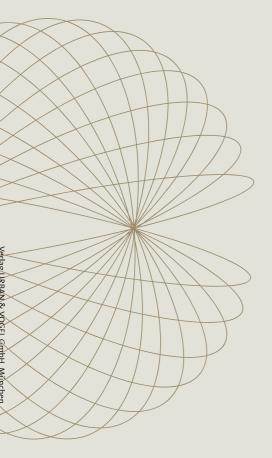
# NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell





Restless-Legs-Syndrom

Neue Empfehlungen zur Begutachtung

Blick in die Schweiz

Bleibende Eindrücke aus dem Nachbarland

Pharmakotherapie der Angststörungen

Behandlungsalternativen sinnvoll einsetzen

"Fröhliche Wissenschaft"

Sigmund Freud und seine Schwiegermutter





»Oft und gern wird unser Berufsstand in literarischen Werken verarbeitet, häufig ablehnend, boshaft, verzerrend, ... «

**PD Dr. med. Albert Zacher** Schriftleiter

# Kollege Horn, bitte übernehmen Sie!

m Gottes Willen - bloß nicht! Schicken Sie ja keinen Patienten zu Professor Dr. Horn, auch wenn Ihr Patient unter der "Wutkrankheit" leiden sollte, für die jener als absoluter Spezialist gilt und zu deren Behandlung er zunächst den Einzel-Wutmarsch, dann selbigen als Gruppentherapie und schließlich das ubiquitär einsetzbare "Wuthäuslein" entwickelt hat. Sogar (allerdings etwas absonderlich anmutende) Wut-quantifizierende Diagnosekriterien gehen auf Professor Horns Ingenium zurück, sodass er eigentlich das Anrecht auf einen Ehrenplatz im Olymp der Psychiatrie hätte oder zumindest als erster Anwärter für die Verleihung eines neugeschaffenen Wissenschaftspreises für besondere theoretische und praktische Verdienste um die Wut in unserem Fach gelten könnte. Aber, wie Sie als skeptischer Editorial-Leser vielleicht bereits mutmaßen oder als passionierter Heimito-von-Doderer-Fan schon wissen: Bei Herrn Kollegen Horn handelt es sich nicht um einen realen Kollegen, sondern um eine literarische Figur, genauer gesagt um eine der Hauptpersonen des Romans "Die Merowinger", der sich durch den Satz, mit welchem jener Professor charakterisiert wird, als Groteske zu erkennen gibt: "Er plagte sich redlich, hatte es weit gebracht und bezog ungeheure Honorare. Die gewöhnliche Kunst mancher Psychiater besteht bekanntlich darin, irgendwelche Gesunde, derer sie habhaft werden können, ad hoc verrückt zu machen, so dass am Ende die Diagnose stimmt und die Behandlung fortgesetzt werden muss; um das Letztere war's dem Professor freilich auch zu tun."

#### Psychiater in der Literatur

Oft und gern wird unser Berufsstand in literarischen Werken verarbeitet, häufig ablehnend, boshaft, verzerrend, im besten Falle lediglich ironisierend, wie das obige Beispiel zeigt, im schlimmsten Falle gerät der Psychiater dort aber zum hochintelligenten, eiskalten, sadistischen Kannibalen wie in "Das Schweigen der Lämmer" Hannibal Lecter, den betreffend ich mir die Bezeichnung "Kollege" problemlos verkneifen kann.

Auf der Suche nach Darstellungen von Psychiatern in Erzählungen, Novellen und Romanen begegnen uns aber glücklicherweise auch ganz andere Schilderungen, in denen Schriftsteller unserem Berufsstand eine tröstliche (manchmal vielleicht gar übertriebene) Hochachtung entgegenbringen.

#### **Vom Opfer bis zum Genie**

Andrey E. Ragin in Tschechows Novelle "Krankenzimmer Nr. 6", ein sich aufopfernder, mit seinen Kranken über das gesunde Maß hinaus mitfühlender psychiatrischer Kollege wird zum Insassen seiner ehemaligen Klinik, weil er "im Laufe von 20 Jahren in der ganzen Stadt nur einen einzigen vernünftigen Menschen fand, und der (...) ein Geisteskranker" war. Als regelrechtes diagnostisches und therapeutisches Genie sowie als einen Meister der Gesprächsführung stellt uns dagegen Bulgakow in "Der Meister und Margarita" den von ihm geschaffenen Professor Strawinski vor. Trotzdem – weder dieser noch jener der russischen Literatur entstammende Kollege kann zur Nachahmung empfohlen werden, der eine weil er es nicht mehr schafft, sich dem Sog der Innenwelt seiner Schutzempfohlenen zu entziehen, der andere, weil er gar zu überlegen, wenn auch durchaus liebenswürdig agiert.

Jedem Patienten könnte man jedoch nur wünschen, Frau Dr. Mazzolini als behandelnde Psychiaterin zugewiesen zu bekommen. In idealer (somit leider kaum je zu realisierender) Weise kümmert sich diese um ihre Patientin Karlina Piloti in G. Köpfs Roman "Innerfern".

Haben Sie den Autor erkannt? Sicherlich! Denn sowohl die literarische Analyse von "Krankenzimmer Nr. 6" wie auch von F. Scott Fitzgeralds "Zärtlich ist die Nacht" und die kritische Betrachtung der darin vorkommenden Psychiater "A. E. Ragin" und "D. Diver" aus den NEUROTRANSMITTER-Ausgaben 5/2006 beziehungsweise 9 und 10/2007 stammen neben vielen anderen Beiträgen für die Rubrik "Psychopathologie in Kunst & Literatur" vom Autor von "Innerfern". Über das nächste Jahr hin verteilt wird er in lockerer Folge weitere Psychiater und Nervenärzte aus Erzählung, Novelle und Roman vorstellen. Freuen wir uns darauf!

Ihr





# Inhalt 11 November 2007

- 3 Editorial
- 8 Gesundheitspolitische Nachrichten

#### 12 Begutachtung des RLS

Die "AG Motorik und Schlaf" der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin hat erstmals Empfehlungen zur Begutachtung und sozialmedizinischen Einschätzung des Restless-Legs-Syndroms herausgegeben. Die wichtigsten Aspekte haben wir für Sie zusammengefasst.

#### 22 Cannabis und Psychoserisiko

Mehrere Studien lassen einen Zusammenhang zwischen Canabiskonsum und Psychoserisiko vermuten. Einen Schritt weiter geht eine epidemiologische Untersuchung aus Zürich: Die erhobenen Daten sprechen dafür, dass Cannabis eine schizophrene Erkrankung auslösen kann.

#### 26 Blick in die Schweiz

Von seinem Besuch in der Schweiz hat der Leiter des BVDP-Referats "Psychiatrie in Europa", Dr. Gerd Wermke, interessante Eindrücke mitgebracht. Seine Impressionen vom gemeinsamen Kongress der SGKJPP und der SGPP schildert er ab Seite 26.

#### Beruf aktuell

- Begutachtung des Restless-Legs-Syndroms
  Wann ist welche Expertise gefordert?
- 16 Offenes Forum
- **18 Versorgung von Demenzpatienten**Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis
- **Cannabis und Psychoserisiko**Steigert kiffen die Schizophrenie-Inzidenz?

#### Aus den Verbänden

- 25 Eklatanter Ärztemangel steht bevor!
- Lohnender Besuch im Nachbarland
- 30 Scenario 2040
- **Fernsehen bis der Arzt kommt**PraxisMedia
- 35 BVDN-Vorstand wiedergewählt

**Titelbild:**Martina Munse
"Mata Hari"



#### 36 Pharmakotherapie der Angsstörungen

Angststörungen lassen sich mit verschiedenen Substanzen wirksam behandeln. Welche davon – am besten in Kombination mit Psychotherapie – bevorzugt werden sollten, hängt nicht nur von der Art der Störung, sondern auch vom Nebenwirkungsprofil der Medikamente ab.

#### **Wichtiger Hinweis!**

Diese Ausgabe enthält auf S. 76 f. die Kongress Reporte "Lysosomale Speicherkrankheiten – Enzymersatztherapie bessert Organfunktion und Lebensqualität/Morbus Pompe – Erfolge mit Enzymersatztherapie". Außerdem finden Sie auf S. 82 den Kongress Report "Diabetische Polyneuropathie – Den Schmerz ernst nehmen!" und auf S. 86 f. den Kongress Report "Lang wirksames Atypikum bei Schizophrenie: Patienten stabilisieren – Rezidivgefahr senken/Remissionskriterien bei Schizophrenie – Therapieerfolg einheitlich beurteilen

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

- 36 CME: Pharmakotherapie der Angststörungen Behandlungsalternativen sinnvoll einsetzen
- 43 CME-Fragebogen
- **47 Borderline- und antisoziale Persönlichkeitsstörung**Ungebremste Impulse von unterschiedlichem Charakter
- Lust und Schmerz sadomasochistische Perspektiven22. Wisenschaftliche Tagung der DGfS
- **58** Aktuelle Therapieempfehlungen bei Zwangsstörungen Was moderne Behandlungskonzepte leisten können
- **66 Blutphobie**Falsche Klassifikation eines archaischen Mechanismus?
- 68 Für Sie gelesen
- 71 Psychiatrische Kasuistik
- 74 Wissenschaft kompakt

#### Journal

- 88 Sigmund Freund und seine Schwiegermutter Teil 1
- **94 NEUROTRANSMITTER-Galerie**Martina Munse Gemalte Kindheitsträume
- 78 Termine
- 79 Pharmaforum
- 96 Impressum
- 97 BVDN/BDN/BVDP Struktur und Adressen

#### Nachrichten

"Wir Vertragsärzte sollen bei der Einführung der elektronischen Gesundheitskarte kostenlos die Piloten und Beta-Tester spielen, damit die deutsche IT-Industrie das grenzenlos ehrgeizige Projekt zur internationalen Marktreife vorantreiben kann."

Dr. med. Gunther Carl



#### GESUNDHEITSSYSTEME Urteil der Ärzte

☐ In Deutschland wurden vom Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG), in Australien, Kanada, Holland, Neuseeland, Großbritannien und USA von vergleichbaren Institutionen insgesamt circa 1.000 hausärztlich tätige Mediziner zur Qualität des Gesundheitswesens befragt. Das Urteil fiel widersprüchlich aus. Einerseits wünschten sich die befragten deutschen Ärzte zu 96% grundlegende Änderungen und eine komplette Reform des Systems. Andererseits gaben sie der Versorgungsqualität ihrer Patienten gute bis sehr gute Noten. In den anderen Ländern schwankte die Rate der unzufriedenen Allgemeinärzte zwischen 85% in den USA und 45% in den Niederlanden. Deutsche Ärzte gaben zu 83% eine Verschlechterung der Gesundheitsversorgung in den letzten fünf Jahren an, im Ausland waren es maximal 40%.

74% der Allgemeinmediziner waren sehr unzufrieden oder etwas unzufrieden mit der "Freiheit, medizinische Entscheidungen treffen zu können und Patienten optimal

zu betreuen". 53% waren "etwas" oder "sehr unzufrieden" mit ihrem Einkommen. 49% waren unzufrieden mit der Zeit, die sie für die einzelnen Patienten aufbringen konnten. 92% gaben an, "sehr" oder "etwas zufrieden" zu sein mit der "Möglichkeit über neueste Entwicklungen im medizinischen Bereich immer gut unterrichtet und auf dem Laufenden zu sein". Immerhin 80% gaben an, in ihrer täglichen Arbeit "mit ihren allgemeinen Erfahrungen" "sehr" oder "etwas zufrieden" zu sein. Nach Information des IQWiG beurteilten deutsche Allgemeinmediziner die Häufigkeit von Diagnosefehlern oder Wartezeiten zum Teil deutlich günstiger als britische, US-amerikanische oder niederländische Kollegen. Deutsche Ärzte behandeln im Durchschnitt pro Woche 240 Patienten, in den übrigen Ländern sind es 100 bis 150 Patienten. Dementsprechend liegt die Behandlungszeit je Patientenkontakt in Deutschland bei knapp acht Minuten, im internationalen Vergleich zwischen elf und 19 Minuten. Deutsche Allgemeinärzte fühlen sich im Vergleich zu den

Kollegen im Ausland bei der Behandlung multimorbider chronischer Patienten, bei Patienten mit psychischen und neoplastischen Erkrankungen deutlich häufiger (70–93%) kompetent und gut vorbereitet. Allerdings wird in Deutschland seltener auf evidenzbasierte Leitlinien zurückgegriffen (49–73%) als in anderen Ländern.

**Kommentar:** Es spricht außerordentlich für unser Gesundheitswesen, dass die Patientenversorgung von Profis trotz allgemeiner Unzufriedenheit als gut bis sehr gut beurteilt wird. Die scheinbar paradoxe Unzufriedenheit unserer Kollegen ist leicht zu erklären:

- Zeitdruck bei doppelt so vielen Patientenkontakten pro Woche wie in anderen Ländern.
- \_\_ unsichere Einkommenssituation, mangelnde Wertschätzung unserer Arbeit durch Politik, Krankenkassen und KVen,
- ständig neue "Reformen", die für uns Ärzte im Wesentlichen nur zu mehr Bürokratie, Dokumentationszwängen und Kontrolle führten.

#### HAUSÄRZTESTÄRKUNGSGESETZ Bundesrat lehnt Entwurf ab

Die bayerische Staatsregierung hatte Mitte September 2007 den Entwurf eines Hausärztestärkungsgesetzes (HASG) in den



Bundesrat eingebracht. In dieser Sitzung hatten die Bundesländer Baden Württemberg, Berlin, Hamburg, Niedersachsen, Nordrheinwestfalen, Saarland und Thüringen den Gesetzesentwurf abgelehnt, während sich die anderen Bundesländern der Stimme enthielten. Die Hausärzteschaft sollte durch ein eigenes Verhandlungsmandat des Hausärzteverbandes mit den Krankenkassen ohne Beteiligung der KVen gestärkt werden. Außerdem sollte die Euro-Gebühren-Ordnung spezifisch für Hausärzte schon im Jahr 2008 eingeführt werden, statt wie gesetzlich derzeit vorgesehen 2009.

Kommentar: Dies ist meines Wissens der erste Fall in der Bundesrepublik Deutschland, dass sich eine Landesregierung von einer starken Interessensgruppe zu einem lobbyistischen Gesetzesentwurf hat erpressen lassen. Hintergrund ist die Drohung des bayerischen Hausärzteverbandes, bei den anstehenden Landtagswahlen die Patienten in den Allgemeinarztpraxen aufzufordern, nicht die CSU zu wählen. Glücklicherweise wurde dem Gesetzesvorstoß die adäquate Behandlung im Bundesrat zuteil, womit die CSU-geführte bayerische Staatsregierung sicherlich gerechnet hat. Trotzdem ist der Vorgang peinlich.

#### **Nachrichten**

### § 140 D SGB V Noch mehr Integrationsverträge

Nach Angaben der gemeinsamen Registrierungsstelle zur Umsetzung des § 140 d SGBV ("IV-Registrierungsstelle") stieg die Zahl der Integrationsverträge seit Ende 2005 von 1.913 auf mittlerweile 4.044 zum Ende Juni 2007 an. Das Umsatzvolumen aller Verträge belief sich damit zuletzt auf 740 Mio. EUR. Die Zusammensetzung der Vertragspartner ist den nebenstehenden Tabelle zu entnehmen.

Kommentar: Wie von pessimistischen Realisten bereits seit längerem prognostiziert, entwickelt sich bundesweit eine kaum überschaubare und bunte Vertragsvielfalt. Durchschnittlich schloss jede der über 200 deutschen Krankenkassen circa 20 verschiedene Verträge ab. An jedem IV-Vertrag nahmen durchschnittlich circa 30 Vertragsärzte teil, natürlich mit erheblicher Varianz. Die neue Gesetzeslage fordert nun sinnvoller Weise, dass Integrationsverträge flächendeckend ein relevantes Ausmaß der Patientenversorgung repräsentieren sollen. Die Krankenkassen überprüfen in Folge dessen also derzeit, welche Vertragsmodule zu einer besseren und/oder kostengünstigeren Patientenversorgung geführt haben, um diese

Direkte Vertragspartner seitens der Leistungserbringer				
Vertragspartner	Anzahl der Verträge			
Niedergelassener Arzt	889			
Krankenhaus	764			
Niedergelassener Arzt/Krankenhaus	757			
Rehabilitation/Krankenhaus	580			
Rehabilitation/Niedergelassener Arzt	174			
Rehabilitation/Niedergelassener Arzt/Krankenhaus	140			
Sonstige	740			

Anteile der Vertragspartnerkombinationen an der Gesamtzahl der gemeldeten Verträge			
Vertragspartner	Anteil [%]		
Niedergelassener Arzt	22,0		
Krankenhaus	18,9		
Niedergelassener Arzt/Krankenhaus	18,7		
Rehabilitation/Krankenhaus	14,3		
Rehabilitation/Niedergelassener Arzt	4,3		
Rehabilitation/Niedergelassener Arzt/Krankenhaus	3,5		
Sonstige	18,3		

dann auszuweiten, zu modifizieren oder einzustellen. Für unsere Fachgruppe bedeutet dies, dass wir uns nun kurzfristig umso mehr bemühen müssen, möglichst viele geeignete Patienten im Sinne der integrierten Versorgung zu betreuen. Denn Geld, welches nicht für Neurologie und Psychiatrie ausgegeben wird, fließt sofort in die Bezahlung anderer Projekte.

### EIEKTRONISCHE GESUNDHEITSKARTE Einführung auf Kosten der Ärzte

**□** Bei Ihrer Gesellschafterversammlung Ende Oktober 2007 soll die Betriebsorganisation für die Einführung der elektronischen Gesundheitskarte über die flächendeckende Einführung entscheiden. Gravierendes Hemmnis für die Zustimmung der Ärzte ist die Höhe des Kostenersatzes. Derzeit erhalten Vertragsärzte bei der Einführung der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) in den Testregionen für die Anschaffung neuer Geräte wie Kartenleser und Online-Anschluss, Softwareergänzung, Mitarbeiterschulung und sonstige Implementierungskosten einmalig 6.200 EUR. Apotheken erhalten 5.750 EUR, Krankenhäuser 56.000 EUR. Der Gesetzgeber geht von Nutzen-bezogenen Zuschlägen aus. Die in der Betriebsgesellschaft für die eGK zusammengeschlossenen Spitzenverbände der GKV, Ärzte und Zahnärzte, Krankenhäuser und Apotheker müssen nun vereinbaren, wie die Kosten in der Festlegungs-, Erprobungs- und Einführungsphase der Telematik-Infrastruktur und die laufenden Betriebskosten finanziert werden. Weil wohl keine oder zumindest keine rechtzeitige Einigung zustande kommen wird, hat der Gesetzgeber bereits eine Schiedsstellenregelung und die Möglichkeit einer Ersatzvornahme durch das BMG vorgesehen.

Kommentar: Die Einführung der eGK gilt als das weltweit größte Telematik-Projekt. Wir Vertragsärzte sollen kostenlos die Piloten und Beta-Tester spielen, damit die deutsche IT-Industrie das grenzenlos ehrgeizige Projekt zur internationalen Markt-

reife vorantreiben kann. Nachdem wir nun schon seit 15 Jahren durch kostenfreie Mehrarbeit und Arbeitsverdichtung das GKV-System am Leben halten, sollen wir jetzt auch noch die globalisierte Exportfähigkeit der deutschen Computer- und Software-Industrie sichern. Neben dem bisherigen Bürokratiewahnsinn mit kostenfreier ICD-Codierung, DMPs, immer neuen EBMs, Medikamenten- und Leistungsdokumentation bis zum Umfallen, kostentreibendem Qualitätsmanagement und Zwangsfortbildung geht diese neue GKV-Segnung als Lieblingsprojekt von Frau Schmidt und manchem KV-Vorsitzenden nun endgültig zu weit. Es ist jedem Vertragsarzt nur zu raten, sich bei der Einführung dieses Systems so lange wie irgend möglich zurückzuhalten und retardierend zu agieren.



#### **Beruf aktuell**

- 12 Begutachtung des Restless-Legs-Syndrom
- 16 Offenes Forum
- 18 Versorgung von Demenzpatienten

22 Interview: Cannabis und Psychoserisiko

## Begutachtung des Restless-Legs-Syndroms

# Wann ist welche Expertise gefordert?

Patienten mit Restless-Legs-Syndrom werden zunehmend mit gutachterlichen Fragestellungen vorgestellt. Deshalb hat die "AG Motorik und Schlaf" der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin erstmals Empfehlungen zur Begutachtung und sozialmedizinischen Einschätzung des RLS erarbeitet und kürzlich in "Der Medizinische Sachverständige" [1] beziehungsweis als Zusammenfassung in der "Somnologie" [2] publiziert. Für die Leser des "NEUROTRANSMITTER" werden diese spezifischen Empfehlungen im Folgenden erläutert.

ie Prävalenz des Restless-Legs-Syndroms (RLS) liegt bei Erwachsenen zwischen 5% und 15%. Allein in Deutschland sind schätzungsweise bis zu acht Millionen Menschen betroffen. Die Patienten leiden unter einem Bewegungsdrang in den Beinen, der von sensiblen Missempfindungen begleitet wird. Die Beschwerden treten vor allem in Ruhe und nachts auf beziehungsweise sind zu diesen Zeiten stärker ausgeprägt. Im Verlauf können die typischen RLS-Beschwerden auch mehr und mehr tagsüber auftreten. Bewegung verschafft den Betroffenen zumindest teilweise Besserung. Die Diagnose wird anhand der klinischen Kriterien gestellt, wobei die obligatorischen Kriterien von der "International Restless Legs Syndrome Study Group" (IRLSSG) als essenzielle Kriterien formuliert wurden. Des Weiteren wurden stützende Kriterien und assoziierte Merkmale definiert (s. Kasten). Zu den Symptomen des RLS können außerdem gehören:

- \_ Tagesmüdigkeit/-schläfrigkeit,
- \_ depressive Symptome,

- \_ Ängstlichkeit und Angststörungen,
- \_ reduzierte Lebensqualität,
- \_ verminderte Konzentrationsfähigkeit,
- \_ vermehrte Gereiztheit und
- \_ Abgeschlagenheit mit sozialem Rückzug und Leistungseinbußen.

Bei zahlreichen Erkrankungen kann das RLS assoziiert auftreten. Dieses symptomatische RLS wird von der idiopathischen und der familiären Form unterschieden. Ursache eines symptomatischen (sekundären RLS) können unter anderem ein Eisenmangel (Ferritin < 50 ng/ml), eine Dialyse-pflichtige Niereninsuffizienz und eine Schwangerschaft sein.

Therapie der ersten Wahl ist eine dopaminerge Behandlung. Wenn dopaminerge Substanzen nicht ausreichend wirksam sind, eine Augmentation aufgetreten ist oder Kontraindikationen eine dopaminerge Therapie nicht zulassen, können alternativ Opioide und Antikonvulsiva wie Gabapentin eingesetzt werden. Unbekannt ist derzeit noch, wie hoch der genaue Anteil der Patienten ist, die eine Behandlung wünschen.

# Sozialmedizinische Bedeutung des RLS

Bei der Begutachtung des RLS sind neben den eigentlichen Beschwerden folgende Symptome zu beachten:

- nicht-organische Komponenten der oft erheblich chronifizierten Schlafstörung.
- nachfolgende oder medikamentös induzierte Tagesmüdigkeit oder Tagesschläfrigkeit,
- psychische Funktionsstörungen mit Leistungseinbußen und
- Nebenwirkungen der medikamentösen Behandlung.

Dabei muss berücksichtigt werden, dass das idiopathische RLS eine chronische, oft progredient verlaufende Erkrankung ist, für die es bislang keine kausale Therapie gibt. Symptomatische Formen sind abzugrenzen.

#### Anforderungen an den Gutachter

Erstgutachten mit einfacher Fragestellung können von jedem in der Begutachtung und mit dem Krankheitsbild vertrauten Arzt mit zumindest guter

#### **Beruf aktuell** | Begutachtung des Restless-Legs-Syndroms

#### Diagnostische Kriterien des RLS Essenzielle Kriterien \_\_ Bewegungsdrang der Beine, gewöhnlich begleitet von oder verursacht durch unbehagliche und unangenehme Empfindungen Verschlechterung während Ruhezeiten oder bei Teilweise oder vollständige Besserung durch Bewegung Bewegungsdrang beziehungsweise unangenehme Empfindungen abends oder nachts schlimmer Stützende Kriterien \_\_ Ansprechen auf dopaminerge Therapie \_\_ periodische Beinbewegungen während des Schlafes (PLMS) oder während des Wachseins positive Familienanamnese Assoziierte Merkmale \_\_ klinischer Verlauf üblicherweise progredient \_\_ meist mittleres bis höheres Lebensalter (Beginn in jedem Alter möglich) \_\_ De-novo-Symptome oder Verschlechterung während einer Schwangerschaft normale neurologische Untersuchung \_ Schlafstörungen

Kenntnis des RLS angefertigt werden. Gutachten bei therapieresistentem RLS oder Gutachten, die als Gegengutachten beziehungsweise als Zusammenhangsgutachten angefertigt werden oder eine komplexere Fragestellung beinhalten, sollten von einem in der Begutachtung des RLS und auf dem Gebiet der Schlafmedizin erfahrenen Facharzt beziehungsweise einem entsprechenden Arzt mit der Zusatzbezeichnung Schlafmedizin erstellt werden.

# Zusatzuntersuchungen bei der Begutachtung des RLS

Es gilt immer, ein mögliches symptomatisches RLS zu differenzieren und alle therapeutischen Möglichkeiten zu prüfen. Folgende Untersuchungen sind daher notwendig:

- Bestimmung von Laborparametern zum Ausschluss eines symptomatischen RLS: Nierenretentionswerte, TSH und gegebenenfalls Schilddrüsenhormonwerte, Blutbild, Serumeisen, insbesondere Ferritin sowie Vitamin B12 und Folsäure bei klinischem Verdacht auf Vitaminmangel;
- Messung von Nervenleitgeschwindigkeiten und gegebenenfalls somato-

- sensorisch evozierter Potenziale, wenn klinisch der Verdacht auf eine Polyneuropathie besteht;
- \_ psychiatrische Untersuchung;
- kardiorespiratorische Polysomnografie, wenn diese Untersuchung noch nicht durchgeführt wurde und die Diagnose beziehungsweise das Ausmaß der Schlafstörung und seiner Folgen für die Tagesbefindlichkeit (Tagesmüdigkeit und -schläfrigkeit) aufgrund des Befundes und der Anamnese nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann (vorher erhobene polysomnografische Befunde müssen bei der Begutachtung berücksichtigt werden);
- \_ funktionelle Testverfahren wie der "Maintenance of Wakefulness-Test" (MWT), Vigilanztests und Fahrsimulatoren, seltener auch der "Multiple Schlaflatenztest" (MSLT) im Fall von Tagesmüdigkeit und Tagesschläfrigkeit.

#### Begutachtungen nach dem Schwerbehindertenrecht und im sozialen Entschädigungsrecht

Das RLS kann in seltenen Fällen eine relevante Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) sowie einen relevanten

# Mitglieder der AG "Motorik und Schlaf" der DGMS:

- Heike Beneš, Schwerin
- Peter Clarenbach, Bielefeld
- \_\_ Ilonka Eisensehr, München
- \_\_\_ Stephany Fulda, München
- \_\_\_ Jean Haan, Mönchengladbach
- Svenja Happe, Bremen
- \_\_ Birgit Högl, Innsbruck
- \_\_ Magdolna Hornyak, Freiburg
- \_\_ Peter Lüdemann, Ahlen
- Geert Mayer, Schwalmstadt-Treysa
- \_\_ Andreas Meier, Göttingen
- \_\_ Alexander Nass, Köln
- Manfred Salaschek, Ibbenbüren
- Karin Stiasny-Kolster, Marburg
- Claudia Trenkwalder, Kassel
- \_\_ Björn Walther, Erfurt
- \_\_ Thomas C. Wetter, München
- \_\_\_ Juliane Winkelmann, München
- Peter Young, Münster

Grad der Behinderung (GdB) bedingen. Dabei ist ein MdE/GdB-Grad von über 50 allein für ein RLS nur dann gerechtfertigt, wenn dieses sehr schwer und gleichzeitig therapieresistent ist. Ein MdE/GdB-Grad von über 80 ausschließlich durch ein RLS ist im Allgemeinen ausgeschlossen. Eine solche Einstufung ist in der Regel nur in Verbindung mit einer schweren psychischen Störung, die die medikamentöse Behandlung der Erkrankungen erschweren kann (z.B. schwerwiegende rezidivierende depressive Erkrankung) zu rechtfertigen. Genauere Empfehlungen zur Einordnung siehe [1] und [2].

#### Beurteilung von teilweiser oder voller Erwerbsminderung in der gesetzlichen Rentenversicherung

Für Berufe mit hohen Anforderungen an die Aufmerksamkeit (z. B. Berufskraftfahrer) kann es gelegentlich bei schweren Beeinträchtigungen durch ausgeprägte Schlafstörungen zu einer teilweisen Erwerbsminderung kommen. Nur in Ausnahmefällen können die RLS-Symptome selbst eine volle Erwerbsminderung bedingen, so zum Beispiel bei

#### Offenes Forum

#### Begutachtung des Restless-Legs-Syndroms



#### Freiwild in Wildwest?

Seiner Frustration über die "Lage in der Provinz" macht Kollege Ruh in einem Schreiben an den NEUROTRANSMITTER Luft.

\_\_ Zunehmend ist durch den Hausarztvertrag mit Kassen zu beobachten, dass Hausärzte Überweisungen abblocken. Patienten berichten mir gelegentlich unter Tränen, dass sie zur Unterschrift gezwungen wurden mit dem Hinweis, ansonsten nicht versorgt zu werden (ein bis zwei Ärzte im Ort). Hausärzte kontrollieren den Facharzt und versuchen ihm vorzuschreiben, was sie von ihm dulden und erwarten.

Hier wird der unkontrollierte Provinzpascha wieder eingeführt.

Die PIAs (RW, FDS etc.) missachten die Prozessergebnisse mit der KV und sacken weiterhin ins Krankenhaus geschickte Patienten ein – interne Zuweisung. Auch Erstpatienten werden in PIAs versorgt. Mit dem hiesigen Altenheim (kirchlich) soll sogar ein Versorgungsvertrag mit der Psychiatrie-PIA Rottenmüster, RW, ebenfalls kirchlich abgeschlossen worden sein, sodass ich als langjähriger Mitversorger heimlich hinausgedrängt werde. Die KV informiert die Hausärzte nicht, dass Überweisungen an PIAs im Normalfall nicht richtig sind. Meine Initiative vor Ort kommt gegen die Vertragsmachenschaften nicht an.

Meine Angebote seit Jahren an verschiedene Heime, einen regelmäßigen nervenärztlichen Konsiliardienst in den Heimen zur Qualitätssicherung zu installieren, sind bis auf ein Haus an den Hausärzten gescheitert. Das Modell von Calw mit einem Liaisonvertrag kam nicht an. Und dazu kommt dann Frau Schmidt und fordert bei soviel Missständen in Heimen einen eigenen Heimarzt.

Unsere ärztliche Selbstverwaltung ist derzeit ein abstoßendes Jammertal mit Brett vor dem Kopf. Die KV lamentiert seit Jahren erfolglos rum.

Noch eine Sache, die ich ohne Echo wie meist auch der Bundesgeschäftsstelle des BVDN und der Bundesärztekammer vorgetragen habe: Wir bekommen öfters Anfragen von Rechtsanwälten zu Mandanten mit der Bitte um Auskunft. Überaus selten ist dabei ein Wort zu den Kosten. Mehrfach blieben wir auf den Kosten sitzen. Kaum einer weiß, dass Anwälte hier nicht haften, obwohl sie quasi Auftraggeber sind. Meine Vorhaltungen an Anwälte bleiben meist unbeantwortet. In einem Fall drohte mir sogar einer mit Kosten, da ich ihm unseröses Vorgehen vorwarf. Sind wir Feiwild in Wildwest?

Dr. med. Eberhard Ruh, Oberndorf

- \_ extrem schwer betroffenen, nach den Leitlinien der DGN ausreichend behandelten, therapierefraktären Patienten mit überwiegend sitzender Tätigkeit,
- Patienten mit unzumutbaren Nebenwirkungen auf die empfohlene Medikation oder
- Patienten mit entsprechend schwerwiegenden komorbiden Störungen.

In den meisten Fällen kann durch die therapeutischen Maßnahmen die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit jedoch nachhaltig verbessert werden, sodass in der Regel eine Berentung vermeidbar ist

#### Beurteilung der Fahrtauglichkeit

In der Regel ist die Fahrtauglichkeit bei RLS-Patienten nicht beeinträchtigt, da im Allgemeinen keine Bewusstseinsstörung beziehungsweise keine relevanten motorischen Ausfälle auftreten. Nur sehr selten kommt es durch eine schwere persistierende Schlafstörung oder Medikamentennebenwirkung zu einer so ausgeprägten Tagesschläfrigkeit, dass vom Führen eines Fahrzeuges abgeraten werden muss. Im Falle einer Begutachtung für Fahrtauglichkeit sollte diese nach Möglichkeit von einem schlafmedizinisch ausgewiesenen Experten mit zusätzlicher Fachkunde für verkehrsmedizinische Begutachtung vorgenommen werden. Ausreichende Untersuchungen des Nachtschlafes sowie der Aufmerksamkeit und der Vigilanz am Tage gehören zu einer Begutachtung der Fahrtauglichkeit und sollten bei Berufskraftfahrern zwingend gefordert werden.

#### LITERATUR

- Happe S, Beneš H, Hornyak M, Kotterba S, Mayer G, Stiasny-Kolster K und Mitglieder der AG "Motorik und Schlaf" der DGSM. Begutachtung des Restless Legs Syndroms. Eine Konsensusempfehlung. Der Medizinische Sachverständige 2006; 102:152–8
- 2. Happe S, Beneš H, Hornyak M, Kotterba S, Mayer G, Stiasny-Kolster K und Mitglieder der AG "Motorik und Schlaf" der DGSM. Begutachtung des Restless Legs Syndroms. Zusammenfassung der Konsensusempfehlung. Somnologie 2006; 10: 206–9

Weitere Literatur bei der Verfasserin

#### PD Dr. med. Svenja Happe

Abteilung für Klinische Neurophysiologie Klinikum Bremen-Ost/Universität Göttingen Züricher Str. 40, 28325 Bremen E-Mail: Svenja.Happe@klinikum-bremen-ost.de

## Versorgung von Demenzpatienten

# Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis



Die Bedeutung kognitiver und körperlich aktivierender Maßnahmen in der Demenzbehandlung lässt sich zunehmend belegen [8]. Der Frage, ob sich dieser Effekt nur unter den kontrollierten Bedingungen klinischer Studien nachweisen lässt oder auch im Rahmen einer ambulanten fachärztlichen Praxis zu erzielen ist, ging Jens Bohlken vom BVDNReferat Demenz in einer eigenen Untersuchung nach.

emenzpatienten profitieren nachweislich von der Kombination kognitiv stimulierender Therapien und antidementiv wirkender Medikamente [6, 7, 9, 12]. In den Leitlinien der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft [1] und in den DGPPN-Rahmenempfehlungen zur integrierten Versorgung Demenz [5] werden kognitiv aktivierende Maßnahmen insbesondere für frühe Stadien der Demenzerkrankungen empfohlen. Im Vergleich zur medikamentösen Behandlung sind diese Therapieverfahren sogar preisgünstiger [4].

#### **Fragestellung**

Obwohl wir bereits vor einigen Jahren daraufhin hingewiesen haben, dass positive Therapieeffekte auch unter den Routinebedingungen kassenärztlicher Versorgung feststellbar sind [2], stellten wir uns im Rahmen der Einführung qualitätssichernder Maßnahmen bei der Auswertung unserer Standarddokumentation folgende Fragen:

- 1. Haben Patienten, die zusätzlich zur medikamentösen Behandlung ein kognitives Training durchführen, einen günstigeren Krankheitsverlauf?
- 2. Profitieren die Patienten durch das kognitive Training auch auf der Ebene nicht-kognitiver Verhaltensstörungen wie zum Beispiel Depressivität, Angst, Schlafstörungen oder Unruhe?

#### Untersuchungsmethode

Die Untersuchung wurde in einer Berliner Schwerpunktpraxis für Demenz durchgeführt. In dieser Praxis werden pro Quartal kontinuierlich zwischen 80 und 100 Demenzpatienten im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans versorgt. Dieser umfasst die ärztliche Behandlung, die Angehörigenberatung (s. NEUROTRANSMITTER 10/2007, S. 13 ff.) und die ergotherapeutische Behandlung der Verhaltens- und Hirnleistungsstörungen [3]. Bei allen Patienten werden routinemäßig jedes Quartal wichtige Verlaufsdaten erhoben und dem

Hausarzt schriftlich mitgeteilt. Berücksichtigt werden für die hiesige Fragestellung die kognitiven Parameter (MMST und DemTect), die ärztliche Beurteilung des Krankheitsverlaufs (CGI) sowie eine Liste nicht-kognitiver Störungen. Hierzu zählen: Depressivität, Ängstlichkeit, Schlafstörungen, Unruhe, Aggressivität, Wahnsymptomatik und Halluzinationen. Der Verlauf wurde über einen Zeitraum von sechs Monaten beobachtet, nämlich vom Ende des zweiten bis zum Ende des vierten Quartals 2005.

# **Intervention: Kognitives Training**

Die Intervention bestand in der Teilnahme an mindestens 15 Einzeltherapien von 45 Minuten Dauer im ersten und zweiten Quartal 2005. Die Therapie wurde von einer erfahrenen Ergotherapeutin durchgeführt. Bei der kognitiven Aktivierung steht bei leichten kognitiven Störungen ein eher übender Charakter im Vordergrund [10], wäh-

rend bei leichten Demenzstadien aktivierende und kompensierende Strategien gewählt werden [11]. Sowohl bei leichten als auch bei Übergängen zu mittleren Demenzstadien werden bei Bedarf Strategien gewählt, die Komponenten der kognitiven Stimulationstherapie [14] und der Selbsterhaltungstherapie [13] in den Vordergrund stellen.

#### Stichprobe

Es wurden zwei parallelisierte Patientenstichproben verglichen (Tabelle 1). Sämtliche Patienten wurden medikamentös mit einem Antidementivum behandelt. Von insgesamt 35 Patienten erhielten 17 Patienten zusätzlich zur medikamentösen Behandlung kognitives Training. Die Vergleichsgruppe von 18 Patienten wurde nur mit ärztlichen Gesprächen und einem Antidementivum behandelt. Die Zuteilung zu den beiden Gruppen erfolgte nicht randomisiert, sondern war abhängig von der Teilnahmebereitschaft der Patienten und der Möglichkeit der Angehörigen, die Patienten in die Praxis zu begleiten. Die Stichproben unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter, Geschlechtsverteilung und Behandlungsdauer. Der durchschnittliche MMST-Wert lag knapp unter 24 Punkten. Hinsichtlich der Art der Demenz überwogen in der Interventionsgruppe Demenzen vom Alzheimertyp.

#### **Ergebnisse**

Die Ergebnisse sind in **Tabelle 2** zusammengefasst. Hinsichtlich der kognitiven Parameter des MMST und des DemTect bewahrte die Trainingsgruppe das kognitive Leistungsniveau, während sich die unbehandelte Vergleichgruppe in beiden Tests um jeweils einen Punkt verschlechterte. Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant. Auffällig war jedoch der höhere Anteil an Kontrollgruppen-Patienten (zehn gegenüber sechs), die sich in der globalen ärztlichen Verlaufsbeurteilung verschlechterten. Ebenso nahmen die behandlungsbedürftigen nicht-kognitiven Störungen in der Kontrollgruppe von null auf fünf Patienten zu, während sich bei der Interventionsgruppe die Zahl der nicht kognitiven Störungen von sechs auf fünf reduzierte.

#### **Diskussion**

Ausgeprägte Therapieeffekte können in der modernen Demenzbehandlung in der Praxis nicht erwartet werden. Der Stillstand der Symptomprogression wird in der Regel schon als Therapieerfolg gewertet. Angesichts der geringen Effektstärke sowie der geringen Patientenzahl war in dieser Untersuchung deshalb nicht mit statistisch signifikanten Unterschieden zu rechnen. Trotzdem zeigten sich unter Praxisbedingungen auf allen Untersuchungsebenen Trends, die für eine Stabilisierung in der Trainingsgruppe und eine raschere Verschlechterung des Krankheitsverlaufs bei der Kontrollgruppe sprechen. Besonders auffällig war der stabile Anteil von nicht-kognitiven Verhaltensstörungen in der behandelten Gruppe, während die unbehandelte Gruppe eine deutliche Zunahme von nicht-kognitiven Störungen aufwies. Wir werten dies als Hinweis auf unspezifische Therapieeffekte des kognitiven Trainings. Möglicherweise sind folgende hier nicht untersuchte Faktoren auch dafür verantwortlich:

Stichprobenvergleich Interventions- und Kontrollgruppe  Tabelle 1			
	Interventionsgruppe mit kognitivem Training N = 17	Kontrollgruppe ohne kognitives Training N = 18	
Anteil weiblicher Patienten	11 64,7%	10 55,6%	
Durchschnittsalter	74,8	79,8	
Behandlungsdauer mehr als 1 Jahr	9 52,9%	9 50,0%	
Anteil Patienten mit Alzheimer-Erkrankung	9 52,9%	6 33,3%	
Mittelwert MMST	23,9	23,8	
Mittelwert DemTect	9,6	8,2	

Vergleich von Patienten mit und ohne kognitives Training im Quartal II und IV/2005				
	Patienten mit kognitivem Training N = 17		Patienten oh kognitives T N = 18	
	Quartal II	Quartal IV	Quartal II	Quartal IV
MMST	23,9	23,8	23,9	22,8
DemTect	9,7	9,6	8,2	7,3
Nicht-kognitive Störungen	6	5	0	5
CGI-Verschlechterung	-	6	-	10

- der häufige und regelmäßige Kontakt zur Ergotherapeutin,
- deren stützende, bestätigende und nicht überfordernde Therapiehaltung sowie
- die Möglichkeit durch die enge Kooperation mit dem Arzt bei einer Befundverschlechterung, schnell ärztliche Hilfe zu aktivieren.

#### **Fazit**

Die Kombination von kognitivem Training und antidementiver medikamentöser Behandlung scheint auch unter den Routinebedingungen der ambulanten fachärztlichen Versorgung erfolgreich zu sein. Man darf gespannt sein, wie das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWIG) in dem für 2008 angekündigten Bericht "Nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer Demenz" kognitiv aktivierende Therapien bewerten wird (www.iqwig.de).

#### LITERATUR

- 1. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Empfehlungen zur Therapie der Demenz. Arzneiverordnung in der Praxis. 3. Auflage 2004
- 2. Bohlken J et al. Ergotherapie in der Nervenarztpraxis. Psychoneuro 2005; 31 (1): 42-3
- 3. Bohlken J et al. Demenzbehandlung in Nervenarztpraxen. Psychoneuro 2005; 31 (3): 157-9
- 4. Bohlken J. Nichtmedikamentöse Behandlung kognitiver Symptome bei leichtgradigen Demenzen im Kostenvergleich. Psychotherapie im Alter. 2006; (2):
- 5. Jessen F et al. Integrierte Versorgung Demenz: Die Herausforderung wird nur im Netzwerk zu bewältigen sein. InFo Neurologie & Psychiatrie 2006; (12): 30-3
- 6. Livingston G. et al. Systematic Review of Psychological Approaches to the

- Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. Am J Psychiatry 2005; 162: 1996-2021
- 7. Loewenstein DA et al. Cognitive Rehabilitation of Mildly Impaired Alzheimer Disease Patients on Cholestrinesterase Inhibitors.
  - Am J Geriatr Psychiatry 2004; 12: 395-402
- 8. Müller-Spahn F. Die Therapie demenzieller Syndrome, insbesondere der Alzheimer-Krankheit. Was ist neu? "State of the Art"-Symposium, Berlin, November 2006, DGPPN. In: Multimedia DVD. Das Beste des Kongresses auf DVD.
- 9. Olazaran J. et al. Benefits of cognitivemotor intervention in MCI and mild to moderate Alzheimer disease. Neurology 2004; 63: 2348-53
- 10. Oswald WD. Gedächtnistraining. Ein Programm für Seniorengruppen. Hogrefe Verlag, 1998
- 11. Oswald WD, Ackermann A. Rehabilitation im Altenheim. Institut für Psychogerontologie Universität Erlangen-Nürnberg, 2002
- 12. Requena C et al. Effects of cholinergic drugs and cognitive training on dementia. Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2004; 18: 50-4
- 13. Romero B. Selbsterhaltungs-Therapie (SET): Betreuungsprinzipien, psychotherapeutische Interventionen und Bewahren des Selbstwissens bei Alzheimerkranken. In: Weis S, Weber G. Handbuch Morbus Alzheimer. Psychologie Verlags Union Weinheim 1997; 1209-21
- 14. Spector A et al. Efficacy of an evidencebased cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. Randomised controlled trial. Brit. J Psychiatry 2003; 183: 248-54

#### AUTOR

#### Dr. med. Jens Bohlken, Berlin

**BVDN-Referat Demenz** E-Mail:dr.j.bohlken@gmx.net Dörte Eckhoff, Ärztin, Berlin Cornelia Wiesner, Ergotherapeutin, Berlin

# Cannabis und Psychoserisiko

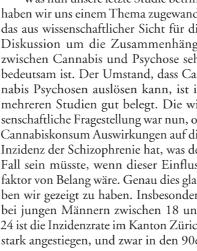
# Steigert kiffen die Schizophrenie-Inzidenz?

Mehrere erst kürzlich publizierte Studien belegen einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Risiko, eine Psychose zu entwickeln. Einen Schritt weiter geht eine epidemiologische Untersuchung aus Zürich: Die erhobenen Daten sprechen dafür, dass der Gebrauch von Cannabis eine schizophrene Erkrankung auslösen kann. Über die Ergebnisse der Studie sowie die Konsequenzen, die sich daraus ableiten lassen, sprach Schriftleiter PD Dr. Albert Zacher mit dem Klinikdirektor und Studienleiter Professor Dr. Wulf Rössler.

🕇 Herr Kollege Rössler, am 24. Juli 🕻 dieses Jahres berichtete die "Neue Zürcher Zeitung" (NZZ), dass Sie einer Auswertung der Krankenunterlagen Ihrer Klinik entnehmen konnten, dass Cannabiskonsum bei jungen Männern schizophrene Psychosen auslöse. Was hat Sie zu dieser Überzeugung geführt? Rössler: Wir beschäftigen uns bereits seit einiger Zeit mit den Zusammenhängen von Cannabis und Psychose aus epide-

miologischer Sicht. In einer früheren Arbeit konnten wir zeigen, dass intensiver wöchentlicher Cannabiskonsum langfristig die Wahrscheinlichkeit steigert, schizophrene Kernsymptome zu entwickeln. Das Risiko für langfristig auftretende Symptome wie zum Beispiel "irgendjemand kontrolliert meine Gedanken" ist dann um das sechsfache erhöht. Die Symptome erreichen aber nicht die diag-nostische Schwelle zur Schizophre-

Was nun unsere letzte Studie betrifft, haben wir uns einem Thema zugewandt, das aus wissenschaftlicher Sicht für die Diskussion um die Zusammenhänge zwischen Cannabis und Psychose sehr bedeutsam ist. Der Umstand, dass Cannabis Psychosen auslösen kann, ist in mehreren Studien gut belegt. Die wissenschaftliche Fragestellung war nun, ob Cannabiskonsum Auswirkungen auf die Inzidenz der Schizophrenie hat, was der Fall sein müsste, wenn dieser Einflussfaktor von Belang wäre. Genau dies glauben wir gezeigt zu haben. Insbesondere bei jungen Männern zwischen 18 und 24 ist die Inzidenzrate im Kanton Zürich stark angestiegen, und zwar in den 90er



Freiverkäufliche Ware auf dem Markt in Holland.



Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Wulf Rössler Direktor der Psychiatrischen Universitätsklinik (Klinik für soziale Psychiatrie), Zürich

Jahren als der Konsum von Cannabis in der Schweiz und speziell in Zürich liberalisiert wurde. Die Analyse erfasste alle stationären Erstaufnahmen im Kanton Zürich wegen Schizophrenie über einen Zeitraum von fast 30 Jahren.

? In einem der Leserbriefe, die die NZZ aufgrund des Artikels erreichten, wurde, ohne die Problematik des Cannabiskonsums schmälern zu wollen, auch auf die möglicherweise psychoseauslösende Wirkung anderer Substanzen hingewiesen. Welche stehen für Sie dabei im Vordergrund?

Rössler: Natürlich gibt es eine Reihe anderer Substanzen, die psychosefördernd wirken können, insbesondere dann, wenn sie dopaminerg wirken. Dies tut Cannabis ebenso wie zum Beispiel Ecstacy. Eine Studie, die auf so hoch aggregierter Ebene durchgeführt wurde, kann nicht die Effekte einzelner Substanzen auseinander halten, weil wir ja die Entwicklung der Inzidenzrate einem ganz groben Maß, nämlich der Zunahme des Cannabiskonsums unter jungen Menschen gegenübergestellt haben. Es ist gut möglich, dass sich die Risiken potenzie-



#### Cannabis und Psychoserisiko | Beruf aktuell

ren, wenn mehrere dopaminerge Substanzen konsumiert werden.

Nun ist ja deutlich zu trennen zwischen der Auslösung einer vorübergehenden unspezifischen Psychose und der einer schizophrenen Erkrankung. Ließ sich bei den von Ihnen untersuchten Krankengeschichten die Diagnose der Schizophrenie auch bei strenger Berücksichtigung der Manualkriterien aufrecht erhalten?

Rössler: Die Daten haben wir aus dem kantonalen Fallregister gewonnen, das alle stationären Eintritte des Kantons umfasst. Die Qualität dieser Daten ist nicht vergleichbar mit der Qualität der Daten, wie sie in einem Forschungsprojekt generiert werden. Trotzdem darf ich darauf hinweisen, dass auch in der Schweiz nach ICD eine schizophrene Psychose nur dann diagnostiziert wird, wenn sowohl körperliche Erkrankungen wie auch drogeninduzierte Psychosen ausgeschlossen sind. Dass es sich hier um vorübergehende unspezifische psychotische Symptome handelt, ist nicht sehr wahrscheinlich. Hier geht es um eine Gruppe von Menschen, die wegen einer schizophrenen Erkrankung erstmalig stationär behandelt wurde. Außerdem wurde argumentiert, dass wir gar nicht im Detail wüssten, ob die als schizophren diagnostizierten Personen überhaupt Cannabis konsumiert hätten. Dies ist richtig, aber insofern auch schwer zu belegen, weil ein Großteil unserer institutionell versorgten Patienten legale und illegale Substanzen konsumiert. Der Beleg, dass die von uns untersuchte Population tatsächlich Cannabis konsumiert, wäre in diesem Zusammenhang kein besonders starker Beweis.

? Im Lancet ist dieses Jahr eine Metaanalyse von 35 Studien zur Frage der Psychosenauslösung beim Konsum von Cannabis erschienen. Die Psychoserate bei besonders starkem Konsum soll demnach verdreifacht sein. Sehen Sie durch das Ergebnis Ihrer Untersuchung und das der zitierten Metaanalyse nun die Diskussion um den Psychose- oder gar Schizophrenie-auslösenden Effekt von Cannabis beendet?

Rössler: Diese Studie ist in der Tat sehr hilfreich in der Diskussion, und zwar aus

verschiedenen Gründen. Die sehr sorgfältig durchgeführte Metaanalyse zeigt einen - zwar nicht sehr starken - Zusammenhang zwischen Auslösung einer Schizophrenie und Cannabiskonsum. Der Lancet korrigiert damit seine Aussage aus dem Jahr 1996, dass der Gebrauch von Cannabis ungefährlich sei, und äußert sich jetzt dahingehend, dass insbesondere junge Menschen wegen des erhöhten Psychoserisikos die Finger von Cannabis lassen sollten. Aus epidemiologischer Sicht muss man noch Folgendes hinzufügen: In der Tat ist das Risiko für die

nämlich unter Einbeziehung der genannten wie auch noch anderen Risikofak-

Heißt das, dass die Liberalisierung von Cannabis rückgängig gemacht beziehungsweise die Kontrolle über den Cannabiskonsum verschärft werden

Rössler: Aus der Sicht des Individuums muss jeder für sich entscheiden, welche Risiken er oder sie eingehen möchte. Aus präventivmedizinischer Sicht gilt die Empfehlung, den Konsum einzuschrän-

"Insbesondere bei jungen Männern zwischen 18 und 24 Jahren ist die Inzidenzrate stark angestiegen, und zwar in den 90er Jahren als der Konsum von Cannabis in der Schweiz und speziell in Zürich liberalisiert wurde."

Allgemeinbevölkerung, wegen Cannabiskonsum eine Psychose zu entwickeln, gering. Aller Voraussicht nach braucht es noch einige zusätzliche Vulnerabilitätsfaktoren im Zusammenspiel zwischen Cannabiskonsum und Psychose. Besonders gefährdet wären damit Personen, bei denen ähnliche Erkrankungen in der Familie bereits aufgetreten sind. Die Diskussion ist damit natürlich nicht beendet, weil Forschung nie endgültig ist.

Es ist übrigens interessant, welchen Aufschwung die Suche nach Risikofaktoren in der Schizophrenieforschung genommen hat. Es ist nicht allzu lange her, da schien die Schizophrenie eine fast ausschließlich genetisch determinierte Erkrankung zu sein. Umgebungsfaktoren, denen ein Einfluss auf das Risiko zugestanden wurden, waren vorwiegend Geburtsrisiken. Dies hat sich geändert. Migration ist heute ein ebenso gesicherter Risikofaktor wie "städtische Umgebung". Die finnische Adoptionsstudie von Tienari und Kollegen hat auch gezeigt, dass bei einem vorbestehenden, genetischen Risiko die Familienatmosphäre einen wesentlichen Einfluss darauf nimmt, ob die Erkrankung ausbricht oder nicht. All dies erscheint mir deshalb wichtig, weil wir heute unsere Patientinnen und Patienten sowie ihre Angehörigen anders beraten sollten,

ken natürlich nicht nur für Cannabis, sondern für alle schädlichen Substanzen. Erwähnen möchte ich in diesem Zusammenhang Alkohol, der natürlich volkswirtschaftlich betrachtet ein viel größeres Problem darstellt als Cannabis. Präventivmedizinisch wissen wir, dass Zugangsbeschränkungen zu schädlichen Substanzen die gesundheitlichen Folgeschäden durch diese Substanzen in der Bevölkerung mindern. Die meisten industrialisierten Länder gehen übrigens diesen Weg zum Beispiel durch die Verteuerung der Substanz oder durch zeitliche Einschränkungen der Zugänglichkeit. Es gibt beispielsweise keine Notwendigkeit, Älkohol 24 Stunden am Tag zugänglich zu machen.

Zusammenfassend: Eine glaubwürdige Gesundheitspolitik beschäftigt sich natürlich nicht exklusiv mit dem Konsum von Cannabis, sondern gleichermaßen mit legalen Substanzen wie Alkohol oder Nikotin.

Herr Professor Rössler, wir bedanken uns für das Gespräch!

#### Aus den Verbänden







Berufsverband Deutscher Nervenärzte

Berufsverband Deutscher Neurologen

Berufsverband Deutscher Psychiater

### Eklatanter Ärztemangel steht bevor!

Dramatische Unterfinanzierung ärztlicher Leistungen in der Praxis, schlechte Bezahlung und Arbeitsbedingungen im Krankenhaus, ständige Desavouierung, Betrugsvorwürfe und ungerechtfertigte populistische Schuldzuweisungen zum Beispiel für die Kosten steigender Morbidität oder steigender Pharmakotherapiekosten: Es wundert nicht, dass mehr als 40% der Medizinstudenten nach dem Examen gar nicht als Ärzte arbeiten!

Die KBV hat am 9. Oktober auf die dramatischen Ergebnisse der neuen Arztzahlstudie hingewiesen: Demnach steuern wir bundesweit auf einen eklatanten Ärztemangel zu. Zwar ist besonders die hausärztliche Versorgung betroffen, aber auch in einigen fachärztlichen Gruppen besteht, so Köhler, bereits eine Unterversorgung. Ausdrücklich nennt er die Gruppe der Nervenärzte, deren Zahl 2002 von 5.084 auf 4.855 im Jahr 2006 gesunken ist. Die Schätzung für die kommenden Jahre zeige, dass dieser Trend aufgrund der Altersstruktur nicht aufzuhalten ist.

Bei den Kinderärzten ist die Abnahme nicht ganz so dramatisch, weil – so die KBV – auch weniger Kinder zu behandeln seien. Gerade bei Nervenärzten sei aber zu vermuten, dass die Patientenzahlen steigen werden. Bis 2012 würden 15.376 Haus-sowie 18.851 Fachärzte in den Ruhestand gehen. Zusammen mit den Krankenhausärzten scheiden demnach in den nächsten fünf Jahren 41.132 Ärzte aus dem Beruf aus. Nachwuchs stehe nicht in ausreichendem Maß zur Verfügung. Der Schwund im Laufe des Medizinstudiums vom Erstsemester bis zum Einstieg in die Patientenversorgung betrug für das Erstsemester 1997 genau 41,6%. Die Berufsverbände, namentlich der BVDN weisen auf diesen Trend bereits seit Jahren hin. Bislang reagiert die Politik hilflos: "Die Schwestern und Pfleger sollen sowohl im Krankenhaus wie auch in

der ambulanten Versorgung mehr ärztliche Leistungen übernehmen" – vernehmen wir pressewirksam aus dem Bundesgesundheitsministerium. Schwester Agnes lässt grüßen! Solche Ideen werden augenscheinlich aus der Verzweiflung geboren! Das unterbesetzte Pflegepersonal hat schon mit den derzeitigen Aufgaben mehr als genug zu tun!

#### Forderung an die Bundespolitik: Verbesserung der Rahmenbedingungen!

Dazu gehört eine langfristige Sicherung der wirtschaftlichen Existenzgrundlage; in den Fächern Neurologie sowie Nervenheilkunde beziehungsweise Psychiatrie und Psychotherapie ist das die Forderung nach angemessener Vergütung der Leistungen. Mit einer Unterfinanzierung von 30-50% der ambulant erbrachten Leistungen gewinnt man keine engagierten Ärzte. Diejenigen, die das Wagnis eingehen, Vertragsarzt zu werden, sind mit ständigen Betrugsvorwürfen konfrontiert oder müssen sich fortlaufend für Pharmakotherapie-Kosten rechtfertigen, deren Ursache entweder in der Morbidität der Versicherten oder in der Preispolitik der Industrie zu suchen ist. Für beides können Vertragsärzte nicht die Verantwortung übernehmen!

#### **Berufspolitische Forderung:** Bürokratieabbau!

Der aktuell beschlossene Wegfall der "Malus-Regelung" auf Bundesebene ist noch kein Anlass zum Jubeln. Zielvereinbarungen sollen an deren Stelle treten. Diese durften wir in Nordrhein schon in Form von Generikaund Me-too-Quoten testen: verdeckte Rationierung! Allerdings besteht Hoffnung: In der Liste der zwölf Arzneimittelgruppen für verordnungsstarke Gebiete, für die Zielquoten festgelegt werden sollen, sind zwar SSRI (Leitsubstanzen Citalopram und Fluoxetin) und Triptane (Leitsubstanz Sumatriptan),



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

jedoch keine weiteren Präparate aus dem neurologischen und psychiatrischen Therapiespektrum enthalten.

Weitere Forderungen: Umgehende Förderung von Strukturverträgen und Vernetzung im Bereich der neurologisch/psychiatrischen Versorgung. Dies betrifft zum Beispiel die Verträge zur "Integrierten Versorgung" nach § 140 a. Hier sollte schnellstmöglich ein "rollout" der von uns bereits abgeschlossenen Verträge erfolgen sowie eine Ergänzung der bestehenden Abkommen um weitere neurologische und psychiatrische Indikationen. Die vertragliche Regelung der Schnittstellen zwischen haus- und fachärztlicher Versorgung, hier insbesondere zwischen fachärztlich ambulanter Versorgung und ambulanter Versorgung am Krankenhaus in Verträgen nach § 140 a oder auch in Strukturverträgen nach § 73 c könnte nicht nur manchen Streit und manche Konkurrenz sehr schnell ad aburdum führen. Die vorhandene und immer knapper werdende "Ressource" Neurologe beziehungsweise Nervenarzt oder Psychiater könnte von mehr Patienten und effizienter in Anspruch genommen werden. Zum Nutzen aller!



#### Aus den Verbänden





Blick in die Schweiz

# Lohnender Besuch im Nachbarland

"Generationenpsychiatrie" lautete das Thema des gemeinsamen Kongresses der SGKJPP und der SGPP, der am 6. und 7. September in Bern stattfand. Für die SGKJPP war der Jahreskongress gleichzeitig die Jubiläumsveranstaltung anlässlich ihres 50jährigen Bestehens. Mit dabei war der Leiter des BVDP-Referats "Psychiatrie in Europa", Dr. Gerd Wermke.

**S** chon vor der offiziellen Eröffnung wartete die Schweizer Tagung mit einer ungewöhnlichen Idee auf: In einem Vorkongress konnten Berner Schüler ihre Vorstellungen von psychischen Krankheiten formulieren, malerisch gestalten und mit Psychiatern beziehungsweise Kinder- und Jugendpsychiatern diskutieren.

# Honorarverbesserung mit Zustimmung aller Fachgruppen

Das eigentliche Programm eröffnete J. de Haller, Präsident der Schweizerischen Ärztegesellschaft FHM, der Dachorganisation der Fachgesellschaften, die auch für die Honorarverträge zuständig ist: Seit 2003, so Haller, wurden die Honorare der Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sowie für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie um 22-25% angehoben. De Haller selbst Allgemeinmediziner - betonte, dass die Notwendigkeit der Honorarverbesserung von allen Fachgruppen akzeptiert wurde, obwohl sie zu Lasten der anderen Fachbereiche geschah. Dennoch stehen die beiden psychiatrischen

Fachgruppen noch immer am unteren Ende der Honorarskala.

Die qualitativ hochstehende ärztliche Versorgung in der Schweiz wird nach den Worten de Hallers bedroht: Verschiedene Institutionen wollen die freie Arztwahl und therapeutische Freiheit (die "Off-label"-Problematik ist in der Schweiz unbekannt) einschränken, weshalb de Haller dazu aufrief, den freien Zugang zu allen Ärzten, ob Spezialisten oder Grundversorger, zu verteidigen. Psychiater sowie Kinder- und Jugendpsychiater sollten auch ihre psychotherapeutische Kompetenz demonstrieren.

# Von Genen, Risikofaktoren und Neurobiologie

Es folgte ein Vortrag von Rutter, Großbritannien, zur "Intergenerationen-Kontinuität" der meisten psychosozialen Störungen. Genetische Effekte werden von Mediatoren gesteuert: "Poor parenting" sowie intrauterine Effekte – wie vor allem erhöhter Alkoholkonsum der Mutter – steigern die Wahrscheinlichkeit, dass Risikogene durchschlagen. Schlechte Behandlung und Versorgung der Kinder ("maltreatment"), führt bei 70% der Anlageträger zur Depression während die Lebenszeitprävalenz der Allgemeinbevölkerung nur bei 20% liegt.

Myrna Weissmann, USA, griff Rutters Thema auf und berichtete über das hohe Risiko von Kindern depressiver Eltern oder Großeltern: Ab dem 15. Lebensjahr steige die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken deutlich an, während nach dem 25. Lebensjahr kaum noch Neuerkrankungen an Major-Depression auftreten würden. Der Prozentsatz der Erkrankten bleibe bis zum Alter gleich.

Eine Studie mit jungen depressiven Müttern mit depressiven Kindern zeigte, dass bei Behandlung beider die Verbesserung zuerst bei den Müttern, dann bei den Kindern auftrat: Geht's der Mutter gut, geht's dem Kind gut.

Bohus, der auf die Vorzüge der engen Beziehung zwischen den psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachärzten für Kinder und Jugendliche sowie für Erwachsene hinwies, stellte die neurobiologischen Grundlagen der Lern- und Löschungsprozesse von Borderline-Pati-



Abbildung 1: Dr. G. Wermke, BVDP und Dr. H. Kurt, Präsident der SGPP

Abbildung 2: Blick über Bern ins Berner Oberland mit Eiger, Jungfrau und Mönch

Abbildung 3: Veranstaltungsort des gemeinsamen Kongresses von SGPP und SGKJPP

enten dar: Es gebe kein Vergessen, nur Extinktion, das heißt neues Lernen. Da Borderline-Patienten jedoch neue Lernprozesse meiden, wird die neuronale Plastizität nicht genutzt, was zu Sensibilisierungen und Retraumatisierungen führt.

#### Ungewöhnliche Projekte und launige Vorträge

P. Haemmerle, Freiburg (Schweiz), stellte ein Projekt mit dem Maler Pecube vor. Pecube sprach mit adoleszenten Patienten, Krankenschwestern und Ärzten über Probleme, sich mit der Krankheit abzufinden, mit ihr zu leben beziehungsweise sich darüber mitzuteilen, während er malte. Die Gemälde wurden anschließend mit den Patienten kreativ ausgestaltet. In acht Sitzungen entstanden 144 Bilder, die, in der Klinik ausgestellt, Anstoß zu weiteren Gesprächen gaben.

Ausgehend von Bob Dylans Song "Like a Rolling Stone" stellte Retzer, Heidelberg, in einem launigen Vortrag die unterschiedlichen Arten des "Unterwegsseins" im eigenen Leben dar: Der "Pilger" sucht den Ort der Wahrheit, er ist auf dem Weg zu einem Ziel. Der "Flaneur" lebt als Fremder unter Fremden, begnügt sich mit dem, was er sieht, sein Ziel ist die Freiheit. Der "Vagabund" ist die Steigerung des Flaneurs, er entzieht sich aktiv jedem Zugriff, hält es an keinem Ort aus, ist der vaterlandslose Geselle. Der "Passagier" ist unterwegs, um sich zu verändern, sein Pass öffnet ihm die Passage, die Transformation. Psychotherapie kann als Übergangsritual (Rites du Passage) bei Störungen wirksam werden.

#### Eindrückliche Workshops und ein würdiger Abschluss

Neben den Vorträgen gab es Workshops zum Beispiel zur systemischen Familientherapie, der Neurobiologie des ADHS, dem Temperament - eine lange Zeit vernachlässigte Dimension der Persönlichkeit - und einen beeindruckenden Workshop zum Thema Asperger-Syndrom. Frau Asperger-Felder und ein von dieser Krankheit betroffener Diplom-Psychologe wiesen darauf hin, dass die Erkrankung im Erwachsenenalter persistiert. Besonders beeinträchtigt ist die Kommunikation, in der ein logisches Verständnis überwiegt, die Metakommunikation nicht verstanden wird, was an den Konkretismus der Schizophrenen erinnert. Durch die eingeschränkte Fähigkeit zu Verstehen, entsteht Misstrauen. Meist – aber nicht immer – bestehen Spezialinteressen, über die eine soziale Einbindung gelingen kann. Die Erkrankung wurde mit folgendem Bild beschrieben: Die Patienten leiden unter einer "sozialen Zeitlupe bei gleichzeitig bestehendem sozialen Zeitraffer".

Der Kongress wurde im Plenum mit einer Lesung abgeschlossen. Die Autorin, Birgit Vanderbeke las aus ihrem noch nicht veröffentlichten Roman "Lose Enden": Karla, eine Frau, die unter psychotischen Schüben litt, ihr Umfeld, Reaktionen und Gegenreaktionen, ihre eigenen Schwierigkeiten sowie die der Angehörigen wurden aus Sicht der Schwiegertochter einfühlsam dargestellt.

#### Festabend in historischem Gemäuer

Der Festabend fand in dem historischen Gebäude "Zum Äußeren Stand" statt, in

dem sich früher die Jungkaufleute und -patrizierer trafen, der Weltpostverein gegründet und die Schweizerische Verfassung von 1848 verabschiedet wurde. Unter den offiziellen Gratulanten ist die erst seit einem Jahr bestehende österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendlichen Psychiatrie zu erwähnen. Grüße der deutschen Kinder- und Jugendpsychiater wurden von einem Hamburger Lehrstuhlinhaber überbracht.

In der Schweiz gibt es insgesamt etwas mehr als 500 Kinder- und Jugendpsychiater, von denen 400 niedergelassen sind. Allein im Großraum Bern - die Stadt hat 127.500 Einwohner - praktizieren 40 von ihnen. Zufällig saß ich bei zwei in der Schweiz niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiaterinnen, die aus Luxemburg und der Eifel stammen und sich beruflich in der neuen Heimat durch Bürokratie weniger eingeengt und bevormundet und auch deshalb sehr wohl fühlen. Aber auch in der Schweiz wird gegen die steigenden Kosten der Krankenversicherungen vorgegangen: Die Selbstbeteiligung bei Originalpräparaten liegt 10% höher als die für Generika und die Gebühren (Tarife) der Labormediziner wurden um 10% abgesenkt, sodass der Kostenanstieg der Krankenversicherungen von 2005 auf 2006 nur 1,3% betrug, während er zuvor seit 1996 jährlich bei 5,2% lag (NZZ 214, 15./16.9.2007 S. 35).

#### AUTOR

Dr. med. Gerd Wermke, Homburg

#### Aus den Verbänden



Ein Blick in die Glaskugel verrät: In der Zukunft sieht's düster aus.

## Böse Vorahnung

# Scenario 2040

Sir Peter Ustinov hat einmal gesagt, dass die heutige Zeit später "die gute alte Zeit" sein wird, nach der wir uns nostalgisch zurücksehnen werden. Für uns Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie, die wir heute im Jahre 2007 nach Christus schon seit mindestens 20 Jahren vergeblich auf eine leistungsgerechte Wertschätzung unseres hochqualifizierten Tuns warten, ist das schwer vorstellbar. Wir denken, dass unsere zu kristalliner Intelligenz geschliffene Omnipotenz nicht entsprechend gewürdigt wird. Wir Herrscher des Königsorgans Gehirn sehen uns am Höhepunkt der Missachtung und glauben, dass es eigentlich nicht schlimmer werden kann. Doch es kann, wie eine nervenaufreibende Zeitreise ins Jahr 2040 zeigt.

eutschland ist quasi ein Nervenarztfreies Land geworden. Die wenigen Doppelstrategen der alten Garde fristen als Neuropsychiater ein Nischendasein. Die Superspezialisten in Neuro-Imaging, Neuro-Immunologie, Neuro-Genetik und anderen Neurosciences haben sich an Spezialambulanzen zentriert und kooperieren eng mit den anderen somatischen Fächern. Wartezeiten belaufen sich auf mindestens ein Jahr. Sobald ein junger, arbeitsfähiger Patient "nervt", wird er dem hauseigenen Psychologen überstellt, welcher ein staatlich gefördertes psychosomatisches Rehabilitationsverfahren veranlasst und anschließend eine zweijährige Psychotherapie mit

Selbstbeteiligung und gleichzeitigem Arbeitstraining durchführt.

Eine traditionelle psychiatrische Behandlung ist spezialisierten Zentren vorbehalten, die an psychiatrischen Krankenhäuser angeschlossen sind und mit der Einheitskrankenkasse abrechnen. Nur diese dürfen psychopharmakologische Substanzen verordnen. Diese "P"-Sanatorien nehmen zu. Eine wohnortnahe, flächendeckende, niederschwellige psychiatrische Versorgung existiert nicht mehr. Sie wurde psychosomatisiert und psychologisiert. Die sonstige psychiatrische Grundversorgung wird von den Primärärzten (API = Allgemeinmediziner, Praktische Ärzte, Internisten) sicherge-

stellt. Die Privatisierung der psychiatrischen Krankenhäuser, insbesondere der Forensik, ist abgeschlossen. Eine Dezentralisierung der Komplementäreinrichtungen wurde zum Teil wieder rückgängig gemacht, da sie zu teuer wurde. Der Leistungskatalog ist auf wenige pauschalierte Komplexleistungen zusammengestrichen worden. Molekulargenetische Erkenntnisse der Psychopharmakotherapie sind Selbstzahlern vorbehalten. Mobile "Sozialschwestern" werden von den Gemeinden als Notfalldienste in die Privathäuser geschickt. Da in Pflegeeinrichtungen Personalmangel herrscht, sind Pflegeroboter aus Japan auch in Mitteleuropa zum Standard geworden.

Der Staat hat "D-Häuser" eingerichtet, zur Spezialbehandlung Dementer und Depressiver. Da die Demenz wegen Frühdiagnostik und verbesserter Behandlung durchschnittlich über 20 bis 30 Jahre verläuft, wurde für alle anderen "Gesunden" ein soziales Jahr im Alter eingeführt, das jeden unmittelbar nach Berentung zur Arbeit in den D-Häusern verpflichtet. Zivilisationskrankheiten wurden weitgehend ausgemerzt, weil eine "Kompensationssteuer" für Raucher, Adipöse und Alkoholkonsumenten eingerichtet wurde. Die durchschnittliche Lebenserwartung ist bei 100 Jahren angekommen. Die Altersrente wird erst ab 75 gezahlt, wobei eine "Berufsstaffel" eingeführt wurde, was bedeutet, dass körperlich schwer arbeitende ab dem 60. Lebensjahr einen Anspruch auf eine leichtere Arbeit haben und ihre Arbeitszeit auf 25 Stunden reduzieren können. Generationshäuser bergen Patchwork-Familien mit und ohne Verwandtschaftsgrad. Ein Kindermangel konnte durch staatlich organisierte Adoptionen aus den Oststaaten sowie Afrika ausgeglichen werden. Der Islam löst das Christentum als Staatsreligion ab. Kopftücher und Hüte werden aufgrund des Klimawandels sogar bei nicht gläubigen Männern zum modischen Accessoire. Psychotherapie findet über Cyberbrillen mit eingebauten Kopfhörern statt. Der Begriff "Nervenkrankheit" wird durch "Neuronen-Dysfunktion" ersetzt. Die Scientologen konnten per Dringlichkeitsantrag im Parlament die Elimination des Wortes "Psychiatrie" aus der Deutschen Sprache durchsetzen. Chronifizierte Schizophrene, Maniker und Persönlichkeitsgestörte werden ebenso wie verurteilte Delinquenten auf einen Erd-Trabanten ausgeflogen, wo keine gesellschaftlichen "Dissonanzen" entstehen können, da dort das staatlich anerkannte Nahrungsergänzungsmittel "Trankil" kostenlos und kontrolliert ausgegeben wird.

Ich selbst lebe in einem D-Haus, wo ich heimlich Trankil konsumiere, alte NEUROTRANSMITTER-Hefte lese und sehnsüchtig an die gute alte Zeit am Anfang des 21. Jahrhunderts zurückdenke.

#### **AUTOR**

Dr. med. Gerd Benesch, Berlin

#### **PraxisMedia**

# Fernsehen bis der Arzt kommt



Wartezeiten können für Patienten ein Ärgernis sein – oder mit Informationsgewinn verbunden. Dies ist das Ziel eines Pilotprojektes von BVDN und BDN, bei dem der Wartebereich in der nervenärztlichen beziehungsweise neurologischen Praxis mithilfe eines interessanten Fernsehprogramms aufgewertet werden soll. Kollegen, die an dem Projekt teilnehmen wollen, können sich jetzt anmelden.

ie Patienten in unserem Gesundheitswesen ändern sich: Dominierte in der Vergangenheit ein Bild, das den Patienten primär als passiven Empfänger von Gesundheitsleistungen sah, so propagiert heute nicht zuletzt die Politik einen Patienten, der gezielt mehr Verantwortung für seine Gesundheit übernimmt. Durch eine aktivere Rolle soll dieser einerseits lernen, mittels präventionsmedizinischer Maßnahmen seine Gesundheit zu erhalten, andererseits aber auch erfolgreicher im Umgang und in der Bewältigung seiner Krankheiten werden. Patienten werden diese ihnen zugedachte Rolle nur dann einnehmen können, wenn sie die Möglichkeit haben, sich über Krankheiten und Therapien aus seriöser Quelle zu informieren.

#### **Eigenständige Information** erwünscht

Wie Umfragen unter Patienten zeigen, möchte sich die Mehrheit bei schwerwiegenden und chronischen Erkrankungen zusätzlich zur Beratung durch den Arzt eigenständig informieren.

Viele Ärzte sind der Meinung, dass der Praxisbereich, den sie ihren Patienten zum Warten anbieten und der durchschnittlich von jedem Patienten mindestens fünfzehn Minuten genutzt wird, eine Aufwertung und mehr Attraktivität verdient. Nach einer Befragung des Instituts für angewandte betriebswirtschaftliche Standards (IFABS) sind mehr als 30 % der Ärzte mit ihrem Wartezimmerbereich unzufrieden und möchten ihren Patienten an dieser Stelle mehr

#### Praxis Media Aus den Verbänden

Komfort und Service bieten. Hinzu kommt, dass der häufigste Stein des Anstoßes bei Patienten die Wartezeiten sind und die "gefühlte" Zeit deutlich länger ist als die reelle. Was also liegt näher, als den Wartezimmerbereich durch ein interessantes und informatives, gezielt auf den Patienten abgestimmtes Fernsehprogramm aufzuwerten und bloße Wartezeit zur Bildung und Kompetenzstärkung zu nutzen?

#### Neue Medien für jedermann

Im Auftrag der Berufsverbände BDN und BVDN wird Ihnen ab Dezember 2007 die Möglichkeit geboten, in Ihren Wartezimmerbereichen "PraxisMedia" zur Verfügung zu stellen, das Patienten-Fernsehen exklusiv für die neurologische und nervenärztliche Praxis.

PraxisMedia-Fernsehen wird als Informationsforum für Patienten und Angehörige das bereits bestehende Internet-

Portal "Neurologen und Psychiater im Netz.de" als Medium sinnvoll ergänzen. Wir haben so die Möglichkeit, über Aktuelles aus der nationalen und internationalen Medizinszene sowohl im Internet zu berichten, als auch filmisch attraktiv aufbereitet direkt in den Praxen auszustrahlen und damit auch einem Nicht-Internet-fähigen Personenkreis zugänglich zu machen. Darüber hinaus werden Patienten, die PraxisMedia außerhalb der Praxen sehen möchten, zukünftig die Möglichkeit haben, dieses Magazin auf DVD einmal monatlich zu beziehen.

#### **AUTOR**

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen 1. Vorsitzender des BVDN Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich Vorsitzender des BDN

#### Interesse?

Interessenten senden bitte den unten abgedruckten Coupon an die gemeinsame Geschäftsstelle der Berufsverbände, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss. Sie bekommen dann Informationen über die Technik, PraxisMedia im gewünschten Format und unsere Feedback-Unterlagen der Pilotphase.

Wir gehen von einer sechsmonatigen Pilotphase aus, im Rahmen derer pro Monat ein Magazin von circa 30 Minuten Länge ausgestrahlt werden soll. Nach dieser Pilotphase ist es möglich, auf der Basis des Feedbacks der am Programm teilnehmenden Praxen eine Bewertung des Projekterfolges abzugeben und über seine Fortsetzung beziehungsweise Veränderung zu entscheiden.

Eine erste Möglichkeit, PraxisMedia Fernsehen kennenzulernen, besteht im Rahmen der DGPPN-Tagung in Berlin vom 21.11. – 24.11.2007 am BVDN-Stand im ICC!

### Coupon "PraxisMedia"

Ja, ich möchte für meinen Wartezimmerbereich PraxisMedia-Fernsehen erhalten.

□ als Video DVD für den DVD Player bzw. PC mit TV-Karte

□ als Daten DVD für den PC

Praxis Anschrift: Name Strasse

PLZ Ort



Blick über Warnow und den Stadthafen auf Rostocks historische Innenstadt

#### **BVDN-Vorstand** wiedergewählt

- \_ Im Rahmen der Länderdelegiertenversammlung, die vom 12.-13.10.2007 in Rostock tagte, wurde der gesamte Bundesvorstand des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN) in seinem Amt bestätigt:
- \_\_\_ 1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
- \_\_ stellvertretender 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

Ein ausführlicher Bericht über die Tagung des Bundesvorstands beziehungsweise die Länderdelegiertenversammlung folgt in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTERS (NT 12/2007).

# Pharmakotherapie der Angststörungen



# Behandlungsalternativen sinnvoll einsetzen



Angststörungen lassen sich mit verschiedenen Substanzen wirksam behandeln. Welche davon – am besten in Kombination mit Psychotherapie – bevorzugt werden sollten, hängt nicht nur von der Art der Störung, sondern auch vom Nebenwirkungsprofil der Medikamente ab.

KIRSTEN ENGEL UND DIRK WEDEKIND

ngststörungen zählen zu den häufigsten psychiatrischen Störungen. Schätzungsweise jeder Vierte erleidet in seinem Leben einmal eine Episode einer Angsterkrankung wie Panikstörung, generalisierte Angststörung oder soziale Phobie. Noch häufiger findet man spezifische Phobien, wie zum Beispiel vor bestimmten Tieren, Höhen, Blut etc. Diese Störungen verlaufen häufig chronisch. So zeigten in einer Studie, in der Panikpatienten vier Jahre nach einer Behandlungsstudie nachuntersucht wurden, noch drei von fünf Patienten Panikattacken und zwei von fünf agoraphobe Ängste.

#### Oft jahrelanger Verlauf

Angsterkrankungen beginnen üblicherweise im Adoleszentenoder frühen Erwachsenenalter. Zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr sind sie oft am stärksten ausgeprägt. Danach nimmt die Symptomatik in der Regel kontinuierlich ab. Schwer Betroffene leiden somit ohne Behandlung oft über Jahre unter den Symptomen. Während die soziale Angststörung meist über die Zeit eine gleich bleibende Symptomatik zeigt, haben die Panik- und die generalisierte Angststörung einen schubförmigen Verlauf mit zum Teil längeren symptomfreien Intervallen. Eine effektive Behandlung, psychotherapeutisch, psychopharmakologisch oder am besten in Kombination, ist nach abgeschlossener Diagnostik essenziell. Nur wenige Patienten mit Angststörungen sind allerdings auf eine jahrelange und durchgehende pharmakologische Behandlung angewiesen. Bei der Mehrzahl der Patienten mit chronischen Verläufen wechseln sich Therapiephasen mit behandlungsfreien Intervallen ab.

Eine Pharmakotherapie sollte für eine mehrmonatige oder jahrelange Behandlung geeignet sein. In der Langzeittherapie ist die Wahl nebenwirkungsarmer Präparate besonders wichtig. Die Medikamente, die nach kontrollierten Studien bei Angststörungen wirksam sind sowie die Empfehlungen zur Dosierung sind in den **Tabellen 1 und 2** zusammengefasst.

#### Wirkmechanismen wichtiger Substanzklassen

Serotonerge Medikamente: Die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) gelten heute als Mittel der ersten Wahl bei allen Angststörungen. Sie hemmen das Protein, das Serotonin nach der Ausschüttung in den synaptischen Spalt wieder in die präsynaptische Zelle aufnimmt. Dadurch wird die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt erhöht und die Neurotransmission in den serotonergen Bahnen, die von den Raphekernen ausgehen, verbessert. Diese Bahnen erreichen auch diejenigen Gebiete im Gehirn, die Angstreaktionen auslösen, hemmen sie und wirken so anxiolytisch. Ihre Wirkung tritt jedoch erst nach zwei bis sechs Wochen ein.

Der 5-HT1A-Agonist Buspiron gehört zur Gruppe der Azapirone und ist bei generalisierter Angststörung wirksam; bei anderen Angststörungen wirkt er aber nicht besser als Plazebo. Serotonin oder Noradrenalin? Die Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmung war in den letzten Jahren nicht als relevant für die anxiolytische Wirkung angesehen worden. Die Wirkung der trizyklischen Antidepressiva (TZA) Imipramin und Clomipramin bei Angsterkrankungen könnte sowohl auf der Serotonin- als auch auf der Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmung beruhen. Auch die anxiolytische Wirkung des Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers Venlafaxin ist mit derjenigen der SSRI vergleichbar. Der relativ selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Desipramin hingegen war bei der Panikstörung nur mäßig wirksam; das fast rein noradrenerge Maprotilin war weniger wirksam als Fluvoxamin. Es könnte daher vermutet werden, dass eine serotonerge Komponente eine notwendige Bedingung für die anxiolytische Wirkung ist. Da aber auch der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Reboxetin bei der Panikstörung wirksam ist, bleibt diese Frage weiterhin offen.

MAO-Hemmer: Die Monoaminoxidase-Hemmer inhibieren das Enzym, das den Abbau des wieder aufgenommenen Serotonins zu 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) katalysiert. Es steht somit mehr Serotonin zur Wiederaufnahme in die Vesikel bereit, in denen es vor dem Abbau durch die MAO geschützt ist. Im Endeffekt haben also alle Antidepressiva die gleiche Wirkung: die Verfügbarkeit des Serotonins im synaptischen Spalt wird erhöht.

Benzodiazepine: Die Wirkung der Benzodiazepine und anderer GABAerger Substanzen ist im Gegensatz zu den serotonergen und noradrenergen Substanzen recht unspezifisch. Während es nur circa 15.000 noradrenerge und circa 350.000 serotonerge Neuronen im ZNS gibt, ist GABA an ungefähr der Hälfte der etwa eine Trilliarde zählenden Gehirnsynapsen beteiligt. Die Verstärkung der GABAergen Transmission führt zu einer allgemeinen Hemmung von synaptischen Vorgängen. Dies erklärt, warum GABAerge Substanzen sedierende, angstlösende, amnestische, antikonvulsive und Muskel relaxierende Eigenschaften haben. Es wäre sehr spekulativ, aus der Wirkung der Benzodiazepine auf eine ursächliche Störung dieses Rezeptorkomplexes bei Angststörungen zu schließen.

Zu den Substanzen, die am GABA-Rezeptor wirken, gehören neben Benzodiazepine auch Alkohol, Barbiturate und einige Antikonvulsiva. Die Angst lösende Wirkung des Alkohols ist wahrscheinlich der Hauptgrund für seine weite Verbreitung und häufig missbräuchliche Anwendung, insbesondere bei Angstpatienten.

Während die Behandlung von Angstzuständen mit Barbituraten heute als obsolet gilt, sind die Benzodiazepine hier etabliert. Im Gegensatz zu Antidepressiva wirken Benzodiazepinen unmittelbar anxiolytisch. Aufgrund der bekannten Abhängigkeits- und Toleranzentwicklung und möglicher Absetzprobleme sollten Benzodiazepine aber nicht Mittel der ersten Wahl sein. Vielmehr sollte ihr Einsatz auf die Phase der Wirklatenz von Antidepressiva bei schweren Fällen oder auf Therapieresistenzen bei anderen Substanzen beschränkt bleiben.

Die Ergebnisse mit GABAergen Antikonvulsiva sind bisher noch uneinheitlich. Valproat war in einigen Studien bei Angstpatienten wirksam, während Carbamazepin keine Wirkung hatte. Gabapentin war nur bei schwerer kranken Panikpatienten signifikant wirksamer als Plazebo. Der Kalziumkanal-Modulator Pregabalin ist jedoch effektiv in der Behandlung der Generalisierten Angststörung, der schweren Panikstörung und nach vorläufigen Berichten wohl auch der sozialen Angststörung.

#### Zukunft für Atypika?

In Europa wurden vor allem in den 80er und 90er Jahren des letzten Jahrhunderts bestimmte Antipsychotika bei Angstpatienten eingesetzt. Einige Studien belegen eine Wirksamkeit niedrig dosierter Antipsychotika bei nicht-psychotischer Angst, doch orientierten sich diese zumeist nicht an den heute gebräuchlichen Diagnosekriterien. Wegen möglicher Früh- und Spätwirkungen (z.B. tardive Dyskinesien) werden sie heute nicht mehr empfohlen. Neuroleptika scheinen nicht nur wegen ihrer durch die Antihistaminwirkung vermittelten sedierenden Effekte, sondern auch wegen ihrer dopaminergen Eigenschaften anxiolytisch zu wirken. Nach vorläufigen Studien könnten in Zukunft bestimmte atypische Antipsychotika, bei denen weniger extrapyramidal-motorische Früh- und Spätwirkungen zu erwarten sind, eine Rolle in der Angstbehandlung spielen.

#### Behandlung der unterschiedlichen Störungen

Panikstörung: Alle verfügbaren SSRI hatten bei der Panikstörung eine positive Wirkung. In Deutschland sind die Substanzen Escitalopram, Citalopram und Paroxetin für diese Störung zugelassen. Fluvoxamin, Fluoxetin und Sertralin waren in zahlreichen Untersuchungen aber ebenso effektiv. Der selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI) Venlafaxin zeigte in mehreren Untersuchungen eine gute Wirksamkeit und ist für die Behandlung der Panikstörung zugelassen. Die trizyklischen Antidepressiva Clomipramin und Imipramin konnten ihre Wirksameit in zahlreichen Studie nachweisen. Beide sind die ersten Antidepressiva, die in dieser Indikation zugelassen wurden. Sie sind aufgrund einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von unerwünschten Nebenwirkungen aber zweite Wahl.

Benzodiazepine sollten nur bei schweren Fällen überbrückend bis zum Eintritt der Wirksamkeit des Antidepressivums eingesetzt werden, da sonst die Gefahr einer Abhängigkeit besteht. Bei akuten, schweren Panikattacken kann notfalls Lorazepam sublingual verabreicht werden. Dies sollte aber nicht regelmäßig erfolgen und auf Einzelfälle beschränkt bleiben.

#### Zertifizierte Fortbildung | Pharmakotherapie der Angststörungen

Für den reversiblen Monoaminooxidase-Hemmer (MAOH) Moclobemid und den Serotonin-1A-Rezeptor Agonisten Buspiron ist die Wirksamkeit bei der Panikstörung nicht nachgewiesen. Das gleiche gilt für Neuroleptika und ß-Blocker.

In der Behandlung der schweren Panikstörung erwies sich der Kalziumkanal-Modulator Pregabalin als effektiv.

Generalisierter Angststörung (GAS): Auch zur Behandlung der GAS wurden vor allem Antidepressiva und Benzodiazepine untersucht. In kontrollierten Studien wurde die Wirksamkeit der SSRI Escitalopram, Paroxetin und Sertralin nachgewiesen. In mehreren Studien zeigte sich auch mit dem NSRI Venlafaxin retard ein positiver Effekt. SSRI und NSRI gelten als Mittel der Wahl in der Behandlung der GAS. TZA wurden selten untersucht. Es gibt Hinweise auf eine Wirksamkeit von Imipramin und Opipramol, diese sollten aber nicht als erste Wahl eingesetzt werden.

Buspiron hatte in zahlreichen, Plazebo-kontrollierten Studien einen guten Effekt.

Benzodiazepine sind in der Behandlung der GAS in den USA verbreiteter als in Deutschland. Es gibt hierzu viele Studien. Konsistent positive Befunde ergaben sich für Alprazolam, Bromazepam, Diazepam und Lorazepam. Wegen des Abhängigkeitsrisikos beziehungsweise unerwünschter Begleiteffekte sollte die Indikation streng gestellt werden und die Gabe zeitlich limitiert sein.

Nur vorläufige Daten existieren für das Antihistaminikum Hydroxyzin, eine Empfehlung gibt es noch nicht.

Zugelassen für die GAS und durch zahlreiche Studien in seiner Effektivität bestätigt ist der Kalzium-Kanal-Modulator Pregabalin, der ansonsten in der Behandlung von neuropathischem Schmerz und von Epilepsie eingesetzt wird. Pregabalin war in Untersuchungen ebenso effektiv wie Venlafaxin und auch wie Lorazepam.

Aufgrund der wissenschaftlichen Datenlage kann die Anwendung von Neuroleptika, ß-Blockern und pflanzlichen Präparaten zurzeit nicht empfohlen werden.

Nachweislich wirksame Medikamer	nte	Tabelle
Gruppe Serotonerge/noradrenerge Medikamente	Beispiele	Anmerkungen
selektive Serotonin-Wiederaufnahme- hemmer (SSRI)	Citalopram Escitalopram Fluvoxamin Fluoxetin Paroxetin Sertralin	Mittel der 1. Wahl bei allen Angststörungen Nebenwirkungen: Unruhe und Übelkeit zu Beginn der Behandlung sexuelle Dysfunktionen bei längerer Behandlung u.a.
selektiver Serotonin-Noradrenalin- Wiederaufnahmehemmer (NSRI)	Venlafaxin	Mittel der ersten Wahl bei GAS und SAS Nebenwirkungen: Unruhe und Übelkeit zu Beginn der Behandlung sexuelle Dysfunktionen bei längerer Behandlung u.a.
trizyklische Antidepressiva (TZA)	Clomipramin Imipramin	sehr gute Wirksamkeit bei Angststörungen (außer bei SAS) Nebenwirkungen: anticholinerge Wirkungen, Sedierung, Gewichts- zunahme; insgesamt mehr Nebenwirkungen als SSRI/SSNRI, daher Mittel der zweiten Wahl
trizyklisches Anxiolytikum	Opipramol	nur vorläufige Daten bei GAS. Nebenwirkungen: anticholinerge Wirkungen, Sedierung, Gewichtszunahme u.a.
irreversible MAO-Hemmer	Phenelzin Tranylcypromin	Phenelzin: sehr gute Wirkung bei Panikstörung und SAS Tranylcypromin: einige wenige Studien zeigen gute Wirksamkeit bei SAS insgesamt mehr Nebenwirkungen als SSRI/SSNRI; potenziell gefährliche Wechselwirkungen, daher Mittel der 3. Wahl
reversibler MAO <sub>A</sub> -Hemmer	Moclobemid	nur bei SAS wirksam. Nebenwirkungen: Unruhe, Schlafstörungen u.a.; insgesamt benignes Nebenwirkungsprofil
Azapiron	Buspiron	nur bei GAS wirksam. Nebenwirkungen: Schwindel, Kopfschmerzen u.a.
<b>Anderer Angriffspunkt</b> Benzodiazepine	Alprazolam u.a.	sehr gute Wirkung; wegen Suchtgefahr Mittel der 2. oder 3. Wahl Nebenwirkungen: Sedierung, Reaktionszeitverlängerung u.a.
Antihistaminika	Hydroxyzin	nur vorläufige Daten bei GAS. Nebenwirkungen: Schwindel, Tachykardie, EKG-Veränderungen u.a
Kalziumkanal-Modulator	Pregabalin	effektiv bei GAS, schwerer Panikstörung und ggf. auch bei SAS

#### Pharmakotherapie der Angststörungen | Zertifizierte Fortbildung

Soziale Angststörung (SAS): Zur Behandlung der SAS wurden in den letzten Jahren zahlreiche kontrollierte Untersuchungen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigen, dass SSRI und NSRI Mittel der ersten Wahl sein sollten. Sowohl für die SSRI Escitalopram, Fluvoxamin, Paroxetin und Sertralin sowie für Ven-

lafaxin zeigen sich konstant positive Befunde. Eine gute Wirksamkeit hat auch der MAO-Hemmer Moclobemid, die Effektstärken sind aber geringer als für die SSRI. Auch der irreversible MAO-Hemmer Tranylcypromin ist sehr effektiv, es treten aber im Verlauf deutlich mehr unerwünschte Begleiteffekte auf

Diagnose	Behandlung	Beispiele	Empfohlene Dosis für Erwachsene	
Panikstörung und Agoraphobie	SSRI, z.B.	Citalopram	20 – 60 mg	
		Escitalopram	10-20 mg	
		Fluoxetin	20-40 mg	
		Fluvoxamin	100-300 mg	
		Paroxetin	20-40 mg	
		Sertralin	50-150 mg	
	TZA, z.B.	Clomipramin	75-250 mg	
		Imipramin	75-250 mg	
	Wenn andere Behandlungsmöglichkeiten nicht wirksam waren oder nicht toleriert wurden:			
	Benzodiazepine, z.B.	Alprazolam	1,5-8 mg	
		Clonazepam	1–4 mg	
		Diazepam	5-20 mg	
		Lorazepam	2-8 mg	
	NSRI	Venlafaxin	75-225 mg	
	SNRI	Reboxetin	4-8 mg	
	NASSA	Mirtazapin	45 mg	
	RIMA	Moclobemid	300-600 mg	
Generalisierte Angststörung	NSRI	Venlafaxin	75-225 mg	
	SSRI, z.B.	Paroxetin	20-50 mg	
		Escitalopram	10-20 mg	
	TZA, z.B.	Imipramin	75-200 mg	
	Kalziumkanalmodulator	Pregabalin	300-600 mg	
	Azapirone	Buspiron	15-60 mg	
	Wenn andere Behandlungsmöglichkeiten nicht wirksam waren oder nicht toleriert wurden:			
	trizyklisches Anxiolytikum	Opipramol	50-150 mg	
	Benzodiazepine, z.B.	Diazepam	5-15 mg	
	Antihistamine	Hydroxyzin	37,5-75 mg	
Soziale Angststörung	SSRI, z.B.	Escitalopram	10-20 mg	
		Fluvoxamin	100-300 mg	
		Paroxetin	20-50 mg	
		Sertralin	50-150 mg	
		Citalopram	20-60 mg	
	NSRI	Venlafaxin	75-225 mg	
	RIMA	Moclobemid	300-600 mg	
	Wenn andere Behandlungsmöglichkeiten nicht wirksam waren oder nicht toleriert wurden:			
	Benzodiazepine, z.B.	Clonazepam	1,5-8 mg	
	Antikonvulsiva	Gabapentin	600-3.600 mg	

#### Zertifizierte Fortbildung | Pharmakotherapie der Angststörungen

als bei einer Behandlung mit SSRI oder NSRI. Erste Ergebnisse weisen darauf hin, dass bei der SAS Pregabalin effektiv ist, die Datenlage ist aber noch knapp.

Eine Behandlung mit Benzodiazepinen kann kurzzeitig sinnvoll sein, es gibt aber nur kleinere Studie, zum Beispiel mit Clonazepam. Auf das Abhängigkeitsrisiko und die ausschließlich vorübergehende Gabe sollte hingewiesen werden.

Eine erwiesene Wirksamkeit für ß-Blocker, Neuroleptika und pflanzliche Präparate gibt es bislang nicht.

#### Dosierung und Dauer der Behandlung

In der Langzeitbehandlung mit SSRI werden meist die gleichen Dosierungen verordnet wie in der akuten Behandlungsphase. Es gibt keine kontrollierten Studien, bei denen in der Erhaltungstherapie geringere Dosen der SSRIs verschrieben wurden. Folglich wird für eine längerfristige pharmakotherapeutische Behandlung empfohlen, die gleiche Dosis wie in der Akuttherapie zu verwenden. Bei den TZA ist dagegen eine Dosisreduktion denkbar: In einer Studie wurden Panikpatienten, die unter Behandlung mit dem TZA Imipramin stabilisiert worden waren, auf die halbe Dosis eingestellt, ohne dass es dadurch zu einer Verschlechterung kam.

Zu der Frage, wie lange eigentlich eine Erhaltungstherapie fortgesetzt werden sollte, existieren nur wenige Daten. Aus den erwähnten Langzeitstudien, die über ein halbes bis höchstens ein Jahr durchgeführt wurden, kann nur der Rückschluss gezogen werden, dass die Therapie mindestens ein Jahr dauern sollte. Zu Behandlungen, die länger als ein Jahr durchgeführt wurden, gibt es kaum Daten. In einer Studie hatten Patienten mit einer Panikstörung, bei denen Imipramin nach 18 Monaten Erhaltungstherapie abgesetzt wurde, weniger Rückfälle als Patienten, bei denen die Therapie schon nach sechs Monaten abgesetzt wurde. Die Erfahrungen von Angstexperten, die in Konsensuskonferenzen akkumuliert wurden, sprechen ebenfalls für eine mindestens ein Jahr dauernde Therapie. Je nach Schwe-

re der Erkrankung kann auch eine Erhaltungstherapie von zwei Jahren oder länger indiziert sein (**Tabelle 3**).

Erst in den letzten Jahren wurden neue Studiendesigns eingeführt, die auch Aussagen zur langfristigen Effektivität der Medikamente erlauben. In solchen Studien werden Patienten zunächst offen beziehungsweise zwölf Wochen lang mit einem Medikament behandelt. Dann werden die Responder randomisiert einer Plazebo- oder einer Verumgruppe zugeteilt und beispielsweise weitere 24 Wochen behandelt. Für die Langzeitanwendbarkeit von SSRI und TZA zeigt sich zum einen, dass diese Medikamente auch bei monatelanger Behandlung nicht in ihrer Wirkung nachlassen, zum anderen aber auch, dass bei den meisten Patienten eine mehrmonatige Behandlung notwendig ist. Auch die Sicherheit und Verträglichkeit der Angstmedikamente in der Langzeittherapie konnte in diesen Studien gezeigt werden. Auf unerwartete neue Nebenwirkungen, die nur bei jahrelanger Behandlung auftreten – analog den Spätdyskinesien bei der Neuroleptikabehandlung – gibt es bei den genannten Angstmedikamenten keinerlei Hinweise.

Die Pharmakotherapie sollte durch eine Verhaltenstherapie ergänzt werden. Direkte Vergleichsuntersuchungen zeigten im Wesentlichen, dass Pharmako- und Psychotherapie gleich wirksam sind und eine Kombination beider Verfahren in den meisten Fällen besser wirkt als eine der Modalitäten allein.

#### LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Kirsten Engel Dr. med. Dirk Wedekind

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen Von-Siebold Str. 5, 37075 Göttingen E-Mail: kirstenengel@gmx.net

Empfehlungen aus K	onsensuskonferenzen		Tabelle 3
Erkrankungen	Expertenkomitee	Zusammenfassung der Empfehlungen	Empfohlene Mindest- behandlungsdauer
Panikstörung	American Psychiatric Association (APA, 1998)	KVT oder medikamentöse Therapie	12-18 Monate
	International Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballenger et al., 1998a)	SSRIs	12-24 Monate
Generalisierte Angststörung	International Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballenger et al., 2001)	SSRIs, NSRI, TZA und KVT	keine Empfehlung (fehlende Daten)
Soziale Angststörung	International Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballenger et al., 1998b)	SSRIs	12 Monate
Spezifische Phobie	keine Leitlinien vorhanden		keine verlässlichen Daten verfügba

KVT = kognitive Verhaltenstherapie; SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; SNRI = selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; TZA = trizyklische Antidepressiva



#### Sammeln Sie CME-Punkte ...

... mit unserer von der Bayerischen Landesärtzekammer anerkannten zertifizierten Fortbildung. Wenn Sie sieben oder mehr der Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie eine Bescheinigung über **2 CME-Punkte**. Beantworten Sie sogar alle Fragen richtig, werden **3 CME-Punkte** vergeben. Weitere Informationen finden Sie unter:

www.cme-punkt.de/faq.html

#### So nehmen Sie teil

Füllen Sie unter **www.cme-punkt.de**. den Online-Fragebogen aus. Unmittelbar nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben, und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer sofort ausdrucken. Zudem finden Sie hier sämtliche CME-Module des Verlags Urban & Vogel.

Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf der nächsten Seite.

#### **CME-Fragebogen**

# Pharmakotherapie der Angststörungen

Es ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend.

#### 1. Welche Aussage bezüglich der Angststörungen ist richtig?

- A Angststörungen zählen zu den eher seltenen psychiatrischen Erkrankungen.
- **B** Die Erkrankung beginnt in der Regel im höheren Lebensalter.
- **C** Nur wenige Patienten sind auf eine jahrelange und durchgehende Pharmakotherapie angewiesen.
- **D** Schätzungsweise jeder Zehnte leidet in seinem Leben einmal an einer Angststörung.
- **E** Psychotherapie und Psychopharmakotherapie der Angststörungen schließen sich aus.

#### 2. Welche Aussage ist richtig?

- A Trizyklische Antidepressiva gelten heute als Mittel der ersten Wahl in der Behandlung der Panikstörung.
- **B** SSRI wirken nur bei der Panikstörung, nicht aber bei sozialer
- **C** Die SSRI hemmen die Wiederaufnahme des Serotonins aus dem synaptischen Spalt in das präsynaptische Neuron.
- **D** Die Wirkung der SSRI setzt spätestens nach fünf bis zehn
- **E** Noradrenalinwiederaufnahmehemmer sind den SSRIs bei der Behandlung von Angststörungen meistens vorzuziehen.

# 3. Welche Aussage bezüglich der Psychopharmakotherapie bei Angststörungen ist falsch?

- A Der anxiolytische Effekt des NSRIs Venlafaxin ist dem der SSRIs vergleichbar.
- **B** Die serotonerge Komponente eines Medikamentes ist vermutlich eine notwendige Bedingung für die anxiolytische Komponente von Antidepressiva.
- Durch MAO-Hemmer wird die Verfügbarkeit von Serotonin im synaptischen Spalt erhöht.
- D Die MAO-Hemmer hemmen primär den Abbau von Noradrenalin im synaptischen Spalt.
- **E** MAO-Hemmer sind wirksam bei der sozialen Phobie.

#### 4. Welche Aussage bezüglich Benzodiazepinen ist falsch?

- A Benzodiazepine sind GABAerge Substanzen.
- **B** Die GABAerge Transmission führt zu einer allgemeinen Hemmung von synaptischen Vorgängen.
- **C** Benzodiazepine wirken auch antikonvulsiv.
- **D** Alkohol wirkt ebenfalls am GABA-Rezeptor.
- **E** Benzodiazepine werden von Angstpatienten nur selten missbräuchlich eingesetzt.

#### 5. Welche Aussage bezüglich GABAerger Substanzen ist richtig?

- A Akute Angstzustände sollten überbrückend mit Barbituraten behandelt werden.
- **B** Benzodiazepine sind bei der Langzeittherapie der Angststörungen das Mittel der ersten Wahl.
- **C** Bei Benzodiazepinen kommt es üblicherweise nicht zu einer Toleranzentwicklung.
- **D** Benzodiazepine können zur Überbrückung der Wirklatenz von Antidepressiva eingesetzt werden.
- **E** Benzodiazepine bei Angststörungen sind kontraindiziert.

#### 6. Welche Aussage ist falsch?

- A Auch das Antikonvulsivum Carbamazepin wurde in einigen Studien bei Angstpatienten erfolgreich eingesetzt.
- **B** Gabapentin wirkt bei bestimmten Angststörungen besser als Placebo
- C Nach Studienlage werden möglicherweise in der Zukunft bestimmte Atypika mit weniger ausgeprägtem Nebenwirkungsspektrum bezüglich Früh- und Spätdyskinesien in der Behandlung von Angststörungen eine Rolle spielen.

Teilnahmeschluss online ist der 16. Februar 2008!

#### Zertifizierte Fortbildung | CME-Fragen

- **D** Pregabalin ist effektiv bei der Behandlung der Generalisierten Angststörung.
- **E** In den letzten Jahren zeigte sich eine Wirksamkeit niedrig dosierter Antipsychotika auch bei nicht psychotischen Ängsten.

## 7. Welche Aussage bezüglich der Behandlung der Panikstörung ist falsch?

- A Die Trizyklika Clomipramin und Imipramin sind nach Studienlage bei der Panikstörung wirksam.
- **B** Alle verfügbaren SSRI sind bei der Panikstörung effektiv.
- **C** Für den MAO-Hemmer Moclobemid ist die Wirksamkeit bei Panikstörung nicht nachgewiesen.
- **D** Der Serotonin-1a-Rezeptor-Agonist Buspiron ist Mittel der ersten Wahl.
- **E** Die Wirksamkeit von ß-Blockern ist nicht nachgewiesen.

#### 8. Welche Aussage ist richtig?

- A Bei der Generalisierten Angststörung ist nach Studienlage die langfristige Gabe von Benzodiazepinen unbedenklich.
- **B** Die Gabe von Neuroleptika bei der Generalisierten Angststörung ist eine Option der ersten Wahl.
- C Der Einsatz von NSRI bei der sozialen Phobie erwies sich in Studien als unwirksam.
- **D** Der irreversible MAO-Hemmer Tranylcypromin ist bei der sozialen Phobie zwar wirksam, hat aber deutlich mehr Nebenwirkungen im Vergleich zu den SSRIs und NSRI.
- E Escitalopram gehört zu den NSRI.

#### 9. Welche Aussage zur Therapie mit SSRIs und NSRIs ist falsch?

- A Bei der Langzeittherapie von Angststörungen lautet die Empfehlung, die gleiche Dosis wie in der Akuttherapie weiter zu geben.
- **B** Nach den allgemeinen Erfahrungen sollte die Pharmakotherapie bei Angststörungen mindestens ein Jahr durchgeführt werden.
- **C** Eine Pharmakotherapie bei Angststörungen, die zwei Jahre überschreitet, ist kontraindiziert.
- **D** SSRI und NSRI lassen nach monatelanger Behandlungsdauer nicht in ihrer Wirkung nach.
- **E** Auf zusätzliche unerwünschte Wirkungen einer über Jahre fortgesetzten Behandlung gibt es bei diesen Medikamenten keinerlei Hinweise.

# 10. Welche Aussage zur Verhaltenstherapie bei Angststörungen ist richtig?

- **A** Während einer Verhaltenstherapie ist eine Behandlung mit Psychopharmaka kontraindiziert.
- **B** Verhaltenstherapie wirkt im Vergleich zur Pharmakotherapie besser.
- **C** Pharmakotherapie ist der Verhaltenstherapie in jedem Fall vorzuziehen.
- **D** Vergleichsuntersuchungen zeigten im Wesentlichen, dass Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie gleich wirksam sind.
- **E** Die Kombination beider Verfahren ist in den meisten Fällen weniger wirksam, als die Anwendung einer Modalität alleine.

Teilnahme per Post Teilnahmeschluss: 16.01.2008	Antwortformular für die pos	talische Einsendung
Das ausgefüllte Formular senden Sie bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:  Urban & Vogel GmbH  CME NEUROTRANSMITTER Postfach 81664 München	A S 6 7  A S S S S S S S S S S S S S S S S S S	NEUROTRANSMITTER Ausgabe 11/2007  be beantwortet zu haben.
Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklären Sie sich damit einverstanden, dass die angegebenen Daten zum	Name, Vorname  Geburtsdatum  Straße, Nr.	Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)  (Eintrag oder Aufkleber)
Zweck der Teilnahmebestätigung ge- speichert und bei erfolgreicher Teilnah- me auch an den Einheitlichen Informa- tionsverteiler (EIV) der Ärztekammern weitergegeben werden dürfen.	PLZ, Ort  Nur vollständig ausgefüllte Coupons könne	Unterschrift en ausgewertet werden!

X

## Borderline- und antisoziale Persönlichkeitsstörung

# Ungebremste Impulse von unterschiedlichem Charakter

Mangelnde Impulskontrolle ist der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) und der antisozialen Persönlichkeitsstörung (APS) gemeinsam. Betrachtet man jedoch Motive und Beweggründe, die hinter dem Verhalten stehen, wird schnell klar: BPS und APS gleichen sich weder in ihrem Wesen noch hinsichtlich der Ätiopathogenese.

SABINE C. HERPERTZ

ls Impulshandlungen werden für gewöhnlich wenig geplante, vorzeitig oder übereilt ausgeführte, riskante und gegenüber sozialen Erwartungen unangepasste Verhaltensweisen aufgefasst. Im Rahmen von seelischen Erkrankungen begegnen wir Impulshandlungen vor allem als impulsiv-aggressiven Handlungen, die gegen sich selbst, manchmal aber auch gegen andere gerichtet sind. Es kommen auch weniger drastische Verhaltensweisen vor, zum Beispiel in Form der Unfähigkeit, langfristige berufliche Ziele zu verfolgen, stabile Beziehungen zu führen und einen

verantwortlichen Umgang mit den eigenen finanziellen Ressourcen zu pflegen.

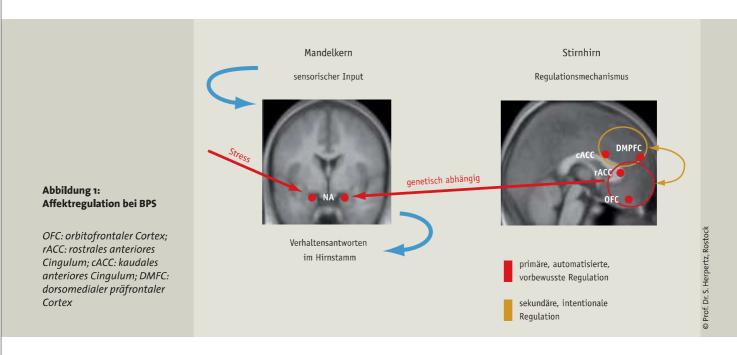
Behandlungsbedürftige Formen der Impulskontrollstörungen finden wir in erster Linie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) und der antisozialen Persönlichkeitsstörung (APS). BPS und APS haben gemeinsame psychopathologische Symptome. Patienten, die an einer dieser Störungen leiden, neigen zu impulsivem und risikoreichem Verhalten, sind wenig verträglich im zwischenmenschlichen Umgang und führen konfliktreiche und instabile Beziehungen. 5–10% der Fälle verlaufen fatal bis hin

zum Suizid. Dennoch handelt es sich um im Wesen sehr unterschiedliche Störungen, was deutlich wird, wenn die hinter dem Verhalten stehenden Beweggründe und Motive erkennbar werden.

#### Borderline-Persönlichkeitsstörungen

# Symptomatik: typische Selbstverletzungen

Die Impulskontrollstörung imponiert bei der BPS als mehr oder weniger drastische Selbstverletzungen, besonders typisch als oberflächliche Schnittverlet-



#### Fortbildung | Borderline- und antisoziale Persönlichkeitsstörung

zungen der Unterarme ("wrist-cutting"). Selbstverletzungen treten gewöhnlich in lang anhaltenden Episoden quälender innerer Anspannung vorzugsweise bei Frauen auf. Die von den Patientinnen als sehr aversiv und nicht selten ich-dyston erlebten Stimmungsschwankungen mit plötzlich einbrechenden Stimmungstiefs verweisen auf das zentrale Problem, nämlich die Unfähigkeit, Gefühle regulieren und insbesondere Gefühle der Angst, Verzweiflung, Wut und Selbstverachtung dämpfen zu können. Heftige Emotionen werden schon durch niedrigschwellige Reize ausgelöst und sie kehren nur verzögert in eine ausgeglichene emotionale Verfassung zurück. BPS-Patientinnen haben auch Schwierigkeiten, Gefühlsqualitäten zu unterscheiden und zu benennen, sie empfinden ein "Gefühlschaos", von dem sie sich nicht distanzieren können. Die impulsiven, selbstschädigenden Verhaltensweisen treten in Situationen intensiver Gefühlsauslenkungen auf. Verstärkt werden diese Verhaltensweisen durch kognitive Schemata eines negativen Selbstbildes voll Selbstverachtung, wie zum Beispiel "Ich bin böse. Ich mache alles falsch. Ich bin inakzeptabel. Ich sollte lieber gar nicht da sein". Die Impulshandlungen gehen typischerweise mit dissoziativen Zuständen einher. Diese manifestieren sich als aufgehobene

oder herabgesetzte Schmerzempfindung oder auch in dem Gefühl, neben sich zu stehen oder als unbeteiligte Dritte der Situation zuzuschauen. Schnell bildet sich ein Teufelskreis aus, weil die Selbstverletzungen die quälenden Gefühle erleichtern und damit im Sinne der negativen Verstärkung genutzt werden, um aversive Gefühle zu vermeiden (Abb. 2). Weitere, bei der BPS verbreitete impulsive Verhaltensweisen sind bulimische Ess-Brech-Attacken, episodischer Drogen- und Alkoholmissbrauch, übermäßige Geldausgaben und Promiskuität. Beim männlichen Geschlecht sind auch fremdaggressive Impulshandlungen verbreitet, wobei sich Aggressivität und Gewalt durchgehend auf nahe Bezugspersonen richten und das Körperverletzungsdelikt gegen die Intimpartnerin besonders typisch ist.

Impulsive Handlungen bei BPS-Patienten entstehen regelhaft im Kontext von schwierigen oder vermeintlich schwierigen interpersonellen Erfahrungen. BPS-Patienten sind häufig in hohem Maße misstrauisch und sozial ängstlich. Sie leiden unter einer verzerrten soziale Wahrnehmung, sodass sie beispielsweise Ärger in der Mimik ihres Gegenübers verstärkt erleben. Dennoch wirken nicht wenige Patientinnen vordergründig kompetent und selbstbewusst und neigen dazu, sich bei der Unterstüt-

zung anderer selbst zu überfordern, zum Beispiel auch in sozialen Berufen. Hier kann es – für Außenstehende überraschend – zu plötzlichen krisenhaften Einbrüchen kommen, wobei sich eine häufig vorliegende mangelnde Fähigkeit zur Nähe/Distanz-Regulierung erschwerend auswirkt.

#### Neurobehaviorales Entstehungsmodell

Ätiopathologisch wird ein neurobehaviorales Entstehungsmodell postuliert. Als zentrale neurobiologische Grundlage wird eine Dysfunktion in kortikolimbischen Regelkreisen angenommen und damit in Hirnregionen, die in hohem Maße an der Affektregulation beteiligt sind (Abb. 1). So konnte in der funktionellen Bildgebung eine erhöhte Aktivierung der Amygdala während der Betrachtung negativer Bildmotive, aber auch neutraler Gesichter beobachtet werden [Herpertz et al., 2001; Donegan et al., 2003]. Die Amygdala prozessiert emotional bedeutsame sensorische Reize, um schnelle Verhaltensantworten (z.B. Flucht, Annäherung, Angriff) auszulösen. Erste Hinweise auf Funktionsveränderungen finden sich auch im anterioren Cingulum und im orbitofrontalen Kortex und damit in Abschnitten des Stirnhirns, die im Sinne einer direkten "top-down"-Kontrolle



die limbische Erregbarkeit herunterregulieren können. Zudem wurde eine serotonerge Dysfunktion im präfrontalen Kortex berichtet, die mit dem Ausprägungsgrad an Impulsivität und maladaptiven Emotionen assoziiert war [Frankle et al., 2005].

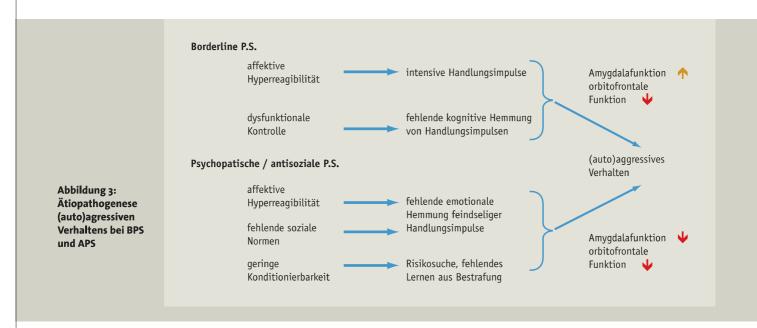
An der Dysfunktion des kortiko-limbischen Regelkreises sind genetische und psychosoziale Faktoren beteiligt. So konnten Hariri et al. nachweisen, dass Träger des s-Allels im Promotorabschnitt des Serotonintransporter-Gens im Vergleich zu Trägern der l-Variante eine stärkere Amygdalaaktivität auf soziale Reize zeigen [Hariri et al., 2003]. Es wird angenommen, dass sich dieser genetische Polymorphismus in erster Linie auf die Konnektivität zwischen präfrontalen und limbischen Arealen auswirkt. So wurde über eine herabgesetzte Kopplung zwischen Amygdala und anteriorem Cingulum [Pezawas et al., 2005] sowie medialen Arealen des präfrontalen Kortex bei s-Allel-Trägern [Heinz et al., 2005] berichtet. Bisher allerdings ist nicht abschließend untersucht, welche Bedeutung dem Serotonintransporter-Polymorphismus in der Genese der BPS zukommt. Neben einer genetisch verankerten Vulnerabilität tragen negative Lern- und Beziehungserfahrungen in Kindheit und Jugend zur gestörten Affektregulation bei, sodass diese auch unter dem Aspekt einer Trauma-assoziierten Funktionsstörung diskutiert wird. Entsprechend finden sich Veränderungen der Stresshormone wie erhöhte Kortisolwerte im Tagesprofil, im Dexamethason-Hemmtest sowie im CRH-Stimulationstest [Lieb et al., 2004], die ihrerseits zu einer amygdalaren Hyperreagibilität mit weiterer Stimulierung der Hypothalamus-Hypophysenachse im Sinne eines Circulus vitiosus führen können. Es besteht empirische Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Persönlichkeitsstörung und dem Ausmaß der traumatischen Erfahrungen. So korrelierte bei BPS-Patienten der Schweregrad des kindlichen sexuellen Missbrauches mit dem Schweregrad der Affektdysregulation, der Impulsivität sowie der Instabilität zwischenmenschlicher Beziehungen und psychosozialer Desintegration [Zanarini et al., 1989]. Es bleibt jedoch umstritten, ob sexuellen Missbrauchserfahrungen eine

besondere oder spezifische Bedeutung bei der BPS zukommt.

#### Evidenzen für Verhaltenstherapie und Medikation

Haben die zunehmenden Erkenntnisse zu neurobiologischen Grundlagen der BPS Auswirkungen auf die Therapieplanung? In Übereinstimmung mit Wirksamkeitsstudien [Linehan et al., 1991; Bateman & Fonagy, 2001] ergibt sich ein zusätzliches biologisches Argument für ein Training der Affektregulation. Im Rahmen der dialektisch-behavioralen Therapie [Linehan, 1993] lernen betroffene Patientinnen, Ereignisse nicht bewertend zu analysieren, sich in einem zweiten Schritt auf die Qualität ihres emotionalen Erlebens zu konzentrieren, Stimmungsschwankungen frühzeitig wahrzunehmen und gegenzuregulieren. Dabei benötigen die Patientinnen ein Gegenüber, das ihnen konkret bei der Regulierung von Gefühlen und Impulsen hilft und in der Lage ist, auch nonverbale Äußerungen empathisch wahrzunehmen und Zusammenhänge zwischen eigenem oder fremdem Verhalten mit Gedanken, Gefühlen und Einstellungen herzustellen [Erhöhung der Mentalisierungsfähigkeit; Bateman und Fonagy, 2001]. Die Annahme von neurobiologischen Grundlagen der BPS sollte sich letztlich auch in neurobiologischen Veränderungen nach erfolgreicher Psychotherapie oder/und Psychopharmakotherapie niederschlagen. Tatsächlich zeigt eine bisher unveröffentlichte fMRT-Pilotstudie, die Patientinnen mittels fünf Messzeitpunkten über einen stationären Behandlungsverlauf begleitete, Aktivitätsveränderungen im präfrontalen Kortex und bei den Patientinnen, die auf die Therapie ansprachen, zusätzlich eine reduzierte Amygdalaaktivität.

Nicht selten ist bei der BPS zusätzlich eine psychopharmakologische Strategie indiziert. Vor dem Hintergrund der serotonergen Dysfunktion bei diesem Störungsbild wird verständlich, weshalb in klinischen Studien selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRIs) und auch atypische Neuroleptika wirksam waren. Allerdings ist einschränkend zu vermerken, dass die empirische Evidenz wegen der begrenzten Anzahl von randomisiert-kontrollierten



Studien, einer geringen Stichprobengröße und einer relativ kurzen Beobachtungsdauer nicht so gut belegt ist wie beispielsweise bei den affektiven Störungen. Insgesamt wird bei den SSRIs eine Wirkung auf die affektive Dysregulation berichtet, wobei die meisten Studien mit Fluoxetin und eine weitere, methodisch sehr sorgfältige Studie mit Fluvoxamin durchgeführt wurden. Die wirksame Dosis war sehr unterschiedlich, kann aber bis 60 mg Fluoxetin oder 250 mg Fluvoxamin betragen.

Die Datenlage zur Frage einer zusätzlichen Wirkung auf impulsive (Auto)aggressivität ist inkonsistent. Hier findet sich eine insgesamt etwas überzeugendere Datenlage für die atypischen Neuroleptika, denen ebenfalls eine Wirkung auf die Stimmungsschwankungen attestiert werden kann. Die am besten untersuchte Substanz ist hier Olanzapin, das in durchschnittlich niedrigerer Dosierung als bei anderen Indikationen, nämlich 5-10 mg, verabreicht wurde. In einer kontrollierten Studie konnte auch die Wirksamkeit von Aripiprazol nachgewiesen werden. Schließlich gibt es Hinweise aus kontrollierten Studien zur Effizienz von Stimmungsstabilisatoren, vor allem Valproinsäure oder auch Topiramat, letzteres vor allem hinsichtlich der Reduktion von Ärger [zur Übersicht Bronisch, Habermeyer und Herpertz, im Druck].

#### **Antisoziale** Persönlichkeitsstörungen

#### **Keine Angst vor Strafe**

Typische Merkmale der antisozialen Persönlichkeitsstörungen sind Verantwortungslosigkeit, geringe Frustrationstoleranz, hohe Aggressivität, Reiz- und Risikosuche, Selbstbezogenheit und Impulsivität. Antisoziale Persönlichkeiten sind in ihren Entscheidungen in hohem Maße auf Belohnungsreize ausgerichtet. Demgegenüber zeigen sie eine geringe Tendenz, Verhaltensimpulsen bei drohender Bestrafung oder Versagung zu widerstehen. Schon Kinder mit Störung des Sozialverhaltens, die früh antisoziale Verhaltenstendenzen, wie erhöhte körperliche Aggressivität gegenüber Menschen und Tieren, Zerstören von fremdem Eigentum, Brandstiftung und andere delinquente Verhaltensweisen zeigen, behalten einen mit einer Belohnung assoziierten Antwortstil bei, auch wenn dieser zunehmend häufig von aversiven Konsequenzen gefolgt ist. Inzwischen bestehen auch erste Erkenntnisse dazu, welche Persönlichkeitsmerkmale eine antisoziale Entwicklung begünstigen, nämlich Enthemmung, vermindertes Angstempfinden, Gleichgültigkeit, Gefühllosigkeit und Selbstbezogenheit. Umgekehrt können erhöhte Ängstlichkeit und Mitgefühl mit Anderen als protektive Faktoren gegenüber

einer antisozialen Persönlichkeitsentwicklung gelten.

Impulsivität zählt zu einem zentralen Merkmal der APS. Dies allerdings bedeutet nicht, dass delinquentes Verhalten durchweg oder vorrangig aus einem plötzlich aufschießenden Verhaltensimpuls unter dem Einfluss heftiger Affekte erfolgt. Mit Impulsivität ist bei der APS vielmehr ein Verhalten gemeint, das kurzfristig zu erreichenden Zielen dient, nicht in Hinblick auf mögliche Folgen abgewogen wird und das kaum durch Lernerfahrungen – insbesondere nicht durch Bestrafungen – formbar ist.

#### **Psychopathischer und** impulsiver Typ

Die Konzeptbildung variiert zwischen den psychiatrischen Klassifikationssystemen. Insbesondere im amerikanischen System ist das Konzept vorrangig behavioral orientiert, das heißt es beschränkt sich weitgehend auf die Auflistung abweichenden und delinquenten Verhaltens. Charakterologische Hintergründe für das antisoziale und aggressive Verhalten werden in diesen diagnostischen Kriterien kaum herausgearbeitet. Klinisch und auch in der Forschung erfolgt darum eine weitere Differenzierung in einen psychopathischen und einen impulsiven Typus, wobei letzterer dem Borderline-Phänotyp gleicht. Der psychopathische Typ [Hare et al., 1994],

#### **Fortbildung** | Borderline- und antisoziale Persönlichkeitsstörung

der nicht mit dem Psychopathenbegriff der traditionellen deutschen Psychiatrienosologie verwechselt werden darf, beschreibt eine prognostisch besonders schwierige Gruppe antisozialer Persönlichkeiten. Diese tritt durch eine hohe Rezidivrate und brutale Aggressivität in Erscheinung und zeichnet sich durch eingeschränktes Mitleid und mangelnde Gefühle von Schuld und Reue sowie allgemeine Gefühlsarmut aus. Gefühle von Furcht vor Bestrafung beziehungsweise sozialer Missbilligung einerseits, Mitleid mit potenziellen Opfern andererseits werden nicht verhaltenssteuernd wirksam. Der kognitive Stil ist von fehlender Reflexionsfähigkeit geprägt, der Denkstil bleibt im Konkreten und Anschaulichen verhaftet. Er ist nicht an sozialen Regeln und Normen orientiert. Problemsituationen werden nicht richtig eingeschätzt, es erfolgt keine realistische Abwägung von Zweck und Mittel beziehungsweise keine Ausbildung alternativer Lösungsstrategien. Im Vordergrund steht eine sorgfältig geplante, proaktive, auf konkrete Ziele ausgerichtete Aggressivität.

# Genetische Komponente und psychosoziale Faktoren

Dafür, dass der dissozialen Persönlichkeitsstörung ein genetischer Faktor zugrunde liegt, gibt es eine überwältigende Evidenz mit deutlichen Häufungen antisozialen Verhaltens innerhalb derselben Familien. In einer retrospektiven Untersuchung an über 2.600 Zwillingen konnte ein deutlicher genetischer Effekt auf das Auftreten dissozialen Verhaltens nachgewiesen werden, der 71 % der bestehenden Varianz erklärt [Slutske et al., 1997]. Gene beeinflussen antisoziales Verhalten aber nicht nur in direkter Weise, sondern auch indirekt über die Erhöhung der Vulnerabilität gegenüber negativen Umwelteinflüssen. So konnte eine Assoziation zwischen einem MAO-A-Genpolymorphismus, kindlicher Vernachlässigung und der Entwicklung von antisozialem Verhalten aufgezeigt werden [Caspi et al., 2002]. Kinder, die schwerer Vernachlässigung ausgesetzt waren, hatten ein sehr viel höheres Risiko, eine Störung des Sozialverhaltens und im Weiteren eine APS zu entwickeln, wenn sie mit einer auf dem X- Chromosom lokalisierten Genvariante ausgestattet waren, die mit einer geringeren MAO-A-Aktivität assoziiert ist.

Neben einer genetischen Disposition wurden vielfältige psychosoziale Risikofaktoren identifiziert. Eine zentrale Bedeutung hat die elterliche Erziehung. Zurückweisung, Mangel an Aufsicht und geringe Involviertheit fördern antisoziales Verhalten. Problematisch ist es zum Beispiel, wenn adäquate Interaktionen und eine sinnvolle Anpassung des Kindes von den Eltern nicht wahrgenommen, kleinere Vergehen aber hart bestraft werden. Da die Eltern auf das dissoziale Verhalten ihrer Kinder aber immerhin reagieren und das Verhalten letztendlich eine Art von Zuwendung erzeugt, wird erwünschtes Verhalten negativ verstärkt und dissoziales Verhalten im Gegenzug wahrscheinlicher gemacht. Befunde aus der funktionellen Bildgebung lassen bei der Kerngruppe der schwerst antisozialen, psychopathischen Persönlichkeiten eine verminderte neuronale Aktivität nicht nur in orbitofrontalen und cingulären Regionen vermuten, sondern auch in der Amygdala, beispielsweise in Konditionierungsparadigmen oder auch bei der Betrachtung emotionaler Bilder. Allerdings ist der Befund der verminderten amygdalaren Aktivität nicht durchweg bestätigt worden. Zudem wird die hohe Risikobereitschaft antisozialer Persönlichkeiten mit einer verminderten Aktivität des autonomen Systems in Zusammenhang gebracht, wie sie sich in einer niedrigen Ruheherzfrequenz, aber insbesondere auch in geringen Herzfrequenzänderungen sowie in einem geringen Anstieg elektrodermaler Antworten auf Reize darstellt [Herpertz 2001, 2005]. Man geht davon aus, dass diese geringen autonomen Reaktionen auf einer verminderten Konditionierbarkeit beruhen, das heißt keine somatische Rückkopplung zur Verfügung zu stehen scheint, die bei drohender Bestrafung frühzeitig notwendiges Vermeidungsverhalten signalisiert und einleiten könnte.

# Konditioniertes Lernen therapeutisch ungeeignet

Behandlungsstrategien, die auf konditioniertem Lernen oder aber auf Empathieerhöhung basieren, scheinen wenig geeignet, habituell aggressive Verhaltensmuster bei erwachsenen antisozialen Persönlichkeiten, insbesondere vom psychopathischen Typ, zu verbessern. Hier dürften kognitive Techniken im Sinne der Umstrukturierung und Übernahme der sozialen Perspektive als auch Problemlösetrainings eher geeignet sein, zu einer höheren Verhaltensanpassung beizutragen. Mehrere kontrollierte Studien an Kindern beziehungsweise Jugendlichen mit Störung des Sozialverhaltens bei fehlenden Studien an Erwachsenen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung weisen auf die Wirksamkeit von atypischen Neuroleptika und zwar insbesondere Risperidon hin [zur Übersicht: Pliszka et al., 2006]. Hinsichtlich der pharmakologischen Beeinflussbarkeit von impulsiver Aggressivität sind wahrscheinlich die bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung gegebenen Empfehlungen übertragbar.

#### LITERATUR

bei der Verfasserin

Prof. Dr. med. Sabine C. Herpertz
Universitätsklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie
Gehlsheimer Straße 20, 18147 Rostock
E-Mail: Sabine.Herpertz@med.
uni-rostock.de

#### Fortbildung



Sadomasochismus – lustvolles Wechselspiel aus Macht und Unterwerfung

# 22. Wissenschaftliche Tagung der DGfS

# **Lust und Schmerz** – sadomasochistische Perspektiven

Mitte des Jahres trafen sich zahlreiche Experten in Regensburg, um über Sexualität, ihre devianten Formen beziehungsweise den Krankheitswert devianten Verhaltens zu diskutieren. Ein wesentliches Augenmerk bei der diesjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Sexualforschung galt dem Sadomasochismus. P. CHRISTIAN VOGEL

m Eröffnungsvortrag der 22. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Sexualforschung (DGfS) im Mai stellte Volkmar Sigusch sein Konzept der Neosexualitäten vor, das bereits aus vielen Veröffentlichungen bekannt ist. Er sprach über seine Hypothesen zur Veränderung der Sexualität im öffentlichen Diskurs in den letzten Jahren und beschrieb die zunehmende Fragmentierung der Sexualität beziehungsweise sadomasochistische Varianten als eines dieser Fragmente.

Mit kulturgeschichtlichen Aspekten des Sadomasochismus beschäftigten sich Holger Tiedemann und Wolfgang Berner. Dabei bezog sich Tiedemann auf zahlreiche mittelalterliche Quellen, Berner auf die Biografie des Marquis de Sade. Deutlich wurde, dass es sich beim Sadomasochismus um ein über Epochen und Kulturen hinweg bestehendes Phänomen handelt, das erstmals von de Sade systematisiert dargestellt wurde.

Kathrin Passig berichtete über die subkulturelle Szene. Laut ihrem Vortrag gibt es in Deutschland circa 100 organisierte Gruppen mit durchschnittlich circa 100 Mitgliedern. Nach einer Untersuchung aus Australien [Richter, 2007] wird die Zahl der Betroffenen Männer auf 2%, die der Frauen auf 1,4% geschätzt. In Deutschland gibt die Zeitschrift "Schlagzeilen" einen Einblick in die spezifische Subkultur.

#### **Psychoanalytische Hypothesen**

Die psychoanalytischen Hypothesen zum Sadomasochismus als gelebte Perversion war das Thema von Nikolaus Becker. Am Beispiel des Fetischismus schilderte er die unterschiedlichen Intensitäten und Funktionen der perversen Szene, beispielsweise vom Gefallen an der Frau in elegantem Schuhwerk über die high-heels zur Luststeigerung bis zum Schuh als abgelöstem Fetisch, der den Partner ersetzt. Er referierte über die Konzepte von der Abwehr der Kastrationsangst, dem Begriff der "Plombe" bei Morgenthaler und das Konzept von Stoller zur Perversion als erotische Form von Hass. Glasser sieht

#### Genitale Schönheitschirurgie – Selbstschädigung oder Bodystyling?

In dem Workshop von Ulrike Brandenburg über genitale Schönheitschirurgie stellte die Referentin zunächst mehrere Fallvignetten vor. Sie schloss daraus, dass das "Projekt Körper" eine zunehmende Rolle auf der Suche nach der Identität spielt. Damit korrespondiere auch die Tendenz, Schönheitschirurgie zum Beispiel in der Werbung als Weg zum sozialen Erfolg darzustellen.

Ziel psychotherapeutischer Interventionen bei Patienten mit Wünschen nach genitaler Schönheitschirurgie sei, den OP-Wunsch mit verstärkter Autonomie beantworten zu können. Sie widersprach der Ansicht, genitale Schönheitschirurgie sei prinzipiell als Angriff auf den Körper zu interpretieren. Gesellschaftlich und epochal müsse davon ausgegangen werden, dass sich der Umgang mit dem Körper insgesamt verändert habe und operative Maßnahmen als Mittel des Stylings auch ohne spezielle Psychopathologie zu beobachten seien. So sei zum Beispiel der kollektive Wunsch, das "zum Tode führende Erwachsensein" durch Konservierung der Jugendlichkeit zu verhindern, nicht in jedem Falle individuell pathologisch, sondern ein häufiges gesellschaftliches Phänomen.

Die Frage sei letztlich, ob man alles machen dürfe, was man machen könne, ohne anderen und sich selbst wesentlich zu schaden.

in der sadomasochistischen Szene eine Kontrolle über Intimität und Nähe, die ansonsten mit Gefühlen der Vernichtung assoziiert ist. Das potenziell verschlingende Objekt wird externalisiert, sexualisiert und kontrolliert. Die leblose Kontrolle wird durch Sexualisierung mit einem Reiz versehen. Klare Absprachen vor dem Ausleben der sadomasochistischen Neigung mit Zwang und Ritualisierung verhindern potenzielle Zerstörung.

#### SM aus kognitiv bahavioraler Sicht

Hypothesen aus kognitiv behavioraler Sicht stellte Jürgen Hoyer dar. Zunächst verwies er auf die Berliner Männerstudie, die ergab, dass 20% der Männer sadomasochistische Phantasien haben. Diese Zahl entspricht den Angaben von Kinsey, der sadomasochistische Phantasien bei 20% der Männer und 10% der Frauen beobachtete. Aus kognitiv behavioraler Sicht entsteht der Lustgewinn bei sadomasochistischen Verhaltensmustern durch

- \_ Angst und Schmerz unter Kontrolle,
- \_ einer dadurch bedingten Steigerung
- \_ einer Ablenkung von irrelevanten internen Stimuli,
- und einer Aktivierung des Dopamin-Endorphin-Systems wie beim "runners high".

Daten darüber, wie häufig sadomasochistische Praktiken tatsächlich gelebt beziehungsweise in welcher Intensität sie ausgeübt werden, liegen nicht vor. Auch gibt es keine Zahlen, wie häufig dies im Sinne einer Sucht entartet.

#### **Forensische Aspekte**

Aus Sicht des forensischen Psychiaters berichtete Peer Briken, dass es unklar sei, wie häufig SM-Praktiker straffällig werden. Ein Krankheitswert beziehungsweise eine Behandlungsindikation sieht Briken erst bei süchtiger Entartung oder Komorbidität mit anderen psychischen Störungen. Ein wesentliches Kriterium für eine pathologische Form des SM sei das Kriterium aus dem DSM IV - "Ausübung mit einer nicht einverstandenen Person".

Kriterien für die Einordnung sadomasochistischen Verhaltens im Sinne einer Psychopathologie seien

- \_ Qualität der Bindung,
- \_ Funktion für den Selbstwert (insbesondere der männlichen Identität),
- \_ Orientierung und Kontrolle (Impul-
- \_ Lustgewinn beziehungsweise Unlustvermeidung (als deviantes sexuelles

Bei Straftätern findet sich laut Briken eine hohe Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen vom Borderline-Typ

oder dissozialen Persönlichkeitsstörungen (s. dazu auch Beitrag auf S. 47 ff.). Oft sei die Begutachtung der Beginn eines therapeutischen Prozesses.

#### SM und Transsexualität

Die Urologin Susanne Krege, Essen, stellte ihre umfassenden Erfahrungen mit geschlechtsanpassenden Operationen dar. Sie berichtete, dass ihre Abteilung Gespräche zur Nachuntersuchung und Lebenszufriedenheit mit operierten Patientinnen durchgeführt hat. Diese ergaben in einem hohen Prozentsatz eine gute Lebenszufriedenheit. Krege betonte aber auch die Notwendigkeit ambulanter Psychotherapie über den OP-Zeitpunkt hinaus, da in nicht wenigen Fällen gerade nach der OP auch Zweifel und die Bearbeitung sozialer Probleme eher zugelassen würden. Sie schilderte außerdem die konkrete Form der Vorbereitung vor geschlechtsanpassenden Operationen in Holland. Dort existieren "Gender-Teams" aus Ärzten, Psychologen, Logopäden und anderen Professionen. Dies habe sich bewährt, die Vorbereitungszeit teilweise auch ver-

Sophinette Becker thematisierte den Abschied vom "DIN-genormten Transsexuellen". Sie wies auf die Vielfalt transsexueller Entwicklungen und Lebensentwürfe hin. Sadomasochismus sei auch bei Transsexuellen eine mögliche Form gelebter Sexualität und, solange keine suchtartige Entartung vorliege, kein Anlass zum Zweifel an der Diagnose. Insgesamt werde immer deutlicher, dass das Muster der gelebten Sexualität transsexueller Menschen unterschiedlich sei. Die zentrale Frage bei Transsexualität sei die nach der Identität und nicht die nach der anschließend gelebten Sexualität. Wesentlich zu unterscheiden sei davon, wenn der Rollenwechsel und Switch selbst das Erotisierende und Erregende sei. Ebenfalls zu unterscheiden sei der Autogynophile, das heißt, der Mann mit bisexueller Omnipotenz ("Cock-Lady"). Hier zeige sich im Übrigen, dass es in der Szene einen großen Markt von Männern gäbe, die ihrerseits Kontakte zu "Cock-Ladys" suchen.

#### **AUTOR**

Dr. med. P. Christian Vogel, München

#### Fortbildung

# Aktuelle Therapieempfehlungen bei Zwangsstörungen

# Was moderne Behandlungskonzepte leisten können

Im Oktober 2006 wurden die Leitlinien zur Behandlung der Zwangsstörungen von der American Psychiatric Association (APA) aktualisiert und im Juli 2007 veröffentlicht [1]. In dieser Übersicht werden neben einer Charakterisierung der Symptome die aktuellen Empfehlungen für Diagnostik, Psychotherapie und Pharmakotherapie der Zwangstörungen unter besonderer Berücksichtigung der neuen amerikanischen Leitlinien dargestellt.

STEFAN ZWERNEMANN, ULRICH VODERHOLZER

### Erzwungener Rückzug

Eine 38-jährige Verwaltungsangestellte begann im 20. Lebensjahr beim Verlassen der Wohnung, elektrische Geräte zu kontrollieren. Weitere Ordnungszwänge kamen in den vergangenen Jahren hinzu: Bei Tisch muss sie das Besteck und den Teller nach bestimmten Symmetrieregeln ausrichten, bevor sie anfangen kann zu essen. In den Schränken müssen alle Gegenstände ebenfalls nach komplexen Symmetrieregeln ausgerichtet werden. Zum Beispiel kann sie beim Einräumen der Spülmaschine das Geschirr immer nur von unten nach oben und von rechts nach links auffüllen. Ähnliche Regeln gelten auch für

das An- oder Auskleiden. Darüber hinaus muss sie sich aus Angst vor Infektionen mehrfach am Tag die Hände waschen. In den letzten Monaten ist sie morgens um 5.00 Uhr aufgestanden, um mit den Zwangshandlungen rechtzeitig vor der Arbeit fertig zu werden. Während der Arbeit setzen sich die Kontrollhandlungen fort, sodass sie das reguläre Arbeitspensum kaum noch schafft. Sozial hat sie sich aufgrund der ausufernden Zwänge zurückgezogen. Die Stimmung ist zunehmend depressiv, weshalb sie ihre Ärztin aufgesucht hat. Von den Zwängen hat sie aber aus Scham nichts erzählt.



Patienten mit Waschzwang brauchen in Einzelfällen bis zu zwölf Stunden für ihre Prozedur.

Archiv

ie Zwangsstörung tritt mit einer Lebenszeitprävalenz von 2-3% [3] häufiger auf, als früher angenommen wurde. Sie ist in Deutschland die vierthäufigste psychiatrische Erkrankung und zählt nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation in der Altersgruppe zwischen 15 und 44 Jahren zu den 20 führenden Ursachen für mit Behinderung gelebten Lebensjahren [WHO-Report, 2001]. Erste Symptome können häufig bereits in der Kindheit und Jugend auftreten; der Manifestationsgipfel liegt zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr. Der Krankheitsverlauf ist in den ersten Jahren meist episodisch mit schwankender Ausprägung der Symptome; im weiteren Verlauf chronifizieren die Symptome häufig.

Chronische Zwangserkrankungen gehen oft mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität und Alltagskompetenz einher und führen in bis zu 40 % der Fälle zur Arbeitsunfähigkeit. Bezogen auf die Prävalenz befinden sich vergleichsweise wenige Patienten in einer störungsspezifischen ambulanten oder stationären Behandlung. Es kann gemutmaßt werden, dass sich die Patienten vergleichsweise selten und oft erst zu einem späten Zeitpunkt in Behandlung begeben, da sie sich für ihre Symptome schämen und versuchen, diese zu verheimlichen.

#### Von Zwangshandlungen und Zwangsgedanken

Bei einer Zwangsstörung können als Hauptsymptome Zwangshandlungen oder Zwangsgedanken isoliert auftreten. Die Kombination beider Symptome ist jedoch wesentlich häufiger.

Unter Zwangshandlungen versteht man wiederholt-repetitive, meist auch stereotype Handlungen. Zu diesen fühlen sich die Betroffenen gezwungen und versuchen, mittels der Handlungen unangenehme Gefühle wie Ängste, An-

spannung, Ekel oder vermeintliche Gefahren zu neutralisieren. Viele Patienten empfinden die Zwangshandlungen als unsinnig (psychopathologisch ich-dystonen Impulsen entsprechend) und versuchen, Widerstand zu leisten. Im Verlauf der Erkrankung kann dieser Widerstand fehlen. Beispiele für Zwangshandlungen in absteigender Häufigkeit sind Kontrollieren, Waschen/Reinigen, Wiederholen, Zählen, Ordnen, Sammeln [4].

Zwangsgedanken drängen sich gegen den eigenen Willen auf und gehen mit unangenehmen Gefühlen einher. Es gibt charakteristische Themen wie zum Beispiel aggressive Zwangsgedanken oder die Angst, aufzufallen.

In der Regel erlernen die Zwangserkrankten im Verlauf der Erkrankung ein Vermeidungsverhalten, indem sie versuchen, den mit einer Zwangssymptomatik einhergehenden Situationen aus dem Weg zu gehen. Daraus resultiert - wie auch die Kasuistik verdeutlicht - häufig eine signifikante Einschränkung der Alltagskompetenzen.

Wesentliche Fragen, mit denen sich nach Zwangserkrankungen screenen lässt, gibt Tabelle 1 wieder.

#### **Komplexe Genese**

Wie bei vielen anderen seelischen Erkrankungen spielen ursächlich neurobiologische, genetische und psychologische Faktoren eine wichtige Rolle (Tabelle 2). Seit langem ist bekannt, dass Zwangssymptome bei neurologischen Erkrankungen, insbesondere bei Basalganglienerkrankungen, wie zum Beispiel Pallidumnekrosen, nach Enzephalitiden oder nach Streptokokken-Infektion gehäuft auftreten können. Patienten mit Tourette-Syndrom leiden in mehr als 50% der Fälle an Zwangssymptomen.

Bildgebenden Untersuchungen mit der Positronen-Emissions-Tomografie (PET) zeigten wiederholt einen unter Ruhebedingungen erhöhten Glukoseum-

satz im Bereich des orbito-frontalen Cortex (OFC) sowie des ventralen Striatums, teilweise auch in anderen Hirnregionen wie dem anterioren Cingulum (ACC) oder dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) [5]. Es wird postuliert, dass bei Zwangsstörungen eine Dysbalance der Aktivität einer fronto-subkortikalen Regelschleife besteht, der "Zwangsschleife" ("OCD circuit"). Der direkte Anteil (OFC/DLPFC - Striatum - Globus pallidus internus (GPI) - Thalamus - OFC/DLPFC) ist dabei überaktiviert während der indirekte Anteil über den Globus pallidus externus und Nucleus subthalamicus mit inhibitorischen Funktionen vermindert aktiv ist. Diese Dysbalance führt zu einer verringerten Filterfunktion der Basalganglien gegenüber kortikalen Informationen mit der Folge, dass stereotype Verhaltensmuster (z. B. Zwangshandlungen und Zwangsgedanken) unterhalten werden und weniger gut abgebrochen werden können.

Zu den psychologischen Ursachen von Zwangsstörungen gibt es bislang nur wenige empirische Untersuchungen. Gesichert scheint, dass Konditionierungsprozesse eine wichtige Rolle spielen und der Mechanismus der negativen Verstärkung (Spannungsabfall durch Neutralisierungen der Zwangsinhalte) zur Aufrechterhaltung der Symptomatik beiträgt. Kognitive Modelle der Zwangsstörung gehen davon aus, dass sich zunächst Gedanken aufdrängen, die bei der Mehrzahl der Menschen gelegentlich auftreten und zur Sphäre des Normalen gehören. Während bei normalen Gedankenabläufen diese Gedanken als unsinnig bewertet und kaum berücksichtigt werden, tendieren Zwangspatienten zu einer Fehlbewertung, indem diese Gedanken katastrophisierend gedeutet und pathologisch fokussiert werden. Ausgehend von dieser kognitiven Dysfunktion entstehen darüber hinaus unangenehme Gefühle wie zum Beispiel Angst, Ekel und Schuld-

NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007 59

### Fortbildung | Aktuelle Therapieempfehlungen bei Zwangsstörungen

#### Screening-Fragen für ein Kurzinterview

#### Tabelle 1

Tabelle 2

#### Fragen zu Zwangshandlungen

- \_\_ Müssen Sie sich häufig waschen oder reinigen?
- Kontrollieren oder überprüfen Sie häufig?
- \_\_ Müssen Sie Handlungen mehrfach wiederholen?
- Beschäftigen Sie sich viel mit Ordnung und Symmetrie?

#### Fragen zu Zwangsgedanken

\_\_ Haben Sie Gedanken, die sich aufdrängen, mit unangenehmen und beunruhigenden Gefühlen einhergehen und die sie nicht ignorieren können? Wenn Ja: welche Themeninhalte haben diese Gedanken? (Beispiele: aggressive Gedanken, Angst vor Verschmutzungen und Ansteckungen, verbotene oder sexuelle Themeninhalte, Befürchtungen, Gotteslästerung zu begehen)

#### Fragen zu Auswirkungen der Zwangssymptomatik

- \_\_ Haben Sie aufgrund der Zwänge Schwierigkeiten, im Alltag zurechtzukommen?
- \_\_\_ Vermeiden Sie Situationen oder Tätigkeiten?
- \_\_\_ Wie viele Stunden sind Sie täglich mit den Zwängen beschäftigt?
- \_\_\_ Welche Gefühle gehen mit den Zwängen einher?

## **Therapeutische Optionen**

rungsmechanismus.

#### **Psychotherapie:** Die Therapie der ersten Wahl bei Zwangsstörungen ist die kognitive Verhaltenstherapie mit Exposition und Reaktionsmanagement (Evidenzgrad Ia) [7]. Die Responder-Raten liegen bei ca. 60-70% [8]. Im Gegensatz zu Therapieeffekten wie sie in Depressionsstudien gemessen werden, erübrigt es sich praktisch, die Remissionsraten zu messen, da bei Zwangsstörungen nur selten eine komplette Remission eintritt. "Response" bedeutet bei Zwangsstörungen eine wesentliche Besserung der Erkrankung, üblicherweise definiert als eine mehr als 35%ige Reduktion in der Yale Brown

Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). Die psychotherapeutische Behandlung verläuft in unserem stationären Setting in mehreren Schritten: in einem ersten Schritt erfolgt eine Motivations-, Verhaltens- und Zielanalyse. In einem zweiten Schritt wird eine Psychoedukation durchgeführt, in deren Rahmen auch Krankheitsmodelle erarbeitet werden. Als nächstes folgt eine graduierte Exposition mit Reaktionsmanagement. Dabei ist für den Langzeiteffekt besonders wichtig, dass ein Eigenmanagement erarbeitet wird und eine Exposition im häuslichen Bereich erfolgt. Nach der Entlassung sollte sich eine ambulante Psychotherapie anschließen. Die APA empfiehlt zudem nach Ende einer intensivierten Behandlung fortlaufende Booster-Sessions in monatlichen Abständen über weitere drei bis sechs Monate.

#### Ursachen beziehungsweise prädisponierende Faktoren für Zwangsstörungen

#### Primäre Zwangsstörungen

Neurobiologische Faktoren

- \_\_ genetischer Faktor (ca. 40%)
- \_\_ Hypothese einer (statusabhängigen) fronto-striatalen Dysfunktion mit Hypermetabolismus im orbitofrontalen Cortex und nucleus caudatus
- \_\_ serotoninerge Dysfunktion (uneinheitliche Befundlage)

#### Psychologische Faktoren

- \_\_ Konditionierungsprozesse, Traumata in der Kindheit, ängstlicher Erziehungsstil, Bindungsunsicherheit, belastende Lebensereignisse, erhöhte Stressanfälligkeit
- kognitive Faktoren: unter anderem übertriebenes Verantwortungsgefühl, Überschätzung von Risiken, Perfektionismus
- \_\_ Persönlichkeitsfaktoren: ängstlich-selbstunsichere und dependente Persönlichkeiten

#### Sekundäre Zwangsstörungen bei anderen psychischen und neurologischen Erkrankungen, unter anderem bei

psychischen Erkrankungen

- \_\_ bei schizophrenen Psychosen in 10-15% der Fällle
- \_\_ bei affektiven Störungen
- \_\_ bei Anorexie
- \_\_ bei ADHS

neurologischen Erkrankungen

- \_\_ Gilles-de-la-Tourette-Syndrom
- \_\_\_ Pallidum-Schädigungen
- \_\_ Chorea minor nach Streptokokkeninfektionen
- \_\_ nach Enzephalitiden

#### medikamentös induziert

- \_\_ unter Amphetaminen
- \_\_ gelegentlich unter Clozapin und anderen atypischen Neuroleptika

60 NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007

müssen durch Zwangshandlungen neutralisiert werden, die auch rein gedanklich ablaufen können. Es kommt dann zu einem Spannungsabfall. Kurzfristig

gefühle. Diese unangenehmen Gefühle

können die Patienten die unangenehmen Gefühle so vermindern. Langfristig findet aber durch die negative Verstärkung eine

Konditionierung des Systems statt und die dysfunktionalen Bedeutungszumessungen werden rückkoppelnd aufrecht-

erhalten. Häufig besteht eine Komorbidität mit depressiven Erkrankungen; es

ist von einer Punktprävalenz von 35 und einer Lebenszeitprävalenz von 55 % aus-

zugehen [6]. Depressivität ihrerseits verstärkt negative Bewertungen und unter-

stützt den beschriebenen Konditionie-

Stellenwert der SSRI: In der Pharmakotherapie der Zwangsstörungen haben sich neben dem trizyklischen Antidepressivum Clomipramin ausschließlich selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als wirksam erwiesen [9]. Neu hinzugekommen ist im Jahre 2007 Escitalopram [10], das für die Indikation Zwangsstörungen zugelassen wurde. Das ebenfalls in Deutschland 2007 für die Depressionsbehandlung zugelassene Bupropion scheint aufgrund der aktuellen Datenlage bei der Behandlung von Zwangstörungen nicht wirksam zu sein. Für alle SSRIs und Clomipramin liegen Wirksamkeitsnachweise mit randomisierten, doppelblinden Studien vor. Bei der Eindosierung ist zu beachten, dass die Wirkung erst mit circa vierwöchiger Latenz eintritt; mit einer vollen Wirkung ist meist erst nach acht bis zwölf Wochen zu rechnen. Von der pharmakologischen Therapie ist eine 20 – 40 %ige Symptomreduktion zu erwarten. Individuell kann die Wirkung auch deutlich stärker sein; bei einem Viertel bis einem Drittel der Patienten kommt es hingegen zu keiner nennenswerten Verbesserung. Tierexperimentell konnte nachgewiesen werden, dass es unter SSRIs zu einem Anstieg des Serotonin-Turnovers in Hirnregionen kommt (z.B. orbitofrontaler Kortex, Nucleus caudatus), die in funktionell bildgebenden Studien bei Patienten mit Zwangsstörungen einen gestörten Metabolismus aufweisen [11]. Außerdem konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass unter der Therapie mit SSRIs eine Normalisierung des erhöhten Glukosemetabolismus in den besagten Hirnregionen eintritt.

Bei der inzwischen vorhandenen Auswahl stellt sich die Frage, für welchen SSRI man sich entscheiden soll. In Tabelle 3 ist eine Übersicht von empfohlenen SSRIs zu finden. Aus den multizentrischen Studien ergeben sich keine Hinweise darauf, dass bestimmte SSRIs wirksamer sind als andere. Die Wahl der einzelnen Substanz sollte daher mehr unter dem Gesichtspunkt Verträglichkeit und Interaktionspotenzial mit anderen Medikamenten erfolgen. Hier sind inhibitorische Wirkungen von bestimmten SSRIs auf das Cytochrom-P450-System zu berücksichtigen. So kann es beispielsweise bei einer Kombination von Fluoxe-

tin oder Fluvoxamin mit Neuroleptika zu einem Anstieg der Neuroleptika-Medikamentenspiegel kommen. Einzig Clomipramin scheint aufgrund von drei Metaanalysen etwas wirksamer als SSRIs zu sein [12]. Allerdings muss einschränkend gesagt werden, dass in den genannten Metaanalysen die Frage der Dosierung nicht hinreichend berücksichtigt wurde, sodass unklar bleibt, ob die jeweils höchsten Dosierungen von SSRIs nicht doch in der Wirkung dem Clomipramin vergleichbar sind. Die Leitlinien der APA berücksichtigen beim Clomipramin zudem das ungünstigere Nebenwirkungsprofil im Vergleich zu den SSRIs. Bezüglich der Behandlungsdosis wird bei den SSRIs – abhängig von der Verträglichkeit – der obere zulässige Dosisbereich empfohlen, das heißt beim Eindosieren sollte man in der Regel das obere Drittel der maximalen Dosis anstreben. In Einzelfällen kann bei fehlender Wirksamkeit unter Berücksichtigung von möglichen Störwirkungen auch eine Maximaldosis oberhalb des empfohlenen therapeutischen Bereiches sinnvoll sein. Zur Orientierung kann bei diesen Patienten neben dem klinischen Aspekt eine Bestimmung des Medikamentenspiegels hilfreich sein. Da die hohen Dosen auch mit häufigeren Nebenwirkungen verbunden sind, ist es für die Compliance von immenser Bedeutung, frühzeitig mit den Patienten über mögliche Nebenwirkungen zu sprechen.

In der Eindosierungsphase kommt es häufig zu Unruhe, gastrointestinalen Beschwerden (Appetitreduktion, Übelkeit) und Schlafstörungen. Weitere unerwünschte Wirkungen sind sexuelle Störungen wie Ejakulationsverzögerung oder Libidominderung bei immerhin 30-40% der Patienten. Seltenere Nebenwirkungen sind ein Restless-legs-Syndrom sowie gehäufter bei älteren Patienten extrapyramidalmotorische Symptome und eine Hyponatriämie. Insbesondere bei Kombination mit anderen serotonergen Substanzen, wie zum Beispiel Trazodon oder Lithium, kann ein Serotonin-Syndrom auftreten.

Es gibt bisher nur wenige Studien, die den Langzeiteffekt von SSRI bei Zwangsstörungen untersucht haben. Die wenigen Studien, die mit Fluoxetin und Sertralin durchgeführt wurden, weisen

darauf hin, dass der Effekt nach ein oder zwei Jahren weitgehend stabil bleibt. Ist eine wirksame Dosis erreicht, soll eine effektive und verträgliche Behandlung mit SSRI nach den aktuellen Leitlinien der APA über ein bis zwei Jahre fortgeführt werden, bevor erwogen wird, die Medikation auszuschleichen. Wird das Präparat abgesetzt, sollte die Dosis langsam um 10-25% alle ein bis zwei Monate unter regelmäßiger Evaluation des klinischen Verlaufes reduziert werden. Da Zwangserkrankungen sehr häufig chronisch verlaufen, stellt sich jedoch die Frage, ob nicht eine länger dauernde Therapie über viele Jahre sinnvoll ist, gerade dann, wenn unter einer medikamentösen Behandlung beziehungsweise einer Verhaltenstherapie keine ausreichende Remission der Zwangssymptome eingetreten ist. Ob diese Strategie sinnvoll ist oder ob nicht bei langjähriger Therapie Wirkverluste zu erwarten sind, kann zum jetzigen Zeitpunkt aufgrund fehlender Studien nicht beantwortet werden und bleibt den individuellen Einzelfallentscheidungen überlassen. Wird die Medikation früh vor Ablauf der empfohlenen ein bis zwei Jahre abgesetzt, ist die Rückfallquote sehr hoch: Circa 80–90% der Patienten verschlechtern sich nach Absetzen des Medikaments wieder auf das ursprüngliche Niveau der Zwangssymptomatik. Offene Katamnesestudien zeigen, dass sich das Rückfallrisiko vermindern lässt, wenn zuvor eine kognitive Verhaltenstherapie mit Exposition stattgefunden hat [14].

SSRI + KVT: Mehrere Studien haben den Effekt einer Kombinationstherapie aus SSRIs und einer kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) mit Reizkonfrontation im Vergleich mit Kontrollgruppen untersucht. In der Studie von Hohagen und Mitarbeitern [1998] wurde der Effekt einer kombinierten Behandlung im Vergleich mit KVT plus Plazebo untersucht. In der Kombinationsgruppe lag die Responderrate bei Verwendung des 35%-Kriteriums bei über 80 %, bei KVT plus Plazebo dagegen nur bei 60%. Eine genauere Analyse der Daten zeigte, dass die Kombinationstherapie bezüglich der Reduktion von Zwangshandlungen keinen signifikanten zusätzlichen Benefit erbrachte, bei Zwangsgedanken dagegen signifikant wirksamer war als die alleinige

63 NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007

### Fortbildung | Aktuelle Therapieempfehlungen bei Zwangsstörungen

Psychotherapie (plus Plazebo). Tenneij und Mitarbeiter [2005] zeigten, dass KVT zu einer weiteren Verbesserung der Zwangssymptomatik bei Patienten führt, die zuvor bereits auf Pharmakotherapie angesprochen hatten.

In einer Studie von Foa und Mitarbeitern [2005] wurden vier Behandlungsarme verglichen: Exposition + Reaktionsverhinderung (ERP) in Kombination mit Clomipramin, Clomipramin alleine, ERP allein und eine ausschließliche Placebobehandlung. Auch hier zeigte sich, dass die Kombinationstherapie nicht signifikant stärker wirksam war als eine alleinige Expositionstherapie. Die alleinige Medikation mit Clomipramin schnitt schlechter ab als die beiden Gruppen, in denen Exposition durchgeführt wurde (Abbildung 1). Aus den Kombinationsstudien lässt sich daher zum jetzigen Zeitpunkt schlussfolgern, dass man Patienten, bei denen die Zwangshandlungen im Vordergrund stehen, zunächst die alleinige KVT mit Exposition empfehlen sollte. Stehen dagegen Zwangsgedanken im Vordergrund beziehungsweise besteht eine begleitende Depression sollte von vornherein eine kombinierte Behandlung erwogen werden.

Optionen bei Therapieresistenz: Spricht die Zwangssymptomatik auf eine Kombinationsbehandlung aus kognitiver Verhaltens- und Pharmakotherapie mit SSRI nicht an, kann die zusätzliche Gabe eines atypischen Neuroleptikums erwogen werden. Neuere Studien haben fast ausnahmslos die Effektivität atypischer Neuroleptika in niedrigen Dosierungen überprüft und gezeigt, dass Präparate wie Risperidon, Olanzapin, Quetiapin verglichen mit Plazebo zu einer partiellen Besserung bei Therapieresistenz führen [15]. Allerdings ist der Nutzen insgesamt nur gering bis mäßig. Zu empfehlen sind für die Augmentation mit Neuroleptika zum Beispiel Risperidon 1-3 mg, Olanzapin 5-10 mg oder Quetiapin 200-600 mg. Dabei ist - abhängig vom verwendeten SSRI - die oben beschriebene enzyminhibierende Wirkung von zum Beispiel Fluoxetin auf das Cytochrom-P450-System zu berücksichtigen. Auch Amisulprid erwies sich in einer allerdings offenen Studie als effektiv.

Zu empfehlen sind atypische Neuroleptika bei Therapieresistenz insbeson-

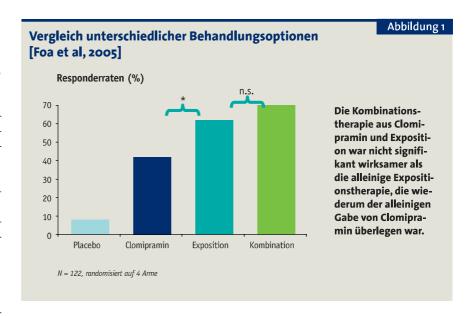


Tabelle 3

Medikamentöse Therapie der ersten Wahl bei primärer Zwangsstörung									
Substanz	Substanz- klasse	Maximale Dosis	In Einzelfällen verwendete max. Dosierungen [13]#	Kommentar					
Clomipramin*	TZA	225 mg	-	in Metaanalysen etwas wirksamer als SSRIs; Berücksichtigung von Nebenwirkungen					
Fluvoxamin*	SSRI	300 mg	450 mg	cave: zahlreiche pharma- kokinetische Interakti- onen mit anderen Substanzen					
Paroxetin*	SSRI	60 mg	100 mg	im Vergleich mit anderen SSRI stärker sedierend, häufiger Gewichtszunahme					
Fluoxetin*	SSRI	80 mg	120 mg	pharmakokinetische In- teraktionen, zum Beispiel mit Trizyklika					
Sertralin	SSRI	200 mg	400 mg	eine Studie mit Dosierung bis 400 mg zeigt darunter noch weitere Besserung [Ninan et al, 2006]					
Citalopram	SSRI	80 mg	120 mg						
Escitalopram*	SSRI	30 mg	-	Wirksamkeit in der Akut- therapie und Rezidivpro- phylaxe belegt					
Andere wirksame Substanzen									
Venlafaxin	SNRI	300 mg		Wirksamkeit vergleichbar mit SSRIs, keine Hinweise für stärkere Wirksamkeit als SSRIs					
* für die Indikation Zwangsstörung in Deutschland zugelassen									
# in Einzelfällen wurden, zum Beispiel bei Patienten mit niedrigen Plasmaspiegeln ("fast metabolizer") oder bei ungenügender Wirkung und guter Verträglichkeit höhere als übliche Dosierungen verwendet [Koran et al. 2007, APA practice guidelines]									

#### **Fortbildung**

dere dann, wenn ausgeprägte magische Befürchtungen oder Tics vorliegen. Erwähnt werden soll, dass in Einzelfällen atypische Neuroleptika, insbesondere Clozapin, auch zu einer Induktion beziehungsweise Exazerbation von Zwangssymptomen – meist bei Patienten mit Psychosen – geführt haben.

Wie bereits erwähnt, gibt es eine Reihe von Berichten über Hochdosis-SSRI-Therapien, bei denen Maximaldosen deutlich oberhalb den üblichen und zugelassenen Dosierungen verwendet wurden. Dies empfiehlt sich gemäß den APA-Leitlinien bei Patienten, die bei guter Verträglichkeit zwar eine leichte, jedoch nicht die angestrebte 35 %ige Reduktion der Symptomatik zeigten; weiterhin bei Patienten mit niedrigen Plasmaspiegeln (rapid metabolizer). Es gibt eine Reihe von Berichten über offene Studien mit kleineren Fallzahlen oder Einzelfälle zur Wirksamkeit diverser anderer Substanzen, zum Beispiel Riluzol [16] oder Topiramat [17].

Generell ist bei Therapieresistenz darauf hinzuweisen, dass ein fehlender Erfolg auf die kognitive Verhaltenstherapie genau überprüft werden sollte (z. B. wurde eine Expositionsbehandlung überhaupt durchgeführt, auch außerhalb der Praxis und in ausreichend intensiver Weise, z.B. mindestens mehrere mehrstündige Sitzungen). Manche Patienten sind zu einer Reizkonfrontationstherapie erst dann in der Lage, wenn zuvor mit Hilfe einer Pharmakotherapie eine Teilbesserung unter anderem auch einer depressiven Begleitsymptomatik erzielt wurde und den Zwängen mehr Widerstand geleistet werden kann.

Therapie bei komorbiden Zwangssymptomen: Bei schwerer Depressivität ist eine Reizkonfrontationstherapie kontraindiziert, da im Rahmen der Exposition eine weitere Destabilisierung eintreten kann. Hier ist primär die Pharmakotherapie sowie störungsorientierte Psychotherapie der Depression zu empfehlen. Erst nach einer ausreichenden Stabilisierung können dann weitere therapeutische Optionen erwogen werden. Eine Vergleichsstudie mit SSRI und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern bei Patienten mit Zwangsstörung und Depression konnte auch hier die Überlegenheit der SSRI belegen [18].

Bei schizophrenen Psychosen treten häufig auch Zwangssymptome auf; die Häufigkeitsangaben schwanken in der Literatur zwischen 3,5 % und 25 %. Bei akuten und floriden psychotischen Symptomen steht die Monotherapie mit atypischen Antipsychotika im Vordergrund. Ist die produktiv-psychotische Symptomatik stabilisiert, kann ein Behandlungsversuch mit SSRIs erfolgen. Die Add-on-Gabe von SSRIs zusätzlich zu Antipsychotika bei Patienten mit Schizophrenie und Zwangsstörung wurde in zahlreichen offenen Studien mit kleinen Fallzahlen überprüft [19]. Insgesamt ist nur ein geringer Nutzen zu erwarten. Kontrollierte Therapiestudien mit KVT bei Zwängen im Rahmen von Psychosen liegen nicht vor. Die Erfahrungen mit KVT und Reizkonfrontation bei Patienten mit Zwängen im Rahmen von Psychosen sind nach eigenen klinischen Erfahrungen in der Regel ungünstig. Im Rahmen von Expositionen kommt es zu einer massiven Emotionsinduktion, die mit dem Risiko psychotischer Dekompensation verbunden ist. KVT bei Zwängen im Rahmen von Psychosen setzt daher voraus, dass der Patient bezüglich der Psychose sehr stabil ist und ein sehr behutsames, mehr auf Optimierung der Rituale abzielendes Vorgehen gewählt wird.

#### **LITERATUR**

beim Verfasser

#### Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie Universitätsklinikum Freiburg Hauptstrasse 5, 79104 Freiburg E-Mail: Ulrich.voderholzer@ uniklinik-freiburg.de

#### Fortbildung

## Blutphobie

# Falsche Klassifikation eines archaischen Mechanismus?



Alleine das Zusehen bei einer Blutentnahme kann bei bestimmten Patienten zu einer Synkope führen.

Neurogene Synkope oder Phobie – was steckt dahinter, wenn Menschen bei der Blutentnahme kollabieren? Gehört die Blut-, Injektions-, Verletzungsphobie zu den spezifischen Phobien, wie es die ICD-10-Klassifikation beziehungsweise die DSM-IV-Nomenklatur vorsehen? Antworten auf die Fragen von PD Dr. Albert Zacher gibt PD Dr. Rolf Diehl von der Klinik für Neurologie des Alfried-Krupp-Krankenhauses in Essen. Ergänzt wird das Interview durch einen Kommentar von Prof. Dr. Borwin Bandelow von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen.

In einem Übersichtsartikel für den NEUROTRANSMITTER mit dem Thema "Neurogene Synkopen" (NT 9/2007, S. 43 ff.) führen Sie folgende Faktoren und anamnestischen Angaben auf, die die Diagnose einer neurogenen Synkope rechtfertigen: "Sehen von Blut oder Verletzungen oder plötzlicher Schmerz". Nun findet sich aber in der ICD-10 unter F40.2. "spezifische (isolierte) Phobien" eine Untergruppe mit dem Namen "Blut-Injektions-Verletzungs-Typ". Handelt es sich dabei um die gleiche Störung?

Diehl: Ja, weitestgehend. Die Gruppe der vasovagalen Synkopenpatienten und die der Blut-, Injektions- und Verletzungsphobiker überschneiden sich erheblich. Hier sind offenbar Konditionierungsprozesse am Werk. Wer wiederholt bei Konfrontation mit bestimmten Reizen synkopiert ist, vermeidet schließlich solche Situationen (und zwar durchaus nachvollziehbar!). Die Betroffenen berichten aber selten über wirkliche Angstgefühle bei Reizkonfrontation, sondern beschreiben ihre Gefühle eher als ekelartig.

? Ist aus Ihrer Sicht von einer falschen Eingliederung dieser pathologischen Körperreaktion auszugehen, wenn sie als Phobie bezeichnet wird?

**Diehl:** Absolut. Die charakteristischen Körperreaktionen der vasovagalen Syn-

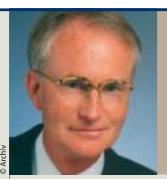
kope (Vasodilatation und Bradykardie mit Hypotonie) sind ja geradezu das Gegenteil einer phobischen Reaktion. Meines Erachtens stellt die vasovagale Reaktion einen tief in der Säugetierevolution verwurzelten Mechanismus zur Unterstützung der Blutgerinnung nach stattgehabter Verletzung dar.

🕥 Könnte es doch eine Phobie in diesem Bereich geben, die sich von der neurogenen Synkope unterscheidet? Haben Sie Fälle gesehen, die sich nicht unter die Synkopen, sondern ausschließlich unter die Phobien einreihen lassen? Diehl: Ja, ich sehe gelegentlich Patienten, die mit heftigsten Ängsten auf blut- und verletzungsassoziierte Situationen reagieren, ohne jemals synkopiert zu sein. Hier ist die Diagnose einer spezifischen Phobie sicher gerechtfertigt, weil die Ängste nicht nachvollziehbar sind. Interessanterweise ist das umgekehrte Muster (Synkopenneigung, trotzdem keine Vermeidungstendenzen) aber viel häufiger. Das sind die Synkopenpatienten, die tapfer zur Blutspende gehen und dann zum Schrecken der Organisatoren in Ohn-

Herr Dr. Diehl, wir bedanken uns für das Gespräch!

macht fallen.

### Blutphobie | Fortbildung



**Prof. Dr. med. Borwin Bandelow**Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Universität Göttingen

#### Kommentar

Meiner Meinung nach sollte die Blut-, Spritzen- und Verletzungsphobie nicht zu den spezifischen Phobien gerechnet werden, wie es in der jetzigen ICD-10- und DSM-IV-Nomenklatur der Fall ist. Bei diesen Phobien, die auch "einfache" oder "isolierte" Phobien genannt wurden, handelt es sich um eine Furcht, die meist Gegebenheiten der Natur zum Objekt hat, wie Spinnen, Hunde, tiefes Wasser, Höhen, Gewitter oder Dunkelheit. Diese Phobien sind meiner Ansicht nach dadurch entstanden, dass in der Evolution Menschen einen Überlebensvorteil hatten, die Angst vor Dingen hatten, die damals eine tödliche Gefahr darstellten. Auf dem genetischen Wege wurden solche Ängste wie zum Beispiel eine Schlangenphobie weitergegeben. Diese Phobien beziehen sich oft auf Dinge, die heute absolut ungefährlich sind (wie heimische Spinnen und Schlangen in Deutschland). Wir haben aber meist keine Phobie vor neuartigen Gefahren, zum Beispiel Steckdosen. Die Anlagen für diese Phobien sind also in jedem vorhanden, aber wir wissen noch nicht, warum manche Menschen sehr empfindlich dafür sind und andere nicht.

Die Blutphobie unterscheidet sich in der körperlichen Reaktion prinzipiell von den spezifischen Phobien, aber auch von allen anderen Angsterkrankungen wie der Panikstörung, der generalisierten und der sozialen Angststörung: Während man bei den anderen Angsterkrankungen die psychischen und die körperlichen Ausdrucksformen der Angst hat, nämlich eine Sympathicus-Reaktion (Tachykardie, Vasokonstriktion, dadurch Blutdruckanstieg und Blässe etc.), haben wir bei der Blutphobie eine Vasokonstriktion mit Bradykardie und Blutdruckabfall, und die Ohnmacht kommt manchmal sehr plötzlich und unerwartet, das heißt ohne großes Zähneklappern vorher.

Interssant finde ich die Erklärung, dass durch die vasovagale Synkope die Blutgerinnung unterstützt wird und so das Überleben gesichert werden soll. Ob die Blutphobie dann überhaupt eine Phobie ist – das ist eher eine philosophische Frage. Menschen mit einer Blutphobie reagieren ja auch mit Vermeidung, und sie können die Synkope auch bekommen, wenn jemand anderem Blut abgenommen wird oder sie nur Bilder einer Verletzung sehen. Es handelt sich offenbar um eine natürliche Reaktion, die aber nicht angemessen ist. Auch die Tierphobien entspringen einer physiologischen, aber übertriebenen Reaktion in einer (vermeintlichen) Kampf- oder Fluchtsituation.

## Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!

## Wir wollen mehr Informationsqualität für Sie.

Helfen Sie mit, damit Ihnen weiterhin eine gute Fachpresse und ein optimales Informationsangebot zur Verfügung stehen.

In diesen Monaten befragt die Arbeitsgemeinschaft LA-MED Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V. Sie und Ihre Kollegen zum Leseverhalten und zu Ihren Präferenzen in der Fachpresse.

**NEUROTRANSMITTER** 





Für Sie gelesen

## Genetik der MS: Neue Risiko-Allele gefunden

Die Multiple Sklerose (MS) gilt als Autoimmunkrankheit, bei der genetische Faktoren die Suszeptibilität beeinflussen. In großen genomweiten Studien versucht man nun den Risiko-Allelen auf die Spur zu kommen.

**□** Zwillings- und Geschwisterstudien lassen den Schluss zu, dass an der Entwicklung einer klinisch manifesten MS zahlreiche Einzelgene beteiligt sind, die aber jeweils nur moderate Veränderungen im Immunsystem auslösen. In Kandidatengen-Studien wurden bereits Assoziationen zwischen MS und genetischen Varianten innerhalb des Histokompatibilitätskomplexes (MHC) gefunden. Andere MS-Suszeptibilitäts-Loci sind bisher nicht bekannt, wohl vor allem aufgrund des geringen Einflusses der Einzelgene auf die Erkrankung, die sich dadurch in den bisherigen Genomstudien aufgrund mangelnder statistischer Auffälligkeiten nicht zu erkennen gaben. Deshalb wurde in einem neuen Studienansatz auf methodisch empfindlichere Assoziationsstudien zurückgegriffen, bei der mit Hilfe der DNA-Mikroarraytechnik genomweit in den DNA-Proben von sogenannten "Trios" nach krankheitsassoziierten DNA-Sequenzenzen gesucht wurde. Ein "Trio" besteht aus einem MS-Patienten und beiden Elternteilen. Abgeglichen wurden die Befunde mit gesunden Kontrollen sowie zusätzlichen externen Daten.

Im Transmissions-Disäquilibrium-Test wurden zunächst 49 SNPs ("single-nucleotide polymorphisms") gefunden, die eine MS-Assoziation vermuten ließen. In weiteren Analysen konnten für einige dieser Einzel-

nukleotid-Polymorphismen statistisch bedeutsame Assoziationen mit der MS errechnet werden: Es handelte sich um zwei SNPs innerhalb des Interleukin-2-Rezeptor-alpha-Gens (IL2RA), ein SNP im Interleukin-7-Rezeptor-alpha-Gen (IL7RA) und verschiedene SNPs im HLA-DRA-Genlocus.

Polymorphismen im IL2R-alpha-Gen wurden bisher auch bei Patienten mit einem Typ-1-Diabetes und Morbus Basedow gefunden und unterstützen die Annahme, dass die MS eine inflammatorische Autoimmunkrankheit ist. Eine Nukleotid-Veränderung im Interleukin-2-Gen ist vermutlich mit einer Dysfunktion bestimmter regulatorischer T-Zellen verbunden, Interleukin-7 spielt eine wichtige Rolle bei der Homöostase des Gedächtnis-T-Zell-Pools – eine Mutation könnte möglicherweise zu einem Kontrollverlust über autoreaktive T-Zellen führen.

Insgesamt sollten die Ergebnisse aber mit Vorsicht interpretiert werden, so die Autoren. Einerseits ist die statistische Signifikanz der Assoziation zwischen den identifizierten SNPs und der MS nicht sehr hoch, umgekehrt fanden sich die identifizierten SNPs häufiger auch bei gesunden Probanden

**Fazit:** Bei der Suche nach den genetischen Ursachen einer MS wurden jetzt Varianten

in den Genen gefunden, die für den Interleukin-2-Rezeptor-alpha und den Interleukin-7-Rezeptor-alpha kodieren. Außerdem waren verschiedene Allele im HLA-Locus mit einer MS assoziiert. Die Befunde unterstützen die Hypothese, dass bei der MS systemische Dysregulationen unter anderem im T-Zell-Pool vorliegen. Die endgültige Auflösung des zugrunde liegenden Gen-Puzzles liegt aber noch in weiter Ferne.

The International Multiple Sclerosis Genetics Consortium: Risk alleles for multiple sclerosis identified by a genomwide study. N Engl J Med 2007; 357: 851–62

## Gehirnschäden durch Methylphenidat?

Wieder einmal macht das Thema "ADHS" in der Laienpresse Schlagzeilen. Zeitschriften wie Spiegel und Welt berufen sich auf eine US-amerikanische Studie aus "The Journal of Neuroscience" und warnen vor möglichen Hirnschäden verursacht durch eine Therapie mit Methylphenidat. Die Warnungen jedoch sind unberechtigt.

☐ Um Aufschluss über die Wirkung von hoch dosiertem Methylphenidat (MPH) auf das Gehirn zu bekommen, untersuchten Wissenschaftler vom New Yorker Weill-Cornell Medical College seine Wirkung bei insgesamt 21 Ratten. Sie injizierten vom 7.-35. Lebenstag MPH intraperitoneal in einer Dosis von 5 mg/kg zweimal täglich. Die Rattenhirne wurden mit einer Kontrollgruppe verglichen. Bei sechs der behandelten Ratten wurde am Tag 35 das Gehirn histologisch und biochemisch untersucht, bei weiteren sechs im Alter von 135 Tagen - 100 Tage nach Beendigung der MPH-In-

Die Autoren stellten fest, dass während der Verabreichung von MPH diskrete Veränderungen im Bereich der Botenstoffe des Nervensystems zu beobachten waren: Die Dichte der Noradrenalintransporter sank im medialen präfrontalen Cortex um 40% und im Hippocampus um 51%, die Immunoreaktivität für den Katecholaminmarker Tyrosinhydroxylase war im medialen frontalen Cortex um 55% erhöht, im medialen Striatum um 21% reduziert. Morphologische Veränderungen des Gehirns wurden nicht beobachtet. Drei Monate nach Beendigung der MPH-Injektionen wurden im Vergleich zu den Ratten aus der Kontrollgruppe keine Veränderungen mehr im Gehirn gefunden, weder morphologische noch biochemische. Die Forscher beobachteten außerdem, dass die erwachsenen Ratten, denen MPH injiziert worden war, weniger ängstlich waren als die Kontroll-

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass eine Hochdosistherapie mit MPH auf ein sich entwickelndes Gehirn kurzfristige Effekte auf bestimmte Neurotransmitter hat. Die beobachteten neuroanatomischen Veränderungen sind jedoch nur vorübergehend. Sie empfehlen aber, weitere Untersuchungen durchzuführen, um Schäden durch eine Langzeittherapie sicher auszu-

Kommentar: Ergebnisse von Experimenten an Ratten auf den Menschen zu übertragen, ist aufgrund der Unterschiede in der Hirnentwicklung und -funktion nur bedingt möglich. Bei diesem Experiment unterscheiden sich zusätzlich mehrere Parameter deutlich von der bei Kindern mit ADHS üblichen Therapie mit MPH:

- Es wurden gesunde Ratten und nicht Ratten mit ADHS behandelt.
- Die Therapie wurde bereits in einem sehr frühen Stadium der Hirnentwicklung begonnen: Eine sieben Tage alte Ratte entspricht einem eineinhalb bis zwei Jahre alten Kind.
- Die Applikation des MPH spielt eine Rolle: eine intraperitoneale Injektion bei der Ratte ist einer intravenösen Injektion beim Menschen gleichzusetzen, nicht aber der bei der ADHS-Therapie üblichen oralen Aufnahme.
- Die Dosis von 10 mg/kg/Tag liegt ebenfalls deutlich über der bei einem Kind mit ADHS üblichen von < 1 mg/ kg/Tag. Berücksichtigt man jedoch die Bioäquivalenzen so sind die Therapiedosen vergleichbar.

Diese Unterschiede erhöhen die Fragwürdigkeit der Übertragung der Ergebnisse der Studie von der Ratte auf den Menschen. Was fanden die Untersucher heraus? Ein beruhigendes Ergebnis kam heraus: Es entstehen keine Hirnschäden! Während der Therapie beziehungsweise einen Tag nach der Therapie konnten keine morphologischen Veränderungen des Gehirns beobachtet werden. Wohl aber Verschiebungen im Neurotransmittersystem im Bereich der Hirnstrukturen, in denen MPH auch beim Menschen seine Wirkung entfaltet: im Striatum und im präfrontalen Cortex. Hier handelt es sich um eine erwartete und auch erwünschte Veränderung, ohne die eine klinische Verbesserung der ADHS-Symptomatik schwer vorstellbar wäre. PET-Untersuchungen beim Menschen konnten schon vor mehreren Jahren Veränderungen der Dopamintransporterdichte im Striatum unter MPH-Therapie nachweisen.

Eine schädliche und nach Absetzen der Therapie irreversible Veränderung konnte bisher aber weder bei PET-Untersuchungen bei Menschen mit ADHS noch in Tierexperimenten – auch nicht in der vorliegenden Studie – beobachtet werden. Es besteht also nach wie vor Anlass zu Sorgfalt, aber nicht zur Sorge!

**Dr. Kirsten Stollhoff** 

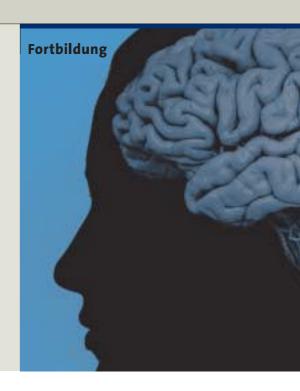


Untersuchungsergebnisse an jungen Ratten lassen sich nur schwer auf den Menschen übertragen.

Gray JD et al. Methylphenidate administration to juvenile rats alters brain areas involved in cognition, motivated behaviors, appetite, and stress. J Neurosci 2007; 27: 7196-207

## Psychiatrische Kasuistik

## Affektstörungen, Vergesslichkeit, "Gänsehaut" – was steckt hinter der Trias?



#### **Anamnese**

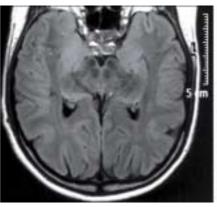
Ein 54-jähriger verheirateter Lehrer stellte sich wegen erhöhter Erschöpfbarkeit mit reduzierter emotionaler Belastbarkeit und depressiver Verstimmung in der Klinik vor. Die Beschwerden bestünden seit drei Monaten und seien ohne äußeren Auslöser aufgetreten. Der Ehefrau fielen zudem Wutausbrüche beim Patienten auf. In der letzten Woche vor Aufnahme zeigten sich eine deutliche Beeinträchtigung des verbalen Neugedächtnisses und attackenweise auftretende "Gänsehaut" ohne äußeren Auslöser.

Der Patient wies eine unauffällige medizinische Vorgeschichte auf (Suchtanamnese ebenfalls leer) und nahm keine Medikamente ein.

#### **Befund**

**Hirn-MRT:** Bei Aufnahme zeigt sich eine rechts tempomediale Schwellung und Signalanhebung (Abb. 1).

Labor: Routinelabor unauffällig bis auf eine Hyponatriämie von 128 mmol/l; Schilddrüsen-AK: Thyreoglobulin-Anti-körper (TAK) 144 U/l (normal < 40); Antikörper-Titer gegen spannungsabhängige Kaliumkanäle 1.054 pmol/l (normal < 400 pmol/l); onkoneuronale Antikörper (HU, MA, Amphiphysin, CV2): alle negativ; Liquor: 2 Zellen/µl,



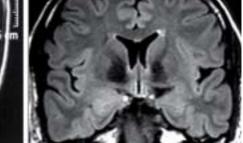
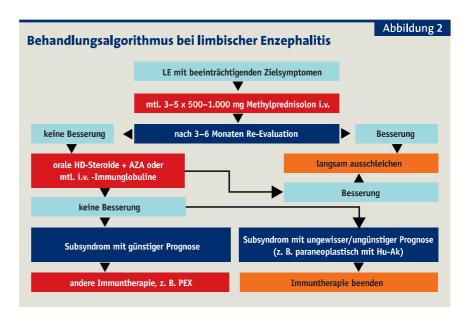
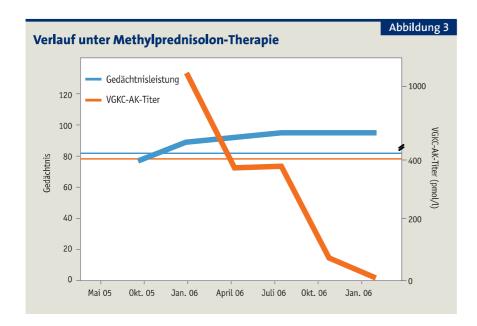


Abbildung 1: MRT bei Aufnahme



### Fortbildung | Psychiatrische Kasuistik



Eiweiß 697 mg/l (normal < 500 mg/l), Erregernachweis negativ.

**PET-Untersuchung:** Tumorsuche inklusive Ganzkörper-PET: negativ; Hirn-PET: unauffällig

Psychopathologie Befund bei Aufnahme: Allseits orientierter Patient, depressive Verstimmung mit intermittierender Verzweiflung, dabei voll erhaltene emotionale Modulationsfähigkeit. Während der längeren Exploration auch Phasen von Areagibilität und Apathie, dann auch gelegentliche erhöhte affektive Durchlässigkeit. Aufmerksamkeit geringfügig reduziert, Wiedererinnern von drei Begriffen nicht möglich. Mini-Mental-Statustest: 22 Punkte. Keine akute Suizidalität.

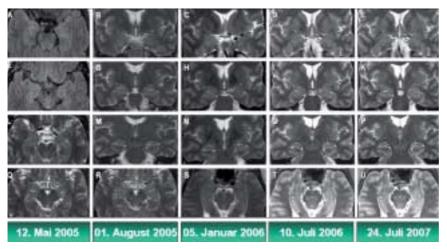


Abbildung 4: MRT-Verlaufsuntersuchungen

#### **AUTOREN**

#### Prof. Dr. med. Ion Anghelescu

Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie Charité Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin E-Mail: ion.anghelescu@charite.de

#### Prof. Dr. med. Christian E. Elger

Klinik für Epileptologie der Universität Bonn

E-Mail: christian.elger@ukb.uni-bonn.de

#### 1. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?

- a Major Depressive Episode
- **b** Demenz vom Alzheimer-Typ
- C Herpes-Simplex-Enzephalitis
- d Paraneoplastische limbische Enzephalitis
- e Nicht-paraneoplastische limbische Enzephalitis

#### 2. Welche Aussage ist richtig?

a Die limbische Enzephalitis hat grundsätzlich eine schlechte Prognose bezüglich der Therapierbarkeit der Anfälle.

- Die limbische Enzephalitis kann bei Vorliegen bestimmter Antikörper eine gute Prognose hinsichtlich der Anfälle beziehungsweise der Gedächtnis-und affektiver Störungen haben.
- C Die limbische Enzephalitis hat grundsätzlich eine schlechte Prognose hinsichtlich der Normalisierung der Gedächtnisleistung.
- Die limbische Enzephalitis hat grundsätzlich eine gute Prognose hinsichtlich der Normalisierung der Gedächtnisleistung.
- Die limbische Enzephalitis hat grundsätzlich eine gute Prognose bezüglich der Therapierbarkeit der Anfälle.

## 3. Wie wird die limbische Enzephalitis therapiert?

- Es gibt keine evidenzbasierte Therapie.
- Frühzeitige Kortisonstoßtherapie kann zu deutlichen Verbesserungen der Symptomatik führen.
- Es gibt einen guten Beleg für einen Erfolg der Plasmapherese.
- Die Spontanheilungsrate ist sehr hoch, Abwarten ist die sinnvollste Therapie.
- e a, b und c sind richtig.

Fragen

72

#### Psychiatrische Kasuistik | Fortbildung

Lösungen

#### 1e; 2b; 3e

**zu 1:** Die Trias aus temporaler Semiologie mit pilomotorischen Anfällen, Störungen des episodischen Neugedächtnisses und psychiatrischen Symptomen, bestehend aus Affektstörungen, manchmal auch Halluzinationen (beim Patienten nicht zu eruieren) bei einem Patienten mit Erkrankungsbeginn im Erwachsenenalter vor weniger als fünf Jahren mit den gleichzeitig vorhandenen Antikörpern und nicht anders erklärbaren tempomedialen T2-Signalanhebungen, erfüllt die diagnostischen Kriterien einer limbischen Enzephalitis [1]. Der weitgehend unauffällige Liquorbefund, die im Serum nachgewiesene Hyponatriämie und die hochtitrigen Antikörper gegen spannungsabhängige Kaliumkanäle passen zur Diagnose einer nicht-paraneoplastischen limbischen Enzephalitis [2]. Auch wenn durch das Vorliegen dieser Antikörper bei fehlendem Nachweis von onkoneuronalen Antikörpern ein Primärtumor nicht sicher ausgeschlossen ist, konnte beim Patienten anhand der zusätzlichen Untersuchungen zum Beispiel kein Thymom oder Lungenkarzinom gefunden werden.

zu 2: Ein hoher Antikörpertiter gegen spannungsabhängige Kaliumkanäle scheint ein positiver Prädiktor für das Ansprechen auf eine immunmodulatorische Therapie zu sein [3, 4]. Es gibt eine lang bekannte Assoziation zwischen epileptischen Entladungen und affektiven Störungen, insbesondere Depressionen [5]. Patienten mit komplex-partiellen Anfällen, die Temporallappen-assoziiert sind, sind sehr vulnerabel für psychiatrische Erkrankungen. Daher ist eine akkurate Diagnose dieser Erkrankungen zur Einleitung einer adäquaten Behandlung sehr wichtig. Bei der vorliegenden Form einer limbischen Enzephalitis scheint jedoch kein klarer Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Anfälle und der depressiven Symptomatik beziehungsweise Persönlichkeitsänderung zu bestehen. Pauschal lässt sich bei der limbischen Enzephalitis jedoch auch in Abhängigkeit von der assoziierten internistischen Erkrankung, zum Beispiel im Sinne eines paraneoplastischen Syndroms, die Prognose nicht beurteilen.

**zu 3:** Eine evidenzbasierte Therapie existiert bislang nicht, es gibt jedoch Einzelfälle [6] und Fallserien [7], die zeigen, dass eine Kortisonstoßtherapie zu einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik führen kann, insbesondere wenn mit ihr frühzeitig begonnen wird. Auch gibt es einige Hinweise für den Erfolg einer Plasmapherese [8]. Die Spontanheilungsrate ist vermutlich sehr niedrig, sodass eine möglichst frühzeitige Behandlung initiiert werden sollte. Einen Behandlungsalgorithmus bei limbischer Enzephalitis zeigt Abbildung 2. Bei unserem Patienten führte die monatliche Methylprednisolonbehandlung mit 3.000 mg i.v. zu einem kompletten Rückgang des Antikörpertiters bei gebesserten Gedächtnisleistungen

(Abb. 3). Die MRT-Verlaufsuntersuchungen zeigten einen Rückgang der initialen hippokampalen Schwellung (Abb. 4). Erfolgt die Therapie jedoch nicht so zeitig, können persistierende amnestische Syndrome mit irreversibler Hippocampusatrophie resultieren.

#### Literatur

- 1. Vernino S, Geschwind M, Boeve B. Autoimmune Encephalopathies. The Neurologist 2007; 13: 140–7
- Soeder BM, Urbach H, Elger CE, Bien CG, Beyenburg. VGKC-Antikörper-assoziierte limbische Enzephalitis. Nervenarzt 2005; 76: 760–62
- 3. Vincent A, Buckley C et al. Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. Brain 2004; 127 (Pt 3): 701–12
- 4. Samarasekera SR, Vincent A, Welch JL, Jackson M, Nichols P, Griffiths TD. Course and outcome of acute limbic encephalitis with negative voltage-gated potassium channel antibodies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78: 391–4
- Greenlee BA, Ferrell RB, Kauffman CI, McAllister TW. Complex partial seizures and depression. Curr Psychiatry Rep. 2003; 5 (5): 410–6
- 6. Buckley C, Oger J, Clover L, Tuzun E, Carpenter K, Jackson M, Vincent A. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. Ann Neurol 2001; 50 (1): 73–8
- 7. Pozo-Rosich P, Clover L, Saiz A, Vincent A, Graus F. Voltage-gated potassium channel antibodies in limbic encephalitis. Ann Neurol 2003; 54 (4): 530−3
- 8. Mori M, Kuwabara S, Yoshiyama M, Kanesaka T, Ogata T, Hattori T. Successful immune treatment for non-paraneoplastic limbic encephalitis. J Neurol Sci. 2002; 201 (1–2): 85–8



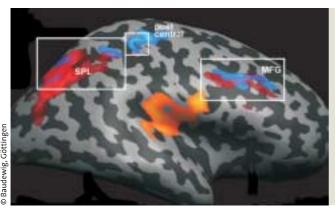
# Magnet-Impulse aufs Gehirn: Welche Hirnregionen arbeiten zusammen?

Um das "Gehirn beim Denken" zu beobachten, hat eine Göttinger Forschergruppe um Dr. Jürgen Baudewig die funktionelle Magnetresonanz-Tomografie (fMRT) mit transkranialer Magnetstimulation (TMS) kombiniert. Dabei wird das Gehirn freiwilliger Probanden, die in einer MRT-Röhre Bilder ansehen, durch Magnet-Impulse kurzzeitig "bei der Arbeit" gestört. Die gut platzierten Impulse führen zu einer kurzzeitigen funktionelle Läsion, die räumlich begrenzt ist. Ist die Versuchsperson beispielsweise gerade dabei, einen Seh-Eindruck zu verarbeiten, kann ein gezielter Magnet-Impuls auf das Sehzentrum die Auswertung der Bildinformation verzögern. Lösen die Versuchspersonen eine Aufgabe langsamer, wird deutlich, dass eine wichtige Hirnregion getroffen wurde. In Versuchsreihen können die Forscher so erfahren, welche Hirnregionen in welcher Reihenfolge an welchem Denkprozess aktiv

beteiligt sind. Die fMRT-Bilder zeigen zusätzlich, welche weiteren Hirnregionen "zusehen, aber nicht mitarbeiten".

Die Möglichkeit fMRT und TMS zu kombinieren hat das Team um Baudewig jetzt in einem Forschungsprojekt realisiert. Testpersonen in der MRT-Röhre sahen für einen kurzen Moment das Bild einer Uhr. Je nachdem, in welchem Winkel die Uhrzeiger zueinander standen, sollten die Testpersonen einen von zwei Knöpfen drücken. Zusätzlich gaben die Wissenschaftler kurz nach dem Bild einen Magnet-Impuls auf den parietalen Cortex. Bei Magnet-Impulsen auf die linke Seite drückten die Testpersonen genauso schnell den richtigen Knopf wie ohne Impuls. Wurde aber der parietale Cortex auf der rechten Seite "beim Denken gestört", drückten die Textpersonen den richtigen Knopf erst mit kurzer Verzögerung. "Offenbar ist nur der rechte parietale Cortex an der räumlichen Koordinationsaufgabe

beteiligt. Die linke Seite sieht nur zu. Diese Erkenntnis hätten wir mit der funktionellen Magnetresonanz-Tomografie allein nicht gewinnen können", sagte Baudewig. Für die Zukunft hoffen die Forscher durch die Kombination von fMRT und TMS auf grundlegende Erkenntnisse über die Funktion des Gehirns. "Interessant ist beispielsweise, warum manche Menschen auf einer Seite ihres Gesichtsfeldes nichts sehen, obwohl Augen, Nervenbahnen und Gehirn intakt scheinen. Mit der fMRT-Technik allein lässt sich das nicht beantworten", so Baudewig. Weiterhin hoffen die Forscher, Ausfälle bestimmter Hirnregionen, die durch Unfälle oder Krankheit entstanden sind, nachstellen zu können. Durch virtuelle Läsionen des Gehirns gesunder Versuchspersonen könnte man mit Hilfe der fMRT und TMS-Technik diese Krankheiten simulieren und somit ihre Ursachen und Auswirkungen untersuchen.



Blau gegen rot dargestellt sind die veränderten Hirnaktivitäten auf der rechten Seite des Gehirns beim "Uhren-Test" im MRT.

#### KONTAKT

#### Dr. Jürgen Baudewig

Georg-August-Universität Göttingen und Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie, Forschergruppe MR-Forschung in der Neurologie und Psychiatrie E-Mail: jbaudew@gwdg.de

74

## Worunter litt Ludwig II. von Bayern?

➡ War Ludwig II. von Bayern tatsächlich schizophren, wie in diversen posthumen Untersuchungen spekuliert wird? Laut einer aktuellen Untersuchung von Prof. Hans Förstl, Direktor der Klinik für Psychiatrie am Klinikum rechts der Isar der TU München, kann die Diagnose Schizophrenie nach aktuellen Kriterien nicht aufrechterhalten werden, wohl aber die einer schizotypen Persönlichkeitsstörung. Förstl stützt sich dabei neben bekannten Quellen auf Dokumente des Geheimen Hausarchivs der Wittelsbacher, die er gemeinsam mit Historikern erstmals ausgewertet hat. Aus dem Verlauf in den letzten beiden Lebensjahren und aufgrund des Autopsiebefundes ergibt sich zusätzlich der Verdacht auf eine beginnende frontotemporale Degeneration (Morbus Pick).

Bernhard von Gudden, der damalige Inhaber des Münchner Psychiatrie-Lehrstuhls, hatte in seinem Gutachten eine "Paranoia" diagnostiziert. Diese Diagnose, die nach heutigen Maßstäben weitgehend einer Schizophrenie entspricht, diente damals als Rechtfertigung für die Absetzung Ludwigs II. Bei seiner Diagnose konnte sich von Gudden allerdings nur auf Zeugenaussagen und Akten stützen – eine persönliche Untersuchung des Königs war nicht möglich.

Da die Unterlagen, die damals für das Ferngutachten verwendet wurden, auch heute noch existieren, bestanden für die Münchner Forscher die gleichen Voraussetzungen wie für von Gudden. Das Ergebnis: Nach der derzeit gültigen "Internationalen Krankheitsklassifikation" (ICD-10) erfüllt Ludwig mit den im Aktenmaterial dokumentierten Symptomen die Kriterien einer schizotypen Störung, die sich durch dauerhafte Defizite im zwischenmenschlichen Bereich, Misstrauen, Grübeln, exzentrische Ideen und absonderliches Verhalten auszeichnet. Anders als die Schizophrenie schreitet sie jedoch nicht prozesshaft fort und führt zu keinen schwerwiegenden intellektuellen Veränderungen.

Die historischen Quellen legen noch eine weitere Vermutung nahe: Bei der Autopsie Ludwigs im Jahr 1886 wurde eine deutliche Schrumpfung des Frontalhirns festgestellt, was mit Persönlichkeitswandel, Verlust von Selbstkritik und Einsicht, geistiger Rigidität und ungebremster Impulsivität, aber auch emotionaler Abstumpfung und Rückzug vereinbar ist. Diese Erkrankung könnte jedoch laut Förstl nicht die über mehr als 20 Jahre bestehenden Verhaltensauffälligkeiten Ludwigs erklären, sondern nur eine zusätzliche Akzentuierung in den letzten Lebensjahren.



Gemälde, König Ludwig II als Großmeister des Hausritterordens vom heiligen Hubertus, Ferdinand Piloty, 1882. Ludwig II.-Museum, Herrenchiemsee

#### **KONTAKT**

#### Klinikum rechts der Isar der TU München

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit Tanja Schmidhofer E-Mail: schmidhofer@lrz.tum.de

## Schlaganfall: Stammzellen als Rehahelfer

Wird das für einen apoplektischen Insult verantwortliche Gerinnsel innerhalb von drei Stunden lysiert, lassen sich die von der Sauerstoffversorgung abgeschnittenen Hirnregionen zumindest teilweise retten. Innerhalb dieses Zeitfensters erreicht aber nur einer von vier Schlaganfallpatienten ein geeignetes Zentrum. Mit Stammzellen könnte man dieses enge Zeitfenster laut Johannes Boltze, Humanmediziner am Fraunhofer-Institut Leipzig, auf drei Tage dehnen. Dies zeigen Versuche an Ratten, bei denen künstlich ein Schlaganfall herbeigeführt worden war. Wenige Tage nach einer Stammzelltransplantation waren die neurologischen Ausfallerscheinungen der Tiere wieder verschwunden.

Auf welche Weise die Stammzellen zur Regeneration der geschädigten Hirnregionen beitragen ist noch nicht geklärt."Offenbar

wirken sie aus der Ferne mittels Signalstoffen, die die Selbstheilungskräfte des Gehirns mobilisieren", erklärt Boltze. Diesen Schluss legen die Ergebnisse von Boltzes Kolleginnen Doreen Reich und Susann Hau nahe. Die Wissenschaftlerinnen züchteten Nervenzellen im Brutschrank und drehten ihnen die Sauerstoffzufuhr ab. Ein Teil der Nervenzellen starb daraufhin sofort ab, der Rest folgte innerhalb von drei Tagen. Stammzellen konnten den Großteil der geschädigten Neuronen vor einem Zelltod retten.

Weil sich Versuche an Ratten nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen, arbeiten die Forscher jetzt auch mit Schafen. Obwohl das Gehirn von Schafen etwas anders organisiert ist als das menschliche, gibt es keinen entscheidenden Unterschied beim Ablauf eines Infarktes. Ein

erster gründlicher Versuch mit dem neuen Tiermodell verlief äußerst erfreulich: Sieben von insgesamt acht Schafen, die 24 Stunden nach einem operativ herbeigeführten Schlaganfall eine autologe Stammzelltransplantation erhalten hatten, verhielten sich 30 Tage später wieder weitgehend normal. Das achte Tier, das von vornherein ungewöhnlich wenig Stammzellen im Blut hatte, erholte sich – ebenso wie elf unbehandelte Kontrolltiere – weniger gut von seinen Schäden.

#### KONTAKT

#### Johannes Boltze

Fraunhofer-Institut für Zelltherapie und Immunologie IZI Deutscher Platz 5e, 04103 Leipzig

## Termine

o.11.2007 in München entfällt!	Kunsttherapie bei psychischen Störungen Referentin: Prof. Gräfin F. von Spreti, München	Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbands- mitglieder eingeladen – werden gebeten,
		sich per Fax anzumelden.)
entfällt!	<b>Burn-out-Syndrom</b> Referent: Dr. H. Kolitzus, München	(s. o.)
Veitere Termine zur Au	s-, Fort- und Weiterbildung	
1.–24.11.2007 in Berlin	Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Psychiatrie als diagnostische Disziplin	Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, - Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, - Heinrich-HeineUniversität Düsseldorf, Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, Kongressbüro: CPO Hanser, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlir Tel.: 030 3006690, Fax: 030 30066950, E-Mail: dgppno7@cpo-hanser.de www.dgppn-kongress.de
125.12.2007 CME	Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neurorehabilitation (DGNKN) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation	Tagungspräsidenten: Prof. Dr. Wolf-Ingo Steudel, Prof. Dr. Harald Masur, Bad Bergzabern Organisation: Interplan Congress, Meeting & Event Management AG, Albert-Rosshaupter Str. 65, 81369 München, Tel.: 089 5482340, Fax: 089 54823443, E-Mail: dgnkn.dgnro7@interplan.de
.1.–2.2.2008 in Wiesbaden	ANIM 2008 – 25.Arbeitstagung für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin	Tagungspräsident: Prof. Dr. Manfred Kaps, Gießen AKM Congress Service GmbH, Hauptstr. 18, 79576 Weil am Rhein, Tel.: 07621 98330, Fax: 07621 78714, E-Mail: info@akmcongress.com
7.–29.2.2008 in Hamburg	X. Tagung – Die subjektive Seite der Schizophrenie Evidenzbasierte Therapien – Psychosetherapien in Wirkungen, Nebenwirkungen und Verfügbarkeit?	Birgit Hansen, Christa Parchmann, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, Tel.: 040 42803-5616 / -4804, Fax: 040 42803-2999, E-Mail: bhansen@uke.uni-hamburg.de
-6.4.2008 in Jena	34. Jahrestagung und 5. Fortbildungsakademie der Deutschen Gesellschaft für Neuropädiatrie	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Markt 8; 07743 Jena, Tel.: 03641 353313, Fax: 03641 353321, E-Mail: neuropaediatrie@conventus.de www.neuropaediatrie-kongress.de
o.–12.4.2008 in Magdeburg	52. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung	Wissenschaftliche Leitung: Prof. Dr. Hans-Jochen Heinze, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Organisation: Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Markt 8, 07743 Jena, Tel.: 03641 3533225, Fax: 03641 3533271, E-Mail: dgkn@conventus.de

78 NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007

## Lang anhaltender Behandlungserfolg bei ADHS

→ "Bei etwa 70–75% der mit Atomoxetin (Strattera®) behandelten Kinder kann die Dosis nach einer einjährigen Behandlung ohne Wirkungsnachlass um die Hälfte vermindert werden", berichtete Prof. Andrea Caby aus Papenburg bei einem Erfahrungsaustausch führender ADHS-Experten. Zum Teil wird die medikamentöse Therapie unter Fortführung der psychotherapeutischen Behandlung nach etwa 1,5 Jahren ganz abgesetzt, ohne dass sich die Symptomatik erneut verschlechtert. Wenngleich dies bei den übrigen Kindern nicht gelingt, wird auch hier eine dauerhafte stabile Symptomkontrolle erreicht. Diese Einschätzung von Caby basiert auf einer retrospektiven Auswertung der Daten von 130 mit Atomoxetin behandelten Kindern. Das Nicht-Stimulanz eignet sich ihrer Erfahrung nach insbesondere für Kinder mit ADHS, bei denen die Symptome nicht ausschließlich in bestimmten Situationen wie zum Beispiel in der Schule deutlich zu Tage treten. Das heißt, von Atomoxetin profitieren im Unterschied zu Methylphenidat vor allem Kinder, die situationsübergreifend in mehreren Lebensbereichen deutlich betroffen

sind und aus einer Verbesserung der ADHS-Symptomatik auch jenseits der Schule Nutzen ziehen können. Dank der kontinuierlichen Wirkung verbessern sich bei den Kindern oft sowohl die schulischen Leistungen als auch ihre emotionale Befindlichkeit.

Einen raschen Behandlungserfolg sollte man allerdings nicht erwarten, stellte Caby klar. Die Kinder- und Jugendärztin riet, sich bei der Behandlung Zeit zu lassen, da es aufgrund der Wirklatenz sechs bis acht Wochen dauern kann, bis sich die volle Wirkung von Atomoxetin entfaltet hat. Hinweise auf erste Behandlungserfolge stellen sich dagegen mitunter bereits rasch ein. Charakteristische Anzeichen sind beispielsweise, dass das morgendliche Aufstehen der Kinder entspannter erfolgt, die Kinder kritikfähiger und positiver gestimmt sind und es ihnen plötzlich deutlich besser gelingt, Dinge zu Ende zu bringen.

Wissenschaftliche Fachveranstaltung 4. ADHS-Gespräche Düsseldorf, 12. Mai 2007 Veranstalter: Lilly, Bad Homburg



Das morgendliche Aufstehen geht bei Kindern mit ADHS dank Atomoxetin leichter vonstatten.

## Tonische Rezeptorstimulation zögert motorische Komplikationen hinaus

Bei Patienten mit Morbus Parkinson bewirkt die wiederholte Gabe von Levodopa eine pulsatile (d. h. unphysiologische) Stimulation der Dopaminrezeptoren. Mögliche Folgen sind motorische Komplikationen, Verhaltensauffälligkeiten sowie Beeinträchtigungen der kognitiven Funktionen, erläuterte Prof. Anthony Schapira aus London. Demgegenüber verursachen Dopaminagonisten, wie Pramipexol (Sifrol®), eine kontinuierliche (tonische) Rezeptorstimulation, wodurch motorische Komplikationen vermieden oder zumindest deutlich hinausgezögert werden.

Darüber hinaus verdichten sich die Hinweise, dass Pramipexol über neuroprotektive Eigenschaften verfügt. In der CALM-PD-Studie etwa erhielten 82 neu diagnostizierte Patienten mit Parkinson Pramipexol oder Levodopa. Nach 58-wöchiger Therapie war unter Pramipexol ein um 38% geringerer Rückgang der Dichte der Dopamintransporter im Striatum feststellbar (p = 0,02). Wie Schapira zu bedenken gab, könnte die-

ser Unterschied auch durch neurotoxische Eigenschaften des Levodopa bedingt sein. In einer Studie an Primaten schützte die Vorbehandlung mit Pramipexol jedoch vor dem experimentell induzierten Verlust dopaminerger Nervenzellen. Bei In-vitro-Versuchen an mesenzephalischen Neuronen verhinderte Pramipexol das durch Glutamat induzierte Absterben dopaminerger Neurone.

Zu den potenziellen Nebenwirkungen dopaminerger Medikamente zählen Impulskontrollstörungen, wie Spiel- oder Kaufsucht und Bulimie. Mindestens 80–90% der mit einem Dopaminagonisten behandelten Parkinson-Patienten werden jedoch niemals eine solche Störung entwickeln, hob Dr. Janis Miyasaki von der University of Toronto, Kanada, hervor. In einer eigenen Studie mit 297 Patienten ermittelte sie eine Punktprävalenz der Spielsucht von 1,7%. Die Lebenszeitprävalenz betrug 3,4%. Bei diesen zehn Patienten lag – zusätzlich zur Spielsucht – in je drei Fällen Hypersexuali-

tät, Medikamentenmissbrauch des Patienten oder Medikamentenmissbrauch in der Familie vor. Patienten, die eine Impulskontrollstörung entwickeln, könnten demnach eine besondere Vulnerabilität aufweisen, erklärte Dr. Miyasaki. Impulskontrollstörungen jeglicher Art fanden sich bei 30 Patienten (10%), darunter zwei Patienten unter einer Levodopa-Monotherapie und 28 unter einem Dopaminagonisten im Rahmen einer Mono- oder Kombinationstherapie. Angesichts der möglichen schweren Folgen, wie zum Beispiel hohen finanziellen Verlusten bei Spielsucht, riet Miyasaki, Angehörige oder Betreuer regelmäßig nach auffälligen Veränderungen im Verhalten der Patienten zu befragen.

Symposium "A decade of non-ergot dopamine agonists", im Rahmen des 11. Internationalen Kongresses der Movement Disorder Society (MDS) Istanbul, 4. Juni 2007 Veranstalter: Boehringer Ingelheim

#### **Pharmaforum**

## Alpha-2-delta-Bindung reduziert neuropathischen Schmerz

In der Pathophysiologie des neuropathischen Schmerzes, der Epilepsie und der Angststörung spielt das Alpha-2-delta-Protein – eine Untereinheit spannungsabhängiger Kalziumkanäle – eine wichtige Rolle. Mit Pregabalin (Lyrica®) kann dieses Protein zielgerichtet beeinflusst und die neuronale Übererregung unterdrückt werden, wie man seit 1996 weiß: Pregabalin bindet selektiv und mit hoher Affinität an Alpha-2-delta und vermindert somit den Kalziumeinstrom in die Zelle und moduliert die Freisetzung verschiedener Neurotransmitter. Die gute Effektivität und Verträglichkeit des Neuromodulators, der in Europa in der Therapie zentraler und peripherer neuropathischer Schmerzen sowie als Zusatzbehandlung bei Epilepsie zugelassen ist, demonstrierte Prof. Thomas Tölle aus München anhand aktueller Daten. So zeigte eine Analyse von zehn placebokontrollierten doppelblinden Studien mit über 2.400 Patienten mit postherpetischer Neuralgie (PHN) und diabetischer peripherer Neuropathie (DPN) eine dosisabhängige Responderrate (Schmerzreduktion ≥ 50%) zwischen 26% und 47% unter Pregabalin (150, 300 oder 600 mg/d). Ähnlich effektiv war dabei auch die Wirkung auf die häufige komorbide Schlafstörung. "Ein großer Vorteil für Pregabalin ist die schnelle und anhaltende Wirkung auch über einen längeren Zeitraum", erklärte Tölle. Sie tritt in der 300-mg-Dosierung schon am zweiten Tag ein und erfordert laut Langzeitdaten keine Dosiserhöhung.

Auch in der ersten Studie zu Pregabalin bei Patienten mit zentralem Schmerz nach Rückenmarksverletzung erwies sich das Medikament als effektiv: Bei 42% beziehungsweise 22% der Patienten, die durchschnittlich seit über neun Jahren unter persistierenden Schmerzen litten, konnten diese um mehr als 30% beziehungsweise mehr als 50% reduziert werden. Zwei weitere Studien mit insgesamt fast 1.250 Patienten zeigten eine signifikante Schmerzreduktion auch bei Fibromyalgie, für deren Therapie Pregabalin in Europa jedoch nicht zugelassen ist.

Satelliten-Symposium "Alpha-2-delta and chronic disorders – a journey of exploration" im Rahmen des 11<sup>th</sup> Congress of the European Neurological Societes Brüssel, 26. August 2007 Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

## Phase-III-Studie mit neuem Parkinson-Medikament

Safinamid ist eine neue Substanz gegen Morbus Parkinson, die ihre Wirkung in einer Phase-III-Studie als Addon-Therapie mit einem Dopaminagonisten unter Beweis stellen konnte. Die Studie wurde bereits um zwölf Monate auf insgesamt 18 Monate verlängert, um Langzeitdaten über die Sicherheit und Wirksamkeit von Safinamid zu gewinnen. Endpunkt der Studie war die Zeit bis das Therapieregime geändert werden musste - sei es um die Dosis des Dopaminagonisten zu erhöhen, um auf einen zusätzlichen Dopaminagonisten, Levodopa oder ein anderes Parkinson-Medikament zu wechseln oder um die Therapie wegen mangelnder Wirkung abzubrechen. Es zeigte sich, dass die Addon-Therapie mit Safinamid die Zeit bis zum Eingreifen in das Therapieregime um 93 Tage verlängerte. Bei den Patienten, die Safinamid in einer Dosierung von 50-100 mg einmal täglich erhielten, musste die Behandlung signifikant seltener optimiert werden als bei Patienten, die eine Monotherapie mit einem Dopaminagonisten erhielten. Unerwünschte Wirkungen sowie Veränderungen im EKG traten in beiden Gruppen gleich häufig auf.

Nach Informationen von Merck Serono, Genf

## Neu für die Parkinsontherapie: Dopaminagonist einmal täglich

Der Dopaminagonist Ropinirol (Requip®) wird im nächsten Jahr vermutlich in einer neuen Galenik zur Verfügung stehen, die den Wirkstoff kontinuierlich über 24 Stunden freisetzt. Das könnte die Parkinsontherapie erheblich vereinfachen, weil dann die einmal tägliche Gabe ausreicht. Daneben erhofft sich Prof. Wolfgang Jost, Wiesbaden, einen weiteren Vorteil von dem Retardpräparat: Es lässt sich schneller aufdosieren, die maximale Tagesdosis wird schneller erreicht und damit auch die optimale Wirkung.

Eine Studie mit 141 Parkinsonpatienten belegt, dass der neue Wirkstoff Ropinirol CR (CR = controlled release) mit retardierter Freisetzung die motorischen Beeinträchtigungen so gut verbessert, wie das herkömmliche Ropinirol-Präparat, das dreimal täglich anzuwenden ist. Auch Verträglichkeit und Ansprechraten waren vergleichbar: Eine Verbesserung auf dem UPDRS-Motor-Score um fünf Punkte erreichten die meisten Patienten (65%) mit täglich 8 mg Ropinirol CR, 31% sogar mit der 4-mg-Dosierung.

In der Add-On-Therapie bei fortgeschrittener Parkinsonerkrankung, also bei zusätzlicher Gabe zu L-Dopa, kann Ropinirol CR den Patienten zwei Stunden im Off ersparen. Das zeigte die EASE-PD-Adjunct-Studie an 67 Patienten. Sie erhielten neben L-Dopa Ropinirol CR oder Placebo. Zu Studienbeginn waren die Patienten tagsüber durchschnittlich sieben Stunden im Off, nach 24 Wochen Therapie mit Ropinirol CR nur noch knapp fünf Stunden. Unter Placebo nahmen die Off-Zeiten nur um 0,3 Stunden ab. Die durchschnittliche Ropinirol-CR-Dosierung lag bei 20 mg täglich.

Die Zulassung für die neue Retardformulierung wird für Anfang 2008 erwartet. Bei der Umstellung vom herkömmlichen Ropinirol auf das Retardpräparat erwartet Jost keine Probleme. Er empfahl, über Nacht auf die nächstliegende Dosierung umzustellen. Bei Neueinstellung könne man dann von Anfang an Ropinirol CR verordnen. Die Indikationen für Ropinirol CR werden dieselben sein wie beim herkömmlichen Ropinirol: Monotherapie im Frühstadium des Morbus Parkinson und Add-on-Therapie zu L-Dopa bei fortgeschrittenem Morbus Parkinson.

jn

Satellitensymposium "Neues und Bewährtes in der Neurologie und Psychiatrie" im Rahmen des 80. DGN-Kongresses Berlin, 14. September 2007 Veranstalter: GlaxoSmithKline, München

#### Pharmaforum

#### **Kurz & Knapp**

## Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls

→ Der Neurologe Sandercock hat sich einmal die Frage gestellt, ob er alle seine Schlaganfall- und TIA-Patienten mit einem Statin, einem ACE-Hemmer, einem Diuretikum sowie einem Thrombozytenfunktionshemmer behandeln sollte, und die Frage mit "im Prinzip schon" beantwortet. Allerdings ist es kaum machbar, allen Patienten diese Therapie zukommen zu lassen. erläuterte Prof. Matthias Endres, Berlin, Realistischer ist es. den Patienten und sein Risiko etwa mit einem Score wie dem Essen Stroke Risk Score (ESRS) möglichst genau zu charakterisieren und danach differenziert zu behandeln. Für den Einsatz von Thrombozytenfunktionshemmern geben die aktualisierten Leitlinien der DGN und DSG ein klar abgestuftes Vorgehen vor. Es wird empfohlen, als Basistherapie nach einem Schlaganfall bei geringem Risiko (jährliches Schlaganfallrisiko < 4%) ASS einzusetzen, und bei hohem Risiko (> 4%) ASS mit Dipyridamol zu kombinieren. Kommt eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) hinzu oder liegen Kontraindikationen beziehungsweise eine Unver-

träglichkeit von ASS vor, wird Clopidogrel (z.B. Plavix®) empfohlen.

Von PAVK-Patienten weiß man, dass ihr vaskuläres Risiko sehr hoch ist. Ermitteln lässt sich eine PAVK durch den Ankle-Brachial-Index (ABI), dem Ouotienten aus dem Blutdruck an den Knöcheln zu dem in den Armbeugen. Bereits Werte unter 0,9 gelten als pathologisch und sprechen für ein erhöhtes vaskuläres Risiko, berichtete Endres. Ebenfalls hoch gefährdet sind Patienten mit vaskulären Ereignissen in mehreren Gefäßterritorien. Dass das Risiko bei Vorliegen mehrerer symptomatischer Gefäßerkrankungen, wie KHK, zerebraler Erkrankung oder PAVK in die Höhe schnellt, lässt sich an Daten des weltweiten REACH-Registers ablesen. Mit jeder weiteren symptomatischen Gefäßerkrankung verdoppelt sich das absolute vaskuläre Risiko.

Satellitensymposium "Schlaganfalldiagnostik und Schlaganfalltherapie: Was ist nötig und was ist zumutbar?" Berlin, 13. September 2007 Veranstalter: Sanofi-Aventis, Frankfurt

## Neuroprotektion durch frühe Behandlung?

Der Parkinsonerkrankung gehen eine Reihe von Frühsymptomen voraus, z.B. Riechstörungen, REM-Schlafstörungen und Obstipation. Finden sich bei einem Patienten alle drei Symptome, ist eine diagnostische Abklärung sinnvoll, erklärte Prof. Wolfgang Jost, Wiesbaden. Allerdings nützt die Frühdiagnose nur etwas, wenn es auch Therapiemöglichkeiten für diese frühe Erkrankungsphase gibt.

Indiziert ist eine Therapie erst, wenn Bradykinesie und zusätzlich Rigor, Ruhetremor oder Haltungsinstabilität vorliegen. Diesbezüglich gab Prof. Heinz Reichmann aus Dresden zu bedenken, dass einige Therapeutika neuroprotektiv wirken könnten, wenn sie früher eingesetzt würden. In diesem Zusammenhang stellte er eine Studie mit dem Rotigotin-Pflaster (Neupro®) vor. Rotigotin ist ein Non-Ergot-Präparat, das zu einer kontinuierlichen dopaminergen Stimulation führt und gut steuerbar ist. Untersucht wurden 216 Patienten mit Morbus Parkinson im Frühstadium, die zwei oder mehr Kardinalsymptome aufwiesen.

Die Therapie erfolgte in den ersten sechs Monaten der Studie mit dem Rotigotin-Pflaster oder Placebo, danach erhielten alle Patienten das Verumpflaster. Die transdermale Rotigotin-Applikation führt zu einer kontinuierlichen dopaminergen Stimulation, von der die Patienten in dieser Studie offensichtlich frühzeitig profitierten. "In der Langzeitbeobachtung über 85 Wochen ergab sich ein kleiner Trend zugunsten von Rotigotin", so Reichmann. Patienten, die von Anfang an mit Rotigotin behandelt wurden, hatten etwas bessere Werte in den UPDRS-Scores II und III. "Früh behandelt zu werden, ist für die Motorik also kein Nachteil", äußerte sich Reichmann, weil weniger als die Hälfte der Patienten (46%) zum Beobachtungszeitpunkt L-Dopa benötigten.

Satellitensymposium "Parkinson im Verlauf – mehr als Motorik" im Rahmen des 8o. DGN-Kongresses Berlin, 13. September 2007 Veranstalter: Schwarz Pharma, Monheim

#### Rabattvertrag vor Aut-idem-Liste

Die Rabattpartner der AOK – unter anderem Krewel Meuselbach und Teva Deutschland – begrüßen den Vorstoß des Bundesverbandes Deutscher Apotheker (BVDA e. V.), der seinen Mitgliedern rät, "bei der Abgabe von Arzneimitteln die Rechtsauffassung der Kassenverbände und des Bundesministeriums Gesundheit zu beachten". Das heißt: Rabattbegünstigte Arzneimittel haben uneingeschränkt Vorrang vor den Abgabebestimmungen des Rahmenvertrages (§ 129 SGB V). Damit müssen auch rabattierte Wirkstoffe, die nicht auf der Autidem-Liste stehen, bevorzugt abgegeben werden.

**Nach Informationen der AOK** 

#### **Erster Sternlauf in Berlin**

\_ Das Berliner Bündnis gegen Depression veranstaltet zum ersten Mal einen "Sternlauf gegen Depression". Die Veranstaltung richtet sich an interessierte Ärztinnen und Ärzte, die durch ihre Teilnahme ein Zeichen setzen wollen. Der Sternlauf findet im Vorfeld des diesjährigen DGPPN-Kongresses am Mittwoch, 21. November 2007 um 15.00 Uhr im Tiergarten in Berlin statt. Mitlaufen zahlt sich doppelt aus: Das Unternehmen Lundbeck spendet 5 € pro zurückgelegten Kilometer. Weitere Informationen und Anmeldung unter www.sternlauf.de

Nach Informationen von Lundbeck, Hamburg

#### Neue Formulierung bei MS

\_\_ Am 10. August 2007 hat die Europäische Kommission die Marktzulassung für eine neue Formulierung von Rebif® (Interferon beta-1a) zur Behandlung von schubförmiger MS erteilt. Bei der Entwicklung der neuen Formulierung stand die Verbesserung des Therapienutzens durch erhöhte Injektionsverträglichkeit und niedrigere Immunogenität im Vordergrund. Die Einführung der neuen Formulierung in den einzelnen Ländern der EU hat im Quartal III/2007 begonnen.

Nach Informationen von Merck Serono, Genf

#### **Pharmaforum**

## Leitliniengerechte Migränetherapie weiterhin möglich



Starke Schmerzen bei Migräne verlangen eine effiziente Therapie.

Seit Beginn dieses Jahres wurden für insgesamt sechs Wirkstoffgruppen, darunter auch die Triptane, Bonus-Malus-Regelungen eingesetzt. Nach Ansicht von Prof. Hans-Cristoph Diener aus Essen, kann Migräne weiterhin differenziert therapiert werden, wenn Ärzte einen Verordnungsmix von "billigen" und "teuren" Medikamenten beachten. Für alle betroffenen Wirkstoffgruppen wurden Leitsubstanzen sowie durchschnittliche Tagestherapiekosten ("daily defined dose", DDD) festgelegt. Diese müssen quartalsweise über die ganze Wirkstoffgruppe eingehalten werden. Auch

der im jeweiligen KV-Bereich vorgegebene Verordnungsanteil für Leitsubstanzen soll erfüllt werden. Beim Überschreiten der DDD-Kosten um 10–20 % muss der Arzt 20 % der Mehrkosten zurückzahlen, bei Überschreitungen von 20–30 % 30 % und bei mehr als 30 % 50 % der Mehrkosten. Für die Triptane gilt Sumatriptan als Leitsubstanz, was nach Ansicht von Diener nicht wissenschaftlich begründbar ist: Denn mehrere Studien zeigten, dass Rizatriptan (z. B. Maxalt®) zu einer rascheren Schmerzlinderung führt. Außerdem gibt es hier spezielle galenische Zubereitungen wie Schmelztabletten, die

auch bei Schluckbeschwerden oder unterwegs eingenommen werden können. Zumindest einen Vorteil hat die Bonus-Malus-Regelung nach Ansicht von PD Dr. Dr. Stefan Evers, Münster: Arzneimittel, die dieser Regelung unterliegen, sind in den meisten KV-Regionen von der Richtgrößenprüfung ausgenommen. Die Menge der Verordnungen führt also bei Triptanen nicht mehr zu einem Richtgrößenregress. Um die Regressgefahr zu minimieren, sollte bei allen Patienten, bei denen Sumatriptan gut wirkt, diese Therapie beibehalten werden. Gerade die Verordnung der günstigen Generika ermöglicht es, anderen Patienten ein schneller wirksames Arzneimittel zu verordnen. Bei Patienten, die besser mit einem anderen Triptan versorgt werden, empfiehlt es sich, größere Packungen zu verordnen. Denn bei diesen Packungen werden die DDD z.B. auch bei Rizatriptan eingehalten.

Mittagsgespräch "Triptantherapie in Zeiten von Bonus-Malus", im Rahmen des 18. Deutschen Interdisziplinären Schmerzkongresses Frankfurt, 17. März in Frankfurt Veranstalter: MSD, Haar

## MS-Therapie: Monoklonale Antikörper und orale Substanzen in der Prüfphase

☐ In der Basistherapie der schubförmigremittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) hat sich Avonex® (Interferon beta-1a) seit mehr als zehn Jahren bewährt. Mit über 135.000 Patienten ist es das weltweit meist verordnete MS-Präparat. "Bei vielen Patienten schreitet die Erkrankung jedoch auch unter der Therapie fort", erklärte Alfred W. Sandrock (USA) die Notwendigkeit neuer Entwicklungen. Seit mehr als einem Jahr profitieren etwa Patienten, die keinen ausreichenden Effekt von einer Basistherapie haben, von der hochwirksamen Therapieoption Natalizumab (Tysabri®). Diese senkt die Schubrate um 68% und die Behinderungsprogression um 54%.

Sandrock stellte darüber hinaus weitere vielversprechende Wirkstoffe vor, die der US-amerikanische Biotech-Konzern Biogen Idec in der Prüfphase beziehungsweise Entwicklung hat. In Phase-III-Studien mit mehr als 2.000 Patienten wird derzeit BG-12 un-

tersucht. Das orale Fumarat ist ein Immunmodulator mit zytoprotektiven und antiinflammatorischen Eigenschaften. Ebenfalls oral verabreicht wird der VLA-4-Antagonist CDP 323. CDP 323 hemmt die Adhärenz aktivierter Leukozyten im entzündlichen Gewebe und reduziert die Immunzellaktivität. Aktuell läuft eine Phase-II-Studie mit mehr als 200 RRMS-Patienten.

Der monoklonale CD2o-Antikörper Rituximab wird bereits beim Non-Hodgkin-Lymphom und bei rheumatoider Arthritis eingesetzt. In der Phase-II-Prüfung zeigte Rituximab verglichen mit Placebo eine Reduktion von Hirnläsionen um 91%, die Anzahl klinischer Schübe wurde um 58% gesenkt. Daclizumab, ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der an IL-2-Rezeptoren aktivierter T-Zellen bindet und proinflammatorische Reaktionen inhibiert, wird subkutan verabreicht. In der aktuellen randomisierten doppelblinden placebo-

kontrollierten CHOICE-Studie, in der Daclizumab als Add-On zu Interferon-beta untersucht wird, wurde der primäre Endpunkt – signifikanter Rückgang neuer oder vergrößerter Gadolinium anreichernder (Gd+) Läsionen – nach 24 Wochen erreicht. Als Monotherapeutikum steht Daclizumab jetzt in der SELECT-Studie im Fokus.

Ganz am Anfang der Entwicklung ist Anti-LINGO-1. Lingo, ein Protein auf den Zellmembranen von Neuronen und Oligodendrozyten, ist ein negativer Regulator der Myelinisierung. Der monoklonale Antikörper hemmt LINGO und könnte so die Remyelinisierung fördern. Erste Humanstudien erwartet Sandrock für 2009. **koc** 

Symposium "Optzimizing Ten Years of Data and Experience for Better Patient Outcomes", im Rahmen des 11<sup>th</sup> EFNS Congress Brüssel, 26. August 2007 Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning

## Frühtherapie erspart dem MS-Patienten Behinderungen

→ MS-Patienten profitieren von einer frühzeitigen immunmodulatorischen Therapie. Setzt die Behandlung bereits bei CIS-Patienten (Clinical Isolated Syndrome) ein, so wird die klinische Manifestation der Erkrankung hinausgezögert und späteren Behinderungen vorgebeugt. Dies bestätigt die BENEFIT-Studie (Betaferon®/Betaseron® in Newly Emerging Multiple Sclerosis For Initial Treatment), die Prof. Norbert Sommer, Marburg, beim 8o. Kongress der DGN in Berlin vorstellte. In der Studie wurden 468 Patienten mit früher MS randomisiert und placebokontrolliert mit Interferon beta-1b (Betaferon®) behandelt und zwar bis eine MS klinisch zu sichern war oder über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren. Es folgte eine bereits bei Studienbeginn geplante Follow-up-Phase von drei bis fünf

Jahren, in der alle Patienten mit Interferon beta-1b therapiert wurden.

Während der ersten zweijährigen Studienzeit wurde laut Sommer die Manifestation der Erkrankung um 50% reduziert. Noch bemerkenswerter sind die Daten nach einem insgesamt dreijährigen Beobachtungszeitraum: "Wir haben in der Gruppe der MS-Patienten, die bereits initial Interferon beta-1b erhielten, eine deutlich geringere Behinderungsrate gesehen", erklärte Sommer. Konkret zeigte sich bei 24% der ursprünglichen Placebogruppe eine Progression der EDSS (Expanded Disability Status Scale) gegenüber nur 16% unter Interferon. "Durch die Frühtherapie haben wir somit gute Chancen, den Langzeitverlauf der MS günstig zu beeinflussen", sagte Sommer. "Leider werden diese Chancen

aber nur zögerlich genutzt". In der BEYOND-Studie (Betaferon® Efficacy Yielding Outcomes of a New Dose) wird laut Prof. Hans-Peter Hartung aus Düsseldorf derzeit geprüft, ob bei der schubförmigen MS mit einer Hochdosistherapie mit Interferon beta-1b noch bessere Effekte zu erzielen sind. Die Studie ist laut Hartung bereits abgeschlossen und es zeigte sich, dass die Dosiseskalation von den Patienten gut vertragen wurde. Mit den Wirksamkeitsdaten wird noch in diesem Jahr gerechnet.

Pressekonferenz/Satellitensymposium "Früher und weiter bei MS – den Vorsprung ausbauen: Neues aus Klinik und Forschung", 8o. DGN-Kongress Berlin, 12./13. September 2007 Veranstalter: Bayer Healthcare, Leverkusen

### Neue Patientenbroschüre informiert über Parkinson

Den Patienten informieren, die Angehörigen aufklären und den behandelnden Arzt in seiner Beratungsaufgabe unterstützen – das ist das Ziel einer neuen Broschüre zur Parkinsonerkrankung, die im August von den Firmen TEVA Pharma und Lundbeck gemeinsam herausgegeben wurde. In Hamburg stellten die beiden Autoren Prof. Lutz Lachenmayer und Dr. Gottfried Schwartz, beide Hamburg, ihren Ratgeber "Parkinson – Informationen & Tipps für den Alltag" vor, der sich vor allem an den frisch erkrankten Menschen wendet.

Wird die Diagnose Parkinson gestellt, sind die Patienten häufig zunächst völlig überfordert, erklärte Lachenmayer. Welche Auswirkungen hat die Krankheit auf mein weiteres Leben? Gibt es Medikamente und haben sie Nebenwirkungen? Welche anderen Therapieoptionen kommen für mich in Frage? Mit der Beantwortung dieser häufig gestellten Fragen erhalten die Patienten eine Fülle von Informationen, die sie kaum in einem ersten Beratungsgespräch bewältigen können. Die Klärung dieser Fragen, zu der die Broschüre beitragen will, sei jedoch wichtig für eine gute Arzt-Patient-Beziehung und von entscheidender Bedeutung für Therapietreue, Therapieerfolg und damit der Lebensqualität, betonte Lachenmayer: Bei guter Patientenberatung und Einbeziehung des Patienten in die Therapieentscheidungen ist die "quality of life" signifikant besser.

Die Autoren erklären in verständlicher Sprache und übersichtlich gegliederten Kapiteln den jährlich etwa 13.000 neuerkrankten Patienten, wie die Erkrankung entsteht und welche Symptome auftreten können. Dazu kommt eine Übersicht der diagnostischen Möglichkeiten, des Verlaufs und der Prognose bei Parkinson. Das längste Kapitel behandelt die medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie, sowie alternative Behandlungsmöglichkeiten. Auch soziale Aspekte werden erörtert – vom Umgang mit der Krankheit in der Öffentlichkeit, im Beruf oder in der Freizeit, etwa beim Sport oder Autofahren. Ein weiteres Kapitel rich-

tet sich an Angehörige und erklärt Auswirkungen der Krankheit zum Beispiel auf die kommunikativen oder kognitiven Fähigkeiten. Ergänzt werden alle Kapitel durch praktische Tipps, die helfen sollen, den Alltag mit der Krankheit zu bewältigen. Mit der Vorstellung der Broschüre gingen auch zwei neue Webseiten online: www.azilect. de für Fachkreise und www.leben-mit-parkinson.de für Betroffene, auf der die neue Patientenbroschüre zum Download bereit steht.

Pressekonferenz "Parkinson-Krankheit – eine neue Patientenbroschüre verschafft Überblick" Hamburg, 29. August 2007

Veranstalter: TEVA Pharma, Kirchzarten, und Lundbeck, Hamburg

#### **ADHS-Förderpreis 2007**

Um die Versorgung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS zu verbessern, verleiht die Firma UCB auch in diesem Jahr wieder den ADHS-Förderpreis an innovative Modellprojekte in Deutschland. Der mit 10.000 € dotierte Preis wird bereits zum fünften Mal ausgeschrieben und richtet sich an alle, die in der ADHS-Versorgung tätig sind und deren Projekte sich bereits in der Umsetzung befinden. Die Bewerbungen können bis zum 31. Dezember 2007 eingereicht werden. Das Bewerbungsformular sowie weitere Informationen erhalten Sie unter: UCB GmbH, Stichwort: ADHS-Förderpreis 2007, Huttenstr. 205, 50170 Kerpen oder unter der E-Mail-Adresse: Sandra.Linke@UCB-Group.com.

Nach Informationen von UCB, Kerpen

#### Organisation/Ansprechpartner/Geschäftsstelle | Verbandsservice



Berufsverband Deutscher Nervenärzte

#### www.bvdn.de

#### Vorstand/Beirat

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

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

#### 1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd: Wolfgang Becker Bayern: Gunther Carl Berlin: Gerd Benesch Brandenburg: Anette Rosenthal Bremen: Ulrich Dölle Hamburg: Guntram Hinz Hessen: Werner Wolf Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff

Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg Nordrhein: Frank Bergmann Rheinland-Pfalz: Klaus Sackenheim Saarland: Friedhelm Jungmann Sachsen: Mathias Brehme Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe Schleswig-Holstein: Fritz König Thüringen: Konstanze Tinschert Westfalen: Klaus Gorsboth

Württemberg-Baden-Nord: Herbert Scheiblich

#### Gremien des BVDN

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

#### ARBEITSKREISE Neue Medien: K. Sackenheim

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

#### AUSSCHÜSSE

G. Carl

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, K. Sackenheim Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie:

**CME (Continous Medical Education):** P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther Gebührenordnungen: F. Bergmann, G. Carl Öffentlichkeitsarbeit: F. Bergmann Neurologie und Psychiatrie: G. Carl, P. Reuther, A. Zacher

Gerontopsychiatrie: F. Bergmann Psychotherapie: C. Roth-Sackenheim, U. Thamer Organisation BVDN, Drittmittel: G. Carl, F. Bergmann Weiterbildungsordnung und Leitlinien: W. Lünser, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

#### REFERATE

Demenz: J. Bohlken Epileptologie: R. Berkenfeld

Neuroangiologie, Schlaganfall: K.-O. Sigel, H. Vogel Neurootologie, Neuroophtalmologie: M. Freidel

Neuroorthopädie: B. Kügelgen Neuropsychologie: T. Cramer

Neuroonkologie: W. E. Hofmann, P. Krauseneck Pharmakotherapie Neurologie: K.-O. Sigel, F. König Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban

Prävention Psychiatrie: N. N.

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

#### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz

Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss

Tel.: 02131 220992-0 Fax: 02131 220992-2 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de;

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

BVDN Homepage: http://www.bvdn.de Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

#### www.neuroscout.de

#### **Vorstand des BDN**

Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen 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

Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther

Rehabilitation: H. Masur

CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther

DRG: R. Hagenah

#### Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

## www.bv-psychiater.de

#### **Vorstand des BVDP**

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München Schriftführer: Christian Raida, Köln

Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner Kissling, München; Hans Martens, München; Greif Sander, Sehnde

#### REFERATE

Soziotherapie: S. Schreckling

Sucht: G. Sander

Psychotherapie/ Psychoanalyse: H. Martens

Forensik: C. Vogel

Übende Verfahren – Psychotherapie: G. Wermke

Psychiatrie in Europa: G. Wermke Kontakt BVDN, Gutachterwesen: F. Bergmann

ADHS bei Erwachsenen: J. Krause PTSD: C. Roth-Sackenheim

97 NEUROTRANSMITTER 11.2007

# Ich will Mitglied werden!

### An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Fax: 02131 2209922

☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–475 EUR, je nach Landesverband).								
Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken).								
☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.								
☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP)								
(Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene/Fachärzte an Kliniken).								
☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BV								
ich wunsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN	N und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.							
Zusatztitel oder -qualifikation (z. B. Psychotherapie, Sonogra	fie):							
TelNr Fax	<u> </u>							
E-Mail/Internet:								
Ich bin 🗌 niedergelassen 🗌 in der Klinik	tätig Chefarzt Daracharzt							
☐ Weiterbildungsassistent ☐ Neurologe	□ Nervenarzt							
☐ in Gemeinschaftspraxis tätig mit:								
<ul> <li>Fortschritte Neurologie / Psychiatrie</li> <li>Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG</li> <li>Psychiatrisch</li> <li>Die Rehabilitation</li> <li>Psychothera</li> <li>PPmP − Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psy</li> <li>Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechnungskommentare</li> <li>NERFAX-Teilnahme gewünscht</li> </ul>	he Praxis  pro Mitglied möglich.  pro Mitglied möglich.  pro Mitglied möglich.							
EINZUGSERMÄCHTIGUNG	– Für den BDN und BVDP obligatorisch –							
Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/BVDP (nicht Zutreffe jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.	endes ggf. streichen) widerruflich, den von mir zu entrichtenden							
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:	Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)							
Adresse:								
Ort, Datum:								
Unterschrift:								

98 NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Farenkopf	<b>BADEN SÜD</b> Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	t-online.de dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	BADEN-WÜRT	-			.,, ,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	
Prof. Dr. J. Aschoff Dr. J. Braun Dr. L. Braun	Ulm Mannheim Wertheim	nein ja nein	ÄK ÄK/KV ÄK KV	0731 69717 0621 12027-0 09342 1877	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl Prof. Dr. Th. Grobe Dr. H. Martens Dr. KO. Sigel	BAYERN Würzburg Nürnberg München Unterhaching	ja ja ja ja	ÄK/KV ÄK ÄK/KV ÄK	09321 24826 0911 22969 089 2713037 089 665391-90	09321 8930 0911 2059711 08141 63560 089 665391-71	carlg@t-online.de dr.h.martens@gmx.de dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband:	BERLIN					
Dr. G. Benesch Dr. HJ. Boldt	Berlin Berlin	ja ja	KV KV	030 3123783 030 3186915-0	030 32765024 030 3186915-18	dr.g.benesch@t-online.de BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBUR	G				
Dr. St. Alder Dr. A. Rosenthal	Potsdam Teltow	ja ja	ÄK KV	0331 748720-7 03328 30310-0	0331 748720-9 03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Dölle	<b>BREMEN</b> Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. G. Hinz	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	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. Hauk-Westerhoff	<b>MECKLENBURG</b> Rostock	<b>G-VORPO</b> ja	MMERN ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@
DVDN Landagraphand	NIEDEDCACUCI	- N.				nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSI Braunschweig		ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke Dr. J. Schulze	Göttingen Meppen	ja ja	ÄK ÄK	0551 384466 05931 1010	0551 484417 05931 89632	peter.gensicke@dgn.de dr.schulte@nervenarztpraxis- meppen.de
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN					
Dr. F. Bergmann Dr. A. Haus Dr. Rolf Peters Dr. Birgit Löber-Kraemer	Aachen Köln Jülich Bonn	ja ja ja nein	KV ÄK/KV KV KV	0241 36330 0221 402014 02461 53853 0228 223450	0241 404972 0221 405769 02461 54090 0228 223479	bergmann@bvdn-nordrhein.de hphaus1@AOL.com dr.rolf.peters@t-online.de
-	DIJEMU AND D	- 417				
BVDN-Landesverband: Dr. WH. von Arnim Dr. Ch. Roth-Sackenheim Dr. Klaus Sackenheim	RHEINLAND-PI Idar-Oberstein Andernach Andernach		ÄK ÄK KV	06781 660 02632 96400 02632 96400	02632 964096 02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de bvdn@dr-sackenheim.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. F. Jungmann	<b>SAARLAND</b> 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!		
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. H. Deike	SACHSEN-ANH Magdeburg	<b>ALT</b> nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HO Bad Segeberg		ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. K. Tinschert	<b>THÜRINGEN</b> Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Thamer Dr. V. Böttger	<b>WESTFALEN</b> Gelsenkirchen Dortmund	ja ja	KV KV	0209 37356 0231 515030	0209 32418 0231 411100	Thamer.Herten@t-online.de boettger@AOL.com

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

99 NEUROTRANSMITTER \_ 11.2007

#### **Verbandsservice** | Adressen

#### Dr. Uwe Bannert

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

#### Dr. Wolfgang Becker

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

#### Dr. Curt Beil

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

#### Dr. Gerd Benesch

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

#### Dr. Frank Bergmann

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

#### Dr. Ralf Berkenfeld

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

#### Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

#### Dr. Lutz Bode

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

#### Dr. Ralf Bodenschatz

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

#### Dr. Jens Bohlken

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

#### Dr. Mathias Brehme

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

#### PD Dr. Elmar Busch

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

#### Dr. Bernhard Bühler

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

#### Dr. Gunther Carl

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

#### **Prof. Dr. Hans-Christoph Diener** Universitätsklinikum Essen, Hufelandstr. 55, 45122 Essen

#### Dr. 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

#### Dr. Matthias Freidel

Brauerstr. 1–3, 24568 Kaltenkirchen, Tel.: 04191 8486, Fax: 04191 89027

#### Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

#### Dr. Horst Fröhlich

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

#### Dr. Holger Grehl

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

#### Dr. Klaus Gorsboth

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

#### Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118, E-Mail: rhagenah@web .de

#### Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

#### Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

#### Dr. Guntram Hinz

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

#### Dr. Werner E. Hofmann

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

#### Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

#### Dr. Friedhelm Jungmann

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

#### Dr. Werner Kissling

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

#### Dr. Fritz König

Sandstr. 18–22, 23552 Lübeck, Tel.: 0451 71441, Fax: 0451 7060282, E-Mail: info@neurologie-koenigluebeck.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: Luenser.Hamm@t-online.de

#### Dr. Hans Martens

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

#### Prof. Dr. Harald Masur

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

#### Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

#### Dr. Uwe Meier

Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich, Tel.: 02181 7054811, Fax: 02181 7054822, E-Mail: umeier@t-online.de

#### Dr. Norbert Mönter

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

#### Dr. Klaus-Ulrich Oehler

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

#### **Dr. Rolf Peters**

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

#### Dr. Volker Pfaffenrath

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

#### Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

#### Dr. Christian Raida

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

#### Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

#### Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10, 53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler, Tel.: 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 lbbenbüren, Tel.: 05451 50614-00, Fax: 05451 50614-50, E-Mail: salschek.ibb@t-online.de

#### Dr. Greif Sander

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

#### Dr. Herbert Scheiblich

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

#### Dr. Michael Schwalbe

Annendorfer Str. 15, 06886 Lutherstadt-Wittenberg Tel.: 03491 442568; Fax: 03491 442583

#### Dr. Karl-Otto Sigel

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

#### Dr. Ulrich Thamer

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

#### Dr. Konstanze Tinschert

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

#### Dr. Siegfried R. Treichel

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

#### Dr. Roland Urban

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

#### Dr. P. Christian Vogel

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

#### Dr. 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

NeuroTransmitter \_ 11.2007

#### PD Dr. Albert Zacher

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

#### Kooperationspartner | Verbandsservice

#### 1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitgemeinschaft 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.

#### **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 Krankenkassen werden 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 Behandlungsund Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DION 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/Psychotherapeuten 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 Dezemberund 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 Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
- 3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

#### 2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

#### Bundesärztekammer (BÄK)

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

#### Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

#### **Verbandsservice** | Kooperationspartner

#### 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, Simeonscarré 2, 32427 Minden, E-Mail: Busse-Minden@dgn.org www.dgn.org

#### Fortbildungsakademie der DGN

Geschätsführung: Karin Schilling, Neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52, 20246 Hamburg, E-Mail: k.schillinig@uke.unihamburg.de

#### **Bundesverband Ambulante** NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)

Pasinger Bahnhofsplatz 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@bvneurorehagodeshoehe.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, Fachklinik 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.hdnc.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@ dgkjp.de www.dgkjp.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