

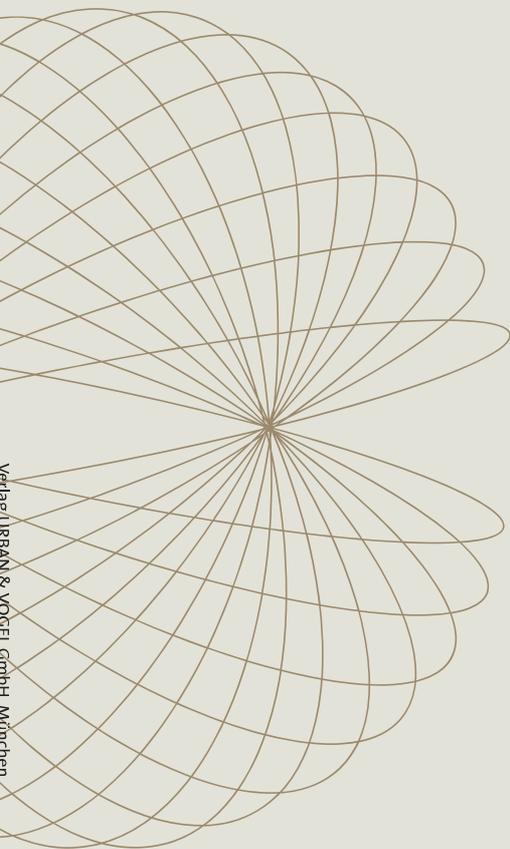
12

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 12/2007



EBM 2008 – Was bringt er Neues?

Entscheidend bleiben Betreuungsleistungen

Heißes Eisen

PIA-Diskussion erregt die Gemüter

Differenzialdiagnose der Gesichtsschmerzen

Fehlbehandlungen vermeiden

Depression bei Tumorpatienten

Viel mehr als ein psychisches Tief

Verlag | IRBÄN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Die Rechnung ist wahrlich aufgegangen. Qualität ließ Quantität folgen. Heute verfügen wir deutschen Psychiater über einen Jahreskongress, der internationale Vergleiche in keiner Hinsicht zu scheuen braucht.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Unter Tausenden von Psychiatern

Im Jahr 2005 5.000, 2006 6.000, 2007 7.000 Besucher: So lautet auf die kürzeste Formel gebracht die Erfolgsbilanz der DGPPN-Kongresse der letzten Jahre. Dabei ist es noch gar nicht so lange her, dass jedes Mal Enttäuschung vorherrschte, wenn sich zum Jahreskongress der wissenschaftlichen Gesellschaft der Deutschen Psychiatrie nur einige hundert oder knapp tausend Teilnehmer eingefunden hatten. Bei einer Gesamtzahl von allein etwa 10.000 Fachärzten konnte dies nur als wahrlich magere Ausbeute angesehen werden. Klar war, dass die geringe Teilnehmerzahl nicht am Fach liegen konnte, hatte doch die Psychiatrie seit Mitte des 20. Jahrhunderts enorme Erkenntnisse hinzugewonnen. Aber sie ließ sich auch damit nicht schlüssig erklären, dass die individualistischen, jeden Massenauftriebs abholden Psychiater große Kongresse von vorneherein ablehnten.

Ein großer, gut besuchter Jahreskongress war schließlich nach Ansicht fast aller dringend notwendig, sollte die Bedeutung des Faches und seine Stellung nach innen wie nach außen gestärkt werden.

Das Erfolgsrezept

Viele Faktoren, die dazu führen könnten, den Kongress der DGPPN besser im Bewusstsein der deutschen Psychiater zu verankern, wurden geprüft und schlussendlich zu einem Gesamtkonzept verknüpft: Konstanz des Ortes (in diesem Fall wurde Berlin, das aufstrebende politische und gesellschaftliche Zentrum ausgewählt), immer der gleiche Zeitpunkt vor dem letzten Novemberwochenende, die Zusammenlegung mit dem Fortbildungskongress, die Etablierung eines Deutschen Psychiatertages mit gesundheitspolitischen und berufspolitischen Themen, die Öffnung gegenüber kooperierenden Fachgruppen wie der Psychosomatik oder der Allgemeinmedizin, die Verknüpfung mit dem Pflegekongress – und dies alles unter drei Vorzeichen: Qualität, Qualität, Qualität!

Die Rechnung ist wahrlich aufgegangen. Qualität ließ Quantität folgen. Heute verfügen wir deutschen Psychiater über einen Jahreskongress, der internationale Vergleiche in keiner Hinsicht zu scheuen braucht (was sich unter anderem durch die zunehmende Zahl von Teilnehmern aus Österreich und der Schweiz bestätigt).

Ein Hering im Schwarm?

Als einer unter Tausenden von Psychiatern, da müsse man sich doch in der Masse untergegangen, seltsam, anonym vorkommen – wird vielleicht der eine oder andere denken. Ganz im Gegenteil. Ich selbst habe nur beste Erfahrungen gemacht, viele alte Bekannte, zum Teil aus den Zeiten meiner ersten psychiatrischen Gehversuche wieder getroffen, mich mit ihnen prächtig unterhalten und beobachten können, dass es ringsum andere genauso genossen, sich mit Freunden und Kollegen austauschen zu können.

Die Vielfalt der Seminare, die Buntheit der Themen und deren vorurteilslose Auswahl ließ den Eindruck, hier solle die Psychiatrie auf die Vorlieben oder Überzeugungen einiger weniger Komiteemitglieder zurecht gestutzt werden, erst gar nicht aufkeimen. Und trotz dieser Vielfalt wurde nach meinem Eindruck dieser Kongress auch seinem hochgesteckten Anspruch gerecht, die Identität des Faches und damit auch die Solidarität der Teilnehmer zu fördern.

Die Psychiatrie ist zweifelsohne ein großes und in seiner Bedeutung weiter wachsendes Fach.

Sie kann aber auch ein großartiges Fach sein, wenn sie, wie Kollege Becker aus Günzburg am Ende des Psychiatertags resümierte, ihr unverbrüchliches Interesse am psychisch Kranken in den Mittelpunkt stellt, sich offen hält für das Zuhören, das Verstehen und den Respekt gegenüber gegensätzlichen Standpunkten, wenn sie sich selbstbewusst und zugleich offen präsentiert.

In diesem Sinne auf ins nächste Jahr!

P.S. 2008 findet der Kongress vom 26.–29. November statt.



12 Demenztherapie

Die Cholinesterasehemmer Donepezil, Rivastigmin und Galantamin sind bei Patienten mit Alzheimer-Demenz wirksame Therapeutika, bestätigte auch das IQWiG. Bei der Verordnung dieser Antidementiva sollte der Arzt jedoch auf einige Fallstricke gefasst sein.

20 EBM 2008

Jetzt wird er am 1.1.2008 in Kraft treten – der neue EBM 2008. Für Neurologen und Psychiater bringt er bei einigen Leistungen die gewünschten Verbesserungen mit sich, bei anderen Positionen muss aber sicherlich noch nachgefordert werden.

35 Diskussion um PIA

In einem Rundbrief äußerte der stellvertretende BVDN-Vorsitzende Dr. Gunther Carl seinen Unmut über immer mehr psychiatrische Institutsambulanzen – und entfachte so eine hitzige Debatte. In einem vom DGPPN-Vorsitzenden Prof. Wolfgang Gäbel einberufenen Schlichtungsgespräch konnten die Wogen nun etwas geglättet werden.

Titelbild:

Angelika Kienberger
„Traum“

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 **Versorgung von Demenzpatienten**

Antidementivaverordnung in der Schwerpunktpraxis

20 **Der neue EBM 2008**

Vieles bleibt, einiges hilft, manches fehlt

26 **Arzneimittelregresse**

Argumentationshilfe für Praxen

Aus den Verbänden

31 **Gesundheit allerseits!**

32 **In Rostock wurden die Weichen für die Zukunft gestellt**

BVDN-Bundesvorstand und Länderdelegierte tagen

35 **PIA-Diskussion heiß entbrannt**

Ein Brief und seine Folgen

41 **Praxen ans Netz**

Internetzugang und Online-Präsenz – für jeden Arzt ein Muss

44 **Fortbildungsakademie der Berufsverbände**

Jahresrückblick 2007

Vorschau auf das Jahresprogramm 2008



54 Universalsymptom Gesichtsschmerz

Zahlreiche Erkrankungen im Bereich des Kopfes können sich als Gesichtsschmerzen äußern. Nur durch eine korrekte Diagnosestellung können den Patienten zeitraubende Irrwege und falsche Therapiemaßnahmen erspart werden.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 90 f. den Kongress Report „Ergebnisse der BENEFIT-Studie – MS frühzeitig therapieren“. Außerdem finden Sie auf S. 102 den Kongress Report „Generikum statt Originalpräparat? Besonderheiten der Schizophreniepatienten berücksichtigen“.

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

- 54 CME: Differenzialdiagnose der Gesichtsschmerzen**
Fehlbehandlungen vermeiden
- 61 CME-Fragebogen**
- 64 Für Sie gelesen**
- 68 Behandlung des chronischen Cluster-Kopfschmerzes**
Den Nervus occipitalis major im Visier
- 74 Periphere Fazialisparese**
- 78 Depression bei Tumorpatienten**
Viel mehr als ein psychisches Tief
- 82 Neurologische Kasuistik**
- 87 Wissenschaft kompakt**

Journal

- 104 Sigmund Freud und seine Schwiegermutter – Teil 2**
- 108 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Angelika Kienberger – Einsam, zweisam, gemeinsam

- 92 Termine**
- 95 Pharmaforum**
- 110 Impressum**
- 111 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„Die Unsicherheit, nach dem KV-Ausstieg wirtschaftlich ohne jegliche Grundlage dazustehen, ist offenbar immer noch größer, als die Aussicht, sich mit der bisherigen Discountbezahlung weiter durchzuwursteln.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

KRANKENKASSEN

Risikostrukturausgleich wächst weiter

➔ Laut Veröffentlichung des Bundesversicherungsamtes wurden im Rahmen des Risikostrukturausgleiches (RSA) 2006 17 Mrd. EUR zwischen den GKV-Kassen ausgeglichen. Der RSA kompensiert die unterschiedlichen Finanzverhältnisse der einzelnen Krankenkassen. Weil beispielsweise Regionalkassen mit einem sehr hohen Anteil alter, kranker und wirtschaftlich schlecht gestellter Versicherter mit niedrigem Beitragsaufkommen geringe Einnahmen bei hohen Ausgaben haben, während in manchen Betriebskassen überwiegend junge Gesunde mit hohem Einkommen versichert sind, werden Ausgleichszahlungen zwischen Geber- und Nehmerkassen durchgeführt. Diese orientieren sich an den Kriterien Alter, Geschlecht, EU-Rente

und Morbidität, hier insbesondere an den Einschreibungszahlen in Disease-Management-Programme (DMP). Für den durchschnittlich Versicherten wird ein Beitragsbedarf von 1.819 EUR gutgeschrieben. Für einen DMP-Patienten mit Diabetes Typ I 5.375 EUR, für DMP-Brustkrebs 7.359 EUR und für DMP-KHK 4.554 EURO. In vielen KVen erhalten Ärzte deshalb Sondervergütungen (z. B. 25 EUR bei der AOK Niedersachsen) für jeden neu eingeschriebenen DMP-Patienten. Mit der Einführung des „Gesundheitsfonds 2009“ erhalten die Krankenkassen nicht mehr wegen DMP-Einschreibungen derartige Sonderzahlungen, sondern nach Maßgabe einer Häufigkeitsverteilung von circa 60 schwerwiegenden Erkrankungen.

Kommentar: Solche ökonomischen Verrenkungen sind also nötig, wenn die Lebenswirklichkeit des Marktes auf ein planwirtschaftlich öffentlich-rechtliches Gesundheitssystem trifft. Noch mehr Umverteilungsbürokratie wird 2009 der Gesundheitsfonds bringen: Arbeitnehmer- und Arbeitgeberanteile aller Krankenversicherungsprämien der abhängig Beschäftigten werden bundesweit auf einem Konto gesammelt. Jede Kasse erhält dann ebenfalls bundesweit die gleiche Basisprämie für jeden Versicherten. So sind zunächst einmal unterschiedliche regionale Einkommensverhältnisse der Krankenkasse in Abhängigkeit von der örtlichen Wirtschaftskraft eliminiert. Die unterschiedliche Morbiditätsbelastung einzelner Versicherungen wird dann über einen noch komplizierter elaborierten RSA ausgeglichen. Damit verbleibt noch weniger Anreiz zu wettbewerblichen Verhalten oder kosteneffizientem Wirtschaften. **gc**

GEBÜHRENSÄTZE

GOÄ gefährdet

➔ Ein Augenarzt-Patient hatte die Bezahlung der Katarakt-OP-Rechnung verweigert, weil es seiner Meinung nach unzulässig war, durchgängig den Regel-Höchstsatz des Bewertungsmultiplikators von 2,3 ohne Begründung zu verlangen. Vor dem BGH erhielt der klagende Arzt nun Recht. Ihm wurde der 2,3-fache Multiplikator zugestanden. Dabei stellte der BGH aber auch fest, „...dass der Arzt seine Leistungen nicht schematisch mit dem Höchstsatz der Regelspanne berechnen darf, sondern sich bei einfachen ärztlichen Verrichtungen im unteren Bereich der Regelspanne bewegen muss“. Nach einer Statistik des PKV-Verbandes werden im ambulanten Bereich circa 87% der Rechnungen mit 2,3-fachen Satz ausgestellt, im Krankenhaus circa 70%. Nach GOÄ-Vorschriften darf die Leistungsgebühr zwischen dem 1- und 2,3-fachen Satz abgerechnet werden. Bei einem höheren Steigerungsfaktor, bis zum

3,5-fachen des Gebührensatzes, ist eine Begründung erforderlich; eine Steigerung darüber hinaus ist nicht erlaubt. Nach Ansicht des PKV-Verbandes verbleibt auch nach diesem BGH-Urteil eine große Rechtsunsicherheit bezüglich einer standardisierten oder überwiegenden Rechnungsstellung mit dem 2,3-fachen Satz. Außerdem stellt die PKV anheim, in die GOÄ eine Öffnungsklausel einzufügen, „die es den Ärzten und der PKV in fairer Partnerschaft erlaubt, von der GOÄ abweichende Vereinbarungen zu treffen“. Damit sind offenbar Direktverträge in Anlehnung an die integrierte Versorgung (§ 140a SGB V) oder §-73-Verträge gemeint. Gleichzeitig bahnt sich im Rahmen der gesetzlichen GOÄ-Novellierung Folgendes an: Der Arbeitsentwurf zur Novellierung der zahnärztlichen Gebühren der privaten zahnärztlichen Vergütung (GOZ) hat deutliche Ähnlichkeiten mit dem zahnärztlichen EBM (BEMA). Das BMG begründet dies damit, „dass sich die Leistungsbeschreibungen und Abrechnungsbestimmungen insbesondere bei häufigen zahnärztlichen Leistungen in

der vertrags- und privatärztlichen Vergütung im Kern nicht wesentlich voneinander unterscheiden können“. Nur soweit dies sachgerecht begründet werden könne, würde das Gebührenverzeichnis für die neue GOZ um Leistungen ergänzt, die nicht in der vertragsärztlichen Gebührenordnung enthalten sind. Vor allem aber übernimmt das BMG die Leistungsbewertungen aus der BEMA im Wesentlichen in die neue GOZ.

Kommentar: Das BMG geht wohl schon jetzt davon aus, dass auch im Rahmen der GOÄ-Reform die vielen Aktualisierungsvorschläge der Berufsverbände, wissenschaftlichen Gesellschaften und BÄK nicht beachtet werden brauchen. Es dürfte ohnehin eine Angleichung und sozialistische Nivellierung beider Gebührensysteeme geplant sein. Dagegen bereits jetzt großen Widerstand zu mobilisieren ist absolut erforderlich. Entfällt die bessere Honorierung bei Privatpatienten, wäre die wirtschaftliche Überlebensfähigkeit vieler Praxen nicht mehr gewährleistet, denn die GKV-Honorare decken meist nur noch die Praxiskosten. **gc**

HESSEN

Ersatzkassen schließen regionalen Versorgungsvertrag

➔ Nach entsprechender Ausschreibung haben die hessischen Ersatzkassen mit dem medizinischen Versorgungszentrum (MVZ MEDIKUM) in Kassel einen Vertrag für die ambulante ärztliche Komplettversorgung abgeschlossen. Erklärtes Ziel des VdAK war es, eine zweite Vertragsebene neben das Monopol der KV Hessen zu setzen. Der Ersatzkassenverband möchte gewährleisten, dass die eigenen Versicherten bevorzugte Praxis- oder Präventionstermine, kurze Wartezeiten und eine besondere Patientenberatung bekommen. Dazu gehören auch Samstagssprechstunden, ein Rund-um-die-Uhr-Telefonservice und schnelle Terminvermittlung. Nach Einschät-

zung der Ersatzkassen werden sich bis zu 2000 Patienten einschreiben. Der Marktanteil der Ersatzkassen betrage in dieser Region circa 30%.

Kommentar: Alle deutschen KVen haben es in den letzten 15 Jahren versäumt, durch entsprechende Verhandlungsführung innovative Vertragsgestaltung, Verantwortungsbewusstsein und Wertschätzung gegenüber Patienten und Ärzten ihrem Versorgungsauftrag nachzukommen. Es herrschten vielmehr beamtenmäßiges Desinteresse, Schludrigkeit, Ärztefeindlichkeit der eigenen Zwangsorganisation und medizinische Inkompetenz. Die KVen versteckten sich hinter

ihrem öffentlich-rechtlichen Status und begründeten damit Stillstand, Ideenlosigkeit, Desinteresse und Kontrollwahn trotz bedrohlicher werdendem Systemversagen. Eine selbstverschuldete Spitzenstellung nimmt hierbei sicherlich in den letzten Jahren die KV Hessen ein. Unter Marktbedingungen ist also grundsätzlich eine ärztliche Konkurrenzorganisation zur KV gut. Ob im Rahmen einer solchen Versorgungsorganisation transparentere Vertragsbedingungen herrschen und angemessenere Honorare bezahlt werden, bleibt abzuwarten. **gc**

SYSTEMAUSSTIEG

2.000 MEDI-Mitglieder beschließen Korbmodell

➔ Anfang November 2007 beschlossen bei einer Mitgliederversammlung des Baden Württembergischen MEDI-Bundes in Stuttgart 2.000 Kollegen den Systemausstieg im Rahmen eines Korbmodells. MEDI wird dazu ab Anfang 2008 Informationsveranstaltungen zu möglichen Korbmodellen anbieten. Die MEDI-Arbeitsgruppe „Systemausstieg“ soll mit Banken Verhandlungen über Überbrückungskredite für kollektiv ausgestiegene Vertragsärzte führen.

Das „Korbmodell“ besagt Folgendes: Alle Vertragsärzte, die wegen widriger Honorarbedingungen aus dem KV-System ausscheiden möchten, legen ihre Absichtserklärung in einen „Korb“, der von einem Rechtsanwalt absolut vertraulich verwaltet wird. So bald ein bestimmter Prozentsatz von Kollegen in einer Region (Quorum z.B. 75%) ihren Ausstiegsentschluss geäußert hat, findet eine erneute Versammlung statt. Es wird dann konkretisiert, ob und wie der Ausstieg von statten gehen soll.

Der Politik wurde vom MEDI-Vorsitzenden Dr. Werner Baumgärtner vorgeworfen, die Wertschätzung ärztlicher Leistungen zu missachten und jeden Respekt vor dem Arztberuf verloren zu haben. Ärzte hätten kein Streikrecht, könnten ihren Beruf nicht frei ausüben, sie würden planwirtschaftlich gegängelt. Mit dem Korbmodell wolle man einerseits den Vertragsärzten eine mög-

lichst realisierbare wirtschaftlich kalkulierbare Zukunft bieten, andererseits die Krankenkassen zu höheren Leistungsausgaben für die ambulante Medizin animieren. Ähnlich äußerte sich der Präsident der freien Ärzteschaft, Martin Grauduszus: Er warb ebenfalls für einen kollektiven Ausstieg aus dem KV-System; die gesetzlichen Regelungen hierzu seien völlig nebulös und widersprüchlich. Dr. Wolfgang Hoppenthaller als Vorsitzender des bayerischen Hausärzterverbandes prophezeite kollektiven Systemaussteigern ein geringeres wirtschaftliches Risiko als für eine Praxisgründung.

Kommentar: So schlecht die Honorarbedingungen für Praxisärzte, vor allem im Norden und im Osten auch sein mögen, so oft der Systemausstieg von vielen Kollegen bei gesundheitsökonomischen Qualitätsbezirkeln und an Stammtischen auch gefordert wurde, er fand bisher nirgends statt. Die Gründe hierfür sind klar: Zum einen sieht der Gesetzgeber für Systemabweichler drakonische Sanktionen vor, zum anderen kann der KV-Systemausstieg nur dann in eine wirtschaft-



© aboutpixel.de

lich erfolgreiche und sichere Zukunft führen, wenn durch den Ausstieg nahezu aller Vertragsärzte in einer Region das GKV-System zusammenbricht. Den Krankenkassen bleibt dann nichts anderes übrig, als in Zukunft angemessene ärztliche Honorare zum Beispiel im Rahmen des Kostenerstattungsverfahrens zu zahlen. Aber an der Solidarität aller beteiligten Kollegen mangelt es eben bisher. Die Unsicherheit, nach dem KV-Ausstieg wirtschaftlich ohne jegliche Grundlage dazustehen, ist offenbar immer noch größer, als die Aussicht, sich mit der bisherigen Discountbezahlung weiter durchzuwursteln. Leider haben wir keine Streikkasse wie die angestellten Ärzte des Marburger Bundes oder die Lokführer. Insofern wären intelligente Abfederungsmaßnahmen wie zum Beispiel Überbrückungskredite oder Ähnliches sinnvoll. Ohne massiven Druck auf Politik und Krankenkassen wird sich jedenfalls im Honorargeschehen nichts Wesentliches bewegen. Dies zeigen nun ein weiteres Mal die Verhandlungsrunden zum angeblichen Euro-EBM 2008. **gc**



12 Versorgung von
Demenzpatienten

20 Der neue EBM 2008

26 Arzneimittelregresse –
Argumentationshilfe für Praxen

Versorgung von Demenzpatienten

Antidementivaverordnung in der Schwerpunktpraxis

Die drei Cholinesterasehemmer Donepezil, Rivastigmin und Galantamin verbessern bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz die kognitive Leistungsfähigkeit und die Aktivitäten des täglichen Lebens. Das hat nunmehr auch das industrieunabhängige Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen IQWiG bestätigt [7]. Eine abschließende Bewertung des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Art der Verordnungsfähigkeit liegt gegenwärtig noch nicht vor [5]. Auf mögliche Fallstricke bei der Verordnung weist Dr. Jens Bohlken, BVDN-Referat Demenz, im folgenden Beitrag hin.

Im aktuellen Arzneiverordnungsreport 2007 [12] wird eine auffällige Entwicklung der Verordnungen antidementiv wirkender Medikamente der letzten 14 Jahre beschrieben (vgl. **Tabelle 1**); trotz der steigenden Bedeutung demenzieller Erkrankungen hat die Verordnungsmenge dieser Substanzen seit 1992 kontinuierlich abgenommen. Wurden 1992 noch 516 Millionen definierte Tagesdosen (DDD) von Antidementiva mit einem Umsatz von 467 Mio. EUR verordnet, so sind die DDD im Jahr 2006 um 81 % auf 96 Millionen zurückgegangen. Rein rechnerisch konnten 1992 1,4 Millionen Patienten versorgt werden. Heute sind es 263.000. Die Verordnung der klassischen Nootropika erlebte von 1992 bis 2006 einen dramatischen Rückgang bei den Verordnungen von 516 Millionen DDD auf 48,2 Millionen DDD und bei den Verordnungskosten von 467 Mio. EUR auf 36 Mio.

EUR. Gleichzeitig nahmen die Verordnungen moderner Antidementiva von 0 auf 48 Millionen DDD und die Verordnungskosten dieser Medikamente von 0 auf 191 Mio. EUR zu. Diese Entwicklung im ärztlichen Ordnungsverhalten reflektiert die umstrittene Wirkung der alten aber auch der neuen Medikamente.

Verordnungsverhalten in der Praxis

Im Rahmen zweier von der KV Berlin geförderter Qualitätszirkel konnten wir eine vergleichbare Entwicklung auch auf der Ebene der Einzelpraxen darstellen [3]. So nahm in drei Berliner Schwerpunktpraxen im Verlauf von fünf Jahren die Verordnung moderner Antidementiva um 74 % zu und verdrängte die Verordnung pflanzlicher oder klassischer Nootropika, die ein Minus von 87 % verzeichneten. Diese Entwicklung ging mit einer Veränderung des ärztlichen

Diagnoseverhaltens einher. Alzheimer Demenzen wurden häufiger, vaskuläre Demenzen seltener diagnostiziert: bei Alzheimer-Demenzen wurde ein Plus von 120 % und bei vaskulären Demenzen ein Minus von 81 % festgestellt (vgl. **Tabelle 2**). Auch fand die Diagnostik von beginnenden Demenzen eine merkliche Aufwertung. Die modernen Antidementiva sollen so früh wie möglich eingesetzt werden, um den bestmöglichen Therapieerfolg zu gewährleisten.

Qualitätssicherung: Suche nach Fehlerquellen

Vor diesem Hintergrund können im Diagnose- und Therapieverhalten zwei Fehlerquellen auftreten. Zum einen wird möglicherweise die Bedeutung der vaskulären Demenz im Gegensatz zu früher [11] unterschätzt. Zum anderen werden angesichts der Empfehlung, die

Antidementivverordnungen 1992 und 2006 (aus Arzneiverordnungs-Report 2007 [12]) Tabelle 1

	Klassische Nootropika		Moderne Antidementiva		Sämtliche Antidementiva	
	1992	2006	1992	2006	1992	2006
Umsatz in Mio. EUR	467	36	0	191	467	227
Tagesdosen in Mio. DDD	516	48,2	0	47,8	516	96
rechnerisch täglich behandelte Patienten	1.400.000	133.000	0	130.000	1.400.000	263.000

Veränderung des Diagnose- und Therapieverhaltens von 2000 zu 2004 Tabelle 2

	Quartal IV/2000	Quartal IV/2004	Veränderung in %
Alzheimer-Demenz	51	113	+120%
Vaskuläre Demenz	165	32	-81%
Moderne Antidementiva	65	113	+74%
Klassische Nootropika	380	49	-87%

Patienten mit Demenzdiagnosen und antidementiver Medikation in drei Berliner Schwerpunktpraxen [3]

Qualitätssicherung des Diagnose- und Verordnungsverhaltens Tabelle 3

	Quartal II/2005 durchgeführt oder dokumentiert	Quartal IV/2005 fehlende Untersuchung nachgeholt	Off-Label-Use moderner Antidementiva?
CCT/MRT	95%	5%	15% vaskuläre Pathologie
DemTect	100%	0%	30% DemTect > 10

Daten aus zwei Praxen, 80 Patienten, kontrolliert im Quartal II/2005, fehlende Untersuchungen ergänzt bis zum Quartal IV/2005

Therapie möglichst früh zu beginnen, Patienten antidementiv behandelt, ohne dass ein andauerndes Demenzsyndrom vorliegt. Diese Vermutungen sind nicht nur medizinisch von Relevanz, sondern auch rechtlich und ökonomisch – insofern, als es sich bei der Verordnung von Antidementiva bei der vaskulären Demenz als auch bei der leichten kognitiven Störung um einen Off-Label-Use [1, 4, 6] handelt. Medizinisch ist es bedeutsam, weil sowohl bei der vaskulären Mitverursachung als auch bei der leichten kognitiven Störung andere oder zusätzliche Therapiestrategien berücksichtigt werden müssen [1].

Neben anderen wichtigen Parametern ist bei der Diagnostik der vaskulären Pathologie die zerebrale Bildgebung mit der Computertomografie (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT) wesentlich. Für die Versorgungspraxis steht der DemTect als recht valides Testinstrument für die Abgrenzung leichte kognitive Störung (MCI) versus beginnende Demenz zur Verfügung [8, 10].

Fragestellung

Im Rahmen der Qualitätssicherung stellen wir uns deshalb folgende Fragen.

1. Ergeben sich aus den radiologischen Befunden Hinweise auf einen möglichen Off-Label-Use moderner Antidementiva aufgrund unzureichender Berücksichtigung einer ausgeprägten vaskulären Pathologie?
2. Ergeben sich im Krankheitsverlauf über drei Quartale Hinweise auf einen möglichen Off-Label-Use aufgrund einer ungewöhnlichen Besserung der kognitiven Verlaufsparemeter?

Untersuchungsdesign

Für den Einschluss und die Teilnahme an der Untersuchung galten folgende Kriterien:

- die Bereitschaft des Arztes im Quartal II/2005, die Krankenakte hinsichtlich des Vorliegens eines MRT oder CT Befundes zu kontrollieren und bei fehlenden Befunden dies bis zum Quartal IV/2005 nachzuholen,
- die kontinuierliche Verordnung einer antidementiven Medikation (Cholinesterasehemmer, Memantin oder Ginkgo),

- das Vorliegen des Berliner Dokumentationsbogens über den Krankheitsverlauf [2] im Quartal II und IV/2005.

Untersuchungsmethode

1. Die radiologischen Befunde wurden inhaltsanalytisch dahingehend ausgewertet, ob eine ausgeprägte Mikroangiopathie, Territorialinfarkte oder mehr als zwei lakunäre Insulte beschrieben wurden. Die Bildmorphologie selbst wurde nicht kontrolliert.
2. Die Ergebnisse des DemTect wurden für jeden Patienten im Quartal II und IV berücksichtigt. Werte von 11 und mehr Punkten wurden als Hinweis interpretiert, dass kein Demenzsyndrom mehr vorliegt.

Stichprobe

Von den sechs Praxen des bis 2006 bestehenden Arbeitskreises Gedächtnisprechstunden Berliner Nervenärzte erklärten sich zwei für diese Untersuchung bereit. Insgesamt fand sich bei 80 Patienten eine vollständige Dokumentation im Quartal II und IV/2005: 21 Patienten aus Praxis A und 59 Patienten aus Praxis B. Die Patienten der beiden Praxen unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter, Geschlechtsverteilung, MMST und der globalen ärztlichen Einschätzung des Schweregrades (GDS). Es bestand eine unterschiedliche Präferenz bei der Verordnung von Cholinesterasehemmern, Memantin und Ginkgo.

Ergebnisse

In **Tabelle 3** sind die Ergebnisse zusammengefasst. Die Punktwerte des DemTect waren zu beiden Erhebungszeitpunkten vollständig dokumentiert. Bei 5% der Patienten wurde die fehlende radiologische Bildgebung nachgeholt. Die Auswertung der radiologischen Befundbeschreibungen wies bei 15% der Patienten auf ausgeprägte, vaskulär bedingte Auffälligkeiten im CCT oder MRT hin. Die Verlaufsergebnisse des DemTect zeigten im Quartal IV/2005 bei 30% der Patienten eine Verbesserung der Punktwerte auf 11 und mehr Punkte. Bei diesen Patienten mit ausgeprägten vaskulären Veränderungen und jenen mit der günstigen Entwicklung

der Ergebnisse im DemTect erfolgte daraufhin eine Therapiekontrolle.

Korrekturen im Folgequartal

Im Folgequartal I/2006 haben die behandelnden Ärzte bei sechs Patienten die antidementive Medikation abgesetzt, weil zu diesem Zeitpunkt nur noch eine leichte kognitive Beeinträchtigung vorlag. Aufgrund des klinischen ärztlichen Urteils wurde bei 18 Patienten die antidementive Medikation weiterverordnet, weil trotz günstiger Testergebnisse im DemTect (über 10 Punkte) klinisch von einer Demenzerkrankung mit leichter Ausprägung ausgegangen wurde.

Bei einem Teil der Patienten mit auffälligen vaskulären Befunden in MRT und CT überwog im klinischen ärztlichen Urteil die für Alzheimer typische Pathologie. In diesen Fällen wurde die Verordnung fortgeführt. Bei einem anderen Teil der Patienten mit auffälligen vaskulären Befunden und klinischen Hinweisen auf ein Überwiegen der vaskulären Pathologie wurde die Behandlung mit Cholinesterasehemmern unter den Kautelen des Off-Label-Use weitergeführt. Bei diesen Patienten erfolgte eine Risikoabwägung durch den Arzt, die Information der Patienten und Angehörigen und eine sorgfältige Therapieüberwachung und Dokumentation. Alternativ wurden einige Patienten, soweit noch nicht geschehen, auf ein Ginkgo-Präparat umgestellt. Ginkgo-Präparate sind für den verordnenden Arzt mit einem deutlich geringeren juristischen und betriebswirtschaftlichen Risiko verbunden; auch gibt es keine Indikationseinschränkung auf Demenzen vom Alzheimer-Typ. Der Gemeinsame Bundesausschuss hat Ginkgo-Präparate zur Behandlung von Demenzen auf die Ausnahmeliste für nicht verschreibungspflichtige Arzneimittel gemäß § 34 Abs. 1 SGB V gesetzt (www.g-ba.de). Dieser Sonderstatus hat zur Folge, dass diese Verordnungen gegenwärtig für das Arzneimittelbudget des Arztes nicht relevant sind (mündliche Mitteilung Beratungsapotheker der KV Berlin).

Diskussion

Mit Einführung der modernen Antidementiva vom Typ der Cholinesterase-

hemmer – 1997 Donepezil (Aricept®), 1998 Rivastigmin (Exelon®), 2001 Galantamin (Reminyl®) – die nur für leicht bis mittelschwere Demenzen vom Alzheimer-Typ zugelassen sind, änderte sich das ärztliche Diagnoseverhalten in drei Berliner Schwerpunktpraxen im Zeitraum von 2000 bis 2004. Alzheimer-Demenzen wurden deutlich häufiger, vaskuläre Demenzen deutlich seltener diagnostiziert. Dieses veränderte Diagnoseverhalten ist vermutlich nicht allein einer veränderten Morbidität, sondern vielmehr einer durch mehrere Faktoren bedingten Änderung der ärztlichen Sichtweise geschuldet. Möglicherweise werden in diesen Schwerpunktpraxen vaskulär bedingte Demenzen unterdiagnostiziert. Leichte kognitive Störungen werden häufiger für beginnende Demenzen vom Alzheimer-Typ gehalten. Diese Vermutung konnte im Jahr 2005 bei der Überprüfung der radiologischen Befunde und des Verlaufs der kognitiven Leistungen in zwei Schwerpunktpraxen bei 80 antidementiv behandelten Patienten gestützt werden. Es wird deshalb zukünftig wichtig sein, diesen Fallstricken mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Fazit

In der Diagnostik und Therapie von Demenzen sollten folgende Fehlerquellen berücksichtigt werden:

- Vor allem bei beginnenden Demenzen können falsch positive Diagnosen gestellt werden.
- Die modernen Behandlungsmöglichkeiten mit Cholinesterasehemmern verleiten zur Unterschätzung der vaskulären Pathologie. Dies ist besonders wichtig bezüglich der Kommunikation mit dem Patienten, der Kooperation mit Hausarzt und Radiologen sowie des möglicherweise damit verbundenen Off-Label-Use moderner Antidementiva.
- Falsch-positive Diagnosen bei vermutlich beginnenden Demenzen sind in der Arzt-Patient-Angehörigen-Kommunikation schwierig zu handhaben. Patient und Angehörige sehen sich der Bedrohung einer schweren chronisch progredienten Erkrankung gegenüber mit für sie nicht absehbaren emotionalen und sozialen Folgen. Der Arzt sollte

diesen Punkt, besonders bei beginnenden Demenzen, bei der Aufklärung von Patient und Angehörigen berücksichtigen.

- Die Bedeutung der vaskulären Pathologie ist für die Kooperation mit dem Hausarzt deshalb wesentlich, weil dieser in der Regel die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankungen (zumeist arterielle Hypertonie, Herzerkrankungen und Diabetes mellitus) durchführt oder koordiniert.
- Angesichts der nicht standardisierten radiologischen CT- und MRT-Befunde und der neuerdings meist nicht einheitlich digital gespeicherten und somit oft nicht oder nur mit hohem Aufwand einsehbaren Bildgebung, ist mit den radiologischen Praxen ein merklicher Abstimmungsbedarf entstanden.
- Die Identifikation falsch-positiver Diagnosen und die Berücksichtigung der differenziellen Therapie bei Alzheimer- und vaskulären Demenzen schützt vor möglichen finanziellen und juristischen Risiken bei der Off-Label-Verordnung. □

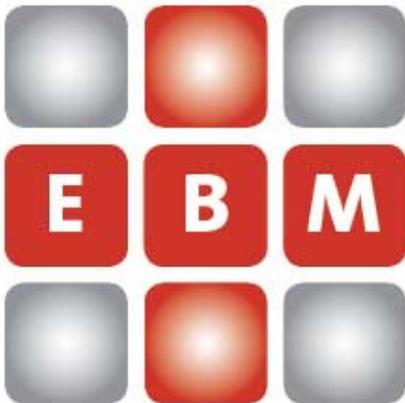
AUTOREN

Dr. med. Jens Bohlken, Berlin
BVDN-Referat Demenz
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. med. Richard Hauser, Berlin
Dr. med. Monika Otto, Berlin
Imme Schultes-Platzek, Berlin

LITERATUR

1. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Empfehlungen zur Therapie der Demenz. Arzneiverordnung in der Praxis. 3. Auflage 2004
2. Bohlken, J. Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. *NEUROTRANSMITTER* 3/2005: 62–6
3. Bohlken, J. Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten. Qualitätszirkel Demenz – erste Ergebnisse. *NEUROTRANSMITTER* 4/2005: 42–6
4. Fritze J. Umzingelter Vertragsarzt. Kommentar zum Beitrag „Regressandrohung durch die AOK wegen Off-Label-Use: Erleben aus eigenem Betroffensein“ *Der Nervenarzt* 2007; 4: 473–4
5. Gemeinsamer Bundesausschuss: Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Neufassung der Arzneimittel-Richtlinie (AMR) vom 18. Januar 2007. www.g-ba.de
6. Hamann G et al. Vaskuläre Demenzen. In: Diener et al. (Hrsg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Thieme Stuttgart 2005: 284–90
7. Jessen F, Maier W. Das IQWiG bestätigt den patientenrelevanten Nutzen von Acetylcholinesterasehemmern bei der Alzheimer Demenz. *Der Nervenarzt* 2007; 10:1218–9
8. Kalbe E et al. DemTect: a new sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment an early dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004 19: 136–43
9. Schaub RT und Freyberger J. Diagnostik und Klassifikation der Demenzen. In: Wallesch C, Förstl H, Kurz, A (Hrsg.) Demenzen. Thieme. Stuttgart
10. Scheurich A et al Validating the DemTect with 18-flouro-2-deoxyglucose positron emission tomography as a sensitive neuropsychological screening test for early alzheimer disease in patients of a memory clinic. In: *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005; 20: 271–77
11. Schmidtke K. Demenzen. Untersuchung und Behandlung in der Facharztpraxis und Gedächtnissprechstunde Verlag W. Kohlhammer Stuttgart 2005
12. Schwabe U und Paffrath D (Hrsg.) Arzneiverordnungsreport 2007. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2008



Der neue EBM 2008

Vieles bleibt, einiges hilft, manches fehlt

Nun ist der EBM 2008 veröffentlicht und wird am 1.1.2008 in Kraft treten. Er bringt bei einigen neurologischen und psychiatrischen Leistungen Aufwertungen mit sich, bei anderen Positionen werden strikte Nachforderungen jedoch unabdingbar sein.

Nach zähen und kontroversen Verhandlungen der KBV mit den Krankenkassen ist im Bewertungsausschuss für den EBM 2008 eine Erhöhung der durchschnittlichen Punktbewertungen aller Fachgruppen um circa 5–6% herausgekommen. Neurologische und psychiatrische Leistungen der Kapitel 16 und 21 wurden dagegen um circa 12% erhöht. Dabei profitierten technisch orientierte Leistungen stärker als Arztzeit-dominierte Gebührenordnungspositionen. Dies ist weniger als wir erwartet haben, aber dennoch ein großer Erfolg der Berufsverbandsarbeit. Vor allem der deutliche Steigerungunterschied zu den übrigen Fachgruppen würdigt endlich die wirklichen Praxiskosten unserer Fachgruppen. Berufsverbandsmitgliedern wurden die einzelnen Neuerungen und Bewertungen der Leistungen im neuen EBM 2008 im Neurotransmitter-Telegramm bereits mitgeteilt. Die Mitglieder erhalten in den nächsten Wochen auch wieder die neueste Ausgabe unseres EBM-Abrechnungskommentars.

Wie die Bilanz in Euro aussieht, wird sich erst 2009 zeigen, wenn die Fachgruppentöpfe aufgehoben werden, die Mengensteuerung nach Regelleistungsvolumina anläuft, der bundesweite Orientierungspunktwert bekannt ist, die regionalen Kompensationen vereinbart sind und die Krankenkassen laut Aufforderung der Politik mehr Geld ins System gegeben haben. Im Übrigen wird 2009 auch noch der so genannte Gesundheitsfond eingeführt. Sie sehen also, dass konkret noch rein gar nichts vorhersehbar ist, was unsere Honorarhöhe anbetrifft.

Praxiskostenerhebung: höhere Kosten nun bewiesen

Die Rücklaufquote der von uns seit zehn Jahren geforderten, nun von der KBV allerdings viel zu kurzfristig eingeleiteten Praxiskostenerhebung im Sommer 2007 für unsere Fachgruppen war unerwartet hoch. Über 1.500 Nervenärzte, Psychiater und Neurologen hatten geantwortet. Die Auswertung gestaltete sich wegen unserer bekanntermaßen heterogenen Fachgruppe etwas schwierig und ist für uns auch noch interpretationsbedürftig. Differenzierte Ergebnisse liegen uns immer noch nicht vor. Jedenfalls ergaben sich sowohl für Neurologen als auch für Psychiater erheblich höhere Praxiskosten als die, mit denen der im Moment gültige EBM 2000 plus berechnet wurde. Aus diesem Grund war die KBV zunächst mit 30–50% höheren Leistungsbewertungen für Neurologie und Psychiatrie in die Verhandlungen mit den Krankenkassen im Bewertungsausschuss gegangen. Bei den übrigen Fachgruppen hatte die KBV die Leistungsforderungen in Punkten um circa 20–25% erhöht. Argumente waren die allgemeine Preissteigerung, die dreiprozentige Mehrwertsteuererhöhung und die vermutete Einsparung von durchschnittlich einer Vollzeit Helferin je Praxis in den letzten Jahren aufgrund der sich verschlechternden Einnahmesituation. Allerdings konnte sich die Ärzteseite gegenüber den Krankenkassen durchsetzen.

Was bringt uns der neue EBM?

Der EBM 2008 wird für unsere Fachgruppen keine ganz umwälzenden Ab-

Wir reden Klartext!

Über die Neuerungen des aktuellen Regelwerks EBM 2008 werden wir Sie in den kommenden Ausgaben des NEUROTRANSMITTER ausführlich informieren.

rechnungsänderungen mit sich bringen. Im Gegensatz zu allen anderen Fachgruppen konnte in der Psychiatrie das fachärztliche 10-Minuten-Gespräch erhalten bleiben. Für die Neurologie wurde dies bisher endgültig von den Krankenkassen-Spitzenverbänden im Bewertungsausschuss abgelehnt. Die reinen Neurologen erhalten dafür eine erträglich bewertete Ordinationsgebühr, in der alle weiteren Gespräche enthalten sind. Dies trifft auf alle Fachgebiete zu. In allen Fächern werden auch die Konsultationsgebühren und die Briefbezahlung der Ordinationsleistung zugeschlagen. Bei der Berechnung der psychiatrischen Ordinationsgebühr, die auch alle Nervenärzte abrechnen müssen, ergab sich eine unserer Ansicht nach unerträglich niedrige Bewertung. Wir haben Protest eingelegt und verhandeln darüber mit der KBV.

Auch in unseren Kapiteln 16 und 21 entfallen in Zukunft die Konsultations- und Briefgebühren. Damit sind beispielsweise Telefongespräche und mittelbare Patienteninteraktionen nicht mehr gesondert berechnungsfähig. Welche Auswirkungen dies auf reine Rezeptfälle bei unseren häufig chronisch kranken Patienten haben wird und wie in Zukunft der zweite Kontakt bei den Betreuungsgebühren in der Abrechnung nachvollzogen werden soll, ist bisher unklar.

Ansonsten bleibt das meiste beim Alten: Nervenärzte dürften auch weiterhin aus beiden Kapiteln 16 und 21 im gleichen Fall parallel abrechnen, falls dies erforderlich ist. Nervenärzte müssen immer die psychiatrische Ordinationsgebühr abrechnen. Für neurologische Fälle bei Nervenärzten gibt es nun die neue Gesprächsziffer 21222 als Ersatz für die bisherige neurologische Gesprächsziffer 16220, die im Kapitel 16 entfällt. Bei deutlich kommunikationsgestörten Kranken ist ein persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt auch über Bezugspersonen möglich. Für die Betreuungsgebühren 16230, 16231, 16233, 21230, 21231 und 21233 sind weiterhin die Berichte verpflichtend, sie sind jetzt aber nicht mehr gesondert abrechenbar. Für ausschließlich telefonische Arzt-Patienten-Kontakte im Behandlungsfall wurde die neue GOP 01435 geschaffen.

Die bisherige Förderung von Gemeinschaftspraxen durch eine Erhöhung der Ordinationsgebühr entfällt.

Alle Ärzte müssen in Zukunft jede ihrer Leistungen persönlich kennzeichnen. Bisher war dies nur bei fachgruppenübergreifenden Gemeinschaftspraxen erforderlich. Neben den bekannten Definitionen für den Behandlungsfall (= Quartal) und den Krankheitsfall (= 1 Jahr) werden nun im Rahmen der neuen vertragsärztlichen Berufsausübungsmöglichkeiten nach dem Vertragsarztrechts-Änderungsgesetz (VÄndG) zwei weitere „Fälle“ definiert:

Der Betriebsstättenfall umfasst die Behandlung desselben Versicherten im Quartal durch einen oder mehrere Ärzte derselben Betriebsstätte oder Nebenbetriebsstätte unabhängig vom behandelnden Arzt. Der Arztfall umfasst die Behandlung desselben Versicherten durch

denselben Vertragsarzt im Quartal unabhängig von der Betriebs- oder Nebenbetriebsstätte.

Bilanz

Insgesamt können wir von einem doch recht beachtlichen honorarpolitischen Erfolg sprechen, den wir nur durch jahrelanges permanentes und eindringliches Insistieren auf unseren berechtigten Interessen erreichen konnten. Es wurden zwar bei Weitem nicht alle Forderungen erfüllt, aber vor allem die nun deutlich bessere Berücksichtigung unserer wahren Praxiskosten wird unsere Honorare in Zukunft sichern helfen. □

AUTOREN

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

Der EBM-Simulator 2008

Nun liegen sie vor uns, die Zahlen und Fakten des EBM 2008. Was haben wir erreicht, was nicht und wie stellen wir uns auf die neuen Bewertungen ein? Der folgende Artikel soll Ihnen einen Überblick verschaffen und Ihnen Hilfestellungen für die Praxisorganisation und Planung geben.

Die Bedingungen für Verhandlungen sind bekanntermaßen schlecht. Ein gedeckeltes, nicht am Bedarf orientiertes Finanzvolumen für Gesundheitsleistungen auf der einen Seite und verständliche Begehrlichkeiten der anderen Fachgruppen sind keine idealen Voraussetzungen, um unsere Forderungen durchzusetzen und der jahrelangen Unterdeckung in Neurologie und Psychiatrie ein Ende zu setzen. Die Beteiligten des Verfahrens stehen alle gleichermaßen unter Druck: Krankenkassen sehen sich unter den Bedingungen des Gesundheitsfonds unter noch größeren Rationierungsdruck. Die Handlungsfreiheit der KBV ist in einer Mangelwirtschaft begrenzt, sie kann es unmöglich

allen Seiten Recht machen und muss ferner darauf achten, dass ihr von Seiten der Politik (und auch von Seiten der Ärzte) ihre Existenzberechtigung nicht wieder streitig gemacht wird.

Zunächst verspricht die Zukunft der vertragsärztlichen Vergütung eine Loslösung von der Muschelwährung hin zu Europreisen mit Bezug zur Leistung und zur Morbiditätsentwicklung. Der einheitliche Orientierungspunktwert wird damit perspektivisch nicht mehr das Resultat von Vergütung und Leistungsmenge sein, sondern wird sich am Bedarf orientieren. Zudem wird er bundeseinheitlich gelten. Dies ist zunächst aus überregionaler Sicht ein grundsätzlicher Vorteil, setzt aber voraus, dass die Leis-

tungen angemessen bewertet werden. Eine der Hauptforderungen in der Neurologie war daher stets die Berücksichtigung der realen Betriebskosten. Obschon allen Akteuren klar war, dass die Betriebskosten implausibel waren, war es ein langer Weg bis zur Umsetzung, da die Validität der vorgelegten Daten immer wieder angezweifelt wurde. Erst das letzte Gutachten vom September 2007 hat dank der immensen Rückmeldungen aus der Kollegenschaft (trotz denkbar kurzer Fristen und Sommerferien) zu der nötigen Annerkennung kurz vor der entscheidenden Sitzung des erweiterten Bewertungsausschusses am 19.10.2007 geführt. So konnten quasi in letzter Minute vor Verabschiedung des neuen EBM noch die korrigierten Zahlen eingebracht werden. Das Ergebnis kann sich durchaus sehen lassen: Die Betriebskosten wurden um 26 % von 109.330 auf 138.300 EUR angehoben und der Betriebskostenanteil in der Neukalkulation der neurologischen Leistungen entsprechend nach oben korrigiert (in der Psychiatrie erfolgte eine Anpassung von 65.336 auf 79.500 EUR). Hinzu kommt eine Anpassung des kalkulatorischen Arztlohnes 95.553 auf 105.571 EUR aufgrund der Mehrwertsteuererhöhung, was einer Erhöhung der kalkulatorischen Arztlohnes von 77,9 auf 86,09 Cent/Minute entspricht. Diese Erhöhung entsprach einer Forderung der KBV. Für die Neurologen bedeutet die Berücksichtigung der Betriebskosten und die Erhöhung des kalkulatorischen Arztlohnes eine Steigerung in den technischen Leistungen zwischen 15 % und 19 %.

Was konnte nicht durchgesetzt werden?

Die Krankenkassen haben die Zusage zur Fortschreibung der Gesprächsleistungen in unseren Fachgebieten zurückgezogen. Während sie für die Psychiatrie dann doch erhalten werden konnte, war sie für die Neurologie nicht mehr zu retten. Die Neurologie ist damit allen anderen somatischen Fächern gleichgestellt und mußte ihre Sonderrolle aufgeben. Wir haben uns mit Verweis auf den therapeutischen und diagnostischen Charakter eines neurologischen Gespräches sehr intensiv und übrigens mit erheblicher Unterstützung der KBV für den Erhalt der Gesprächsleistungen eingesetzt. Die Krankenkassen sind dieser Argumentation nicht gefolgt. Allerdings sind diese Leistungen in die Ordinationspauschale reingearbeitet worden. Dies hatte eine Anhebung der Ordination um über 119 % zur Folge. In der Psychiatrie erfolgte eine Anhebung entsprechend auf 35 %, bei den Augenärzten um 27 %, bei den Gynäkologen um 65 % und bei den Orthopäden um 56 %. Wie in den anderen Fachgruppen auch, ist der Brief und die Konsultationsziffer ebenfalls der Pauschalierung zum Opfer gefallen.

Eine Skurilität hat sich aufgrund unserer historischen Fachgruppensituation eröffnet: Während reine Neurologen allein im Kapitel 16 abrechnen und auch nur in diesem ihre Ordinationsziffer ansetzen, können Nervenärzte, Doppelfachärzte und Psychiater nur im Kapitel 21 abrechnen. Damit steht die hohe Ordinationsziffer nur den reinen Neurologen zu, alle anderen können dagegen weiterhin neben einer psychiatrischen (21220) auch eine neurologische Gesprächsziffer (21222) abrechnen.

Mit dem EBM-Simulator können Sie Punktevolumen und Plausibilitätszeiten unter den Bedingungen des neuen EBM darstellen.

Kurzbezeichnung	EBM 2000	EBM 2008	Zeit	Zeit	Ziffer	Summe	Summe	Summe	Summe	Summe
	2000	2008	Quart	TP		alt	neu	Zeit Q	Zeit TP	
Ord. Neuro 0-08 LJ	410	900	35	0	Ord N	0	0	0	0	0
Konsultat Neuro	50	0	0	0	16215	0	0	0	0	0
Neurolog. Gespräch	235	0	0	0	16220	0	0	0	0	0
Behrzung 2-Kontakt	990	1080	37	0	16230	0	0	0	0	0
Behrzung Neuro	545	590	19	0	16231	0	0	0	0	0
Behrzung 1-Kontakt	795	845	20	0	16233	0	0	0	0	0
EEG	605	710	12	12	16310	0	0	0	0	0
LST-EEG	1405	1550	38	38	16311	0	0	0	0	0
EMG	305	355	8	0	16320	0	0	0	0	0
EP	845	745	16	0	16321	0	0	0	0	0
EMG/EEG	435	520	9	9	16322	0	0	0	0	0
AAI	1035	1105	35	0	16371	0	0	0	0	0
ECD	780	810	15	15	33060	0	0	0	0	0
TCD	680	710	13	13	33063	0	0	0	0	0
Duplex-Fluss	1290	1335	21	21	33070	0	0	0	0	0
Standard Test	75	80	2	2	35300	0	0	0	0	0
Psychosom. Test	75	80	2	2	35301	0	0	0	0	0
Infrance	155	160	2	2	O2100	0	0	0	0	0
Monoklin. AK	0	1420	10	10	O1810	0	0	0	0	0
Liquor	1090	1110	11	11	O2342	0	0	0	0	0
Entlastung Reha	810	855	25	25	O1811	0	0	0	0	0
Kurzbrief	100	0	1	1	O1900	0	0	0	0	0
Brief	200	0	2	2	O1901	0	0	0	0	0
Summen:						0	0	0	0	0

Zusammengefasst wurde ein großer Teil unserer Forderungen nunmehr endlich und lange überfällig im Sinne einer Anpassung berücksichtigt. Es sei darauf hingewiesen, dass wir uns der Unterstützung der Verhandlungsführer der KBV sicher sein konnten. Dennoch blieben wichtige Forderungen wie zum Beispiel eine grundsätzliche Höherbewertung des EMG und eine Aufnahme der Fremdanamnese weiterhin unbeachtet.

Der individuelle EBM-Simulator für Ihre Praxis

Was bedeutet der neue EBM nun für Sie als Neurologe konkret in Ihrer Praxis? Um dies leichter beurteilen zu können, stellen wir unseren Berufsverbandsmitgliedern auf den jeweiligen Homepages der Berufsverbände ein Excel-Programm (vgl. Abbildung oben) zur Verfügung, mit dem sie sehr schnell Ihr Punktevolumen und die Plausibilitätszeiten unter den Bedingungen des neuen EBM darstellen können. Gehen Sie dazu einfach wie folgt vor: Laden Sie sich das Programm „EBM-Simulator“ von den Internetseiten der Verbände herunter. Entnehmen Sie der Frequenztafel Ihrer Praxissoftware die Häufigkeiten der angesetzten Ziffern eines Tages oder eines Quartals (oder fertigen

Sie Strichlisten exemplarischer Tage) und geben Sie die Häufigkeiten in die Spalte (n) ein. Das Programm gibt Ihnen die Summe der Einzelleistungen und die Summe der gesamten Leistungen nach EBM 2000 und EBM 2008 sowie die Quartals- und Tagesplausibilitätszeiten an. Sie können auf diese Weise abschätzen, wie sich ihre Punkteanforderungen im nächsten Jahr entwickeln werden.

Ausblick

Selbstverständlich werden mit Inkrafttreten des neuen EBM 2008 die Budgets nicht ausgehebelt werden. Die Vergütung Ihrer Leistungen wird sich erst dann bessern, wenn die Individualbudgets oder die Fachgruppentöpfe in Ihrem Bundesland entsprechend angehoben werden. Da dies jedoch kein Automatismus ist, ist das nächste berufspolitische Kampffeld eröffnet. Wie sich die einzelnen KVen der Länder dazu positionieren werden, müssen wir abwarten. In jedem Fall raten wir Ihnen aber, Ihre Patienten auch weiterhin so zu versorgen wie Sie es bisher getan haben und ihre Versorgungsleistung nicht nach unten zu korrigieren. Dies wäre aktuell das falsche politische Signal, da wir eine Anpassung der Vergütung nur auf der Grundlage

der angeforderten Punktmengen fordern können.

Wir hoffen, Ihnen mit dem EBM-Simulator eine Hilfe gegeben zu haben und möchten Sie an dieser Stelle auch darauf hinweisen, dass wir aus den Reihen der Vorstände von BDN, BVDN und BVDP wieder regionale Informationsveranstaltungen zum Thema EBM im gesamten Bundesgebiet vornehmen werden. Die Termine werden wir gesondert im NEUROTRANSMITTER und im Internet bekannt geben. □

AUTOR

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN



© aboutpixel.de

Arzneimittelregresse

Argumentationshilfe für Praxen

Die Prüfungsausschüsse durchleuchten im Augenblick im Rahmen der Wirtschaftlichkeitsprüfungen die Arzneimittelverordnungen 2005. Das Deutsche Institut für Qualität in der Neurologie – DIQN – hat deshalb ein Arbeitsinstrument entwickelt, das Neurologen und Nervenärzten dabei hilft, Praxisbesonderheiten geltend zu machen und Regresse abzuwehren.

Noch in diesem Jahr kommen auf viele Praxen Richtgrößenprüfungen für die Jahre 2003 bis 2005 zu. Der Gesetzgeber zwingt durch neue Verjährungsvorschriften die Prüfungsgremien, Richtgrößenprüfungen für diesen Zeitraum noch 2007 vorzunehmen. In Niedersachsen beispielsweise droht 820 Ärzten ein Regress von insgesamt 106 Mio. EUR. Pro Arzt bedeutet das eine durchschnittliche Belastung von 130.000 EUR.

Hintergrund: Der häufigste Anlass dafür, dass eine Praxis bei bestimmten Verordnungen seine Richtgrößen beziehungsweise den Fachgruppendurchschnitt überschreitet, ist ein Praxis-schwerpunkt mit einer entsprechenden überdurchschnittlichen Diagnosehäufig-

keit. Bisher gibt es aber wenige Informationen über die Häufigkeitsverteilung der Diagnosen in neurologischen und nervenärztlichen Praxen. Die Prüfungsgremien verfügen ebenfalls nur selten über eigene valide Diagnosehäufigkeiten. Oft behaupten die Prüfungsgremien in den Prüfverfahren lediglich, die Praxis betreue gar nicht mehr Patienten einer Diagnose als der Fachgruppendurchschnitt, ergo bestehe auch keine Praxisbesonderheit.

Ab einer Überschreitung der Richtgröße von mehr als 25% oder des Fachgruppendurchschnittes um 50% befindet sich eine Praxis prüfungsrechtlich im Bereich „offensichtliche Unwirtschaftlichkeit“. Dies hat eine so genannte Beweislastumkehr zur Folge: Der Arzt muss nun über Praxisbesonderheiten nachwei-

sen, dass er trotz seiner Überschreitung wirtschaftlich gehandelt hat.

Regresse abwehren

Das Deutsche Institut für Qualität in der Neurologie – DIQN (siehe auch Info-Kasten) – hat ein Instrument entwickelt, das Ärzten in der Auseinandersetzung mit dem Prüfungsgremien helfen soll, Praxisbesonderheiten nachzuweisen und so Regresse abzuwehren. Das Instrument besteht aus zwei Teilen:

- Eine Liste von Diagnosehäufigkeiten in den neurologischen, nervenärztlichen und psychiatrischen Praxen informiert darüber, wie häufig eine bestimmte Diagnose in den Praxen durchschnittlich vorkommt.

Neurologische und psychiatrische Diagnosen

Diagnose ICD-10 3 rd Level	Patienten 2006 [%]	Diagnose ICD-10 3 rd Level	Patienten 2006 [%]
G21 Parkinson-Syn. sekundär	0,50 %	G20 Parkinson-Syn. primär	2,98 %
F42 Zwangsstörungen	0,58 %	F20 Schizophrenie	3,47 %
F25 Schizoaffektive Störungen	1,01 %	G43 Migräne	4,16 %
F01 Vaskuläre Demenz	1,09 %	G62 Polyneuropathie	4,77 %
F31 Bipolare affektive Störungen	1,14 %	G44 Kopfschmerzen	5,27 %
F40 Phobische Störungen	1,18 %	G40 Epilepsie	5,33 %
F90 Hyperkinetische Störungen	1,81 %	F45 Somatoforme Störungen	5,60 %
G35 Multiple Sklerose	1,88 %	F33 Depressive Störungen rez.	6,05 %
G47 Schlafstörungen	2,34 %	F43 Belastungs-/Anpassungsstörungen	7,06 %
F10 Störungen durch Alkohol	2,44 %	F41 Angststörungen, andere	7,79 %
G30 Alzheimer Krankheit	2,70 %	G56 Mononeuropathie 0-Extr.	13,64 %
F03 Demenz	2,72 %	F32 Depressive Episode	17,90 %
F34 Affektive Störungen anhaltend	2,95 %		

DIQN

Das Deutsche Institut für Qualität in der Neurologie – DIQN – ist eine gemeinsame Einrichtung von DGN, BDN und BVDN. Grundgedanke des Instituts ist, Versorgungsdaten und Qualitätsprojekte des Faches Neurologie zu sammeln, zu strukturieren und regelmäßig nach außen zu kommunizieren. Eine weitere Aufgabe ist, den Gremien und Vorständen der Fachgesellschaft und der Berufsverbände Daten als Grundlage für ihre Entscheidungen zur Verfügung zu stellen. Mit seiner Sammlung von Projekt- und Versorgungsinformationen unterstützt das DIQN außerdem lokale Projekte der Neurologen und Nervenärzte. So hilft zum Beispiel die Datensammlung zur integrierten Versorgung (IV) dabei, eigene IV-Projekte in den Regionen realistischer abschätzen und schneller umsetzen zu können.

— Eine zweite Liste enthält Präparate, deren Verschreibung häufig Regresse nach sich ziehen. Für diese Präparate hat das DIQN die durchschnittlichen Therapiekosten pro Patient für 2005 und 2006 berechnet (jährlich und quartalsweise). Eine von einem Regress bedrohte Praxis kann damit nachweisen, dass ihre mittleren Kosten pro Patient im Durchschnitt liegen, erhöhte Gesamtkosten also von einem erhöhten Patienten-aufkommen verursacht werden. Damit ist es dann möglich, eine Praxisbesonderheit geltend zu machen.

Wichtig: Diese Berechnung der Tages-therapiekosten sind lediglich Anhaltspunkte; sie geben der Praxis eine Orientierung für den internen Gebrauch.

Beispiel Epilepsie: Aus der Übersicht mit den Diagnosehäufigkeiten ist ersichtlich, dass 5,33% der Patienten, die im Jahr 2006 in eine neurologische, nervenärztliche oder psychiatrische Praxis gekommen sind, die Diagnose Epilepsie hatten (ICD-Kodierung G40). Praxen, die beispielsweise rund 10% Epilepsiepatienten betreuen, können so eine Praxisbesonderheit gelten machen.

Die Liste mit den durchschnittlichen Therapiekosten zeigt außerdem für die interne Orientierung, dass Patienten, die 2006 Topiramat erhielten, mit diesen

Präparaten durchschnittliche Therapiekosten von 599,32 EUR verursachten.

Woher das DIQN die Datengrundlage bekommen hat?

Das DIQN arbeitet im Bereich Arzneimittel mit der Firma IMS Health zusammen. Die Gesellschafter des DIQN haben mit IMS Health vereinbart, dass sie regelmäßig Daten aus dem Bereich Neurologie/Psychiatrie/Nervenheilkunde erhalten. Außerdem stellt IMS Health das zur Auswertung notwendige Statistikprogramm zur Verfügung (Disease Analyzer). Im Gegenzug haben sich die Verbände dazu bereit erklärt, Kolleginnen und Kollegen dazu aufzufordern, sich an dem Panel von IMS Health „Neurologie, Psychiatrie, Nervenheilkunde“ zu beteiligen und Datenlieferanten zu werden. Das ist im eigenen Interesse des Verbandes: Je mehr Praxen sich beteiligen, umso valider sind die Daten, die das DIQN von IMS Health bekommt und mit denen das Institut arbeitet. Konkret haben sich an der aktuell vorliegenden Auswertung 82 Praxen beteiligt.

Tabellen

Aus Platzgründen findet sich in diesem Beitrag lediglich die Tabelle der Diagnosehäufigkeiten in Kurzfassung (s.o.).

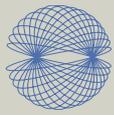
Wir haben dazu die häufigsten Diagnosen 2006 aufgenommen, aus deren Bereich erfahrungsgemäß Regresse entstehen. Im Internet auf der Seite www.neuroscout.de (Internetseite des BDN) und www.bvdn.de (Internetseite des BVDN) finden Sie weitere Tabellen:

- die beschriebene Liste mit den durchschnittlichen Therapiekosten pro Jahr für eine Reihe von Wirkstoffen, die häufig Regresse auslösen;
- eine ausführliche Liste neurologischer und nervenärztlicher Diagnosen mit den entsprechenden Häufigkeiten (ICD-10-Gruppen F und G) 2005;
- eine ausführliche Liste neurologischer und nervenärztlicher Diagnosen mit den entsprechenden Häufigkeiten (ICD-10-Gruppen F und G) 2006 sortiert nach der Häufigkeit;
- eine Liste aller ICD-Diagnosen mit den entsprechenden Häufigkeiten (d.h. nicht nur den neurologischen und nervenärztlichen Diagnosen);
- eine quartalsweise Fortschreibung der Auswertung 2007. Diese Informationen stehen natürlich nur Berufsverbandsmitgliedern zur Verfügung. □

AUTOREN

Dr. med. Arne Hillienhof, Köln

Dr. med. Günther Endraß, Grünstadt



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Gesundheit allerseits!

„Psyche und Gesellschaft: Einsprüche, Widersprüche, Ansprüche“ so lautete das Thema eines Presse-Round-Tables beim diesjährigen DGPPN-Kongress. „Warum nehmen psychische Erkrankungen in unserer Gesellschaft zu?“ Vor allem bei Migranten! „Wie macht uns die Gesellschaft krank? – Die Bedeutung von Arbeit und persönlichen Beziehungen“. Diese und weitere Themen interessierten sowohl Pressevertreter als auch Kongressbesucher und so platzte der Saal RIGA aus allen Nähten. In seinem Vortrag „Noch gesund oder schon krank – wer zieht die Grenze?“ stellte Prof. Mathias Berger die von WHO, EU und dem Bundesgesundheitsurvey veröffentlichten hohen Prävalenzraten psychischer Erkrankungen vor, wonach 20–25% der Bevölkerung pro Jahr psychisch erkranken. Er kritisierte die bisherige Unterbewertung, Verleugnung und Stigmatisierung psychischer im Vergleich zu somatischen Erkrankungen mit ähnlich hohen Prävalenzraten und erklärte das hohe Risiko für psychische Erkrankungen mit der Komplexität des Gehirns. „Anmerkungen zur Befindlichkeit unserer Gesellschaft“ machte Prof. Hinderk Emrich unter dem Motto „Jammern auf hohem Niveau.“ Der Funktionalismus der Gegenwart mit dem Anspruch, alles schneller, besser und effizienter zu erledigen, führe zu ständiger Unzufriedenheit und erzeuge bei den Menschen Gefühle des Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit. Dies produziere Ängste, depressive Verstimmungen und Geborgenheitssehnsüchte, obwohl objektiv Sicherheit und Wohlstand dominierten. Hinzu komme ein intensiver Konsumismus und eine virtuell immer radikaler werdende Medienlandschaft mit suggestiv manipulativen Fähigkeiten und massiven Eingriffen in das private Leben. Individuelle Funktionen von Menschen würden nicht einfach mehr hingenommen, sie würden optimiert und ins Maximum getrieben. So könne aus „Eustress“ durch die ständige Anhebung der quantita-

tiven Norm „Distress“ werden und das „Jammern“ sei geradezu vorprogrammiert. Menschliche Funktionen würden verdinglicht, was zu fast atavistischer Entfremdung und einer klischeehaften Form ikonenhaften Verhaltens im interpersonalen Umgang führen könne. Letztlich gehe es um „Inszenierungen von Welt“, um Selbststilisierungen in optimiertem und hyperflexibel gestaltetem Rollenverhalten: eine neue Form der Histrionizität mit hoher gesellschaftlicher Akzeptanz.

Zum Leitthema des Kongresses „Die Identität des Fachgebietes Psychiatrie und Psychotherapie“ passte in diese Veranstaltung bestens. So ist Migration im Rahmen zunehmender Globalisierung – und die damit einhergehenden Problematik der Integration mit Anpassungs- und Befindlichkeitsstörungen der Migranten, aber auch des Gastlandes, sowie die teils erheblich erhöhte Prävalenz psychischer Erkrankungen von Migranten – nur eines von vielen Themen an den Schnittstellen von Psychiatrie & Psychotherapie zu Soziologie, Philosophie und Ethik. Neben dem rasanten wissenschaftlichen Fortschritt in (neuro-)biologischen Grundlagen dient dieser gesellschaftliche Diskurs keinesfalls einer schöngestimmten narzisstischen Nabelschau, sondern eröffnet breitere Perspektiven und gibt den Blick frei auf neue Anforderungen an Versorgungsstrukturen in einer sich verändernden Gesellschaft.

Parallel dazu ändern sich auch die Strukturen des Gesundheitssystems. Bei immer kürzeren Halbwertszeiten der Reformen geht mit 2007 ein Jahr mit vielen unbeantworteten Fragen (z.B. nach der weiteren Finanzierbarkeit unseres Gesundheitssystems) und erheblichen existenziellen Sorgen der Kollegen zu Ende. Die unveränderte und kafkaeske Bürokratie innerhalb der ärztlichen Selbstverwaltung lässt auch mit einem (schon wieder!) neuen



© Archiv

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

EBM und vielen politischen Versprechungen für das Jahr 2009 viele Kollegen weiterhin skeptisch in die Zukunft blicken. Mit List hat der Gesetzgeber die KBV verpflichtet, 2008 einen neuen EBM einzuführen, eine Weichenstellung für eine veränderte Finanzierung ist aber erst für 2009 vorgesehen. Bislang ist die Spekulation der Gesundheitspolitik, dass die Ärzte von sich aus der KV den Rücken kehren, in keiner Weise aufgegangen. Im Gegenteil.

Wir werden uns in den Verbänden auch 2008 mit allen Mitteln für Ihre Interessen einsetzen und auf allen Ebenen dafür kämpfen, dass mehr Honorar und nicht nur mehr „Punkte“ bei Ihnen ankommen. Mit erweiterten Konzepten zur „Integrierten Versorgung“ sowie dem Netzgedanken „ZNS“ – Zentren für Neurologie und seelische Gesundheit – antworten wir auf die Erfordernisse zu strategischer Positionierung und Ausrichtung in der gesundheitspolitischen Landschaft.

Ich wünsche Ihnen und Ihren Familien frohe Weihnachten, ruhige und besinnliche Tage sowie ein gutes Neues Jahr 2008!

Herzlichst, Ihr



In Rostock wurden die Weichen für die Zukunft gestellt BVDN-Bundesvorstand und Länderdelegierte tagen

Zweimal im Jahr treffen BVDN-Vorstand und Länderdelegierte zusammen, um gemeinsam die Weichen für die berufspolitische Zukunft zu stellen. Zur Herbst-Versammlung vom 11.–13. Oktober hatte der Landesverband Mecklenburg-Vorpommern unter dem Vorsitz von Dr. Liane Hauk-Westerhoff eingeladen.

Der BVDN besteht aus eigenständigen Landesverbänden, die sich zu einem Bundesverband zusammengeschlossen haben, der wiederum eine eigenständige Struktur aufweist. Die Vorstände auf Länderebene tauschen sich im Rahmen der Länderdelegiertenversamm-



Abbildung 1: Der alte Vorstand ist der neue (v. l. n. r.): Dr. Lutz Bode, Dr. Uwe Meier, Dr. Frank Bergmann, Dr. Gunther Carl, Dr. Christa Roth-Sackenheim, Dr. Dr. Paul Reuther, Dr. Roland Urban

Abbildung 2: Konzentrierte Vorstandsarbeit: Schatzmeister Dr. Dr. Paul Reuther, der stellvertretende Vorsitzende Dr. Gunther Carl und die Leiterin der Geschäftsstelle Dagmar Differt-Fritz

Abbildung 3: Die Ärmel hochgekremgelt: Dr. Frank Bergmann auf der Länderdelegierten-tagung

Abbildung 4: Angeregte Diskussionen

Abbildung 5: Dr. Walter Raffauf berichtet aus dem Landesverband Berlin



Unbedingt vormerken!

Die nächste Länderdelegiertenversammlung wird turnusmäßig zusammen mit der Hauptversammlung für sämtliche BVDN-Mitglieder in Köln am 2. und 3. Mai 2008 stattfinden. Bitte notieren Sie sich bereits den Samstag, 3. Mai 2008, damit möglichst viele Kollegen aus den Bundesländern der Hauptversammlung in Köln wieder ein entsprechendes politisches Gewicht verleihen.

lung regelmäßig mit dem Bundesvorstand aus und stimmen die Richtlinien der Berufspolitik für die Zukunft ab. Proportional zur Mitgliederzahl verfügt jeder Landesverband dabei über ein bis fünf Stimmen.

Wertvoller Austausch und wichtige Entscheidungen

Am 11. Oktober tagte der Bundesvorstand zunächst allein, dann ab dem 12. Oktober mittags gemeinsam mit den Länderdelegierten. Der Bundesvorstand nützt die Gelegenheit des persönlichen Zusammentreffens dazu, im Vorfeld der Länderdelegiertentagung alle wichtigen

Ereignisse und Zukunftsthemen intensiv zu diskutieren und Tischvorlagen vorzubereiten. Diese werden dann in der eigentlichen Versammlung besprochen, sodass darüber abgestimmt werden kann. Genauso bedeutsam wie die Verabschiedung einzelner Vorhaben ist jedoch die Möglichkeit für die Landesdelegierten, die Sorgen und Nöte, die Erfahrungen und das jeweilige politische Vorgehen auf Landesebene mit den Kollegen aus den anderen Bundesländern und mit dem Bundesvorstand zu diskutieren.

Wahl des Bundesvorstands

In diesem Jahr stand zudem die Bundesvorstandswahl an, die am Freitag Nachmittag nach einem ausführlichen Tätigkeitsbericht des Bundesvorsitzenden, Dr. Frank Bergmann, Aachen, und der Präsentation und Debatte des Finanzplans für das nächste Jahr durch Schatzmeister Dr. Dr. Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler, durchgeführt wurde.

Der gesamte Vorstand mit Dr. Bergmann als 1. Vorsitzenden, Dr. Gunther Carl als Stellvertreter, Dr. Dr. Reuther in der Funktion des Schatzmeisters, Dr. Roland Urban als Schriftführer, Dr. Christa Roth-Sackenheim und Dr. Uwe Meier, die dem Bundesvorstand speziell für den psychiatrischen oder neurolo-

gischen Berufsverband angehören, und Dr. Lutz Bode, dem Vertreter der neuen Bundesländer, stellte sich zur Wiederwahl. Sämtliche Vorstandsmitglieder wurden von der Länderdelegiertenversammlung in ihren Ämtern bestätigt, ein Vertrauen, für das sich der 1. Vorsitzende Bergmann im Namen all seiner Vorstandskollegen herzlich bedankte.

Die Themen der Zukunft

Im Vordergrund standen in Rostock folgende Themen:

- Kostenerhebung durch die KBV und deren Ergebnis,
 - Vorbereitung des nächsten EBM,
 - Zusammenarbeit mit den Kliniken,
 - Probleme aber auch mögliche Kooperationen mit den psychiatrischen Institutsambulanzen,
 - drohende Arzneimittelregresse und natürlich vor allem
 - die katastrophale finanzielle Lage vieler Kollegen in einigen Bundesländern.
- Bei der Diskussion über die bedrohliche Situation in den Praxen zeigte es sich, dass westliche Bundesländer wie Hessen oder Niedersachsen in keiner Weise den neuen Bundesländern nachstehen, sondern auf die Einzelpraxis bezogen zum Teil sogar noch schlechter gestellt sind als diese.

az

PIA-Diskussion heiß entbrannt**Ein Brief und seine Folgen**

Großen Unwillen förderte ein Rundbrief des stellvertretenden BVDN-Vorsitzenden Dr. Gunther Carl zutage, der an alle Verbandsmitglieder verschickt worden war. Darin hatte Carl eine seit Jahren schwelende und zunehmend „heißer“ werdende Problematik aufgegriffen: die Eröffnung von immer mehr psychiatrischen Institutsambulanzen. In einem Gespräch, zu dem der DGPPN-Vorsitzende, Prof. Wolfgang Gäbel, Düsseldorf, geladen hatte, konnten die Wogen nun etwas beruhigt werden. Zudem wurde ein konstruktives Ziel vereinbart.

Immer häufiger hatten Mitglieder und Landesvorsitzende in Versammlungen, Delegiertentreffen, Telefonaten und Briefen ihren Ärger über die als unziemlich empfundene Ausweitung der psychiatrischen Institutsambulanzen (PIA) und die oftmals als recht aggressiv empfundene Verdrängung von Niedergelassenen aus der Heimversorgung an den Vorstand herangetragen. Dies hatte den stellvertretenden Vorsitzenden des BVDN, Dr. Gunther Carl, zu einem Rundbrief an die Mitglieder veranlasst. Knapp 60 ausführliche, zum Teil sehr deutliche bis drastische Stellungnahmen

erreichten Dr. Carl daraufhin und bestätigten seine ungeschminkte Wiedergabe des Problems.

Kliniker, die den Rundbrief von befreundeten Niedergelassenen zu lesen bekommen hatten, reagierten empört. Ihrer Meinung nach war es in diesem Rundschreiben zu einer überspitzten Darstellung der Situation der PIA gekommen und man stieß sie sich vor allem an der Empfehlung für die Kollegen, die „Grenzverletzungen“ nicht unerwidert hinzunehmen, ja gegebenenfalls Aufsichtsorgane einzuschalten.

Versuch der Schlichtung

Prof. Wolfgang Gäbel, Düsseldorf, nahm dies als Präsident der DGPPN zum Anlass, BVDN-Vertreter und Ambulanzbetreiber zu sich in die Klinik einzuladen, um unter seiner Moderation einen für beide Seiten akzeptablen Konsens zu erarbeiten. Am 24. Oktober 2007 trafen dann die Vertreter der Berufsverbände (BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann, BVDP-Vorsitzende Dr. Christa Roth-Sackenheim, stellvertretender BVDN-Vorsitzender Dr. Gunther Carl, der Landesvorsitzende von Baden-Württemberg Dr. Herbert Scheiblich und für den NEUROTRANSMITTER PD Dr. Albert Zacher) und die Vertreter der PIA-Betreiber (Prof. Felix M. Böcker, Naumburg, Prof. Martin Driessen, Bielefeld, Dr. Iris Hauth, Berlin, und Prof. Andreas Spengler,

Wunstorff, aufeinander. Den Vorsitz übernahm Prof. Gäbel assistiert von PD Dr. Jürgen Zielasek, Düsseldorf, und dem DGPPN-Geschäftsführer Thomas Nessler, Berlin. Der bereits gewählte Nachfolger von Prof. Gäbel, Prof. Frank Schneider, Aachen, dokumentierte die Bedeutung, die er diesem Treffen beimaß, durch seine Teilnahme.

Die Sicht der Niedergelassenen

Bergmann und Carl stellten zu Beginn die Situation aus Sicht der Niedergelassenen dar: Natürlich seien die Vertragsärzte nicht prinzipiell gegen die PIA eingestellt. Sie sähen sehr wohl deren gesetzlichen Auftrag wie auch ihre Notwendigkeit unter dem Gesichtspunkt der Versorgung besonders schwerkranker Patienten positiv. Lange Zeit sei die Thematik nicht virulent gewesen, weil sie quantitativ nicht ins Gewicht fiel. Seit ein bis zwei Jahren würden jedoch Berichte und Klagen von Kollegen zunehmen, die eindeutig auf Fehlentwicklungen hinwiesen: Statt der von allen Niedergelassenen durchaus begrüßten Kooperationsmöglichkeit mit Ambulanzen werde immer häufiger von Konkurrenz-, ja sogar von Verdrängungsstrategien berichtet, was auch zu belegen sei. Damit zu werben, dass in Institutsambulanzen ohne Limit hochpreisige Präparate verordnet werden dürften, werde als unstatthaft angesehen. Wenn behauptet werde, bei den niedergelas-

senen Fachärzten müssten die Patienten wochenlang auf einen Termin nach der Klinikentlassung warten, wogegen man in der PIA sofort so viele Termine bekommen könne, wie man wolle, während der Vertragsarzt nur einen Termin pro Quartal vergebe, könne man nicht erwarten, dass sich die Vertragsärzte nicht brüskiert fühlten.

Besonders ärgerlich werde die Situation dadurch, dass Ambulanzen für die gleichen Leistungen (die häufig noch nicht einmal durch Fachärzte erbracht würden) ein Vielfaches von dem erhielten, was dem Vertragsarzt pro Patient im Quartal an Umsatz zukomme. Man erkenne an, dass sich die DGPPN in den letzten Jahren außerordentlich kollegial und problembewusst für eine bessere Honorierung der Vertragsärzte eingesetzt habe. Leider konnte dadurch aber nicht verhindert werden, dass der finanzielle Niedergang der ambulanten vertragsärztlichen Medizin gerade auch Nervenärzte und Psychiater massiv traf.

Es gehe natürlich in keiner Weise darum, die finanzielle Ausstattung der psychiatrischen Institutsambulanz zu reduzieren. Vielmehr läge es im Interesse einer patientengerechten ambulanten Versorgung, wenn auch die niedergelassenen Nervenärzte und Psychiater finanziell so gestellt würden, wie die mit ihnen letztlich konkurrierenden PIA.

Die Auswertung der mehr als 60 eingegangenen Stellungnahmen zeige, dass

Rechtliche Grundlage – § 118 SGB V

- (1) Psychiatrische Krankenhäuser sind vom Zulassungsausschuss zur ambulanten psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung der Versicherten zu ermächtigen. Die Behandlung ist auf diejenigen Versicherten auszurichten, die wegen Art, Schwere oder Dauer ihrer Erkrankung oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf die Behandlung durch diese Krankenhäuser angewiesen sind. Der Krankenhausträger stellt sicher, dass die für die ambulante psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung erforderlichen Ärzte und nichtärztlichen Fachkräfte sowie die notwendigen Einrichtungen bei Bedarf zur Verfügung stehen.
- (2) Allgemeinkrankenhäuser mit selbstständigen, fachärztlich geleiteten psychiatrischen Abteilungen mit regionaler Versorgungsverpflichtung sind zur psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlung der im Vertrag nach Satz 2 vereinbarten Gruppe von Kranken ermächtigt. Die Spitzenverbände

der Krankenkassen gemeinsam und einheitlich mit der Deutschen Krankenhausgesellschaft und der Kassenärztlichen Bundesvereinigung legen in einem Vertrag die Gruppe psychisch Kranker fest, die wegen ihrer Art, Schwere oder Dauer ihrer Erkrankung der ambulanten Behandlung durch die Einrichtungen nach Satz 1 bedürfen. Kommt der Vertrag ganz oder teilweise nicht zu Stande, wird sein Inhalt auf Antrag einer Vertragspartei durch das Bundesschiedsamt nach § 89 Abs. 4 festgelegt. Dieses wird hierzu um Vertreter der Deutschen Krankenhausgesellschaft in der gleichen Zahl erweitert, wie sie jeweils für die Vertreter der Krankenkassen und der Kassenärztlichen Bundesvereinigung vorgesehen ist (erweitertes Bundesschiedsamt). Das erweiterte Bundesschiedsamt beschließt mit einer Mehrheit von zwei Dritteln der Stimmen der Mitglieder. Absatz 1 Satz 3 gilt. Für die Qualifikation der Krankenhausärzte gilt § 135 Abs. 2 entsprechend.

die Kollegen vor allem dann mit massiver Kränkung und großem Ärger reagieren, wenn Institutsambulanzen ohne Rücksicht auf bereits bestehende zufriedenstellende Versorgungsstrukturen in die Altenheime drängten. Dies geschehe oft ohne jegliche Anfrage oder Rücksprache mit den Kollegen, die die Altenheime bisher versorgen. Dass stationär eingewiesene Patienten nicht mehr rücküberwiesen und manchmal regelrecht genötigt würden, sich von der PIA versorgen zu lassen, wurde ebenfalls von vielen der Kollegen, die sich an den BVDN gewandt hatten, wütend vermerkt. Häufig würden von PIA-Mitarbeitern sogar marketingähnliche Strategien eingesetzt (nicht nur Ärzte, auch Psychologen und Sozialarbeiter wurden hier erwähnt), indem sie bessere und schnellere Einweisungsmöglichkeiten in die jeweilige Klinik sowie unbegrenzte Medikamentenverordnungen verhiessen.

Explosionsartige Zunahme der PIA in Baden-Württemberg

Dr. Herbert Scheiblich fügte hinzu, dass er in seiner Region ein explosionsartiges Wachstum der Ambulanzen beobachten könne, da in Baden-Württemberg erst seit 2004 Ambulanzgründungen möglich sind. Nach Ansicht der von ihm berufspolitisch vertretenen Kollegen sei es sowohl zu vielfachen Fehlbelegungen als auch zu unvollständiger Vertragserfüllung (keine Komplexleistungen, sondern reine Arztbegegnungen) gekommen. Er habe darum zunächst versucht, eine gemeinsame Aussprache zu erreichen. Als diese Aufrufe ohne Resonanz verhallten, habe sich der MDK die Mühe einer Einzelprüfung gemacht. Dabei sei er zur Feststellung gekommen, dass sich die Institutsambulanzen nur in den wenigsten Fällen an die gesetzlich vorgeschriebenen Beschränkungen hielten und dass den Patienten in den meisten Fällen tatsächlich weder die vorgeschriebene Teamleistung noch die Komplexleistungen zuteil würden. Zugleich verwies er aber auch auf Beispiele, für eine gelungene Zusammenarbeit (z. B. mit der Universitätsklinik Freiburg).

Erwiderung

Dr. Iris Hauth, seit 2006 Vorsitzende des Vorstandes der Bundesdirektoren-

konferenz (BDK), die damit die Leiter eigenständiger Versorgungskliniken für Psychiatrie und Psychotherapie repräsentiert, wollte die Eingangsstellungen der BVDN-Vertreter so nicht stehen lassen. Ihr schien der Rücklauf von lediglich 60 Antworten auf den Rundbrief bei immerhin mehr als 3.000 angeschriebenen Mitgliedern darauf hinzuweisen, dass hier nicht ein bundesweites, sondern eher ein regionales Problem angesprochen werde. In ihrer Klinik werde mittels eines hochdifferenzierten Dokumentationssystems gezeigt, dass die Patienten mit den entsprechenden Diagnosen auch einer multi-professionellen Behandlung teilhaftig würden. Bezogen auf die Situation der Versorgung durch Vertragsärzte wisse sie, dass in Berlin sechs- bis achtwöchige Wartezeiten üblich seien. Oft wüssten die Patienten nicht, an wen sie sich wenden können, weil eine übergreifende Urlaubsregelung fehle. Übrigens habe sich ein Berliner Kollege auf den BVDN-Rundbrief hin sogar bei ihr für die konstruktive Zusammenarbeit mit ihrer Klinik bedankt. Zu den Altenheimen meinte sie, dass von deren Seite bei den Ambulanzen nachgefragt werde, ob sie die Versorgung übernehmen könnten, weil nicht genügend Vertragsärzte zur Verfügung stünden.

Sie sehe zwar sehr wohl die Misere der Vertragsärzte, für ihre Schwierigkeiten seien aber nicht die PIA verantwortlich, sondern die völlig unzureichende Honorierung durch die kassenärztlichen Vereinigungen.

Ähnlich äußerten sich die Kollegen Spengler, Böcker und Driessen, wobei sie immer wieder betonten, dass regionale Konflikte nicht zu einem bundesweiten Problem gemacht werden dürften. Auch könne die unterschiedliche Höhe der Vergütungen nicht verglichen werden, schließlich würden in der PIA Komplexleistungen angeboten. Vielfach benötige die Ambulanz wegen ihres hohen Aufwandes sogar finanzielle Zuschüsse und erwirtschaftete nicht, wie behauptet, hohe Erträge, die zur Quersubventionierung des stationären Bereichs verwendet würden.

Konstruktive Einigung

In der Folge drohte der zum Teil recht heftige Austausch der Positionen jede

Entwicklung auf ein konstruktives Ziel hin zu verbauen. Schließlich gelang es Prof. Gäbel jedoch, dass dem von ihm beschworenen „aktiven Blick nach vorne“ eine Chance eingeräumt wurde. Er verstehe, dass der vom BVDN versandte Rundbrief von den PIA-Betreibern als Affront empfunden wurde, zumal er die Aufforderung enthielt, Überprüfungen anzuregen. Er halte weitere Schreiben dieser Art nicht für dienlich, wenn es darum gehe, einen Weg zu beidseits ersprießlicher und für den Patienten hilfreicher Kooperation zu finden. Prof. Schneider regte an, ein gemeinsames Papier zu verabschieden, dessen Eckpunkte festhalten müssten, dass sich die Ambulanzen auf den gesetzlichen Auftrag konzentrierten und dass die Schnittstellen zwischen PIA und Vertragsarzt optimiert werden sollten. Die Sicht und das Anliegen der Patienten müssten darin Berücksichtigung finden. Regionale Probleme könnten jedoch nur vor Ort gelöst werden. Bei einem offenen Bekenntnis der PIA-betreibenden Klinikdirektoren zur gegliederten Versorgung primär durch niedergelassene Vertragsärzte jedoch in Kooperation mit den Ambulanzen gemäß den gesetzlichen Vorgaben nach § 118 Abs. 2 SGB V sehe er die Basis für eine wieder harmonische und erfolgreiche weitere Zusammenarbeit nicht mehr gefährdet, stellte BVDN-Vorsitzender Bergmann abschließend fest. Auch bot er sich an, mit Prof. Spengler oder Dr. Hauth ein Positionspapier zu erarbeiten, das bei einer Folgesitzung diskutiert, verabschiedet und dann publiziert werden könne. **az**

Erratum!

Im NEUROTRANSMITTER 10, S. 28, wurden im Beitrag „Anwendungsbeobachtung bei Schizophrenie – Pilotprojekt hat sich bewährt“ die letzten Zeilen des Resümeees nicht mit abgedruckt. Nachfolgend der vollständige Text: „Der neu entwickelte Fragebogen SIMW-PsySo® zur Dokumentation der psychosozialen Fertigkeiten hat sich bewährt, eine breitere Anwendung und auch Validierung erscheint daher erstrebenswert.“

Praxen ans Netz

Internetzugang und Online-Präsenz – für jeden Arzt ein Muss

Auf die deutsche Ärzteschaft kommen Neuerungen zu, die in allen Arztpraxen einen Online-Zugang notwendig machen. Das Projekt „Praxen ans Netz“ des BVDN/BVDP/BDN unterstützt Praxen bei der Einrichtung eines Internetzugangs und einer eigenen Homepage.

Ab 2008 kann es für Vertragsärzte zur Pflicht werden, ihre Abrechnung nach Vorgaben der KBV online durchzuführen. Viele tun dies bereits jetzt – in manchen Bundesländern, wie zum Beispiel Bayern, soll dieses Verfahren schon im kommenden Jahr umgesetzt werden. Nicht zuletzt plant das Bundesgesundheitsministerium ab Frühjahr 2008 die Einführung der neuen elektronischen Gesundheitskarte (e-card) für Patienten, die ebenfalls einen professionellen DSL-Zugang im Empfangsbereich der Praxis zwingend notwendig macht.

Unterstützung beim Online-Gang

Zur digitalen Vernetzung Ihrer Praxis wird es in naher Zukunft keine Alternative mehr geben. Sie müssen – falls Sie nicht schon längst online sind – Ihre Praxis jetzt ans Netz bringen. Der BVDN/BVDP/BDN möchte Sie mit

dem gemeinsamen Projekt „Praxen ans Netz“ beim Online-Start Ihrer Praxis unterstützen. Unter www.praxen-ans-netz.de finden Sie konkrete Tipps. Die Monks – Ärzte im Netz GmbH erläutert auf der Internetseite detailliert, was Sie bei einem Online-Gang beachten müssen. Auch wenn Sie bereits online sind und Ihre monatlichen Telefonrechnungen höher sind als 75 EUR (Gesamtsumme der Telefonkosten und Online-Gebühren), sollten Sie sich an die Monks – Ärzte im Netz GmbH wenden.

Das Internet wird nicht nur für den Praxisalltag unersetzlich, es ist auch zum wichtigsten Informationsmedium geworden: Laut Statistischem Bundesamt nutzen in Deutschland über 80 % der 25- bis 54-Jährigen regelmäßig das World Wide Web, bei den über 54-Jährigen sind es immerhin noch mehr als 30 %.

Neurologen und Psychiater im Netz – die Internetadresse für Ihre Praxis-Homepage

Der BVDN/BVDP/BDN bietet mit seinem Patientenportal www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de eine Plattform, auf der sich neurologische und psychiatrische Praxen sowie Kliniken im Internet vorstellen können. Wer sich gegen eine geringe monatliche Gebühr für das bundesweite Neurologen- und Psychiaterverzeichnis anmeldet, erhält eine individuelle, täglich aktualisierte Homepage und wird mit Namen, Adresse und mit seinen Schwerpunkten automatisch in die größten Internet-Suchmaschinen (Google, Yahoo etc.) eingetragen.

Mit einer Homepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de profitieren Ärzte und Kliniken direkt vom hohen Bekanntheitsgrad des Portals: So



links: Übersichtlich trotz großer Informationsdichte – das Portal „Neurologen-und-Psychiater-im-Netz“

rechts: Schade, wenn Sie fehlen würden! Gegen einen geringen Beitrag ist die Aufnahme Ihrer Homepage in das Ärzteverzeichnis möglich.

haben bereits über 54.000 Patienten im Ärzte- und Klinikverzeichnis von www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de eine neurologische oder psychiatrische Praxis oder Klinik gesucht.

Die Kosten für eine Praxis-Homepage sind für jeden Einzelnen gering – die

Außenwirkung der „Neurologen und Psychiater im Netz“ für die gesamte Fachgruppe dagegen immens. Mit der digitalen Vernetzung Ihrer Praxis machen Sie einen wichtigen und richtigen Schritt, um den großen Herausforderungen der nächsten Jahre begegnen zu

können. Melden Sie sich also jetzt an und machen Sie Ihre Praxis rechtzeitig fit für die Zukunft.

AUTOR

Daniel Horak
Monks – Ärzte im Netz GmbH



Jetzt anmelden!

Anmeldecoupon für Ihre Praxis/Klinik-Homepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de

Herausgegeben von den Berufsverbänden und Fachgesellschaften für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie: BDN, BKJPP, BVDN, BVDP, DGGPP, DGKJP, DGN, DGPPN!

Name, Vorname

Straße, Hausnr.

PLZ, Ort

Telefon, Fax

E-Mail, Internetadresse

Widerrufsrecht: Sie können Ihre Bestellung innerhalb von 2 Wochen ohne Angabe von Gründen schriftlich widerrufen. Zur Fristwahrung genügt die rechtzeitige Absendung an Monks – Ärzte im Netz GmbH, Tegernseer Landstr. 138, 81539 München.

Datenschutz: Ihre Daten werden von uns und unseren Partnerunternehmen zur Durchführung des Vertrages gespeichert. Sie können jederzeit der Nutzung durch eine schriftliche Benachrichtigung an uns widersprechen. Monks – Ärzte im Netz GmbH, Tegernseer Landstr. 138, 81539 München, Geschäftsführer: Sean Monks, Amtsgericht München, HRB 160883, USt-IDNr.: DE 246543509

- Ich zahle per Bankeinzug von meinem Konto
Bei Nichtteilnahme am Bankeinzugsverfahren werden Bearbeitungsgebühren von 10 € berechnet.

Geldinstitut

Bankleitzahl Kontonummer

Datum, Unterschrift

Praxen ans Netz

- Ich bin mit meiner Praxis noch nicht online und brauche einen DSL-Anschluss.
- Ich bin bereits mit meiner Praxis online und interessiere mich für eine Optimierung meines Online-Anschlusses.
Meine monatliche(n) Telefonrechnung(en) ist/sind höher als 75 € (Gesamtsumme für Telefonkosten und Onlinegebühren).

Ich bestelle eine Praxis-Homepage für:

- 7,50 € / Monat *
Einzelpraxis / ohne eigene Homepage
- 3,75 € / Monat *
Einzelpraxis / mit eigener Homepage
- 10 € / Monat *
Gemeinschaftspraxis / andere Organisationsform ohne eigene Homepage
- 5 € / Monat *
Gemeinschaftspraxis / andere Organisationsform mit eigener Homepage
- 15 € / Monat *
Klinik / mit eigener Homepage

Hinzu kommt eine einmalige Bearbeitungsgebühr von 15 €.

*Alle Preise zuzüglich MwSt.

- Ich/Wir bestätige/n Mitglied in einer der oben genannten Fachorganisationen zu sein.

Schicken Sie Ihre Anmeldung an:

Fax: 089 64 20 95 29
Monks – Ärzte im Netz GmbH
„Neurologen und Psychiater im Netz“
Tegernseer Landstraße 138
81539 München
Tel.: 089 64 24 82 12
E-Mail: st.monks@monks.de

Wenn Sie mit Ihrer Praxis online gehen möchten, helfen wir Ihnen gerne weiter. Voraussetzung ist, dass Sie eine Praxishomepage auf unseren Gesundheitsportalen anmelden oder bereits haben. Weitere Informationen finden Sie unter www.praxen-ans-netz.de.

Fortbildungsakademie der Berufsverbände Jahresrückblick 2007



Die Seminarveranstaltungen 2007 der Fortbildungsakademie der Berufsverbände waren gut besucht und wurden meist sehr gut bewertet.

Die nebenstehende Karte der Bundesrepublik zeigt Ihnen, dass an fünf Seminarorten (diese hatten sich in den letzten Jahren als die bestbesuchten herauskristallisiert) insgesamt 16 Seminarveranstaltungen stattfanden. Dabei wurden acht verschiedene Seminarthemen angeboten. Insgesamt 356 Teilnehmer konnten verzeichnet werden. Alle Seminare ließen in hervorragender Weise Diskussionen, Fragen und Erfahrungsaustausch zwischen den Referenten und den stets kritisch und kompetent mitarbeitenden Kollegen zu, ergab die Auswertung der Validierungsbögen.

Vier Seminare mit zwei unterschiedlichen Themen mussten leider aus dem Jahresprogramm gestrichen werden („Kunsttherapie“, „Burn-Out“), weil sich im ersten Fall zu wenig Interessenten gemeldet hatten, im zweiten leider keine sponsernde Firma gefunden werden konnte.

Schon in diesem Jahr gestaltete sich die Suche nach Sponsoren für unsere Seminarveranstaltungen, die keinerlei Werbeaussagen enthalten dürfen, immer schwieriger. Die Fusionen zwischen den großen forschenden Arzneimittelfirmen, die Verlagerung der Firmensitze ins Ausland, das immer häufiger anzutreffende Desinteresse internationaler Firmen an nationalen Besonderheiten und – seit der jüngsten Gesundheitsgesetzgebung – die Aushöhlung des Markenbewusstseins (Stichwort Rabattverträge) macht die Suche nach finanzieller Unterstützung für Fortbildung auf diesem hohen Niveau und mit der angestrebten relativ geringen zugelassenen Teilnehmerzahl inzwischen fast zu einem Suchen nach Stecknadeln im Heuhaufen. Doch ließen sich diese glücklicherweise nach wie vor finden. 2007 konnte so dank der großzügigen Bereitschaft zum Sponsoring durch insgesamt sechs pharmazeutische Firmen (Hexal AG, Holsten Pharma

Dank an den Förderbeirat!

Der Fortbildungsakademie der Berufsverbände ist ein eingetragener Förderverein zur Seite gestellt, der satzungsgemäß über einen Industriebeirat verfügt. Zweimal pro Jahr werden mit den Mitgliedern des Industriebeirates aktuelle Entwicklungen auf dem Fortbildungssektor, neue Themen der Fortbildung und Trends bei der Fortbildungsdidaktik diskutiert, um die Angebote der Fortbildungsakademie immer auf dem neuesten Stand zu halten.

Durch einen finanziellen Beitrag unterstützten folgende Firmen 2007 die Fortbildungsakademie. An dieser Stelle sei ihnen in besonderer Weise für die Großzügigkeit und den hiermit bewiesenen Einsatz für werbeunabhängige Fortbildung gedankt:

- Bayer-Vital GmbH, Leverkusen
- Hexal-AG, Holzkirchen
- Holsten Pharma GmbH, Ihringen
- Janssen-Cilag GmbH, Neuss
- Merz Pharmaceuticals GmbH, Frankfurt/Main
- Neuraxpharm GmbH & Co KG, Langenfeld
- Sandoz Pharmaceuticals GmbH, Ismaning
- SERVIER Deutschland GmbH, München
- Schering Deutschland GmbH, Berlin – jetzt Bayer Vital GmbH, Leverkusen
- Wyeth Pharma GmbH, Münster

GmbH, Lilly Deutschland GmbH, Sandoz AG, Schering Deutschland GmbH – jetzt Bayer-Vital GmbH, Wyeth Pharma GmbH) das oben beschriebene Seminarprogramm verwirklicht werden, wofür wir uns herzlich bedanken.

Seminare 2008

Aus der Übersicht über das Seminarangebot können Sie ersehen, dass die weitgehend nach Vorschlägen von Kollegen aufgestellten, von den Teilnehmern auf Qualität geprüften, in fünf verschiedenen Regionen Deutschlands veranstalteten Seminare der Fortbildungsakademie der Berufsverbände auch 2008 ein hochinteressantes und aktuelles Themenprogramm anbieten. Eine Kurzdarstellung der Seminare 2008 finden Sie nachfolgend.

az

Fortbildungsakademie der Berufsverbände

Vorschau auf das Jahresprogramm 2008

I. Psychopharmakotherapie bei jungen Frauen; Interaktionen bei internistischer und psychiatrischer Pharmakotherapie

Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin;
Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren

Sponsor: Hexal AG, Holzkirchen

Viele psychische Erkrankungen treten erstmals in den jungen Erwachsenenjahren auf. Weil einige davon eine länger dauernde, eine Jahre währende Rezidivprophylaxe erfordern, ist vor allem bei jungen Frauen von vornherein zu bedenken, wie sich die Medikamenteneinnahme auf eine Schwangerschaft, auf die Entbindung, die Stillzeit und natürlich auch die Entwicklung des Embryos und des Neugeborenen auswirken kann.

Daten zeigen, dass die heute oft noch vielfach vertretene Annahme, Schwangerschaft schütze vor einer Depression, völlig falsch ist. Gerade während dieser Zeit steigt das Risiko an, depressiv zu erkranken, was sich in besonderer Weise negativ auswirkt, wenn aufgrund der eingetretenen Schwangerschaft die Phasenprophylaxe abgesetzt wurde. Und es gilt bei einer schwangeren Frau schon zu Beginn der Depressionsbehandlung zu berücksichtigen, ob sie stillen möchte, denn nur wenige Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierer sind damit vereinbar.

Viel gibt es also zu bedenken, will man schwangere junge Frauen psychopharmakologisch so behandeln, dass alle Risiken (sowohl bezüglich der Erkrankung als auch unerwünschter Arzneimittelwirkungen) minimiert werden. PD Dr. Stepahnie Krüger hat sich in den letzten Jahren auf diese Thematik spezialisiert. Von ihr werden die Eigenschaften der verfügbaren Substanzen besprochen, konkrete Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung von affektiv erkrankten Frauen mit Kinderwunsch gegeben und Antworten auf die Frage der risikoärmsten Psychopharmakotherapie in der Postpartumepisode basierend auf jüngsten wissenschaftlichen Erkenntnissen vermittelt. Gleiches gilt für die Behandlung schizophrener erkrankter Patientinnen.

Dr. Gabriel Eckermann erläutert im zweiten Teil des Seminars pharmakodynamische und pharmakokinetische Wechselwirkungen zwischen Psychopharmaka und internistischer Medikation. Weil die somatische Erkrankungsrate bei psychiatrischen Patienten besonders hoch ist, heißt es, ein besonderes Augenmerk auf diese Wechselwirkungen zu richten, die bei einzelnen Substanzen in kürzester Zeit zu dramatischen Gesundheitsfolgen führen können. Elektronische Interaktionsdatenbanken erlauben es, dieses Wissen immer auf dem neuesten Stand zu halten. Der Referent stellt einige davon vor, weil sie für Ärzte, die psychopharmakotherapeutisch arbeiten, unentbehrlich geworden sind.

Seminartermine: 9.2.2008, Stuttgart; 23.2.2008, Neuss

Fortbildungsakademie der Berufsverbände – Vorschau auf das Jahresprogramm 2008

II. Der multimorbide ältere Patient: Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und Interaktionen zwischen psychiatrischer, neurologischer und internistischer Medikation

Referenten: Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren;
PD Dr. W. Hewer, Rottweil

Sponsor: Hexal AG, Holzkirchen

Die somatische Komorbidität bei älteren psychiatrischen Patienten liegt bei mindestens 40 %. So leiden zum Beispiel 52 % der Patienten mit Altersdepressionen auch unter Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, 31 % unter solchen des Bewegungsapparates, 21 % unter Magen-Darm-Erkrankungen und 19 % unter Diabetes. Mehr als die Hälfte der älteren Patienten, die mit Antidepressiva behandelt werden müssen, sollen gleichzeitig zwei oder mehrere andere Medikamente aus verschiedenen Fachgebieten einnehmen. Dies birgt ein hohes Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen und gefährliche Wechselwirkungen.

Die pharmakodynamischen Veränderungen beim Alterspatienten führen auch zu einer veränderten Empfindlichkeit des ZNS für Psychopharmaka. So können zum Beispiel trizyklische Antidepressiva aufgrund ihrer anticholinergen Effekte auch in üblicher Dosis ein Arzneimittel-Delir auslösen.

Von gleicher klinischer Relevanz sind altersbedingte Veränderungen der Pharmakokinetik. Die Verlangsamung des Phase-I-Metabolismus und das Absinken der renalen Clearance kann schon bei Standarddosierungen durch die Erhöhung der Serumkonzentrationen alle Neben- und Wechselwirkungsprobleme von überhöhten bis toxischen Spiegeln nach sich ziehen.

Prinzipiell lassen sich Arzneimittelinteraktionen in pharmakodynamische und pharmakokinetische Wechselwirkungen unterteilen. Wenn zwei oder mehrere Substanzen am gleichen Rezeptor oder an miteinander verbundenen oder rückgekoppelten Rezeptorsystemen oder Regelkreisen aktiv sind, resultieren pharmakodynamische Interaktionen. Wenn ein Medikament die Absorption, die Verteilung in den Kompartimenten des Organismus, den Metabolismus oder die Exkretion eines anderen Medikamentes so verändert, dass dessen Konzentration erhöht und gesenkt wird und sich damit seine effektive Konzentration am Wirkort ändert, liegen pharmakokinetische Interaktionen vor. Deren wichtigste Wechselwirkungen finden auf der Ebene der Metabolisierung statt, hier speziell im Cytochrom-P-450-System mit seinen Isoenzymen.

Das Seminar gibt Einblick in die neuropsychiatrischen Krankheitsbilder des höheren Alters, deren Epidemiologie und spezifische Behandlung, über Regeln und Evidenzen bezüglich Polypharmazie, über Pharmakodynamik, Pharmakokinetik, Pharmakogenetik, Interaktionspotenziale von Arzneimitteln

und deren klinische Relevanz im Alter. Im höheren Alter häufig eingesetzte internistische Medikamente werden vorgestellt und ihre potenziellen Wechselwirkungen mit Psychopharmaka besprochen wie auch eine Auswahl von Psychopharmaka zur Therapie im Alter mit altersspezifischen Indikationen und Kontraindikationen vorgeschlagen.

Seminartermine: 21.6.2008, Stuttgart; 27.9.2008, Frankfurt;
4.10.2008, München

III. Seminarreihe Forensische Psychiatrie

Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg;
Prof. Dr. C. Cording, Regensburg;
Dipl. Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg;
Dr. Ch. Vogel, München

Sponsoren: Lilly Deutschland GmbH; Förderverein der Fortbildungsakademie; Holsten AG (vorraussichtlich)

In dieser Seminarreihe, die sich aus fünf Seminarthemen zusammensetzt, erhalten Teilnehmer, die alle fünf Teile besucht haben, ein von den Berufsverbänden und der Fortbildungsakademie erstelltes Zertifikat, das den Erwerb besonderer Qualifikationen im Bereich der Begutachtung bestätigt. Natürlich kann jeder Interessierte auch ein einzelnes Seminar buchen, dann entfällt jedoch die Zertifizierung für die gesamte Reihe. Lediglich die CME-Punkte der Landesärztekammer können dann erworben werden.

Folgende fünf Themenbereiche werden an insgesamt drei Wochenenden jeweils zweitägig abgehandelt:

- Strafrechtliche Begutachtung I: Schuldfähigkeit
- Strafrechtliche Begutachtung II: Prognose etc.
- Betreuungsrechtliche Begutachtung
- Testpsychologische Diagnostik im Zusammenhang mit Begutachtungen
- Sozial- und zivilrechtliche Aspekte der Begutachtung.

Wochenende I (19./20.4.2008 in Frankfurt/Main) Strafrechtliche Begutachtung I: Schuldfähigkeit

Die Teilnehmer dieser Veranstaltung werden mit den Inhalten und Besonderheiten strafrechtlicher Begutachtung, insbesondere den Bereichen der Schuldfähigkeits-Prognose-Begutachtung vertraut gemacht. Anhand von Übungen und Fallbeispielen werden im ersten Teil folgende Punkte zunächst dargestellt und nachfolgend praxisnah erläutert:

- Die Rolle des psychiatrischen Sachverständigen im Strafverfahren
- Rechtliche Rahmenbedingungen von Schuldunfähigkeit und Maßregel
- Medizinischer und juristischer Krankheitsbegriff

Fortbildungsakademie der Berufsverbände – Vorschau auf das Jahresprogramm 2008

- Die forensisch-psychiatrische Exploration
- Das schriftliche Sachverständigengutachten
- Die mündliche Erstattung des Gutachtens in der Hauptverhandlung

Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg;
Dipl.-Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg

Wochenende II (17./18.5.2008 Frankfurt/Main)**Strafrechtliche Begutachtung II: Prognose etc.**

In diesem zweiten Teil der Veranstaltung liegt der Schwerpunkt auf dem Bereich der Prognose-Begutachtung. Hierbei werden die folgenden Themen in Theorie und anhand von Fallbeispielen praktisch erläutert:

- Prognoseentscheidungen in Justiz und Maßregelvollzug
- Intuition versus klinisch-aktuarische Prognostik
- Von der Risikoprognose zum Risk-Management
- Haftungsrechtliche Aspekte: Begutachtungsfehler/ Beurteilungssirrtümer
- Gängige Instrumente zur Risikoprognose
- Nebengebiete der forensisch-psychiatrischen Sachverständigentätigkeit: Prozess- und Testierfähigkeit

Wochenende III (14./15.6.2008 in Frankfurt/Main)**Testpsychologische Diagnostik**

Durch diese Veranstaltung soll der Zugang zur Interpretation psychologischer Testergebnisse erleichtert werden. Der Schwerpunkt liegt auf klinisch-psychologischen Verfahren, neuropsychologischer Leistungsdiagnostik (Denken, Gedächtnis, Aufmerksamkeit) und der Testung mittels Persönlichkeitsfragebögen.

Inhalte:

- Tests und Fragebögen – strukturierte Erfassung von Denken, Erleben und Verhalten
- Historischer Überblick über die Testdiagnostik: Vom Binet-Test zum adaptiven Testen
- Grundlagen der Testtheorie (Verlässlichkeit, Reliabilität) und Gültigkeit (Validität) eines Tests
- Intelligenztests
- Andere kognitive Leistungstests (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen)
- Allgemeine und spezifische klinisch-psychologische Erhebungsinstrumente
- Persönlichkeitsfragebögen
- Simulation/Dissimulation/Aggravation von Symptomen oder Eigenschaften
- Problematik projektiver Tests: fragliche Validität von Tintenklekse

Sozial- und Zivilrecht**Inhalte:**

- Fragen der Testierfähigkeit

- der Beurteilung von Suiziden (im Rahmen der Begutachtung für Lebensversicherungen)
- Betreuungsrechtliche Begutachtung (Vormundschaft; Betreuungsrecht; Unterbringungsgesetze der Länder)
- Das Betreuungsrecht: Voraussetzungen und Dauer einzelner Maßnahmen
- Wirkungskreise der Betreuung
- gutachterlich relevante Fragestellungen in Abhängigkeit von der Diagnose
- Umfang und Gliederung des schriftlichen Sachverständigen-Gutachtens
- Exkurs: Die Unterbringungsgesetze der Länder
- Begutachtung Transsexueller
- Ambulante Behandlungsstrategien bei forensischen Patienten

Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg;
Prof. Dr. C. Cording, Regensburg; Dr. Ch. Vogel, München.

Diese Seminare werden zentral für alle Landesverbände nur in Frankfurt/Main durchgeführt.

Die Seminare dauern samstags von 9.30–17.00 Uhr, sonntags von 9.30–15.00 Uhr.

IV. Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene

Referent: Prof. Dr. I. G. Angheliescu, Berlin

Sponsor: Janssen-Cilag GmbH, Neuss

Dank einer enorm angestiegenen Zahl von ZNS-wirksamen Medikamenten hat sich die Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten zu einem pharmakotherapeutisch hochdifferenzierten und erfolgreichen Fach entwickelt. Mit der Behandlung von Patienten, die unter verschiedenen Depressionsformen, unter Zwangsstörungen, schizophrenen Psychosen, den klassischen bipolaren Störungen leiden, ist jeder Psychiater und Nervenarzt bestens vertraut. Aber auch immer neue Krankheitsbilder können pharmakotherapeutisch „erreicht“ werden wie zum Beispiel die recurrent brief depression, Essstörungen wie das „binge eating“, Persönlichkeitsstörungen, Abhängigkeitserkrankungen und sexuelle Funktionsstörungen.

Die Themen im Einzelnen:

- Wirkung- und Nebenwirkungsprofile der verschiedenen Antipsychotika, die inzwischen auch außerhalb der Schizophreniebehandlung eine wichtige Rolle spielen
- Für welche Indikationen sind diese zugelassen und für welche von ihnen gibt es im Sinne eines dem Patienten gegenüber verantwortungsvollen Off-label-Use wissenschaftliche Hinweise auf Wirksamkeit und Verträglichkeit?

Fortbildungsakademie der Berufsverbände – Vorschau auf das Jahresprogramm 2008

Welche Antipsychotika versprechen die besten Ergebnisse, wenn es um die kognitiven Symptome bei schizophren Erkrankten geht?

- Verträglichkeit und Wirkstärke der modernen Antidepressiva (auch im Vergleich mit älteren Medikamenten)
- Die Negativsymptomatik bei schizophrenen Störungen erfordert spezielle medikamentöse Behandlungsstrategien. Bewähren sich Antidepressiva?
- Was kann die evidenzbasierte Medizin zur prophylaktischen Behandlung bei bipolarer Depression und bipolarer Manie aussagen? Der Einsatz der neuen Antiepileptika bei diesen Indikationen und erfolgversprechende Kombinationsbehandlungen.
- „Therapieresistente“ schizophrene und affektive Störungen sollten nicht nach dem Prinzip von Versuch und Irrtum, sondern nach strukturierten Stufenplänen behandelt werden. Auf die Kombination von Neuroleptika und Antidepressiva in diesem Zusammenhang und auf Frage der sinnvollen Kombination aus pharmakodynamischer und -kinetischer Sicht wird eingegangen.
- Unter dem Begriff „Heiße Eisen“ soll die Wertigkeit von großen Post-Marketing-Studien deutlich gemacht werden; die Diskussion über Suizidalitätsinduktion durch Antidepressiva bei Kindern wird aufgegriffen.

Ziel des Seminars ist es, den Teilnehmern eine funktional-orientierte nosologische einheitenübergreifende Psychopharmakotherapie vorzustellen, ohne sich jedoch ausschließlich auf die gegenwärtig verfügbaren Substanzen zu beschränken. Auch in der Entwicklung befindliche Medikamente und medikamentöse Therapieansätze werden angesprochen.

Seminartermine: 31.5.2008 Hamburg; 21.6.2008 München

V. Schmerzdiagnostik und -therapie (für Neurologen und Psychiater)

Referenten: PD Dr. A. May, Hamburg;
Prof. Dr. F. Birklein, Mainz

Sponsor: Hexal AG, Holzkirchen

Eine ausführliche Darstellung der Inhalte folgt in der nächsten Ausgabe.

Seminartermine: 21.6.2008, Stuttgart; 27.9.2008, Frankfurt/Main; 4.10.2008, München

VI. Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung

Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin;
Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren

Sponsor: Sandoz Pharmaceuticals GmbH, Holzkirchen

Eine ausführliche Darstellung der Inhalte folgt in der nächsten Ausgabe.

Seminartermine: 19.4.2008, Hamburg; 26.4.2008, München; 14.6.2008, Neuss

VII. Die Bedeutung der Chronobiologie und der zirkadianen Rhythmen für affektive Erkrankungen

Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel;
Prof. Dr. M. Wiegand, München

Sponsor: SERVIER Deutschland GmbH, München

Eine ausführliche Darstellung der Inhalte folgt in der nächsten Ausgabe.

Seminartermine: 19.4.2008, Stuttgart; 31.5.2008, Frankfurt; 4.10.2008, Hamburg

Differenzialdiagnose der Gesichtsschmerzen



Fehlbehandlungen vermeiden

Gesichtsschmerzen können Symptome zahlreicher Erkrankungen im Bereich des Kopfes sein. Die korrekte Diagnosestellung ist bei Gesichtsschmerzen die Voraussetzung, um den Patienten sowohl Irrwege als auch falsche Therapiemaßnahmen zu ersparen [1].

CLAUDIA SOMMER



Gesichtsschmerzen mit behandelbarer Ursache, also symptomatische Gesichtsschmerzen, müssen von primären Gesichtsschmerzsyndromen abgegrenzt werden. Da Patienten mit Gesichtsschmerzen außer Neurologen auch Zahnärzte, HNO- und Augenärzte konsultieren, müssen die Differenzialdiagnosen der entsprechenden Fachgebiete berücksichtigt werden (**Tabelle**). Im Folgenden werden einige wichtige Gesichtsschmerzsyndrome exemplarisch dargestellt.

Trigeminusneuralgie

Die Trigeminusneuralgie ist bei sorgfältiger Anamnese und Untersuchung selten ein differenzialdiagnostisches Problem [2]. Sie ist überwiegend eine Erkrankung höheren Lebensalters mit einer Prävalenz von 1:30.000. Eine Subgruppe sind jüngere Patienten mit Multipler Sklerose (MS). Anfangs gibt es oft Monate bis Jahre dauernde Phasen der Spontanremission. Die Symptomatik ist charakterisiert durch kurze, Sekunden dauernde, äußerst heftige Schmerzattacken im Versorgungsgebiet eines oder mehrerer Äste des N. trigeminus. Die als einschließend, messerstichartig oder elektrisierend empfundenen Attacken können spontan auftreten oder durch Trigger wie Berührung der Haut, Kauen, Sprechen, Zähneputzen oder Rasieren ausgelöst werden und hunderte Male am Tag auftreten. Am häufigsten sind der zweite und/oder dritte, seltener der erste Trigeminusast betroffen. Die Angst vor neuen Attacken kann dazu führen, dass die Betroffenen tagelang nicht essen und trinken und dass so vor allem ältere Menschen in lebensbedrohliche exsikierte oder suizidale Zustände kommen.

Der gemeinsame Pathomechanismus sowohl der Trigeminusneuralgie des älteren Menschen wie auch der Trigeminusneuralgie bei MS ist eine Demyelinisierung in der proximalen Trigeminuswurzel am Eintritt in den Hirnstamm [3]. Häufigste Ursache dieser Demyelinisierung ist die Kompression des Nerven durch eine pulsatile, arteriosklerotisch verhärtete und elongierte Arterie, oft die Arteria cerebelli superior. Pathologisch finden sich in der Trigeminuswurzel demyelinisierte Axone [3]. Entmarkte Axone entwickeln Spontanaktivität. Auch eine pulsatile Kompression durch ein darüber liegendes Gefäß kann weitere ektope Aktivität in den Axonen hervorrufen. Der enge Kontakt der Axone erlaubt die ephaptische Weiterleitung von Impulsen, was eine Erklärung für die Triggermechanismen bieten kann. Nach operativer neurovaskulärer Dekompression sistieren die Schmerzen bei den meisten Patienten sofort. Das erklärt sich durch den Wegfall der Kompression und Distorsion der Fasern und somit einer Reduktion der ektopischen Impulsgeneration [3]. Die pathologischen Befunde bezeugen auch, warum bei der Trigeminusneuralgie nach längerer Zeit zusätzlich ein Dauerschmerz entstehen kann und warum dann der Operationserfolg bei neurovaskulärer Dekompression geringer ist.

Wie bei den meisten Kopf- und Gesichtsschmerzsyndromen beruht die Diagnostik ganz wesentlich auf einer korrekten Anamneseerhebung. Die Patienten sind nach der Lokalisation des Schmerzes zu befragen (Versorgungsgebiet eines Trigeminusastes), nach den zeitlichen Charakteristika (einschließend, für Sekunden andauernd, intermittierend Beschwerdefreiheit), sowie nach Triggerfaktoren. Bei der körperlichen Untersuchung kann die Triggerbarkeit der Schmerzen nachgewiesen werden

und manifeste neurologische Ausfälle sollten ausgeschlossen werden. Sind solche Ausfälle nachweisbar, zum Beispiel eine Hypästhesie im Versorgungsgebiet des betroffenen Trigeminusastes, so ist eine weiterführende Diagnostik erforderlich. Hinweise auf eine symptomatische Trigeminusneuralgie (oder korrekter: Trigeminusneuropathie) sind auch eine atypische Schmerzschilderung mit persistierendem Schmerz zwischen den Attacken, bilateraler Befall oder ein junges Erkrankungsalter. In diesen Fällen muss mittels kranialer Kernspintomografie (MRT) nach einer raumfordernden Läsion und nach Demyelinisierungsherden als Zeichen einer MS geforscht werden. Die MRT kann auch, wie im Fall der klassischen Trigeminusneuralgie, einen pathologischen Gefäß-Nerv-Kontakt darstellen. Hierbei kann eine Sensitivität von bis zu 88% erreicht werden, die Spezifität liegt jedoch bei nur 50%, da auch bei Kontrollpersonen Gefäß-Nerven-Kontakte nachweisbar sind [4, 5]. Weitere diagnostische Verfahren, die eine Läsion des N. trigeminus erhärten können, sind elektrophysiologische Verfahren wie der Blinkreflex, Masseter-Reflex und die evozierten Potenziale des N. Trigeminus (Trigeminus-SEP). Bei Verdacht auf MS müssen zusätzlich eine Liquordiagnostik und eine weitere elektrophysiologische Diagnostik erfolgen.

Ziel der medikamentösen Therapie ist, durch eine geeignete Prophylaxe das Auftreten schmerzhafter Attacken zu verhindern. Medikament der ersten Wahl ist Carbamazepin, dessen Wirksamkeit in mehreren Studien gezeigt worden ist. Initial sprechen bis zu 90% der Patienten darauf an. In schweren Fällen kann bei Inkaufnahme anfänglicher Nebenwirkungen (Müdigkeit, Schwindel, Übelkeit) rasch von 200 mg/d auf 400 mg/d bis 800 mg/d gesteigert werden. Eine retardierte Form ist von Vorteil. Ein Alternativpräparat ist Baclofen (30–75 mg/d), die Wirkung wurde in mehreren kontrollierten Studien gezeigt, wird aber in der Praxis oft als nicht ausreichend empfunden. Neuere Medikamente, bisher nur in kleinen kontrollierten oder offenen Studien untersucht, sind Lamotrigin und Gabapentin, die auch in zuvor therapieresistenten Fällen wirksam sein können.

Bei Versagen der medikamentösen Behandlung ist ein operatives Verfahren indiziert. Unter den Operationstechniken gilt die offene Dekompression nach Janetta als die Methode der Wahl [6], sofern das Narkoserisiko des Patienten nicht erhöht ist. Die Kurz- und Langzeiterfolge damit sind gut. Unter pathophysiologischen Gesichtspunkten kann sie als kausale Therapie gelten, die jedoch nicht zu spät im Krankheitsverlauf erfolgen sollte. Für ältere Patienten und solche mit schlechtem Allgemeinzustand ist die selektive perkutane Hochfrequenz-Thermoläsion im Ganglion Gasseri eine Alternative [7].

In der Praxis sollte man bei einem älteren Patienten mit Trigeminusneuralgie zunächst Carbamazepin oder Oxcarbazepin und bei Versagen oder Unverträglichkeit ein Alternativmedikament einsetzen. Wenn auch dies nicht zu Beschwerdefreiheit führt, ist unter der Annahme einer neurovaskulären Kompression ein chirurgischer Eingriff indiziert. Bei der Trigeminusneuralgie bei MS sind in therapieresistenten Fällen die Medikamente Misoprostol, Gabapentin, Lamotrigin, Kombinationsbehandlungen von Gabapentin mit Lamotrigin beziehungsweise Carbamazepin wie auch die Thermokoagulation erfolgreich angewendet worden.

Andere Gesicht neuralgien

Andere Neuralgien des Gesichts sind selten. Charakteristisch sind auch hier einschließende, stechende oder elektrisierende Schmerzen im sensiblen Versorgungsgebiet des jeweiligen Nerven.

Glossopharyngeusneuralgie: Hier treten die Schmerzen einseitig in Ohr, Pharynx, Zungengrund, Hals oder in der Tonsille auf. Typische Trigger sind Sprechen, Schlucken, Kauen, Husten und Gähnen. Als pathognomonisch, aber nicht immer vorhanden, gilt die Schmerzauslösung durch Berührung der Tonsille. Eine Besonderheit ist das Auftreten von Synkopen, deren Ursache in einer pathologischen Erregung des motorischen Vaguskerne oder von sensiblen Fasern des Karotissinus gesehen wird. Therapeutisch gelten ähnliche Prinzipien wie bei der Trigeminusneuralgie, einschließlich der Möglichkeit der neurovaskulären Dekompression. Da die Glossopharyngeusneuralgie nicht selten symptomatisch auftritt, müssen durch Bildgebung und Endoskopie entsprechende raumfordernde oder destruierende Läsionen ausgeschlossen werden.

Neuralgie des N. intermedius: Sie gilt als extrem selten und wird in der Tiefe des Ohrs verspürt. Die Triggerzone liegt an der Hinterwand des Gehörgangs. Die Behandlung entspricht derjenigen der Trigeminusneuralgie.

Neuralgie des N. laryngeus superior: Auch sie ist sehr selten. Die Schmerzen werden im seitlichen Halsdreieck verspürt. Triggerfaktoren sind Schlucken, lautes Sprechen oder Kopfdrehungen. Symptomatische Formen treten bei Erkrankungen des Kehlkopfs auf. Therapeutisch kann Carbamazepin eingesetzt werden, bei therapieresistenten Fällen besteht die Möglichkeit der Durchtrennung des R. internus des Nerven.

Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz (früher: atypischer Gesichtsschmerz)

Diese Diagnose darf nur gestellt werden, wenn die bekannten primären Gesichtsschmerzsyndrome sowie symptomatische Gesichtsschmerzen mittels klinischer und apparativer Maßnahmen ausgeschlossen wurden. Eine Verletzung oder Opera-

Differenzialdiagnose der Gesichtsschmerzen	
Differenzialdiagnose	Wichtige Unterscheidungskriterien
1. primäre Gesichtsschmerzen	
Neuralgien (z. B. Trigeminusneuralgie)	attackenartiger, nur Sekunden andauernder Schmerz im Versorgungsgebiet eines sensiblen Hirnnerven; Triggerzonen
Cluster-Kopfschmerz	eine oder mehrere scharf abgegrenzte Attacken mit einer Dauer von ca. 30 Minuten; Begleitsymptome; betrifft überwiegend Männer
Chronisch paroxysmale Hemikranie	scharf abgegrenzte Attacken mit einer Dauer von etwa 5–20 Minuten; etwa 5–30 pro Tag; Begleitsymptome
Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz	dumpfer Dauerschmerz; keine neurologischen Ausfälle; unauffällige Röntgendiagnostik im Gesichtsbereich
2. symptomatische Gesichtsschmerzen	
Erkrankungen der Hirnnerven (Neuropathien)	neurologische Ausfälle
Zentral bedingter Gesichtsschmerz	neurologische Ausfälle
Tolosa-Hunt-Syndrom	Orbitaschmerz und Augenmuskelparese, granulomatöse Entzündung im Sinus cavernosus
Riesenzellarteriitis	subakut auftretender einseitiger Kopfschmerz; erhöhte BSG; betrifft überwiegend ältere Menschen
Erkrankung der Schädelknochen	Anamnese und Untersuchungsbefund; Bildgebung
Erkrankungen der Augen	<i>Glaukom:</i> akuter, heftiger unilateral orbital lokalisierter Schmerz; erhöhter Augeninnendruck <i>Brechungsfehler:</i> milder bifrontaler Kopfschmerz, verstärkt nach längerer Aktivität der Augen <i>Heterophorie/Heterotropie:</i> milder bifrontaler Kopfschmerz; intermittierende Doppelbilder oder Verschwommensehen; Besserung bei Schließen eines Auges
Erkrankungen der Nase und Nebenhöhlen	<i>Nasenseptumdeviation:</i> dumpfer ein- oder beidseitiger Gesichts- oder Kopfschmerz (als Schmerzursache umstritten) <i>Chronische Sinusitis:</i> als Kopfschmerzursache umstritten, nur bei akuter Exazerbation mit Klopfeschmerz und Entzündungszeichen
Erkrankungen von Zähnen, Kiefer und benachbarten Strukturen	uneinheitlich; zahnärztliche Untersuchung erforderlich
Erkrankungen der Kiefergelenke	Myoarthropathie, myofaszialer Schmerz: Triggerpunkte an Muskeln, Sehnen oder Faszien im Gesichtsbereich

tion von Gesicht, Zähnen und Kiefer kann initial den Schmerz ausgelöst haben, aktuell darf jedoch kein pathologischer Lokalfund zu erheben sein. Es handelt sich um einen täglich vorhandenen Dauerschmerz, der in der Intensität variieren kann, aber in der Regel nicht attackenartig auftritt. Der Schmerz ist meist einseitig und eine eindeutige Zuordnung zum Innervationsgebiet des N. trigeminus kann nicht erfolgen. Am häufigsten ist die Oberkieferregion betroffen, der Schmerz kann aber auch an Auge, Nase, Wange, Schläfe oder Unterkiefer lokalisiert werden. Ein Seitenwechsel und ein Auftreten an mehreren Stellen gleichzeitig sind möglich. Der Schmerz besteht überwiegend tagsüber und unterbricht den Schlaf nur selten. Der Schmerzcharakter ist tief, dumpf und bohrend. Im Gegensatz zur Trigeminusneuralgie ist die Schmerzstärke leicht bis mäßiggradig. Sensible Ausfälle oder andere lokale pathologische Zeichen dürfen nicht vorhanden sein. Dysästhesien und Parästhesien oder ein subjektives Taubheitsgefühl können jedoch bestehen. Ebenso können die Patienten ein subjektives Schwellungsgefühl beschreiben, ohne dass eine Schwellung manifest ist. Bei vielen Patienten, die sich mit dem Bild des atypischen Gesichtsschmerzes vorstellen, sind ein Gesichtstrauma oder chirurgische Eingriffe in Kiefer- oder Nasen- beziehungsweise Nasennebenhöhlenbereich vorangegangen.

Ein Teil der Patienten klagt über zusätzliche Schmerzsymptome wie chronischer Rücken- oder Nackenschmerz, temporomandibuläre Dysfunktion, Migräne, Colon irritabile oder eine Dysmenorrhoe [8]. Es ist daher erforderlich, im Anamnesegespräch nach entsprechenden Symptomen zu fragen. Ein Ganzkörperschema, in das der Patient alle Schmerzgebiete einzeichnen soll, kann helfen, ein generalisiertes Schmerzsyndrom und weitere schmerzhaft Komorbiditäten zu erkennen.

Die Pathogenese ist noch ungeklärt, zudem verbergen sich hinter der Diagnose vermutlich verschiedene Schmerzsyndrome mit unterschiedlichen zugrunde liegenden Schmerzmechanismen. Früher wurden generell psychogene Ursachen angenommen [9]. Andere Theorien diskutieren eine Entleerung zentraler Serotonin- und Opioidspeicher als gemeinsames pathogenetisches Prinzip von Depression und atypischem Gesichtsschmerz [10]. Ein Therapieerfolg von trizyklischen Antidepressiva, der nach diesen pathogenetischen Überlegungen anzunehmen wäre, ist jedoch nur bei einem Teil der Patienten zu beobachten. Nach multiplen Operationen im HNO- oder ZMK-Gebiet werden Verletzungen terminaler Nerven diskutiert, letztlich das trigeminale Korrelat eines Phantomschmerzes. Allerdings ist bei weiteren Zeichen einer strukturellen Schädigung des N. trigeminus die Diagnose „anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz“ per definitionem ausgeschlossen.

Für die pharmakologische Therapie kann aufgrund des Fehlens kontrollierter Studien keine auf hoher Evidenz basierende Empfehlung gegeben werden [11]. Nach Erfahrungswerten haben trizyklische Antidepressiva die höchste Erfolgsrate bei der Behandlung des atypischen Gesichtsschmerzes. Antikonvulsiva wie Carbamazepin, Oxcarbazepin, Gabapentin oder Pregabalin können ebenfalls versuchsweise eingesetzt werden. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen sind ratsam, um Ängste abzubauen und dem Patienten zu einer realistischeren Schmerzeinschätzung und Schmerzbewältigung zu verhelfen.

Chronisch paroxysmale Hemikranie

Die chronisch paroxysmale Hemikranie (CPH) wird häufig fehldiagnostiziert und fälschlich als Trigeminusneuralgie oder als atypischer Gesichtsschmerz eingeordnet. Durch diese Fehldiagnose müssen die Patienten oft eine unnötige Diagnostik über sich ergehen lassen; eine wirksame Therapie wird ihnen fälschlicherweise vorenthalten. Von der CPH sind ganz überwiegend Frauen mittleren Lebensalters betroffen. Es handelt sich um obligat einseitige, peri-orbital betonte Gesichtsschmerzattacken von 5–20 Minuten Dauer mit einer Attackenfrequenz von 5–30 pro Tag. Begleitsymptome in den Attacken sind konjunktivale Injektion, Tränenfluss, Ptose, Rhinorrhoe und gegebenenfalls ein Lidödem. Die Ätiologie ist völlig unbekannt. Mittel der Wahl ist Indometacin. Nach Behandlung in einer Dosis von 150–250 mg/d sind die Patientinnen nach wenigen Tagen kopfschmerzfrei. Danach muss auf eine möglichst niedrige Erhaltungsdosis reduziert werden.

Tolosa-Hunt-Syndrom

Beim Tolosa-Hunt-Syndrom handelt es sich um einen episodischen Orbitaschmerz mit Parese des dritten, vierten oder sechsten Hirnnerven („schmerzhaftes Ophthalmoplegie“). Die meist männlichen Patienten stellen sich mit der Kombination aus Orbitaschmerz und Doppelbildern vor. In der MRT finden sich im Sinus cavernosus Auffälligkeiten, die mit einer granulomatösen Entzündung vereinbar wären. Die Ätiologie ist unbekannt. Die Symptomatik kann sich spontan zurückbilden, die Rückbildung kann jedoch durch die Gabe von Kortikosteroiden (z. B. Methylprednisolon 60 mg/d) beschleunigt werden. Das Syndrom der schmerzhaften Ophthalmoplegie kann bei zahlreichen zugrunde liegenden Störungen auftreten, sodass immer nach eventuellen Ursachen eines symptomatischen Tolosa-Hunt-Syndroms gefahndet werden sollte.

Myoarthropathie des Kausystems

Eine weitere oft fehldiagnostizierte Entität ist die schmerzhaftes Myoarthropathie des Kausystems, auch myofaszialer Gesichtsschmerz oder schmerzhaftes kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD) genannt. Diese ist definiert als Zustand mit Schmerz und Palpationsempfindlichkeit im Bereich der Kiefergelenke und/oder der Kiefermuskeln beziehungsweise deren Sehnen. Die Schmerzen treten typischerweise bei Bewegung des Unterkiefers auf. Als wichtiges diagnostisches Kriterium gelten Schmerzen nach Palpation an bestimmten Muskelaststellen. Die Therapie besteht im Einsatz von Aufbisschienen, Muskelrelaxantien und gegebenenfalls Verhaltenstherapie [12]. □

LITERATUR

bei der Verfasserin

Prof. Dr. med. Claudia Sommer

Neurologische Klinik der Universität
Josef-Schneider-Str. 11, 97080 Würzburg
E-Mail: sommer@mail.uni-wuerzburg.de



Sammeln Sie CME-Punkte ...

... mit unserer von der Bayerischen Landesärztekammer 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

Differenzialdiagnose Gesichtsschmerzen

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

1. Symptomatische Gesichtsschmerzen können in folgende(s) Fachgebiet(e) fallen?

- A Zahnheilkunde
- B HNO-Heilkunde
- C Augenheilkunde
- D Kieferchirurgie
- E Alle der genannten Gebiete.

2. Wie hoch ist die Prävalenz der Trigeminusneuralgie?

- A 1:30.000
- B 1:100.000
- C 1:5.000
- D 1:1.000
- E 1:1.000.000

3. Was ist bei älteren Menschen mit Trigeminusneuralgie zu befürchten?

- A Visusverlust
- B Kieferabszess
- C Medikamentenabusus
- D Exsikkose
- E Übelkeit und Erbrechen

4. Welcher Pathomechanismus wird bei der Trigeminusneuralgie angenommen?

- A Demyelinisierung in der proximalen Trigeminuswurzel
- B Neurovaskuläre Entzündung
- C Pathologische Erregung des motorischen Vaguskerne

- D Psychogene Ursachen
- E Alle der genannten Aussagen.

5. Welche Aussage zum anhaltenden idiopathischen Gesichtsschmerz gilt nicht?

- A Primäre Gesichtsschmerzsyndrome müssen ausgeschlossen werden.
- B Sekundäre Gesichtsschmerzen müssen ausgeschlossen werden.
- C Der Schmerz tritt in der Regel attackenartig auf.
- D Typischerweise ist die Oberkieferregion betroffen.
- E Bei vielen Patienten bestehen zusätzliche Schmerzsyndrome.

6. Welche Aussage zur chronisch paroxysmalen Hemikranie ist korrekt?

- A Sie besteht in obligat einseitigen, periorbital betonten Gesichtsschmerzattacken.
- B Die Attacken dauern bis zu drei Stunden an.
- C Eine jahreszeitliche Häufung ist typisch.
- D Mittel der Wahl sind Triptane.
- E Meist sind Männer betroffen.



Teilnahmeschluss **online** ist der
17. März 2008!

7. Beim Tolosa-Hunt-Syndrom ...

- A ... muss mit Erblindung gerechnet werden.
- B ... besteht eine granulomatöse Entzündung des Sinus cavernosus.
- C ... gibt es keine Spontanremission.
- D ... sind neurochirurgische Maßnahmen angezeigt.
- E ... sind Kortikosteroide kontraindiziert.

8. Die schmerzhaft Myoarthropathie des Kausystems ...

- A ... wird mit Kortikosteroiden behandelt.
- B ... wird unter anderem durch Palpation an bestimmten Muskeltaststellen diagnostiziert.
- C ... tritt vor allem bei Ruhigstellung des Kiefergelenks auf.
- D ... betrifft häufiger Männer.
- E ... wird auch „atypischer Gesichtsschmerz“ genannt.

9. Was trifft für die Glossopharyngeusneuralgie zu?

- A Typisch sind einschießende Schmerzen im Oberkiefer.
- B Als pathognomonisch gilt die Schmerzauslösung durch Berührung der Tonsille.
- C Eine symptomatische Glossopharyngeusneuralgie ist extrem selten.
- D Bildgebung oder Endoskopie sind nicht indiziert.
- E Der Schmerzcharakter ist brennend.

10. Welche Aussage zu den Gesichtsneuralgien trifft nicht zu?

- A Die Neuralgie des N. intermedius gilt als sehr selten.
- B Bei der Neuralgie des N. intermedius liegt die Triggerzone im Gehörgang.
- C Bei der Neuralgie des N. laryngeus superior werden Schmerzen im seitlichen Halsdreieck verspürt.
- D Symptomatische Formen der Neuralgie des N. laryngeus superior können bei Erkrankungen des Kehlkopfs auftreten.
- E Carbamazepin ist bei diesen Neuralgien nicht wirksam.



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 18.2.2008

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

**Urban & Vogel GmbH
CME NEUROTRANSMITTER
Postfach
81664 München**

Mit dem Einreichen dieses Fragebogens erklären Sie sich damit einverstanden, dass die angegebenen Daten zum Zweck der Teilnahmebestätigung gespeichert und bei erfolgreicher Teilnahme auch an den Einheitlichen Informationsverteiler (EIV) der Ärztekammern weitergegeben werden dürfen.

Antwortformular für die postalische Einsendung

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

NEUROTRANSMITTER
Ausgabe 12/2007

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

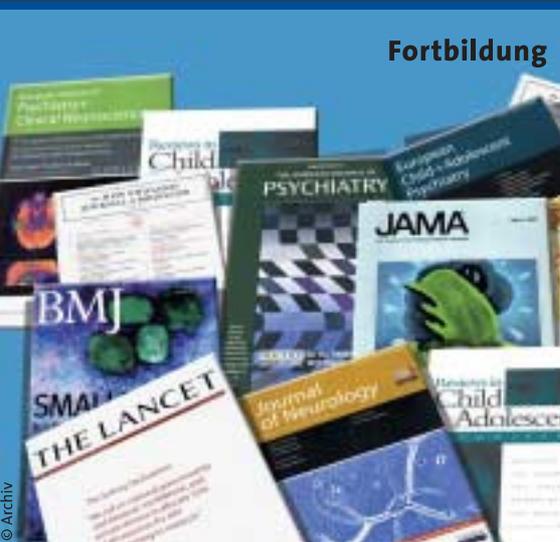
Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!





Für Sie gelesen

Antiepileptika im Vergleich: Wer hat die Nase vorn?

Für die Behandlung generalisierter Anfälle wird Valproinsäure als Antiepileptikum der ersten Wahl empfohlen. Ob diese Empfehlung aber angesichts der Einführung einiger neuer Antiepileptika noch aufrecht erhalten werden kann, war die Fragestellung in einer direkten Vergleichsstudie.

➔ Die meisten Patienten mit generalisierten Anfällen werden mit einem Antiepileptikum in Monotherapie behandelt und verbleiben meist über viele Jahre auf dieser Medikation. Deshalb ist es wichtig zu wissen, welches Medikament bei Langzeitanwendung die beste Wirksamkeit bei guter Verträglichkeit hat. In Frage kommen für Patienten mit generalisierten Anfällen neben der als Mittel der ersten Wahl empfohlenen Valproinsäure unter anderem Lamotrigin und Topiramat. Lamotrigin gilt vor allem für Frauen im gebärfähigen Alter als Alternative zu Valproinsäure, da letzteres ein höheres Teratogenitätsrisiko sowie ein erhöhtes Risiko für Verzögerungen der kognitiven Entwicklung bei Kindern nach In-utero-Exposition aufweist. Da bisher keine größeren Vergleichsstudien zwischen den klassischen und den neu eingeführten Antiepileptika vorliegen, wurden in England im Rahmen des mit öffentlichen Mitteln unterstützten SANAD-Studienprogramms (Standard and New Antiepileptic

Drugs) zwei große, nicht verblindete Parallelgruppenstudien zur Wirksamkeit durchgeführt, in denen alte und neuere Antiepileptika bei verschiedenen Epilepsieformen verglichen wurden.

In den Arm B des SANAD-Studienprogramms wurden 716 Kinder, Jugendliche und Erwachsene aufgenommen, für die Valproinsäure als Mittel der ersten Wahl in Frage kam. Die Patienten hatten meist eine idiopathische generalisierte Epilepsie oder eine nicht klassifizierbare Epilepsie. Sie wurden randomisiert mit Valproinsäure, Lamotrigin oder Topiramat behandelt, als Follow-up-Zeit wurde mindestens ein Jahr eingeplant. Die Dosis des Antiepileptikums legte der behandelnde Arzt fest.

Bei 93% der Patienten waren die Follow-up-Daten komplett, 2.333 Follow-up-Patientenjahre konnten ausgewertet werden. Beim ersten Studienendpunkt, der Zeit von der Randomisierung bis zum Therapieversagen, war Valproinsäure signifikant besser als Topiramat (Hazard ratio [HR] 1,57),

zwischen Valproinsäure und Lamotrigin ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Bei der Subgruppe von Patienten mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie erwies sich Valproinsäure bei diesem Zielkriterium sowohl Lamotrigin als auch Topiramamat signifikant überlegen (HR 1,55 und 1,89). Beim zweiten Endpunkt, der Zeit zwischen Randomisierung und Erreichen einer über ein Jahr anhaltenden Anfallsfreiheit, war Valproinsäure insgesamt und in der Patientensubgruppe mit einer idiopathischen generalisierten Epilepsie der Lamotrigin-Medikation überlegen (HR 0,76 und 0,68). Kein Unterschied bestand in diesen beiden Analysengruppen zwischen Valproinsäure und Topiramamat. Valproinsäure wurde am besten vertragen.

Fazit: Valproinsäure sollte Mittel der ersten Wahl für viele Patienten mit einer idiopathischen generalisierten beziehungsweise einer nicht klassifizierbaren Epilepsie bleiben. Die Substanz wird besser vertragen als Topiramamat und erweist sich als therapeutisch effektiver als Lamotrigin. Bei Frauen mit noch nicht abgeschlossener Familienplanung wird man aber im Einzelfall auch ein anderes Medikament als Valproinsäure verordnen. Für zwei weitere zwischenzeitlich zugelassene Antiepileptika, Levetiracetam und Zonisamid, sollten nun ebenfalls direkte Vergleichsstudien durchgeführt werden. **bk**

Marson AG et al: The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassified epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. Lancet 2007; 369: 1016–26

RLS: Welche Rolle spielt Eisen?

Die Pathogenese des Restless-Legs-Syndrom (RLS) ist noch weitgehend unklar, Störungen im Eisenstoffwechsel oder der Eisenhomöostase werden diskutiert. In einer Genomanalyse wurde nun nach krankheitsassoziierten Polymorphismen gesucht, die einen Hinweis auf die genauere Krankheitsursache geben können.

Einbezogen in die Analyse wurden isländische Patienten mit RLS, bei denen periodische Beinbewegungen während des Schlafs objektiv nachgewiesen worden waren, sowie deren Verwandte ersten Grades. Die Serum-Ferritin-Spiegel wurden bestimmt und in den DNA-Proben im Rahmen einer genomweiten Assoziationsstudie nach krankheitsassoziierten Genvarianten gesucht. Zur Absicherung der Ergebnisse wurde eine zweite isländische Kohorte, bestehend aus RLS-Patienten und Kontrollpersonen, sowie eine amerikanische Kohorte (Patienten und Kontrollpersonen) mit der gleichen Methodik untersucht.

In der ersten isländischen Studienpopulation – RLS-Patienten mit periodischen Beinbewegungen im Schlaf – ergab die genomweite Suche eine signifikante Assoziation mit einer Variante im Intron vom BTBD9-Gen auf Chromosom 6p21.2. Diese Assoziation konnte in der zweiten isländischen und der US-amerikanischen Kohorte verifiziert werden. Personen, die diese BTBD9-Variante aufwiesen, hatten ein etwa 50%iges Risiko für ein RLS mit periodischen Beinbewegungen während des Schlafs. Eine Assoziation mit dieser Intronvariante fand sich auch bei Personen mit periodischen Beinbewegungen während des Schlafs ohne RLS

– umgekehrt ergaben sich keinerlei Assoziationen bei Personen mit RLS ohne Beinbewegungen während des Schlafs. Es kann deshalb vermutet werden, dass mit der BTBD9-Variante eine genetische Determinante für periodische Beinbewegungen während des Schlafes identifiziert worden ist. Träger der Genvariante hatten außerdem ein erhöhtes Risiko für einen erniedrigten Serum-Ferritin-Spiegel. BTBD9 wird unter anderem in Teilen des Gehirns wie Amygdala oder Hippocampus exprimiert sowie in Geweben von Herz, Niere, Pankreas und Leber. Das BTBD9-Protein ist zwar bekannt, aber bislang kaum charakterisiert.

Kommentar: In der Genomstudie ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem RLS mit periodischen Beinbewegungen während des Schlafs und einer Variante im Intron des BTBD9-Gens. Träger dieser Variante haben auch ein erhöhtes Risiko für erniedrigte Ferritinspiegel. Mit diesem Befund wird die Hypothese gestützt, dass Eisenmangel an der Pathogenese des RLS maßgeblich beteiligt ist. **bk**

Stefansson H et al: A genetic risk factor for periodic limb movements in sleep. N Engl J Med 2007; 357: 639–47



Gibt es genetische Risikofaktoren für die quälende Beinbeschwerden, die RLS-Patienten häufig den Schlaf rauben?



© Pixelio.de

Behandlung des chronischen Cluster-Kopfschmerzes

Den Nervus occipitalis major im Visier

Der primär chronische Cluster-Kopfschmerz zählt zu den seltenen Kopfschmerzsyndromen und ist in vielen Fällen schwer therapierbar. Die periphere subkutane Stimulation des Nervus occipitalis major stellt in diesem Patientenklientel eine mögliche Behandlungsalternative dar, die weiter evaluiert werden sollte.

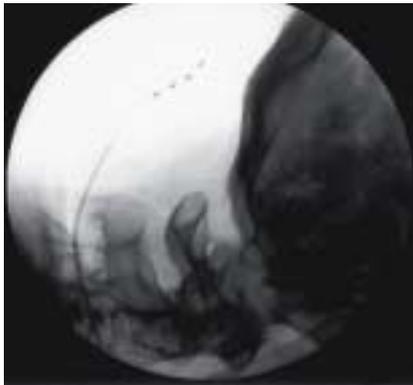
D. RASCHE, W. HAMEL, V.M. TRONNIER, A. MAY

Der chronische Cluster-Kopfschmerz (CCH) gehört mit einer Prävalenz von circa 1 : 1.000 zu den seltenen Kopfschmerzsyndromen. Es wird zwischen episodischer und chronischer Form unterschieden [6, 11, 13, 21, 22, 23]. Die bevorzugt bei Männern (10 : 3) auftretenden Kopfschmerzattacken sind streng unilateral, retro- oder periorbital nach temporal ausstrahlend von 30 bis 90 Minuten Dauer. Die Diagnose wird aufgrund der typischen klinischen Schmerzschilderung sowie den typischen vegetativen Begleiterscheinungen während der Schmerzattacken, nach Ausschluss einer symptomatischen Ursache, gestellt. Die zugrunde liegenden Pathomechanismen sind bis dato Gegen-

stand wissenschaftlicher Untersuchungen, es existieren jedoch nur theoretische Ansätze [1, 4, 9, 19, 20, 21, 23, 28]. Zur Diagnostik und Therapie des CCH werden die Kriterien der International Headache Society (IHS) und die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) angewandt [13, 22]. In der Akuttherapie ist die Inhalation von 100%igem Sauerstoff (bis zu 15 l/min), die intranasale Gabe von Xylocain oder die subkutane Applikation von schnellwirksamen Triptanen etabliert. Im Rahmen der Prophylaxe ist der Kalzium-Antagonist Verapamil Medikament der ersten Wahl. Alternativ oder auch additiv kommen Methysergid, Prednison, Topiramant und Lithium zum Einsatz [6, 22, 23].

Hintergrund

Trotz aller zur Verfügung stehenden Medikamente bleibt ein gewisser Prozentsatz der Patienten mit CCH therapierefraktär oder leidet unter dem hohen Nebenwirkungspotenzial der medikamentösen Behandlung. Für dieses selektive Patientenkollektiv stehen invasive schmerztherapeutische Verfahren der Neuromodulation zur Verfügung. Hierzu zählt zum einen die Tiefenhirnstimulation im ipsilateralen Hypothalamus sowie die periphere subkutane Stimulation (PNS) des N. occipitalis major [3, 5, 7, 8, 16, 17, 18, 26–31]. Durch die PNS des N. occipitalis major wird eine Beeinflussung von Kerngebieten im oberen Zervikalmark und dadurch eine Mo-



© PD Dr. A. May, Hamburg

Intraoperatives seitliches Röntgenbild des kraniozervikalen Übergangs mit Darstellung der vierpoligen Elektrode in der Subkutis.

dulation des trigeminoautonomen Reflexes, der bei der Entstehung und Unterhaltung des CCH eine Rolle spielt, als Wirkungsweise angenommen. Da derzeit keine kontrollierten Studien zur PNS verfügbar sind, kann nur die Empfehlung einer individuell angepassten interdisziplinären Behandlung an Zentren mit Erfahrung in der Kopfschmerztherapie und Neurostimulation ausgesprochen werden.

Fallbericht

Ein 53-jähriger Patient leidet seit drei Jahren unter einem linksseitigen CCH. Die täglich, vor allem nachts und morgens auftretenden Schmerzattacken werden hauptsächlich retro- und periorbital mit Ausstrahlung nach temporal zum linken Ohr angegeben. Begleitend zu den Schmerzattacken kommt es zu den typischen Symptomen mit Lakrimation, Rötung der linken Gesichtshälfte, Ptose und Rhinorrhö. Die Anfallsfrequenz ist mit zwei bis drei Attacken pro Tag relativ stabil. Die Anfallsdauer wird, trotz des Einsatzes einer Bedarfsmedikation, mit circa 30 Minuten angegeben. Die Schmerzstärke auf der „Visuellen Analogskala“ (VAS) wird im Anfall mit dem Maximum 10 (0 = kein Schmerz, 10 = schlimmst vorstellbarer Schmerz) angegeben. Bei einer Schmerzattacke erfolgt die Inhalation von Sauerstoff mit 10 l/min, die subkutane Injektion und nasale Applikation von Sumatriptan sowie die Einnahme von Tramadol-Tropfen. Eine Kernspintomografie des Hirnschädels

und der HWS konnte eine symptomatische Genese ausschließen und zeigte nur altersentsprechende Veränderungen mit leichten degenerativen Veränderungen der HWS. Als Begleiterkrankungen des Patienten sind Schlafapnoe, allergisches Asthma bronchiale, latente arterielle Hypertonie und eine Hyperthyreose bekannt. Bis dato durchgeführte medikamentöse Therapien: Kortison, meist als Stoßtherapie mit deutlicher Gewichtszunahme, Levetiracetam bis zu 2.000 mg/d, Verapamil bis zu 800 mg/d sowie Valproinsäure ohne klinisch positiven Effekt. Unter einer Lithiumtherapie kam es zu einer deutlichen Überdosierung mit Ataxie und Verschwommensehen, was sich nach Dosisreduktion wieder zurückbildete. Auch unter der therapeutischen Dosierung erlebte der Patient unverändert circa zwei Anfälle pro Tag. Zum Zeitpunkt der Indikation zur Neuromodulation nahm er folgende Medikamente ein:

- _ Verapamil 3 x 240 mg/d,
- _ Topiramamat 3 x 50 mg/d,
- _ Citalopram 1 x 20 mg/d,
- _ Amitriptylin 1 x 50 mg/d,
- _ Salmeterol + Fluticason 2 x 1 Hub,
- _ L-Thyroxin 1 x 50 mg/d,
- _ Omeprazol 1 x 20 mg/d,
- _ Prednisolon 1 x 5 mg/d,
- _ Lithiumcarbonat 3 x 450 mg/d.

Zusammenfassend handelt es sich um das Vollbild eines therapieresistenten CCH. Es wurde die Indikation für eine invasive unilaterale elektrische Stimulation des N. occipialis major gestellt.

Operatives Vorgehen: Nach ausführlicher Aufklärung des Patienten bezüglich der Risiken und Komplikationen des Eingriffs als experimenteller Heilversuch wurde in Lokalanästhesie und Bauchlage eine subkutane Stabelektrode (Pisces Z Quad, Model 3890-33, Medtronic, Minneapolis, USA) linksseitig in Höhe der Mitte der dorsalen Laminae des ersten und zweiten Halswirbelkörpers mit Hilfe einer seitlichen Durchleuchtungseinheit implantiert (**Abbildung**). Bei der intraoperativen Teststimulation konnten durch eine überschwellige Stimulation Kribbelparästhesien im Bereich des Versorgungsgebietes des N. occipitalis major evoziert werden. Zur anschließenden Testphase wurde die Elektrode mit einem externen Ver-

bindungskabel konnektiert und daran ein externer Teststimulator (Dual-Screen, Model 3628, Medtronic, Minneapolis, USA) angeschlossen. Im Rahmen der stationären Testphase wurde der Patient in die Bedienungsanleitung des Gerätes eingewiesen. Es erfolgte eine bedarfsorientierte Stimulation durch den Patienten mit Aktivierung der überschweligen Stimulation bei Beginn der Cluster-Attacke mit folgenden Stimulationsparametern:

- _ Elektrodenpol 1 negativ,
- _ 3 positiv, Impulsfrequenz 70 Hertz,
- _ Impulsdauer 300 µsec,
- _ Impulsintensität im Mittel 4.5 Volt.

Im Verlauf der achtägigen Testphase konnte mit verschiedenen Elektroden-einstellungen eine Reduktion der Attackenfrequenz und -intensität beobachtet werden. Bei Dauerstimulation über Nacht wurde ein Ausbleiben der Schmerzattacken mit deutlich verbessertem Nachtschlaf beobachtet. Es kam zu einer circa 50%igen Besserung der Schmerzen auf der VAS. Darüber hinaus wurde vom Patienten eine deutlich kürzere Anfallsdauer unter Stimulation angegeben. Dies führte zu einer Reduktion der Bedarfsmedikation im Rahmen der Schmerzattacken, sodass Sumatriptan zuerst reduziert und dann abgesetzt werden konnte. Daraufhin wurde die Indikation zur Implantation des Neurostimulators gestellt und ein Einkanalimpulsgeber links infraklavikulär implantiert (Itrel 3, Model 7425, Medtronic, Minneapolis, USA). Die Wundheilung war komplikationslos und der Patient konnte am zweiten Tag nach Impulsgeberimplantation nach Hause entlassen werden.

Im Rahmen einer Nachuntersuchung drei Monate postoperativ gab der Patient weiterhin eine deutliche Reduktion der Attackenintensität und -dauer durch eine bedarfsorientierte Aktivierung der PNS an. Die Attackenfrequenz ist mit circa zwei pro Tag unverändert. Eine Anfallsmedikation wird nicht mehr benötigt. Die Schmerzintensität wird auf der VAS mit 5 angegeben. Die aktuellen Stimulationsparameter sind wie folgt:

- _ Elektrodenpol 1 negativ,
- _ 3 positiv, Impulsfrequenz 70 Hertz,
- _ Impulsdauer 330 µsec,
- _ Impulsintensität im Mittel 2.0 Volt.

Diskussion

Die objektivierbare Beteiligung des N. trigeminus an der klinischen Erscheinungsform des Cluster-Kopfschmerzes führte bereits frühzeitig zu invasiven Maßnahmen am N. trigeminus, am Ganglion sphenopalatinum oder auch dem Ganglion Gasserii bei Patienten mit therapie-refraktärem CCH [27, 29]. Durch die Thermokoagulation im Ganglion Gasserii konnte kurzzeitig bei einem Teil der Patienten eine Reduktion von Frequenz und Intensität der CCH-Attacken beobachtet werden. Allerdings zeigte sich diese läsionelle Behandlung bezüglich der Beteiligung des ersten Trigeminusastes schwierig und ungünstig. Bereits in den frühen 1970er-Jahren wurden die anatomischen Verbindungen des N. trigeminus und N. occipitalis im oberen Zervikalmark nachgewiesen [1, 2, 4, 9, 10, 15, 20].

Die subkutane Stimulation des N. occipitalis wird bereits seit vielen Jahren bei der Occipitalis-Neuralgie durchgeführt [5, 9, 12, 14, 25, 28, 31]. Einzelne Fallberichte existieren bezüglich der PNS bei bestimmten Formen der Migräne. Hier ist jedoch die Klassifizierung und ätiologische Zuordnung der behandelten Kopfschmerzarten schwierig [9, 14, 25, 26, 28, 31]. Es folgten weitere Fallberichte sowie die Vorstellung verschiedener Techniken zur Anlage der Stimulationselektroden [3, 12, 14, 18, 25, 30, 31]. Die Komplikationen und Risiken der Methode bestehen im Wesentlichen aus der Implantatinfektion im Bereich der Elektrode oder des Impulsgenerators, der Dislokation der Elektrode mit Verlust des Stimulationseffektes und der Batterieerschöpfung des Neurostimulators. Dies entspricht den bekannten Komplikationen bei der Anwendung von Neurostimulatoren wie etwa bei der epiduralen Rückenmarkstimulation [28].

Ein erster Fallbericht 2003 stellt die Wirksamkeit der bilateralen PNS des N. occipitalis major bei einem 45-jährigen Patienten mit CCH dar [30]. Durch die PNS konnte eine deutliche Reduktion in der Attackenanzahl und -intensität beobachtet und für sieben Monate im Verlauf dokumentiert werden. Burns et al. konnten bei sechs von acht Patienten mit bilateraler PNS und CCH einen positiven Effekt im Langzeitverlauf (medi-

anes Follow-Up: 20 Monate) nachweisen [3]. Die Stimulationswirkung wird auch hier mit einer Reduktion von Attackenfrequenz und -intensität aufgezeigt, allerdings kann dieser Effekt erst nach Wochen oder Monaten nach Anlage der PNS auftreten. Im Gegensatz dazu können bei Versagen der Stimulation, wie etwa bei Batterieerschöpfung oder Elektrodendislokation, die CCH-Attacken bereits nach wenigen Tagen wieder das Ausgangsniveau erreichen.

Eine aktuelle Publikation von Magis et al. aus einer belgischen Arbeitsgruppe konnte bei acht Patienten mit CCH und einseitiger PNS einen positiven Effekt im Rahmen einer prospektiven Pilot-Studie mit einem medianen Follow-Up von 15 Monaten nachweisen [18]. In Übereinstimmung mit den Resultaten der PNS bei Okzipitalis-Neuralgie und dem oben aufgeführten Fallbericht kann sich der positive Effekt der Stimulation erst nach Wochen und Monaten nach Implantation einstellen [3, 4, 12, 18, 26, 28, 30, 31]. Hierfür werden plastische Veränderungen im Bereich des oberen Hirnstamms und in diencephalen Zentren durch die chronische Neurostimulation verantwortlich gemacht.

Der Nachweis einer Langzeitwirksamkeit des Verfahrens kann derzeit aufgrund der publizierten Fallzahlen nicht belegt werden. Darüber hinaus ist die Datenlage zur Beurteilung der klinischen Evidenz nicht vorhanden. Die Wirkungsweise dieser Methode beim CCH ist ebenso ungeklärt wie die Pathogenese des Cluster-Kopfschmerzes selbst. Ferner erscheint derzeit die Frage ungeklärt, ob die PNS des N. occipitalis major bei einseitigem CCH uni- oder bilateral erfolgreich sollte. Soweit aus der Literatur ersichtlich, ist kein eindeutiger Unterschied in der klinischen Wirksamkeit nachzuweisen [26, 28, 30, 31].

Dennoch muss festgehalten werden, dass dieses minimal-invasive Verfahren bei Patienten mit therapie-refraktärem CCH indiziert sein kann, auch wenn derzeit nur der Stellenwert eines individuellen Heilversuchs vorliegt. Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass der Cluster-Kopfschmerz aufgrund seiner Vehemenz auch Selbstmordkopfschmerz genannt wird. Eine Kosten-Nutzen-Analyse sollte ähnlich wie bei der epiduralen

Rückenmarkstimulation aufzeigen, welche ökonomischen Vorteile im Kostenvergleich der Medikation gegenüber dem implantierten Neurostimulationssystem objektivierbar sind [24]. Erst eine Verlaufsbeobachtung über fünf oder zehn Jahre nach Implantation und die Durchführung von kontrollierten, prospektiv randomisierten Studien können diese offenen Fragen beantworten und die Basis für eine Evidenz schaffen.

Basierend auf dieser Datenlage und den klinischen Erfahrungen kann ein Behandlungsschema für Patienten mit therapie-refraktärem CCH aufgestellt werden. Bei therapie-refraktären Schmerzen kann zunächst die PNS des N. occipitalis major als weniger invasive Maßnahme durchgeführt werden. Sollte sich hier nach Ablauf von sechs Monaten kein eindeutig positiver Effekt, das heißt eine Reduktion von Attackenfrequenz und -intensität einstellen, sollte die Indikation zur Anlage einer Tiefenhirnstimulation im posterioren Hypothalamus erwogen werden. Bei beiden Methoden handelt es sich jedoch um Ultima-Ratio-Verfahren und die enge Zusammenarbeit zwischen Neurologen/Kopfschmerzexperten und erfahrenen Neurochirurgen ist aus unserer Sicht zwingend.

Fazit

Die periphere subkutane Stimulation des N. occipitalis major stellt eine effektive und minimal-invasive Behandlungsmöglichkeit dar. Sie sollte dem Patienten mit seltenem therapie-refraktärem CCH in einem spezialisierten Zentrum angeboten werden. Der klinische Effekt ist durch eine reduzierte Anfallsfrequenz und -intensität sowie den geringeren Medikamentenverbrauch gekennzeichnet. Aussagen zur Langzeitwirksamkeit und zur evidenzbasierten Therapie können aufgrund der fehlenden Studien und Datenlage nicht gemacht werden. □

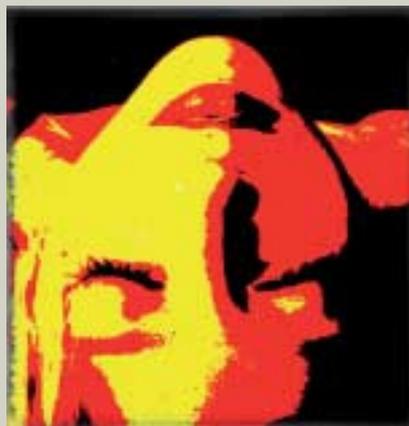
LITERATUR

beim Verfasser

PD Dr. med. Arne May

Institut für systemische Neurowissenschaften, Universitätskrankenhaus Eppendorf (UKE)
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
E-Mail: a.may@uke.uni-hamburg.de

Periphere Fazialisparese



Der Nervus facialis ist der am häufigsten von Schädigungen betroffene Hirnnerv. Seine Lähmung wirkt sich auf die gesamte von ihm innervierte mimische Muskulatur aus, sodass Störungen dem Betroffenen selbst oder seinem Umfeld meist schnell auffallen. Die Ursachen der Fazialisparese können vielfältig sein. Der folgende Beitrag stellt das differenzialdiagnostische Vorgehen bei diesem Beschwerdebild vor.

F. X. GLOCKER

Die periphere Fazialisparese ist die häufigste singuläre Nervenlähmung des Menschen. Die unterschiedlichen Ursachen sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. Bei 75–85 % aller Fälle handelt es sich um eine idiopathische Fazialisparese, gefolgt von der Zosterinfektion und der Polyradiculitis cranialis beim Guillain-Barré-Syndrom und der Borrelieninfektion.

Klinische Charakteristika

Peripherer Lähmungstyp: Der Schädigungsort ist nukleär oder im peripheren Nervenverlauf. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten findet sich bei nukleärer, also im Pons gelegener Läsion, häufig zusätzlich eine ipsilaterale Abduzensparese. Tritt die pontine Fazialisparese

isoliert auf, etwa im Rahmen einer MS oder eines Diabetes, ist nur mit Hilfe elektrophysiologischer Tests (Hirnstammreflexe, Magnetstimulation) eine Unterscheidung gegenüber einer weiter distal im peripheren Nervenverlauf gelegenen Läsion möglich. Je nach Ausmaß der Schädigung erscheint die Stirnpartie faltenarm bis faltenlos, der Lidschluss ist defizient, Mundspitzen und Mundwinkelhebung sind eingeschränkt, die Nasolabialfalte erscheint verstrichen, das Platysma lässt sich nicht anspannen. Feinste Paresezeichen sind leichte passive Überwindbarkeit des Lidschlusses, das „Signe des cils“ (bei Augenschluss bleiben die Wimpern besser sichtbar), Verlust des Pfeifens oder Schwäche für Wangen-Aufblasen. Die Augenastbeteiligung kann über die Lidspalten-

weite quantifiziert werden. Ein Tonusverlust der Muskeln mit Hängen des Mundwinkels spricht für eine axonale Schädigung. Bleibt die Mundstellungssymmetrie in Ruhe erhalten, liegt wahrscheinlich ein Leitungsblock als vorwiegende Lähmungsursache vor.

Zentraler Lähmungstyp: Der Schädigungsort ist supranukleär, das heißt im Verlauf der kortikobulbären Bahnen. Es ist überwiegend die Mund- und Wangenmuskulatur betroffen. Die Stirnmuskeln bleiben aufgrund der bilateralen supranukleären Versorgung weitgehend intakt, die Lidmuskeln können verschont werden oder leicht betroffen sein.

Klinische Differenzialdiagnose: Die mit weitem Abstand häufigste Ursache, die idiopathische Fazialisparese, darf nur bei

Vorliegen einer einseitigen Gesichtslähmung angenommen werden. Bei idiopathischer Fazialisparese werden regelmäßige Schmerzen im Bereich des Ohres angegeben. Eine sehr ausgeprägte Schmerzsymptomatik sollte jedoch immer an eine Zosterinfektion denken lassen, die auch als Zoster sine herpes auftreten kann. Gelegentlich sind die Herpesbläschen ausschließlich im Gehörgang nachweisbar. Aus diesem Grunde muss jeder Patient mit neu aufgetretener peripherer Gesichtslähmung otoskopiert werden.

Neurophysiologische Diagnostik

Ziel der neurophysiologischen Diagnostik bei Fazialisläsionen ist der Läsionsnachweis, die Läsionslokalisation sowie das Erlangen von Information über Läsionsart (axonal oder demyelinisierend) und Prognose. Hierbei hat die motorische Fazialisneurografie (elektrische und magnetische Fazialisreizung) eine wesentliche Bedeutung. Bei schweren axonalen Läsionen und der Frage nach Reinnervation ist eine Elektromyografie erforderlich. Mit der kanalikulären Magnetstimulation lässt sich bereits am ersten Krankheitstag die periphere Genese der Parese durch Nachweis der kanalikulären Untererregbarkeit belegen. Diese ist bei der idiopathischen Fazialisparese in nahezu 100% der Fälle nachweisbar. Bei normaler kanalikulärer Erregbarkeit muss daher immer erweitert abgeklärt werden (Lumbalpunktion, Kernspintomografie des Schädels).

Idiopathische Fazialisparese (Bell'sche Lähmung)

Die idiopathische Fazialisparese stellt die häufigste Form der peripheren Gesichtslähmung dar. Ihre Inzidenz liegt bei 20 bis 25 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Prädisponierende Faktoren sind ein vorausgegangener grippaler Infekt, Zugluft, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Schwangerschaft.

Pathophysiologie: Es dürfte sich in den meisten Fällen um eine ödematöse Schwellung des Nerven mit nachfolgender ischämischer oder druckbedingter Schädigung handeln. Hieraus wird auch verständlich, dass in der Vergangenheit, als noch versucht wurde, den Nerven chirurgisch zu dekomprimieren, die Läsion vorwiegend in der Pars labyrinthica

des Felsenbeins lokalisiert werden konnte. Hier liegt die engste Stelle des Canalis facialis in seinem gesamten knöchernen Verlauf [Fisch et al., 1972].

Seit langem wird die ätiologische Bedeutung des Herpes simplex-Virus bei idiopathischer Fazialisparese diskutiert. Es bleibt unklar, ob es sich dabei um einen infektiösen oder sekundär vermittelten autoimmunologischen Prozess handelt. Eine familiäre Form der Bell'schen Lähmung kommt vor [Kondev et al., 2004]. **Typische Anamnese und Klinik:** Klinisch liegt ein isoliertes Krankheitsbild mit akutem Auftreten einer immer einseitigen Gesichtslähmung vom peripheren Typ vor. Häufig bemerken die Patienten bei der Morgentoilette eine Gesichtssymmetrie, Schwierigkeiten beim Trinken oder Brennen in einem Auge aufgrund des inkompletten Lidschlusses. Etwa die Hälfte der Patienten berichtet über vorausgehende oder begleitende retroaurikuläre Schmerzen oder Ohrenscherzen. In Abhängigkeit von der Intensität bei der Suche nach einer Geschmacksstörung, wird diese bei ein bis zwei Drittel der Fälle nachweisbar sein. Wesentlich seltener (unter 10%) ist eine Hörstörung im Sinne einer Hyperakusis infolge einer Parese des M. stapedius. Ein Drittel bis 50% der Patienten entwickelt eine vollständige Gesichtslähmung. Die gelegentliche Angabe von „Sensibilitätsstörungen“ im Gesichtsbereich kann eine Folge der veränderten Muskelinnervation sein. Neurophysiologische Untersuchungen mittels quantitativer sensibler Testung wurden als Hinweis auf eine gelegentliche subklinische Trigeminität bewertet [Rolke et al. 2004].

Zusatzdiagnostik: Basislaborchemische Untersuchungen mit Entzündungsparametern und Ausschluss eines Diabetes mellitus sind in jedem Fall sinnvoll. Bei Kindern ist eine routinemäßige Borrelienserologie und Lumbalpunktion zu empfehlen, da hier bei circa 40% aller Fälle eine monosymptomatische Borrelieninfektion als Ursache der Gesichtslähmung gefunden wird. Wenn durch die Elektrophysiologie (v.a. durch die Magnetstimulation) der klinische Verdacht untermauert wird und keine für die idiopathische Fazialisparese untypischen Befunde und Symptome vorliegen (**Tabelle 2**), ist eine weiterführende

Diagnostik verzichtbar. Ansonsten ist eine ergänzende serologische Diagnostik auf Herpes simplex Typ I, Varizellen und Borrelien sowie Liquoruntersuchung indiziert. Ein MRT mit Kontrastgabe zeigt meist eine Signalanhebung des N. facialis im proximalen Abschnitt des Fazialiskanales und ist im Regelfall verzichtbar.

Therapie: Kortikosteroide: Die Gabe von Steroiden wird seit Jahrzehnten kontrovers diskutiert, zumal prospektive Studien zur Wirksamkeit bei idiopathischer Fazialisparese fehlen. Die verfügbaren Studien wurden in einer Metaanalyse bezüglich des Wirkungsnachweises als unzureichend beurteilt [Salinas et al., 2004]. Dies steht im Widerspruch zu Untersuchungen, die positive Effekte einer Steroidbehandlung nachweisen konnten [Grogan et al., 2001; Ramsey et al., 2000]. In der Annahme eines Pathomechanismus mit ödematöser Schwellung des Nerven und hieraus resultierender Druckschädigung erscheint eine abschwellende Therapie mit Steroiden plausibel. Trotz der kontroversen Studienlage wird daher die Indikation für eine frühzeitige Behandlung mit Steroiden bei kompletter und progredienter Gesichtslähmung nicht mehr in Frage gestellt [Gilden, 2004]. Die hochdosierte Steroidbehandlung ist Bestandteil der DGN-Therapieleitlinien DGN und steht im Einklang mit einer Empfehlung der American Academy of Neurology. Die Steroidtherapie soll, da sich die druckbedingte Schädigung in der Akutphase ereignet, frühestmöglich begonnen werden (**Tabelle 3**). In der zweiten Erkrankungswoche ist ein Beginn nur bei Progredienz der Parese noch sinnvoll. Leichtergradige Paresen mit erhaltenem Lidschluss bedürfen wegen des sehr günstigen Spontanverlaufes keiner spezifischen Therapie. Ein gut eingestellter Diabetes stellt keine Kontraindikation für eine Steroidbehandlung dar.

Virustatika: Zur pathogenetischen Bedeutung des Herpes simplex Typ 1-Virus müssen weitere Studien abgewartet werden. Nach derzeitigem Erkenntnisstand ist eine generelle Kombination der Steroidtherapie mit einem Virustatikum bei der idiopathischen Fazialisparese aus medizinischer und ökonomischer Sicht nicht gerechtfertigt [Allen et al., 2004]. Ausgenommen davon sehen wir Patienten mit einer ausgeprägten Schmerz-

Ursachen peripherer Fazialisparenen		Tabelle 1
Idiopathisch	Bell'sche Lähmung (immer nur einseitig!)	
Entzündlich/Infektiös	Polyradiculitis (Guillain-Barré, Miller-Fisher) Herpes zoster oticus Borreliose Basale Meningitis (Bakterien, Viren, Pilze) Multiple Sklerose (Hirnstammherde) Otitiden (akut, chronisch, M. Wegener) Mastoiditis Parotitis Lues, HIV, CMV, EBV, Diphtherie, Poliomyelitis	
Kongenital	Moebius-Syndrom (Hypoplasie des Kernes des VI. und VII. Hirnnerven) Osteopetrose (hereditäre Obliteration der Neuroforamina)	
Traumatisch	Geburtslähmung (meist bei Zangengeburt) Felsenbeinfrakturen (20% bei Längsfrakturen, 50% bei Querfrakturen) Diverse Traumen	
Neoplastisch	Meningeosis leucaemica und carcinomatosa Akustikusneurinom (Vestibularisschwannom, Neurofibromatose)	
Cholesteatom	Parotistumoren Mukoepidermoide Karzinome	
	Glomustumor	
Andere	Sarkoidose/Heerfordt-Syndrom (Augensymptome und Parotisschwellung) Iatrogen (Kieferchirurgische und HNO-Eingriffe)	

Untypische Symptome – Befunde für eine idiopathische Fazialisparese	Tabelle 2
— anhaltende Schmerzen (retro-)aurikulär, Tragusschmerz	
— Bläschen (evtl. nur im Gehörgang)	
— Zervikalgien	
— sensibles Defizit	
— Schwindel	
— einseitige Hörstörung/Tinnitus	
— Parotisschwellung/-resistenz	

Vorgeschlagenes Prednison-Schema für die periphere Fazialisparese	Tabelle 3
1.–7. Tag	100 mg
8.–9. Tag	75 mg
10.–11. Tag	50 mg
12.–13. Tag	25 mg
(Gesamttherapie entspricht einer N1-Packung Prednison 100 mg)	

symptomatik. Hier kann auch bei fehlendem Nachweis von Herpesbläschen die orale Gabe eines Virustatikums (Acyclovir, Valacyclovir) gerechtfertigt sein. **Schutz des Auges:** In der Akutphase können Hornhautulzerationen durch Augensalbe und – bei inkomplettem Augenschluss – mithilfe eines Uhrglasverbandes oder einer Silikonschale vermieden werden. Goldgewicht-Implantate sind nach unvollständiger Restitution indiziert. **Förderung der Regeneration:** Aktive Bewegungsübungen mehrmals täglich sind zu empfehlen, da angenommen wird,

dass Fazialiskernneurone auf der betroffenen Seite durch Bewegungen der gesunden Seite aktiviert werden und die Regeneration begünstigen. **Verlauf und Prognose:** Eine gute Rückbildung der Parese, anfangend in der Regel innerhalb von vier bis sechs Wochen nach Erkrankungsbeginn, erlangen circa 80–90% der Patienten [Mamoli, 1976; Peitersen, 2002]. Bei den verbleibenden Patienten kann bis zum Ablauf von einem Jahr noch eine Besserung eintreten. Diese führt meist zu einer subjektiv beeinträchtigenden Defektheilung

(Synkinesien, Krokodilstränen). Rezidive treten bei 5–10% der Fälle auf. **Fazialisparese in der Schwangerschaft:** Die Prognose ist hier ungünstiger [Gillman et al., 2002]. Die axonale Schädigung ist ausgeprägter. Von den Patientinnen, die eine komplette Gesichtslähmung entwickeln, erleiden nahezu die Hälfte eine Defektheilung mit mehr oder weniger störenden Synkinesien. **Fazialisparese bei Diabetes mellitus:** Die periphere Fazialisparese bei bekanntem Diabetes hat eine vergleichbar gute Prognose wie die idiopathische Fazialisparese ohne Diabetes. Hier ist im Einzelfall letztlich unklar, ob es sich um eine idiopathische Genese oder eine diabetische Mono-neuropathie eines Hirnnerven handelt [Watanabe et al., 1990]. Abzugrenzen sind lakunäre pontine Infarkte mit isolierter Fazialisparese [Thömke et al., 2002].

Fazialisparese bei Varizella-Zoster-Infektion

Fazialisparenen treten häufig im Rahmen eines Zoster colli oder Zoster oticus auf. Beim Zoster oticus handelt es sich wahrscheinlich um eine Infektion des Ganglion geniculi mit dem Varizella-Zoster-Virus, analog zum Befall der Spinalganglien bei der Gürtelrose. Sekundär kommt es dabei zur Einbeziehung des Gesichtsnervs. Das klinische Bild entspricht dem der idiopathischen Fazialisparese, nur dass hierbei zusätzlich Herpesbläschen hinter dem Ohr, an der Ohrmuschel oder gelegentlich ausschließlich im Gehörgang nachweisbar sind. Oft besteht eine ausgeprägte Schmerzsymptomatik. Hyperakusis und Geschmacksstörung kommen beim Zoster oticus häufiger als bei der idiopathischen Fazialisparese vor. Liegt zusätzlich eine Mitbeteiligung anderer Hirnnerven vor, insbesondere des N. vestibulochochlearis und des N. trigeminus sowie sensible Störungen im Bereich der zervikalen Dermatome C2 bis C4, spricht man vom Ramsey-Hunt-Syndrom. Die Therapie besteht in der Gabe von 3 x 5 mg/kg KG Acyclovir intravenös für die Dauer von zehn Tagen. Die Prognose ist im Vergleich zur idiopathischen Fazialisparese schlechter, verbessert sich jedoch durch die frühzeitige kombinierte Steroid-Acyclovir-Behandlung [Furuta et al., 2000]. Die Gabe von

Steroiden beruht auf dem Analogieschluss des bei der idiopathischen Fazialisparese beschriebenen Pathomechanismus mit entzündlicher Schwellung des Nerven im knöchernen Kanal. Bei geschwächtem Immunsystem ist eine Steroidgabe kontraindiziert.

Fazialisparese bei Borrelieninfektion

Eine Fazialisparese tritt bei circa 11% aller Borrelien-Infektionen auf. Bei nachgewiesener Neuroborreliose ist sie ein Kernsymptom und in der Hälfte der Fälle ein- oder beidseitig nachweisbar. Die isolierte einseitige Fazialisparese bei Neuroborreliose ist oft schwer von der idiopathischen Fazialisparese abgrenzbar. In typischen Fällen werden begleitende Nacken- und/oder Rückenschmerzen mit oder ohne Ausstrahlung als Ausdruck einer radikulitischen Reizung angegeben. Charakteristisch sind ausgeprägte nächtliche Schmerzen. Oft können begleitende Gelenksbeschwerden im Sinne von Arthralgien erfragt werden. Bei Erwachsenen ist bei klinischem oder elektrophysiologischem Verdacht eine Antikörperbestimmung gegen Borrelien und eine Lumbalpunktion indiziert. Bei nachgewiesener Borrelien-induzierter Fazialisparese erfolgt eine intravenöse antibiotische Behandlung mit 2 g Ceftriaxon/d über 14 Tage oder alternativ eine dreiwöchige orale antibiotische Behandlung mit 3 x 100 mg Doxycyclin. Die Prognose ist vergleichbar günstig wie bei der idiopathischen Fazialisparese [Angerer et al., 1993; Kaiser, 2004].

Fazialisparese bei akuter Polyradikulitis

Eine akute Fazialisparese kommt beim Guillain-Barré-Syndrom (GBS) in der Hälfte der Fälle vor und tritt meist zeitgleich oder nachfolgend zu den Parästhesien und symmetrischen aufsteigenden Paresen auf. Eine Sonderform stellt das Miller-Fisher-Syndrom dar, bei dem neben Hirnnervenausfällen oft eine Ataxie und Areflexie bestehen, motorische Ausfälle der Extremitäten jedoch fehlen. Die Fazialisparese beim GBS ist in der Regel beidseitig.

Fazialisparese bei Sarkoidose

Meist entwickelt sich simultan oder um einige Tage zeitlich versetzt eine bilate-

rale Schwäche der Gesichtsmuskulatur. Eine Sonderform stellt das Heerfordt-Syndrom dar. Dabei treten eine Uveitis, eine Parotitis sowie eine periphere Fazialisparese auf, die in einem Drittel der Fälle beidseitig und von hohem Fieber begleitet ist. Eine Sarkoidose kann gelegentlich trotz maximaler Diagnostik nicht nachgewiesen werden, sodass auch das isolierte Auftreten eines Heerfordt-Syndroms vorkommt [Glocker et al., 1999]. Therapeutisch werden Steroide in absteigender Dosierung gegeben.

Melkersson-Rosenthal-Syndrom

Die klassische Trias umfasst rezidivierende orofaziale Schwellungen im Sinne einer Cheilitis granulomatosa, oft betont an der Oberlippe, rezidivierende periphere Fazialisparesen auf der Seite der Schwellung sowie eine Lingua plicata. Die vollständige Trias wird nur in einem Viertel der Fälle angetroffen [Greene et al., 1989]. Grundsätzlich sollten rezidivierende periphere Fazialisparesen ipsilateral oder auch wechselseitig differenzialdiagnostisch an das Vorliegen eines Melkersson-Rosenthal-Syndromes denken lassen, auch wenn richtungsweisende Auffälligkeiten im Bereich der Zunge oder des Gesichtes fehlen.

Fazialisparesen bei Tumorerkrankungen

Kleinhirnbrückenwinkel-Tumore sind wohl die häufigsten Neoplasien, die zu einer Fazialischädigung führen. Meist handelt es sich um Akustikusneurinome, wobei die Fazialisparese nur selten diagnoseweisend ist, da sie meist sehr spät auftritt, hingegen andere Leitsymptome wie Hör- und Gleichgewichtsstörung, Schwindel, Ohrgeräusch und eventuell eine Trigeminiusschädigung wesentlich früher. Gutartige Parotistumoren können selten einmal durch Druckschädigung zu einer peripheren Fazialis- oder Fazialisastläsion führen. Bei malignen Parotistumoren tritt eine schleichende, langsam progrediente Parese, eventuell verbunden mit Schmerzen, auf.

Primäre oder nach einer chronischen Mittelohrentzündung entstandene Cholesteatome können in den Fazialiskanal einbrechen und eine Gesichtslähmung bedingen, ebenso wie der Glomustumor, der otoskopisch rötlich bläulich durch

das Trommelfell scheinen kann. Fazialisneurinome sind selten und können im gesamten Fazialisverlauf auftreten.

Weitere Ursachen

Etwa 1–2% aller Otitiden führen zu einer Fazialisparese. Auch eine Otitis im Rahmen einer Erstmanifestation eines M. Wegener kann sich primär als Fazialisparese äußern [Drinias et al., 2004]. Bei chronischer Mittelohrentzündung mit Cholesteatom ist die Prognose weniger günstig und ein operatives Vorgehen angezeigt. Die basale Meningitis bei Tuberkulose oder anderen bakteriellen Infekten einschließlich der Lues können den Gesichtsnerv einbeziehen. Neurotrope Viren wie Epstein-Barr-, Coxsackie-, Echo-, FSME- und Polio-Viren können im Rahmen einer Radikulitis oder eines nukleären Befalls zu Gesichtslähmungen führen. Auch infolge einer HIV-Infektion kann es in jedem Krankheitsstadium zu nukleären oder weiter distal gelegenen Affektionen des N. facialis kommen, wobei es sich überwiegend um eine axonale und meist einseitige Schädigung handelt [Rösler et al., 1995].

Beim Möbius-Syndrom handelt es sich um eine kongenitale doppelseitige Fazialis- und Abducensparese infolge Kernaplasie. Andere Hirnnerven können mitbetroffen sein; weitere vorwiegend skelettale Missbildungen kommen vor.

Iatrogene Fazialisläsionen sind insbesondere bei Operationen entlang des gesamten Nervenverlaufs, der Parotis, des Mittelohrs und im Kleinhirnbrückenwinkel zu befürchten. Bei der Narkotisierung kann es durch den Esmarch'schen Handgriff zu einer Druckschädigung des Ramus mandibularis am Unterkiefer kommen. Nach Karotisendarteriektomie kann der R. mandibularis bei Ausdehnung der Schnittführung nach kranial ebenfalls beschädigt werden. Auch bei fehlerhafter Injektionstechnik beim Zahnarzt im Bereich des Oberkiefers sowie bei Injektionen ins Ganglion trigeminale ist der Gesichtsnerv gefährdet. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Franz X. Glocker
MediClin Seidel-Klinik,
Hebelweg 4, 79415 Bad Bellingen

Depression bei Tumorpatienten

Viel mehr als ein psychisches Tief

Psychische Störungen bei Tumorpatienten sind häufig. Sie werden jedoch aufgrund der zunächst im Vordergrund stehenden somatischen Aspekte der Tumorerkrankung entweder meist nicht wahrgenommen oder in ihrer Bedeutung unterschätzt.

CAROLINE NOTHDURFTER



Nach der Diagnose Krebs und der damit rasch einhergehenden Therapie der malignen Erkrankung finden psychische Belange anfangs oft keine ausreichende Beachtung. Darüber hinaus bereitet die diagnostische Abgrenzung bestimmter psychopathologischer Auffälligkeiten gegenüber Symptomen, die durch eine maligne Erkrankung selbst hervorgerufen werden können (vor allem vegetative Symptome, wie Appetitminderung und Gewichtsverlust, oder Schlafstörungen) zum Teil erhebliche Schwierigkeiten.

Sowohl eine Tumorerkrankung selbst wie auch damit verbundene notwendige somatische Interventionen können zu organisch bedingten psychischen Störungen führen. Zu den weitaus häufigsten Störungen zählt hierbei das Delir, das in präfinalen Stadien von Krebspatienten mit einer Häufigkeit von über 80 % auftritt [4]. Ursächlich sind hier nicht nur tumorassoziierte direkte Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems, sondern viel häufiger metabolische Störungen (z.B. Entgleisungen des Elektrolythaushaltes) und Medikamentennebenwirkungen. Es wird geschätzt, dass über die Hälfte aller Patienten, die aufgrund ihrer Tumorerkrankung eine Schmerztherapie mit Opiaten erhalten, delirante Zustandsbilder entwickeln [4].

Während das Delir aufgrund seiner eindrücklichen Symptomatik (Bewusstseinsstörungen, Störungen der Aufmerksamkeit, Orientierung und Wahrnehmung) und seines akuten Beginns eher selten übersehen wird, entgehen depressive Syndrome im Zusammenhang mit Tumorerkrankungen zuweilen auch dem

© stock.xchng

geschulten Auge. Neben der Tatsache, dass sie zumeist schleichend beginnen werden sie nicht selten als „normale Reaktion“ auf eine Krebserkrankung angesehen. Depressive Störungen im Zusammenhang mit Krebserkrankungen treten bei bis zu einem Drittel der Patienten auf. Im Vergleich dazu liegt ihre Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung mit 10% deutlich niedriger [8]. Hier ist jedoch eine differenzielle Betrachtung angebracht, da die Häufigkeit depressiver Störungen bei Tumorerkrankungen in Abhängigkeit von der Art des Tumors zum Teil erheblich variiert. Besonders häufig scheinen depressive Syndrome bei Karzinomen des Pankreas, des Oropharynx und der Brust zu sein; hier werden Häufigkeiten von bis zu 50% angegeben [8].

Diagnose Depression bei Tumorpatienten

Die Depression ist ein überaus heterogenes Krankheitsbild. Klinisch im Vordergrund stehen neben der depressiven Verstimmung und der Antriebsminderung häufig auch psychovegetative Beschwerden wie Schlafstörungen, Appetitverlust und sexuelle Funktionsstörungen. Die mögliche Vielfalt der im Vordergrund stehenden Beschwerden unterscheidet nicht nur den jeweiligen Patienten vom anderen, sondern charakterisiert mitunter auch eine episodenhaft unterschiedlich verlaufende Krankheit eines einzelnen Patienten. Besonders die „larvierte Depression“, deren klinisches Bild von körperlichen Symptomen geprägt ist, erschwert oder verhindert bei Krebspatienten die Unterscheidung zwischen tumorassozierten Beschwerden auf der einen Seite und depressionsbedingten Körpermissempfindungen andererseits. In jedem Fall ist die Abgrenzung leichter, aber dennoch behandlungsbedürftiger depressiver Störungen gegenüber normalphysiologischen Verstimmungen wichtig, da sie im Besonderen bei onkologischen Patienten eine zusätzliche Einbuße an Lebensqualität bedeutet und sich negativ auf die Dauer der Hospitalisierung, den Erkrankungsverlauf und die Compliance auswirken kann [15]. In Zweifelsfällen kann der Einsatz diagnostischer Instrumente wie das BSI (Brief Symptoms Inventory)

oder die HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) hilfreich sein, die speziell dafür entwickelt wurden, psychische Symptome bei somatisch erkrankten ambulanten Patienten zu erkennen [15].

Psychische Störungen als Risikofaktor für Tumorleiden

Dass die Diagnose einer malignen Erkrankung im Sinne eines „life events“ wesentlich für das Auftreten einer depressiven Episode mitbestimmend sein kann, liegt auf der Hand. Schwieriger zu beantworten ist jedoch die Frage, ob umgekehrt psychische Störungen für Tumorleiden prädisponieren können.

„**Ungesunde Lebensgewohnheiten**“: Bei depressiven Patienten scheinen bestimmte „ungesunde Lebensweisen“ gehäuft aufzutreten, die die Entstehung von Tumorerkrankungen begünstigen können. Zum einen ist Nikotinkonsum unter depressiven Patienten weit mehr verbreitet als in der Allgemeinbevölkerung [6]. Darüber hinaus haben diese Patienten häufiger einen schädlichen Gebrauch von Alkohol [26]. Bei diesem Punkt ist jedoch zu bedenken, dass viel öfter ein Alkoholmissbrauch Ursache einer Depression ist, während der schädliche Gebrauch von Alkohol im Sinne eines „Selbsttherapieversuchs“ bei depressiven Störungen seltener ist. In jedem Fall bedarf aber das Zusammentreffen eines depressiven Syndroms und eines Alkoholmissbrauchs im Hinblick auf Suizidalität besondere Beachtung, da sich in dieser Konstellation das Suizidrisiko noch einmal deutlich erhöht [25]. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen zu Übergewicht neigen [14]. Ursächlich können hier ein durch die psychische Störung verursachter Bewegungsmangel und die Vernachlässigung einer ausgewogenen Ernährung bedeutsam sein.

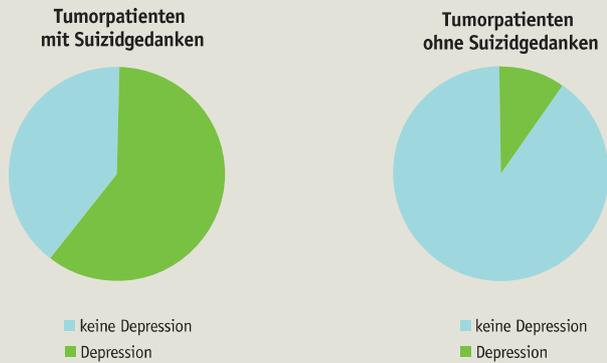
Immunsystem: Es gibt Hinweise, dass depressive Patienten Veränderungen des Immunsystems aufweisen. Sie scheinen eine niedrigere Aktivität der natürlichen Killerzellen und eine geringere Proliferationsrate der Lymphozyten zu haben; hier besteht sogar eine enge Korrelation mit der Schwere einer Depression [11]. Während in Bezug auf die zelluläre Immunantwort eine eher erniedrigte Aktivität bei depressiven Patienten gefunden wur-

de, scheinen auf der anderen Seite proinflammatorische Zytokine wie IL-1, TNF- α und IFN- γ bei diesen Patienten erhöht zu sein [23]. Bezüglich der Entstehung dieses Ungleichgewichts der Immunantwort wird postuliert, dass die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse bei depressiven Störungen eine besondere Rolle spielt [19]. Ob und inwieweit eine solche Dysregulation des Immunsystems die Entstehung von Tumorerkrankungen begünstigen kann, ist aber noch nicht hinreichend geklärt.

„**Krebspersönlichkeit**“ und „**fighting spirit**“: Im Zuge der Beschäftigung mit psychischen Risikofaktoren für die Genese maligner Erkrankungen entstand in der Psychoonkologie das Konzept der „Krebspersönlichkeit“ mit dem Ziel bestimmte Charaktereigenschaften zu ermitteln, die für ein Tumorleiden prädisponieren könnten [27]. „Krebspersönlichkeiten“ neigen angeblich zu einer depressiven Affektlage und einer Unterdrückung sowie Überkontrolliertheit negativer Emotionen (insbesondere Ärger). Die Wahrnehmung eigener Bedürfnisse sei reduziert. Der Versuch einen Zusammenhang herzustellen zwischen der Persönlichkeit eines Menschen und seiner Neigung bestimmte somatische Erkrankungen zu entwickeln, lässt sich bis über 2.000 Jahre zurückverfolgen [13]. Neuere Untersuchungen konnten die Theorie der Krebspersönlichkeit jedoch nicht bestätigen [9]. Heute geht man davon aus, dass die Wesenszüge der Krebspersönlichkeit vielmehr dem Patienten als nachträgliches Erklärungsmodell nach Stellung der Diagnose eines Tumorleidens dienen, im Sinne einer gestörten Krankheitsbewältigung. Demgegenüber steht der „fighting spirit“ mancher Krebspatienten, der zwar eine positive Coping-Strategie darstellt, aber die Überlebensrate bei Tumorleiden offensichtlich nicht günstig beeinflussen kann [7].

Ob depressive Erkrankungen das Krebsrisiko tatsächlich erhöhen können, ist nach dem heutigen Wissensstand kaum zu beantworten. Penninx et al. konnten zwar für Patienten, bei denen eine depressive Störung über mindestens sechs Jahre bestand, ein erhöhtes Auftreten maligner Erkrankungen verzeichnen, eindeutige Korrelationen zu oben ge-

Suizidgedanken bei Tumorpatienten



Nahezu 60% der Tumorpatienten, die Suizidgedanken hatten, haben auch ein depressives Syndrom. Dagegen litten weniger als 10% der Tumorpatienten ohne Suizidphantasien gleichzeitig an einer Depression [Chochinov HM et al., 1995].

Die fünf Sterbephasen nach E. Kübler-Ross

Nicht-Wahrhaben-Wollen	Hier spielt im Wesentlichen eine Verleugnung der Erkrankung eine Rolle.
Zorn	Gefühle des Neides auf andere Menschen, welche weiterleben dürfen, können zu aggressiven Durchbrüchen führen.
Verhandeln	In kindlicher Weise versucht der Patient seinem Schicksal durch kooperatives Verhalten zu entgehen. Auch Schuldgefühle können hier ursächlich beteiligt sein.
Depression	Verzweiflung und reaktive Trauer um den drohenden Verlust des eigenen Lebens prägen den Affekt des Patienten.
Zustimmung	Es kommt schließlich zur Akzeptanz des Schicksals und zum sozialen Rückzug.

nannten Risikofaktoren zu finden, war jedoch kaum möglich [17]. Dass „unge-sunde Lebensgewohnheiten“ nicht allein bestimmend für ein möglicherweise erhöhtes Krebsrisiko bei Patienten mit psychischen Störungen sein können, zeigt auch die Tatsache, dass schizophrene Patienten ein erniedrigtes Risiko für maligne Erkrankungen zu haben scheinen, obwohl bei ihnen Substanzmissbrauch, Alkohol- und Nikotinabusus extrem häufig ist [10].

Suizidalität bei Patienten mit malignen Erkrankungen

Allgemein stellt eine Depression für den betroffenen Patienten eine massive Beeinträchtigung seines beruflichen und

sozialen Funktionsniveaus dar. Auf diese Weise können aus Sicht des Patienten depressionsbedingte Zukunftssorgen und Minderwertigkeitsgefühle „bestätigt“ werden, was einen Nährboden für suizidale Tendenzen bietet. Etwa 80% der Patienten mit depressiven Störungen haben Suizidgedanken, über 10% versterben durch Suizid [28]. Insbesondere Patienten mit synthymen, bezüglich der depressiven Grundstimmung kongruenten Wahngedanken sind hier gefährdet.

Die diagnostische Einschätzung von Suizidalität bei Tumorpatienten nimmt eine Sonderstellung ein, da vor dem Hintergrund einer schweren körperlichen Erkrankung mit häufig infauster

Prognose depressive Reaktionen nachvollziehbar erscheinen. Bei genauer Exploration der Hintergründe von Suizidalität bei Tumorpatienten zeigte sich interessanterweise, dass Selbstmordphantasien ihren Ursprung weniger in der Angst vor körperlichen Schmerzen oder dem Wunsch nach Erlösung davon haben, sondern vielmehr im mit der Erkrankung verbundenen psychischen Stress [1]. Insgesamt sind Suizidgedanken bei Tumorpatienten eng mit einer depressiven Erkrankung assoziiert [5]: Passive Todeswünsche bei Tumorpatienten in terminalen Stadien konnten bei nahezu der Hälfte der Betroffenen eruiert werden, aktive Suizidgedanken im Sinne von konkreten Suizidplänen zeigten sich bei etwa 10%. Während fast 60% solcher Patienten mit Suizidgedanken ein depressives Syndrom aufwiesen, bestand dieses bei weniger als 10% der Patienten ohne Suizidphantasien (s. Grafik).

Bezüglich der Ausführung von Suizidplänen scheinen Tumorpatienten insgesamt weniger raptusartige Suizide zu begehen. Hierfür spricht auch, dass Suizide von Tumorpatienten signifikant seltener unter dem Einfluss von Alkohol stattfanden als bei Suizidopfern ohne Krebserkrankung [18]. Was den Zeitpunkt eines Suizids bei Tumorpatienten anbelangt, scheint das Risiko innerhalb der ersten beiden Jahre nach Diagnosestellung am höchsten zu sein [18].

Die Einstellung zu Suizid und Euthanasie unterscheidet sich in verschiedenen Kulturkreisen erheblich und reicht von Anerkennung im Sinne einer Problemlösestrategie (z. B. Witwensuizid in Indien) bis hin zu strikter Ablehnung (in islamischen Ländern). In vielen westlichen Ländern wird die Legalisierung von Sterbehilfe bei unheilbar Kranken von etwa der Hälfte der Bevölkerung befürwortet, dies ist dagegen nur bei gut 10% der japanischen Bevölkerung der Fall [1]. In Extremsituationen scheinen derartige soziokulturelle Eigenheiten jedoch keine Rolle mehr zu spielen. Bleibt man beim Beispiel Japan, so zeigte sich, dass Suizidgedanken und der Wunsch nach Sterbehilfe bei japanischen Tumorpatienten im gleichen Maße vorhanden waren wie bei Betroffenen aus westlichen Kulturkreisen [1].

Therapie depressiver Störungen bei Tumorpatienten

Im Prinzip stehen bei Tumorpatienten, die an einer Depression erkrankt sind, die gleichen therapeutischen Möglichkeiten zur Verfügung wie bei allen anderen depressiven Patienten. Einschränkungen ergeben sich zuweilen durch die tumorspezifische Therapie, am häufigsten in Form von Medikamentenwechselwirkungen. Dieses Problem ist jedoch oft durch Dosisanpassung der Medikation kontrollierbar. Die klinische Erfahrung zeigt, dass insgesamt – neben der Tendenz depressive Störungen bei Tumorerkrankungen sehr spät oder gar nicht zu diagnostizieren – oft eine unbegründete Zurückhaltung bei der Behandlung depressiver Syndrome besteht.

Basis für eine erfolgreiche antidepressive Therapie ist die Arzt-Patienten-Beziehung, die zu Anfang eine umfangreiche und offene Aufklärung des Patienten über seine Erkrankung und die Möglichkeiten der Behandlung umfassen sollte. Auch bei depressiven Tumorpatienten gilt, dass bereits die Vermittlung eines Krankheitskonzeptes eine Entlastung darstellen kann, vor allem im Hinblick auf die Behandelbarkeit der Störung.

Antidepressiva: Die Indikation zur Verordnung einer Psychopharmakotherapie sollte bei Fehlen von Kontraindikationen bei depressiven Tumorpatienten frühzeitig gestellt werden. Bei leichten depressiven Episoden kann – auch in Abhängigkeit vom Wunsch des Patienten – bei engmaschiger Verlaufskontrolle (zunächst) auf eine antidepressive Medikation verzichtet werden. Aufgrund der Häufigkeit depressiver Störungen im Zusammenhang mit malignen Erkrankungen wurde bereits mehrfach vorgeschlagen, Antidepressiva präventiv bei Tumorpatienten zu verordnen. Eine solche Prophylaxe ist jedoch nicht generell zu empfehlen, nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, dass die Frage nach einem möglicherweise erhöhten Tumorrisiko durch eine antidepressive Langzeittherapie selbst bislang weder klar bestätigt, noch widerlegt werden konnte [21]. Spezielle Empfehlungen bezüglich der Wahl des Antidepressivums lassen sich bei Tumorpatienten nicht geben, entscheidend ist das klinische Bild der Depression und Verträglichkeit im Hinblick auf die Tu-

morthapie. Systematische Untersuchungen, die die Frage nach besonders geeigneten Antidepressiva für Tumorpatienten beantworten sollen, sind rar. Eine gute Wirksamkeit wurde für trizyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, Mirtazapin und Mianserin berichtet [8]. Im besonderen Hinblick auf mögliche Medikamentenwechselwirkungen ist festzuhalten, dass Venlafaxin, Citalopram, Sertralin und Mirtazapin insgesamt ein relativ geringes Interaktionspotenzial aufweisen. Grund ist ihr vergleichsweise schwaches Potenzial, das Cytochrom P450-System zu inhibieren. Des Weiteren gibt es Hinweise, dass bei fortgeschrittenen Tumorerkrankungen der Einsatz von Psychostimulanzien wie Methylphenidat nicht nur einen positiven Effekt auf das cancer-related Fatigue-Syndrom haben kann, sondern bei insgesamt guter Verträglichkeit auch in der Lage ist depressive Symptome zu lindern [3].

Elektrokonvulsionstherapie (EKT): Im Rahmen schwerer depressiver Episoden, die therapieresistent gegenüber einer Psychopharmakotherapie sind, sollte auch bei Tumorpatienten die Möglichkeit einer EKT nicht außer Acht gelassen werden. Im Allgemeinen ist bei therapieresistenten depressiven Patienten mit einer Besserungsrate von 50–60 % unter EKT zu rechnen [22]. Spezielle systematische Untersuchungen zur Wirksamkeit und Verträglichkeit einer EKT bei Tumorpatienten gibt es kaum, es liegen meist nur kasuistische Beschreibungen vor. Diese zeigen jedoch, dass unter sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung vor allem hinsichtlich der Anästhesie gute Ergebnisse erzielt werden können. Im Einzelfall muss selbst erhöhter Hirndruck bei intrakraniellen Raumforderungen keine absolute Kontraindikation für eine EKT darstellen [16].

Psychotherapie: Neben einer psychopharmakologischen Behandlung stehen mit verschiedenen psychotherapeutischen Verfahren weitere Therapiemöglichkeiten zur Verfügung, die bei Patienten häufig sogar auf größere Akzeptanz stoßen als die Einnahme von Medikamenten. Neben psychoedukativen Elementen werden hier vor allem verhaltenstherapeutische Verfahren eingesetzt, darunter kognitives Umstrukturieren automatischer negativer

Gedanken, operante Methoden (z. B. Selbstverstärkung), aber auch Konfrontationsverfahren [24]. Besonders bei letzteren kann die Kombination mit einem Entspannungsverfahren hilfreich sein. Eine tiefenpsychologisch fundierte Therapie bei onkologischen Patienten wird seltener durchgeführt; sie dient hier im Wesentlichen der Krisenintervention als Ich-stützende Intervention oder als Einsichts-zentrierte Psychotherapie [24]. Imaginative Verfahren sollen die Krankheitsverarbeitung und die Ressourcenaktivierung erleichtern [24]. Von herausragender Bedeutung bei depressiven Tumorpatienten sind Paar- und Familieninterventionen, da besonders bei diesen Patienten die soziale Unterstützung maßgebend für die Genesung von einer depressiven Episode sein kann [15]. Zur Ausrichtung einer therapeutischen Strategie muss neben der Introspektionsfähigkeit und der Therapiemotivation des Patienten in jedem Fall seine subjektive Art der Krankheitsbewältigung berücksichtigt werden. Zur orientierenden Einordnung können die „fünf Sterbephasen“ nach E. Kübler Ross herangezogen werden, die die Einschätzung des Stadiums der Trauerarbeit des Patienten erleichtern können [12] (**s. Tabelle**).

In Bezug auf die Überprüfung der Effizienz verschiedener therapeutischer Maßnahmen bei depressiven Tumorpatienten gibt es insgesamt wenig systematische Untersuchungen [20]. Ob einer psychopharmakologischen Behandlung oder einer Psychotherapie der Vorzug gegeben werden sollte, lässt sich schließlich nicht beantworten, da für keine der beiden Therapiemodalitäten ein Überlegenheitsnachweis erbracht werden konnte. Die beste Wirksamkeit wird von einer Kombination der beiden Verfahren vermutet. □

LITERATUR

bei der Verfasserin

Dr. med. Caroline Nothdurfter

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität
Nußbaumstr. 7, 80336 München
E-Mail: Caroline.Nothdurfter@med.uni-muenchen.de



Neurologische Kasuistik

Polyurie nach Zeckenbiss

Anamnese

Bei einer heute 43-jährigen Frau fiel 1997 nach einem unbemerkten Zeckenbiss ein deutliches Erythema migrans rechts gluteal auf, das sich ausbreitete. Eine Woche später kam es zu einem über mehrere Tage anhaltendem Fieber (bis 39°C) mit Schweißausbrüchen, Muskel-, Glieder- sowie starken Kopfschmerzen mit Erbrechen. Zusätzlich fiel der Patientin erstmals eine Polyurie mit Pollakisurie auf. Der serologische Befund durch den Hausarzt ergab einen positiven Borrelien-IgM-Antikörpernachweis. Bei bekannter Penicillin- und Doxycillin-Allergie erfolgte eine antibiotische Behandlung mit Erythromycin 2 x 1.000 mg über 20 Tage, worunter sich die Symptome einschließlich der Polyurie besserten.

Drei Wochen später kam es auf einer Reise durch Australien jedoch erneut zu einer Polyurie mit starken Glieder- und Kopfschmerzen, Schweißausbrüchen und Fieber sowie einem ausgeprägten Erschöpfungssyndrom, sodass die Reise abgebrochen werden musste. Zu Hause hätten sich die „Grippe-symptome“ nach zwei Wochen wieder gebessert. Der ständige Drang tagsüber und auch nachts Wasser zu lassen, habe jedoch persistiert. Neben Lymphknotenschwellungen nuchal, axillär und inguinal habe sie selbst einen ausgeprägten Haarausfall und eine Lidptose links bemerkt. Trotz verschiedenster ärztlichen Untersuchungen sei erst im Januar 1998 eine

erneute Behandlung mit Ceftriaxon über vier Wochen erfolgt. Die Borrelien-Serologie zeigte zu diesem Zeitpunkt weiterhin erhöhte IgM- und IgG-Antikörpertiter mit breitem spezifischen Bandenmuster im IgG-Westernblot. Nach Antibiotikagabe besserte sich das Allgemeinbefinden. Die Lidptose, Pollakisurie und Polyurie bestanden jedoch fort.

Nach zwei Monaten kamen wieder Gliederschmerzen und eine rasche Erschöpfbarkeit auf, weshalb eine erneute Antibiotikatherapie jetzt mit Cefotaxim 2 x 3g täglich begonnen wurde. Bereits nach wenigen Tagen kam es unter dieser Therapie zu sehr starker Übelkeit, Kreislaufproblemen und Diarrhö, sodass die Behandlung abgebrochen wurde. Die bis dahin persistierende Lidptose hatte sich zurückgebildet.

Die Patientin hat sich nie mehr richtig wohl gefühlt und ist bis dato arbeitsunfähig. Geblieben sind die Pollakisurie und Polyurie, rezidivierende Kopf- und Gelenkschmerzen sowie eine ständige Müdigkeit und Erschöpfung.

Befund

Neurologische Untersuchung: bis auf Gelenk- und Muskelschmerzen (ohne lokalen Druckschmerz) unauffällig; Hirnnervenfunktionen unauffällig; Okulomotorik normal; Blasen- und Mastdarmfunktion bis auf eine Pollakisurie normal.

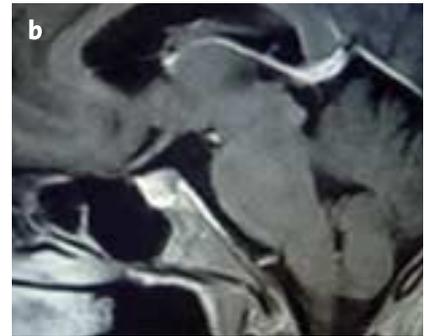
Serologie: Borrelien-IgG-Titer: 350 (positiv > 200); schwach positiver IgM-AK-

Titer mit positiven Banden im Westernblot für IgM bei p83, p41, p39, p34, p30, p20, p25 sowie für IgG bei p18, p20, p34, p41; Lymphozytentransformationstest positiv mit *Borrelia garinii*: 3,1 SI (negativ < 2,0), mit *Borr. Afzelii*: 2,7 SI (negativ < 2,0), *Borr. sensu stricto*: 3,1 SI (negativ < 2,0), *Opoc*-Antigen: 3,0 SI (negativ < 2,0).

Labor: antidiuretisches Hormon mit 3,0 ng/l im Normbereich; Urin-Osmolalität mit 279 mOsm/kg grenzwertig unter Norm (280–310 mOsm/kg), spezifisches Gewicht mit 1.004 reduziert (normal 1.010–1.030); Renin- und Aldosteronwerte normal. Laboruntersuchungen drei Jahre zuvor zeigten eine deutlich reduziertes antidiuretisches Hormon (mit < 1,0 ng/l), eine deutlich reduzierte Osmolalität mit 266 mOsm/kg und einem spezifischen Gewicht des Urins von 1.002 mg/ml zudem eine Eisenmangelanämie und ein positiver Nachweis von Antiphospholipid-AK (ELISA).

MRT: aktuelles Schädel-MRT (zehn Jahre nach Erstsymptomatik): punktförmige kleine, in den T2-Sequenzen signalreiche, Marklagerläsion links frontotemporal und eine vermehrte meningeale Kontrastmittelaufnahme; Hypophysendarstellung zeigt in den T2-Untersuchungen signalreiche Läsion mit unregelmäßiger Kontur im Bereich des Hypophysenhinterlappens. Aufgrund der in den T1-Sequenzen signalarmen Darstellung der Läsion mit Einziehung der Hypophysenoberfläche Verdacht auf Z. n. kleinem Hypophysen-

Abbildung: **a)** T2-gewichtete MRT mit deutlicher Signalerhöhung im posterioren Hypophysenanteil (roter Pfeil); **b)** In T1-Sequenzen nach KM-Gabe dorsaler Anteil signalarm. Auf den koronaren Schichten (**c**) in der Vergrößerung paramedian linksseitige Signalerhöhung (Pfeil) in T2-Sequenzen als Ursache des zentralen Diabetes insipidus.



© Dr. P. Franz, München

infarkt. Im BWS-MRT kein Hinweis auf entzündliche Veränderungen.

Diagnose: partielle Hypophyseninsuffizienz mit zentralem Diabetes insipidus bei Hypophyseninfarkt im Rahmen einer Neuroborreliose. □

AUTOREN

Dr. Petra Hopf-Seidel, Ansbach
(Fallvorstellung)
Dr. med. Peter Franz, München
(Fragen und Kommentare)

Fragen

1. Welche Aussage über eine Neuroborreliose ist falsch?

- a) In über 50% gelingt in der Frühphase der Nachweis über die Kultur im Liquor.
- b) Die Diagnose kann in 80–90% durch den Nachweis einer intrathekalen borrelienspezifischen Antikörpersynthese gesichert werden.
- c) Häufigste Verlaufsform einer Neuroborreliose (Stadium II) ist eine schmerzhafte Meningopolyradikulitis (Bannwarth-Syndrom).
- d) Ein Befall anderer Hirnnerven außer dem N. facialis (ein- oder beidseitig) kommt bei der Neuroborreliose nicht vor.
- e) In Europa ist der AV-Block die häufigste Manifestation einer kardialen Mitbeteiligung.

2. Welcher Labortest ist zur Diagnose einer Neuroborreliose nicht geeignet?

- a) Antigen-Nachweis in Körperflüssigkeiten (Liquor, Serum, Urin)
- b) positive Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) im Serum
- c) positive PCR im Urin
- d) Nachweis CD3 - /CD57 + NK-Zellen
- e) Alle Tests sind ungeeignet.

3. Welche Aussage über vaskuläre Veränderungen bei einer Neuroborreliose ist falsch?

- a) Sie sind selten Erstsymptom einer Neuroborreliose.
- b) Sie führen häufig erst Monate nach der Erstmanifestation der Neuroborreliose zu plötzlichen Symptomen.
- c) Häufiger betroffen sind vertebrobasiläre Gefäßbereiche.
- d) Sie finden sich häufiger bei Erkrankung mit den europäischen Borrelien-Stämmen.
- e) Es handelt sich meistens um venöse Stauungsblutungen.

4. Welche der Aussagen über die chronische Neuroborreliose oder das „post-Lyme-disease-Syndrom“ ist richtig?

- a) Ein Titeranstieg der Serumantikörper mit Auftreten neuer Banden weist eine aktive Borrelieninfektion nach.
- b) In den meisten Fällen einer fehlenden Besserung liegt eine Resistenzentwicklung der Borrelien vor.
- c) Die wiederholte Gabe von Ceftriaxon führt zu keiner Besserung der Allgemeinsymptome (Kopfschmerzen, Fatigue) oder kognitiver Störungen.
- d) Innerhalb von sechs Monaten nach einer klinisch erfolgreichen antibiotischen Therapie kann im Liquor keine intrathekale spezifische AK-Synthese mehr nachgewiesen werden.
- e) Sie sollte durch eine lebenslange antibiotische Therapie behandelt werden.

Polyurie nach Zeckenbiss**1d; 2e; 3e; 4c**

Der hier von Dr. Hopf-Seidel mitgeteilte Verlauf einer Borrelien-Infektion ist aus verschiedenen Gründen eindrucksvoll und stellt die Probleme mit dieser Erkrankung dar. Der typische Beginn mit Allgemeinsymptomen wie Krankheitsgefühl, Myalgien, Fieber und Kopfschmerzen einige Tage nach einem Zeckenbiss mit Erythema migrans bahnt die diagnostische Entscheidung und ermöglicht bei positiver Borrelien-Serologie die rasche Diagnose und Therapieeinleitung. Die hier vorgestellte vaskulitische Verlaufsform der Neuroborreliose mit erstmalig dokumentiertem Hypophysenteilinfarkt stellt indes eine sehr seltene, aber bedeutsame Krankheitsfolge dar. So wurde der zentrale Diabetes insipidus offenbar wegen der zum Teil erfolgten Erholung der Hypophysenhinterlappenfunktion im Verlauf und der gleichzeitig bestehenden zahlreichen weiteren Beschwerden, die einer persistierenden Borrelien-Infektion zugeordnet wurden, anfangs von den vorbehandelnden Ärzten nicht erkannt und erst 2004 diagnostiziert. Die anhaltenden Beschwerden und immunologischen Untersuchungsergebnisse wurden als Ausdruck einer persistierenden Borrelien-Infektion gewertet und führten zu mehrfachen antibiotischen Therapien mit erheblichen Nebenwirkungen, ohne dass sich die Allgemeinsymptomatik besserte. Dies wirft eine ganze Reihe von Fragen zur Existenz einer chronischen Borrelieninfektion oder eines „post-Lyme-disease-Syndroms“ auf.

zu 1: Die Inzidenz der Borreliose liegt in Endemiegebieten Europas bei 3,9–168/100.000 Einwohnern. In einer deutschen populationsbasierten Untersuchung im Raum Würzburg wurde so eine Inzidenz 111/100.000 Einwohner ermittelt. In dieser Studie fand sich im Frühstadium bei 89% ein Erythema migrans (Stadium I). Nur 3% entwickelten eine Neuroborreliose Stadium II und in keinem Fall wurde eine chronische Neuroborreliose (Stadium III) beobachtet [Huppertz, 1999]. Interessanterweise weist ein regionaler Vergleich zwischen den Verlaufsformen der Neuroborreliose in den USA und Europa gravierende Unterschiede auf. Während die Lyme-Arthritis und -Karditis in den USA häufiger auftritt, dominiert in Europa die klassische schmerzhaft Radikulitis (USA < 10%, Europa 50%). Auch die vaskulitische oder meningoenzephalitische Verlaufsformen sind in Europa sehr viel häufiger. So findet sich in den USA außer der Fazialisparese nur sehr selten eine Beteiligung anderer Hirnnerven. In Europa ereignen sich – wie in dem hier vorgestellten Fall mit einer vorübergehenden Ptose – auch multiple Hirnnervenausfälle, wengleich auch hier der Befall des VII. Hirnnerven dominiert. Die häufigste Verlaufsform (> 90%) der Neuroborreliose in Europa geht mit schmerzhaften Meningopolyradikulitiden (Bannwarth-Syndrom) oder einer ein- oder beidseitigen Fazialisparese mit Kopfschmerzen und meningealen Reizsymptomen einher. So fanden sich klinisch bei 310 Patienten mit typischem Bannwarth-Syndrom in einer Münchner Untersuchung bei 90% radikuläre Schmerzsyndrome, bei 27% Kopfschmerzen und bei 13% ein Meningismus. Eine Hirnnerventeilbeteiligung, am häufigsten eine Fazialisparese, trat in 35% auf. In einzelnen Fällen zeigte sich in der Kernspintomografie eine Kontrastmittelaufnahme der basalen Me-

ningen wie sie auch bei anderen bakteriellen Meningitiden gefunden wird [Pfister, 2006]. Prinzipiell können alle Hirnnerven, gelegentlich auch mehrere gleichzeitig, befallen werden; die wiederholt angegebene Aussparung des N. olfactorius trifft nach eigenen Erfahrungen (H-S.) nicht zu. So wurden auch Störungen der Geruchsempfindung und des Geschmacks beschrieben [Fallon 1992; Reik 1979]. In Einzelfällen konnte die Neuritis anderer Hirnnerven mit hochauflösenden Schichten durch eine Signalerhöhung nach Kontrastmittelgabe sichtbar gemacht werden [Khalil, 2003; Lell, 2003]. Häufigstes Zeichen einer kardialen Mitbeteiligung bei einer Borrelieninfektion ist das Auftreten eines AV-Blocks. So fand sich in einer Untersuchung in Slowenien an 220 Patienten, die nur ein Erythema migrans zeigten, bei drei bisher gesunden Patienten ein AV-Block ersten Grades [Pikelj-Pecnik 2002]. Eine Perikarditis, Myokarditis oder schwere Herzrhythmusstörungen sind jedoch selten [Gasser 1998]. Als eine Ursache der verschiedenartigen Verlaufsformen ist das unterschiedliche Erregerspektrum in den verschiedenen Regionen der Welt anzunehmen. Während in der USA fast ausschließlich *B. burgdorferi sensu stricto* als Erreger auftritt, finden sich in Europa meist *B. garinii* oder *B. afzelii* [Pachner, 2007]. Einzelne Autoren diskutieren nach Beobachtungen von gleichartigen Verläufen einer vaskulitischen Form der Borreliose auch, dass einzelnen Erregerstämmen ein bestimmtes Erkrankungsmuster zugeordnet werden könnte [Wilke, 2000]. Sichere mikrobiologische Untersuchungen liegen hierzu bisher jedoch nicht vor.

zu 2: Da sich Spirochäten als gewebegebundene Bakterien nur kurzzeitig im Blut oder Liquor aufhalten, gelingt der direkte mikroskopische oder kulturelle Nachweis aus diesen Asservaten nur äußerst selten. So lassen sich Borrelien aus dem Liquor nur in unter 5% auf speziellen Nährböden anzüchten. Der Einsatz der viel rascher beurteilbaren Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) zum Nachweis von Borrelien-DNA erhöht je nach Untersuchungsmaterial die Sensitivität (Tab. 1). Dennoch liegt die Sensitivität bei einer akuten Neuroborreliose auch mit der PCR im Liquor mit 10–30% für eine Frühdiagnostik zu niedrig [Wilske, 2003]. Bei über 75% der Patienten mit einer Neuroborreliose kann heute die Diagnose jedoch durch den Nachweis einer intrathekalen borrelienspezifischen Antikörpersynthese bestätigt werden [Kaiser, 1998]. Dabei konnte die Sensitivität und Spezifität besonders durch den Einsatz von immundominanten, rekombinanten Antigenen der in Europa häufigeren Borrelienstämmen (*B. garinii*) zum Antikörperrnachweis verbessert werden [Schulte-Spechtel, 2003]. Inzwischen wird von vielen Labors eine ganze Reihe weiterer Verfahren angeboten. Aufgrund zu geringer Sensitivität oder einer noch ungenügenden Studienlage können derzeit der Antigennachweis aus Körperflüssigkeiten, PCR aus Serum und Urin oder der Nachweis CD3-/CD57 + NK-Zellen zur Diagnosestellung nicht empfohlen werden. [Wilske, 2003; Anonymous, 2005]. Ein weiteres Verfahren misst die Proliferation von Lymphozyten aus Patientenblut nach Stimulation mit Borrelien-Antigenen, um eine Aussage über die zelluläre Immunantwort auf diese (teilweise rekombinanten) Antigene zu ermitteln. Die

Wertigkeit des Lymphzytentransformationstests (Borrelie-LTT) ist derzeit noch nicht endgültig beurteilbar, da auch eine jüngste Untersuchung, die auf die Bedeutung der Erfahrung in der Anwendung dieses Testverfahrens verweist, keine Beurteilung der Spezifität und Sensitivität ermöglicht [Valentine-Thon 2007]. Dabei ist die Sensitivität und Spezifität dieses Testverfahrens sehr von der Auswahl der eingesetzten rekombinanten Antigene abhängig und kann zu einer Instabilität der Testergebnisse bei Chargenwechsel im Verlauf führen. So ist auch nicht verwunderlich, dass der Autor einer neuen Untersuchung, der den Borrelie-LTT im eigenen Labor evaluierte, am Schluss zu der Einschätzung kommt, dass derzeit außer bei sehr früher Manifestation der Borreliose (< 4 Wochen nach Infektion) der Nachweis borrelienspezifischer Antikörper für die Bestätigung der klinischen Diagnose ausreicht [Baehr 2007]. Ob der Borrelie-LTT zur Beurteilung eines Behandlungserfolges nach antibiotischer Therapie oder zur Bestimmung der Krankheitsaktivität bei chronischer Verlaufsform geeignet ist, muss ebenfalls erst in klinischen Studien gezeigt werden. In der frühen Infektionsphase könnte künftig die Bestimmung von Zytokin CXCL13, das von Monozyten und Makrophagen gebildet wird und B- und T-Lymphozyten anzieht, als früherer Liquormarker zum Schluss der diagnostischen Lücke von Bedeutung sein [Segal, 2005]. In einer kleinen Studie mit elf Patienten mit Neuroborreliose konnte bei allen in der Frühphase ein erhöhter Wert für CXCL13 gezeigt werden. Im Gegensatz dazu fanden sich keine erhöhten Werte bei anderen entzündlichen ZNS-Erkrankungen (viraler Meningitis, Pneumokokken oder *Hämophilus influenzae* Meningitis, Multipler Sklerose, idiopathische Fazialisparese, chronisch inflammatorisch demyelinisierende Polyneuropathie und Guillain-Barré-Syndrom) sowie nicht entzündlichen neurologischen Erkrankungen (Spinalstenose, Kopfschmerzen, nichtentzündliche Polyneuropathie) [Rupprecht, 2005]. Ein Signalmechanismus für die B-Zell-Aktivierung und Migration passt auch zu Hinweisen auf eine primär humorale Immunreaktion in der Abtötung von Spirochäten [Kochi, 1988]. Interessanterweise wird eine vermehrte Bildung von CXCL13 auch in aktiv demyelinisierende Läsionen bei Multipler Sklerose gefunden, sodass eine endgültige Beurteilung des diagnostischen Wertigkeit erst in größeren Kollektiven endgültig belegt werden kann [Krumbholz, 2006].

zu 3: Eine vaskulitische Verlaufsform der Neuroborreliose ist schon seit einigen Jahren bekannt (vgl. dazu Tab. 2). Am häufigsten wurden bisher ischämische Läsionen im vertebrobasilären Strombahngebiet berichtet [Defer, 1993; Keil, 1997]. In den letzten Jahren mehren sich jedoch auch Einzelfallberichte über Ischämien im vorderen Strombahngebiet [Delolzy, 2000; Heinrich, 2003]. Auch wurden multilokuläre vaskulitische Gefäßveränderungen an den basalen Hirnarterien nachgewiesen [Schmiedel, 2004]. Bisher liegen nur sehr wenige neuropathologische Untersuchungen vor. Bei einem veröffentlichten Fall zeigte sich, dass die bei dieser Form der Neuroborreliose nachweisbaren chronischen leptomenigealen Veränderungen sehr den Befunden einer meningovaskulären Verlaufsform der Neurosyphilis ähneln [Miklossy, 1990]. Die Entstehung der ischämischen Infarkte ist dabei auf eine durch Intimaproliferation

Tabelle 1

Erregernachweis mit Kultur und PCR

Klinisches Stadium	Material	Sensitivität
Erythema migrans, Acro-dermatitis chronicans	Hautbiopsie	50–70%
Lyme-Arthritis	Synovialflüssigkeit	50–70%
Neuroborreliose (Stadium II)	Liquor	10–30%

Tabelle 2

Wann muss man an eine Vaskulitis bei Neuroborreliose denken?

- akuter Hirninfarkt Wochen bis Monate nach einem Zeckenbiss
- unspezifische Prodromi mit allgemeinem Krankheitsgefühl
- anhaltende Kopfschmerzen
- meningeale Kontrastmittelaufnahme im NMR
- vaskulitisch typische Veränderungen in der Angio-MR

in den leptomenigealen Arterien erzeugte zunehmende Gefäßverengung und lokale Thrombose zurückzuführen. Vaskulitische Veränderungen wurden auch im peripheren Nerven und in der Synovia bei Lyme-Arthritis nachgewiesen [Camponovo, 1986; Johnston, 1985]. Bei der nur sehr geringen Erregerzahl, die kulturell oder neuropathologisch nachgewiesen werden kann, wird daher auch ein Autoimmunmechanismus diskutiert. So fanden sich in den Biopsien bei drei Patienten mit zerebrovaskulitischen Verlaufsform einer Neuroborreliose histopathologisch monozytäre perivaskuläre Infiltrationen, die überwiegend durch T-Helfer-Zellen gebildet wurden [Oksi, 1996]. Im Blut einer 17-jährigen jungen Frau fiel ein im Vergleich zu elf Patienten mit meningitischer oder meningo-radikulärer Verlaufsform erhöhter Anteil aktivierter T-Lymphozyten auf [Heinrich, 2003]. Der Nachweis von Antikörpern gegen neuronale Strukturen einschließlich IgM-Antikörper gegen Axone deutet jedoch auch auf einen zusätzlichen humoralen Schädigungsmechanismus hin [Übersicht bei Sigal, 1997]. Wie in dem vorgestellten Fall liegen meist Monate bis über Jahre zwischen der Erstdiagnose einer Neuroborreliose und dem Auftreten der ischämischen Infarkte [May, 1990; Romi, 2004; Wilke, 2000]. Dabei klagen die Patienten meist über anhaltende Kopfschmerzen ohne Meningismus; der lumbale Liquorbefund zeigt eine mäßig lymphozytäre Liquorpleozytose [Übersicht bei May, 1990]. In Einzelfällen kann das ischämische Ereignis, trotz entzündlichem Liquorsyndrom, das einzige klinische Symptom einer Neuroborreliose sein [Heinrich, 2003]. Schwere Verlaufsformen mit multiplen Hirninfarkten erfordern neben der antibiotischen eine immunsuppressive Behandlung [Schmitt, 1999]. Ein Phospholipid-Antikörpersyndrom kann selten auch zu einer Hypophysenfunktionsstörung führen [Pandolfi, 1997; Uthmann, 2006]. Ein Hypophyseninfarkt wurde bisher nicht beschrieben. Auch scheint das Risiko

eines erneuten Infarkts bei nachgewiesenen Phospholipid-Antikörpern nicht erhöht zu sein [Levine, 2004]. Kernspintomografisch stellt sich die posteriore Hypophyse (Neurohypophyse) in den T1-Sequenzen aufgrund der hier gespeicherten neurosekretorischen Granula hyperintens dar [Shin, 2001]. Ursachen eines zentralen Diabetes insipidus können dabei traumatische Läsionen, meist durch Verletzungen des Hypophysenstils, entzündliche (z. B. Wegnersche Granulomatose) oder infektiöse (z. B. Tuberkulose) Erkrankungen oder Neoplasien sein. Auch systemische Vaskulitiden (Churg-Strauss-Syndrom) mit Befall der zerebralen Abschnitte können zu einem zentralen Diabetes insipidus führen. Bis heute ist der genaue Mechanismus hierbei jedoch ungeklärt. So kann eine Embolisation des meningohypophysären Stils zu einem Diabetes insipidus führen [Phatouros, 1999]. Auch entzündliche Veränderungen an den basalen Meningen bei bakteriellen Meningitiden, meist im Kindesalter oder beim M. Behcet, wurden als Ursache eines zentralen Diabetes insipidus nachgewiesen [Guma, 1998].

zu 4: Während die meisten Patienten mit gesicherter Neuroborreliose eine anhaltende Besserung erfahren, finden sich immer wieder Fälle, wie der hier vorgestellte, die nach kurzdauernder Besserung einen Rückfall oder sogar neue Symptome entwickeln. Dabei weist gerade der vorliegende Fall darauf hin, dass oft nur eine erneute Diagnostik auch eine andere Erklärung für anhaltende Symptome, wie hier der ischämisch bedingte Diabetes insipidus, bringen kann. Daneben werden jedoch immer eine Re-Infektion, Resistenzentwicklung oder chronische Infektion durch die Borrelien diskutiert. Welche Evidenz liegt für diese Annahmen aber wirklich vor und wie sollte sich das diagnostische und therapeutische Vorgehen danach ausrichten? Hierzu ist augenblicklich eine heftige Diskussion entbrannt [Anwaerter, 2007; Stricker 2007]. Angetrieben von starken Patientenorganisationen führen diese in den Vereinigten Staaten sogar zu einer Untersuchung des Generalstaatsanwaltes in Connecticut gegen die Infectious Disease Society of America, die Therapie-Leitlinien herausgegeben haben, die eine unbegrenzte antibiotische Therapie nicht empfehlen [Feder, 2007]. In einigen Staaten der USA sollen durch gesetzliche Vorgaben die Krankenversicherer zur Kostenübernahme einer dauerhaften antibiotischen Therapie verpflichtet werden. Die aktuellen DGN-Leitlinien sehen vor, bei fehlender Beschwerdefreiheit sechs Monate nach einer antibiotischen Therapie den Liquorbefund zu kontrollieren [Rauer 2005]. Findet sich hier weiterhin eine Liquorpleozytose, sollte eine erneute antibiotische Therapie erfolgen [Pfister, 2006]. Der fortbestehende Nachweis erhöhter Antikörpertiter im Serum ist dabei nicht als Verlaufsparemeter geeignet. Ebenso ist der Nachweis oligoklonaler Banden oder einer liquorspezifischen Antikörpersynthese gegen Borrelien nicht als Krankheitsaktivitätszeichen zu werten, da diese oft über Jahre oder Jahrzehnte bestehen können [Hammers-Berggren, 1993]. Problematisch ist aber der positive Kulturnachweis von Borrelien im Liquor nach antibiotischer Therapie, der selten auch bei asymptomatischer Klinik und Rückbildung der Liquorpleozytose beschrieben wurde [Preac-Mursic, 1989]. Diese Fälle führten zur Annahme einer möglichen langfristigen Persistenz von Borrelien im Nerven-

system, die Rückfälle oder einen chronisch Verlauf erklären könnten. Besonders die hohe Rate neuer Symptome, meist Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Gedächtnisstörungen aber auch Angst, depressive Verstimmungen und Parästhesie sowie Gelenkschmerzen nach einer antibiotischen Therapie, ließen den Verdacht auf eine chronische Verlaufsform aufkommen [Treib, 1998; Vrethem, 2002]. So fanden sich bei einer Befragung in einer schwedischen Studie bei 106 Patienten mit Neuroborreliose bei 50 % auch nach antibiotischer Therapie anhaltende Beschwerden, während bei einer Gruppe von 123 Patienten mit alleinigem Erythema migrans nur 16 % persistierende Beschwerden angaben [Vrethem, 2002]. Die Ergebnisse von drei doppelblind-randomisierten, placebokontrollierten Studien, die die Wirkung einer erneuten antibiotischen Therapie bei Patienten mit anhaltenden Beschwerden nach angemessener Erstbehandlung untersuchten, zeigten keinen positiven Effekt durch eine erneute Antibiotikatherapie [Klempner, 2001; Krupp, 2003].

Zur Frage einer möglichen Resistenzentwicklung als Ursache einer sekundären Verschlechterung liegen keine verlässlichen Daten vor. Die nur sehr niedrige Rate von positiven Borrelienkulturen vor und die noch geringere nach antibiotischer Therapie, lassen eine Resistenzbeurteilung kaum zu. Auch wenn sich in-vitro-Hinweise auf eine solche finden lassen, ist bislang nicht klar, ob diese Mechanismen in-vivo eine Rolle spielen. Auch ist ungeklärt, ob die in-vitro beobachtete Umwandlung von Borrelien in eine zystische Form (durch pH-Wertänderung oder Temperaturerhöhung ausgelöst) für die Persistenz in-vivo eine Rolle spielt. Ob das fehlende Ansprechen auf eine antibiotische Therapie damit erklärbar wäre, ist Gegenstand der Forschung. Bisher fehlen leider auch Therapiestudien, die an größeren Patientengruppen abhängig von klar definierten Krankheitsstadien alternative Antibiotika-Therapieschemata untersuchen. Dabei wären aus theoretischen Überlegungen Ketolide oder Chinolone, die in-vitro eine hohe Aktivität gegen Borrelien zeigen, besonders geeignet [Hunfeld, 2006]. Auch Makrolide, die in Fallstudien positiv bewertet wurden, sind nicht mit adäquaten Studiendesigns getestet worden [Donta 2003]. Die negativen Ergebnisse der Studien mit Cefotaxim sollten daher Anlass sein, alternative Therapiestrategien zu überprüfen. Eine andere Erklärung für die anhaltenden Beschwerden könnte auch die Persistenz von Borrelienbestandteilen (Glykolipiden) sein, die nicht komplett beseitigt werden und eine starke Entzündungsreaktion auslösen können [Giambartolomei, 1999]. So fanden sich in neueren Studien Hinweise, dass sich einzelne Borrelien-Stämme (*B. garinii*) dem Angriff von Komplement, das sie rasch zerstört, durch Expression spezifischer Bindungsproteine entziehen und somit länger persistieren könnten [Alitalo, 2005]. Die möglichen Ursachen chronischer Beschwerden nach einer Borrelien-Infektion sind zurzeit noch nicht endgültig geklärt. Das therapeutische Vorgehen sollte sich daher bei fehlenden sicheren Zeichen einer entzündlichen Krankheitsaktivität an einer symptomatischen Kontrolle der Beschwerden orientieren [Feder, 2007].

LITERATUR

bei den Verfassern

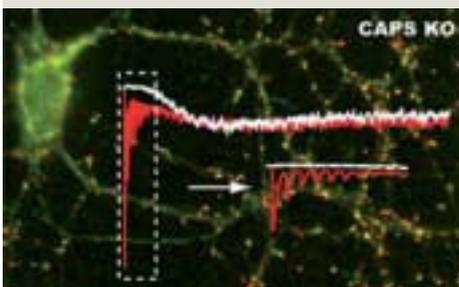
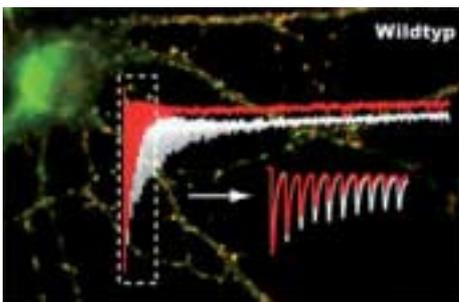
Verkannte Proteine steuern Signalübertragung

⊕ Die Kommunikation zwischen Nervenzellen erfolgt über chemische Botenstoffe, die in Vesikel verpackt werden. Um zuverlässig reagieren zu können, müssen Nervenzellen eine bestimmte Menge „akut freisetzbarer“ Vesikel bereithalten. Wäre das nicht der Fall, würde die Signalübertragung zwischen Nervenzellen rasch ermüden und Prozesse, die von einer schnellen Informationsvermittlung abhängen, kämen zum Erliegen. Lebenswichtige Fähigkeiten wie etwa das Sehen wären somit unmöglich.

Neurowissenschaftler des Max-Planck-Instituts für experimentelle Medizin in Göt-

tingen haben nun herausgefunden, dass CAPS-Proteine, die bisher nur für ihre Rolle bei der langsamen Ausschüttung von Hormonen bekannt waren, auch die schnelle Informationsweiterleitung in Nervenzellnetzwerken des Gehirns steuern [Jockusch W. et al. CAPS-1 and CAPS-2 are essential synaptic vesicle priming proteins. Cell. 2007; 131: 796–808]. Dafür hatten Nils Brose und seine Mitarbeiter Wolf Jockusch und Jeong-Seop Rhee genetisch veränderte Mäuse erzeugt, denen alle bekannten CAPS-Gene fehlen. Die Neurowissenschaftler mussten zu ihrer eigenen Überraschung feststellen, dass es ohne CAPS-Proteine keine akut frei-

setzbaren Vesikel in Nervenzellen gibt und die Signalübertragung zum Stillstand kommt. „Niemand hatte die CAPS-Proteine als Regulatoren der synaptischen Transmitterfreisetzung auf der Rechnung, auch wir nicht. Es galt vielmehr als sicher, dass diese Proteine mit der eigentlichen Synapsenfunktion nichts zu tun haben“, gibt Jeong-Seop Rhee zu. Bei dieser Entdeckung handelt es sich nicht bloß um ein akademisches Problem von Grundlagenforschern, denn „die Zahl der akut freisetzbaren Vesikel einer Synapse entscheidet über deren Zuverlässigkeit“, so Jockusch. Gibt es zu wenige akut freisetzbare Vesikel und werden diese zudem noch zu langsam nachgeliefert, ermüdet die entsprechende Synapse bei dauerhafter Belastung sehr schnell. Wird im Gegensatz dazu zu schnell zu viel Botenstoff freigesetzt, so kann das verheerende Folgen haben, eine davon sind Epilepsien. Brose erklärt: „Sollte es gelingen, die Aktivität dieser Proteine pharmakologisch zu regulieren, wovon wir ausgehen, dann wären ganz neue Epilepsie-Therapien möglich, die viele der Nebenwirkungen umgehen, unter denen aktuelle Therapieverfahren leiden.“



Elektrophysiologische Messkurven zeigen, dass Nervenzellen ohne CAPS-Proteine (unten) einer Stimulation mit hoher Frequenz viel schlechter folgen können als Wildtyp-Nervenzellen (die roten und gelben Punkte sind Synapsen, die Zellkörper sind jeweils links oben im Bildausschnitt zu sehen).

KONTAKT

Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften e.V.
www.mpg.de

Vorzeitige Wechseljahre schaden dem Gehirn

⊕ Experimentelle Studien belegen eindeutig einen Nerven-schützenden Effekt von Östrogenen. „Epidemiologische Ergebnisse aus Klinik und Praxis sind dagegen widersprüchlich“, sagt Prof. Ludwig Kiesel, Sprecher der Sektion Reproduktionsbiologie und -medizin der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE), Münster. Denn der natürliche Übergang in die Wechseljahre – einhergehend mit einem verringerten Östrogenspiegel – gefährdet das Gedächtnis nicht. Lässt eine Frau jedoch einen oder beide Eierstöcke operativ entfernen, gibt es Hinweise darauf, dass dies vor allem das episodische und verbale Gedächtnis beeinträchtigen kann: Die Erinnerung an Ereignisse, Fakten und Begriffe ist lückenhaft.

Neue Studien der Mayo Clinic in Rochester bestätigen dies jetzt: Wissenschaftler be-

fragten insgesamt 2.327 Frauen, die sich zwischen 1950 und 1987 aus medizinischen Gründen einen oder beide Eierstöcke entfernen lassen. Im Vergleich zu anderen gleichaltrigen Frauen litten diese später bedeutend häufiger an Gedächtnisschwund oder Parkinson. Dabei war das Risiko umso höher, je früher die Eierstöcke entfernt wurden.

Ob die kognitiven Defizite auf vaskuläre oder degenerative zerebrale Veränderungen zurückzuführen sind, bleibt laut Petra Stute von der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe des Universitätsklinikum Münster unklar. Östrogene scheinen für den neuroprotektiven Effekt verantwortlich zu sein. Aber auch männliche Hormone spielen möglicherweise eine Rolle: „Letztendlich könnten ebenso die vom Ovar produzierten Androgene und

Progesteron Einfluss auf die Kognition haben“, so die Hormonexpertin.

Obwohl die Ergebnisse durch unterschiedliche Definitionen in der Literatur, verschiedene operative Vorgehen und die Praxis der Hormonersatztherapie beeinflusst würden, „unterstützt die Studie die ‚Hypothese eines kritischen Zeitfensters‘ der Neuroprotektion durch Östrogene“, betont Kiesel. Demzufolge scheint die therapeutische Gabe von Östrogenen während der Wechseljahre eine schützende, danach jedoch eine eher schädigende Wirkung zu entfalten.

KONTAKT

Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie
www.endokrinologie.net

Soziale Angst: Studienteilnehmer gesucht

⊕ Rund 15% der Bevölkerung erkranken im Laufe ihres Lebens an sozialer Phobie. Die Ruhr-Universität Bochum bieten in einer bundesweiten Studie wirkungsvolle Behandlungsmöglichkeiten bei sozialen Ängsten an. „Die Ängste beginnen meist bereits im Jugendalter und ihr Verlauf ist

ohne Behandlung oftmals chronisch“, so Studienleiterin PD Dr. Ulrike Willutzki. Untersuchungen hätten jedoch gezeigt, dass soziale Phobien durch Psychotherapie sehr gut behandelbar sind.

Im vergangenen März hat der Forschungsverbund zur Psychotherapie der sozialen

Phobie (sopho-net) mit Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung die bundesweite Therapiestudie ins Leben gerufen. Ziel ist, aktuelle therapeutische Möglichkeiten weiter zu verbreiten und so die psychotherapeutische Behandlung sozialer Ängste zu verbessern und zu erforschen. Im Ruhrgebiet bieten das Zentrum für Psychotherapie der Fakultät für Psychologie der Ruhr-Universität Bochum sowie die LWL-Klinik Dortmund (Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie, Klinikum der RUB) Betroffenen ab 18 Jahren die Möglichkeit, eine wirksame Behandlung in Anspruch zu nehmen, die auf die Probleme der sozialen Phobie zugeschnitten ist. Die Therapie dauert insgesamt etwa sechs Monate. Speziell geschulte Therapeuten wenden dabei neue, wissenschaftlich überprüfte Verfahren an.

KONTAKT

PD Dr. Ulrike Willutzki,
Ruhr-Universität Bochum, Zentrum für Psychotherapie (ZPT), Tel. 0234/32-23181,
E-Mail: willutz@kli.psy.ruhr-uni-bochum.de



Soziale Phobien können einsam machen. Je früher mit einer geeigneten Therapie begonnen wird, desto besser.

Termine

Termine der Fortbildungsakademie		
<p>9.2.2008 in Stuttgart 23.2.2008 in Neuss</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Psychopharmakotherapie bei jungen Frauen; Interaktionen bei internistischer und psychiatrischer Pharmakotherapie</p> <p>Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	<p>Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden.)</p>
<p>19./20.4.2008 in Frankfurt 17./18.5.2008 in Frankfurt 14./15.6.2008 in Frankfurt</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Seminarreihe Forensische Psychiatrie</p> <p>Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl.-Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München</p>	(s.o.)
<p>19.4.2008 in Hamburg 26.4.2008 in München 14.6.2008 in Neuss</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung</p> <p>Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	(s.o.)
<p>19.4.2008 in Stuttgart 31.5.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in Hamburg</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Die Bedeutung der Chronologie und der zirkadianen Rhythmen für affektive Erkrankungen</p> <p>Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München</p>	(s.o.)
<p>31.5.2008 in Hamburg 21.6.2008 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene</p> <p>Referent: Prof. Dr. I. G. Angheliescu, Berlin</p>	(s.o.)
<p>21.6.2008 in Stuttgart 27.9.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Der multimorbide ältere Patient: Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und der Interaktionen zwischen psychiatrischer, neurologischer und internistischer Medikation</p> <p>Referenten: Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren PD Dr. W. Hewer, Rottweil</p>	(s.o.)
<p>21.6.2008 in Stuttgart 27.9.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Schmerzdiagnostik und -therapie (für Neurologen und Psychiater)</p> <p>Referenten: PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz</p>	(s.o.)

Behandlung der Multiplen Sklerose: Auf Kognition, Fatigue und Depression achten

➔ Zahlreiche Studien belegen, dass sich bei Multipler Sklerose (MS) durch eine Therapie mit immunmodulatorischen Substanzen wie Glatirameracetat (Copaxone®) die Schübe und MRT-Läsionen reduzieren lassen. Da sich die entzündlichen Prozesse, die bei schubförmiger MS zur Demyelinisierung führen, vor allem im frühen Stadium der Erkrankung abspielen, ist der Einsatz der immunmodulierenden Medikamente mit ihrer antiinflammatorischen Wirkung gerade in dieser frühen Phase sinnvoll. „Mit Glatirameracetat steht uns jedoch ein Medikament zur Verfügung, für das unabhängig von der antiinflammatorischen Wirkung zusätzlich ein protektiver Effekt gezeigt werden konnte“ betonte PD Dr. Markus Mäurer, Erlangen. Tierexperimentelle, In-vitro- und MRT-Studien sprechen dafür, dass durch Glatirameracetat neuroprotektiv wirkende Immunzellen aktiviert werden, die in das Gehirn einwandern und dort antientzündliche Zytokine und neurogene Schutzfaktoren freisetzen.

Doch die Verringerung der Schübe und MRT-Läsionen sind, wie Dr. Tjalf Ziemssen, Dresden, verdeutlichte, nicht die einzigen Parameter, die für die Lebensqualität und soziale Funktionsfähigkeit der Betroffenen eine Rolle spielen. Ziemssen und seine Kollegen planen deshalb das „Quali-Cop/CoFaDeQ-Projekt“. Mit dieser Anwendungsbeobachtung wollen sie MS-Patienten, die entweder neu auf Glatirameracetat eingestellt oder von Beta-Interferon auf diese Substanz umgestellt werden beziehungsweise solche, die Glatirameracetat als Eskalationstherapie im Anschluss an eine kurzzeitige Mitoxantron-Behandlung erhalten, systematisch hinsichtlich kognitiver Veränderung, Fatigue, Depression und Lebensqualität im Langzeitverlauf untersuchen. „Um eine ausreichende Datenqualität zu erreichen, planen wir weltweit 1.000 Patienten standardisiert über zwei Jahre zu beobachten“, erläuterte Ziemssen. Dabei soll die internetgestützte Dokumentation Arzt und Patient die Möglichkeit

bieten, die individuellen Daten im Therapieverlauf zu visualisieren. Ein Konzept, das sich in der Rheumatologie bereits bewährt hat, so Ziemssen. Rheuma-Patienten, die ihre Krankheitsaktivität anhand von Fragebögen und anderen Tools regelmäßig erfassen, hätten einen besseren Krankheitsverlauf. **bm**

Stand-Alone-Symposium: „Effektive MS-Therapie: Schubreduktion und was noch?“ im Rahmen des 18. Kongresses der DGN Berlin, 14. September 2007 Veranstalter: sanofi-aventis, Berlin, und Teva, Mörfelden

Mit moderner Epilepsietherapie Lebensqualität gewinnen

➔ Fokale Epilepsien, ein Krankheitsbild, bei dem sich auch schwer therapierbare Patienten finden, machen etwa 60% aller Epilepsien aus. Nur 50% dieser Patienten werden mit Hilfe der Pharmakotherapie anfallsfrei – ein Punkt, der den weiterhin bestehenden Bedarf an innovativen Medikamenten verdeutlicht.

Zwei Jahre nach Markteinführung in Deutschland zog Prof. Christian Elger, Klinik für Epileptologie, Bonn, eine positive Bilanz für das Antiepileptikum Zonigran® (Zonisamid), das für die Zusatztherapie bei Erwachsenen mit fokalen epileptischen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung zugelassen ist. Seit Zulassung 2005 wurden in seiner Klinik über 700 Patienten mindestens drei Monate mit Zonisamid behandelt. Für die Evaluation der Behandlungssituation wurden die Daten von 68 Patienten herangezogen: Alle Patienten galten als schwer behandelbar und hatten mindestens drei Vormedikamente erhalten. Über die Beobachtungszeit von 24 Monaten blieben circa 50% unter der Zusatzthe-

rapie mit Zonisamid. Diese hohe Retentionsrate belegt die langfristig gute Wirksamkeit und Verträglichkeit von Zonisamid. Unter Zonisamid habe er keine kritischen Nebenwirkungen beispielsweise auf kognitive Parameter beobachtet, so Elger. Günstig waren laut Elger auch die Effekte von Zonisamid auf das Gewicht.

Eine neue Therapieoption für Patienten mit Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) eröffnet sich seit Markteinführung im Juni 2007 mit dem Orphan Drug Inovelon® (Rufinamid). Die schwere epileptische Enzephalopathie macht circa 3–11% aller Epilepsien im Kindesalter aus. Eine hohe Anfallsfrequenz, Sturzanfälle und atypische Absenzen beeinflussen den Alltag der Kinder und beeinträchtigen ihre geistige Entwicklung; Anfalls-freiheit kann nur in Ausnahmefällen erreicht werden (bei 0–6% der Fälle). In der Zulassungsstudie (Indikation: Zusatztherapie des LGS bei Kindern ab vier Jahren) mit 139 LGS-Patienten reduzierte Rufinamid die Anfallshäufigkeit um 33% und bei 53% den Schweregrad der Anfälle, erklärte Dr.

Gerhard Kluger, Vogtareuth, der an der Studie beteiligt war. Eine besonders hohe Wirksamkeit zeigte Rufinamid bei den schwierig behandelbaren Sturzanfällen. Hier reduzierte sich die Anfallshäufigkeit um 42%; unter Placebo wurde keine Verbesserung erreicht (–1,4%). Kognitive, psychiatrische Nebenwirkungen waren unter Rufinamid auf Placeboniveau – ein besonderer Vorteil, da gerade bei diesen Patienten keine weitere Einschränkung ihrer kognitiven Fähigkeiten zu akzeptieren wäre. **cm**

Presse-Workshop „Human health care bei Epilepsie – Im Mittelpunkt steht der Patient“ im Rahmen der 80. Jahrestagung der DGN Berlin, 12. September 2007 Veranstalter: Eisai, Frankfurt am Main

Multiple Sklerose: stabile Reduktion der Schubrate mit Natalizumab

➔ Bei Multipler Sklerose (MS) steigt die Behinderungsprogression mit jedem neuen Schub. Der humanisierte Antikörper Natalizumab (Tysabri®) senkt anhaltend die Schubrate. Als erste Therapie der MS blockiert Natalizumab gezielt den Übertritt der Leukozyten durch die Blut-Hirn-Schranke und schirmt das ZNS gegen Entzündungszellen ab, erklärte Prof. Ralf Gold, Bochum. In der zweijährigen placebokontrollierten Zulassungsstudie hatte Natalizumab die jährliche Schubrate um 68% und den Anteil der Patienten mit anhaltender Behinderungsprogression um 54% reduziert. Inzwischen liegen die Ergebnisse der offenen Anschlussstudie mit bis zu dreijähriger Therapiedauer vor: Die Schubrate blieb auch im dritten Behandlungsjahr stabil niedrig und der Anteil progressionsfreier Patienten mit

fast 90% weiterhin sehr hoch. Diese beeindruckende Reduktion der Schubrate bietet MS-Patienten eine neue Lebensperspektive, so Prof. Bernd Kieseier, Düsseldorf. Bis Februar 2007 wurden weltweit etwa 18.000 Patienten mit Natalizumab behandelt. Die Erfahrungen in der klinischen Routineanwendung bestätigen die gute Verträglichkeit des Präparats in der Zulassungsstudie. Aufgrund der vorliegenden Daten empfiehlt die Multiple Sklerose-Therapie-Konsensusgruppe (MSTKG) Tysabri® zur Monotherapie bei immunmodulatorisch oder immunsuppressiv vorbehandelten Patienten mit hochaktiver schubförmiger MS sowie bei therapienaiven MS-Patienten mit rasch fortschreitender Erkrankung. Die Notwendigkeit für eine innovative MS-Therapie zeigte die Zwischenauswertung

der retrospektiven Studie TYPIC (Typify Your Patients Individual Characteristics), welche die Versorgung von MS-Patienten im Praxisalltag prüft. Bislang wurden die Daten von 1.129 MS-Patienten ausgewertet. Rund ein Viertel der Patienten wies trotz immunmodulatorischer Therapie eine hohe Krankheitsaktivität mit mindestens einem Schub auf. Diese Patienten erfüllen die Indikationskriterien für Natalizumab, betonte PD Dr. Mathias Mäurer, Erlangen. **kw**

**Symposium „Erfahrung und Innovation in der MS-Therapie“ im Rahmen der Jahrestagung der DGN
Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning**

Epilepsie: weniger Anfälle durch Umstellung auf Topiram

Patienten mit fokaler Epilepsie erhalten häufig Carbamazepin oder Oxcarbazepin, doch nicht selten ist die Wirksamkeit und Verträglichkeit unvorteilhaft. Wie eine offene, nicht-interventionelle Multizenterstudie mit 140 Patienten aus neurologischen Praxen und Klinikambulanzen zeigt, kann durch Umstellung der Therapie auf Topiram (Topamax®) die Anfallsfrequenz deutlich reduziert werden. Rund zwei Drittel (62%) aller Patienten wurden durch die Umstellung von Carbamazepin oder Oxcarbazepin auf Topiram anfallsfrei, bei 91% verminderte sich die Anfallshäufigkeit um die Hälfte. Eingeschlossen in die Studie waren Patienten, die durchschnittlich 9,5 Jahre an Epilepsie erkrankt und mit 2,2 Antiepileptika vorbehandelt waren; als weitere Voraussetzung hatten sich Carbamazepin und Oxcarbazepin bei ihnen vorab als nicht ausreichend wirksam (75% der Fälle) oder verträglich (60%) erwiesen. Nach einem Follow-up von 26 Wochen waren noch acht von zehn Patienten auf der Therapie mit Topiram.

**Nach Informationen von
Janssen-Cilag, Neuss**

Ziprasidon bei Schizophrenie – vorteilhaftes Nebenwirkungsprofil

➔ Seit Beginn dieses Jahres wurden für insgesamt sechs Wirkstoffgruppen, darunter auch die Triptane, Bonus-Malus-Regelungen eingesetzt. Nach Ansicht von Prof. Hans-Christoph Diener, 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% dann 30%, bei mehr als 30% sogar 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 galeische 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 zum Beispiel auch bei Rizatriptan eingehalten. **kam**

**Presseveranstaltung „Moderne Therapie der Schizophrenie: Die Psyche im Focus und den Körper im Blick“ im Rahmen des 20. ECNP-Kongresses
Wien, 13. Oktober 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe**

Botulinumtoxin: Was tun bei Therapieversagen?

➔ In der symptomatischen Behandlung fokaler Dystonien wie Blepharospasmus und zervikaler Dystonie ist die Injektionstherapie mit Botulinumneurotoxin ein wesentlicher Baustein. Durch die gezielte intramuskuläre Injektion wird die neuromuskuläre Transmission gehemmt. Das komplexproteinfreie Botulinum-Neurotoxin-Typ A-Präparat Xeomin® hat sich in internationalen Studien und in der klinischen Praxis als effektiv und gut verträglich erwiesen. Auch wenn das Risiko der Antikörperbildung gegen diesen Wirkstoff bei langfristiger Anwendung gering ist, kann es dennoch aus anderen Gründen zu einer unzureichenden Therapieantwort kommen. Eine genaue Analyse der möglichen Ursachen lohnt sich, so Prof. Gerhard Reichel, Zwickau. Etwa 50% der mutmaßlichen Therapieversager sind nach den Erfahrungen des Exper-

ten auf soziale und psychologische Probleme bei den Patienten zurückzuführen. „Es gibt eine Bevölkerungsgruppe, für die es finanziell, psychologisch und/oder sozial günstiger ist, zum Beispiel einen Torticollis vorweisen zu können als erfolgreich behandelt zu werden“, so Reichel. Wenn die Erkrankung als Mittel für finanzielle oder psychologische Zuwendung benutzt werde, müsse mit einem negativen Behandlungsergebnis gerechnet werden. Ein laufendes Erwerbsunfähigkeitsverfahren oder der Kampf um Anerkennung eines Schwerbehindertengrades sollten den behandelnden Arzt aufmerksam machen. Doch auch die Progredienz der Grunderkrankung kann den Therapieerfolg limitieren. So kann eine fokale Dystonie generalisieren und weitere Muskeln einbeziehen. Dabei handelt es sich aber nicht um ein Versagen der Botulinum-

toxintherapie. Der Arzt muss in einer solchen Situation das Therapieschema dem neuen klinischen Bild anpassen.

Eine häufige Ursache für ein angebliches Therapieversagen ist die unzureichende Aufklärung über mögliche und unmögliche Therapieziele. Wichtig sei daher die Festlegung realisierbarer Punkte. Ein weiteres Problem ist die falsche Krankheitsdiagnose oder Muskelanalyse. Eine Injektion in den falschen Muskel ist besonders bei der Behandlung tiefer Muskeln möglich. Sie lässt sich verhindern, indem man die Injektion beispielsweise unter EMG-Kontrolle oder Bildgebung durchführt. **ama**

**Satellitensymposium „Botulinum Neurotoxin Typ A“
Im Rahmen des DGN-Kongresses
Berlin, 13. September 2007
Veranstalter: Merz, Frankfurt**

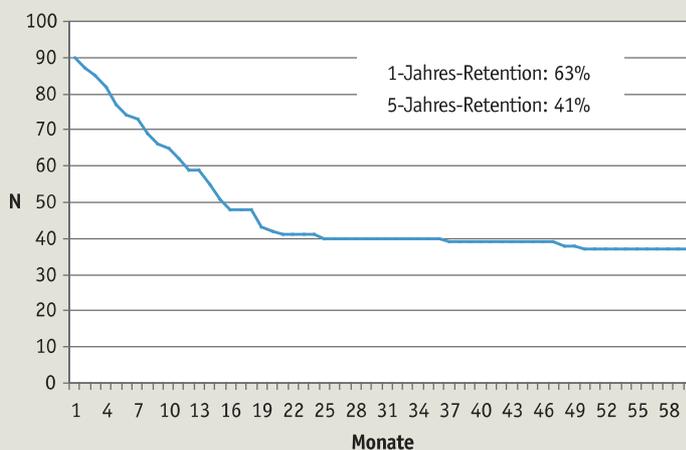
Epilepsitherapie: Was erwartet der Patient?

➔ Mehr als 600.000 Menschen in Deutschland leiden unter Epilepsie, die damit zu den häufigsten chronischen neurologischen Erkrankungen gehört. Bei der Entscheidung für eine medikamentöse antiepileptische Therapie sollte neben der Behandlung des entsprechenden Epilepsiesyndroms die individuelle Erwartungshaltung des Patienten im Vordergrund stehen, betonte Prof. Bernhard J. Steinhoff, Kehl, im Rahmen des 3. Turmgesprächs in Köln.

Art und Schwere der Anfälle und damit das Ausmaß der krankheitsbedingten Beeinträchtigung variieren je nach betroffener Patientengruppe. So nimmt die Erkrankungshäufigkeit nach einem Gipfel im Kindes- und Jugendalter bei den über 60-Jährigen dramatisch zu, so Steinhoff. Heute stehen neue, nicht-enzyminduktive Antiepileptika zur Verfügung, die auch unter dem Aspekt der Langzeitverträglichkeit wichtige Vorteile bieten. Nach seinen Wor-

ten mehren sich die Hinweise, dass der Rückgang der Knochendichte, der unter Therapie mit den älteren antiepileptisch wirksamen Medikamenten beobachtet wird, im Verlauf einer Langzeittherapie mit modernen Präparaten deutlich seltener auftritt. Unter den neuen Antiepileptika ohne Enzyminduktion bietet Levetiracetam (Keppra®) aufgrund seines pharmakologischen Profils vor allem bei Patienten mit schwierigen Behandlungskonstellationen Vorteile. So sei das Präparat aufgrund seines breiten Wirkprofils bei vielen Epilepsiesyndromen sowie auch in höherem Lebensalter gewinnbringend einsetzbar. Da der Wirkstoff auch als orale und Infusionslösung vorliege, sei er auch bei schwierigen Fällen in der perioperativen Situation geeignet. Zudem seien keine relevanten Interaktionen bekannt. Die gute Wirksamkeit und Verträglichkeit spiegelt sich auch in den Daten einer eigenen, noch nicht publizierten Studie mit 90 Patienten wieder, die Levetiracetam als Add-on-Therapie erhalten hatten; demnach lag die Retentionsrate nach einem Beobachtungszeitraum von fünf Jahren bei erfreulichen 41%, so Steinhoff (vgl. Abbildung). **zi**

5-Jahres-Retentionsrate unter Add-On-Therapie mit Levetiracetam



Quelle: Epilepsiezentrum Kork, noch unpublizierte Daten

**3. Turmgespräch „Epilepsie: Patienten – Positionen – Perspektiven“
Köln, 9.10.2007
Veranstalter: UCB, Kerpen**

MS-Patienten: Intensive Betreuung stärkt Compliance

➔ Eine frühzeitige Therapie der Multiplen Sklerose (MS) kann die Progredienz der Erkrankung am besten aufhalten. Eines der größten Hindernisse für eine erfolgreiche Therapie ist aber die Compliance der Patienten, erklärte PD Andrew Chan, Bochum. Gründe für den Therapieabbruch sind in den ersten drei Monaten vor allem die Nebenwirkungen der Therapie. Später kommt die Sorge um die Therapieeffizienz hinzu. Eine Verbesserung dieser Situation ist durch eine sorgfältige Betreuung und Aufklärung der Patienten zu erwarten. „Die Intensität der Betreuung kann eine wichtige Rolle für die Adhärenz spielen“, so Chan. Dies bestätigt die MS-Therapiebetreuungsstudie, an der 924 Patienten und 186 Ärzte teilnahmen. Es zeigte sich, dass die Therapieabbruchrate sinkt, wenn die Patienten in den ersten drei Monaten der Behandlung durch speziell geschulte Pflegekräfte intensiv betreut wer-

den. Nur 6,1% der Patienten brachen die Behandlung in den ersten drei Monaten ab im Vergleich zu 26% der Patienten, die ohne ein zusätzliches Betreuungsprogramm behandelt wurden. Auch die Neurologen profitieren von der Patientenbetreuung, sie werden vor allem zeitlich entlastet: 74,9% gaben an, dass sich der Zeitaufwand verringert hat und 91,1% schätzten die Motivation zur langfristigen Therapie-Adhärenz der Patienten als positiv ein.

Günstig auf die Compliance könnte sich auch die seit August 2007 EU-weit zugelassene, neue Formulierung von Interferon beta-1a (Rebif® Neue Formulierung) auswirken, denn sie verursacht bei der subkutanen Injektion weniger Hautreaktionen als das bisherige Präparat. Reaktionen an der Injektionsstelle sind um 65% seltener (29,6% nach 48-Wochen-Daten mit neuer Formulierung versus 83,8% in der EVIDENCE-Stu-

die) und die Häufigkeit von Hautausschlägen nahm um 55% ab (12,1% versus 5,4%). Die Einführung der neuen Formulierung in Deutschland ist ab Januar 2008 geplant. Sie wird in denselben Dosierungen verfügbar sein wie die derzeit zugelassene Formulierung: als Fertigspritze mit 8,8 µg, 22 µg und 44 µg. **jn**

Satellitensymposium „Zeitgemäße Bausteine für eine erfolgreiche Therapie“ im Rahmen der 80. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Berlin, 13. September 2007
Veranstalter: Merck Serono, München

Substituieren um jeden Preis?

➔ Originalpräparate durch preiswerte Generika zu ersetzen, entspricht den Forderungen der Gesundheitspolitik. Speziell bei Erkrankungen des schizophränen Formenkreises ist jedoch Vorsicht angebracht. Wie sehr sich ein vermeintlich positiver Einspareffekt ins Gegenteil verkehren kann, zeigte Prof. Hans-Jürgen Möller, München, anhand einer Modellrechnung aus den Niederlanden [van Noten et al., 2007]. Die Substitution von Risperdal® durch Risperidon-Generikapräparate führte zwar zu jährlichen Einspareffekten von rund 220 EUR pro Patient. Aber die Kosten durch Hospitalisierungen stiegen in dieser Zeit um durchschnittlich etwa 440 EUR je Pa-

tient. Die Substitution hatte damit keine Senkung, sondern eine Erhöhung der Gesamtkosten von 220 EUR pro Patient zur Folge.

Abgesehen von rein ökonomischen Gesichtspunkten kann eine unkritische Substitution bei Schizophrenie-Patienten fatale Folgen haben. PD Dr. Klaus-Christian Steinwachs, Nürnberg, betonte, dass speziell bei diesen Patienten Urteilsvermögen und Krankheitseinsicht gestört sind. Bei einer ohnehin meist kritischen Einstellung gegenüber der Pharmakotherapie kann ein plötzlicher Wechsel auf ein preiswerteres Generikum beim Patienten Misstrauen oder Ablehnung hervorrufen und die Com-

pliance beeinträchtigen. Im Extremfall resultiert daraus ein Therapieabbruch.

Auf die Probleme älterer Patienten ging PD Dr. Martin Haupt, Düsseldorf, ein. Bei ihnen sollten aufgrund veränderter pharmakokinetischer Parameter und der Multimorbidität neue Medikamente zunächst mit maximal 50% der Zieldosis verordnet werden. Engmaschige Kontrollen des Serumspiegels, der Nierenfunktion sowie sofortige Intervention bei typisch pharmakogen bedingten Symptombildern (Verwirrtheit, Synkopen, Stürze, Exsikkose) sind verpflichtend. Eine Substitution beispielsweise von Risperdal® sollte bei ängstlich-agitierter oder wahnhafter Symptomatik kritisch überdacht werden. Gleiches gilt für depressiv Patienten mit negativistisch-nihilistischen Wahnideen. **af**



Die Umstellung der antipsychotischen Medikation kann die Compliance gefährden; Vorsicht ist geboten.

Pressekonferenz: „Originalpräparat versus Generikum: Cave bei Schizophrenie- und Alterspatienten“
München, 11. Oktober 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Online-Service: Tiefpreis-Informationen per Newsletter

Wie man trotz ständiger Produkt- und Preisänderungen im aktuellen Medikamentenmarkt den Überblick behalten kann, zeigt das Merck dura mit dem neuen dura. Tiefpreis-Info-Newsletter. In regelmäßigen Abständen erhalten die registrierten Ärzte die neuesten Informationen über Tiefpreise und das breite Medikamentensortiment von Merck dura. Darüber hinaus können Muster per Fax gratis abgefordert werden.

Für den Info-Newsletter können sich interessierte Ärzte unter www.merck-dura.de oder mit einer kurzen E-Mail (Stichwort „Tiefpreis-Info“) an tiefpreis@merck-dura.de anmelden.

Nach Informationen von Merck dura, Darmstadt

Olanzapin als preisgünstiges Generikum

Die STADapharm GmbH bietet den Wirkstoff Olanzapin seit Oktober als preisgünstiges Generikum an. Olanzapin STADA® zur Akut- und Langzeit-Behandlung der Schizophrenie ist als Filmtablette in den Dosierungen 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg erhältlich.

STADapharm bietet zum Thema Schizophrenie eine Patientenbroschüre inklusive Selbsttest „Symptome früh erkennen“ an. Sie bietet Angehörigen und Betroffenen die Chance, erste Verdachtsmomente für die Erkrankung richtig zu deuten, um trotz psychischem Leiden gut durchs Leben zu gehen.

Nach Informationen von STADapharm, Bad Vilbel

Ärzteumfrage: Aripiprazol erneut innovativstes Produkt

Der Preis von Pharma-Barometer für das innovativste Produkt 2007 in der Kategorie Neurologie/Psychiatrie geht nach Auswertung einer repräsentativen Umfrage unter Ärzten an Aripiprazol (Abilify®). Bristol-Myers Squibb und Otsuka Pharmaceuticals wurden damit zum dritten Mal in Folge für ihren partiellen Dopaminagonisten, der in Deutschland seit 2004 zur Behandlung der Schizophrenie zugelassen ist, ausgezeichnet.

Nach Informationen von Bristol-Myers Squibb, München

Chance auf integrierte Versorgung in der Psychiatrie nutzen

➔ Konzepte zur Integrierten Versorgung (IV) könnten die Effizienz der psychiatrischen Versorgung und deren Qualität weiter steigern. Von den bislang mehr als 4.000 abgeschlossenen IV-Verträgen stammen jedoch nur 86 aus dem Bereich der Psychiatrie. Bleibt es dabei, wäre das ein erheblicher finanzieller Verlust und nach Worten von Dr. Werner Kissling, München, auch ein versorgungspolitisches Desaster. Von den 280 Mio. EUR, die für psychiatrische Modellvorhaben zur Verfügung stehen, werden aktuell nur 10% genutzt. Noch bis voraussichtlich Ende 2008 ist Zeit, neue IV-Verträge auf den Weg zu bringen. An der TU München läuft derzeit das einzige IV-Modell für schizophrene und depressive Patienten, das nachweislich seit über zwei Jahren in der Regelversorgung funktioniert (Kontakt: w.kissling@lrz.tum.de). Im Rahmen des Projektes wird unter anderem die Compliance von Schizophrenie-Patienten in Hinblick auf die Rückfallprophylaxe verbessert. Im Fokus steht die

Implementierung compliancefördernder Maßnahmen und eine bessere Abstimmung beim Übergang von stationär zu ambulant, letzteres auch durch eine angemessene Honorierung des den Patienten weiterbetreuenden Nervenarztes. Durch das Maßnahmenbündel konnte die Zahl der stationären Wiederaufnahmen und der dabei anfallenden Krankenhaustage um mehr als 50% reduziert werden. Dass integrierte Versorgung in der Psychiatrie hilfreich ist, zeigt auch ein Projekt in Hamburg: Der „Arbeitsbereich Psychosen“ am Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg, stellt über die Sektorengrenzen hinweg sicher, dass Patienten möglichst früh erkannt und schnell behandelt werden. Die Evaluation beider Projekte wird von AstraZeneca gefördert.

grue

Quelle: Presse-Roundtable „Integrierte Versorgung – die ewige Zukunft?“ Hannover, 14. September 2007 Veranstalter: AstraZeneca GmbH

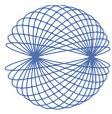
Spastiktherapie ohne Sedierung

➔ Das spastische Syndrom ist durch eine pathologische geschwindigkeitsabhängige Erhöhung des Muskeltonus geprägt. Wegen Schädigungen des kortikospinalen Traktes einschließlich der begleitenden extrapyramidalen Bahnsysteme kommt es häufig bei neurologischen Erkrankungen wie Schlaganfall, Multiple Sklerose, Rückenmarksschädigung und Schädel-Hirn-Trauma vor und schränkt sowohl Mobilität als auch Lebensqualität der Betroffenen erheblich ein. Das Myotonolytikum Tolperison (Viveo®) ist seit 2007 zur Therapie der Spastizität infolge neurologischer Erkrankungen zugelassen und steht als 150 mg-Tablette zur Verfügung. Die Substanz zeichnet sich durch seinen dualen Wirkmechanismus aus, erklärte Prof. Reiner Benecke, Rostock. Auf zentraler Ebene wirkt Tolperison, indem es einerseits im Rückenmark dosisabhängig die gesteigerte mono- und polysynaptische Reflexaktivität und im Hirnstamm die pathologisch entgleisten Impulse aus der Formatio reticularis auf physiologisches Niveau senkt. An den peripheren Nerven stabilisiert die Substanz

die Zellmembran und unterdrückt somit Amplitude und Frequenz von Aktionspotentialen. Pathologische periphere Schmerzimpulse werden so gehemmt. Tolperison verringert wirksam Spastik und Spasmen, ohne zu sedieren, resümierte Benecke. Nach seinen Worten konnten mehrere Studien die gute Wirksamkeit und Verträglichkeit von Tolperison belegen. So erhielten in einer randomisierten, kontrollierten Doppelblindstudie 48 Patienten mit spastischer Hemiparese täglich 450 mg Tolperison oder 75 mg Baclofen: Nach sechs Wochen war trotz der tendenziell schlechteren Ausgangslage unter Tolperison der Unterschied in der Rivermead-Skala zugunsten von Tolperison signifikant ($p < 0,01$), im Barthel-Index lag er an der Signifikanzgrenze.

awa

Pressekonferenz „Viveo®: Neue Therapieoption. Spastik-Therapie ohne Sedierung – Wieder aktiver im Leben“ Hamburg, 28. September 2007 Veranstalter: Orion Pharma, Hamburg



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer: Roland Urban, Berlin
Schatzmeister: Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Sektion neue Bundesländer: Lutz Bode, Eisenach
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich; Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd: Wolfgang Becker
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Gisela Damaschke
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

SEKTIONEN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, K. Sackenheim
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (Continuous Medical Education): P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther
Gebührenordnungen: F. Bergmann, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit: F. Bergmann
Neurologie und Psychiatrie: G. Carl, P. Reuther, A. Zacher

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

REFERATE

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

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

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss
 Tel.: 02131 220992-0
 Fax: 02131 220992-2
 E-Mail: bvbn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvbn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psykiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

REFERATE

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

Ich will Mitglied werden!

■ An die Geschäftsstelle Neuss, Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss, Fax: 02131 220922

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–475 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).
- 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/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).
- Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.
- Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Gisela Damaschke

Bergstr. 26, 15907 Lübben,
Tel.: 03546 4038

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: drehret@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 840018,
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

Harksheder 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-koenig-luebeck.de

Dr. Johanna Krause

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

Werler Str. 66, 59065 Hamm,
Tel.: 02381 26959, Fax: 02381 983908,
E-Mail: 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,
76887 Bergzabern, Tel.: 0511 621574,
E-Mail: mamberg@htp-tel.de

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

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

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-Erleben-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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Herbert Scheiblich

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

Dr. Michael Schwalbe

Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 442567, Fax: 03491 442583

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Ulrich Thamer

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

Dr. Konstanze Tinschert

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

Dr. Siegfried R. Treichel

Halfterner 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

PD Dr. Albert Zacher

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

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

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

Athene Akademie

Qualitätsmanagement im
 Gesundheitswesen,
Geschäftsführerin:
 Gabriele Schuster,
 Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
 Tel.: 0931 88029396,
 Fax: 0931 88029398,
 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierten Versorgungsstrukturen und anderen Direktverträgen. Athene ist als Wirtschaftsunternehmen eigenständig, verpflichtet sich aber, die Interessen und Ziele der Verbände umzusetzen. Wirtschaftliche Verflechtungen zwischen den Verbänden und Athene bestehen nicht.

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 Behandlungs- und Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DIQN haben die Gesellschaften und Verbände eine Plattform zur Förderung, Koordination, Registrierung und Präsentation von Qualitätsprojekten und zur Erfassung und Darstellung von Kennzahlen der Versorgung und Forschung. Weitere Tätigkeitsfelder sind der Aufbau einer Datenbank für Versorgungsdaten in der Neurologie, Beratung und Information politischer Institutionen und der Öffentlichkeit sowie Recherche und Auskünfte im Bereich der neurologischen Versorgungsqualität im Auftrag. Das DIQN arbeitet mit den etablierten Kommissionen der Verbände zusammen und versteht sich als Koordinations- und Schnittstelle der Kommissionen, Arbeitsgruppen und Initiativen, die sich mit der Qualität neurologischer Versorgung und Forschung befassen.

Fortbildungsakademie

Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP wurde vor zehn Jahren gegründet, um ein auf die

Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/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 Dezember- und Januar-Ausgabe, der Seminar kalender 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-Management, 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 Facharzthelferin 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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Vorsitz: Prof. Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de
Geschäftsführung: Prof. Dr. O. Busse, Simeons carré 2, 32427 Minden, E-Mail: Busse-Minden@dgn.org www.dgn.org

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)
 Pasinger Bahnhofplatz 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@schoen-kliniken.de www.dgnr.de

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)
Vorsitz: R. Radzuweit, Godeshöhe, Waldstr. 2-10, 53177 Bonn-Bad Godesberg, Tel.: 0228 381-226 (-227), Fax: 0228 381-640, E-Mail: r.radzuweit@bv-neurorehabgodeshoehe.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.bdnc.de

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816 E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de
Präsident: Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf/ Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, E-Mail: wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de
Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck Tel.: 0451 5002440 E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
 Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dggpp.de www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096519, Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@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