

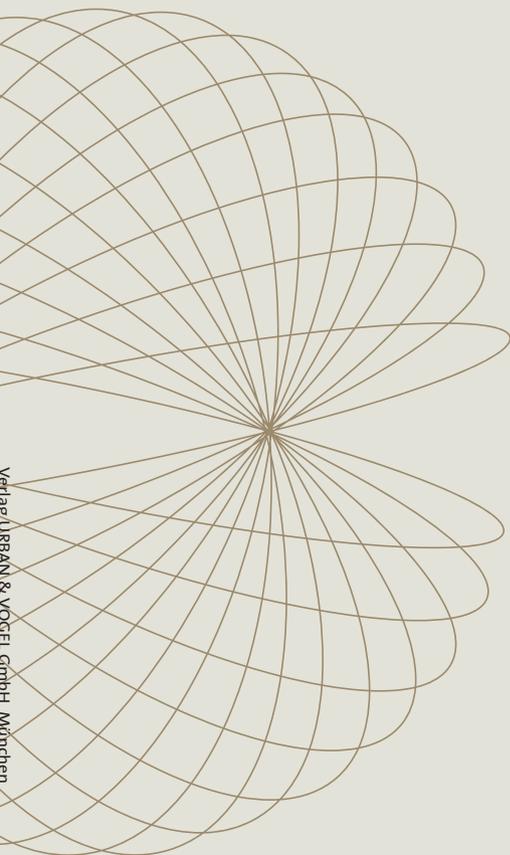
2

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 2/2008



DGPPN-Kongress 2007

Vom Gen bis zum Entgeltsystem

EBM 2008

Das muss Ihre Arzthelferin wissen

Anorexia nervosa

Komplexes Therapieregime gefragt

Atypische Parkinson-Syndrome

Diffizile Diagnostik

Verlag | J.BARAN & JOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Ich hoffe doch, dass Ihr Schweizer von nun an die Abgründe unserer Volksseele wenn schon nicht versteht, so doch wenigstens akzeptiert.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Da staunen die Schweizer

Meinen sie es nun gut oder nicht, unsere südwestlichen Nachbarn, verschwippt und verschwägert mit den Württembergern, also doch recht nahe Verwandte, die von den Bergeshöhen ihrer unsererseits gern als Heidi-Land verniedlichten Alpenfestung oft kopfschüttelnd den Blick über den Wilhelm-Tellerrand ihres eigenen Gemeinwesens auf uns richten? Ich meine in diesem Fall speziell die Redakteure der Neuen Zürcher Zeitung, die in so manchen Artikeln, Kommentaren und Glossen über das rasonnieren, was wir Deutsche so treiben, dabei aber, wie das unter Verwandten durchaus nicht selten ist, nur schwerlich oder gar nicht Zugang zum Seelenleben hierzulande finden.

Herzansliegen Gerechtigkeit

Liebe Schweizer, Ihr müsst wissen, dass es uns wirklich ziemlich egal ist, ob unsere Politiker etwas von Wirtschaft verstehen. Wenn Ihr beispielsweise – aus Eurer Sicht wohl richtig – schreibt, Mindestlöhne seien ökonomischer Nonsens, dann könnt Ihr einfach nicht nachvollziehen, was uns im innersten bewegt: Gerechtigkeit! Das ist's was wir – koste es was es wolle – in allen Bereichen anstreben.

Ein SPD-Abgeordneter, qualifiziert weil von Beruf Arzt, hat dies bezogen auf das Gesundheitswesen kürzlich auf den Punkt gebracht. Nachdem in der Presse ein Aufschrei erfolgt war, weil angeblich Privatversicherte unverhältnismäßig öfter Transplantationsorgane erhielten als gesetzlich Krankenversicherte (später stellte sich heraus, dass in dieser Statistik Rentner und freiwillig Versicherte als privat versichert gezählt worden waren) forderte er, dass, wer selber gesetzlich krankenversichert sei, seine Organe nur gesetzlich Krankenversicherten zur Verfügung stellen solle. (Die Gesundheitsministerin dementierte sofort, es sei nicht vorgesehen, Organtransplantationen gemäß sozialen Vorgaben durchzuführen. Ist sie privat versichert?)

Erzengelgleich kämpft unser Umweltminister für eine neue Gerechtigkeit: die Energiegerechtigkeit. Ausnahmsweise prangerte er nicht Energieheuschrecken an, sondern vermeldete, dass es unerträglich sei, wenn in einem so reichen Lande „Energiearmut“ herrsche. Deshalb müssten die großen Stromanbieter einen Sozialtarif für alle Bedürftigen kreieren. Ich bin gespannt, wann er seinen Freund Gerhard Schröder dazu auffordert, seinen

Chefs, den Russen, ein paar Millionen Kubikmeter Gas abzuluxsen, um diese speziell dem deutschen Prekariat (was war das doch wieder?) zur Verfügung zu stellen.

Mein Vorschlag: Alle, die sich für bedürftig erklären, zahlen in einen Energiefonds einen Beitrag ein, der dann nach einem, dem Gesundheitswesen abguckten Punktesystem jährlich gerecht unter die Energieversorger aufgeteilt wird. Nach Auflösung der KVen werden schließlich erfahrene Punktberechnungsspezialisten in größerer Zahl auf der Straße, das heißt zur Verfügung stehen.

Herzansliegen Nachwuchs

Prangt Flocke, das Eisbärbaby, von den Frontseiten deutscher Tageszeitungen, so ist dies der NZZ kaum eine Notiz und schon gar kein Foto wert. Man versteht dort nicht, dass sich auch darin das neue Bekenntnis zum Nachwuchs, das unser Land erfasst hat, in drolliger Weise widerspiegelt. Wir Deutschen wollen wieder Papas, Mamas, Opas und Omas werden, massenweise Babys hochpäppeln und wenn es damit nicht klappt, wenigstens die Patenschaft für niedlich-tapsige Eisbärchen übernehmen. Ja keine Häme, wenn nun unsere Bundesmami fordert, dass nicht nur Eltern, sondern auch Großeltern von der Arbeit freigestellt und zu Großeltern-Geld-Empfängern werden dürfen. Wegen der, ärztlicher Kunst zu verdankenden wachsenden Zahl sehr spät Gebärender, sollte auch ein Geschwistergeld überlegt werden, falls die Eltern des Neugeborenen schon zu gebrechlich sind, um es zu versorgen. Das dafür benötigte Geld könnte aus Mitteln bereit gestellt werden, die durch die Einführung des Zwangs-Qualitätsmanagements in Ministerien dort nicht mehr für die Verwaltung benötigt werden.

Ich hoffe denn doch, dass Ihr Schweizer von nun an die Abgründe unserer Volksseele wenn schon nicht versteht, so doch wenigstens akzeptiert.

Ihr



12 Behandlung der Demenz

Ein Blick auf die demografische Entwicklung zeigt deutlich, dass in Zukunft mehr gerontopsychiatrische Kompetenz gefragt sein wird. Bestehende Versorgungsstrukturen müssen an die veränderten Bedürfnisse angepasst werden.

20 EBM 2008

Im zweiten Teil der Abrechnungstipps für den neuen EBM geht es um Berichtspflicht und Gesprächsleistung. Als besonderen Service finden Sie zusätzlich eine EBM-Übersicht speziell für Ihre Arzthelferinnen, die dem Praxispersonal den täglichen Umgang mit dem EBM erleichtern wird.

39 DGPPN-Kongress 2007

Wieder einmal spiegelte der DGPPN-Kongress ausführlich und auf hohem Niveau die Belange der Psychiatrie in Deutschland wider. Nicht nur aus der Grundlagenwissenschaft gab es Neues zu berichten, auch wirtschaftliche und politische Fragestellungen wurden erörtert.

Titelbild:
Moriz Melzer
„Gewitter über Mittelberg“

3 Editorial

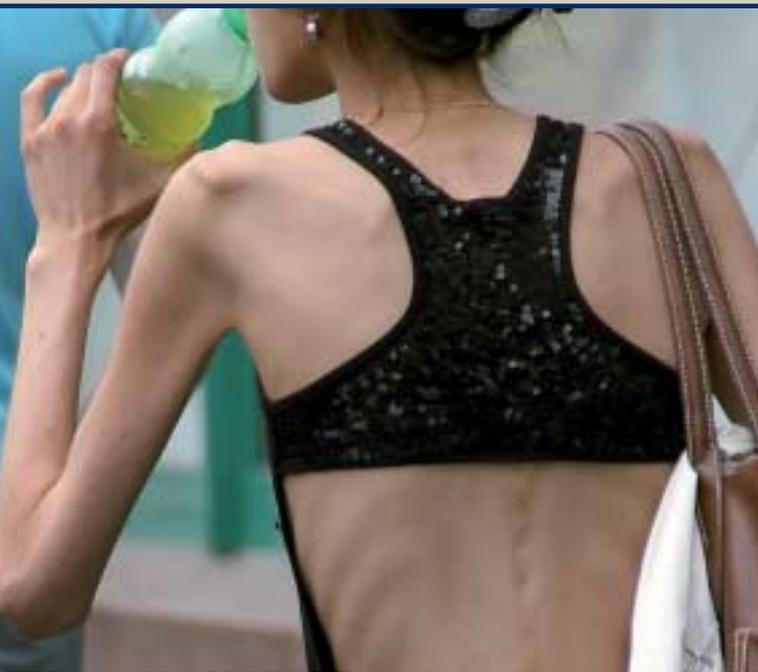
8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

- 12 Versorgung von Demenzpatienten**
Die künftige Rolle des niedergelassenen Nervenarztes
- 20 EBM 2008 – Abrechnungstipps Folge 2**
Berichtspflicht und Gesprächsleistungen
Extra-Service! EBM-Tipps für Arzthelferinnen
- 24 Interview**
„Würdige Arbeitsbedingungen und eine kalkulierbare Honorierung“
- 26 7. Jahrestagung der DGBS**
Professionelle Hilfe für Betroffene
- 30 Offenes Forum**

Aus den Verbänden

- 35 Versorgung zwischen 5-Minuten-Medizin und Richtlinien-Psychotherapie**
- 39 DPGGN-Kongress 2007**
Vom Gen bis zum Entgeltssystem
- 45 BVDN-Landesverband Hessen**
Ambulante Versorgung der Patienten gefährdet
- 46 Fortbildungsakademie der Berufsverbände**
Vorschau auf das Jahresprogramm 2008



48 Anorexia nervosa – state of the art

Bei Patienten mit Essstörungen ist ein komplexes Therapiemanagement gefragt. Bereits bestehende Empfehlungen und die Ergebnisse einer neuen Leitlinien, die zurzeit von deutschen Fachgesellschaften erstellt wird, sollten bekannt und Grundlage des ärztlichen Handelns sein.

Wichtiger Hinweis!

In dieser Ausgabe ist die med-online 1/2008 mit folgenden Themen beigelegt:

- Alternativen zu DSL – Anschluss gesucht?
- Digitale Enzyklopädien – die Evolution der Nachschlagewerke
- eCard – Leser sagen ihre Meinung

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

- 48 CME: Anorexia nervosa – state of the art**
Komplexes Therapieregime gefragt
- 57 CME-Fragebogen**
- 61 Atypische Parkinson-Syndrome**
Diffizile Diagnostik
- 64 Wissenschaft kompakt**
- 68 Zervikogener Schwindel**
Fast immer eine Verlegenheitsdiagnose
- 75 Für Sie gelesen**
- 79 Neurologische Kasuistik**

Journal

- 90 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Eine kleine Einführung in die Theaterheilkunde
- 94 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Moriz Melzer auf der Suche nach dem Ideal der Kunst
- 83 Pharmaforum**
- 89 Termine**
- 96 Impressum**
- 97 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„GKV-Versicherte sind offenbar gerne bereit, für alle möglichen Hokuspokus- oder Wellness-Gesundheitsleistungen Geld auszugeben, während sie gleichzeitig erwarten, hoch qualifizierte Schulmedizin zu Discount- und Flatrate-Preisen konsumieren zu können.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

GESUNDHEITSFONDS 2009 Kommt er? Wie kommt er?

➔ Für einen GKV-Beitragssatz, der nicht höher als 15% ist, hat sich der Ministerpräsident von Baden Württemberg, Günter Oettinger, ausgesprochen. Experten des Instituts für Gesundheitsökonomik (IfG) hatten einen Einheitsbeitragssatz, der ab 1. Januar 2009 für alle Kassen gilt, in Höhe von 15,5% prognostiziert. Dagegen sollte man nach Oettingers Ansicht „prüfen, wo man sozial gestaffelt, neue, zumutbare Zuzahlungen einführen muss“. Sowohl der Vorstandsvorsitzende des BKK Bundesverbandes, Wolfgang Schmeinck, als auch das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) lehnten den Vorschlag Oettingers ab. Staatssekretärin Marion Caspers-Merk, BMG, legte sich fest, dass neue Belastungen für den Versicherten nicht zumutbar seien. Die Beiträge könnten vielmehr mit Hilfe von Rabattverträgen für Medikamente re-

duziert werden. Der NAV Virchow-Bund forderte die Verschiebung des Gesundheitsfonds oder den völligen Verzicht. Ähnlich äußerte sich der Gesundheitsexperte der CDU-CSU-Fraktion Wolfgang Zöller. Der Abteilungsleiter GKV im BMG, Franz Knieps, äußerte die Erwartung, dass die Zahl der gesetzlichen Krankenkassen durch die neuen Regelungen im Rahmen des GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetzes (GKV-WSG) schnell abnehmen werde.

Kommentar: Diese Debatte lässt darauf schließen, dass vom BMG ein vergleichsweise niedriger nomineller Beitragssatz für 2009 festgelegt wird. Damit ergibt sich für die teuren Kassen ein starker Zwang zu Fusionen. Teure Kassen sind im Allgemeinen die AOKen, deren länderübergreifende Fusion letztendlich zu einer marktbeherrschenden Einheits-

kasse führen wird. Dass der Gesundheitsfond 2009 tatsächlich kommen wird, daran zweifeln wenige. Insbesondere der Vorsitzende des Sachverständigenrates für das Gesundheitswesen, Prof. Dr. Bert Rürup, betont immer wieder seine Einschätzung, dass der Gesundheitsfonds tatsächlich eingeführt wird. Er begründet dies mit der schwierigen und langwierigen Einigung der Regierungskoalition auf dieses Kompromissmodell, das es nach Neuwahlen dem jeweiligen Gewinner erlaubt, das Ruder in Richtung Gesundheitsprämie beziehungsweise Bürgerversicherung umzulegen. **gc**

VERORDNUNGSVERHALTEN Weniger rezeptfreie Medikamente

➔ Nach Angaben des Bundesverbandes der Arzneimittelhersteller (BAH) ist die Zahl ärztlicher Verordnungen von rezeptfreien Arzneimitteln deutlich rückläufig. Sie ging von 2003 bis heute auf die Hälfte zurück. Bis auf wenige Ausnahmen („OTC-Ausnahmeliste“) hatte das GKV-Modernisierungsgesetz ab dem 1.1.2004 alle rezeptfreien Arzneimittel im Rahmen der GKV als nicht mehr ordnungsfähig eingestuft. Erstmals fielen die Umsatzdaten der verordneten OTC-Präparate auf unter 1 Milliarde Euro im dritten Quartal 2007 zurück. Die Zahl der von den Patienten selbst gekauften Arzneimittelpackungen war ebenfalls rückläufig und betrug zuletzt 53 Millionen Euro im dritten Quartal 2007. Aufgrund von Versichertenbefragungen weiß man, dass die

Patienten nunmehr weniger an die Wirkung derartiger Medikamente glauben, weil sie aus der Erstattungspflicht herausgenommen wurden.

Der BAH interpretiert die Arzneimittelrichtlinien des Gesetzgebers so, dass der Vertragsarzt OTC-Präparate dann zum Selbstkauf den Patienten verordnen soll, wenn sie zur Behandlung einer Erkrankung medizinisch notwendig, zweckmäßig und ausreichend sind. Er spricht sich dafür aus, dass Krankenkassen zum Beispiel „Phyto-Wahltarife“ anbieten können. Dafür seien die Verbraucher prinzipiell aufgeschlossen und es bestehe auch eine entsprechende Zahlungsbereitschaft beziehungsweise die Bereitschaft, Zusatztarife mit zusätzlichen Kosten zum Basistarif abzuschließen.

In dieser Hinsicht seien allerdings die gesetzlichen Möglichkeiten für Versicherungsunternehmen noch zu sehr beschränkt.

Kommentar: Leider ist es offenbar immer noch so, dass GKV-Versicherte gerne bereit sind, für alle möglichen Placebo-, Hokuspokus- oder Wellness-Gesundheitsleistungen Geld auszugeben, während sie gleichzeitig erwarten, dass sie hoch qualifizierte und immer aufwendigere Schulmedizin zu Discount- und Flatrate-Preisen möglichst noch ohne Praxisgebühr konsumieren können. **gc**

ARBEITSFELD CHIRURGIE

Kampagne gegen Nachwuchsmangel



© BDC

➔ Der Geschäftsführer des Berufsverbandes Deutscher Chirurgen (BDC), Dr. Jörg Ansorg, hat eine bundesweite Kampagne zur gezielten Ansprache von Medizinstudenten ins Leben gerufen. Die Aktion „Nur Mut!“ soll dazu motivieren, als Chirurg in eine Arbeit mit hoher Verantwortung und großem persönlichen Einsatz einzutreten. Die Ursachen für das mangelnde Interesse an der chirurgischen Weiterbildung liegen nach eigener Einschätzung an der hierarchischen Berufsstruktur und der hohen Arbeitsbelastung. Gezielt werden auch Studentinnen, die beim chirurgischen Nachwuchs unterrepräsentiert sind, angesprochen. Viele Kliniken stellen immer noch nicht die empfohlenen Standards zur chirurgischen Weiterbildung zur Verfügung.

Chirurgische Assistenten bemängeln sogar seit 2004 sich noch weiter verschlechternde Weiterbildungsstrukturen.

Kommentar: Solche oder ähnliche Klagen über mangelnden Ärztenachwuchs hören wir inzwischen aus fast allen Fachgebieten. Inzwischen wirbt man wieder für junge Assistenten mit finanziellen Zuschüssen zur Weiterbildung, kostenlosem Kantinenessen, preiswerten Wohnheimappartements, Weiterbildungsmentoren und übertariflichen Gehältern. Analysiert man die Stellenangebote des Deutschen Ärzteblattes (heutzutage 80 Seiten je Ausgabe, vor 25 Jahren 10 Seiten), so lässt sich zeigen, dass vor allem Stellen mit hoher Arbeitsbelastung und Verantwortung (z.B. Abdominalchirurgie, Geburtshilfe) oder stigmatisierte Fachgebiete (z.B. Psychiatrie) in unattraktiven Landstrichen ausgeschrieben werden. **gc**

ZWISCHENBILANZ

Hausarztzentrierte Versorgung nutzlos?

➔ Der Gesundheitsmonitor der Bertelsmannstiftung erstellte eine aktuelle Zwischenbilanz der Evaluation von Hausarztverträgen der Ersatzkassen. Die in Hausarztmodellen eingeschriebenen Patienten fühlen sich demnach nicht besser versorgt als Patienten, die nicht an solchen Modellen teilnehmen. Dies ergibt sich aus einer entsprechenden Umfrage bei Versicherten. Daher müsste laut Bertelsmannstiftung die Vertragsgestaltung verändert werden, um die Versorgungsqualität durch Hausärzte zu verbessern und um ihrer Lotsenfunktion

nachkommen zu können. Das AQUA-Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen legte konkrete Zwischenergebnisse aus den Jahren 2005 und 2006 vor: Bei Patienten in einem hausärztlichen Versorgungsprogramm blieb der Anteil der Facharztkonsultationen mit Überweisungen unverändert. In der Kontrollgruppe ohne hausärztliches Versorgungsprogramm wurde ein Rückgang festgestellt. Vorsorgeuntersuchungen wurden in beiden Gruppen häufiger durchgeführt. Die in Hausarztverträgen anfallenden Ko-

sten lagen in der Bilanz etwa gleich hoch wie bei Patienten ohne Hausarztvertrag. Die Leistungsausgaben lagen in den Hausarztmodellen zwar niedriger; sie wurden aber durch Mehrausgaben bei den hausärztlichen Betreuungshonoraren und durch den Erlass der Praxisgebühr kompensiert.

Kommentar: Dieses Ergebnis lässt sich durch persönliche Erfahrungen in der täglichen Praxisarbeit bestätigen. Viele fachärztliche Kollegen, zumindest unseres Gebietes, haben den Eindruck, dass im Rahmen zunehmender Pauschalierung bei hausärztlichen Honoraren der fachärztliche Abklärungsbedarf per Überweisung ansteigt. **gc**

MARKETING

Wellness-Reisen der GKV rechtens

➔ Immer wieder hören wir von unseren Patienten – und es ist auch in der Standespresse nachzulesen – dass GKV-Kassen ihren Versicherten Urlaubsreisen mit eingeschlossenen Wellness-Gesundheitsleistungen ganz oder teilweise finanzieren. Das Bundesversicherungsamt (BVA) stellte in seinem Jahresbericht 2006 nun fest, dass die Überprüfung derartiger Angebote in keinem Fall ein aufsichtsrechtlich zu beanstandendes Fehlverhalten der entsprechenden GKV-Kasse gezeigt hätte. Die Kassen konnten jeweils nachweisen, dass

die im Rahmen derartiger Urlaube angebotenen Sportkurse oder Ernährungsberatungen den Vorgaben des Leitfadens „Gemeinsame und einheitliche Handlungsfelder und Kriterien der Spitzenverbände der Krankenkassen zur Umsetzung von § 20 Abs. 1 und 2 SGB V), besonders betreffend Anbieterqualifikation und zeitlichem Kursumfang entsprachen. Derartige Urlaubsangebote von Reiseveranstaltern seien durch den medizinischen Dienst der Krankenversicherung (MSD) genehmigt worden. Auch bei Auslandsurlaubsreisen mit

Vorsorgemaßnahmen gab es keine Beanstandungen. Dabei wurden allerdings nur Kostenerstattungen zugestanden wie sie bei einem Urlaub im Inland angefallen wären.

Kommentar: Derartige Marketing-Maßnahmen der gesetzlichen Krankenkassen treiben nicht selten erstaunliche Blüten, zum Beispiel dass Ehepaaren ein gemeinsamer Urlaub in einem bekannten österreichischen Wellness-Hotel angeboten wird, falls beide gemeinsam die Krankenkasse wechseln. **gc**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Versorgung zwischen 5-Minuten-Medizin und Richtlinien-Psychotherapie

Zuletzt hatte ich in der Januar-Ausgabe zum Thema „EBM“ dargestellt, dass der aktuelle Reformprozess von der Vergütung von Einzelleistungen zur Komplexpauschale im Sinne eines ambulanten DRG führen soll, und zwar nach aktueller Gesetzeslage bis 2011. Aber nicht nur die weitere Pauschalierung von Leistungen ist Inhalt des aktuellen Reformprozesses, sondern auch die Erfassung der Morbidität der von uns versorgten Patienten als wesentlicher Maßstab für die zukünftige Vergütung. Die Entwicklung sogenannter „grouper“, die Krankheiten und Krankheitszustände zusammenfassen und bewerten ist bereits weit fortgeschritten.

In diesen Wochen werden fachspezifische bundesweite Regelleistungsvolumina (RLV) als Grundlage für die Vergütung im EBM 2009 entwickelt. Diese RLV werden dann mit dem bundeseinheitlichen Orientierungspunktwert, gegebenenfalls mit geringen regionalen Abweichungen, multipliziert, und schon kennen Sie dann Ihr individuelles Honorar – fast! Denn: Wenn der Punktwert festgelegt ist und das RLV pro Fall feststeht, wenn – zumindest kalkulatorisch – die wöchentliche Arbeitszeit mit 50 Stunden bekannt ist, dann fehlt immer noch eine unbekannte Größe in der Gleichung: Die Fallzahl.

Ich erinnere mich noch gut an die häufig emotional geführten Diskussionen schon vor zehn Jahren über angemessene Praxisgrößen und mögliche durchschnittliche Fallzahlen in nervenärztlichen oder psychiatrisch-psychotherapeutischen Praxen. Schon damals konkurrierten Neurologen, Nervenärzte und Psychiater um Punktvolumina, und die psychiatrisch arbeitenden Kollegen sahen sich – nicht zu Unrecht (!) – benachteiligt gegenüber Fachgruppen mit hohem technischen Leistungsanteil. Diese konkurrierende Situation hat sich erst mit der Einführung von Zeitprofilen entschärft.

Die weitere unaufhaltsame Differenzierung des „nervenheilkundlichen“ Stoffgebietes, die sich jetzt auch im breiten Spektrum unterschiedlicher Facharztbezeichnungen und Praxen abbildet, hat aber auch zur Etablierung sehr heterogener Praxismodelle und -größen geführt. Besonders in den Ballungsräumen finden sich zum Beispiel neben vorwiegend diagnostisch orientierten neurologischen Praxen mit hohen Fallzahlen und nervenärztlichen Praxen mit sehr unterschiedlichem Fallzahlenspektrum auch psychiatrisch-psychotherapeutisch orientierte Praxen mit – einleuchtenderweise – wesentlich geringeren Fallzahlen. Gleichwohl gibt es auch innerhalb der Subgruppen ein durchaus breit gefächertes Spektrum.

Neben dem berechtigtem Anspruch an die Finanzierung der apparativen Diagnostik steht der nicht minder zu wertende Anspruch an die Vergütung der (neurologischen) und psychiatrischen Gesprächsleistungen. Psychiatrische Therapie ist Psychotherapie und muss konsequenterweise vergleichbar und kalkulierbar vergütet werden. Aber wie viel Zeit benötigt der Patient und wie viel Zeit ist das System bereit zu vergüten? An dieser Stelle muss die Diskussion um Fallzahlen um eine Ebene erweitert werden, nämlich um die Ebene der Qualitätsstandards. Ich möchte wissen: Welcher Standard wird bei der Kalkulation des EBM 2009 zugrunde gelegt werden? In der KV Nordrhein haben im Jahr 2006 Nervenärzte rund 800 Patienten pro Quartal behandelt, Psychiater (ohne größeren RL-PT-Anteil) 440 Patienten. Sehen so oder ähnlich die Standards aus? Wie werden die Unterschiede in der regionalen Versorgungsstruktur berücksichtigt?

Neurologen, Nervenärzte und Psychiater befinden sich in einem immer größeren Spannungsfeld zwischen Versorgungsansprüchen der Patienten und bereits nachweisbaren Versorgungsengpässen, der Notwendigkeit das eigene Einkommen zu sichern sowie dem Anspruch auf medizinische (und ethische!) Standards. Diese sind nicht zuletzt in den Leitlinien der neurologischen und psychiatrischen Fachgesellschaft dargelegt. Zurückgehende Arztzahlen, vor allem in den Flächenländern, sowie steigende Morbidität und damit zunehmender Versorgungsbedarf für ambulante neurologische und psychiatrische Versorgung können belegt werden. Gleichzeitig erfolgt die ärztliche Vergütung durch ein immer weiter pauschalierendes und damit standardisiertes Vergütungssystem, das den Anspruch erhebt, betriebswirtschaftlichen Kalkulationen zu folgen. Wenn das so ist, was ist nach diesen Berechnungen die idealtypische Größe einer Praxis? Anders ausgedrückt: Wie viele Fälle muss ein Neurologe,



© Archiv

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

Nervenarzt oder Psychiater abrechnen, um bei bundesweit einheitlicher Fallpunktzahl, bundesweit einheitlichem Orientierungspunktwert und vorgegebener durchschnittlicher wöchentlicher Arbeitszeit den erst gerade angepassten durchschnittlichen Arztlohn von rund 110.000 Euro zu erreichen?

In der aktuellen Versorgungsrealität streuen die Fallzahlen sehr weit. Dies hat mit der fachlichen Orientierung zu tun, die in der Orientierung der Vertragsärzte auf einer Skala von Neurologie, Nervenheilkunde,

Psychiatrie und Richtlinien-Psychotherapie alle denkbaren Kombinationen und Schwerpunkte erkennen lässt. Gleichzeitig ist aber auch die Versorgungsdichte höchst unterschiedlich. So sind nach Daten der KBV 1999 in Brandenburg 29.130 Einwohner pro Vertragsnervenarzt gezählt worden. Hingegen mussten sich in Bremen lediglich 6.501 Einwohner einen Vertragsnervenarzt teilen. Dieser Bias dürfte mittlerweile eher größer als kleiner geworden sein. Aber auch individuelle unterschiedliche Erwartungen und Ansprüche der Ärzte selbst an Versorgungs-

standards sowie die unterschiedliche Sozialisierung im Rahmen der Ausbildung haben maßgeblich an den gewachsenen differierenden durchschnittlichen Praxisgrößen Anteil gehabt. In Zeiten zunehmender Konfektionierung und Pauschalierung könnten solche Diskussionen aber schnell zu Makulatur werden – zum Nachteil derjenigen Kolleginnen und Kollegen, deren Praxisgröße nach oben oder unten abweicht!

Daher müssen wir die Standards selber entwickeln! Berufsverbände und wissenschaftliche Gesellschaften müssen nicht nur gemeinsam Behandlungsleitlinien aufstellen, sondern auch Standards für die ambulante (und stationäre!) Versorgung. Ebenso wie darüber nachgedacht werden muss, inwieweit stationäre Aufenthalte in neurologischen- und psychiatrischen Kliniken noch verkürzt werden können, muss dringend auch im ambulanten Bereich die Diskussion eröffnet werden: Wie viele durchschnittliche Fälle können von einem Neurologen, Nervenarzt oder Psychiater versorgt werden, ohne nicht kalkulierbare Risiken und Qualitätseinbußen in Kauf zu nehmen?

Es wird viel über Qualität, Qualitätsmanagement, Sicherung der Qualität und aktuell auch von Qualitätsindikatoren in der Versorgung und als Maßstab für Vergütung gesprochen. Die Zeit, die wir unserem Patienten widmen können ist sicher nur ein Kriterium – aber ein essenzielles – neben vielen anderen Kriterien für Qualität.

Aufruf!

Gemeinsam mit dem BDN und BVDP möchten wir Sie in diese Diskussion mit einbeziehen. Uns interessiert Ihre Meinung zu diesem Thema! Schreiben Sie an die Redaktion des NEUROTRANSMITTERS und nehmen Sie Stellung. Wir wollen Ihre Beiträge veröffentlichen und die Diskussion mit Ihnen, aber auch mit der KV und den Kassen führen! Anlässlich des Neurologen- und Psychiatertages in Köln am 3. Mai werden wir diese Diskussion aufgreifen und fortsetzen. Das aktuelle Programm entnehmen Sie bitte nebenstehendem Kasten.

Ihr



6. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag

Köln, 3.5.2008; Vorprogramm

9.30–9.45 Uhr	Dr. Frank Bergmann: Eröffnung des 6. Neurologen- und Psychiatertages; Thema: „Standorte“
A	Standortbestimmung: Chancen für neue Vertragsformen
9.45–10.10 Uhr	Dr. Lieschke: Die Umsetzung bundesweiter Rahmenverträge durch Berufsverbände und die Arbeitsgemeinschaft Vertragskoordinierung der KVen
10.10–10.35 Uhr	Dr. Straub: Integrierte Versorgung: Marketinginstrument oder zukünftige Regelversorgung?
10.35–11.00 Uhr	Dr. Jacobs: Kostenträgerübergreifende strukturierte Versorgung: mit oder ohne KV? Erfahrungen aus IV-Modellen der AOK Rheinland/Hamburg
11.00–11.30 Uhr	Pause
B	Standortbestimmung: Sektorenübergreifende Versorgung Praxis vs. Ambulanz, ist der Streit vermeidbar?
11.30–11.55 Uhr	Prof. Deuschl: Ambulante Neurologische Versorgung nach § 116b am Krankenhaus
11.55–12.20 Uhr	Prof. Gaebel: Psychiatrische Institutsambulanz, zukünftige Aufgaben im Versorgungsnetz
C	Standortbestimmung: EBM 2008/2009
11.55–12.20 Uhr	Dr. B. Rochell: Umsetzung der EBM – Reform, Anpassung Betriebskosten, Berechnung zukünftiger Regelleistungsvolumina in Neurologie und Psychiatrie
D	Podiumsdiskussion mit allen Referenten
	Moderation: PD Dr. med. A. Zacher
12.20–13.30 Uhr	Mittagspause
E	Mitgliederversammlung
15.00 Uhr	Verleihung des BVDN-AWARD
15.15 Uhr	Dr. Kai Treichel: Psychiatrische Versorgung in England
15.35 Uhr	Fragen der Mitglieder
16.00 Uhr	Schlusswort

Fortbildungsakademie der Berufsverbände

Vorschau auf das Jahresprogramm 2008

V. Diagnostik und Therapie der bipolaren Störungen

Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störungen, Probleme und Fallstricke der medikamentösen Kombinationstherapie bei diesen Erkrankungen

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

Sponsor: Sandoz Pharmaceuticals GmbH, Holzkirchen

Bipolare Störungen zählen zu den am frühesten herausgearbeiteten Störungsbildern der Psychiatrie. Eine der ersten Beschreibungen verdanken wir Aretaeus von Kappadokien. Unter der Bezeichnung manisch-depressive Erkrankung stand dieses Krankheitsbild auch in der Zeit, als sich die Psychiatrie schließlich zur eigenständigen medizinisch-wissenschaftlichen Disziplin entwickelte, im Brennpunkt des Forschungsinteresses. Allerdings war die Beschäftigung mit den nun „Bipolaren Störungen“ genannten Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten etwas in den Hintergrund getreten, weil sich das Hauptinteresse des Faches auf schizophrene Störungen und die Erforschung der unipolaren Depression konzentriert hatte. Dabei zählen die bipolaren Störungen wegen der Häufigkeit ihres Auftretens und der oft schweren, nicht selten deletären Krankheitsverläufe zu den wichtigsten psychischen Erkrankungen überhaupt. Es ist somit Zeit geworden, dass sie wieder wesentlich mehr im Mittelpunkt des wissenschaftlichen und klinischen Interesses stehen und Diagnostik sowie Therapie wieder eine angemessene bedeutsame Rolle spielen. Nach neueren epidemiologischen Untersuchungen sind sogar komplexe Episodentypen und Mischzustände – beides Verlaufsformen, die erhebliche diagnostische Probleme aufwerfen können – wesentlich häufiger als bisher angenommen. Ein weiterer Faktor, der Diagnostik und Therapie erschwert, liegt in den Komorbiditäten (besonders mit Suchterkrankungen) begründet.

Sowohl das klinische Bild der bipolaren Depression wie auch ihre Therapie unterscheiden sich in einigen Aspekten von dem der rezidivierenden unipolaren depressiven Störung. Möglichst früh sollte deshalb differenzialdiagnostisch herausgearbeitet werden, ob es sich bei der depressiven Erkrankung eines Patienten um eine unipolare oder bipolare Verlaufsform handelt.

Dieses neu entwickelte, ganz auf die praktischen Belange niedergelassener Psychiater und Nervenärzte zugeschnittene Seminar beschäftigt sich mit diagnostischen, differenzialdiagnostischen und therapeutischen Besonderheiten der wichtigsten Ausprägungen von bipolaren Störungen, also der akuten Manie und bipolaren Depression. Ausführlich werden die Komplikationen, die aus der Komorbidität zum Beispiel mit Suchterkrankungen erwachsen, diskutiert und die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten in der Akuttherapie

ebenso wie in der Rezidivprophylaxe thematisiert. Gerade bei der bipolaren Störung werden sehr häufig Kombinationstherapien erforderlich, die wegen des hierdurch entstehenden Interaktionsproblems für gefährliche pharmakotherapeutische Fallstricke verantwortlich sind. Bei keiner anderen psychiatrischen Erkrankung dürfte die Medikamentenspiegelbestimmung von so großer Bedeutung sein wie bei der Behandlung bipolarer Psychosen, sodass dieses Thema im Seminar ausführlich erläutert wird.

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

VI. Schmerzdiagnostik und -therapie in der nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Praxis

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

Sponsor: Hexal AG, Holzkirchen

Die meisten Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen (Herpes Zoster, Rückenschmerzen, PNP, Kopfschmerzen etc.) werden zu irgendeinem Zeitpunkt der Erkrankung beim niedergelassenen Nervenarzt vorstellig werden. Demgegenüber steht, dass die Schmerzbehandlung in vielen Kliniken nicht zu den alltäglichen Tätigkeiten der Patientenversorgung zählt. Nach wie vor gehört Schmerz(-therapie) nicht zwangsläufig zur klinischen Ausbildung. In der Regel verfügen lediglich spezielle (anästhesiologische) Zentren über Schmerzbambulanzen, sodass sich dem Arzt in der Fachausbildung nur selten die Möglichkeit einer Fortbildung im komplexen Thema der Schmerztherapie bietet. Diese Fortbildungseinheit soll dem niedergelassenen Neurologen, Psychiater und Nervenarzt einen kurzen Überblick über Behandlungsstrategien besonders chronischer Schmerzen geben, wobei auf die häufigsten schmerzverursachenden Erkrankungen im Speziellen eingegangen wird. Die Empfehlungen richten sich nach den aktuellen Leitlinien der DGN.

Themen:

1. Grundlagen: Anatomie & Physiologie des Schmerzes/ Schmerzchronifizierung
2. Kopf- und Gesichtsschmerzen (Leitsymptome, Differenzialdiagnose, moderne Therapie)
3. Rückenschmerzen (Chronifizierung, failed back, Lumbago)
4. Neuropathische Schmerzen (Begriffsbestimmung, sympathisch unterhaltener Schmerz, CRPS, Engpasssyndrome, zentraler Schmerz)
5. Der psychogene Schmerz (Diagnose, differenzierte Therapie)
6. Medikamentöse Schmerztherapie (Analgetika, differenzierte Opioidtherapie, Neuroleptika, Antiepileptika, Muskelrelaxantien und Tipps und Tricks)

Fortbildungsakademie der Berufsverbände – Vorschau auf das Jahresprogramm 2008 (vgl. Landkarte unten)

7. Nicht-medikamentöse und komplementäre Verfahren (von Akupunktur bis TENS).

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

VII Chronobiologische Aspekte von Schlaf- und affektiven Störungen: Neurobiologie und klinische Konsequenzen

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

Sponsor: SERVIER Deutschland GmbH, München

Zirkadiane Rhythmen werden von Nervenkernen in der Hirnbasis, den sogenannten „suprachiasmatischen Kernen“, gesteuert. Diese regulieren die Körpertemperatur, Herzschlagrate, Hormonfreisetzung und viele andere körperlichen Leistungen. Letztlich reguliert aber das Tageslicht die zirkadianen Rhythmen über eine vom Auge zu den subrachiasmatischen Kernen verlaufende Nervenbahn (vermutlich gibt es hierfür im Augenhintergrund spezielle Photorezeptoren). Die hierdurch synchronisierte innere Uhr gibt uns vor, am Tage wach zu sein und während der Nacht zu ruhen, respektive zu schlafen. Wie diese Vorgänge beim Individuum ablaufen, ist genetisch festgelegt und neuronal fest verschaltet, sodass wir von verschiedenen „Chronotypen“ mit den Extremen der „Lerchen“ und „Eulen“ sprechen.

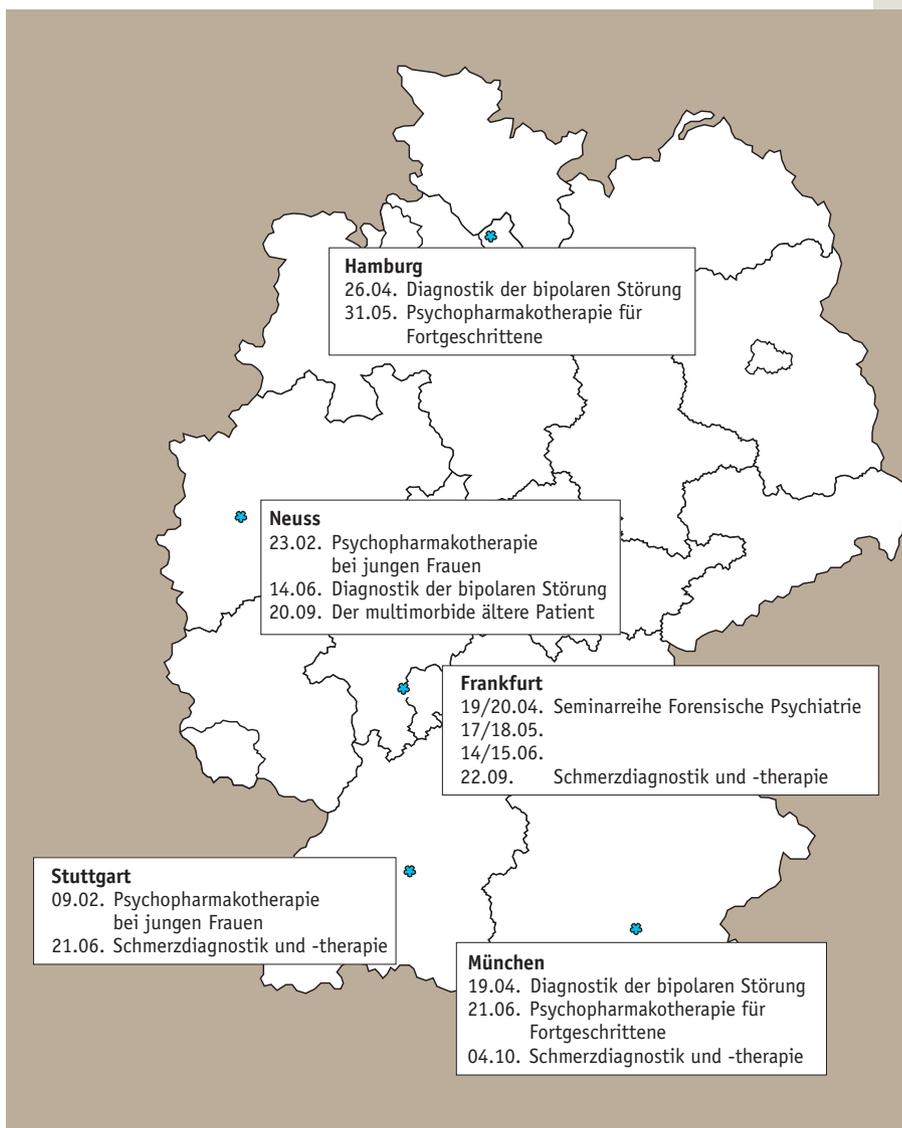
Störungen der zirkadianen Rhythmen können sich vor allem negativ auf den Schlaf-Wach-Rhythmus auswirken, spielen aber auch eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von affektiven Erkrankungen, insbesondere von Depressionen. Im Alter verändern sich die zirkadianen Schlaf-Wach-Regulationen übrigens aufgrund der Altersveränderungen des Gehirns, was sich ebenfalls in verschiedenen psychischen Störungen niederschlagen kann. Positiv therapeutisch können alle Störungen der chronobiologischen Abläufe sowohl durch Einflussnahme auf den Zeittaktgeber (vor allem durch Licht) aber auch durch verhaltenstherapeutische Interventionen und seit neuerem durch pharmakologische Substanzen, die eine direkte Agonisierung von Melatonin-Rezeptoren bewirken, beeinflusst

werden.

Im neu geschaffenen Seminar zu den chronobiologischen Aspekten von Schlaf- und affektiven Störungen werden alle wichtigen neurobiologischen und klinischen Erkenntnisse referiert und mit den Teilnehmern diskutiert. Dadurch sollen die Zuhörer mit der außerordentlich wichtigen, erst in den letzten Jahren zu so großer Bedeutung gelangten Facette der psychiatrischen und neurologischen Grundlagenwissenschaft „Chronobiologie“ vertraut gemacht werden und in die Möglichkeiten, diese Erkenntnisse therapeutisch umzusetzen, eingeführt werden.

Beide Referenten gehören zu den führenden Vertretern der Chronomedizin in der Psychiatrie.

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



DPGGN-Kongress 2007

Vom Gen bis zum Entgeltsystem

Alle Pole der Psychiatrie zusammengefasst auf dem DGPPN-Kongress 2007 in Berlin. Wie schon im Editorial 12/2007 festgehalten repräsentierte der DGPPN-Kongress alles, was die Psychiatrie in unserem Lande bewegt, von der Grundlagenwissenschaft bis hin zu den wirtschaftlichen und auch politischen Dimensionen. Dieser Bericht soll schlaglichtartig lediglich über zwei wissenschaftliche Veranstaltungen berichten, vor allem für jene, die zu Hause in ihrer Praxis oder in der Klinik vor Ort die Stellung halten mussten, während sich die anderen mit vielfältigem Wissen eindecken konnten.

Der Rang eines Präsidentensymposiums wurde der Veranstaltung „Fortschritte in der Forschung zu genetischen Aspekten psychischer Erkrankungen“ zugewiesen, die am Donnerstag, 22.11. stattfand. Riesenerwartungen konnten, das war auch vorauszusehen, nicht erfüllt werden, aber unverkennbar steigt die Relevanz genetischen Wissens (und als Vorstufe genetischen Forschens) für die klinische Medizin, nicht zuletzt dadurch, dass sich die Grenzen genetischer Verursachung und damit der Beitrag verschiedenster Umwelteinflüsse (von Noxen bis hin zu biographischen Ereignissen) bei manchen Krankheitsbildern mit relativ großer Genauigkeit auch prozentual darstellen lassen.

Was tragen die Gene bei?

Prof. Dr. J. Deckert, Würzburg, hob hervor, dass der genetische Beitrag bei Angsterkrankungen bei etwa 50 % liege, jedoch in unterschiedlicher Höhe, wenn man die einzelnen Angststörungen be-

trachte. Bei der Agoraphobie beispielsweise liege er bei etwa 67 %, bei der Panikstörung bei 48 %, bei der sozialen Phobie bei circa 50 %, die weiteren Angststörungen wiesen einen genetischen Ursachenanteil von etwa 30 % auf. Das bedeute aber nicht, dass fast 50 % der Panikstörungen familiär bedingt seien, dies treffe nur auf 2–10 % zu, sondern dass der genetische Anteil der Erkrankung etwa in diesem Bereich liege. Deckert erklärte, dass sich die moderne psychiatrisch-genetische Forschung immer mehr von der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Psychopathologie und dafür verantwortlichen Genen entferne und dafür den sogenannten Endophänotypen, also „gennäheren“ Phänomenen wie neuropathologischen Veränderungen oder Ergebnisse der modernen Bildgebung zuwende.

Während sich sowohl die Erforscher der Genetik von Angst als auch von Suchtverhalten auf relativ gute Tiermo-

delle stützen können, ist die genetische Schizophrenieforschung fast völlig auf die Untersuchung des Menschen angewiesen. Prof. Dr. Wolfgang Maier, Bonn, stellte in seinem Referat die wichtigsten Dispositionsgene für Schizophrenie vor, die inzwischen relativ gesichert seien (Dysbindin, Neuregulin, DAOA), schränkte aber zugleich ein, dass das Vorhandensein dieser Gene nicht ein erheblich erhöhtes Erkrankungsrisiko bedeute. Liege das Lebenszeitrisiko in der Bevölkerung bei 1 %, so liegt sie bei den Trägern der Dispositionsgene bei 1,1–2,3 %. Sehr strukturiert gab er den Weg vom Gen über die Genexpression hin zur nächsten Organisationsstufe, der Zelle, darüber hinaus zum neuronalen Netz, weiter zum Gehirn als System und als dessen Aktivität die Gehirnfunktion, die in der Erkrankung gestört ist, wieder. Alle drei Dispositionsgene stehen im Zusammenhang mit glutamatergen Funktionen, so Maier. Sie würden zu hypoglutamatergen Zuständen beitragen.



1



2

1 Prof. Dr. Wolfgang Gaebel,
Präsident der DGPPN

2 Votum von Prof. Sass,
Aachen, bei der Mitglieder-
versammlung

Klinische Relevanz entstehe daraus, dass hier pathogene Mechanismen entdeckt wurden, durch die sich Hinweise auf neue wirksame Substanzen für die Therapie ergeben könnten.

Dr. Elisabeth Binder, München, fasste das Wissen über die genetischen Ursachen der affektiven Erkrankungen zusammen. Die Heretabilität für bipolare Störungen liege bei 80–85 %, bei den unipolaren Depressionen in einem viel tieferen Bereich. Auch sie hob hervor, dass die Probleme der genetischen Forschung in der Psychiatrie im Wesentlichen wohl dadurch bedingt seien, dass die psychopathologische Differenzialdiagnostik letztlich nur wenig als Unterscheidungsmuster für unterschiedliche genetische Konstellationen taue. Man müsse sich in Zukunft noch viel mehr an biologische und physiologische Marker halten, wolle man die Rätsel der Gen-Umwelt-Interaktion als Ursache von affektiven Erkrankungen besser lösen. Hierfür eigne sich zum Beispiel CRH als depressiogener Neurotransmitter und der Dexamethason-CRH-Test als möglicher biologischer Phänotyp.

Auch Dr. Gunter Schumann, London, verwies auf CRH sowie auf die Rolle der HPA-Achse und die damit verknüpfte Stresssensibilität im Hinblick auf die Suchtanfälligkeit. Dort wo bestimmte Genvarianten mit Schutzwirkungen fehlten, könne Krankheit entstehen.

Letztlich sei aber alles noch komplizierter, weil viele Erkrankungen, die völlig unterschiedlich aussehen und sich in unterschiedlichen Organsystemen abspielen, die gleichen genetischen Grundlagen haben können, warf Maier als einer der Vorsitzenden zuletzt ein. Deckert

resümierte, dass die intermediären Phänotypen (Endophänotypen), Tiermodelle und genomweite Assoziationsuntersuchungen die genetische Forschung in der Psychiatrie weiter bringen könnten.

Dieser kurze Bericht soll stellvertretend für die vielen hochinteressanten Fortbildungssymposien und -seminare stehen, die der Kongress bot. Einige davon werden Sie in Artikelform in den nächsten Ausgaben des NEUROTRANSMITTER finden, für andere sei auch auf den Abstractband des Kongresses „Der Nervenarzt“, Band 78, Supplement 2, Nov. 2007, (Springer Verlag) verwiesen.

Plenarvortrag: das autobiografische Gedächtnis

H. Markowitsch, Bielefeld, vielen Kollegen sicher aufgrund seiner laiengerechten Bücher bekannt, gab Auszüge aus seinen bisherigen Forschungsergebnissen „zum Besten“. In diesem Fall ist „zum Besten“ wirklich angebracht, denn sein Referat war spannend, hervorragend illustriert, unterhaltsam und trotzdem außerordentlich fundiert und faktenunterlegt. Er stellte an den Anfang seines Vortrags ein Diktum von Hering: „Das Gedächtnis verbindet die zahllosen Einzelphänomene unseres Bewusstseins zu einem Ganzen.“ Und ging dann auf die Bedeutung des Gedächtnisses auch für die Tiere ein, das für das Überleben des Individuums jeder Art unverzichtbar sei (z. B. ob eine Nahrung toxisch oder gut verträglich sei, ob Paarungsbereitschaft vorliege etc.). Er unterstrich wieder einmal die enge Verknüpfung von Gedächtnis und Geruchssinn und berichtete über erstaunliche Gedächtnisleistungen bei Tieren. So gebe es einen Hund, der 220

verschiedene Puppennamen „gespeichert“ habe, und Affen, die sehr geschickt mit Werkzeug umgingen, dessen Gebrauch sie erlernt haben. Den Menschen hebe das autobiografische Gedächtnis hervor, das sich in der Kindheit nach und nach entwickle und bereits ab dem dritten Lebensjahr in spezifisch menschlicher Form hervortrete. Ebenso wie die Einspeicherung von Erinnerungen sei auch das Abrufen derselben zustandsabhängig. Die Rekonstruktion der Erinnerungen erfolge auf der Basis von Erfahrungen, wobei auch Vorurteile ihren Anteil daran haben und sich somit das Problem der Fehlerinnerungen auftrue, die nicht als solche erkannt würden (nicht bewusstes Konfabulieren).

Der Lebenskontext, die Aufmerksamkeit und Vorerfahrungen bedingten, was wir aufnehmen. Vergessen werde wenig, aber verfügbar sei bei Weitem nicht alles von dem, was im Gedächtnis gespeichert werde. Das Auftauchen scheinbar längst vergessener Erinnerungen im Alter komme vermutlich dadurch zustande, dass im Gehirn durch den allgemeinen Abbau auch Hemmungsprozesse reduziert würden.

Zeitlich und inhaltlich ließen sich Gedächtnisphänomene differenzieren zum Beispiel in Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis, Altgedächtnis (dessen Störung zur retrograden Amnesie führe) und Neugedächtnis (anterograde Amnesie bei Beeinträchtigungen).

Von den fünf Gedächtnissystemen prozedurales, Planungsgedächtnis, perzeptuelles Gedächtnis, auf kontextfreie Fakten bezogenes Wissenssystem und autobiografisches Gedächtnis sei letzteres dem Menschen vorbehalten. Jedoch



3



4

**3 Dr. Thomas Nessler, Berlin,
Geschäftsführer der DGPPN**

**4 Dr. Roland Urban, Berlin
(rechts), gratulierte Prof.
Hanfried Helmchen, Berlin,
zur Ehrenmitgliedschaft**

funktioniere dieses Gedächtnis nicht ohne Gefühle. Besonders viele oder intensive Erinnerungen sind beim Menschen deshalb aus Zeiten verfügbar, die emotional besonders intensiv waren (z. B. zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr). Dass das autobiografische Gedächtnis erst ab dem dritten bis vierten Lebensjahr einsetze, die Lebensperiode zuvor also der Amnesie anheimfalle, liege an mehreren Gründen: weil der Zustand des Kleinkindes so unterschieden vom Erwachsenenleben sei, weil sich die Sprachkodierung noch nicht entwickelt habe und die Myelinisierung des Gehirns noch nicht abgeschlossen sei.

Als Beispiel eines außergewöhnlichen Gedächtnisses berichtete Markowitsch von einer Frau, die, sobald sie ein Datum höre, sofort Erinnerungen an diese Zeit abrufen müsse, was sie außerordentlich belaste. Nochmals betonte der Referent, dass auf Hirnebene viel mehr mit Hemmungen als mit Erregung gearbeitet werde.

Er verwies auch auf hirnorganische Voraussetzungen für verschiedene Gedächtnisformen und auf die Wichtigkeit tempofrontalen Regionen. Auch die Amygdala ist in diesem Zusammenhang bedeutsam: Ist diese verkalkt, so führe das zu einem Verlust des emotionalen Bedeutungserinnerns. Hochinteressant waren darüber hinaus die Berichte über eigene Forschungsprojekte zu autobiografischen Teilamnesien als Psycho-traumafolge, bei denen sich mit der funktionellen Kernspintomografie in den entsprechenden Regionen ein herabgesetzter Stoffwechsel sichtbar machen ließ, der nach erfolgreicher Behandlung wieder normalisiert war.

Weil psychiatrische Arbeit mit dem Patienten ganz wesentlich auf der Erhebung biografischer Erinnerungen beruht, empfehlen sich die entsprechenden Bücher von Markowitsch unbedingt zur Lektüre.

DGPPN-Interna

Wie in jedem Jahr fand im Rahmen des Kongresses auch die Mitgliederversammlung der DGPPN statt. In Anwesenheit des gesamten Vorstandes und einer großen Zahl von Mitgliedern gab der derzeitige Präsident der wissenschaftlichen Gesellschaft der Deutschen

Psychiatrie Prof. Dr. W. Gaebel, Düsseldorf, Rechenschaft über die vom Vorstand geleistete Tätigkeit während der Phase von der letzten bis zur aktuellen Mitgliederversammlung. Hatte in den letzten Jahren sehr oft das Engagement für die niedergelassenen Psychiater und Nervenärzte im Vordergrund der Berichte gestanden, so wurden diesmal vorwiegend Themen aus dem Klinikbereich erörtert, denn das Psych-PV-Gutachten hat teilweise erschreckende Ergebnisse erbracht. Einige Kliniken seien sehr mangelhaft ausgestattet. Sorgen mache nun auch die Neufestsetzung des Entgeltsystems mit den Pauschalierungen, auch wenn man sich durch Prof. Fritze politisch gut vertreten erlebe.

Diverse Stellungnahmen seien vom Vorstand angefordert worden, die aufwendiger Bearbeitung bedurften. Bundesärztekammer und Kassenärztliche Bundesvereinigung wollten Aussagen zur Delegierbarkeit ärztlicher Leistungen, das Bundesministerium für Gesundheit wünschte Stellungnahmen zur Übernahme ärztlicher Leistungen durch psychologische Psychotherapeuten, zur Frage eines Direktstudiums für „Psychotherapie“, in das auch medizinische Inhalte integriert sein würden und das zum Beispiel auch die Möglichkeit zur Medikamentenverordnung beinhalte. Auch zum Thema störungsspezifischer und nicht verfahrensorientierter Psychotherapieausbildung sei die DGPPN befragt worden.

Speziell für die Mitglieder standen folgende Aktivitäten auf der Agenda 2007: der Auf- und Ausbau der Geschäftsstelle in Berlin, die Verbesserung der Mitgliederverwaltung, die Neugestaltung der DGPPN-Homepage.

Erfreulicherweise hat sich die Mitgliederzahl, die 2006 noch etwa bei 3.500 lag bis zum Kongress 2007 auf 4.000 Mitglieder erhöht. Kollege Gaebel begrüßte das neugebackene Jubiläumsmitglied, eine Kollegin, auf der Mitgliederversammlung mit einem Blumenstrauß.

Bezüglich der Mitgliederstruktur konnte er vermelden, dass 60% der in der Psychiatrie stationär tätigen Fachärzte Mitglied der DGPPN seien, jedoch nur 10% der Niedergelassenen. Von den potenziell 4.030 vertragsärztlichen Aspiranten auf die Mitgliedschaft seien lediglich 450 in der DGPPN organisiert, in

den neuen Bundesländern von 617 nur 37. Auch gebe es sehr wenige Doppelmitglieder von DGPPN und BVDN. Hier verwies Gaebel auf den Schatzmeister Prof. W. Böcker, der im Anschluss an den Bericht des Präsidenten eine „Lockrufaktion“ für Niedergelassene mit reduzierter Teilnahmegebühr vorstellte.

Die im Tätigkeitsbericht erwähnte Satzungsänderung als Grundlage für die Aufnahme kooperativer Vereinigungen in die DGPPN wurde ebenfalls im Anschluss an Gaebels Bericht vom Geschäftsführer Dr. Th. Nessler vorgestellt und von der Versammlung positiv angenommen.

Für 2008 seien erhebliche Verbesserungen in Struktur und Organisation der Gesellschaft geplant: intensiviertere Mitgliederbetreuung, eine Professionalisierung durch eine Verbesserung der operativen und der strategischen Kompetenzen, die ein schnelleres Agieren und Reagieren zuließen, die Planung eines DGPPN-eigenen Psychotherapiekongresses durch die entsprechende Arbeitsgruppe. Auch sei an ein Curriculum gedacht, nach dessen Durchlaufen ein Zertifikat für Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie ausgegeben werden könne. Eine Diagnosenkommission befinde sich in Vorbereitung.

Stellungnahmen und Richtigstellungen wie zum Beispiel über die Abgabe von Heroin für Schwerstabhängige und die klinische Bedeutung von Quetiapin, Vertretung bei diversen wissenschaftlichen Tagungen, die Pflege vielfältiger politischer Kontakte (z. B. fand am 12.6.2007 ein parlamentarischer Abend im ehemaligen Reichstag unter Führung von DGPPN und des Aktionskreises Psychiatrie statt), die Vorbereitung einer großen parlamentarischen Anfrage mit dem Ziel, dem Datenmangel im Gesundheitsbereich abzuwehren, die Medienarbeit mit Monks-Production (über die circa 24 Millionen Leser erreicht worden waren), die Gestaltung einer Laienseite der DGPPN auf ihrer Homepage, ein Hauptstadtseminar zur Me-too-Problematik, die kontinuierliche Pressearbeit und die Kongresssonderseiten in diversen Tageszeitungen kündeten von der intensiven Arbeit, die der Vorstand im letzten Jahr geleistet hatte beziehungsweise von den bereits in ein konkretes Stadium übergegangenen Planungen.

Der DGPPN-Präsident nannte als ein wichtiges Ziel seiner Amtsausübung die Stärkung der Identität gegenüber den Nachbardisziplinen Neurologie, Psychosomatik, den psychologischen Psychotherapeuten, die Umsetzung der Beschlüsse des Ärztetages 2006 mit dem Kampf gegen die Stigmatisierung psychischer Erkrankungen und der Stärkung ärztlicher Psychotherapie sowie die Unterstützung eines Forschungsantrages „Versorgungsanalyse“ zur Optimierung der Versorgungssituation von Menschen mit psychischen Erkrankungen.

Sichtlich von Freude und Stolz erfüllt resümierte Gaebel die ausgezeichnete Akzeptanz des Kongresses 2007 mit mehr als 7.000 Teilnehmern und die gelungenen Neuerungen, wie den Einbezug der Messehallen für die Industrieausstellung, was die Besucherfrequenz dort nicht vermindert hatte. Mit der aufwendiger organisierten Eröffnungsveranstaltung unter Teilnahme internationaler Repräsentanten der Psychiatrie, konnte der Kongress noch besser seiner Bedeutung entsprechend präsentiert werden.

Die Planung des Kongresses 2008 unter dem Thema „Psychiatrie als therapeutische Disziplin“ sei schon weit gediehen. Ansonsten werde man 2008 weitere Mitarbeiter für die Geschäftsstelle einstellen müssen, die Initiative zur Mitgliedergewinnung unter den Niedergelassenen realisieren, weitere Hauptstadtseminare abhalten und damit sowohl dem Fach wie auch seiner wissenschaftlichen Gesellschaft ein noch markanteres und wirksameres Profil zu verleihen suchen.

Zuletzt konnte Gaebel mit Prof. Hanfried Helmchen, Berlin, einen überaus um das Fach verdienten Kollegen mit der Ehrenmitgliedschaft der DGPPN unter dem Beifall aller Anwesenden auszeichnen.

Nach den Berichten des Schatzmeisters und der Sprecher verschiedener Sektionen stellte der 1. Vorsitzende des BVDN, Dr. F. Bergmann, die Situation der niedergelassenen Psychiater und Nervenärzte und die Entwicklungen auf dem Honorarsektor wieder einmal eindringlich und detailliert dar, um die nach wie vor alles andere als entspannte honorarpolitische Lage der Vertragsärzte zu verdeutlichen.

az

BVDN-Landesverband Hessen

Ambulante Versorgung der Patienten gefährdet

Wie der Landesvorsitzende des BVDN Hessen Dr. Werner Wolf, Dillenburg, auf der Vorstandssitzung des Landesverbands Ende Januar deutlich machte, ist die ambulante Versorgung neurologisch-psychiatrischer Patienten in Hessen extrem gefährdet. „Wir, das heißt die Nervenärzte, Neurologen, Psychiater sowie Kinder- und Jugendpsychiater, haben deshalb die „Initiative Neuromedizin für Hessen“ ins Leben gerufen. Unsere Fachgruppe befindet sich speziell in Hessen in einer prekären Situation, welche unsere Arbeit extrem erschwert“, so Wolf, der auch Vorsitzender der Initiative ist. In einem ersten Schritt wende sich die Initiative in einem „Offenen Brief“ an Sozialministerin Lautenschläger und an die Öffentlichkeit, um zu zeigen, wie wichtig „Seelische Gesundheit und Nervenstärke“ (Motto der Initiative) für die Bevölkerung sind und dass dafür fachärztliche Kompetenz unabdingbar ist.

„Leider müssen wir immer öfter Patienten ins Krankenhaus einweisen, die wir ambulant behandeln könnten, wenn unsere Mittel und Möglichkeiten nicht immer weiter beschnitten würden“, ergänzte Dr. Peter Kramuschke, Kassel, stellvertretender Vorsitzender des BVDN Hessen. Das Problem sei nicht, wie gerne von Standesvertretern behauptet, dass zu wenig Geld im System ist, sondern dass die ärztliche Selbstverwaltung, sprich die Kassenärztliche Vereinigung Hessen, nicht ordnungsgemäß funktioniert. Und das Hessische Sozialministerium als Aufsichtsbehörde schau tatenlos zu.

Wie aus dem Brief an Sozialministerin Lautenschläger hervorgeht, erhielten die Nervenärzte in Hessen für ihre verantwortungsvolle und gesellschaftlich höchst relevante fachärztliche Tätigkeit ein Honorar, das nur noch gut ein Drittel des durchschnittlichen Facharzthonorars in Hessen betrage. Dieser Zustand sei nicht nur skandalös, sondern unter Hinweis auf ein Urteil des Bundessozialgerichts schlichtweg rechtswidrig.

„Aktuelle Berichte über Kindstötungen und Kindesmisshandlungen durch psychisch kranke oder seelisch verwirrte Menschen, eine deutliche Zunahme von psychischen Erkrankungen wie Depressionen, Anpassungs- und Belastungsstörungen, Verhaltens- oder Essstörungen sowie eine erhebliche Zunahme altersbedingter neurologischer Erkrankungen im Zusammenhang mit der demografischen Entwicklung – Durchblutungsstörungen des Gehirns, Schlaganfälle, Parkinson und Demenz-Erkrankungen – dokumentieren die Notwendigkeit, dieser Herausforderung fachlich kompetent zu begegnen“, schreibt die Initiative in ihrem Offenen Brief. „Wir sind nicht länger bereit hinzunehmen, dass wir unter Missachtung unserer Leistungen von der KV Hessen diskriminiert und an den Rand unserer Existenzgrundlage gedrängt werden. Wir erwarten von der Politik und von Frau Sozialministerin Lautenschläger, ihre Verantwortung endlich wahrzunehmen“, erklärte Wolf.

Dr. med. Werner Wolf, Dillenburg

Vorsitzender des BVDN Hessen
E-Mail: info@bvdn-hessen.de



© Archiv

Versorgung von Demenzpatienten

Die künftige Rolle des niedergelassenen Nervenarztes

Angesichts der zu erwartenden demografischen Entwicklung mit der Folge einer zunehmenden geriatrischen Morbidität wird zunehmend gerontopsychiatrische Kompetenz gefragt sein. Gegenwärtig ist jedoch offen, wie diese Versorgung zukünftig strukturiert sein wird.



12 Versorgung von Demenzpatienten

20 EBM 2008: Abrechnungstipps – Folge 2

24 Interview mit Dr. C.-H. Müller: „Würdige Arbeitsbedingungen und eine kalkulierbare Honorierung“

26 7. Jahrestagung der DGBS

30 Offenes Forum

Im „Vierten Altenbericht“ wird eine Unterversorgung von Demenzkranken konstatiert [6]. Für eine Verbesserung der ambulanten Versorgung, speziell der Demenzkranken, werden dort zwei Alternativen vorgeschlagen: „Wenn diese Aufgabe von Hausärzten/Allgemeinärzten übernommen werden sollte, verlangt dies eine intensive, flächendeckende Schulung derselben, beziehungsweise eine wesentlich intensivere konsiliarische Kooperation per Überweisung mit niedergelassenen Fachärzten für Psychiatrie, deren gerontopsychiatrische Kompetenz ebenfalls im Rahmen der Weiterbildung zu stärken wäre. Der alternative Weg wäre, Gedächtnissprechstunden/Memory Clinics in ausreichender Zahl und Flächendeckung zu gründen (...). Man könnte durchaus auch daran denken, die Entwicklung psychiatrischer Praxen mit Schwerpunkt Gerontopsychiatrie anzuregen, die dann eine weitere alternative Lösung dieses Problems böten [9].“ Die gegenwärtige politische Willensbildung und auch die Gesetzgebung fördert hausärztlich dominierte Versorgungsstrukturen. Wie sieht jedoch demgegenüber das tatsächliche Diagnose- und Therapieverhalten in den niedergelassenen Praxen von Haus- und Fachärzten aus?

Angesichts fehlender Daten aus der Versorgungsforschung ist es hilfreich, auf die Abrechnungsdaten des „Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung“ (ZI-ADT-Panel) [18] und die im Arznei-

Demenzdiagnosen von Patienten über 79 Jahren

Tabelle 1

in Praxen von Nervenärzten, Allgemeinmedizinern und hausärztlich tätigen Internisten (jeweils Quartal I/2003–2007; Angaben in % des gesamten Diagnosespektrums; in Klammern: Anzahl der Kontakte im jeweiligen Quartal); Quelle: ZI-ADT-Panel

	2003	2004	2005	2006	2007
Patienten bei Nervenärzten	3.028	3.239	3.207	3.325	3.039
Alzheimer-Demenz	12,3 (2,4)	13,2 (2,1)	16,4 (2,0)	19,0 (3,4)	18,6 (3,5)
Vaskuläre Demenz	5,8 (2,2)	7,1 (2,1)	8,1 (2,0)	7,3 (3,5)	9,1 (3,4)
nicht näher bezeichnete Demenz	10,0 (2,0)	11,0 (2,1)	8,2 (1,9)	7,3 (3,4)	11,5 (3,8)
Summe Diagnosen Demenz	28,1	31,3	32,7	33,6	39,2
Patienten bei Hausärzten	5.343	5.452	5.810	5.587	5.694
nicht näherbezeichnete Demenz	7,8 (7,8)	8,3 (8,3)	12,0 (7,7)	11,8 (9,6)	14,1 (9,0)
Patienten bei hausärztlich tätigen Internisten	3.169	3.172	3.409	3.344	3.286
nicht näher bezeichnete Demenz	5,3 (8,4)	5,4 (9,1)	7,6 (8,4)	10,2 (8,8)	10,3 (8,5)

Antidementivaverordnungen 2005

Tabelle 2

Arzneiverordnungsreport 2006, S. 957, 963 [14]

	Anzahl Ärzte	Antidementiva [DDD je Arzt]	Anteil der Gesamt-Verordnungen [%]
Hausärzte	43.503	965,3	0,25%
Internisten	21.211	562,0	0,18%
Nervenärzte	6.396	4359,4	3,63%

verordnungsreport [14] vorgelegten Daten zum Verordnungsverhalten von Antidementiva zurückzugreifen.

Leistungszuwachs in Facharztpraxen

Die Daten der im ZI-ADT-Panel ausgewählten nervenärztlichen Facharztpraxen weisen für die ersten fünf Quartale der Jahre 2003 bis 2007 auf eine deutliche Zunahme um mehr als 50% sowohl der Demenzdiagnosen als auch der Kontakthäufigkeit bei Demenzpatienten hin. In **Tabelle 1** wird für die über 79-Jährigen für den Zeitraum vom Quartal I/2003 bis zum I/Quartal 2007 die Zunahme der Diagnosenennungen dargestellt. Die Demenzen – Doppeldiagnosen sind möglich aber nicht berücksichtigt – nehmen insgesamt von 28,1% auf 39,2% zu. Hierbei steigt der Anteil der Diagnose Alzheimer-Demenz von 12,3% auf 18,6%, der Anteil der Diagnose vaskuläre Demenz von 5,8% auf 9,1%. Bei den nicht näher bezeichneten Demenzen finden sich leichte Schwankungen bezüglich der Anteile, eine kontinuierliche Zunahme ist dabei nicht festzustellen. Auffällig ist, dass neben der häufigeren Diagnosenennung die Kontaktfrequenz (vergleiche Angaben in Klammern) in allen drei Diagnosegruppen von gut zwei Kontakten auf fast vier Kontakte pro Quartal steigt. Da insgesamt die Zahl der Patienten in dieser Altersgruppe relativ unverändert bleibt – 3.028 Patienten im Quartal I/2003 und 3.039 Patienten im Quartal I/2007 – ist davon auszugehen, dass in den untersuchten Nervenarztpraxen den Demenzpatienten sowohl bei der Diagnosenennung als auch bei der Kontakthäufigkeit im Verlauf der letzten fünf Jahre kontinuierlich mehr Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Demenzdiagnosen bei Hausärzten nachrangig

Ein vergleichbares Phänomen lässt sich in diesem Umfang bei den Allgemeinärzten und den praktischen Ärzten sowie den hausärztlich tätigen Internisten nicht feststellen. Demenzen vom Alzheimer-Typ oder vaskuläre Demenzen sind unter den 50 am häufigsten genannten Diagnosen auch in der Altersgruppe der über 79-jährigen Patienten nicht zu finden. Dies ist erstaunlich, da bei diesen hochaltrigen Patientengruppen mit hohen Prävalenzraten in der Bevölkerung zu rechnen ist. Diese betragen bei den über 80-Jährigen 10–20% und bei den über 90-Jährigen über 30% [6].

Zwar haben bei den Allgemeinmedizinern, den praktischen Ärzten und den hausärztlich tätigen Internisten die relativen Anteile nicht näher bezeichneter Demenzen deutlich zugenommen – in der Gruppe der Allgemeinmediziner von 7,8% auf 14,1% und der Gruppe der hausärztlichen Internisten von 5,3% auf 10,3%; aber unter den ersten 50 häufigsten Diagnosenennungen sind keine spezifischen Demenzdiagnosen (Demenz von Alzheimer-Typ oder vaskuläre Demenz) zu finden. Zudem zeigt sich in diesen Praxen keine Zunahme der Kontaktfrequenz pro Quartal. Die Zahl behandelter Patienten dieser Altersgruppe veränderte sich in dem Untersuchungszeitraum nur unwesentlich. Sie stieg geringfügig von 2003 bis 2007 bei den Allgemeinärzten von 5.343 Patienten auf 5.694 Patienten und bei den hausärztlich tätigen Internisten von 3.169 auf 3.286 Patienten. Die Patienten hatten deutlich häufiger Kontakt zu ihrem Hausarzt als die Patienten, die in nervenärztlichen Praxen behandelt wurden. Im Durchschnitt hatten diese Patienten in den letzten fünf Jahren gleich

bleibend acht bis neun Kontakte zur Hausarztpraxis während beim Nervenarzt die Kontaktfrequenz im gleichen Zeitraum von zwei auf drei bis vier Kontakte im Quartal zunahm. Die Daten ermöglichen keine Aussage darüber, ob diese gleich bleibend hohe Kontaktfrequenz beim Hausarzt eher durch die Multimorbidität der Patienten bedingt ist oder durch eine schon bestehende oder gar zunehmende Aufmerksamkeit für die Aspekte der Demenzerkrankung.

Antidementivaverordnung: Domäne des Facharztes

Bezüglich des Therapieverhaltens geben die Daten des Arzneiverordnungsreports Auskunft, wie groß die Anzahl der verordnenden Ärzte ist, wie viele tägliche Antidementiva-Dosen (angegeben in DDD) verordnet werden, und es lässt sich berechnen, wie groß der Prozentanteil der Antidementiva-Verordnungen im Vergleich zu allen anderen verordneten Medikamenten der jeweiligen Fachgruppe ist. Aus der **Tabelle 2** ist zu ersehen, dass rund 60.000 Allgemeinärzte und Internisten etwa zwei Drittel der täglichen Antidementiva-Dosen verordnen, während etwa 6.000 Nervenärzte ungefähr ein Drittel der Verordnungen zu verantworten haben [14]. Der Prozentanteil an der Gesamtverordnung der jeweiligen Fachgruppen macht bei Hausärzten 0,25%, bei Internisten 0,18% und bei Nervenärzten 3,63% aus.

Betrachtet man die Bedarfschätzung, die van den Bussche [17] im Rahmen des Kompetenznetzes Demenz anstellte und setzt sie in Beziehung zu der Anzahl der verordnenden Ärzte, so ergibt sich folgendes Bild (**Tab. 3**). Von den 210.000 Patienten mit einer potenziellen Indikation für die Verordnung moderner Antidementiva kommen 3,5 Patienten auf einen der circa 60.000 Allgemeinärzte und Internisten, 35 auf einen der circa 6.000 Nervenärzte und 1.750 auf eine der circa 120 Gedächtnissprechstunden an psychiatrischen Krankenhäusern. Vor dem Hintergrund dieser Schätzung erscheint eine angemessene medikamentöse Versorgung durch niedergelassene Nervenärzte durchaus möglich. Dies gilt auch dann, wenn man davon ausgeht, dass die Angaben des Arzneiverord-

Anzahl Patienten mit AChEH*-Indikation pro Arzt

Tabelle 3

(bei geschätztem Bedarf von 210.000 Patienten [17])

	Anzahl Ärzte	Patienten pro Arzt/Institution
Hausärzte und Internisten	ca. 60.000	3,5
Nervenärzte	ca. 6.000	35
Gedächtnissprechstunden	ca. 120	1.750

* AChEH = Acetylcholinesterase-Hemmer

nungsreports die Zahl der ambulant tätigen Nervenärzte überschätzt (vergleiche www.kbv.de).

Zusammengefasst besteht gegenwärtig eine ambulante Unterversorgung Demenzkranker bei einer relativ hohen Arztdichte. Hausärzte und Internisten notieren bei der Altersgruppe der über 79-Jährigen zu selten Demenzdiagnosen. Die Behandlung mit modernen Antidementiva ist gegenwärtig eindeutig eine Domäne der Nervenärzte.

Zukünftige Anforderungsprofile

Zukünftige Anforderungsprofile in der ambulanten Demenzversorgung lassen sich am besten mit der elaborierten Leitlinie des „National Institute for Health and Clinical Excellence“ (NICE) darstellen [13]. Hier finden neben ethischen Gesichtspunkten zunehmend auch ökonomische Überlegungen Einzug in das medizinische Denken. In der Diagnostik wird die Indikationsstellung für teure Verfahren wie Liquoruntersuchungen und PET den Fachärzten vorbehalten. Die drei Cholinesterasehemmer werden nur für Patienten mit mittelschwerer Alzheimererkrankung empfohlen. Die Behandlung mit diesen Medikamenten soll nur durch Psychiater, Neurologen und geriatrisch tätige Ärzte mit ausreichender Erfahrung begonnen werden. Die Kombination von körperlicher und kognitiver Aktivierung sowie der Angehörigenberatung erfolgt durch spezialisierte multiprofessionelle Teams. Übertragen auf Deutschland würden sich für den niedergelassenen Nervenarzt neue Aufgabenfelder eröffnen: die Gate-Keeper-Funktion für aufwendige Diagnostik, teure Medikamente und Therapien, die Koordination von vielen Beteiligten, die Entwicklung neuer Managementstrategien sowie zunehmend auch Fortbildungsaufgaben.

Perspektive: Möglichkeiten besser nutzen

Die gegenwärtige Gesundheitspolitik verhält sich gegenüber den niedergelassenen Fachärzten jedoch restriktiv. Darüber hinaus ist ein Deprofessionalisierungsprozess festzustellen [15], der durch eine Abwertung des ärztlichen Selbstverständnisses und durch eine Aufwertung nicht medizinischer Berufs-

gruppen gekennzeichnet ist [7]. Dies führt einerseits zu Resignation und Demotivation. Andererseits sollte jedoch beachtet werden, dass die mit dieser Politik einhergehenden Struktur- und Gesetzesänderungen auch Chancen und Verbesserungsmöglichkeiten enthalten. Hierzu zählen die Veränderungen des Gebührenkatalogs (EBM) von 2005 und 2008, die gesetzliche Pflicht zur Qualitätssicherung sowie das Vertragsarztrechtsänderungsgesetz von 2007. Bezüglich der „Integrierten Versorgung“ oder eines speziellen „Disease-Management-Programms Demenz“ sollte eine abwartende Haltung eingenommen werden, da sich gegenwärtig noch keine bundesweit gültigen Entwicklungen abzeichnen. Mit einem Verschwinden des Systems der über die kassenärztlichen Vereinigungen vereinbarten Gruppenverträge ist meines Erachtens in mittelfristiger Perspektive nicht zu rechnen [16]. Deshalb ist es besonders wichtig, bestehende Möglichkeiten besser zu nutzen.

Möglichkeiten des EBM

Betrachtet man zunächst die Möglichkeiten der Vergütungsregelungen des EBM von 2005 und 2008 [11], so werden sowohl der Haus- als auch der Facharzt hinsichtlich der Diagnostik- und der Therapieerfordernisse bei Demenzkranken spezifischer honoriert. Für den Hausarzt wurde das hausärztlich-geriatrische Basisassessment geschaffen. Für den Facharzt gibt es für Demenzkranke eine Aufwertung der Testpsychologie und die sogenannten Betreuungsziffern. Diese EBM-Veränderungen bewirken zwar nicht eine Erhöhung des Gesamtbudgets einer Praxis, aber sie verändern die Bewertung einzelner Leistungsinhalte und ermöglichen damit eine interne Umverteilung des Leistungsspektrums zugunsten Demenzkranker. Das Problem der zu niedrigen Budgets kann durch Outsourcing bestimmter Therapie-, Beratungs- und Betreuungsleistungen oder durch die Flexibilisierungsmöglichkeiten des Vertragsarztrechts abgepuffert werden. Wiederholt wurde auf die schon jetzt bestehenden Möglichkeiten einer engen Kooperation mit Ergotherapeuten unter den gegenwärtigen und sich jetzt verbesserten Bedin-

gungen des Kassenarztrechts hingewiesen [1, 2]. Ob die neue Abrechnungssystematik des EBM 2008 mit dem Übergang des Morbiditätsrisikos auf die Krankenkassen mehr Geld in die ambulante fachärztliche Versorgung spült, bleibt abzuwarten.

Qualitätssicherung

Die am 1.1.2006 in Kraft getretene Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über grundsätzliche Anforderungen an ein einrichtungsinternes Qualitätsmanagement für die an der vertragsärztlichen Versorgung teilnehmenden Ärzte, Psychotherapeuten und medizinischen Versorgungszentren schreibt unter anderem im Bereich der Patientenversorgung a) die Ausrichtung der Versorgung an fachliche Leitlinien und b) die Patientenorientierung und Patienteninformation/-beratung sowie c) die Strukturierung von Behandlungsabläufen vor (vergleiche www.g-ba.de). Auch wenn nicht im gleichen Maße die Voraussetzung für eine entsprechende Finanzierung dieser Richtlinie sichergestellt wurde, erhöht sie die Qualitätsanforderungen an die fachärztliche Versorgung.

Vier Nervenarztpraxen konnten in Berlin den Einsatz eines standardisierten Dokumentationssystems und die Umsetzung eines modular strukturierten Behandlungsprogramms erproben und zeigen, dass diese Veränderungen zu einer messbaren leitliniengerechteren diagnostischen und therapeutischen Versorgung führt [1, 5]. Die Praktikabilität und die Effektivität einzelner Therapiemodule wurde für den Bereich der Angehörigenberatung [3] und des kognitiven Trainings [4] am Beispiel einer Berliner Schwerpunktpraxis aufgezeigt.

Integrierte Versorgung

Bezüglich der vom Gesetzgeber geförderten integrierten Versorgung konnten sich in einer von der DGPPN angelegten Arbeitsgruppe Haus-, Fachärzte und Klinikvertreter einerseits auf grundlegende Elemente der Diagnostik und der Therapie der Demenzen einigen [10]. Andererseits war es aber nicht möglich, detailliert Behandlungspfade und Schnittstellen zu definieren. Es ist deshalb weiterhin mit einer Atmosphäre der Konkurrenz zwischen Haus-, Fach-

ärzten und Klinikeinrichtungen zu rechnen. Einige wenige regionale Modelle sind in der Erprobung. In Berlin werden in einem diagnoseübergreifenden Konzept auch Demenzpatienten behandelt [12]. In Franken werden Effekte von Angehörigen unterstützender Therapien im hausärztlichen Bereich erprobt [8]. Es bleibt abzuwarten, ob sich die kassenärztlichen Vereinigungen als Dienstleister für neue Versorgungsformen positionieren können. Gegenwärtig scheint es noch keinen großen Anbieter auf dem Markt zu geben, der die träge Dynamik der Einführung der integrierten Versorgung nachhaltig befördert [16].

Zukünftige Rollen des niedergelassenen Facharztes

Aufgrund der unübersichtlichen Gemengelage ist in Zukunft mit unterschiedlich ausgeprägten Rollentypen des niedergelassenen neurologischen und psychiatrischen Facharztes in der ambulanten Demenzversorgung zu rechnen. Vor allem in unterversorgten Regionen, aber auch in der Heimversorgung wird eine eher beratungsorientierte Rolle als Konsiliarpsychiater für den Hausarzt vorherrschen. In städtisch geprägten Regionen wird man häufiger auch die therapie- und teamorientierte Rolle vor allem im Rahmen größerer Berufsausübungsgemeinschaften finden. Daneben sind unterschiedliche Rollensegmente denkbar, in denen zum Beispiel stärker die psychotherapeutische Funktion oder stärker eine betriebswirtschaftlich orientierte Leitungsfunktion im Rahmen von Medizinischen Versorgungszentren (MVZ) ausgeprägt sein wird.

Fazit

Nicht zuletzt aufgrund der zu erwartenden Morbiditätsentwicklung mit einer Zunahme von Demenzen wird die Kompetenz des niedergelassenen psychiatrischen oder neurologischen Facharztes zukünftig immer wichtiger werden. Angesichts des bisherigen Diagnose- und Therapieverhaltens der Hausärzte werden niedergelassene Fachärzte in naher Zukunft nicht nur im diagnostischen Bereich konsiliarisch für die Hausärzte tätig sein, sondern vor allem in städtischen Regionen auch wichtige therapeutische Funktionen in der Demenzversorgung über-

nehmen. Auch wenn Hausarztmodelle gefördert werden, MVZ und Poliklinikmodelle politisch gewollt sein mögen, erscheint es gegenwärtig nicht zwingend, dass klinische Gedächtnissprechstunden zukünftig diese Aufgaben übernehmen werden. Einerseits gibt es zu wenige, andererseits werden die Leistungen durch niedergelassene Fachärzte preisgünstiger angeboten. Angesichts der recht trägen Entwicklungsdynamik bei der Einführung der integrierten Versorgung ist in den nächsten Jahren wahrscheinlich nicht mit einer grundlegenden Veränderung der kassenärztlichen Versorgung zu rechnen. Die bestehenden Möglichkeiten zur Modernisierung der fachärztlichen Versorgung von Demenzkranken sollten deshalb besser genutzt werden. □

LITERATUR

1. Bohlken J. Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten. Qualitätszirkel Demenz – erste Ergebnisse. In Neurotransmitter 4, 2005; 42–6
2. Bohlken J et al. Demenzbehandlung in Nervenarztpraxen. Psychoneuro 2005; 31 (3): 157–9
3. Bohlken J et al. Ambulante Demenzversorgung. Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis. Neurotransmitter 2007; 10: 13–6
4. Bohlken J. et al. Ambulante Demenzversorgung. Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis. Neurotransmitter 2007; 11: 18–20
5. Bohlken J et al. Ambulante Demenzversorgung. Antidementivverordnung in der Schwerpunktpraxis. Neurotransmitter 2007; 12
6. Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (2002) Vierter Bericht zur Lage der älteren Generation. Berlin: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend
7. Deutscher Bundestag. Gutachten 2007 des Sachverständigenrates zu Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen. Kooperation und Verantwortung – Voraussetzungen einer zielorientierten Gesundheitsversorgung. Drucksache 16/6339 vom 7.9.2007
8. Gräßel et al. Zusammenarbeit zwischen Haus- und Fachärzten bei der Demenzdiagnostik im Projekt IDA – „Initiative Demenzversorgung in der Allgemeinmedizin“ DGPPN Kongress 2007 Abstractband Nervenarzt 78 Supplement 2 November 2007; 155
9. Helmchen H & Kanowski S (2001) Gerontopsychiatrie in Deutschland. Gegenwärtige Entwicklung und zukünftige Anforderungen. In: Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.) Expertisen zum Dritten Altenbericht der Bundesregierung. Bd. 4 Opladen: Leske+Budrich, 369–78
10. Jessen F et al. Integrierte Versorgung Demenz. Die Herausforderung wird nur im Netz zu bewältigen sein. Info Neurologie & Psychiatrie 2006; 12: 30 ff
11. Kassenärztliche Bundesvereinigung EBM 2008. Einheitlicher Bewertungsmaßstab ab 1.1.2008. www.kbv.de
12. Mönter. Diagnosenübergreifende integrierte Versorgung und ambulante Komplexbehandlung in Berlin. DGPPN Kongress 2007 Abstractband Nervenarzt 78 Supplement 2 November 2007; 387
13. National Institute for Health and Clinical Excellence (2006) Dementia. Supporting people and their carers in health and social care. NICE clinical guideline 42. Developed by the National Collaborating Centre for Mental Health www.guidance.nice.org.uk
14. Schwabe U & Paffrath D (Hrsg.) (2007) Arzneiverordnungsreport 2006. Heidelberg: Springer Verlag
15. Siegrist J (2005) Medizinische Soziologie. München u. Jena Urban und Fischer 6. Auflage 2005
16. Tophoven, C (2006) Change Management in Arztpraxen und Ärztenetzen. In Busse et al (Hrsg.) Management im Gesundheitswesen. Heidelberg Springer Medizin Verlag 2006; 423–33
17. van den Bussche H & Kaduszkiewicz H. Verschreibungsmuster und Wirksamkeitsvermutung von Antidementiva. Nervenheilkunde 2005; 24: 485–92
18. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung: ZI-ADT-Panel. www.zi.de

AUTOR

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

Abrechnungstipps – Folge 2

Berichtspflicht und Gesprächsleistungen



Berufsverbandsmitglieder haben schon Ende vergangenen Jahres ausführlich interpretierte Abrechnungsempfehlungen in unseren Rundbriefen und im Neurotransmitter-Telegramm erhalten. Circa 1.600 Berufsverbandsmitglieder haben sich überdies in den von uns abgehaltenen, für Mitglieder kostenlosen EBM 2008-Seminaren über die neuen Abrechnungsbedingungen informiert.

In dieser zweiten Folge der NEUROTRANSMITTER-Abrechnungstipps geht es um die Berichtspflicht und um Gesprächsleistungen.

Berichtspflicht

Die Berichtspflicht bleibt im bisherigen Umfang erhalten. Sie ist geregelt im Abschnitt 2.1.4 der allgemeinen Bestimmungen des EBM. Hier werden, wie schon bisher, die berichtspflichtigen Leistungen aufgezählt. Es handelt sich um alle Betreuungsleistungen 16230, 16231, 16233, 21230, 21231, 21233. Die Leistung 21232 (Koordinierung komplementärer psychiatrischer Versorgung) ist nicht berichtspflichtig.

Außerdem müssen weiterhin über die neurologischen Sonografieleistungen in einem Bericht oder Brief nach 01600 beziehungsweise 01601 berichtet werden ebenso über die elektrophysiologischen technischen Leistungen in unseren Kapiteln 16 und 21: 16310, 16311, 16321, 16322 beziehungsweise 21310, 21311, 21321. Ein Bericht über die 16320 (Elektronystagmografie) ist nicht erforderlich. Die Berichtspflicht ist nun – wie schon bisher – nicht mehr in der Leistungslegende geregelt, sondern ausschließlich in den allgemeinen Bestimmungen.

Allerdings sind die Berichte nach 01600 beziehungsweise Briefe nach 01601 jetzt nicht mehr gesondert abrechnungsfähig, sofern im gleichen Quartal die Ordinationsgebühr erbracht wurde. Denn Berichte und Briefe sind ab dem 1.1.2008 fakultativer Leistungsinhalt der Ordinationspauschalen. Die Portogebühren als Kostenerstattung sind jedoch

weiterhin ansetzbar. Wird in dem Quartal, in dem ein Bericht verfasst wird, keine Ordinationsgebühr abgerechnet, können die Berichts- oder Briefziffern jedoch angesetzt werden.

Entsprechend der durchschnittlichen Abrechnungshäufigkeit von Berichten und Briefen wurde die Bewertung der Ordinationsgebühr angehoben. Praxen, die in den letzten Jahren überdurchschnittlich viele Briefe geschrieben haben, entstehen durch diese Regelung Verluste. Obwohl vor Einführung der generellen Berichtspflicht besonders hausärztlicherseits sehr vehement fachärztliche Briefe gefordert wurden, muss man nun konstatieren, dass die meisten Hausärzte der entstandenen Briefeflut überdrüssig geworden sind. Dies trifft hauptsächlich auf Briefe über chronische Patienten zu, bei denen sich weder in Diagnostik, Verlaufsstatus oder Medikation von Quartal zu Quartal Wesentliches änderte. Viele vor allem psychiatrische Patienten wünschen auch explizit keinen Brief an den Hausarzt oder andere Mitbehandler.

Gesprächsleistungen

Bei den Gesprächsleistungen konnten wir glücklicherweise das psychiatrische 10-Minuten-Gespräch erhalten, während in allen anderen Fachgebieten die 10-Minuten-Gespräche als gesondert abrechenbare Leistung wegfielen und in die Ordinationspauschale eingruppiert wurden. Dies trifft leider auch auf die reinen Neurologen zu. Hier wurde im Kapitel 16 die neurologische Ordinationspauschale 16211 vergleichsweise recht gut mit 900 Punkten bewertet. Allerdings bestehen auch bei dieser Bewertung keine wirtschaftlich ausreichenden Möglichkeiten, zum Beispiel besonders intensiv und oft betreuungsbedürftige Parkinson- oder Demenzpatienten im Bedarfsfall ausreichend oft im Quartal zu sehen. Die psychosomatischen Gesprächsziffern 35100 und 35110 sind jedoch weiter abrechnungsfähig, wenn die entsprechende Fachkunde vorliegt.

Gespräche mit rein neurologischen Patienten bei Nervenärzten werden seit dem 1.1.2008 nicht mehr über die weggefallene 16220 abgerechnet, sondern über die entsprechende Nachfolgeziffer 21222, die nun im psychiatrischen Kapitel zu finden ist. Es wurde die unsinnige Bestimmung weitergeführt, dass Nervenärzte in allen Fällen, auch bei rein neurologischen Patienten, die psychiatrische Ordinationsgebühr 21211 abzurechnen haben. Hier wäre es konsequent gewesen, dass Nervenärzte in neurologischen Fällen die neurologische Ordinationspauschale abrechnen und in psychiatrischen Fällen die psychiatrische. Dennoch hat der Nervenarzt weiterhin die Wahl, je nach diagnostischen und therapeutischen Erfordernissen beim einzelnen Patienten Leistungen aus den Kapiteln 16 beziehungsweise 21 zu mischen.

Die psychiatrische Gesprächsgebühr dürfte von Nervenärzten in den meisten Fälle abgerechnet werden, auch bei allen komorbiden Fällen, in denen neben neurologischen Erkrankungen auch psychiatrische Phänomene auftreten. Dies ist ja bei Hirnkrankheiten nicht selten, beispielsweise bei Parkinson-Patienten mit Demenz- oder Depressionssymptomen wie auch bei MS- oder Epilepsie-Patienten, bei denen ähnliche zusätzliche Krankheitsphänomene auftreten können. Das psychiatrische 10-Minuten-Gespräch wurde entsprechend der Praxiskostenerhöhung und der Aufwertung der Arztminute in der Bewertung angehoben. Allerdings ergibt sich nun in der Punktebewertung des psychiatrischen Gespräches nur noch ein geringer Unterschied im Vergleich zur Richtlinienpsychotherapie, weil diese im EBM 2008 noch erheblich deutlicher aufgewertet wurde. So ist also jetzt das psychiatrische Gespräch nur noch um 9% je Zeiteinheit höher bewertet als Richtlinienpsychotherapie. Jedermann weiß, welchen ungemein höheren Aufwand es bedeutet, eine psychiatrische Versorgungs-Sprechstundenpraxis mit entsprechend schwer und komplex kranken Patienten zu führen.

Vergleicht man noch dazu die wertmäßige Relation beider Gesprächsleistungen in Euro, so ist festzustellen, dass das psychiatrische Gespräch wegen des deutlich schlechteren Punktwertes bundesdurchschnittlich etwa nur halb so hoch bezahlt wird wie Richtlinienpsychotherapie. Dies ist skandalös und muss geändert werden. Wir werden bei der KBV im Hinblick auf den ab 2009 bundeseinheitlichen Honorarverteilungsmaßstab darauf drängen, dass alle psychiatrischen Gespräche mit einem festen, deutlich über der Richtlinienpsychotherapie angesiedelten Betrag in Euro zu vergüten sind.

Zum Kopieren – EBM-Übersicht für die Praxisassistenten

Was es in der täglichen Praxis von Arzthelferinnen beim neuen EBM zu beachten gilt, ist auf der folgenden Seite zusammengefasst. Sie können diese Übersicht kopieren und zur Arbeitserleichterung aushändigen. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

VORSCHAU

In der nächsten Ausgabe finden Sie Folge 3 unserer EBM 2008-Abrechnungstipps: Betreuungs- und technische Leistungen

EBM-Abrechnungstipps für Arztshelferinnen!

Was gibt es Neues beim EBM 2008? Was muss wie bisher beachtet werden?

- **Ordinationspauschale:** In der Ordinationspauschale sind die bisherigen Konsultationsziffern 16215/21215 enthalten. Außerdem sind sämtliche Berichte und Briefe 01600/01601 in der Ordinationspauschale enthalten.
- **Telefonate:** Nur bei ausschließlichen telefonischen Kontakten mit dem Patienten im Quartal kann die neue Ziffer 01435 angesetzt werden. Bei längeren Telefonaten mit Angehörigen kann auch die Fremdanamneseziffer 21216 abgerechnet werden.
- **Briefe:** Nur bei Patienten ohne persönlichen Arzt-Patienten-Kontakt (also ohne Ordinationspauschale) können noch Berichte und Briefe 01600/01601 abgerechnet werden. Jedoch nicht vergessen, das Porto (40120, 40122, 40124, 40126, je nach Höhe) anzusetzen. Auch die Briefkopie 01602 an den Hausarzt kann weiter abgerechnet werden.
- **Verwaltungsgebühr:** Das alleinige Ausstellen von Wiederholungsrezepten jeglicher Art oder Überweisungsscheinen ohne Arztkontakt wird weiterhin über die Verwaltungsgebühr 01430 abgerechnet. Bitte besprechen Sie mit Ihrem Chef, ob er bei besonderen Patienten das Rezept persönlich übergeben möchte.
- **Berichtspflicht:** Berichtspflichtig sind weiterhin alle Leistungen, bei denen auch bisher ein Bericht oder Brief geschrieben werden musste. Allerdings wünschen viele Patienten keinen Bericht oder es liegt keine Einverständniserklärung vor. In solchen Fällen sind die technischen Leistungen und die Betreuungsgebühren natürlich dennoch abrechenbar.
- **Gespräche bei reinen Neurologen:** Bei reinen Neurologen sind nun auch sämtliche neurologischen Gespräche in der Ordinationspauschale enthalten. Es sind nur noch psychosomatische Gespräche nach den Ziffern 35100 und 35110 möglich.
- **Psychiatrische Gespräche:** Bei reinen Psychiatern oder Nervenärzten können weiterhin psychiatrische Gespräche 21220 angesetzt werden.
- **Nervenärzte** können weiterhin wie bisher neurologische Ziffern aus dem Kapitel 16 und psychiatrische Ziffern aus dem Kapitel 21 beim gleichen Patienten abrechnen.
- **Gemeinschaftspraxen:** In Gemeinschaftspraxen setzt im Gegensatz zu bisher jeder Arzt seine eigene Ordinationspauschale an. Wird in einer Gemeinschaftspraxis ein Patient zusammen von einem Neurologen mit einem Nervenarzt oder Psychiater betreut, kann man bei diesem Patienten beide Ordinationspauschalen 16211 und 21211 abrechnen. Bei einer Gemeinschaftspraxis zwischen Psychiatern oder zwischen einem Nervenarzt und einem Psychiater geht dies leider nicht. Die alte Ordinationsgebühr 80111 in Gemeinschaftspraxen fällt weg.
- **Auftragsleistungen:** Bei reinen Auftrags Scheinen wird in Zukunft nur die neue Auftragsziffer 01436 abgerechnet und die beauftragte Leistung. Muss sich der Arzt mit diesem Patienten näher beschäftigen, sollte die Helferin beim überweisenden Arzt anrufen und um eine Erweiterung des Überweisungsscheines bitten.
- **Konsiliarscheine:** Hier können die Ordinationspauschale und die erbrachten diagnostischen Leistungen abgerechnet werden, nicht jedoch Gespräche und Betreuungsgebühren.
- **Betreuungsgebühren:** Betreuungsgebühren sind die Ziffern 16230, 16231, 16233 bei neurologischen Fällen und die Ziffern 21230, 21231, 21233 bei psychiatrischen Fällen. Diese Ziffern sind außerordentlich wichtig in der neurologischen, nervenärztlichen und psychiatrischen Praxis. Bei mittelgradigen oder schwereren Krankheiten sollten Sie Ihren Chef fragen, ob nicht vergessen wurde, eine Betreuungsgebühr abzurechnen. Beispiele für solche Erkrankungen sind Depressionen, Psychosen, Demenz, Sucht, Angst- und Zwangskrankheit, Borderline, Intelligenzmindernung, psychisch bedingte Essstörungen, Hirndurchblutungsstörungen, Parkinson, Epilepsie, Bandscheibenkrankheiten, Multiple Sklerose, Lähmungen, Kopf-, Gesichts- und andere Schmerzen, Sprachstörungen, Gangstörungen, Polyneuropathie, entzündliche Nervenlähmungen, Hirntumore, Rückenmarkskrankheiten, Muskelkrankheiten. Auch in Psychotherapiefällen ist selbstverständlich bei zutreffender Diagnose eine Betreuungsgebühr abrechenbar.
- **Infusionsziffer über zwei Stunden:** Bei Medikamenten, die über mindestens eine Stunde infundiert und nachbeobachtet werden müssen, zum Beispiel bei Natalizumab, kann nun die neue Infusionsziffer 01510 abgerechnet werden.
- **Die neue Heim-Besuchsziffer 01415:** Sie ist abrechenbar bei noch am gleichen Tag ausgeführtem Heimb Besuch.

Interview

„Würdige Arbeitsbedingungen und eine kalkulierbare Honorierung“

Am 11. Juli 2007 wählte die Vertreterversammlung der KBV Dr. Carl-Heinz Müller als neuen Vorstand für den hausärztlichen Versorgungsbereich. Nach seinen Erfahrungen und Arbeitsschwerpunkten in den ersten Monaten befragte ihn Dr. Arne Hillienhof für die Redaktion des NEUROTRANSMITTERS.



Dr. med. Carl-Heinz Müller
Vorstand der KBV für den
hausärztlichen Bereich

? *Herr Dr. Müller, über ein halbes Jahr sind Sie nun im Vorstand der KBV. Wie erleben Sie die gesundheitspolitische Arbeit auf Bundesebene?*

Dr. C.-H. Müller: Zunächst einmal sind Anteil und Gewicht der politischen Arbeit auf der Bundesebene deutlich höher. Gespräche mit Politikern, Verbandsvertretern aber auch mit Multiplikatoren wie Journalisten nehmen einen größeren Raum ein. Dafür ist eine Kassenärztliche Vereinigung viel näher am Arzt dran.

? *In der KV-Arbeit kennen Sie sich ja aus ...*

Müller: Ich kenne die Arbeit in einer KV sehr gut, da ich mich sowohl in Trier als auch in Rheinland-Pfalz jahrelang in verantwortlicher Position, zum Schluss als Vorstandsvorsitzender der KV Rheinland-Pfalz, für die Interessen der Kolleginnen und Kollegen engagiert habe. Das ist eine hervorragende Grundlage, um im politischen Berlin die ärztliche Basis nicht aus dem Blickwinkel zu verlieren.

? *In dieser Basis rumort es zurzeit zwischen Haus- und Fachärzten. Wie ist die Zusammenarbeit zwischen den Berufsgruppen, gerade bei der Honorarreform?*

Müller: Lassen Sie es mich deutlich sagen: Es gibt keinen generellen Konflikt zwischen den Fach- und den Hausärzten. Es gibt einzig einen Konflikt einiger Funktionäre aus Berufsverbänden. Was die

Anzeige

Honorarreform angeht: Die Vertreterversammlung der KBV hat mehrfach klargestellt, dass kein Versorgungsbereich auf Kosten des anderen Versorgungsbereiches besser gestellt werden darf. Diese Beschlüsse sind stets einstimmig, also von Haus- und Fachärzten sowie Psychotherapeuten gemeinsam getroffen worden.

? *Aber es gibt einen Verteilungskampf...*

Müller: Die Ausgangslage ist für alle Betroffenen doch ähnlich: Die gesamte ambulante Versorgung hat mit einer finanziellen Misere zu kämpfen. Und das schon seit Jahren. Die Chance der Honorarreform wollen wir deshalb für alle niedergelassenen Ärzte und Psychotherapeuten nutzen.

? *Einigen Verbänden wie dem Hartmannbund sind die KBV-Forderungen zu niedrig. Politik und Kassen rügen dagegen die KBV-Forderungen. Besteht Hoffnung, dass sich die Honorare wirklich spürbar bessern?*

Müller: Ja, diese Chance gibt es durchaus. Die Summen, die im Vorfeld von Verhandlungen genannt werden, haben immer den Charakter von Gewerkschaftsforderungen auf der einen und ablehnenden Reaktionen der Arbeitgeber auf der anderen Seite. Das ist Geläut, das die Verhandlungen mit begleitet. Wir haben ab 2009 eine echte Chance, die Honorarsituation zu verbessern, weil das Morbiditätsrisiko auf die Krankenkassen übergeht. Das ist immer eine alte Forderung der Ärzteschaft gewesen. Der neue EBM 2008 ist dafür eine Überleitung. Wir müssen diese Chance nutzen. Tun wir das nicht, hat die Ärzteschaft eine historische Möglichkeit wahrscheinlich auf lange Zeit verspielt.

? *Von ihrem Vorgänger haben sie den Vorsitz der gematik übernommen. Wie ist Ihre Position zur elektronischen Gesundheitskarte?*

Müller: Ich bin der Meinung, dass die elektronische Gesundheitskarte sowohl für den Arzt als auch für den Patienten gleichermaßen nützlich sein kann. Beispielsweise ließen sich Doppelmedikationen und Doppeluntersuchungen vermeiden. Doch all dies funktioniert nur, wenn die Gesundheitskarte auch akzep-

tiert wird – und zwar von Ärzten und Patienten gleichermaßen.

? *Aus der Ärzteschaft kommt aber scharfer Protest. Ist der berechtigt?*

Müller: Bevor die Karte in die Praxis kommt, müssen einige dringende Fragen geklärt sein. Stichwort gläserner Patient und gläserner Arzt. Beide darf es auf gar keinen Fall geben. Die KBV setzt sich deshalb besonders für den Datenschutz ein, denn die Datensicherheit ist die Voraussetzung für ein vertrauensvolles Arzt-Patient-Verhältnis. Da kann es keine Abstriche geben.

? *Was diesbezüglich noch bleibt, ist das Kostenproblem.*

Müller: Das muss auch noch gelöst werden. Die KBV hat ihre Position bereits klar gemacht: Die bundesweite Einführung der elektronischen Gesundheitskarte darf Ärzten keine zusätzlichen Kosten bringen. Dem Grundsatz nach haben die Kassen dieser Position bereits in einer Eckpunkte-Vereinbarung zugestimmt. Das Gleiche gilt für den zusätzlichen Bürokratieaufwand, der auch nicht größer werden darf.

? *Arzneimittelausgaben, Nachwuchsprobleme, integrierte Versorgung. An Themen mangelt es nicht in der Gesundheitspolitik. Was sind Ihrer Auffassung nach die Schwerpunkte der kommenden Jahre?*

Müller: Die Kernfrage lautet: Wie viel soll uns unsere Gesundheit wert sein? Das ist keine ausschließliche Kostenfrage, sondern eher eine Frage nach dem gesellschaftlichen Wert von Gesundheit. Wollen die Bürger in Deutschland auf Dauer den umfangreichen Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung weiterhin behalten? Welche Verantwortung soll die Solidargemeinschaft tragen? Was können und müssen wir jedem einzelnen zumuten?

? *... in einer ständig älter werdenden Bevölkerung.*

Müller: Sowohl die Kranken- als auch die Pflegeversicherung steht vor enormen Herausforderungen. Schon in nicht mehr allzu ferner Zeit erreicht die heutige Generation der sogenannten „Babyboomer“ das Rentenalter. Eine rein lohnabhängige

Beitragsfinanzierung wird dann überhaupt nicht mehr ausreichen, um die erforderlichen medizinischen und pflegerischen Leistungen zu schultern. Erinnern wir uns: Bereits heute erbringen die niedergelassenen Ärzte rund 30% ihrer Leistungen umsonst. Kein Wunder also, dass viele fertig ausgebildete Mediziner nicht mehr den Arztberuf ergreifen wollen. Wir müssen würdige Arbeitsbedingungen und eine kalkulierbare Honorierung schaffen. In Verbindung mit den bereits vorhandenen flexibleren beruflichen Möglichkeiten, die das Vertragsarztrechtsänderungsgesetz geschaffen hat, besteht eine Chance, dem drohenden Ärztemangel wirksam zu begegnen.

Herr Dr. Müller, wir bedanken uns für das Gespräch.

7. Jahrestagung der DGBS

Professionelle Hilfe für Betroffene

In Deutschland leben schätzungsweise rund zwei Millionen Patienten mit bipolarer Erkrankung, leider wird die Erkrankung nur bei einem Zehntel diagnostiziert. Die Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen – DGBS – engagiert sich für Betroffene und unterstützt besonders den Erfahrungsaustausch zwischen Patienten, Angehörigen und Ärzten.

Viele berühmte Persönlichkeiten wie Vincent van Gogh, Virginia Woolf oder Robert Schumann litten an manisch-depressiven Störungen. Die außergewöhnliche Kreativität dieser Persönlichkeiten zeigte sich häufig in der hypomanen Phase der Erkrankung, der allerdings Erschöpfung und Depression folgten. Als extrem bedrückend schilderte Michael Tillmann, Betroffener und erster Vorsitzender des Bundesverbandes Bipolar Selbsthilfe Netzwerk, die Phase, in der die Erschöpfung in eine Depression überging: „Ich fühlte mich wie lebendig begraben, die Gedanken rasten. Es kam zu einer Blockierung in allen Lebenslagen.“ Genau diese Übergangphasen sind für die Betroffenen meist am kritischsten, da trotz der depressiven Gedanken der Antrieb zur Aktivität noch erhalten ist. Etwa jeder Vierte unternimmt hier einen Suizidversuch, etwa 15 % sterben dabei. Damit ist die Neigung zum Selbstmord bei Menschen mit bipolaren Störungen um ein Vielfaches höher als die in der Normalbevölkerung.

Nicht nur das Suizidrisiko ist ein großes Problem, die bipolaren Störungen bringen auch andere negative Auswirkungen mit sich. Aufgrund der Erkrankung und den damit verbundenen „Abstürzen“, so Tillmann, kommt es oft zum Verlust des Arbeitsplatzes. Viele Betroffene büßen durch ihre extremen Stimmungsschwankungen sowie den kaum noch nachvollziehbaren Aktionismus während manischer Phasen ihren Arbeitsplatz ein, kommen in finanzielle Nöte und verlieren sogar den familiären Halt und Freunde. Außerdem besteht für die Betroffenen die Gefahr eines exzessiven Alkohol- und Drogenmissbrauchs.

Variable Symptomatik

In Deutschland leiden mindestens zwei Millionen Menschen an bipolaren Störungen, so Prof. Dr. Peter Bräunig, 1. Vorsitzender der DGBS und Chefarzt der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Vivantes Humboldt-Klinikum, Berlin. Aber nur bei 10 %, also 200.000 Betroffenen, wird die Erkrankung diagnostiziert.

Während sich bei Bipolar-I-Störungen eine depressive Phase mit einer schwer ausgeprägten Manie abwechselt, folgen bei Bipolar-II-Störungen auf depressive Phasen leichtere manische Episoden. Bipolar-III-Störungen (rapid cycling) fallen durch mindestens vier Stimmungsumschwünge im Jahr auf. Darüber hinaus sind weitere Formen bekannt, in denen manische und depressive Symptome in rascher Folge auftreten oder sich sogar durch gleichzeitiges Auftreten mischen. Erste Anzeichen können schon im Kindes- und Jugendalter auftreten, jedoch werden diese Symptome selten erkannt. Da sich depressive und manische Phasen abwechseln und die Symptome sogar zeitweise ganz verschwinden, ist die Diagnosestellung oft schwierig. „Weil die Diagnose meist viel zu spät gestellt wird, verschlechtert sich die Lebensqualität der Betroffenen, obwohl die Erkrankung gut behandelbar ist“, bekräftigte Bräunig.

Zehn Jahre bis zum Therapiebeginn

Im Durchschnitt vergehen zwischen acht und zehn Jahren zwischen den ersten Krankheitsepisoden und der Diagnose mit dem Beginn einer adäquaten Behandlung. Welche Odyssee die Betroffenen und deren Angehörigen oft

durchmachen müssen, weil die Erkrankung nicht erkannt wird, beschrieb Horst Giesler, Vater einer Betroffenen und Sprecher der DGBS-Angehörigeninitiative. Seine Tochter wurde von einem Arzt zum anderen geschickt und zuletzt tiefenpsychologisch behandelt. Da die Ursache für die Depression in der Kindheit gesucht wurde, ging es so weit, dass sie sich von den Eltern abwendete. Nach einem langen Krankenhausaufenthalt, bei dem sie mit Medikamenten „vollgestopft“ und als „ungeheilt“ entlassen wurde, fanden sie endlich einen Psychiater, der die richtige Diagnose stellte. „Aus dieser Erfahrung heraus“, so Giesler, „traten ich und meine Frau vor fünf Jahren der DGBS bei, weil wir erkannten, dass wir dort professionelle Hilfe bekommen.“

Die DGBS wurde 1999 gegründet als wissenschaftliche Fachgesellschaft zur Förderung der Forschung der Ursachen, Diagnose und Therapie bipolarer Störungen – zu Beginn waren es weniger als zehn Mitglieder. Über die nächsten zwei Jahre nahm die Dynamik so zu, dass im Jahre 2000 die DGBS als trialogische Fachgesellschaft nicht nur praktische Ärzte mit einbezog, sondern auch Patienten und Angehörige. Ziel der DGBS ist es, neben der Forschung auch die Aufmerksamkeit für bipolare Erkrankungen in Fachkreisen, Gesundheitspolitik und Öffentlichkeit zu erhöhen, Selbsthilfe-Initiativen zu unterstützen und einer bestehenden Stigmatisierung der Betroffenen entgegenzuwirken. „Indem das Bewusstsein in der Öffentlichkeit erhöht wird, wird auch die Diagnostik und Behandlungsqualität verbessert“, betonte Bräunig.



© privat

Horst Giesler, Prof. Dr. Peter Bräunig und PD Dr. Hans-Jörg Assion während der Pressekonferenz der DGBS (von links)



Sensibilität verstärken

In Essen läuft derzeit ein Schulungsprojekt zur Verbesserung der Frühdiagnostik, das nicht nur an Hausärzte gerichtet ist, sondern auch an Kinderärzte sowie Lehrer und Schulpsychologen, berichtete PD Dr. Martin Schäfer, Chefarzt der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Suchtmedizin, Kliniken Essen-Mitte. Die Ansprechpartner sollen für die Erkrankung sensibilisiert werden, da im Kindesalter häufig bipolare Störungen mit einem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) verwechselt werden. Andererseits können jedoch auch beide Störungen gleichzeitig auftreten, denn Kinder mit ADHS haben ein erhöhtes Risiko, an bipolaren Störungen zu erkranken. Die Erfassung von Risikogruppen ist für die Frühdiagnostik ebenfalls interessant. Kinder von Patienten mit bipolaren Störungen zählen in zweifacher Hinsicht dazu: Zum einen haben sie ein erhöhtes Risiko, selbst an bipolaren Störungen zu erkranken, da die genetische Disposition bei der Entstehung der Erkrankung nachweislich eine Rolle spielt. Zum anderen sind sie durch die betroffenen Angehörigen großem Stress ausgesetzt, der wiederum ein Auslöser für bipolare Störungen sein kann.

Erfahrungsaustausch

Neben einer verbesserten Diagnostik ist auch die adäquate Therapie der Betroffenen zu optimieren, um ihnen sowohl ein familiäres wie auch ein berufliches „normales“ Leben zu ermöglichen. Die medikamentöse Belastung sollte dabei so gering wie möglich gehalten werden. Neben der Medikation

muss aber auch eine engmaschige Führung und Betreuung der Patienten gewährleistet sein. Dazu zählen ärztliche Betreuung mit Verhaltenstraining, sowie Selbsthilfe und Familienunterstützung. Werden bipolare Störungen hingegen unzureichend behandelt, kann es zur Einbuße der kognitiven Fähigkeiten und zu einer andauernden Behinderung kommen.

Im klinischen Alltag stellt sich die adäquate Behandlung häufig jedoch als sehr schwierig dar. Um diese Situation zu verbessern, hat sich die DGBS zum Ziel gesetzt, die verschiedenen Behandlungsoptionen und Neuerungen auf allen Versorgungsebenen bekannt zu machen. Die Jahrestagung bietet ein ausgezeichnetes Forum dazu. Dort können neueste Erkenntnisse und Erfahrungen zwischen allen mit bipolaren Störungen befassten Berufsgruppen ausgetauscht und diskutiert werden. „Die Jahrestagung bindet aber auch Angehörige und Betroffene mit ein“, so PD Dr. Hans-Jörg Assion, Mitorganisator der Jahrestagung und Oberarzt an der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik, Präventionsmedizin, LWL-Klinik Bochum. Sie können beispielsweise an Workshops teilnehmen, Erfahrungen austauschen und sich über Verhaltensweisen informieren.

Suche nach der optimalen Therapie

Ein weiteres Projekt der DGBS zur Verbesserung der Behandlungsqualität besteht darin, aktualisierte Leitlinien zur Diagnose und Behandlung bipolarer Störungen in den nächsten zwei bis drei Jahren herauszugeben. Diese werden sich an internationalen und europä-

ischen Leitlinien unter Einbindung aktuellster Daten orientieren.

„Bis heute ist die optimale Therapie noch nicht gefunden“, fasste Bräunig zusammen. Es gibt aber verschiedene Säulen, auf denen eine Verbesserung der Behandlung bipolar erkrankter Menschen aufbaut. Zum einen richtet sich das Augenmerk auf die Vereinheitlichung der Diagnostik. Dies birgt die Möglichkeit, bipolare Störungen nicht nur früher zu erkennen, sondern auch von anderen Erkrankungen abzugrenzen. Somit können weniger belastende Medikamente eingesetzt werden und Frühinterventionen, Selbstmanagement und Betreuung besser greifen.

Ein transparentes Vorgehen bei pharmakologischen und psychologischen Kriseninterventionen trägt zur weiteren Verbesserung bei. Hinzu kommt die Evaluierung neuer Therapieansätze beispielsweise zur Rezidivprophylaxe. Derzeit werden Studien durchgeführt, die nicht nur auf bipolare Erkrankungen, sondern auch deren Komorbiditäten und Komplikationen berücksichtigen. **aro**

QUELLE

Pressekonferenz im Rahmen der 7. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V. (DGBS), Bochum, 20. September 2007

7. Jahrestagung der DGBS

Professionelle Hilfe für Betroffene

In Deutschland leben schätzungsweise rund zwei Millionen Patienten mit bipolarer Erkrankung, leider wird die Erkrankung nur bei einem Zehntel diagnostiziert. Die Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen – DGBS – engagiert sich für Betroffene und unterstützt besonders den Erfahrungsaustausch zwischen Patienten, Angehörigen und Ärzten.

Viele berühmte Persönlichkeiten wie Vincent van Gogh, Virginia Woolf oder Robert Schumann litten an manisch-depressiven Störungen. Die außergewöhnliche Kreativität dieser Persönlichkeiten zeigte sich häufig in der hypomanen Phase der Erkrankung, der allerdings Erschöpfung und Depression folgten. Als extrem bedrückend schilderte Michael Tillmann, Betroffener und erster Vorsitzender des Bundesverbandes Bipolar Selbsthilfe Netzwerk, die Phase, in der die Erschöpfung in eine Depression überging: „Ich fühlte mich wie lebendig begraben, die Gedanken rasten. Es kam zu einer Blockierung in allen Lebenslagen.“ Genau diese Übergangphasen sind für die Betroffenen meist am kritischsten, da trotz der depressiven Gedanken der Antrieb zur Aktivität noch erhalten ist. Etwa jeder Vierte unternimmt hier einen Suizidversuch, etwa 15 % sterben dabei. Damit ist die Neigung zum Selbstmord bei Menschen mit bipolaren Störungen um ein Vielfaches höher als die in der Normalbevölkerung.

Nicht nur das Suizidrisiko ist ein großes Problem, die bipolaren Störungen bringen auch andere negative Auswirkungen mit sich. Aufgrund der Erkrankung und den damit verbundenen „Abstürzen“, so Tillmann, kommt es oft zum Verlust des Arbeitsplatzes. Viele Betroffene büßen durch ihre extremen Stimmungsschwankungen sowie den kaum noch nachvollziehbaren Aktionismus während manischer Phasen ihren Arbeitsplatz ein, kommen in finanzielle Nöte und verlieren sogar den familiären Halt und Freunde. Außerdem besteht für die Betroffenen die Gefahr eines exzessiven Alkohol- und Drogenmissbrauchs.

Variable Symptomatik

In Deutschland leiden mindestens zwei Millionen Menschen an bipolaren Störungen, so Prof. Dr. Peter Bräunig, 1. Vorsitzender der DGBS und Chefarzt der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Vivantes Humboldt-Klinikum, Berlin. Aber nur bei 10 %, also 200.000 Betroffenen, wird die Erkrankung diagnostiziert.

Während sich bei Bipolar-I-Störungen eine depressive Phase mit einer schwer ausgeprägten Manie abwechselt, folgen bei Bipolar-II-Störungen auf depressive Phasen leichtere manische Episoden. Bipolar-III-Störungen (rapid cycling) fallen durch mindestens vier Stimmungsumschwünge im Jahr auf. Darüber hinaus sind weitere Formen bekannt, in denen manische und depressive Symptome in rascher Folge auftreten oder sich sogar durch gleichzeitiges Auftreten mischen. Erste Anzeichen können schon im Kindes- und Jugendalter auftreten, jedoch werden diese Symptome selten erkannt. Da sich depressive und manische Phasen abwechseln und die Symptome sogar zeitweise ganz verschwinden, ist die Diagnosestellung oft schwierig. „Weil die Diagnose meist viel zu spät gestellt wird, verschlechtert sich die Lebensqualität der Betroffenen, obwohl die Erkrankung gut behandelbar ist“, bekräftigte Bräunig.

Zehn Jahre bis zum Therapiebeginn

Im Durchschnitt vergehen zwischen acht und zehn Jahren zwischen den ersten Krankheitsepisoden und der Diagnose mit dem Beginn einer adäquaten Behandlung. Welche Odyssee die Betroffenen und deren Angehörigen oft

durchmachen müssen, weil die Erkrankung nicht erkannt wird, beschrieb Horst Giesler, Vater einer Betroffenen und Sprecher der DGBS-Angehörigeninitiative. Seine Tochter wurde von einem Arzt zum anderen geschickt und zuletzt tiefenpsychologisch behandelt. Da die Ursache für die Depression in der Kindheit gesucht wurde, ging es so weit, dass sie sich von den Eltern abwendete. Nach einem langen Krankenhausaufenthalt, bei dem sie mit Medikamenten „vollgestopft“ und als „ungeheilt“ entlassen wurde, fanden sie endlich einen Psychiater, der die richtige Diagnose stellte. „Aus dieser Erfahrung heraus“, so Giesler, „traten ich und meine Frau vor fünf Jahren der DGBS bei, weil wir erkannten, dass wir dort professionelle Hilfe bekommen.“

Die DGBS wurde 1999 gegründet als wissenschaftliche Fachgesellschaft zur Förderung der Forschung der Ursachen, Diagnose und Therapie bipolarer Störungen – zu Beginn waren es weniger als zehn Mitglieder. Über die nächsten zwei Jahre nahm die Dynamik so zu, dass im Jahre 2000 die DGBS als trialogische Fachgesellschaft nicht nur praktische Ärzte mit einbezog, sondern auch Patienten und Angehörige. Ziel der DGBS ist es, neben der Forschung auch die Aufmerksamkeit für bipolare Erkrankungen in Fachkreisen, Gesundheitspolitik und Öffentlichkeit zu erhöhen, Selbsthilfe-Initiativen zu unterstützen und einer bestehenden Stigmatisierung der Betroffenen entgegenzuwirken. „Indem das Bewusstsein in der Öffentlichkeit erhöht wird, wird auch die Diagnostik und Behandlungsqualität verbessert“, betonte Bräunig.



© privat

Horst Giesler, Prof. Dr. Peter Bräunig und PD Dr. Hans-Jörg Assion während der Pressekonferenz der DGBS (von links)



Sensibilität verstärken

In Essen läuft derzeit ein Schulungsprojekt zur Verbesserung der Frühdiagnostik, das nicht nur an Hausärzte gerichtet ist, sondern auch an Kinderärzte sowie Lehrer und Schulpsychologen, berichtete PD Dr. Martin Schäfer, Chefarzt der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Suchtmedizin, Kliniken Essen-Mitte. Die Ansprechpartner sollen für die Erkrankung sensibilisiert werden, da im Kindesalter häufig bipolare Störungen mit einem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) verwechselt werden. Andererseits können jedoch auch beide Störungen gleichzeitig auftreten, denn Kinder mit ADHS haben ein erhöhtes Risiko, an bipolaren Störungen zu erkranken. Die Erfassung von Risikogruppen ist für die Frühdiagnostik ebenfalls interessant. Kinder von Patienten mit bipolaren Störungen zählen in zweifacher Hinsicht dazu: Zum einen haben sie ein erhöhtes Risiko, selbst an bipolaren Störungen zu erkranken, da die genetische Disposition bei der Entstehung der Erkrankung nachweislich eine Rolle spielt. Zum anderen sind sie durch die betroffenen Angehörigen großem Stress ausgesetzt, der wiederum ein Auslöser für bipolare Störungen sein kann.

Erfahrungsaustausch

Neben einer verbesserten Diagnostik ist auch die adäquate Therapie der Betroffenen zu optimieren, um ihnen sowohl ein familiäres wie auch ein berufliches „normales“ Leben zu ermöglichen. Die medikamentöse Belastung sollte dabei so gering wie möglich gehalten werden. Neben der Medikation

muss aber auch eine engmaschige Führung und Betreuung der Patienten gewährleistet sein. Dazu zählen ärztliche Betreuung mit Verhaltenstraining, sowie Selbsthilfe und Familienunterstützung. Werden bipolare Störungen hingegen unzureichend behandelt, kann es zur Einbuße der kognitiven Fähigkeiten und zu einer andauernden Behinderung kommen.

Im klinischen Alltag stellt sich die adäquate Behandlung häufig jedoch als sehr schwierig dar. Um diese Situation zu verbessern, hat sich die DGBS zum Ziel gesetzt, die verschiedenen Behandlungsoptionen und Neuerungen auf allen Versorgungsebenen bekannt zu machen. Die Jahrestagung bietet ein ausgezeichnetes Forum dazu. Dort können neueste Erkenntnisse und Erfahrungen zwischen allen mit bipolaren Störungen befassten Berufsgruppen ausgetauscht und diskutiert werden. „Die Jahrestagung bindet aber auch Angehörige und Betroffene mit ein“, so PD Dr. Hans-Jörg Assion, Mitorganisator der Jahrestagung und Oberarzt an der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik, Präventionsmedizin, LWL-Klinik Bochum. Sie können beispielsweise an Workshops teilnehmen, Erfahrungen austauschen und sich über Verhaltensweisen informieren.

Suche nach der optimalen Therapie

Ein weiteres Projekt der DGBS zur Verbesserung der Behandlungsqualität besteht darin, aktualisierte Leitlinien zur Diagnose und Behandlung bipolarer Störungen in den nächsten zwei bis drei Jahren herauszugeben. Diese werden sich an internationalen und europä-

ischen Leitlinien unter Einbindung aktuellster Daten orientieren.

„Bis heute ist die optimale Therapie noch nicht gefunden“, fasste Bräunig zusammen. Es gibt aber verschiedene Säulen, auf denen eine Verbesserung der Behandlung bipolar erkrankter Menschen aufbaut. Zum einen richtet sich das Augenmerk auf die Vereinheitlichung der Diagnostik. Dies birgt die Möglichkeit, bipolare Störungen nicht nur früher zu erkennen, sondern auch von anderen Erkrankungen abzugrenzen. Somit können weniger belastende Medikamente eingesetzt werden und Frühinterventionen, Selbstmanagement und Betreuung besser greifen.

Ein transparentes Vorgehen bei pharmakologischen und psychologischen Kriseninterventionen trägt zur weiteren Verbesserung bei. Hinzu kommt die Evaluierung neuer Therapieansätze beispielsweise zur Rezidivprophylaxe. Derzeit werden Studien durchgeführt, die nicht nur auf bipolare Erkrankungen, sondern auch deren Komorbiditäten und Komplikationen berücksichtigen. **aro**

QUELLE

Pressekonferenz im Rahmen der 7. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V. (DGBS), Bochum, 20. September 2007

Neuroborreliose – diskussionswürdige Diagnosestellung

Prof. Frank Erbguth, Nürnberg, beanstandet, dass die erhobenen Befunde in der letzten neurologischen Kasuistik (NEUROTRANSMITTER 12/2007, S. 82) für die gesicherte Diagnose „Neuroborreliose“ keineswegs ausreichend waren.

Irriert habe ich in der Dezemberausgabe den vorgestellten Fall einer „Neuroborreliose“ in der sonst so instruktiven neurologischen Kasuistik-Fortbildung gelesen. Es werden ein circa zehnjähriger Beschwerde- und Symptomverlauf (Polyurie und Allgemeinbeschwerden) einer Patientin nach einem offensichtlichen Erythema migrans, eine MRT-Auffälligkeit im Hypophysenbereich sowie ein positiver IgG-/IgM-Serum-EIA und Westernblot beschrieben. Daraus wird unkommentiert die Diagnose einer „Neuroborreliose“ gestellt und auf drei weiteren Seiten ausführlich auf verschiedene auch aktuelle und problematische Facetten des Krankheitsbildes „Borreliose“ beziehungsweise „Post-Lyme-Disease“ eingegangen. Das Problem der Falldarstellung ist jedoch, dass die Diagnose „Neuroborreliose“ bei der geschilderten Patientin alles andere als gesichert ist. Hält man sich an die diagnostischen Kriterien der zitierten nationalen und internationalen Leitlinien, so wäre allenfalls (mit Verrenkungen) eine „mögliche“ Neuroborreliose zu diagnostizieren. Ich frage mich, warum bei der Patientin auf eine Liquoruntersuchung verzichtet wurde (jedenfalls werden keine Ergebnisse berichtet), da diese den wesentlichen differenzialdiagnostischen Beitrag zur Frage „Neuroborreliose – oder nicht?“ liefern würde. Angesichts der Tatsache, dass man mittlerweile als Neurologe mehr damit beschäftigt ist, verängstigte Patienten davon zu überzeugen, dass sie nicht an einer (Neuro-)Borreliose leiden, als umgekehrt eine solche zu diagnostizieren, hätte ich mir im NEUROTRANSMITTER eine kritischere Diskussion der Tatsache gewünscht, dass von vielen Ärzten unspezifische Beschwerde- oder Symptomkomplexe bei positiven Borrelientitern ätiologisch einer

Borreliose zugeordnet werden und dass diesen Betroffenen zum Teil bizarre Therapieoptionen angeboten werden. Dazu gehören leider auch die von der fallvorstellenden Kollegin an anderer Stelle (<http://www.zeckenbiss-borreliose.de/Vortrag.pdf>) empfohlenen Therapien mit „pflanzlicher Immunmodulation“ und einer „fett-ausleitenden Therapie mit Colestyramin zwei bis vier Beuteln (8–16 g) täglich“ oder „Infusionen mit Lipostabil N“. Da in der Fallvorstellung nicht verraten wird, welche Therapie die Autoren unter ihrer Hypothese „Neuroborreliose“ bei der Patientin vorschlagen, muss man fast derlei „Kuren“ befürchten. In den vielfältigen Publikationen der Koautorin wird ja auch der „Visual-Contrast-Sensitivity-Test“ zur Diagnose der Neuroborreliose empfohlen, der ja nun wirklich jeder Rationale entbehrt und es sogar geschafft hat, als abzulehnende diagnostische Methode in die Leitlinien der DGN Eingang zu finden. Ich weiß sehr wohl, dass (Neuro-)Borreliosen bisweilen sehr komplexe klinische Bilder zeigen können (wir behandeln gerade stationär eine 21-Jährige mit vaskulitischem Thalamusinfarkt bei Neuroborreliose) und man mit einer ausschließlich „puristischen“ Herangehensweise der Problemlage auch nicht immer gerecht wird; ich erwarte aber dennoch, dass im Fortbildungsteil eines offiziellen Zeitschriftenorgans renommierter neuro-psychiatrischer Berufsverbände beim Thema Borreliose nicht spekuliert wird, sondern dem „state of the art“ gefolgt wird. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Dipl. Psych. Frank Erbguth

Leitender Arzt der Klinik für Neurologie
Klinikum Nürnberg E-Mail: erbguth@klinikum-nuernberg.de

Stellungnahme von Dr. Peter Franz, München

Als Verfasserin der neurologischen Kasuistik möchte ich mich für die kritische Stellungnahme von Prof. Erbguth bedanken. Richtig ist die Kritik an der hier nicht den aktuellen Leitlinien entsprechenden Diagnose. Sie ist bei fehlendem Liquorbefund nach diesen nur als mögliche Neuroborreliose einzuordnen. Sicher würde hier der lumbale Liquorbefund, der leider nicht vorliegt, im positiven Fall die diagnostische Sicherheit entsprechend der Leitlinien erhöhen. Dazu ist jedoch anzumerken, dass gerade in der Frühphase der Erkrankung die Serologie und die Liquordiagnostik zwar eine hohe Spezifität (98%), jedoch eine geringere Sensitivität (80%) haben [Tumani H., 1995]. Auf die Bedeutung der in der Labordiagnostik zum Einsatz kommenden Antikörpertestverfahren, die auch die bei 20% der Neuroborreliose-Patienten in der Frühphase fehlende spezifische intrathekale IgG-Produktion in einer jüngsten französischen Arbeit teilweise erklären können, ist in der Falldiskussion ja bereits kritisch eingegangen worden [Roux F., 2007]. In diesem Zusammenhang sind jedoch auch die Meldungen aus den östlichen Bundesländern, die im Epidemiologischen Bulletin des Robert-Koch-Instituts veröffentlicht wurden, bemerkenswert. Im Zeitraum 2002 bis 2006 wurden insgesamt 23.394 Erkrankungsfälle mit Lyme-Borreliose gemeldet. Davon erfüllten 799 die klinischen Kriterien einer frühen Neuroborreliose (Falldefinition: akute schmerzhafte Radikulopathie, akute Lähmung von Hirnnerven oder Meningitis). Nur bei 5% (42/799) der übermittelten Erkrankungen konnte ein labordiagnostischer Nachweis (Liquorpleozytose mit erhöhtem Liquor-Serum-Antikörperindex oder kulturelle Erregerisolierung aus dem Liquor oder positiver PCR-Nachweis) erbracht werden. Dies führte zu der Feststellung, dass die vom Robert-Koch-Institut zur Falldefinition gewählten Kriterien in „Bezug auf die Labordiagnostik der frühen Neuroborreliose nicht zu greifen scheinen“ [Bulletin des RKI Nr. 38, 09/2007].

Ein entscheidender Punkt in der Falldiskussion sollte jedoch sein, dass hier eine Hypophysenläsion die früh aufgetretene

Symptomatik der Polyurie erklärt und eine intensive Diagnostik auch bei positiver Borrelien-Serologie zum Nachweis anderer Krankheits- oder Symptomursachen immer erfolgen sollte. So sollte auch die seltene vaskulitische Verlaufsform erkannt werden. Wie bereits in der Falldiskussion angesprochen, trägt die Auseinandersetzung über die Diagnostik und Therapie besonders der „chronischen“ Neuroborreliose häufig Züge eines „Glaubenskrieges“. Hier wollte die Falldiskussion eigentlich eher zur Versachlichung beitragen, um dem der Aussage von Bernard zu folgen, der schrieb: „ich möchte hier nur bemerken, dass die Kritik nicht darin besteht, dass andere sich getäuscht haben; auch wenn man beweisen kann, dass ein hervorragender Mann sich geirrt hat, so wäre das keine große Entdeckung, es kann auch keine nützliche wissenschaftliche Leistung sein, außer wenn man zeigen kann, warum er sich geirrt hat [Bernard C., 1961].

Nach einer ganzen Reihe von mir verfassten Kasuistiken, bin ich für eine lebhaftere Reaktion wie hier auch dankbar, da ich persönlich den NEUROTRANSMITTER immer auch als ein Forum zur Auseinandersetzung verstanden habe. Dies kann und soll auf keinen Fall bedeuten, dass eine kritische Diskussion spekulativen Behauptungen Platz machen darf. Da aber auch bei allen Fortschritten bei der Neuroborreliose noch eine Reihe von Fragen ungeklärt sind, sollte doch auch eine kritische Präsentation verschiedener Vorstellungen hier möglich sein.

LITERATUR

- Bernard C.: Einführung in das Studium der experimentellen Medizin. Barth Leipzig 1961
 Tumani H et al: Relevance of cerebrospinal fluid variables for early diagnosis of neuroborreliosis. *Neurology* 45; 1995: 1663–70
 Roux F et al.: Lyme meningoradiculitis: prospective evaluation of biological diagnosis methods. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 26; 2007: 685–93

Kritischer Seitenhieb

Sehr geehrter Herr Kollege Zacher,

eben konnte ich die Ausgabe 10, Oktober 2007, des NEUROTRANSMITTER in die Hand nehmen, und mich an der so ansprechenden äußeren Form unseres Blattes erfreuen.

Als besonders gelungen erachte ich das hier eingefügte Bild von Winfried Tonner. Ich würde vorschlagen, diesen Bildausschnitt für alle zukünftigen Exemplare des NeuroTransmitter beizubehalten, der Bildtitel ist als Motto gut geeignet: „Baden gehen“.

Es erscheint dies insbesondere passend, da der Künstler offensichtlich bis zu seinem allzu frühen Tod in Ihrer Wahlheimat ansässig war. In diesem Sinne, und mit der Hoffnung, dass wir nicht „baden“ gehen werden, verbleibe ich mit freundlichen kollegialen Grüßen.

Dr. med. J. D. Seybold, Würzburg



Anorexia nervosa – state of the art



Komplexes Therapieregime gefragt

In den letzten Jahren ist die Forschungsaktivität zu Essstörungen deutlich gestiegen. In mehreren Ländern gibt es bereits klare Leitlinien für Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen. Der folgende Beitrag beruht auf diesen Guidelines und den ersten Ergebnissen einer Leitlinie, die momentan von deutschen Fachgesellschaften erstellt wird.

ULRICH CUNTZ



Kein seltenes Bild: für falsche Ideale das eigene Körpergewicht in einen gesundheitlich bedenklichen Bereich reduziert.

Während vor 20 Jahren pro Jahr etwa 150 Veröffentlichungen zum Thema „Anorexia nervosa“ in wissenschaftlichen Zeitschriften erschienen, hat sich diese Zahl in den letzten fünf Jahren mehr als verdreifacht. Im vergangenen Jahr wurden nun nahezu 600 wissenschaftliche Arbeiten veröffentlicht. Basierend auf dieser beachtlichen Datenbasis sind in verschiedenen Ländern Leitlinien zur Therapie von Essstörungen erarbeitet worden.

Im Jahr 2004 erarbeitete das britische National Institute for Clinical Excellence (NICE) Leitlinien, die auf einem sehr strengen Algorithmus basieren. Klinische Empfehlungen werden auf einer dreistufigen Skala graduiert. Stufe A ist dabei Empfehlungen vorbehalten, die anhand randomisierter kontrollierter Studien gut belegbar sind. Die niedrigste Stufe C gilt für Empfehlungen, die durch Berichte/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen oder der klinischen Erfahrung anerkannter Autoritäten gestützt werden. Die über 100 Empfehlungen dieser NICE-Guidelines werden überwiegend als klinische Empfehlungen des Grades C eingestuft. Trotz der hohen Zahl an Veröffentlichungen weist dies auf das Fehlen direkt anwendbarer Therapiestudien hoher Qualität hin.

Die von der American Psychiatric Association 2006 veröffentlichten Practice Guidelines for the Treatment of Eating Disorders beschreiben wohl auch aus diesem Grund einen etwas pragmatischeren Weg: Die dort gemachten Empfehlungen erscheinen weit offensiver und großzügiger, aber auch weniger von der wissenschaftlichen Evidenz belegt.

Eine ebenfalls durchaus nützliche, aber sehr viel kürzere Leitlinie wurde im Australian and New Zealand Journal of Psychiatry im Jahr 2005 von den dortigen psychiatrischen Gesellschaften gemeinsam veröffentlicht.

Die deutschen Leitlinien werden gegenwärtig durch eine gemeinsamen Arbeitsgruppe der DGPPN (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde), der DGPM (Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie), des DKPM (Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin) und des BDP (Berufsverband Deutsche Psychologinnen und Psychologen) erarbeitet.

Symptome und diagnostische Kriterien

Körpergewicht/BMI: Bei der Anorexia nervosa wird von den Betroffenen das eigene Körpergewicht durch restriktives Essen oder durch gegensteuernde Maßnahmen wie Erbrechen, exzessiven Sport, Laxantien oder Diuretika in einen gesundheitlich bedenklichen Bereich reduziert. Bei der Definition dessen, was gesundheitlich gefährdend ist, muss dabei das Körpergewicht und, vor allem bei jugendlichen Patienten, auch das Alter be-

rücksichtigt werden. Nach Kriterien des DSM-IV beträgt das Gewicht bei Anorexia nervosa weniger als 85 % des minimalen Normalgewichtes. Nach ICD-10-Kriterien liegt die Grenze bei Erwachsenen bei einem BMI von 17,5. Für Jugendliche und Kinder sind entsprechend des in diesem Alter geringeren BMI auch niedrigere BMI-Grenzen zugrunde zu legen.

Amenorrhoe: Die Unterernährung führt zu einer Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse mit einer verminderten Hypophysenausschüttung von luteinisierendem Hormon (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH). In der Konsequenz kommt es zu einer primären oder sekundären Amenorrhoe. Das Kriterium der Amenorrhoe hilft, die Anorexia nervosa vom konstitutionellem Untergewicht zu unterscheiden.

Körperwahrnehmung: Die Patienten haben eine große Angst vor Gewichtszunahme und vor dem Verlust der Kontrolle über das Körpergewicht. Die Körperwahrnehmung ist typischerweise gestört: Trotz offensichtlicher Unterernährung wird der eigene Körper insgesamt oder an bestimmten Stellen immer noch als zu dick wahrgenommen. Das Selbstwertgefühl hängt in hohem Maße vom jeweiligen Gewicht ab.

Gewichtskontrolle: Beim restriktiven Subtypus der Anorexia nervosa erfolgt die Gewichtskontrolle über Diäten, Fasten und übermäßige körperliche Aktivität. Dagegen zeigen Patienten mit dem „Binge-Eating/Purging“-Typus zusätzlich regelmäßig Essanfälle oder Purging-Verhalten, also Erbrechen oder Missbrauch von Abführmitteln beziehungsweise Diuretika.

Die Diagnose ist aufgrund des Untergewichtes, der typischen Kognition und der essstörungstypischen Ängste meist unproblematisch zu stellen. Wichtig ist es dabei, andere Erkrankungen auszuschließen, die ihrerseits auch zu Untergewicht führen. Für die Altersgruppe besonders relevant sind hier die Sprue und der Morbus Crohn. Nicht ganz selten sind Mischformen solcher körperlicher Erkrankungen mit anorektischem Essverhalten.

Epidemiologie

Die epidemiologischen Daten für Essstörungen stammen zu meist aus Europa oder Nordamerika. Die Punktprävalenz beträgt dabei etwa 0,3 % bei jungen Frauen, die Lebenszeitprävalenz bei Frauen liegt bei 0,5–0,8 %, wenn strenge Diagnosekriterien angewendet werden. Bei großzügigerer Auslegung werden Prävalenzzahlen bis zu über 3 % bei Frauen angegeben. Anorexia nervosa ist damit seltener als die Bulimia nervosa. Die Prävalenz bei Männern liegt bei den meisten Erhebungen um den Faktor 10 bis 12 unter der bei Frauen.

Als Ersterkrankung manifestiert sich die Anorexia nervosa in der Regel zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr. Dennoch

ist der früher verwendete Ausdruck „Pubertätsmagersucht“ falsch, da weder die Prävalenz noch die Inzidenz auf diese Altersgruppen beschränkt bleibt. Allerdings sind Ersterkrankungen oberhalb eines Alters von 30 Jahren sehr selten.

Während die Häufigkeit der Bulimia nervosa seit den 1970er-Jahren deutlich angestiegen ist, dürften die Prävalenzahlen für die Anorexia nervosa ungefähr gleich geblieben sein. Fälle dieser Erkrankung finden sich in allen bisher untersuchten Kulturen und Gesellschaften. Die Prävalenzzahlen sind jedoch sehr unterschiedlich, was für ethnische und kulturelle Faktoren in der Genese spricht.

Verlauf und Prognose

Die Langzeitprognose der Anorexia nervosa hat zwei gegensätzliche Aspekte. Zwischen 12% und über 50% liegt je nach Längsschnittstudie die Rate derjenigen Patienten, die sich vollständig von der Erkrankung erholen und symptomfrei werden. Hierunter finden sich auch Patienten mit Spontanremissionen. Dem stehen 11–60% von Patienten gegenüber, die weiterhin deutliche Essstörungssymptome haben. Der große Streubereich erklärt sich dadurch, dass die Studien unterschiedlich genau auf verbliebene Essstörungssymptome untersuchten und verschiedene Ausgangsstichproben verwendeten. Der realistische Anteil derjenigen Patienten, die nach vielen Jahren weiterhin eine Anorexie aufweisen, liegt bei bis zu 30%.

Die Mortalitätsraten sind mit 10% am höchsten für die Altersgruppe der 20- bis 30-Jährigen. Für alle Altersgruppen errechnet sich eine durchschnittliche Mortalität von etwa 0,6% pro Jahr. Damit ist die Anorexia nervosa die gefährlichste psychische Erkrankung dieser Altersgruppe.

Auch wenn insgesamt die Rate derjenigen Patienten, die über die Jahre vollständig symptomfrei werden, beklagenswert niedrig liegt, ist doch festzuhalten, dass gerade jugendliche Patienten, die früh behandelt werden, eine bessere Prognose haben. Bei Kindern und Jugendlichen liegt auch die Mortalität wesentlich niedriger, sie beträgt in verschiedenen Längsschnittstudien nahezu 0%.

Genetik

Epidemiologische Studien weisen bei Anorexia nervosa auf eine familiäre Häufung hin. Da wegen der relativ niedrigen Prävalenz Zwillingsstudien methodische Probleme haben (geringe Fallzahlen, keine ausreichende statistische Kontrolle der Erziehungsbedingungen), sind die Angaben zur genetischen Determination noch als vorläufig anzusehen und beruhen auf weniger verlässlichen Familienstudien. Man schätzt auf der Basis dieser Daten die Heretabilität der Krankheit auf etwa 60% – jedoch mit einer großen Streuung. Studien mit weit höherer Qualität, die die Vererblichkeit des Körpergewichtes als solches untersuchen, finden einen Heretabilitätsanteil um 70%.

Trotz der hohen genetischen Determination zeigen sich aber auch regelhaft psychische Konfliktsituationen zu Beginn der Erkrankung. Es gibt jedoch keine spezifische Psychogenese der Anorexie – selbst wenn den meisten Patienten ein niedriges Selbstwertgefühl gemeinsam ist.

Ernährungsmanagement im Vordergrund

Unterernährung ist ein Kernmerkmal der Anorexia nervosa. Die Wiederherstellung eines ausreichenden Ernährungszustands ist eine zentrale, wenn auch nicht die einzige Aufgabe der Therapie. Verbunden mit dem Untergewicht treten zahlreiche Mangelzustände auf, die zu Schäden an unterschiedlichen Organsystemen führen können und die im Rahmen der Therapie berücksichtigt werden müssen.

Ernährungsrichtlinien werden in unterschiedlichen Institutionen und Kulturen verschieden interpretiert. Interindividuelle Unterschiede der Ernährungsgewohnheiten verdienen ebenfalls in der Therapie Beachtung. Gleichwohl bestehen – bedingt durch den kritischen Gesundheitszustand – einige Notwendigkeiten, die diese Freiheitsgrade deutlich einschränken. Die wöchentliche Zunahme des Körpergewichts sollte zwischen 500 g im ambulanten Setting und bis zu 1,5 kg im stationären Setting liegen. Es ist geboten, in der Therapie explizit auf ausreichende Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme zu fokussieren. Der Energiebedarf, der für eine ausreichende Gewichtszunahme während der Therapie erforderlich ist, ergibt sich aus dem Grundumsatz, dem Arbeitsumsatz und der für den Aufbau von Körpersubstanz notwendigen Energie.

Grundumsatz: Für die Schätzung des Grundumsatzes sind die üblichen Berechnungsformeln, die auf Angaben zu Körpergewicht, Körpergröße, Körperoberfläche und Alter basieren, wenig verlässlich und keine ausreichende Grundlage zur Ermittlung einer ausreichenden Energiezufuhr. Die Messung des Grundumsatzes erfolgt am besten mit der indirekten Kalorimetrie.

Tabelle 1

Diagnostische Kriterien für Anorexia nervosa (DSM-IV: 307.1, ICD-10: F50.0)

- Das Körpergewicht wird absichtlich unter dem für Körpergröße oder Alter entsprechenden Minimum gehalten (weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts).
- Ausgeprägte Ängste vor Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden – trotz bestehendem Untergewicht.
- Störung der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts. Übertriebene Abhängigkeit des Selbstwertgefühls vom jeweiligen Körpergewicht. Leugnung des Schweregrades der Unterernährung.
- Amenorrhoe bei Frauen und Mädchen, das heißt das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen.

Subtypen

- **Restriktiver Typ (ICD 10 F50.00):** In der gegenwärtigen Phase erfolgen keine regelmäßigen Essanfälle und es wird kein regelmäßiges abführendes Verhalten praktiziert.
- **Bulimischer Typ (ICD 10 F50.01):** In der gegenwärtigen Phase treten regelmäßige Essanfälle auf und/oder es wird regelmäßig abführendes Verhalten praktiziert.

Der Grundumsatz ist bei Patienten mit Anorexia nervosa initial deutlich erniedrigt. Im Verlauf der Gewichtszunahme wird der Metabolismus erheblich gesteigert, der Grundumsatz steigt überproportional. Der wachsende Energiebedarf erschwert die Gewichtszunahme. Gleichzeitig ist eine verlässliche Bestimmung des Nahrungsbedarfs für die Gewichtszunahme anhand einer initialen Grundumsatzmessung nicht möglich, da der Energiebedarf mit beginnender Gewichtszunahme deutlich ansteigt.

Arbeitsumsatz: Ebenso wenig lässt sich der Arbeitsumsatz zuverlässig schätzen. Es gibt erhebliche interindividuelle Unterschiede zwischen kachexiebedingter Hypomotilität und ausgeprägter Bewegungsunruhe und Bewegungsdrang. Die subjektive Selbsteinschätzung der Patienten bezüglich des Ausmaßes ihrer körperlichen Aktivität ist häufig irreführend.

Der zusätzliche Nahrungsbedarf für die Gewichtszunahme um ein Kilogramm liegt zwischen 6.000 kcal und 10.000 kcal. Die initiale tägliche Kalorienzumessung kann bei sehr niedrigem Körpergewicht (BMI < 13) über die Formel 30–40 kcal/kg Körpergewicht ermittelt werden. Diese Schätzung dient jedoch lediglich als grober Leitfaden, um bei Patienten, denen jeglicher Maßstab für eine angemessene Nahrungszufuhr fehlt, den Metabolismus nicht zu überfordern.

Bei den weniger bedrohlich untergewichtigen Patienten lässt sich die ausreichende Nahrungszufuhr am sinnvollsten über die Gewichtszunahme abschätzen. Hierbei bestehen zwei Fehlerquellen, die gerade in der schwierigen Anfangsphase bedacht werden müssen, um die Gewichtsentwicklung angemessen zu würdigen.

Hypovolämie: Viele Patienten sind zu Beginn der Therapie hypovolämisch. Rezidivierendes Erbrechen, Abusus von Laxantien und Diuretika sowie ein verminderter Antrieb zu trinken führen zu einem deutlichen Flüssigkeitsmangel, der klinisch an Zeichen der Exsikkose, an niedrigen Serumnatriumwerten und einem falsch hohen Hämatokrit zu erkennen sind. Angemessene Wasserzufuhr führt damit zu einer Gewichtszunahme, ohne dass die Körpermasse als solche zunimmt.

Hyperhydratation: Zusätzlich besteht regelhaft eine Fehlregulation im Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus, die zu einer starken Tendenz zur Hyperhydratation führt. Gewichtszunahmen besonders zu Beginn der Therapie entsprechen häufig nicht einer echten Zunahme an Körpermasse – also der intrazellulären Körpermasse – sondern sind durch eine überproportionale Vermehrung des extrazellulären Volumens bedingt. Verbunden hiermit ist eine starke Neigung zur Ödembildung, gelegentlich auch die Ausbildung von Ascites und Perikardergüssen.

Gewichtszunahmen vor allem bei hochgradig untergewichtigen Patienten sollten deswegen durch regelmäßige klinische Prüfung der Ödemneigung, besser noch durch Messung der Körperzusammensetzung begleitet werden.

Psychotherapie

In der Behandlung der Anorexia nervosa ist Psychotherapie unverzichtbar. Die Methoden bestehen dabei aus pragmatisch angewandten Basistherapieelementen. Diese berücksichtigen das bedrohliche Untergewicht, die Fehlernährung und die gleichzeitig beschränkte Fähigkeit zur Verantwortungüber-

Körperliche Folgen der Anorexia nervosa

Tabelle 2

Die folgenden Befunde und Beschwerden treten im Rahmen einer Anorexie **fakultativ** auf und geben häufig Anlass zu nicht zielführenden differenzialdiagnostischen Erwägungen und Therapieversuchen. Die meisten dieser Veränderungen sind nach Normalisierung des Gewichtes reversibel.

Klinischer Befund	Häufige Auffälligkeiten im Routinelabor	Endokrine Veränderungen	Beschwerden	Organveränderungen
— Hypothermie	— Leukozyten ↓	— Kortisol ↑	— Sodbrennen	— (Pseudo)hirnatrophie im CT oder NMR
— Exsikkose	— Hb ↓	— STH ↑	— Völlegefühl	— Parotishypertrophie
— Hypotonie	— GGT ↑	— IGF-I ↓	— Meteorismus	— Ösophagitis
— Bradykardie	— Bili ↑	— LH ↓	— Obstipation	— gestörte Magenentleerung
— Mundwinkelrhagaden	— Cholesterin ↑	— FSH ↓	— Hautveränderungen	— Osteoporose
— Parotishypertrophie	— K ⁺ ↓	— Östradiol ↓	— Orthostatische Dysregulation	— Kaliopenische Nephropathie
— Lanugobehaarung	— Mg ⁺⁺ ↓	— Aldosteron ↑		— Pankreasdystrophie
— Akrozyanose	— Fe ↓	— TSH →		
	— Ferritin ↓	— T ₃ ↓		
	— Na ⁺ ↓	— T ₄ ↓		
	— Anorg. Phosphat ↓	— Parathormon ↑		
		— Glucosetoleranz ↓		

nahme durch die Patienten. Unabhängig von der jeweiligen psychotherapeutischen Schulzugehörigkeit hat sich in der klinischen Praxis inzwischen eine zunehmende Konvergenz dieser Basistherapieelemente ergeben.

Erste Aufgabe ist die Arbeit an der Krankheitseinsicht und der Motivationsförderung. Viele Patienten können rational die Gefährlichkeit und die negativen Folgen des Untergewichts gut verstehen. Aber gerade ausgeprägte Ängste vor Gewichtszunahme, vor Veränderung der Körperwahrnehmung und vor unkontrolliertem nicht mehr beherrschbarem Essdrang sind charakteristisch für die diese Krankheit. Nahezu in jedem Fall besteht eine hohe Ambivalenz gegenüber vermehrter Nahrungszufuhr und Gewichtszuwachs, bei der es Aufgabe des therapeutischen Geschicks ist, die Kräfte der Patienten zu stärken, wieder gesund werden zu wollen. Sinnvoll ist es, die Gewichtszunahme über Gewichtskurven und Kontraktmanagement zu fördern.

Zunehmendes Gewicht – zunehmende Emotionalität

Anorexia nervosa führt zu einer emotionalen Distanz gegenüber seelischen Konflikten und Alltagsproblemen. Mit zunehmendem Gewicht wird die emotionale Erlebnisfähigkeit größer – dies kann aber auch zu zunehmenden Ängsten und Krisen bis hin zur Suizidalität führen. Hier ist große therapeutische Sorgfalt notwendig.

Das Selbstwertgefühl der Patienten ist in aller Regel gering ausgeprägt; das niedrige Gewicht dient der Selbstwertstabilisierung. Psychotherapie hat somit die Aufgabe, das Selbstwertgefühl unabhängig vom jeweiligen Gewicht zu steigern und zu stabilisieren.

Ist Normalgewicht erreicht, sehen sich die Patienten im alltäglichen Leben häufig mit weit höheren Ansprüchen ihrer sozialen Umwelt konfrontiert, als in der Zeit ihrer Erkrankung. Ambulante therapeutische Begleitung ist insofern auch nach Gewichtsrestitution noch notwendig, um baldigen Rückfällen vorzubeugen.

Die Anorexia nervosa muss aufgrund ihrer Bedrohlichkeit so schnell und effektiv wie möglich behandelt werden. Andererseits geht diese Erkrankung typischerweise mit einer schwankenden Therapiemotivation der Betroffenen einher und ist eine vergleichsweise seltene Krankheit. All dies sind äußerst ungünstige Voraussetzungen für randomisierte kontrollierte Studien, die notwendig sind, um die Effizienz unterschiedlicher Therapieoptionen sicher zu beurteilen. Das erklärt, warum es nur wenige Therapiestudien zur Anorexia nervosa gibt. Die Datenlage ist nicht ausreichend, um bestimmte Therapieformen zu präferieren. Es besteht zwar eine zunehmende Konvergenz in der alltäglichen Therapiepraxis, aber weder im internationalen noch im nationalen Rahmen ein einheitlicher und anerkannter Therapiestandard.

Unterschiedliche Therapieansätze

In Studien wurden vor allem Optionen aus dem Spektrum der kognitiven Verhaltenstherapie und der tiefenpsychologischen Therapie geprüft. Darüber hinaus gibt es Studien zur interpersonellen Therapie und zu der speziell für Essstörungs-Patienten entwickelten kognitiv analytischen Therapie (die allerdings nur

in England angewandt wird). Für die klassische Psychoanalyse liegen keine Studien vor; sie ist wegen ihrer Symptomferne nicht für die primäre Therapie der Anorexia nervosa geeignet.

Bei Kindern und Jugendlichen werden aus naheliegenden Gründen verschiedene Formen der Familientherapie eingesetzt, die bei Erwachsenen nur noch eine untergeordnete Rolle spielen.

Die meisten Studien liegen bisher zur kognitiven Verhaltenstherapie vor. Diese Untersuchungen können die Überlegenheit oder auch nur die längerfristige Wirksamkeit dieser Form der Therapie nicht eindeutig belegen. Die längsten Erfahrungen liegen mit tiefenpsychologischen Techniken vor, die sich jedoch im Laufe der Jahre wesentlich gewandelt haben und zunehmend mehr auf die essstörungsspezifischen Themen fokussieren.

Ambulant oder stationär?

In erster Linie sollte zunächst versucht werden, die Erkrankung ambulant zu behandeln. Dabei ist jedoch von einer Therapiedauer nicht unter einem halben Jahr auszugehen. Die Behandlung muss unter medizinischer Beobachtung des Körperzustands und des Gewichts geschehen. Die Veränderung des Körpergewichts muss in die Psychotherapie einbezogen werden. Sollte sich der körperliche Zustand unter der ambulanten Therapie verschlechtern oder dauerhaft nicht deutlich verbessern, müssen intensivere Formen der Therapie eingeleitet werden. Da Essstörungsambulanzen und Wohngemeinschaften gegenwärtig nur regional verfügbar sind, ist in vielen Fällen eine stationäre Einweisung in eine Klinik mit Spezialisierung auf Essstörungen notwendig. Das gilt bereits primär bei hochgradig untergewichtigen Patienten. Als kritische Grenze kann dabei ein BMI von etwa 13 gelten, wobei die Entscheidungen die individuelle Konstitution mit einbeziehen sollte.

Unter stationären Bedingungen muss eine Kombinationsbehandlung aus intensiver Psychotherapie, Ernährungsmanagement und medizinischer Betreuung erfolgen.

Psychopharmakotherapie

Es gibt nur eine sehr begrenzte Evidenz für den Einsatz von Psychopharmaka bei der Anorexia nervosa. Aufgrund des schlechten körperlichen Zustands und des stark verminderten Verteilungsvolumens der Substanzen muss bei dieser Patientengruppe ganz besonders auf gravierende Nebenwirkungen geachtet werden. Psychopharmaka sind leicht verfügbar und applizierbar und sie führen bei anderen Indikationen häufig zur dort unerwünschten Gewichtszunahme. Gleichwohl sind die Ergebnisse von zahlreichen klinischen Studien und Fallberichten, sowie von einigen wenigen kontrollierten Therapiestudien ernüchternd.

Neuroleptika: Sie begünstigen in schweren Fällen die essstörungsspezifische Kognition und in Einzelfällen die Gewichtszunahme positiv. Bei hochgradiger Anorexia nervosa, erheblich auf Gewichtsängste und Essen eingeschränktem Denken und bei nicht zu beherrschender Hyperaktivität gehören niedrig dosierte Neuroleptika in das therapeutische Spektrum. Dabei sollten Pharmaka mit geringer extrapyramidaler Beeinträchtigung der Vorzug gegeben werden. Hierzu zählen Olanzapin,

Risperidon und Quetiapin. Die Anwendung wird aber beschränkt durch eine erfahrungsgemäß schlechte Compliance der Patienten, die die psychischen Hauptwirkungen der Neuroleptika als sehr unangenehm empfinden. Der Hinweis auf eine nur kurzzeitig geplante Neuroleptikagabe, um die ersten Schritte der Gewichtszunahme zu erleichtern, kann zur Förderung der Compliance beitragen.

Trizyklische Antidepressiva: Trizyklika wurden in mehreren Studien ohne zufriedenstellende Wirksamkeit getestet. Zudem ist ihr Einsatz durch zahlreiche Nebenwirkungen in Anbetracht der schlechten körperlichen Konstitution der Patienten deutlich eingeschränkt.

SSRI: Auch die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) besitzen bei Anorexia nervosa keine belegbare essstörungsspezifische Wirksamkeit. Dagegen werden SSRI bei Anorexia nervosa häufig wegen der begleitenden Depression eingesetzt, zumal sie ein weniger ausgeprägtes Nebenwirkungsspektrum haben als die trizyklischen Antidepressiva.

Insgesamt ist festzustellen, dass Psychopharmaka als alleinige Therapie der Anorexia nervosa keine oder zumindest keine ausreichende Wirkung haben. Sie sind wertvoll in Verbindung mit Psychotherapie zur Behandlung der komorbiden Störungen und essstörungsspezifischer Begleitsymptome wie Hyperaktivität und Gedankenkreisen.

Somatische Komorbidität bei Anorexia nervosa

Körperliche Begleiterkrankungen sind zumeist Folgen des Untergewichtes. Die endokrinen und metabolischen Konsequenzen der Unterernährung sind zahlreich und äußern sich einerseits in bloßen körperlichen Auffälligkeiten wie Lanugobehaarung oder Parotishypertrophie, andererseits aber auch in gravierenden Folgen des Ernährungsmangels wie Wachstumsverzögerung, Osteopenie oder Niereninsuffizienz.

Osteopenie: Bei nahezu allen Patienten mit Anorexia nervosa besteht in Abhängigkeit von Dauer und Grad des Untergewichts eine Osteopenie. Gewichtszunahme führt dabei zu einer signifikanten Zunahme der Knochendichte und ist damit Therapie erster Wahl. Dagegen hat die Substitution von Sexualhormonen wie Östrogen oder DHEA (Dihydroxyepiandrosteron) keine ausreichende empirische Basis. Bei Kindern und Jugendlichen ist sie kontraindiziert, da ein vorzeitiger Schluss der Wachstumsfugen induziert werden kann. Ebenso unzureichend belegt ist die Gabe von Bisphosphonaten und Fluoriden. Wegen der fehlenden Langzeiterfahrungen bei jungen Patienten bleibt diese Therapie klinischen Studien vorbehalten.

Niereninsuffizienz: Durch Volumenmangel, Vasokonstriktion, Hypokaliämie und Mangel an verfügbarer Energie ist die Nierenfunktion gefährdet, dies kann bis zur terminalen Niereninsuffizienz führen. Die dabei typische Konstellation bewirkt schnell eine vermehrte Tendenz zur Flüssigkeits- und Elektrolytretention. Das Stoppen von Erbrechen, Laxantien- oder Diuretikaabusus kann eine weitere rasche Zunahme des Extrazellulärvolumens und damit eine erhebliche Ödembildung bewirken (Pseudo-Bartter-Syndrom).

Herzrhythmusstörungen: Die Kachexie führt zu typischen Veränderungen der elektrophysiologischen Erregungsabläufe am Herzen. Hochgradige Sinusbradykardie wird häufig von Ersatz-

rhythmen aus sekundären Erregungszentren begleitet. Die Erregungsbildung ist verzögert, was mit einer verlängerten QT-Zeit einhergeht.

Störungen des Elektrolythaushaltes: Häufiges Erbrechen, aber auch der Abusus von Diuretika und Laxantien führen zu erheblichen Verlusten an Kalium und Chlorid. Unter einer Hypokaliämie kann es zu bedrohlichen Herzrhythmusstörungen kommen. Dabei ist der Anstieg der Kaliumspannung zwischen höherer intrazellulärer und erniedrigter extrazellulärer Konzentration dieses Elektrolyts entscheidend. Die chronischen Kaliumverluste bei der bulimischen Form der Anorexia nervosa und bei der Bulimia nervosa führen häufig auch zu einer Erniedrigung der intrazellulären Kaliumkonzentration, sodass selbst bei hochgradiger Hypokaliämie im Serum bedrohliche Rhythmusstörungen oft noch ausbleiben. Die Abschätzung der Kaliumspannung bei bekanntem Serumkalium ist am ehesten mit der Ableitung des Elektrokardiogramms möglich. Die dort sichtbaren Hypokaliämiezeichen korrelieren mit der Kaliumspannung. Persistierende Hypokaliämie ist in der Regel ein Zeichen von fortgesetztem Erbrechen und sollte mit den Patienten besprochen werden. Hypokaliämie erfordert den Ausgleich bis zur Normokaliämie, wobei neben Kalium auch der Chloridmangel ausgeglichen werden sollte. Hier eignet sich Kaliumchlorid besser als Kaliumkarbonat.

Erniedrigte Natriumwerte sind meist Zeichen einer Polydipsie, die habituell sein kann, aber auch bewusst zur Unterdrückung des Hungergefühls und zur Gewichtskontrolle eingesetzt wird. Erniedrigte Natriumwerte sollten deswegen über die Normalisierung der Wasserzufuhr reguliert werden und nicht durch exogene Natriumzufuhr. Es darf keine forcierte Normalisierung von erniedrigten Natrium- und Kaliumwerten bei Überwässerung erfolgen, da dies mit der Gefahr einer pontinen Myelinolyse verbunden ist. Die angemessene Verwendung von Speisesalz im Rahmen der normalen Ernährung ist dagegen problemlos möglich.

Schilddrüsenfunktionsstörung: Grundumsatz und Eiweißstoffwechsel werden durch die verminderte Sekretion von Thyroxin und vor allem Trijodthyronin bei einer Konversionstörung von T₄ zu T₃ gedrosselt, was klinisch zum Bild einer Hypothyreose führt (ohne Ausbildung eines Myxödems und bei meist normalen TSH-Werten). Die Gabe von Thyroxin während einer manifesten Anorexie ist trotz der Symptome einer Hypothyreose (Bradykardie, Obstipation, geringe Leistungsfähigkeit) kontraindiziert.

Hypercholesterinämie: Die Ursache der bei Anorexia nervosa häufigen Hypercholesterinämie ist bis heute unklar. Vermutet werden als Ursachen eine erhöhte Cholesterinsynthese, eine verminderte biliäre Clearance oder ein Zusammenhang mit der latenten Hypothyreose. Hypercholesterinämie ist keine Folge einer vermehrten diätetischen Zufuhr von Nahrungsfetten. Anorexia-nervosa-Patienten nehmen durchschnittlich deutlich weniger Nahrungsfette auf als Kontrollpersonen. Schon aus diesem Grund ist die Verordnung einer cholesterinarmen Kost zur Behandlung der Hypercholesterinämie nicht sinnvoll. Auch ohne diätetische Maßnahmen normalisiert sich das Serumcholesterin nach Gewichtszunahme, sodass in der Regel weder eine medikamentöse noch eine diätetische Therapie notwendig ist.

Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!

Wir wollen mehr Informationsqualität für Sie.

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

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

NEUROTRANSMITTER

LA-MED

Zertifizierte Fortbildung

Anorexia nervosa –
state of the art

Psychische Komorbidität bei Anorexia nervosa

Ein sehr hoher Prozentsatz der Patienten in klinischen Stichproben hat aktuell oder anamnestisch eine Major Depression. Unterernährung und Gewichtsverlust begünstigen das Auftreten von depressiven Symptomen. Die depressive Symptomatik ist im Vergleich zu normalgewichtigen Kollektiven mit depressiven Episoden durch vermehrte Schuldgefühle, höhere Ängstlichkeit und vermehrte Zwangssymptomatik gekennzeichnet. Dagegen zeigen sie weniger sozialen Rückzug und Interessenverlust im Vergleich zu normalgewichtigen Kollektiven mit Depression.

Das gemeinsame Auftreten von Depression und Anorexia nervosa hat nur einen geringen Einfluss auf den Behandlungsverlauf. Solange Untergewicht besteht, haben Antidepressiva nur eine begrenzte Wirkung auf die depressive Symptomatik und sie führen nicht zu einer nachweisbar besseren Gewichtsnormalisierung. Gleichwohl haben sie eine günstige Wirkung auf die Depressivität und die Ängste während der Zeit der Rekonstitution des Körpergewichts.

Die Mehrzahl der Patienten haben zumindest einige Symptome einer Angststörung und sind diesbezüglich sehr viel mehr belastet als gleichaltrige Kontrollprobanden. Am häufigsten finden sich die soziale Phobie und Zwangsstörungen.

Fazit

Die Anorexia nervosa ist eine bedrohliche psychische Erkrankung, die vor allem junge Frauen betrifft. In einem ersten Schritt der medizinisch-therapeutischen Betreuung sollten zunächst Krankheitsbewusstsein und Therapiemotivation geweckt werden. Je nach Schwere und Verlauf der Erkrankung erfolgt die Behandlung ambulant oder auch primär stationär. In der Regel erfordert die Erkrankung ein aufeinander abgestimmtes Therapieprogramm mit Gewichts- und Ernährungsmanagement, therapeutischer Basisbetreuung und medizinischer Grundversorgung. Für die Ausrichtung der Psychotherapie im engeren Sinne gibt es gegenwärtig verschiedene Alternativen; bisher konnte jedoch keine Überlegenheit einer dieser Therapiemodalitäten belegt werden. Der Psychotherapeut sollte mit der Behandlung von Essstörungen Erfahrung haben. Gewichtsentwicklung und Essverhalten dürfen dabei nicht aus dem Blickfeld verloren werden.

Die komplexen körperlichen Begleiterkrankungen erfordern eine begleitende medizinische Betreuung. Psychopharmaka haben nur eine begrenzte Bedeutung in der Behandlung komorbider psychischer Störungen und in der Behandlung anorexiertypischer Begleitsymptome wie Gedankenkreisen und körperliche Hyperaktivität. □

AUTOR

Dr. med. Dipl. Psych. Ulrich Cuntz

Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck
Am Roseneck 6
83209 Prien
E-Mail: UCuntz@Schoen-Kliniken.de



Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

www.cme-punkt.de/faq.html

So nehmen Sie teil!

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

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

CME-Fragebogen

Anorexia nervosa

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

1. Welches Kriterium ist kein Bestandteil der Definition der Anorexia nervosa nach DSM IV?

- A Störung der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichtes
- B Ausgeprägte Ängste vor Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehendem Untergewicht
- C Gewichtsabnahme ausgelöst durch einen psychischen Konflikt
- D Körpergewicht weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts
- E Amenorrhoe bei Frauen und Mädchen

2. Welche Angabe zur Epidemiologie der Anorexia nervosa trifft zu?

- A Ersterkrankungen treten nur im engeren Altersbereich um die Pubertät auf.
- B Die Prävalenz hat in den letzten 30 Jahren stark zugenommen.
- C Die Prävalenz der Anorexia nervosa ist bei Männern um etwa 50% seltener als bei Frauen.
- D Die Punktprävalenz der Anorexia nervosa liegt unter 1%.
- E Das Phänomen der Anorexia nervosa ist weitgehend auf den westlichen Kulturkreis beschränkt.

3. Welche Grundbedingung trifft für das Ernährungsmanagement der Anorexia nervosa nicht zu?

- A Der Grundumsatz ist initial deutlich erniedrigt.
- B Der Grundumsatz steigt im Verlauf der ersten Gewichtszunahme überproportional an.
- C Zur Schätzung des Grundumsatzes sind die üblichen Berechnungsformeln mit Angaben zum Körpergewicht, zur Körpergröße, zur Körperoberfläche und zum Alter anzuwenden.
- D Bei den weniger bedrohlich untergewichtigen Patienten lässt sich die ausreichende Nahrungszufuhr am sinnvollsten über die Gewichtszunahme abschätzen.
- E Der initiale Gewichtszuwachs ist häufig wesentlich durch vermehrte Wassereinlagerung bedingt.

4. Welche Aussage zur Psychotherapie der Anorexia nervosa ist richtig?

- A Aufgrund einer Vielzahl randomisierter Therapiestudien gibt es mittlerweile einen gut definierten Therapiestandard.
- B Mit zunehmendem Gewicht steigt auch die emotionale Erlebnisfähigkeit, was mit schweren psychischen Krisen verbunden sein kann.
- C Um keine inadäquate Gewichtsfixierung zu fördern, sollte in der Psychotherapie das Körpergewicht nicht thematisiert werden.
- D Patienten mit Anorexia nervosa sind häufig perfektionistisch und neigen damit zu einem übersteigerten Selbstwertgefühl.
- E Die Therapie ist in der Regel nach Erreichen des Normalgewichtes als abgeschlossen zu betrachten.

5. Welches Medikament führt in kontrollierten Studien zu einer signifikanten und dauerhaften Gewichtszunahme gegenüber Placebo?

- A Olanzapin
- B Fluoxetin
- C Amitriptylin
- D Citalopram
- E keines der genannten

6. Was ist keine Folgeerscheinung von Mangelernährung und Untergewicht?

- A Hypothyreose
- B Amenorrhoe
- C Osteopenie
- D Leukozytose
- E Wachstumsretardierung

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



7. Welche Aussage zur Behandlung von körperlichen Folgeerkrankungen der Anorexia nervosa ist richtig?

- A Die Behandlung der Osteopenie und Osteoporose folgt den gleichen Therapieprinzipien wie bei der Altersosteoporose.
- B Bei Ödembildung im Rahmen eines Pseudo-Bartter-Syndroms ist eine forcierte Diurese mit Schleifendiuretika indiziert.
- C Eine Wachstumsverzögerung im Rahmen einer Anorexia nervosa kann durch die frühzeitige Therapie mit Wachstumshormonen verhindert werden.
- D Funktionelle gastrointestinale Beschwerden sind sehr häufig und bessern sich bei Gewichtszunahme und Normalisierung des Essverhaltens.
- E Pyelonephritiden als Folge der Immunschwäche sind die häufigsten Ursachen der Niereninsuffizienz bei Anorexia nervosa.

8. Welche Aussage zur psychopharmakologischen Behandlung der Anorexia nervosa ist falsch?

- A SSRI eignen sich zur Behandlung der komorbiden Depression.
- B SSRI haben keine ausreichend belegte Wirksamkeit in der Rezidivprophylaxe.
- C Trizyklika führen bei Anorexia nervosa zu einer signifikant besseren und anhaltenderen Gewichtszunahme als Placebo.
- D Neuroleptika haben einen Platz in der Therapie weniger zur Induktion der Gewichtszunahme als eher zur Therapie von übermäßiger gedanklicher Beschäftigung mit Figur, Gewicht und Ernährung und von ausgeprägtem Bewegungsdrang.

E Entscheidend für die Wahl eines geeigneten Neuroleptikums zur Behandlung von überwertigen gewichtsbezogenen Ideen und Bewegungsdrang ist dessen Nebenwirkungsspektrum.

9. Welche Angabe zum Ernährungsmanagement ist falsch?

- A Aufgrund des deutlich herabgesetzten Grundumsatzes ist der Kalorienbedarf, der für eine ausreichende Gewichtszunahme erforderlich ist, relativ niedrig.
- B So lange wie möglich ist die enterale der parenteralen Ernährung vorzuziehen.
- C Die richtige Menge der gewählten Nahrungszufuhr entscheidet sich über eine ausreichende Gewichtszunahme, die zumindest unter stationären Bedingungen über 500 g pro Woche liegen sollte.
- D Die Therapie sollte möglichst erst mit Erreichen eines normalen Körpergewichts beendet werden.
- E Typische Elemente eines Ernährungsmanagement bei Anorexia nervosa sind geregelte Mahlzeitenstrukturen mit vorgegebenen Essensmengen, Essprotokolle und Kontraktmanagement.

10. Welche Laborkonstellation ist nicht typisch für die Anorexia nervosa?

- A Trijodthyronin erniedrigt; TSH normal
- B Hämoglobin erniedrigt; Ferritin erniedrigt
- C Cortisol erhöht; Kalium erniedrigt
- D Parathormon erhöht; anorganisches Phosphat erniedrigt
- E Cholesterin erniedrigt; Glucosetoleranz normal



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 17.4.2008

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 2/2008

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!



Atypische Parkinson-Syndrome

Diffizile Diagnostik

Atypische Parkinson-Syndrome sind eine sehr heterogene Gruppe von Erkrankungen. Besonderes Interesse der Forschung, aber auch der klinischen Praxis gilt einzelnen Krankheitsbildern wie der Multisystematrophie oder der progressiven supranukleären Blickparese.

A. SPOTTKE, U. WÜLLNER

Es wird zunehmend klar, dass der Morbus Parkinson keine homogene Entität darstellt und auch die „typischen“ Parkinson-Syndrome ätiologisch heterogen sind. Besonders deutlich wird dies anhand der jüngsten Identifizierung von Mutationen in unterschiedlichen Genen wie Parkin, PINK1 (PTEN-induced putative kinase 1), DJ1 und LRRK2 (leucine-rich repeat kinase 2): Alle betroffenen Patienten können klinisch das Vollbild einer idiopathischen Parkinson-Erkrankung zeigen. Es erscheint sinnvoller, grundsätzlich von einem Parkinson-Syndrom zu sprechen.

Auch die anhaltende Debatte, ob die Lewykörper-Demenz (LKD) eine eigene Erkrankung oder eine besondere Verlaufsform der Parkinsonschen Krankheit

darstellt, illustriert die Heterogenität der Parkinson-Syndrome. Wahrscheinlich führen besondere individuelle Faktoren, wie eine spezifische genetische Prädisposition oder Umwelteinflüsse zu der Ausprägung besonderer Phänotypen der Erkrankung. Durch eine Cluster-Analyse klinischer Symptome wurden von einer englischen Arbeitsgruppe kürzlich vier Endophänotypen von Parkinson-Patienten identifiziert:

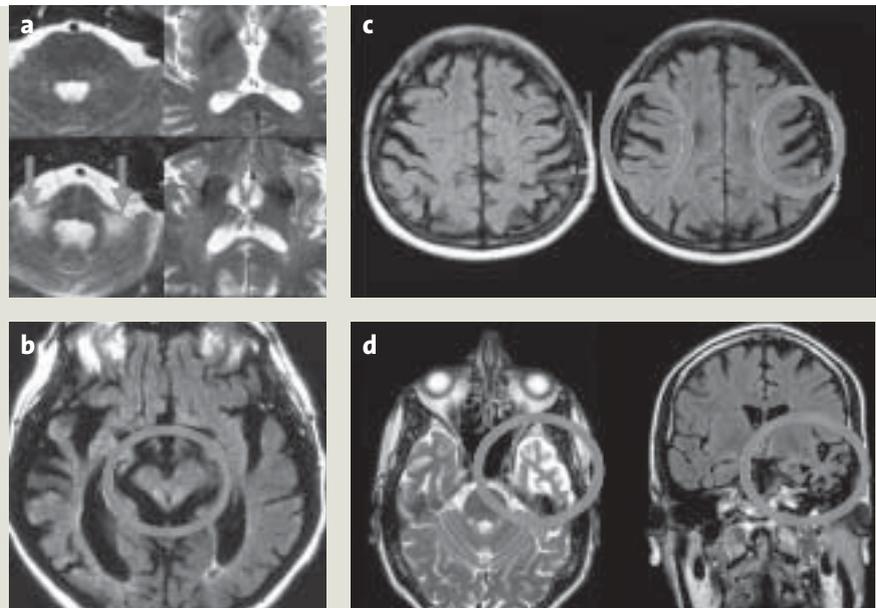
- Patienten mit frühem Krankheitsbeginn,
- tremordominante Patienten,
- Patienten ohne Tremor, aber mit signifikanten kognitiven Einbußen und Depression und
- Patienten mit rascher motorischer Progression aber ohne kognitive Einbußen.

Abgrenzung und Differenzialdiagnose

Als „atypisches Parkinson-Syndrom“ werden häufig Krankheiten mit akinetisch-rigiden Symptomen bezeichnet, die schlecht oder unzureichend auf eine dopaminerge Therapie ansprechen oder klinische Besonderheiten wie ausgeprägte Störungen der autonomen Funktionen oder der Blickmotorik zeigen. Dies sind insbesondere die Multisystematrophie (MSA) und die progressive supranukleäre (Blick-)Parese (PSP). Es liegt auf der Hand, dass eine exakte Diagnose dieser Erkrankungen dem Begriff „atypisches Parkinson-Syndrom“ vorzuziehen ist. Ebenso muss bei der Differenzialdiagnose aller Parkinson-Syndrome der essenzielle Tremor, Depression, Morbus Wilson, Normaldruck-

Abbildung 1a–d

- a: Atrophie von Kleinhirn, Hirnstamm und Basalganglien im fortgeschrittenen Stadium der MSA (links). Hypointenses Signal des Putamen, bedingt durch Eiseneinlagerung (rechts).
- b: Nachweis einer ausgeprägten Mittelhirnatrophie bei PSP.
- c: Atrophie der hinteren Teile von Frontal- und Parietallappen bei CBD.
- d: Asymmetrische linksfrontolaterale Atrophie bei PPA.



© U. Wüllner, Bonn

Hydrozephalus und das vaskulär bedingte Parkinson-Syndrom im Rahmen einer subkortikalen atherosklerotischen Enzephalopathie berücksichtigt werden. Zu den seltenen neurodegenerativen Erkrankungen, die sich sogar als Levodopa-responsives Parkinson-Syndrom manifestieren können, zählen die spinocerebellären Ataxien Typ 2 und 3.

Multisystematrophie

Die MSA ist eine sporadische, progressiv verlaufende Erkrankung des Erwachsenenalters, die durch Neurodegeneration in den Basalganglien, im Kleinhirn, im Hirnstamm und in den intermediolateralen Zellsäulen des Rückenmarks gekennzeichnet ist. Charakteristisches neuropathologisches Merkmal der MSA sind oligodendrogliale zytoplasmatische Einschlusskörper, die α -Synuklein enthalten. Die Rolle dieses Proteins ist nicht klar. In sorgfältigen Untersuchungen des gesamten α -Synukleins konnte keine Häufung einer genetischen Variante („single nucleotide polymorphism“) bei Patienten mit MSA gefunden werden. Zwar zeigen Mausmodelle mit Überexpression von α -Synukleins eine MSA-ähnliche Pathologie mit oligodendroglialen Einschlüssen, es gelang aber nicht, in Gehirnen von MSA-Patienten die α -Synuklein-mRNA in Oligodendrogliazellen nachzuweisen.

Klinisch ist die MSA durch das gemeinsame Auftreten von schweren Störungen des autonomen Nervensystems und zentralen Bewegungsstörungen gekennzeichnet. Anfangs zeigen die meisten Patienten eine Parkinson-Symptomatik (46%, MSA-P) oder autonome Störungen (41%), zerebelläre Störungen finden sich initial bei etwa 5–10% (MSA-C). Der mittlere Erkrankungsbeginn der MSA liegt in der sechsten Lebensdekade, Männer und Frauen erkranken etwa gleich oft (w/m: 1,0 zu 1,3).

In der Vergangenheit wurden je nach klinisch führenden Beschwerden (und Erstbeschreibern) die Bezeichnungen „striatonigrale Degeneration“, „sporadische olivo-ponto-zerebelläre Atrophie“ und „Shy-Drager-Syndrom“ verwendet.

MSA: rasche Progredienz

Die autonomen Störungen, besonders Erektionsstörungen, aber auch eine Zu-

nahme von Miktionsfrequenz, Dranginkontinenz und Restharnbildung können Jahre vor den Bewegungsstörungen auftreten. Nach Manifestation der neurologischen Symptome ist die Multisystematrophie rasch progredient: Die mediane Überlebenszeit nach Diagnosestellung beträgt nur neun Jahre. In dieser Zeit entwickeln fast alle Patienten ein Mischbild mit autonomen Störungen, Parkinson-Symptomatik, zerebellärer Ataxie und Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung in unterschiedlicher Kombination und Ausprägung. Störungen autonomer Funktionen treten schließlich bei allen Patienten auf. Die häufigste Todesursache bei der MSA sind Bronchopneumonien infolge der ausgeprägten Hypokinese und der Immobilisierung.

Bei 203 durch Autopsie gesicherten, europäischen MSA-Fällen hatten 87% ein Parkinson-Syndrom, 74% autonomes Versagen, 54% eine zerebelläre Ataxie und 49% Pyramidenbahnzeichen. Eine Kombination aus klinischen Zeichen aus allen vier Bereichen war bei 17% vorhanden. In einer anderen Studie an 230 japanischen MSA-Patienten dominierten zerebelläre Symptome bei 67% der Patienten, was einen Einfluss des unterschiedlichen ethnischen Hintergrunds vermuten lässt. Kognitive Beeinträchtigungen waren eher selten.

Diagnose der MSA

Die definitive Diagnose einer MSA kann zurzeit nur neuropathologisch gestellt werden. Die aktuell gültigen, leider recht komplexen klinischen Diagnosekriterien unterscheiden zwischen möglicher, wahrscheinlicher und definitiver, neuropathologisch gesicherter MSA. Demnach ist eine MSA wahrscheinlich, wenn bei einer schweren orthostatischen Hypotonie (RR-Abfall um mindestens 30 mm Hg systolisch beziehungsweise mindestens 15 mm Hg diastolisch) oder einer dauerhaften Urininkontinenz zusätzlich ein schlecht auf die Behandlung ansprechendes Parkinson-Syndrom oder eine zerebelläre Dysfunktion vorliegt.

Die Degeneration der präganglionären Anteile des sympathischen Nervensystems (intermediolaterale Zellsäulen des Rückenmarks) bei erhaltenen postgang-

lionären Neuronen führt bei vielen MSA-Patienten zu einer paradoxen Kombination aus gestörter reflektorischer Aktivierbarkeit und gleichzeitig erhöhter Ruheaktivität des sympathischen Nervensystems: So ist die orthostatische Hypotonie häufig mit einer arteriellen Hypertonie im Liegen verbunden und die Akren sind oft kühl und livide („cold hand sign“). Ebenfalls durch die Degeneration des sympathischen Nervensystems und des Onufschens Kerns bedingt ist die neurogene Blasenstörung mit Inkontinenz aufgrund gestörter Sphinkterfunktion und Blasenretention; auch das parasympathische Nervensystem ist dabei beteiligt.

Weitere klassische Symptome

Bei männlichen MSA-Patienten ist die erektile Dysfunktion fast die Regel. Bei einigen geht sie anderen Symptomen der Erkrankung um Jahre voraus. Bei weiblichen MSA-Patienten ist häufig die genitale Sensitivität reduziert. Weitere autonome Funktionsstörungen sind vermindertes Schwitzen, das sich in einer Hitzeintoleranz äußern kann, und eine verminderte Herzratenvariabilität.

Charakteristisch und früh im Krankheitsverlauf zu beobachten ist eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung die sich – zusammen mit Träumen – in nächtlichen motorischen Aktionen, zum Beispiel in Form tätlicher Angriffe auf den Bettpartner, äußern kann. Hierbei handelt es sich um eine Dissoziation der mit Träumen verbundenen Hirnaktivität von der physiologischen Muskelrelaxation. Da Patienten in der Regel nicht spontan darüber berichten und keinen Zusammenhang mit ihrer Erkrankung sehen, sollte im Anamnesegespräch gezielt nachgefragt werden, da eine symptomatische Behandlung mit Clonazepam (Einnahme zur Nacht) fast immer rasche und vollständige Erleichterung bringt.

Bildgebende Verfahren

Entscheidend für die Diagnose ist eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung, während die apparative Zusatzdiagnostik in erster Linie dem Ausschluss anderer Erkrankungen dient. In Studien hat sich das MIBG-SPECT des Herzens als zuverlässige Methode zur Unterscheidung von MSA und Morbus Parkinson etabliert.

Abgrenzung von MSA, PSP und M. Parkinson

Besteht ein Ruhetremor?	M. Parkinson wahrscheinlich
Verbesserung nach L-Dopa? (in Abwesenheit von "Warnsymptomen")	M. Parkinson wahrscheinlich
Besteht eine Potenzstörung? (Orthostase?)	Verdacht auf Multisystematrophie (MSA)
Besteht eine Fallneigung nach hinten? (Okulomotorik/Stürze?)	Verdacht auf eine progressive supranukleäre Blickparese (PSP)

Im fortgeschrittenen Stadium zeigt die MRT eine Atrophie von Kleinhirn, Hirnstamm und Basalganglien (**Abb. 1a**). Zusätzlich sind bei einigen Patienten Signalauffälligkeiten auf T2-gewichteten Bildern vorhanden: fleckförmige Hyperintensitäten in den mittleren Kleinhirnstielen, eine kreuzförmige Hyperintensität im Bereich des Pons („hot cross bun sign“) und eine lateral des Putamen gelegene Hyperintensität (hyperintense rim).

Im Putamen findet man bei einigen Patienten ein hypointenses Signal, das auf die vermehrte Eiseneinlagerung zurückgeführt wird (**Abb. 1a**). Besonders MSA-P-Patienten zeigen in der diffusionsgewichteten MRT (DWI) aufgrund der neuronalen Degeneration und des dadurch vergrößerten Extrazellulär-raums einen erhöhten Diffusionskoeffizienten im Putamen, der mit der motorischen Beeinträchtigung korrelieren und möglicherweise als Progressionsmarker dienen könnte.

Nach wie vor ist keine kurative oder präventive Therapie der MSA bekannt. Querschnitt- und Verlaufsuntersuchungen der EMSA Study Group und des Kompetenznetz Parkinson haben einen unerwartet hohen Anteil von MSA-Patienten mit Ansprechen auf Levodopa gezeigt, sodass MSA-P-Patienten ein ausreichend hoch dosierter Therapieversuch (mindestens 1.000 mg/d) nicht vorenthalten werden darf. Eine kleinere placebokontrollierte Studie mit Amantadin konnte keinen positiven Effekt auf die Parkinson-Symptome zeigen. Für die symptomatische Therapie der Dranginkontinenz steht ein neues, hochselektiv an den M3-Acetylcholinrezeptoren der Blase wirkendes und dadurch besser verträgliches Anticholinergikum (Darifenacin) zur Verfügung.

Progressive supranukleäre Blickparese

Während autonome Störungen kennzeichnend für die MSA ist, sprechen Stürze und kognitiver Abbau in Verbindung mit einem akinetisch-rigiden Syndrom für eine progressive supranukleäre Blickparese (PSP, Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom). Diese Diagnose ist wahrscheinlich, wenn eine zusätzliche Verlangsamung der Sakkaden und eine vertikale Blickparese nach unten vorliegen. Vier einfache Regeln erleichtern die Abgrenzung der MSA und der PSP von M. Parkinson (**Tab.**).

Die progressive supranukleäre Blickparese zählt zu den frontotemporalen Demenzen (FTD) mit Tau-Pathologie – ebenso wie die frontotemporale Demenz mit Parkinsonismus (FTDP-17), die primär progrediente Aphasie (PPA), die semantische Demenz (SD) und die kortikobasale Degeneration (CBD). Diese Erkrankungen werden von manchen Autoren auch als „Pick-Komplex“-Erkrankungen zusammengefasst. FTDP-17 und die PPA können mit Symptomen einer Motoneuron-Erkrankung kombiniert sein; ebenso wie bei der SD können im Krankheitsverlauf weitere neuropsychiatrische Symptome hinzutreten.

Im Gegensatz zum typischen idiopathischen Parkinson-Syndrom weisen alle genannten Erkrankungen zumindest in fortgeschrittenen Stadien relativ charakteristische, topografisch unterschiedlich verteilte Hirnatrophien auf (**Abb. 1b–d**).

PSP-Diagnose durch MRT

Die Diagnose der PSP kann in der Kernspintomografie mit dem Nachweis einer ausgeprägten Mittelhirnatrophie gestützt werden (**Abb. 1b**). Bei der FTDP-17 ist die Atrophie schwerpunktmäßig im me-

Ansprechpartner für Betroffene

Die Deutsche Parkinson Vereinigung (dPV) bietet regional Ansprechpartner für Betroffene, besonders für MSA- und PSP-Patienten an.

Deutsche Parkinson Vereinigung
Moselstr. 31, 41464 Neuss
parkinsonv@aol.com

Informationen auch unter:
www.kompetenznetz-parkinson.de

dialen, dorsolateralen und orbitalen Frontallappen ausgeprägt, während bei der primär progredienten Aphasie eine asymmetrische, links-frontolaterale und bei der semantischen Demenz eine links-temporale Atrophie gefunden wird. Patienten mit kortikobasaler Degeneration sind durch eine asymmetrische, die hinteren Anteile des Frontallappens und den Parietallappen betreffende Atrophie gekennzeichnet (**Abb. 1c–d**).

Leider sind in den vergangenen Jahren bei keiner dieser Erkrankungen entscheidende Erkenntnisse zu Ätiologie oder Therapie gewonnen worden. Zumindest bei der PSP erschien wegen des nachgewiesenen cholinergen Defizits ein Therapieversuch mit Cholinesterase-Inhibitoren gerechtfertigt. Die einzige kleinere doppelblinde Studie hierzu zeigte jedoch eine deutliche Verschlechterung in den Aktivitäten des täglichen Lebens und in der Mobilität. Leider fehlen auch doppelblinde prospektive Studien für die häufiger eingesetzten Substanzen Amantadin, Amitriptylin, L-Dopa. Gleiches gilt für eine Evaluation der nicht-medikamentösen supportiven Therapiemaßnahmen, die den Schwerpunkt der Betreuung von PSP-Patienten darstellen.

Gerade für diese seltenen Erkrankungen ist die Mitbehandlung durch eine spezialisierte Klinik oder Ambulanz für Bewegungsstörungen anzustreben, auch um die Betroffenen für Forschungsprojekte gewinnen zu können. □

AUTOREN

Dr. med. Annika Spottke

Prof. Dr. med. Ullrich Wüllner

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universität Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25, 53105 Bonn

Weg frei für deutsches Demenzzentrum

⊕ „Immer mehr Menschen erkranken an Demenzen. Um ihnen zu helfen, brauchen wir Erfolge in der Forschung. Dazu führen wir die besten Wissenschaftler und Ärzte unter einem Dach zusammen“, kündigte Bundesforschungsministerin Annette Schavan die Gründung des „Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen“ an. Es soll als ein neues Zentrum in der Helmholtz-Gemeinschaft entstehen. „Damit stellen wir uns der großen gesellschaftspolitischen Herausforderung angesichts der steigenden Lebenserwartung und der demografischen Entwicklung der Bevölkerung“.

Schavan hat den Präsidenten der Helmholtz-Gemeinschaft Prof. Jürgen Mlynek beauftragt, eine Arbeitsgruppe zu berufen, um ein Konzept zur Gründung des „Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen“ zu erarbeiten. Dieses Konzept wird Aufgaben des Zentrums und die Zusammenarbeit mit potenziellen Partnerinstitutionen definieren und einen Vorschlag für den Standort des Zentrums und der Partnerinstitutionen sowie für den Gründungsdirektor enthalten. Der Arbeitsgruppe unter dem Vorsitz von Prof. Johannes Dichgans (Tübingen) gehören Prof. Otmar Wiestler (Heidelberg), Prof. Konrad Beyreuther (Heidelberg), Prof. Peter Falkai (Göttingen) und Prof. Olivia Dibelius (Berlin) an. Sie haben vor Kurzem die medizinischen Fakultäten in Deutschland angeschrieben und zur Abgabe ihrer Bewerbungen für das Kernzentrum oder für die vorgesehenen Partnerinstitute aufgefordert.

Unter dem Dach des Zentrums soll eine wirksame, international führende For-

schung zu neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer oder Parkinson etabliert werden, die die erforderlichen Forschungsdisziplinen zusammenführt. Dem leistungsstarken Kernzentrum werden bundesweit einige Partnerinstitute in und außerhalb von Universitäten angegliedert. Schwerpunkte sind die Erforschung von Krankheitsursachen, Möglichkeiten der Prävention und Früherkennung, die Entwicklung wirksamer Therapien und die besten Formen der Pflege und Versorgung. „Die enge klinische Anbindung stellt sicher, dass die Forschung für den Menschen im Mittelpunkt steht“, sagte Schavan.

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung bündelt und stärkt mit diesem neuen Modell institutioneller Forschungsförderung die exzellente neurowissenschaftliche Forschung in Deutschland und stellt zusätzliche Mittel in Höhe von insgesamt 50–60 Millionen Euro pro Jahr für das Zentrum und seine Partner zur Verfügung.

QUELLE

Nach Information des Bundesministeriums für Bildung und Forschung

Mit Stammzellen gegen Parkinson

⊕ Schwedische Wissenschaftler entwickeln neue Methoden, um Hirnzellen im Labor zu züchten. Ziel der Forschungen ist es, diese Zellen eines Tages zur Behandlung von Parkinson-Patienten einzusetzen.

Die Forscher um Prof. Ernest Arenas vom Karolinska Institute, Schweden, konnten ein Protein namens „Wnt5a“ identifizieren, das eine Schlüsselrolle bei der Neuronenbildung aus Stammzellen zu spielen scheint. Wenn dieses Protein zusammen mit einem zweiten Protein namens „Noggin“ Stammzellkulturen beigefügt wurde, wurden weit mehr dopaminerge Neuronen gebildet als in Abwesenheit beider Substanzen.

Ein wichtiger Schritt war, anstelle von embryonalen Stammzellen auf neurale Stammzellen zurückzugreifen, die darauf programmiert sind, sich zu Nervenzellen

zu entwickeln. In früheren Versuchen, dopaminerge Neuronen aus embryonalen Stammzellen zu gewinnen, entstanden Zellen, die im Tierversuch häufig Tumore ausbildeten oder ohne ersichtlichen Grund abstarben.

Die Verifizierung dieses neuen Forschungsansatzes anhand humaner Zellen läuft. Sollten diese Untersuchungen erfolgreich sein, könnten klinische Studien folgen.

KONTAKT

Dr. Fiona Kernan
European Science Foundation, Straßburg,
Frankreich
E-Mail: fkernan@esf.org

Autismusforschung: kontaktscheue Mäuse

⊕ Erkrankungen aus dem Autismuspektrum gehören zu den häufigsten Entwicklungsstörungen des menschlichen Gehirns. Sie sind durch ein gestörtes Sozialverhalten, eine verzögerte oder völlig ausbleibende Sprachentwicklung und sich wiederholende Verhaltensmuster charakterisiert und werden hauptsächlich durch genetische Faktoren verursacht. Göttinger Hirnforscher haben nun in Mäusen die Folgen einer genetischen Veränderung untersucht, die beim Menschen zu einer familiär erblichen Form des Autismus führt [Jamain S et al. Reduced social interaction and ultrasonic communication in a mouse model of monogenic heritable autism. PNAS, Online Early Edition, 28. Januar 2008].

Die Mäuse hatten – genau wie die entsprechenden Autismuspatienten – kein funktionierendes Neuroligin-4-Gen mehr. Vollkommen überrascht zeigten sich die Forscher vom Verhalten dieser Mäuse, das in bestimmten Bereichen deutlich an Autismus erinnerte: „Im Gegensatz zu ihren normalen Geschwistern zeigen Mäuse mit einer Neuroligin-4-Mutation kein besonderes Interesse für ihre Artgenossen. Und was noch interessanter ist: Sie kommunizieren weniger mit anderen Mäusen“, erklärte Prof. Nils Brose, Direktor am Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin



© Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, Göttingen

Eine Maus mit einer Mutation, die bei Menschen Autismus verursacht, interessiert sich, anders als eine normale Maus, nicht für ihren Artgenossen im Käfig.

in Göttingen. Normale Mäuse tauschen sich mittels Ultraschall-Rufen untereinander aus, etwa wenn ein Männchen auf ein brünstiges Weibchen trifft. Diese Art der Kommunikation ist bei Neuroligin-4-mutanten Mäusen erheblich gestört.

Weil diese Mäuse keine anderen Verhaltensauffälligkeiten zeigen, glauben die Göttinger Forscher, dass ihr Tiermodell auf ideale Weise für die Autismusforschung geeignet ist. „In gewisser Weise kopieren unsere Mäuse die Leitsymptome von Autismus beim Menschen. Was die Selektivität der mit Autismus vergleichbaren Verhaltensänderungen angeht, gibt es aus

unserer Sicht derzeit kein besseres Tiermodell für Autismus als unsere Mäuse“, so Brose. Ob dieses Modell zur Entwicklung neuer Diagnose- und Therapieverfahren dienen kann, sollen weitere Studien zeigen.

KONTAKT

Prof. Dr. rer. nat. Nils Brose
Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, Göttingen
Tel.: 0551 3899-725
E-Mail: brose@em.mpg.de

Institute für Molekulare Psychiatrie und zelluläre Neurowissenschaften eingeweiht

⊕ Mit dem „Institut für Zelluläre Neurowissenschaften“ und dem „Institut für Molekulare Psychiatrie“ hat die „Medizinische Fakultät der Universität Bonn“ jetzt zwei neue Institute gegründet. Die Hirnforschung, einer der herausragenden Forschungsschwerpunkte der Bonner Medizin, genießt weltweit hohes Ansehen.

Das Institut für Zelluläre Neurowissenschaften erforscht unter der Leitung von Prof. Christian Steinhäuser die Wechselwirkung von Nerven- und Glia-Zellen im Gehirn und zieht daraus Rückschlüsse auf normale und krankheitsbedingt geschädigte Hirnfunktionen. Das Institut für Molekulare Psychiatrie wird von Prof. Andreas Zimmer geleitet, der im renommierten For-

schungszentrum „Life & Brain“ die Plattform „Transgenics“ leitet. Zimmer und seine Mitarbeiter entwickeln transgene Tiermodelle, an denen sie genetische Mechanismen von psychiatrischen Erkrankungen untersuchen.

Die beiden Institute beschäftigen jeweils rund 20 Mitarbeiter, drei von vier Beschäftigten werden aus Drittmitteln finanziert. Sie sind durch Kooperationen in Forschung und Lehre miteinander und mit anderen Arbeitsgruppen innerhalb und außerhalb der Universität verbunden. Sie gehören EU-weiten Forscherverbänden an und wirken an einem transregionalen Sonderforschungsbereich unter Bonner Führung mit. Das Institut für Zelluläre Neurowissen-

schaften koordiniert ein Schwerpunktprogramm der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), das die Erforschung von Glia-Zellen zum Ziel hat.

KONTAKT

Prof. Dr. rer. nat. Christian Steinhäuser
Institut für Zelluläre Neurowissenschaften des Universitätsklinikums Bonn
E-Mail: Christian.Steinhäuser@ukb.uni-bonn.de

Prof. Dr. rer. nat. Andreas Zimmer
Institut für Zelluläre Neurowissenschaften der Universität Bonn
E-Mail: neuro@uni-bonn.de



© Kim Czuma/aboutpixel.de

Zervikogener Schwindel

Fast immer eine Verlegenheitsdiagnose

Schwindel ist eine der häufigsten Beschwerden sowohl in der allgemeinärztlichen wie auch in der nervenärztlichen Praxis. Ihm kann ein sehr breites Spektrum verschiedener Krankheiten zugrunde liegen. Dies erfordert eine differenzialdiagnostisch sorgfältige Vorgehensweise.

E. B. RINGELSTEIN

Die Beschwerdeschilderung des Patienten gegenüber dem Arzt ist insofern erschwert, als die deutsche Sprache keine Differenzierung zwischen „Vertigo“ (Drehschwindel, gerichteter Schwindel) und „Dizziness“ (Benommenheitsschwindel, ungerichteter Schwindel, niederländisch: Duizeligheid) vorsieht, wenn auch einige Dia-

lekte eine sprachliche Differenzierung anbieten. Hinter dem vom Patienten subjektiv empfundenen „Schwindel“ kann sich eine große Vielfalt unterschiedlicher Sensationen und damit ein extrem breites Spektrum verschiedener zugrundeliegender Krankheiten verbergen. Die gezielte ärztliche Frage nach einem gerichteten Schwindel („Dreh-

schwindel?“ oder „Carussello?“) kann eine erste grobe Unterscheidung ermöglichen (**s. Tabelle**). Leitsymptom des gerichteten Schwindels ist zudem der Nystagmus, der bei attackenartigem Drehschwindel allerdings zum Zeitpunkt der ärztlichen Konsultation meistens nicht mehr nachweisbar ist. Der Untersucher sollte dennoch unbedingt eine

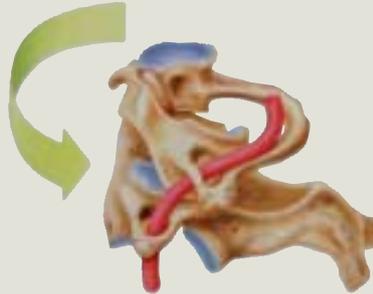
Physiologische Abklemmung der linken A. vertebralis während maximaler Kopffrotation nach rechts

Abbildung 1

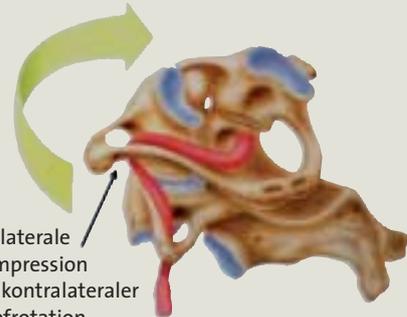
Mittelstellung des Kopfes



Rotation nach links



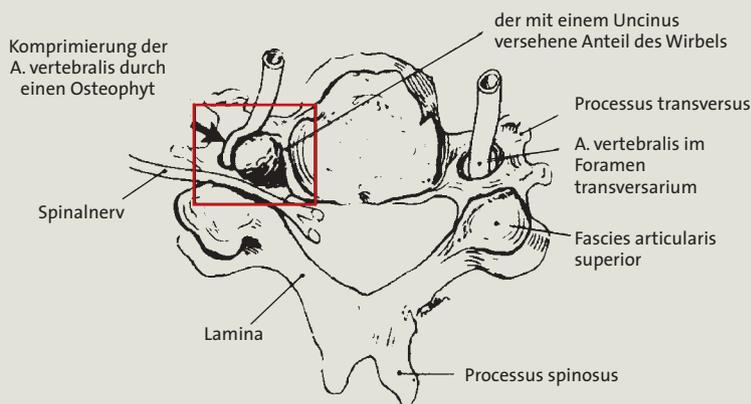
Rotation nach rechts

Ipsilaterale
Kompression
bei kontralateraler
Kopffrotation

© Prof. E. Ringesstein, Münster

4. Halswirbel

Abbildung 2



Durch osteophytäre Anbauten kann die A. vertebralis komprimiert werden. Daraus resultieren fast nie Störungen der Blutversorgung im VB-Kreislauf.

Frenzel-Brille benutzen, die eine Unterdrückung des Nystagmus durch Fixation verhindert. Die ätiopathogenetischen Differenzialdiagnosen des gerichteten Schwindels umfassen funktionelle Störungen und Läsionen des peripheren und zentralen vestibulären Systems aufgrund von Mismatch-Phänomenen innerhalb dieses multisensorischen Apparates, woraus eine fehlerhafte reflektorische Regulierung der Stand- und Augenmotorik resultiert [Brandt et al., 2004]. Häufige Ursachen gerichteten Schwindels sind der gutartige paroxysmale Lagerungsschwindel, die Neuritis (Neuropathia) vestibularis, der Morbus Menière und Insulte oder Prozesse des kaudalen Hirnstammes und des Kleinhirns.

Der ätiopathogenetische Hintergrund des ungerichteten Schwindels (Benommenheitsschwindel) ist noch um-

fangreicher und reicht von Störungen des sensorischen Inputs (z. B. durch eine distal betonte, sensorische Polyneuropathie) über Störungen im peripheren Gesichtsfeld durch retinale Erkrankungen oder posturale Instabilität infolge extrapyramidal-motorischer Krankheiten (z. B. Morbus Parkinson) bis hin zu nahezu allen diffusen Störungen des Gehirns durch Intoxikationen, intrakranielle Drucksteigerungen, diverse Enzephalopathien und tiefe Prozesse der Mittellinie. Häufige Ursachen sind beispielsweise eine arterielle Hypertonie und die chronische Einnahme von Sedativa und Hypnotika.

Hartnäckige Vorstellung

Eine beliebte, wenn auch meist unbegründete Erklärung für das Auftreten von gerichtetem und ungerichtetem Schwindel sind vermutete, oder bild-

morphologisch tatsächlich nachweisbare degenerative Veränderungen oder funktionelle Störungen (Bewegungsschmerz, schmerzhafte Fehllhaltung) der Halswirbelsäule. Dies ist eine Vorstellung, die sich hartnäckig in der Ärzteschaft hält und auch unter Studenten verbreitet ist. Das Phänomen ist allerdings nicht neu, denn bereits 1973 schrieb der Pathologe Prof. Erdmann: „Es gibt nun bestimmte Ärztegruppen, für die das Organ Halswirbelsäule eine hintergründige und geradezu übermächtige Art von polygenetischem Quellgebiet darstellt, in dessen Humus die erstaunlichsten Krankheitsblüten wuchern können. Krankmachende Bezüge der verschiedensten Art werden bekanntlich in das „Organ“ Halswirbelsäule seit Jahren hineingeheimnist“. Im Wesentlichen gibt es zwei Phänomene, die zu dieser Auffassung geführt haben.

1. Schwindel tritt häufig in Zusammenhang mit Rotations- oder Reklinations- und Inklinationsbewegungen der Halswirbelsäule auf, ohne dass das Schwindelsymptom einen direkten Kausalbezug zu diesen Bewegungen zeigt; vielmehr manifestiert es sich nur koinzident (assoziativ), etwa durch Veränderungen der Reize im peripheren Gesichtsfeld oder durch Einwirkungen der Schwerkraft auf die Cupula etc. Durch diese Fehlinterpretation sowohl seitens der Patienten und Laien, wie auch der Ärzteschaft, wird ein falsches pathogenetisches Konzept perpetuiert. Eine ebenfalls darauf basierende, naive Vorstellung unterstellt eine atlantoaxiale Abklemmung der A. vertebralis aufgrund der Rotationsbewegung der Halswirbelsäule, vor allem im Querfortsatz des ersten Halswirbels (**Abb. 1**). Auch osteophytische Anbauten in und an den Foramina transversaria der mittleren Halswirbelsäule (**Abb. 2**) oder die gemeinsame Wirkung von Halswirbelsäulenbewegung und Osteophyten (infolge Spondylarthrose oder hypertropher Uncovertebralarthrose) werden hier als Ursache angegeben. Den Verfechtern dieser Theorie ist allerdings nicht aufgefallen, dass die Beweglichkeit der Halswirbelsäule mit Zunahme der degenerativen hypertrophen Veränderungen immer weiter eingeschränkt wird, sodass sich diese beiden pathogenetischen Faktoren gegenseitig behindern. In den 60er Jahren wurde dieses Kompressionskonzept durch seltene, bestätigende Einzelbeobachtungen während der Katheterangiografie der A. vertebralis in Neutral- oder Rotationsstellung der Halswirbelsäule unterstützt [Bauer, 1984]. In Rotationsversuchen der Halswirbelsäule an Leichen konnte gezeigt werden, dass durch extreme Drehung der Schädelbasis nach einer Seite die gegenseitige A. vertebralis nahezu regelhaft abgeklemmt wird, gelegentlich sogar die ipsilaterale Vertebralarterie [Toole und Tucker, 1960].
2. Ein anderes pathogenetisches Konzept des zervikogenen Schwindels geht davon aus, dass Spannungsfühler der spindelreichen autochthonen Muskulatur der Halswirbelsäule sowie der Sehnen und Gelenkkapseln der Unco-

vertebral- und Intervertebralgelenke durch degenerative Veränderungen und Fehlhaltungen „verstellt“ sind und falsche Informationen über Stellung und Spannung der Halswirbelsäule an das vestibuläre System liefern, so dass dort ein Mismatch entsteht. Die Existenz derartiger Spannungsfühler ist unbestritten, die Bedeutung ihrer Einflüsse auf den Vestibularapparat ist aber bisher ungeklärt, weil dieses System neurophysiologisch und anatomisch oder otoneurologisch bisher nicht isoliert untersuchbar ist [Brandt und Bronstein, 2001].

Erfolgreiche Manualtherapie als Beweis?

Als Beleg, dass das Konzept des „zervikogenen“ Schwindels richtig ist, werden von Orthopäden und anderen Fachrichtungen die Erfolge der Manualtherapie bei Patienten mit Schwindel angeführt. Besonders euphorische Arbeiten publizierten Bjorne und Angerberg [2003] und Hülse und Hölzl [2004]. Letztere behandelten 220 Patienten mit zervikogenem Schwindel, zervikogener Hörstörung, zervikogenem Tinnitus und zervikogener Dysphonie mittels Manualtherapie am Atlanto-occipital-Gelenk. Das Langzeitergebnis wurde nach sechs Monaten überprüft. 82% der Patienten gaben eine Besserung ihres Schwindels an, bezüglich aller Diagnosen kam es sogar in 46% zur Heilung. Ähnlich positiv ist die Mitteilung von Bjorne und Argerberg [2003]. Sie behandelten 24 Patienten mit Morbus Menière und gleichzeitiger degenerativer Erkrankung der Halswirbelsäule manualtherapeutisch und verfolgten das Ergebnis über drei Jahre. Alle Symptome waren hoch signifikant gebessert.

Die zervikogene Ursache von Schwindelsymptomen, sei es durch die rotatorische Vertebraliskompression oder aufgrund gestörter zervikaler Propriozeption, wird in der Ärzteschaft und unter Laien weit überschätzt. Grundsätzlich ist es bei einigen Prozent der gesunden Normalbevölkerung möglich, dass eine Vertebralarterie durch Rotation der Halswirbelsäule zur Gegenseite abgeklemmt wird. Dies haben systematische eigene Reihenuntersuchungen mittels continuous-wave Dopplersonografie ergeben.

Meist kommt es aber zu keiner Durchblutungsstörung des vertebrobasilär versorgten Labyrinths oder Hirnstamms, weil die gegenseitige A. vertebralis mittels einer gesteigerten Durchströmung den funktionellen Verschluss sofort voll kompensiert, wie wir durch systematische Ultraschalluntersuchungen zeigen konnten [Ringelstein et al., 1987]. In sehr seltenen Fällen, in denen bereits eine erworbene Verschlusskrankheit oder Anomalie einer Vertebralarterie vorliegt, und in denen zusätzlich eine retrograde Versorgung der Basilararterie über die Aa. communicantes posteriores aufgrund eines inkomplett angelegten Circulus arteriosus Willisii nicht möglich ist (z. B. embryonale Versorgung beider Aa. cerebri posteriores aus der A. carotis interna), kann die funktionelle Abklemmung einer Vertebralarterie durch Rotationsbewegungen der Halswirbelsäule (engl.: rotational vertebral artery occlusion) tatsächlich zu akuten Drehschwindelattacken mit heftigem, kombiniertem Nystagmus, oft zusätzlich mit Tinnitus und abrupter Ataxie führen. Dies konnten wir über Jahrzehnte bisher in vier Fällen beobachten. Die Störung wird auch als „bow hunter's stroke“ bezeichnet. Bis 2005 wurden nur 40 Fälle in der Weltliteratur publiziert [Netuka et al., 2005], was die Seltenheit derartiger Fälle erneut unterstreicht.

Bei rotationsinduzierter, labyrinthärer oder pontomedullärer Ischämie ist eine wirksame operative Dekompressionstherapie möglich [Kuether et al., 1997; Vilela et al., 2005; Netuka et al., 2005]. Die von Toole und Tucker [1960] durchgeführten Versuche an Leichen sind für die klinische Praxis irrelevant, da die Schädelbasis an der Leiche nach Schwinden der Totenstarre in extreme Positionen rotiert werden kann, wie das am vigilanten Patienten aus Gründen des Grundtonus der Muskulatur und der Schmerzhemmung nicht möglich ist. Je stärker ausgeprägt die degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule sind, umso seltener werden Rotationsgrade bei der Drehung der Halswirbelsäule erreicht, die zu einer ausreichenden Hypomochlion-Wirkung im Querfortsatz des ersten Halswirbels führen können, um die A. vertebralis dort mechanisch zu verschließen (**Abb. 1**). Vor allem bei jungen Menschen

Differenzialdiagnose der Beschwerde „Schwindel“**Teil 1: Gerichteter Schwindel (in der Regel = vestibulärer Schwindel)****1 a: Ursachen des peripher-vestibulären Schwindels**

- gutartiger, paroxysmaler Lagerungsschwindel
- phobischer Schwankschwindel
- zentral vestibulärer Schwindel mit unerschöpflichem Lagennystagmus
- basiläre vestibuläre Migräne
- Neuritis vestibularis (selten auch bilaterale Vestibulopathie)
- Morbus Menière
- Vestibularis-Paroxysmie
- selten: Perilymphfistel
- andere otogene Ursachen peripher-vestibulärer Läsionen (z. B. Cholesteatom, chronische Otitis, etc.)

1 b: Häufige Ursachen des zentral-vestibulären Schwindels

- Hirnstamminfarkt (zerebrale Mikroangiopathie mit lakunärem Infarkt, Wallenberg-Syndrom mit retroolivärem Infarkt, Basilarisembolie etc.)
- Kleinhirnininfarkt (oft oligosymptomatisch, dennoch lebensbedrohlich)
- Blutungen in Pons, Cerebellum und andere Hirnstammstrukturen
- Tumoren des Hirnstamms
- Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel
- andere Prozesse gleicher Lokalisation (z. B. Tumoren, Abszesse)

Teil 2: Ungerichteter Schwindel**Häufige nicht-vestibuläre Ursachen des Schwindels**

- arterielle Hypertonie
- intrakranielle Drucksteigerung
- chronische Intoxikationen (meist Sedativa und Hypnotika, Alkohol, Antiepileptika)
- sogenannte sensible Ataxie in Folge sensibler Polyneuropathie
- spinale Ataxie durch Hinterstrangläsionen (z. B. funikuläre Myelose)
- posturale Instabilität durch extrapyramidalmotorische Krankheiten
- Sehstörungen durch retinale Krankheiten
- Sehstörungen durch Augenmuskel- und Blickparesen
- psychogener Schwindel (selten, nicht verwechseln mit phobischem Schwankschwindel)

(Teil 1 modifiziert nach Brandt et al 2004, Seite 3)

und bei Frauen ist aber der Rotations-spielraum der Halswirbelsäule so groß, dass dieser Abklemmmechanismus häufiger auftritt, aber aus den oben genannten Gründen unbemerkt bleibt. Hier kann es jedoch durch übertriebene, aggressive Rotation im Zuge falsch durchgeführter manualtherapeutischer Eingriffe zu Verletzungen der Vertebralarterien und nachfolgenden Insulten kommen, mit der Folge schwerer Behinderungen oder sogar Tod [Lee et al., 1995; Rothwell et al., 2001; Haldemann et al., 2002].

Spontan auftretende Dissektionen der Halsarterien sind die häufigste Ursache von ischämischen Insulten im Alter unter 50 Jahren. Bevor ein ischämischer Insult auftritt, zeigen diese Patienten in der Mehrzahl Prodromi in Form von Nackenschmerzen, Horner-Syndrom, gelegentlich auch Schwindelbeschwerden, die als zervikogen fehlinterpretiert werden können. Werden solche Patienten ohne Kenntnis der wahren Krankheitsursache vom Manualtherapeuten behandelt, kann es leicht zur Mobilisierung thrombotischen Materials aus der bereits dissezierten Vertebralarterie mit schweren, zum Teil tödlichen Hirninfarkten durch Basilarisembolie kommen [Norris et al., 2000; Dziewas et al., 2003; Schilgen et al., 2004]. Dies ist ein weiterer triftiger Grund, von einer manualtherapeutischen Behandlung an der Halswirbelsäule bei dieser Klientel Abstand zu nehmen. Zumindest sollten die von der Arbeitsgemeinschaft Manualtherapie entwickelten

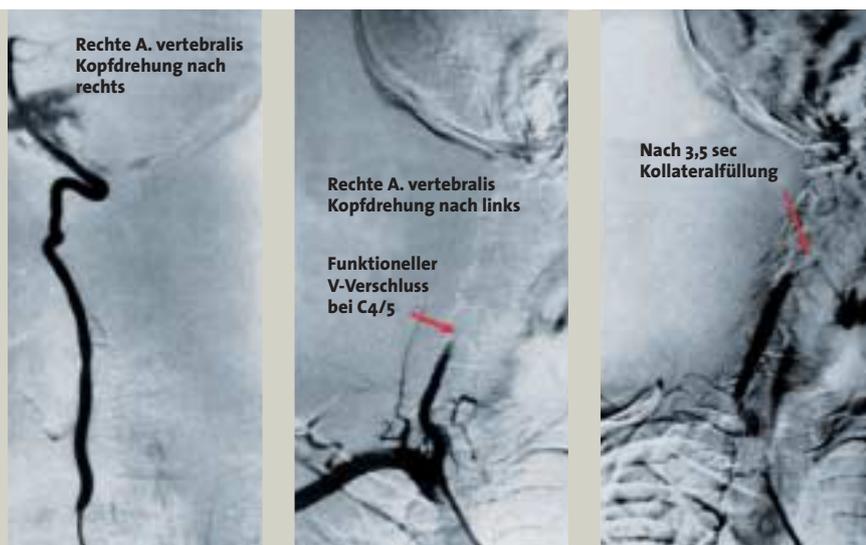


Abbildung 3: Rechtsseitige Brachialis-Gegenstromangiografie der A. vertebralis. links: normale Vertebralarterie (Kopf nach rechts gedreht); Mitte: kompletter Verschluss der A. vertebralis bei C4–5 (Kopf nach links gedreht); rechts: Kollateralfüllung (Pfeil) 3,5 sec. nach der mittleren Aufnahme [Bauer RB, 1984]

Empfehlungen genauestens beachtet werden [Graf-Baumann und Ringelstein 2004].

Befunde dagegen

Gegen die Relevanz degenerativer Halswirbelsäulenveränderungen für die Entstehung des Schwindels sprechen zahlreiche Befunde aus Arbeiten der letzten 15 Jahre. Im MRT fanden sich bei asymptomatischen Probanden unter 40 Jahren in 14 %, bei Patienten über 40 Jahre in 28 % der Fälle degenerative Läsionen der Halswirbelsäule. Die entsprechenden Zahlen für degenerative Bandscheibenveränderungen betragen 25 % und 60 % [Boden et al., 1990]. Matsumoto und Mitarbeiter untersuchten 1998 ebenfalls die Halswirbelsäule von 498 asymptomatischen Probanden mittels MRT. Pathologische Befunde der Bandscheibenfächer und der Foramina transversaria fanden sie bei Männern und Frauen im Alter von < 30 Jahren in 17 % beziehungsweise 12 %, und im Alter von > 60 Jahren in 86 % beziehungsweise 89 %. Eindrucksvoll sind auch die Befunde von Colledge und Mitarbeitern [2002]. Sie fanden mittels MRT keinen Unterschied im Ausmaß degenerativer Halswirbelsäulenläsionen zwischen 125 Senioren, die „schwindelig“ („dizzy“) waren und 86 Kontrollen, die keinen Schwindel angaben („non-dizzy“). Hingegen konnten bei den schwindeligen Senioren signifikant häufiger leukenzephalopathische Läsionen des Mittelhirns im Kernspintomogramm festgestellt werden, wahrscheinlich als Folge einer zerebralen Mikroangiopathie.

Die Manualtherapie zur Behandlung des zervikogenen Schwindels (englisch: „cervicogenic dizziness“) wurde nach dem Format der Cochrane Library analysiert. Neun randomisierte und nicht-randomisierte, jedoch kontrollierte Studien wurden berücksichtigt. Alle Studien hatten eine geringe methodische Qualität und ein signifikant positives Ergebnis. Von daher kann anhand der Cochrane-Analyse die Manualtherapie des zervikogenen Schwindels in der Tat als evidenzbasiert, wenn auch auf der niedrigsten Evidenzstufe, angesehen werden [Reid und Rivett, 2005]. Qualitativ hochstehende randomisierte und kontrollierte Studien sind hier dringend erforderlich. Interes-

sant ist in diesem Zusammenhang auch die deskriptive Verlaufsuntersuchung von Galm et al. [1998]. Drei Monate nach Manualtherapie an der Halswirbelsäule gaben 24 von 31 Patienten mit vermutetem zervikogenem Schwindel eine Besserung an, fünf Patienten waren zu diesem Zeitpunkt symptomfrei. Diese Angaben betraf die Untergruppe der Patienten mit degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule. Zusätzlich wurden 19 Patienten mit normaler Halswirbelsäule therapiert. Der positive Effekt der Behandlung war wesentlich weniger ausgeprägt bei den 19 Patienten ohne fassbare degenerative Halswirbelsäulenveränderungen. Nur fünf Patienten zeigten eine Besserung, keiner wurde symptomfrei. Wegen fehlender Randomisierung sind allerdings auch hier gravierende Artefakte möglich.

Iatrogene Katastrophen

Die einzelnen, an der Gleichgewichtsregulierung beteiligten neurogenen Systeme (z. B. Input aus dem peripheren Gesichtsfeld, aus den sensiblen Afferenzen der Beine, aus dem Labyrinth und den somatosensorischen Afferenzen vom Hals) können durch die Messung des Verstärkungsfaktors („gain“) bezüglich ihres Einflusses auf dieses System gewichtet werden. Während die Bedeutung des vestibulo-okulären Reflexes beispielsweise mit einem „gain“ von 0,8 einen starken Einfluss auf die Gleichgewichtsregulierung ausübt, beträgt der „gain“ für den zerviko-okulären Reflex nur 0,3 und hat damit einen relativ schwachen Einfluss. Deshalb ist es eher unwahrscheinlich, dass Störungen der somatosensorischen Afferenzen aus dem Hals Schwindel erzeugen, solange das vestibuläre System intakt ist. Zusätzlich sprechen grundsätzliche theoretische Überlegungen gegen einen zervikogenen Schwindel [Brandt und Bronstein, 2001].

Von daher ist es in der klinischen Praxis weitaus lohnender, die Differenzialdiagnosen der Tabelle (s. S. 73) systematisch abzarbeiten. Der inflationäre Gebrauch der Diagnose „zervikogener Schwindel“ kann eine gravierende Gefährdung des Patienten bedeuten, sowohl durch die nicht ungefährlichen, manualtherapeutischen Maßnahmen an

der Halswirbelsäule und Verschlimmerung einer zugrundeliegenden Dissektion, aber auch durch Unterlassung einer angemessenen Behandlung der tatsächlichen Schwindelursache, wie etwa eines raumfordernden Prozesses an der Schädelbasis, und von tumorösen oder vaskulären Läsionen des vestibulo-zerebellären Systems. Immer wieder werden frische große Kleinhirninfarkte übersehen, die anschließend zur Einklemmung des Hirnstamms führen. Auch das Übersehen einer Dissektion der Vertebralarterien und Unterlassung einer antithrombotischen Therapie mit nachfolgender Basilarisembolie, das Übersehen einer intrakraniellen Drucksteigerung (z. B. Pseudotumor cerebri bei jungen adipösen Frauen) oder einer Sinusvenenthrombose mit anschließendem Status epilepticus und Stauungsblutung, oder, ganz trivial, das Nichterkennen einer arteriellen Hypertonie auch bei jüngeren Erwachsenen mit den bekannten Sekundärschäden gehören zu diesen iatrogenen Katastrophen.

Therapeutisch wird immer klarer, dass gezielte Physiotherapie mit Balance-Übungen auf weichem oder instabilem Untergrund Benommenheitsschwindel und Stand-Gang-Unsicherheit bessern können [Karlberg et al., 1996], wahrscheinlich durch partielle gegenseitige Kompensation der unterschiedlichen Anteile des Gleichgewichtssystems. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Dr. h. c. E. Bernd Ringelstein

Universitätsklinikum Münster
Klinik für Neurologie
Albert-Schweitzer-Straße 33
48149 Münster

E-Mail: ringels@uni-muenster.de



Für Sie gelesen

© Archiv

Zwei ebenbürtige Dopamin-Agonisten

Vier Jahre nach einer durchgängigen Levodopa-Behandlung leidet jeder zweite Parkinson-Patient unter „Wearing off“-Symptomen. Die CLEOPATRA-PD-Studie untersuchte, welche Substanz – Pramipexol oder Rotigotin – diese unerwünschten Begleiterscheinungen am besten lindert.

➔ An der randomisierten, doppelblinden Studie (Clinical Efficacy of Pramipexole And Transdermal Rotigotin in Advanced PD, CLEOPATRA-PD) nahmen 77 Zentren aus Europa, Südafrika, Australien und Neuseeland teil. Die Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, litten seit mindestens drei Jahren an Morbus Parkinson, wurden mit Levodopa behandelt und berichteten über motorische Fluktuationen vom „Wearing off“-Typ. Von den 506 Teilnehmern erhielten 204 als Begleittherapie Rotigotin transdermal (bis zu 16 mg/24 h), 201 Pramipexol oral (bis zu 4,5 mg/Tag) und 101 Placebo. Patienten, die ein Rotigotin-Pflaster erhalten hatten, nahmen gleichzeitig eine Placebo-Tablette. Umgekehrt erhielten Pramipexol-Patienten zusätzlich zur Tablette ein inaktives Pflaster (Double-Dummy-Methode). Die Placebogruppe erhielt Tablette und Pflaster.

Im Durchschnitt berichteten die Patienten aus der Rotigotin-Gruppe, dass sich die Dauer der „Wearing off“-Symptome um 2,5 Stunden verringert hatte (SD: 0,20 h), unter Pramipexol verkürzte sich die Zeit um 2,8 Stunden (SD: 0,20 h) und in der Placebogruppe um 0,9 Stunden (SD: 0,29 h). Für einen signifikanten Unterschied zwischen

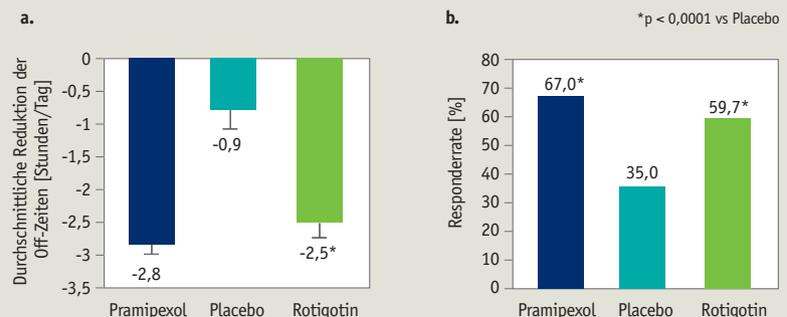
den beiden Verum-Präparaten hätte die Zeitdifferenz mindestens 1,2 Stunden betragen müssen, davon weicht der gefundene Wert jedoch ab ($p = 0,003$). Es besteht demnach also kein signifikanter Unterschied zwischen der Wirksamkeit von Rotigotin und Pramipexol. Die Ansprechrate in beiden Verumgruppen lag signifikant über der Ansprechrate in der Placebogruppe ($p = 0,0001$). Auch sekundäre Wirksamkeitsvariablen wie etwa Schlafqualität und Wohlbefinden verbesserten sich signifikant durch die Gabe der beiden aktiven Substan-

zen. Hier fand sich im direkten Vergleich der beiden Dopamin-Agonisten ebenfalls kein statistisch bedeutsamer Unterschied.

Fazit: Die vom Rotigotin-Hersteller finanzierte Studie fand heraus, dass sich sowohl Rotigotin transdermal als auch Pramipexol oral gleichermaßen gut eignen, um „Wearing off“-Symptome im Rahmen einer Levodopa-Therapie zu lindern. **fah**

Poewe WH et al. Efficacy of pramipexole and transdermal rotigotine in advanced Parkinson's disease: a double-blind, double-dummy, randomised controlled trial. Lancet Neurol 2007; 6: 513–20

Wirksamkeit von Pramipexol und Rotigotin in der CLEOPATRA-PD-Studie



Krisenintervention bei Katastrophen sinnvoll?

Immer häufiger kommen nach Unfällen und Katastrophen Kriseninterventionsteams zum Einsatz. Ob eine derartige Routine sinnvoll ist und Betroffenen, Hinterbliebenen und Augenzeugen bei der Stressbewältigung hilft, ist höchst umstritten.

➔ Nach epidemiologischen Untersuchungen erleben die meisten Personen, die schwere Unfälle und Katastrophen beobachtet haben, keine dauerhaften psychologischen Probleme. Dabei schließt eine normale Reaktion eine mehr oder minder heftige Initialreaktion ein, an die sich jedoch in der Regel eine schnelle, komplette und folgenlose Bewältigung anschließt. Nach einer Analyse erleiden zwar 14% der Betroffenen Dauerfolgen im Sinne einer posttraumatischen Belastungsstörung. Andererseits wurde diese Diagnose nach dem Terroranschlag auf das World Trade Center in New York bei Anwohnern in der Nachbarschaft im ersten Monat nur bei 7,5%, nach vier Monaten bei 1,6% und nach sechs Monaten bei 0,6% gestellt.

Der Stellenwert der Krisenintervention ist umstritten: Einerseits heißt es, dass keine

Daten den Nutzen einer generellen therapeutischen Intervention belegen, andererseits wird argumentiert, dass die negativen Studien methodische Mängel aufweisen. Positive Studien stützen sich häufig auf Personen, die nicht nur Katastrophen beobachtet oder erlebt, sondern dabei auch Verletzungen erlitten haben. Unklarheit besteht auch darüber, ob die Intervention ein einmaliges Gespräch oder wiederholte Sitzungen beinhalten sollte. Die strukturierte Aufarbeitung der Ereignisse – teils in Gruppen – soll die Verarbeitung des Erlebten erleichtern. Doch gibt es auch Bedenken, dass dadurch auch posttraumatische Folgen geweckt und verstärkt werden („Der Schrecken wird hochgeredet“).

Kommentar: Psychiater sind sich bis heute nicht einig, ob und wie man Personen nach

traumatischen Erlebnissen behandeln soll. Die einen fordern eine frühe professionelle psychologische Intervention, andere bezweifeln deren Nutzen und bauen auf die sozialen Kontakte und Selbstbewältigung der Betroffenen. Die Ursache dieser Meinungsverschiedenheiten ist ein Mangel an klinischen und wissenschaftlichen Untersuchungen, aus denen man allgemeine und verwendbare Konsequenzen ableiten kann. Würden Kriterien, die viele Fachgesellschaften für Empfehlungen in Leitlinien anwenden, auf die Krisenintervention angewendet, erhielte diese keine Empfehlung oder bestenfalls eine solche mit dem niedrigsten Evidenzgrad. Angesichts der teils konträren Standpunkte der Psychiater und der unsicheren wissenschaftlichen Datelage wundert man sich, dass es immer häufiger bei Berichten über Unfälle und Katastrophen heißt: „Ein Kriseninterventionsteam kam zum Einsatz.“

H. Holzgreve

Bisson JI et al. Early psychological intervention following traumatic events. Am J Psychiatry 2007; 164: 1016–19

Bei ADHS reift die Großhirnrinde verzögert

3–5% der Kinder und Jugendlichen sowie 1% der Erwachsenen in Deutschland leiden an einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Störung (ADHS). Als Ursachen werden kontrovers eine Reifungsverzögerung oder Entwicklungsabweichung des Gehirns diskutiert.

➔ Um diese Kontroverse zu klären, verglich ein Forscherteam am Nationalen Institut für Mentale Gesundheit in Bethesda (USA) das Alter von Kindern und Jugendlichen mit oder ohne ADHS, in dem die maximale Stärke ihrer Großhirnrinde (als ein Maß der Reife) erreicht wurde.

Mit der neuroanatomischen MRT wurde die Gehirnrindenstärke von 223 ADHS-Kindern und 223 gesunden, sich normal entwickelnden Kindern immer mit dem gleichen Scanner an > 40.000 Gehirnpunkten von 824 MRT-Scans mindestens in zwei unterschiedlichen Altersphasen gemessen. Der Datenumfang erlaubte es mithilfe des sogenannten quadratischen Wachstums-

modells, die Wachstumsdynamik der Großhirnrinde an jedem Messpunkt während der Kindheit und Jugendzeit zu verfolgen.

Bei den ADHS-Kindern wurde eine markante Verzögerung der Reifung für fast das gesamte Gehirn bestimmt. Das mittlere Alter, bei dem 50% der Gehirnpunkte ihre maximale Stärke erreichten, betrug $10,5 \pm 0,01$ Jahre für die ADHS und $7,2 \pm 0,02$ Jahre für die Kontrollgruppe ($p < 1,0 \times 10^{-20}$). Am stärksten ausgeprägt war die Verzögerung in den Prä-Stirnhirn-Arealen, wo die Erkenntnisprozesse – einschließlich Aufmerksamkeit und Bewegungsplanung – lokalisiert sind.

Kommentar: Die Entwicklung der Großhirnrinde ist bei ADHS-Kindern um mehrere Jahre verzögert, ihre Abfolge ist jedoch nicht gestört. Die neuroanatomische Dokumentation der Verzögerung der Reifung des Großhirns bei der ADHS erfolgte erstmalig. Beziehungen der MRT-Befunde zur Klinik konnten leider nicht gezogen werden, weil die klinischen Daten dazu nicht ausreichten. Die Ursachen für diese Reifungsverzögerung sind nicht bekannt. Genetische Faktoren wie zum Beispiel gestörte Gene der Neurotrophine sind sicher beteiligt, so die Autoren. In weiteren Untersuchungen soll intensiv nach den Ursachen der Reifungsverzögerung der Großhirnrinde und nach Wegen zu ihrer Beschleunigung gesucht werden.

K. Malberg

Shaw P et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHS) is characterized by a delay in cortical maturation. Proc Natl Acad Sci US 2007; 104: 19649–54



Neurologische Kasuistik

Progrediente Kopf- und Rumpfbeugung bei Parkinson

Anamnese

Ein 73-jähriger berenteter Konstrukteur bemerkte vor dreieinhalb Jahren erstmals eine Bewegungsverlangsamung des linken Armes. Die neurologische Untersuchung zeigte damals ein leichtes links betontes hypokinetisch rigides Parkinson-Syndrom. Die Vorgeschichte war bis auf einen Zustand nach zweimaliger transurethraler Prostataresektion ein Jahr vorher mit residueller leichter Blaseninkontinenz unauffällig. Eine familiäre Belastung für eine neurodegenerative oder neuromuskuläre Erkrankung war nicht bekannt.

In der kernspintomografischen Untersuchung des Schädels fanden sich multiple subkortikale Marklagerläsionen und eine rechts paramedian in der Pons gelegene Signalerhöhung in den T2-Sequenzen. Eine DatScan-Untersuchung ergab eine deutlich reduzierte Nukleidanreicherung im rechten Putamen vereinbar mit einem idiopathischen links betonten Parkinson-Syndrom.

Unter einer einschleichenden Kombinationstherapie mit L-Dopa, Entacapon und Cabergolin verbesserte sich die Beweglichkeit, im Alltag bestand keine funktionelle Beeinträchtigung.

Unter fortgesetzter medikamentöser Therapie kam es nach über zwei Jahren stabilem Verlauf zu einer über Wochen zunehmenden Anteflexion des Kopfes mit Rotation nach links. Zudem entwickelte sich ein Achsenrigor. Eine Erhöhung der L-Dopa-Therapie führte zu keiner Besserung der Symptomatik. Zu

diesem Zeitpunkt fand sich zusätzlich eine leichte Hypomimie und Dysfonie, eine Bradykinese links. Das Gangbild war unauffällig mit guten Stellreflexen. Unter typischen geste antagoniste kam es zu keiner Besserung der Kopfschiefhaltung.

Eine EMG-Untersuchung der Hals- und Nackenmuskulatur ergab keinen Hinweis auf eine Myopathie oder neurogene Läsion. Die CK-Werte waren im Normbereich. In der NMR-HWS-Untersuchung konnten bei linkskonvexer skoliotischer Fehllhaltung nur leichte degenerative Veränderungen mit Spondylochondrosen und spondylophytären Randkantenausziehungen in den Segmenten HWK 4 bis 7 mit Schwerpunkt HWK6/7 nachgewiesen werden.

Eine lokale Botulinuminjektion in den M. sternocleidomastoideus rechts und den linken M. splenius capitis und M. semispinalis links (400 IE Typ A) führte zu keiner Besserung der Kopfhaltungsstörung („dropped head“). Im Verlauf der nächsten Wochen entwickelte sich dann auch eine zunehmende Anteflexion des Oberkörpers (**Abb. 1**), die zu einer starken Beeinträchtigung des Gehens und der Alltagsfunktionen führte. Die Fehllhaltung zeigte keine tageszeitliche Schwankung, war im Sitzen und Stehen ständig vorhanden und bildete sich nur im Liegen zurück (**Abb. 2**).

Befund

Bei der stationären Untersuchung fielen neben der Rumpfbeugung ein positiver

Greifreflex und ein positives Applaus-Zeichen als Hinweis auf eine frontale Demenz bei unauffälligem Geruchsempfinden auf. Die neuropsychologische Testung ergab jedoch keinen Hinweis auf eine Demenz. Eine erneute nuklearmedizinische Untersuchung mit DMFP-PET zeigte eine Minderbelegung im rechten postsynaptischen Dopamin-D2-Rezeptorsystem, die mit der rechtsbetonten Reduktion des präsynaptischen Dopamintransporters im DatScan korrelierte und für ein atypisches Parkinson-Syndrom sprach. In der EMG-Untersuchung der paraspinalen Muskulatur zeigte sich kein myopathisches Muster jedoch geringe Spontanaktivität bei C7/8 und L5 rechts.

In einer Muskelbiopsie aus dem M. quadriceps fand sich ein neurogener Umbau mit Begleitmyopathie bei auffälliger Faserdegeneration und -fragmentierung mit zum Teil pyknotischen Kernhaufen und punktförmigen basophilen intrazellulären Einschlüssen vereinbar mit einer adulten Form einer Nemaline-Myopathie.

Diagnose: Kamptokormie und Torticollis bei atypischem Parkinson-Syndrom, Nemaline-Myopathie □

AUTOR

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



Abbildung 1: Deutliche Anteroflexion des Kopfes und des Oberkörpers. Nur durch Druck über der BWS kann die Fehlhaltung etwas gebessert werden. Besonders nach dem Aufstehen kommt es zu einer fast horizontalen Beugehaltung, die erst nach einigen Schritten nachlässt.



Abbildung 2: a: Auch im Sitzen besteht die Anteroflexion des Rumpfes fort. Der Torticollis zeigt auch unter typischen geste antagoniste keine Besserung. Der erhöhte Tonus in der ventralen Halsmuskulatur kann auch durch externen Gegen- druck nicht überwunden werden. b: Im Liegen kommt es zu einer raschen Rückbildung der Anteflexion, sodass der Oberkörper flach aufgelegt werden kann. Deutlich erschwert ist das Aufrichten aus dem Liegen und das Aufstehen aus sitzender Position, das nicht mehr ohne Hilfestellung gelingt.



Fragen

1. Welche Aussage zur Anteflexion des Kopfes („dropped head“) bei Morbus Parkinson ist nicht richtig?

- a) Sie tritt meist erst in der der Spätphase der Erkrankung auf.
- b) Sie kann eine fokale Myopathie der paraspinalen Muskulatur aufweisen.
- c) Sie kann auch bei gutem L-Dopa-Effekt anderer Symptome unverändert fort- bestehen.
- d) Sie beeinträchtigt die Lebensqualität erheblich.
- e) Sie findet sich nur bei atypischen Parkinson-Erkrankungen.

2. Was kann die Ursache einer Kamptokornie sein?

- a) eine amyotrophe Lateralsklerose
- b) eine Multisystematrophie (MSA)
- c) ein fokale spinale Myopathie
- d) eine idiopathische Kamptokornie
- e) Alle Antworten sind richtig.

3. Welche der folgenden Therapien hat den größten Effekt bei einer Anteflexion („dropped head“) im Rahmen eines Parkinson-Syndroms?

- a) Botulinumtoxin-Injektion
- b) hochdosierte Dopamin-Agonisten- Gabe
- c) TENS-Therapie der paraspinalen Muskulatur
- d) Steigerung der L-Dopa-Dosis
- e) operative Versteifung der HWS

Progrediente Kopf- und Rumpfbeugung bei Parkinson**1e, 2e, 3d**

Der Drang zur Vorwärtsneigung des Rumpfes ist seit der Erstbeschreibung des Parkinson-Syndroms durch James Parkinson ein wesentlicher Charakter der zentralen Bewegungsstörung. Durch Abnahme des zentralen Antriebs der unwillkürlichen Haltungskontrolle kommt es zu einer Tonusminderung in der Rückenstreckermuskulatur. Dies führt dann beim Nachlassen der willentlichen Haltungskontrolle zu dem charakteristischen Vorüberbeugen des Kopfes und Rumpfes. Erst in den letzten Jahren wurde auch eine extreme Anteflexion des Kopfes („dropped head“), die sich bereits in den Erstbeschreibungen von Parkinson findet, im Rahmen des Parkinson-Syndroms von einer ganzen Reihe von Arbeitsgruppen erneut beschrieben. So fand Kashihara sogar bei 6% von 252 konsekutiv untersuchten Parkinson-Patienten eine extreme Anteflexion des Kopfes. In Einzelfällen konnte dabei eine bewegungs- und lageabhängige zentrale Reduktion des Muskeltonus durch EMG-Ableitung der ventralen und posterioren Nackenmuskulatur gezeigt werden [Fujimoto, 2006].

Eine ausgeprägte Vorwärtsneigung im thorakolumbalen Wirbelsäulenabschnitt, die als „Kamptokormie“ bezeichnet wird, wurde in den letzten Jahren bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen unter anderem auch bei einer Parkinson-Erkrankung beschrieben. Ein gleichzeitiges Auftreten einer Anteflexion des Kopfes und einer Kamptokormie ist sehr selten und findet sich bei Multisystematrophie oder postenzephalistischem Parkinson-Syndrom [Martin, 1965].

zu 1: Die im Praxisalltag sicher häufigste Ursache einer Störung der Kopfkontrolle ist auf schmerzhafte Erkrankungen der Wirbelsäule und der diskoligamentären Strukturen zurückzuführen. Hier spielen sowohl reflektorische als auch zentral motorische Strategien zur Schmerzvermeidung oder -linderung die wesentliche Rolle. Viel seltener sind primär neurogene oder myogene Erkrankungen Ursache einer gestörten Kopf- oder Rumpfkontrolle. Vereinfacht kann diese durch ein Ungleichgewicht dorsaler und ventraler Muskelzüge, das zu einer Ablenkung aus der senkrechten Körperachse nach vorne oder hinten führt, erklärt werden [Schranz, 2004]. Dabei können sowohl zentrale als auch neuromuskuläre Erkrankungen diese Störung erzeugen.

So wurde von einigen Arbeitsgruppen eine auf die Nacken-Streckmuskulatur begrenzte nichtentzündliche Myopathie mit leichter Schwäche auch der Schultergürtelmuskulatur und der proximalen Armmuskulatur als Ursache beschrieben [Suarez, 1992]. Bei myopathischem EMG-Muster fanden sich muskeltypisch in der paraspinalen Muskulatur dann auch unspezifische myopathische Veränderungen ohne Entzündungszeichen [Katz, 1996]. Interessant sind neue Ergebnisse, die zeigen, dass fast die Hälfte aller Patienten, die an einer adulten Form einer Nemaline-Myopathie leiden, eine Anteflexion des Kopfes entwickeln [Lomen-Hoerth, 1999].

Eine Anteflexion im Rahmen einer Parkinson-Erkrankung entwickelt sich häufig sehr rasch über Tage bis wenige Wochen. In einem Fall war eine Anteflexion des Kopfes Erstmanifestation

eines sich dann innerhalb von sechs Monaten entwickelnden Parkinson-Syndroms [Kashihara, 2006]. In einer kleinen Untersuchung mit 15 Patienten trat die Kopfflexion im Mittel nach 5,4 Jahren auf. Bei zwei der 15 Patienten kam es hierbei im Zusammenhang mit der Gabe eines Dopamin-Agonisten erstmals zur Kopfanteflexion. In dieser Gruppe fand sich bei einem Patienten zudem ein Blepharospasmus und bei zwei Patienten ein Torticollis sowie bei einem Patienten ein PISA-Syndrom als Hinweis auf eine dystone Bewegungsstörung; bei fünf Patienten konnte die Symptomatik durch geste antagonisten gelindert werden [Kashihara, 2006].

In einer kleinen Untersuchung an sieben Patienten mit Anteflexion bei Parkinson fanden sich in fünf Fällen in der paraspinalen Muskelbiopsie auch bei diesem Krankheitsbild ohne klinische Zeichen einer generalisierten Myopathie eine mitochondriale Myopathie der paraspinalen Muskulatur [Oshiyama, 1999].

zu 2: Die Kamptokormie ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters und kommt praktisch nicht vor dem fünften Lebensjahrzehnt vor. Bei einem Teil der Patienten handelt es sich um eine isolierte Haltungsstörung ohne Progredienz im Verlauf. Da sich in einigen Fällen trotz intensiver Untersuchung keine Ursache finden ließ und auch die längere Verlaufsbeobachtung keine Erkrankungsursache nachweisen konnte, wird auch eine idiopathische Form der Kamptokormie diskutiert [Umapathi, 2003]. Dabei zeigt sich in der Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle ein Geschlechtsverhältnis von Frauen zu Männern von 3:1. Die Muskelschwäche ist meist auf die spinalen Streckermuskulatur begrenzt. Im NMR und CT finden sich Atrophien der Rückenmuskulatur. Die EMG-Befunde sind sehr unterschiedlich mit myopathischen und neurogenen Veränderungen. Auch die Ergebnisse der Muskelbiopsien an Extremitätenmuskeln ergaben kein einheitliches Bild [Umapathi, 2003].

In einer Beschreibung von vier Parkinson-Kranken, die eine ausgeprägte Anteflexion der thorakolumbalen Wirbelsäule über einen Zeitraum von 18 Monaten bis vier Jahren entwickelten, fanden sich im spinalen CT/NMR eine uneinheitliche Atrophie der spinalen Muskulatur mit sehr variabler vermehrter Fettumwandlung bei elektromyografischem Nachweis pathologischer Spontanaktivität in der paraspinalen Muskulatur der BWS und LWS sowie polyphasische und niederamplitude Potenziale motorischer Einheiten in verschiedenen Extremitätenmuskeln. Die Muskelbiopsien der paraspinalen Muskulatur zeigten eine mitochondriale Myopathie, entzündliche Infiltrate sowie chronisch entzündliche Veränderungen vereinbar mit einer fortgeschrittenen Myositis im vierten Fall [Schäbitz, 2003]. Auch eine proximale Myotonie wurde zwischenzeitlich als Ursache einer Kamptokormie nachgewiesen [Serratrice, 2000].

Als symptomatische Ursachen sind degenerative Wirbelsäulenveränderungen, eine spinale Myopathie, eine amyotrophische Lateralsklerose oder eine Multisystematrophie beschrieben worden [Delcey, 2002; Delisle, 1993; Schäbitz, 2003].

Van Garpen, 2001]. Aber auch Einzelfälle mit paraneoplas-tischem Syndrom oder eine Valproinsäure-induzierte Kamptokornie wurden neben einem idiopathischen Parkinson-Syn-drom beschrieben [Djaldeiti, 1999; Kiuru, 1987]. Auch eine dys-tone Störung der Rückenmuskulatur wird von einigen Autoren diskutiert [Reichel, 2001; Slaurek, 2003].

zu 3: Eine Besserung der Kopfanteflexion bei Parkinson-Pati-enten gelang in der Untersuchung von Kashihara mit 15 Pati-enten. Eine Erhöhung der L-Dopa-Dosis besserte bei zehn von 15 die Symptomatik, während vier Patienten keinen Effekt zeigten [Kashihara, 2006]. Ein leichte Besserung kann bei eini-gen Patienten durch die Gabe von Clonazepam erzielt werden. Die bei einer Reihe von Patienten mit Kamptokornie nach-weisbaren Muskelveränderungen sind in ihrer pathophysiolo-gischen Bedeutung derzeit noch nicht endgültig einzuordnen. Dabei zeigt diese genetische Myopathie ein sehr heterogene-tisches Bild. Da selbst bei gleicher Mutation das klinische Bild sehr variabel verlaufen kann, werden neben dem genetischen Defekt auch Umweltfaktoren in der Entwicklung und dem Ausmaß der Erkrankung angenommen [Bouldin, 2007]. Sehr interessante Überlegungen sind jedoch aufgrund der tierexpe-riimentellen Untersuchung an einem Mausmodell der Nema-line-Myopathie zu diskutieren. So konnte gezeigt werden, dass eine Verbesserung der myopathischen Symptomatik durch Training bei dieser Erkrankung prinzipiell möglich ist [Joya, 2004]. Es wäre daher zukünftig sehr wichtig, gezielte Studien auch zur physikalischen Therapie vorzunehmen.

Eine Botulinumtherapie kann in Einzelfällen eine Besserung erreichen. Auch bei der Kamptokornie konnte für eine kleine Gruppe von Patienten mit tastbarer Kontraktion des M. rectus abdominis eine Besserung der Flexion durch lokale Botulinum-toxintherapie erreicht werden [Azher, 2005].

Die Versorgung mit Stützapparaten hat sich praktisch nur bei orthopädisch bedingter Kamptokornie in Einzelfällen als hilf-reich erwiesen. Erwähnenswert ist jedoch der Fall eines Physi-kers, der im Rahmen seiner Parkinson-Erkrankung eine Kamptokornie entwickelte und durch einen selbst entwi-ckelten und gebauten elektromechanischen Rusackapparat über mehrere Jahre eine deutlich Besserung erfuhr, sodass er wieder längere Strecken aufrecht gehen konnte. Bisher ist ein entsprechendes Seriengerät jedoch nicht erhältlich (nähere Informationen auf Anfrage beim Autor).

LITERATUR

1. Azher SN et al. Camptocormia: pathogenesis, classification, and response to therapy. *Neurology* 2005; 65: 355–9
2. Bouldin AA et al. Variable presentation of nemaline myopa-thy: novel mutation of alpha actin gene. *Muscle Nerve* 2007; 35: 254–8
3. Delcey V et al. Camptocormia: A sign of axial myopathy. Report of 7 cases. *Rev Med Interne* 2002; 23: 144–54
4. Delisle MB. Morphological analysis of paraspinal muscles: comparison of progressive lumbar kyphosis (camptocormia) and narrowing of lumbal canal by disc protrusion. *Neuro-muscul Disord* 1993; 3: 579–82
5. Djaldeiti R et al. Camptocormia (bent spine) in patients with Parkinson`s disease – charac-terization and possible patho-genesis of an unusual phenomenon. *Mov Disorders* 1999; 14: 443–7
6. Fujiimoto K. Dropped head in Parkinson`s disease. *J Neurol* 253 (2006) Suppl 7: 21–26
7. Gourie-Devi M et al. Early or late appearance of „dropped head syndrome“ in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 683
8. Joya JE et al. Muscle weakness in a mouse model of nema-line myopathy can be reversed with exercise and reveals a novel myofiber repair mechanism. *Hum Mol Genet* 2004; 13: 2633–45
9. Lomen-Hoerth C et al. Adult-onset nemaline myopathy: Another cause of dropped head. *Muscle Nerve* 1999; 22: 1146–50
10. Martin JP. Curvatur of the spine in post-encephalitic parkin-sonism. *J Neurol Neurosurg Psy-chiatry* 1965; 28: 395–400
11. Melamed E et al. Camptocormia in Parkinson`s disease. *J Neurol* 253 (2006): Suppl 7:14–7
12. Nieves AV et al: Acute onset dystonic camptocormia caused by lenticular lesions. *Mov Dis-orders* 2001; 16: 177–80
13. Oerlemans WGH et al. Dropped head syndrome and bent spine syndrome: two separate clinical entities or different manifestations of axial myopathy? *J Neurol Neurosurg Psy-chiatry* 65 (1998): 258–59
14. Reichel G et al. Camptocormia – segmental dystonia. Propo-sal of a new definition for an old disease. *Nervenarzt* 2001 72: 281–5
15. Sandler SH. Camptocormia: a functional condition of the back in neurotic soldiers. *War Med* 1945; 8: 36–45
16. Sanoudou D et al. Clinical and genetic heterogeneity in ne-maline myopathy – a disease of skeletal muscle thin fila-ments. *Trends Mol Med* 2001; 7: 362–8
17. Schranz C et al. Primär neurogene und myogene Störungen der Körperhaltung. *Der Ortho-päde* 2004; 33: 583–90
18. Schäbitz WR et al. Severe forward flexion of the trunk in Parkinson`s disease: focal myopa-thy of the paraspinal muscles mimicking camptocormia. *Mov Disorders* 2003; 18: 408–14
19. Serratrice J et al: An unrecognized cause of camptocormia: proximal myotonic myopathy. *Presse Med* 2000; 10: 1121–3
20. Slaurek J et al. Camptocormia as a form of dystonia in Parkinson`s disease. *Eur J Neurol* 2003; 10: 107–8
21. Umaphathi T et al. Head drop and camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 683–6
22. Van Garpen JA. Camptocormia secondary to early amyotro-phic lateral sclerosis. *Mov Disor-ders* 2001; 16: 358–60

Modernes Neuroleptikum für ein aktives Leben

➔ In der Behandlung von Schizophrenie-Patienten haben sich die atypischen Antipsychotika klar etabliert. Mit Paliperidon ER (Invega®) steht nun ein aktiver Metabolit des Vorgängers Risperidon zu Verfügung. Die Substanz hat nicht nur eine hohe Affinität zu D2- und Serotonin (5HT)_{2A}-Rezeptoren; Paliperidon ER (extended release) ist das erste Atypikum mit einer osmotisch kontrollierten Retardformulierung. Prof. Hans-Jürgen-Möller, München, betonte die Vorteile der neuen Galenik: Die Plasmakonzentrationen haben einen gleichmäßigen Verlauf auf Spitzenkonzentrationen beim Anfluten oder Schwankungen im Tagesverlauf können so vermieden werden und auch nach dem Absetzen sinkt die Plasmakonzentration nur langsam. Auffällig ist die hohe Überlegenheit der klinischen Wirksamkeit in unterschiedlichen Dosierungen gegenüber Placebo, erklärte Möller. Gerade bei Interventionen in der Psychiatrie ist der Placeboeffekt sonst ausgesprochen hoch. Auch in der Akutbehandlung zeigt sich bereits nach vier Tagen in der PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) ein deutlicher Effekt gegenüber Placebo [Kramer M et al., 2007]. Nicht nur die klinische Symptomatik, sondern auch das psychosoziale Outcome



© Christoph Ruhland/abotpixel.de

Die Balance wiederfinden – im Leben von Schizophrenie-Patienten ein großes Ziel.

steht im Zentrum der Therapie, so Prof. Dr. Georg Juckel, Bochum. Viele der hierfür verwendeten Skalen sind jedoch zu aufwendig oder nur bedingt geeignet. Die Personal and Social Performance (PSP)-Skala ermöglicht ein kurzes und einfaches Monitoring der psychosozialen Funktionsfähigkeit von Schizophrenie-Patienten. Damit werden vier wichtige Items im Leben der Schizophrenie-Patienten beleuchtet: soziale nützliche Aktivitäten inklusive Beruf beziehungsweise Ausbildung, persönliche und gesellschaftliche Beziehungen, Selbstversorgung sowie aggressives und störendes Verhalten. Diese Kategorien werden jeweils

mit sechs Abstufungen bewertet. Nicht zuletzt, so Juckel, kann damit auch das therapeutische Vorgehen im Einzelfall gegenüber Krankenkassen begründet und dokumentiert werden. **af**

**Pressegespräch: „Pharmakotherapie als Empowerment – Welche Leistungen können moderne Antipsychotika wie INVEGA® zur psychische Reintegration und Befähigung schizophrener Patienten beitragen?“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 22. November, 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

RLS: frühzeitig Non-Ergot-Dopaminagonisten einsetzen

➔ „Mit einer Prävalenz von 10 % ist das Restless-Legs-Syndrom (RLS) etwa so häufig wie Migräne. Circa 3 % der Betroffenen sind so schwer von Beschwerden geplagt, dass sie einer medikamentösen Therapie bedürfen. Laut den aktualisierten Leitlinien der DGN (Stand: 30. Juni 2007) sollte dabei im Fall eines mittelgradig bis schwer ausgeprägten RLS „die Gabe eines Dopaminagonisten frühzeitig erwogen werden, wenn niedrige Dosierungen von Levodopa nicht ausreichen oder mehrfach am Tag verabreicht werden müssen“. Der Grund: Unter höher dosiertem Levodopa kommt es bei bis zu 82 % der RLS-Patienten zur Augmentation, die sich wie folgt äußert: früherer Beginn der Symptomatik im Tagesverlauf, schnelleres Einsetzen der Beschwerden in Ruhe und/oder Ausdehnen der Beschwerden auf andere Körperbereiche.

Unter Dopaminagonisten tritt ein Augmentationsphänomen deutlich seltener auf, betonte PD Dr. Ilonka Eisensehr, München. Von ergolinen Substanzen sei aufgrund der Gefahr fibrotischer Veränderungen (besonders der Herzklappen) jedoch abzuraten. Stattdessen sollte die Therapie in jedem Fall mit einem zugelassenen Non-Ergot-Dopaminagonisten wie Pramipexol (Sifrol®) erfolgen. Dieser bewirkt bei vielen Patienten bereits in der niedrigen Dosierung von 0,35 mg (0,18–0,54 mg) täglich eine effektive Besserung der Symptomatik. Dabei vermag eine suffiziente Behandlung sowohl die Lebensqualität der Betroffenen als auch ihre Produktivität zu verbessern, so Eisensehr. Letzteres belegt eine zwölfwöchige Beobachtungsstudie mit 2.546 Patienten. Bei ihnen kam es unter Pramipexol nicht nur zu einer sofortigen Besse-

rung der Symptomatik. Auch die krankheitsbedingten Arbeitsfehlzeiten gingen von anfänglich vier Stunden pro Woche auf Null zurück. Die durch gesundheitliche Probleme bedingte Arbeitseinschränkung verminderte sich von 30 % auf 10 %. Ein erhöhtes Risiko von Einschlafattacken am Tage ist dabei nicht zu befürchten. Im Gegenteil: Laut einer Studie ist die Schlafneigung am Tage unter einer dopaminergen Therapie sogar vermindert, möglicherweise weil die Patienten nachts besser schlafen. **he**

**Symposium „RLS: L-Dopa is not enough“ im Rahmen der 80. Jahrestagung der DGN Berlin, 13. September 2007
Veranstalter: Boehringer Ingelheim**

Ziprasidon bei Schizophrenie – vorteilhaftes Nebenwirkungsprofil

➔ „Hinsichtlich der Kernwirksamkeit sind alle modernen Neuroleptika etwa gleich gut“, erklärte Prof. Peter Hoffmann, Graz. Ein wichtiges Auswahlkriterium für die antipsychotische Therapie sei darum vor allem das Nebenwirkungsprofil. Gewichtszunahme um bis zu 17 kg, Schlaf- oder metabolische Störungen seien häufig. Das bestätigt erneut die UNITE-Studie [McIntyre et al. 2007], in der über 5.000 Schizophrenie-Patienten und ihre Angehörigen nach den häufigsten Nebenwirkungen befragt wurden. Ergänzt durch unausgewogene Ernährung, Bewegungsmangel und Rauchen ergibt sich „eine hochgefährliche Kombination aus Begleiterkrankungen und kardiometabolischen Risikofaktoren“, die von den Ärzten jedoch häufig zu wenig beachtet werde, so Hoffmann. Gewichtskontrolle, Blutdruckmessung, Blutentnahme – regelmäßige Unter-

suchungen dieser Parameter finden bei den meisten Befragten nicht statt. Ziprasidon (Zeldox®) scheint einen günstigen Einfluss auf metabolische Parameter zu haben, wie Folks et al. 2007 zeigten. Gesamtcholesterin und Triglyzeride nahmen unter fixer Dosierung zwischen 40 mg und 200 mg Ziprasidon ab, die Wirkung auf den Blutzucker blieb auf Placeboniveau, Gewicht und Body-Mass-Index erhöhten sich nur gering. In der Effektivität ist die Dosis-Wirkungs-Beziehung eindeutig: Roberts et al. [2007] wiesen für alle Dosierungen (40 mg, 80 mg, 120 mg, 160 mg) eine gegenüber Placebo deutliche Überlegenheit hinsichtlich PANSS-Gesamtscore und Subskalen bei nahezu gleichbleibender Verträglichkeit nach. „Die stärksten Effekte aber zeigte die 160 mg-Dosierung“, so Hoffmann und empfahl diesen Dosisspielraum auch auszureizen.

In einer Langzeitstudie [Loebel et al. 2006] war Ziprasidon auch über 196 Wochen gut wirksam. Im Vergleich mit Haloperidol waren Remissionsraten und Lebensqualität höher und steigerten sich im Therapieverlauf. Auch Patienten mit ausreichendem Ansprechen auf konventionelle oder atypische Antipsychotika bzw. Therapieunverträglichkeit können von der Umstellung auf Ziprasidon profitieren [Rossi et al. 2007]: Primäre, sekundäre und metabolische Parameter besserten sich unter der Therapie kontinuierlich. **koc**

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

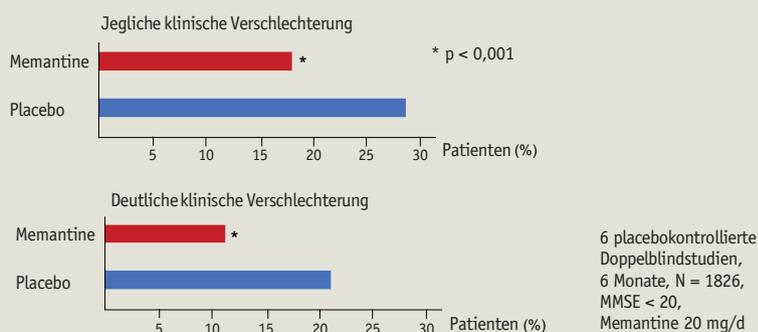
Therapieziel: verbesserte Alltagskompetenz

➔ Der für Patienten relevante Nutzen medikamentöser Therapien kann sich erheblich von den Outcome-Parametern klinischer Studien unterscheiden. So sind verbesserte Kognition, Aufnahme sowie Erhalt sozialer Aktivitäten und erhöhte Lebensqualität aus Patientensicht die primären Therapieziele bei Alzheimer-Demenz und Depression. Unter diesen Gesichtspunkten schneidet der NMDA-Antagonist Memantine (Axura®) besonders günstig ab, wie Professor Lutz Fröhlich, Mannheim, erläuterte. Memantine ist zur Behandlung von Patienten mit mo-

derater bis schwerer Alzheimer-Demenz zugelassen und wirkt als einziges Antidementivum auf die Glutamat-vermittelte Neurotransmission. Der hohe Stellenwert dieses Wirkprinzips habe sich erneut in einer Metaanalyse bestätigt. In den sechs Phase-III-Studien mit insgesamt 1.826 moderat bis schwer dementen Patienten war Memantine in allen Kerndomänen – klinischer Gesamteindruck, Kognition, Alltagskompetenz und Demenz-assoziierten Verhaltensstörungen – wirksamer als Placebo [Winblad B. et al. 2007, Dement Geriatr Cogn Disord 24:20–

7]. Außerdem führte in einer weiteren Studie eine 24-wöchige Therapie mit Memantine (20 mg/d) zu einer Stabilisierung oder Verbesserung der patientenrelevanten ADAS-cog-Subskalen – Sprache und Gedächtnis – im Vergleich zu Placebo. Memantine verzögerte die Progression der Krankheit signifikant, dabei dürfte der Zeitaufschub bis zu einer deutlichen klinischen Verschlechterung besonderen Wert haben (s. Abb.). Bei Major Depression zeigt der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Reboxetin (Solvex®) positive Effekte im Bereich Kognition, was in Bezug auf Arbeitsfähigkeit und Fahrtauglichkeit vorteilhaft ist. Letzteres bestätigte sich in einer Studie mit 30 depressiven Patienten [Brunnauer, Laux 2007, Psychopharmakotherapie 14:157–62], von denen nach 14-tägiger Therapie mit Reboxetin doppelt so viele die Fahrtauglichkeitskriterien erfüllten als vorher (80% vs. 40%). Verbessert hatten sich besonders die Konzentrations- und Reaktionsfähigkeit. **grue**

Einfluss von Memantine auf die Progression der Alzheimer-Demenz II



nach Wilkinson et al., Dement Geriatr Cogn Disord, 2007

Satellitensymposium „Demenz und Depression – Versorgungsrealität und Science Fiction“ im Rahmen der Jahrestagung der DGPPN-Kongresses Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning

Weniger Lokalreaktionen – mehr Compliance

➔ Schon im ersten Jahr wird die Interferon-Basistherapie zur Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) häufig abgebrochen. Als zweithäufigsten Grund (nach subjektiv empfundener mangelnder Wirksamkeit) geben Patienten dabei die oft auftretenden Lokalreaktionen (12%) an, wie Prof. Heinz Wiendl, Würzburg, bei einer Fachpressekonferenz im Rahmen desECTRIMS-Kongresses berichtete. Eine neue, weniger immunogene Galenik von Interferon beta-1a (Rebif® Neue Formulierung) soll diese unerwünschten Wirkungen vermindern helfen. Eine Studie untersuchte Sicherheit und Wirksamkeit der neuen Galenik und verglich die Ergebnisse mit den Daten aus der EVIDENCE-Studie (Evidence of Interferon Dose-response: European North American Comparative Efficacy) als historische Kontrolle. Nach 48 Wochen Interferon-1a-Therapie traten signifikant seltener Reaktionen an der Einstich-

stelle (29,6% versus 83,8%) und Hautausschläge auf (5,4% versus 12,1%), berichtete PD Dr. Sigbert Jahn, Unterschleißheim. Und dieser Vorteil blieb auch über 96 Wochen bestehen, ergänzte Per Soelberg Sørensen aus Kopenhagen im Rahmen eines Satellitensymposiums (2): Die Häufigkeit von Lokalreaktionen war zu diesem Zeitpunkt mit einer Häufigkeit von 30,8% wiederum signifikant geringer als in der EVIDENCE-Studie (85,8%). Die unter der neuen Formulierung häufiger auftretenden grippeähnliche Symptome seien meist mild und gut durch prophylaktische Maßnahmen zu behandeln. Die neue Formulierung ruft nicht nur weniger Lokalreaktionen hervor, sondern scheint auch weniger immunogen zu sein als die bisherige: Nach 96 Wochen hatten 17,4% der Patienten neutralisierende Antikörper entwickelt, in der EVIDENCE-Studie waren es 21,4%. Dabei ist die neue Formulierung

bewährt wirksam: Durch die Therapie wurde die jährliche Schubzahl von 1,8 vor Studienbeginn auf 0,7 unter der Basistherapie reduziert (Schubfreiheit bei mehr als der Hälfte der Patienten nach 96 Wochen). Die Erkrankung war auch hinsichtlich des EDSS stabil und gut kontrolliert, so Sørensen, der die Verbesserung des Nutzen-Risiko-Profiles des Interferons sehr begrüßte. **FK**

Fachpressekonferenz „MS-Therapie neu formuliert: Mehr Verträglichkeit, mehr Compliance, mehr Erfolg“ im Rahmen des 23.ECTRIMS-Kongresses; und Satellitensymposium „Optimizing Treatment of MS“

Prag, 11. Oktober 2007

Veranstalter: MerckSerono, München

Epilepsie: zuverlässiger Anfallsschutz in der Langzeittherapie

➔ Retrospektiv gewonnene Daten zeigen, dass die Retentionsraten bei Epilepsiepatienten nach Umstellung auf ein anderes Antikonvulsivum generell schlecht sind. Viele Patienten brechen ihre Behandlung wegen Unverträglichkeit oder aufgrund mangelnder Wirksamkeit der initialen Medikation ab. Auf dem Kongress der American Epilepsy Society (AES) vom 30. November bis 4. Dezember 2007 in Philadelphia wurde eine Studie vorgestellt, die untersuchte, wie zuverlässig eine niedrig dosierte Monotherapie mit Topiramaten (TOPAMAX®) das Auftreten von epileptischen Anfällen langfristig verhindern kann.

An der prospektiven, offen angelegten Langzeituntersuchung nahmen insgesamt 102 Patienten im Alter zwischen 16 und 78 Jahren teil, bei denen im Mittel 54 Monate (Männer) beziehungsweise 68 Monate (Frauen) zuvor eine Epilepsie diagnostiziert wurde. Im Durchschnitt erlitten sie fünf Anfälle pro Monat. Die Patienten erhielten Topiramaten (TOPAMAX®) in einer mittleren Dosis von 100 mg/d. Die Beobachtungsdauer betrug im Mittel 19 Monate (maximal 22,5 Monate).

Unter der Monotherapie mit Topiramaten (TOPAMAX®) zeigten – unabhängig vom Geschlecht – 87% der Studienteilnehmer eine

Response, das heißt bei ihnen konnte die Anfallshäufigkeit um mindestens 50% verringert werden. 73% der Patienten blieben über mindestens zwölf Monate anfallsfrei. Nur 3% der Teilnehmer brachen die Studie aufgrund mangelnder Wirksamkeit ab, während 5% der Patienten die Studie aufgrund von Nebenwirkungen vorzeitig beendeten. Durch eine niedrig dosierte Monotherapie mit Topiramaten (Topamax®) lassen sich Män-

ner und Frauen mit unterschiedlich ausgeprägter Epilepsie auch langfristig zuverlässig behandeln.

Nach Informationen von Janssen-Cilag, Neuss

Parkinson-Therapie: höhere Lebensqualität durch Stalevo®

Verschiedene Studien belegen den relevanten Anstieg der Lebensqualität durch die optimierte Levodopa-Therapie mit Stalevo® (Levodopa/Carbidopa/Entacapon) gegenüber herkömmlichen Levodopa. So zeigten sich zum Beispiel bei Patienten mit leichten oder fehlenden Fluktuationen positive Therapieeffekte hinsichtlich emotionalem Befinden, persönlichen Beziehungen oder Kommunikation. Zusätzlich kam es neben motorischen Besserungen auch zu einer signifikanten Verbesserung bei der Erledigung von Alltagsaktivitäten. Eine weitere Studie mit 750 ausschließlich nicht-fluktuierenden Patienten ergab eine signifikante Verbesserung des PDQ-39-Summenscores [Olanow CW et al. Arch Neurol 2004; 61: 1563–8]. Darüber hinaus bevorzugten Patienten mit Wearing-off, die zusätzlich zu herkömmlichem Levodopa bereits Entacapon erhalten hatten, in großer Mehrheit Stalevo® hinsichtlich der anwendungsfreundlichen, komfortableren Handhabung, Dosierung und leichten Einnahme [Mylllylä V et al. Acta Neurol Scand 2006; 114: 181–6].

Nach Informationen von Orion Pharma, Hamburg

Wirksame Add-on-Therapie bei fokaler Epilepsie

➔ Monotherapien haben für Epilepsie-Patienten oft einen entscheidenden Nachteil: Die Substanz muss verhältnismäßig hoch dosiert werden und hat damit meist auch ein hohes Nebenwirkungspotenzial. Dr. Christian Bamberg, Andernach, wies darauf hin, dass eine Zusatztherapie die Nebenwirkungen einer antikonvulsiven Behandlung nicht erhöht, sondern verringert. Der Grund: In der Regel kann die Dosierung der ersten Substanz bei einer Kombinationstherapie deutlich gesenkt werden (sogenannte „Eineinhalb-Therapie“).

Bamberg ging auf die Probleme älterer Patienten ein. Nach Apoplex und Demenz sind Epilepsien die dritthäufigsten Erkrankungen im ZNS-Bereich. Der Metabolismus der Leber und die Ausscheidung über die Niere sind

im höheren Lebensalter erniedrigt; das verminderte Serumalbumin bewirkt einen höheren Anteil freier Wirkstoffe und damit auch stärkere Nebenwirkungen. Enzyminduktoren wie Carbamazepin können zu niedrigeren Plasmaspiegeln von Cumarinen, Digitoxin oder Neuroleptika führen.

Dr. Randi von Wrede, Bonn, wies auf die Vorteile des Add-on-Antikonvulsivums Zonisamid (Zonegran®) hin. Die Substanz habe keinen signifikanten Einfluss auf das Cytochrom P 450 und lasse sich damit gut in die Komedikation mit anderen Antiepileptika und weiteren Arzneimitteln integrieren. Zonisamid ist als Zusatzmedikation bei fokalen Epilepsien ohne und mit sekundärer Generalisierung zugelassen. Die Substanz stellte in der Zulassungsstudie von Brodie et al.,

2005, mit einer Erhöhung der Responderrate um 50,5% (Placebo: 20,2%) seine Wirksamkeit unter Beweis. Von vielen Patienten wird die unter Zonisamid beobachtete Gewichtsabnahme als ausdrücklich gewünschte Nebenwirkung eingestuft.

Der Dosiszielbereich liegt bei 300–500 mg pro Tag. Nach erfolgter Einstellung ist eine einmalige Einnahme am Tag möglich. Bei Patienten mit Nieren- oder Leberfunktionsstörungen sollten die jeweiligen Aufdosierungen nicht in ein-, sondern in zweiwöchentlichen Abständen erfolgen. **af**

**Fortbildungsreihe: „Eisai Arbeitsgruppe Lebensqualität & Epilepsie“, Sulzbach, 27. Oktober 2007
Veranstalter: Eisai, Frankfurt am Main**

Schizophrenie: frühere Remission, besseres Outcome

➔ Frühe Remission, gutes Ausgangsfunktionsniveau und kurze Dauer der unbehandelten Psychose – das sind entscheidende Kriterien für den Therapieerfolg bei schizophrenen Patienten. Dieses Ergebnis einer eigenen, noch nicht veröffentlichten Studie stellte PD Dr. Martin Lambert, Hamburg, vor. 392 Patienten, die zuvor nie mit Antipsychotika behandelt worden waren, wurden über 36 Monate beobachtet. Über mindestens sechs Monate erreichten 55% der Patienten Symptombefreiheit, 44% ein verbessertes Funktionsniveau und 53% eine gesteigerte Lebensqualität. 25% erreichten eine Komplettremission mit Verbesserung aller drei Kriterien, 14% eine komplette Recovery mit einer Verbesserung über mindestens 24 Monate.

„Entscheidend für den Therapieerfolg war die Zeit bis zur Remission“, erklärte Lambert: Zeigten 80% der Patienten, die früh in Remission kamen (innerhalb der ersten drei Monate) im 3-Jahres-Follow-up eine Komplettremission, waren es bei den Patienten mit späterer Remission nur 18%. Für die Komplett-Recovery lagen die Werte bei 62% und 8%. Im Verlauf zeigte sich, dass sich die klinische Symptomatik und Lebensqualität schnell und deutlich verbesserten, das Funktionsniveau dagegen nur geringfügig und nicht signifikant. Weitere wichtige Prädiktoren für ein gutes Outcome waren neben dem Zeitraum, über den der Patient in The-

rapie bleibt, guter Compliance und erfolgreicher Behandlung einer vorhandenen Suchtstörung, vor allem die Länge der Prodromalphase und die Dauer der unbehandelten Psychose (DUP). Mit zunehmender DUP verringerte sich die Aussicht auf Remission. Hier sei ein extrem kleines Zeitfenster von nur zwei Monaten entscheidend für eine gute Prognose. „Wir müssen den Patienten also früher in Therapie bekommen“, so Lambert. Und ihn mit Evidenz basierten Maßnahmen wie Familienintervention, Psychoedukation, Arbeitstherapie, soziales Kompetenztraining, kognitiv-behaviorale Therapie oder Assertive Community Treatment (ACT) in Therapie halten. ACT, bei dem ein Team von Psychoseexperten die Zuhause-Therapie anbietet, könne Behandlungs-

abbrüche erheblich reduzieren. Für die Pharmakotherapie seien Atypika erste Wahl, die dank geringerer Nebenwirkungen die Lebensqualität erheblich verbesserten. Eine gute Option ist laut Lambert das Depot-Risperidon Risperdal® Consta®, das nicht mehr nur Non-Complianten oder chronischen Patienten vorbehalten sein sollte. **koc**

**Satellitensymposium „Elemente einer zukunftsorientierten Schizophrenietherapie“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 21. November 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

Rabattvertrag zu Zyprexa®

Die Lilly Deutschland GmbH hat im November mit den Allgemeinen Ortskrankenkassen (AOK) Baden-Württemberg, Bayern, Berlin, Hessen, Niedersachsen, Rheinland-Pfalz, Saarland und Thüringen sowie mit der Deutschen BKK einen Rabattvertrag geschlossen, damit Ärzte ihren Patienten mit Schizophrenie oder bipolarer Erkrankung weiterhin kostengünstig Olanzapin als Originalpräparat Zyprexa® verschreiben können. Hintergrund: Im Juni 2007 wurde das Zyprexa®-Patent in Deutschland für nichtig erklärt; dagegen hat Lilly inzwischen Berufung eingelegt.

Nach Informationen von Lilly, Bad Homburg

Messbarer Lebensqualitätsvorteil

➔ Die Therapie der schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) mit Natalizumab (Tysabri®) reduziert nicht nur signifikant die Schubrate um ein Drittel über mindestens drei Jahre, so Dr. Alfred Sandrock, Cambridge, Massachusetts, die Behandlung verbessert auch klar die Lebensqualität der Patienten. Sowohl aus der AFFIRM (Natalizumab Safety and Efficacy in Relapsing Remitting Multiple Sclerosis)- und der SENTINEL (Safety and Efficacy of Natalizumab in Combination with Interferon Beta-1a in Patients with Relapsing Remitting Multiple Sclerosis)-Studie liegen Lebensqualitätsdaten vor [Rudick RA et al. Ann Neurol 2007;62:335–46] Mithilfe des Fragebogens „Short Form-36“ (SF-36) und einer visuellen Analogskala zur Erfassung des Gesamtbefindens aus Sicht des Patienten von 0 (schlecht) bis 100 (hervorragend) wurde die Lebensqualität zu Beginn der Studien und nach 24, 52, and 104 Wochen ermittelt.

Im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt hatten die MS-Patienten zu Studienbeginn eine signifikant schlechtere Lebensqualität, die mit dem EDSS-Behinderungsgrad, der

EDSS-Progression, der Schubzahl und dem Volumen der Gadolinium-anreichernden Läsionen im Gehirn korrelierte. Unter der Therapie mit Natalizumab (Tysabri®) verbesserten sich die Werte sowohl in den körperlichen als auch in den psychischen Komponenten des SF-36 in der 104. Woche signifikant, die körperlichen Funktionsskalen zeigten schon ab der 24. Woche eine signifikant verbesserte Lebensqualität. In beiden Studien erlebten Patienten, die Natalizumab in Mono- oder Kombinationstherapie erhalten hatten, eine klinisch relevante Verbesserung und seltener eine klinisch relevante Verschlechterung in den physischen Items des SF-36 im Vergleich zu Patienten in den jeweiligen Kontrollgruppen. Die Ergebnisse anhand der visuellen Analogskala bestätigten diesen positiven Effekt von Natalizumab auf die Lebensqualität. **FK**

Press Briefing: “MS-Therapies Today and Tomorrow“ im Rahmen des 23. ECTRIMS 2007 Prag, 12. Oktober 2007
Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning

Erstes Demenzpflaster in Deutschland zugelassen

➔ Mit der Zulassung von Exelon transdermales Pflaster zur Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz wird die antidementive Therapie deutlich optimiert und für Patienten und Pflegenden der Alltag erleichtert, so das Fazit der Experten. Die zulassungsrelevante IDEAL-Studie (Investigation of transdermal Exelon in Alzheimer’s disease) zeigte, dass bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz mit der einmal täglichen Pflasteranwendung von 9,5 mg Rivastigmin (9,5 mg/24 h) die gleiche Wirkung erreicht werden konnte wie mit der zweimal täglichen Einnahme von 6 mg Rivastigmin-Kapseln (12 mg/24 h). Kognitive Fähigkeiten sowie die Bewältigung von Alltagsaktivitäten verbesserten sich signifikant gegenüber Placebo und das Pflaster überzeugt durch sehr gute Verträglichkeit und ausgezeichnete Hafteigenschaften, erklärte Prof. Dr. Alexander Kurz, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der TU München und Leiter des Alzheimer Zentrums. Da die transdermale Applikation von Rivastigmin zu lang-

samer Anflutung mit kontinuierlicher Wirkstofffreisetzung führt, werde die cholinerge Verträglichkeit deutlich verbessert und damit die Ausschöpfung hoher Dosierungen für eine wirksame cholinerge Demenztherapie ermöglicht. Die einfache Anwendung und Handhabbarkeit des Pflasters entlastet vor allem Pflegenden. Das entspricht auch den Wünschen von Patienten und Pflegenden, wie die Auswertung der ersten internationalen Erhebung bei Alzheimer-Patienten und pflegenden Angehörigen zum Umgang mit der Krankheit und der Medikation bestätigte (Alzheimer’s Disease International, London). **bur**

Pressegespräch Exelon® „Wirkung die berührt: erstes Pflaster gegen Alzheimer“
Berlin, 20. September 2007
Veranstalter Novartis Pharma, Nürnberg

Kurz & Knapp

Hirnaktivität im Bild – Forschungspreis verliehen

— Der vierte Forschungsförderpreis „Imaging in Psychiatrie und Psychotherapie“ wurde im Rahmen des DGPPN-Kongresses an Dr. Christoph Mulert von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität in München verliehen. Er erhielt den Preis für seine Forschungsarbeit zur Kombination von funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) und Elektroenzephalografie (EEG). Mit der Kombination beider Verfahren lässt sich ein zeitlich und räumlich hochdetailliertes Bild der Hirnaktivität zeichnen, weil das eine Verfahren die Defizite des anderen ausgleichen kann.

Der mit 25.000 Euro dotierte Forschungsförderpreis wird jährlich von AstraZeneca und DGPPN verliehen. Das Ziel des Preises ist es, junge Wissenschaftler aus allen Fachbereichen, die bereits erste Erfahrungen mit Bildgebungsmethoden im Bereich der Psychiatrie und Psychotherapie gesammelt haben, durch einen mehrmonatigen Auslandsaufenthalt in einem Labor höchster Exzellenz zu fördern.

Nach Informationen von AstraZeneca, Wedel

Sortimentserweiterung bei neuraxpharm

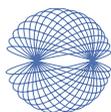
— Neuraxpharm Arzneimittel bietet ab sofort das Depot-Neuroleptikum Flupentixol-neuraxpharm® 40 mg/ml als 1ml Ampulle an, die im Vergleich zu der bisherigen 2 ml-Ampulle die gleiche Wirkung bei halbem Volumen bietet. Der Vorteil für den Patienten: höhere Compliance durch bessere lokale Verträglichkeit. Verfügbar sind die Packungsgrößen N1 (1 ml) und N3 (5 x 1 ml).

Promethazin-neuraxpharm®, ein vielseitig anwendbares Sedativum/Antiallergikum/Antiemetikum ist durch Promethazin-neuraxpharm® forte Lösung (1 ml = 20 Tropfen = 100 mg Wirkstoff) ergänzt worden. Promethazin-neuraxpharm® forte ist in den Packungsgrößen N1 (30 ml) und N2 (50 ml) erhältlich.

Nach Information von neuraxpharm Arzneimittel, Langenfeld

Termine der Fortbildungsakademie

<p>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 2055526, 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 München 26.4.2008 in Hamburg 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>Chronobiologische Aspekte von Schlaf- und affektiven Störungen: Neurobiologie und klinische Konsequenzen</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>



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Süd: Wolfgang Becker
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Gisela Damaschke
Bremen: Ulrich Dölle
Hamburg: Guntram Hinz
Hessen: Werner Wolf
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann
Rheinland-Pfalz: Klaus Sackenheim
Saarland: Friedhelm Jungmann
Sachsen: Mathias Brehme
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Konstanze Tinschert
Westfalen: Klaus Gorsboth
Württemberg-Baden-Nord: Herbert Scheiblich

Gremien des BVDN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

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

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

REFERATE

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

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

Geschäftsstelle des BVDN

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

Kommission Leitlinien: U. Meier
Weiterbildung/ Weiterbildungsermächtigung: H. Grehl
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. Sattlerger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Gisela Damaschke

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Dölle

Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen,
Tel.: 0421 237878, Fax: 0421 2438796,
E-Mail: u.doelle@t-online.de

Dr. Reinhard Ehret

Schloßstr. 29, 20, 12163 Berlin,
Tel.: 030 790885-0,
Fax: 030 790885-99,
E-Mail: drehret@neurologie-berlin.de

Dr. Joachim Elbrächter

Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822 oder 4821,
Fax: 02501 16536,
E-Mail: dr.elbraechter@tiscali.de

Dr. Günther Endrass

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

Evangelisches Krankenhaus,
Marienstr. 11, 26121 Oldenburg,
Tel.: 0441 236414, Fax: 0441 248784,
E-Mail: andreas.engelhardt@nwn.de

Dr. Peter Franz

Ingolstädter Str. 166, 80939 München,
Tel.: 089 3117111, Fax: 089 3163364,
E-Mail: pkfranz@aol.com

Dr. Matthias Freidel

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Dr. Horst Fröhlich

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Werner E. Hofmann

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

Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Werner Kissling

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

Dr. Fritz König

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

Dr. Johanna Krause

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

Postfach 20 09 22, 56012 Koblenz,
E-Mail: 0261 30330-0, Fax: 0261 30330-33

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

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

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-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

Agneststr. 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, Simeonscarre 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 (DGKNK)

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