht ein Medikament mit dualem Wirkmechanismus zur Verfügung. Es wirkt effektiv auf beide Neurotransmitter und reduziert so die affektive und körperliche Symptomatik.

Eine Studie von Perahia et al. hat nun gezeigt, dass Patienten, die nicht auf die Therapie mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) ansprechen, von der Umstellung auf Duloxetin profitieren. Erstmals wurde dabei untersucht, wie sich eine abrupte oder allmähliche Umstellung auf die Schmerzsymptomatik auswirken.

368 Patienten mit einer mittleren SSRI-Vorbehandlung von 24 Wochen wurden auf 60–120 mg/d Duloxetin umgestellt. Im ersten Studienarm wurde die Vortherapie sofort unterbrochen. Im zweiten Arm geschah die Umstellung allmählich über einen Zeitraum von zwei Wochen.

Nach zehn Wochen zeigte sich bei beiden Switch-Methoden eine vergleichbare, signifikante Verbesserung der Schmerzsymptomatik: Der Gesamtschmerz reduzierte sich gegenüber dem Ausgangswert um 20,3% im ersten und um 17,9% im zweiten Arm. Kopfschmerz verbesserte sich um 25,6% beziehungsweise 15,6%, Rückenschmerz um 18,2% beziehungsweise 20,2%. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Therapiearmen wurden nicht festgestellt, auch nicht hinsichtlich Sicherheit und Verträglichkeit. Wegen schwerer Nebenwirkungen mussten 6,6% der abrupten und 3,8% der allmählich umgestellten Patienten die Therapie abbrechen. **koc**

Frühe Entacapon-Therapie bei Parkinson

Eine kürzlich durchgeführte Studie zeigt, dass die frühe Gabe von Entacapon, zusätzlich zur Levodopa-Therapie, gegenüber einem verzögerten Start der Behandlung mehrere positive Effekte hat. In der Studie wurden zwei Gruppen von Parkinson-Patienten mit Wearing-off-Symptomen verglichen. Die erste Gruppe bekam Entacapon kombiniert mit Levopoda und DDCI ein halbes Jahr eher als die zweite Gruppe, die zunächst Placebo anstelle von Entacapon erhielt. Bereits nach einem Jahr schnitt die „frühe Gruppe“ bei dem UPDRS-Teil-III-Wert signifikant besser ab, als die „späte Gruppe“. Diese Vorteile hielten über fünf Jahre an.

„Diese Untersuchung hat gezeigt, dass ein zu später Therapiebeginn eine verpasste Therapiechance ist“, kommentierte Prof. Heinz Reichmann von der Neurologischen Universitätsklinik in Dresden die Ergebnisse. Die Einbußen an Beweglichkeit, die in dieser Zeit auftreten, lassen sich nicht wieder gut machen. Entacapon und Levopoda sind zusammen in Stalevo® enthalten, das nun schon seit vier Jahren erhältlich ist.

Nach Informationen von Orion Pharma, Hamburg

Media Briefing „New Insights on Depression: Assessing Impact, Reaching Remission in the Real World“, im Rahmen des APA Annual Meeting

San Diego, USA, 23. Mai 2007

Veranstalter: Lilly, Bad Homburg, und Boehringer Ingelheim, Ingelheim

Neue Parkinson-Studie: zwei Stunden weniger im „Off“

➔ Ropinirol ist ein seit langem eingesetztes Medikament zur Behandlung des Morbus Parkinson. Unter dem Handelsnamen Requip® ist der Nonergot-Dopaminagonist derzeit noch als „IR“-Formulierung (immediate release) erhältlich. Die Einnahme ist dreimal pro Tag nötig. GlaxoSmith-Kline hat nun mit einem Galenikspezialisten eine neue Darreichungsform von Ropinirol mit verzögerter Freisetzung entwickelt (Ropinirol CR). Das Medikament muss aufgrund der kontinuierlichen Freisetzung nur noch einmal pro Tag eingenommen werden und verspricht geringere Plasmaspiegelschwankungen. Die Zulassung von Ropinirol CR wurde in Frankreich bereits erteilt, in Deutschland wird sie für 2008 erwartet. Ropinirol CR wurde in einer klinischen Studie an 67 Parkinsonzentren in acht europäischen Ländern und den USA getestet. Die Probanden waren 393 Parkinsonpatienten, die aufgrund nachlassender Wirksamkeit

von Levodopa an Wearing-off-Phänomenen litten. Eine Hälfte der Patienten erhielt einmal täglich als Add-on-Therapie Ropinirol CR, die andere Hälfte Placebo. Am Ende der sechsmonatigen Studie hatte sich die „Off“-Zeit bei Parkinson-Patienten unter Ropinirol CR um circa 2,1 Stunden verkürzt, bei den Patienten unter Placebo nur um 0,3 Stunden. Gleichzeitig verlängerten sich durch die Behandlung mit Ropinirol CR die „On“-Zeiten und die motorische Funktion und Alltagskompetenz verbesserten sich. Es gab keine Hinweise darauf, dass das Medikament die kognitive Leistungsfähigkeit vermindert (PDQ-39). Die Rate der Studienabbrüche wegen Nebenwirkungen war gering und unterschied sich zwischen den zwei Gruppen nicht.

Nach Informationen von GlaxoSmithKline, München

Alzheimer-Demenz: Erhalt des Status Quo bereits ein Erfolg

➔ Die Ergebnisse, die mit Acetylcholinesterasehemmern wie Donepezil (Aricept®) in großen Studien erzielt werden, sind durchaus beeindruckend. Sie verzögern den Verlauf von Morbus Alzheimer und gewährleisten somit einen kostbaren Zeitgewinn. Zudem verbessern sie anfänglich die kognitiven und nicht kognitiven Symptome. Im Einzelfall lassen sich derartige Effekte aber oft nur schwer nachweisen. Außerdem hat der Arzt in der täglichen Praxis häufig nicht die Möglichkeit, diese Wirkungen konkret zu überprüfen, machte PD Dr. Martin Haupt aus Düsseldorf deutlich.

Um entsprechende Therapieeffekte am Individuum erkennen zu können, empfiehlt Haupt, die Veränderungen von Symptomen zu dokumentieren, die für den Demenzkranken und seine Angehörigen von vorrangiger Bedeutung sind. Hierbei geht es vor allem um das Verhalten im Alltag: Zeigen sich dabei Effekte, die den Verlauf stabilisieren oder die Pflege erleichtern, dann ist das bereits als positives Zeichen zu bewerten.

In einer placebokontrollierten Untersuchung von Mohs et al. konnte folgendes gezeigt werden: Fähigkeiten wie selbstständiges Telefonieren, der Umgang mit Geld oder auch nur essen und sich ankleiden konnten bei Alzheimerpatienten mit Donepezil fünf Monate länger erhalten werden. PD Dr. Walter Hoyer aus Rottweil gab zu bedenken, dass Demenzkranke im hohen Alter nicht selten Komorbiditäten aufweisen. Sie werden entsprechend mit mehreren Medikamenten behandelt. Abhängig von den Interaktionen zwischen den eingesetzten Substanzen und der individuellen Verträglichkeit können Wirkstoffe wie Donepezil auch bei diesen Patienten mit hinreichender Sicherheit verabreicht werden. **mb**

Satelliten-Symposium „Halt geben bei Demenz“ Wiesbaden, 17. April 2007
Veranstaltet von Eisai, Frankfurt, und Pfizer Pharma, Karlsruhe

Von der Zuzahlung befreit

__ Seit 1. Juli sind weitere Stada-Arzneimittel zuzahlungsfrei. Damit liegen jetzt 674 Stada-Präparate in den definierten Festbetragsgruppen mindestens 30 % unter Festbetrag. Auf diesem Preisniveau muss der Patient keine Rezeptgebühr mehr bezahlen. Eine Produktübersicht kann unter www.stada.de/Fachkreise abgerufen werden.

Nach Informationen von Stada, Bad Vilbel

Immer auf dem neuesten Stand der Lieferdaten

__ Teva, der weltweit größte Generikahersteller, hat seinen kurzfristigen Lieferengpass der letzten Monate überwunden. Grund hierfür war die große Nachfrage nach den Generika. Die Umstellung auf die AOK-Rabattprodukte kann nun weiter erfolgen. Seit kurzem können Apotheker und Ärzte die tagesaktuellen Daten über die Lieferfähigkeit der Teva-Produkte online abrufen. Unter www.teva-deutschland.de erfahren Arzt und Apotheker, welches der Rabattprodukte in welchen Stärken und Packungsgrößen verfügbar ist.

Nach Informationen von Teva, Kirchzarten

Erweiteres Portfolio

__ Die 1 A Pharma GmbH erweitert ihre Produktpalette um das Antihyperkinetikum Tiaprid 100 – 1 A Pharma®. Eine Tablette enthält 111,1 mg Tiapridhydrochlorid (entsprechend 100 mg Tiaprid). Ebenfalls neue Präparate des Herstellers sind die Neuroleptika Melperon 25 – 1 A Pharma® und Melperon 100 – 1 A Pharma® aus der Reihe der Butyrophenone. Eine Filmtablette enthält 25 mg beziehungsweise 100 mg Melperonhydrochlorid. Alle drei Produkte werden in Packungen mit 20 (N1), 50 (N2) und 100 (N3) Tabletten ausgeliefert.

Nach Informationen von 1 A Pharma, Oberhaching

Gedächtnissprechstunde für Alzheimer-Patienten

➔ Die typischen Amyloid-Plaques bei Alzheimer-Demenz entstehen schon lange Zeit bevor der Betroffene Gedächtnisdefizite bemerkt, erinnerte Dr. Andreas Fellgiebel aus Mainz. Eine gezieltere Früherkennung mit psychologischen Tests, bildgebenden Verfahren und Laboruntersuchungen – unter anderem auf Liquor-Proteine – sowie die sofort einsetzende Behandlung kann Symptome lindern und das späte Stadium oft bis zum Lebensende hinauszögern. Bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz sollten gleich nach der Diagnose Cholinesterase-Inhibitoren eingesetzt werden, bei moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz ist Memantine (z. B. Ebixa®) angesagt.

Eine beispielhafte Initiative für eine bessere Frühdiagnostik ist ein seit Mai 2006 bestehender Vertrag zwischen der Gedächtnisambulanz der Universität Mainz, der Barmer-Ersatzkasse und 25 niedergelassenen Vertragsärzten. „Schöpft der Hausarzt Verdacht auf eine Demenz, kann er den Betroffenen sofort an die Gedächtnis-Sprechstunde überweisen,“ berichtete Fellgiebel. Diese teilt dem Hausarzt die genauere Diagnose sowie entsprechende Therapieempfehlungen mit. Auch vermit-

telt sie dem Patienten und seiner Familie Hilfen.

Zur Gedächtnissprechstunde gehört auch eine Verhaltenstherapie: Jeweils zwölf Patienten mit leichter Alzheimer-Demenz und deren Angehörige nehmen alle zwei Wochen an einer einstündigen Gruppentherapie teil. Die Evaluation nach einem Jahr ergab unter anderem, dass die Übungen und Rollenspiele, die in den Therapiestunden durchgeführt wurden, vor häufig bei Alzheimer-Demenz auftretenden depressiven Symptomen schützen. So litt

zum Zeitpunkt der Befragung nur eine Patientin unter einer depressiven Episode. Die Angehörigen bauten dank der Sprechstunde ihre Angst vor der Demaskierung ihres erkrankten Familienmitglieds ab und nahmen wieder mehr am gesellschaftlichen Leben teil. **CST**

Fachpressegespräch „Noch behandlungswürdig? Alzheimer-Therapie: Nutzen in der Praxis“

Mainz, 26. Juni 2007

Veranstalter: Lundbeck, Hamburg

Gruppentherapien für Patienten mit Alzheimer können vor depressiven Symptomen schützen.



© Archiv

Neues Schizophrenie-Therapeutikum mit kontrollierter Freisetzung

➔ Seit Ende Juni ist ein neues atypisches Antipsychotikum zur Behandlung von Schizophrenie verfügbar: Invega® (Paliperidon ER) nutzt die OROS-Technologie, die eine osmotisch-kontrollierte Freisetzungsgalenik des Wirkstoffs darstellt. Damit werden im Vergleich zu Risperidon gleich mehrere Vorteile erreicht: Die Plasmakonzentration verläuft gleichmäßiger, Spitzenkonzentrationen beim Anfluten werden vermieden, das Nebenwirkungsrisiko ist geringer und der Patient muss das Medikament nur einmal täglich einnehmen.

Begonnen wird die Therapie sofort mit der empfohlenen und für die meisten Patienten ausreichenden Zieldosis von 6 mg/d. Zuge lassen wurde eine Dosierung von 3–12 mg. Verfügbar sind Tabletten mit 3, 6 und 9 mg Paliperidon ER. Klinisch bedeutsame Wechselwirkungen mit Arzneimitteln, die über Cytochrom-P450-Isoenzyme metabolisiert werden, sind nicht zu erwarten.

Wahrscheinlich hat man es der gleichmäßigen Rezeptorblockade zu verdanken, dass die Wirkung von Paliperidon ER bei einer akuten schizophrenen Episode sehr rasch eintritt. Signifikante Unterschiede zu Placebo im PANSS-Rating waren in placebo-kontrollierten Studien bei Dosen zwischen 3 mg und 12 mg bereits nach vier Tagen zu beobachten, wie Prof. Andreas Heinz aus Berlin berichtete. Als sehr effektiv erwies sich Paliperidon ER auch in der Rezidivprophylaxe. Nach 320 Tagen waren etwa zwei Drittel der Patienten unter Paliperidon ER noch rezidivfrei, unter Placebo nur rund ein Fünftel. Auch die psychosoziale Funktionsfähigkeit konnte rasch signifikant gebessert und langfristig stabilisiert werden. Extrapyramidale Störungen traten unter Paliperidon ER nicht häufiger auf als unter Placebo. Stoffwechsel-assoziierte Nebeneffekte wurden nicht beobachtet. Auch Prolaktin-assoziierte unerwünschte Ereignisse waren sehr

selten, es wurden nur geringe Gewichtszunahmen registriert.

Prof. Hans-Peter Volz, Werneck, hält Invega® für besonders geeignet bei Patienten, die neu an Schizophrenie erkranken oder sich in einem frühen Krankheitsstadium befinden. Ebenfalls geeignet ist es für Patienten, die zu extrapyramidalmotorischen Symptomen oder zu Gewichtszunahme neigen und für Patienten, die einer Therapieumstellung bedürfen. „Das neue Medikament hat das Potenzial, zu einem Atypikum der ersten Wahl zu werden. Als einziges Atypikum ermöglicht es, die Therapie sofort mit der Zieldosis zu beginnen – ein gravierender Vorteil für die Praxis“, resümiert Volz. **AB**

Launch-Presskonferenz „Das Neuzeit-Atypikum Invega® – Auf dem Weg zu einer optimalen Schizophrenietherapie“

Köln, 5. Juli 2007

Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Natalizumab erleichtert MS-Therapie

➔ Im Juli 2006 wurde der monoklonale Antikörper Natalizumab (Tysabri®) zugelassen. Seitdem wurden bundesweit mehr als 1.000 Patienten mit hoch aktiver, schubförmig remittierender Multipler Sklerose (MS) mit dem Medikament behandelt. Die Erfahrungen in der Praxis bestätigen, dass die Substanz eine wertvolle Option bei schweren Krankheitsverläufen ist. Zugelassen ist Natalizumab zur Monotherapie rasch progredienter MS (mindestens zwei Schübe in einem Jahr und mindestens einer Gadolinium-aufnehmende [Gd+]-Läsion oder signifikante Zunahme der T2-Läsionen) sowie für Patienten mit hoher Entzündungsaktivität trotz Therapie mit Interferon-beta (mindestens ein Schub unter IFN-β und im Kernspin mindestens neun T2-Läsionen oder eine Gd+-Läsion). Zirka zwei Drittel der mit Medikamenten der ersten Generation behandelten MS-Patienten haben weiterhin Schübe. Bei etwa einem Viertel schreitet die Erkrankung weiter fort, berichtete PD Dr. Mathias Mäurer aus Erlangen. Bei diesen Patienten ist die Therapieeskalierung durch Natalizumab einfacher geworden. Am Jüdischen Krankenhaus Berlin wurden bisher 35 vorbehandelte Patienten mit hochaktiver MS auf

Natalizumab umgestellt, berichtete Prof. Judith Haas aus Berlin. Die Patienten hatten zu Beginn einen mittleren Behinderungsgrad mit Gehstörungen (EDSS-Score von im Mittel 3,8). Nach durchschnittlich dreimonatiger Behandlung sind 21 Patienten inzwischen voll gehfähig. Bisher seien unter Natalizumab erst zwei MS-Schübe aufgetreten, berichtete Haas. Von IFN-β-Präparaten oder Glatiracetat kann die Therapie unmittelbar umgestellt werden. Bei immunsuppressiver Vortherapie muss hingegen aus Sicherheitsgründen ein ausreichender Abstand eingehalten werden. Eine kurzfristige zusätzliche Kortikoidgabe zur Schubtherapie ist uneingeschränkt möglich, erläuterte Haas. Nach ihren Angaben sollte bei Therapiebeginn ein aktuelles zerebrales MRT vorliegen, das zur Verlaufskontrolle nach drei Monaten wiederholt wird. Ein Test auf Antikörper wird nach sechs Monaten empfohlen. **rf**

**Pressekonferenz „Das neue Therapieprinzip in der Praxis – Erfahrungen mit Tysabri®“
Frankfurt/Main, 27. März 2007
Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning**

Schizophrenie: weniger EPS durch Atypika

➔ Atypika wie Ziprasidon (Zeldox®) haben eine hohe Affinität zu Serotonin-5-HT₂-Rezeptoren und eine geringere Affinität zu Dopamin-D₂-Rezeptoren. Als Folge entwickeln sich seltener extrapyramidale Symptome (EPS), die unter konventioneller Therapie mit Typika stark ausgeprägt sind. Erst wenn über 80% der D₂-Rezeptoren im Striatum besetzt sind, treten EPS verstärkt auf. Die optimale therapeutische Wirkung liegt zwischen 60% und 80%, die bei regelrechter Dosierung Ziprasidons nicht überschritten wird. „Motorische Nebenwirkungen sind unter Atypika deutlich seltener – das ist ihr eindeutiger Vorteil“, erklärte Prof. Dieter Naber aus Hamburg. Trotzdem erhalten in Deutschland nur etwa die Hälfte der neurologisch behandelten Schizophrenie-Patienten Atypika. Im Unterschied zu anderen atypischen Antipsychotika verfügt Ziprasidon über eine hohe metabolische Sicherheit: Das Gewicht

der Patienten bleibt stabil oder reduziert sich leicht, ebenso wie das Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin. Stoffwechselstörungen wie metabolisches Syndrom oder Diabetes mellitus – deren Prävalenz bei Schizophreniepatienten häufig erhöht ist – werden nicht induziert. Hatten die beschriebenen Nebenwirkungen oft zu einer erheblichen Non-Compliance der Patienten geführt, mit Absetzen der Medikation, Therapieabbruch und daraus resultierender Verschlechterung der Prognose, zeigt sich unter Ziprasidon eine wesentlich bessere Compliance, eine höhere Remissionsrate und ein niedrigeres Rückfallrisiko. **koc**

**Medical Media Crosstalk „Von der Symptomkontrolle zur Lebensqualität: Psychiatrische Erkrankungen und die Folgen“
Hamburg, 9. Mai 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe**

Johanniskraut: wirkstark und verträglich

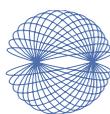
➔ Bereits in den 90er-Jahren zeigten klinische Studien, dass Johanniskraut bei depressiven Episoden in hoher Dosierung verabreicht werden muss. Heute gilt eine tägliche Gabe von 900 mg an pflanzlichem Extrakt als Standard.



© Pixello

Dank der innovativen Galenik ist es bei Laif® 900 erstmals gelungen, diese empfohlene Tagesdosis an Johanniskrautextrakt in nur einer Tablette zu verarbeiten. Damit erfüllt Laif® 900, genau wie die meisten SSRI, ein effizientes 1-mal-1-Dosierungsschema. Denn die einmalige Einnahme pro Tag unterstützt die Patienten-Compliance. In einer multizentrischen randomisierten doppelblinden placebo- beziehungsweise verumkontrollierten Studie ließ sich für Laif® 900 bei täglicher Einmalgabe eine mit Citalopram (20 mg/d) gleichwertige Wirksamkeit bei der Behandlung von mittelschweren Depressionen nachweisen. Der Anteil der Therapieresponder lag mit 54,2% (Laif® 900) beziehungsweise 55,9% (Citalopram) auf gleichem Niveau – und deutlich über dem der Placebogruppe (39,2%). Im Verträglichkeitsprofil wurden bei Hypericum-Extrakten nur 17,2% an unerwünschten Nebenwirkungen angegeben, im Vergleich zu 53,2% bei dem SSRI. Das zielgerichtete Wirkprinzip von Laif® 900 überzeugt demzufolge neben der starken Wirkung durch eine sehr gute Verträglichkeit. Es kann so in der Therapie depressiver Episoden entscheidend zu der so wichtigen Patienten-Compliance und der damit verbundenen Therapietreue beitragen. Aufgrund dieser positiven Studienergebnisse sind für Prof. Stefan N. Willich von der Charité in Berlin hochdosierte „Johanniskrautpräparate eine gleichberechtigte Behandlungsoption“ zu synthetisch hergestellten Antidepressiva.

Nach Informationen von Steigerwald, Darmstadt



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.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: bvbn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvbn.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-psykiater.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 Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP –** zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

- Ich bin
- | | | | |
|--|--|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <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. Sattlegger | 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: curt.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.martens@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

Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich,
Tel.: 02181 7054811, Fax: 02181 7054822,
E-Mail: uemeier@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

Halteiner 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

Eulenkrukgpfad 4, 22359 Hamburg,
Tel.: 040 6037142, Fax: 040 60951303,
E-Mail: info@praxisvogel.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.bundesaeztekammer.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