

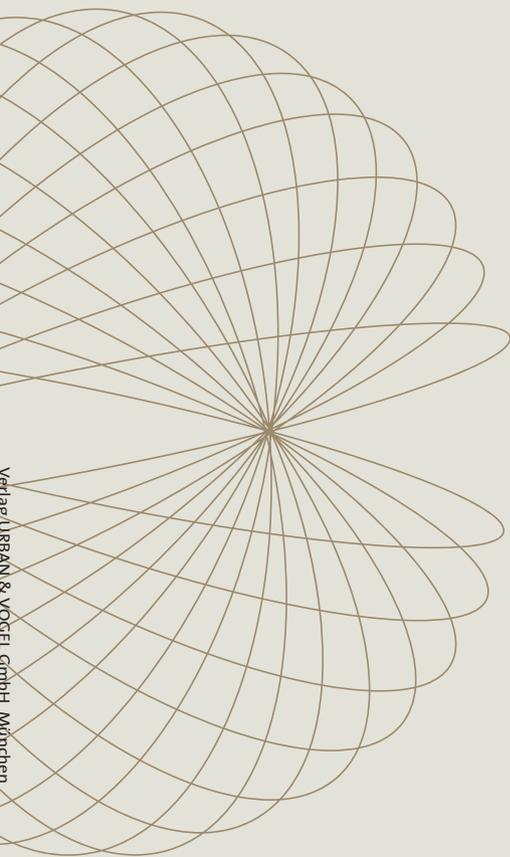
1

Januar 2008 _ 19. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 1/2008



EBM 2008

Neue Ordinationspauschalen richtig abrechnen

Suizidaler Patient

Perspektiven einer Extremsituation

1. Deutscher Schlaganfall-Kongress

Von Thrombolyse bis Antikoagulation

Antidepressivaforschung

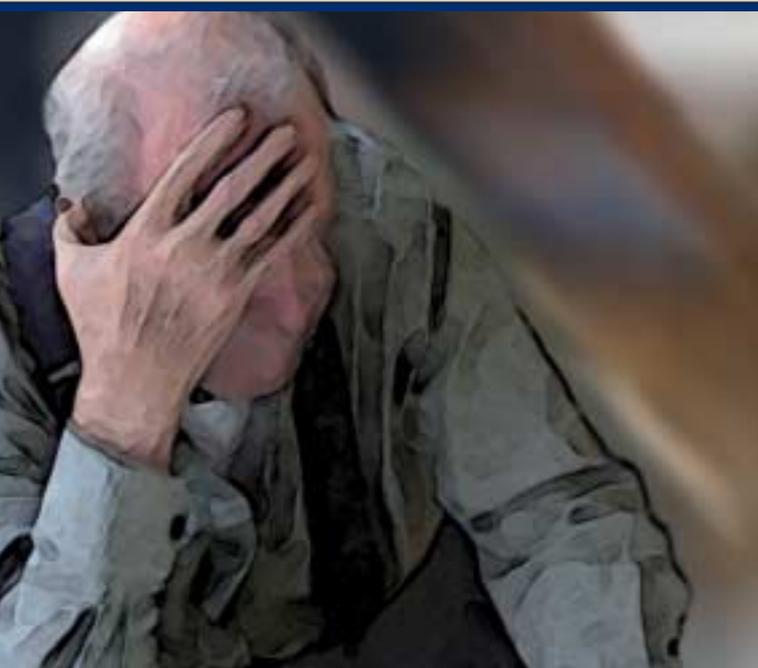
Ein Blick in die Zukunft

Verlag IRRAN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



12 Suizid

„Ich werde mir etwas antun!“ Nicht selten wird ein Kollege mit der Drohung konfrontiert, dass ein Patient sich das Leben nehmen will. Bei der Einschätzung des individuellen Suizidrisikos sind unterschiedliche Sinnstufen und Erkenntnishierarchien zu differenzieren.

19 EBM 2008

Die wichtigste Änderung im neuen EBM 2008 betrifft die „Ordinationspauschalen“, deren Abrechnung sich nun komplexer gestaltet. Wie dabei vorgegangen werden kann, erläutert Dr. Gunther Carl anhand konkreter Beispiele.

45 Regressandrohung

Die Regressforderungen gegen etwa 50 bayerische Nervenärzte, Psychiater und Neurologen konnten Ende letzten Jahres größtenteils abgewendet werden – Anlass für Empfehlungen bei zukünftigen Quartalsabrechnungen.

Titelbild:
Andreas Zybach
„0-6,5 PS“

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

- 12 Therapieentscheidung im Einzelfall**
Suizidaler Patient – Perspektiven einer Extremsituation
- 19 EBM 2008 – Abrechnungstipps Folge 1**
Die neuen Ordinationspauschalen
- 22 Der neue EBM 2008**
Die unendliche Geschichte geht weiter
- 26 1. Deutscher Schlaganfall-Kongress**
Von der Thrombolyse bis zur Antikoagulation
- 32 100 Jahre DGN**
- 36 Verheimlichte Pädophilie im Priesteramt**
Stillschweigen, das Gefahr bedeutet
- 37 Offenes Forum**

Aus den Verbänden

- 39 „Punktsieg für die Ärzte?“**
- 40 Berliner Seiten**
- 45 BVDN-Landesverband Bayern**
Medikamentenregressforderungen abgewendet



46 Infektion und Depression

Kausale Zusammenhänge zwischen Infektionen und Depressionen sind nicht nur wissenschaftlich schwer zu beurteilen, auch existieren bislang nur wenige Studien zu diesem Thema. Immuninflammatorische Ereignisse sollten bei der Behandlung depressiver Patienten jedoch unbedingt bedacht werden.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 78 f. den Kongress Report aktuell „Verbesserung von Symptomatik und psychosozialen Funktionsniveau: Optimierte Behandlung der Schizophrenie“. Beigelegt finden Sie den Therapie Report aktuell „Befragung von Fachärzten: Alzheimer-Patienten profitieren von dual wirksamem Inhibitor“ sowie den Kongress Report aktuell „Tolperison bei Schlaganfall-Patienten: Reduktion der Spastik und bessere Alltagsbewältigung“.

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

- 46 CME: Infektion und Depression**
Allgemeine Aspekte und spezifische Auslöser
- 51 CME-Fragebogen**
- 55 Antidepressivaforschung**
Ein Blick in die Zukunft
- 63 Für Sie gelesen**
- 65 Depression in der Schwangerschaft**
In freudloser Hoffnung
- 68 Wissenschaft kompakt**
- 71 Psychiatrische Kasuistik**

Journal

- 88 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Bis ich Dich finde
- 92 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Kunstmaschinen – Maschinenkunst

- 74 Termine**
- 77 Buchtipps**
- 80 Pharmaforum**
- 94 Impressum**
- 95 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„Ist es in einer alternden und gesundheitsleistungsbedürftigen Gesellschaft zu verantworten, die Durchökonomisierung des Systems auf die Spitze zu treiben und damit die Arbeitnehmer in der Gesundheitsbranche noch weiter zu demotivieren und zu verunsichern?“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

WETTBEWERB

Hausarztzentrierte Versorgung in Baden Württemberg

➔ Angeregt durch den MEDI-Verbund Baden Württemberg hatte die AOK Baden Württemberg die hausarztzentrierte Versorgung wettbewerblich ausgeschrieben. Die Einreichungsfrist lief mit dem 12. Dezember 2007 ab. Ein entsprechendes Verhandlungsangebot eingereicht haben die Anbietergemeinschaft MEDI-Deutschland und des Hausärzterverbandes Baden Württemberg, die KBV mit der Vertragsgemeinschaft von 14 KVen, die KV Baden Württemberg und die KV Bayern. Laut SGB V kommen allerdings nur solche Vertragspartner in Betracht, die von Gemeinschaften der Vertragsärzte eine entsprechende Ermächtigung erhalten. Dies ist bei den beiden Länder-KVen von Baden Württemberg und Bayern wie auch bei der KBV nicht der Fall. Im Gegenteil, die Vertreterversammlung der KV Baden Württemberg hat der eigenen KV das Verhandlungsmandat abgesprochen.

KBV-Chef Dr. Andreas Köhler wies darauf hin, dass die KVen in der Lage seien, 365 Tage im Jahr eine flächendeckende, wohnortnahe und qualitativ hochwertige ambulante Versorgung sicherzustellen. Andererseits würde sich für die Patienten einiges ändern, wenn solche Verträge ohne die KVen abgeschlossen würden.

Kommentar: Ein Vertragsabschluss der AOK Baden Württemberg mit dem MEDI-Verbund und dem Hausärzterverband würde die ambulante Gesundheitsökonomie in Deutschland erheblich durcheinanderwirbeln. In Baden Württemberg sind immerhin circa ein Sechstel aller deutschen Vertragsärzte mit einem entsprechenden Patientenanteil niedergelassen. Ehemalige Kassenärzte zahlen natürlich auch keine Verwaltungskostenpauschale mehr in die KV ein, was zu einer enormen Kostensteigerung für die verbliebenen Vertragsärzte und zu einer Existenz-

bedrohung der gesamten KV Baden Württemberg führen würde. Die Chipkarte der Baden Württembergischen AOK-Patienten würde nur in Baden Württemberg gelten, in anderen Bundesländern müssten diese Patienten die ambulanten Behandlungskosten vorstrecken, um sie sich dann von der AOK Baden Württemberg erstatten zu lassen. Für Fachärzte und für Patienten kleinerer Krankenkassen würde die ökonomische Situation wesentlich unsicherer und wahrscheinlich schwieriger werden. Denn die beiden großen Blöcke Hausärzte und AOK hätten neben dem zeitlichen auch einen eminenten ökonomischen Vorsprung bevor viele kleine Facharztgruppen und Krankenkassen in gegenseitige Vertragsbeziehungen zu akzeptablen Konditionen eintreten könnten. Wenigstens setzt sich MEDI nach mehrfach bestätigter Aussage von Vorstand Baumgärtner fachübergreifend für Haus- und Fachärzte ein. **gc**

ARBEITSPLATZSTATISTIK

Beschäftigungsmotor Gesundheitswesen?

➔ Fast jeder zehnte bundesdeutsche Beschäftigte war Ende 2006 im Gesundheitswesen tätig, das entspricht circa 4,3 Millionen Menschen. Die Anzahl stieg von 2005 um 0,8% (34.000 Personen). 22.000 zusätzliche Arbeitsplätze in den Gesundheitsdienstberufen (Ärzte, Krankenschwestern etc.) und 11.000 Arbeitsplätze in sozialen Berufen (z. B. Altenpfleger) seien hinzugekommen. Im ambulanten Bereich gab es einen deutlich schwächeren Zuwachs von circa 7.000 Menschen, im stationären Sektor dagegen um 16.000 Personen. Allerdings handelt es sich bei den 4,3 Millionen Beschäftigten im Gesundheitswesen nur um etwa 60% Vollzeit Arbeitnehmer. Die

Vollzeitäquivalente lagen insgesamt bei 3,3 Millionen und zeigten damit nur einen leichten Zuwachs von 1.000 Personen, während es in den Jahren zuvor zu einem leichten Rückgang der Vollzeitäquivalente gekommen war.

Kommentar: Nach wie vor und mit steigender Tendenz bildet das Gesundheitswesen noch vor der Auto- und Stahlindustrie oder anderen Dienstleistungssektoren das umfangreichste Beschäftigungssegment in Deutschland – wie auch in anderen hoch zivilisierten Nationen. Bleibt jedoch die Frage: Ist es in einer alternden und gesundheitsleistungsbedürftigen Gesellschaft zu verant-

worten, die Durchökonomisierung des Systems auf die Spitze zu treiben und damit die Arbeitnehmer in der Gesundheitsbranche noch weiter zu demotivieren und zu verunsichern? **gc**

HAUSÄRZTE IN BAYERN KV-Ausstieg geplant

➔ Der bayerische Hausarztchef Dr. Wolfgang Hoppenthaller hat in seinem Dezemberbrief an die bayerischen Hausärzte die Möglichkeiten für den Ausstieg „aus dem derzeitigen Kollektivvertragssystem in ein freiheitliches System“ noch einmal umrissen. Man habe die Möglichkeit eines „freundlichen Umstiegs durch einen umfassenden Hausarztvertrag nach § 73b SGB V mit Bereinigung der pauschalierten Gesamtvergütung“ oder andernfalls einen „unfreundlichen“ Ausstieg durch die Rückgabe der Vertragsarztzulassung. Als Beispiel für den „freundlichen Ausstieg“ sieht Hoppenthaller den Baden Württembergischen Weg über eine öffentliche Ausschreibung der Hausarztversorgung durch die AOK Baden Württemberg. Weil die bayerischen Krankenkassen einen ähnlichen Vorschlag des bayerischen Hausärztesverbandes zur Vertragsausschreibung nicht folgten, müsse man nun den Weg des „unfreundlichen Umstiegs“ gehen:

- Ab Ende Januar werden in bayerischen Großveranstaltungen „Körbe“ aufgestellt und die abgegebenen Verzichtserklärungen bei einem Notar hinterlegt.
- Erst wenn sich 80% eines Regierungsbezirkes entschlossen hätten, ihre Vertragsarztzulassung zurückzugeben, würden diese Erklärungen geschlossen dem zuständigen Zulassungsausschuss übergeben.
- Bevor dies jedoch geschieht, wird mit allen Beteiligten dieser Region in einer nochmaligen Großveranstaltung die Umstiegsdiskussion zu Ende geführt. Danach hätten alle noch eine Woche Zeit, ihre Verzichtserklärung zurückzuziehen oder sich der gemeinsamen Zulassungsrückgabe anzuschließen. Sollte im Laufe dieser Frist die Gesamtzahl der Umstiegswilligen unter 80% sinken, wird die Aktion beendet und werden die Erklärungen unter notarieller Aufsicht vernichtet, es sei denn, es erfolgt in dieser letzten Versammlung die ersatzweise Festlegung einer neuen Marge, zum Beispiel in Höhe von 75%.

Laut Gesetz muss im darauffolgenden Quartal nach Abgabe der Verzichtserklärungen noch innerhalb des Kollektivvertragssystems gearbeitet werden. Danach werden die erbrachten Leistungen nach dem einfachen GOÄ-Satz monatlich gegenüber den GKV-Kassen abgerechnet. Diese seien verpflichtet, die Honorare zeitnah zu erstatten. Abrechnung und Organisation werden vom Hausärztesverband übernommen. Die Kassen seien jedoch nicht in der Lage, diesen organisatorischen Aufwand zu leisten und dann dazu gezwungen, mit den Hausärzten Verträge abzuschließen.

Kommentar: Jetzt gilt's: Mal sehen, ob genügend ausstiegswillige Hausärzte in Bayern zusammenkommen. Dieses Szenario würde dann nicht nur die AOK und deren Versicherte betreffen, sondern die Zulassungsrückgabe gegenüber allen GKV-Kassen. Bisher haben es aber weder die Zahnärzte in Stuttgart und Niedersachsen, noch die Urologen in Nordrheinwestfalen geschafft, ein entsprechend hohes Quorum für ihren KV-Ausstiegskorb zu erzielen ... **gc**

AMBULANTE OPERATIONEN Rosinenpickerei der Krankenhäuser

➔ Der Berufsverband niedergelassener Chirurgen (BNC) wirft den chirurgischen Krankenhäusern unnötige Krankenhausaufenthalte und staatlich subventionierte Freiheitsberaubung vor. Kleinere Eingriffe wie Arthroskopien, Leistenhernien- und Varizen-Operationen könnten heutzutage bei den meisten Patienten problemlos ambulant durchgeführt werden; sie tauchen in der Krankenhausstatistik jedoch bei den stationären chirurgischen Operationen an oberster Stelle auf. Nach Angaben des BNC-Präsidenten Dr. Dieter Hack werden in Krankenhausambulanzen offensichtlich nur wenige finanziell rentierliche Operationen durchgeführt, während andere Operationen stationär erledigt werden, weil hier die entsprechende Fallpauschale dem Krankenhaus höhere Einnahmen sichert. Der niedergelassene Chirurg habe allerdings im Wettbewerb kaum eine Möglichkeit, durch die Wahl zwischen ambulant und stationär die einträglichere Durchführung der Operation zu wählen. Hack schlägt vor,

die möglichen Einsparungen im Krankenhaus für eine bessere Vergütung ambulanter Operationen zu verwenden.

Kommentar: In jedem fachärztlichen Gebiet findet sich eine ähnliche Problematik. Obwohl schon bisher sehr viele medizinische Maßnahmen ambulant und nicht mehr im Krankenhaus durchgeführt werden, folgte das Geld aus dem stationären Sektor nicht der Leistung in den ambulanten Sektor. Die Mehrleistungen im ambulanten Sektor wurden in den letzten 15 Jahren im Wesentlichen durch Preissenkungen (Punktwertabsturz) und Arbeitsverdichtung in unseren Praxen bezahlt. Das im Krankenhaus ohne Leistung verbliebene Geld wurde für Modernisierung, Technisierung und Gehaltssteigerung sowie zur Kompensation für die rückläufige Krankenhausmitfinanzierung über die Bundesländer verwendet. Erst ab 2010 sieht das Gesetz eine morbiditäts- und leistungsmengenorientierte Geldverteilung vor. Die wichtigsten Leistungsbereiche, die heute ambu-



lant und nicht mehr stationär abgewickelt werden, sind ambulante Operationen, Schnittbildgebung, Herzkatheter, Onkologie und nicht zuletzt die ambulante Weiterbetreuung psychiatrischer Patienten im Rahmen des etwa 70%igen Abbaus psychiatrischer Betten seit der Enquetereform 1975. Ähnlich wie die ambulanten Chirurgen fordern auch wir adäquate ambulante Honorare im Vergleich zu den Möglichkeiten der psychiatrischen Institutsambulanz. **gc**



© Archiv

»Verlasst Euch nicht so ganz und gar auf etwas,
was kaum einer oder gar keiner mehr gänzlich durchblickt«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Haltet die Welt an!

Dieses Editorial sei all denen gewidmet, die sich als geborene Zweifler und Skeptiker von dem, was man so Fortschritt nennt, eher überrannt als hingerissen fühlen.

„Ja, aber ...“, „einerseits, andererseits ...“ oder „wenn man jedoch ...“ – wessen Gedankenströme von diesen, jenseits von selbstzufriedenem Optimismus oder Pessimismus angesiedelten Denkstrukturen geleitet werden, der muss notgedrungen aus der Rotte der Fortschrittsjünger ausscheren und sich – wie Dürers Melancholie und Goethes Faust in einem – den Kopf mit Zweifeln zergrübeln, ob denn besagter Fortschritt, der sich der Sieben-Meilen-Stiefel des Märchens bemächtigt hat, auf seinem Weg gelegentlich nicht mehr zertrampelt, als er schafft.

Haltet doch ein wenig inne! Liefert Euch doch nicht völlig aus! Verlasst Euch nicht so ganz und gar auf etwas, was kaum einer oder gar keiner mehr gänzlich durchblickt! Das möchte er, möchte ich manchmal rufen, aber die krachenden Neujahrsböller und die Jubelchöre der Zukunftseroberer übertönen zurzeit alles.

Notentriegelung nicht vorgesehen

Als ich vor einigen Wochen in München zu später Nacht eine Tankstelle aufsuchte, nicht sicher, ob mit dem Restbenzin Regensburg noch zu erreichen wäre, da streikte der elektronisch vom Fahrersitz aus bequem bedienbare Tankdeckel. Im mehrhundertseitigen Handbuch fand sich unter der Rubrik „Rat und Tat“, dass eine Notentriegelung nicht vorgesehen sei und man Fachpersonal hinzuziehen solle. Der Tankwart zählte sich nicht hierzu. Nur Dank extrem verbrauchsarmer Fahrweise reichte das Benzin bis nach Hause und am nächsten Tag noch bis zur Werkstatt. Es hat lange gedauert, Stunden, bis sich die vertrackte Klappe dort öffnen ließ. Als man vollgetankt hatte und sie wieder verschloss, versagte der elektronisch gesteuerte Mechanismus erneut. Wieder stand die Werkstatt auf dem Programm, die das Elektronikproblem nach längerem Herumgetüftel schließlich beheben konnte, auf meinen besonderen Wunsch hin aber zusätzlich eine kleine Reißleine vom Klappenverschluss in den Kofferraum führte, sodass im Falle des unwahrscheinlichen Falles einer Wiederholung des Elektronikstriks der Tankdeckel mittels dieser Notvorrichtung geöffnet werden könne.

Elektronik total

In vielfacher Hinsicht fühle ich mich seither aus der Wiege der Sicherheit in das Wechselbad technologischer Zweifel geschmissen. Gut, beim Tankdeckel geht's ja gerade noch. Aber bald heißt's auch in unseren Praxen: Elektronik total. 2008 werden die elektronische Gesundheitskarte, das elektronische Rezept und der elektronische Arztausweis kommen. Dann sind wir alle gezwungen, den Praxis-PC an's Internet anzuschließen. Es heißt, diese Technologie sei jetzt todsicher, aber mir wird sterbenselend dabei, erinnere ich mich an den Tankdeckel, an die häufigen extrem unwahrscheinlichen Ereignisse, die meinen heimischen PC lahm legen, an die Hacker-Einbrüche in die Rechner des Pentagons. Das kann doch nur bedeuten, dass es kein absolutes Sicherheitsnetz im „Netz“ gibt, keine Handkurbel, keine Reißleine und keine Notbremse. Die letzten Refugien des Persönlichen werden den Fährnissen des Fortschritts und der Neugierde aller möglichen Schnüffler ausgeliefert sein. „Haltet die Welt an, ich will aussteigen!“ – Das geht nicht, denn wir sitzen alle zusammen in nur einem Boot.

Ihr



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

„Punktsieg für die Ärzte?“

...so betitelte Manfred Partsch (AOK-Bundesverband) seinen Beitrag in der AOK-Zeitschrift „Gesundheit und Gesellschaft“, Ausgabe 12/2007. Die jüngste Gesundheitsreform, so Partsch, lege konkrete Schritte zu einem neuen Vergütungssystem für ambulante Leistungen fest, doch das Gesetz lasse den Ärzten Raum für überzogene Honorarerwartungen und berge für die Krankenkassen unkalkulierbare finanzielle Risiken.

Die Ärzte hätten die Pauschalierung der EBM-Ziffern mit der Forderung verknüpft, alle Leistungsbewertungen deutlich anzuheben und zwar um mehr als 36%, so Partsch weiter. Hier zeige sich, dass die gesetzliche Neuregelung der ärztlichen Vergütung offensichtlich zu völlig unrealistischen Honorarerwartungen führe. Die Forderung sei auch nicht nachvollziehbar zu begründen. Die wirtschaftliche Lage der niedergelassenen Ärzte stelle sich keineswegs ungünstig dar. Ein niedergelassener Arzt habe im Jahr 2003 nach Abzug aller Kosten seiner Praxis einen Überschuss vor Steuern von 126.000 EUR erzielt. Solche Beträge widerlegten die immer wieder behauptete Unterfinanzierung ärztlicher Leistungen und führe diese beliebten Vergleiche der Honorierung des Arztes mit der Bezahlung von Handwerkern oder Hebammen ad absurdum.

Liebe Kolleginnen und Kollegen, hier wackelt der Schwanz mit dem Hund! Niemand hat erwartet, dass die Kassen das Morbiditätsrisiko – wie vom Gesetzgeber vorgesehen – so freudig übernehmen wie es von den Ärzten abgegeben wird. Die Behauptung allerdings, dass Kassenärzte Phantomdiskussionen führen und der Öffentlichkeit verheimlichen,

dass sie in Wirklichkeit am Jahresende 125.000 EUR Gewinn verbuchen, ist schon mehr als gewagt: Viele Neurologen, Nervenärzte und Psychiater können von solchen Gewinnen nur träumen. Auch die Tatsache, dass Leistungen der GKV in völlig unverhältnismäßiger Weise durch die PKV subventioniert werden, verschweigt Herr Partsch geflissentlich.

Die Sorge der Krankenkassen ist verständlich. Nach der Reform des EBM 2008 wird für den Euro-EBM im Jahr 2009 ein bundesweit einheitlicher Orientierungspunktwert festgelegt. Damit entfällt die kassenspezifische Vereinbarung von Punktwerten auf Landesebene. Der bundesweit einheitliche Orientierungspunktwert wird in Zukunft die entscheidende Grundlage für regionale Punktwerte sein. Dabei sind Abweichungen vom Orientierungspunktwert der Bundesebene zwar möglich, doch ist zu erwarten, dass die Unterschiede in den Punktwerten konkurrierender Krankenkassen marginal bleiben.

Statements wie der zitierte Artikel von Herrn Partsch verfolgen das Ziel „Pflöcke in den Boden zu schlagen“ und Verhandlungspositionen aufzubauen. Die Kassen wie auch die KBV erwarten für 2008 schwierige und zähe Verhandlungen. Immerhin wird es um die Ermittlung und Festlegung des bundesweit einheitlichen Orientierungspunktwertes als Grundlage für den EBM 2009 gehen, aber auch um die Errechnung der Regelleistungsvolumina in den einzelnen Fachgruppen sowie um die Vereinbarung von Mengensteuerungsinstrumenten in der einzelnen vertragsärztlichen Praxis. Die Berufsverbän-



© Archiv

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

de werden daher 2008 erneut für kontinuierliche Präsenz auf dem (berufs-)politischen Parkett sorgen. Den provokanten Hypothesen von Herrn Partsch können wir auf der Sachebene gute Argumente entgegenzusetzen.

In diesem Sinne einen guten Start ins Jahr 2008!

Herzlichst

Ihr



Berliner Seiten

Ambulante integrierte Versorgung in der Psychiatrie zeigt Profil

Nach langen Vorarbeiten ist Berlin in Kooperation mit Brandenburg auf dem Weg, die ambulante integrierte Versorgung (IV) im psychiatrischen Bereich substantiell zu verbessern. Am 2.11.2007 fand diesbezüglich eine Fachtagung mit dem Thema „Psychiatrische integrierte Versorgung in Berlin – Implementierung und Weiterentwicklung“ statt. Die Tagung wurde vom Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e.V. (VPsG) organisiert, der vor vier Jahren mit sektoren- und berufsgruppenübergreifender Struktur gegründet wurde und der mit seinen Initiativen und weit über 100 Mitgliedern bis heute für spürbare Bewegung in der Berliner Psychiatrie sorgt. Inhaltlich getragen wurde die Veranstaltung von Vertretern aller im ambulanten Versorgungsnetz Tätigen unter Ergänzung von Vertretern des klinischen Bereiches und der Krankenkassen. Unter den circa 150 Teilnehmern war deutlich eine Aufbruchstimmung spürbar. Diese kam auch in den Grußworten von Christian Zechert (Dachverband Gemeindepsychiatrie), der breite Unterstützung für das IV-Konzept signalisierte, von Dr. Hauth (Referat Integrierte Versorgung der DGPPN) und von der Angehörigenvertreterin und des Betroffenenvertreters zum Ausdruck.

IV humoristisch inszeniert

In seinem anschließenden Vortrag zur IV-Philosophie gab Dr. Norbert Mönter vom VPsG dem Auditorium die Kernbotschaft, vom Denken in institutionalisierten Grenzen wegzukommen hin zu dem, was funktional aus Sicht der Betroffenen sinnvoll ist. Führend müsse der ambulante Bereich mit seinen heute bei weitem nicht ausgeschöpften Behandlungsmöglichkeiten sein. Kommunikation, Vernetzung und Beziehung sind die entscheidenden neuen Aspekte einer sich ganzheitlich verstehenden Versorgungskonzeption. In Anlehnung an Paul Watzlawick, der als Psychiater und Psychoanalytiker die wesentliche Grundlage der Theorie menschlicher Kommunikation formuliert hat, gab Mönter auch humorvolle Anleitungen zum Unglücklichsein in der IV; für die Klinik-Psychiater: „Verherrlichen Sie die alten Zeiten – Vermeiden Sie Zusammenarbeit mit ambulanten Netzen und machen sie alles allein!“; für die Niedergelassenen: „Setzen Sie sich zur Ruhe, wenn endlich der Abschluß eines IV-Vertrages erreicht ist! – Vergessen Sie einfach, dass Verträge auch mit Leben gefüllt werden müssen!“ und für die Soziotherapeuten und Fachpfleger: „Beachten Sie immer: Edel sei der Mensch, hilfreich und gut und zweifeln Sie nie an

der Selbstlosigkeit ihrer eigenen Hilfsbereitschaft!“

Von Psychoedukation bis zur Vernetzung

Sehr viel Anerkennung gab es für Gerd Holler, einer der Väter des auch in Berlin praktizierten IV-Modells, als er noch einmal die Chancen von ambulanter IV darstellte und den langen Weg der Modellentwicklung in Niedersachsen hin zu dem jetzigen IV-Modell skizzierte. Dabei wies er auch auf die beispielhaft gute Kooperation mit der DAK hin, die mit ihrem wegweisenden IV-Vertrag einen Dammbbruch im Hinblick auf eine bessere ambulante Versorgung psychiatrischer Patienten ermöglicht hat, zunächst in Niedersachsen, jetzt auch in Berlin-Brandenburg. Die Erläuterungen zu den IV-Verträgen von Vertretern der DAK Niedersachsen und der DAK Berlin-Brandenburg zeigten, wie ernst es den Krankenkassen ist, sich der Verbesserung der psychiatrischen Versorgung anzunehmen. In Berlin nehmen seit Anfang 2007 nun fast 50 Psychiaterpraxen an der IV und weit über 100 Patienten teil. Schon im Juli 2007 hat sich die Hamburg Münchner Krankenkasse dem DAK-Vertrag angeschlossen.

Dass auch die Klinik innerhalb der ambulanten IV ihren konstruktiven Part

spielen kann, wurde im Vortrag von Prof. Stoffels deutlich: dieser hatte für die Berliner Schlosspark-Klinik schon im April 2007 einen Klinik-Kooperationsvertrag mit dem VPtG abgeschlossen (mittlerweile haben drei weitere Kliniken unterzeichnet).

PD Dr. Josef Bäuml, München, begrüßte explizit den Ansatz, Psychoedukation als integralen Bestandteil eines innovativen ambulanten Versorgungsansatzes zu sehen. Psychoedukation und davon ausgehend der Einbezug der Betroffenen in Therapieentscheidungen und die Stärkung von Bewältigungsstrategien ist zentraler Baustein der IV.

Das Problem der Vernetzung innerhalb des innovativen ambulanten IV-Ansatzes wurde in Workshops abgehandelt. Es gab eigene Workshops zur Soziotherapie und zur ambulanten psychiatrischen Fachpflege, beides Therapieansätze, die tragende Säulen dieses ambulanten IV-Ansatzes sind. In einem weiteren Workshop wurde die Schnittstellenproblematik im Hinblick auf den Sozialpsychiatrischen Dienst (SpD), die Hausärzte und den klinischen Bereich erörtert. Diese Bereiche müssten sich in der weiteren Entwicklung des ambulanten IV-Ansatzes als externe Netzwerke gekoppelt an die Leitstelle der Facharztpraxis verstehen und entsprechend – eingebunden in Behandlungspfade – kooperieren.

Leitstellenfunktion

Es wurde deutlich, dass mit der Implementierung eines innovativen ambulanten Versorgungssystems wichtige Ziele psychiatrischer Reformbemühungen in greifbare Nähe gerückt sind, wie soziale Inklusion der Betroffenen, Orientierung der Therapiezielplanung an Aspekten der Wiedergewinnung von Funktion und Teilhabe (Recovery), Hilfe bei Krankheitsbewältigung und Gesundheitsförderung und ein adäquates Krisenmanagement. Dies gelingt durch eine fundamentale Stärkung der ambulanten Behandlung der klassischen psychiatrischen Erkrankungen mittels eines ambulanten Behandlungsteams, das im Wesentlichen aus dem niedergelassenen Facharzt und der aufsuchenden ambulanten Fachpflege besteht. Die Facharztpraxis entwickelt sich so zu einer „Leitstelle“, in der alle notwendigen



Gerd Holler, Entwickler des Niedersächsischen IV-Modells und Ehrenmitglied im Berliner VPtG.

Interventionen im Hinblick auf die Langzeitbehandlung koordiniert werden. Neben dem fachärztlich verantworteten Gesamtbehandlungsplan erscheinen die Soziotherapie und die ambulante Fachpflege mit dem Schwerpunkt auf Beziehungsarbeit als die entscheidende Interventionsstrategie. Dies ist für fast alle psychiatrischen Erkrankungen Inhalt der DAK IV-Verträge. Das Konzept erscheint auch für weitere Krankenkassen überzeugend, sodass in Berlin auch der BKK LV Ost dem Vertrag beigetreten ist; mit weiteren Krankenkassen steht der Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Verhandlungen.

Von Seiten der Krankenkassen spielt natürlich die Effizienz eingesetzter Mittel eine besondere Rolle. Daher wird dieses ambulante IV-System umfangreich evaluiert. Ab dem 1.1.2008 wird die Begleitforschung federführend von Prof. Heinz und Prof. Willich an der Charité durchgeführt. Die Hoffnung besteht, dass langfristig ein derart gestaltetes ambulantes Versorgungssystem die Kosten senkt, wobei die Qualität der ambulanten Versorgung deutlich steigen soll.

Experten-Workshop

Möglichst baldige Realisierung dieser dreifachen Win-win-Situation (für Betroffene, Anbieter und Krankenkassen) war Grundtenor des Expertenworkshops, der von Winfried Reichwald, Mitglied

des Vereins für seelische Gesundheit und langjähriger Wegbegleiter der Modellentwicklungen in Niedersachsen, moderiert wurde. Christian Zechert führte aus, dass die Integration von rehabilitativen Ansätzen in ein ambulantes Versorgungssystem wichtig ist. Auch für die Kommune oder das Land stellt diese Entwicklung eine deutliche Verbesserung der Versorgung dar. Kooperation und Unterstützung wurde zugesagt. Michael Fuchs vom Gesundheitsministerium Brandenburg hofft, dass es über die Initiative der DAK in Berlin-Brandenburg zu einer Strukturverbesserung kommen wird wie beispielsweise zur Entwicklung von flächendeckender ambulanter psychiatrischer Pflege.

Dr. Gerd Benesch, Landesvorsitzender der Berufsverbandes der Nervenärzte Berlin, stellte die jetzige desolante Situation des in der Niederlassung arbeitenden Facharztes dar und betonte, dass eine Umstrukturierung der Facharztpraxis in ein ambulantes Kompetenzzentrum eine zukunftsweisende Entwicklung sei, die ein qualitativ hochwertiges Arbeiten mit einer dann auch adäquaten Vergütung ermöglichen könnte. Allerdings müssten sich die niedergelassenen Fachärzte auf den Weg machen, dieses Angebot der Krankenkassen anzunehmen und ihre Praxen entsprechend der neuen Möglichkeiten umzustrukturieren. Hier wird es keine Einzellösungen geben und es wird noch viel Er-

fahrung bedürfen, wie solche Leitstellen im Sinne von ambulanten Kompetenzzentren organisiert sein müssen, um als hauptverantwortliche Träger eines innovativen ambulanten psychiatrischen Versorgungsmodells zu fungieren.

In dem Expertengespräch impionierte, dass zunehmend alle Kassen die Versorgung ihrer Versicherten mit psychiatrischen Erkrankungen als Gemeinschaftsaufgabe begreifen. Das begründet die Hoffnung, dass die Einzelverträge zur IV nicht zu einer Zersplitterung der Ver-

sorgung und überbordender Bürokratie führt.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen zum SpD: Kommunale Aufgaben und die Aufgaben des SpD lassen sich synergistisch zu diesem Modell verstehen. Gerade in der Aufgabenteilung in Krisen- und Notsituationen oder in der Betreuung von sehr chronischen Erkrankungen sind gemeinsame Ansätze notwendig. Kommune und Gesundheitsämter müssen als externes Netzwerk an das sich neu entwickelnde ambulante

Versorgungssystem gekoppelt werden und wir alle müssen gemeinsam dafür Sorge tragen, dass aus der zarten Pflanze ein prächtiger Baum mit vielen Jahresringen wird. □

AUTOREN

Dr. med. Detlev Gagel
Sozialpsychiatrischer Dienst Pankow
Dr. med. Norbert Mönter, Berlin

Ambulante Psychoedukation bei schizophrenen Psychosen

Die Behandlungsphase der im „Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit e.V.“ laufenden quantitativen und qualitativen Vergleichsstudie zu den Effekten von ambulanter Psychoedukation bei Patienten mit schizophrener Psychose (s. NEUROTRANSMITTER 12/2006) konnte in neun Untersuchungs- und drei Kontrollgruppen mit insgesamt über 100 Teilnehmern erfolgreich abgeschlossen werden. Die Datenerhebung bezüglich des psychopathologischen Befundes, zur Lebensqualität, zum Krankheitskonzept, zu Frühwarn-

zeichen, Medikamentencompliance, Stressbelastung und -verarbeitung sowie zu den direkten Kosten der Behandlung zu Beginn und Ende der Psychoedukation erfolgte mit hoher Rücklaufquote.

Die einjährige Beobachtungsperiode nach Therapieende wird in Kürze in allen Praxen beendet sein, sodass die Auswertung in Kooperation mit der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité Berlin erfolgen kann.

Nach Abschluss der ambulanten Psychoedukation, die mit Unterstützung der Firma Janssen-Cilag realisiert werden

konnte, wurde zusätzlich ein Fünftel aller Patienten interviewt. Die Zufriedenheit mit der Psychoedukation war außerordentlich hoch, die Teilnehmer würden anderen Patienten mit gleicher Diagnose diese Behandlungsform empfehlen.

Für Fragen und Anregungen sowie zum Austausch wenden Sie sich bitte an den „Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit e.V.“, Dipl.-Psych. B. Leifeld (Psycholog, Psychotherapeutin), S. Frühauf oder P. Luber (Ärzte für Psychiatrie und Psychotherapie); E-Mail: info@psychiatrie-in-berlin.de. □

Berliner Kalendarium

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

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

- 25.1.2008 Fachtagung Integrierte Versorgung in der Berliner Neurologie, Kaiserin Friedrich Haus (Beginn: 9.00 Uhr)
- 12.2.2008 Mitgliederversammlungen des VBN e. V.
- 16.2.2008 BVDN-EBM-Schulung im Mercure Hotel Tempelhof (Beginn: 10.00 Uhr)
- 18.2.2008 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e.V.; www.psychiatrie-in-berlin.de
- 19.4.2008 Öffentliche Veranstaltung des Vereins für Psychiatrie und seelische Gesundheit in der Urania; Thema: „Seelische Erkrankung, Religion und Sinndeutung – Was hilft und was schadet?“
- 20.5.2008 Mitgliederversammlungen des VBN e. V. – Neuwahlen
- 26.5.2008 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e. V.
- 16.6.2008 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e. V.
- 8.9.2008 Mitgliedertreffen – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin e. V.
- 16.9.2008 Mitgliederversammlungen des VBN e. V.
- 2.12.2008 Mitgliederversammlungen des VBN e. V.

BVDN-Landesverband Bayern

Medikamentenregressforderungen abgewendet

Die Medikamenten-Regressforderungen unter anderem gegen etwa 50 Nervenärzte, Psychiater und Neurologen (s. Bayern-BVDN-Rundfax 15_07) wurden im November 2007 größtenteils niedergeschlagen. Regresssummen bis zu 350.000 EUR standen im Raum – und das bei bereits herausgerechneten MS-Präparaten und Anlage 2.

Ein Großteil aller Medikamenten-Regressforderungen wurden am 21.11.2007 vom Prüfungsausschuss niedergeschlagen. Diejenigen Kollegen, die ihre Praxisbesonderheiten nicht ausreichend darstellen konnten, wurden mit der Maßnahme „Beratung“ belegt. Entsprechende Mitteilungen vom Prüfungsausschuss werden Sie vor kurzen erhalten haben! Bitte nehmen Sie diese Richtgrößenprüfung zum Anlass, in Zukunft jeder Quartalsabrechnung Ihre Praxisbesonderheiten bei der Medikamentenverordnung in Listenform beizulegen. Denn in diesen Fällen sind die Prüfungsausschüsse gesetzlich verpflichtet, sie bei der Erstellung des Erstbescheides bereits zu berücksichtigen.

Das Sozialgesetzbuch fordert von uns „wirtschaftliche“, „ausreichende“, „zweckmäßige“ Verordnungen, die „das Maß des Notwendigen nicht überschreiten“. Ein Abweichen hiervon kann heutzutage den Einzelnen grundsätzlich derart in existenzielle Bedrängnis bringen, dass darüber hinausgehende Medikamentenverordnungen trotz möglicher ethischer Bedenken unterbleiben sollten. Wir müssen unsere Verordnungskosten regelmäßig – am besten am Computer – kontrollieren und gegebenenfalls gegensteuern.

Etwa 10% aller bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater hatten Anfang November eine Aufforderung der Medikamenten-Prüfungsausschüsse erhalten, ihre Richtgrößenüberschreitungen aus dem Jahr 2003 (!) zu erklären.

Hintergrund war hier ein Zusammenreffen mehrerer gesetzlicher Vorschriften oder Auslegungen des Bundesministeriums für Gesundheit: Medikamenten-Richtgrößen-Wirtschaftlichkeitprüfungen müssen nach längstens vier Jahren entschieden sein. Dies gilt auch für bereits zurückliegende Jahre. Die derzeit vor Gericht anhängige Richtgrößenprüfung des Jahres 2002, die als Präzedenzfall für 2003 hätte gelten können, wird vor Ablauf des Jahres 2007 nicht entschieden sein. Daher mussten sich alle deutschen Medikamenten-Prüfungsausschüsse im Sommer 2007, nach Eingang des Interpretationsschreibens des BMG, um die Richtgrößenprüfung des Jahres 2003 kümmern.

Leidtragende dieser unkoordinierten Bürokratieorgie sind die niedergelassenen Vertragsärzte. In Bayern waren nach telefonischer Auskunft der Prüfungsausschusszentrale insgesamt fast 6.000 Ärzte von Medikamentenregressen bedroht. Nach entsprechenden Kooperationsgesprächen mit den bayerischen Krankenkassen über Praxisbesonderheiten sind es insgesamt derzeit noch circa 1.800 Praxen. Darunter befinden sich 50 nervenärztliche, psychiatrische beziehungsweise neurologische Praxen. Nach den bisherigen besonderen Erfahrungen mit unserer Fachgruppe und den entsprechenden Hinweisen des BVDN Bayern wurden von den Prüfungsausschüssen bereits diejenigen psychiatrisch orientierten Nervenärzte „exkulpiert“, die bis zur Höhe der psychiatrischen Richtgrö-

ße verordnet hatten. Neurologisch orientierte Praxen sind ohnehin kaum betroffen, weil Präparate der Anlage 2 (vor allem Parkinson-, Epilepsie- und MS-Präparate) bereits herausgerechnet sind.

Regress droht – was tun?

Folgende Empfehlung des BVDN LV Bayern haben wir unseren Kollegen gegeben: Äußern Sie Ihren Protest, dass seitens der Verwaltung fast vier Jahre lang nichts geschah, während Sie nun gezwungen sind, innerhalb von 14 Tagen zu reagieren. Dennoch bleibt uns nichts anderes übrig, als nun detailliert Praxisbesonderheiten zu schildern. Dies wird im Wesentlichen darauf hinauslaufen, die Gründe für die Verordnung von atypischen Neuroleptika, Demenzpräparaten und teuren Antidepressiva bei unseren Patienten zu benennen. Meistens dürfte es sich um Weiterverordnungen nach stationärer Einstellung auf derartige Präparate, um Therapieoptionen nach Unverträglichkeit oder Wirkungslosigkeit anderer Substanzen, um Heimversorgung, Spezialisierung auf bestimmte Krankheitsbilder, um besonders hohe Rentneranteile etc handeln. Wir werden nicht umhin können, ausführlich und detailliert möglichst einzel-fallbezogen unsere Praxisbesonderheiten zu schildern.

Die Prüfungsausschüsse waren von uns darauf vorbereitet, dass bei Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen besondere Verhältnisse vorliegen können, die höhere Verordnungsvolumina rechtfertigen. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Bayern, stellvertretender Vorsitzender des BVDN



12 Suizid – Therapieentscheidung im Einzelfall

19 Der neue EBM 2008: Abrechnungstipps und „Die unendliche Geschichte geht weiter“

26 Updates zur Therapie des Schlaganfalls

32 100 Jahre DGN

36 Pädophilie im Priesteramt

37 Offenes Forum

Therapieentscheidung im Einzelfall

Suizidaler Patient – Perspektiven einer Extremsituation

Nicht selten wird ein Psychiater oder Nervenarzt mit der Androhung eines Suizids konfrontiert. Die Entscheidung und Reaktion in dieser Situation sollten nach anthropologischer Sichtweise auf differenzierten Erkenntnissen in unterschiedlichen Sinnstufen basieren.

H. A. KICK

Wird man in einer zunächst beliebigen offenen Situation mit der Aussage eines Menschen konfrontiert „Ich will nicht mehr leben. Ich werde mir etwas antun!“, so leuchtet unmittelbar ein, wie vieldeutig und kontextabhängig eine solche Aussage ist. Dabei sind der biografische Kontext („Woher“) und der Kontext der aktuellen Gesprächs- und Beziehungsgegebenheiten zu unterscheiden.

Für unsere konkrete Problemlage geht es davon ausgehend um die Erkenntnis der aktualisierungsbereiten Disposition, nämlich der unmittelbaren gefährdenden Handlungsbereitschaft, sich das Leben zu nehmen. Um eine solche seelische (Aktualisierungs-)Bereitschaft einschätzen zu können, ist es von zentraler Bedeutung, dass eben diese nur aus der Vergegenwärtigung der aktuellen Situation mit ihren relationalen Konditionen zu erfassen ist. Die Interpretation der Aussage resultiert aus der Aktualisierung selbst, zu welcher der Therapeut

als erkennende und dann auch zur Reaktion verpflichtete Person gehört.

Große Bandbreite der Interpretation initial

In der tonangebenden, vorwiegend positivistisch orientierten Psychiatrie wurde versucht, über die standardisierte und aus einer objektivierenden Distanz durchgeführten Erfassung von seelischen Phänomenen zu einer Operationalisierung und Bewertung der praktischen Relevanz zu gelangen (ICD-10) [2]. Dieses Vorhaben ist im Hinblick auf die Einschätzung der Suizidalität nicht gelungen [8].

Eine Aussage wie „Ich will nicht mehr leben. Ich werde mich töten“ kann über den objektiven Sachverhalt von Person und Situation hinaus eben völlig Unterschiedliches bedeuten. In Bezug auf die aktuelle Situation ist an die ganze Variationsbreite der Handlungen von höchster Selbstgefährlichkeit bis hin zur bewussten und gesteuerten Manipulation

der Umgebung zu denken. Ein und dieselbe Aussage kann die Feststellung einer autonomen Person sein; sie kann aber auch Ausdruck eines Hilferufs und Appells sein, um lebensdienliche Lösungen zu finden, bei denen Fürsorge und Hilfestellung richtig ist.

Im Folgenden soll gezeigt werden, dass die Differenzierung der jeweils relevanten Bedeutungen solcher Aussagen über den einzigartigen Beziehungskontext in der therapeutischen Situation erfolgen kann. Mit der anthropologisch klaren Struktur der therapeutischen Situation geht die Transparenz und die Möglichkeit der Erkenntnis dieser Situation in ihrem Kontext einher: Die Vieldeutigkeit der situativen Konstellation wird durch die Aufnahme einer Beziehung *reduziert*, die durch die *therapeutische Situation* definiert ist. Über die sich daraus weiter erschließende *Partizipation* entsteht ein Zugang zu tatsächlich relevantem Beziehungswissen. Dieses theoretisch als Weiterführung der Substan-

Sinnstufen ärztlichen Erkennens und Handelns in der therapeutischen Situation

1. Elementar-sympathetische Sinnstufe des Angerufenseins durch die Not eines Begegnenden (Unmittelbarkeitsstufe)
2. Sinnstufe des eigentlich ärztlichen Überlegens, Planens, Handelns (diagnostisch-therapeutische Sinnstufe, Entfremdungsstufe)
3. Die die vorhergehenden Arten des Erkennens umfassende Sinnstufe, die Stufe der Partnerschaft von Arzt und Krankem (personale Stufe – Begegnung)

nach V. E. v. Gebattel, 1953

zontologie in eine Relationsontologie formulierte Problem ist in der anthropologischen Medizin schon früh erfasst worden [3]. Durch die Offenlegung der anthropologischen Konditionen der therapeutischen Aktuelsituation ergibt sich die Möglichkeit der geordneten Partizipation. Durch sie wird der Zugang zum notwendigen Beziehungswissen eröffnet und damit der relevante Kontext erkenntnismäßig erschlossen.

Die therapeutische Situation

Es gehört zu den grundlegenden Erkenntnissen der anthropologischen Medizin, dass weder die subjektive Perspektive und Betroffenheit des Therapeuten (und des Patienten) allein, noch operational-objektivierende Distanz für sich genommen einem ganzheitlichen Erkenntnisanspruch genügen können. Beide Ansätze sind jedoch als Teilaspekte der psychiatrischen Diagnostik und Therapie sowie zur Bestimmung des Verhältnisses von Arzt, Patient und Krankheit (resp. Störung) unverzichtbare Voraussetzungen. Die Lösung durch einen integrativen Akt wird mit einer Klärung der anthropologischen, erkenntnistheoretischen und ethischen Grundvoraussetzungen wesentlich erleichtert. Hierzu hat von Gebattel bereits 1953 [3] Ausführungen von fundamentaler Bedeutung gemacht: Er unterschied drei Sinnstufen ärztlichen Erkennens und Handelns (siehe auch Tabelle oben); auf jeder dieser Stufen begegnen sich der Arzt und der kranke Mensch in anderer Weise. Zum einen stellt die elementar persönliche Begegnungsstufe des unmittelbaren Angerufenseins durch die Not des Leidenden den Kontakt

zwischen Helfer und Patienten her. Sie ist zugleich die Begegnungsstufe, in der mit der Befangenheit des Patienten in seinem Leid die Subjektivität des Patienten und eine elementare Empathie des Arztes dominiert. Die zweite Stufe ist die sachlich differenzierende Entfremdungsstufe, das heißt eine Sichtweise, die auf dem Boden einer ärztlichen Untersuchung und Befunderhebung näherungsweise Objektivität ermöglicht und die in der Psychiatrie die operationalisierte diagnostische Methodik einschließt. Diese distanzierend-objektivierende Ebene ist für den diagnostischen Prozess unerlässlich; sie führt das verallgemeinerbare Wissen als eine unabdingbare Komponente der Diagnose und Indikationsstellung für einen ärztlichen Eingriff ein. Weil jeder Eingriff ein Wagnis einschließt, bedarf dieser einer besonderen Legitimation. Die Begründung auf der ersten und zweiten Ebene muss sich jedoch auf einer dritten, der personalen Begegnungsebene bewähren, in der es um die Partnerschaft von Arzt und Patient geht. Eine zentrale ärztliche Aufgabe besteht darin, sich der jeweiligen und jeweils relevanten Begegnungsstufe bewusst zu sein, um entsprechende praktische Folgerungen daraus zu ziehen.

Von der Vieldeutigkeit der objektiven Perspektive zur Erkenntnis

Bekanntlich gingen erhebliche Forschungsbemühungen der letzten Jahrzehnte dahin, die Abschätzung des Suizidrisikos durch formalisierte Risikolisten (Fragebögen) zu präzisieren [8]. Inzwischen zeigte sich jedoch, dass die Anwendung in der Praxis zu zeitraubend

und die Ergebnisse zu instabil waren. Unabhängig von den derzeit noch offenen empirischen Fragen ist jedoch festzuhalten, dass auch eine präzise Risikokalkulation (aufgrund einer Risikoliste), die zusätzlich protektive Faktoren berücksichtigt, immer nur *eine*, wenn auch von Fall zu Fall wichtige Teilkomponente, der klinischen Befundlage darstellen kann. Der für die klinische Diagnostik verantwortliche Arzt hat zwar ein empirisch fundiertes Risikokalkül heranzuziehen; er kann sich jedoch in seinen therapeutischen Konsequenzen beziehungsweise Anordnungen darauf nicht bindend stützen, da es im konkreten Fall immer auf das Ergebnis einer individualisierenden das heißt über das statistische *Risikokalkül* hinausgehenden Betrachtungsweise ankommt.

Unter dem in der Klinik verwendeten Begriff der *Suizidgefährdung* sollte man die Gesamtheit der empirisch-statistisch feststellbaren Suizidrisiken verstehen, wie sie bei einem bestimmten Patienten vorliegen [4]. Häufig wird der Begriff jedoch unscharf gebraucht. Dadurch kann Verwirrung in der medizinisch-juristischen Kommunikation entstehen. Psychiatrische Diagnostik beruht nicht auf einer Addition wissenschaftlicher Detailbefunde; ein quantifiziertes Suizidrisiko als empirisch-statistisches Risikokalkül, das auf der Analyse von Prädiktoren beruht, darf nicht gleichgesetzt werden mit einem klinischen Befund und stellt für sich genommen ebenfalls noch *keine hinreichende* Entscheidungsgrundlage für den individuellen Fall dar. Das Erkenntnisziel liegt nämlich nicht nur in der systematischen Erfassung von Einzelindikatoren bezüglich einer Suizidgefährdung, sondern vielmehr darüber hinaus in einer gesamthaften Erfassung der *Suizidalität im klinischen* und damit zugleich in einem *handlungsrelevanten therapeutischen Sinn*.

Erkennen und Handeln bei Suizidalität

Das Problem in der klinischen Situation stellt sich allgemein wie folgt dar (siehe auch Grafik): Nach dem Erleben der elementar-sympathischen Begegnungsstufe in der Arzt-Patienten-Situation ist auf der distanzierend-objektivierenden Stufe festzustellen, ob und welche Sui-

zidrisikofaktoren bei einem bestimmten Patienten tatsächlich vorliegen. Als *Suizidrisiko* sollte das auf der Basis operationalisierter Merkmalerfassung empirisch festlegbare Risiko für eine Suizidhandlung verstanden werden. Soziale, psychopathologische, gegebenenfalls auch biologische Merkmale fungieren in diesem Zusammenhang als Prädiktoren. Liegen Suizidrisikofaktoren epidemiologisch oder persönlichkeitspsychologisch definierbarer Art vor, so sind diese unter Einbeziehung gleichfalls empirisch definierbarer protektiver Faktoren abzuwägen.

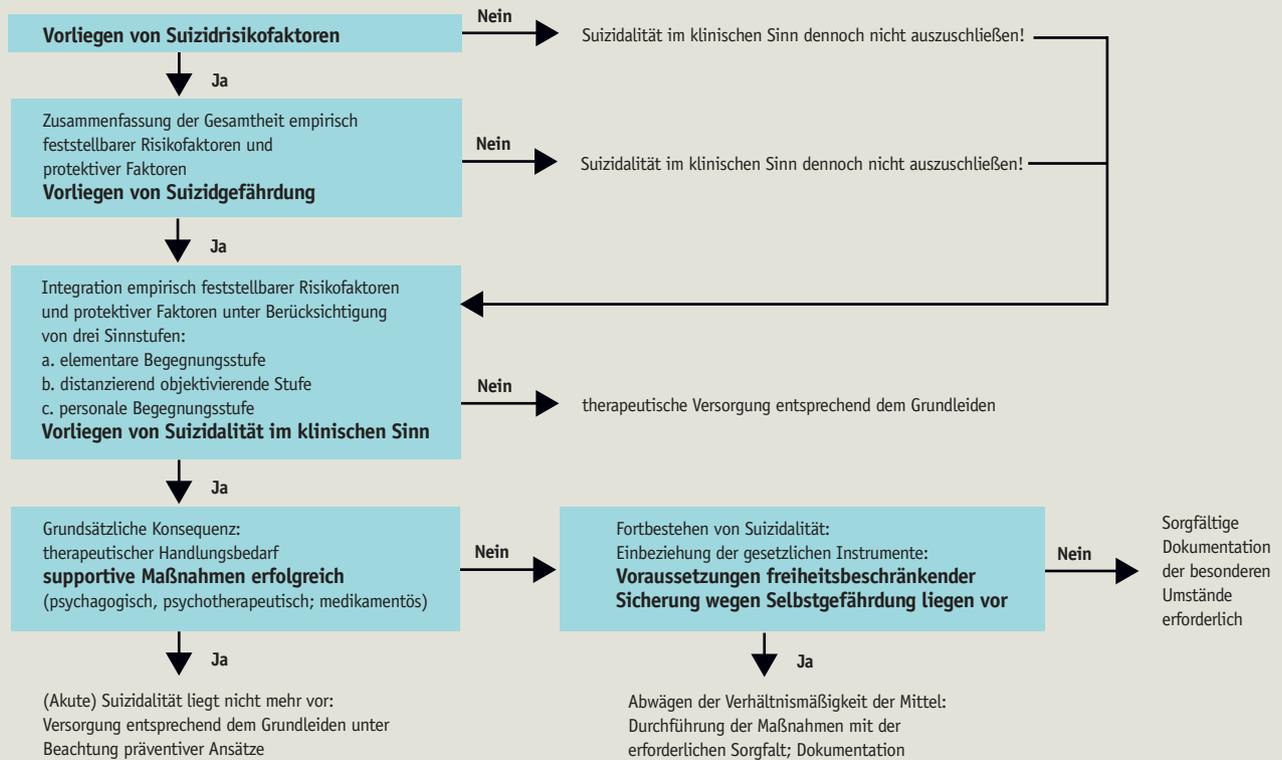
Aus der Analyse empirisch feststellbarer Prädiktoren ergibt sich somit eine graduierbare, entsprechend hohe, weniger hohe oder niedrigere „statistische“ *Suizidgefährdung*. Diese stellt jedoch für den Einzelfall noch keine hinreichende Handlungsgrundlage dar. Primäres klinisches Erkenntnisziel, als Entscheidungsgrundlage für ärztliches Handeln, bleibt die Erfassung von *Suizidalität im „klinischen“ Sinn*, d.h. die Feststellung, dass eine Suizidhandlung tatsächlich zu erwarten ist. Hierzu ist es erforderlich, über eine systematische Registrierung von Einzelmerkmalen hinaus zu einer Gesamtbewertung zu kommen: Das auf objektivierbaren Merkmalen basierende Risikokalkül muss *vor der Indikationsstellung* in eine Sinnstufe integriert werden, die weitere personale und situative Aspekte umgreift.

Therapeutische Konsequenzen im Blick

Wenn es um die Frage des Vorliegens von *Suizidalität* geht, ist es besonders wichtig, sich hinsichtlich der praktischen Konsequenzen der jeweils relevanten Begegnungsstufe bewusst zu sein und keine der Erkenntnisstufen zu übergehen: Kommt der Arzt zu dem Ergebnis, dass trotz des Vorliegens von Risikofaktoren, unter Einbeziehung der personalen Begegnungsstufe, Suizidalität im klinischen Sinn *nicht* vorliegt, so hat die therapeutische Versorgung natürlich entsprechend dem jeweils vorliegenden Grundleiden zu erfolgen.

Ist das Vorliegen von Suizidalität im klinischen Sinn zu bejahen – wenn also eine Suizidhandlung zu erwarten ist –, besteht grundsätzlich therapeutischer Handlungsbedarf. Sind supportive Maßnahmen erfolgreich (z. B. bereits durch das ärztliche Gespräch auf der Basis psychagogischer beziehungsweise psychotherapeutischer Interventionen oder auch durch medikamentöse Interventionen), so liegt akute Suizidalität nicht mehr vor und die weitere Versorgung hat entsprechend dem Grundleiden unter Beachtung präventiver Ansätze zu erfolgen. Sind solche supportiven Maßnahmen jedoch nicht erfolgreich, so ist von fortbestehender Suizidalität auszugehen. Unter Einbeziehung der gesetzlichen Instrumente ist nunmehr zu prüfen, ob die Voraussetzungen für eine freiheitsbeschränkende Sicherung wegen Selbstgefährdung vorliegen. Wenn ja, haben alle Eingriffe unter dem Gesichtspunkt des Abwägens der Verhältnismäßigkeit der Mittel zu erfolgen. Die Durchführung der Maßnahmen hat mit der erforderlichen Sorgfalt zu geschehen. Schließlich sind diese auch zu dokumentieren. Die therapeutische Situation stellt somit eine einzigartige Erkenntnischance dar, wenn es dem Therapeuten gelingt, mit den Betroffenen alle drei Stufen des Erkennens zu durchlaufen und in Beziehung zu treten: Auf diese Weise ist sowohl der subjektive und von daher zu erschließende kontextuale Sinngehalt wie auch der damit zu verknüpfende objektivierbare Sachverhalt, also das

Erkenntnis- und Handlungshierarchie in der therapeutischen Situation am Beispiel „Suizidalität“



empirische Risikokalkül, zu einer gesamt-haften Erkenntnis zu bringen.

Überbrückung durch Postulate

Wir treffen nun allerdings auf das prinzipielle Problem, dass auch innerhalb einer therapeutischen Situation die Beziehungsaufnahme nicht immer beidseitig gelingt. Es sind dabei zwei grundsätzliche Konstellationen zu beachten: Zum einen die, dass der Betreffende diese Beziehung nicht will; zum anderen diejenige, in der eine Beziehungsaufnahme aufgrund der Schwere der vorliegenden Störung oder Krankheit nicht möglich ist. Hier springen nun häufig theoretische Ansätze gewissermaßen kompensatorisch ein, die die Vieldeutigkeit der objektiven Merkmale und Befunde, die aufgrund fehlender Beziehungsaufnahme nicht zu klären sind, ordnen beziehungsweise die getroffenen Handlungskonsequenzen legitimieren sollen.

Zwei Auffassungen stehen sich traditionell gegenüber: Zum einen diejenige, die besonders in der klinischen Psychiatrie großen Einfluss gewann, dass nämlich *alle* Formen von Suizid als pathologisch anzusehen seien [9]. Der Todeswunsch des Patienten könne nicht als möglicher Ausdruck eines gesunden Willens anerkannt werden. Von daher ergäbe sich zwingend die Notwendigkeit und ethische Begründung, auch gegen den geäußerten natürlichen Willen des Betroffenen einzugreifen und ihn an selbstschädigenden Handlungen zu hindern.

Nach der anderen Auffassung [1] wäre die Selbsttötung geradezu ein Akt der Freiheit, einer radikalisierten Freiheit, zu der nur der Mensch imstande sei. Ein Eingreifen von außen könne unter keinen Umständen ethisch begründet werden, jedenfalls kein solches, das mit Zwangsmaßnahmen die Autonomie der

Person beschränke und diese dadurch am Suizid hindere. Es wird deutlich, dass mittels des Fürsorge- und Autonomiepostulates die tatsächlich bestehenden ethischen und epistemologischen Dilemmata unterlaufen werden. Das Gros der empirisch orientierten Kliniker ist sich allerdings darin einig, dass es Einschränkungen der Autonomiefähigkeit, etwa bedingt durch Krankheit oder gravierende Belastungssituationen, tatsächlich gibt. Eben deswegen liegt ein *Erkenntnisproblem* der therapeutischen Situation vor.

Lebenserhalt und Erkenntnisproblem

Das Erkenntnisproblem besteht darin, in der konkreten Situation bestehende Freiheitsgrade beziehungsweise Einschränkungen zu bestimmen. Dies ist auf jeden Fall dann schwierig, wenn der

Betroffene – wie es in Extremsituationen häufig vorkommt – nicht in Beziehung zum Untersucher tritt und damit die Erkenntnismöglichkeiten schroff eingeschränkt sind. Angesichts dieser Erkenntnisgrenzen ergibt sich ethisch begründeter Handlungsbedarf dadurch, dass eine Tötungshandlung irreversibel ist. Von daher lassen sich Maßnahmen auch gegen den geäußerten Willen zur Abwendung der irreversiblen Tötungshandlung begründen. Das Dilemma allerdings bleibt bestehen und damit das Risiko beziehungsweise der nicht auflösbare Konflikt zwischen gebotener Lebenserhaltung und einem (möglicherweise) nicht gerechtfertigten Eingriff bei einer in ihrer Autonomie tatsächlich nicht eingeschränkten Person, der ethisch abzulehnen wäre.

Angesichts der Erkenntnisgrenzen und im Bewusstsein des Handlungsbedarfs wird das zugrundeliegende erkenntnismäßige Dilemma nicht selten verdrängt. In der Regel greift man, wie oben ausgeführt, auf ein dogmatisches Autonomiepostulat der Person oder auch auf ein verkürztes Fürsorgekonzept zurück. Es erhebt sich die Frage, ob sich das Menschsein je alleine durch Autonomie oder alleine durch fürsorgliche Abhängigkeit bestimmen lässt. Dabei stellt sich als Notwendigkeit heraus, dass diese beiden Komponenten in einer Konzeption des Menschseins zu verbinden sind. Die biologischen, seelischen und sozialen Aus-

gangsbedingungen und Determinationsfaktoren unserer Existenz könnten operativ den Gedanken des fürsorglichen Eingriffs stützen. Und doch gibt es auch Argumente für eine Freiheit des Willens.

Lösung eines Dilemmas?

In dem Ringen um Erkenntnis, ob Suizidalität vorliegt, sieht man sich mit einer bestimmten Situation der Not und der Gefährdung des Menschseins konfrontiert, die entgegen dem lösungsbe-
tonten Denken der Moderne nicht generell als regelbares Problem zu beschreiben ist. Vielmehr wird in dieser Situation die Grundgegebenheit der *conditio humana* als einer gefährdeten Erkenntnis- und Handlungskondition aufgedeckt. Hoffnung auf Lösung kann sich nur so ergeben, dass neue Wertfindung und neue Wertsetzung in konkreten (therapeutischen) Grenzsituationen gelingt, aus denen dann das Gewissen und verantwortliches Handeln hervorgehen. Damit aber stellt sich explizit die ethische Frage nach einer handlungsleitenden Anthropologie, die zum einen dieses Dilemma als solches wahrzunehmen gestattet und die zum anderen sich daraus ergebende Grenzsituationen kreativ aufnimmt – ohne jedoch vorschnell nach dem Autonomiepostulat oder einem dogmatisch eingeeengten Fürsorgekonzept zu greifen.

Vielmehr soll sie eine konkrete Synthese ermöglichen, die beide Komponen-

ten grundsätzlich einbezieht. Konfrontiert mit der Einsicht, dass in der konkreten Situation nicht ein Diskurs *ad infinitum* geführt werden kann, hat sich die Gewissensentscheidung ausdrücklich in der Beendigung des Diskurses zu bewähren. Dies kann am ehesten dann gelingen, wenn der Bezug zu den jeweils relevanten anthropologischen Prämissen und dem zugrundeliegenden Menschenbild bewusst gemacht wird. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. A. H. Kick

Institut für medizinische Ethik, Grundlagen und Methoden der Psychotherapie und Gesundheitskultur (IEPG)
Lameystr. 36
68165 Mannheim

Abrechnungstipps – Folge 1

Die neuen Ordinationspauschalen

Mitglieder des BVDN, BDN oder BVDP haben bereits im Dezember ausführliche Abrechnungsinformationen über unsere Rundbriefe und -faxe und über das Neurotransmitter-Telegramm bekommen. Folge 1 unserer Abrechnungstipps: Die neuen Ordinationsgebühren

- neue Abrechnungsbedingungen in Gemeinschaftspraxen
- Abrechnung bei Auftrags- und Konsiliarfällen.

Die wichtigste Änderung beim neuen EBM 2008 betrifft die Ordinationskomplexe – jetzt „Ordinationspauschalen“ genannt. Für unsere Fachgruppen ist die Situation etwas kompliziert, weil die „neurologische Ordinationspauschale“ entsprechend der Systematik bei den anderen Fachgruppen unter Einbezug aller Gespräche, Konsultationen, Berichte sowie der Labor-Grundpauschale erheblich angehoben wurde. Auch in die „psychiatrische Ordinationspauschale“ sind Briefe, Konsultationen und Labor-Grundpauschale eingeschlossen, jedoch wurde hier auf eine Erhöhung verzichtet unter Beibehaltung der psychiatrischen Gesprächsmöglichkeiten wie bisher. Diese unterschiedliche Eingruppierung der neurologischen beziehungsweise psychiatrischen Ordinationspauschale führt bei Gemeinschaftspraxen in unseren Fachgebieten zu besonderen Abrechnungsproblemen.

Wie die Ordinationspauschalen konkret abgerechnet werden, können Sie den nachfolgend aufgeführten Beispielen entnehmen.

Auch die Bearbeitung von Konsiliar- und Auftragsfällen gestaltet sich mit dem neuen EBM komplexer, auch hier führen wir für Sie Beispiele an.

Ordinationspauschale – die Fakten

- ▶ Nervenärzte können weiterhin nach den Kapiteln 16 (neurologische Leistungen) und 21 (psychiatrische Leis-

tungen) abrechnen. Wie bisher können bei komorbiden Fällen im gleichen Fall neurologische und psychiatrische Leistungsziffern angesetzt werden.

- ▶ Nervenärzte müssen wie bisher bei allen Fällen (auch bei rein neurologischen Patienten) die psychiatrische Ordinationsgebühr 21210/21211/21212 anwenden.
- ▶ Die neurologische Ordinationsgebühr 16210/16211/16212 darf nur von reinen Neurologen angesetzt werden oder von Nervenärzten, die ausdrücklich auf ihre psychiatrische Zulassung verzichtet haben.
- ▶ Die neurologische Ordinationsgebühr 16210/16211/16212 wurde auf über das Doppelte aufgewertet und enthält alle im gleichen Quartal zu führenden Gespräche mit dem Patienten.
- ▶ Die psychiatrische Ordinationsgebühr bleibt bei der bisherigen Systematik mit niedrigerer Bewertung, dafür aber mit den weiterhin abrechenbaren 10-Minuten-Gesprächen.
- ▶ Die bisherige 10-minütige Gesprächsziffer 16220 aus dem neurologischen Kapitel 16 entfällt.
- ▶ Neu eingeführt wird im psychiatrischen Kapitel 21 eine Nachfolgeziffer der 16220 für rein neurologische Patienten: 21222. Diese Ziffer können Nervenärzte, die ja an die deutlich niedriger bewertete psychiatrische Ordinationsgebühr gebunden sind, bei rein neurologischen Patienten als Gesprächsgebühr nutzen.
- ▶ Das 10-minütige gut bewertete psychiatrische Gespräch 21220 bleibt erhalten. Diese Ziffer ist Standardziffer für reine Psychiater und wird auch von Nervenärzten bei Gesprächen mit psychiatrischen Patienten oder kombiniert psychiatrisch-neurologischen Fällen verwendet.



- ▶ In den Ordinationsgebühren sind außerdem alle Konsultationen, Berichte, Briefe und die Labor-Grundgebühr pauschaliert enthalten. Sie können daher nicht mehr gesondert abgerechnet werden.
- ▶ Die Konsultationsgebühren 16215 und 21215 entfallen, sie sind in der Ordinationspauschale enthalten.
- ▶ Die bisherige Erhöhung der Ordinationsgebühr um 60 Punkte bei Gemeinschaftspraxen entfällt. Die Erhöhung des Regelleistungsvolumens (falls in einer KV bereits umgesetzt) um 120 Punkte je Fall bleibt erhalten.
- ▶ Für ausschließlich telefonische Arzt-Patienten-Kontakte in einem Quartal wird die Ziffer 01435 neu eingeführt. Diese wird voraussichtlich einen budgetrelevanten Fall auslösen.
- ▶ Für Konsiliar- und Auftragsfälle wird die Ziffer 01436 neu eingeführt. Sie wird voraussichtlich keinen budgetrelevanten Fall auslösen.
- ▶ In Gemeinschaftspraxen entfällt die bisherige Ordinationsgebühr 80111.
- ▶ Fachgleiche Gemeinschaftspraxen rechnen je Fall einmalig die Ordinationspauschale ab, auch wenn der Patient von mehreren Ärzten behandelt wird.
- ▶ In fachfremden Gemeinschaftspraxen rechnet jeder Arzt die eigene Ordinationsgebühr bei seinen Patienten ab, auch wenn es sich um Doppelfälle handelt.
- ▶ In Gemeinschaftspraxen von einem Neurologen und einem Psychiater

Beispiel 1: Neurologe in Gemeinschaftspraxis mit Psychiater oder Nervenarzt

Patient A mit Epilepsie, Erstkontakt beim Neurologen
16211 (Ordinationspauschale – 900 Punkte);
16233 (Betreuungspauschale – 845 Punkte);
16310 (EEG – 710 Punkte); 40120 (Briefporto)

Patient B mit Depression, Erstkontakt in Behandlung beim Nervenarzt oder Psychiater
21211 (Ordinationspauschale – 555 Punkte); 21233 (Betreuung – 845 Punkte); 21220 (psychiatrisches Gespräch – 385 Punkte);
40120 (Briefporto)

Die gleiche Abrechnungsweise wäre auch möglich bei einem komorbiden Patienten mit beiden Erkrankungen, der von beiden Ärzten behandelt wird.

Beispiel 2: Psychiater und Nervenarzt oder Nervenarzt und Nervenarzt in Gemeinschaftspraxis

Patient A mit Depression, Erstkontakt beim Psychiater oder Nervenarzt
21211 (Ordinationspauschale – 555 Punkte); 21233 (Betreuung – 845 Punkte); 21220 (psychiatrisches Gespräch – 385 Punkte);
40120 (Briefporto)

Patient B mit Epilepsie beim Nervenarzt im Erstkontakt
21211 (Ordinationspauschale – 555 Punkte); 16233 (Betreuungspauschale – 845 Punkte); 16310 (EEG – 710 Punkte);
40120 (Briefporto)
Wird in dieser Konstellation ein komorbider Patient, der wegen Depression zuerst den Psychiater aufsuchte, wegen der Zweitdiagnose Epilepsie zum Nervenarzt geschickt, so kann dieser im Gegensatz zum Beispiel 1 nicht nochmals die Ordinationsgebühr 21211 abrechnen.

Beispiel 3: Patient A mit Epilepsie wird als Auftragsfall zur Durchführung eines EEGs zum Nervenarzt oder Neurologen überwiesen

Beim Erstkontakt ist folgendes abzurechnen:
01436 (Konsiliarpauschale – 50 Punkte); 16310 (EEG)
Hier findet kein persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt statt. Kommt es in diesem Auftragsfall zu einem zweiten Praxiskontakt mit einem persönlichen Arzt-Patienten-Kontakt, so kann zusätzlich die Ordinationspauschale 16211 (vom Neurologen) bzw. 21211 (vom Nervenarzt) abgerechnet werden.

Beispiel 4: Überweisung als Auftragsfall zum Nervenarzt ausschließlich zur Erhebung des neurologischen und/oder psychiatrischen Befundes

Beim Nervenarzt: 21211 (Ordinationspauschale – 555 Punkte) zu 50 % der Bewertung.

Beim Neurologen: 16211 (Ordinationspauschale – 900 Punkte) zu 50 % der Bewertung

Bei Redaktionsschluss war noch nicht klar, ob in solchen Fällen der Arzt selbst eine reduzierte Abrechnung vornimmt, oder ob die KV die Ordinationsgebühr selbstständig auf 50 % mindert.

rechnet der Neurologe in seinen Fällen die neurologische Ordinationsgebühr ab, er kann dann keine weiteren Gesprächsziffern ansetzen. Der Psychiater rechnet die psychiatrische Ordinationsgebühr ab, er kann mit seinen Patienten weitere psychiatrische Gespräche nach Ziffer 21220 führen. Bei gemeinsamen Patienten, die im korrespondierenden Fachgebiet behandelt werden, setzt der Neurologe die neurologische Ordinationsgebühr an, der Psychiater die psychiatrische, sodass in diesem Fall zwei verschiedene Ordinationsgebühren zum Einsatz kommen.

- ▶ In einer Gemeinschaftspraxis zwischen einem Neurologen und einem Nervenarzt gelten für die Abrechnung der Ordinationsgebühren die gleichen Verhältnisse wie bei einer Gemeinschaftspraxis zwischen Neurologe und Psychiater, weil der Nervenarzt an die psychiatrische Ordinationsgebühr gebunden ist.
- ▶ In einer Gemeinschaftspraxis zwischen einem Nervenarzt und einem Psychiater müssen beide Kollegen jeweils die psychiatrische Ordinationsgebühr verwenden. Sie kann allerdings bei einem gemeinsamen Patienten, der zum Beispiel vom Psychiater zum Nervenarzt zwecks neurologischer Abklärung geschickt wurde, nicht doppelt angesetzt werden. Dies ist eine Fehlentwicklung und muss geändert werden.
- ▶ Bei Konsiliarfällen in unseren Fachgebieten sind die Ordinationsgebühr und gegebenenfalls weitere diagnostische Leistungen abrechenbar.
- ▶ Bei Auftragsfällen ist die neue Konsiliarpauschale 01436 neben der geforderten Auftragsleistung ansetzbar, jedoch keine Ordinationsgebühr. Diese ist hier nur ab dem zweiten persönlichen Kontakt im Quartal abrechenbar (s. Allgemeine Bestimmungen 4.1). Bei alleiniger Beauftragung des neurologischen oder psychiatrischen Befundes ist die Ordinationsgebühr nur mit 50 % abrechenbar; erst ab dem zweiten Arzt-Patienten-Kontakt ist die Ordinationsgebühr in voller Höhe anzusetzen (s. Allgemeine Bestimmungen 2.1.6). Damit sollten wir bei Praxisüberlastung keine Konsiliar- und Auftragsfälle mehr annehmen.

Kommentar

Natürlich ist es nicht akzeptabel, dass bei Auftragsfällen eine solch komplexe Leistung wie die Erhebung des neurologischen und/oder psychiatrischen Befundes mit nur 50 % der Ordinationsgebühr abgegolten wird. Ebenso wenig können wir akzeptieren, dass im Gegensatz zu allen anderen Fächern bei Gemeinschaftspraxen von Nervenärzten die Ordinationsgebühr im gemeinsamen Fall im Rahmen einer Berufsausübungsgemeinschaft nicht mehrfach abgerechnet werden kann. Wir stehen hierzu mit der KBV-Spitze in unmittelbarer Kommunikation. Bis zum Redaktionsschluss lag jedoch noch keine Änderung dieser unhaltbaren Situation vor. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

VORSCHAU

Folge 2: Berichtspflicht und Gesprächsleistungen

Folge 3: Betreuungs- und technische Leistungen

Der neue EBM 2008

Die unendliche Geschichte geht weiter

Der EBM begleitet die Kassenärzte seit 1983. Damals wurde auf Basis der Ersatzkassengebührenordnung (E-GO) gesetzlich ein kassenübergreifender einheitlicher Bewertungsmaßstab eingeführt. Bereits seit 1985 sind durch zunächst vertragliche Bindungen die Gesamtvergütungen weitgehend an der jeweiligen Grundlohnsummenentwicklung ausgerichtet worden.

Zur ersten Reform des EBM kam es bereits am 1. Oktober 1987. Eine weitere grundsätzliche Neustrukturierung des EBM sah das GSG zum 1.1.1994 sowie zum 1.1.1996 vor. Erstmals wurden zu diesem Zeitpunkt betriebswirtschaftliche Kalkulationen in Modellpraxen zur Ermittlung der Bewertungsrelationen herangezogen. Das in einer ergänzenden Vereinbarung zur damaligen EBM-Reform festgelegte Ziel, die Punktwerte durch Einhaltung eines Punktzahlvolumens auf dem Niveau des Gesamtpunktzahlbedarfes 1994 zu stabilisieren, wurde damals grundlegend verfehlt. Dies führte dann als nächstes zur Einführung mengenbegrenzender Maßnahmen in den EBM und zwar zunächst in Form von Teilbudgets für definierte Leistungsbereiche und zum 1.7.1997 zur Bildung von Arztgruppenbezogenen Praxisbudgets.

Klagen gegen den EBM unmöglich

Der EBM ist als Bestandteil der Bundesmantelvereinbarungen eine abstrakte Rechtsnorm. Klagen gegen den EBM sind daher grundsätzlich unzulässig. Die an der vertragsärztlichen Versorgung teilnehmenden Ärzte sowie ärztlich geleitete Einrichtungen können rechtliche Einwände gegen den EBM ausschließlich im Wege der Anfechtungsklage gegen den Honorarbescheid geltend machen. Im Rahmen der historischen Entwicklung dieser Gebührenordnung war der EBM zunächst eine Leistungsverzeichnis und enthielt Punktzahlen zur Festlegung von Bewertungsrelationen. Erst im Rahmen der Weiterentwicklung des EBM wurde der Regelungsbereich

immer weiter ausgeweitet und der EBM sollte Mängelentwicklungen eindämmen, aber auch den Punktwert stabilisieren.

Dem EBM 2000 plus, der zum 1.4.2005 in Kraft trat, lag bereits eine durchgehend betriebswirtschaftliche Kalkulation der Leistungen zugrunde und zwar in Anlehnung an ein in der Schweiz über einem Zeitraum von nahezu zehn Jahren entwickeltes EDV-Kalkulationssystem. Eckpunkte dieses neuen EBM waren nach dem Willen des Gesetzgebers die Neustrukturierung des vertragsärztlichen Leistungsverzeichnisses durch eine zeit- und kostenbezogene Bewertung dieser Leistungen. Darüber hinaus erfüllte er folgende zusätzliche Anforderungen:

1. Angaben zum erforderlichen Zeitaufwand für vertragsärztliche Leistungen;
2. Berücksichtigung des wirtschaftlichen Nutzens (Auslastung) eingesetzter medizinisch-technischer Geräte;
3. Zusammenfassung ärztlicher Leistungen zu Leistungskomplexen und Fallpauschalen sowie Gliederung der Leistungen der hausärztlichen sowie der fachärztlichen Versorgung.

Damit wurde die Einführung des EBM 2000 plus, die auf das GKV-Modernisierungsgesetz (GMG) zurückgeht, zur umfassendsten Reform des vertragsärztlichen Vergütungssystems seit Bestehen des Kassenarztes. Diese Reform betraf nicht nur den EBM als Bewertungsmaßstab für vertragsärztliche Leistungen, sondern eben auch den Honorarverteilungsmaßstab sowie die Definition und Struktur der vertragsärztlichen Gesamtvergütung.

Interims-Lösung EBM 2008

Die Einführung des jetzigen EBM 2008 als kurze Übergangslösung bis zur Einführung eines Euro-EBM im Jahr 2009 zeigt die kontinuierliche Entwicklung von einer Einzelleistungsvergütung zur pauschalierten Komplexvergütung. In-

sofern bestehen weitgehende Parallelen zur Reform des Vergütungssystems im stationären Sektor. Dort wurden taggleiche Pflegesätze durch diagnosebezogene Fallpauschalen – „DRG“ – abgelöst

Zunehmend überfrachtet der Gesetzgeber die Gebührenordnung im Einflussbereich der gesetzlichen Krankenversicherung mit sozialpolitischen Zielen und Erfordernissen. Neben dem aus ärztlicher Sicht wichtigsten Ziel, nämlich der Realisierung angemessener Umsätze und Gewinne, hat der Gesetzgeber auch den Risikostrukturausgleich im Blick, der – 1993 im GSG eingeführt – den Finanzausgleich unter den Krankenkassen herstellt. Der Gesetzgeber will diesen Finanzausgleich zunehmend an der Morbidität der Versicherten ausrichten. Gleichzeitig soll ein intensivierter Vertragswettbewerb zwischen Krankenkassen und Leistungserbringern gefördert werden und sollen die Beiträge der gesetzlichen Krankenkassen stabil bleiben, um die Lohnnebenkosten möglichst niedrig halten zu können. Nicht zuletzt vor dem Hintergrund dieser nahezu unvereinbar erscheinenden gegensätzlichen Anforderungen sind vor der amtierenden Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt an dieser Aufgabe mehr oder weniger alle Vorgänger gescheitert.

Mit dem im Jahr 2007 in Kraft getretenen WSG hat die Bundesgesundheitsministerin die Weichen für eine noch viel weitreichendere Reform der ärztlichen Vergütungssysteme gestellt. Die Einführung des Euro-EBM 2008/2009, dessen wesentliche Vergütungselemente Grund- und Zusatzpauschalen und wenige Einzelleistungen sind, strebt der Gesetzgeber ab 2011 die diagnosebezogenen ambulanten Fallpauschalen an. Damit würde dann eine Gleichstellung zur Vergütung im stationären Sektor erreicht.

Riskanter Pauschalen-EBM

Eine Honorierung durch Pauschalen birgt eine Reihe von Risiken für Pati-

enten, aber auch für die Leistungsbringer. Pauschalen bieten keine Leistungsanreize sondern fordern dazu auf möglichst wenig Leistungen am einzelnen Patienten zu erbringen. Folgerichtig haben sich die Liegezeiten im Krankenhaus mit Einführung von DRGs deutlich verkürzt. Auch im ambulanten Bereich werden Leistungsanreize durch zunehmende Pauschalierung verloren gehen. Dies dürfte den seit Jahren in nahezu gesetzmäßiger Regelmäßigkeit (meist im Sommerloch) laut werdenden Anschuldigungen – vor allem von Krankenkassenvertretern – den Boden entziehen, die immer wieder kriminelle Abrechnungen im Sinne von implausiblen Leistungsausweitungen angeprangert hatten. Aber auch für die Weiterentwicklung der ärztlichen Honorare sind umfassende und damit intransparente Pauschalierungen desaströs. Die Differenzierung und Qualitätsdarlegung fachärztlicher Arbeit ist im Rahmen von umfassenden Pauschalen ebenso schwierig wie beispielsweise eine rationale Begründung von Honorarforderungen im Rahmen der Weiterentwicklung medizinisch-technischer Leistungen oder einzelner Kostenstellen. Nicht nur Neurologen, Nervenärzte und Psychiater werden insofern gut beraten sein trotz oder gerade wegen zunehmender Pauschalierung in der Vergütung ihr Handeln und damit die Qualität der Arbeit gut zu dokumentieren.

EBM-Gegenwart

Zunächst einmal werden wir jedoch lernen, mit dem EBM 2008 umzugehen. Wie wir Ihnen in verschiedenen Veröffentlichungen (u.a. auch im Neurotransmitter-Telegramm 4/2007) mitgeteilt haben, ist durch die Einarbeitung der Ergebnisse der Betriebskostenerhebung der technische Leistungsanteil in den Gebührenordnungsziffern der Kapitel 16 und 21 für neurologische und psychiatrische Leistungen um rund 25% erhöht worden. Damit wurden die Leistungen in diesen Kapiteln um durchschnittlich circa 12% gesteigert.

Nota bene: Das Geldvolumen in 2008 ist gegenüber dem Jahr 2007 allenfalls um die prozentuale Anhebung im Rahmen der Grundlohnsummensteigerung erhöht, da eine Änderung der Fi-

nanzierungsgrundlage der GKV vom Gesetzgeber erst für 2009 vorgesehen ist. 2009 wird der Gesundheitsfonds eingerichtet und damit das System der Finanzierung über Kopfpauschalen abgeschafft. Dies bedeutet aber in der Konsequenz, dass im Jahr 2008 auch die länderspezifischen Honorarverteilungsverträge weiterhin Gültigkeit haben werden. Dies hat zur Folge, dass das Finanzvolumen, das für die Vergütung neurologisch-psychiatrischer Leistungen zur Verfügung steht, sich allenfalls marginal verändern wird. In diesem Zusammenhang ist besonders ärgerlich, dass viele Länder-KVen bisher eine Anpassung der Finanzvolumina für die Fachgruppe der Neurologen, Nervenärzte und Psychiater trotz Einarbeitung der veränderten Betriebskosten abgelehnt haben, und zwar deswegen, weil dies nur über eine Umverteilung von Mitteln innerhalb der Fachgruppen möglich wäre. Insofern ist davon auszugehen, dass die Reformen im Rahmen des EBM 2008 erst 2009 tatsächlich honorarwirksam werden.

Insbundere das erste Quartal 2008 wird maßgeblich für die Berechnung des sogenannten „bundesweiten Orientierungspunktwertes“ sein. Dieser Punktwert ist Grundlage für die Vergütung der Regelleistungsvolumina, die ab 1.1.2009 die bisherigen regionalen Honorarbegrenzungsmaßnahmen ablösen werden. Der bundesweite Orientierungspunkt errechnet sich als Quotient aus der zur Verfügung stehenden bundesweiten Gesamtvergütung und dem Gesamtvolumen der ambulant abgerechneten Leistungen und zwar nach (!) honorarbegrenzenden Maßnahmen. Die Regelleistungsvolumina jedoch werden sich demgegenüber aus der Bruttosumme der angeforderten Punktevolumina berechnen.

Ärzte und Krankenkassen eint derzeit die Hypothese, dass dies zu höheren Honoraren für die Ärzteschaft ab 2009 führen wird. Des einen Freud, des anderen Leid. Auf das Horrorszenario, das der Vertreter des AOK-Bundesverbandes im Bewertungsausschuss Manfred Patsch in diesem Zusammenhang beschworen hat, bin ich in meinem Editorial auf Seite 35 eingegangen.

Auf dem Weg zu diagnosebezogenen Fallpauschalen sind im EBM 2008 erst-

mals Grundpauschalen eingeführt worden, die im fachärztlichen Bereich die Gesprächsleistungen beinhalten. Einzige Ausnahmen stellen die psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachgebiete dar. Wir konnten in den Verhandlungen erreichen, dass es auch für die Fachärzte für Psychiatrie (& Psychotherapie) und Nervenheilkunde in Zukunft möglich bleibt Gespräche als Einzelleistungen weiterhin abzurechnen. Demgegenüber konnte die KBV unsere gemeinsame Forderung nicht durchsetzen, auch neurologische Gespräche als Einzelleistungen abrechnen zu können. Die Trennlinie verläuft sozusagen mitten durchs nervenärztliche Fachgebiet und führt zu einer Reihe von Problemen zum Beispiel in der zukünftigen Abrechnung von Patienten in neurologisch-nervenärztlich-psychiatrischen Gemeinschaftspraxen, die sowohl neurologisch als auch psychiatrisch behandelt werden, und zwar von unterschiedlichen Ärzten. Beispiel: Die MS wird vom Neurologen, die Depression vom Psychiater innerhalb der gleichen Gemeinschaftspraxis behandelt. Es wird dann jeweils sowohl die neurologische als auch die psychiatrische Grundpauschale ausgelöst. Andererseits würde bei Behandlung eines Patienten in einer Gemeinschaftspraxis durch einen Nervenarzt und einen Psychiater lediglich einmal die Grundpauschale des Kapitels 21 berechnungsfähig sein. Ein Problem, das auch die KBV bereits erkannt hat. Abhilfe wurde zugesagt.

Die zunehmende Pauschalierung führt jetzt konsequenterweise zur Forderung des BVDN, dass für Nervenärzte oder Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie ein eigenes Abrechnungskapitel mit einer eigenen Grundpauschale geschaffen werden muss.

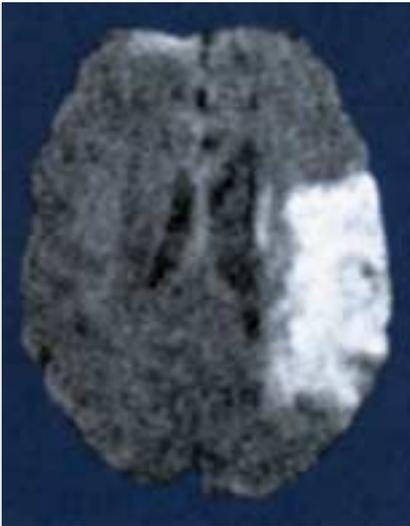
Daneben birgt der aktuelle EBM weiterhin eine Vielzahl von Unstimmigkeiten im Detail. Die weiterhin geforderte Beidseitigkeit der EMG ist nur ein Beispiel dafür.

Auf dem Weg zu festen Europreisen sind insofern noch viele Hürden zu bewältigen. □

AUTOR

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

1. Vorsitzender des BVDN



MRT Diffusionswichtung: Mediainfarkt links 40 Minuten nach Symptombeginn

© Springer, Basiswissen Neurologie

1. Deutscher Schlaganfall-Kongress

Von der Thrombolyse bis zur Antikoagulation

Die Versorgung von Schlaganfallpatienten und die weitere Verbesserung der Situation, – von der Vorbeugung, Akuttherapie und Nachsorge bis zu den gesundheitspolitischen Rahmenbedingungen – das waren wichtige Themen des 1. Deutschen Schlaganfall-Kongresses am 9./10.11.2007 in Hannover, veranstaltet von der Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft.

Nach der Vorstellung der Projekte „Stroke Angel“ und „Qualitätsmodell Integrierte Schlaganfall-Versorgung“ (s. Kasten) rückte am Ende des zweiten Tages die Praxis in den Mittelpunkt mit Workshops zur Akuttherapie und Prophylaxe des Schlaganfalls. Den Anfang machte Prof. Werner Hacke mit seinem Update zur Thrombolyse – und unerwarteten Daten einer aktuellen Studie.

DIAS II liefert keine Evidenz für Desmoteplase

„In der regulären Thrombolyse, CT-basiert mit rt-PA im Drei-Stunden-Zeitfenster, hat sich nichts entscheidendes geändert“, eröffnete Prof. Werner Hacke aus Heidelberg sein „Update Thrombolyse“. Für die MR-basierte Lyse, auch über das Zeitfenster hinaus, habe man 2007 einen Durchbruch erwartet, der aber nicht eingetreten sei. Das zeigten die enttäuschenden Ergebnisse der DIAS II-Studie (Desmoteplase in acute Ischemic Stroke). Untersucht wurde die neue thrombolytische Substanz Desmoteplase, ein von der südamerikanischen Fledermaus produzierter Plasminogenaktivator, im erweiterten Zeitfenster von drei bis neun Stunden bei Patienten mit im MR nachgewiesenem Mismatch. Die Phase II-Studien DIAS und DEDAS zeigten zunächst eine gute

Wirkung bezüglich Reperfusion und klinischem Outcome, die signifikant besser als Placebo war. DIAS II als Phase III-Studie sollte dieses Ergebnis bestätigen. Heraus kam das Gegenteil, so Hacke: 46% klinische Response unter Placebo, die damit doppelt so hoch war wie in DIAS und DEDAS, 47% unter Desmoteplase 90 µg/kgKG und nur 36% unter der hohen Dosis von 120 µg. Klinische Response war definiert als Verbesserung um mindestens 8 Punkte auf der Schlaganfallsskala NIHSS, Werte zwischen 0 und 2 auf der Modified Rankin-Skala (MRS) und Barthel-Index von mindestens 75 Punkten – dabei mussten alle drei Kriterien erfüllt sein. Grund für die hohe Placeboresponse waren laut Hacke vor allem der um 3 Punkte geringere mediane Schweregrad der Infarkte in DIAS II. „Wenn wir höhere Schweregrade behandeln, mit großem Mismatch und Gefäßverschluss, dann haben wir immer noch einen Effekt“, fasste Hacke Sekundäranalysen der Studie zusammen. Diese Erkenntnisse sollen in DIAS III einfließen und für die nötige Evidenz sorgen.

Was bringt rFVIIa bei intrazerebralen Blutungen?

Biologisch effektiv, aber ohne klinische Wirkung – das ist das Resultat der FAST-Studie (Recombinant activated factor

VII for acute intracerebral hemorrhage). In der multizentrischen, prospektiven Studie wurde der hämostatische Effekt von aktiviertem rekombinantem Faktor VII (rFVIIa) in der Dosis von 20 µg/kg KG und 80 µg/kg KG im Vergleich zu Placebo untersucht. Primärer Endpunkt war das klinische Outcome nach 90 Tagen, sekundärer Endpunkt die Veränderung des Hämatomvolumens in 24 Stunden. Dabei zeigte sich bei den verumbehandelten Patienten eine signifikant geringere Volumenzunahme, die zeitabhängig war. „Je früher Sie mit der Therapie beginnen, desto größer die Wahrscheinlichkeit der Volumenreduktion. Mit jedem 30 Minuten, die Sie zu spät kommen, wächst das Volumen um vier Milliliter“, erklärte Prof. Thorsten Steiner aus Heidelberg in seinem „Update Konservative Therapie bei Hirnblutung“. Die biologische Wirksamkeit von rFVIIa, die in vorangegangenen Studien festgestellt wurde, konnte damit zwar bestätigt werden, aber sie blieb ohne klinischen Benefit für die Patienten. Tod oder schwere Behinderung (5–6 Punkte auf der Modified Rankin Skala) lag für die beiden FVII-Dosen bei 26% und 29% versus 24% für Placebo. „Möglicherweise müssen wir die Patienten wie bei der Ischämiebehandlung selektionieren“, so Steiner. Klare Kriterien dafür: Alter des Patienten, Volumen der initialen Blutung, Vorhandensein von intraventrikulärem Blut, Zeitfenster von etwa drei Stunden.

Hemikraniektomie besser als konservative Therapie

„Zu einem Zeitpunkt, wo wir uns bei anderen Schlaganfällen überlegen, was die Ursache ist, welche Sekundärprophylaxe und welche Rehabilitation wir machen – da geht es beim malignen Mediainfarkt erst richtig los“, stellte Dr. Eric Jüttner in seinem Vortrag „Dekompressions-OP bei malignem Mediainfarkt“ fest. Denn der typische Verlauf ist durch eine massive Hirnanschwellung innerhalb der ersten zwei bis fünf Tage gekennzeichnet, die in 80% der Fälle letal endet. Eine Therapieoption – neben konservativer medikamentös-intensivmedizinischer Behandlung und Hyperthermie – ist die Hemikraniektomie, die schon seit den 30er-Jahren bekannt

ist, aber immer wieder kontrovers beurteilt wurde. Trotz deutlicher Überlegenheit hinsichtlich Letalität und Outcome, wie umfangreiche Daten zeigen. Ein wesentlicher Kritikpunkt dabei: Der Überlebensvorteil der operativen Dekompression werde um den Preis starker Behinderung erkaufte. Die gepoolte Analyse dreier europäischer Studien (HAMLET, DECIMAL, DESTINY) kommt zu einem ganz anderen Ergebnis.

93 Patienten mit malignem Mediainfarkt wurden in einen konservativen (n = 42) und einen chirurgischen (n = 51) Therapiearm randomisiert. Das Ergebnis nach zwölf Monaten: Die Hemikraniektomie reduzierte die Letalität hochsignifikant – auf 22% gegenüber 71% bei konservativer Behandlung. Die Zahl der Schwerstbehinderungen war in beiden Armen mit 4% beziehungsweise 5% niedrig, 43% der operierten Patienten wiesen nur leichte bis mäßige Behinderung auf (MRS 2 oder 3). Für die Number needed to Treat (NNT) heißt das: Um einem Patienten das Leben zu retten, müssen zwei behandelt werden. Die gleiche Zahl gilt für ein Überleben ohne permanente Pflegebedürftigkeit. Und um einem Patienten schwere bis schwerste Behinderung zu ersparen, müssen vier Patienten behandelt werden. Nachteile zeigten sich lediglich in der Gruppe mit MRS 4, die mit 31% deutlich über den 2,5% der konservativen Therapie lag.

Fazit: Eindeutiger Vorteil für die Hemikraniektomie. Fraglich ist noch, bis zu welchem Alter Patienten profitieren. Aufschluss soll hier DESTINY II liefern.

Sekundärprophylaxe: einfache Strategie – großer Erfolg

„Jeder zweite Schlaganfallpatient bekommt in den folgenden zehn Jahren ein weiteres schweres vasculäres Ereignis“, sagte Prof. Martin Grond aus Siegen. Dass schon mit einfachen sekundärprophylaktischen Strategien bei diesen Patienten viel erreicht werden kann, zeigt eine Arbeit, die 2007 in Stroke veröffentlicht wurde. Der additive Effekt der fünf gebräuchlichsten Präventionsstrategien – also Ernährungsumstellung, körperliche Übungen, Aspirin, Statin und Antihypertensivum – lässt eine kumulative Risikoreduktion um 80% er-

warten. Das heißt: Das 10-Jahres-Risiko sinkt auf 8,8% und nur noch jeder elfte Patient erleidet ein schweres vasculäres Ereignis.

Auch der sehr alte Patient profitiert von sekundärprophylaktischen Maßnahmen, wie die HYVET-Studie (Hypertension in the very elderly trial) zeigt. Bei 3.845 Patienten, die alle älter als 80 Jahre waren, wurde die Gabe von einem ACE-Hemmer (Perindopril) und einem Diuretikum (Indapamid) gegen Placebo verglichen. Das Ergebnis, so Grond: „Die Studie wurde abgebrochen – weil eine eindeutige signifikante Reduktion von Schlaganfall und Tod auch bei diesem alten Kollektiv durch die antihypertensive Intervention zu verzeichnen war.“ Andere Studien lieferten ähnliche Ergebnisse und damit die Antwort auf die in der Praxis immer wieder diskutierte Frage, ob auch alte Patienten eine Sekundärprophylaxe bekommen sollten, so Grond in „Neues zu Antihypertensiva, Thrombozytenfunktionshemmern und Statinen“.

Der alte Patient ist ein Risikopatient für den Stent

Die chirurgische Therapie bleibt Methode der Wahl bei symptomatischen Karotisstenosen, aber in erfahrenen Zentren kann das Stenten eine Alternative sein, besonders bei jüngeren Patienten – das sind Konsequenzen für die Praxis, die PD Dr. Peter Ringleb aus Heidelberg in seinem Vortrag „Sekundärprävention bei symptomatischer Karotisstenose: Operation oder Intervention?“ aus der SPACE-Studie zog (Stent-protected Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery vs. Endarterectomy). Die prospektive randomisierte multizentrische Interventionsstudie im Non-Inferiority-Design sollte prüfen, ob die Karotisendarteriektomie (CEA) und die Stent-geschützte Angioplastie (CAS) bei der Behandlung hochgradiger symptomatischer Karotisstenosen gleichwertig sind. Die Studie wurde im März 2006 nach 1.214 Patienten abgebrochen, weil die Nichtunterlegenheit nicht bewiesen werden konnte: Zwischen der operativen und interventionellen Methode bestand kein signifikanter Unterschied – nicht hinsichtlich des primären kombinierten Endpunkts (ipsilateraler Schlag-

Zwei Projekte – ein Ziel

Etwa jeder zweite Schlaganfallpatient in Deutschland erhält derzeit eine adäquate Therapie. Im europäischen Vergleich ein Spitzenwert, der sich in Zukunft jedoch weiter verbessern muss. Denn der demografische Druck auf das Gesundheitssystem wächst: Von heute etwa 150.000 jährlichen Schlaganfällen wird sich die Anzahl bis 2050 nahezu verdoppeln, wie Dr. Brigitte Mohn von der Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe erklärte. „Qualitätsmodell Integrierte Schlaganfall-Versorgung“ und „Stroke Angel“ sind zwei Projekte der Stiftung und verschiedener Partner, die die Versorgung optimieren sollen.

QuIS: auf dem Weg zur integrierten Versorgung

Das Qualitätsmodell Integrierte Schlaganfallversorgung, kurz QuIS genannt, will die Rahmenbedingungen für den gesamten integrierten Versorgungspfad bei Schlaganfall definieren – von der Prävention, über präklinisches Notfallmanagement und stationäre Akutversorgung, bis zur Rehabilitation und Pflege. Ziel ist es, eine standardisierte, ganzheitliche Versorgung zu sichern, die auch ökonomisch tragfähig sein soll. Dazu haben Schlaganfall-Experten aller Fachrichtungen einen methodisch und empirisch fundierten Katalog von bislang 32 Versorgungszielen erarbeitet. Ziel 16 etwa fordert, die Zahl der Patienten zu steigern, die innerhalb des 3-Stunden-Zeitfensters eine adäquate Behandlung erfahren. Stroke Angel arbeitet an diesem Ziel.

Stroke Angel: Zeitverkürzung in der Rettungskette

Schnittstellenoptimierung zwischen präklinischer und klinischer Versorgung – das ist das Ziel des 2005 gestarteten Projekts „Stroke Angel“, das durch den Einsatz moderner Kommunikationstechnologie die Zeit vom Notfall bis zur Behandlung weiter reduzieren soll. In der Praxis heißt das: Bei Verdacht auf akuten Schlaganfall werden die Patienten- und Anamnesedaten am Notfallort in einen kleinen tragbaren Computer (PDA) eingegeben und vom Rettungswagen via Mobilfunk (GPRS) direkt an die Stroke Unit übertragen. Grundlage für die Verdachtsdiagnose ist ein elektronisches Formular, das auf dem Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS) beruht. Ersten Analysen zufolge werde die LAPSS-Spezifität und -Sensitivität kritisch gesehen und erfordere Nachbesserungen, hieß es in Hannover. Die Zeit bis zur Lyse kann jedoch um durchschnittlich 22 Minuten verkürzt werden, Technik und Logistik des Systems werden positiv beurteilt und die Anwenderakzeptanz ist hoch.

anfall oder Tod jeder Ursache bis Tag 30), ebensowenig hinsichtlich sekundärer Endpunkte. Unterschiede zeigten sich jedoch in der Subgruppenanalyse, so Ringleb weiter: „Wesentlicher Faktor ist das Alter.“ Danach ist der alte Patient ein Risikopatient für die Intervention – Patienten jünger als 68 Jahre wurden besser mit dem Stent behandelt, Patienten älter als 68 Jahre besser mit der Operation. In Heidelberg hat das zur Konsequenz geführt, ältere Patienten eher zu operieren, jüngere eher endovaskulär zu behandeln.

OAK beim alten Patienten: Nutzen überwiegt Risiko

Auch bei alten Patienten ist die orale Antikoagulation (OAK) die Therapie der Wahl, erklärte PD Dr. Hans-Christian Koennecke aus Berlin in seinem

Update „Antikoagulation zur Schlaganfallprävention“. Trotzdem halten sich viele Ärzte mit der Behandlung älterer Menschen mit Vorhofflimmern (VHF) zurück. Ein Grund ist eine falsche Einschätzung der Nutzen-Risiko-Relation. „Das Blutungsrisiko wird überschätzt“, so Koennecke, der diese Fehleinschätzung mit einer Studie zum Verschreibungsverhalten von Antikoagulanzen bei 530 niedergelassenen Ärzten belegte: Er litt einer ihrer Patienten ohne OAK einen Infarkt, änderte dieses Ereignis ihr Verschreibungsverhalten nicht. Kam es bei einem Patienten jedoch zu einer Blutung unter OAK, verschrieben sie Antikoagulantien in der Folge um 21 % seltener.

Höheres Patientenalter rechtfertigt auch nicht die Annahme einer a priori

schlechteren Compliance bei OAK, sagte Koennecke. Eine Untersuchung mit 4.517 antikoagulierten Patienten mit Vorhofflimmern zeigte, dass alle Altersgruppen – von unter 65 bis über 85 Jahre – ohne Unterschied zu einer adäquaten INR-Kontrolle fähig waren.

Sturz verursacht Schädeltrauma und erhöht das Risiko intrakranieller Blutungen – das ist das mit 71 % häufigste Argument gegen eine OAK bei alten Patienten. Tatsächlich ist das Risiko etwa für ein subdurales Hämatom trotz Antikoagulation und Stürzen insgesamt sehr niedrig, zitiert Koennecke auch hier eine Studie. Verdeutlicht wird dies durch ein Rechenbeispiel: Patienten mit VHF und OAK und einem Hirninfarktrisiko von 5 % pro Jahr müssen jährlich etwa 300 Mal stürzen, damit die Risiken den Nutzen überwiegen. Ähnliche Ergebnisse liefert ein retrospektiver Vergleich alter antikoagulierter Patienten mit Sturzgefahr und einer ungefährdeten Kontrollgruppe: Das Risiko einer intrakraniellen Blutung war bei den „Stürzern“ zwar mehr als doppelt so hoch (2,8 % vs. 1,1 %), wesentlich höher aber war das Stroke-Risiko mit 13,7%. Fazit: Ältere Menschen profitieren von der OAK. □

AUTOR

Michael Koczorek, Bremen



© Archiv

»Die DGN muss auch die ambulante Versorgung in der Vertretung ihrer Interessen unterstützen.«

Prof. Dr. med. Günther Deuschl, Kiel
1. Vorsitzender der DGN

100 Jahre DGN

Starke Interessenvertretung mit Zukunft

Vor hundert Jahren erblickte die Deutsche Gesellschaft für Neurologie, DGN, das Licht der medizinischen Fachwelt. Beim Kongress der Gesellschaft im September letzten Jahres war dies auch Anlass für einen Blick in die Zukunft.

Trotz des Jubiläums der DGN wollte Prof. Dr. Günther Deuschl, 1. Vorsitzender der DGN, das Präsidentensymposium beim 80. Kongress der DGN im September 2007 in Berlin nicht mit einer Bilanz eröffnen. Dazu sei die DGN viel zu vital, meinte er. Stattdessen wies er in acht Thesen auf die Elemente hin, die für die Neurologie auch in Zukunft wegweisend seien:

1. Die Neurologie hat ihr Profil durch Forschung und Behandlung gefunden. Davon haben beide Seiten profitiert und das soll fortgeführt werden.
2. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit muss gefördert werden – nicht nur zu Nachbarfächern, sondern auch zur Grundlagenforschung.
3. Die Stärke des Faches wird daran gemessen, ob in guten Studien der Nachweis erbracht wird, dass die Neurologie erfolgreich und ökonomisch behandelt. Deshalb müssen klinische Studien gefördert werden.
4. Die Versorgungsforschung sollte nicht belächelt, sondern verbessert werden.
5. Die Neurologie hat zukünftig nicht weniger, sondern mehr Patienten zu versorgen. Laut WHO bedeutet der demografische Wandel eine überproportionale Zunahme von neurologischen Erkrankungen. Zudem wird derzeit noch ein großer Teil der neurologischen Patienten in anderen Fachgebieten behandelt.

6. Die Neurologie muss ihre Kernbereiche wie Schlaganfallbehandlung, Intensivmedizin und Diagnostik und Therapie der wichtigsten großen Erkrankungen ausbauen.
7. Vernachlässigte Behandlungsschwerpunkte wie Gerontoneurologie, Schmerz und Palliativmedizin müssen aufgegriffen werden.
8. Bei aller Skepsis für integrierte Versorgung, medizinische Versorgungszentren und ähnlichen Entwicklungen müsse die Fachgesellschaft auch die ambulante Versorgung in der Vertretung ihrer Interessen und bei der Entwicklung neuer Versorgungsformen unterstützen.

IQWIG nicht Maß aller Dinge

Die DGN will in der Zukunft weiter ihre Position als Autorität des Fachgebiets ausbauen. Organisationen wie das IQWIG und viele andere versuchten sich derzeit in der Gesundheitspolitik zum Maß aller Dinge zu machen, so Deuschl. Hier müsse die Fachgesellschaft einen Schritt voraus sein mit qualitativ guter evidenzbasierter Medizin. Leitlinien und klinische Studien seien dafür das geeignete Mittel.

Ferner sieht Deuschl einen großen Bedarf an einer besseren Vertretung der Neurologie in der politischen und gesellschaftlichen Öffentlichkeit. Wichtig sei auch, die neurologischen Interessen zusammenzufassen und gemeinsam zu vertreten. Die neurologischen Spezialisierungen müssten alle mit einer Stimme sprechen, appellierte er. Eine Konsequenz dieser Ausrichtung sei die Einrichtung der gemeinsamen Geschäftsstelle in Berlin mit einem eigenen Geschäftsführer.

Verantwortung wahrnehmen

Der Kongresspräsident Prof. Dr. Karl Max Einhäupl beklagte eine regelrechte „Neurophobie“ in der akademischen

Welt. Das beruhe oft auf Neid, weil in die Neurologie die höchsten Drittmittelsummen flössen. Wenn dabei öffentlich das Wort „Mainstream-Förderung“ im Zusammenhang mit Neurologie fällt, müsse dies ernst genommen werden. Dabei gehe es in der Neurologie ja nicht nur wie in anderen Fachgebieten um die Frage nach Leben und Tod, sondern zentral um den Geist des Menschen, sein Ich, das Selbst und damit auch um Kultur und Gesellschaft. Deshalb wünscht sich Einhäupl ein größeres Engagement in öffentlichen ethischen Diskussionen beispielsweise um Hirntod oder den Umgang mit Patienten mit schwersten zerebralen Störungen. „Wer, wenn nicht wir, kann diesen Dialog auf einer wissenschaftlichen Grundlage führen und damit in diese zum Teil religiösen, zum Teil weltanschaulichen Diskussionen Sachlichkeit hineinbringen?“ so Einhäupl.

Keine PISA-Verhältnisse im Gesundheitswesen

In einer Situation, in der neue Medikamente 3% besser sind als alte, aber 300% teurer, drohe zudem eine Fortschrittsfalle, so Einhäupl. Entscheidend sei, dabei das Problem der Entsolidarisierung nicht aus den Augen zu verlieren. Es gehe nicht, dass es bei der Gesundheitsversorgung Zustände wie im Bildungssystem gebe, wo die Leistung im Wesentlichen abhängig sei vom sozialen Status. Einhäupl forderte auf, sich nicht nur auf Gremien und Ethikkommissionen zu verlassen, sondern als Einzelner an diesem Diskurs aktiv teilzunehmen: „Wir vergeben eine Chance als Neurowissenschaftler, wenn wir diesen Diskurs nicht begleiten, ja sogar an der Spitze führen.“

FK

80. Kongress der DGN, Berlin, 12.–15. September 2007

BDN-Forum: Kollektivverträge verlieren an Bedeutung

Der GKV-Markt wird zunehmend sektoriert werden, erläuterte der Vorsitzende des Berufsverbands Deutscher Neurologen (BDN), Dr. Uwe Meier, Grevenbroich. Die kollektivvertragliche Regelversorgung soll im Jahr 2015 nur noch 42% des Markts ausmachen (s. Tabelle). Stark zulegen werden Direktverträge mit den Krankenkassen, vor allem Verträge der hausarztzentrierten Versorgung nach § 73b SGB V und besondere Versorgungsaufträge nach § 73c SGB V. Die Umverteilung wird jedoch nicht dazu führen, dass mehr Geld ins System gepumpt wird, stellte Meier fest. Es wird aber seiner Einschätzung nach einen starken Wettbewerb um die diversen Vertragsformen zwischen Leistungserbringern aller Sektoren geben – und einen Trend hin zu größeren Einheiten, sowohl hinsichtlich der Vergütung (Pauschalierung) als auch hinsichtlich der Versorgung.

MVZs boomen

In den zahlenmäßig weiter stark zunehmenden medizinischen Versorgungszentren (MVZ) sind Neurologen bisher nur mittelmäßig vertreten – in 99 von insgesamt 809 MVZs (Stand: Quartal II/2007) arbeiten 138 Neurologen. Insgesamt sind inzwischen über 3.200 Ärzte in MVZs beschäftigt, davon etwa zwei Drittel als Angestellte, zitiert Meier die KBV-Statistik. Er ist aber skeptisch, ob weiterhin so viele Ärzte bereit sind, als Angestellte eines MVZs auf ihren unternehmerischen Ertrag zu verzichten. Immerhin zwei Drittel der MVZs sind in der Trägerschaft von Vertragsärzten.

Verträge im Fokus

Verträge der integrierten Versorgung haben in den letzten Jahren stark zugenommen. Im Quartal I/2007 waren es 3.496 bundesweit. Allerdings sind 45,9% immer noch Verträge mit nur einer Krankenkasse – ein großer Unfug, der so nicht Bestand haben kann, bewertete Meier. Lediglich 78 Verträge wur-

Der GKV-Markt sektoriert					
2005		2010		2015	
Kollektivverträge	99%	Kollektivverträge	55%	Kollektivverträge	42%
		§ 73b-Verträge	35%	§ 73b-Verträge	40%
		§ 73c-Verträge	5%	§ 73c-Verträge	10%
§ 140-Verträge	1%	§ 140-Verträge	3%	§ 140-Verträge	5%
§ 116b-Verträge	0%	§ 116b-Verträge	2%	§ 116b-Verträge	3%

modifiziert nach Meier, Basis: Daten der KBV

den auch bundesweit abgeschlossen – einer davon ist der Depressionsvertrag mit der Techniker Krankenkasse.

Strukturverträge nach § 73 SGB V gewinnen erst langsam an Bedeutung. Die nervenärztlichen Berufsverbände haben hierzu bereits Konzepte entwickelt, die laut Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN, auf eine sehr positive Resonanz bei der Vertragswerkstatt der KBV stießen. Das meiste Geld wird diesbezüglich jedoch in die hausarztzentrierte Versorgung nach § 73b fließen. Nur 10% wird für die Versorgung nach § 73c SGB V übrig sein, schätzt Bergmann. Daher kommt es darauf an, sich frühzeitig aufzustellen, um für den Wettbewerb um diese Budgets gewappnet zu sein. „Für neue Verträge mit einzelnen Krankenkassen und in einzelnen KV-Regionen haben wir gar keine Zeit mehr“, so Bergmann, „Wir müssen sehen, dass wir uns rasch bundesweit mit einheitlichen Rahmenverträgen aufstellen. Schließlich werden auch die Krankenkassen weiter fusionieren und Krankenkassenkartelle bilden.“

Ausweg Netzwerke

Die Schaffung intelligenter kooperierender Versorgungsstrukturen mit Praxen und/oder Kliniken und weiteren Leistungserbringern könnte in der Zu-

kunft eine Alternative für den Vertragsarzt sein, so Meier. Dabei kommt es seiner Einschätzung nach weniger auf die formaljuristische Ausprägung (regionale Praxisverbände, Genossenschaften, GmbHs, GBRs oder Vereine) an als vielmehr auf die Inhalte, die Vertragsfähigkeit und zu realisierende Kostenersparnisse. Dann helfen diese Netzwerke tatsächlich, die Existenz zu sichern und an den neuen Vertragsstrukturen zu partizipieren. **FK**

BDN-Forum 1, 80. Kongress der DGN, Berlin, 12. September 2007

Verheimlichte Pädophilie im Priesteramt

Stillschweigen, das Gefahr bedeutet

Ein Regensburger Richter hat einen Priester wegen sexuellen Missbrauchs eines Ministranten inhaftieren lassen. Dieser Priester war bereits Jahre zuvor wegen sexuellen Missbrauchs von zwei Jugendlichen zu einer Bewährungsstrafe verurteilt worden. Das Ordinariat hatte die Kirchengemeinde, in der der Priester danach tätig war, darüber nicht unterrichtet. Erst von anderer Seite wurde der Bürgermeister darauf hingewiesen. Der Regensburger Generalvikar verteidigte das Vorgehen der Kirche mit dem Hinweis, dass von therapeutischer Seite erklärt worden sei, der Priester sei geheilt und stelle keinerlei Gefahr mehr dar.

? **PD Dr. Albert Zacher:** *Herr Kollege Osterheider, Bezug nehmend auf den beschriebenen jüngsten Vorfall in unserer Umgebung ist meine erste Frage: Wie steht es um die Heilungsaussichten bei Pädophilie?*

Prof. Dr. Michael Osterheider: Bei der Pädophilie handelt es sich um eine Störung der Sexualpräferenz. Bei Betroffenen besteht eine ausschließliche oder seltener vornehmliche Präferenz für Kinder, die sich in der Regel in der Vorpubertät befinden. Da es sich bei dieser Störung um eine sexuelle Fehlorientierung handelt, die oft schon in der Adoleszenz auftritt, besteht in hohem Maße eine krankhafte Fixierung, eben auf vorpubertäre Kinder, die therapeutisch nur schwer beeinflussbar ist; eine Heilung in dem Sinne, dass ein Betroffener mit einer

fixierten Pädophilie sich nach einer Behandlung sozusagen normal, adäquat orientieren könnte, zum Beispiel an altersadäquaten erwachsenen Partnern, ist meist nicht zu erwarten. Vielmehr kann durch vornehmlich verhaltenstherapeutische Therapieverfahren bei einigen kooperierenden Probanden lediglich erreicht werden, dass sie ihre pädophilen Phantasien sozusagen „im stillen Kämmerlein“ ausleben und somit nicht zwangsläufig Straftaten an Kindern begehen. Einschlägige Rückfälle bei behandelten pädosexuellen Straftätern sind in immerhin circa 40–50% zu erwarten!

? *Gäbe es denn für die katholische Kirche eine Möglichkeit, potenziell pädophile Priesteramtsaspiranten zu erkennen und Ihnen aus diesem Grund die Priesterweihe mit all ihren Konsequenzen zu verweigern?*

Osterheider: Die aktuelle Devianzforschung gibt Hinweise darauf, dass Menschen mit einer pädosexuellen Orientierung und besonders mit einer diesbezüglichen Fixierung in neueren testpsychologischen Untersuchungsverfahren erkennbar sind, da sie bei Darbietung störungsspezifischer Stimuli, zum Beispiel virtuell erzeugte Bilder von Kindern, typische Reaktionsmuster zeigen, die sie von „Normalprobanden“ unterscheiden. Derartige, neue testpsychologische Untersuchungsverfahren aber auch spezifische klinische Interviews lassen mit einer relativ hohen Zuverlässigkeit zumindest Rückschlüsse auf die sexuelle Orientierung zu, sodass potenziell pädophile Priesteraspiranten – wenn man sie denn einer solchen Untersuchung unterziehen würde – mit einer relativ hohen Treffsicherheit zu erkennen wären.

? *Was hätte speziell in diesem Fall des Gemeindegeistlichen von Riekofen bei Regensburg von vornherein anders laufen müssen?*

Osterheider: Da bereits aus der Vergangenheit Informationen vorlagen, dass es



Prof. Dr. med. Michael Osterheider
Abteilung für Forensische Psychiatrie
und Psychotherapie, Bezirksklinikum
Regensburg

sich bei dem Priester um jemanden handelte, der sexuelle Missbrauchshandlungen an Kindern vorgenommen hatte – und sich damit schon aus fachlicher Sicht die Differenzialdiagnose einer homosexuell orientierten Pädophilie stellt – hätte von Beginn an ausgeschlossen werden müssen, dass der betroffene Priester in seinem beruflichen Umfeld erneut mit Kindern und Jugendlichen Kontakt haben würde. Außerdem wäre es sicherlich hilfreich gewesen, sich beim neuerlichen Einsatz des vorher schon auffälligen Priesters in einer Pfarrgemeinde den Rat von unabhängigen Experten wie Fachpsychiatern, forensischen Psychiatern oder Sexualtherapeuten einzuholen.

? *Die Not der Opfer und ihrer Familien ist mit Sicherheit sehr groß. Die Angst vor der Öffentlichkeit bei der spezifischen dörflichen Situation, die Uneinsichtigkeit derer, die nichts wahrhaben wollen, die in diesem Falle sogar noch nach der Vorlage erster Verdachtsmomente und der Information über den früheren Missbrauch eine Unterschriftensammlung für den Priester unterstützt hatten, dies alles kommt für das Opfer selbst, das den Missbrauch anzeigt, noch zur psychischen Traumatisierung hinzu. Wie kann dem Jungen, wie seiner Familie geholfen werden?*

Osterheider: Für die Opfer selbst bedeutet ein derartiger sexueller Missbrauch eine erhebliche psychische Traumatisierung. Die betroffenen Personen brauchen dringend professionelle fachliche Unterstützung in Form einer Langzeitpsychotherapie, die in der Regel auch die ebenfalls betroffene Familie mit einbeziehen sollte, da Missbrauchsdelikte immer auch das Vertrauen in einem familiären Verbund erheblich beeinträchtigen.

? *Die in meiner letzten Frage beschriebenen Probleme könnten andere Messdiener, die vielleicht ebenfalls missbraucht wurden, davon abhalten, den Täter anzuzeigen. Damit werden sie zwar nicht den Strapazen möglichen Medieninteresses oder eines Strafprozesses ausgesetzt, werden jedoch wahrscheinlich auch keine therapeutische Hilfe in Anspruch nehmen. Welche traumatischen Risiken sind bei diesen Jungen zu befürchten.*

Osterheider: Die öffentliche und besonders mediale Diskussion führt bei anderen betroffenen Opfern zu einer erneuten Auseinandersetzung mit den für sie schrecklichen Geschehnissen, die sie vielleicht schon verdrängt hatten – Stichwort Retraumatisierung – und besonders das gänzlich uneinfühlsame und letztendlich auch unprofessionelle Verhalten der Verantwortlichen in der Kirchenleitung verstärkt die ohnehin schon vorhandenen Ängste, Sorgen und Befürchtungen bei den Betroffenen und deren Familien, sodass mit hoher Wahrscheinlichkeit davon auszugehen ist, dass anderweitig Betroffene sich mit ihren eigenen Missbrauchserfahrungen eben nicht an die Öffentlichkeit wenden.

! *Vielen Dank für das Gespräch.*

ANMERKUNG DER REDAKTION

Zum Thema Missbrauchsproblematik lesen Sie auch den Beitrag „Bis ich Dich finde“ in der Rubrik „Psychopathologie in Kunst und Literatur“ auf S. 88 ff.

Wieder in's richtige Licht gerückt

Einige Anschauungen in der Chronik über die DGPPN-Kongresse (NEUROTRANSMITTER-Sonderheft 2/2007, S. 37 ff.) kann Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf, amtierender Präsident der DGPPN, nicht mit den Autoren dieses Beitrags teilen – nachfolgend kritische Anmerkungen zu dem erschienenen Artikel.

Beim Lesen des Beitrages „Der DGPPN-Kongress im Wandel der Zeit“ (NEUROTRANSMITTER-Sonderheft 2/2007) entsteht der Eindruck, als habe sich seit dem DGPPN-Kongress 1992 zwar die Teilnehmerzahl erhöht, inhaltlich aber nicht viel verändert. Diese Darstellung wird der zwischenzeitlichen Entwicklung nicht gerecht. Darüber hinaus werden Meinungen der Autoren zur Einbindung der deutschen Psychiatrie in die internationale Szene zur Sprache gebracht, die schwer nachvollziehbar sind. Es ist davon die Rede, dass hier „Verantwortungen“ bestünden, die bisher noch nicht wahrgenommen oder gar anerkannt worden wären. Dabei ist es gerade der DGPPN-Kongress mit seiner zunehmenden internationalen Bedeutung, der sehr viel für das Ansehen der deutschen Psychiatrie im Ausland getan hat. Dieser Prozess begann schon mit dem Weltkongress 1999 in Hamburg und wurde durch die DGPPN-Kongresse unter meinen Vorgängern im Amte kontinuierlich fortgesetzt.

Die Bildung einer deutschsprachigen Gruppe der WHO im Revisionsprozess von ICD-11 und DSM-V wäre ohne diese Vorarbeiten und das Vertrauen, das die deutschsprachige Psychiatrie international wieder gewonnen hat, wohl kaum möglich gewesen. Auch dokumentieren das Interesse der europäischen Nachbarn und die Teilnahme hochkarätiger außer-europäischer Referenten aus der APA und WPA an unserem Kongress, dass wir auf dem richtigen Weg sind. Nancy Andreasen hat darüber hinaus in ihrem Plenarvortrag beim diesjährigen Kongress die Bedeutung der deutschen Psychiatrie

für die „Weltpsychiatrie“ ausdrücklich gewürdigt und anerkannt. Die Forderung der Autoren, man müsse den „Anschluss“ an die „eigentliche“ deutsche Psychiatrie wieder finden, damit der DGPPN-Kongress eine „wirklich zentrale und attraktive Bedeutung“ für alle erlangt, „die der deutschen Sprache mächtig sind“, ist in Anbetracht der kontinuierlich steigenden Teilnehmerzahlen und des großen Medieninteresses kaum nachvollziehbar. Der DGPPN-Kongress ist mittlerweile zum teilnehmerstärksten deutschsprachigen Psychiater-Kongress geworden. Es ist bedauerlich, dass in der Sonderausgabe zum DGPPN-Kongress 2007 der Eindruck erweckt wird, als ob nach 1992 keine weitere Entwicklung stattgefunden hätte. Heute zeichnet sich dieser Event durch eine Balance von inhaltlicher Breite und thematischer Schwerpunktsetzung aus, eine Fülle von Veranstaltungsformaten ist in den letzten 15 Jahren hinzugekommen und die Einbindung eines professionellen Kongressorganisations sowie die Umstellung auf einen jährlichen Rhythmus haben die Weiterentwicklung entscheidend vorgebracht. Sicher war der Jubiläumskongress 1992 ein wichtiger Wegpunkt, aber die formale und inhaltliche Fortentwicklung des DGPPN-Kongresses hörte nach 1992 bei weitem nicht auf. Der von Peters und Schifferdecker angeregten Innenschau in die deutsche Psychiatrie als Grundlage für künftige Erfolge steht die Internationalisierung nicht entgegen. □

AUTOR

Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel

Düsseldorf, Präsident der DGPPN

Infektionen und Depression



Allgemeine Aspekte und spezifische Auslöser

Bereits seit längerem gibt es Hinweise, dass zwischen bakteriellen Infektionen und therapieresistenten Depressionen ein Zusammenhang besteht. Bisher existieren jedoch nur wenige wissenschaftlicher Daten zu diesem Thema. Die Bedeutung immuninflammatorischer Ereignisse sollte bei der Behandlung psychotischer Erkrankungen aber stets im Hinterkopf behalten werden.

K. BECHTER

Bei chronischen Depressionen versagen alle gängigen Behandlungsmethoden. Könnte auch eine Streptokokkeninfektion als Ursache infrage kommen?



Schon seit einiger Zeit gibt es Anzeichen dafür, dass Autoimmunerkrankungen und psychotische Erkrankungen Gemeinsamkeiten einer genetischen Vulnerabilität aufweisen. Eine Studie aus Dänemark zeigte nun, dass in Stammbäumen von Patienten mit affektiven und schizophrenen Psychosen eine Häufung von Autoimmunerkrankungen auftraten [Eaton et al., 2006]. Die Bedeutung immuninflammatorischer Mechanismen in der Ätiopathogenese einer Subgruppe von Psychosen wird jetzt aufgrund von epidemiologischen, klinischen und post mortem-Befunden immer eindeutiger [Bechter und Bogerts 2007]. Störungen des Tryptophan- beziehungsweise Serotonin-Stoffwechsels sind in den Hypothesen etabliert. Neu ist, dass durch vermehrte Verstoffwechslung von Tryptophan in Richtung Kynureninsäure Neurotoxizität und Neurodegeneration entstehen könnte, wie sie bei einem Teil schwerer Depressionen beobachtet wird [Leonard und Myint, 2006]. Auch bei Infektions- und Autoimmunerkrankungen ist der Tryptophan-Stoffwechsel involviert: Aktivierte T-Lymphozyten setzen Lymphokine frei (z. B. Interferon- γ), welches wiederum die Produktion und Freisetzung von Neopterin stimuliert [Fuchs, 1998]. Bei akuter Röteln- oder HIV-Infektion steigt die Neopterin-Konzentration im Blut an und fällt bei Besserung wieder ab. Patienten mit niedriger Neopterin-Konzentration entwickeln deutlich seltener AIDS. Eine andere wichtige Beobachtung war das häufige Auftreten von Depressionen bei zuvor noch nie depressiv Erkrankten unter Behandlung mit Interferon- γ . Solche Depressionen können durch die präventive Gabe von Antidepressiva (SSRIs) vermieden werden [Raison et al., 2006]. Erhöhte Spiegel von proinflammatorischen Zytokinen sowie Markerproteinen wie S100B sind in Blut und Liquor depressiver Patienten gefunden worden [Übersichten Müller und Schwarz]. Die melancholische Depression (früher endogene Depression) scheint hier die typische diagnostische Subgruppe darzustellen [Rothermundt et al., 2007]. Noch recht neu sind die Befunde über einen Zusammenhang einer immuninflammatorischen Aktivierung mit vorausgehenden Infektionen bei Depression. Dieser Aspekt soll hier im Vordergrund stehen.

Zusammenhang zwischen Autoimmunerkrankheiten und Infektionen allgemein

Für bekannte Autoimmunerkrankheiten wie Morbus Crohn, Polyarthrit, Diabetes Typ I oder Multiple Sklerose wird heute ein gleichartiges ätiopathogenetisches Szenario angenommen [Rioux und Abbas, 2005]: Grundsätzlich handelt es sich dabei um eine Interaktion von Genen, Umwelt und Immunsystem, letzteres mit all seinen komplexen zellulären und humoralen Komponenten. Warum im Einzelfall eine Erkrankung auftritt,

ist kaum zu sagen. Im Prinzip kann dies aber schon an der Veränderung eines einzigen wichtigen Faktors im System liegen. Andererseits treten bei Infektionskrankheiten regelmäßig Autoimmunphänomene auf, die protektiv sind und zum Beispiel die Immunreaktion zeitlich begrenzen.

Betrachtet man ein anderes Szenario, nämlich die inzwischen gut bekannte *Helicobacter pylori* (HP)-Infektion, so werden verschiedene Aspekte, die in der weiteren Diskussion über Zusammenhänge zwischen Depression und Infektionen von Bedeutung sind, verständlich. Die HP-Infektion ist so weit verbreitet, dass ihre Spur sogar in der Evolutionsgeschichte verfolgt werden konnte. Die persistente Infektion führt aber nur bei einem kleinen Teil der Infizierten zu einer Erkrankung, (besonders Magen- und Duodenalulcera oder Karzinom.) Warum der Einzelne erkrankt, ist schwer zu sagen. Es setzt aber in jedem Fall die Persistenz des Erregers voraus. Ein solches Szenario gilt für viele Erreger, auch neurotrope Viren. Das Paradebeispiel der Neurologie stellt die Poliomyelitis dar, bei der eine heftige wissenschaftliche Diskussion über 20 Jahre andauerte, ob die Poliovirusinfektion zu den gefürchteten Lähmungen führe oder nicht. Nur 2% der Infizierten entwickeln Lähmungen. Das Paradebeispiel der Psychiatrie war die tertiäre Syphilis. Die Mehrheit der Wissenschaftler war über Jahrzehnte gegen eine Kausalannahme und ritt heftige Attacken gegen Forscher, die eine Kausalität vermuteten [Bechter, 1995].

Das entscheidende Problem für das Kausalitätsverständnis in der Medizin scheint bei all diesen Beispielen ähnlich: Geringe Pathogenität eines bestimmten Erregers führt zu einem Verständnisproblem, weil viele Bedingungsfaktoren modulierend eingreifen. Trotzdem stellt der Erreger die „*conditio sine qua non*“ dar und ist damit entscheidend für den wichtigsten ärztlichen Aspekt, also die Therapie. Der Wissenschaftler hat allerdings Schwierigkeiten, die Bedeutung von Einzelfaktoren in diesem Gefüge zu gewichten. Der Arzt hat die Aufgabe, den Einzelfall zu identifizieren, der aufgrund eines bestimmten biologischen Markers (wie z. B. Virus-Serumantikörper) behandelt werden sollte oder nicht.

Geht man in die aufklärerischen Details dieser oben genannten Wissenschaftskrisen, so ist bis heute meist unklar, wie die Pathogenese im Einzelfall eines Patienten erklärt werden kann. In der klinischen Medizin haben sich, so bei der Frage HP-Infektion und Ulcuskrankheit, ausreichend sichere Handlungsanweisungen ergeben, die wissenschaftlich plausibel und fundiert sind. Für die Frage einer ZNS-Beteiligung bei Infektionen gilt, obwohl nur relativ zuverlässig, der Nachweis einer erhöhten Antikörperproduktion im Liquorraum als Behandlungsindikator. Bei der HIV-Infektion, aber auch bei anderen Virusinfektionen, sieht man eine weitere Komplexität

des Problems: Die Anwesenheit des Virus im ZNS ist nicht mit einer Erkrankung gleichzusetzen, sondern verläuft oft ohne Symptome. Erst über längere Zeiträume der Viruspersistenz häufen sich kognitive Störungen und psychotische Erkrankungen. Offenbar sind in der Pathogenese von schweren psychischen Störungen humorale Faktoren beteiligt, wie etwa die Kynureninsäure [Holtze, Karolinska-Institut, 2007] oder Neurotransmitter wie Dopamin [Koutsilieri, Würzburg 2007]. Warum bestimmte Individuen wiederum besonders sensibel reagieren, also zum Beispiel einen hohen Spiegel der Kynureninsäure im Gewebe entwickeln, mag an genetischen Faktoren und Umweltfaktoren liegen. Es konnte experimentell gezeigt werden, dass Tryptophan-Depletion die Wirkung bestimmter Zytokine dramatisch ändern kann und sogar hirmorphologisch nachweisbare Modifikationen (Atrophie) auftreten [Song, 2007].

Spezifische Erreger und Depression

Nach dem bisher Dargestellten erwarten wir für die Frage, wie bestimmte Infektionen und Depression zusammenhängen, keine einfache Lösung. Sinnvoll scheint es deshalb, bekannte und durch Infektionen auslösbare Autoimmunkrankheiten des ZNS detaillierter zu betrachten. Beim Guillain-Barré Syndrom zeigt sich, dass bestimmte Erreger häufig gefunden werden, aber im Einzelfall mehrere Erreger in Frage kommen. Auch bei der Multiplen Sklerose kann man ein solches Szenario aufgrund epidemiologischer Daten vermuten. In Einzelfällen konnte die Rolle eines bestimmten Erregers plausibel gemacht werden.

Bei affektiven Erkrankungen und bei Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis zeigen neue Studien, dass mehr als zehn verschiedene Erreger mit guter Plausibilität als Trigger in der Pathogenese in Frage kommen [Bechter und Bogerts, 2007]. Im Einzelfall könnte ein bestimmter Erreger durchaus die „conditio sine qua non“ darstellen. Dies könnte bedeuten, dass im Einzelfall auch spezifische Wege der Therapie beschritten werden können, zum Beispiel bei Therapieresistenz.

Pathogenese-Modelle

Es gibt verschiedene pathogenetische Varianten eines Zusammenhangs zwischen Infektionen und Depression. In Tiermodellen wurde gezeigt, dass intrauterine und frühe perinatale Infektionen zu Hirnentwicklungsstörungen führen können, verursacht durch die Anwesenheit des Erregers oder durch Entzündungsstoffe wie Zytokine. Nach Untersuchungen im Nabelschnurblut zählen besonders Infektionen mit dem Influenzavirus, Rötelnvirus und Toxoplasma gondii als Risikoinfektionen. Wie bei entwicklungsbedingten Störungen später therapeutisch vorgegangen werden könnte, ist bisher unklar. Wichtig ist vor allem die Prävention. Eine andere pathogenetische Variante wäre, dass pränatale Infektionen auch persistieren und später reaktiviert werden können. Konkrete Befunde beim Menschen gibt es hierzu aber nicht. Eine andere Möglichkeit ist, dass spätere Infektionen zusätzlich oder völlig unabhängig voneinander ZNS-Funktionen verändern, wobei spätere Infektionen in Abhängigkeit von früheren Infektionen (nicht nur pränatale oder perinatale) verschieden wirken kön-

nen. Bestimmte Infektionen können beispielsweise vor anderen Infektionen schützen wie etwa die Infektion mit dem Herpes-Virus vor einer Infektion mit Pest-Erregern (im Tierexperiment). Eine andere pathogenetische Vorstellung ist, dass persistierende Infektionen, seien sie viral oder bakteriell, zu einer Autoimmunerkrankung führen können. Dann wäre es eventuell möglich, das infektiöse Agens zu eliminieren und dadurch die Autoimmunreaktion zum Stillstand zu bringen. Solche pathogenetischen Vorstellungen gelten für rheumatische Erkrankungen und sind auch für autoimmunbedingte psychische Erkrankungen von großer Bedeutung. Hierbei könnte zusätzlich wichtig sein, dass sich bekanntermaßen die Pathogenität von Infektionen mit dem Lebensalter des Infizierten dramatisch ändern kann. Bei neurotrophen Viren zeigt beispielsweise das Mumpsvirus im jungen Erwachsenenalter eine hohe Pathogenität, welche ein Zeitfenster ähnlich der Ersterkrankungs-Wahrscheinlichkeit an Schizophrenie aufweist. Dies ist auch beim Borna Disease Virus (BDV) der Fall [Bechter 2001]. Bei einer BDV-Infektion kann trotz Viruselimination eine chronische Autoimmunreaktion auftreten, welche Verhaltensstörungen erklärt [Rott et al., 1993]. Solchen erregerinduzierten Autoimmunmodellen sind wir bei neuen Therapieansätzen gefolgt:

1. Mit Liquorfiltration (eine erfolgreiche immunmodulatorische Therapie bei Guillain Barré-Syndrom) konnten wir bei BDV-seropositiven Patienten therapieresistente Depressionen wesentlich bessern [Bechter et al., 2000 und 2003].
2. Eine mit einer Streptokokkeninfektion assoziierte therapieresistente Depression konnte durch Elimination des Erregers (siehe unten) gebessert werden. Solche theoretischen und therapeutischen Aspekte werden im Folgenden ausführlicher diskutiert.

Spezifische Ätiologien und Depression

Prinzipiell kommen als Auslöser einer Autoimmunreaktion, wie beispielsweise unter dem klinischen Bild einer Depression, verschiedene Erreger in Frage. Zu bemerken ist hier allerdings, dass derzeit nur in etwa 50% der akuten Meningoenzephalitiden der spezifische Erregernachweis gelingt. Der Nachweis eines Erregers bei autoimmun ausgelöster Depression ist offensichtlich noch schwieriger. Wenn man unspezifische Befunde mit einbezieht (z.B. Proteinmarker etc.), kann man die Ergebnisse i.S. einer chronischen milden Enzephalitishypothese interpretieren [Bechter 2001]. Als Kriterien für den Nachweis einer Infektion beziehungsweise einer Autoimmunreaktion gelten allgemein Serokonversion, Titeranstieg über mehr als zwei Titerstufen mit Erkrankungsbeginn, Nachweis von erregerspezifischem Antigen im Gewebe, bei chronischen Enzephalitiden der Nachweis einer intrathekalen erregerspezifischen Immunreaktion (sog. Liquor-Serumantikörperindex) und begleitende unspezifische Indikatoren. Die Diagnostik ist im Einzelfall derzeit aber noch eine Herausforderung. Die Kernspin-Tomografie hilft nur selten weiter.

Wie wichtig es ist, in dieser Richtung weiterzuforschen und bessere Methoden zu entwickeln, zeigt das inzwischen recht gut anerkannte Beispiel des sogenannten PANDAS-Syndrom (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated

with Streptococcal infection). Die entsprechenden Forschungsergebnisse dazu standen über Jahre hinweg stark in der Kritik. Das PANDAS-Syndrom ist relativ häufig bei Jugendlichen, klinisch charakterisiert durch Tics verbunden mit Angst, Depressivität oder ADHS-ähnlicher Symptomatik, wobei die Tics auch nur vorübergehend auftreten können. Die Symptome sind assoziiert mit akuten oder reaktivierten Infektionen durch β -hämolisierende Streptokokken, zum Beispiel Tonsillitiden [Swedo et al., 1998]. Es gibt keine anerkannte Behandlungsempfehlung, obwohl antibiotische Behandlung offenbar erfolgreich sein kann. Die Pathogenese der Symptome ist am besten erklärbar durch kreuzreagierende Antikörper (molecular mimicry), die durch die Streptokokkeninfektion induziert werden, aber gleichzeitig gegen ZNS-Proteine gerichtet sind [Kirvan et al., 2003].

Kreuzreagierende Antikörperreaktionen werden auch durch andere Erreger offenbar häufig ausgelöst, stellen aber nicht den einzigen Pathomechanismus dar. Chronifizierung durch Erregerpersistenz scheinen auch eine Rolle zu spielen, etwa für eine Erweiterung der Immunreaktion (epitope spreading). Wenn die Elimination des bakteriellen Antigens gelingt, ist unter solchen Voraussetzungen die erfolgreiche Behandlung einer chronischen bakteriellen Infektion möglicherweise die Basis, um die Autoimmunreaktion zum Erliegen zu bringen. Dabei ist zu

beachten, dass a priori bakterielle Infektionen nicht immer erfolgreich durch Antibiotika bekämpft werden, und gezielte Bekämpfung die Identifikation des Erregers voraussetzt. Für neue Therapieansätze bei therapieresistenter Depression ist dies schwierig, kann in Einzelfällen aber erfolgreich sein [Bechter et al., 2007].

Konzept der Krankheitsherde und deren Sanierung

Es gibt schon länger recht gut dokumentierte Beobachtungen, dass Herdinfektionen (z.B. der Zähne, Kiefer oder Kieferhöhlen) als Trigger für psychische Störungen fungieren können und eine sogenannte Herdsanierung wirksam sein kann [vgl. R. Mieg, reprint 2006].

Wir haben in den letzten Jahren eine Reihe von Einzelfällen behandeln können, bei denen offenbar bakterielle Herdinfektionen für eine chronische Depression verantwortlich waren. In einem dieser Fälle konnten wir den Verlauf der Streptokokken-spezifischen Antikörpertiter besonders gut verfolgen. Die Befunde, einschließlich wiederholter Liquoruntersuchungen, erlaubten die Annahme einer Streptokokken-assoziierten Autoimmunerkrankung mit dem Hauptsymptom Depression auf dem Höhepunkt der Erkrankung [Bechter et al., 2007]. Interessanterweise war in diesem Fall offenbar eine Infektion durch nicht β -hämolisierende Streptokokken ver-

Anzeige

antwortlich (also nicht die Erreger des PANDAS-Syndroms). Wir entschlossen uns zu einer überlegten antibiotischen Therapie erst nach einer mehrmonatigen stationären komplexen Therapie, die geringen Erfolg zeigte. Die über zehn Jahre chronisch-rezidivierende Tonsillitis war bereits zuvor mehrfach mit Breitband-Antibiotika behandelt worden. Letzter Anlass für unseren Therapieversuch war eine klinische Beobachtung: Im Rahmen der tagklinischen Behandlung bei mäßig gebesselter Depression trat wieder eine Rezidivtonsillitis auf, verbunden mit Fieber, Schwellungen mehrerer großer Gelenke und massiver Verschlimmerung der Depression. Die spekulativ mit Penicillin-V über einen etwas verlängerten Zeitraum (drei Wochen) erfolgte antibiotische Therapie war nach wenigen Tagen auf den gesamten Symptomenkomplex einschließlich Depression erfolgreich. Es erfolgte dann zusätzlich eine Tonsillektomie. Seitdem war die Patientin nie wieder depressiv und benötigte ab Therapiezeitpunkt keine antidepressive Behandlung mehr. Aufgrund günstiger Umstände war in diesem Fall die Entwicklung der ASL-Titer über sechs Jahre einschließlich zwei Jahre vor der schweren Depression nachzuvollziehen: mit dem zunehmenden Auftreten von Fatigue-Symptomen und Depression stieg der ASL-Titer an und fiel nach erfolgreicher Therapie langsam ab.

In anderen Fällen chronischer Depression vermuteten wir zum Teil Herdinfektionen aufgrund der klinischen Symptome (z. B. Schwellungen des Gesichts, rezidivierend auftretend und verbunden mit depressiven Symptomen) als Hinweis auf eine Infektion des Kiefers oder der Kieferhöhle. Auch andere Fälle mit rezidivierenden Tonsillitiden und psychischen Störungen haben wir gesehen. Die Datenlage in diesen Einzelfällen war aber für eine wissenschaftlich fundierte Bewertung nicht ausreichend. Erwähnenswert war in einem Fall, dass auch die gezielte kieferchirurgische Untersuchung zunächst einen unauffälligen Befund ergab, nur wenige Wochen später aber spontan ein Zahn ausfiel und sich das ganze Ausmaß einer chronischen Kiefervereiterung zeigte; nach Abschluss der kieferchirurgischen Behandlung traten keinerlei depressive Störungen (über Jahre) mehr auf. In einem anderen Fall war eine chronische Depression, verbunden mit ausgeprägten Fatigue-Symptomen im Anschluss an eine Chorea minor, mit einer Penicillin-Prophylaxe über zwei Jahre *lege artis* behandelt worden, die Fatigue-Symptome und Depressivität besserten sich nach Tonsillektomie. Wann eine Tonsillektomie bei Depression erfolgen sollte, ist wissenschaftlich nach unserer Kenntnis unzureichend bearbeitet. Erwähnenswert erscheint eine aktuelle Arbeit, in der die Wirkung von Adenotonsillektomie auf Schlafapnoe-Symptome bei Jugendlichen untersucht wurde. Überraschenderweise trat dabei eine signifikante Besserung von ADHS-Symptomen ein [Huang et al., 2007]. Diese Autoren hatten leider weder erregerspezifische Untersuchungen gemacht noch eine entsprechende Hypothese bedacht. Die Deutlichkeit der ADHS-Symptombesserung weist aus unserer Sicht am ehesten auf einen psychoimmunologischen Zusammenhang hin. Als gut fundiert kann ein Zusammenhang zwischen schlechtem Zahnstatus und erhöhtem Schlaganfallrisiko angesehen werden [Pussinen et al., 2007], auch hier kommen immuninflammatorische Mechanismen in Betracht.

Zusammenfassung

Die psychoimmunologische Forschung hat in den letzten zehn Jahren viele neue Erkenntnisse zusammengetragen, deren endgültige wissenschaftliche Bewertung aber noch aussteht. Plausibel erscheint, dass verschiedene Erreger mit dem Auftreten von Depressionen assoziiert sein können. Infektionen können offenbar insbesondere bei längerer Persistenz psychoimmunologische Pathomechanismen in Gang setzen. Einzelne Erreger dürften jeweils von geringer Pathogenität sein, wie für viele Infektionskrankheiten bekannt. Sie stellen aber trotzdem die „*conditio sine qua non*“ oder einen wesentlichen Bedingungsfaktor dar. Bei bekannten Autoimmunkrankheiten sind über Jahre Autoantikörper nachweisbar, ohne dass Symptome beobachtet werden müssen (z. B. beim Lupus erythematoses im Schnitt acht Jahre vor den Erstsymptomen). Diese Zeit- und Verlaufsaspekte stellen aber die Diagnostik und Indikation zur Behandlung beim einzelnen Patienten vor schwer überwindbare Probleme. Trotzdem kann durch sorgfältige Anamnese, klinische Untersuchung und Beobachtung des Patienten und durch Einbezug experimenteller Befunde in Einzelfällen eventuell relativ rasch und nachhaltig therapiert werden. Kausale Zusammenhänge zwischen Infektionen und Depression sind aber nicht nur wissenschaftlich schwer zu beurteilen, sondern noch zu wenig untersucht. In der psychoimmunologischen Forschung werden derzeit eine Reihe neuer theoretisch unterschiedlicher Therapieansätze geprüft, so etwa die antivirale, antiinflammatorische und immunmodulatorische Behandlung [Dickerson et al., 2003; Müller et al., 2002 und 2006; Bechter et al., 2000]. Die Ergebnisse sind interessant, zum Teil vielversprechend, aber eine allgemeine Anwendung ist bisher nicht zu empfehlen. Die hier in Einzelfällen berichtete antibiotische Behandlung bei offensichtlichem Vorliegen chronischer bakterieller Infektionen kann ebenfalls noch nicht allgemein empfohlen, bei plausibel nachvollziehbaren Herdinfektionen in Absprache mit erfahrenen Fachärzten der entsprechenden Richtungen im Sinne eines Behandlungsversuches aber angegangen werden. Eine breite Anwendung ungezielter antibiotischer Therapie ist abzulehnen. Die Grundlagenforschung und die klinische Forschung sollten dringend intensiviert werden, um die Bedeutung immuninflammatorischer Vorgänge und deren Assoziation mit Infektionen bei Depression zu klären. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Karl Bechter

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie II
der Universität Ulm
Bezirkskrankenhaus Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg
E-Mail: Karl.Bechter@bkh-guenzburg.de

DANKSAGUNG

Der Margarete Ammon-Stiftung München ist für großzügige Unterstützung dieser Studien zu danken.



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

Infektion und Depression

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

1. Welche Antwort ist falsch? Geringe Pathogenität ...

- A ... bedeutet weniger als 100% der Erkrankten
- B ... bezieht sich nur auf die untersuchte beziehungsweise in Rede stehende Spezies, kann bei anderer Spezies anders sein.
- C ... trifft für viele Erreger zu.
- D ... ist zutreffend, wenn 5% der Infizierten erkranken.
- E ... bedeutet, dass der Anteil Erkrankter pro Anzahl Infizierter gering ist.

2. Als notwendige Bedingungsfaktoren bekannter Autoimmunkrankheiten gelten heute alle folgenden Faktoren außer ...

- A ... Gene.
- B ... Umweltfaktoren.
- C ... Immunsystem.
- D ... psychischer Stress.
- E ... der Interaktion von Bedingungsfaktoren.

3. Welche Aussage zum Tryptophan-Stoffwechsel trifft nicht zu?

- A Bei Infektionskrankheiten ist der Tryptophan-Stoffwechsel typischerweise involviert.
- B Bei Autoimmunkrankheiten ist der Tryptophan-Stoffwechsel typischerweise involviert.
- C Neopterin ist ein Abbauprodukt im Tryptophan-Stoffwechsel.
- D Erhöhte Spiegel von Zytokinen können nicht durch Änderungen im Tryptophan-Stoffwechsel entstehen.
- E Bei Virusinfektionen steigt der Neopterin-Spiegel im Blut an.

4. Welche Aussage zu Depressionen trifft nicht zu?

- A Erhöhter Spiegel von proinflammatorischen Zytokinen wurden im Blut und Liquor depressiver Patienten gefunden.
- B Die Beobachtung von Neurodegeneration bei manchen Depressionen könnte mit der Neurotoxizität von Kynurenin zu tun haben.
- C Serotonin und Tryptophan haben keine Gemeinsamkeiten.
- D Eine Subgruppe depressiv Erkrankter scheint immuninflammatorische Abweichungen aufzuweisen.
- E S100B kann bei Depressiven erhöht sein.

5. Welche Aussage ist falsch? Die Helicobacter pylori-Infektion ...

- A ... ist in Deutschland weit verbreitet.
- B ... ist typischerweise chronisch beziehungsweise persistierend.
- C ... führt selten zur Erkrankung.
- D ... ist oft als *conditio sine qua non* der Ulcuskrankheit anzusehen.
- E ... ist ein eher belangloser Einzelfaktor in einem multikonditionalen Krankheitsgeschehen.

Teilnahmeschluss **online** ist der
15. April 2008!



5. Welche Aussage ist falsch? Die pathogenetischen Varianten einer erregerrinduzierten Vulnerabilität für psychische Erkrankungen sind ...

- A ... genetische vorprogrammierte Entwicklungsstörungen.
- B ... Infektionen, die die Hirnentwicklung über direkte Erregereffekte in der Embryonal- und Fetalzeit beeinflussen.
- C ... bei Infektionen entstehende proinflammatorische Zytokine der Mutter, welche die ZNS-Entwicklung des Embryo ungünstig beeinflussen können.
- D ... postnatale Infektionen, die eine Meningoenzephalitis oder ZNS-Entwicklungsstörungen auslösen können.
- E ... adulte Infektionen, die eine ZNS-relevante Autoimmunität triggern können.

7. Infektionen mit welchen der folgenden Erregern können nicht als Risikofaktoren für die psychische Erkrankung einschließlich Depressionen angesehen werden?

- A HIV
- B Helminthen
- C Rötelnviren
- D Streptokokken
- E BDV

8. Welche Aussage ist falsch? Der Nachweis einer erregerrassoziierten Depression im Sinne einer Autoimmunerkrankung ...

- A ... gelingt mit modernen diagnostischen Methoden sehr zuverlässig.
- B ... beruht vor allem auf der Bewertung der kombinierten Befunde in Zusammenhang mit einer Katamnese.
- C ... erfordert in der Regel unter anderem ein MRT.
- D ... erfordert meist auch eine Liquoruntersuchung.
- E ... ist trotz vieler offener Fragen interessant und kann in therapieresistenten Fällen eventuell neue Therapieoptionen bieten.

9. Welche der folgenden Erkrankungen wurde nicht in Zusammenhang mit Herdinfektionen beschrieben?

- A Depression
- B Rheumatische Erkrankung
- C Nierenerkrankung
- D Herzerkrankung
- E Posttraumatische Stresserkrankung

10. Was gehört nicht zum PANDAS-Syndrom?

- A beta-hämolysierende Streptokokken
- B Molecular mimicry
- C Wahn
- D Tics
- E Angst und Depressivität



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 17.3.2008

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 1/2008

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!





Welche neuen Wege werden in der Antidepressivaforschung künftig beschritten werden?

Antidepressivaforschung – Ein Blick in die Zukunft

Weltweit leiden mehr als 121 Millionen Menschen unter Depressionen, Tendenz weiter steigend. Nach Schätzungen der WHO nehmen Depressionen auf der Liste der häufigsten Erkrankungen einen der vordersten Plätze ein – Fakten, welche die bedeutende medizinische und gesundheitspolitische Stellung dieser Krankheit bereits jetzt und für die Zukunft unterstreichen. Wird es neue, spezifischere Therapeutika und verlässliche Biomarker geben und werden sie Einfluss auf diese Entwicklung nehmen können? F. HOLSBOER

Die große Bedeutung der Depression für die Volksgesundheit ist durch umfassende epidemiologische Untersuchungen der Öffentlichkeit gut bekannt. Eine repräsentative Studie, die Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts (MPI) für Psychiatrie im Jahre 1998 durchführten, zeigte, dass etwa 11 % aller an einem Stichtag in über 400 Allgemeinarztpraxen untersuchten Patienten die diagnostischen Kriterien einer Depression erfüllten. Selbst bei konservativer Betrachtung beträgt das Lebenszeitrisko, an einer behandlungsbedürftigen Depression zu erkranken,

über 10 %. In den Industrieländern wird einer neuen Studie der WHO zufolge die Depression im Jahre 2030 die häufigste Ursache für krankheitsbedingte Beeinträchtigungen sein, gefolgt von den kardiovaskulären Erkrankungen und den Demenzen. Dabei muss beachtet werden, dass die Depression nicht nur ein Hauptrisikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist, auch die Wahrscheinlichkeit, im Alter an Morbus Parkinson oder Alzheimer-Demenz zu leiden, ist bei depressiven Patienten verdoppelt. Eine aktuelle WHO-Statistik zeigt auch, dass sich der allgemeine Gesundheitszustand bei Pa-

tienten mit Asthma, Angina Pectoris, Arthritis oder Diabetes wesentlich verschlechtert, wenn gleichzeitig eine Depression vorliegt. Diese aus der Epidemiologie hervorgehenden Erkenntnisse werfen eine Reihe von Fragen auf, die dank der heutigen Möglichkeiten der klinischen und Grundlagenforschung mit guter Erfolgsaussicht bearbeitet werden können. Es gilt also diejenigen Mechanismen auf molekularer, zellulärer und systembiologischer Ebene zu verstehen, die all denjenigen Erkrankungen gemeinsam sind, die offensichtlich so eng hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres

Verlaufs verwoben sind. Es ist nicht die Trauer über den Verlust geistiger und körperlicher Gesundheit, durch die Depression mit Demenz und Morbus Parkinson oder Diabetes zusammengeführt wird. Im Gegenteil, die Depression tritt viele Jahre, oft Jahrzehnte vor den anderen Erkrankungen auf, ist also deren Wegbereiter. Wenn wir die biochemischen und genetischen Grundlagen der Depression verstehen, gewinnen wir auch Einblicke in die Kausalmechanismen der bei älteren Menschen so häufig auftretenden Erkrankungen. Natürlich gilt dies auch umgekehrt: Die Disposition zu Morbus Parkinson, Demenz oder Diabetes kann dazu führen, dass sich die Depression überhaupt erst entwickelt. Die notwendigen Vernetzungen, die wir über nosologische Grenzen hinaus zu etablieren haben, stellen für die künftige klinische Forschung, aber auch ihre Förderstrukturen eine große Aufgabe dar. Wir haben uns an diagnosenspezifische Forschungsverbünde gewöhnt, die in der Vergangenheit durchaus große Verdienste erwerben konnten. Die Zukunft der Psychiatrie aber wird in einer von nosologischen Festlegungen losgelösten Erforschung dieser Erkrankungen, vor allem ihrer gemeinsamen Schnittmengen potenzieller Kausalmechanismen liegen. Um die hochgesteckten Ziele zu erreichen, muss sich die akademische Forschung neu organisieren: Viel zu lange wurden die Aussagen von Max Planck: „Der Anwendung muss die Erkenntnis vorausgehen“ und von Hermann von Helmholtz: „Wer in seiner Wissenschaft immer nur die Anwendung sucht, kann sicher sein, dass er die Anwendung nicht findet“ als Freibrief der Grundlagenforschung empfunden, sich der Frage nach dem Nutzen ihres Tuns nicht stellen zu müssen. Die Chancen, diese Situation grundlegend zu ändern, sind ausgezeichnet. Sie zu nutzen erfordert aber, dass die klinische Forschung selbstbewusst die Fragestellungen für die Grundlagenforschung formuliert. Damit die Signale aus der Klinik in der Grundlagenforschung richtig ankommen, müssen die Grenzen zwischen beiden verwischen. Vor allem müssen diejenigen, die sich der klinischen Forschung zuwenden, lernen, welche Möglichkeiten die Grundlagenforschung bietet. Ebenso müssen Grundlagenfor-

scher mit der Art und Weise, wie Befunde in der Klinik gewonnen werden, vertraut werden. Eine weitere Neuerung muss darin bestehen, Entdeckungen, die einen kommerziellen Nutzen versprechen, nicht zu früh aus der Hand zu geben. Wie die vergangenen Jahre gezeigt haben, ist Entdeckung und Entwicklung von Medikamenten in Biotechnologiefirmen, die früh mit Wagniskapital finanziert werden, nicht aussichtsreich. Viel zu früh wird viel Geld für Dinge ausgegeben, die mit der Weiterentwicklung der akademisch geglückten Entdeckung wenig zu tun haben. Die akademische Forschung verliert hier wertvolles Terrain, das ihrer Finanzierung dienen könnte. Die hohe Regulationsdichte des für die öffentliche Verwaltung geltenden Rechts darf hier kein Hinderungsgrund sein.

Entwicklungen in der Antidepressivaforschung

Am Beispiel der Depressionsforschung lässt sich diese Entwicklung gut darstellen: In den 1950er-Jahren wurde mit Imipramin das erste Antidepressivum entdeckt. In einer 1957 erschienenen Arbeit moniert der Schweizer Psychiater Jules Angst, es sei erstaunlich, dass man den Wirkmechanismus von Imipramin noch immer nicht aufgeklärt hätte, obwohl es seit nunmehr drei Jahren auf dem Markt sei. Heute, 50 Jahre später, müssen wir eingestehen, dass wir immer noch nicht wissen, wie Imipramin wirkt. Jedes Jahr werden Hunderte von Millionen zur Aufklärung antidepressiver Wirkmechanismen und Entwicklung neuer Psychopharmaka in akademischer und industrieller Forschung ausgegeben. Bis zum heutigen Tage hat sich mit ganz wenigen Ausnahmen am grundsätzlichen pharmakologischen Mechanismus – der Verstärkung monoaminerger Transmission – nichts geändert. Verbesserungen sind lediglich hinsichtlich der Nebenwirkungen erzielt worden, zum Beispiel der Unterstützung des Schlafs durch einige Medikamente oder auch Stimulierung des Appetits. Grundlegende Unterschiede in der Gesamtwirkung zwischen den einzelnen Substanzen zeigen sich aber nicht. Gemessen am immensen Wissenszuwachs in den Neurowissenschaften sind die bis jetzt er-

zielten Verbesserungen in der Depressionstherapie eher enttäuschend. Dies mag zum einen an der viel diskutierten Risikoscheu der pharmazeutischen Industrie liegen, die sich lieber auf das „Veredeln“ bewährter Mechanismen verlässt, als sich auf völlig neues Terrain zu begeben. Ich meine dagegen, dass diese Einschätzung der Situation nicht völlig gerecht wird. Viele große Arzneimittelunternehmen nutzen heute ihre Technologien, um Substanzen zu entwickeln, die an bisher pharmazeutisch nicht genutzte Zielstrukturen angreifen. Zum Beispiel können wir erwarten, dass bald Medikamentenkandidaten erprobt werden, die an Rezeptoren für Neuropeptide oder Glutamat angreifen. Einige dieser neuen Ansätze sind hypothesengeleitet. Bestes Beispiel hierfür sind die Corticotropin Releasing Hormone 1 Rezeptor(CRHR1)-Antagonisten. Die Entwicklung dieser Substanzen wurde durch eine Reihe klinischer Studien angestoßen. Zunächst wurde gefunden, dass Patienten mit Depression eine erhöhte Stresshormonsekretion haben. Später zeigten neuroendokrine Untersuchungen, dass den klinischen Befunden vermehrte Freisetzung von CRH und Vasopressin zugrunde liegt. Mithilfe von Versuchen an Ratten, denen man CRH appliziert hatte oder von transgenen Mäusen, die CRH überexprimierten, konnten wir zeigen, dass CRH auch Verhaltensänderungen auslöst, die Ähnlichkeiten mit Symptomen der Depression haben. Als wir fanden, dass diese Symptome bei Mäusen, deren CRH1-Rezeptoren gentechnisch inaktiviert waren, nicht auslösbar sind, wurde klar, dass die Entwicklung eines CRH1-Rezeptorantagonisten eine geeignete Strategie zur Behandlung stressinduzierter Erkrankungen sein könnte. Derzeit sind in verschiedenen Firmen CRH1-Rezeptorantagonisten in der präklinischen Forschung, einige sogar schon in Phase-III-Studien. Ebenfalls in der klinischen Prüfung befinden sich Substanzen, die den Vasopressin-Rezeptor blockieren oder auch den Glukokortikoid-Rezeptor. Alle bisher bekannten vorläufigen Versuchsergebnisse sind vielversprechend und wir können damit rechnen, dass in einigen Jahren derartige, erstmals aus Ergebnissen der klinischen For-

schung abgeleitete Medikamente auf den Markt kommen.

Vom Phänotyp zum Genotyp

Es stellt sich hier die Frage, ob denn für alle Patienten mit Depression oder Angststörung ein Medikament, das der erhöhten Stresshormonsekretion entgegenwirkt, von Nutzen ist. Es könnte ja sein, dass nur diejenigen Patienten, bei denen eine Hypersekretion von Cortisol nachweisbar ist, auch erfolgreich mit einem CRH-, Vasopressin-, oder Glukokortikoid-Rezeptorantagonisten therapiert werden können. Das würde aber voraussetzen, dass die in der Peripherie messbare endokrine Veränderung direkt das Abbild hormoneller Effekte in denjenigen hirnanatomischen Strukturen widerspiegelt, die für die Depressionsgenese relevant sind. Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen, vor allem an Mäusen, lassen an dieser Übertragbarkeit zweifeln. Durch molekularbiologische Untersuchungen ist sogar gezeigt worden, dass CRH nach Bindung am CRH1-Rezeptor im Gehirn je nach Lokalisation ganz unterschiedliche Signalwege aktivieren kann. Wir können also durch Messung peripherer Stresshormone heute nicht vorhersagen, welcher Patient auf ein Medikament, das auf diese spezielle Hormonregulation gerichtet ist, ansprechen wird.

Dieser Aspekt wird in Zukunft generell wichtig sein: Je spezifischer ein Medikament wirkt, umso mehr müssen wir von dem Patienten wissen. Die heute gebräuchlichen Antidepressiva sind eher den Breitbandantibiotika vergleichbar. Wollen wir gezielt eine Infektion behandeln, müssen wir das Bakterium kennen und testen, ob ein selektiv angreifendes spezifisches Antibiotikum überhaupt wirksam ist.

Wie wird dies in der Psychopharmakologie der Zukunft aussehen? Wie können wir eine Therapie nach Maß schneiden? Ein erster Schritt in diese Richtung ist die Genotypisierung. Hierbei werden geringfügige genetische Variationen, sogenannte „Einzelbasenmutationen“ (Single Nucleotide Polymorphisms, SNPs) in allen 25.000 Genen identifiziert. Durch biotechnologische und statistische Verfahren werden SNPs in Genen, in regulierenden Sequenzen, oft aber auch

außerhalb der heute bekannten Gengrenzen entdeckt, die mit dem Ansprechen auf ein Pharmakon in Zusammenhang gebracht werden können. Dieser Ansatz hat zu einigen interessanten Befunden geführt: So entdeckten wir am MPI für Psychiatrie, dass eine bestimmte Variation eines Gens, das für ein Chaperonmolekül – FKBP5 genannt – kodiert, den Verlauf der Depressionstherapie vorhersagt. Chaperone sind Eiweißmoleküle, die eine besonders wichtige Rolle bei der Weiterleitung des Stresshormonsignals in das Zellinnere spielen. Wenn Cortisol durch die Membran in das Zellinnere eingedrungen ist, bindet es an seinen Rezeptor. Die Affinität des Glukokortikoid-Rezeptors für Cortisol und seine weiteren Aktivitäten auf dem Weg zum Zellkern werden von seiner dreidimensionalen Struktur bestimmt und diese zu optimieren ist eine Hauptaufgabe der Chaperone. Wir konnten jedoch nicht feststellen, dass die Variation im FKBP5-Gen speziell für eine bestimmte Medikamentenklasse, zum Beispiel selektive Noradrenalin- oder Serotoninwiederaufnahmehemmer klinische Vorhersagekraft besitzt. Dies muss nicht erstaunen, wenn man bedenkt, dass alle Antidepressiva trotz akut einsetzender pharmakologischer Aktivität viele Wochen benötigen, bis die klinische Wirkung beobachtet werden kann. Man darf daraus schließen, dass das, was wir initial auslösen, nur der erste Schritt am Anfang einer langen Signalkaskade ist. Im Verlauf der Behandlung und noch bevor die klinische Wirkung einsetzt, geht die initiale Selektivität verloren und alle Mechanismen konvergieren schließlich auf einige wenige gemeinsame Endstrecken, die wir noch nicht kennen. Wir können daraus schließen, dass unsere heute zu Verfügung stehenden Antidepressiva pharmakologisch zum Zeitpunkt der Entfaltung ihrer klinischen Wirksamkeit allesamt unspezifisch geworden sind.

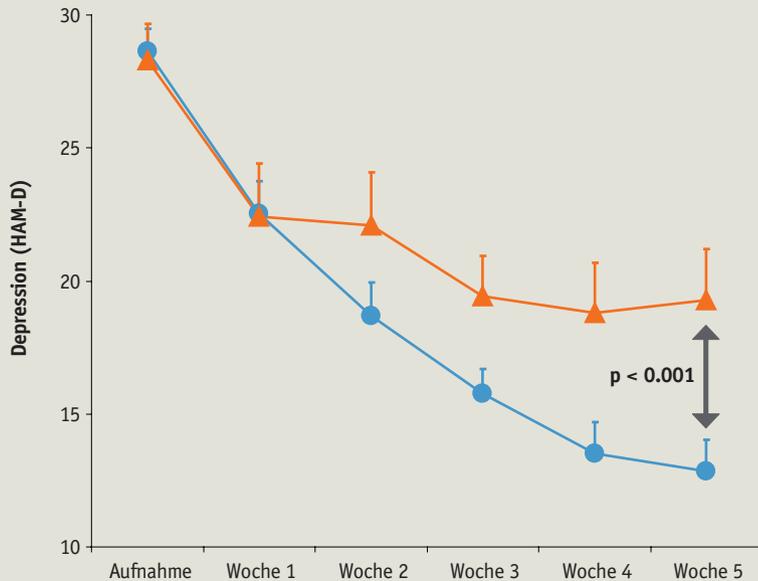
Wenn man den Gedanken weiterführt, dass sich anhand des Genotyps das Ansprechen auf ein Antidepressivum voraussagen lässt, dann drängt sich die Frage auf, ob dies in Zukunft genutzt werden kann, wenn die neuen Antidepressiva mit sehr selektiven Wirkmechanismen auf den Markt kommen und wir entscheiden müssen, welches Medika-

ment für den einzelnen Patienten nun das richtige sei. Dieser Ansatz der Differenzialtherapie mithilfe des Genotyps war die Grundlage der „personalisierten Medizin“.

Von der molekularen Diagnostik zum klinischen Biomarker

Der erfahrene Kliniker wird hier zu Recht einwenden, dass der Genotyp nicht die alleinige Entscheidungshilfe sein kann. Oft sprechen Patienten auf ein Medikament an, das in einer späteren Episode nicht mehr wirksam sein wird. Der Genotyp hat sich dabei natürlich nicht geändert. Ähnliche Erfahrungen haben wir bei eineiigen Zwillingen mit Depression gemacht, die trotz identischem Genom auf das gleiche Antidepressivum unterschiedlich reagierten. Die für diese Differenzierung trotz gleichem Genom verantwortlichen Mechanismen werden unter dem Begriff Epigenetik zusammengefasst. Hierunter versteht man die chemische Veränderung des Genoms durch Anknüpfung kleiner organischer Moleküle. Dabei werden nicht einzelne Nucleinbasen ausgetauscht, vielmehr kommt es zur Bindung von Methylgruppen an gesonderte Sequenzen der DNA. Weiterhin kann durch Anknüpfung von Acetylgruppen an Histone, das sind Eiweißmoleküle, die zur Verpackung der DNA im Zellkern dienen, die Aktivierbarkeit räumlich benachbarter Gene variiert werden. Solche Veränderungen können lebenslang fortbestehen, sie können sogar vererbt werden. Es ist heute möglich, diese epigenetischen Modifikationen, das heißt die biochemische Niederschrift von Erfahrungen auf unserem Erbgut, zu analysieren. Bisher gelingt dies mit der nötigen Detailgenauigkeit nur bei einzelnen ausgewählten Genen. Wir können aber den Einfluss genetischer Modifikationen durch Studium der Genexpression pauschal analysieren. Dabei verwenden wir „Mikroarrays“, das sind Chips, auf denen synthetische kurze DNA-Abschnitte aufgebracht sind. Gewinnt man nun die von diesen Genen abgeschriebene Boten-RNA, dann hängt deren Menge von der Aktivität der korrespondierenden Gene ab. Nach Durchlaufen einiger chemischer

Dexamethason/CRH-Test als Biomarker für die Prognose des Therapieverlaufs



Patienten, die im Dex/CRH-Test zwei Wochen nach Behandlungsbeginn eine verminderte Cortisolreaktion aufwiesen, zeigten nach fünf Wochen eine deutliche Besserung der Depression (Punktwert auf der Hamiltonskala, untere Kurve) im Vergleich zu Patienten mit gleichbleibend hoher Cortisolreaktion (Punktwert auf der Hamiltonskala, obere Kurve).

Reaktionen und einem abschließenden Hybridisierungsschritt (das heißt Zusammenlagerung von Einzelsträngen) lässt sich die Menge aller durch ein von außen kommendes Signal aktivierten Boten-RNA errechnen. Die quantitative Analyse der Genexpressionsprofile gewährt Einblicke sowohl in genetische Variation, aber auch in epigenetische Modifikation. Das Mikroarrayergebnis ist also das unmittelbare Abbild des Wechselspiels von ererbten Genotyp und der durch exogene Faktoren verursachten epigenetischen Modifikation.

In diesem Sinne benutzen wir heute diese Mikroarrays als Biomarker: Die sich über die Lebensjahre des Einzelnen akkumulierten Veränderungen der Aktivierbarkeit von Genen können natürlich auch Auswirkungen auf die Entstehung einer Depression, vor allem aber auch auf das Ansprechen auf eine Therapie haben. Im Rahmen der am MPI für Psychiatrie gemeinsam mit Partnerkliniken in Bayern und in der Schweiz seit vielen Jahren durchgeführten Munich Antidepressant Response Signature (MARS)-Studie (www.mars-depression.de) werden solche Mikroarrays nun auch als Biomarker verwendet. Wir hoffen, ähnlich wie

sich dies in anderen Fachgebieten zu bewähren scheint, zum Beispiel welcher Patient mit Asthma auf Kortikosteron gut ansprechen wird und welcher nicht, auch bei Patienten mit Depression Genexpressionsprofile als Biomarker etablieren zu können.

Die wichtigsten Lebensbausteine sind die Proteine. Zu Recht behaupten Proteinforscher, wenn sie ihre Wissenschaft mit der Genetik kontrastieren: „genes were easy“. Sie wollen damit verdeutlichen, dass wir zwar „nur“ 25.000 Gene auf unserem Erbgut tragen; hieraus kann aber ein Portfolio von mehr als 800.000 Eiweißmolekülen entstehen. Auf dieser Grundlage Biomarker zu entwickeln, die uns Voraussagen über das Ansprechen auf die spezifischen Therapien der Zukunft erlauben, ist eine besonders schwere Aufgabe, der wir uns am MPI für Psychiatrie stellen. Immerhin konnte mit der Glyoxalase ein Molekül identifiziert werden, das bei denjenigen Mäusen erniedrigt im Gehirn vorkommt, die aufgrund eines selektiven Züchtungsprozesses eine Reihe von Verhaltensauffälligkeiten aufweisen, die einigen Symptomen der Depression des Menschen ähnlich sind.

Eine recht neue biochemische Methode, die das Potenzial für Biomarker besitzt, ist die Analyse kleiner chemischer Moleküle, die aus dem Stoffwechsel von Kohlenhydraten und Lipiden hervorgegangen sind. Diese Metabolitenprofile, für die wir ebenfalls Blut- und Liquorproben aus der MARS-Studie heranziehen, bilden die Effekte der genetischen Varianz, die epigenetischen Einflüsse und das resultierende Proteom ab. Derzeit befinden sich Metabolomik-Studien an Patienten mit Depression noch in einem explorativen Stadium. Wir glauben aber, dass sie ein wichtiges Bindeglied zwischen dem genomischen Biomarkern wie Mikroarrays und dem Proteom und den klinischen Biomarkern wie Hormontests, Imaging-Studien und Schlaf-EEGs sind.

Dexamethason/CRH-Test als Biomarker

Vor 25 Jahren veröffentlichte ich die erste Arbeit über einen wöchentlich durchgeführten Dexamethason(Dex)-Suppressionstest während einer Depressionstherapie. Bei gesunden Testpersonen wird durch das synthetische Glukokortikoid Dexamethason an der Hy-

pophyse das Hormon Corticotropin (ACTH) soweit unterdrückt, dass auch das durch ACTH an der Nebennierenrinde freigesetzte Cortisol einen bestimmten Grenzwert nicht überschreitet. Anders bei Patienten mit Depression: Hier finden sich erhöhte Cortisolwerte, die sich erst allmählich im Therapieverlauf normalisieren. Dies jedoch nur bei Patienten, die auf die Therapie ansprechen. Die Normalisierung eilte der klinischen Symptomverbesserung einige Wochen voraus. Umgekehrt kündigte sich in dieser Studie bei mehreren Patienten ein Rückfall durch sehr hohe Cortisolwerte trotz Dex-Vorbehandlung an. Dieser Befund wurde von vielen Forschergruppen repliziert. Der einzige Nachteil war seine geringe Empfindlichkeit. Er konnte nur bei etwa 25% der Patienten angewandt werden. Durch eine Kombination der Dex-induzierten Suppression von Cortisol und ACTH mit der nachfolgenden Stimulation durch CRH steht uns heute ein wesentlich empfindlicherer neuroendokriner Biomarker zur Verfügung. Auch hier gilt: Normalisierung des Dex/CRH-Testergebnisses zeigt einen günstigen Therapieverlauf an. Dagegen muss bei Fortbestehen der erhöhten Cortisolwerte im Dex/CRH-Test mit Therapieresistenz oder Rückfallneigung gerechnet werden (siehe Abbildung). Diese Ergebnisse sind vielerorts reproduziert und der Dex/CRH-Test gilt heute als der bisher bestabgesicherte klinische Biomarker für die Prädiktion des Therapieverlaufs.

Bildgebung und Schlafstruktur mit Biomarkerpotenzial?

Die neuroradiologische Untersuchung von Patienten mit Depression ist Teil der Routineuntersuchung geworden. Nur wenige Studien haben jedoch die Kernmagnetresonanz-Tomografie (MRI)-Ergebnisse dahingehend ausgewertet, ob Strukturmessungen Vorhersagen über den Verlauf der Therapie zulassen. Eine Studie an über 170 Patienten im Rahmen des MARS-Projekts wies nach, dass sich eine Maßzahl aus Strukturmerkmalen des anterioren zingulären Kortex errechnen lässt, die eine Vorhersage des Therapieergebnisses zulässt, und zwar unabhängig von der Wahl des Antidepressivums. Dieses Er-

gebnis steht in Einklang mit einer kleinen Pilotstudie, bei der alle Patienten Fluoxetin erhielten und bei der ebenfalls ein ähnlicher Zusammenhang zwischen dem anterioren zingulären Kortex und dem Therapieergebnis bestand. Nun wird geprüft, ob diese Ergebnisse die Entwicklung eines Biomarkers, errechnet aus dem strukturalen MRI, zulassen.

Untersuchungen des Schlaf-EEG sind bisher noch nicht unter dem Gesichtspunkt als potenzielle Biomarker etabliert. Dies erstaunt, da bei Patienten mit Depression eine Vielzahl typischer Veränderungen im Schlaf-EEG zu beobachten sind. So ist die Zeit, die zwischen Einschlafen und dem Auftreten der ersten Phase der schnellen Augenbewegungen (Rapid-Eye-Movement, REM) verstreicht, bei Depression verkürzt, die Frequenz der Augenbewegungen innerhalb der REM-Phasen erhöht, der Tiefschlaf vermindert. Unterschiedliche Antidepressiva verändern den Tiefschlaf differenziell. Wir hoffen, durch den Vergleich der Schlaf-EEG-Struktur bei Patienten, die im Rahmen des MARS-Projekts untersucht werden, durch aufwendige Schlaf-EEG-Analysen die Frage beantworten zu können, ob gut charakterisierbare Veränderungen der Schlafstruktur das Potenzial für neue Biomarker besitzen. Unterstützt wird diese Forschung durch Schlaf-EEG-Untersuchungen an Mäusen, denen Antidepressiva verabreicht werden.

Ende der Kleinkunsthöhlen für Wissenschaftler

Vom Genotyp über die Biomarker zur Psychopathologie, dem Verlauf und speziell dem Ansprechen auf Medikamente, spannt sich ein weiter Bogen. Es wird in Zukunft nicht mehr darum gehen, ob die Vorhersagekraft des Genotyps besser oder schlechter ist als die eines genom- oder klinischen Biomarkers. Ich wage die Voraussage, dass wir in die Charakterisierung eines Patienten mit dem Ziel, zum richtigen Zeitpunkt das richtige Medikament zu identifizieren, sowohl Genotypen als auch Biomarker als auch psychopathologische und neuropsychologische Information integrieren müssen. Wie die einzelnen Marker dann zu gewichten sind, um möglichst präzise Aussagen über die geeignete Therapie

und Prognose machen zu können, ist künftiger Forschungsarbeit vorbehalten. Eines lässt sich aber jetzt schon absehen: Eine Fortschreibung der jetzigen Diagnosealgorithmen, in die die Ergebnisse der Genomik, der Protein- wie Metabolomforschung und in andere Bereiche der Neurowissenschaft wie Bildgebung, Hormontests, Neuropsychologie und Schlaf-EEG nicht integriert werden, hat keine Zukunft. Die Integration verschiedener Methoden erfordert von Wissenschaftlern in Grundlagenlabors ebenso wie von klinischen Forschern hohe Disziplin. Die Zeiten, in denen sich einzelne Forschungsaktivitäten gleichsam wie in öffentlich subventionierten Kleinkunsthöhlen entfalten durften, sind wohl endgültig vorbei. □

AUTOR

Prof. Dr. Dr. med. Florian Holsboer
 Max-Planck-Institut für Psychiatrie
 Kraepelinstr. 10, 80804 München
 E-Mail: holsboer@mpipsykl.mpg.de

Für Sie gelesen

© Archiv



Nach TIA oder leichtem Schlaganfall höchste Eile geboten

Nach einer transienten ischämischen Attacke (TIA) oder einem leichten Schlaganfall können umgehende Diagnostik und sofortige Einleitung geeigneter Maßnahmen Rezidive mit schweren Dauerfolgen verhindern.

➔ Für die Patienten von 63 Hausärzten wurde zwischen 2002 und 2004 eine Spezialabteilung eingerichtet, in die nach Terminvereinbarung Patienten mit TIA oder leichtem Schlaganfall kamen. Dort konnten alle üblichen Untersuchungen einschließlich Karotisdoppler, falls erforderlich auch trans-ösophageale Echokardiografie, CT und MNR durchgeführt werden. Der Patient wurde dann mit einer entsprechenden Therapieempfehlung an den Hausarzt zurück überwiesen.

Zwischen 2004 und 2007 wurden bei den Patienten die gleichen Untersuchungen durchgeführt, aber sofort alle notwendigen Behandlungen eingeleitet und den Patienten Rezepte ausgestellt.

Diese Maßnahmen führten dazu, dass die Patienten in der zweiten Periode schneller in die Spezialabteilung kamen (nach weniger als einem statt nach drei Tagen) und die empfohlene Therapie im Mittel statt nach 20 Tagen innerhalb eines Tages begonnen wurde.

Ein Schlaganfallrezidiv erlitten 32 von 310 (10,3 %) Patienten in der ersten, aber nur 6 von 281 (2,1 %) in der zweiten Periode. Zerebrale und extrazerebrale Blutungen waren in beiden Perioden gleich häufig.

Als Kontrolle dienten Patienten, die von ihren Hausärzten sofort stationär oder in

andere Betreuung überwiesen wurden. Bei ihnen änderte sich die Prognose in den beiden Perioden nicht.

Kommentar: Nach einer TIA oder einem leichten Schlaganfall erleiden etwa 10 % aller Patienten in den folgenden Wochen einen schweren Apoplex mit entsprechenden Dauerfolgen. Die methodisch überzeugende Studie zeigt eindrucksvoll, dass nach einer TIA oder einem Schlaganfall eine möglichst schnelle Diagnostik und

die umgehende Einleitung der geeigneten Behandlung, nämlich Verordnung von Aspirin, anderen Thrombozytenaggregationshemmern, Antihypertensiva, Statinen, Antikoagulation bei Vorhofflimmern oder eventuell Endarterektomie vier von fünf Patienten vor einer neuen zerebralen Katastrophe schützen. **H. Holzgreve**

Rothwell PM et al. Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet 2007; 370: 1432–42

Was Schlafentzug im Gehirn anrichtet

Emotionen werden vom Gehirn reguliert. Die Amygdala verarbeitet und kontrolliert mit hoher Aktivität die Emotionen, besonders solche, die durch grauenerregende Bilder ausgelöst werden. Der übergeordnete mediopräfrontale Kortex (MPFC) hemmt die Amygdala, sodass angemessene, emotionale Reaktionen das Resultat sind. Schlafentzug dysreguliert diese emotionale Stabilität.

➔ Amerikanische Forscher suchten mit der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) nach den genauen Orten der Dysregulation. 26 gesunde, 18–30 (Mittelwert $24,1 \pm SD 2,3$) Jahre alte Personen wur-

den der Schlafentzugsgruppe (35 Stunden Schlafentzug; n = 14; 7 Männer) oder der Schlafkontrollgruppe (normaler Schlaf zu Hause; n = 12; 6 Männer) zugeordnet. Beide Gruppen wurden mit der fMRT untersucht.

Während des Scannens wurden 100 Bilder – von emotional neutraler bis aversiver Qualität – präsentiert, die zur Wachsein-Kontrolle per Knopfdruck zu bewerten waren. Resultate der fMRT: In beiden Gruppen war die Amygdala aktiv. In Reaktion auf die Horrorbilder war die Amygdalaaktivität der Schlafentzugsgruppe im Vergleich zur Kontrolle um 60 % höher ($t = 3,2; p = 0,004$). Auch das Volumen der Amygdala nahm um das Dreifache zu ($t = 2,8; p = 0,009$). Parallel war die Aktivität der Verbindung zum MPFC vermindert.

Kommentar: Erstmals wurde die Wirkung des Schlafentzugs auf emotionale Gehirnfunktionen mit der fMRT gemessen. Der Schlafentzug störte massiv die Balance der emotionalen Zentren. Die Amygdala der übermüdeten Teilnehmer reagierte auf Horrorbilder mit Hyperaktivität. Der MPFC, der die Tätigkeit der Amygdala hemmt, wurde ausgeschaltet. Die Reaktionen auf negative emotionale Stimuli müssen dann irrational und überzogen sein, weil der MPFC nicht bremst. Diese Ergebnisse erklären die abnormen Reaktionen schlafgestörter Menschen, wie zum Beispiel Übermüdete Eltern schlagen ihre Kinder, Schutzpolizisten gehen auf Zivilisten los oder medizinisches Personal geht ruppig mit seinen Patienten um. **K. Malberg**

Seung-Schik Y et al. The human emotional brain without sleep – a prefrontal amygdala disconnect. Current Biology 2007; 17: 877–78

Funktionelle MRT ortet präoperativ Sprachareale

Bei Patienten mit Tumoren im Frontal- oder Temporallappen kann es durch die Operation zur Aphasie kommen. Deshalb wird versucht, die wichtigen Sprachareale präoperativ möglichst genau zu lokalisieren. Ein Fall für die funktionelle Magnetresonanztomografie?

➔ In einer prospektiven Studie ging eine Heidelberger Arbeitsgruppe dieser Frage nach. 81 Patienten im Alter zwischen sieben und 75 Jahren mit verschiedenen Hirntumoren unterzogen sich einer funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT), bei der vier Regionen unter die Lupe genommen wurden: Broca- und Wernicke-Areal sowie ihre anatomischen Korrelate in der rechten Hemisphäre. Nach entsprechendem Training bekamen die Patienten zum einen zwölf Comic-artige Bilder gezeigt, die jeweils für einen einfachen Standardsatz standen (z.B. Clown = „Der Clown ist lustig“ oder Aschenbecher = „Rauchen ist ungesund“), zum anderen zwölf Begriffe, zu denen sie möglichst viele Beispiele nennen sollten (z.B. Blumen oder Monate). Dieses Untersuchungsprotokoll nahm nur acht Minuten in Anspruch.

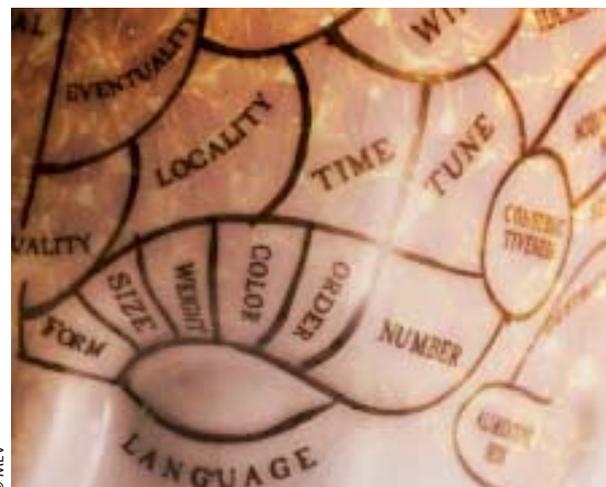
Die Untersuchung mittels Satzerzeugung (SG) war bei allen Patienten erfolgreich, mittels Worterzeugung (WG) bei 70 Patienten (86%). Von den 32 Patienten, die zum Zeitpunkt der fMRT bereits unter Aphasiesymptomen litten, kamen viele mit der Wiedergabe standardisierter Sätze besser zurecht.

Bei 78 Patienten (96%) war mit dem SG-Paradigma eine funktionelle Lokalisierung

der Broca- und Wernicke-Areale möglich. Mit dem WG-Paradigma ließ sich bei 66 Patienten (81%) das Broca-Areal und bei 65 Patienten (80%) das Wernicke-Areal orten. Durch Kombination beider Paradigmata war die Lokalisierung beider Areale bei 79 Patienten (98%) erfolgreich. Auch die Seite der Sprachdominanz ließ sich in 98% der Fälle ermitteln. Bei sieben Patienten (9%) wurde angesichts der fMRT-Befunde auf eine Operation verzichtet, bei zwei Patienten (2%) der geplante Eingriff modifiziert.

Fazit: Mit der funktionellen MRT kann man vor der Operation die frontalen und temporalen Sprachregionen lokalisieren und die Sprachdominanz ermitteln. Diese nicht invasive Untersuchung lässt sich mit einigen Einschränkungen in die präoperative Routinediagnostik einbauen. **uwe**

Stippich C et al. Localizing and lateralizing language in patients with brain tumors: Feasibility of routine preoperative functional MR imaging in 81 consecutive patients. Radiology 2007; 243: 828–36



Die genaue präoperative Lokalisierung hilft, Verletzungen sensibler Areale zu vermeiden.

Depression in der Schwangerschaft

In freudloser Hoffnung

Die Schwangerschaft soll eine Zeit emotionaler Ausgeglichenheit sein und die meisten Frauen vor Stimmungsschwankungen schützen – so die allgemeine Auffassung. Allerdings unterstützen nur wenige systematische Daten diese Sichtweise. Antenatale Depressionen werden häufig nicht rechtzeitig erkannt, weil viele Frauen dem Stereotyp der „glücklichen Schwangeren“ entsprechen möchten und sich schämen, über depressive Symptome zu sprechen.

STEPHANIE KRÜGER

Depressive Episoden während der Schwangerschaft werden häufig übersehen. Angehörige, aber auch Gynäkologen und Hausärzte erfragen die Symptome oftmals nicht. In vielen Fällen werden die Beschwerden auch bagatellisiert und der Gewichtszunahme, der Angst vor der Lebensumstellung nach der Geburt oder im schlimmsten Fall einem labilen Charakter zugeschrieben. Viele neurovegetative Symptome einer Depression wie zum Beispiel Müdigkeit, verminderte Libido, Stimmungsschwankungen, Schlaf- und Appetitveränderungen lassen sich oft nur schwer von „normalen“ Veränderungen des Befindens während der Schwangerschaft unterscheiden. Tatsächlich weisen bis zu 20% aller schwangeren Frauen erhöhte Werte auf Depressions-Rating-Skalen auf. Dies spricht dafür, dass leichte bis mittelschwere depressive Symptome während der Schwangerschaft häufiger sind als bisher angenommen.

Merkmale wie Anhedonie, Schuldgefühle, Hoffnungslosigkeit und Suizidgedanken können helfen, die Diagnose einer antenatalen Depression zu stellen. Obwohl viele Patientinnen über Suizidideen berichten, scheint das Risiko selbstverletzenden Verhaltens bei betroffenen Frauen gering zu sein. Das Problem in der Diagnostik antenataler Depressionen ist somit nicht, dass diese mit „anderen“ Symptomen einhergehen als Depressionen außerhalb der Schwangerschaft, sondern dass die Patientinnen nicht spontan darüber berichten, wenn sie diese Symptome bei sich feststellen. Der



© stock.xchng

Psychiater sieht die Patientinnen nur dann, wenn sie bereits in seiner Praxis behandelt wurden, oder wenn der Hausarzt oder Gynäkologe den Verdacht auf eine antenatale Depression äußert und die Patientin zum Facharzt überweist. Das bedeutet, dass in diesem Bereich viel Aufklärungsarbeit zu leisten ist.

Prävalenz und Risikofaktoren

Das Risiko, während der Schwangerschaft eine depressive Episode zu entwickeln, steigt mit niedrigem Alter der Frau, sozialer Isolation, unzureichender Unterstützung, ehelichen Konflikten, Ambivalenz bezüglich der Schwangerschaft und mit der Zahl bereits geborener Kinder. Daraus lässt sich ableiten, dass Frauen mit einer psychischen Erkrankung ein höheres Risiko haben, während der Schwangerschaft depressive Symptome oder Episoden zu entwickeln als gesunde Frauen, da sie öfter psychosozialen Stress und instabilen Beziehungen ausgesetzt sind.

Eine der Patientinnengruppen mit dem höchsten Risiko einer antenatalen Depression sind bipolare Frauen: Während manische Episoden während der Schwangerschaft tatsächlich weniger häufig auftreten, berichten bis zu 50% aller Frauen mit einer bipolaren Erkrankung über depressive Symptome. Ungefähr 20% entwickeln eine voll ausgeprägte Depression. Deswegen muss die allgemeine Ansicht, eine Schwangerschaft schütze vor depressiver Symptomatik, revidiert werden. Depressive Symptome in der Schwangerschaft sind bei vielen Frauen mit einer bipolaren Störung prädiktiv für die Entwicklung einer postpartalen Depression. Eine adäquate medikamentöse Behandlung einer depressiven Episode während der Schwangerschaft wiederum reduziert das Risiko einer postpartalen Depression.

Wenn eine Frau mit einer bipolaren Erkrankung während der Schwangerschaft depressiv wird, dann führt das meist zu inadäquater pränataler Versorgung, schlechter Ernährung und gynäkologischen Komplikationen. Die depressionsassoziierten hypothalamisch-hypophysären Veränderungen können möglicherweise durch die enge Beziehung der Blutkreisläufe zwischen Mutter und Kind zu Störungen der kindlichen

Entwicklung führen. Deswegen ist hier die Früherkennung klinisch sehr wichtig. Entscheidungen in Bezug auf das Absetzen von Medikation während oder nach dem ersten Trimester sollten nicht leichtfertig getroffen werden. Die individuelle Anamnese der Patientin in Bezug auf die Schwere und Häufigkeit depressiver Episoden sollte die Grundlage der ärztlichen Entscheidung bilden.

Auch andere psychische Krankheiten gehen mit einem erhöhten Risiko einer antenatalen Depression einher, wobei die Prävalenzraten für diesen Depressionstyp bei rezidivierenden depressiven Störungen und Angststörungen mit komorbider Depressivität nicht ganz so gut untersucht sind wie bei bipolaren Erkrankungen. Es wird geschätzt, dass diese bei bis zu 20% liegen.

Was tun?

Wenn eine Patientin in der kritischen Zeit der Organogenese eine depressive Episode entwickelt, muss die Teratogenität der Antidepressiva abgewogen werden. Wenn die Patientin über die gesamte Schwangerschaft oder im letzten Trimenon ein Antidepressiva benötigt, stellt sich die Frage nach perinatalen Komplikationen unter der eingesetzten Substanz.

Allgemeine Maßnahmen

Sowohl die Patientin als auch deren Angehörige sollten über die Frühzeichen einer depressiven Episode informiert werden. Nur wenn Prodromalsymptome erkannt werden, ist ein rechtzeitiger Therapiebeginn möglich. Krankenhausaufenthalte und eine „aggressive“ Behandlung lassen sich dadurch oftmals vermeiden. Die Patientin sollte darauf hingewiesen werden, dass auch unspezifische Stressoren wie zum Beispiel ein Schlafdefizit oder emotionale Belastung eine depressive Episode triggern können.

Interpersonelle Therapie

Die interpersonelle Therapie (IPT) eignet sich ideal für leichte Fälle der antepartalen Depression. Dabei gibt es eine spezielle IPT-Form für Frauen mit diesem spezifischen Depressionstyp, der auf die Aspekte der Rollenveränderung der Frau und die damit verknüpften möglichen Probleme besonders eingeht.

Antidepressiva

Wenn sich der Arzt für eine pharmakologische Behandlung entscheidet, sollten die Medikamente gewählt werden, die das beste reproduktive Sicherheitsprofil aufweisen.

Trizyklische Antidepressiva haben bis auf Amitriptylin und Imipramin kein erhöhtes teratogenes Risiko. Dennoch sollte ihr Einsatz limitiert bleiben, denn die perinatalen Komplikationen sind hoch: Bis auf Desipramin und Nortriptylin haben alle Trizyklika ausgeprägte anticholinerge Eigenschaften, die auf das Kind übertragen werden und bei der Mutter unter anderem einen Blutdruckabfall bewirken können. Es gibt eine ganze Reihe von Berichten über trizyklikabedingte, perinatale Toxizitätserscheinungen beim Neugeborenen, die sich vor allem in Nebenwirkungen der genannten Substanzen äußern und erst nach zirka zwei bis drei Wochen vollständig remittieren.

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI): Unter den SSRI ist Fluoxetin das am besten untersuchte Medikament. Es gibt zwar ein erhöhtes Risiko so genannter kleinerer Fehlbildungen der Gliedmaßen (z. B. Hypoplasie der Fingernägel), aber das Risiko großer Fehlbildungen ist nicht erhöht. Aufgrund der langen Halbwertszeit sollte bedacht werden, dass Fluoxetin beim Neugeborenen zu länger andauernden SSRI-typischen Nebenwirkungen führen kann.

Auch die Daten für Citalopram, Sertraline, Paroxetin und Fluvoxamin sind ermutigend, da diese Substanzen offensichtlich kein oder ein nur sehr geringes teratogenes Risiko tragen und mit wenigen perinatalen Toxizitätserscheinungen beim Kind einhergehen. Im Hinblick auf postpartale Nebenwirkungen beim Kind ist unter den SSRIs Sertraline diejenige Substanz mit der geringsten Plazentagängigkeit, gefolgt von Paroxetin. An letzter Stelle steht hier das Citalopram, das aufgrund seiner geringen Proteinbindung zu einem hohen Prozentsatz in die Plazenta übergeht.

Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer: Diese sind nicht so gut untersucht wie die SSRI. Venlafaxin scheint demnach eine in der Schwangerschaft sichere Substanz zu sein, die eine relativ

geringe Plazentagängigkeit hat, sodass beim Kind relativ wenig postnatale Nebenwirkungen zu befürchten sind. Zu Duloxetin liegen keine Daten vor.

Andere Antidepressiva wie Mirtazapin und die MAO-Hemmer sind auch nicht so gut untersucht wie die SSRIs, so dass sich der Einsatz der MAO-Hemmer verbietet und der des Mirtazapin restriktiv gehandhabt werden sollte.

In Bezug auf Bupropion ist die Datenlage ebenfalls nicht überzeugend – es gibt keine Berichte über Malformationen, aber darüber, dass die Kinder oftmals „small for date“-babies sein können. Der Einsatz sollte ebenfalls nur in Ausnahmefällen erfolgen, bis eine bessere Datenlage vorliegt.

Johanniskraut ist das am meisten verordnete Antidepressivum in Deutschland und viele Frauen wünschen eine „pflanzliche“ Therapie, in der Annahme, diese sei weniger schädlich, als eine „chemische“ Behandlung. Johanniskraut ist jedoch ein potenter Enzyminduktor, der die Wirkung mancher oraler Kontrazeptiva um bis zu 80 % senken kann. Über seine teratogenen und perinatalen Eigenschaften ist sehr wenig bekannt. Deshalb sollte diese Substanz nur in Ausnahmefällen eingesetzt werden.

Lithium und die Antikonvulsiva sind zur Behandlung antenataler Depressionen nur sehr eingeschränkt geeignet, vor allem, wenn es sich um eine De-novo-Einstellung handelt. Im Falle einer bipolaren Patientin, die eine antenatale Depression entwickelt, könnte die (Wieder)einstellung auf Lithium sinnvoll sein. Allerdings muss bedacht werden, dass Lithium eine hohe perinatale Toxizitätsrate aufweist und möglicherweise seine antidepressive und suizidprotektive Wirkung nicht ausreichend schnell entwickelt.

Lamotrigin ist für die De-novo-Einstellung in der Schwangerschaft aufgrund der langsamen Aufdosierung nicht geeignet. Zu dessen Teratogenität bei bereits eingestellten Patientinnen gibt es neuere Daten, die ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte nahelegen, wobei es sich hier allerdings nur um einzelne Beobachtungen handelt. Die Indikation für den Einsatz von Lamotrigin sollte dennoch strenger gestellt werden als noch kürzlich üblich.

Elektrokonvulsive Therapie (EKT): Die EKT scheint eine sichere Methode zur Behandlung schwerer antepartaler Depressionen mit psychotischen Merkmalen zu sein. Es gibt eine Übersichtsstudie mit 300 EKT-behandelten Frauen während der Schwangerschaft. Unter diesen Fällen gab es vier Berichte über frühzeitige Wehentätigkeit nach einer EKT. Plazentarupturen unter EKT traten nicht auf.

Wie lange behandeln?

Wenn eine Patientin eine antidepressive Therapie benötigt und darunter schwanger werden möchte, sollte die Substanzklasse überdacht werden und gegebenenfalls eine Umstellung auf ein Medikament mit einem gut untersuchten reproduktiven Sicherheitsprofil erfolgen. Das Risiko, dass die Patientin ohne Antidepressivum schwanger wird und unter Umständen ein Krankheitsrückfall zu erwarten ist, sollte nur dann eingegangen werden, wenn es der klinische Befund oder die psychiatrische Anamnese der Patientin zulassen und wenn ausreichend Zeit zum Absetzen des Medikamentes eingeplant wird.

In Bezug auf die Dauer der Behandlung empfehlen manche Autoren, das Antidepressivum wenige Tage oder Wochen vor der Geburt abzusetzen, um substanzspezifische Nebenwirkungen beim Kind völlig zu vermeiden. Dieses Vorgehen trägt jedoch ein deutliches Risiko, weil die Depression zu diesem Zeitpunkt möglicherweise noch nicht remittiert ist und somit in der postpartalen Periode eine erhöhte Gefahr für einen depressiven Rückfall besteht. Andererseits ist die Sicherheit des Neugeborenen ein ebenso wichtiger Aspekt, sodass die ärztliche Entscheidung anhand der Beurteilung der Schwere der depressiven Symptomatik und der Krankheitsanamnese getroffen werden sollte. Auch der Stillwunsch der Mutter sollte bei der Therapientscheidung Berücksichtigung finden.

Für die meisten Antidepressiva besteht keine lineare Beziehung zwischen Antidepressivadosis und kindlicher Exposition. Eine Erhöhung der Medikamentendosis führt somit meist nicht zu einer Zunahme der postnatalen Nebenwirkungen.

Fazit

Antenatale depressive Episoden sind nicht nur bei Frauen mit affektiven Störungen ein Risiko, sondern können jede andere Frau ebenfalls treffen. Die Diagnose einer Schwangerschaftsdepression ist nicht einfach, denn viele Frauen schämen sich, über ihre Symptome zu sprechen und verharmlosen diese beim ärztlichen Gespräch. Die Folge sind eine schlechte pränatale Versorgung, Mangelernährung, möglicherweise auch Substanzmissbrauch und Suizidalität sowie Risiken für das Ungeborene durch erhöhte Ausschüttung von Stresshormonen mütterlicherseits. Die Therapie sollte auf den Zeitpunkt der Schwangerschaft, natürlich die Schwere der Symptomatik und soweit bekannt, den Depressionsstyp (bipolar vs. unipolar) zugeschnitten werden. Dabei gibt es Unterschiede im reproduktiven Sicherheitsprofil der infrage kommenden Psychopharmaka. Das Ziel sollte sein, eine therapeutische Strategie zu wählen, die in jedem Stadium der Schwangerschaft eine optimale Symptombeeinflussung bei gleichzeitig geringster Exposition des Kindes ermöglicht. □

AUTORIN

PD Dr. med. Stephanie Krüger

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité Campus Mitte, Berlin
E-Mail: stephanie.krueger@charite.de

HINWEIS

PD Dr. Krüger ist Referentin der Fortbildungsakademie. Die Termine ihres Seminars „Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung“ finden Sie auf S. 74.

Schlaganfall: Charité erhält integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum

Die Charité – Universitätsmedizin Berlin wird im Juni 2008 ein „Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum“ (IFB) für Schlaganfall einrichten. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) hat zugesagt, das neue Konzept zunächst fünf Jahre lang mit insgesamt 25 Millionen Euro zu polstern. Das so geförderte Centrum für Schlaganfall-Forschung Berlin (CSB) ist auf die Verbesserung der Schlaganfallbehandlung, der Rahmenbedingungen für Forschung und der Situation von Nachwuchswissenschaftlern ausgerichtet.

Das neue Zentrum wird unabhängig von Fachrichtungen interdisziplinär organisiert, nicht nur Neurologen, sondern auch Kardiologen, Internisten, Radiologen, Immunologen und Epidemiologen werden dort arbeiten. Neben Instituten der Charité sind das Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin, das Evangelische Geriatriezentrum Berlin und die Medical Park AG beteiligt. „Um den gesamten Verlauf des Schlaganfalls – von der Alarmierung der Feuerwehr bis hin zu den Jahren nach dem Schlaganfall – abzubilden und Maßnahmen auf ihre langfristige Wirksamkeit zu überprüfen, haben wir die Berliner Schlaganfall-Allianz gegründet“, so Prof. Matthias Endres von der Klinik für Neurologie. Geplant ist eine koordinierte Versorgungskette, in der der Patient von der Akutphase über die Frührehabilitation bis zur Nachsorge optimal behandelt wird.

Ein Großteil aller Schlaganfallpatienten behält auch nach einem Jahr Behinderungen zurück, in Deutschland leben rund eine Million Menschen mit den Folgen eines Schlaganfalls. „Die Förderung ist für uns eine Chance, die Rahmenbedingungen für klinische Forschung zu verbessern und sie enger mit der krankheitsorientierten Grundlagenforschung zu verknüpfen“, erläuterte Prof. Ulrich Dirnagl, Leiter der Experimentellen Neurologie.

Die neue Einrichtung wird an den Standorten Charité Campus Mitte, Campus Benjamin Franklin und Campus Virchow Klinikum angesiedelt sein. „Schlaganfall ist ein Not-

fall, bei dessen Behandlung jede Minute zählt, deshalb ist die dezentrale Struktur der Charité für uns ein Vorteil“, erklärte Endres.

KONTAKT

Prof. Dr. med. Matthias Endres
Klinik für Neurologie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Tel.: 030 450560096
E-Mail: csb-director@charite.de
www.schlaganfallzentrum.de

Forschungspreis Psychotherapie in der Medizin

Das Kuratorium „Dr. Gerhardt Nissen-Stiftung“ hat den mit 2.500 Euro dotierten Forschungspreis Psychotherapie in der Medizin ausgeschrieben. Damit sollen wissenschaftliche Arbeiten ausgezeichnet werden, die neue Erkenntnisse für die Psychosomatik und Psychotherapie in der Medizin erbracht haben.

Es können Arbeiten aus den vergangenen 24 Monaten vor Ausschreibung in deutscher oder englischer Sprache (mit ausführlicher deutscher Zusammenfassung) eingereicht werden (in vierfacher Ausfertigung).

Bewerbungen können bis zum 15. April 2008 an den Kuratoriumssekretär, Dr. Frank Badura, gerichtet werden (Adresse siehe unten).

KONTAKT

Dr. med. Frank Badura
Bayernstr. 34, 63739 Aschaffenburg
Tel. 06021 325660



Psychiatrische Kasuistik

Interferoninduzierte schizophrenieformige Störung bei Hepatitis-C

Anamnese

Ein 33-jähriger Patient wurde uns im Rahmen des Konsildienstes durch den behandelnden Gastroenterologen vorgestellt. Der Patient befindet sich aufgrund einer chronischen Hepatitis-C (Genotyp 1-C) in poliklinischer Behandlung, in deren Rahmen vor einem halben Jahr eine Interferon- α -Therapie initiiert wurde, auf die der Patient bezüglich der Viruslast gut repondierte.

Der Patient selbst berichtet, im Rahmen der Erstexploration, vor wenigen Tagen von einer Urlaubsreise zurückgekehrt zu sein. Im Flugzeug seien die Passagiere ihm gegenüber sehr gereizt gewesen, er habe einige von ihnen als verkleidete feindliche Militärangehörige erkannt, auch habe er Stimmen gehört, die sich ihm gegenüber unflätig geäußert haben. In diesem Zusammenhang sei es zu einer körperlichen Auseinandersetzung gekommen, da er sich massiv bedroht gefühlt habe, in einer ähnlichen Situation sei es bereits am Urlaubsort zu einer Schlägerei gekommen. Er habe am Umsteigeterminal seinen Abflug verpasst, da er sehr desorientiert gewesen sei und sich ständig auf der Flucht befunden habe, da er sich durch Männer mit Transportwagen verfolgt fühlte. Seine Mutter habe ihn über die dortige Polizei fahnden lassen. Auffällig wurde er jedoch erst, als er eine

Bauwand eingetreten habe. Auch in Berlin hätten sich besonders Männer ihm gegenüber aggressiv verhalten; er könne dies nicht konkretisieren, müsse sich dann aber wehren. Auch höre er weiterhin ständig mehrere Stimmen, die ihm gegenüber ausfällig und beleidigend seien.

Fremdanamnese: Fremdanamnestisch sind durch die Eltern des Patienten seit 14 Tagen bestehende Stimmungs- und Verhaltensauffälligkeiten zu explorieren. Der Patient sei stets sehr gereizt, wirke unkonzentriert, rede zum Teil zusammenhanglos und isoliere sich zunehmend. Ähnliche Symptome in früheren Zeiten seien nicht bekannt, für die Eltern zentral sei die Wesensänderung und das Misstrauen auch ihnen gegenüber. Durch den behandelnden Gastroenterologen waren keine Verhaltensauffälligkeiten über den Zeitraum der Interferontherapie eruierbar.

Psychiatrische Anamnese: keine psychiatrischen Vorkontakte; sowohl eigen- als auch fremdanamnestisch keine Hinweise auf eine psychiatrische Symptomatik in der Vorgeschichte.

Familienanamnese: leer für psychiatrische Erkrankungen.

Suchtmittelanamnese: Alkohol, Nikotin und weitere legale oder illegale Drogen werden derzeit verneint und waren

im Screening nicht nachweisbar; berichtet wird von einmaligem Cannabiskonsum im Alter von 16 Jahren.

Medikamentenanamnese hinsichtlich psychotroper Medikamente: leer.

Soziobiografische Anamnese: 1973 in Berlin geboren, keine Geschwister, derzeit ledig, studiert Politikwissenschaften.

Begleiterkrankungen: chronische Hepatitis-C nach Bluttransfusion im Alter von 18 Jahren.

Befund

Psychopathologischer Untersuchungsbefund bei Aufnahme: wacher, zeitlich unscharf, sonst vollständig orientierter Patient; keine mnestischen Defizite (drei von drei Worten nach 1,5 Minuten); Aufmerksamkeit und Konzentration reduziert ($100-7 = 3/5$); Affekt gespannt bei parathym bis dysphorisch gereizter Stimmung; Antrieb deutlich gesteigert; formaler Gedankengang konkretistisch, zum Teil assoziativ gelockert und weiterschweifig; inhaltlich Beziehungs-, Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn, ferner Wahnwahrnehmungen; akustische kommentierende und dialogisierende Halluzinationen; Ich-Störungen werden verneint; kein Hinweis für Zwänge oder Phobien; Ängste werden als zentral angegeben; psychovegetativ finden sich Insomnie und Hypophagie.

Bei Aufnahme bestand der dringende Verdacht auf akute Eigen- und Fremdgefährdung.

Körperlicher Untersuchungsbefund: keine Auffälligkeiten im internistischen und neurologischen Untersuchungsbefund.

EKG und EEG: unauffällig.

Laborparameter: unauffällig; Viruslast unverändert unter der Nachweisgrenze.

Hirn-MRT: unauffällige Darstellung des Neurokraniums.

Verdachtsdiagnose bei Aufnahme

Bei dem Patienten bestand bei Aufnahme ein seit etwa 14 Tagen bestehendes progredientes schizophrenieformes Syndrom im Rahmen einer laufenden Interferon- α -Therapie bei chronischer Hepatitis-C. Somit erwogen wir differenzialdiagnostisch

- eine medikamenteninduzierte schizophreniforme Störung (nach ICD-10: F06.2, nach DSM-IV: 293.81),
- eine akute schizophreniforme psychotische Störung (ICD-10: F23.2, DSM-IV: 298.8),
- die Erstmanifestation einer Schizophrenie vom paranoiden Typus (ICD-10: F20.0, DSM-IV: 295.30).

Verlauf und Beurteilung

Wir therapierten initial zielsyndromorientiert und einschleichend mit Risperidon bis 4 mg/d unter zusätzlicher sedierender und anxiolytischer Medikation mit Lorazepam. Die vorbestehende Interferontherapie pausierten wir nach Rücksprache mit den Kollegen der Gastroenterologie.

Unter dieser Kombination psychotroper Medikation konnten wir eine deutliche Reduktion der produktiv psychotischen Symptomatik erzielen, bei weiterhin bestehenden formalen Denkstörungen im Sinne eines umständlichen und zum Teil deutlich eingengten Gedankenganges. Die im Verlauf kontrollierten Laborparameter waren nicht signifikant erhöht, es stellte sich jedoch ein medikamentinduziertes Parkinsonoid ein. Aufgrund dessen stellten wir unter zusätzlicher Gabe von Biperiden auf Amisulprid bis 900 mg/d um. Biperiden konnte im weiteren Verlauf vollständig ausgeschlichen werden. Unter nun stabiler antipsychotischer Medikation re-

mittierte die schizophreniforme Symptomatik im Erkrankungsverlauf vollständig, es zeigten sich auch im weiteren tagesklinischen Verlauf keine psychotischen Symptome mehr.

Im Rahmen der konsiliarärztlichen Mitbetreuung durch die Gastroenterologen wurde die Kontrolle der Leber- und Viruswerte im Abstand von drei Monaten empfohlen. Eine eventuell daraufhin notwendige erneute Aufnahme der Interferontherapie wurde von einer Reevaluation des psychopathologischen Befundes abhängig gemacht.

Wir stellten die Diagnose einer medikamenteninduzierten schizophreniformen Störung, induziert durch die Interferon- α -Therapie. Gegen die Diagnose einer Erstmanifestation einer Schizophrenie vom paranoiden Typus sprach der zeitlich kausale Zusammenhang zur Interferontherapie sowie der kurze zeitliche Verlauf.

Diskussion

Interferoninduzierte neuropsychiatrische Störungen: Die Behandlung mit Interferonen hat eine Vielzahl von unerwünschten Wirkungen. Neben den häufigen grippeartigen Symptomen wie Fieber, Schwitzen, Schüttelfrost, Müdigkeit, Gelenk- und Weichteilschmerzen können auch ein verändertes Blutbild, Herzrhythmusstörungen, Alopezie und Krampfanfälle sowie psychiatrische Syndrome (am häufigsten depressive Syndrome) auftreten. Suizidalität (meist raptusartig) wird als eine der gefährlichsten Nebenwirkungen diskutiert. Schizophreniforme Syndrome hingegen werden nur sehr selten beschrieben.

Eine vollständige Aufklärung über die Wirkweise der Interferone auf die beschriebenen psychiatrischen Symptome steht noch aus. Verschiedene Mechanismen werden derzeit noch diskutiert.

Differenzialdiagnosen: In Anbetracht des bei Aufnahme bestehenden Syndroms und der eigen- und fremdanamnestisch erhobenen Daten kamen oben genannte Differenzialdiagnosen in Betracht. Der weitere Verlauf, im Sinne der Beurteilung des Längsschnitts, wird die endgültige Diagnose sichern können.

Therapiemöglichkeiten: Die antipsychotischen Therapieoptionen limitieren sich bei vorbestehender Hepatitis sicherlich in erster Linie an der Syntheseleistung der Leber. Grundsätzlich sollte hierbei jedoch zielsyndromorientiert antipsychotisch therapiert werden, wobei sich die atypischen Neuroleptika wegen ihres günstigeren Nebenwirkungsprofils eher anbieten. Aufgrund des grundsätzlich als hoch einzustufenden Suizidrisikos bei psychiatrischen Syndromen, induziert durch eine Interferontherapie, ist der Einsatz von Benzodiazepinen in der Akutphase obligat, auch eine vorübergehende Behandlung in einer beschützten Umgebung kann zeitweise notwendig werden. Die Re-sponserraten werden durchgehend als gut eingestuft. □

AUTOREN

Adrian Kraschewski

Dr. med. Martin Tuszewski

Charité – Campus Benjamin Franklin
Klinik und Hochschulambulanz für
Psychiatrie und Psychotherapie
Eschenallee 3, 14050 Berlin
adrian.kraschewski@charite.de
E-Mail: martin.tuszewski@charite.de

Fragen

1. Bei Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung und der Indikation zur Interferontherapie ist ...

- a ... eine Interferontherapie absolut kontraindiziert.
- b ... eine engmaschige psychiatrische Mitbehandlung notwendig.
- c ... die Interferontherapie nur stationär möglich.
- d ... grundsätzlich mit einer psychotropen Begleitmedikation zu therapieren.

2. Das Suizidrisiko bei interferon-induzierten neuropsychiatrischen Störungen ...

- a ... ist als gering einzustufen.

- b ... ist nur bei vorbestehenden psychiatrischen Erkrankungen erhöht.
- c ... ist nach Beendigung der Interferontherapie nicht mehr erhöht.
- d ... zeichnet sich häufig durch rapidusartige Suizide aus.

3. Welche Aussage zur Entwicklung einer interferoninduzierten schizophreniformen Störung ist richtig?

- a Sie ist nur unter laufender Interferontherapie möglich.
- b Sie geht stets mit einer bildmorphologisch zu sichernden zerebralen Schädigung einher.

- c Sie hat als Symptom immer Ich-Störungen.
- d Sie ist mit der Dauer und Dosis der Interferontherapie assoziiert.

4. Interferon-alpha ...

- a ... ist ein Zytokin.
- b ... hat antivirale und antineoplastische Aktivität.
- c ... induziert neuropsychiatrische Symptome und verändert zentrale Serotoninspiegel.
- d Alle Aussagen sind richtig.

Lösungen

1B, 2D, 3D, 4 d

zu 1: Eine vorbestehende psychiatrische Erkrankung ist kein Ausschlusskriterium. Eine engmaschige medikamentöse und ärztliche Mitbetreuung seitens der Psychiatrie ist aber notwendig. Mehrere Studien legen nahe, dass eine vorbestehende psychiatrische Erkrankung die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten psychiatrischer Syndrome unter Interferontherapie erhöht und unter entsprechend geschulter Mitbehandlung das Risiko für eine Exacerbation einer psychiatrischen Erkrankung kontrollierbar ist. Auch unter regelmäßiger ambulanter psychiatrischer Behandlung ist eine Interferontherapie möglich, hierbei sollte die Notwendigkeit einer möglichen psychotropen Therapie erwogen werden.

zu 2: Das Suizidrisiko unter einer Interferontherapie ist für alle, auch zuvor psychiatrisch nie auffällige, Patienten erhöht. Die Entwicklung signifikanter psychiatrischer Syndrome kann auch nach Absetzen/Beendigung der Interferontherapie erfolgen, somit sollte eine Nachbetreuung in jedem Fall sichergestellt werden. Über entsprechende Symptome muss im Vorfeld aufgeklärt und bei regelmäßigen ärztlichen Visiten explizit danach gefragt werden.

zu 3: Einige Studien legen nahe, dass die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung neuropsychiatrischer Symptome mit der Dauer und Dosis der Behandlung gekoppelt ist. Auch wenn grundsätzlich die Entwicklung neuropsychiatrischer Symptome alle Patienten zu jedem Zeitpunkt treffen kann, ob im Vorfeld psychiatrisch nie auffällige oder psychiatrisch erkrankte. Alle Symptome einer Schizophrenie können im Rahmen der Erkrankung auftreten. Verschiedene Mechanismen zur Entstehung

werden diskutiert, direkte durch eine bildgebende Diagnostik nachweisbare Läsionen nicht.

zu 4: Interferon- α ist ein Zytokin mit antiviraler und antineoplastischer Wirkung. Es wird entsprechend bei der Therapie der chronischen Hepatitis-C und B, dem malignen Melanom, dem Karposi-Sarkom, renalen Kanzerosen und verschiedenen hämatologischen Erkrankungen eingesetzt. Die häufige als unerwünschte Wirkung beobachtete Induktion von neuropsychiatrischen Symptomen wird auf eine direkte Wirkung des Interferon-alpha auf das ZNS zurückgeführt. Interferon und durch Interferon induzierte andere Zytokine steigern unter anderem die HPA-Aktivität und verändern die Schilddrüsenfunktion. Darüber hinaus werden Neurotransmittersysteme empfindlich beeinflusst: Durch Aktivitätsinduktion der 2,3-Indolamin-Dioxygenase, die Tryptophan in Kynurenin umwandelt, kommt es zu einem Absinken der Tryptophan- und sekundär der Serotoninspiegel. Darüber hinaus werden bei diesem Vorgang über vermehrte Kynureninfreisetzung verstärkt dessen neurotoxische Metaboliten freigesetzt. Interferon beeinflusst ferner zentrale Opioidrezeptoren und verändert die dopaminerge und noradrenerge Neurotransmission.

Literatur

1. DSM-IV, American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR). Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric 2000
2. ICD-10, Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision
3. Kornischka J et al. Interferoninduzierte paranoide Psychose. Nervenarzt 2002; 73: 463–7
4. Eric Dieperink MD et al. Neuropsychiatric Symptoms Associated With Hepatitis C and Interferon Alpha: A Review. Am J Psychiatry 2000; 157: 867–76
5. Trask PC et al. Psychiatric Side Effects of Interferon Therapy: Prevalence, Proposed Mechanisms, and Future Directions. Journal of Clinical Oncology 2000; Vol 18, Issue 11: 2316–26

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>	<p>Athene-Akademie, Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 205526, Fax: 0931-20 555 25 http://www.athene-qm.de Einladungen werden per Neurotransmitter-Telegramm an alle BVDN-Mitglieder verschickt.</p>
<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>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)</p>
<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 Chronobiologie und der zirkadianen Rhythmen für affektive Erkrankungen</p> <p>Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München</p>	<p>Athene-Akademie (Adresse s. o.)</p>
<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. Anghelescu, Berlin</p>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)</p>
<p>20.9.2008 in Neuss</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>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)</p>
<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>	<p>Athene-Akademie (Adresse s. o.)</p>

Zur Sinnfrage in Krisen

Norbert Mönter, vielen NEUROTRANSMITTER-Lesern bekannt als früherer Vorsitzender des Berliner Landesverbandes des BVDN und Gründer des Vereins für Psychiatrie und Seelische Gesundheit in Berlin, war wesentlicher Initiator der Tagung „Religion und Psychose – Sinnsuche und Sinnstiftung im psychiatrischen Alltag“, die im September 2006 im Harnack-Haus in Berlin-Dahlem stattfand. Die große Resonanz auf Thema wie auch Programm veranlasste ihn dazu, die Tagungsbeiträge, die das Gerüst dieses Buches darstellen, um Beiträge auch von anderen Autoren zu erweitern, die sich mit dem Verhältnis von psychischer Erkrankung und Religiosität und mit der Frage nach dem Sinn des Lebens beschäftigt haben. Aufsätze von Betroffenen und von einer Angehörigen runden den Band ab, ganz im Sinne des psychiatrischen Dialoges.

Der Inhalt des Buches umfasst Themen wie „Religion und Psychiatrie. Wurzeln und Berührungen aus historischer Perspektive“, „Die Neurobiologie der Religion“, „Religion als Auslöser und Inhalt psychischer Symptome“, Erfahrungen von Betroffenen, Angehörigen und Behandlern, „Seelische Erkrankung und Therapie aus Sicht nicht-christlicher Religionen“, die Frage ob Religion heilt oder die psychiatrische Therapie stört, Psychiatrie-Seelsorge als sozialpsychiatrisches Handeln, den „Willen zum Sinn“ als Grundmotiv der Existenz etc.

Nach meiner Kenntnis gibt es derzeit keine andere Möglichkeit, sich so aktuell und so breit mit dem Themenkomplex seelische Erkrankung, Religion und Sinndeutung zu befassen wie durch die Lektüre vorliegenden Buches. Die Aktualität der Thematik Spiritualität, Religiosität und Psychiatrie beweisen



N. Mönter (Hrsg.):
Seelische Erkrankung,
Religion und Sinndeutung. Psychiatrie-Verlag,
Bonn 2007, 190 Seiten,
19,90 EUR
ISBN 978-3-88414-419-0

allein schon die verschiedenen Zusammenfassungen von Konferenzen und Symposien, die in den letzten vier Jahren im NeuroTransmitter hierzu veröffentlicht wurden. Heutige Psychiater scheinen weder das Verdikt von Religion durch Freud, noch deren methoden-immanente Ausklammerung durch die Naturwissenschaft und somit den Ruch den Unwissenschaftlichkeit zu scheuen. **az**

Aktuelle Nomenklatur – umfassend und unverzichtbar

Es gibt Bücher, die einem das Berufsleben als Psychiater erheblich erleichtern, Bücher, die in keiner Handbibliothek fehlen sollten. Eines davon ist das von U. H. Peters nach wie vor in „Ein-Mann-Arbeit“ verfasste und zusammengestellte Lexikon der Psychiatrie, Psychotherapie und Medizinischen Psychologie. 1971 erstmals erschienen, in 6. völlig neu bearbeiteter und erweiterter Auflage wurde es nun sozusagen zum Nutz und Frommen all derer, die irgendetwas mit psychiatrischen Fachbegriffen zu tun haben (natürlich Psychiater selbst, aber auch Psychologen, Juristen, Angehörige der Pflegeberufe in der Psychiatrie etc.) fadengeheftet und solide gebunden auf den Markt gebracht.

Wir arbeiten in einem Fach, das sich viel weniger als andere medizinische Disziplinen auf Bilder, Zahlenwerte oder mathematische Formeln stützen kann und somit ganz wesentlich von einer präzisen Begriffsbildung lebt. Zugleich erleidet unsere Fachsprache jedoch ständige Inhaltsverschiebungen sogar zentraler Begriffe, zum Teil weil wir selbst uns nicht der nötigen Disziplin und Präzisi-

on bei unseren Aussagen unterziehen, die erforderlich wäre, um die Eindeutigkeit und damit gegenseitige Verständlichkeit zu gewährleisten, zum anderen Teil dadurch, dass klassische deutsche Begriffsbildungen ins Englische mit Begriffsverschiebungen übersetzt und dann oft entstellend wieder mit neuen Worten eingedeutscht werden. Hinzu kommt noch, dass sich manche Begriffskonzepte überleben, aus der Mode kommen oder durch die Aufnahme in die Umgangssprache mit völlig unpassenden Wertungen verfälscht werden und deshalb aufgegeben werden müssen.

Ein Glück deshalb, dass es das Peters'sche Lexikon gibt. Es tut einfach gut, von Zeit zu Zeit ein wenig darin herumzublättern und sich wieder einmal klar zu machen, was zum Beispiel das Durchgangssyndrom vom exogenen Reaktionstyp unterscheidet oder kurz den gesamten Begriffshorizont „Borderline“ abzuschreiten, um nur zwei Beispiele zu nennen. Und als Nachschlagewerk ist dieses Lexikon einfach eine Wucht, weil die Texte stringent formuliert sind, nach jeder Begriffsdefinition der englische



U.H. Peters (Hrsg.)
Lexikon Psychiatrie,
Psychotherapie, Medizinische Psychologie
mit einem Englisch-Deutschen Wörterbuch im
Anhang. Urban & Fischer,
München – Jena 2007,
6. Auflage; 688 Seiten,
39,95 EUR
ISBN 978-3-437-15061-6

Begriff aufgeführt ist und auch allfällige Synonyme verzeichnet werden.

Das Vorwort sollte jeder, der dieses Lexikon verwendet, unbedingt lesen, weil sich U. H. Peters dort höchst fachkundig mit der Problematik der Übertragung deutscher Psychopathologie ins Englische und wieder ins Deutsche zurück, sowie mit deutschen Übersetzungsfehlern der ICD-10 auseinandersetzt.

Fazit: Dieses Buch sollte in keiner psychiatrischen Handbibliothek fehlen. **az**

„Restless Legs“ werden oft verkannt

➔ Noch häufig wird das Restless-Legs-Syndrom (RLS) verkannt, denn die Patienten klagten eher über Schlafstörungen als über unruhige Beine. Entsprechend hellhörig muss man in der Praxis sein.

Das Problem besteht oft schon in jungen Jahren: Die betroffenen Kinder und Jugendliche können schlecht still sitzen und ihre Beine sind ständig in Bewegung. Mit zunehmendem Alter verstärkt sich das Problem, Oper- und Theaterbesuche werden ebenso wie lange Autofahrten und Langstreckenflüge zur Qual und oft ist auch der Schlaf gestört. „Denn das Restless-Legs-Syndrom ist eine chronisch progrediente Erkrankung“, erklärte Prof. Birgit Högl, Innsbruck. Allerdings wird die Störung oft als Schlafstörung fehlhdiagnostiziert und die Betroffenen erhalten keine adäquate Therapie. Dabei wäre die Diagnose anhand einfachster Fragen zu stellen, denn die un-

ruhigen Beine treten in Ruhe auf und vor allem abends beim Zubettgehen. Neben diesem Charakteristikum gibt es drei weitere Minimalkriterien, erklärte die Neurologin. „Fragen Sie den Patienten, ob er unter Schlafstörungen leidet, ob er Missempfindungen in den Beinen erlebt, einen starken, nicht beherrschbaren Bewegungsdrang hat und ob sich die Beschwerden bei Bewegung bessern.“ Bejaht der Patient die Fragen, dann sei die Diagnose praktisch schon gestellt.

Behandelt werden RLS-Patienten mit einem Dopaminagonisten wie Pramipexol (Sifrol®). Darunter bessern sich die Beschwerden fast immer prompt, was indirekt ein weiterer Beleg für die richtige Diagnose ist. Die Wirkung stellt sich laut Högl sogar so zuverlässig ein, dass die Diagnose überdacht werden muss, wenn der erwartete Therapieerfolg ausbleibt.

Pramipexol wirkt nach den Worten der Medizinerin umfassend, es bessern sich Studien zufolge der abendliche und nächtliche Bewegungsdrang und auch die Missempfindungen. Parallel dazu finden die Patienten wieder zu einem erholsamen Schlaf zurück und es kommt auch zu einer Besserung der Tagessymptomatik, also der Müdigkeit, der Leistungsschwäche und der Konzentrationsstörungen, die sich über kurz oder lang als Folge des Schlafdefizits aufgrund des RLS einstellen. „Die Lebensqualität der Patient nimmt dadurch unter der Behandlung wieder signifikant zu“, so Högl. **CV**

Pressekonferenz „Dispelling the Mystery Behind Restless Legs Syndrom“ im Rahmen des 11th Congress of the European Federation of Neurological Societies (EFNS)
Brüssel, 27. August 2007
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Parkinson: Neuroprotektion durch frühe Behandlung?

➔ Der Parkinsonerkrankungen geht eine Reihe von Frühsymptomen voraus, die jedoch sehr unspezifisch sind wie beispielsweise Riechstörungen, REM-Schlafstörungen und Obstipation. Finden sich bei einem Patienten alle drei Symptome, so liegt der Verdacht auf eine Parkinsonerkrankung nahe und eine diagnostische Abklärung ist auf jeden Fall sinnvoll, erklärte Prof. Wolfgang Jost, Wiesbaden. Allerdings nützt die Frühdiagnose nur etwas, wenn es auch Therapiemöglichkeiten für diese frühe Phase der Parkinsonerkrankung gibt.

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

um (UPDRS III ≥ 10 , Hoehn und Yahr Stadium ≤ 3) eingeschlossen, die zwei oder mehr Kardinalsymptome wie Bradykinesie, Ruhetremor, Rigor und Haltungsinstabilität aufwiesen.

Die Therapie erfolgte in den ersten sechs Monaten der Studie mit dem Rotigotin-Pflaster Neupro® oder Placebo, danach erhielten alle Patienten das Verumpflaster. Die transdermale Rotigotin-Applikation führt zu einer kontinuierlichen dopaminergen Stimulation, von der die Patienten offensichtlich frühzeitig profitieren. „In der Langzeitbeobachtung über 85 Wochen ergab sich ein Trend zugunsten von Rotigotin“, so Reichmann. Patienten, die von Anfang an mit Rotigotin behandelt wurden, hatten etwas bessere Werte in den UPDRS-Scores II und III. „Früh behandelt zu werden, ist für die Motorik also kein Nachteil.“ Außerdem konnten die Patienten drei bis fünf Jahre lang auf eine L-Dopa-Behandlung verzichten. **jn**

Neuraxpharm ergänzt sein Sortiment

Im Dezember 2007 hat neuraxpharm Arzneimittel im psychiatrischen Bereich sein Sortiment um zwei atypische Neuroleptika – Risperidon und Olanzapin – erweitert: Risperidon-neuraxpharm® ist in den Wirkstärken 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg, 6 mg und 8 mg sowie als Lösung zu 1 mg/ml erhältlich. Alle Wirkstärken werden in den Packungsgrößen N1 (20), N2 (50) und N3 (100) als teilbare Filmtabletten, die Lösung als N1 (30 ml) und N3 (100 ml) angeboten.

Olanzapin-neuraxpharm® ist in den Wirkstärken 5 mg und 10 mg in den Packungsgrößen N2 (35) und N3 (70) erhältlich.

Nach Informationen der neuraxpharm Arzneimittel, Langenfeld

Satellitensymposium „Parkinson im Verlauf – mehr als Motorik“ im Rahmen der 80. Jahrestagung der DGN
Berlin, 13. September 2007
Veranstalter: Schwarz Pharma, Monheim

Diabetische Polyneuropathie auf dem Vormarsch

➔ Die Zahl der Diabetiker steigt und mit ihr die Zahl der Patienten mit diabetischer Polyneuropathie (DPNP). 16 % der davon Betroffenen berichten über häufig starke und persistierende Schmerzen, erklärte Prof. Thomas Tölle, München, doch nicht immer werde der polyneuropathische Schmerz diagnostiziert und behandelt. Dem betreuenden Hausarzt hatten in einer Studie 12,5 % der betroffenen Diabetiker ihre Schmerzen nicht mitgeteilt und 39,3 % wurden niemals wegen ihrer Schmerzen behandelt. Neben der Therapie der Grunderkrankungen und Lebensstiländerungen sowie einer supportiven psychologischen Unterstützung sollte eine adäquate pharmakologische Analgesie erfolgen. In drei

zwölfwöchigen, doppelblinden Studien konnten Wirksamkeit und Sicherheit des selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers (SSNRI) Duloxetine (Cymbalta®) bei DPNP belegt werden. Insgesamt 1.039 Patienten mit DPNP erhielten dabei Duloxetine in einer Dosierung von täglich 20 mg, 60 mg oder zweimal 60 mg beziehungsweise Placebo [Goldstein DJ et al.; Wernicke JF et al.]. Duloxetine verringerte in den Dosierungen von 60 mg/d und 120 mg/d die Schmerzen der Patienten signifikant stärker als Placebo. Die Wirkung setzte bereits in der ersten Behandlungswoche ein und führte in der gepoolten Auswertung im Vergleich zu Placebo auch zu einer signifikant stärkeren Verbesserung

der Lebensqualität. Diese erleichternde Wirkung erkenne man schon, wenn die Patienten ins Sprechzimmer kämen, betonte Tölle. Für die Praxis empfahl Tölle, die Therapie in einer Dosis von 30 mg/d zu beginnen und dann nach fünf bis sieben Tagen auf 60 mg/d aufzudosieren. So könne seiner Erfahrung nach die meist nur vorübergehend auftretende Übelkeit deutlich reduziert werden. **FK**

Symposium „DPNP – Neuropathie-Schmerz-Diabetes!“ und anschließendes Pressegespräch im Rahmen des 80. Kongresses der DGN 2007 Berlin 13. September 2007 Veranstalter: Lilly Deutschland, Bad Homburg, und Boehringer Ingelheim

Mehr Stabilität beim fortgeschrittenen Morbus Parkinson

➔ Im fortgeschrittenen Stadium ist Morbus Parkinson geprägt durch rasch wechselnde motorische Fluktuationen und Dyskinesien, die sich durch die Gabe oraler Medikamente nicht mehr beherrschen lassen. Als therapeutische Optionen in dieser schwierigen Situation bieten sich die Apomorphin-Infusion, die tiefe Hirnstimulation oder – seit kurzem – die kontinuierliche Infusion einer Levodopa/Carbidopa-Gelsuspension (Duodopa®) mittels eines mobilen Pumpensystems direkt in den Dünndarm an. Wie Prof. Angelo Antonini, Mailand, erklärte, sind die Ausfallraten unter Apomorphingabe sehr hoch. Die tiefe Hirnstimulation eignet sich nur für wenige Parkinson-Patienten und vor allem nicht für die, die erst in höherem Alter erkranken. Abgesehen davon, entscheiden sich die Patienten eher für einen Schlauch oder eine Nadel im Bauch als für einen Draht im Kopf, erläuterte Prof. Thomas Müller, Bochum. Die Infusion von Duodopa® direkt an den Ort der Resorption ermöglicht eine kontinuierliche dopaminerge Stimulation, da eine gestörte Motilität im Magen für die Plasmaspiegel von Levodopa keine Bedeutung mehr besitzt. Antonini nannte weitere Vorteile durch dieses System: Die Einnahme oraler Parkinson-Medikamente entfällt und da die Infusionsrate über die externe Pumpe konstant eingestellt werden kann, treten Schwankungen wie bei oraler Medikation nicht auf. Darüber hinaus erleben die Pati-

enten Dank stabiler Blutspiegel keine schweren Off-Phasen mehr, Dyskinesien verschwinden weitgehend.

Müller bezeichnete Levodopa als effizienter und besser verträglich als Apomorphin. Allerdings ist die Therapie mit dem neuen System komplexer und nur in einem gut betreuten Umfeld mit gewissem technischen Verständnis und Lernbereitschaft machbar. Absolut unerlässlich ist zudem die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit

zwischen Neurologen und Gastroenterologen. **mb**

Pressekonferenz „Fortgeschrittener Morbus Parkinson: Duodopa®-Pumpe: Wirkstoffschwankungen vermeiden – Selbstständigkeit des Patienten verbessern“, im Rahmen des 80. DGN-Kongresses Berlin, 14. September 2007 Veranstalter: Solvay, Hannover

Ausbau der Neuro-Kompetenz bei CT-Arzneimittel

CT Arzneimittel bietet ab sofort das atypische Antipsychotikum Olanzapin-CT als Tabletten und Schmelztabletten an. Olanzapin-CT ist geeignet zur Therapie von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis. Olanzapin-CT Tabletten werden in sechs verschiedenen Wirkstärken angeboten: 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg. Olanzapin-CT Schmelztabletten sind in fünf Wirkstärken verfügbar: 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg Olanzapin. Bei Olanzapin-CT 7,5 mg Schmelztabletten handelt es sich um eine zusätzliche nicht-generische Wirkstärke, die der Originator Eli Lilly mit Zyprexa® VeloTab nicht im Angebot hat.

CT Arzneimittel nimmt darüber hinaus Risperidon-CT ins Portfolio auf. Das atypische Antipsychotikum ist indiziert zur Kurz- und Langzeittherapie von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, manischen Episoden, chronischer Aggressivität oder psychotischen Symptomen bei Demenz.

Risperidon-CT ist in Form von Film- und Schmelztabletten in den Wirkstärken 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg und 6 mg erhältlich. Mit Risperidon-CT 0,5 mg Schmelztabletten und Risperidon-CT 6 mg Filmtabletten bringt CT Arzneimittel zwei zusätzliche nicht-generische Wirkstärken auf den Markt.

Nach Information der CT Arzneimittel GmbH, Berlin

Schizophrenie: Mit Depotatypikum frühzeitig Lebensqualität sichern

➔ Prodromalphase und Erstmanifestation einer Schizophrenie fallen bei jungen Patienten in eine Phase (psycho)sozialer Orientierung mit Berufsausbildung, Studium, ersten Erfahrungen in der Partnerschaft oder einer Familiengründung. Das Suizidrisiko ist in diesen ersten Jahren um 10% erhöht, Krankheitseinsicht und Compliance dagegen reduziert. Aktuelle Untersuchungen zeigen zudem, dass sowohl der Spontanverlauf der frühen Schizophrenie als auch die Behandlung mit Typika wie Haloperidol strukturelle Veränderungen im Gehirn auslösen: Es kommt zu einem signifikanten und progressiven Verlust an grauer Substanz, wie Prof. Georg Juckel, Bochum, anhand verschiedener Studien zeigte [Thompson et al., 2005; Garver et al., 2005]. Unter Atypika fanden sich diese neurotoxischen Wirkungen dagegen nicht. Gerade für junge Patienten sei darum eine frühzeitige Akutbehandlung bei Erstmani-

festation wichtig, um die Langzeitprognose zu verbessern und Chronifizierungstendenzen zu verringern, so Juckel. Daran anschließen sollte sich eine Erhaltungstherapie von ein- bis zwei Jahren Dauer bei Erstmanifestation und von vier bis fünf Jahren beziehungsweise unbegrenzt ab der zweiten Episode – so Empfehlungen der DGPPN. Für die Rezidivprophylaxe sind wegen gesicherter Applikation und guter Bioverfügbarkeit vor allem Depotpräparate geeignet. Risperidon (Risperdal® Consta®), bislang einziges Depotatypikum, hat zusätzlich ein günstiges Nebenwirkungsprofil und zeigt im Vergleich mit konventionellen Neuroleptika und oralen Atypika eine niedrigere Rezidiv- und Rehospitalisierungsrate.

In der StoRMi-Studie wiesen Parellada et al. nach, dass auch junge Erwachsene mit stabiler Schizophrenie von der Umstellung auf langwirksames Risperidon mit einer

deutlich verbesserten Symptomkontrolle profitieren: 382 Patienten (ca. 29 Jahre alt) und nicht länger als drei Jahre krank, die nach Vorbehandlung mit Atypika oder konventionellen Oral- oder Depotneuroleptika stabil eingestellt waren, wurden wegen Noncompliance, Nebenwirkungen oder unzureichender Wirkung der Vormedikation auf Risperdal® Consta® umgestellt. Nach sechs Monaten verbesserte sich der PANSS-Gesamtscore auf etwa 60 Punkte – „ein Wert, der dem eines Gesunden entspricht“, kommentierte Juckel. **koc**

**Workshop „Moderne Therapieziele bei der Behandlung der Schizophrenie“ im Rahmen des 20. ECNP-Kongresses
Wien, 14. Oktober 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

„Man kann nicht früh genug mit der MS-Therapie anfangen ...“

➔ ... dessen war sich Mark S. Freeman, Prof. für Neurologie an der Universität Ottawa beim diesjährigenECTRIMS (European Congress for Treatment and Research in Multiple Sclerosis) in Prag sicher. Einen Beleg hierfür liefern die Drei-Jahres-Daten der multizentrischen BENEFIT-Studie, die in 20 Ländern Patienten mit Verdacht auf Multiple Sklerose (MS) nach einem ersten klinischen Schub untersuchte. Primäre Endpunkte der Studie waren die Zeit bis zur Diagnose einer klinisch gesicherten MS, die Zeit bis zu einer bestätigten Verschlechterung auf der EDSS-Skala (Expanded Disability Status Scale) sowie die von Patienten

angegebene Lebensqualität. Insgesamt 468 Patienten mit ersten klinischen Anzeichen von MS und typischen MS-Befunden in der Kernspintomografie erhielten randomisiert und doppelblind entweder jeden zweiten Tag 250 µg Interferon beta-1b (Betaferon®) oder Placebo s.c. Die placebo-kontrollierte Behandlungsphase dauerte bis zu 24 Monate oder so lange, bis ein zweiter Schub und somit eine klinisch gesicherte MS diagnostiziert wurde. Anschließend konnten alle Patienten eine aktive Behandlung mit Interferon beta-1b weiterführen. Nach den ersten zwei Studienjahren hatte sich gezeigt, dass Patienten unter der In-

terferontherapie signifikant seltener einen zweiten Schub erlitten als Patienten in der Placebogruppe. Nach drei Jahren – inzwischen erhielten alle Patienten eine aktive Behandlung – blieb der deutliche Unterschied der Zahl der Patienten mit definitiver MS-Diagnose aufgrund eines zweiten Schubs bestehen. 51% der Patienten, die ursprünglich Placebo erhalten hatten, aber nur 37% der Patienten, die dauerhaft mit Interferon beta-1b behandelt worden waren, erlebten einen zweiten Schub. Die Risikoreduktion für eine etablierte MS betrug damit unter der Interferon beta-1b-Behandlung über drei Jahre 41%, berichtete Xavier Montalban, Neurologe aus Barcelona. Er geht deshalb davon aus, dass in einem frühen Krankheitsstadium die Wahrscheinlichkeit am größten ist, eine MS erfolgreich zu behandeln. **FK**



Wie lange lässt sich die vollständige Immobilität bei MS-Patienten hinauszögern?

**Satellitensymposium „The window of opportunity for successful MS treatment“ im Rahmen des ECTRIMS
Prag, 12.10.2007
Veranstalter: Bayer-Schering Pharma, Leverkusen**

Bupropion: dual wirksames Antidepressivum für bessere Verträglichkeit

➔ Die Bereitschaft von Menschen mit Depression, eine entsprechende medikamentöse Behandlung auch längerfristig durchzuhalten, ist gering. Gründe dafür sind häufig die für viele inakzeptablen Begleitscheinungen wie Störung der Sexualfunktion, Gewichtszuwachs oder Müdigkeit. Umso wichtiger ist es, Antidepressiva zur Hand zu haben, die auch im Nebenwirkungsprofil die Belange des Einzelnen so gut wie möglich berücksichtigen. Mit Elontril® scheint sich die Akzeptanz bei vielen Betroffenen deutlich zu verbessern. Die Substanz mit dem Wirkstoff Bupropion in veränderter Freisetzung lässt sich hinsichtlich der antidepressiven Wirksamkeit mit den SSRIs (selective serotonin reuptake inhibitors) vergleichen, erklärte Prof. James W. Jefferson, Madison, Wisconsin. Als einziges Antidepressivum hemmt es die Wiederaufnahme sowohl von Noradrenalin als auch von Dopamin und zählt somit zu der Gruppe der NDRIs (noradrenergic and dopaminergic reuptake inhibitors). Serotonerge Nebenwirkungen wie sexuelle Dysfunktion

oder Somnolenz sind damit kaum zu erwarten, bekräftigte Prof. Siegfried Kasper, Wien. In einer Meta-Analyse erzielte Elontril® mit 47% die gleiche Remissionsrate wie die in den bei sieben Studien eingesetzten SSRIs. Im Vergleich mit SSRI traten Nebenwirkungen wie Hypersomnie (20% versus 32%), Fatigue (20% versus 30%) oder sexuelle Störungen seltener auf. Nicht zuletzt bleibt unter der Therapie auch langfristig das Gewicht praktisch unverändert. Elontril® ist in Deutschland in einer Dosierung bis 300 mg täglich zugelassen. Wie Kasper erläuterte, sollte die Substanz auf diese Dose auftitriert werden, wenn mit 150 mg täglich nach vier Wochen Therapie noch keine Besserung der Depression eingetreten ist. **mb**

Pressekonferenz „The Other Face of Depression: Wellbutrin XR – The life behind the Scene“, im Rahmen des ECNP-Kongresses in Wien am 16. Oktober 2007
Veranstalter: GlaxoSmithKline, München

Angst bei Epilepsie unterschätzt

➔ Neben Depressionen und Psychosen stellen Angststörungen die häufigste Komorbidität bei Epilepsien dar. Epileptiker leiden etwa doppelt so oft unter Angststörungen als die Normalbevölkerung. „Wahrscheinlich wird die Prävalenz sogar noch unterschätzt“, erklärte Prof. Bernd Pohlmann-Eden, Halifax (Kanada), weil die Angst oft maskiert oder somatisiert ist. Um Angsterkrankungen bei Epilepsiepatienten zu erkennen, müssten die behandelnden Ärzte gut zuhören und gezielt nach Angstsymptomen fragen, mahnte Pohlmann-Eden, denn die Angst ist oft ungerichtet und die Patienten können diese oft nicht beschreiben. Diagnostisch wegweisend sind neben der Exploration sensitive strukturelle und funktionelle MRT-Untersuchungen. Die Amygdala spielte sowohl bei Angst als auch bei Epilepsie eine zentrale Rolle. Beide Erkrankungen sind biochemisch und neurologisch ähnlich, was man sich therapeutisch durch gemeinsame Angriffspunkte und Botenstoffe (GABA-Rezeptoren, Serotonin, Noradrenalin) zunutze macht. Deshalb kommen von den Antidepressiva vor allem selektive Serotonin- (und Noradrenalin-)Wiederaufnahme-Hemmer zum Einsatz. Das einzige Epileptikum, das auch bei Angsterkrankungen ausreichend getestet wurde, ist Pregabalin (Lyrica®). Das Medikament ist aufgrund seiner anxiolytischen Wirkung seit 2006 auch zur Therapie der generalisierten Angststörung (GAD) zugelassen. Zur Wirksamkeit des GABA-wirksamen Medikaments liegen mehrere Studien vor, in denen sich Pregabalin als wirksam bei GAD und bei sozialer Phobie erwies. Es verbesserte die psychischen und somatischen Symptome der GAD gleichermaßen und die Wirkung setzte – wie auch bei der Epilepsiebehandlung – rasch ein. **jn**

tonin, Noradrenalin) zunutze macht. Deshalb kommen von den Antidepressiva vor allem selektive Serotonin- (und Noradrenalin-)Wiederaufnahme-Hemmer zum Einsatz. Das einzige Epileptikum, das auch bei Angsterkrankungen ausreichend getestet wurde, ist Pregabalin (Lyrica®). Das Medikament ist aufgrund seiner anxiolytischen Wirkung seit 2006 auch zur Therapie der generalisierten Angststörung (GAD) zugelassen. Zur Wirksamkeit des GABA-wirksamen Medikaments liegen mehrere Studien vor, in denen sich Pregabalin als wirksam bei GAD und bei sozialer Phobie erwies. Es verbesserte die psychischen und somatischen Symptome der GAD gleichermaßen und die Wirkung setzte – wie auch bei der Epilepsiebehandlung – rasch ein. **jn**

Satellitensymposium „Komorbiditäten bei Epilepsie und Neuropathie“ im Rahmen der 80. Jahrestagung der DGN, Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

Kurz & Knapp

Kooperationsvertrag erweitert

— Janssen-Cilag und die AOK Rheinland/Hamburg haben ihre seit März 2007 bestehende Kooperation für Risperdal® verlängert, um die Versorgung von Patienten mit Schizophrenie auf mehreren Ebenen zu unterstützen und weiter zu verbessern. Auch Risperdal® Consta® ist nun in die Kooperationsvereinbarung mit einbezogen.

Nach Information von Janssen-Cilag, Neuss

Zalasta® neu von TAD

— TAD Pharma hat mit Zalasta® den Wirkstoff Olanzapin in sein Sortiment aufgenommen. Zalasta® – verfügbar als Tabletten und laktosefreie Schmelztabletten – ist zur Behandlung der Schizophrenie und bipolaren Störungen geeignet. Die Tabletten gibt es in sechs Wirkstärken: 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg; die Schmelztabletten sind in den Wirkstärken 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg erhältlich.

Nach Information von TAD Pharma, Cuxhaven

Risperidon jetzt auch von Sandoz

— Seit Dezember 2007 können Schizophrenie-Patienten auch mit einem kostengünstigen Generikum behandelt werden: mit Risperidon Sandoz® steht ein patientenindividuell einsetzbares Antipsychotikum zur Verfügung. Risperidon Sandoz® ist in fünf Wirkstärken zwischen 0,5 mg und 4 mg als teilbare Filmtabletten und mit 1 mg/ml Wirkstoff als Lösung zum Einnehmen im Angebot.

Alle Wirkstärken sind in Packungsgrößen mit 20 (N1), 50 (N2) und 100 (N3; nicht in der Stärke 0,5 mg) Filmtabletten verfügbar, die Lösung ist als N1 mit 30 ml und als N3 mit 100 ml erhältlich.

Nach Information von Sandoz Pharmaceuticals, Ismaning

Demenz: Mehr Akzeptanz und bessere Therapie gefordert

➔ Auf Deutschland rollt eine Welle der Pflegebedürftigkeit zu: Für 2050 werden mehr als 2,3 Millionen Demenzkranke prognostiziert. Zugleich nimmt die Zahl der pflegenden Angehörigen ab. Daher haben Experten bei einer Forumsveranstaltung mögliche Auswege diskutiert. PD Dr. Arne Manzschke von der Universität Bayreuth kritisierte, dass es bei Demenz noch immer Defizite in Diagnostik, Therapie und Pflege gibt. So erhalten weniger als 20% der Betroffenen eine angemessene Therapie, die neben Medikamenten wie Acetylcholinesterasehemmern im Rahmen eines integrativen Konzeptes auch nicht-medikamentöse Maßnahmen umfasst.

Dr. Peter Pick vom Medizinischen Dienst der Spitzenverbände der Krankenkassen

führte diese Defizite vor allem auf ökonomische und institutionelle Hindernisse zurück. Seines Erachtens müssen Kooperationen verbessert werden und Hilfestellungen in der häuslichen Pflege erfolgen. Entsprechende Projekte sollten nach Ansicht von Pick Hausärzte einbeziehen und regional organisiert werden. Sabine Jansen, Deutsche Alzheimer-Gesellschaft, forderte zudem eine Unterstützung der Neurologen, damit diese ihre Patienten angemessen behandeln können. Auch Wilfried Jacobs von der AOK Rheinland/Hamburg sprach sich für eine leitliniengerechte Therapie aus, vor allem um die häufigen, und nicht selten unnötigen Hospitalisierungen zu vermeiden. Genug Geld sei vorhanden, es müsse nur anders verteilt werden. Dr. Marcel Man-

gen, Janssen-Cilag, sah drei Lösungsansätze. Er forderte, die künftige Entwicklung hinsichtlich der Demenz und damit einhergehende Probleme ohne Tabus zu diskutieren. Außerdem sollten Familien in der Pflege stärker honoriert und entlastet werden. Schließlich sollten auch Ärzte Unterstützung erhalten, um frühzeitig eine leitliniengerechte Therapie ohne Angst vor Regress vornehmen zu können. **pe**

**Quelle Forum „Herausforderung Demenz: Akzeptieren statt Tabuisieren – Therapieren statt Ignorieren“, Berlin, 28.11.2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

Piribedil: neue Therapieoption bei M. Parkinson

➔ Bis vor kurzem galt Levodopa (L-Dopa) als Goldstandard in der Behandlung des Parkinsonsyndroms. Die aktuellen DGN-Leitlinien räumen Dopaminagonisten (DA) eine gleichberechtigte und in Frühstadien der Erkrankung sogar eine bevorzugte Stellung ein. Aufgrund der unter Ergot-DA vermehrt auftretenden Nebenwirkungen wie Fibrosen und Motilitätsstörungen der Herzklappen sind nicht-ergoline DA vorzuziehen, betonte Prof. Heinz Reichmann, Dresden. Die Nachteile von L-Dopa liegen in der sehr kurzen Halbwertszeit des Wirkstoffs, wel-

che zu einer diskontinuierlichen Stimulation der dopaminergen Neuronen führt mit der Folge von motorischen Fluktuationen und Dyskinesien. Eine möglichst kontinuierliche Dopamingabe würde die Dyskinesierate reduzieren, so Reichmann. Heute bestehe Konsens darüber, dass bei Patienten mit einem biologischen Alter von unter 70 Jahren ohne wesentliche Komorbiditäten nicht-ergoline Dopaminagonisten bevorzugt eingesetzt werden sollten. Die Ergot-Dopaminagonisten Cabergolin und Pergolid sind aufgrund des erhöhten Risi-

kos für das Auftreten von Herzklappenfibrosen nur noch als Medikamente der zweiten Wahl zur Behandlung des Parkinsonsyndroms zugelassen.

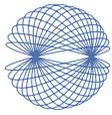
Mitte November 2007 wurde in Deutschland mit Piribedil (Clarium®) ein oraler, non-ergoliner DA eingeführt, der sich durch ein besonderes Rezeptorbindungsprofil sowie eine belegte starke Wirksamkeit gegen die Kardinalsymptome des Parkinsonsyndroms wie Bradykinese, Rigor, Ruhetremor und posturale Instabilität auszeichnet. Prof. Wolfgang Jost, Wiesbaden, verwies auf einschlägige kontrollierte Studien, denen zufolge die Substanz gut verträglich ist, nur gering sedierend wirkt, seltener zu Ödemen führt und möglicherweise die Kognition positiv beeinflusst. Als Vorteil in der praktischen Anwendung gegenüber den bisher verfügbaren oralen Non-Ergot-DA bezeichnete Jost die einfache Aufdosierung und Handhabung mit nur einer Wirkstärke. Somit stehe mit Piribedil eine neue, vielversprechende Option für die Mono- und Kombinationstherapie des Parkinsonsyndroms zur Verfügung. **zi**

Aktuelle DGN-Leitlinie bei M. Parkinson (bearbeitet nach Reichmann H., 2007)

Aktuelle DGN-Leitlinien

Stadien	< 70 Jahre keine wesentliche Komorbidität	< 70 Jahre keine wesentliche Komorbidität
Therapieeinführung Früh H&Y I-II	Dopaminagonist alternativ (bei leichter Symptomatik): Amantadin, MAO-B-Hemmer Therapieres. tremordom. IPS: Anticholinergika, Budipin	Levodopa alternativ (bei leichter Symptomatik): Amantadin, MAO-B-Hemmer
Erhaltungstherapie Mittel H&Y II-III	Dopaminagonist + Levodopa + MAO-B-Hemmer ggf. Amantadin, COMT-Hemmer	Levodopa + COMT-Hemmer + MAO-B-Hemmer ggf. Amantadin, Dopaminagonist
Spät H&Y IV-V	Levodopa + COMT-Hemmer + ggf. Amantadin, Dopaminagonist	Levodopa + COMT-Hemmer + ggf. Amantadin, Dopaminagonist

**Pressekonferenz „Piribedil (Clarium®)
– ein neuer Non-Ergot-Dopaminagonist
mit einzigartigem Wirkprofil“.
Paris, 22. Oktober 2007
Veranstalter: Desitin, 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. Wallech, 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
Inhaltszahlen/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 Chefarzte/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 Chefarzte/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. Sattler	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 3755222	0381 3755223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930,
E-Mail: 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 Döle

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.bvbn@gmx.de

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Werner E. Hofmann

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

Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Werner Kissling

Centrum für Disease Management,
Psychiatrische Klinik der TU München,
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel.: 089 4104207,
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: kriichi@web.de

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

Werler Str. 66, 59065 Hamm,
Tel.: 02381 26959, Fax: 02381 983908,
E-Mail: Luenser.Hamm@t-online.de

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

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)**

Beirat aus BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
 Schülchenstr. 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-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln. Laufende Projekte sind:

1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf

2. Weiterbildung der Praxishelferin zur Facharztassistentin in verschiedenen den Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
 3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**Bundesärztekammer (BÄK)**

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

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