3 März 2008 _ 19. Jahrgang _ www.BVDN.de

NeuroTransmitter

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NeuroTransmitter 3/2008

IGES-Gutachten zur Versorgungsstruktur
Honorare im Sinkflug

EBM 2008
Betreuungsleistungen sinnvoll ansetzen

Restless-Legs-Syndrom
Risikogene entdeckt

Arbeitsplatzphobien
Der tägliche Widerstand

Verlag URBAN & VOGEL GmbH München

Zertifizierte Fortbildung

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

© Archiv

»Unausgesprochen beinhaltet diese Diskussion: Elite hat, wie alles in unserer Zeit, letztlich nur noch mit Wirtschaft zu tun und nur Großverdiener haben das Anrecht, zu dieser gezählt zu werden.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Elite, quo vadis?

In meinen Jugendjahren war es absolut verpönt, in Deutschland von deutschen Eliten zu sprechen, wohl, weil die Mörderbande, die wenige Jahrzehnte zuvor versucht hatte, mit Stumpf und Stiel auszurotten, was nicht von Rasse, politischer Einstellung oder Denken her in ihr Muster passte, ihre unfassbaren Gräuel damit rechtfertigte, dies sei die einzige Möglichkeit, einer sogenannten arischen Elite das Überleben zu ermöglichen.

Mit der Usurpation dieser Bezeichnung durch das blanke Gegenteil dessen, was sie eigentlich meint, waren das Wort Elite und die gesamte dahinter stehende Idee für lange Zeit aufs Unappetitlichste besudelt worden.

Seltsame Auswüchse

Zaghaft versuchte ein großes Warenversandhaus die Bezeichnung „Elite“ in den 60ern des 20. Jahrhunderts hoffähig zu machen, indem es seine Wasch- und Geschirrspülmaschinen unter eben diesem Begriff anbot und damit in gewisser Weise begann, den für sich ja unschuldigen Begriff von seinem historischen Schmutz zu säubern. Dank hierdurch erfolgter Verharmlosung wagten sich in den 90ern einige Unbelastete wieder, auch für Deutschland eine Elite zu fordern, was manchmal rechte Stilblüten trieb. So erinnere ich mich an die Begrüßungsansprache eines bayerischen Ministerialen bei einem Nervenärztetreffen, der das kleine Häuflein der rechtzeitig Gekommenen als „Leistungs- und Verzicht-Elite“ titulierte.

Obwohl in den letzten Jahren die Dämme regelrecht gebrochen waren und vielerlei Eliten hierzulande vermutet wurden, wusste doch keiner so recht, ob nun Größen aus Kunst und Kultur (kurz zuvor noch als Pinscher beschimpft), ob neben der Wirtschaftselite auch eine Sozialelite, ob nur Akademiker oder gerade die nicht zur Schar der „Auserlesenen“ zu zählen wären.

Dann hieß es plötzlich angstvoll: „Die Elite verlässt unser Land!“ und dass man sich bemühen müsse, sie wieder zurückzuholen. Für uns, die wir immer schon hier geblieben sind, war dies natürlich keine besonders attraktive Angelegenheit, denn damit war ausgesagt, dass jeder, der sich nicht aus dem Staub machte, auch nicht zur begehrten Elite gezählt werden konnte. Man beschloss in Bayern, dieser ewigen Fragerei einen kurzen Prozess zu machen und gab deshalb per Dekret einem Gesetz zur Förderung der Hochbegabten und des wissenschaftlichen Nachwuchses den neuen Namen „Eliteförderungsgesetz“. Damit mag der bayerische Landtag zwar eine gewisse Schlitzohrigkeit bewiesen haben, ließ jedoch fundiertes Problembewusstsein vermissen. Per planwirtschaftlichem Diktat entsteht schließlich noch lange nicht, was man andernorts unter Elite versteht.

Die aktuelle Diskussion

Man möchte es nicht für möglich halten. Gerade eine Steueraffäre hat nun die Diskussion wieder voll in Schwung gebracht, wobei es diesmal nicht heißt, dass die Elite selber Deutschland verlasse, sondern dass sie stellvertretend für sich ihre Kohle ins Ausland schaufle. Heftige Eliteschelte hagelt es von treuherzig dreinblickenden Finanzpolitikern, denn diese meinen, dass, wer sich schon damit schmücken wolle, der auserlesenen Schar anzugehören, auch besonderen moralischen Verpflichtungen unterliege und gefälligst als Vorbild zur Verfügung zu stehen habe.

Unausgesprochen beinhaltet diese Diskussion ein Zweifaches: Elite hat, wie alles in unserer Zeit, letztlich nur noch mit Wirtschaft zu tun und nur Großverdiener haben das Anrecht, zu dieser gezählt zu werden (was die Sache im Grunde genommen einfach machen würde, denn die Höhe von Vermögen lässt sich gut quantifizieren im Unterschied zu moralischen, geistigen oder humanitären Leistungen). Und zweitens zeigt sich, dass die gerade erst hochgejubelte Elite, die sich das Umschwänzeltwerden durchaus hatte gefallen lassen, jäh wieder und gar nicht einmal völlig zu unrecht in den Orkus der Banalität wenn nicht gar der Verachtung gestoßen wurde. Derzeit kann man leider auf die eingangs gestellte Frage: „Wohin geht die Elite?“ nur kalauern: „Stiften nach Liechtenstein!“

Ihr

© Shotshop/Marcin Bicerzak

Inhalt 3 März 2008

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Heißes Eisen
Wer definiert die psychiatrische Standardpraxis?

20 EBM 2008 – Abrechnungstipps Folge 3
Betreuungs- und technische Leistungen

24 Interview
Fehleinschätzungen können tödlich enden

26 DGPPN-Kongress 2007
Diagnosekunst im Mittelpunkt

Aus den Verbänden

31 Hausarztmodelle auf dem Prüfstand: Ziel verfehlt!

32 IGES-Gutachten
Bedeutung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen stark unterschätzt

34 Service für Neurologen
Neues GOÄ-Verzeichnis online

12 Heißes Eisen

In aktuellen Verhandlungen mit der KBV geht es um die Definition von Standardpraxen. Doch wer bestimmt, was Standard ist und wie viel Standard nötig ist? Der NEUROTRANSMITTER hat eine Diskussion entfacht.

20 EBM 2008

Nicht nur die technischen Leistungen werden nun besser bewertet, auch die fachärztliche Betreuung wird mit dem neuen EBM endlich adäquater honoriert – die Voraussetzungen zur Abrechnung sollten daher bekannt sein.

32 IGES-Gutachten

Das Gutachten zur Strukur und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung zeigt erhebliche Mängel auf. Die Bedeutung neuropsychiatrischer Erkrankungen für das Gesundheitswesen und die Volkswirtschaft wird noch immer stark unterschätzt.

Titelbild:
Christine Herr-Tropp
„Carolin", 2006

36 Restless-Legs-Syndrom

Die Ursachen des Restless-Legs-Syndroms sind noch immer unklar. Mit der Identifizierung genetischer Riskovarianten, die an der Entstehung dieser Erkrankung beteiligt sind, eröffnen sich Möglichkeiten, die Pathogenese besser zu erforschen und gezieltere Therapien zu entwickeln.

Wichtiger Hinweis!

In dieser Ausgabe finden Sie den Kongress Report aktuell „Schizophrenietherapie mit Depot-Atypikum. So früh wie möglich stabilisieren“ (S. 88 ff). Beigelegt finden Sie den Kongress Report aktuell „MS-Therapien im direkten Vergleich: Glatirameracetat und Beta-Interferone in primären Endpunkten gleichwertig“ und das Medizin Forum aktuell „Nationales Demenzsymposium 2008: Erstes Alzheimer-Pflaster – Das Vergessen aufhalten“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Dr. rer. nat. Claudia Mäck (Redaktionsleitung),
Telefon: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400,
E-Mail: maeck@urban-vogel.de
Kathrin Rothfischer (Redaktion)
E-Mail: rothfischer@urban-vogel.de

Schriftleitung:
PD Dr. med. Albert Zacher,
Telefon: 0941 561672, Fax: 0941 52704,
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Fortbildung

36 **CME: Pathogenese des Restless-Legs-Syndroms**
Risikogene entdeckt

41 **CME-Fragebogen**

44 **Arbeitsplatzängste**
Der tägliche Widerstand

50 **Für Sie gelesen**

54 **Im Grenzbereich von Urologie und Psychiatrie**
Samenerguss – alles außer normal

66 **AGATE: Triptane und Antidepressiva**

71 **Wissenschaft kompakt**

72 **Epilepsietherapie**
Von der Beratung bis zur Chirurgie

84 **Psychiatrische Kasuistik**

Journal

98 **Psychopathologie in Kunst und Literatur**
WRITER’S BLOCK

102 **NeuroTransmitter-Galerie**
Christine Herr-Tropp – „Das kleine Ich“

90 **Bücher**

91 **Termine**

93 **Pharmaforum**

104 **Impressum**

105 **BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„Die Meinungen, ob sich unser Gesundheitswesen weiter in eine wettbewerbliche oder solidarische Richtung bewegen soll, gehen weiterhin sowohl bei Politikern als auch bei führenden Funktionären des Gesundheitswesens erheblich auseinander."

Dr. med. Gunther Carl

© Archiv

GESUNDHEITSFONDS

Steht er vor dem Aus?

Die FDP sieht Hinweise in den Reihen der Regierungskoalition, dass möglicherweise eine Verschiebung der Einführung des Gesundheitsfonds bevorsteht. Wenn eine Verschiebung gelingt, zum Beispiel weil die Vorbereitungen der Gesundheitsverwaltung das sichere Funktionieren des Fonds ab dem 1.1.2009 nicht garantieren können, dürfte mit der letztendlichen Einführung vor der kommenden Bundestagswahl nicht mehr zu rechnen sein. Denn keine der beiden Koalitionsparteien möchte ihre Wahlaussichten durch ein solch strittiges Thema beeinträchtigen lassen. Guido Westerwelle und Daniel Bahr (gesundheitspolitischer Sprecher der FDP) kritisierten beim FDP-Kongress „Gesundheitssektor im Wettbewerb – Rahmenbedingungen und Erwartungen" am 20.2.2008 harsch den überbordenden staatlichen Einfluss im Gesundheitswesen.

Franz Heistermann (Direktor am Bundeskartellamt) sprach sich für eine Übertragung des Wettbewerbsrechts auf das Sozialrecht aus. Die Sozialgesetzgebung propagierte zwar neuerdings den Wettbewerb im Gesundheitswesen. Durch bürokratische Hemmnisse werde den Marktteilnehmern jedoch die Wettbewerbsmöglichkeit entzogen, weil der Wettbewerb nur auf den Kostenaspekt reduziert wird. Claudia Korf, Vorstandsvorsitzende des BKK Landesverbandes Nord, hält das Gesundheitswesen für marktfähig. Grundsätzlich gelte für die GKV-Kassen der funktionale Unternehmensbegriff. Darüber hinaus müsse aber im Gesundheitssystem Vielfalt, Handlungsfreiräume, Spielregeln, Transparenz gefördert werden unter Berücksichtigung sozialstaatlicher Flankierung. Im Gegensatz dazu sprach sich der Vorstandsvorsitzende der Continentalen Krankenversicherung, Rolf Bauer, für eine stärkere sozialrechtliche Einflussnahme im Bereich der privaten Krankenversicherung aus.

Kommentar: *Die FDP setzt natürlich auf eine Verschiebung des Gesundheitsfonds auf einen Zeitpunkt nach der kommenden Bundestagswahl, weil sie sich im Rahmen der dann erhofften eigenen Regierungsbeteiligung eine völlige Streichung des Gesundheitsfonds vorgenommen hat. Die Meinungen, ob sich unser Gesundheitswesen weiter in eine wettbewerbliche oder solidarische Richtung bewegen soll, gehen also weiterhin sowohl bei Politikern als auch bei führenden Funktionären des Gesundheitswesens erheblich auseinander.* **gc**

© Archicv

MEDIKAMENTE

Steigende Zuzahlungsbefreiungen

Inzwischen sind mehr als 11.000 Arzneimittel von der GKV zuzahlungsbefreit. Der Preis dieser Arzneimittel liegt wenigstens 30 % unter dem Freibetrag. 50 % aller Arzneimittel unterliegen inzwischen Rabattverträgen. Bei diesen Medikamenten verlangen die GKV-Kassen nur die Hälfte der Zuzahlung. Nach Angaben der Bundesvereinigung deutscher Apothekerverbände (ABDA) reduzierten sich hierdurch die Zuzahlungen um weitere circa 350 Millionen Euro auf nun 1,6 Milliarden Euro.

Kommentar: *Normalerweise müssen GKV-Patienten bei verschreibungspflichtigen Medikamenten 10 % je Packung zuzahlen, mindestens jedoch 5 Euro, höchstens 10 Euro. Befreit sind Kinder und Jugendliche bis zum vollendeten 12. Lebensjahr. Wenn bei Erwachsenen die Zuzahlungen 2 % der jährlichen Bruttoeinnahmen übersteigen sind sie ebenfalls befreit. Die Belastungsgrenze für chronisch Kranke liegt bei 1 %. Die neuen pharmaökonomischen Regelungen im SGB V führen letztendlich zu einer drastischen Abnahme der Patientenzuzahlungen bei Medikamenten. Damit wird die Steuerungswirkung von Medikamentenzuzahlungen ad absurdum geführt. Die Apotheker zeigen sich hierüber jedoch hocherfreut – so ABDA-Präsident Heinz-Günter Wolf – denn unter solchen Bedingungen bleiben die Apothekenumsätze natürlich im Wesentlichen gleich hoch, weil die Anzahl der abgegebenen Packungen auf hohem Niveau stagniert.* **gc**

UNTERVERSORGUNG

Gesamtkosten gehen in die Milliarden

Nach einem Gutachten des Instituts für empirische Gesundheitsökonomie (Leiter: Prof. Dr. Dr. Reinhard Rychlik) verursacht die Unterversorgung bestimmter Erkrankungen wesentlich höhere Kosten als bisher angenommen. In Auftrag gegeben wurde das Gutachten vom Verband Forschender Arzneimittelhersteller (VFA). Wesentlicher Grund für die verbreitete Fehleinschätzung sei rein sektorales Denken. Am Beispiel von fünf Erkrankungen (Depression, Hepatitis C, Osteoporose, rheumatoide Arthritis und Schizophrenie) wurden auf der Basis vorhandener Daten die Unterversorgungskosten ermittelt. Bei der Depression betragen beispielsweise die Gesamtkosten für Unterversorgung 17,9 Milliarden Euro pro Jahr. Die fehlende antidepressive Therapie schlägt mit direkten Kosten von 6,2 Milliarden Euro pro Jahr zu Buche. Die indirekten Depressionskosten wie Frühberentung und Arbeitsunfähigkeitstage sind mit 11,7 Milliarden Euro fast doppelt so hoch. 65–77 % der Unterversorgungskosten bei Depression, rheumatoider Arthritis und Schizophrenie resultieren aus Produktivitätsverlusten. Bei der Osteoporose hingegen sind meist ältere Patienten betroffen. 77 % der Folgekosten der Unterversorgung ergeben sich unmittelbar durch die medizinische Versorgung oder die Pflege.

Als Ursachen der Unterversorgung werden diagnostische Mängel angeführt, Fachärztemangel bei spezifischen Erkrankungen, unzureichende Compliance der Patienten, mangelnde therapeutische Kompetenz der Ärzte, restriktives Medikamentenverordnungsverhalten wegen Regressfurcht. Hier sieht die Hautgeschäftsführerin des VFA, Cornelia Yzer, Handlungsbedarf:

- Die Möglichkeiten der Patienteninformation müssten erweitert werden, damit Patienten angemessene Therapien früher und aufgrund ihrer Kenntnisse auch nachhaltiger zugute kommen.
- Die Ärztefortbildung müsse mit Blick auf Therapieneuerungen intensiviert werden, damit Behandlungsschemata in der Praxis schneller aktualisiert werden können.
- Die Politik müsse die gesetzlichen Rahmenvorgaben für die ärztlichen Ausgaben stärker auf den medizinischen Bedarf ausrichten, damit Ärzte nicht zur verkappten Rationierung gezwungen werden.
- Die Kosten-Nutzenbewertung in Deutschland müsse den therapeutischen Nutzen von Medikamenten in ein Verhältnis zu den gesamtgesellschaftlichen Kosten setzen, damit unser Sozialsystem kein Verschiebebahnhof wird.

Erkrankung	Grad der Unterversorgung	Unterversorgung	leitliniengerechte Versorgung
Depression	46 %	17,9 Mrd. EUR/Jahr	–
Hepatitis C	91 %	21,77 Mrd. EUR/20 Jahre	21,94–23,06 Mrd. EUR/20 Jahre
Osteoporose	51 %	3,59 Mrd. EUR/10 Jahre	2,49 Mrd. EUR/10 Jahre
Rheumatoide Arthritis	69 %	6,8 Mrd. EUR/Jahr	5,9 Mrd. EUR/Jahr
Schizophrenie	16 %	640 Mio. EUR/Jahr	562–580 Mio. EUR/Jahr

Kommentar: Seit langem ist allen Verantwortlichen hinlänglich bekannt, dass eine rein sektorale ökonomische Betrachtung der Krankheitsversorgung in der Bilanz unvernünftig ist. Bei maßvollem Mehraufwand in der ambulanten Versorgung zum Beispiel von Depression, Demenz oder Schizophrenie könnten die gesamten Kosten für diese Indikationen erheblich gesenkt werden, wenn man die in der Pflege- beziehungsweise Rentenversicherung entstehenden Aufwendungen mit einbezieht. Es lassen sich beispielsweise erhebliche Kosten einsparen, wenn durch qualifizierte ambulante GKV-Behandlung die Aufnahme in ein Pflegeheim beziehungsweise die Frühberentung hinausgezögert wird. **gc**

GKV-KASSEN

Schuldenfreiheit anvisiert

Aller Voraussicht nach werden die meisten verschuldeten gesetzlichen Krankenkassen bis zum 31.12.2008 ihre Schulden getilgt haben. Das jedenfalls meint das Bundesministerium für Gesundheit (BMG). Wahrscheinlich ist aber innerhalb der einzelnen Kassenverbände ein Finanzausgleich erforderlich. Ende 2006 hatten 55 GKV-Kassen zusammen 2,6 Milliarden Euro Schulden. Andere Krankenkassen hatten allerdings über 4 Milliarden Euro Guthaben. In der Bilanz ergab sich ein Gesamt-GKV-Guthaben von circa 1,4 Milliarden Euro. 2007 erhöhten viele Krankenkassen ihre Beiträge. Infolgedessen rechnet man auch 2007 wieder mit einem Überschuss. Allerdings ist unklar, ob die bisher verschuldeten Kassen sich sanieren konnten.

Kommentar: *Essenzielle Voraussetzung für die Bildung des Gesundheitsfonds ist die Schuldenfreiheit jeder einzelnen Krankenkasse. Denn nur dann herrscht ab dem 1.1.2009 „wettbewerbliche" Gleichbehandlung der Krankenkassen. Schließlich erhält dann bundesweit jede Kasse für jeden Versicherten den gleichen monatlichen Prämienbetrag. Die unterschiedliche Morbiditätsbelastung der Kassen wird über den erweiterten RSA ausgeglichen. Schlecht wirtschaftende oder Kassen mit komfortablerem Leistungsverzeichnis müssen dann von ihren Versicherten einen zusätzlich einzubezahlenden Euro-Betrag verlangen. Dies wollen die Kassen natürlich vermeiden, es sei denn, die Kasse kann sich mit wirklich attraktiven Zusatzleistungen beim Patienten beliebt machen.* **gc**

BVDN Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP Berufsverband Deutscher Psychiater

Hausarztmodelle auf dem Prüfstand: Ziel verfehlt!

© Archiv

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

Es ist jetzt fast zwei Jahre her, dass der Deutsche Hausärzte-Verband durch den damaligen Vorsitzenden Rainer Kötzle dem BVDN das Angebot unterbreitete, sich dem Barmer-Hausarztvertrag anzuschließen. Allerdings sollten die Nervenärzte für die Finanzierung dieses Vertrages „selbst sorgen", da das von der Barmer zur Verfügung gestellte Geld für hausärztliche Leistungen ausgegeben werden müsse, so der Geschäftsführer des Hausärzte-Verbandes, Eberhard Mehl im damaligen Gespräch. Der BVDN hatte aus guten Gründen von diesem Angebot Abstand genommen. Zum einen waren die finanziellen Rahmenbedingungen in hohem Maße unattraktiv, zum anderen war schon damals erkennbar, dass weder vertikale noch horizontale Vernetzung mit diesem Vertrag gewährleistet wurde. Und so wundert es jetzt nicht wirklich, wenn das Bundessozialgericht Anfang Februar entschieden hat, dass der Barmer-Hausarztvertrag nicht die Voraussetzungen der integrierten Versorgung erfüllt. Den beteiligten Apothekern dürfte wahrlich nur eine Alibifunktion zugefallen sein. In der Konsequenz bedeutet dieses Urteil erhebliche Honorarnachzahlungsverpflichtungen für die Barmer Ersatzkasse von etwa 40–60 Mio. Euro. Diese Summe ist an die KVen zurückzuzahlen. Die Begründung des Bundessozialgerichtes fasste die Ärztezeitung in ihrer Ausgabe vom 8.2.2008 pointiert zusammen: „Integrierte Versorgung ist mehr als das Abziehen von Geld".

Viele fachärztliche Kollegen haben vor drei Jahren neidvoll auf den Hausarzt-Verband geschaut. Das jetzige Bundessozialgerichtsurteil hat den Skeptikern von damals Recht gegeben. Beruhigend zu wissen, dass es gelegentlich in Deutschland Instanzen gibt, die frei von jeglicher Ideologie in der Sache urteilen.

Nicht nur der Barmer-Vertrag steht aktuell im Fokus der Kritik: Gleich zwei Studien bescheinigen der Realität von Hausarztmodellen miserable Ergebnisse. Das eine ist der Gesundheitsmonitor der Bertelsmann-Stiftung, die zweite wissenschaftliche Analyse stammt vom Aqua-Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen, und zwar im Auftrag des Verbandes der Angestellten Krankenkassen e. V. (VdAK). Außerhalb der Hausarztmodelle berichteten mehr befragte Teilnehmer von einer Besserung ihres Gesundheitszustandes als innerhalb der Modelle. Auch wird festgestellt, dass die Anzahl der Facharztbesuche nicht gesenkt werden konnte (!). Weiter kommt die Aqua-Analyse zu dem Ergebnis, dass bei der Qualität der Versorgung die hausarztzentrierten Versorgungsmodelle nicht die erhofften deutlich besseren Ergebnisse als die „klassischen" Versorgungsformen erbrachten. Gar nicht überzeugen konnten auch Ausgabenentwicklung und Wirtschaftlichkeit. Tendenziell sprechen die Ergebnisse dafür, dass die hausarztzentrierte Versorgung sogar teurer ist.

Eine interessante Interpretation der Ergebnisse stammt vom Projektleiter bei der Bertelsmann-Stiftung, Jan Böcken. Er steht auf dem Standpunkt, dass die Hausärzte zur Wahrnehmung ihrer Lotsenfunktion beispielsweise einen systematischen Überblick über die Qualität im Facharztbereich benötigten. So einfach ist das: Es sind immer die anderen! Vielleicht schaut doch jeder erst einmal auf die Qualität im eigenen Ressort.

Wir hätten einen Vorschlag: Die integrierten Versorgungsverträge von BVDN, BDN und BVDP verbessern die Schnittstelle zwischen hausärztlichem Versorgungssektor, der ambulanten Versorgung in nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Praxen und dem stationären Bereich. Dies konnte in der Evaluation der bisher erhobenen Daten nachgewiesen werden. Und nicht nur das: Mit Qualitätsverbesserung in unseren Verträgen können wir Kosten senken! Wir stehen für Kooperationen zur Verfügung.

Auf ein erwartet starkes Echo ist mein Beitrag in der letzten Ausgabe zum Thema „Fallzahlen und Qualitätsstandards in der ambulanten Versorgung" gestoßen. Beachten Sie hierzu die Beiträge auf den Seiten 12 ff. Wir werden diese Diskussion auch in den nächsten Ausgaben fortsetzen.

Herzlichst Ihr

IGES-Gutachten

Bedeutung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen stark unterschätzt

Ein Gutachten zur Struktur und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung stellten der BVDN, BDN und BVDP zusammen mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung am 21.2.2008 in Berlin vor.

„Politiker und Krankenkassen unterschätzen noch immer die Bedeutung von neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen für unser Gesundheitswesen und die Volkswirtschaft", so der Vorsitzende des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN), Dr. Frank Bergmann, bei der Vorstellung des Gutachtens „Strukturen und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung" in Berlin. Das Gutachten des Instituts für Gesundheit und Sozialforschung IGES hat der BVDN zusammen mit dem Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN) und dem Berufsverband Deutscher Psychiater (BVDP) in Auftrag gegeben.

„In Deutschland wurde möglicherweise auch aufgrund eines Mangels an verlässlichen Daten die Bedeutung neuropsychiatrischer Daten lange unterschätzt", sagte Bergmann. Spezifische Daten für die Bedeutung psychiatrischer Erkrankungen in Deutschland fanden sich erstmals im Zusatzsurvey „Psychische Störungen" zum Bundesgesundheitssurvey des Jahres 1998/1999. Ein weiteres Problem sei, dass viele neurologische Erkrankungen bei der Kodierung im ICD-10 fälschlich internistischen oder orthopädischen Bereichen zugeordnet seien, zum Beispiel der Schlaganfall. Dadurch erschienen neurologische Erkrankungen weniger bedeutend, als sie es in Wirklichkeit seien. Das IGES-Gutachten liefere nun valide Daten zur Situation der neuropsychiatrischen Versorgung und ihrer Finanzierung.

Bergmann wies daraufhin, dass laut Weltgesundheitsorganisation 450 Millionen Menschen weltweit an neuropsychiatrischen Erkrankungen leiden. Der Anteil neuropsychiatrischer Erkrankungen an der Gesamtkrankheitslast, gemessen in DALYs (= Disability adjusted life years: Anzahl der Lebensjahre, die den Menschen durch vorzeitigen Tod und gesundheitliche Beeinträchtigungen insgesamt verloren gehen) lag im Jahr 2000 bei weltweit 12 % und europaweit bei 20 %.

„Der Krankenhausstatistik ist zu entnehmen, dass psychische und verhaltensbezogene Erkrankungen seit Jahren zahlenmäßig stark zunehmen", erläuterte Bergmann. Das IGES-Gutachten belege, dass die Krankenhausfälle wegen dieser Erkrankungen zwischen 1994 und 2005 um 36 % zugenommen haben, wohingegen sich die Gesamtzahl aller Krankenhausfälle im selben Zeitraum lediglich um 11 % erhöhte und hier seit dem Jahr 2002 sogar Rückgänge zu verzeichnen seien.

Auch die Daten zur Arbeitsunfähigkeit dokumentieren laut IGES-Gutachten deutlich die Zunahme psychiatrischer Erkrankungen in Deutschland. Nach den vorliegenden Daten ergibt sich eine Zunahme der Arbeitsunfähigkeitstage wegen psychiatrischer Erkrankungen im Zeitraum zwischen 1997 bis 2006 von 64 %. Demgegenüber lag die Anzahl der Arbeitsunfähigkeitstage über alle Erkrankungen im Jahre 2006 auf demselben Niveau wie 1997. Psychiatrische Erkrankungen sind danach im Jahr 2006 die vierthäufigste Ursache für Arbeitsunfähigkeit, sie erreichten damit einen Anteil von mittlerweile 10 % aller Arbeitsunfähigkeitstage.

Bergmann wies auf einen weiteren Punkt hin, den das Gutachten mit konkreten Zahlen belege: Psychische Erkrankungen sind in zunehmendem Maße Ursache für eine Erwerbsminderung. Der jährliche Zugang an Erwerbsminderungsrenten wegen psychischer Erkrankungen hat sich in der gesetzlichen Rentenversicherung von 1993 bis 2005 um 28 % erhöht.

Insgesamt verursacht die Versorgung von neurologisch-psychiatrischen Patienten, die überwiegend von Ärzten der neuropsychiatrischen Fachrichtung geleistet wird, rund 19 % der gesamten Krankheitskosten. Neuropsychiatrische Behandlungen sind aber Bestandteil der Versorgung vieler weiterer Krankheiten zum Beispiel von bösartigen oder gutartigen Neubildungen, Suizidversuchen, Schädelhirntraumata, Bandscheibenschäden. „Eine trennscharfe Abgrenzung der jeweiligen neuropsychiatrischen Anteile ist jedoch im Rahmen der Krankheitskostenstatistiken nicht möglich, daher ist der genannte Anteil in Höhe von 19 % der Krankheitskosten, der schwerpunktmäßig auf den Bereich der neuropsychiatrischen Versorgung entfällt, eher als Untergrenze anzusehen", erklärte Bergmann.

Altersabhängigkeit

Diese Dynamik werde umso dramatischer, wenn man die Altersabhängigkeit vieler neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen betrachte, so der BVDN-Vorsitzende: Laut IGES-Gutachten verursachen die Erkrankungen des Nervensystems bei der Gruppe der über 65-Jährigen die höchsten Kosten. Bei der Gruppe der über 85-Jährigen sei dies sogar rund das Dreifache dessen, was Herz-Kreislauf-Erkrankungen an direkten Krankheitskosten verursachten. „Für die Herausforderung der neuropsychiatrischen Erkrankungen in einer ständig älter werdenden Bevölkerung ist

unser Gesundheitswesen im Augenblick nicht aufgestellt", warnte Bergmann.

Höchste Fallzahlsteigerungen ohne Honorarausgleich

„Nervenärzte, Neurologen und Psychiater haben die höchsten Fallzahlsteigerungen aller Arztgruppen, ohne dass sich dies in ihren Honoraren niederschlagen würde", sagte der Vorsitzende des Vorstands der Kassenärztlichen Bundes (KBV), Dr. Andreas Köhler. Um eine gute Versorgung erhalten beziehungsweise wiederaufzubauen, bedürfe es dringend einer angemessenen finanziellen Ausstattung für diese Facharztgruppen. Dazu benötigten sie bei einem Punktwert von 5,11 Cent ungefähr 375 Millionen Euro zusätzlich im Jahr.

Die Analyse zeige, dass die heutige Versorgungsstruktur nicht optimal sei. Dafür habe die jahrelange Budgetierung und Unterfinanzierung des ambulanten Sektors gesorgt. „Auch – und da müssen wir uns an die eigene Nase fassen – waren die dem „Einheitlichen Bewertungsmaßstab" zugrunde liegenden Kalkulationen für diese Fachgruppen nicht ausreichend, sodass sie gegenüber anderen niedergelassenen Facharztkollegen zusätzlich belastet wurden. Mit der Neuordnung der vertragsärztlichen Vergütung und der Rückverlagerung des Morbiditätsrisikos an die Krankenkassen wird sich das ab dem Jahr 2009 deutlich verbessern", sagte Köhler.

„Nahezu verdoppelt haben sich die Fallzahlen in der neuropsychiatrischen Versorgung zwischen 1994 und 2004". Darauf wies der Vorsitzende des BDN, Dr. Uwe Meier, hin. Ein Neurologe behandelte 2004 durchschnittlich 3.570 Fälle, ein Nervenarzt 3.170 Fälle. Das sind in beiden Arztgruppen rund 1.000 Fälle mehr als zehn Jahre zuvor (eine Steigerung um 37 % bei den Neurologen und 42 % bei den Nervenärzten). „Die Fallzahlen sind über die Jahre nahezu linear angestiegen. In den kommenden Jahren wird sich dies wahrscheinlich sogar beschleunigen, weil das Durchschnittsalter der Bevölkerung ansteigt", prognostizierte der BDN-Vorsitzende.

Trotz des steigenden Betreuungsbedarfes stehen nur geringfügig mehr Ärzte bereit, um die Patienten zu versorgen.

Abbildung 1

Altersabhängigkeit

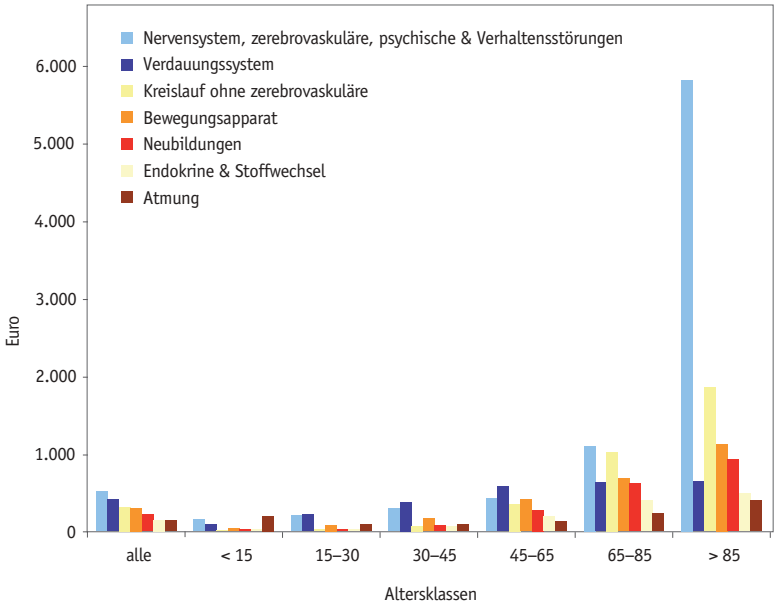
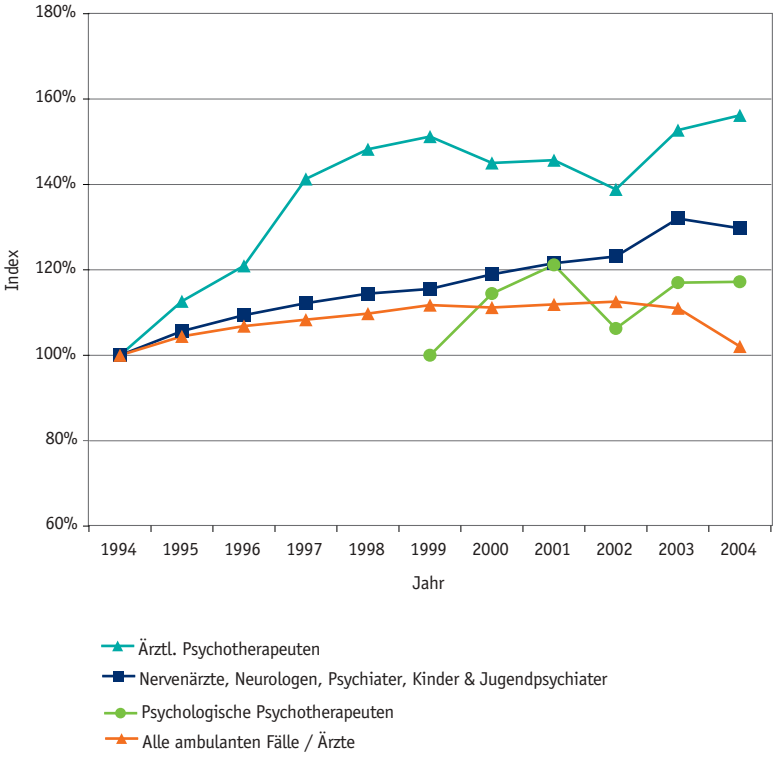


Abbildung 2

Fallzahlentwicklung je Arzt vertragsärztliche neurologisch-psychiatrische Versorgung



Dies zeigte die Vorsitzende des BVDP, Dr. Christa Roth-Sackenheim, auf. Zwischen 1994 und 2005 standen für alle neurologischen und psychiatrischen Patienten ohne die Kinder- und Jugendpsychiater nur 240 niedergelassene Ärzte mehr zur Verfügung. Nötig gewesen seien aber rund 4.000, um das Niveau der Versorgung zu halten. In Zukunft sei nicht damit zu rechnen, dass deutlich mehr Nachwuchsmediziner nachrückten. Die Folge: Für jeden Patienten stehe immer weniger Zeit zur Verfügung. „Reichen sieben Minuten für die Betreuung eines Patienten mit schwerer Depression?“, fragte Roth-Sackenheim.

„Obwohl die nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Praxen seit Jahren immer mehr Fälle betreuen, ist ihr Honorar ständig gesunken.“, verdeutlichte der stellvertretende BVDN-Vorsitzende Dr. Gunther Carl. „Das Honorar pro Patient beträgt derzeit rund 40 Euro je Quartal und ist damit so stark zurückgegangen, dass die Praxen unter dem Strich weniger Geld als 1994 erhalten, obwohl sie immer mehr Fälle betreuen“. Verglichen mit den Gesamthonorarausgaben der gesetzlichen Krankenkassen werde der Anteil immer kleiner, der für die Versorgung von neurologischen und psychiatrischen Schwerkranken zur Verfügung stehe: „Immer mehr Menschen leiden an Depression, Parkinson, Demenz und Schlaganfall. Trotzdem fährt das Gesundheitssystem seine Leistungen in diesem Bereich immer weiter zurück“, kritisierte Carl. Seine These: „Die Lobby dieser Patienten ist zu klein!“

Das gesamte Gutachten und die Präsentation zum Pressegespräch finden Sie auch auf den Homepages der Berufsverbände unter www.bvdn.de; www.neuroscout.de; www.bv-psychiater.de □

AUTOR

Dr. med Arne Hillienhof, Köln, für die Berufsverbände

Fortsetzungshinweis!

Weitere Ergebnisse des Gutachtens mit ausführlichen Grafiken werden in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTERS dargelegt.

Service für Neurologen

Neues GOÄ-Verzeichnis online

Vor einigen Jahren haben der BDN und die DGN ein GOÄ-Verzeichnis für Neurologen herausgegeben, das für das Fachgebiet sinnvolle und interessante GOÄ-Nummern beinhaltete. Es war ein Konzentrat der GOÄ, speziell auf den Neurologen zugeschnitten. Hinzu kamen Analogziffern und Themenkomplexe wie Sonografie und andere. Um die Legenden der GOÄ-Nummern knapp zu halten und auch um Konflikte mit Patienten zu vermeiden, wurden Kurzformulierungen für die Leistungen der GOÄ-Nummern vorgeschlagen.

Dieses Verzeichnis ist nun erneuert und umfangreich geändert worden. Aus diesem Grund sollte das alte Verzeichnis nicht mehr verwendet werden. Das neue Verzeichnis ist im Internet für Mitglieder des BDN und für die Doppelmitglieder BDN/BVDN im internen Bereich des BDN abzurufen. Es sollte möglichst einheitlich nach diesem Verzeichnis liquidiert werden, dann kann der Rechnungssteller darauf hinweisen, dass er sich an die GOÄ und an die Vorgaben des Berufsverbandes gehalten, – zwei starke Argumente. Auch im internen Bereich der DGN ist dieses Verzeichnis zu finden. Ich erhoffe mir davon weniger Auseinandersetzungen mit Versicherungen und Patienten für die Kollegen und damit seltener die Notwendigkeit anderswo Rat zu suchen.

Im neuen Verzeichnis, das wesentlich umfangreicher als das alte geworden ist, wird der Text der Leistungsbeschreibung originalgetreu übernommen. Damit ist eine Rechnung in diesem Punkt nicht mehr anzufechten. Hinzugekommen sind Auszüge aus publizierten Kommentaren und zusätzliche Bemerkungen sowie Tipps vom Verfasser dieses Verzeichnisses. Außerdem gibt es Originaltexte aus dem Deutschen Ärzteblatt zur Abrechnung sonografischer Leistungen, zur Schlafmedizin und zur prächirurgischen Epilepsiediagnostik. Ein umfangreiches Verzeichnis mit von der Bundesärztekammer (BÄK) genehmigten und anderen Analogziffern ist außerdem vorhanden. Gerade die im „alten“ Analogziffernverzeichnis aufgeführten Ziffern wurden neu bewertet, weil ein Teil davon inzwischen von den publizierten Kommentaren behandelt werden und damit einen mehr offiziellen Hintergrund bekommen haben.

Die derzeit gültige GOÄ wird durch eine neue abgelöst werden. Diese neue, eigentlich nur aktualisierte GOÄ hat sich besonders mit dem Kapitel G (Neurologie etc.) befasst. Dieses Kapitel wird wesentlich umfangreicher werden als das bisherige. Es werden die meisten jetzt noch als Analogziffern aufgeführten Nummern dort enthalten sein. Derzeit wird das schon abschließend mit der BÄK beratene Verzeichnis durch diese und die Kommissionen bewertet. Dann muss alles mit den Privatversicherungen und mit der Bundesregierung verhandelt werden. Auch wenn der Weg noch sehr lang zu sein scheint, besteht Hoffnung für das Jahr 2009/2010. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Rolf F. Hagenah, Rotenburg

Heißes Eisen

Wer definiert die psychiatrische **Standardpraxis**?

BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Versorgung zwischen 5-Minuten-Medizin und Richtlinien-Psychotherapie

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

In der Februar-Ausagabe des NEUROTRANSMITTERS (S. 35 f.) erschien ein wichtiger Grundsatzartikel von Dr. Frank Bergmann unter dem Thema „Neurologisch-psychiatrische Versorgung – zwischen 5-Minuten-Medizin und Richtlinienpsychotherapie". Laut Bergmann geht es in den nächsten Monaten in Verhandlungen mit der KBV um die Definition von „Standardpraxen". Ein heißes Thema! Denn natürlich wäre es allen Kollegen am liebsten, wenn ihre jeweilige Praxis zum Standard des Faches erhoben würde, was jedoch nicht möglich ist. Aber bei dieser Frage geht es um Existenzielles, denn nun muss klarer definiert werden, ab welcher Praxisgröße, ab welcher Fallzahl ein Neurologe, Nervenarzt oder Psychiater mit einer Praxis überleben können muss. Zurzeit gilt der Praxisunkostenanteil pro Leistung noch für jeden gleich, ganz egal ob er zum Beispiel als Psychiater nur 50 oder gar 600 Patienten im Quartal versorgt. Eine Kleinpraxis hat aber weniger Raum- und Personalkosten als die Großpraxis.

Wir haben kurz vor Erscheinen des Artikels einige Kollegen, von denen wir wissen, dass sie in dieser Frage einen engagierten Standpunkt vertreten, um eine kurze Stellungnahme gebeten. Nachfolgend finden Sie die ersten Antworten. Sie sind auch eine wichtige Diskussionsbasis für die Hauptversammlung im Mai in Köln (3.5.2008 – bitte unbedingt vormerken!).

Auch Ihre berufliche Zukunft wird von dieser Frage berührt. Machen Sie sich ein Bild von den Überlegungen der Kollegen und zögern Sie nicht, selbst eine Stellungnahme zu verfassen. **az**

12 Heißes Eisen: Wer definiert die psychiatrische Standardpraxis?

20 EBM 2008: Abrechnungstipps – Folge 3

24 Interview mit Dr. Prof. Dr. Hans-Ludwig Kröber: „Begutachtung psychisch Kranker“

26 DGPPN-Kongress 2007: Diagnosekunst im Mittelpunkt

»Die Diskussion muss differenzierend je nach Praxistypus geführt werden. Denn es gibt in unserem heterogenen Fachgebiet bekanntermaßen extrem unterschiedliche Praxistypen.«

DR. NORBERT MÖNTER, BERLIN, FACHARZT FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

Frank Bergmanns differenzierter Artikel und Aufruf zu offener Diskussion über die „angemessenen“ Fallzahlen in nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Praxen ist sehr begrüßenswert. Insbesondere gilt dies für das offensive Herangehen an Qualitätsstandards, wie sie sich nicht zuletzt in der Fallzahl einer Praxis widerspiegeln (können).

Die Diskussion muss differenzierend je nach Praxistypus geführt werden, denn es gibt in unserem heterogenen Fachgebiet bekanntermaßen extrem unterschiedliche Praxistypen: von kosten- und organisationsökonomisch effektiven Gemeinschaftspraxen mit umfänglicher apparativer neurologischer Untersuchungstätigkeit über Praxen mit fast ausschließlicher nervenärztlicher Tätigkeit in Heimen, wofür als einzige Praxislogistik ein Laptop und ein Drucker ausreichen, bis hin zur „Wohnzimmerpraxis“ ohne Personal und Anmeldung mit stark psychotherapeutischer Ausrichtung. Versorgungsregion, Anteil an Privatpatienten, Gutachten- und Studientätigkeit sind weitere Variablen, die das individuelle Leistungsprofil eines niedergelassenen Nervenarztes, Neurologen oder Psychiaters bestimmen.

Dem Aufruf Bergmanns folgend soll es – unabhängig von RLV und Punktwert (und einem Durchschnittsverdienst von 110.000 Euro) – um Fallzahlen gehen, die von unseren Praxen pro Quartal qualitativ ausgewiesen gut behandelt werden können. Dabei gelten 50 wöchentliche Arbeitsstunden als Basis. Da heute die meisten Praxen in Klientel und Praxisprofil vom Typus her gemischt sind, ist für qualitative Berechnungen von einer fiktiven, idealtypischen Praxis auszugehen.

Nachfolgend eine Kalkulation für psychiatrische Praxen: Eine idealtypische psychiatrische (Versorger-)Praxis sollte ihren Umsatz und Verdienst somit ausschließlich mit psychiatrischer Tätigkeit für die GKV und ohne RL-Psychotherapie und (derzeit) ohne relevante apparative Diagnostik generieren. Eine professionell geführte Anmeldung und ein Labor gelten als qualitativer Basisstandard. Pro Quartal sollten nach Abzug praxisadministrativer Tätigkeiten (10 Stunden pro Woche) und Feiertags-, Urlaubszeiten (10 Tage pro Quartal) für patientenbezogene Arbeit etwa 400 Stunden zur Verfügung stehen. Geht man hinsichtlich der durchschnittlich für einen psychiatrischen Patienten pro Quartal aufzuwendenden Zeit von 50–60 Minuten (nach einer kleinen Kollegenumfrage gemittelt) aus, so resultiert eine durchschnittliche Fallzahl pro Quartal von 400 bis 500. Modifizierungen ergeben sich bei stärkerer Heimtätigkeit oder auch im Kontext integrierter Versorgung. Übernimmt eine Psychiaterpraxis zum Beispiel hierbei die Koordinations- und Leitstellenfunktion, so fallen zwar vermehrt Stundenzeiten für Besprechungen an; durch Einschaltung ambulanter Pflege und Soziotherapie ist zugleich aber überkompensatorisch eine Entlastung gegeben, wodurch gegebenenfalls auch eine höhere Anzahl an Patienten adäquat versorgt werden kann. □

»Wieder zurück in die faschistoide Massenabfertigung? Nur wartezimmerfähige Patienten? Der Rest ab in den Wachsaal? «

DR. HERMANN MUNZEL, WEYE

Es ist schon ein zynischer Akt, wenn der stellvertretende KV-Vorsitzende in Niedersachsen mir aufgrund eines Streites mitteilt, dass wir mit zwei Nervenärzten und einem Psychiater in fachübergreifender Gemeinschaft gemäß RLV-Berechnungsinstrument bis zu 5.300 Scheine pro Quartal abrechnen dürften. Dagegen sind es 1.800 Scheine, die wir mit faktisch zweieinhalb Stellen in KV-Frondienst erreichen, 50 Stunden je Woche arbeiten plus Bürozeit; unsere Taktung liegt bei 20 Minuten. Wiederbestellungen versuchen wir im Moment mit dem Ziel der Fallzahlerhöhung etwas zu strecken. Daneben die Zumüllung mit Schriftsätzen, der Kampf gegen quotierte Leistungstöpfe der Kassen. Rechtfertigungen und Kränkungen sind an der Tagesordnung. Wieder zurück in die faschistoide Massenabfertigung? Nur wartezimmerfähige Patienten? Der Rest ab in den Wachsaal?

Was tun wir da eigentlich? Noch liegt unsere Art Arbeit auf dem Niveau von Leitlinien und Qualität. Wir versorgen patientenorientiert viele chronisch neurologisch und psychisch Kranke, machen aus versorgerischen Erwägungen heraus zwangsläufig Hausbesuche. Wie viele Patienten werden auch von Hausärzten immer weniger per Hausbesuch aufgesucht, wir sehen zunehmend häufig Elend und schlechte Begleitung. Integrierte Versorgung, ja, die richtige Richtung, aber als weiteres Standbein für die Praxis nur bedingt geeignet, hier kann qualitativ gut gearbeitet werden, aber nur in Ausnahmen wirtschaftlich attraktiv.

Wen interessiert das? Nicht die Politik, ebenso wenig die KV. Diese färbt in ihrem Bereich Versorgungszahlen schön, um nachweisen zu können, dass die Sicherstellung gewährleistet ist, hebt die durchschnittliche Fallzahl von 550 noch vor wenigen Jahren auf Zahlen, wie oben zu lesen, und dabei werden die Patienten im Profil der Versorgungsforschung eher kranker. Im Wesentlichen wird dadurch eine Abzocker-Mentalität bewirkt, sodass in mir bekannten Einzelfällen Kollegen 3.500–4.000 Scheine abrechnen oder die Orientierung unserer Innung grundsätzlich in Richtung Scheinzahlerhöhung gelenkt wird.

Und was bekommen wir an Geld? Nach Einkommensteuerbescheid für das Jahr 2006 hatte ich ein Brutto von unter 70.000 Euro bei mehr als 50 Stunden Arbeit, und ich kann gut und flott arbeiten, über den benannten Durchschnittsverdienst eines Arztes würde ich mich freuen. Stattdessen nahm ich einen weiteren Job an, den ich zeitlich hauptsächlich an meinem freien Nachmittag erledige. Kollegen in der Nachbarschaft schließen derweil und wandern nach Holland aus. □

»Um gegenüber den Krankenkassen und der KV mehr Mitspracherechte entwickeln zu können, haben wir – mehrere Praxen am Untermain – einen Verein zur Verbesserung der psychiatrischen und neurologischen, sowie psychotherapeutischen Versorgung gegründet.«

GISELA EICHFELDER, FACHÄRZTIN FÜR PSYCHIATRIE, ALZENAU

Seit zehn Jahren arbeite ich in einer damals neu gegründeten Praxis für Psychiatrie in Alzenau, Unterfranken. Der Praxissitz konnte zuvor mehrere Jahre nicht besetzt werden, da es sich um eine Flächenpraxis im ländlichen Bereich handelt. Für mich war die Lokalisation interessant, da ich hier die Möglichkeiten der eigenen Gestaltung und des Aufbaus einer regionalen Versorgungsstruktur sah, in der bisher noch nichts passiert war.

In den folgenden Jahren wurde mir bewusst, dass dies leider der Fehler einer „nichtinformierten Anfängerin" war. Mein Versorgungsgebiet umfasst circa 60.000 Einwohner in dieser Region, die verkehrstechnisch an Alzenau gut angebunden sind und deshalb gern das Angebot der psychiatrischen Facharztpraxis am Ort nutzen. Mit der Zeit stiegen die Behandlungszahlen auf zuletzt 685 Scheine im IV. Quartal 2007. Zusätzlich versorge ich noch 7–8 % Privatpatienten, was wohl dem üblichen Anteil entspricht. Da ich meine Praxis immer als ein regionales Versorgungssystem gesehen habe, hatte ich mich von Anfang an entschieden, Patienten aus Hessen, was räumlich nahe liegt, und aus dem etwas weiter entfernten Aschaffenburg nicht anzunehmen. Trotzdem bin ich heute kaum mehr in der Lage, die vielen Patienten adäquat zu versorgen. Dass dies trotzdem geschieht, liegt nur daran, dass ich meine Arbeitszeit ständig erhöht habe. Aktuell liege ich bei einer wöchentlichen Arbeitszeit von circa 60 Stunden und mehr. Wirtschaftlich bringen mir die hohen

Patientenzahlen keine Gewinne. Die Kosten für jeden Einzelnen bleiben, meine Festkosten steigen und mein Stundenlohn sinkt.

Meine Bemühungen, Patientenströme anders zu kanalisieren, waren bisher nur wenig von Erfolg gekrönt, da auch die Praxiskollegen in Aschaffenburg und Hessen inzwischen lange Wartezeiten von mehreren Monaten haben, sodass keine Entlastung möglich ist.

Besonders die Notfallversorgung zwingt mich immer wieder dazu, Patienten, für die ich eigentlich keine Ressourcen mehr habe, in den Praxisalltag einzuschieben, was zu, auch mich nicht befriedigenden, längeren Wartezeiten im Praxisalltag führt und eigene Erholungszeiten wie die Mittagspause und den Abend reduziert. Da der Landkreis und die Stadt Aschaffenburg von der KV als eine Einheit gesehen wird und dieses Gebiet gesperrt ist, habe ich keine Möglichkeit einen weiteren Kollegen in die Praxis aufzunehmen. Praxisassistenten sind nur mit Schwierigkeiten, wenn überhaupt, zu finden, verlassen diese wieder nach einem Jahr, was zu neuen und eher verschärften Problemen führt, sodass ich auf diesen Weg verzichtet habe. Ein Job-shearing kommt aus wirtschaftlichen Gründen nicht infrage.

Dass ich mit meiner beruflichen Tätigkeit noch zufrieden bin, liegt zum einen an der Art meiner Arbeit, die mir immer noch gefällt, zum anderen an meinen Mitarbeitern und dem kollegialen Umfeld, in dem ich mich sehr wohl und verstanden fühle.

Um gegenüber den Krankenkassen und der KV mehr Mitspracherechte entwickeln zu können, haben wir – mehrere Praxen am Untermain – einen Verein zur Verbesserung der psychiatrischen und neurologischen, sowie psychotherapeutischen Versorgung gegründet. □

»Eine neue Struktur der Finanzierung des fachärztlichen ambulanten Systems sollte es deshalb ermöglichen, auch eine intensive Arbeit mit weniger Patienten adäquat zu entlohnen.«

DR. MED. DIPL. PSYCH. LUTZ BODE, EISENACH, FACHARZT FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE, PSYCHOTHERAPIE

In meiner Praxis versorge ich im Quartal etwa 1.500 Patienten. Dies ist in den neuen Bundesländern keine Ausnahme. Herr Bergmann hat ja in seinem Artikel schon auf erhebliche regionale Unterschiede hingewiesen. Vor meiner Niederlassung im Jahr 1994 war ich als psychiatrischer Oberarzt an einer hiesigen Klinik tätig, brachte aber aus meiner Ausbildung ein fundiertes neurologisches Wissen mit und Erfahrung in elektrophysiologischer Diagnostik.

Es entstand von Anfang an eine erheblicher Druck, die neurologische Diagnostik auszubauen, weil die Wartezeiten zum Beispiel auf eine Diagnostik eines möglichen Karpaltunnelsyndroms fünf Monate und länger waren. Das hielt ich für nicht vertretbar, weil die Patienten ja einen Leidensdruck haben und sich in der Ungewissheit der Genese ihrer Beschwerden Hilfe suchend an Hausarzt, Orthopäden oder auch Krankengymnasten, Osteopathen etc. wanden. Dann wurde beispielsweise die HWS gestreckt, eingerenkt, gebogen, Lokalanästhetika um die Nervenwurzel gespritzt etc. Selbstverständlich waren die Patienten, bevor sie zu mir kamen, auch schon beim HWS-MRT, weil die Zugriffszeiten auf diese Untersuchungen kürzer sind als einen Termin beim Neurologen zu erhalten. Dem Radiologen war dann auch noch eingefallen, dass ja Gefühlstörungen durch eine Multiple Sklerose verursacht sein könnten und er hat dem Hausarzt empfohlen, den Patient im Folgequartal doch auch zum MRT des Kopfes zu überweisen. Um diesem Unsinn ein Ende bereiten zu wollen, schaffte ich ein zweites EMG an, führte die Messungen nicht mehr selbst durch, lernte zwei Praxisassistentinnen an und reduzierte den Kontakt des Patienten mit mir, dem Arzt, auf ein Minimum. Der Patient erhielt seinen Brief mit der korrekten Diagnose, und es wurde erläutert, dass er einen Handchirurgen aufsuchen kann, um sich durch eine kleine Operation des Problems zu entledigen. Das ging so. Inzwischen sind Wartezeiten aber auch schon wieder fast auf altem Niveau, weil sich irgendwann die Kenntnis dieses Krankheitsbildes herumgesprochen hat und eben auch mehr Patienten zu einer adäquaten Diagnostik geschickt werden.

Aber ich bin halt Nervenarzt und habe auch die Patienten mit Schizophrenie, Angststörungen, Depressionen, Morbus Parkinson, Epilepsien, Multiple Sklerose etc. zu versorgen. Und wie man sich denken kann, ist es unter dem Druck der hohen Fallzahlen eben bei vielen dieser Krankheitsbilder nicht möglich durch Umstrukturierung und effektivere Nutzung der Strukturen eine befriedigende Betreuung der Patienten zu erreichen. Das ist dann eine Arbeitsweise, die etwas mit Triage zu tun hat: Um den MS-Patienten, der gerade einen erneuten Schub hat, adäquat zu diagnostizieren, die notwendige Behandlung mit Methylprednisolon per infusionem durchzuführen, über die Fortführung der Intervallbehandlung zu entscheiden, vielleicht auch die Antikörper gegen Interferone bestimmen zu lassen etc. müssen dann andere Patienten auf die ihnen eigentlich zustehende Zeit bei ihren Nervenarzt verzichten. Sie müssen sich mit einer kurzen Weiterverordnung ihres Antidepressivums zufriedengeben. Weil sie aber dann doch nicht so gut zurechtkommen, holen sie sich eben beim Hausarzt ein Rezept mit einem Benzodiazepin und schon

bahnt sich das nächste schwerwiegende psychiatrische Problem seinen Weg. Zu wenig Zeit zu haben ist nicht gut und verschlechtert die Versorgungsqualität naturgemäß, auch wenn man sich noch so viel Mühe gibt.

Ich bin ein Gegner dieses Umganges mit unserem fachärztlichen Können und mit unserem engagierten Einsatz für eine sinnvolle Behandlung unserer Patienten. Wenn es Regionen gibt, wo sich der Nervenarzt, Neurologe oder Psychiater mit mehr Ruhe und Zeiteinsatz um das Wohl seiner Patienten kümmern kann, ist das etwas, was wir hier gern erreichen wollen und wofür wir uns beständig einsetzen müssen. Verbesserung ist aber nur in Sicht, wenn die Honorierung der Arbeit besser und zuverlässiger wird, sodass sich auch wieder junge Kollegen niederlassen.

Ich bin auch davon überzeugt, dass ein Psychiater, der schwere psychische Krankheiten behandelt, in hohem Maße effektiv sein kann, wenn er zum Beispiel (nur) 200 Patienten im Quartal behandelt. Dies gilt in meinen Augen auch für den Neurologen, der beispielsweise schwerpunktmäßig Patienten mit Multipler Sklerose oder degenerativen Erkrankungen behandelt. In Kliniken hält man so etwas für selbstverständlich und das ist auch gut so. Bei uns ambulant tätigen Ärzten sollte das eben auch so sein. Das ist nebenbei ja auch noch kostengünstiger, weil bei uns nicht der gesamte Krankenhausbetrieb mitfinanziert werden muss. Eine neue Struktur der Finanzierung des fachärztlichen ambulanten Systems sollte es deshalb in der Struktur ermöglichen, auch eine intensive Arbeit mit weniger Patienten adäquat zu entlohnen.

5-Minuten-Medizin kann ausreichend sein, wenn das Problem passt und wir alle Rationalisierungsmöglichkeiten effektiv ausschöpfen und sie kann auch verantwortlich sein.

Das schiere Gegenteil: Die ärztliche Psychotherapie (Richtlinientherapie) kann zweifellos effektiv sein und sie ist ja nicht von ungefähr in den Leistungskatalog der Krankenkassen gekommen. Ich darf daran erinnern, dass die von Annemarie Dührssen 1972 veröffentlichen Forschungsarbeiten am AOK-Institut von Berlin die Effektivität der ärztlichen Psychotherapie so eindrücklich unter Beweis stellte, dass sie regelhaft von den Kassen übernommen wurde. Mir ist aber noch nie verständlich gewesen, warum bei Patienten mit schwerster psychischer Erkrankung wie einer Schizophrenie eine hochfrequente intensive psychiatrische Behandlung nicht entsprechend bezahlt wird. Soweit zum Grundsätzlichen.

Was machen wir nun aber mit dem Nervenarzt in Brandenburg, der mehr als viermal so viele Patienten in seinem Einzugsgebiet zu versorgen hat wie der in Bremen? Schon wegen dieses Unterschieds in der Arztdichte ist der Brandenburger gezwungen, viel mehr Patienten auch zu behandeln, seine Praxis am Rande aller Möglichkeiten effektiv zu gestalten. Die sogenannten Nebenarbeiten (Briefe, Geschäftsführung, Anfragen etc.) erledigt er in unzähligen Abendstunden und an Wochenenden.

Eine seiner Praxisassistentinnen ist ausschließlich damit beschäftigt, schon am Telefon die Triage zu organisieren, was faktisch heißt, dass sie ständige Abwehrschlachten gegen Patientenüberflutung der Praxis führen muss. Dafür steckt sie erhebliche Aggressionen ein, von denen der Arzt genauso wenig verschont bleibt. Trotzdem müssen beide versuchen, die dringlichen Patienten möglichst zügig in die Praxis zu holen. Das muss sich doch auch in der Honorierung ausdrücken. Der Arbeitsaufwand ist größer, die Effektivität muss ständig an der Grenze des Möglichen gehalten werden und die Kosten für den Betrieb der Praxis sind natürlich auch viel höher, weil mehr Geräte notwendig sind, diese durch häufigen Gebrauch auch schneller verschleißen, weil mehr Raum und Personal gebraucht wird. Das Personal muss auch ordentlich ausgebildet werden, was wieder von vorne losgeht, wenn die Schwester den Stress nicht mehr aushält und – wie in meiner Praxis schon mehrfach passiert – die nächste Möglichkeit ergreift, in den öffentlichen Dienst an ein Krankenhaus zu wechseln. Das Krankenhaus freut sich. Es erhält gut ausgebildete Leute, die effektives Arbeiten gewöhnt sind.

Unter diesem Gesichtspunkt sind strukturausgleichende Maßnahmen in größerem Umfang dringend notwendig. Wo der Kollege mehr Patienten versorgen muss, weil die Arztdichte gering ist, muss er auch mehr Honorar erhalten und dies muss auch zuverlässig so sein. Nur so können wir erreichen, dass junge Kolleginnen und Kollegen das Risiko der Selbstständigkeit eingehen und sich niederlassen. Es wird sonst bald nicht mehr möglich sein, in diesen Gebieten eine ambulante nervenärztliche Versorgung aufrecht zu erhalten. Die Anzeichen häufen sich. □

»Bitte tun sie alles, dass eine vernünftige Arbeit – meines Erachtens sollte man einen Patienten alle zwei Wochen für 30 Minuten sehen können – wieder möglich wird.«

DR. MED. STEFAN STROHBUSCH, FACHARZT FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE, FREIBURG

Folgende Fragen halte ich aus psychiatrisch-psychotherapeutischer Sicht für erforderlich. Wie lange benötigt man bei einem Erstkontakt für eine durchschnittliche Anamnese, einen AMDP-gemäßen psychopathologischen Befund, eine Vorgeschichte (sowohl Ersterkrankungen als auch mehr als zehn Klinikaufenthalte kommen ja vor), einen kurzen Überblick über Familienanamnese, somatische Vorgeschichte, Substanz- und Medikamentenanamnese, gegebenenfalls kurzer Überblick über aktuell Belastungsfaktoren/Ressourcen, Verfassen des Briefes eventuell mit differenzialdiagnostischen Erwägungen, Diagnosenbegründung, Therapieempfehlung, Empfehlung somatischer Eingangs- und/oder Verlaufsdiagnostik und nicht zuletzt die Aufklärung über Medikamentenwirkung, -dosierung und -nebenwirkungen? Wie viel davon wird juristischerseits verlangt? Wie viele Erstkontakte hat ein Psychiater/Nervenarzt pro Quartal? In welchen Abständen sind Verlaufskontrollen erforderlich (fachlich/juristisch)? Welche Zeit kosten die notwendigen Maßnahmen zur Kontrolle des Medikamentenbudgets (Überlegungen hinsichtlich kostengünstigerer Alternativen, häufige Preisrecherchen, gegebenenfalls Absicherungsdokumentation)?

Nach überwiegender Weiterbildung an einer Uniklinik, Niederlassung seit 10/2004, komme ich kaum mit einer Stunde für einen Erstkontakt hin, kläre dennoch meines Erachtens aus juristischer Sicht zu ungenau auf und bin generell nicht richtig zufrieden mit der Qualität und Gründlichkeit meiner Arbeit.

Auch mit einem Folgetermin bei medikamentöser Neueinstellung nach drei Wochen bin ich nur bedingt zufrieden. Andererseits ist das bei der aktuellen Budgetierung in Baden Württemberg von 10–20 bezahlten Minuten pro Chroniker und circa 40 Minuten für Patienten ohne die Betreuungsziffer bereits selbstschädigend.

Vielen Dank, dass Sie sich dieses Themas annehmen und bitte tun sie alles, dass eine vernünftige Arbeit – meines Erachtens sollte man einen Patienten alle zwei Wochen für 30 Minuten sehen können – wieder möglich wird. □

Hinweis

Diese Diskussion wird in der nächsten Ausgabe des NeuroTransmitters mit bereits vorliegenden, weiteren Stellungnahmen von Kollegen fortgesetzt.

Abrechnungstipps – Folge 3

Betreuungs- und technische Leistungen

Im Neurotransmitter-Telegramm 1/2008, das nur BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder erhalten, haben wir sie bereits ausführlich mit Abrechnungsbeispielen des EBM 2008 vertraut gemacht. In den für Mitglieder kostenlosen EBM-Seminaren haben sich inzwischen über 2.000 Nervenärzte, Neurologen und Psychiater über die veränderten Abrechnungsvorschriften informiert.

In der dritten Folge der Neurotransmitter-Abrechnungstipps wollen wir näher auf die technischen und die Betreuungsleistungen eingehen.

Technische Leistungen

Die von uns durchgesetzte und von der KBV schließlich im Sommer 2007 durchgeführte Kostenerhebung in neurologischen und psychiatrischen Praxen führte zu einer deutlich besseren Bewertung insbesondere der technischen Leistungen in Neurologie und Psychiatrie. Die dem EBM 2008 zugrunde gelegten neurologischen Praxiskosten mussten von ursprünglich 98.000 EUR auf 125.000 EUR korrigiert werden. Die psychiatrischen Praxiskosten stiegen von 65.000 EUR auf 98.000 EUR. Daraus resultierten bei den technischen Leistungen wie EEG oder Leitgeschwindigkeiten Bewertungssteigerungen bis zu 18%. Die Bewertung der sonografischen Leistungen stieg jedoch nur geringfügig an, weil sich diese Leistungen nicht in den Kapiteln 16 und 21 befinden. Die Leistungen in den übrigen EBM-Kapiteln wurden lediglich um 5–6% angehoben. Diese Erhöhung resultierte aus der allgemein besser bewerteten Arztminute, die nun mit 84 Cent in die Leistungskalkulationen eingeht. Auch die Bewertung der psychiatrischen Gesprächsleistungen und der Betreuungsgebühren profitierte von den neu kalkulierten Praxiskosten.

Bei der Leitgeschwindigkeitsmessung (16322) wollten die Krankenkassen leider wieder nicht auf die unsinnige Beidseitigkeit verzichten.

Beim EEG (16310 beziehungsweise 21310) kam neben der verpflichtenden 20-minütigen Ableitedauer nun noch die 20-minütige Aufzeichnungsdauer hinzu. Die Plausibilitätszeiten betreffen bei der Nystagmografie (16320 beziehungsweise 21320) und den evozierten Potenzialen (16321 beziehungsweise 21321) weiterhin nur das Quartal. Beim EEG und den Leitgeschwindigkeiten sind Tages- und Quartalsplausibilitätszeiten zu beachten. Völlig indiskutabel ist bei den Leitgeschwindigkeiten die Beschränkung der Abrechnung auf zweimal pro Quartal; damit ist eine qualifizierte Diagnostik in der peripheren Neurologie kaum möglich.

Bis auf die Nystagmografie sind alle elektrophysiologischen Leistungen auch weiterhin berichtspflichtig. Allerdings genügt es bei diesen technischen Leistungen, ohne weiteren Kommentar eine Befundkopie an den Hausarzt zu schicken. In den allgemeinen Bestimmungen des EBM 2008 2.1.4 ist außerdem geregelt, dass berichtspflichtige Leistungen auch abrechenbar sind, wenn die schriftliche Zustimmung des Patienten nach § 73 Abs. 1b SGB V fehlt. Berichte und Briefe sind jedoch in Fällen, in denen eine Ordinationsgebühr abgerechnet wurde, seit dem 1.1.2008 nun nicht mehr gesondert abrechnungsfähig.

Betreuungsleistungen

Die Betreuung schwer und häufig multimorbid ZNS-Erkrankter nimmt in unseren Praxen breiten Raum ein. Die qualifizierte fachärztliche Behandlung unserer chronisch kranken Patienten mit Depressionen, Parkinson, Angst, Migräne, Psychosen, zerebro-vaskulären Krankheiten, MS, Epilepsie, Sucht, Nervenkompressionen und Demenz wird seit 2005 endlich einigermaßen adäquat über die Betreuungsziffern im Kapitel 16 und 21 honoriert.

Nach Einschätzung der Berufsverbände kennen noch viel zu wenige Ner-

Tabelle 1

Für psychiatrische Betreuungsziffern erforderliche Diagnosen

F00.- bis F02.- Demenz
F07.- Organische Hirnstörung mit Verhaltensstörung
F10.- bis F16.- Störungen durch Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa oder Hypnotika, Kokain, Stimulantien, Halluzinogene (inkl. bei Substitutions- und Aversivbehandlung),
F20.- Schizophrenie
F21 Schizotype Störung
F22.- Anhaltende wahnhafte Störung
F25.- Schizoaffektive Störung
F28 Sonstige nichtorganische psychotische Störungen
F29 Nicht näher bezeichnete nichtorganische Psychose
F30.- Manie
F31.2, F31.4, F31.5, F32.2, F32.3, F33.3, F34.1 Depression
F41.1 Generalisierte Angststörung
F41.2 Angst und depressive Störung, gemischt
F42.1 Vorwiegend Zwangshandlungen [Zwangsrituale]
F42.2 Zwangsgedanken und -handlungen, gemischt
F50.- Essstörungen
F71.8 Verhaltensstörung bei mittelgradiger Intelligenzminderung
F72.1 Schwere Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung
F73.1 Schwerste Intelligenzminderung mit deutlicher Verhaltensstörung
F79.1 Schwachsinn mit deutlicher Verhaltensstörung
F84.- Autismus
F94.0 Mutismus

Tabelle 2

Für neurologische Betreuungsziffern erforderliche Diagnosen

A81 Atypische Virus-Infektionen des Zentralnervensystems (z. B. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit)
C71.- bis C72.- Bösartige Neubildungen des Gehirns und des Rückenmarks
F00. bis F03. Demenz
F06.9 Hirnorganisches Syndrom
G09.- Folgen einer Enzephalomyelitis
G10.- bis G13.- Systematrophien
G20.- Morbus Parkinson
G35.- Multiple Sklerose
G40.- Epilepsie
G43.- Migräne
G50.- Krankheiten des N. trigeminus
G54.- Krankheiten von Nervenwurzeln und Nervenplexus
G55.-Kompression von Nervenwurzeln und Nervenplexus bei anderenorts klassifizierten Krankheiten
G60.- Hereditäre und idiopathische Neuropathie
G61.- Guillain-Barré-Syndrom und chronische inflammatorisch demyelisierende Polyneuritis
G70.- und G71.- Myasthenia gravis, Muskeldystrophien und Myopathien
G80.- bis G82.- Hemi-/Paraparese, Hemi./Paraplegie
G83.- Diplegie/Monoplegie
G91.- Hydrocephalus
G95.- Sonstige Erkrankungen des Rückenmarks
I60.- bis I69.- Hirnblutungen und Hirninfarkte
M33.- Polymyositis
M79.- Neuralgie
R26.- Störungen des Ganges und der Mobilität
R47.- Aphasie

Anzeige

venärzte, Neurologen und Psychiater diese Abrechnungsmöglichkeiten: 10–15% unserer Kollegen rechnen noch immer bei keinem einzigen Patienten eine Betreuungsgebühr ab. Die Ziffer 16233 beziehungsweise 21233 kann bei betreuten Patienten mit entsprechender ICD-10-Diagnose bereits ab dem ersten persönlichen Arzt-Patienten-Kontakt angesetzt werden. Werden chronische Patienten mit zutreffender ICD-10-Diagnose öfters im Quartal gesehen, kann ab dem zweiten Kontakt die Ziffer 16230 beziehungsweise 21230 abgerechnet werden. Bei betreuten Heimpatienten ist ab dem ersten Kontakt die Ziffer 16231 beziehungsweise 21231 ansetzbar.

Erforderliche Diagnosen: In den Tabellen 1 und 2 haben wir für Sie noch einmal die Diagnosen aufgeführt, die in der Neurologie und der Psychiatrie für die Abrechnung der Betreuungsziffern erforderlich sind.

Bei Verdachtsdiagnosen kann eine Betreuungsgebühr natürlich nicht abgerechnet werden. „Zustand nach" bedeutet nach ICD-10-Definition immer „symptomloser Zustand nach". Beispielsweise ist „Zustand nach linkshirnigem Infarkt" also immer eine gesicherte Diagnose („G"), weil diese Patienten in aller Regel eine persistierende Hemiparese rechts aufweisen. Die in der Auflistung gebrauchte Schreibweise zum Beispiel „F50.- Essstörungen" bedeutet, dass alle Unterdiagnosen F50.0 bis F50.9 gemeint sein können, zum Beispiel auch „F50.5G: Erbrechen bei anderen psychischen Störungen". Auch für die Betreuungsleistungen (außer der Ziffer 21232) gilt, dass weiterhin Berichte geschrieben werden müssen, die jedoch in Fällen mit Ordinationsgebühr nicht mehr gesondert abrechenbar sind. Liegt die schriftliche Zustimmung des Patienten nach § 73 Abs. 1b SGB V nicht vor, kann die Betreuungsleistungen dennoch abgerechnet werden. Gleichwohl ist jedoch eine entsprechende Dokumentation über die erbrachte Leistung erforderlich.

Plausibilitätszeiten

Außer bei den Ordinationspauschalen, die in der Neurologie eine deutliche und in der Psychiatrie eine moderate Erhöhung der Quartalsplausibilitätszeiten erfuhren, blieben die Plausibilitätswerte trotz zum Teil deutlich gestiegener Leistungsbewertungen gleich. Auch die Zuteilung der einzelnen Leistungspositionen zur Tages- und/oder Quartals-Plausibilitätszeit änderte sich nicht. Die Abrechnungsergebnisse der letzten Quartale zeigten, dass mit Einführung der Betreuungsgebühren und der gestiegenen Abrechnungsbreite durch das ausgeweitete ICD-10-Diagnosenspektrum die Plausibilitätszeiten in unserer Fachgruppe deutlich gestiegen sind.

Im Wesentlichen unproblematisch dürfte eine über die primäre Plausibilitätsgrenze hinausgehende Quartalszeit von über 780 Stunden für überdurchschnittlich große Praxen sein. Die durchschnittliche Praxisgröße von Neurologen und Nervenärzten liegt bundesweit bei circa 750 Fällen pro Quartal. Psychiatrische Praxen ohne wesentlichen Psychotherapieanteil haben durchschnittlich circa 400 Fälle pro Quartal. Unsere Prognoserechnungen und die bisherigen Analysen der Kassenärztlichen Vereinigungen belegen, dass die Mehrzahl der überdurchschnittlich großen Praxen die Quartalsplausibilitätszeit überschreiten. Dies ist übrigens auch in anderen Fachgruppen der Fall. In Übereinstimmung mit den Empfehlungen der Kassenärztlichen Vereinigungen sollten auch von größeren Praxen alle Leistungen abgerechnet werden, die tatsächlich auch erbracht wurden. In den uns bisher bekannt gewordenen Fällen mit überschrittener Quartalsplausibilitätszeit wurde jeweils unter Einbeziehung der Praxisgröße und des Diagnosenspektrums von den Kassenärztlichen Vereinigungen Plausibilität festgestellt.

Grundsätzlich anders sieht dies jedoch bei der Tagesplausibilität aus. Hier besteht in Einzelfällen die Gefahr, durch unkritisch häufige Abrechnung von 10-Minuten-Gesprächen zu hohe Tagesarbeitszeiten zu erreichen. Bekanntermaßen sollte pro Quartal an nicht mehr als drei Tagen eine Arbeitszeit von 12 Stunden überschritten werden. Unsere Fachgruppe ist in dieser Hinsicht jedoch besonders gefährdet, weil sie im Gegensatz zu anderen Fachgebieten auf häufige 10-Minuten-Gespräche angewiesen ist. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang die EBM-Vorschrift: Sie besagt, dass bei Abrechnung der Ordinationsgebühr und einer 10-Minuten-Leistung am gleichen Tag 20-Minuten-Tagesplausibilitätszeit angerechnet werden.

Service

Falls weitere Fragen zur Abrechnung einzelner Leistungen mit dem neuen EBM 2008 bestehen, können sich BVDN/BDN/BVDP-Mitglieder natürlich wie bisher am besten per E-Mail kostenfrei an unsere Abrechnungsexperten wenden.

Im Übrigen erschien Anfang März 2008 unser neuer EBM 2008-Abrechnungskommentar (Autoren: Gunter Carl, Albert Zacher), der bereits an alle Mitglieder versandt wurde. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

Begutachtung psychisch Kranker

Fehleinschätzungen können tödlich enden

Am 5. Dezember 2007 tötete eine 31-Jährige im schleswig-holsteinischen Darry ihre fünf Söhne im Alter von drei bis neun Jahren. Nach der Tat begab sich die schon seit langem psychisch Kranke selbst in eine psychiatrische Klinik. Über die Einstufung des Gewaltpotenzials von psychisch Kranken und Maßnahmen zur Prävention entstand erneut eine teils hitzige Debatte. Zu diesem Thema führte Schriftleiter PD Dr. A. Zacher ein Interview mit Prof. Dr. H.-L. Kröber.

© Archiv

Prof. Dr. Hans-Ludwig Kröber
Institut für Forensische Psychiatrie,
Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Campus Benjamin Franklin

PD Dr. Albert Zacher: *Herr Kollege Kröber, in einem Interview mit der Frankfurter Allgemeinen Sonntagszeitung zum Fall in Darry äußerten Sie, dass weit mehr als 90 % der Kranken keinerlei Gewalttaten begingen und man nicht jeden prophylaktisch unter Kuratel stellen könne. Vielmehr müsse man die Problemfälle identifizieren, wobei leider immer weniger Psychiater diese Risikoeinschätzung beherrschten. Ist dies ein genereller Eindruck, den Sie aus Begutachtungen oder Gesprächen mit Kollegen gewinnen oder gibt es hierfür systematische Erkenntnisse?*

Prof. Dr. Hans-Ludwig Kröber: Wir haben mit einem Doktoranden die Vorgeschichte von 100 schizophrenen Rechtsbrechern untersucht, die im Berliner Maßregelvollzug landeten. Es gibt auch weitere Literaturhinweise, dass viele Psychiater in ihrer Ausbildung kaum noch potenziell gefährliche Patienten kennen und einschätzen lernen. Und es fehlt im psychiatrischen Netzwerk oft die Einzelperson, die bereit ist, Stopp zu sagen und Verantwortung für eine Intervention zu übernehmen. Dabei gibt es klassische Risikokonstellationen, die zumindest jeder Mitarbeiter eines sozialpsychiatrischen Dienstes kennen müsste.

? *Wie sieht eine solche Risikokonstellation aus?*

Kröber: Wir wissen, dass das Risiko eines Tötungsdelikts bei Psychosekranken um den Faktor 10 erhöht ist. Auch wissen wir, dass überwiegend Personen aus dem engen sozialen Umfeld eines Psychosekranken Opfer seiner Wahnkrankheit werden. Gefährlich wird es immer dann, wenn ein Angehöriger in den Wahn integriert wird. Wenn eine Mutter glaubt, ihr Kind sei von Dämonen besessen, schwebt das Kind in großer Gefahr. Die Mutter wird dies nach außen zu verbergen versuchen. Umso wichtiger sind dann Hinweise und Beobachtungen beispielsweise des Lebenspartners der Kranken. Denen muss man dann sorgfältig nachgehen. Wenn sich erweist, dass tatsächlich ein feindseliger Wahn gegen enge Angehörige gerichtet wird, ist eine Intervention unerlässlich, im Zweifel die Klinikeinweisung nach dem Unterbringungsgesetz.

? *Die Entstigmatisierung psychischer Krankheiten ist eines der großen Themen der Weltpsychiatrie. Enorme Anstrengungen wurden und werden unternommen, um psychisch Kranken ein normales Leben in ihrer Wohn-Umwelt zu ermöglichen. Im besagten Interview antworteten Sie auf die Frage nach den Gründen der Tat, dass solche Sachen fast nur im Rahmen einer schweren psychischen Krankheit passieren. Dies dient natürlich nicht dazu, die Angst vieler Mitbürger vor psychisch Kranken und ihre Abgrenzungsbestrebungen zu mindern. Gerade für den Forensiker ist es doch wohl außerordentlich schwierig, zur Entstigmatisierung beizutragen?“*

Kröber: Die Kollegen wenden sich hier gegen den Überbringer schlechter Nachrichten. Aber die Realität ist wie sie ist. Ein Fall wie in Darry beeinflusst das Bild von Psychosekranken und zeigt, dass die Psychiatrie ihre schwierigen und gewalttätigen Patienten nicht verleugnen kann. Fälle wie in Darry kann die Forensik nicht verhindern: Wenn die Patienten in den Maßregelvollzug kommen, sind die Taten bereits passiert. Nur die Allgemeinpsychiatrie kann die Zahl solcher katastrophaler Ereignisse vermindern, indem sie sich ihrer Aufgabe stellt, auch schwierige und gefährliche Patienten zu behandeln und in Gefahrsituationen auch befristet Zwang anzuwenden. Lieber sechs Wochen zwangsuntergebracht zur Verhinderung eines Totschlags als sechs Jahre Maßregelvollzug nach der Tat. Wobei der Maßregelvollzug ja zeigt, dass viele Täter erfolgreich behandelt werden können – wenn man sie denn genügend lang in der stationären Therapie halten darf.

Herr Kollge Kröber, vielen Dank für diese wichtige Stellungnahme.

DGPPN-Kongress 2007

Diagnosekunst im Mittelpunkt

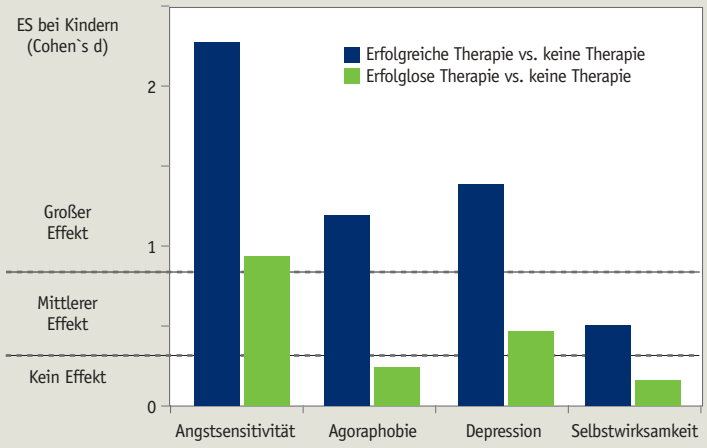
Der Startschuss für die Überarbeitung der ICD- und DSM-Klassifikationen ist gefallen, etwa 2011 werden die Endfassungen der neuen internationalen Diagnosesysteme erwartet. Grund genug, das Thema Diagnose beim DGPPN-Kongress 2007, Berlin, in den Mittelpunkt zu stellen.

Ängsten früh begegnen

Bei Angststörungen ist zwar weit weniger zur Pathogenese bekannt als bei der Alzheimer-Demenz, dafür sind die Therapiemöglichkeiten aber besser, so Prof. Jürgen Margraf, Basel. Typischerweise beginnen die Ängste bereits im Kindesalter – und sind a priori im Rahmen der kindlichen Entwicklung erst einmal normal. Doch bei nicht wenigen Kindern und Jugendlichen bilden sich auch pathologische Trennungsängste und spezifische Phobien aus. Laut Margraf entwickeln in der Schweiz 12 % der Kinder zwischen 6 und 16 Jahren eine Angststörung. Dabei sind Trennungsängste der Kinder Risikofaktoren für Panikstörungen im Erwachsenenalter, sie sind aber auch nicht selten mit späterer Arbeitslosigkeit, Kinderlosigkeit, Depression und Substanzmissbrauch verbunden. Eine Frühdiagnose ist wegen der hohen Zahl von Risikopersonen und der geringen Wirksamkeit primärpräventiver Maßnahmen erst sinnvoll bei Störungsbeginn. Beim Pädiater oder Hausarzt können diagnostische Kurzinterviews wie der „Mini DIPS“ oder das „Basler Bilder Angst-Interview“ helfen, die Störungen frühzeitig aufzudecken.

Wichtig ist aber auch die Therapie der häufig selbst betroffenen Eltern: Eine kognitiv-behaviorale Verhaltenstherapie der Eltern (15 Sitzungen) konnte in einer eigenen Studie des Basler Experten eine hohe Effektstärke bei den Kindern hervorrufen. Ein Effekt war sogar dann noch beim Kind festzustellen, wenn die Therapie bei den Eltern als erfolglos eingestuft werden musste (vgl. Abb.). Auch Sitzungsleiter Maier bekräftigte: „Die Therapie der Eltern ist Primärprävention beim Kind“. **fk**

Therapie der Eltern beeiflusst Psychopathologie des Kindes



nach Margraf J, DGPPN-Kongress

Hauptsymposium „Zum Entwicklungsstand der Frühdiagnostik psychischer Störungen. DGPPN-Kongress, Berlin, 23.11.2007

Demenz: Prävention vor Früherkennung

Die Möglichkeiten einer Demenzfrühdiagnostik werden immer besser. Derzeitige Methoden bedienen sich des Liquor-Nachweises von Peptiden, die im Rahmen der Amyloidkaskade bei Alzheimer-Demenz im Gehirn entstehen. So sollen diejenigen mit milden Erscheinungen eines kognitiven Abbaus (Mild Cognitive Impairment, MCI) erkannt werden, die rasch eine weitere demenzielle Entwicklung erleben werden. Das MCI selbst ist zur Früherkennung wenig geeignet, da nur etwa jeder Zweite mit MCI in den nächsten fünf Folgejahren tatsächlich eine Demenz entwickelt. Wird bei MCI-Patienten aber ein rascher Abfall des Amyloid β (Aβ) 1-42-Peptids festgestellt und gleichzeitig eine Tau-Peptid-Zunahme, haben beide Parameter gemeinsam einen positiven prädiktiven Wert für die spätere Entwicklung einer Alzheimer-Demenz von 85–90 %, berichtete Prof. Jens Wiltfang aus Essen. Als guter Surrogatparameter hat sich

auch das Verhältnis der Peptide Aβ1-42 zu -40 im Liquor gezeigt, da dieser Parameter unabhängig von individuell verschiedenen Basis-Amyloidwerten ist. In wenigen Jahren könnten auch ein Bluttest zur Diagnostik der Alzheimer-Demenz zur Verfügung stehen. Denn nicht nur im Liquor, auch im Blut ist ein stabiles Aβ-Peptidmuster zu finden. Ein niedriges Verhältnis von Aβ1-42/-40 scheint ein hohes Risiko für eine Progression von MCI zur Alzheimer-Demenz zu sein, berichtete Wiltfang aus eigenen Untersuchungen. Ein Demenztest im Blut könnte den Patienten also schon bald die invasive Liquordiagnostik ersparen – zu hoffen bleibt, dass bis zur Marktreife solcher Tests dann auch die Möglichkeiten der Demenzbehandlung beziehungsweise Impfung weiter vorangeschritten sind. Bis dahin verweist Sitzungsleiter Wolfgang Maier, Bonn, auf ganz allgemeine prophylaktische Maßnahmen zur Vorbeugung demenzieller Entwicklungen im Alter (vergleiche Kasten) **fk**

Maßnahmen zur Reduktion des Alzheimerrisikos

- Therapie begünstigender Erkrankungen (Diabetes, Bluthochdruck)
- Rege geistige und körperliche Tätigkeit
- Niedriges Gewicht
- Mittelmeerdiät (Gemüse, Obst, Olivenöl, Rotwein)

nach W. Maier, DGPPN Kongress 2007

Alkoholmissbrauch: Es ist nie zu spät für ein Gespräch!

Bei Alkoholproblemen lohnt sich das frühe Ansprechen und die frühe Intervention, so Prof. Karl Mann vom Zentralinstitut für psychische Gesundheit in Mannheim. Nach skandinavischen Registerdaten dauert es aber bisher lange, bis Suchtkranke Kontakt mit den Hilfesystemen haben. So schätzt der Psychiater die Behandlungslücke auf 92,4 % – bei etwa 2 Millionen Alkoholkranken, weiteren 2 Millionen Menschen mit schädlichem Gebrauch und 6,4 Millionen Deutschen mit riskantem Konsum.

Eine Frühdiagnostik kann eigentlich nur beim Hausarzt erfolgen. Laborparameter geben zwar Hinweise auf den Alkoholkonsum, nicht aber auf eine Abhängigkeit, und Mann warnte davor, einen Indizienprozess anhand von Leberwerten einzuleiten. Eher helfen kurze Screeningfragen, zum Beispiel mit dem Instrument AUDIT-C, Selbstaussagen zum Konsumverhalten zu fördern und einen schädlichen Konsum oder eine Abhängigkeit aufzudecken. Dabei genügen schon drei Fragen nach der Häufigkeit, der Trinkmenge sowie nach der Frequenz heftigen Trinkens (> sechs Gläser), um einem riskanten Verhalten auf die Spur zu kommen. Eine ärztliche Kurzintervention – eher Beratung als Psychotherapie mit den Zielen einer Förderung der Änderungsbereitschaft und -kompetenz sowie einer Begleitung und Beobachtung – kann dann als Frühintervention schon in etwa der Hälfte der Fälle zu einer Verhaltensänderung, das heißt zur Reduktion des Konsums führen, betonte Mann. **fk**

LINKS

Webtipp Früherkennung und Frühintervention von Alkoholproblemen:
www.dhs.de
Leitfaden für Kurzintervention
www.bzga.de
Leitfaden für die ärztliche Praxis

Wenn Psychiater seelenkrank werden

Schon Freud musste sich 1923 eingestehen, dass er gerade eine depressive Episode erlitt. Doch alltäglich ist bis heute nicht, dass Psychiater sich selbst und anderen zu Erkennen geben, psychisch erkrankt zu sein. Möglicherweise ist das ein Grund, warum Psychiater die höchste Suizidrate aller Arztgruppen haben, meint Dr. Bernhard Mäulen aus Villingen-Schwenningen. Genau wie viele andere Ärzte haben auch Psychiater häufig nicht einmal einen Hausarzt, geschweige denn, dass sie einen Facharzt aufsuchen. Und nicht selten kommt es nach Mäulens Erfahrung vor, dass nervenärztlich/psychiatrische Kollegen mit Unverständnis reagieren, wenn ein Kollege plötzlich selbst psychisch erkrankt ist. Daher rief er dringend auf, auch dem psychiatrischen Kollegen professionell zu begegnen, die Suizidalität nicht außer Acht zu lassen und gegebenenfalls die Rollenkonflikte aus dem umgekehrten Arzt-Patienten-Verhältnis anzusprechen.

Auf den DGPPN-Kongressen 2005 und 2006 wurden insgesamt 1.920 psychiatrisch/nervenheilkundliche tätige Ärzte und bei einem entsprechenden eigenne Fachkongress auch 1.306 Anästhesisten befragt. Mehr als 40 % der Psychiater/Nervenärzte gaben an, bereits einmal an einer depressiven Episode gelitten zu haben, berichtete Maxi Braun von der Universität Ulm. Zum Vergleich: Die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung beträgt nur etwa 17 %. Zum Umfragezeitpunkt selbst ergab sich bei jedem Fünften eine aktuelle Depressivität. Nur 13 % der Teilnehmer hatten bei Depression aber einen Fachkollegen konsultiert. Bei den Anästhesisten gaben nur knapp 20 % und damit etwa so viel wie in der Normalbevölkerung an, jemals an einer depressiven Episode gelitten zu haben. Ob es sich bei Psychiatern und Nervenärzten um eine besonders vulnerable Arztgruppe handelt oder ob die Selbststigmatisierung ausgerechnet bei den Fachärzten, die es angeht, am höchsten ist, kann nur spekuliert werden. **fk**

Symposium „Wie gehen Ärzte mit dem Stigma um, wenn es um die eigene psychische Erkrankung geht?“ DGPPN-Kongress, Berlin, 22.11.2007

Pathogenese des Restless-Legs-Syndroms

Risikogene entdeckt

Die Ursachen des Restless-Legs-Syndroms sind noch immer nicht umfassend geklärt. Ein familiär gehäuftes Auftreten spricht seit längerem für eine genetische Komponente. Vor kurzem konnten nun Gene identifiziert werden, die bei der Entstehung der Erkrankung eine Rolle spielen und neue Wege für die Entwicklung innovativer Therapieansätze eröffnen könnten.

J. WINKELMANN

Die Diagnose eines Restless-Legs-Syndroms (RLS) wird durch die Anamnese mit der Schilderung der typischen Beschwerden gestellt. Patienten mit einem RLS klagen über einen Bewegungsdrang der Beine, der mit sehr unangenehmen Sensationen, Missempfindungen oder sogar Schmerzen einhergeht. Meistens sind die Symptome in der tiefen Unterschenkelmuskulatur oder den Fußknöcheln lokalisiert. Die Symptome treten ausschließlich in Ruhe zum Beispiel im entspannten Sitzen oder Liegen auf. Bewegung verbessert die Beschwerden, was meistens unmittelbar nach Beginn der Bewegung wahrgenommen wird. Oft treten die Beschwerden erneut auf, sobald die Bewegung endet. Die meisten Patienten berichten bereits spontan, dass sie besonders am Abend unter den Sensationen leiden. Der Verlauf ist fluktuierend, beim idiopathischen RLS progredient. Zu Beginn bestehen teilweise wochen- oder monatelange beschwerdefreie Phasen. Im Verlauf treten RLS-Beschwerden jedoch immer häufiger auf und Ein- und/oder Durchschlafstörungen können dazukommen. Sekundäre Formen sind vor allem im Zusammenhang mit Dialysepflichtigkeit, Niereninsuffizienz oder Schwangerschaft beschrieben worden.

Sorgfältige Anamnese

Vor der Einleitung einer medikamentösen Therapie sollte sorgfältig geklärt werden, ob es sich um ein primäres oder sekundäres RLS handelt. Vor allem ein möglicher Eisenmangel (Ferritinbestimmung) sollte untersucht werden. Es ist auch wichtig, eine ausführliche Medikamentenanamnese zu erheben. Medikamente mit dopaminantagonistischer Wirkung, wie zum Beispiel klassische Neuroleptika oder Metoclopramid, können ein RLS verschlechtern oder auslösen.

Wenn der subjektive Leidensdruck groß ist, Ein- und/oder Durchschlafstörungen auftreten und die Lebensqualität aufgrund der Symptome beeinträchtigt ist, sollte eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden. Therapie der ersten Wahl sind dopaminerge Medikamente wie L-Dopa oder Dopaminagonisten. Vor Einleitung der Therapie und Auswahl des Medikamentes sollte jeder Patient über den individuellen Krankheitsverlauf befragt werden. Besonders wichtig ist es abzuklären, wie häufig und ob auch am Tage in Ruhe Beschwerden auftreten und ab welcher Uhrzeit die Symptomatik beginnt. Ferner sollte erfragt werden, ob Ein- und oder Durchschlafstörungen bestehen und zu welcher Uhrzeit der Patient die Beschwerden subjektiv am schlimmsten empfindet. Manche Patienten berichten, dass Sie zwar am Tage Beschwerden haben, diese aber aufgrund möglicher Mobilität tolerieren können und nur abends in Ruhesituationen oder in der Nacht durch die Symptome beeinträchtig sind.

Medikamentöse Therapie

L-Dopa/Benserazid war das erste und einzige in Deutschland zugelassene Medikament zur Behandlung des RLS. Seit 2006 sind die Dopaminagonisten Ropinirol und Pramipexol zur RLS-Therapie zugelassen. Zulassungsstudien für weitere Dopaminagonisten wie zum Beispiel Rotigotin werden derzeit durchgeführt. Ein positives Ansprechen der Symptome auf eine Therapie mit Dopaminergika gilt gleichzeitig als diagnosestützend.

Unter der Therapie mit L-Dopa und Dopaminagonisten konnte bei RLS-Patienten eine signifikante Besserung der subjektiven RLS-Beschwerden und auch eine deutliche Abnahme der Periodic Limb Movements (PLMS) im Schlaf und im Wachen gezeigt werden. L-Dopa kann bei intermittierendem RLS bei Bedarf in „Provokationssituationen" (z. B. bei Langstreckenflügen, im Theater oder Kino) oder aber bei leichten und mittelschweren RLS täglich abends eingesetzt werden. Bei Einschlafstörungen ist L-Dopa die Standardtherapie der Wahl, bei Durchschlafstörungen eine Kombination aus einem Standard- und einem Retardpräparat. Die Tablette soll circa eine Stunde vor dem Schlafengehen eingenommen werden. Eine Dosis von 400 mg L-Dopa in 24 Stunden sollte bei der Therapie des RLS nicht überschritten werden. Ist die Therapie von 400 mg L-Dopa zur Behandlung nicht ausreichend, sollte eine Umstellung auf einen Dopaminagonisten vorgenommen werden.

Dopaminagonisten können bei mittelschwerem und schwerem RLS eingesetzt werden. Gegen die zu Beginn der Behandlung häufig auftretenden peripher dopaminagonistischen Nebenwirkungen wie Übelkeit sollte vor Beginn der Behandlung mit Domperidon (3 x 10 mg) behandelt werden. Diese Begleitmedikation kann individuell unterschiedlich nach einigen Tagen oder Wochen wieder ausgeschlichen und abgesetzt werden. Dopaminagonisten müssen langsam aufdosiert werden, beginnend mit der niedrigsten Dosierung. Die Dosis sollte dann circa alle drei bis fünf Tage bis zur Beschwerdefreiheit gesteigert werden.

Bei der Therapie des RLS werden viel niedrigere Dosen L-Dopa oder Dopaminagonisten im Vergleich zur Parkinsontherapie benötigt. Dyskinesien wie bei der Behandlung von Parkinsonpatienten sind bei RLS-Patienten bisher in keinem Fall beobachtet worden. Ein Problem der Langzeitmedikation mit Dopaminergika ist das Phänomen der Augmentation. RLS-Patienten berichten unter einer regelmäßigen Einnahme von L-Dopa über einen früheren Beginn der RLS-Beschwerden als vor Therapiebeginn, über eine Zunahme der Schwere der Symptome, ein Ausweiten auf andere Körperteile und ein schnelleres Auftreten der Symptome in Ruhe. Eine Augmentation kann bereits nach wenigen Wochen einer L-Dopa-Therapie auftreten, bei manchen Patienten auch erst nach Monaten oder Jahren. Insgesamt scheint dieses Problem spezifisch für eine dopaminerge Therapie zu sein. Unter der Behandlung mit L-Dopa wird das Problem wesentlich häufiger als unter Therapie mit Dopaminagonisten beobachtet. Wenn eine Augmentation unter L-Dopa auftritt, sollte eine Umstellung auf Dopaminagonisten erfolgen, bei denen dieses Phänomen seltener ist. Falls unter der Behandlung mit Dopaminagonisten eine klinisch relevante, das heißt den Patienten schwer beeinträchtigende Augmentation auftritt, kann auf eine Therapie mit Opiaten umgestellt werden.

Bei Patienten mit Eisenmangel kann die Substitution von Eisen die RLS-Beschwerden bessern. In einer offenen Studie führte eine einmalige intravenöse Therapie mit Eisen bei sieben von zehn Patienten zu einer signifikanten Besserung der Schwere der Symptome, der Gesamtschlafdauer und zu einer Reduktion der PLMS. Empfehlungen über den therapeutischen Einsatz einer intravenösen Eisengabe, insbesondere zur Dosis und

© Shotshop.com/Tobias Ott

Häufigkeit der Injektionen bei RLS, können derzeit jedoch nicht gegeben werden und erfordern doppelblinde placebokontrollierte Untersuchungen.

Opiate sind die Therapie der Wahl bei sehr schwer betroffenen Patienten. Sie können aber auch eingesetzt werden, wenn es unter L-Dopa oder Dopaminagonisten zu einer Augmentation kam und die Patienten „dopaminerg austherapiert" sind. Unter der Therapie mit Opiaten ist vor allem darauf zu achten, dass keine zusätzlichen nächtlichen Atmungsstörungen vorliegen, die sich unter einer opioidergen Therapie verschlechtern können.

Genetik des RLS

Mehr als die Hälfte aller RLS-Patienten berichteten, dass weitere Familienangehörige an ähnlichen Beschwerden leiden. Zwillingsstudien mit RLS-Patienten zeigten ebenfalls eine hohe Konkordanz von monozygoten im Vergleich zu dizygoten Zwillingen. Daraus wurde geschlossen, dass eine genetische Komponente bei der Entstehung des RLS eine erhebliche Rolle spielt. Es gibt Familien mit schwer betroffenen Familienmitgliedern, die aufgrund der RLS-Symptome kaum noch schlafen können und andere, die nur an einzelnen Tagen im Jahr an leichten RLS-Symptomen leiden. In den letzten Jahren wurden daher viele Familien, in denen RLS gehäuft auftrat, untersucht. Die Studienergebnisse legen nahe, dass es sich beim RLS-Syndrom um eine komplex-genetische Erkrankung handelt. Das bedeutet, dass nicht ein einziges Gen, sondern mehrere verschiedene genetische Varianten in ganz unterschiedlichen Genen an der Entstehung des RLS beteiligt sind. Ein Zusammenspiel dieser verschiedenen Varianten führt dann zu einem erhöhten Risiko, an RLS zu erkranken. Das bedeutet jedoch nicht, dass jeder, der diese genetischen Varianten geerbt hat, an RLS erkrankt. Es müssen weitere Faktoren hinzukommen, damit sich die Erkrankung manifestiert. Welche Faktoren das sind, ist noch unklar und derzeit spekulativ. Eine Möglichkeit wären Veränderungen der Hormon-, Nieren- oder auch Eisenwerte.

Mittels modernsten technischen Hochdurchsatz-Verfahren ist es möglich, eine große Anzahl von häufigen genetischen Varianten, sogenannte „single nucleotide poymorphisms" (SNPs) zu bestimmen. Diese Varianten haben keinen eigentlichen Krankheitswert und sind letztendlich die Ursache für interindividuelle Variationen. Durch modernste Chip-Technologie ist es möglich, 500.000 dieser genetischen Varianten, die über das gesamte Genom verteilt sind, in einem einzigen Experiment zu untersuchen. Bei diesen genomweiten Assoziationsstudien wird die Anzahl bestimmter Varianten bei vielen RLS-Patienten und gleichzeitig in einer Population aus der Normalbevölkerung ermittelt. Die Häufigkeit der Varianten wird dann in diesen beiden Gruppen mit Hilfe von mathematisch-statistischen Verfahren verglichen; ein großes RLS-Patientenkollektiv ist dafür unabdingbar.

Erstmals genetische Risikofaktoren gefunden

Wir haben eine genomweite Assoziationsstudie am Institut für Humangenetik der GSF in München in Zusammenarbeit mit dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie, niedergelassenen Neurologen, Spezialambulanzen für RLS und 1.600 RLS-Patienten durchgeführt. Die Kontrollpopulation bestand aus Teilnehmern der KORA-Kohortenstudie, die vom Institut für Epidemiologie der GSF koordiniert wird. Es handelt sich um eine repräsentative Bevölkerungsstichprobe in der Nähe von Augsburg.

In unserem Experiment konnten wir erstmals drei chromosomale Regionen identifizieren, die bei der Entstehung der RLS-Erkrankung eine Rolle spielen [Winkelmann et al. Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions. Nat Genet. 2007 Aug; 39 (8):1000–6]. In diesen Regionen liegen die drei Gene mit den Namen MEIS1, BTBD9 und LBXCOR1. Ein Träger einer der Riskovarianten hat eine um 50% erhöhte Wahrscheinlichkeit, an RLS zu erkranken. Wenn jemand alle Risikovarianten in allen drei Genen, jeweils von Mutter und Vater, geerbt hat, ergibt sich theoretisch sogar ein bis zu zwanzigfach erhöhtes Erkrankungsrisiko. Viele Träger dieser Risikovarianten erkranken jedoch nicht an RLS. Als Träger hat man eine erhöhte Suszeptibilität an RLS zu erkranken. Die zusätzlichen Faktoren, die dann letztendlich zum Ausbruch der Erkrankung führen, sind bis jetzt noch nicht bekannt. Interessanterweise spielen diese Gene auch eine Rolle bei der embryonalen Entwicklung. In dieser frühen Phase sind sie an der Ausbildung der Extremitäten und des Nervensystems beteiligt. Welche Funktion diese Gene beim Erwachsenen und vor allem in Zusammenhang mit der RLS-Erkrankung haben, ist bisher nicht bekannt, möglicherweise stehen sie diesbezüglich auch in einem völlig unterschiedlichem Zusammenhang. Ein Forscherteam aus Island hat eine Variante im BTBD9-Gen identifiziert: Die isländischen Kollegen konnten zeigen, dass die Assoziation in diesem Gen möglicherweise bei den periodischen Beinbewegungen in der Nacht, die bei RLS-Patienten häufig auftreten, eine Rolle spielt.

Zusammenfassend wurden durch unsere Untersuchung erstmals überhaupt genetische Risikofaktoren für das RLS gefunden. Eine unmittelbare Auswirkung auf die Behandlung ergibt sich derzeit noch nicht. Durch unsere Forschungsergebnisse wurde jedoch die Voraussetzung geschaffen, die Entstehung der Erkrankung und auch die bisherigen therapeutischen Ansätze zu verstehen. Dieses Wissen wird in Zukunft dazu beitragen, eine individualisierte Therapie der Erkrankung zu entwickeln. □

LITERATUR

bei der Verfasserin

Priv.-Doz. Dr. med. Juliane Winkelmann

Max-Planck Institut für Psychiatrie und
TU München, Institut für Humangenetik,
Helmholtz Zentrum München,
Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt
E-Mail: julianewinkelmann@t-online.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 **2 CME-Punkte**. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden **3 CME-Punkte** vergeben. Weitere Informationen finden Sie unter **www.cme-punkt.de/faq.html**
Die Fragen beziehen sich auf den vorangegangenen Fortbildungsbeitrag (S. 36–38). Die Antworten ergeben sich aus dem Text oder beruhen auf medizinischem Basiswissen.

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

Restless-Legs-Syndrom

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

1. Welche Aussage zum Restless-Legs-Syndrom (RLS) trifft zu?

A Das RLS ist eine seltene Erkrankung.

B Die Diagnose RLS wird klinisch aus der Vorgeschichte und den Beschwerden des Patienten gestellt.

C Patienten mit RLS haben vor allem morgens ein Unruhegefühl in den Beinen.

D Das RLS tritt nur bei älteren Menschen auf.

E Ruhesituationen verbessern die Beschwerden.

2. Welche Aussage zu periodischen Beinbewegungen beim RLS trifft nicht zu?

A Periodische Beinbewegungen (PLM) sind motorische Phänomene des RLS, die im Schlaf und im Wachen auftreten können.

B PLM treten unwillkürlich auf.

C Die Anzahl PLM pro Stunde Zeit im Bett heißt PLM-Index.

D Während einer Polysomnografie können PLM nicht gemessen werden.

E PLM treten nicht nur beim RLS, sondern auch bei anderen Erkrankungen auf.

3. Welche Aussage zur RLS-Therapie ist richtig?

A Metoclopramid ist die Therapie der Wahl gegen Übelkeit bei einer Dopaminagonistentherapie.

B Bei Übelkeit unter Dopaminagonisten sollte zu Beginn zusätzlich mit Motilium behandelt werden.

C Motilium müssen Patienten mit einer Dopaminagonistentherapie immer einnehmen.

D Unter Neuroleptika verschlechtert sich ein RLS nicht.

E Dopaminantagonostisch wirkende Medikamente verbessern ein RLS auf Dauer.

4. Welche Aussage ist richtig?

A Dopaminagonisten sollten dreimal täglich gegeben werden.

B Dopaminagonisten sollen bei RLS hoch dosiert werden.

C Dopaminagonisten werden bei der RLS-Therapie langsam aufdosiert und die Einnahmezeitpunkte dem Beschwerdebeginn angepasst.

D L-Dopa sollte immer dreimal täglich verordnet werden.

E L-Dopa sollte immer in Kombination mit einem Retardpräparat gegeben werden.

5. Welche Aussage zur Augmentation ist falsch?

A Augmentation tritt typischerweise unter einer Opiattherapie auf.

B Bei einer Augmentation können die RLS-Beschwerden auch tagsüber auftreten.

C Bei einer Augmentation können RLS-Beschwerden auch an den Armen auftreten.

D Bei einer Augmentation unter L-Dopa sollte auf einen Dopaminagonisten umgestellt werden.

E Eine Augmentation kann sich bereits nach wenigen Wochen L-Dopa-Therapie entwickeln.

6. Welche Aussage zum Beschwerdebild ist falsch?

A Die Beschwerden des RLS sind typischerweise an der Fußsohle lokalisiert.

B Die Beschwerden eines RLS sind häufig in die Tiefe der Unterschenkelmuskulatur lokalisiert.

Teilnahmeschluss online ist der 16. Juni 2008!

C Schwer betroffene Patienten können auch Symptome an den Armen haben.

D RLS-Symptome können beidseits auftreten.

E RLS-Symptome können mal rechts und mal links auftreten.

7. Welche Aussage ist falsch?

A In Provokationssituationen wie beispielsweise bei einer Busfahrt kann zusätzlich L-Dopa eingenommen werden.

B Bei Schlafstörungen sollte immer zusätzlich mit einem Benzodiazepam therapiert werden.

C Sind unter Dopaminergika RLS-Beschwerden behandelt, berichten manche Patienten noch über ein Fortbestehen der Insomnie.

D Benzodiazepine sind nicht Therapie der ersten Wahl bei RLS.

E Dopaminagonisten können auch niedrigdosiert bei leichten täglichen RLS-Beschwerden gegeben werden.

8. Welche Aussage ist falsch?

A Ein Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie gilt als Diagnose-stützend.

B Bei RLS beginnen die Beschwerden abends oder nachts.

C RLS-Beschwerden können im Verlauf auch tagsüber in Ruhesituationen auftreten.

D RLS-Beschwerden treten typischerweise auf, wenn sich die Patienten in Ruhe befinden

E RLS tritt niemals bei Kindern auf.

9. Welche Aussage ist falsch?

A RLS-Patienten haben häufig eine positive Familienanamnese.

B RLS-Patienten sind häufiger depressiv.

C RLS-Beschwerden sollten auf jeden Fall medikamentös therapiert werden.

D Die Therapie ist dem individuellen Leidensdruck, dem Schweregrad und der entsprechenden Einschränkung der Lebensqualität anzupassen.

E Kurzzeitig können leichte RLS-Beschwerden beispielsweise mit kaltem Wasser oder Massagen an den Beinen gelindert werden.

10. Welche Aussage zur Genetik des RLS ist falsch?

A Zwillingsstudien zeigten, dass eine genetische Komponente bei der Entstehung des RLS eine bedeutende Rolle spielt.

B DNA-Chips ermöglichten es, die häufigsten genetischen Varianten bei Kontrollpersonen und RLS-Patienten zu bestimmen.

C Es konnten Risikovarianten in 3 Genen (MEIS1, BTBD9, LBXCOR1) identifiziert werden, die an der RLS-Entstehung beteiligt sind.

D Träger der Risikovarianten dieser Gene erkranken mit 80%iger Wahrscheinlichkeit an RLS.

E Die im Zusammenhang mit RLS identifizierten Gene sind bereits aus der Embryonalentwicklung eines Organismus bekannt, bei der sie an der Entwicklung der Extremitäten und des zentralen Nervensystems beteiligt sind.

Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 15.5.2008

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	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
B	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
C	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
D	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

NeuroTransmitter
Ausgabe 3/2008

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!

Arbeitsplatzängste

Der tägliche Widerstand

An den meisten Arbeitsplätzen gibt es unvermeidliche Bedrohungsfaktoren wie aggressive Kunden oder Schüler, cholerische Vorgesetzte, konkurrierende Kollegen oder neue hohe Leistungsanforderungen, die zu arbeitsplatzbezogenen Ängsten führen können. Eine Arbeitsplatzphobie kann erhebliche Konsequenzen für den weiteren Verlauf einer psychischen Erkrankung und die Erwerbstätigkeit und -fähigkeit nach sich ziehen und hat somit, im Gegensatz zu anderen Phobien, unmittelbare existenzielle Bedeutung für die Betroffenen.

B. MUSCHALLA, M. LINDEN

Die Arbeit ist zeitlich, inhaltlich und sozial einer der wichtigsten Lebensbereiche. Geschehnisse am Arbeitsplatz müssen deshalb Auswirkungen auf die psychische Verfassung eines Menschen haben. Ebenso müssen psychische Erkrankungen fast zwangsläufig auch Auswirkungen auf den Arbeitsplatz haben. Daraus resultieren erhebliche sozialmedizinische Konsequenzen bezüglich einer Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit.

In der Arbeitswissenschaft werden seit langem Themen untersucht wie „Mobbing“, „Burnout“, „Stress am Arbeitsplatz“, „Arbeitszufriedenheit“, oder der Zusammenhang zwischen Arbeits-(Umwelt-)bedingungen und allgemeiner psychischer Befindlichkeit, Arbeitsproduktivität, „Absentismus“ oder „Arbeitsflucht“. Auch die klinische Forschung

© photocase.de/krockenmitte

Der Gang zur Arbeit stellt für viele Menschen eine hohe Hürde dar. Faktoren wie aggressive Kunden, mobbende Kollegen oder zu hohe Leistungsanforderungen führen nicht selten zu einer Arbeitsplatzphobie.

hat sich wiederholt dem Zusammenhang zwischen Arbeitsplatz und psychischen Störungen gewidmet, mit Untersuchungen zur Prävalenz oder den negativen Folgen psychischer Störungen auf die Arbeitsfähigkeit. Es wurden beispielsweise posttraumatische Belastungsstörungen im Kontext des Arbeitsplatzes beschrieben. Des Weiteren findet man Berichte über arbeitsplatzbezogene Ängste bei speziellen Berufsgruppen. Eine eigenständige Qualität hat in diesem Zusammenhang die Arbeitsplatzphobie, die im Folgenden näher dargestellt werden soll.

Angstauslösende Stimuli

Dem Zusammenhang zwischen Ängsten und Arbeitsplatz kommt eine besondere Bedeutung zu, da die Struktur von Arbeitsplätzen und der Arbeitsorganisation in besonderer Weise angstauslösend und mit Bedrohungsstimuli assoziiert ist:

- Jegliche Lohnarbeit stellt Leistungs- und Verhaltensanforderungen, was immer auch die Möglichkeit eines Leistungsversagens beinhaltet. Die Erfahrung von Scheitern oder Copingverlust ist ein unbedingt angstauslösender Stimulus. Hierbei kann sowohl ein tatsächliches Kompetenzdefizit als auch bereits die Vorstellung eines potenziellen Kompetenzverlustes angstauslösend wirken.
- Arbeitsplätze sind in der Regel hierarchisch organisiert, das heißt es gibt Vorgesetzte. Deren Aufgabe ist, Mitarbeiter anzuleiten, zu beaufsichtigen, zu bewerten und gegebenenfalls auch zu belohnen oder zu sanktionieren. Damit sind Vorgesetzte potenziell immer auch angstauslösend.
- Auch Kollegen sind im Grundsatz bedrohend. Menschen sind „Rudeltiere“ und es gibt keine Gruppe ohne die Herausbildung von Rangplätzen, das heißt es gibt Alpha-, Beta oder Omega-Positionen. Hierbei gilt, dass es insbesondere zwischen benachbarten Rangplätzen Kämpfe gibt, beispielsweise darum, wer befördert wird, das größere Zimmer hat, den Nachtdienst übernehmen muss etc. Da diese Rangordnungen über gegenseitige Bedrohung („Hackordnung“) aufrechterhalten werden, stellt auch die kollegiale Auseinandersetzung eine potenzielle Quelle der Angst dar.
- Menschen leben am Arbeitsplatz auf engem Raum zusammen, zum Beispiel in einem Büro, und verbringen dort miteinander zum Teil mehr Zeit als zu Hause mit der Familie. Damit ist vorprogrammiert, dass es auch am Arbeitsplatz zu sozialen Konflikten jeder Art kommen kann, dass sich Menschen sympathisch und unsympathisch sind, miteinander können oder auch nicht. Kommt es zu Streit und Auseinandersetzung, dann besteht oft nicht die Möglichkeit dem auszuweichen. In manchen Fällen kann es einfacher sein, sich vom Ehepartner als vom Arbeitskollegen zu trennen. Dies kann Konflikte im beruflichen Umfeld besonders problematisch machen.
- Manche Arbeitsplätze stellen auch Orte realer Bedrohung dar. Arbeiten auf Baustellen oder in Bankfilialen können zu Situationen akuter Lebensbedrohung führen. Wie relevant dieser Aspekt ist, lässt sich daran ermessen, dass von den Berufsgenossenschaften eigene Trainingsseminare angeboten werden zur Vorbereitung von Bankangestellten auf den Umgang mit Bankräubern. Andere Berufe mit „Bedrohungspotenzial“ sind Kraftfahrer, U-Bahnfahrer, Polizisten, Feuerwehrleute, Lehrer, Ärzte oder Psychiatrieschwestern [Mäulen, 2005].
- Der Arbeitsplatz ist für die meisten Menschen Grundlage ihrer Existenzsicherung. Der Verlust des Arbeitsplatzes bedeutet daher oft eine Existenzbedrohung. Darüber hinaus verbinden viele Menschen mit dem Arbeitsplatz auch ihren Sozialstatus und ihre Selbstdefinition, so dass ein Arbeitsplatzverlust auch eine psychologische Belastung darstellt. Schon die Drohung des Arbeitsplatzverlustes oder Arbeitsplatzunsicherheit können daher zu einer Quelle der Ängstigung werden.

Vielfältige Auslöser und Formen

Angstreaktionen mit Bezug zum Arbeitsplatz entstehen nicht nur durch Arbeitsplatzfaktoren sondern können auch Folge primärer psychischer Erkrankungen (besonders Angsterkrankungen) sein, die sich in besonderer Weise manifestieren. Es kann auch zu unmittelbaren Wechselwirkungen kommen. Ebenso können aufgrund somatischer Erkrankungen sich entwickelnde Leistungsfähigkeitseinschränkungen zur Entstehung von Insuffizienzängsten und spezifischen Situationsängsten bei der Arbeit beitragen. Am häufigsten werden von Patienten generalisierte Besorgnis um alltägliche Arbeitsangelegenheiten sowie Existenzängste geschildert, die bei genauer Betrachtung sowohl von der individuellen Disposition der Person als auch von Arbeitsplatzfaktoren beeinflusst erscheinen. Gehäuft kommt es zum Auftreten arbeitsplatzbezogener Ängste bei strukturellen Veränderungen in der Arbeitsumwelt, der Arbeitsinhalte oder bei personellen Veränderungen.

Je nach Kontext und Entwicklungsgeschichte können sich arbeitsplatzbezogene Ängste in unterschiedlicher Form äußern. Es können, wie bereits erwähnt, Insuffizienz- oder aber Versagensängste im Vordergrund stehen. Es gibt ereignisbezogene und situative Ängste zum Beispiel im Sinne posttraumatischer Ängste etwa nach einem Arbeitsunfall. Es kann zu sozialen Ängsten kommen, sei es im Sinne einer allgemeinen Unsicherheit in Gruppen oder in Form spezifischer Ängste vor bestimmten Personen. Es gibt hypochondrische Ängste mit der Befürchtung zum Beispiel am und durch den Arbeitsplatz krank zu werden. Es finden sich generalisierte Arbeitsplatzängste, die sich in ständigen Sorgen über berufliche Angelegenheiten manifestieren. Existenzielle Ängste gehen mit einer ständigen Lebensunsicherheit aufgrund der unsicheren beruflichen Zukunft einher.

Konsequenz Arbeitsvermeidung

Unabhängig von der Qualität der primären arbeitsplatzbezogenen Angst oder der primären psychischen Störung kann es im Sinne einer gemeinsamen Endstrecke zu einer Arbeitsplatzphobie kommen. Entsprechend der allgemeinen Definition von Phobien liegt eine Arbeitsplatzphobie dann vor, wenn bestimmte Reize am Arbeitsplatz (z. B. Personen, Ereignisse, Objekte, Situationen oder allein der Gedanke an den

Arbeitsplatz) zu einer Panikreaktion und einem Vermeidungsverhalten bezüglich der Arbeitsstelle oder arbeitsassoziierter Stimuli führen.

In der Konsequenz kommt es regelhaft zur Arbeitsvermeidung, das heißt in der Mehrzahl der Fälle zur Arbeitsunfähigkeit. Es besteht die Gefahr eines ständigen Vermeidungsverhaltens wie zum Beispiel die Vermeidung der Straße, in welcher der Betrieb liegt, Vermeidung von Ereignissen, bei denen man Kollegen begegnen könnte oder sogar Angstattacken, wenn nur das Gespräch auf den Arbeitsplatz kommt. Bei Annäherung an den angstauslösenden arbeitsplatzbezogenen Stimulus steigert sich typischerweise die Angst, gegebenenfalls bis zur Panik. Bei Vermeidung lässt sie nach, im Sinne einer klassischen „negativen Verstärkung". Das Vermeidungsverhalten wirkt belohnend, da es die Angst reduziert, und wird somit gleichzeitig verstärkt.

Nach arbeitspsychologischen Untersuchungen gilt, dass unbewältigte berufliche Belastungen und Angst zu den Hauptursachen für psychische und psychosomatische Erkrankungen zählen. Weiterhin sieht die Hälfte der Patienten in psychosomatischen Rehabilitationskliniken berufliche Belastungen als wesentliche Ursache ihrer Beschwerden an und ist mit der zuletzt ausgeübten beruflichen Tätigkeit unzufrieden. Psychische Erkrankungen führen zu deutlich häufigeren Abwesenheitszeiten als vergleichbare somatische Erkrankungen. Weiterhin stellen psychosomatische Erkrankungen in der Altersklasse bis 50 Jahre mit einem Anteil von 25 % die häufigste Ursache für Frühberentung dar (VDR Statistik 1998). Im Vergleich mit somatischen Erkrankungen sind sie auch deutlich häufiger Ursache für eine langanhaltende Arbeitsunfähigkeit.

In einer eigenen Untersuchung an 132 Patienten einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik stellte sich heraus, dass 67,4 % der mittels strukturiertem Interview befragten Patienten über arbeitsplatzbezogene Ängste klagten. Am häufigsten waren situationsbezogene Arbeitsplatzängste (53,8 %), gefolgt von generalisierten arbeitsbezogenen Sorgen (39,4 %), auf spezielle Personen bezogene (oft im Rahmen von „Mobbingerfahrungen") soziale Ängste (22,0 %) und Panikreaktionen (20,5 %). Generelle arbeitsplatzbezogene soziale Ängste (12,1 %) und arbeitsplatzbezogene posttraumatische Stresserkrankungen (1,5 %) waren seltener. Es bestand kein linearer Zusammenhang zwischen arbeitsplatzbezogenen Ängsten und primären Angsterkrankungen. So litten beispielsweise Patienten mit einer Panikerkrankung nur in 35,8 % der Fälle auch an arbeitsplatzbezogenen Panikreaktionen, aber in 66,6 % an situationsbezogenen Ängsten, in 38,5 % an einer arbeitsplatzbezogenen sozialen Phobie und in 46,1 % an einer arbeitplatzbezogenen generalisierten Besorgnis. 20,2 % der Patienten klagten ausschließlich über arbeitsplatzbezogene Ängste ohne Hinweis auf eine sonstige Angsterkrankung und 14 % nur über Arbeitsplatzängste ohne Hinweise auf sonstige psychische Störungen.

Bei 17 % der Patienten einer zweiten Stichprobe von 230 Patienten einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik konnten mittels eines strukturierten diagnostischen Interviews eine den gesamten Arbeitsplatz betreffende phobische Symptomatik, das heißt eine manifeste Arbeitsplatzphobie festgestellt werden. In 80 % der Fälle waren Kranschreibungen die Folge der Angstsymptomatik. 20 % der Betroffenen berichteten sogar über einen Arbeitsplatzverlust aufgrund der Ängste und der resultierenden arbeitsbezogenen Partizipationsstörungen.

Dass Arbeitsplatzängste bei somatischen Erkrankungen eine bedeutende Rolle spielen, ergab eine eigene Untersuchung an Patienten einer orthopädischen Rehabilitationsklinik: Statt über die Arbeitsplatzangst zu berichten, klagen die Patienten über orthopädische Beschwerden, um dadurch eine Krankschreibung zu erreichen.

Sozialmedizinische Besonderheiten

Die Arbeitsplatzphobie zeigt sich als ein spezielles phobisches Syndrom mit spezifischem Stimulusbezug, das im Kontext unterschiedlicher Erkrankungen angetroffen werden, sich aber auch als alleinstehende Störung manifestieren kann, einhergehend mit unterschiedlichen Qualitäten (primärer) arbeitsplatzbezogener Ängste. Damit stellt die Arbeitsplatzphobie ein klinisches Problem eigener Wertigkeit dar, mit eigenen Entwicklungsfaktoren und Therapieerfordernissen. Dies ist durch die Besonderheiten des angstauslösenden Stimulus bedingt:

- Der Arbeitsplatz ist kein einfach abgrenzbarer Stimulus wie zum Beispiel eine Spinne oder die U-Bahn, sondern in aller Regel ein komplexer Stimulus, in dem situative und interaktionelle Elemente zusammenfließen.
- Die Vermeidung des Arbeitsplatzes hat regelhaft negative Konsequenzen für die biografische Entwicklung (Langzeit-„Krankschreibung", Verlust des Arbeitsplatzes, Gefahr der Frühberentung).
- Die Vermeidung des Arbeitsplatzes kann zur Chronifizierung der zugrundeliegenden Störung beitragen, indem das eigene Insuffizienzerleben und die Phantasien über Bedrohungen die dysfunktionalen Störungsmodelle des Patienten verfestigen.
- Der Arbeitsplatz kann im Gegensatz zu Straße oder U-Bahn nicht jederzeit und anonym betreten werden. Therapeutische Expositionsübungen am Arbeitsplatz sind erheblichen Einschränkungen unterworfen.

Schwierige Therapie

Das spezielle Problem in der Therapie der Arbeitsplatzphobie ist, dass die bei phobischen Erkrankungen standardgemäß durchzuführenden Expositionsübungen mit der Möglichkeit einer gestuften Annäherung an die angstauslösende Situation extrem schwierig, wenn nicht unmöglich sind. Die äußeren Bedingungen am Arbeitsplatz sind durch den Therapeuten nicht oder nur ungenügend steuerbar, sodass eine geplante und therapeutisch dosierte Exposition nicht ohne weiteres möglich ist und unter diesen Umständen sogar das Risiko einer Verstärkung der Phobie besteht.

Generell einsetzbare Therapieverfahren sind Situations- und Verhaltensbeschreibungen und -analysen, die Entwicklung von Bewältigungskompetenzen, die Bearbeitung des Anspruchsniveaus, Prinzipien des Reframings und Angstmanagements, Konfliktklärungen oder Expositionen in sensu. Ein spezifisches therapeutisches Instrument kann auch

die „berufliche Belastungserprobung" darstellen, die in den letzten Jahren in einer Reihe von psychotherapeutischen Fach- und Rehabilitationskliniken eingeführt wurde. Hierbei werden Patienten unter therapeutischer Supervision zur Hospitation in ausgewählte Kooperationsbetriebe entsandt, auch um gegebenenfalls ihre Leistungs- und/oder Durchhaltefähigkeit in verschiedenen Bereichen zu erproben.

Es kann diskutiert werden, ob die Arbeitsplatzphobie als eigenständige Krankheit oder als Symptom anderer Krankheiten anzusehen ist. Aufgrund der Besonderheiten in der Entwicklung der Arbeitsplatzphobie, ihrer besonderen klinischen und sozialmedizinischen Konsequenzen und den Besonderheiten der Therapie scheint es sinnvoll, sie wie eine eigenständige Erkrankung zu behandeln und zu klassifizieren. Dies kann analog zu einem Herzinfarkt verstanden werden, der ebenfalls nicht mehr ist als ein Zusatzsymptom eines metabolischen Syndroms beziehungsweise einer Gefäßerkrankung, der dennoch aber einen eigenständigen Krankheitsstatus aufgrund der Besonderheiten der Symptomatik, seiner Konsequenzen und Therapieerfordernisse hat.

Fazit

Arbeitsplatzphobien haben, im Gegensatz zu den meisten sonstigen Phobien, unmittelbare existenzielle Bedeutung für die Betroffenen. Sie können sich als eigenständige psychische Erkrankungen manifestieren und besonders bei Langzeitkrankschreibung die Erwerbsfähigkeit gefährden.

Ziel muss es sein, gerade auch im ambulanten primärärztlichen Setting arbeitsplatzbezogene Ängste und die Arbeitsplatzphobie als ernsthafte Störungsbilder wahrzunehmen und adäquate Behandlungsmaßnahmen einzuleiten, um einer Chronifizierung und Verstärkung arbeitsplatzphobischer Entwicklungen, die durch Langzeitkrankschreibung entstehen können, entgegenzuwirken. □

AUTOREN

Dipl.-Psych. B. Muschalla
Prof. Dr. med. M. Linden
Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation, Rehabilitationsklinik Seehof der Deutschen Rentenversicherung Bund
Lichterfelder Allee 55, 14513 Teltow/Berlin
E-Mail: michael.linden@charite.de
E-Mail: beate.muschalla@gmx.de

Anzeige

© Archiv

Für Sie gelesen

Gewicht im Griff unter Antipsychotika-Therapie

Die Gewichtszunahme ist eine der häufigsten Nebenwirkungen unter Antipsychotika, die bei psychiatrischen Patienten nicht selten mit Komorbiditäten einhergeht. Mit welchen Maßnahmen sich dem Gewichtsanstieg am besten gegensteuern lässt, wurde in einer randomisierten Studie untersucht.

Eine Antipsychotika-induzierte Gewichtszunahme wirkt sich nicht nur negativ auf die Compliance der Schizophrenie-Patienten aus, langfristig ist auch mit medizinischen Komplikationen, vor allem im kardiovaskulären Bereich, zu rechnen. Mit Verhaltensänderungen wie Ernährungsumstellung und vermehrter körperlicher Bewegung kann das Gewicht stabilisiert werden, so das Ergebnis zweier früherer Untersuchungen. Als medikamentöse Option bietet sich auch Metformin an, das unter anderem die hepatische Glukoseproduktion hemmt und die Insulinresistenz bessert.

In einer randomisierten placebokontrollierten direkten Vergleichsstudie wurde nun die Wirksamkeit einer Lebensstiländerung und einer Metformin-Einnahme (750 mg/d) allein sowie in Kombination auf die Antipsychotika-induzierte Gewichtszunahme und auf Störungen der Insulinsensitivität untersucht. Einbezogen waren 128 stabil eingestellte überwiegend jüngere Schizophrenie-Patienten, die unter Antipsychotika innerhalb von einem Jahr mehr als 10 % an Gewicht zugenommen hatten. Die Lebensstiländerung bestand aus Psychoedukation hinsichtlich körperlicher Aktivität und Ernährung, einer kalorienneutralen Ernährungsumstellung entsprechend der American Heart Association (Stufe 2, Umstellung des Fett-Kohlehydrat- und Eiweißanteils), einem 30-minütigem Fahrradergometertraining siebenmal pro Woche und der Anleitung zu insgesamt mehr Bewegung. Angehörige sollten die Einhaltung dieser Maßnahmen überwachen.

Am Ende der zwölfwöchigen Studie zeigte sich die Kombination aus Lebensstiländerung plus Metformin-Einnahme als überlegen: Der Body-Mass-Index (BMI) verringerte sich um 1,8, der Insulinresistenz-Index um 3,6 und der Taillenumfang um 2,0 cm. Unter der Metformin-Monotherapie verringerte sich der BMI um 1,2, der Insulinresistenz-Index um 3,5 und der Taillenumfang um 1,3 cm. In der Lifestylegruppe, in der die Patienten zusätzlich noch Placebo erhalten hatten, ging der BMI um 0,5 und der Insulinresistenz-Index um 1,0 zurück. Unter Placebo dagegen stiegen alle Parameter an.

Fazit: Bei Patienten mit einer deutlichen Gewichtzunahme unter Antipsychotika kann durch die Kombination von Lebensstiländerung und Metformingabe das Gewicht reduziert und die Insulinsensitivität erhöht werden. Metformin allein ist ebenfalls wirksam, wenngleich nicht soausgeprägt, eine leichte Gewichtsabnahme trat auch unter einer alleinigen Lebensstilveränderung ein. **bk**

Patienten, die Antipsychotika einnehmen, müssen sich häufig mit Gewichtsproblemen auseinandersetzen.

© Pixelio.de/cameraobscura

Wu RR et al: Lifestyle intervention and metformin for treatment of antipsychotic-induced weight gain. JAMA 2008; 299: 185–93

Alzheimer-Demenz – künftig geschlechtsspezifische Diagnostik?

Die kognitive Leistungsfähigkeit hat bei Frauen und Männern ein unterschiedliches Profil: Frauen dominieren eher bei den sprachlichen, Männer bei visuell-räumlichen Fertigkeiten. In der Beurteilung einer möglichen Alzheimer-Demenz oder eines Mild cognitive impairment werden diese offensichtlichen Geschlechterdifferenzen zurzeit jedoch noch vernachlässigt.

Unterschiede in kognitiven Fähigkeiten zwischen Männern und Frauen sind nicht nur auf Gesunde beschränkt, auch bei vielen Erkrankungen zeigen sich geschlechtertypische Merkmale in Entwicklung, Prognose und Verlauf – neueren Untersuchungen zufolge auch bei der Alzheimer-Demenz (AD). Noch ist nicht abschließend geklärt, ob sich beispielsweise sprachliche Fertigkeiten bei AD-Patientinnen stärker verschlechtern als bei Männern. Auch mögliche Auswirkungen von geschlechtsspezifischen kognitiven Defiziten auf das Abschneiden in Standardtests wurden noch nicht ausreichend untersucht; die Diagnose MCI (mild cognitive impairment) oder AD erfolgt dementsprechend noch geschlechtsneutral.

In einer Studie wurde jetzt das kognitive Leistungsprofil von Gesunden sowie von Personen mit einer MCI oder AD untersucht. Die Teilnehmer stammten aus einer Kohorte von über 60-Jährigen, die sich erstmalig wegen Gedächtnisproblemen in der ambulanten Gedächtnissprechstunde der Universitätsklinik Ulm vorgestellt hatten. 48 von ihnen waren gesund (Mini-Mental State Examination, MMSE, 29,2), bei 43 bestand eine MCI (MMSE 28,5) und bei 49 eine AD (MMSE 25,1). Alle Personen unterzogen sich einer ausführlichen neuropsychologischen Testung mit Schwerpunkten auf dem verbalen und visuell-räumlichen episodischen Gedächtnis.

Bei den Aufgaben zur Testung des verbalen episodischen Gedächtnisses schnitten die gesunden Frauen und die Frauen mit einer MCI signifikant besser ab als die Männer. Dagegen war das visuell-räumliche episodische Gedächtnis bei den Männern mit einer AD deutlich besser als bei den Frauen mit AD.

Die Ergebnisse passen in das Konzept der „kognitiven Reserve", das sich zur Erklärung interindividueller Unterschiede im Verlauf von neurodegenerativen Erkrankungen mittlerweile etabliert hat. So ist bekannt, dass zum Beispiel ein hoher Ausbildungsgrad und ein geistig anspruchsvoller Beruf die klinischen Symptome einer AD stark beeinflussen oder das Auftreten der Erkrankung hinauszögern können. Die aktuelle Studie zeigt, dass sich die Vorteile im sprachlichen episodischen Gedächtnis bei Frauen als „kognitive Reserve" noch im Stadium der MCI signifikant bemerkbar machen, die Vorteile im visuell-räumlichen episodischen Gedächtnis wirken bei Männern sogar noch in das Stadium der AD hinein. Eine prospektive Langzeitstudie sollte nun den weiteren, möglicherweise auch unterschiedlichen Symptomverlauf von demenziellen Erkrankungen bei Männern und Frauen untersuchen.

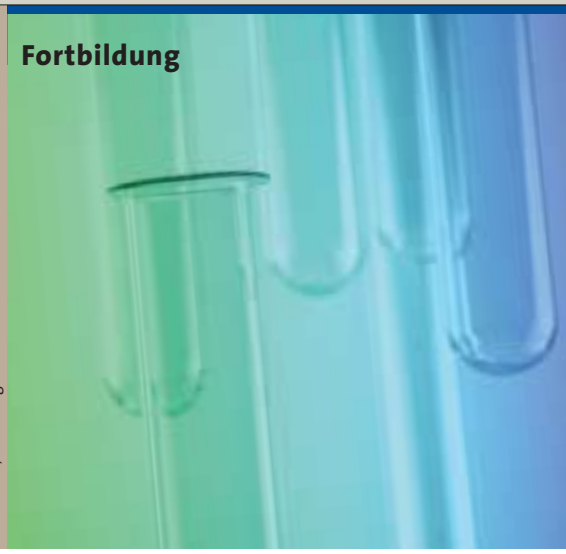
Fazit: Die bei Gesunden bestehenden geschlechtsspezifischen Unterschiede in den einzelnen Bereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit bleiben zumindest teilweise auch noch bei Patienten mit einer MCI und AD bestehen, das heißt Männer und Frauen schneiden in Tests zu verbalen und visuell-räumlichen Fertigkeiten unterschiedlich ab. Diese geschlechtsspezifischen Unterscheide sollten künftig bei der Diagnose der Alzheimer-Demenz Berücksichtigung finden. **bk**

Beinhoff U et al: Gender-specificities in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. J Neurol 2008; 255: 117–22

Das kognitive Leistungsprofil von Männern und Frauen ist auch im Krankheitsfall unterschiedlich.

© Archiv

Wissenschaft kompakt



© Bilderbox, A-Thening

Lieblingsmusik hilft bei Schlaganfall-Rehabilitation

Eine finnische Arbeitsgruppe hat in einer randomisierten Blindstudie herausgefunden, dass tägliches Musikhören einen positiven Einfluss auf die Regeneration nach einem Schlaganfall hat und eine kostengünstige, individuell zugeschnittene Ergänzung zu aktiven Therapieformen wie der Sprachtherapie darstellen kann.
Zwischen März 2004 und Mai 2006 wurden 60 Schlaganfallpatienten in drei Gruppen aufgeteilt: Gruppe 1 hörte täglich ihre Lieblingsmusik, Gruppe 2 Hörbücher, Gruppe 3 (Kontrollgruppe) erhielt kein Hörmaterial. Drei Monate nach dem jeweiligen Schlaganfall verbesserte sich das Sprachgedächtnis bei den Musikhörern um 60 %, bei den Hörbuchhörern um 18 % und in der Kontrollgruppe um 29 %. Auch nach sechs Monaten blieben diese Unterschiede unverändert. Zudem litten die Musikhörer wesentlich seltener unter Depressionen oder Orientierungslosigkeit. Studienleiter Teppo Särkämö führt diese Effekte direkt auf das Hören der Lieblingsmusik zurück. Die vielversprechenden Ergebnisse sollen nun in weiteren Studien bestätigt werden.

KONTAKT

Teppo Särkämö
University of Helsinki, Finnland
E-Mail: teppo.sarkamo@helsinki.fi

Antidepressiva-Wirkung angezweifelt

In einer im Februar 2008 veröffentlichten Studie sorgten Irving Kirsch et al., University of Hull, Groß-britannien, für Wirbel. In einer Metaanalyse untersuchten sie die Wirkung von vier der am häufigsten verschriebenen SSRI im Vergleich zu Placebo [Public Library of Science Medicine, Bd. 5, e45]. Anhand ihrer Daten halten es die Autoren für nicht ratsam, SSRIs zu verschreiben, da deren Benefit gegenüber Placebopräparaten nicht signifikant höher ist. Einzig bei schwer depressiven Patienten ist der Unterschied signifikant und eine Medikation ratsam. Kirsch et al. führen die Ergebnisse jedoch auf eine Abnahme der Placebowirkung zurück, anstelle auf eine gesteigerte Wirkung des jeweiligen Antidepressivums. Die Forscher griffen zur Auswertung neben veröffentlichten auch auf unveröffentlichte Studien zurück, die im Zuge des Zulassungsverfahrens bei der zuständigen FDA eingereicht wurden. Jedoch wurden keine Studien nach erteilter Zulassung in die Metaanalyse miteinbezogen.

Stellungnahme der DGPPN: Pharmakotherapie unverzichtbar

Die Studienergebnisse von Kirsch et al. zeigen nichts wirklich Neues. Zahlreiche Studien belegen, dass sich die Wirksamkeit eines Antidepressivums desto ausgeprägter von Placebo abgrenzt, je schwerer die Depression ist. Diese Beobachtung haben sie nun an Zulassungsstudien repliziert und interpretieren, dass dabei die Überlegenheit der Antidepressiva gegenüber Placebo einer abnehmenden Wirkung von Placebo bei zunehmend schwerer Depression zuzuschreiben sei. Auch dies ist lange bekannt: Placebo wirkt desto weniger, je schwerer die Depression ist. Der von Kirsch replizierte Befund bestätigt gerade die Wirksamkeit von Antidepressiva besonders bei schwerer Betroffenen.
Kirsch et al. haben nur eine kleine Auswahl von Antidepressiva in ihrer Analyse berücksichtigt: Fluoxetin, Venlafaxin, Nefazodon, Paroxetin. Nefazodon wurde bereits vor Jahren wegen kritischer Nebenwirkungen vom Markt genommen. Von diesen Antidepressiva gingen Daten aus nur 35 Studien in die Analyse ein. Kirsch äußerte zwar, dass er sich auf diese wenigen zur FDA-Zulassung eingereichten Studien beschränkt habe, um jede Form von Studienselektion zu vermeiden. Dennoch gibt es für diese Antidepressiva inzwischen zahlreiche weitere Studien, die von Kirsch aber nicht berücksichtigt wurden.
Der DGPPN-Präsident, Prof. Wolfgang Gaebel, stellt die Frage, ob in Studien gemessene mittlere Besserungsraten tatsächlich ein geeignetes Maß für die klinische Relevanz im Sinne eines Patientennutzens darstellen. Gaebel: „Der Unterschied zwischen einem Antidepressivum und Placebo liegt typischerweise bei 10–20 %, das heißt es müssen 5–6 Patienten mit dem Antidepressivum behandelt werden, um eine [...] signifikante Besserung zu erzielen. Im Vergleich zu vielen anderen medizinischen Interventionen bedeutet dies eine beachtliche Wirksamkeit. Deshalb kann man im Interesse der Patienten nicht auf die Pharmakotherapie bei Depressionen verzichten."
Originaltext unter www.dgppn.de/de_stellungnahmen-2008_153.html

Nach Informationen der DGPPN

Sexualmedizin – im Grenzbereich von Urologie und Psychiatrie

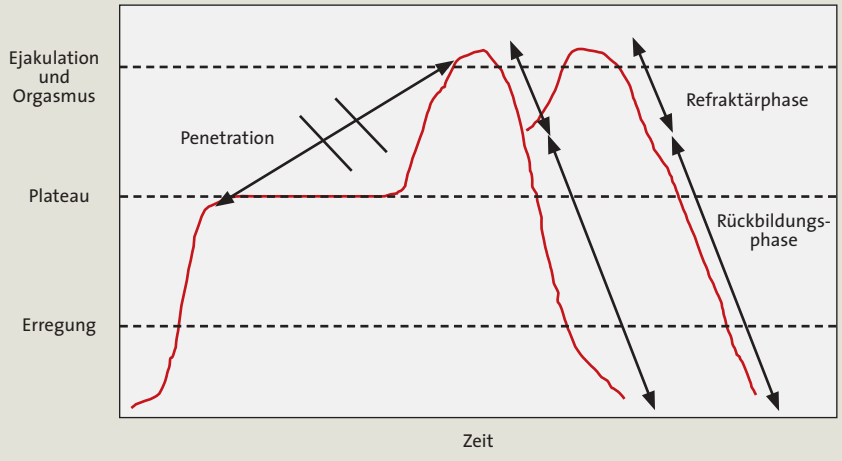
Samenerguss – alles außer normal

Die Ejaculatio praecox gilt sogar unter Medizinern häufig noch nicht als echte Krankheit. Da wundert es kaum, dass viele Patienten mit Ejakulationsstörungen Probleme haben, darüber zu sprechen oder sich in Behandlung zu begeben – trotz hohem Leidensdruck. Der folgende Beitrag gibt einen Überblick über die Ursachen verschiedener Ejakulationsstörungen und deren Therapie.

F. SOMMER, J. SCHMITGES

© Archiv

Ablauf der Erregung beim Mann



In der Erregungsphase erfolgt die Erektion und somit die Möglichkeit zur Penetration. Die Plateauphase ist bei der Erregungsphase verkürzt. Nach Erreichen des sexuellen Höhepunkts besteht eine Refraktärzeit, die eine erneute Erregung verhindert.

Die genauen Mechanismen, die sich während der Ejakulation auf zerebraler Ebene abspielen, sind derzeit noch nicht vollständig verstanden. Das Wissen beschränkt sich auf die vage Zuordnung zentralnervöser Loci aufgrund von Aktivitätsmustern, die während der Ejakulation beobachtet werden, und auf die Übertragung von Tiermodellen auf den Menschen. Der Ablauf auf Hirnebene wird als Kontrollinstanz der drei Phasen genitaler Erwiderung „Erektion", „Emission" und „Expulsion" verstanden. Die Emission beschreibt den Eintritt des Sekrets der an der Bildung des Ejakulats beteiligten Drüsen in die prostatische Harnröhre, die Expulsion den eigentlichen Auswurf aus der Harnröhre. Emissio und Expulsio zusammen werden traditionellerweise als die eigentliche Ejakulation angesehen. Das subjektive Gefühl des Orgasmus korrespondiert mit der gemeinsamen sympathischen und parasympathischen Spannungsentladung während der Ejakulation. Ejakulation und Orgasmus können voneinander getrennt auftreten. Insbesondere die anorgasmische Ejakulation ist dokumentiert [1]. Darüber hinaus ist der Orgasmus ein ganz und gar subjektives Gefühl und kann auch als „nichtsexueller Orgasmus" ohne Ejakulation auftreten [2].

Autonom gesteuerte Erregungsantwort

Die sexuelle Erregung an sich, ausgelöst durch Stimulation somatischer Afferenzen jeglicher Art wie taktile, visuelle, olfaktorische oder auditive Reize, ruft eine autonom gesteuerte Erregungsantwort hervor. Sowohl das sympathische als auch das parasympathische System

sind darin verwickelt. Dies ist vordergründig gesehen ein Widerspruch, da beide Autonomiesysteme als antagonistisch gelten. Die eindeutige Zuordnung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems zu Ejakulation und Erektion weicht zunehmend auf. Zwar ist die Erektion prinzipiell als parasympathisch gesteuert beschrieben [3, 4], es gibt jedoch Hinweise darauf, dass auch Teile des Ejakulationsreflexbogens muskarinerge Rezeptoren (Muskarin ist ein parasympathischer Agonist) haben [5].

Die exakte Rolle der verschiedenen Neurotransmitter in diesem Zusammenspiel ist ebenfalls noch nicht genau zugeordnet. Am besten untersucht ist die Funktion des Serotonins und seiner Rezeptoren [6].

Rolle der Neurotransmitter

Serotonin und Norepinephrin bestimmen den Ablauf der Ejakulation unter Einbeziehung cholinerger, adrenerger, oxytocinerger und GABAerger Neurone. Norepinephrin wird in der Emissionsphase aus dem postganglionären Neuron im Bereich der Samenwege entleert, und führt zur Kontraktion des Vas deferens und der Ampulle. Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT), komplex in seiner Auswirkung auf die Verhaltensweise des Menschen und auch auf die Ejakulation, hat grundsätzlich einen hemmenden Effekt auf die Ejakulation [6]. Es wird für die Refraktärzeit zwischen den Ejakulationen verantwortlich gemacht **(s. Grafik)**.

Insgesamt sind 16 verschiedene Serotonin-Rezeptoren beschrieben, deren unterschiedliche Subtypen zum Teil antagonistisch im Bereich der Sexualität wirken können [7]. Der $5HT_{1A}$- und $5HT_{2C}$-Rezeptor ist hier hauptverantwortlich für Erregung und Ejakulation. Die nichtselektive Aktivierung der Rezeptoren wie die Erhöhung des Serotonins im synaptischen Spalt führt zu einer dosisabhängigen Verlängerung der Ejakulationslatenzzeit bis hin zur Anejakulation. Das Wissen um die Zuordnung der Rolle des Serotonins im Ejakulationsablauf hat zu einem Therapieansatz mit Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern bei der Ejaculatio praecox geführt.

Gammaaminobuttersäure (GABA) hat ebenfalls eine regulatorische und inhibitorische Rolle im sexuellen Reaktionszyklus [8]. Eine systemische oder lokale Gabe von GABA-Agonisten hemmt das sexuelle Verhalten.

Schlussendlich zeigt die glatte Muskulatur des Vas deferens eine Phosphodiesterase-5-Expression (PDE-5) und ist somit sensibel für PDE-5-Inhibitoren [9].
Ejakulationsstörungen können in

- Ejaculatio praecox
- Ejaculatio retarda
- Anejaculatio (retrograde Ejakulation, Emissionsverlust)

unterteilt werden.
Nachfolgend werden diese drei Erkrankungsbilder definiert und die jeweiligen Therapieoptionen dargestellt. □

Ejaculatio praecox

Die Ejaculatio praecox (EP) ist die häufigste funktionelle Sexualstörung des Mannes und ihre pathophysiologische Grundlage ist bisher nur teilweise verstanden. Auch die Ursachen dieses Krankheitsbilds sind vielschichtig. Die (historisch bedingt) fehlende Akzeptanz und Anerkennung einer organischen Komponente der EP haben dazu geführt, dass der vorzeitige Samenerguss unter medizinischen Fachleuten kaum als echte Krankheit anerkannt wird. Die neurobiologische Ursache des vorzeitigen Samenergusses als biologischer Hintergrund wird jedoch zunehmend bestätigt.

Die Prävalenzangaben zur EP in der Literatur haben eine große Streubreite und sind regional unterschiedlich. Man kann jedoch davon ausgehen, dass etwa 30 % der Männer weltweit betroffen sind. Angaben für Europa bewegen sich in dieser Größenordnung. Eine allgemein akzeptierte Definition besteht nicht und erschwert sowohl die epidemiologische Erfassung als auch Studien, die metaanalytisch untersucht werden können.

Die EP wird in eine primäre (lebenslange) und eine sekundäre (erworbene) Form eingeteilt. Ebenso werden eine „globale" (partnerunabhängig) und eine „situationale" Ausprägung (partnerabhängig) unterschieden. Allgemein bestehen drei Kriterien der EP:

- fehlende Kontrolle über den Zeitpunkt der Ejakulation,
- verkürzte Ejakulationslatenz,
- Leidensdruck eines oder beider Partner.

Pathomeachanismen ungeklärt

Aufgrund des lückenhaften Verständnisses der Physiologie sind auch die Pathomechanismen der EP weitgehend ungeklärt. Die Ursachen dieser Erkrankung sind sowohl psychogen als auch organisch bedingt **(Tab. 1)**.

Eine einheitlich akzeptierte Ursachentheorie besteht nicht. Mit weiteren Einblicken in die Abläufe sexueller Reaktionszyklen hat jedoch ein Wechsel hin zur organisch-ätiologischen Sichtweise in den letzten Jahren stattgefunden [7]. Psychologische Prozesse werden mehr und mehr als Exazerbationsfaktoren einer zugrunde liegenden organischen Dysfunktion verstanden.

Historisch gesehen sind die psychogenen Ursachen wie Angst, frühe sexuelle Erfahrung und Frequenz sexueller Aktivität für die Entwicklung einer EP verantwortlich. Als Hauptfaktor einer EP mit gestörtem ejakulatorischem „Apparat" gilt psychosomatisch betrachtet die überängstliche Konstitution als Locus minor resistentiae bei emotionalem Stress, zusätzlich der hyperadrenerge Einfluss auf die sympathisch dominierte Emission. Dem neuen Verständnis nach spielt eine Psychopathologie wie die Angst aber eher eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung einer vorbestehenden EP. Leistungsangst und Angst vor enger emotionaler Bindung, Angst vor Infektion durch die Partnerin oder vor ungewollter Vaterschaft sind hier als Beispiele zu nennen.

Zwei Studien der letzten Zeit belegen den Zusammenhang von PE, Angst und erektiler Dysfunktion (ED). Es scheint eine Korrelation von EP und

Stressoren wie Unzufriedenheit am Arbeitsplatz und im Privatleben zu geben. Ob die Angst als Ursache oder Folge einer EP gilt, bleibt unschlüssig.

Die ED als Kofaktor einer zumeist sekundären EP (erworbene Form) ist vor dem Hintergrund einer Konditionierung des Patienten bei kurzandauernder Erektionfähigkeit und anzustrebendem Orgasmus zu sehen. Bis zu 30 % der an EP Leidenden weisen eine ED auf und müssen primär deshalb behandelt werden. Sie bilden somit eine Subpopulation in dieser Patientengruppe.

Erhöhte Prävalenz bei Diabetikern

Bei Diabetikern existiert ebenfalls eine erhöhte EP-Prävalenz [10]. Zu erklären ist dies mit neuropathischen Schäden des dorsalen Penisnerven mit folgendem Ungleichgewicht der Integrität des autonomen Nervensystems. Auch eine Assoziation von Harnwegsinfekten, Drogenabusus und Sympathomimetika-Therapie mit der EP ist beschrieben [11, 12]. Insgesamt gesehen sind komorbide Männer einem höheren Risiko ausgesetzt, eine funktionelle Sexualstörung zu entwickeln.

Umstritten ist die Theorie der penilen Hypersensibilität und einer Involvierung des bulbocavernösen Reflexes. Männer mit hypersensibler Glans sollen eine niedrigere Ejakulationsreizschwelle haben, was zur früheren Ejakulation führt. Schwachpunkt dieser Theorie ist, dass sie nicht eine sekundäre EP erklärt und sie von manchen Autoren sogar als Erklärung einer primären EP abgelehnt wird.

Die meisten vermuteten Ursachen sind nicht evidenzbasiert, es fehlt das Wissen um eine pathophysiologische Grundlage und somit bleiben sie bis zum heutigen Zeitpunkt rein spekulativ.

Therapieziel: sexuelle Zufriedenheit

Die Diagnose der EP setzt eine detaillierte Sexualanamnese voraus, um andere Erkrankungen auszuschließen. Bei Patienten mit begleitender ED sollte diese zuerst behandelt werden.

Bei der Behandlung der EP gibt es viele Möglichkeiten und Therapieansätze. Dabei gilt: immer mit den wenigsten aufwendigen und den nebenwirkungsärmsten Therapiemethoden beginnen. Die sexuelle Zufriedenheit des Patienten und des Partners sind hierbei das Therapieziel. Alle oral medikamentösen Ansätze sind „off-label“ und die Dosierungen weichen von denen für die zugelassenen Indikationen ab.

An erster Stelle stehen dabei verhaltenstherapeutische Ansätze. Der „Squeeze“-Technik wurde eine hohe Erfolgsquote attestiert [13]. Sie ist eine Abwandlung der Stop-Start-Technik, die von Semans im Jahr 1956 publiziert wurde [14]. Trotz kritikloser Akzeptanz dieser Techniken gibt es keine wirklichen Daten, die die angeblich 97 %ige Erfolgsquote von Masters und Johnson nachvollziehen.

Stop-Start-Methode zur Peniskontrolle

Bei der Squeeze-Methode soll der Mann über ein „Training“ seine Erregung bewusster wahrnehmen. Dieses Training kann durch manuelle Stimulation oder auch während des Geschlechtsverkehrs erfolgen. Der Mann erlernt, den Zeitpunkt der ungewollten Ejakulation genauer wahrzunehmen und in einem weiteren Schritt dann zu beeinflussen. Durch einen Druck über mehrere Sekunden wird der Penis mit den Fingern „gequetscht“, der Ejakulationsdrang lässt nach. Insgesamt wechseln sich Stimulation und Squeeze-Technik über einen Zeitraum von etwa 20 Minuten ab.

Die Stop-Start-Methode kann bei weniger starker Ausprägung der EP oder im Anschluss an die Squeeze-Methode angewendet werden. Beim regulären Geschlechtsverkehr soll der Mann der Frau bei erhöhtem Ejakulationsdrang zu verstehen geben, dass eine weitere Stimulation unterbleiben soll (Stop-Signal), bis er wieder auf ein niedrigeres Erregungslevel abgefallen ist.

Ein psychoanalytischer Ansatz ist die Paartherapie. Entscheidend hier ist, dass die Patienten in einer festen Beziehung leben, dass beide Partner an einer Behandlung interessiert sind und sie die sexuelle Problematik als zentrales Hindernis für eine befriedigende Beziehung erleben. Zusätzlich kann ein spezielles Training der Beckenbodenmuskulatur des Mannes helfen, besser die Ejakula-

Tabelle 1

Ätiologie der Ejaculatio praecox

psychogen	Angst, sexuelle Unerfahrenheit
	seltene sexuelle Aktivität, fehlende Kontrolltechniken der Ejakulation
	psychodynamische Erklärungen
organisch	Serotoninrezeptorfehlfunktion, penile Hypersensibilität, hyperexitabler Ejakulationsreflex, Endokrinopathie, genetische Disposition

Tabelle 2

Medikamentöse Therapieoptionen bei Ejaculatio praecox

Gruppe	Wirkstoff	Tagesdosis (mg)	Bedarfsdosis (mg)	Intervall (h) vor Geschlechtsverkehr
Trizyklikum	Clomipramin	25–50	25	4–24
SSRI	Fluoxetin	5–20		
	Paroxetin	10–40	20	3–4
	Sertralin	24–200	50	4–8
PDE-5-Inhibitor	Sildenafil		25–100	0,5–1
	Vardenafil		5–20	0,5–1
	Tadalafil		10–20	2
Lokalanästhetikum	Lidocain		2,5 %	0,3–0,5

tionskontrolle zu erlangen. In Fällen, in denen eine Psychotherapie ebenso wie eine Paartherapie erfolglos ist oder ergänzt werden muss, sollte ein medikamentöser Ansatz erfolgen. Hier kommen lokale Betäubungsmittel, PDE-5-Inhibitoren und Psychopharmaka zum Einsatz **(Tab. 2)**. Als Lokalanästhetika werden verschiedene Sprays und Salben verwendet, welche die Erregbarkeit des Penis herabsetzen. Eine Betäubung erfolgt in der Regel etwa 20 Minuten nach Auftragen der Substanz und kann im Verlauf des Geschlechtsverkehrs auch die Genitalien der Partnerin betäuben. Um dies zu vermeiden, sollte die Creme oder das Spray entweder gründlich nach der Einwirkzeit abgewaschen oder es sollten zusätzlich Kondome verwendet werden.

PDE-5-Hemmer auch bei EP

Als medikamentöse Therapieform haben in letzter Zeit verstärkt die PDE-5-Inhibitoren Einzug in die Behandlung der EP gehalten. Seit 2001 finden sich 14 Studien zur Therapie der EP mit Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil – sowohl in der einzelnen Anwendung als auch in Kombination mit selektiven Serotonin-Reuptake-Hemmern (SSRI). Aufgrund ihres geringen Nebenwirkungsprofils und der Möglichkeit des On-demand-Einsatzes sind PDE-5-Inhibhitoren als erste Wahl in der medikamentösen Behandlung zu betrachten.

Die Rationale für den Einsatz der PDE-5-Inhibitoren ist zum einen die verlängerte Erektionsdauer, die auch über den Ejakulationszeitpunkt hinaus besteht. Zum anderen werden Modulationen kontraktiler Elemente der Samenblasen und des Vas deferens, eine Beeinflussung des zentralen sympathischen Outputs und die Induktion einer peripheren Analgesie vermutet. Obwohl in allen Studien eine Verlängerung der intravaginalen Ejakulationslatenzzeit (IELT) beschrieben wird, fehlt der endgültige Beweis eines zentralen und peripheren Einflusses auf die Ejakulation. Jedoch kann sicher angenommen werden, dass bei sekundärer EP eine häufig übersehende ED mitbehandelt, die erektile Refraktärzeit verkürzt und/oder bei einer bestehenden Versagensangst sexuelles Selbstvertrauen geschenkt wird.

Seit längerem schon werden auch psychoaktive Medikamente in der Behandlung der EP eingesetzt [16]. Aufgrund ihres Nebenwirkungsprofils im Bereich des sexuellen Reaktionszyklus sind bisher jene Wirkstoffe verwendet worden, die zu einer Ejaculatio retarda oder gar zur Anejakulation führen können. Wirkstoffgruppen sind die trizyklischen Antidepressiva und die etwas neueren SSRI, die beide zur Behandlung der Depression indiziert sind. Es hat sich gezeigt, dass unter den trizyklischen Antidepressiva Clomipramin und unter den SSRI Paroxetin, Sertralin und Fluoxetin eine ejakulationsverzögernde Wirkung haben.

Nicht mit MAO-Hemmern kombinieren!

Zu beachten ist, dass eine Kombination dieser Medikamente mit MAO (Monoaminooxidase)-Hemmstoffen, Lithium, Sumatriptan und L-Tryptophan gefährlich ist. Der Abbau von Serotonin wird im Falle einer Kombination zusätzlich gehemmt – mit der Gefahr eines Serotoninsyndroms (Medikamentenanamnese!). Obwohl die bekannten Nebenwirkungen der SSRI hauptsächlich bei Patienten mit Depressionen beobachtet wurden, scheint das Nebenwirkungsprofil bei EP-Patienten vergleichbar. Aufgrund der niedrigeren Dosierung im Vergleich zur originären Indikation ist jedoch mit weniger Nebenwirkungen zu rechnen. Art und Häufigkeit sind meist tolerabel und bestehen typischerweise in Übelkeit, Mundtrockenheit, Benommenheit und Libidoverlust. Im Rahmen von Studien zur Behandlung der EP wurden verschiedene Dosierungen und Dosierungsregimes evaluiert. Manche Studien nutzten kontinuierliche, tägliche Gaben, während andere „On-demand"-Gaben untersuchten. Da jedoch die Pharmakokinetik dieser Medikamente für die kontinuierliche Verabreichung entwickelt wurde, spiegelt sich auch die bessere Wirkung der Antidepressiva in der Behandlung der EP bei täglicher Gabe in den Studien wider. Hier ist jedoch eine verringerte Compliance zu berücksichtigen. Die Wahl des Therapieschemas kann sich ebenfalls an der Frequenz der sexuellen Aktivität des Patienten orientieren **(Tab. 2)**. Eine Titration in der „loading"-Phase sollte immer von der niedrigsten Dosis bis zur optimalen Wirkdosis erfolgen.

Größere Erwartungen werden in die Anwendung von Dapoxetin, einem selektiven Hemmer eines Serotonintransporters und strukturell verwand mit Fluoxetin, gesetzt [15]. Als On-demand-Therapie mit schneller Absorption nach oraler Gabe und Peak-Plasma-Konzentrationen nach einer Stunde wird die Zulassung zur Therapie der EP in den USA Ende 2007 erwartet.

α-Blocker können vor dem Hintergrund einer überwiegend sympathisch gesteuerten Ejakulation zur Therapie eingesetzt werden. Kontrollierte Studien bestehen aber nicht. Ebenso finden sich keine kontrollierten Studien zum Einsatz von Dopaminrezeptorenblockern bei der EP. Auch hier weisen nur Erfahrungen aus dem Bereich der Therapie psychischer Erkrankungen und deren Nebenwirkungen darauf hin, dass unter Einnahme Ejakulationsstörungen auftreten können. In der Literatur findet sich ein Case-Report zur EP-Therapie mit einem Derivat der GABA [17].

Sowohl α-Blocker, GABA als auch Dopaminrezeptorenblocker spielen in der Behandlung der EP bisher keine Rolle. □

FORTSETZUNG S. 62

Ejaculatio retarda

Die Ejaculatio retarda (ER) ist vielleicht die am wenigsten verstandene Sexualstörung des Mannes, hat jedoch im Gegenteil zur EP eine sehr geringe Prävalenz, die mit unter 3% angegeben wird [18]. Sie ist somit epidemiologisch als auch vom Krankheitsbild die Negativvariante der EP. Bei den Definitionen ergeben sich auch hier ähnliche Schwierigkeiten. Das DSM-IV [19] beschreibt jedoch erstmals in der Definition einer Ejakulationsstörung, dass das Alter des Patienten zu berücksichtigen ist. Die WHO-Definition hält sich hier allgemeiner: Sie beschränkt sich auf eine kurze Beschreibung (verzögerter Orgasmus) und fokussiert auf den persönlichen Leidensdruck des Patienten. Beide Klassifikationssysteme unterscheiden nicht zwischen Orgasmus und Ejakulation.

Analog zur EP teilt sich die ER in eine „primäre", „sekundäre" sowie eine „allgemeine und situationale" ER auf. Auf psychologischer Ebene treten ebenfalls Gemeinsamkeiten mit den übrigen funktionellen Sexualstörungen auf: Beziehungsprobleme, sexuelle Unzufriedenheit und Angst über das Fehlschlagen der sexuellen „Performance" dienen als Erklärungsansätze. Es zeigt sich bei der ER eine signifikant geringere Frequenz des sexuellen Verkehrs [21]. Altersbezogen zeigt sich ein Anstieg der Prävalenz zum Senium hin, altersunabhängig scheint es eine Vergesellschaftung mit LUTS zu geben [22]. Ein wesentlicher Unterschied, der Männer mit ER von anderen Sexualfunktionsgestörten unterscheidet, ist die Fähigkeit einer normalen erektilen Funktion bis hin zur Möglichkeit, eine prolongierte Erektion zu halten. Auffallend ist jedoch das verminderte subjektive Erregungsempfinden im Vergleich zu sexuell normal agierenden Männern [23].

Psychische oder physische Ursache?

Auch hier finden sich biogene, psychogene und hieraus kombinierte Erklärungsansätze. Eine klares somatisches Korrelat der ER fehlt aber meist, sodass häufig psychologische Gründe als Erklärung dienen müssen. Zum einen können natürlich Krankheitsbilder, die das autonome Nervensystem beeinträchtigen, die Ejakulation verzögern. Hierunter fallen beispielsweise Rückenmarksverletzungen, MS, Diabetes, Operationen der Beckenregion und Einnahme von Pharmaka, die die α-adrenerge Innervation inhibieren [24]. Zu vergessen sind natürlich nicht Antidepressiva, die in den Serotoninhaushalt eingreifen. Weitere somatische Faktoren, die vielmehr als physiologisch denn als pathophysiologisch zu betrachten sind, sind eine herabgesetzte penile Sensitivität und interindividuelle Unterschiede der Reizschwelle des ejakulatorischen Reflexes [7].

Als psychologische Erklärungsversuche finden sich paradoxerweise zum Teil dieselben Erklärungen wie bei der EP. Masters und Johnson vermuteten gar eine Verbindung der ER mit starker Religiösität. Nachvollziehbarer scheint, dass Männer mit ungewöhnlichen Masturbationstechniken mehr Freude in der Autoerotik als in der partnerschaftlichen Sexualität finden. Eine starke Diskrepanz zwischen sexueller Fantasie und Realität führt ebenso zu einer verzögerten Ejakulation. Die Beobachtung, dass ein hoher Prozentsatz der Männer, die PDE-5-Inhibitoren nutzen, eine ER aufweisen, lässt einige Autoren vermuten, dass hier die reine vasokongestive Antwort bei PDE-5-Inhibitor-Response und die fehlende vorausgehende erotische Stimulation dazu führt, dass diese Männer die resultierende Erektion als sexuelle Erregung interpretieren und sie somit über verzögerte Ejakulationen klagen [25]. Letztendlich spielt auch ein gewisser Leistungsaspekt in der männlichen Sexualität eine Rolle. Die Angst, den Erwartungen der Partnerin nicht gerecht zu werden, ist ein Teilaspekt. Ein weiterer ist die Angst, ein unattraktives eigenes Körperbild während des sexuellen Aktes abzugeben. Verbunden mit mangelndem Selbstvertrauen können dies Gründe einer ER sein.

Weiterhin ist eine gewisse individuenspezifische ejakulatorische Latenz wahrscheinlich biologisch determiniert. Die Variabilität innerhalb dieses Bereichs ist jeweils von verhaltenspsychologischen Variablen abhängig und partnerschaftsindividuell sowie im situationalen Kontext zu betrachten.

Allem voran ist neben der Krankenvorgeschichte eine genaue Sexual- und Medikamentenanamnese zu erheben. Sollte es in diesem Bereich einen Aspekt geben, der die ER erklären könnte, ist eine Behandlung der Grunderkrankung oder gegebenenfalls Modifikation der Medikamentengabe erfolgversprechend.

Massagestäbe und Masturbationsübungen

Bisher wurden eine Vielzahl von Therapieoptionen mit wechselndem Erfolg eingesetzt. Am besten beschrieben ist zum einen die perkutane penile Vibrostimulation und zum anderen die transrektale Elektrostimulation des Plexus pelvicus. Letztgenannte ist aufgrund der Notwendigkeit aufwendiger Apparaturen und der nur stationären Durchführbarkeit und Schmerzhaftigkeit für den Patienten eher für die Gewinnung von Spermamaterial zu reproduktionsmedizinischen Zwecken geeignet. Hier kommt es bei der Methode nach Seager durch die rektale Stimulation mittels Stabelektrode in nahezu 100% der Fälle zur Ejakulation [26].

Eine Ejakulation durch penile Vibrostimulation wird in 35–62% der Fälle beschrieben [27]. Hierbei ist zu beachten, dass speziell für Patienten mit Rückenmarksverletzungen und Anejakulation Stimulatoren mit Amplituden um 2,5 mm entwickelt wurden. Diese medizinischen Geräte sind sehr teuer und aus diesem Grund, da nicht Gegenstand der Kassenleistung, ungeeignet für die Behandlung der RE. Konventionell erhältliche Vibratoren oder „Massagestäbe" mit durchweg niedrigeren Amplituden sind vergleichsweise kostengünstiger und können dem Patienten mit ER versuchsweise empfohlen werden. Weiterhin können Masturbationsübungen und verhaltenstherapeutische Konzepte angewandt werden [28, 29]. Wirklich kontrollierte Studien bestehen jedoch nicht, sodass „evidence-based" keine sicheren Empfehlungen ausgesprochen werden können. Die medikamentöse Behandlung der ER wird im Abschnitt „Therapie der retrograden Ejakulation und Anejakulation" auf der nächsten Seite behandelt. □

Anejakulation und retrograde Ejakulation

Fehlfunktionen des Ejakulationsreflexes können bis zum vollständigen Ausfall der Ejakulation führen. Differenzialdiagnostisch ist hier die Anejakulation (AE) – in ihrer Form ein Emissionsverlust – von der retrograden Ejakulation (RE) – meist Folge einer Störung des reflektorischen Blasenhalsverschlusses oder Ausbleiben der bulbocavernösen und/oder ischiocavernösen Kontraktion – abzugrenzen. Dies geschieht durch die mikroskopische Betrachtung und Fruktosenachweis postmasturbatorisch gewonnenen Urins [30]. Häufig klagen Patienten jedoch über ein Fehlen des kulminativen Orgasmusgefühls der früheren Jahre und ein zähes Herausfließen des Ejakulats mit Reduktion der Lustintensität. Im Gegenteil zur AE und RE ist hier fast ausschließlich von einer psychogenen Ursache auszugehen.

Die AE ist häufig Folge chirurgischer Interventionen wie der retroperitonealen Lymphknotendissektion (RLND), Gabe von Medikamenten, die zentral und peripher den Ejakulationsreflex beeinträchtigen können, oder eines Verschlusses der ejakulatorischen Wege. Das Ausbleiben einer Ejakulation bei Emissionsverlust ohne erkennbare psychogene Komponente ist immer auch verdächtig auf tumoröse Affektion für den Ejakulationsvorgang wichtiger Nervenstrukturen. Eine entsprechende Bildgebung durch CT oder MR ist somit erforderlich. Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder Rückenmarksverletzungen bedingen eine RE ebenso wie eine AE. Zur Ätiologie der RE siehe **Tabelle 3**. Die ausführliche allgemeine, Medikamenten- und Sexualanamnese versteht sich auch hier von selbst.

Diagnostisch empfiehlt sich in erster Linie die transrektale Sonografie und hier besonders die Untersuchung der Samenblasen zur Beurteilung einer möglichen Stauung der Samenwege. Alternativ bietet sich eine Vasografie an oder (invasiver) die Punktion der Samenblasen. Zur weiteren Diagnostik stehen neurophysiologische Untersuchungen wie pudendal somatosensorisch evozierte Potenziale, pudendal motorisch evozierte Potenziale und eine Hauttestung der sympathischen Reaktion zur Verfügung. Findet sich kein organisches Korrelat, darf eine AE als idiopathisch oder psychogen eingeteilt werden.

Verschiedene Therapieansätze möglich

Einige Autoren beschreiben eine medikamentöse Behandlung der RE oder der AE. Bei der Behandlung beispielsweise einer SSRI-induzierten, verzögerten Ejakulation kann versucht werden, zu antagonisieren **(Tab. 4)**. Mehrere Case reports berichten über Behandlungen in diesem Sinne [31–34]. Die Behandlung der AE mittels Vibrostimulation und Elektrostimulation wurde bereits im Abschnitt „Therapie der ER“ Seite 62) behandelt und zielt allein auf die einmalige Gewinnung von Spermatozoen für reproduktionsmedizinische Maßnahmen ab. Als häufigster Grund für eine Therapie der fehlenden Ejakulation wird ein Kinderwunsch angegeben. Hier spielt die orale Gabe von Sympathomimetika oder ähnliches eine Rolle. Bei Patienten ohne Rückenmarksverletzungen steht hier die Therapie mit α-Agonisten an erster Stelle, wenngleich die Ergebnisse mit denen bei RE nicht vergleichbar sind. Imipramin, obwohl schlecht wirksam bei dieser Indikation, wird häufig zur medikamentösen Therapie der AE verwendet.

Bei AE aufgrund einer Rückenmarksverletzung bietet sich eine Therapie mit Physostigmin an [35], die aber unter überwachten Bedingungen erfolgen muss.

Tabelle 3

Ätiologie der retrograden Ejakulation

kongenital	Blasenextrophie, Blasenhalsdysfunktion
neurogen	Diabetes mellitus, Multiple Sklerose, transverse Myelitis, Rückenmarksverletzungen
chirurgisch	Blasenhalsinzision, transurethrale Prostataresektion, retroperitoneale Lymphadenektomie, Aortenersatz, Kolon- und Rektumresektionen, Sympathektomie
medikamentös idiopathisch	α-1-Blocker, Antihypertensiva, Antidepressiva, Antipsychotika

Tabelle 4

Versuch einer Antagonisierung einer SSRI-induzierten verzögerten Ejakulation

Wirkstoff	Symptom	Tagesdosis (mg)	Bedarfsdosis (mg)
Amantadin	Anorgasmie	100–400 Libidoverlust Erektile Dysfunktion	75–100 zwei Tage vor Geschlechtsverkehr
Bupropion	Anorgasmie	75–150	75
Buspiron	Anorgasmie	15–50 Libidoverlust Erektile Dysfunktion	5–15
Cyproheptadin	Anorgasmie	4–12 Libidoverlust Erektile Dysfunktion	50 zwei Tage vor Geschlechtsverkehr
Yohimbin	Anorgasmie	5,4–10,6 Libidoverlust Erektile Dysfunktion	5,4

Sollte weder eine antegrade noch retrograde Ejakulation erzeugt werden können, besteht die Möglichkeit einer kosteneffektiven Prostatamassage und der Anwendung von Elektrostimulationen. Bei Lähmungen oberhalb von TH 11 (BWK 8) kann der Samen mit Hilfe der penilen Vibrostimulation gewonnen werden. Der Vorteil ist, dass der Betroffene das Gerät erwerben und Stimulation wie Samenübertragung zu Hause in der eigenen Intimsphäre durchführen kann. Gelingt die Vibrostimulation nicht oder liegt eine Lähmung unterhalb TH 11 vor, wird der Samen durch eine rektale Elektrostimulation gewonnen.

Die Medikamentengabe ist die am wenigsten invasive Form der Therapie auch der RE. Am häufigsten eingesetzt wird Imipramin, ein trizyklisches Antidepressivum mit anticholinerger Wirkung: Werden 25–50 mg/d für mindestens sieben Tage vor geplanter sexueller Aktivität im Abgleich mit dem Zyklus der Frau verabreicht, wird in 50–100% der Fälle (in Abhängigkeit von der Grunderkrankung) eine antegrade Ejakulation erreicht [36]. α-Agonisten wie Midodrin 15 mg/d werden in Literatur mit einer Erfolgsrate von 50% beschrieben [37]. Chlorpheniramin wird ebenfalls in der Dosierung 50 mg/d eine hohe Reversalrate attestiert [38]. All diese Medikamente dienen aber aufgrund dünner Datenlage im Vergleich zu Imipramin eher als Second-line-Therapie. Sollte die orale Gabe nicht erfolgreich sein, kann eine intramuskuläre Eigeninjektion von Methoxamin 30 Minuten vor dem Geschlechtsverkehr zum Erfolg verhelfen [39]. In Abhängigkeit von der Spermaqualität des gewonnen Materials kann dann eine artifizielle Insemination folgen. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Frank Sommer
Institut für Männergesundheit,
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinik und Poliklinik für Urologie
Martinistraße 52, 20246 Hamburg
E-Mail: Sommer@maennergesundheit.info

AGATE Arzneimittel Informations Dienst ? → !

Triptane und Antidepressiva – eine Risikoabschätzung

Nicht wenige Migränepatienten leiden zusätzlich auch unter einer Depression oder generalisierten Angststörung. Bei diesen Komorbiditäten stellt sich die Frage nach der geeigneten Pharmakotherapie, vor allem, um das Risiko für ein Serotonin-Syndrom zu minimieren.

In den letzten Wochen wurde ich mehrfach von Kollegen aus dem niedergelassenen Bereich aber auch aus dem Bezirkskrankenhaus selbst befragt, welches Antidepressivum in Kombination mit einem Triptan gegeben werden sollte. Die speziellen Fragen:

- Besitzen Sie genauere Daten, zum Beispiel über AGATE, zum tatsächlichen Risiko eines Serotonin-Syndroms unter der Kombination von Triptanen mit verschiedenen Klassen der verfügbaren Antidepressiva?
- Ist das Risiko, ein Serotonin-Syndrom zu entwickeln für alle eingesetzten Triptane gleich?
- Welche Empfehlung zur Pharmakotherapie unter Berücksichtigung der Interaktionsproblematik würden Sie bei einer Komorbidität Depression/Migräne aber auch Angststörung/Migräne geben?

Das Risiko: Serotonin-Syndrom

Die Diagnose eines Serotonin-Syndroms erfordert das Auftreten von mindestens drei der nachfolgenden Symptome:

- **Autonom vegetative Symptome:** Pulsanstieg, Blutdruckanstieg, Schwitzen, „Grippegefühl", Übelkeit, (akutes) Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, schnelle Atmung, Pupillenerweiterung.
- **Symptome einer zentralnervösen Erregung:** Unruhe, Akathisie, Halluzinationen, Hypomanie, Störungen des Bewusstseins, Koordinationsstörungen.
- **Neuromuskuläre Symptome:** Tremor, gesteigerte Reflexe, Myoklonie, Anfälle, pathologische Reflexe, Krämpfe.

Das Risiko eines Serotonin-Syndroms besteht in der allgemeinen Erhöhung des Muskeltonus, was über eine Einbeziehung der Atemmuskulatur zu lebensbedrohlichen Zuständen führen kann. Die korrekte Diagnose kann wegen der unspezifischen Symptome schwierig sein.

Als ursächlich wird die Erhöhung der Serotoninkonzentration im Körper angesehen, entweder in Folge der primären Gabe eines Medikamentes, das die Serotoninkonzentration erhöht (z. B. ein selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer oder ein anderes Antidepressivum mit einem derartigen Wirkmechanismus), oder als Folge einer Dosiserhöhung eines solchen Medikamentes oder durch Kombination mit einem weiteren Medikament (einer anderen Substanzklasse), von dem ebenfalls eine Erhöhung der Serotoninkonzentration zu erwarten ist.

Komorbidität Depression oder Angststörung mit Migräne

Das Risiko bei bestehender Depression erstmalig eine Migräneattacke zu erleiden ist ebenso erhöht wie im umgekehrten Falle bei bestehender Migräne depressiv zu erkranken [z. B. Breslau et al.]. In der Zürich-Kohorten-Studie der Jahre 1978–1999 wurde bei der Untersuchung der Komorbidität das relative Risiko von Migränepatienten eine Depression (major depression nach DMS IV) zu erleiden mit 1,5, eine generalisierte Angststö-

rung zu erleiden mit 2,0 angegeben. Laut Untersuchungen des US National Ambulatory Medical Care Survey seien 2004 demzufolge 700.000 Personen gefährdet gewesen, ein Serotonin-Syndrom durch Kombination von SSRIs mit Triptanen zu entwickeln. Naratriptan ist seit 2007 in Deutschland nicht mehr verschreibungspflichtig, Sumatriptan ist in Großbritannien über die Apotheken frei verkäuflich. Somit könnte die Einnahme von Triptanen weiter zunehmen.

Literaturrecherche

Es gibt zu diesem Thema nicht viele Literaturstellen; offenbar ist diesbezüglich nur wenig konkret untersucht worden, vor allem, was die Gefahr eines Serotonin-Syndroms angeht. Im Juli 2006 gab die amerikanische Zulassungsbehörde FDA eine Warnung zur Kombination von SSRIs, SNRIs und Triptanen heraus. Es wurde auf das potenzielle Risiko eines Serotonin-Syndroms hingewiesen und eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung empfohlen. Die Ärzte sollen besonders auf die Symptome eines Serotonin-Syndroms achten. Als Reaktion auf diese FDA-Meldung erschien kurz darauf ein Übersichtsartikel von Robert E. Shapiro und Stewart J. Tepper [2] mit dem Ergebnis, dass ein Zusammenhang zwischen der Kombination von Triptanen und anderen serotoninergen Arzneistoffen nicht eindeutig nachzuweisen ist, im Gegenteil scheine er eher unwahrscheinlich zu sein. Die Autoren beschreiben zwar Einzelfallberichte über Serotonin-Syndrome unter der Kombination von Triptanen und Antidepressiva, in Relation zur Anzahl der Verschreibungen ist die Inzidenz dieser Fälle aber weit geringer als unter serotoninergen Antidepressiva allein.Ein älterer Artikel von Joffe und Sokolov [3] weist explizit auf eine mögliche Gefährdung hin und führt zwei Fälle an, die laut Autoren eindeutig auf eine AM-Interaktion zurückzuführen sind. Joffe und Sokolov betonen aber, dass ihre Daten keineswegs den Schluss zulassen, die Kombination von Sumatriptan und Fluoxetin sei generell auszuschließen. Die Kombination erfordere bloß eine engmaschige Überwachung.

UAW-Datenbanken

In der AGATE-Datenbank sind unter 2091 UAW-Fällen fünf eines Serotonin-Syndroms verzeichnet. In zwei Fällen war ein SSRI beteiligt, in allen Fällen Mehrfachmedikationen zwischen zwei und sechs Medikamenten (3x der MAO-Hemmer Tranylcypromin, 2x TCA, 1x Lithium, in keinem Fall ein Triptan).

In der Datenbank des deutschen Spontanmeldesystems (gemeinsame Datenbank von BfArM und der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, AkdÄ, Stand Dezember 2007) sind 205 Berichte eines Serotonin-Syndroms verzeichnet: Am häufigsten werden Citalopram (38), Paroxetin (32), Sertralin (25) und Fluoxetin (15) genannt. Es findet sich ein Fall mit einem Serotonin-Syndrom unter der Kombination Escitalopram und Rizatriptan.

Bewertung

Triptane wirken agonistisch an den Serotonin-Rezeptor-Subtypen $5HT_{1B}$, $5HT_{1D}$ und $5HT_{1F}$. SSRI; entsprechend wirkende trizyklische Antidepressiva erhöhen hingegen generell die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt. Die Entwicklung eines Serotonin-Syndroms müsste in der Kombination also dann begünstigt werden, wenn es ursächlich auf einer zu starken Stimulation der genannten Serotonin-Rezeptor-Subtypen beruhen würde. Hierzu gibt es keine Veröffentlichungen. Das Risiko kann also nicht ausgeschlossen werden. Da nur wenige Serotoninrezeptoren betroffen sind und trotz hoher Verordnungszahlen bislang nur wenige UAW-Berichte existieren, ist das Risiko jedoch möglicherweise gering.

Eine engmaschige Überwachung der Patienten bei einer solchen Komedikation ist sicher kein Fehler, eine generelle Ablehnung der Kombination von serotoninergen Antidepressiva und Triptanen ist zum aktuellen Zeitpunkt aber nicht gerechtfertigt.

Bitte teilen Sie der AkdÄ oder AGATE alle beobachteten UAWs (auch Verdachtsfälle) mit. □

LITERATUR UND AUTOREN

1. Breslau N et al: Neurology 2003; 60: 1308
2. Shapiro RE, Tepper SJ: The Serotonin Syndrome, Triptans, and the Potential for Drug-Drug Interactions, Headache 2007; 47: 266–69
3. Joffe ST, Sokolov STH: Co-administration of fluoxetine and sumatriptane: the Canadian experience, Acta Psychiatr Scand 1997; 95: 551–52

Astrid Hader, Dr. Thomas Stammschulte
Prof. Dr. Dr. Ekkehard Haen

Klinische Pharmakologie
Psych. Universitätsklinik Regensburg
Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg
www.amuep-agate.de
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de
Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft
E-Mail: akdae@t-online.de

Veranstaltungshinweis der AGATE-Akademie

Facharztweiterbildung: Grundlagen und klinische Anwendungen der Psychopharmakologie I: Schizophrenie, affektive, neurotische und Schlafstörungen, Schmerzsyndrome

Termin: 3.4.2008 von 9.00–18.00 Uhr

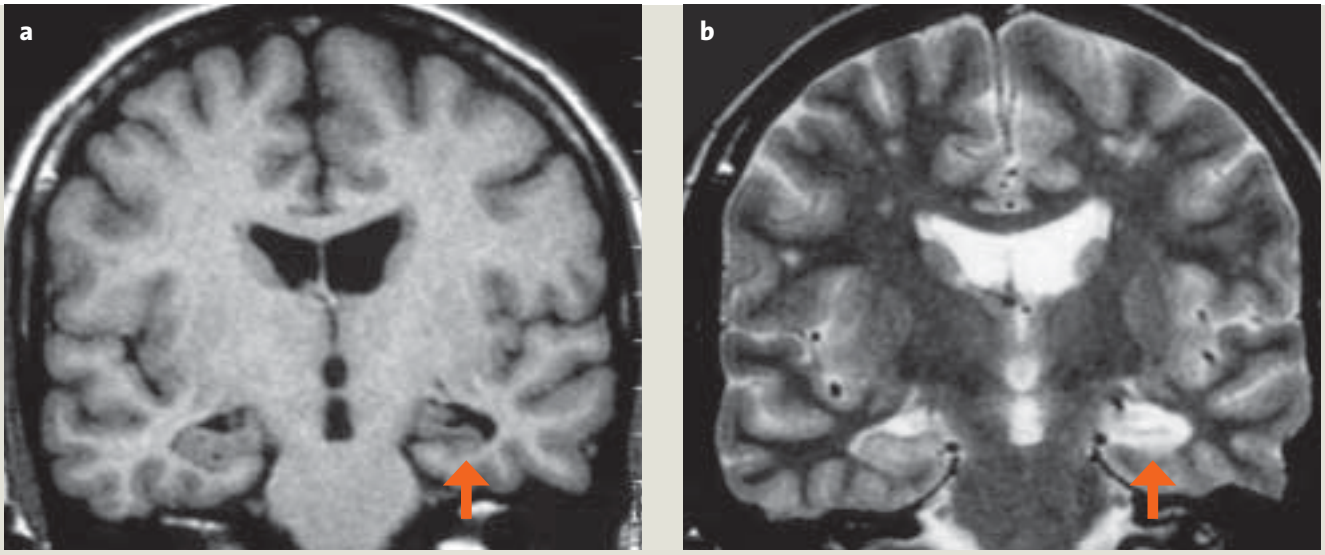
Ort: Bezirkskrankenhaus Kempten, Aula, Freudental 1, 87435 Kempten

Anmeldung: Sekretariat der AGATE
Monika Rupp
Klinische Pharmakologie
Bezirksklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
Tel.: 0941 941-2061, Fax: 0941 941-2065
E-Mail: monika.rupp@medbo.de

Organisation und Moderation:
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Prof. Dr. med. Peter Brieger

Gebühr: 75 EUR
Studenten und AGATE-Mitarbeiter frei

Die Fortbildung wird von der Bayerischen Landesärztekammer mit 10 CME-Punkten zertifiziert.



© Prof. Dr. S. Noachtar, München (1–5)

Abbildungen 1a–b: MRT (a: Inversion Recovery Abbildung; b: FLAIR Gewichtung) einer 37-jährigen Patientin mit medikamentös therapieresistenter Temporallappenepilepsie links seit dem 26. Lebensjahr. Die Pfeile markieren die mesiale temporale Sklerose.

Epilepsietherapie

Von der Beratung bis zur Chirurgie

Wie viele andere Krankheiten oder Syndrome ist die Epilepsie mit Vorurteilen und Fehleinschätzungen behaftet. Sie zählt mit Migräne, Schwindelerkrankungen und den Schlaganfällen zu den häufigsten neurologischen Syndromen. Das Wissen über die Auswirkungen auf Lebensführung, Behandlung und Prognose ist oft bruchstückhaft. Viele Patienten leiden unter der für Epilepsie typischen sozialen Stigmatisierung. Ein breiter Zugang zu sachlichen Informationen über Epilepsie auf professioneller und Laienebene ist daher besonders wichtig.

S. NOACHTAR, J. RÉMI

Ungefähr 5 % der Bevölkerung erleiden zumindest einmal im Leben einen epileptischen Anfall. Die mit Abstand häufigste Konstellation (3 %) sind dabei die Fieberkrämpfe im Kleinkindalter. Es gibt eine Reihe von zum Teil sehr seltenen Auslösern – sogenannten „Gelegenheitsanfällen". Es ist wichtig, die häufig auftretenden Konstellationen zu kennen **(Tab. 1)**, da ihre Vermeidung für die Beratung und Behandlung der Patienten von Bedeutung ist. Zu diesen Konstellationen zählen

- Fieber bei Kleinkindern,
- Elektrolytentgleisungen (Hyponatriämie, Hyperkalzämie etc.),
- Hypoglykämie,
- Schlafentzug,
- Alkoholentzug.

Die Einschätzung der „Gelegenheit", die zu einem epileptischen Anfall geführt hat, muss verschiedene Auslöser berücksichtigen und abwägen, ob die „Gelegenheit" die Ursache darstellt oder ob es sich um den ersten Anfall einer Epilepsie handelt. Für die Einschätzung ist wichtig zu wissen, ob die auslösende Situation erstmals auftrat oder ohne Anfallsauslösung bereits wiederholt bestand. Bei wiederholten Konstellationen ohne Anfallsauslösung ist unwahrscheinlicher, dass ein Zusammenhang besteht.

Bei etwa 0,5–1 % der Bevölkerung besteht eine Epilepsie (Prävalenz), das bedeutet, es kommt zu spontan wiederkehrenden epileptischen Anfällen. Dabei handelt es sich um eine Epilepsie im eigentlichen Sinn, denn die Anfälle treten ohne auslösende „Gelegenheit" – also unprovoziert – und wiederholt auf.

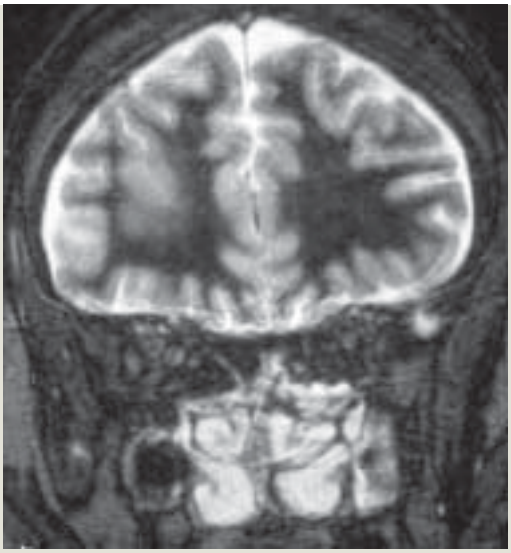


Abbildung 2: Fokale kortikale Dysplasie rechts frontal. Der Patient wurde vor Jahren nach epilepsiechirurgischer Behandlung anfallsfrei.

Abbildung 3: Im epileptischen Anfall steigt die Perfusion an. Mittels im Anfall injiziertem SPECT-Tracer lässt sich die Perfusion im Anfall messen und grafisch dreidimensional auf das in diesem Fall normale MRT des Patienten überlagern. Der Anfallsursprung konnte mit invasiver EEG-Diagnostik im rechten anterioren Frontallappen dokumentiert werden. Eine epilepsiechirurgische anteriore Frontallappenteilresektion blieb komplikationslos und erbrachte Anfallsfreiheit.

Die Frage der Behandlungsindikation nach einem ersten Anfall wird vom Rezidivrisiko abhängen und im Einzelfall abzuschätzen sein. Circa ein Drittel der Erwachsenen erleidet innerhalb von fünf Jahren einen Rezidivanfall [Hauser et al., 1998]. Symptomatische Ursachen, familiäre Belastung und ein pathologisches EEG, CT oder MRT erhöhen das Rezidivrisiko deutlich. Die Frage einer medikamentösen Behandlung muss vor dem Hintergrund des individuellen Rückfallrisikos und der sozialen Folgen eines Rückfalles (z. B. berufliches Risiko, Fahrtauglichkeit im Straßenverkehr etc.) berücksichtigt werden. Die Behandlung von Gelegenheitsanfällen besteht darin, die Auslöser zu vermeiden.

Symptomatische Ursachen einer Epilepsie wie etwa Angiome oder niedriggradige hirneigene Tumoren erfordern eine operative Therapie. Die genetischen Risiken für Epilepsien werden typischerweise überschätzt und liegen bei den häufigsten Epilepsiesyndromen für direkte Nachkommen bei etwa 3–10 %.

Nach einem ersten epileptischen Anfall muss festgelegt werden, ob es sich um einen der oben genannten Gelegenheitsanfälle handelt oder ob von einer beginnenden Epilepsie auszugehen ist. Die Einschätzung der Ätiologie, des Syndroms und der Risikofaktoren ist für die Entscheidung zur Behandlung ausschlaggebend. Soziale Faktoren und ihre Folgen bei einem Anfallsrezidiv sind ebenfalls zu berücksichtigen. Ein selbstständiger Klempner beispielsweise wäre nach einem zweiten Anfall für mindestens ein Jahr fahruntauglich, was zur Folge haben könnte, dass er seinen Betrieb aufgeben muss. Vor diesem Hintergrund würden manche Patienten eine medikamentöse Behandlung aufnehmen. Unterschiedliche Lebenskonstellationen und die Abneigung, regelmäßig Medikamente einnehmen zu müssen, können aber wiederum andere davon abhalten, was zu vielen Missverständnissen Anlass gibt: Bei Anfallsrezidiven geht der Arzt beispielsweise fälschlich von einer zu niedrigen Dosis aus, obwohl der Patient seine Medikation oft einfach nur vergessen hat und dies dem Arzt nicht mitteilt.

Diagnostik

Bestimmte Anfallsformen und Epilepsiesyndrome erlauben dem Neurologen zumeist auf der Grundlage anamnestischer Daten und Anfallschilderungen die Diagnosestellung. Auren können von den Patienten selbst geschildert werden und sind für das weitere therapeutische Vorgehen wichtig, da sie auf eine fokale Epilepsie hinweisen. Dies ist für die Bestimmung des Epilepsiesyndroms und für die Wahl eines geeigneten Antiepileptikums von Bedeutung. Epigastrische Auren, die in Anfälle mit Automatismen übergehen, sind sehr typisch für Temporallappenepilepsien [Henkel et al., 2002]. In manchen Fällen sind die Patienten selbst amnestisch für die Anfälle, und Fremdbeschreibungen sind nicht erhältlich, was die apparative Diagnostik umso wichtiger werden lässt. Die Diagnostik orientiert sich an den typischen Ätiologien **(Tab. 1).**

Anamnese, Befund und Verlauf

Die Anamnese ist für die Diagnose der Epilepsien sehr wichtig, da es beispielsweise typische Altersbindungen der Erstmanifestation bestimmter Epilepsiesyndrome gibt. Die Absence-Epilepsie etwa beginnt mit zwei Gipfeln entweder im frühen Schulalter oder in der Pubertätszeit, die juvenile myoklonische Epilepsie in der zweiten Lebensdekade oder der Adoleszenz. Die benigne fokale Epilepsie des Kindesalters heilt in der Adoleszenz aus.

Der neurologische Befund kann lokalisatorische Befunde liefern. Eine He-

miparese weist auf Läsionen in der motorischen Region hin, eine homonyme Hemianopsie auf Störungen im visuellen Kortex.

Der Verlauf vieler Epilepsiesyndrome ist sehr typisch und hilft in der Abgrenzung von anderen Epilepsiesyndromen. Bei der Absence-Epilepsie zum Beispiel sind die Betroffenen neurologisch unauffällig, während Patienten mit Schläfenlappenepilepsien über die Jahrzehnte deutlich an Gedächtnisverlust und kognitiven Einbußen leiden, insbesondere, wenn die sprachdominante Hemisphäre betroffen ist [Jokeit and Ebner, 1999]. Die Kindheits-Absence-Epilepsie (das heißt Beginn vor dem 12. Lebensjahr) heilt in circa 80 % der Fälle in der Adoleszenz aus. Die juvenile myoklonische Epilepsie hat eine sehr hohe Rückfallrate (97–100 %) nach Absetzen der Medikation und bedarf somit einer lebenslangen Therapie [Martinez-Juarez et al., 2006; Shinnar et al., 1994].

Anfallssemiologie

Epileptische Anfälle folgen charakteristischen Abläufen und sind Ausdruck exzessiver synchroner kortikaler Aktivität. Die Anfallssymptome sind in der Mehrzahl „Plussymptome" wie tonische, klonische Entäußerungen, Automatismen oder Lichtblitze (visuelle Aura) und nur ausnahmsweise „Minussymptome" wie Paresen, wobei passagere Hemiparesen postiktal als Todd'sche Parese auftreten können. Die Anfälle selbst dauern typischerweise von wenigen Sekunden (Absence-Anfall) bis zu drei Minuten (generalisierter tonisch-klonischer Anfall). Manche Anfallsformen wie etwa der generalisierte tonisch-klonische Anfall, sind von einer postiktalen Verwirrung (Minuten bis Stunden) gefolgt. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung epileptischer Anfälle von anderen nicht-epileptischen Anfällen hängt von der Anfallsform ab und umfasst daher sehr unterschiedliche Syndrome **(Tab. 2)**.

Die Anfallsschilderung ist ein wesentliches diagnostisches Element. Manche Patienten können Auren oder andere Anfallsformen wie etwa motorische Anfälle schildern, bei denen das Bewusstsein erhalten bleibt. Diese Information ist wichtig, weil in solchen Fällen davon auszugehen ist, dass die Anfallsentstehung in der Nähe der kortikalen Repräsentation der jeweiligen Funktion liegt. Wenn die Patienten selbst für das Anfallsgeschehen amnestisch sind, ist man darauf angewiesen, dass Beobachter das Anfallsgeschehen schildern.

Es gibt eine Reihe von Anfallsformen, die für verschiedene Epilepsiesyndrome mehr oder weniger typisch sind [Noachtar et al., 1998]. Die Semiologie des Anfallsgeschehens reflektiert die jeweilige epileptische Erregung der symptomatogenen Kortexregion [Rosenow and Luders, 2001]. Unilaterale klonische Anfälle, die von gleichseitigen somatosensiblen Auren eingeleitet werden, sprechen zum Beispiel mit hoher Wahrscheinlichkeit für einen Anfallsursprung im kontralateralen parazentralen Kortex. Epigastrische Auren weisen in circa 85 % der Fälle auf eine Temporallappenepilepsie hin. Wenn orale und manuelle Automatismen von epigastrischen Auren eingeleitet sind, spricht dies mit extrem hoher Wahrscheinlichkeit für eine Temporallappenepilepsie [Henkel et al., 2002]. Bei der Frontallappenepilepsie treten im Gegensatz zur Temporallappenepilepsie oroalimentäre und manuelle Automatismen selten zu Anfallsbeginn auf, sondern zumeist erst nach tonischen oder klonischen Anfällen [Noachtar, 1999].

Hypermotorische Anfälle mit ihren sehr heftigen, bizarr anmutenden Bewegungsabläufen sind typisch für Frontallappenepilepsien [Noachtar, 1999]. Ihre Automatismen bevorzugen die proximale stammnahe Muskulatur. Manchmal bleibt das Bewusstsein bei bilateralen heftigen Körperbewegungen erhalten. Die motorischen Entäußerungen bei diesen Anfällen ähneln nicht-epileptischen psychogenen Anfällen, weshalb sie damit leicht verwechselt werden [Kanner et al., 1990].

Bei Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie, die oft selbst nur von ihren generalisierten tonisch-klonischen Anfällen berichten, ist es wichtig, Angehörige genau zu befragen, um die für dieses Syndrom charakteristischen myoklonischen Anfälle geschildert zu bekommen. Diese Anfallsform richtig zu erkennen ist für die Bestimmung der Prognose und Therapie dieser Patienten wichtig: Das weitverbreitete Antiepileptikum Carbamazepin etwa ist hier kontraindiziert, da es die myoklonischen Anfälle verschlimmert [Gelisse et al., 2004]; Valproinsäure ist Mittel der ersten Wahl. Nach Versuchen, die Medikation abzusetzen, haben diese Patienten auch ein besonders hohes Anfallsrezidivrisiko von 97–100 % [Martinez-Juarez et al., 2006; Shinnar et al., 1994]. Generell erlaubt erst die Bestimmung der Syndromdiagnose und Ätiologie eine Therapieentscheidung und Prognosebestimmung.

Grundsätzlich kann jede Anfallsform als „Status epilepticus" auftreten. Hiervon ist die Rede, wenn zwischen Anfällen das Bewusstsein nicht mehr erlangt wird oder die epileptische Aktivität länger als fünf Minuten anhält. Der Status epilepticus stellt einen neurologischen Notfall dar und bedarf intensiver neurologischer Therapie.

Apparative Methoden

Die spezielle apparative Diagnostik der Epilepsien umfasst die Methoden EEG, CT, MRT und EEG-Video-Monitoring.

Therapie

Die Therapie der Epilepsien basiert auf vier Säulen:

1. Dietätik
2. Medikation
3. Psychotherapie
4. Epilepsiechirurgie

Diätetik

Die diätetischen Maßnahmen beinhalten beispielsweise das Vermeiden von Schlafentzug. Dies betrifft vor allem Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie, bei denen Schlafentzug bekanntermaßen das Auftreten von Anfällen begünstigt. Fokale Epilepsien sind diesbezüglich nicht so anfällig und man sollte diesen Patienten nicht unnötige Einschränkungen auferlegen [Malow et al., 2002].

Alkoholkonsum in geringen Maßen ist nicht zwangsläufig anfallsfördernd [Hoppener et al., 1983]. Viele Patienten schildern, dass Stress zu Anfallshäufungen führe, ohne dass sich dies systematisch nachvollziehen lasse [Neufeld et al., 1994]. Oftmals ist eine stressinduzierte Schlafstörung ein wichtiger anfallsfördernder Faktor. Es gibt leider wenige Belege, dass psychologische und psycho-

therapeutische Verfahren die Anfallssituation nachhaltig beeinflussen können, was im Kontrast zu den subjektiven Einschätzungen vieler Patienten steht [Efron, 1957].

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie ist bei circa zwei Drittel der Patienten erfolgreich, das heißt die Anfälle sistieren. Oft sind intensive, durchaus psychotherapeutische Gespräche erforderlich, um die Bereitschaft zur regelmäßigen Medikamenteneinnahme zu stärken. Die Prognose auf Anfallsfreiheit hängt allerdings wesentlich vom Epilepsiesyndrom und der Ätiologie ab. Die juvenile myoklonische Epilepsie etwa gilt als medikamentös sehr gut behandelbar (85 % anfallsfrei), während beim Lennox-Gastaut-Syndrom die Anfallsprognose schlecht ist und die Patienten nur ausnahmsweise anfallsfrei (5 %) werden. In diesen palliativen Fällen wird man sich mit kleineren Erfolgen (wie milderen und selteneren Anfällen) zufrieden geben müssen.

Seit Beginn der 1990er-Jahre sind eine Reihe neuer Antiepileptika zugelassen worden, die unseren Handlungsspielraum deutlich erweitert haben **(Tab. 3 und 4)**. Beispielsweise stehen mit Gabapentin, Levetiracetam und Pregabalin Substanzen zur Verfügung, die nicht hepatisch metabolisiert werden und keine wesentlichen Interaktionen mit anderen Substanzen haben.

Die Vorgehensweise bei der medikamentösen Ersteinstellung wird mindestens drei wesentliche Aspekte berücksichtigen:

1. Wie rasch ist ein Anfallsschutz erforderlich?
2. Behandlungskonstellation und -risiko des Betroffenen (z. B. Frauen mit Kinderwunsch, Senium mit reduzierten Metabolismus, Alltagsanforderungen an Kognition und Sedierung).
3. Individuelles Nebenwirkungsprofil der Antiepileptika der ersten Wahl.

Die Zeit bis zum Erreichen einer suffizienten antiepileptischen Wirkung ist bei den Antiepileptika sehr unterschiedlich. Manche Substanzen wie etwa die Benzodiazepine (Lorazepam, Clonazepam, Diazepam) sind intravenös appliziert innerhalb von wenigen

Tabelle 1

Ursachen epileptischer Anfälle

1. Idiopathisch	ohne erkennbare äußere Ursache (vermutlich multifaktoriell genetisch)
2. Symptomatisch	
Neoplasma	hirneigene Tumore (z. B. Gliome), Meningeom, Metastasen
Malformation	Angiom, Cavernom, kortikale Dysplasie
Vaskulär	Hirnblutung, Subarachnoidalblutung, Hirninfarkt, Hypoxie (z. B. Herz-Kreislauf-Stillstand mit Reanimation), Hirnvenenthrombose
Kardial	Herzklappenfehler, hypertensive Enzephalopathie, Schock
Trauma	Contusio cerebri, sub- oder epidurale Blutung, postoperativ
Infektiös	Meningoenzephalitis, Enzephalitis, Neurosyphilis, AIDS, Hirnabszess, Parasiten
Entzündlich	Vaskulitiden, Lupus erythematodes
Degenerativ	Morbus Alzheimer, subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
Metabolisch	Wasserhaushalts- und Elektrolytstörungen (z. B. Hypo- oder Hypernatriämie, Hypo- oder Hypercalcämie, Hypomagnesiämie, Hypoglykämie, Urämie, hepathische Enzephalopathie, Porphyrie, hyperosmolare Zustände)
Endokrin	Diabetes mellitus, Hyperinsulinismus, Addison Erkrankung, Hypothyreoidismus, Hyperthyreoidismus, Hypoparathyreoidismus, Hyperparathyreoidismus, Cushing Syndrom, Phäochromozytom, Eklampsie
Genetisch	Neurokutane Erkrankungen, progressive Myoklonusepilepsien, Speichererkrankungen, autosomal dominante Frontallappenepilepsie etc.
Toxisch	Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, Theophyllin, Isoniazid, Kortikosteroide, Zyklosporin A, Antihistaminika, Anticholinergika, Penicilline, Chloroquin, Morphine
Entzug	Alkohol, Benzodiazepine, Barbiturate

Tabelle 2

Differenzialdiagnose epileptischer Anfälle

Nicht-epileptische Syndrome	Epileptischer Anfall
Synkopen (orthostatisch, kardial, vaso-vagal, autonome Neuropathien)	bilateraler tonischer, tonisch-klonischer oder atonischer Anfall mit Sturz
Transitorisch ischämische Attacken	einseitige somatosensible Aura
Transitorische globale Amnesie	Absence-Status
Psychogene nicht-epileptische Anfälle (Konversionsneurosen, Hyperventilationssyndrom)	Anfälle mit Bewusstseinsverlust und motorischen Entäußerungen
Toxische Bewusstseinsstörungen (Alkohol, Drogen, metabolisch)	Anfälle mit Bewusstseinsverlust
Parasomnien (Narkolepsie, Somnambulismus, REM-Schlaf-Verhaltensstörung)	komplexe motorische Anfälle
Migräne mit Aura	einseitige somatosensible Aura
Paroxysmale extrapyramidale Erkrankungen (Paroxysmale Dystonie)	motorische Anfälle
Psychiatrische Erkrankungen (dissoziative Zustände, Verwirrtheitszustände, Delir)	Anfälle mit Bewusstseinsverlust

Tabelle 3

Antiepileptika (alphabetische Reihenfolge)

Substanz	Tageserhaltungsdosis		Mittlere Plasma-konzentration [mg/l]	Tagesdosen	Aufdosierung (Erwachsene), Start/Erhöhung/d	Halbwerts-zeit [Std.]
	Erwachsene mg/d	Kinder mg/kg/d				
Carbamazepin	400–2.000	20–25	3–12	2 retard 3–4 unretardiert	alle 3–4 Tage um 200 mg ↑	6–24
Ethosuximid	750–2.000	15–30	40–100	3	alle 3–4 Tage um 250 mg ↑	30–40
Gabapentin	900–3.000	30–50	klin. nicht relevant	3	alle 2–3 Tage um 300–400 mg ↑	6
Lamotrigin	Mono: 100–400 mit Enzym-induktor: 200–700 mit VPA: 100–300	Mono: 0,5–5 mit Enzym-induktor: 5–10 mit VPA: 1–5	2–15 schwache Korrelation zur Wirkung	2–3	Monotherapie: initial 25 mg, alle 2 Wochen um 25–50 mg ↑ , mit Enzyminduktor: 2 x 25 mg Woche 1 und 2, danach alle 2 Wochen um 50 mg; mit VPA: 1.–2. Woche: 12,5 mg, 3.–4. Woche: 25 mg, dann alle 2 Wochen um 25 mg ↑	Mono: 25 mit E. I.: 10–15 mit VPA: 60
Levetiracetam	1.000–3.000	ab 4 Jahre 20–60	klin. nicht relevant	2	initial max. 2 x 500 mg 2. Woche 2 x 1.000 3. Woche 2 x 1.500	6–8 DANI halbe Dosis
Oxcarbazepin	600–2.400	8–40	Hydroxy-Metabolit 5–30	3–4	alle 3–4 Tage um 300 mg ↑	Hydroxy-Metabolit: 8–13
Phenobarbital	50–300	1–4	10–40	1–2	Start 50 mg, alle 3–5 Tage um 25–50 mg ↑	50–120
Primidon	500–1.500	20	5–15 Primidon 10–40 PB	3–4	alle 3–5 Tage um 125–250 mg, im oberen Dosisbereich um 125 mg ↑	10–12
Phenytoin	200–350	5–7	5–25	1–2	rasche Aufsättigung: 1,2–1,5g (max. 50 mg/min. i.v.), mittl. Aufsättigung: 3 Tage 600 mg/d, danach Erhaltungsdosis 200–350 mg; oberhalb Serumspiegel 15 mg/l alle 3 Tage um 25–50 mg ↑	10–40
Tiagabin	15–70	ab 12 Jahre 0,5–1	klin. nicht relevant	2–3	wöchentlich um 5 mg ↑	7–9
Topiramat	Mono: 50–200 mit Enzym-induktor: 50–600	25–200 mg/d	klin. nicht relevant	2	initial 25 mg, wöchentlich um 25 mg ↑ bei guter Verträglichkeit wöchentlich um 50 mg ↑	20–30
Valproinsäure	900–3.000	20–30	30–120	1–2 retard 3–4 unretardiert	alle 3–5 Tage um 300 mg ↑ i.v. rasch auf 2 g/d	10–15
Zonisamid	300–500	Initial 2–4 später 4–8 max. 12	15–20	1–2	Start 50 mg, jede Woche um 50 mg ↑	63–68

Minuten wirksam, während andere intravenös nicht zur Verfügung stehen und wie Lamotrigin über zwei bis drei Monate oral aufdosiert werden, um die Gefahr eines Arzneimittelexanthems zu reduzieren.

Behandlung älterer Epileptiker: Die antiepileptische Therapie älterer Menschen hat eine Reihe von Besonderheiten zu berücksichtigen:

- Die Abnahme von Muskulatur und Körperwasser sowie die Zunahme von Körperfett führen zu Veränderungen des Verteilungsvolumens.
- Die glomuläre Filtrationsrate der Nieren und somit die Clearance läßt nach.
- Die Leber wird geringer durchblutet, die Proteinsynthese und metabolische Aktivität nimmt ab.
- Das Gehirn wird atroph, es kommt zu Mikroangiopathie und erhöhter Rezeptorempfindlichkeit.
- Osteoporose – insbesondere bei älteren Frauen – nimmt zu.

Diese altersbedingten Veränderungen führen letztlich zu einer schlechteren Verträglichkeit und zu mehr Komplikationen bei der antiepileptischen Behandlung. Eine Konsequenz ist, die Substanzen deutlich niedriger zu dosieren und langsamer aufzudosieren als bei jüngeren Erwachsenen („start low, go slow“).

Medikation in der Schwangerschaft: Bei Frauen mit Kinderwunsch müssen eine Reihe von Besonderheiten bei der Behandlung berücksichtigt werden. Fragen wie „Darf ich bei einer Epilepsie überhaupt schwanger werden?“, „Schaden denn die Antiepileptika meinem Kind nicht?“, „Wie ist es mit dem Stillen meines Neugeborenen, wenn ich weiterhin Antiepileptika einnehmen muss?“, werden von Epilepsiepatientinnen, die einen Kinderwunsch haben oder schon schwanger sind, häufig gestellt und sollten ausführlich mit ihnen besprochen werden. Die meisten an einer Epilepsie erkrankten Frauen durchlaufen eine normale Schwangerschaft und erleben die Geburt eines gesunden Kindes, auch wenn sie Antiepileptika einnehmen. Stillen ist in den allermeisten Fällen möglich und sollte befürwortet werden. Dies ist eine wichtige Botschaft. Wird sie den betroffenen Frauen rechtzeitig mitgeteilt,

Tabelle 4

Nebenwirkungen der Antiepileptika (alphabetische Reihenfolge)

Substanz	Nebenwirkungen
Carbamazepin	Exanthem, Hyponatriämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, depressive Verstimmung, Akne, Doppelbilder, Ataxie, Dysarthrie, gastrointestinale Unverträglichkeit *selten:* Kopfschmerzen, Obstipation, Haarausfall, Lymphadenopathie, Osteopathie, Immunglobulinmangel, Lyell-Syndrom, Lupus erythematodes, Herzrhythmusstörungen, extrapyramidale Bewegungsstörungen, Teratogenität
Ethosuximid	Gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit *selten:* Aktivierung bekannter Psychosen, kognitive Beeinträchtigung, Depression
Gabapentin	Müdigkeit, Benommenheit, Schwindel, Ataxie, gastrointestinale Störungen, Diplopie
Lamotrigin	Exanthem, Insomnie, Übelkeit, Erbrechen *selten:* Tremor, Ataxie, Kopfschmerzen, Lyell-Syndrom oder Stevens-Johnson-Syndrom (< 1 %)
Levetiracetam	Schwindel, Benommenheit, Irritabilität, selten Psychosen
Oxcarbazepin	Ähnlich Carbamazepin
Phenobarbital	Müdigkeit, Sedierung, Depression, Wesensänderung mit Agitiertheit, psychomotorische Verlangsamung, Irritabilität oder Aggression, Obstipation, Allergie *selten:* nach langjähriger Anwendung: Fibromatose mit Palmar- und Plantarfibrosen, schmerzhafter Schultersteife, megaloblastäre Anämie, Akne, Osteopathie
Primidon	wie Phenobarbital
Phenytoin	Exanthem, Gingivahyperplasie, Hirsutismus, Kleinhirnatrophie, Vergröberung der Gesichtszüge, Akne *selten:* Osteopathie, Lymphadenopathie, extrapyramidale Hyperkinesen, Herzrhythmusstörungen
Tiagabin	Müdigkeit, Schwindel, Anorexie mit Gewichtsreduktion, gastrointestinale Störungen, Tremor, Kopfschmerzen, Nervosität
Topiramat	Parästhesien der Extremitäten, Anorexie und Gewichtsabnahme, Schwindel, Müdigkeit, kognitive (vor allem verbale) Beeinträchtigungen *selten:* Nierensteinbildung, psychotische Reaktionen
Valproat	Tremor, Gewichtszunahme, gastro-intestinale Unverträglichkeit, Haarausfall, Gerinnungsstörungen, Ödeme *selten:* Pankreatitis, Leberzerfallkoma mit letalem Ausgang (vor allem bei Kindern), Teratogenität
Zonisamid	Anorexie, Reizbarkeit, Verwirrtheitszustand, Schwindel, Ataxie, Schläfrigkeit *selten:* Agranulozytose, aplastische Anämie, Leberzellschädigung, Steven-Johnson-Syndrom

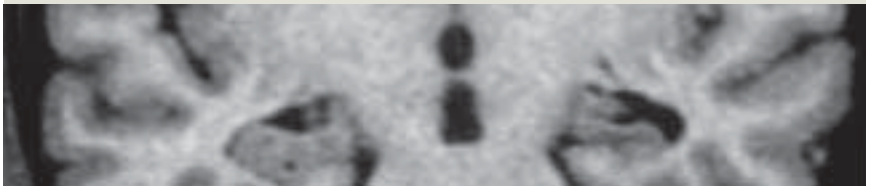


Abbildung 4

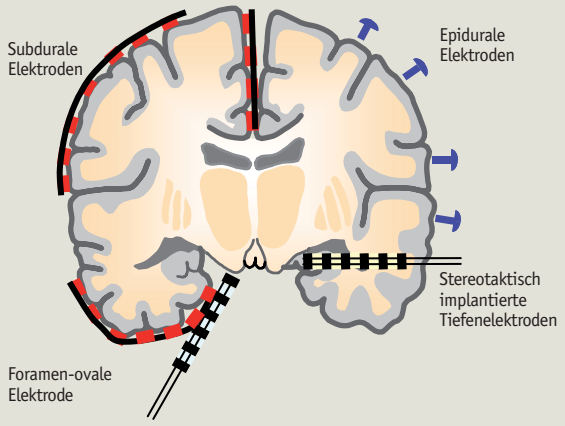


Abbildung 4: Platzierungsmöglichkeiten invasiver Elektroden wie sie in der epilepsiechirurgischen Diagnostik eingesetzt werden.

Abbildung 5: Dreidimensionale Darstellung subduraler Elektroden links temporal und zentral mit Darstellung der Venendrainage. Bei dieser 40-jährigen Patienten mit einer posttraumatischen Temporallappenepilepsie links (Kontusionsdefekt und Gliose orange eingefärbt) konnte der Anfallsursprung mittels invasivem EEG mit subduralen Elektroden lokalisiert werden. Das Maximum der interiktalen epilepsietypischen Aktivität lag mesial temporal (nicht dargestellt) und an den rosa Elektroden. Der Anfallsursprung lag mesial temporal und am hinteren Kontusionsrand (rote Elektroden). Sprachtragender Kortex (hellblaue Elektroden) überlappte mit dem Anfallsursprung. Das motorische Gesichtsareal lag unter den grünen Elektroden. Resektion der basalen Sprachregionen im G. temporalis inferior führt allenfalls zu passageren, nicht bleibenden Sprachstörungen. Die Resektion des Temporal-lappens (weiße Linie) unter Schonung eines Teils der Sprachregion führte zu Anfallsfreiheit.

kann sie sehr viele Ängste und Vorurteile abbauen.

Bei Kinderwunsch sollte die Patientin mit ihrem behandelnden Arzt besprechen, ob es ratsam ist, sich diesen Wunsch sofort zu erfüllen, oder ob eventuell noch vorher versucht werden sollte, die medikamentöse Therapie zu verbessern. Findet zum Beispiel gerade eine Medikamentenumstellung statt, so sollte diese vor der Schwangerschaft erst abgeschlossen sein, damit die Medikamentenbelastung während der Schwangerschaft möglichst gering bleibt. Auch eine Aufdosierungsphase, in der versucht wird, die individuell wirksamste Dosis eines Antiepileptikums für die Patientin zu finden, sollte, wenn irgendwie möglich, erst zu Ende geführt werden. Wunschziel wäre freilich das vorherige Erreichen von Anfallsfreiheit mit einem Antiepileptikum in möglichst niedriger Dosierung.

Der Epilepsieverlauf wird durch eine Schwangerschaft selten ungünstig beeinflusst. Die häufigste Ursache für die Zunahme der Anfallsfrequenz während der Schwangerschaft ist neben dem Schlafmangel das Reduzieren oder Weglassen der verordneten Antiepileptika, häufig aus Angst vor möglichen Missbildungen des Kindes. Während der Schwangerschaft und der Geburt treten bei Patientinnen mit einer Epilepsie nicht mehr Komplikationen auf als bei Frauen ohne Epilepsie. Art und Verteilungsverhältnis großer Fehlbildungen bei Kindern behandelter epilepsiekranker Mütter unterscheiden sich nicht von der Allgemeinbevölkerung. Antiepileptika-spezifische große Fehlbildungen sind nicht gesichert. Ebenso besteht keine gesicherte Abhängigkeit von der Höhe des Serumspiegels. Eine mögliche Ausnahme von dieser Regel ist der Zusammenhang zwischen Valproinsäure und Spina bifida. Ferner kommen kleine Anomalien bei Kindern epilepsiekranker Mütter nicht signifikant häufiger vor als bei Kontrollkindern. Auch hier gilt, dass Antiepileptika-spezifische kleine Anomalien letztlich nicht als gesichert gelten, mögliche Ausnahme das Phenytoin (Verkürzung der Endphalangen); ebenso ist eine Dosisabhängigkeit nicht belegt. Folsäuremangel wird als möglicher Pathomechanismus der Teratogenität von Antiepileptika allge-

mein und der von Valproinsäure insbesondere diskutiert. Daher rührt die Empfehlung, bei Kinderwunsch prophylaktisch 5 mg Folsäure/d einzunehmen.

Für die neuen Antiepileptika (Felbamat, Gabapentin, Lamotrigin, Levetiracetam, Oxcarbazepin, Tiagabin, Topiramat, Vigabatrin) liegen bisher noch wenige Erfahrungen bezüglich ihres Einsatzes in der Schwangerschaft vor. Es ist deshalb dringend notwendig, dass die Erfahrungen mit den neuen Antiepileptika während der Schwangerschaft systematisch gesammelt werden, damit diese dann in die Beratung sowohl der Patientinnen als auch der sie behandelnden Ärzte einfließen kann. Die Schwangerschaften von Frauen mit Epilepsie unter Antiepileptikaeinnahme werden in einem Schwangerenregister europaweit zusammengetragen (www.eurap.de). Die entsprechende Beratung der Frauen ist oft komplex und zeitaufwändig und wird von allen Epilepsie-Zentren angeboten.

Epilepsien gehen auch mit einer erhöhten Rate an Depression und Suizidalität einher und sind auch dann oft medikamentös gut behandelbar [Schmitz, 2002]. Insbesondere Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer sind hier gut einsetzbar.

Epilepsiechirurgische Behandlung

Die chirurgische Behandlung hängt im Wesentlichen von der Ätiologie der Epilepsie und der Lokalisation des Anfallsursprungs ab [Noachtar et al., 2003]. Die häufigsten epilepsiechirurgischen Eingriffe umfassen den mesialen Schläfenlappen. Die chirurgische Therapie ist bei diesen Patienten der medikamentösen antiepileptischen Behandlung weit überlegen [Wiebe et al., 2001]. Die MRT-Diagnostik ist besonders wichtig, um Pathologien darzustellen. Die diagnostische Ausbeute der MRT-Diagnostik nimmt durch Vorstellung der Patienten in einem spezialisierten Epilepsiezentrum erheblich zu [von Oertzen et al., 2002]. Die MRT zeigt heutzutage mesiale temporale Sklerosen (Hippokampussklerose) **(Abb. 1)** und fokale kortikale Dysplasien **(Abb. 2)**, die früher nur autoptisch zu finden waren. Die prächirurgische Diagnostik muss den Anfallsursprung so genau wie möglich definieren. Alle oben aufgeführten diagnostischen Methoden werden in der prächirurgischen Diagnostik eingesetzt. Die Übereinstimmung der mit den verschiedenen Methoden erhobenen Befunde ist ein wesentlicher Faktor in der Fokuslokalisation. Hierzu sind bei Temporallappenepilepsien in der Regel keine und bei extratemporalen Epilepsien typischerweise invasive EEG-Ableitungen erforderlich [Noachtar et al., 2003; Winkler et al., 1999]. Die invasiven Methoden (Abb. 3) dienen einerseits dazu, den Anfallsursprung zu identifizieren, andererseits wird mithilfe der subduralen Elektroden durch elektrische Stimulation die Lokalisation funktioneller Kortexareale bestimmt **(Abb. 4)**. Invasive Elektroden werden unter folgenden Bedingungen eingesetzt:

- klare Hypothese über Anfallsursprung,
- Hypothese mit invasiver Ableitung prüfbar,
- Anfallsursprung potenziell resezierbar,
- vertretbares Risiko.

Die physiologische Anatomie kann durch Läsionen erheblich verändert sein. Die individuelle Abgrenzung des Anfallsursprungs vom funktionellen, zum schonenden Kortex (z. B. Sprachregion) ist ein entscheidender Aspekt der Untersuchung **(Abb. 3)**. Im operativ günstigen Fall liegt der Anfallsursprung im resezierbaren Kortex (z.B frontopolar oder frontomesial) und im ungünstigen Fall in funktionell essenziellen Kortex. Kortexareale, die unbedingt geschont werden müssen, umfassen die Broca Sprachregion, die typischerweise im Gyrus frontalis inferior liegt und den primär sensomotorischen Kortex im Gyrus präcentralis. Das motorische Gesichtsareal im Gyrus präcentralis kann in der Regel ohne bleibende Defizite reseziert werden, da eine bilaterale kortikale Repräsentation besteht [Penfield and Jasper, 1954]. Die Resektionslinien werden bei Patienten, bei denen der Anfallsursprung in der Nähe vom eloquenten Kortex liegt, individuell bestimmt **(Abb. 5)** und sind nicht standardisierbar, wie bei den mesialen Temporallappenteilresektionen [Noachtar et al., 2003].

Neuere Studien zeigen, dass der Erfolg einer epilepsiechirurgischen Behandlung mit zunehmender Dauer der Epilepsie abnimmt [Janszky et al., 2005]. Während eine anteriore Temporallappenteilresektion innerhalb der ersten zehn Jahre der Erkrankung in 90 % zu Anfallsfreiheit führt, kann dies nach 30 Jahren Epilepsiedauer nur noch in ungefähr einem Drittel der Patienten erreicht werden [Janszky et al., 2005]. Dies sollten wir berücksichtigen und daher Patienten, deren medikamentöse Behandlung nicht erfolgreich ist, frühzeitig zur Prüfung einer epilepsiechirurgischen Behandlungsoption einem entsprechendes Zentrum zuweisen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Soheyl Noachtar
Dr. med. Jan Remi

Epilepsie-Zentrum, Neurologische Klinik der Universität München, Klinikum Großhadern, Marchioninistr. 15, 81377 München,
E-Mail: noa@med.uni-muenchen.de

Psychiatrische Kasuistik

Grenzfall einer Borderline-Störung

Anamnese

Eine 22-jährige junge Frau aus einer Kleinstadt stellte sich auf Empfehlung in unserer Klinik vor. Ihr war empfohlen worden, sich für unser stationäres Psychotherapieprogramm (dialektische-behaviorale Therapie – DBT – nach M. Linehan, zur spezifischen Therapie chronischer Suizidalität bei Borderline Störung) zu bewerben.

In einem Screening-Verfahren versuchten wir zunächst zu klären, ob die Patientin die Kriterien für eine Borderline-Störung nach DSM-IV (1–9) erfüllte. Sie gab an, seit Jahren unter wiederkehrenden Suizidgedanken zu leiden, schon dreimalig habe sie einen Suizidversuch unternommen. Außerdem verletze sie sich regelmäßig selbst mit einem Messer oder einer Nagelfeile (Kriterium 5). Sie leide häufig darunter, sich innerlich leer („wie abgestorben") zu fühlen (Kriterium 7) und gab an, große Ängste zu haben, von ihren engsten Bezugspersonen verlassen zu werden (Kriterium 1). Sie ärgere sich manchmal über andere Menschen. Vor allem empfinde sie jedoch gegen sich selbst und gegen ihren Körper teils stärksten Hass (Kriterium 8). In Belastungssituationen denke sie häufig, alles habe sich gegen sie verschworen und die Menschen wollen ihr Böses. Auch habe sie seltsame Sinneswahrnehmungen und die Welt erscheine ihr manchmal unwirklich (Kriterium 9).

Wir gingen zunächst von einer Borderline-Persönlichkeitsstörung aus. Hierzu passten die komorbid vorliegenden Diagnosen der Patientin: Infolge fortgesetzten sexuellen Missbrauchs in der Kindheit habe sie die Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) entwickelt und als Jugendliche unter einer Anorexie gelitten.

Biografie: Wir nahmen die Patientin stationär auf und führten zunächst ein intensives Diagnostikprogramm durch (ausführliche Erhebung der Krankengeschichte, strukturierte klinische Interviews mit M.I.N.I. und SKID-II, Fremdanamnese, umfangreiches Fragebogenpaket).

Die Patientin ist das zweite von insgesamt fünf Kindern. In der Familie sind auch andere psychiatrische Erkrankungen bekannt. Beide Elternteile betrieben zumindest einen Alkoholmissbrauch, beim Vater war es eher eine Abhängigkeit. Zwei der jüngeren Geschwister galten als hyperaktiv und wurden diesbezüglich behandelt. Schwangerschaft, Geburt und stato-motorische Entwicklung waren unauffällig gewesen. Als Kind wurde die Patientin wegen Übergewichts häufig gehänselt. In der Schule war eine Lese-Rechtschreibschwäche festgestellt worden, die mit Methylphenidat behandelt wurde; eine Förderschule konnte so umgangen werden. Jedoch begann in dieser Zeit das unregelmäßige und restriktive Essen.

Die Patientin gab an, im Alter von etwa acht bis zehn Jahren von ihrem Großvater und ihrem Onkel mehrfach sexuell missbraucht worden zu sein. Die Erinnerung an diese Ereignisse lebte jedoch erst Jahre später wieder auf, als sich ihr ein Partner sexuell näherte. Die Erinnerungsbilder waren jedoch nur bruchstückhaft, dafür kamen Albträume hinzu. An Einzelheiten wie Jahreszahlen konnte sich die Patientin nicht mehr erinnern.

In der Realschule ging es der Patientin sehr gut. Erstmals fand sie Freundinnen. Auch besserten sich die Schulnoten und ihr Selbstbewusstsein. Als Grund hierfür gab sie an, dass ihr Gewicht in dieser Zeit abnahm und die Hänseleien bezüglich ihrer Figur nachließen. Mit 15 Jahren hatte sie eine Partnerschaft über neun Monate, innerhalb derer es jedoch nicht zu Berührungen und Sexualität kam. Sie trennte sich, als das Interesse nachließ. Zu dieser Zeit waren bei der Patientin die Kriterien für eine Anorexie erfüllt, ihr Gewicht sank auf 43 kg, was einem BMI von 16,8 entsprach. Nach einer Gesprächspsychotherapie über ein Jahr und ohne stationäre Krankenhausaufenthalte stabilisierte sich das Gewicht bei 47 kg im nicht-pathologischen Bereich (BMI > 18).

Mit etwa 14 Jahren hatte die Patientin, die ihre Mutter bisher eher unwillig in den Gottesdienst der neuapostolischen Kirche gefolgt war, eine seltsame Erscheinung vor dem Altar: eine geister-

hafte Gestalt, die sie den „Sensenmann" nannte. Etwa ein Jahr später hörte sie im Halbschlaf eindeutig eine Stimme, die fragte, ob sie „bereit sei". Diese Stimme deutete sie als die Stimme Gottes. Von da an begann sie sich streng-religiös zu verhalten. Ähnliche Phänomene traten in der Folge immer wieder auf. Besonders zum „Entschlafenensonntag", der in der neu-apostolischen Kirche alle drei Monate ist, hatte sie Wahrnehmungen von „Auren", die kalt, warm oder böse sein konnten. Auch hörte sie gelegentlich „Stimmen von Seelen", die sie „bitten, für sie zu beten". Auch eine „innere Stimme" begleite sie schon lange Zeit, kommentiere die Handlungen der Mitmenschen und befehle ihr, was sie tun solle. Einzig diese Stimme war immer da. Die anderen Symptome kehrten regelmäßig wieder, ohne dass ein Zusammenhang mit äußeren Stressfaktoren nachweisbar war.

Nach Abschluss der Realschule begann die Patientin eine Ausbildung zur MTA (Radiologie) an einer Berufsfachschule, die sie erfolgreich abschloss. Ihr Vater starb an einer Varizenblutung als sie 18 Jahre alt war. Sie gab sich die Schuld, weil sie die Vorzeichen nicht erkannte, obwohl sie doch in einem Heilberuf ausgebildet wurde. Es kam erstmalig zu einem Suizidversuch durch Pulsaderschnitt, der jedoch nicht ärztlich versorgt werden musste. In der Folge trat das erste Mal selbstverletzendes Verhalten auf.

Die Patientin lebte zu dieser Zeit das zweite Mal in einer Partnerschaft, die zu Beginn sehr glücklich war. Jedoch trennte sie sich nach neun Monaten, als der Freund versuchte, ihr körperlich näher zu kommen. Sie empfand starken Ekel, den sie zunächst nicht zuordnen konnte, bis Erinnerungsbilder an Missbrauchssituationen in ihr aufstiegen. Mit dem Partner konnte sie nicht darüber sprechen, was dazu führte, dass sich Schuld- und Selbsthass entwickelten. Die Häufigkeit von Selbstverletzungen und Suizidgedanken nahmen deutlich zu.

Die Patientin begann, in einer Radiologie-Praxis zu arbeiten. Hier litt sie sehr unter dem Verhalten ihrer Kollegen und ihres Chefs, das sie als starkes „Mobbing" erlebte. Nach etwa einem Jahr unternahm sie einen zweiten Suizidversuch durch Schlaftabletten, in dessen Folge sie erstmalig stationär-psychiatrisch behandelt wurde.

Dort begann zunächst eine antidepressive medikamentöse Therapie, die jedoch den Zustand nicht verbesserte. Wegen akuter Suizidalität musste die Patientin zeitweilig auf die geschützte Station verlegt werden. Aufgrund anhaltender Selbstverletzungen wurde sie vorübergehend fixiert. In dieser Zeit unternahm die Patientin das dritte Mal den Versuch, sich zu suizidieren: Sie hörte „schlagartig" auf zu trinken, um sich „auszudörren". Parenteral musste Flüssigkeit substituiert werden. Sie litt unter medikamentösen Nebenwirkungen, vor allem unter Antipsychotika nahm sie 11 kg zu und bekam eine Galaktorrhoe. Unter Olanzapin und Valproat besserte sich zunächst der Zustand. Sie konnte entlassen werden, das selbstverletzende Verhalten und die chronische Suizidalität setzten sich jedoch fort, weshalb es zur Vorstellung in unserer Klinik kam.

Befund

Psychopathologischer Befund bei Aufnahme: flacher, hölzern wirkender Affekt; formaler Gedankengang, Konzentration, Auffassung und Merkfähigkeit unauffällig; befremdlicher Gesamteindruck, der durch strenge schwarze Kleidung und ungewöhnliche Redewendungen verstärkt wird; keine Wahnsymptomatik, keine Ich-Störungen, jedoch magisches Denken (Aberglaube) und teils sehr rigide selbstabwertende und paranoide Kognitionen, die aber nicht unkorrigierbar sind; „innere Stimme" der Patientin, die für sie „real" ist, und die imperativen sowie kommentierenden Charakter hat, ist als Sinnestäuschung zu werten. Sie gab Angst vor Männern an sowie Angst, den geschützten Rahmen der Station zu verlassen. Es bestehen fortlaufende Selbstverletzungen, chronische Lebensüberdrussgedanken und eine intermittierend akute Suizidalität.

Differenzialdiagnostik

Eine Schizophrenie konnten wir zum damaligen Zeitpunkt ausschließen, da keines der psychosenahen Symptome zeitüberdauernd vorlag und zudem keine durch diese Symptomatik bedingten sozialberuflichen Leistungseinbußen nachweisbar waren. Auch das Fehlen einer Denkstörung sprach gegen diese Diagnose.

Obwohl selbstverletzendes Verhalten und chronische Suizidalität häufig als Leitsymptom der Borderline-Persönlichkeitsstörung verstanden werden, traten wir von unserer Aufnahmediagnose zu-

Fragen

1. Im DSM wird die Schizotypie unter den Persönlichkeitsstörungen geführt. Aus welcher anderen Persönlichkeitsstörung ist sie bei der Konzeptuierung der Störungsbilder als Ableger hervorgegangen?

a schizoide Persönlichkeitsstörung
b paranoide Persönlichkeitsstörung
c selbstunsichere Persönlichkeitsstörung
d Borderline Persönlichkeitsstörung

2. Um die Trennschärfe zwischen Borderline-Persönlichkeitsstörung und Schizotypie zu erhöhen, sind im Verlauf von DSM-III bis hin zu DSM-IV-TR neue Diagnosekriterien eingeführt worden. Welches Kriterium ist bei der Borderline-Störung nachträglich ergänzt worden?

a chronisches Gefühl innerer Leere
b Instabilität im Selbstbild
c schwere dissoziative Symptome
d vorübergehende, durch Belastungen ausgelöste paranoide Vorstellungen

3. Es gibt nur sehr wenige kontrollierte Studien zur Pharmakotherapie der Schizotypie. Welche Behandlungsempfehlungen lassen sich aus Fallstudien ableiten?

a Antidepressiva vom SSRI-Typ
b hochpotente Neuroleptika
c atypische Neuroleptika
d Alle Antworten sind richtig

rück und diagnostizierten eine Schizotypie, deren neun Kriterien nach DSM-IV wir sämtlich als erfüllt erachteten. Auffällig war das Fehlen interaktioneller Problematiken mit der Patientin im Verlauf der Therapie. Auch traten dissoziative Symptome und paranoide Vorstellungen nicht belastungsabhängig auf, sondern wenige psychosenahe Symptome überdauerten stabil. Affektäußerungen waren sehr reduziert, auch wenn die Patientin angab, unter Selbsthass und Schuldgefühlen zu leiden. Die weiteren Borderline-typischen Symptome rechtfertigten nach unserer Einschätzung die Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsakzentuierung. Wir bestätigten zudem die Anorexie als „lifetime"-Diagnose und die PTBS.

Verlauf

Bei Vorliegen von wiederkehrender impulsiver Suizidalität und Selbstverletzungen in Anspannungszuständen nahmen wir die Patientin ins DBT-Programm auf, obwohl die Hauptdiagnose Schizotypie in der frühen Phase der Behandlung die Teilnahme an den verschiedenen Einzel- und Gruppentherapien erschwerte. Grund hierfür war das starke Misstrauen der Patientin, ihre paranoiden (nicht-wahnhaften) Denkinhalte, ausgeprägte Rückzugstendenzen und die Angst vor Männern.

Als entscheidend erachteten wir die frühzeitige Wiedereinstellung auf ein Antipsychotikum. Wir entschieden uns für einen Behandlungsversuch mit Paliperidon, nachdem die Patientin die meisten weiteren atypischen Antipsychotika wieder hatte absetzen müssen, da es zu teils schwerwiegenden Nebenwirkungen gekommen war. Unter langsamer Aufdosierung erreichten wir eine deutliche Besserung der Affektivität, die Patientin nahm deutlich aktiver an Gruppen teil, konnte ihre Emotionen in den Einzeltherapien besser wahrnehmen und wirkte auch im inhaltlichen Denken weniger rigide. Durch Kombination der medikamentösen Therapie mit der spezifischen Gruppentherapie konnte die Frequenz von Selbstverletzungen (zuvor fast täglich) deutlich reduziert werden. Außerdem konnte die Patientin für sich eine Lebensperspektive entwickeln und ihren Todeswunsch aufgeben. Mit einem Vertrag verpflichtete sie sich selbst gegenüber, zunächst für ein Jahr keine Suizidversuche zu unternehmen, und innerhalb dieser Zeit im Rahmen einer ambulanten Therapie weiter an ihren Problemen zu arbeiten.

Diskussion

Die Grundproblematik in der Therapie dieser Patientin bestand unserer Meinung nach darin, dass die wesentliche Gefährdung und der Leidensdruck nicht durch die Hauptdiagnose Schizotypie bedingt waren, sondern durch einen anderen Krankheitskomplex (PTSB und Borderline-typische Symptome), deren spezifische Therapie jedoch durch das Vorliegen oben genannter Hauptdiagnose behindert wurde. Wie auch im Falle anderer Komorbiditäten (Essstörungen, Sucht) empfiehlt es sich, einen parallelen Therapieansatz zu wählen, um durch die Diagnosen bedingte negative Feedback-Schleifen zu unterbrechen. Allgemein spricht dies für die kombinierte Anwendung von Pharmakotherapie und Psychotherapie.

Darüber hinaus sollten aber erfolgreiche spezifische Therapieprinzipien wie die der DBT bei Borderline-Persönlichkeitsstörung weiter verbreitet werden, um einer möglichst großen Zahl von Patienten Zugang zu ermöglichen. □

AUTOR

Scharif Bahri
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin Eschenallee 3, 14050 Berlin, Germany
E-Mail: scharif.bahri@charite.de

Lösungen

1d; 2d; 3d

zu 1: Die Idee, dass es einen subsyndromalen (subklinischen) Bereich von Schizophrenie geben könnte, deren Betroffene nicht die vollen, für die Erkrankung erforderlichen Symptome, aufweisen, ist so alt, wie das Konzept der Erkrankung selbst. 1904 sprach Kraepelin von einem „Zwischengebiet zwischen krankhaften seelischen Zuständen und persönlichen Eigentümlichkeiten", das von Bleuler später als „latente Schizophrenie" bezeichnet wurde. Solche Patienten, die einen Grenzfall von Schizophrenie darstellten, wurden ab 1968 von Kety und Rosenthal im Rahmen der dänischen Adoptionsstudie als Borderline-Schizophrene bezeichnet.

Später stellten Grinker, Werble und Drye [1968] fest, dass es in einer Subgruppe der Patienten wenig bis keine Übergänge zu Schizophrenien im Verlauf gibt: Diese Patienten werden am besten charakterisiert durch interpersonelle Aspekte wie Wut, Abhängigkeit versus Opposition, Fehlen einer in sich geschlossenen Identität, Neigung zu Depressivität, gegründet auf Gefühle der Einsamkeit. Im DSM-III wurden diese Patienten erstmals als Borderline-Patienten geführt, wohingegen im Schizophrenie-Spektrum Patienten als schizotyp geführt wurden [1].

Schizoide und paranoide Persönlichkeiten werden, wie die schizotype Störung, dem Cluster A zugerechnet und gehören konzeptionell ebenfalls ins Spektrum der Schizophrenie (a, b). Die selbstunsichere Persönlichkeit (c) gleicht im Kriterium der sozialen Ängstlichkeit der Schizotypie, jedoch sind selbstunsichere Patienten eher besorgt, durch ihre selbstwahrgenommene Unzulänglichkeit ihren Mitmenschen negativ aufzufallen, wohingegen bei schizotypischen Patienten die Ängstlichkeit eher durch paranoide Vorstellungen begründet ist.

zu 2: In Studien [2] gab es teilweise deutliche Überschneidungen zwischen den beiden Konzepten von Schizotypie und Borderline-Persönlichkeitsstörung. Ein Grund hierfür waren die bei den Borderline-Patienten regelmäßig auftretenden belastungsabhängigen psychosenahen Symptome, die früher zum Teil auch als „Mini-Psychose" bezeichnet wurden. Der Schwerpunkt des vierten Kriteriums (d) liegt dabei auf dem vorübergehenden Charakter des (z. B. paranoiden) Symptoms. Einzelne psychotische Symptome wie sie bei der Schizotypie vorkommen, sind in der Regel in ihrem Auftreten stabiler und nicht belastungsabhängig. Ein älteres Kriteri-

Lösungen

um beschrieb Derealisation und Depersonalisation im Zusammenhang mit der Borderline-Störung. Dieses Kriterium wurde ersetzt, da es zu unspezifisch war.

Schizotypie: ICD-10: F21

1. Inadäquater oder eingeschränkter Affekt (der Patient erscheint kalt und unnahbar)
2. Seltsame(s), exzentrische(s) und eigentümliche(s) Verhalten und Erscheinung
3. Wenig soziale Bezüge und Tendenz zu sozialem Rückzug
4. Seltsame Glaubensinhalte und magisches Denken, die das Verhalten beeinflussen und im Widerspruch zu (sub)kulturellen Normen stehen
5. Misstrauen oder paranoide Ideen
6. Zwanghaftes Grübeln ohne inneren Widerstand, oft mit dysmorphophoben, sexuellen oder aggressiven Inhalten
7. Ungewöhnliche Wahrnehmungsinhalte mit Körpergefühlsstörungen oder anderen Illusionen, mit Depersonalisations- oder Derealisationserleben
8. Denken und Sprache vage, umständlich, metaphorisch, gekünstelt, stereotyp oder anders seltsam, ohne ausgeprägte Zerfahrenheit
9. Gelegentlich vorübergehende quasi-psychotische Episoden mit intensiven Illusionen, akustischen und anderen Halluzinationen und wahnähnlichen Ideen; diese Episoden treten im Allgemeinen ohne äußere Veranlassung auf

Schizotypische Persönlichkeitsstörung: DSM-IV: 301.22

1. Beziehungsideen (jedoch kein Beziehungswahn)
2. Seltsame Überzeugungen oder magische Denkinhalte, die das Verhalten beeinflussen und nicht mit den Normen der jeweiligen subkulturellen Gruppen übereinstimmen (z. B. Aberglaube, Glaube an Hellseherei, Telepathie oder an den sechsten Sinn; bei Kindern und Heranwachsenden bizarre Phantasien und Beschäftigungen)
3. Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen einschließlich körperbezogener Illusionen
4. seltsame Denk- und Sprechweise (z. B. vage, umständlich, metaphorisch, übergenau, stereotyp)
5. Argwohn oder paranoide Vorstellungen
6. Inadäquater oder eingeschränkter Affekt
7. Verhalten oder äußere Erscheinung sind seltsam, exzentrisch oder merkwürdig
8. Mangel an engen Freunden oder Vertrauten außer Verwandten ersten Grades
9. Ausgeprägte soziale Angst, die nicht in zunehmender Vertrautheit abnimmt und die eher mit paranoiden Befürchtungen als mit negativer Selbstbeurteilung zusammenhängt

zu 3: In seiner Übersichtsarbeit zu diesem Thema empfiehlt G. Gross [3], die verschiedenen Prägnanztypen des subklinischen schizophrenen Spektrums nach dem jeweils vorherrschendem Querschnittssyndrom zu behandeln. Bei depressiv-adynamen Bildern sollen Antidepressiva eingesetzt werden (a), psychosenahe Symptome sollen mit Antipsychotika behandelt werden, heute vor allem mit Atypika (c), beim Auftreten von Nebenwirkungen sollen auch hochpotente Neuroleptika in geringer Dosis versucht werden (b). Die Dauer der Behandlung soll sich aufgrund mangelnder Evidenz und aufgrund der Gefahr von Nebenwirkungen nach dem Vorliegen des zu behandelnden Symptoms richten. Bei Abklingen soll die Behandlung beendet werden.

Literatur

1. Widiger TA et al. Diagnostic Criteria for the Borderline and Schizotypal Personality Disorders. Journal of Abnormal Psychology. 1986; 95 (1): 43–51
2. Kavoussi RJ, Siever LJ. Overlap Between Borderline and Schizotypal Personality Disorders. Comprehensive Psychiatrie. 1992; 33 (1): 7–12
3. Gross G. Therapie subklinischer (subdiagnostischer) Syndrome des Schizophrenie-spektrums. Fortschr Neurol Psychiat, 2001; 69 Sonderheft 2: 95–100

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

Psychoedukation im therapeutischen Alltag

Bäuml und Pitschel-Walz präsentieren stellvertretend für viele Mitautoren den gegenwärtigen Stand der Psychoedukation. Beschrieben werden unter anderem das aktualisierte Konsensuspapier, der Stand von Forschung, Verbreitung und Anwendung, der Umgang mit speziellen Situationen und Problemen sowie Rechtsfragen und Finanzierungsmöglichkeiten. Es ist also kein Buch zum Durchlesen, kein Lehrbuch sondern eher ein Handbuch mit Argumentationshilfen, Literaturhinweisen auch fürs Netz, organisatorischen Möglichkeiten und – eher kursorischen – praktischen Tipps.

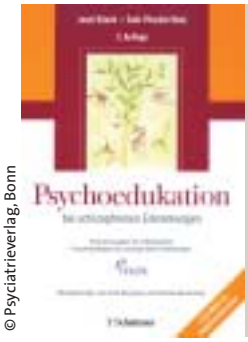
Mit besonderem Interesse habe ich die Artikel zur Psychoedukation von Personen mit erhöhtem Risiko und bei Ersterkrankten gelesen. Einerseits bestehen oftmals retrospektiv lange Prodromalphasen, die aber wohl nicht immer zum Kontakt mit einem Psychiater führen und auch nicht immer erkannt werden. Andererseits führen sie aber – wenn diagnostiziert – nur zur Hälfte in die Psychose. Bei Ersterkrankten ist die Compliance besonders gering, sodass viele psychoedukative Einzelsitzungen und auch eine entsprechende Angehörigenarbeit zu leisten sind.

Die Kapitel „Bilder, Metaphern und Materialien“ sowie „Einsatz neuer Medien“ (TIP) geben dem niedergelassenen Psychiater ebenfalls wertvolle Tipps, die dieser im therapeutischen Alltag fraktioniert und repetitiv anwenden kann und sollte. Sinnvolle Abrechnungsmöglichkeiten werden auf Seite 29 gegeben, auch wenn sich die Ziffer 21211, wie jeder Niedergelassene weiß, in diesem Rahmen nur mit Verlust anwenden lässt.

Bei dem hier vorgestellten modellhaften Vorgehen überwiegt der verhaltenstherapeutische Schwerpunkt. Ich wünsche mir, dass mit der Zeit auch Konzepte für das Emotionale und Kränkende der Psychose sowie für persönliche Perspektiven entwickelt werden, und nicht nur verbal thematisierende Strategien.

Natürlich konnte ich nicht alle Kapitel ausreichend würdigen, habe meine ganz persönliche Auswahl getroffen, vermutlich auch manches übersehen, hoffe aber, dass die Psychoedukation sich mehr und mehr auch bei anderen Erkrankungen zum Handwerkszeug des Psychiaters entwickelt.

Dr. med Gerd Wermke, Homburg



© Psyciatrieverlag, Bonn

Bäuml J, Pitschel-Walz G.
Psychoedukation bei schizophrenen Erkrankungen.
Schattauer Verlag, Stuttgart,
2008, 390 S., 39,95 EUR,
ISBN 978-3-7945-2481-5

Tätigkeitsfeld Krisenintervention

In dieser von Sebastian Roth 2007 vorgelegten Forschungsarbeit geht es um Krisen und deren subjektive und gesellschaftliche Bedeutung. Es wird dargelegt, dass gerade in akuten Krisensituationen rasche Hilfe durch Krisenintervention die Möglichkeit der Wahl darstellt, schnell und nachhaltig auf den weiteren Verlauf und die individuellen Auswirkungen Einfluss nehmen zu können. Hierfür – so Roth – bedarf es besonders ausgebildeter Personen, die durch eine Spezialausbildung zum/zur Krisenin-terventionshelfer/in in die Lage versetzt werden sollen, den von einem nicht-normativen und potenziell traumatogen wirkenden Ereignis betroffenen Menschen adäquate Hilfestellung zu geben. Unter anderem wird der Frage nachgegangen, welche Kompetenzen ehrenamtliche Mitarbeiter von Kriseninterventions-teams (KIT) benötigen und welche Bedeutung hierfür die Bereitschaft für alltags- und lebensbegleitendes Lernen hat. Unter anderem wird das Praxisfeld der gemeindenahen und den Rettungsdienst ergänzenden Krisenintervention dargestellt. Im empirischen Teil werden die Ergebnisse einer länderübergreifenden webbasierten Online-Umfrage unter 185 Kriseninterventionshelfern vorgestellt und ausführlich diskutiert.

Pädagogik/Erwachsenenbildung, Psychologie/Psychotraumatologie, Philosophie, Soziologie und Medizin sind die in der Übersicht aufgegriffenen und dargestellten Schnittstellen.

Dr. med Frank Bergmann, Aachen

© Psyciatrieverlag, Bonn

Roth S.
Krisen-Bildung – Aus- und Weiterbildung von KrisenInterventionshelferInnen.
Verlag Dr. Kocac, Hamburg,
2008, 468 S., 98 EUR,
ISBN 978-3-8300-3537-4

Termine der Fortbildungsakademie

19./20.4.2008 in Frankfurt 17./18.5.2008 in Frankfurt 14./15.6.2008 in Frankfurt	**Seminarreihe Forensische Psychiatrie** Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl.-Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München	**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.
19.4.2008 in München 26.4.2008 in Hamburg 14.6.2008 in Neuss 8 CME-Punkte	**Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung** Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren	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.)
31.5.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in Hamburg Stuttgart: **Termin verschoben!** 8 CME-Punkte	**Chronobiologische Aspekte von Schlaf- und affektiven Störungen: Neurobiologie und klinische Konsequenzen** Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München	**Athene-Akademie** (Adresse s. o.)
31.5. 2008 in Hamburg 21.6.2008 in München 8 CME-Punkte	**Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene** Referent: Prof. Dr. I. G. Anghelescu, Berlin	Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)
20.9.2008 in Neuss 8 CME-Punkte	**Der multimorbide ältere Patient: Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und der Interaktionen zwischen psychiatrischer, neurologischer und internistischer Medikation** Referenten: Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren PD Dr. W. Hewer, Rottweil	Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)
21.6.2008 in Stuttgart 27.9.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in München 8 CME-Punkte	**Schmerzdiagnostik und -therapie (für Neurologen und Psychiater)** Referenten: PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz	**Athene-Akademie** (Adresse s. o.)

Weitere Termine

3.5.2008 in Köln	**6. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag** mit Jahreshauptversammlung des BVDN Thema: Standortbestimmung	Geschäftsstelle des BVDN Dagmar Differt-Fritz Hammer Landstr. 1a, 41460 Neuss Tel.: 02131 22099-20, Fax: 02131 22099-22 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Parkinson: mit langwirksamem Ropinirol Dyskinesien hinauszögern

Die im Krankheitsverlauf immer unphysiologischer werdende dopaminerge Stimulation gilt als wesentliche Ursache für das Auftreten von Dyskinesien. Beschleunigt wird die Entwicklung durch die Behandlung mit dem kurzwirksamen und damit pulsatil stimulierenden Levodopa. Verringern lässt sich das Risiko dagegen, wenn zur Verbesserung der klinischen Situation nicht die Levodopa-Dosis weiter erhöht, sondern stattdessen ein langwirksamer Dopaminagonist dazu gegeben wird. Diese Schlussfolgerung, die auch gegen den postulierten „priming effect" von Levodopa spreche, kann man nach Auffassung von Prof. Kapil Sethi, Augusta/USA, aus den Daten einer kürzlich in der USA durchgeführten Untersuchung ziehen. Bei der Studienpopulation hatte es sich um Parkinsonpatienten mit noch relativ kurzer Krankheitsdauer (im Mittel 2,7 Jahre) gehandelt, deren (initiale) Levodopa-Therapie nicht mehr ausreichend wirksam war. Als Gegenmaßnahme war randomisiert doppelblind entweder die Levodopa-Dosis weiter erhöht oder zusätzlich Ropinirol in „CR"-Galenik (continuous release) verabreicht worden.

Die Studie wurde vorzeitig nach 18- statt geplanter 24-monatiger Laufzeit beendet, weil es nicht gelungen war, innerhalb des veranschlagten Zeitraums die gewünschte Zahl an Patienten zu rekrutieren (nur 208 statt 350). Dennoch sei die Studienhypothese bewiesen worden, betonte Sethi. Der Unterschied bei der Dyskinesieinzidenz (3 % versus 17 % zugunsten Add-on-Ropinirol-CR) war statistisch signifikant ($p < 0{,}001$).

Bei Ropinirol CR sorgt die GeoMatrix®-Technologie für eine kontinuierliche Freisetzung des Wirkstoffs, sodass trotz nur einmal täglicher Einnahme der Plasmaspiegel rund um die Uhr im therapeutischen Bereich gehalten wird. **bl-ki**

Satellitensymposium „Continuous Delivery of Ropinirole: Improving the Management of Parkinson's Disease" im Rahmen des XVIIth World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders (WCNP)
Amsterdam/Niederlande, 12. Dezember 2007
Veranstalter: GlaxoSmithKline, München

ReQuip-MODUTAB®: Zulassung erfolgt

Ropinirol-Tabletten mit verzögerter Wirkstofffreisetzung wurden am 6. Februar 2008 neben anderen europäischen Ländern auch in Deutschland zugelassen. Unter dem Namen ReQuip-MODUTAB® sind sie seit dem 1. März in den Apotheken erhältlich. Mit ReQuip-MODUTAB® steht nun der erste nicht-ergoline Dopaminagonist in der Therapie des Morbus Parkinson zur Verfügung, der nur einmal täglich eingenommen werden muss.

Nach Informationen von GlaxoSmithKline, München

Erratum!

Im NeuroTransmitter 2/2008, S. 84, wurde unter dem Beitrag „Therapieziel: verbesserte Alltagskompetenz" ein falsches Veranstaltungsdatum und der falsche Veranstalter genannt. Richtig ist, dass das Satellitensymposium „Demenz und Depression – Versorgungsrealität und Science Fiction" im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, am 21. November 2007 stattfand. Der Veranstalter war Merz Pharmaceuticals, Darmstadt.

Schizophrenie: konstante Wirkstoffkonzentrationen – verlässliche Wirkung

Das neue retardierte Antipsychotikum Paliperidon ER (extended release; Invega®) ist ein aktiver Metabolit des atypischen Neuroleptikums Risperidon. Dank der OROS®-Technologie wird der Wirkstoff konstant über einen Zeitraum von 24 Stunden freigesetzt, erläuterte Prof. Douglas Turkington, von der Universität Newcastle. Paliperidon ER wurde in einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie mit 399 Patienten, die unter akuter Schizophrenie litten, mit dem atypischen Neuroleptikum Quetiapin sowie mit Placebo verglichen. 158 Studienteilnehmer wurden mit 9–12 mg Palperidon ER pro Tag behandelt. 159 Patienten bekamen täglich 600–800 mg Quetiapin, 80 Placebo. Alle Patienten hatten eine schwere Psychose. Bei Therapiebeginn lagen ihre Werte auf der PANSS-Skala (Positive and Negative Syndrome Scale) durchschnittlich zwischen 101 und 104 Punkten. Wie Dr. David P. Walling Collaberative Neuroscience Network, Inc., Los Angeles, berichtete, erhielten die Patienten die jeweilige Substanz oder Placebo zwei Wochen lang als Monotherapie. „In den darauf folgenden vier Wochen, hatten wir die Möglichkeit, bei Bedarf zusätzliche Medikamente zu verabreichen, um die Patienten zu stabilisieren," so der Experte. Am Ende der Monotherapie-Phase, an Tag 14, habe sich der PANSS-Score in der Paliperidon-ER-Gruppe um 23,4 Punkte, in der Quetiapin-Gruppe um 17,1 und in der Placebogruppe um 15 Punkte verbessert. Mit Paliperidon ER kam es bereits am fünften Tag zu einer signifikant stärkeren Symptomreduktion als mit Quetiapin und Placebo. Der Unterschied blieb bis zum Studienende signifikant. 4 % der Patienten aus der Paliperidon-Gruppe und 6 % aus der Placebogruppe brachen die Studie aufgrund von unerwünschten Wirkungen vorzeitig ab. Mit Quetiapin waren es 10 %.

Die Vorteile von Palperidon ER sieht Walling vor allem in seiner raschen und guten Wirkung, dem guten Nebenwirkungsprofil sowie der einfachen Einnahme. **bm**

Pressekonferenz „Advances in Schizophrenia Treatment: A New Option, A New Hope ", im Rahmen des 20th ECNP-Kongress
Wien, 15. Oktober 2007,
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Schlaganfall: PRoFESS®-Daten für Mai erwartet

_ Auf der European Stroke Conference im Mai 2008 in Nizza sollen die Ergebnisse der PRoFESS® (Prevention Regimen For Effectively avoiding Second Strokes)-Studie veröffentlicht werden. Erstmals werden in dieser direkten Vergleichsstudie zur Schlaganfallprävention die Kombinationstherapie aus retardiertem Dipyidamol/ASS (Aggrenox®) und die Monotherapie mit Clopidogrel in ihrer Wirksamkeit gegenüber gestellt. Unter dem Dach von PRoFESS® laufen vier Substudien. 20.333 Schlaganfallpatienten aus 35 Ländern und 720 Zentren wurden weltweit rekrutiert.

Nach Information von Boehringer Ingelheim

Seroquel Prolong®: Zulassung für tägliche Einmalgabe

_ Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte hat Ende Januar Seroquel Prolong® (Quetiapinhemifumarat) für die tägliche Einmalgabe bei Schizophrenie zugelassen. Die Zulassung umfasst sowohl die Akuttherapie als auch die Rezidivprophylaxe bei erwachsenen Schizophreniepatienten. Die für die Zulassung relevanten klinischen Studien belegen die zuverlässige Wirksamkeit und gute Verträglichkeit von Seroquel Prolong® mit 400 mg, 600 mg und 800 mg pro Tag.

Studien belegen, dass Seroquel Prolong® auch in der Erhaltungstherapie einen effektiven Schutz gegen Rückfälle bietet.

Nach Information von AstraZeneca, Wedel

Rabattvertrag von Declimed

_ Beim europaweit ausgeschriebenen Rabattvertrag der BAHN-BKK erhielt die Declimed GmbH den Zuschlag für alle Festbetragsarzneimittel des Unternehmens. Declimed wird die Versorgung der BAHN-BKK-Versicherten mit Generika in den nächsten vier Jahren sicherstellen. Declimed wurde 2007 als unabhängige Tochter von Desitin Arzneimittel gegründet. Die Produkte tragen deshalb auch den Zusatz „Desitin“ im Warenzeichen.

Nach Information von Declimed, Hamburg

Schizophrenie: rasche Therapie – frühe Prophylaxe

Die Ziele der Akuttherapie bei Schizophrenie sind vor allem die schnelle Behandlung von Positivsymptomatik und Verhaltensauffälligkeiten sowie der Aufbau einer therapeutischen Beziehung. Prof. Wolfgang Fleischhacker, Innsbruck, betonte, dass in dieser Phase – neben nicht pharmakologischen Interventionen wie „Time out“ oder Deeskalationsstrategien – Antipsychotika mit raschem Wirkeintritt Vorzug haben.
Der spezifische antipsychotische Effekt setzt vermutlich wesentlich früher ein, als bisher angenommen. Die intramuskuläre Applikation von neueren Antipsychotika wie Aripiprazol (Abilify®) sind wertvolle Therapieoptionen, die von den Patienten keineswegs immer als „Zwangsmaßnahmen“ interpretiert werden. Andrezina et al. konnten 2006 zeigen, dass Injektionen von 9,75 mg Aripiprazol bereits nach der ersten Stunde gegenüber Placebo zu einem signifikanten Abfall in der PEC (Positive and Negative Syndrom Scale Exited Component) führten.
Die Prodromalphase einer schizophrenen Störung setzt laut Prof. Joachim Klosterkötter, Köln, oft bereits Jahre vor der ersten Psychose ein. Dabei stehen zunächst unspezifische oder milde Negativsymptome im Vordergrund. Vor dem psychosenahen Prodrom und den ersten Positivsymptomen lassen sich häufig soziale Defizite nachweisen. In dieser Phase reduzieren neben kognitiver Verhaltenstherapie auch niedrig dosierte Neuroleptika die Übergänge in psychosenahe Prodrome oder Psychosen. Derzeit läuft die PREVENT-Studie, in der kognitive Verhaltenstherapie, spezielles klinisches Management (plus Placebo) sowie spezielles klinisches Management plus Aripiprazol in der Prodromalphase verglichen werden. **af**

Satellitensymposium: „Frühzeitig langfristig denken: Prävention, Behandlung und Prophylaxe in der Schizophreniethe-rapie“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 23. November 2007
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb, München, Otsuka Pharmaceuticals, Frankfurt

Depression bei Parkinsonpatienten beachten

Neben der physischen Funktion beeinflussen emotionale Reaktionen, soziale Integration und die Energie die Lebensqualität von Parkinsonpatienten. In den meisten Studien haben sie in diesen Bereichen niedrigere Werte als Gesunde, erläuterte Per Odin aus Bremerhaven. Bisher gibt es nur wenige Studien zur HrQoL (health-related quality of life) unter einer Parkinsontherapie. Holloway et al. konnten 2004 zeigen, dass eine initiale Behandlung mit Pramipexol (Sifrol®) zu weniger Dyskinesien und Wearing-off-Phänomenen führt als eine Therapie mit L-Dopa. Auch blieb unter Pramipexol die Lebensqualität im Vergleich zu L-Dopa länger stabil. Dies ist nicht nur auf die verzögerten motorischen Komplikationen zurückzuführen, sondern auch auf eine antidepressive Wirkung von Pramipexol, vermutete Odin. Depression gehört zu den nicht-motorischen Komplikationen, unter denen Parkinsonpatienten besonders leiden und die vielfach gar nicht entdeckt werden. Eine neue Möglichkeit dazu stellt die PD-NMS-Skala dar, die Per Odin mitentwickelt und evaluiert hat. Eine Pilotstudie [Chaudhuri KR et al. 2007] zeigte eine gute Korrelation der so evaluierten nicht-motorischen Komplikationen mit der Lebensqualität. Odin rief dazu auf, diese Skala nun in Studien fleißig zu nutzen.
Die Depression ist seiner Einschätzung nach die wichtigste Komplikation für die HrQoL. Die Prävalenz bei Parkinson wird auf 30–40% geschätzt, wobei besonders zu Beginn und bei schwerer Erkrankung auf die Symptomatik zu achten ist. Zur Therapie gibt es nur wenige kontrollierte Studien. Für Pramipexol sieht Odin aber diesbezüglich eine vergleichsweise gute Evidenz. So konnte Pramipexol [Rektorova et al. 2003] bei gleicher Effektivität hinsichtlich des UPDRS III-Werts eine depressive Symptomatik gemessen am MADRS deutlich stärker reduzieren als Pergolid. **FK**

Satellitensymposium „Morbus Parkinson: Aktueller Stand der Dopaminagonisten. 80. Kongress der DGN, Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Depression und Schmerz: Duale Wirkung verbessert den Therapieerfolg

Mehr als zwei Drittel der depressiven Patienten klagen über somatische Beschwerden, etwa die Hälfte über Schmerzen. Die behandelnden Ärzte beachten diese körperlich-schmerzhaften Symptome jedoch weniger als die emotionalen und behandeln sie nur unzureichend. Dies zeigte eine retrospektive Studie, die das Verschreibungsverhalten von Hausärzten – häufig sind sie die erste Anlaufstelle – untersuchte [McBride JM et al, Poster, 2005]. Danach erhielten 77% der depressiven Patienten mit schmerzhaft-somatischen Symptomen selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und nur 8,8% Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI). „Obwohl SSRI keinen direkten Effekt auf die Schmerzsymptomatik haben", so Prof. Hans-Peter Volz vom Bezirksklinikum Schloss Werneck. SSNRI wie Cymbalta® (Duloxetin) dagegen wirken dual auf beide Transmitter und damit auf beide Symptomkomplexe. „50–60% des Effekts auf die Schmerzen werden direkt vermittelt. Parallel hat Duloxetin einen direkten Effekt auf die psychischen Symptome, der anderen modernen Antidepressiva vergleichbar ist", erklärte Volz

Schweregrad und Persistenz der körperlich schmerzhaften Depressionssymptome können den Therapieerfolg und die Zeit bis zur Remission entscheidend beeinflussen. So zeigten Bair et al. [Psychosomatic Medicine 2004], dass schon geringfügige Schmerzen das Risiko für eine unzureichende Response auf die antidepressive Therapie um den Faktor 1,5 erhöhen, moderate Schmerzen verdoppeln, stark ausgeprägte Schmerzen sogar vervierfachen. Nach Karp und et al. [J Clin Psychiatry 2005] ist die Zeit bis zur Remission bei depressiven Patienten mit Schmerzsymptomatik um 40% verlängert (12,3 Wochen für schmerzfreie versus 17 Wochen für schmerzgeplagte depressive Patienten). Körperliche Beschwerden sollten als integraler Bestandteil der Depression auch entsprechende Beachtung in der Therapie finden, fasste Volz zusammen. **koc**

Pressegespräch „Duloxetin in der Therapie der Depression: Körperlich-schmerzhafte Beschwerden – ein unterschätzter Symptomkomplex der Depression?", im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 22. November 2007
Veranstalter: Boehringer Ingelheim und Lilly, Bad Homburg

Eine Depression mit einhergehenden Schmerzen erfordert ein erweitertes Therapiekonzept.

© stock.xchng

Cholinesterase-Hemmer: Auch vermeintliche Non-Responder profitieren

Cholinesterase-Hemmer wie Donepezil (Aricept®) gelten als Mittel der ersten Wahl bei leichter bis mittelschwerer Alzheimerkrankheit. Kognition, Verhalten, Aktivitäten des täglichen Lebens und globale Funktion werden signifikant verbessert – das sei konsistente Studienlage, erklärte Prof. Lutz Frölich, Heidelberg. Der klinische Nutzen ist bei manchen Patienten aber schwierig zu beurteilen, da weder ein klinisches Standardverfahren noch ein empfohlener Zeitrahmen für die Einschätzung des Therapieerfolgs existieren. In der Praxis heißt das: Verbessert sich der Zustand eines Patienten nicht innerhalb von drei bis sechs Monaten, wird die Therapie häufig nicht fortgesetzt. Dass aber auch Patienten mit initial ungewisser Response von einer kontinuierlichen Weiterbehandlung profitieren zeigt die AWARE-Studie (Aricept® Washout and Rechallenge, CNS Drugs 2006). Johannsen und Mitarbeiter unterschieden 619 Alzheimer-Patienten nach 24-wöchiger Therapie mit Donepezil in Patienten mit eindeutiger Response (69%) und Patienten mit ungewisser Response (31%). Diese vermeintlichen Non-Responder wurden anschließend in eine Verum- und eine Placebogruppe randomisiert. Es zeigte sich, dass sich der Zustand der Patienten, die weiter mit Donepezil behandelt wurden, in den folgenden zwölf Wochen hinsichtlich Kognition, Verhalten und Aktivitäten des täglichen Lebens verbesserte. „Diese Daten zeigen zum einen die hohe Response auf die Behandlung mit Donepezil, zum anderen, dass es quasi unmöglich ist, Non-Responder zu definieren", so Frölich. Ein frühes Absetzen der Medikation erscheine vor diesem Hintergrund kritisch.

Ähnliche Ergebnisse liefert eine Studie von Burns et al. [IJGP 2007]: Im Absetzversuch nach sechsmonatigen Donepezil-Therapie verschlechterte sich die Kognition der untersuchten Patienten deutlich und auch durch Wiederansetzen nach sechs Wochen konnte das Ausgangsniveau nicht wieder erreicht werden. **koc**

Satelliten-Symposium „10 Jahre Aricept®: Neue Studiendaten und Ausblick", im Rahmen des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Berlin, 23. November 2007
Veranstalter: Eisai, Pfizer

Schizophrenie: Lebensqualität als Prädiktor der Remission

„Das subjektive Wohlbefinden des Patienten, seine Lebensqualität, wurde in der Behandlung schizophrener und bipolarer Erkrankungen lange vernachlässigt", sagte Prof. Dieter Naber aus Hamburg. Erst im Zusammenhang mit der Entwicklung der besser verträglichen atypischen Antipsychotika – zum Beispiel Quetiapin (Seroquel®) – geriet sie vermehrt in den Fokus wissenschaftlichen Interesses und ist seit 1996 offizielles Zielkriterium der WHO für die Behandlung der Schizophrenie. Ein Grund für die Vernachlässigung: das auch heute noch weit verbreitete Vorurteil, dass schizophrene Patienten gar nicht in der Lage seien, eine konsistente Selbstbeurteilung vorzunehmen. Ein Vorurteil, das inzwischen durch eine Reihe von Studien widerlegt sei, so Naber weiter. Gleichzeitig zeigte sich in der Vergangenheit, dass die Verbesserung der Lebensqualität, die häufig schon bei prodromalen und ersterkrankten Patienten deutlich reduziert ist, wichtiger für die Compliance ist und eher mit späterer Remission oder Recovery korreliert, als die Verbesserung der psychopathologischen Symptomatik.

So zeigte eine aktuelle Studie, dass Patienten, die innerhalb der ersten vier Wochen einer antipsychotischen Therapie mit einer subjektiven Verbesserung der Lebensqualität reagierten, in den folgenden acht Wochen auch eine Besserung der Psychopathologie sowie des sozialen und beruflichen Funktionsniveaus erreichten. Bei den Patienten ohne frühe subjektive Response zeigte sich in der Folgezeit dagegen auch hinsichtlich PANSS, CGI und SOFAS keine signifikante Besserung. Auch weitere Studien, die Naber zitierte, kommen zu dem Ergebnis, dass die subjektive Besserung in den ersten Wochen deutlich höher mit einer Remission korreliert als die Besserung der Psychopathologie. Das zeige, wie wichtig es ist, die Lebensqualität und das subjektive Befinden gezielt und umfassend zu explorieren, um eine unvollständige Remission schon früh zu erkennen und die begonnene antipsychotische Medikation rechtzeitig zu ändern sowie die psychosozialen Interventionen zu intensivieren, fasste Naber zusammen. **koc**

Satellitensymposium „Schizophrenie und Bipolare Erkrankungen – Therapiestrategien bei Ersterkrankten" im Rahmen des DGPPN Kongresses
Berlin, 21. November 2007
Veranstalter: AstraZeneca, Wedel

Pregabalin: frühe Wirkung in der Therapie der GAD

Der Kalziumkanalmodulator Pregabalin (Lyrica®), der bisher in den Indikationsbereichen neuropathische Schmerzen und Epilepsie eingesetzt wurde, ist seit etwa zwei Jahren auch für die Behandlung der Generalisierten Angststörung (Generalized Anxiety Disorder, GAD) zugelassen. Die Wirksamkeit von Pregabalin bei GAD wurde durch fünf randomisierte Doppelblindstudien mit insgesamt 2.113 Patienten nachgewiesen. In einer vierwöchigen Studie [Rickels et al., Arch Gen Psychiatry 2005] wurde Pregabalin in den Dosierungen 300 mg, 450 mg und 600 mg/d mit Placebo und mit dem kurz wirksamen Benzodiazepin Alprazolam 1,5 mg/d verglichen. In allen drei verwendeten Dosierungen senkte Pregabalin den HAMA-Scor signifikant stärker als Placebo und mindestens so stark wie unter Alprazolam. Als Ansprechen wurde eine Senkung des HAMA-Werts auf mindestens 50 % des Ausgangswertes definiert. Die Ansprechraten lagen in der 300 mg- und in der 600 mg-Pregabalin-Gruppe signifikant ($p < 0{,}05$; LOCF) über der Placeborate. In der 450 mg-Pregabalin-Gruppe und unter Alprazolam waren die Ansprechraten nicht signifikant größer als unter Placebo. Prof. Hans-Peter Volz, Werneck, weist darauf hin, dass die bei GAD generell hohen Placebo-Ansprechraten eine relativ hohe statistische Power notwendig machen, um die Überlegenheit des Verums in einer Studie abzubilden.

In einer anderen Studie war die Senkung des HAMA-Werts bereits zum ersten Messzeitpunkt eine Woche nach Behandlungsbeginn in den Pregabalingruppen (400 und 600 mg) signifikant gegenüber Placebo, in der Vergleichsgruppe mit Venlafaxin 75 mg/d wurde das Signifikanzniveau erst nach einer weiteren Woche erreicht [Montgomery et al., J Clin Psychiatry 2006]. Volz wertet dies als Bestätigung des frühen Wirkeintritts unter Pregabalin. 20 % der Patienten unter Venlafaxin brachen die Studie wegen Nebenwirkungen ab, 14 % unter Pregabalin 600 mg, 6 % unter Pregabalin 400 mg und 10 % unter Placebo. **Hei**

Satellitensymposium „Wege zur optimalen Therapie bei GAD" auf dem Kongress der DGPPN
Berlin, 21.November 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

Epilepsie: Phase-III-Studie für Brivaracetam gestartet

Für das von UCB neu entwickelte Antiepileptikum Brivaracetam zur Zusatztherapie fokaler Epilepsien ist die klinische Phase-III angelaufen. Circa 1.300 Epilepsiepatienten zwischen 16 und 70 Jahren werden an drei multizentrischen Phase-III-Studien teilnehmen. Zwei Studien überprüfen Wirksamkeit und Sicherheit von Brivaracetam (5 mg/d, 20 mg/d und 50 mg/d oder 20 mg/d, 50 mg/d und 100 mg/d) über 12 Wochen bei Patienten mit fokaler Epilepsie, deren Anfälle unter Therapie mit ein oder zwei anderen Antiepileptika nicht kontrolliert werden konnten. Eine dritte Studie mit variabler Dosierung wird Sicherheit und Verträglichkeit bei Patienten mit unkontrollierten fokalen oder primär generalisierten Anfällen untersuchen. Erste Ergebnisse werden 2009 erwartet.

Nach Informationen von UCB, Monheim

Nutzenbewertung der Antidepressiva: Metaanalyse zu Venlafaxin

Eine große Metaanalyse, die auf dem DGPPN-Jahreskongress 2007 als Poster publiziert wurde [Bauer et al.], führte die Ergebnisse aller verfügbaren Studien zusammen, in denen Patienten mit Major Depression mit dem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Venlafaxin (Trevilor®) behandelt wurden. Insgesamt wurden 63 Studien mit 7.155 Patienten berücksichtigt. 17 Studien verglichen Venlafaxin mit Placebo, 18 mit Trizyklika (TZA) und 35 mit SSRI.

Die Metaanalyse bestätigt die gegenüber Placebo signifikant höheren Ansprech- und Remissionsraten unter Venlafaxin. Im Vergleich mit TZA zeigte die Ansprechrate einen nicht signifikanten Trend zugunsten von Venlafaxin, die Remissionsraten unter Venlafaxin und TZA waren vergleichbar. „Der Vorteil einer besseren Verträglichkeit von Venlafaxin bestätigte sich. Er spiegelt sich in niedrigeren Abbruchraten gegenüber TZA wider", erklärt Prof. Michael Bauer, Dresden. Die Abbruchraten für SSRI und Venlafaxin legten wiederum eine ähnliche Verträglichkeit nahe.

Gegenüber den gepoolten Ergebnissen aller SSRI-Studien zeigte Venlafaxin einen statistisch signifikanten Vorteil bezüglich Ansprechen und Remission. In elf der insgesamt 24 Studien die zur Analyse der Remissionsraten verwendet wurden, war Fluoxetin als Vergleichssubstanz eingesetzt worden. Auch bei der Analyse der Responseraten überwogen Studien mit Fluoxetin (15 von 29 SSRI-Studien). Weitere SSRI waren Paroxetin, Sertralin, Escitalopram und Citalopram.

Auch in den Studien zur Behandlung therapieresistenter Depressionen und in den Studien zur Rezidivprophylaxe erwies sich Venlafaxin im Vergleich mit der Gesamtheit aller Vergleichsantidepressiva als signifikant wirksamer. Die Ansprechhäufigkeit von bisher therapieresistenten Patienten war unter Venlafaxin 1,34-mal höher als unter anderen Antidepressiva. Das relative Rezidivrisiko lag mit Venlafaxin um 63 % niedriger als unter der Gesamtheit der anderen Substanzen. „Eine Überlegenheit von Venlafaxin gegenüber jeder der Einzelsubstanzen ist daraus jedoch nicht abzuleiten", betonte Bauer. **th**

Symposium „Besteht ein klinischer Nutzen bei einer antidepressiven Pharmakotherapie?" Rahmen des Jahreskongresses der DGPPN
Berlin, 23. November 2007
Veranstalter: Wyeth Pharma, Münster

Schizophrenie: psychosoziale Komponente berücksichtigen

Patienten mit Schizophrenie kämpfen stets mit dem Problem der Stigmatisierung. Prof. Thomas Bock, Hamburg, der im November den Antistigma-Preis der DGPPN erhielt, sieht in den nach wie vor existierenden Vorurteilen nicht zuletzt die Psychiatrie der Vergangenheit als Schuldigen. Worte wie „unheilbar", „degenerativ" oder die Ausgrenzung der Patienten in „Anstalten" außerhalb der Städte nannte er als Beispiele. Diese Vorurteile tragen nicht selten dazu bei, dass die Patienten mit sozialen Benachteiligungen, beispielsweise bei der Arbeitsplatz- oder Wohnungssuche, leben müssen.

Das beta Institut, ein gemeinnütziges Institut für angewandtes Gesundheitsmanagement, nimmt sich seit 1999 der sozialrechtlichen und psychosozialen Probleme von Patienten an, erklärte Horst Erhardt, Augsburg. Neben der bekannten beta-Liste hat dieses Institut zahlreiche Ratgeber veröffentlicht und bietet neben Seminaren auch Fachinformationen über das Internet oder per Telefon an.

Wie wichtig für den Therapieverlauf das Wissen über sozialrechtliche Belange ist, zeigte Dr. Wolfgang Niedermaier, Augsburg: In einer großen Anwendungsbeobachtung wurde der Therapieverlauf von insgesamt 2.016 Patienten mit einer Depression über drei Monate erfasst; etwa 60 % – vermehrt Frauen und Patienten mit schwerer Symptomatik – erhielten einen indikationsbezogenen Ratgeber zu dieser Thematik. Entscheidend war, dass nur 5 % der Patienten mit der Informationsbroschüre die Therapie abbrachen, dagegen 11 % in der Gruppe ohne Ratgeber.

Olanzapin gehört zu den am häufigsten verordneten Atypika. Als bioäquivalentes Generikum ist seit kurzem Olanzapin beta auf dem Markt verfügbar. **af**

Pressekonferenz: „Produkteinführung Neuroeptikum Olanzapin beta – Mehr psychosoziale Kompetenz und bessere Compliance im Bereich Neurologie und Psychiatrie" im Rahmen des DGPPN-Kongresses
Berlin, 22. November 2007
Veranstalter: betapharm Arzneimittel, Augsburg

Neu von betapharm: Risperidon beta

Betapharm hat sein Sortiment um das Neuroleptikum Risperidon erweitert. Risperidon beta-Filmtabletten sind teilbar und in den Stärken 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 3 mg und 4 mg in Form und Farbe mit dem Original vergleichbar. Zusätzlich gibt es auch Sonderstärken mit 6 mg und 8 mg. Alle Wirkstärken sind in Packungen zu 20 (N1), 50 (N2) und 100 (N3) Filmtabletten erhältlich.

betapharm hat Rabattverträge mit allen wichtigen Krankenkassen abgeschlossen. Diese Rabattverträge umfassen auch das neu eingeführte Risperidon beta.

Nach Information von betapharm Arzneimittel, Augsburg

BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

www.bvdn.de

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

1. Vorsitzende der Landesverbände
Baden-Süd: Wolfgang Becker
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: 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
Konsiliarpsychiatrie: N. N.
Belegarztwesen Neurologie: J. Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: K.-O. Sigel, R. Wietfeld
U. E. M. S. – Psychiatrie, EFPT: R. Urban
U. E. M. S. – Neurologie: F. Jungmann
DMP und IV: U. Meier, F. Bergmann, P. Reuther, 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 (Continous Medical Education): P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther
Gebührenordnungen: F. Bergmann, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit: F. Bergmann
Neurologie und Psychiatrie: G. Carl, P. Reuther, A. Zacher
Gerontopsychiatrie: F. Bergmann
Psychotherapie: C. Roth-Sackenheim, U. Thamer
Organisation BVDN, Drittmittel: G. Carl, F. Bergmann
Weiterbildungsordnung und Leitlinien: W. Lünser, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE
Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: K.-O. Sigel, H. Vogel
Neurootologie, Neuroophtalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: T. Cramer
Neuroonkologie: W. E. Hofmann, P. Krauseneck
Pharmakotherapie Neurologie: K.-O. Sigel, F. König
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: N. N.
Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: H. Vogel
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

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

BDN

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
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden
DGNR: H. Masur
AG ANR: P. Reuther
BV-ANR: P. Reuther
UEMS: F. Jungmann

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP
1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Christian Raida, Köln
Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Werner Kissling, München; Hans Martens, München; Greif Sander, Sehnde

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

Ich will **Mitglied** werden!

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

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–475 EUR, je nach Landesverband).**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 450 EUR.**

☐ **Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 590 EUR.**

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

Tel.-Nr. _____ **Fax** _____

E-Mail/Internet: _____

Ich bin ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

☐ **Fortschritte Neurologie / Psychiatrie** ☐ **Aktuelle Neurologie**
☐ **Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG** ☐ **Psychiatrische Praxis**
☐ **Die Rehabilitation** ☐ **Psychotherapie im Dialog**
☐ **PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie** ☐ **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:	**BADEN SÜD**					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	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:	**BAYERN**					
Dr. G. Carl	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:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	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:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	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:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. G. Hinz	Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. J. Beutler	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:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	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:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. W.-H. von Arnim	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:	**SAARLAND**					
Dr. F. Jungmann	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:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. U. Thamer	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: dr.ehret@neurologie-berlin.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah
Appelhorn 12, 27356 Rotenburg,
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118,
E-Mail: rhagenah@web .de

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

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

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

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel.: 06021 44986-0,
Fax: 06021 44986-244

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler
Wirsbergstr. 10, 97070 Würzburg,
Tel.: 0931 58022, Fax: 0931 571187

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

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

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

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

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther
ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

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.ibb@t-online.de

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

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

Dr. Michael Schwalbe
Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 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
Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel. 02361 2603-6, Fax: 02361 2603-7

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

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

Dr. Gerd Wermke
Talstr. 35–37, 66424 Homburg,
Tel.: 06841 9328-0, Fax: 06841 9328-17,
E-Mail: wermke@myfaz.net

Dr. Werner Wolf
Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenburg,
Tel.: 02771 8009900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz
Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel.: 07253 31865, Fax: 07253 50600

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

Arbeitgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)
von BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
Schülzchenstr. 10,
53474 Ahrweiler,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie
Qualitätsmanagement im Gesundheitswesen,
Geschäftsführerin:
Gabriele Schuster,
Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
Tel.: 0931 88029396,
Fax: 0931 88029398,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierten Versorgungsstrukturen und anderen Direktverträgen. Athene ist als Wirtschaftsunternehmen eigenständig, verpflichtet sich aber, die Interessen und Ziele der Verbände umzusetzen. Wirtschaftliche Verflechtungen zwischen den Verbänden und Athene bestehen nicht.

Cortex GmbH
Hammer Landstr.1a,
41460 Neuss,
Tel.: 02131 -2209920,
Fax: 02131 2209922,
E-Mail: bvdn.bundt-online.de
Cortex, die Management-GmbH der Berufsverbände, akquiriert und entwickelt Projekte hauptsächlich in Zusammenarbeit mit Sponsoren aus der Industrie. Hierunter fällt die Finanzierung unserer Rundbriefe, Praxiskommentare und anderer Kommunikationsmittel. Auch IV-Verträge mit Krankenkassen werden bis zur endgültigen Registrierung unserer Genossenschaft über Cortex abgerechnet und verwaltet. Gesellschafter sind treuhänderisch die jeweiligen Vorstandsmitglieder. Die Geschäftstätigkeit wird von einem gewählten Beirat aus BVDN-Landesvorsitzenden kontrolliert.

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)
Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
Mobil: 0173 2867914,
E-Mail: info@diqn.de
Das DIQN wurde 2005 von DGN, BDN und BVDN als GbR gegründet. Die Kooperation dient der Erforschung, Weiterentwicklung, Förderung und Verbreitung von 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 Seminarkalender in jedem NeuroTransmitter. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. K. Sackenheim, Andernach.

QUANUP e. V.
Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,
35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
Fax: 02772 989614,
E-Mail: kontakt@quanup.de
www.quanup.de
QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln.
Laufende Projekte sind:
1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf
2. Weiterbildung der Praxishelferin zur Facharztassistentin in verschiedenen den Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

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

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

Neurologie

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

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)
Pasinger Bahnhofsplatz 4, 81242 München, Tel.: 089 82005792, Fax: 089 89606822, E-Mail: info@bv-anr.de
www.bv-anr.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)
1. Vorsitzender: Prof. Dr. Eberhard König, Neurologische Klinik Bad Aibling, Kolbermoorstr. 72, 83043 Bad Aibling, Tel.: 08061 903501, Fax: 08061 9039501, E-Mail: ekoenig@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-neurorehagodeshoehe.de
www.bv-neuroreha.de

Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.
Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Tel.: 0700 46746700, Fax: 0661 9019692, E-Mail: fulda@gnp.de
www.gnp.de

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)
Vorsitz: Dr. M. Prosiegel, Fachklinik Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn, Tel.: 08046 184116, E-Mail: prosiegel@t-online.de
www.dgnkn.de

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)
Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de
www.dgnc.de

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)
Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 33, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@bdnc.de
www.bdnc.de

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftsführer: Dr. med. Thomas Nesseler
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