

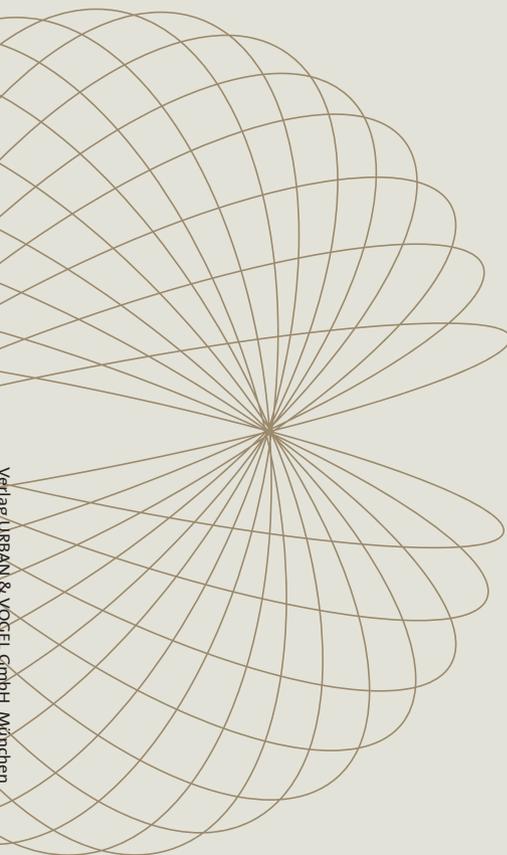
4

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 4/2008



IGES-Analyse

Honoraranpassung unerlässlich

Konzepte und ethische Perspektiven

Was ist Glück?

ADHS

Altersgerechte Therapiestrategien

Behandlung hoch maligner Gliome

Molekulare Marker im Mittelpunkt

Verlag | IRRAN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Nun meint eine Veröffentlichung über die selektive Publikation von Antidepressiva-Studien mit einem Mal den früheren „Gott“ der Boulevard-Presse in einem erneuten Medien-Hype auf die Profanität eines Placebos zurückstutzen zu müssen.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Ist Gott tot?

Als Prozac® (alias Fluoxetin) einige Zeit in den USA auf dem Markt war und damit behandelte Patienten begeistert von den stimmungsverbessernden Eigenschaften in der Öffentlichkeit berichteten, entblödete sich eines unserer Boulevard-Blätter irgendwo zwischen Bild und Bunte angesiedelt nicht, die Frage zu stellen, ob man denn dieser Substanz nicht geradezu göttliche Eigenschaften zusprechen müsse. Ich glaube mich zu erinnern, dass der Satz in etwa lautete: „Ist dieses Medikament Gott?“ Als Fachmann konnte man ob dieses medial-hysterischen Überschwanges nur hoffen, dass nach der zu erwartenden Beruhigung der überkochenden Berichterstattung wieder Sachlichkeit einkehren werde. Die übermäßige Begeisterung ebte schließlich ab und so konnten sich die Serotonin-Wiederaufnahmehemmer in den letzten 15 Jahren in der Praxis als hochgeschätzte, vielfach bewährte und breit einsetzbare Waffen im Kampf gegen die Volkskrankheit Depression durchsetzen.

Nun meint eine Veröffentlichung über die selektive Publikation von Antidepressiva-Studien mit einem Mal den früheren „Gott“ der Boulevard-Presse in einem erneuten Medien-Hype auf die Profanität eines Placebos zurückstutzen zu müssen.

Erschütterte Glaubwürdigkeit

Bei der Publikation von EH Turner et al. [New England J Med 2008; 358: 252–60] handelt es sich um eine ernst zu nehmende, strikt an den Kriterien der evidenzbasierten Medizin orientierte Nachuntersuchung, die auf bisher unpublizierte Daten zurückgreifen konnte. Sie sagt aus, dass die Effektstärke der untersuchten Antidepressiva gegenüber Placebo bei leichten und mittelschweren Depressionen bei weitem nicht so überzeugend sei, wie man bisher aufgrund selektiver Veröffentlichungen gedacht hatte.

Renommierete Fachkollegen haben in ersten Reaktionen die Methodik dieser Untersuchung bestätigt, deren Ergebnis jedoch abgeschwächt, in dem sie darauf hinwiesen, dass ein großer klinischer Erfahrungsschatz die tatsächliche Wirkung der SSRI nicht in Frage stellen lasse. Aber wie die Glaubwürdigkeit der Öffentlichkeit und den Patienten gegenüber zurückzugewinnen, wenn randomisierte klinische Studien als einzig verwertbarer Goldstandard gelten und dem gegenüber die Empirie der Praxis als untauglich abgetan wird?

Keine Methodik ohne Schwächen

Eigentlich wohnt dieser so jäh aufgeflamten Diskussion eine große Chance inne: Zu einer Neubewertung, besser einer neuen Ausgewichtung in der Wertschätzung von Doppelblindstudien versus klinische Erfahrung zu kommen. Aus dem Praxisalltag können wir die Schlüsse, die aus der Untersuchung von Turner et al. gezogen werden, nicht bestätigen. Dort erleben wir Tag für Tag, dass Patienten, die oft monate- manchmal jahrelang depressiv gewesen waren, die unter Ängsten, Zwängen, krankhafter Eifersucht gelitten hatten, die schon mit verschiedensten anderen Behandlungsmethoden in Berührung gekommen waren, bald nach Gabe eines SSRI, eine Linderung, wenn nicht gar eine Auflösung ihrer Beschwerden berichten.

Aber das „E“ der EbM (Evidenzbasierten Medizin) steht nun einmal nicht für Empirie, sondern für Evidenz und natürlich können die enormen Schwächen der Erkenntnisquelle „klinische Erfahrung“ nicht klein geredet werden. Aber leiden RCTs (randomised clinical trials) nicht auch unter verschiedensten praktischen Mängeln und Verzerrungen, ich denke da nur an die „Riten“ bei ihrer Anwendung und deren psychologische Effekte?

Dass es sich bei der Placebo-Wirkung um einen hochkomplexen Erwartungserfüllungsprozess handelt, dass das Ergebnis der Turnerschen Untersuchung nur besagt, dass Placebo auch wirkt, nicht aber, dass Antidepressiva keine spezifische Wirkung hätten, wird der Öffentlichkeit schwer vermittelbar sein. Es heißt deshalb für die Zukunft eine differenziertere epistemologische Grundlage für den Wirkungsbeweis von Medikamenten zu finden. Etwas holprig ausgedrückt kann man sagen: Es muss besser geklärt werden, wie viel klinische Erfahrung eine wissenschaftliche Methodik aushalten muss, ohne ihre Glaubwürdigkeit zu verlieren. Sich jedoch einmal auf diese, ein andermal auf jene zu berufen, taugt nicht dazu, diese zu retten.

Ihr



Inhalt 4

April 2008

12 Die Frage nach dem Glück

„Jeder kann lernen, glücklich zu sein“, so prangt es auf zahlreichen Ratgebern. Was Glück ausmacht und wie Glückskonzepte unter gesellschaftlichen oder psychotherapeutischen Gesichtspunkten aussehen können, war zentrales Thema eines Symposiums.

32 Aut-idem-Kreuz

Die Substitution verordneter Antiepileptika durch Generika kann für Patienten fatale Folgen haben, warnt die Deutsche Gesellschaft für Epileptologie in ihrer aktuellen Stellungnahme. Hintergrund: Ein neuer Rahmenvertrag überlässt jetzt dem Apotheker die Auswahl des Präparates.

36 IGES-Analyse

Steigende Fallzahlen bei unzureichender Leistungsvergütung und gleichbleibenden Arztlöhnen: Das IGES-Gutachten belegt die Honorarmisere der niedergelassenen Neurologen, Neurologen und Psychiater.

Titelbild:

Giuseppe Arcimboldo
„Der Sommer“, 1563

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Ethische Perspektiven und aktuelle Konzepte

Was ist Glück?

18 Heißes Eisen – Teil 2

Wer definiert die psychiatrische Standardpraxis?

28 Multiple Sklerose-Assistentin

QUANUP startet mit neuer Fortbildung

32 Epilepsitherapie

Generika-Einsatz mit Bedacht

Aus den Verbänden

35 Pflegereform begrüßenswert

36 IGES-Gutachten

Neurologen und Psychiater in der Honorarmisere

41 BVDN-Vorsitzender Dr. Bergmann im Interview

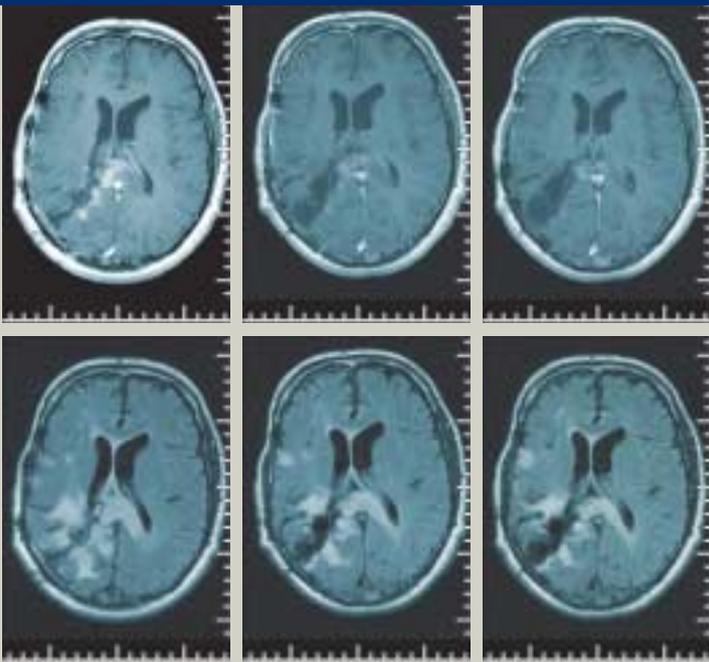
Präsentieren Sie sich im Netz!

43 Mitglied werden in der DGPPN

„Schnupperangebot“ für Mitglieder der Berufsverbände BVDN und BVDP

44 Integrierte Versorgung in der Berliner Neurologie

47 Programm des 6. Neurologen- und Psychiatertags



48 Hoch maligne Gliome

Die Prognose von Patienten mit Gliomen ist trotz multimodaler Therapieansätze noch immer äußerst schlecht. Als prädiktive Faktoren für das individuelle Ansprechen auf bestimmte Behandlungsoptionen gewinnen molekulare Marker zunehmend an Bedeutung. Ein Therapiekonzept angepasst an das molekulare Patientenprofil könnte die Zukunft sein.

Wichtiger Hinweis!

In dieser Ausgabe finden Sie den Kongress Report aktuell „Generikasubstitution bei atypischen Neuroleptika: Genau überlegen – individuell entscheiden“ (S. 92 f). Beigelegt finden Sie den Workshop Report aktuell „Therapiemanagement von Parkinsonpatienten: Nutzen der kontinuierlichen Rezeptorstimulation“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Fortbildung

- 48 CME: Therapie hoch maligner Gliome**
Molekulare Marker in individualisierten Konzepten
- 55 CME-Fragebogen**
- 59 ADHS**
Altersgerechte Therapiestrategien
- 68 AGATE: Mit Omega-3-Fettsäuren gegen ADHS?**
- 72 Von den Analysen zur Therapie und Diagnose**
Verhaltensexzesse – keine Verhaltenssüchte
- 83 Für Sie gelesen**
- 84 Neurologische Kasuistik**
- 90 Wissenschaft kompakt**

Journal

- 100 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Das Gegenteil von gut ist gut gemeint
- 106 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Giuseppe Arcimboldo – bizarre Portraits
- 94 Termine**
- 95 Pharmaforum**
- 104 Buch-Tipp**
- 108 Impressum**
- 109 BVDN/BDN/BVDP**
Struktur und Adressen

„Die Pflegegesetz-Reform war überfällig. Der BVDN wird sich dafür einsetzen, dass unsere fachärztliche Arbeit beispielsweise auf den gerontopsychiatrischen Altenheimstationen nun koordiniert und auch besser honoriert wird.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

REFORM

Pflege-Weiterentwicklungsgesetz verabschiedet

➔ Nach Abarbeitung von über 50 Änderungsanträgen zum Entwurf des Pflege-Weiterentwicklungsgesetzes wurde dieses nun Mitte März 2008 vom Bundestag verabschiedet. Die Leistungen der ambulanten Pflege sollen schrittweise angehoben werden. Pflegeversicherungsleistungen bei der Betreuung von Demenzkranken werden eingeführt. Mithilfe einer Anschubfinanzierung von 60 Millionen EUR werden Pflegestützpunkte aufgebaut. Bei akut auftretendem Pflegebedarf in der Familie besteht ein Anspruch auf kurzzeitige Freistellung vom Arbeitsplatz. Die Pflegeeinrichtungen müssen Qualitätssicherung betreiben und sich Qualitätsprüfungen unterziehen. Es

wird ein Modellversuch gestartet zur Übertragung ärztlicher Aufgaben auf Pflegekräfte. Es werden ärztliche Leistungen vergütet bei der Delegation von Hilfeleistungen an Pflegepersonal. Erlaubt sind in Zukunft regionale Vereinbarungen zur Verbesserung der Qualität der ärztlichen Versorgung. Die Beschäftigung von Ärzten in Pflegeheimen wird geregelt. Ab dem 1.7.2008 erfolgt eine Beitragserhöhung in der Pflegeversicherung um 0,25 Prozentpunkte.

Kommentar: Diese Pflegegesetz-Reform war überfällig. Vor allem die Leistungen an Angehörige bei der Versorgung von Demenz-

kranken und die Versorgung von Demenzkranken in Heimen waren absolut ungenügend. Nun kommt es auf die untergesetzlichen Ordnungsregulierungen an, ob die Hilfe auch bei den Pflegebedürftigen, Betreuenden und den im Pflegebereich professionell Tätigen ankommt. Der BVDN wird sich dafür einsetzen, dass unsere fachärztliche Arbeit beispielsweise auf den gerontopsychiatrischen Altenheimstationen nun koordiniert und auch besser honoriert wird. Dies wäre zum Beispiel möglich im Rahmen von IV-Verträgen, die den Pflegesektor miteinbeziehen. Auch Ansätze von regionalen Sondervereinbarungen in diesem Bereich existieren bereits, beispielsweise in Bayern. **gc**

PRAXISSOFTWARE

Arzneimitteldokumentation neu geregelt

➔ Die Arzneimittelangaben in der Praxissoftware sollten mit dem Gesetz zur Verbesserung der Wirtschaftlichkeit in der

Arzneimittelversorgung (AVWG), das seit 1.5.2006 in Kraft ist, manipulationsfrei gestaltet werden. Die entsprechenden untergesetzlichen Bestimmungen wurden nun in den Bundesmantelverträgen vereinbart. Es dürfen in Zukunft nur solche elektronischen Programme verwendet werden, die einen neutralen Preisvergleich ermöglichen, Informationen über die jeweilige Arzneimittelvereinbarung und die wirtschaftliche Verordnungsweise enthalten. Von der KVB muss die Praxissoftware in Zukunft zertifiziert werden. Sie vergibt eine Prüfnummer. Bei Zuwiderhandlung kann ein bereits erteiltes Zertifikat entzogen werden. Der Kassenarzt muss bei Abgabe der Abrechnung schriftlich bestätigen, welche zugelassene Arzneimitteldatenbank er verwendet. Die Verordnung von Arzneimitteln muss manipulationsfrei möglich sein. Das heißt, Arzneimittel eines bestimmten Herstellers, der zum Beispiel die Software sponsert, dürfen nicht mehr be-

vorzuzug werden. Ab dem 1.7.2008 sollen die zertifizierten Programme für die Praxen erhältlich sein.

Kommentar: Die meisten bisher verwendeten Arzneimittel-Software-Module von Praxisprogrammen waren nicht manipulations-sicher. Häufig wurden bevorzugt Arzneimittel eines bestimmten oder des Originalherstellers zur Auswahl angeboten. Bei manchen Programmen war es nur mithilfe des Softwarebetreuers oder gar nicht möglich, diese Bevorzugung abzuschalten. Bei der Arzneimittelregressberatung von Kollegen stellte sich heraus, dass allein aus diesem Grund vielfach unwirtschaftlich verordnet wurde, mit der Folge einer Regressdrohung. In Zukunft sollte die Einstellung der Arzneimittelsoftware in der Verordnungspraxis so erfolgen, dass die Präparate einer Substanz nach dem Preis sortiert gelistet werden oder nach Maßgabe eigener praxisindividueller Positivlisten. **gc**



© StefanM_photocase.de

KBV

Neuordnung der Versorgungsebenen geplant

➔ Die Stellung der KBV und der KVen wurde im GKV-WSG erheblich relativiert. Damit sind die KVen nach Meinung der KBV im Wettbewerb der Gesundheitsanbieter benachteiligt. Die Spitze der KBV, Dr. Andreas Köhler und Dr. Carl-Heinz Müller, haben

fünf Versorgungsebenen für die Behandlung von gesetzlich Krankenversicherten vorgeschlagen:

- Primärversorgungsebene,
 - wohnortnahe fachärztliche Versorgungsebene,
 - spezialisierte fachärztliche krankenhaushnahe Versorgungsebene,
 - stationäre Grund- und Regelversorgung,
 - stationäre spezialisierte Versorgung.
- Kollektivverträge zwischen KV und Krankenkassen sollen flächendeckend und ausschließlich nur noch für die Primärversorgungsebene geschlossen werden. In diesem Bereich sollen die Patienten freie Arztwahl haben. Bei Inanspruchnahme der nächst höheren Versorgungsebene muss der Hausarzt eine Überweisung ausstellen. In der Primärversorgungsebene sollen auch hausarztzentrierte Verträge ihren Platz haben. Für die wohnortnahe fachärztliche Versorgung sollen sowohl Kollektivverträge, Verträge nach § 73 c (Versorgung bestimmter Indikationen durch bestimmte Fachgruppen) und Integrationsverträge (I.V.) geschlossen werden. Außerhalb des Kollektivvertragssystems wird die spezialisierte fachärztliche krankenhaushnahe Versorgung durch direkte Verträge mit den Krankenkassen vereinbart.

tivvertragssystems wird die spezialisierte fachärztliche krankenhaushnahe Versorgung durch direkte Verträge mit den Krankenkassen vereinbart.

Kommentar: Im Rahmen dieses Vorschlages könnte auch unsere Fachgruppe von den Patienten nur noch per Überweisung aufgesucht werden; im Gegensatz zu Gynäkologen und Augenärzten, die – wie bereits einmal in einem früheren Gesetzentwurf – zur Primärversorgungsebene gezählt werden. Klar wäre damit allerdings auch bezüglich der spezialisierten fachärztlichen krankenhaushnahe Versorgung, dass diese zukünftig ausschließlich aus dem Krankenhaussektor finanziert wird und nicht mehr über unsere kassenärztliche Gesamtvergütung. Im fachärztlich-wohnortnahen Versorgungsbereich hätten wir Nervenärzte, Neurologen und Psychiater dann weiterhin, wie bereits jetzt, die Möglichkeit, vom KV-Kollektivvertrag abweichende Regelungen direkt mit den Krankenkassen zu vereinbaren. **gc**



© Shosthop/Michael Osterrieder

VERSCHULDUNG

Finanzielle Konsolidierung bei der GKV

➔ Nach Angaben der Bundesregierung haben sich die Finanzmittel der GKV seit dem Inkrafttreten des Gesetzes zur Modernisierung der GKV (GKV-WSG) seit 2007 stabilisiert. Viele früher hoch verschuldete GKV-Kassen seien bis zum Stichtag am 31.12.2008 vollständig entschuldet.

gleich bis Ende 2008 wegen des ab 2009 einzuführenden Gesundheitsfonds. Bis zu diesem Zeitpunkt müssen alle Kassen gleiche finanzielle Startbedingungen einnehmen. Denn ab 2009 erhält jede Kasse für jeden Versicherten aus dem bundesweiten Fonds – unabhängig von der wirtschaftlichen Ausgangslage der Kassenregion – eine bundeseinheitliche Prämie. Nach nochmaligem Finanzausgleich über den 2009 modifizierten Risikostrukturausgleich haben dann alle GKV-

Kassen gleiche ökonomische Ausgangsbedingungen. Dies sollte dem Wettbewerb dienen und diejenigen Kassen fördern, die wirtschaftlich arbeiten. Kommt die Krankenkasse mit den zugeteilten Geldern nicht aus, so muss sie von jedem Versicherten eine Zusatzprämie separat verlangen. **gc**

Kommentar: Die Bundesregierung gibt der Hoffnungs Ausdruck, dass alle GKV-Kassen, die bis zum 31.12.2007 ihre Schulden noch nicht getilgt haben, spätestens bis Ende 2008 schuldenfrei sind. Um dies zu erreichen, wurde von verschiedenen Kassen 2007 eine teils deutliche Prämienanpassung vorgenommen. Allerdings sind bei der Dokumentation der Schuldenlage die mehrere Milliarden hohen Pensionsverpflichtungen, insbesondere der AOK, nicht berücksichtigt. Kassen, die Rücklagen gebildet haben, befürchten andererseits dass sie zum Ausgleich der Lücken bei verschuldeten GKV-Kassen herangezogen werden. Erforderlich ist der Schuldenaus-

Kassenart	Schulden Ende 2006 [Mio. Euro]	Überschuss 2007 [Mio. Euro]
AOK	2.087	258
BKK	437	206
IKK	13	24
Arbeiter-Ersatzkassen	33	21
Angestellten-Ersatzkassen	13	169



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Pflegereform begrüßenswert

Am 14.3.2008 wurde im Bundestag das Pflegeweiterentwicklungsgesetz verabschiedet. Aus neuropsychiatrischer Sicht sind vor allem die Verbesserungen in den Pflegemöglichkeiten für Demenzkranke zu begrüßen. Bis 2010 sollen 200 Millionen Euro für zusätzliche Betreuer von Demenzkranken, Altersverwirrten und psychisch Kranken in Heimen zur Verfügung stehen. Neben dem Anspruch auf bis zu sechs Monate Pflegezeit erhalten Beschäftigte Anspruch auf unbezahlte Freistellung für bis zu zehn Arbeitstage zur Organisation. Pflegeheime werden jährlich und in der Regel unangemeldet geprüft, die Ergebnisse werden öffentlich gemacht. Darüber hinaus sollen Pflegekassen künftig, und zwar auf Antrag der Länder, Pflegestützpunkte für eine bessere Beratung einrichten. Geregelt ist auch die Kooperation von Heimen und Vertragsärzten. Schockierte die Ministerin zunächst mit der Ankündigung „Heimärzte“ einführen zu wollen, ist jetzt ein gestuftes Verfahren vorgesehen. Treten Versorgungsengpässe auf, können Heime mit geeigneten Vertragsärzten Kooperationsverträge schließen. Gelingt dies dem Heim nicht allein, kann die Hilfe der KV in Anspruch genommen werden, die dann sechs Monate Zeit hat, einen geeigneten Kooperationsvertrag zu entwickeln. Erst wenn das alles nicht funktioniert, kann das Heim über angestellte Ärzte als ermächtigte Institution an der Versorgung teilnehmen.

Wir empfehlen unseren Mitgliedern ausdrücklich Kooperationsverträge mit Altenheimen, die sie versorgen, abzuschließen.

Das Referat Gerontopsychiatrie wird in Kürze Musterverträge für solche Kooperationsvereinbarungen im Mitgliederbereich der Homepage zur Verfügung stellen.

Darüber hinaus werden in der vertragsärztlichen Gebührenordnung Abrechnungsziffern für delegierbare ärztliche Tätigkeiten geschaffen, die es medizinischen Fachangestellten ermöglichen, im Auftrag eines Vertragsarztes einen Patienten zu Hause zu betreuen. „Hierbei handelt es sich um neue Leistungen, die auch mit zusätzlichem Honorar verbunden sind“, erklärte Dr. Carl-Heinz Müller, Vorstand der KBV, anlässlich der Verabschiedung des Gesetzes. Diese Option muss auch für Neurologen, Nervenärzte und Psychiater zur Verfügung stehen. Wir werden entsprechende Verhandlungen mit der KBV und dem gemeinsamen Bundesausschuss führen und dabei die Synergien unseres aktuellen Projektes BVD, BDN, BVDP und Quanup zur Qualifizierung unserer Arzthelferinnen nutzen können. Die dafür eingeführten Wochenendseminare zur Weiterbildung der medizinischen Fachangestellten in neurologischen und psychiatrischen Indikationen sind bislang auf großes Interesse gestoßen.

Nicht vergessen!

Am 3. Mai 2008 findet der 6. Deutsche Neurologen- und Psychiatertag in Köln statt. EBM 2009, Berechnung von Regelleistungsvolumina und Mengensteuerung, Weiterentwicklung der Integrierten Versorgung, Zusammenarbeit mit Kliniken, ambulante Versorgung durch Krankenhäuser nach



© Archiv

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

§ 116 beziehungsweise 118 (Institutsambulanzen), Weiterentwicklung der Weiterbildungsordnung, Ergebnisse des IGES-Gutachten zu Strukturen und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung und vieles andere mehr: Das sind die Themen der Jahreshauptversammlung des BVDN, die um 9.00 Uhr in Köln an bekannter Stelle im Hotel Park Inn, City-West, beginnt. Das Programm wurde bereits an Sie versendet; Sie finden es auch auf S. 47.

Holen Sie sich die aktuellen Informationen!
Wir rechnen fest mit Ihnen!

Ihr

IGES-Gutachten – Teil 2

Neurologen und Psychiater in der Honorarmisere

Obwohl neurologische und psychiatrische Erkrankungen auf dem Vormarsch sind, haben die gesetzlichen Krankenkassen in den vergangenen Jahren einen immer geringeren Prozentsatz ihrer Aufgaben auf diese verwendet. Das Honorar je Fall ist in neurologischen, nervenärztlichen und psychiatrischen Praxen daher ständig gesunken. Dies belegt das Gutachten „Struktur und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung“, das BVDN,

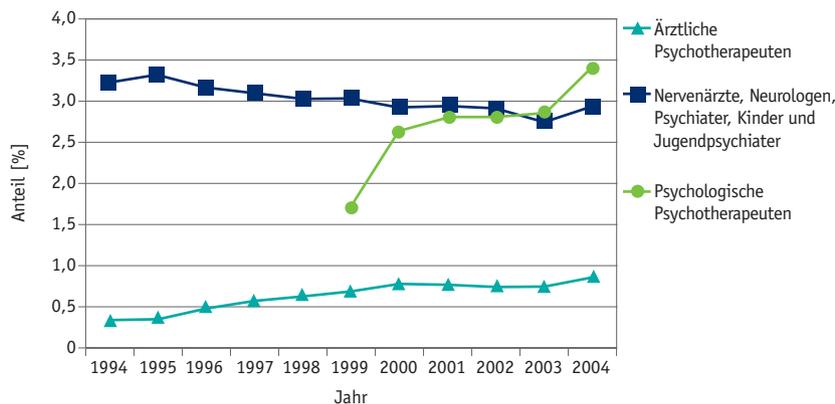
BDN und BVDP in Auftrag gegeben haben. Erstellt hat es das Institut für Gesundheits- und Sozialforschung – IGES. Am 21. Februar haben die Verbände die Ergebnisse des Gutachtens zusammen mit der KBV in Berlin vorgestellt; erste Resultate – beispielsweise die Altersabhängigkeit verschiedener Erkrankungen und die Fallzahlentwicklung je Arzt – wurden bereits in der letzten NEUROTRANSMITTER-Ausgabe dargelegt; weitere Ergebnisse nachfolgend.

Honorarentwicklung

Die gesamte Honorarsumme für die Betreuung von Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen und mit psychischen Störungen betrug im Jahr 2004 2,1 Mrd. EUR. Der größte Anteil dieser Honorarsumme entfiel mit 802 Mio. EUR (38%) auf die psychologischen Psychotherapeuten. Der Gesamthonoraranteil an der ambulanten Gesamtvergütung für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater ist im Untersuchungszeitraum des Gutachtens, also seit 1994, von 3,4% auf 2,8% gesunken, obwohl deren Fallzahl weit überproportional im Vergleich zu den übrigen Fachgruppen stieg. Die Honorarsumme der übrigen Fachgruppen, nämlich Neurologen, Psychiater, Kinder- und Jugendpsychiater und ärztliche Psychotherapeuten hat nahezu linear zugenommen – besonders, weil auch die Anzahl dieser Ärzte gewachsen ist. Das Gutachten zeigt: Erst im Jahr 2004 erreichte das Honorarvolumen der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater, Kinder- und Ju-

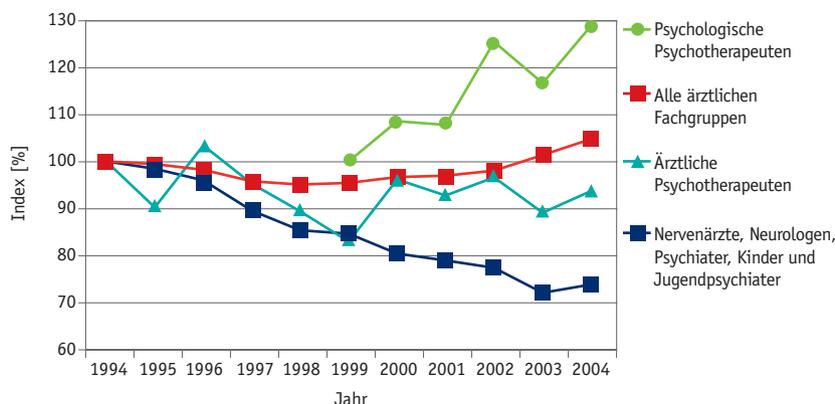
Entwicklung des Anteils des Honorars nach Fachgruppe an den GKV- Ausgaben für Arztpraxen, 1994–2004

Abbildung 1



Entwicklung der Honorare je Fall nach Fachgruppen (Jahr 1994 = 100%), 1994–2004

Abbildung 2

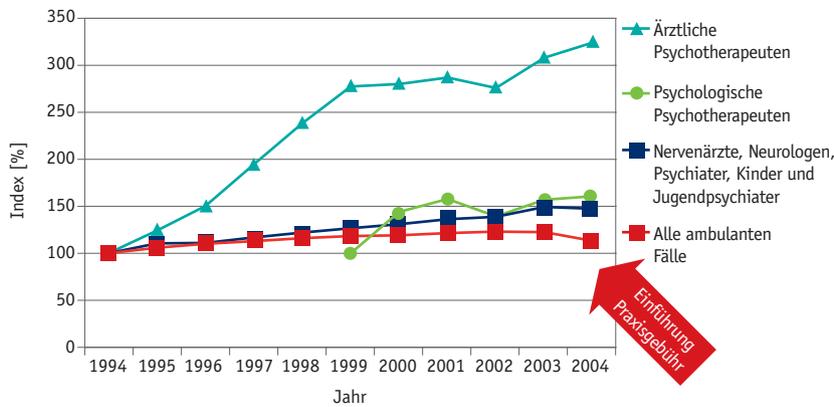


Ergebnisse des IGES-Gutachtens im Überblick

- Im reinen neurologisch-psychiatrischen Versorgungsbereich steigen die Fallzahlen überproportional, ebenso die Fallzahl je Arzt.
- Leistungsmenge und Honorar je Fall sind in der neurologisch-psychiatrischen Versorgung kontinuierlich überproportional gesunken.
- Das Honorarvolumen für die rein neurologisch-psychiatrische Versorgung fällt relativ zum GKV-Honorarvolumen.
- Das Honorar je Arzt ist seit Mitte der 90er-Jahre ständig gesunken.

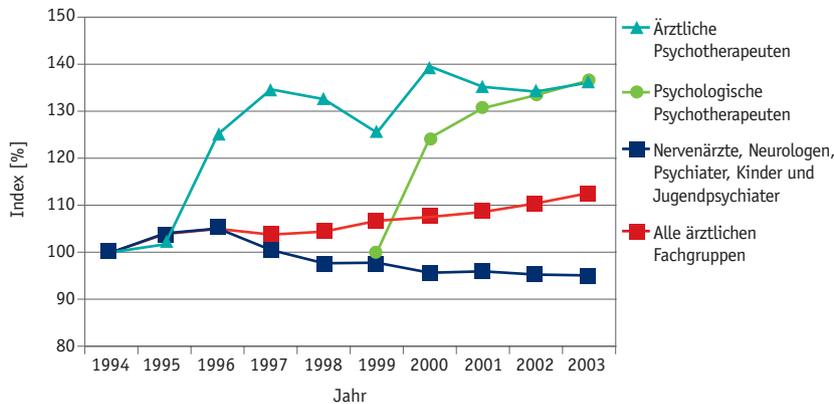
Fallzahlentwicklung

Abbildung 3



Entwicklung der Honorare je Arzt nach Fachgruppen (Jahr 1994 = 100%), 1994–2003

Abbildung 4



Entwicklung ausgewählter Kennzahlen der vertragsärztlichen neurologisch-psychiatrischen Versorgung, 2000–2004

	Nervenärzte, Neurologen, Psychiater, Kinder- und Jugendpsychiater	Ärztliche & psychologische Psychotherapeuten	Alle vertragsärztlichen Fachgruppen
Ärzte	↗	↑	↗
Fallzahl	↑	↑	↘
Leistungsmenge	↗	↑ ↑	-
Honorar d. Fachgruppe	↗	↑ ↑	↗
Fälle/Arzt	↑	↗	↓
Leistungen/Arzt	↘	↑	-
Honorar/Arzt	→	↑ ↑	→
Leistungen/Fall	↓	↗	-
Honorar/Fall	↓	↑	↑

gendpsychiater wieder das Niveau des Jahres 1994.

Jedoch ist das Honorar je Fall für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in den vergangenen Jahren ständig gesunken. Auch das belegt das Gutachten. Für ärztliche Psychotherapeuten ist es weitgehend stabil geblieben, für die Kinder- und Jugendpsychotherapeuten und vor allem für die psychologischen Psychotherapeuten ist es gestiegen.

Das gesunkene Honorar je Fall wird bei rein ökonomischer Betrachtung zum Teil durch steigende Fallzahlen ausgeglichen. Die steigenden Fallzahlen – insgesamt und pro Arzt – belegt das Gutachten ebenfalls. Beruhen diese steigenden Fallzahlen möglicherweise auf Verlagerungseffekten vom stationären in den ambulanten Bereich? Auch auf diese Frage gibt das Gutachten Antwort: Es zeigt, dass im Krankenhaus die Fallzahlen ebenfalls ständig zunehmen. Diese sind also auf eine gestiegene Behandlungsmorbidität in der Bevölkerung zurückzuführen. Die Ursachen dafür wiederum sind unter anderem sicherlich das höhere Durchschnittsalter der Deutschen und die deutlich verbesserten therapeutischen Möglichkeiten in den Fachgebieten Neurologie und Psychiatrie.

Verrechnet man alle relevanten Einflussgrößen miteinander, nämlich das Gesamt-Honorarvolumen, die Arztlzahl, die Fallzahl und das Honorar pro Fall, dann zeigt sich, dass Nervenärzte, Neurologen und Psychiater nicht nur mehr Fälle betreuen, sondern dass dieser steigende Betreuungsaufwand das Absinken des Honorars pro Fall nicht ausgeglichen hat. „Für die Fachgruppe der Nervenärzte, Neurologen, Psychiater und Kinder- und Jugendpsychiater verringerten sich insgesamt die Honorare je Arzt seit Mitte der 90er-Jahre nahezu kontinuierlich. Ihre Veränderung lag somit gegen den Trend der Entwicklung der Honorare je Arzt über alle Fachgruppen in der gesetzlichen Krankenversicherung“, schließt das IGES-Gutachten. □

AUTOR

Dr. med Arne Hillienhof, Köln, für die Berufsverbände

BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann im Interview

Präsentieren Sie sich im Netz!

Immer mehr Patienten suchen einen Neurologen oder Psychiater in ihrer Nähe über das Internet. Eine Praxishomepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de (NPIN) erlaubt es, in einer deutschlandweiten Arztsuche von Patienten gefunden zu werden und bietet Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern die Möglichkeit einer Darstellung der eigenen Praxisschwerpunkte in Text und Bild. Darüber hinaus informiert NPIN Patienten tagesaktuell zu neurologischen und psychiatrischen Themen und verbreitet Mitteilungen an Zeitungen und News-Portale. Dr. Frank Bergmann, Vorsitzender des BVDN, beschreibt die Vorzüge einer solchen Praxishomepage.



? *Herr Dr. Bergmann, welche Vorteile hat eine Praxishomepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de, NPIN?*

Dr. Frank Bergmann: Für mich sind drei Punkte entscheidend: Erstens sollen die Patienten mich im Internet finden. Wer einen Neurologen, Nervenarzt oder Psychiater sucht, wird bei allen Suchmaschinen wie zum Beispiel Google zuerst auf NPIN stoßen. Zweitens wird meine Homepage regelmäßig aktualisiert. Wenn ich selbst nicht die Zeit dazu habe, erledigt das das NPIN-Service-Team. Drittens, die Kosten: Wir haben als Berufsverband bewusst die Preise für die Homepage sehr niedrig festgesetzt. Wo sonst kann ich für nur 15 Euro einen umfangreichen Internetauftritt erstellen lassen? Und die monatlichen Gebühren sind mit Preisen zwischen 3,75 Euro und 10 Euro ebenfalls unschlagbar niedrig.

? *Welche Bedeutung hat NPIN für die Neurologie und Psychiatrie insgesamt?*

Bergmann: Über ein werbefreies Internetportal vermittelt NPIN tagesaktuell seriöse und fachlich fundierte Informationen aus der Neurologie und Psychiatrie

an Patienten. Darüber hinaus sorgt die Verbreitung von Mitteilungen und Ratgebern über Print- und Online-Medien dafür, dass neurologische und psychiatrische Themen sowie unsere Meinungen in der Öffentlichkeit gehört werden. Insofern ist die große Medienpräsenz von NPIN für den BVDN, BVDP und BDN von enormer Bedeutung. Mit der Sensibilisierung für neurologische Erkrankungen sowie mit der Aufklärung über psychiatrische Themen konnten wir weite Teile der Bevölkerung erreichen. Dies wäre ohne NPIN nicht denkbar.

? *Bis spätestens 2010 müssen alle Praxen online sein. Welche Rolle wird das Internet für den niedergelassenen Arzt in Zukunft spielen?*

Bergmann: Für mich besteht kein Zweifel, dass die Vernetzung der eigenen Praxis unausweichlich ist. Es wird künftig mit den Kassen nur noch online abgerechnet und zunehmend mit den Patienten via E-Mail kommuniziert werden. Ich selbst kann mir den Praxisalltag ohne Internet und E-Mail gar nicht mehr vorstellen. Eine Praxishomepage gehört zum heutigen Qualitätsstandard,

ob sie nun einfach gehalten ist oder mit einer ausführlichen Darstellung des Leistungsspektrums. Bei NPIN ist das leicht realisierbar, das NPIN-Service-Team steht kostenlos zur Hilfe bereit.

So gehen Sie online

BVDN, BVDP und BDN unterstützen Sie beim Online-Start Ihrer Praxis: Unter www.praxen-ans-netz.de finden Sie konkrete Tipps der Monks – Ärzte im Netz GmbH, was Sie bei einem Online-Gang beachten müssen. Auch wenn Sie schon online sind und Ihre monatliche Telefonrechnung, also die Gesamtsumme der Telefon- und Online-Gebühren, höher ist als 75 Euro, sollten Sie sich an uns wenden. Mehr Informationen zu einer Praxishomepage bei NPIN finden sie unter www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de. Dort können Sie sich anmelden oder senden Sie uns das auf der nächsten Seite abgedruckte Anmeldeformular. □

AUTOR

Daniel Horak
Redaktion Neurologen-und-Psychiater-im-Netz



Anmeldung Praxishomepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de

Name, Vorname _____

Straße/ Hausnummer _____

PLZ, Ort _____

Telefon _____ Fax _____

Email _____

Internetadresse (falls vorhanden) _____

Ich bestelle eine Praxishomepage für: Kosten/Monat

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

Hinzu kommt eine einmalige Bearbeitungsgebühr von 15,- €. Alle Preise zuzüglich MwSt.

- Ich/Wir bestätige/n Mitglied in einer der oben genannten Fachorganisationen zu sein.
- Ich/Wir bestätige/n, dass alle Nutzungsrechte meiner/unserer bestehenden Homepage bzw. der zur Verfügung gestellten Materialien bei mir/uns liegen und von der Monks - Ärzte im Netz GmbH für die neue Homepage verwendet werden dürfen. Die Monks - Ärzte im Netz GmbH und die beteiligten Fachorganisationen sind von Ansprüchen Dritter freigestellt.

Widerrufsrecht: Sie können Ihre Bestellung innerhalb von 2 Wochen ohne Angabe von Gründen schriftlich widerrufen. Zur Fristwahrung genügt die rechtzeitige Absendung an Monks - Ärzte im Netz GmbH, Tegernseer Landstr. 138, 81539 München.
Datenschutz: Ihre Daten werden von uns und unseren Partnerunternehmen zur Durchführung des Vertrages gespeichert. Sie können jederzeit der Nutzung durch eine schriftliche Benachrichtigung an uns widersprechen. Monks - Ärzte im Netz GmbH, Tegernseer Landstr. 138, 81539 München, Geschäftsführer: Sean Monks, Amtsgericht München, HRB 160883, USt-IDNr.: DE 246543509

Einzugsermächtigung für die Praxishomepage

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

Geldinstitut _____ Bankleitzahl _____

Kontonummer _____

Datum _____ Unterschrift _____

Anmeldung per Fax an: 089 / 64 20 95 29

Monks - Ärzte im Netz GmbH
"Neurologen und Psychiater im Netz"
Tegernseer Landstraße 138
81539 München
Tel. 089/ 64 24 82 12
E-Mail: st.monks@monks.de
Online-Anmeldung unter:
www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de

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

Kostenlose Zusatztools

Ich möchte folgende kostenlose Zusatztools auf meiner Praxishomepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de nutzen:

- News-Ticker
- Stadtplan
- Besucherstatistik
- Gästebuch

Praxen ans Netz

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

Bitte kontaktieren Sie mich zu folgendem Zeitpunkt:

_____ Datum / Wochentag / Uhrzeit

_____ Telefon



Mitglied werden in der DGPPN

„Schnupperangebot“ für Mitglieder der Berufsverbände BVDN und BVDP

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde e.V. – DGPPN – ist die größte und älteste wissenschaftliche Vereinigung in unserem Fachgebiet. Sie wurde 1842 gegründet und zählt heute über 4.000 Mitglieder. Sowohl in wissenschaftlichen als auch in gesundheits- und berufspolitischen Fragen vertritt die DGPPN die Interessen der Psychiatrie und Psychotherapie national wie international.

BVDN und BVDP sind mit jeweils einem Sitz im DGPPN-Vorstand vertreten. Um auch auf der Mitgliederseite eine Verstärkung der Interessenvertretung der niedergelassenen Nervenärzte und Psychiater in der DGPPN zu erreichen, hat die Mitgliederversammlung der DGPPN im November 2007 auf Vorschlag des DGPPN-Vorstands eine Änderung der Beitragsordnung beschlossen. Mitglieder des BVDN und des BVDP, die im Jahr 2008 eine Mitgliedschaft in der DGPPN beantragen, werden 2008 im Rahmen einer „Schnupper-Mitgliedschaft“ zu einem ermäßigten Jahresbeitrag von nur 65 Euro veranlagt. Die

Mitgliedschaft wird in den Jahren 2009 und 2010 zu einem vergünstigten Mitgliedsbeitrag von 100 Euro sowie ab dem Jahr 2011 gemäß der dann gültigen Beitragsordnung fortgeführt. Für Mitglieder der Berufsverbände BVDN und BVDP, die in den Jahren 2009 und 2010 der DGPPN als Neumitglied beitreten, gilt zunächst ebenfalls der vergünstigte Mitgliedsbeitrag von 100 Euro, wobei die Mitgliedschaft ab 2011 gemäß der dann gültigen Beitragsordnung fortgeführt wird. Im Rahmen sowohl der Schnupper- als auch der vergünstigten Mitgliedschaft ist ein Bezug der Zeitschrift „Nervenarzt“ enthalten.

Wir sind der Überzeugung, dass dies ein sehr attraktives Angebot ist, um auch Sie als Berufsverbandsmitglied zum Beitritt in die DGPPN zu gewinnen. Werden Sie ebenfalls Mitglied in der DGPPN! Denn nur in der Zusammenarbeit von starken psychiatrisch-nervenheilkundlichen Berufsverbänden mit einer starken DGPPN sind wir in der Lage, den Interessen der Psychiater und Nervenärzte, aber auch den von psychischen Störungen Betroffener und

Noch mehr Informationen

zur Mitgliedschaft in der DGPPN im Internet unter:

http://www.dgppn.de/de_schnupperangebot_171.html

ihrer Angehörigen in Politik, Wirtschaft und Gesellschaft Gehör zu verschaffen.

Wir würden uns freuen, Sie schon recht bald als neues Mitglied der DGPPN begrüßen zu dürfen.



Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel,
Präsident der DGPPN



Dr. med. Christa Roth-Sackenheim,
1. Vorsitzende des BVDP



Dr. med. Frank Bergmann,
1. Vorsitzender BVDN

DGPPN-Kongress 2008

Der DGPPN-Kongress findet vom 26.–29. November 2008 in Berlin statt. Die Anmeldung wissenschaftlicher Beiträge, die Registrierung zum Kongress und Hotelreservierungen sind online möglich unter www.dgppn-kongress.de. Bitte melden Sie sich jetzt zu den reduzierten Kongressgebühren an

- Thematische Symposien, Forschungsworkshops, Diskussionsforen:
Anmeldeschluss: 15. April 2008
- Freie Vorträge und Poster
Anmeldeschluss: 1. Juli 2008

Für Fragen steht Ihnen das Kongress- und Ausstellungsbüro CPO HANSER SERVICE gern unter dgppn08@cpo-hanser.de zur Verfügung.

Integrierte Versorgung in der Berliner Neurologie

Eine vom BVDN-Landesverband Berlin am 25.1.2008 im Kaiserin-Friedrich-Haus veranstaltete Fachtagung fand großes Interesse. Fast 100 Kolleginnen und Kollegen aus den Praxen und Krankenhäusern Berlins sowie Vertreter der Krankenkassen und Selbsthilfeorganisationen informierten sich über die Möglichkeiten der „Integrierten Versorgung“ in den Indikationen Multiple Sklerose, Parkinsonsyndrome, TIA/Schlaganfall, Kopfschmerz und Karpaltunnelsyndrom.

Bisher wurden in Berlin trotz großer Bemühungen engagierter Kolleginnen und Kollegen in Arbeitskreisen und Qualitätszirkeln nur von einigen wenigen Ersatzkassen das videogestützte Versorgungsmodell für Parkinsonpatienten und das IV-Projekt Kopfschmerz mit Sonderverträgen nach § 140 SGB V umgesetzt. Unter der Führung des BVDN-Landesverbandes hatten sich deshalb in den letzten Monaten alle neurologischen Arbeitskreise zusammengefunden, um gemeinsam geeignete Module für IV-Verträge bei neurologischen Erkrankungen zu entwickeln.

Prof. Joachim Kugler, Dresden (Lehrstuhl für Gesundheitswissenschaften/Public Health, Versorgungsforschung MS, Parkinson), stellte überzeugend dar, wie sinnvoll auch vor dem Hintergrund des internationalen Vergleiches das IV-Konzept ist. An die Kassen gerichtet kritisierte er, dass gerade die neurologischen Erkrankungen hierbei bisher stark vernachlässigt wurden. Von uns Ärzten forderte er, innovativer zu denken.

Der BDN-Bundesvorsitzende Dr. Uwe Meier stellte das erfolgreich in Nordrhein angelaufene IV-Projekt Multiple Sklerose (MS) vor und warnte vor zu komplizierten Behandlungspfaden in der Ausarbeitung von anderen IV-Projekten. Er ermunterte die Kassen, auch in Berlin und den anderen Bundesländern entsprechende IV-Verträge zu verhandeln und abzuschließen. Bald seien auch schon erste Evaluationsergebnisse aus den angelaufenen Projekten verfügbar, sodass

auf diesem Boden entschieden werden könnte.

Der Vorsitzende des Berliner Arbeitskreises Multiple Sklerose, Dr. Bernd Brockmeier, machte deutlich, dass die niedergelassenen Berliner Neurologen unter seinem Vorgänger Dr. Andreas Rohr schon vor Jahren Konzepte zur hocheffizienten ambulanten Versorgung von MS-Patienten ausgearbeitet hatten. Jetzt endlich bestehe die Gelegenheit, den Rückenwind aus Nordrhein zu nutzen und in konkrete Vertragsverhandlungen einzusteigen.

Ilona Nippert, Geschäftsführerin des Landesverbandes Berlin der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG), erläuterte die Chancen, die sich für MS-Kranke durch die integrierte Versorgung bieten. Prof. Richard Dodel, Marburg, der das Projekt Ökonomie im Kompetenznetz Parkinson leitet, verwies auf die ökonomischen Hintergründe der Versorgungsforschung und die Gefahr, dass die Ärzte von allen anderen im Gesundheitssystem Tätigen zunehmend an ihrer ursprünglichen Arbeit am Patienten gehindert würden.

Dr. Reinhard Ehret, Vorsitzender des Berliner Arbeitskreises Parkinsonsyndrome e. V. und des Verbands QUANUP, stellte eindrücklich die dramatische Praxissituation von neurologischen „Versorgerpraxen“ speziell in Berlin dar. Er gab Einblick in die im Arbeitskreis und zusammen mit dem Kompetenznetz von Prof. Dodel erhobenen Daten, die auf eine drohende Unterversorgung auch für städtische Gebiete hinweisen, wenn nicht

neue, für den Niedergelassenen existenzsichernde Versorgungskonzepte eingeführt werden. Die ökonomischen Daten zeigen eindeutig, dass nicht die niedergelassenen Ärzte die „Kostentreiber“ sind, sondern die Krankenhäuser und Medikamentenkosten. Eine Studie habe bewiesen, dass Krankenhauseinweisungen die absolute Ausnahme innerhalb des Arbeitskreises waren. Hier steckt für die Krankenkassen ein großes Einsparpotenzial bei gleichzeitig nachgewiesener höchster Patientenzufriedenheit.

In seinem sehr persönlichen Statement legte der Leiter der Berliner Regionalgruppe der Deutschen Parkinson-Vereinigung Ingo Schellberg seine Erwartungen an eine integrierte Versorgung dar.

Die Idee eines kooperativen IV-Projektes bei Karpaltunnelsyndrom zwischen niedergelassenen Neurologen und Neurochirurgen stellten Dr. Walter Raffauf und die Neurochirurgin Dr. Barbara Schulz mit sehr eindrücklichen Bildern vor.

Als viertes Indikationsfeld und Vorschlag für einen IV-Vertrag referierten Prof. Dr. Dirk Sander, München (Forschungsgruppe Schlaganfall TU München, Vorstand des Interventionsprojektes „Zerebrovaskuläre Erkrankungen und Demenz“ – INVADE), und die Vorsitzende des Berliner Arbeitskreises Schlaganfall Dr. Veneta Siefjediers über die risikoadaptierte ambulant-stationäre TIA-Versorgung und Sekundärprävention des Schlaganfalles im Rahmen eines möglichen modularen IV-Konzeptes.

Gisela Kiank, Vorsitzende des Landesverbandes Schlaganfall- und Aphasie-betroffener e. V. wies noch einmal auf die Dringlichkeit der Früherkennung von TIAs und die teilweise bereits bestehende Unterversorgung mit Heilmitteln hin.

Das in Essen durch die Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Prof. Dr. H.-Ch. Diener) eingeführte und auch im hiesigen Kopfschmerzszentrum am St. Gertraudenkrankenhaus Berlin mit Kassenunterstützung umgesetzte IV-Projekt-Kopfschmerz wurde von dem dortigen Ärztlichen Leiter PD Dr. T. M. Wallasch als ausgezeichnetes „Zukunftsmodell“ deklariert. Die Zusammenarbeit mit den niedergelassenen Ner-

venärzten und Neurologen läuft erst an, Leitstellenfunktion hat hierbei das Krankenhaus.

Der Sprecher der Berliner Nervenärzte in Sachen IV-Kopfschmerz Dr. Hans-Jürgen Boldt warf einen kritischen Blick auf die neue Vertragslandschaft für einen niedergelassenen Nervenarzt und betonte, dass wir die Fachkompetenzen, die am Krankenhaus im Rahmen der IV-Kopfschmerz angeboten werden (Psychoedukation und -therapie, Entspannungsverfahren wie PMR etc.) selbstverständlich auch in unseren Praxen besitzen.

Ausblick

In der Podiumsdiskussion mit Krankenkassenvertretern wurde deutlich, dass auch von Krankenkassenseite Ängste bestehen, weil man durch Verträge in Vorleistung gehe, ohne die Auswirkungen genau voraussehen zu können. Einige Krankenkassen streben nur noch „populationsbezogene“ Versorgungsverträge an, andere signalisierten zumindest Gesprächsbereitschaft.

Besondere Erwartungen werden von allen Seiten mit dem Jahr 2009 (Gesundheitsfond, EURO-EBM, bundeseinheitlicher Orientierungspunkt, Morbi-RSA etc.) verknüpft. Einsparpotenzial wird offensichtlich derzeit mehr in psychiatrischen als in neurologischen Indikationen gesehen. Die nächsten Monate werden zeigen, ob auf Seiten der Berliner Krankenkassen tatsächlich ein ernsthaftes Interesse an einer weiteren Umsetzung von IV-Verträgen in neurologischen Indikationen besteht. Eine Zusammenarbeit mit dem BVDN- und BDN-Bundesvorstand wird in diesem Fall angestrebt, denn das Geheimnis des Erfolges ist die Beständigkeit des gemeinsamen Ziels. □

AUTOR

Dr. med. Gerd Benesch, Berlin

Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Berlin

Programm des 6. Neurologen- und Psychiatertags

„STANDORTE“

- 9.30 – 9.45 Uhr Dr. Frank Bergmann
Eröffnung am 3.5.2008 in Köln
- A Standortbestimmung: Chancen für neue Vertragsformen**
- 9.45 – 10.10 Uhr Dr. Lothar Lieschke, Leiter des Dezernat 4 der KBV (Versorgungsstruktur und veranlasste Leistungen)
„Die Umsetzung bundesweiter Rahmenverträge durch Berufsverbände und die Arbeitsgemeinschaft Vertragskoordination der KVen“
- 10.10 – 10.35 Uhr Dr. Christoph Straub, stellvertretender Vorsitzender des Vorstandes der Techniker Krankenkasse
„Integrierte Versorgung: Marketinginstrument oder zukünftige Regelversorgung?“
- 10.35 – 11.00 Uhr Wilfried Jacobs, Vorsitzender des Vorstandes der AOK Rheinland/Hamburg
„Kostenträgerübergreifende strukturierte Versorgung: mit oder ohne KV? Erfahrungen aus IV Modellen der AOK Rheinland/Hamburg“
- 11.00 – 11.30 Uhr PAUSE
- B Standortbestimmung: Sektorenübergreifende Versorgung Praxis versus Ambulanz, ist der Streit vermeidbar?**
- 11.30 – 11.55 Uhr Prof. Dr. Günther Deuschl, Präsident der DGN, Direktor der Klinik für Neurologie Campus Kiel
„Ambulante Neurologische Versorgung nach § 116b am Krankenhaus“
- 11.55 – 12.20 Uhr Prof. Dr. Dr. Frank Schneider, president elect der DGPPN, Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Aachen
„Psychiatrisch-psychotherapeutische Schnittstellen: Gemeinsam für eine bessere Versorgung“
- C Standortbestimmung: EBM 2008/2009**
- 12.20 – 12.50 Uhr Dr. Bernhard Rochell, Leiter des Dezernat 3 der KBV (Gebührenordnung und Vergütung)
„Umsetzung der EBM-Reform, Anpassung Betriebskosten, Berechnung zukünftiger Regelleistungsvolumina in Neurologie und Psychiatrie“
- D Podiumsdiskussion mit allen Referenten**
- 12.50 – 13.45 Uhr Moderation: PD Dr. med. A. Zacher
- 13.45 Uhr MITTAGSPAUSE
- E Mitgliederversammlung**
- 15.00 Uhr Verleihung des BVDN-AWARD
- 15.15 Uhr Dr. med. Kai Treichel: Psychiatrische Versorgung in England
„Auswirkungen des staatsfinanzierten, ministeriell gesteuerten Gesundheitssystems auf die psychiatrische sektorisierte Versorgung“
- 15.35 Uhr Fragen der Mitglieder
- 16.00 Uhr Schlusswort



Ethische Perspektiven und aktuelle Konzepte

Was ist Glück?

Ein jeder strebt nach Glück, nach dem Moment, in dem sich das Leben plötzlich zum Besseren wendet. Betrachtungen über ein ersehntes und doch vergängliches Gefühl beim 8. Mannheimer Ethik-Symposium.



12 Was ist Glück?

18 Heißes Eisen – Teil 2:
Wer definiert die psychia-
trische Standardpraxis

28 Fortbildung zur MS-Assistentin

32 Epilepsitherapie: Generika-
Einsatz mit Bedacht

Empirisches Wissen human, also menschengerecht gestalten, das ist der Leitsatz des Instituts für medizinische Ethik, Grundlagen und Methoden der Psychotherapie und Gesundheitskultur – IEPG. Wachsende Bedeutung haben die seit dem Jahr 2000 jährlich im Mannheimer Schloss stattfindenden Symposien erlangt, die öffentlich zugänglich sind. Zu ihren unverwechselbaren Charakteristika zählt, dass in das Vortragsprogramm mit namhaften Referenten aus unterschiedlichen Disziplinen stets eine dazu korrespondierende künstlerische Bearbeitung der Thematik integriert ist. Ziel der Symposien ist es, die Öffentlichkeit hinzuführen zu einer praktikablen Umsetzung neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse unter Berücksichtigung einer sinnhaften Lebensgestaltung, eines verantwortlichen Gesundheitsbewusstseins und einer Verbesserung der Kommunikation in einer pluralistischen Gesellschaft.

Das 8. Mannheimer Ethik-Symposium am 22.9.2007 stand unter dem Thema „Was ist Glück? Ethische Perspektiven und aktuelle Glückskonzepte. Interdisziplinäre gesellschaftliche und psychotherapeutische Herausforderungen.“ Das in den einleitenden Worten (H. A. Kick) zitierte Dichtwerk aus dem hohen Mittelalter von Martinus von Biberach begleitete Teilnehmer und Referenten leitmotivisch durch den Symposiumstag. Der Dichter formuliert die unumgänglich sich jedem Menschen aufdrängenden Fragen nach seinem Wo-

her, seiner Identität und seinem Wohin, seiner Begrenztheit durch den Tod, seines Sterbens, und zugleich lässt er die durchaus richtig erfassten Fragen nach dem Ur-Sprung und der Begrenzung des Lebens los. Genau dieses Erfassen und Lassen in eins führt ihn zum Glück. Jedoch im Glück kommen dem dichterischen, dem menschlichen Menschen, indem er sich sein Glück vergegenwärtigt, darüber hinausgehende, nämlich transzendierende Fragen: „Mich wundert's, daß ich glücklich bin!“ Zweifel und Staunen, daraus die Sinnfrage, die Frage nach dem Zusammenhang nämlich, stehen am Anfang der abendländischen Philosophie, auch der Philosophie des Glücks.

1.500 Jahre vor Martinus von Biberach hat Aristoteles die Frage nach dem „Glück“ als Frage nach dem „Geglückten Leben“ spezifiziert und eben diese mit seiner Konzeption von der Eudaimonia beantwortet. Kunst, Philosophie und kreative Wissenschaft beginnt mit Betroffenheit, mit Staunen, mit Zweifel, dem Stellen der Zusammenhangs- und Sinnfrage, schreitet voran in eine Auseinandersetzung und gelangt dann zu einem Ergebnis, eben auch zu einer Vorstellung von Glück, einem Glückskonzept. Unter Eudaimonia versteht Aristoteles aber gerade nicht das, was unsere Redensart sagt „ich habe Glück gehabt“, sondern die nicht vom Zufall abhängige,

konzipierte Lebensverfassung, das im Ganzen gelungene Leben. Hinzu fügt sich jedoch auch das Glücksgefühl, also die Gefühlskomponente. Damit waren für das Symposium und das Thema „Glück“ zwei Dimensionen von Glück in den Blick gebracht: Zum einen die Zeitigung, also die historischen und aktuellen Prozessabläufe auf der Zeitachse, zum anderen auch die strukturelle Frage nach dem, was Glück ausmache. Leider hat ein großer Teil der unüberschaubar großen Ratgeber-Literatur zum Thema „Glück“ diesen schon zu einem frühen Zeitpunkt der abendländischen Philosophiegeschichte erreichten Stand des Prozess- und des Strukturwissens aufgegeben und ist nicht selten in Einseitigkeiten zurückgefallen. Glück wird dann gleichgesetzt mit Glücksgefühl, einem Wohlfühlglück, das mit diversen wohlfeilen und eben meist nicht wohlfeilen Verfahren zu erreichen sei, und woraus sich dann das Lebensglück gleichsam nach der Weise einer magischen Attraktion der Glücksgüter erbe: Glückliche Stimmung ziehe die Glücksgüter gleichsam auf magische Weise an. Ein weitaus kleinerer Teil der (anspruchsvollen) Ratgeber-Literatur setzt an mit der Sinnfrage des Lebens: Dabei wird Erfolg im beruflichen Leistungsbereich, im gesundheitlichen- oder Wellness-Bereich, im Knüpfen von sozialen Beziehungsnetzen oder auch in spiritueller Vertiefung gesucht.

*„Ich komme, ich weiß nicht woher,
ich bin, ich weiß nicht wer,
ich sterb', ich weiß nicht wann,
ich geh', ich weiß nicht wohin,
mich wundert's, daß ich glücklich bin.“*

Martinus von Biberach

Das Thema Glück taucht im medizinischen Kontext und als Forschungsthema, besonders in der traditionellen Psychopathologie, als eigenständiges Konstrukt praktisch nicht auf. Beschrieben wird es im Rahmen einer nur sehr skizzenhaft entworfenen medizinischen Gefühlspsychologie als positives seelisches Zustandsgefühl (im Gegensatz zu Wertgefühl, zum Beispiel Liebe/Hass) – so von Theodor Lipps und Kurt Schneider. Diese Betrachtungsweise entspricht einer strengen deskriptiven, zergliedernden Psychopathologie, die von den Wertinhalten komplett abstrahiert. Interessant ist jedoch eine strukturpsychologische Weiterführung von Alfred Wellek, der die Tiefe des Gefühls von der Intensität unterscheidet und so hinsichtlich des Glücksgefühls zwischen Tiefe und Intensität differenziert. Die Tiefe des Glücksgefühls ergibt sich hier aus der Konjunktion gegensätzlicher Gefühlsqualitäten, beispielsweise aus der Verbindung von Glück und Schmerz, wie es sich bei großen Glückserfahrungen als einem „Weinen vor Freude“ Ausdruck verschafft. Glücksgefühl tritt in gängigen medizinischen Manualen allenfalls im Rahmen bestimmter, gehobener, hypomanischer Verstimmungen von Manien und sogenannten Angst-Glückspsychosen auf, ferner bei substanzgebundenen und nicht substanzgebundenen Süchten. Durch bestimmte Substanzen und Drogen können bekanntlich gehobene Stimmungszustände, wenn man so will „Glückgefühle“, induziert werden. Dasselbe spielt auch bei den nicht substanzgebundenen Süchten eine Rolle. Auch bei der Automaten-Spielsucht kommt es zu einem Hochgefühl parallelgehend mit einer Aktivierung dopaminergischer Transmittersysteme, dem biologischen Korrelat der Belohnungssysteme. Bei Ausbleiben des erstrebten Gewinnzieles sinkt die Stimmung sofort wieder ab. Der Drang nach erneutem Hochgefühl wird übermächtig, was sich durch erneutes Spielen und entsprechenden Spannungsaufbau mit einer erneuten Aktivierung des dopaminergen Systems erreichen lässt.

Künstlerische Perspektiven

Die gehobene „glückhafte“ Stimmung oder besser „Verstimmung“, wie sie durch Drogen oder durch eine Überak-

tivierung des dopaminergen Systems im Rahmen von nicht substanzgebundenen Süchten hervorgerufen werden kann, ist Ausdruck überschießender seelischer Dynamik. Wichtig dabei ist der Grundgedanke, dass Medikamente, Drogen oder auch situativ induzierte transmitterbiologische Aktivierung ausschließlich über und auf die seelische Dynamik wirken können. Das bedeutet: Durch Drogen und durch eine Aktivierung biologischer Systeme kann nur die seelische Dynamik verändert – gebremst oder aktiviert – werden. Das wiederum heißt: Zwar können so durch chemische Substanzen Glücksgefühle aktiviert, jedoch nicht produziert werden. Relevant wäre somit auch zustandsbildlich und aktuell das, was sich historisch schon zu einem frühen Zeitpunkt philosophisch abzeichnete, dass Wohlfühl-Glück beziehungsweise bloßes Glücksgefühl zu unterscheiden ist von den strukturellen Glücksinhalten beziehungsweise Werten. Glück, so könnte man in einer vorläufigen Formulierung wagen, umfasst beides, Glücksgefühle und strukturelle Werte, die oft genug beim tiefen Glück, das sich in Tränen des Glücks äußert, eine große, gar gegensätzliche polare Spannung aufweisen (beispielsweise Freude und Schmerz, Verlust und Gewinn, Loslassen und Gewinnen).

Prof. Violeta Dinescu, eine der weltweit führenden Komponistinnen der Gegenwart, hat eigens für das Symposium eine Komposition mit dem aufrüttelnden Titel „Zerrspiegel“ geschaffen. Sie griff darin mit dem Duo „Neue Flötentöne“ (Annette Horstmann und Dörte Nienstedt) musikalisch, dramaturgisch und szenisch den ganzen Symposiumstag über – korrespondierend zu dem wissenschaftlichen Programm – die nicht leicht hin überbrückbaren Dilemmata der wissenschaftlichen Fragestellungen auf. „Zerrspiegel“ meint nach Auffassung von Dinescu die offene Begegnung mit den Verzerrungen und mit den Distractionen der Existenz, wobei wir zunächst noch nicht wissen, woher die Verzerrungen kommen. Sind sie Abbilder des Inneren oder Konfrontationen durch schweres Äußeres? Immer kommt es in der sich konstellierenden Grenzsituation darauf an, die Verwerfungen wahrzunehmen, in eine Beziehung zu den Fragmenten zu

gelangen und in dieser Auseinandersetzung „innen“ und „außen“ neu zu sortieren. Der Künstler oder der künstlerische Mensch darf neue Zusammenhänge erfassen, durch In-Beziehung-Setzung von Fragmenten neue Gestalt und Identität schaffen. Das alles kann der Künstler und auch wieder nicht. Es bedarf zusätzlich eines sich Einfügens des aktiven Gestaltens in ein geradezu naturprozesshaftes Wachsen, eines Anerkennens, eben nicht alles zu können. Am deutlichsten wurde dies vielleicht in den Tongestaltungen der Flötistinnen die (übrigens chaostheoretisch sehr modern) mit kaum vorhersehbaren Risiken umgingen. Welcher Ton tatsächlich entsteht, hängt eben wie in der Kippschwingung der Chaostheorie von minimalen, zwar determinierten, aber nicht vorhersehbaren Wirkungen ab. Klangräume werden so zu spannenden, spannungsvollen, abenteuerlichen Zwischenwesen, die allmählich, zunächst noch gefährdet, aus dem Chaos heraustreten und in neue Ordnungen übergehen. Wenn wir die neue Ordnung visionär zuerst und der-einst wirklich erkennen, behindert uns der Zerrspiegel, jener diabolische Störer, nicht mehr.

Glück im ethischen Maß

Mit der Frage nach dem rechten Maß bei der Erkundung „Was ist Glück?“ sind zugleich wissenschaftliche und künstlerische Grundprobleme aufgeworfen. Welche Ansichten und vorläufigen Schlussfolgerungen konnte man aus den wissenschaftlichen Beiträgen ziehen? Und wo zeichnen sich Konvergenzen des wissenschaftlichen und künstlerischen Ansatzes ab?

Zunächst kann die empirische Glücksforschung Ist-Werte zu den Befindlichkeiten einer Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppe, Subgruppe, aufzeigen. Sofort kommt aber das Aber: Befindlichkeit, auch gute Befindlichkeit ist ja nur eine Komponente des Glücks. Natürlich kann man weiter fragen nach den empirisch fassbaren Gefährdungen der Befindlichkeit, kann auch fragen, welche Bedingungen zu einer Verbesserung von Befindlichkeiten führen. Das sind wertvolle empirische Vorfragen, die aber die Frage des Wesentlichen, des Woher und des Wohin des Glücks nicht klären, wie

Arno Remmers in seinem Beitrag „Was ist Glück? Empirische Befunde im psychotherapeutischen Kontext“ ausführte.

Dem Glücklichen fehlt nichts! – so ein Glücksforscher – außer der Antwort auf die Frage, woraufhin er transzendieren soll. Bemerkenswert ist, dass hier die ernsthafte Frage entsteht, gegenüber wem und welcher Instanz man dankbar sein kann, wenn man Glück im umfassenden Sinne wahrnimmt. Zu erinnern ist hier an den Mahnruf Tolstois hinsichtlich dessen, was höheres Bewusstsein von dem bedeutet, was Glückseligkeit sei, folgt man den Ausführungen von Prof. Dr. phil. Birgit Harreß zu Tolstois „Krieg und Frieden“.

Freilich gibt es auch noch ein anderes, gegenteiliges Problem: Schließt sich Glück und Remanenz, das heißt Zurückbleiben hinter dem intendierten Glück, aus? Damit sind tiefgehende existenzielle Fragen aufgeworfen, solche nämlich, nach einer Transzendierung über die Remanenz, die Zielverfehlung, hinaus: Prof. Dr. theol. Wolfram Kurz, einer der prominenten Schüler Viktor Frankls, zeigte wie im Entdecken des ethisch Guten, der guten Möglichkeit im Essenziellen, der Mensch schmerzhaft die Differenz zur tatsächlich gelebten Existenz feststellen muss. Tatsächlich gegebene Defizienzen oder Remanenzen werden durch Bezug auf transzendente Wertgegebenheiten, seien diese theologisch, kosmologisch oder anthropologisch, existenziell aufgehoben: Damit sind Fragen berührt, inwieweit schmerzliche Begrenzungen der *conditio humana*, wie Sterben und Tod, in der Liebe aufgehoben sein können und dürfen, und daher in einem sehr tiefen polaren Sinne Glück nicht ausschließen, sondern höchstes Glück bedeuten. Allerdings gilt auch: Der Mensch soll um der Liebe und der Güte willen dem Tod keine Macht einräumen über seine Gedan-

ken (Thomas Mann). Das alles hat etwas zu tun mit Realismus und Versöhnung zugleich, wie Prof. Dr. phil. Gernot Böhme in seinem Beitrag „Glück – oder das Wiederfinden des Daseins“ zeigte.

Ein hohes Risiko ins Unglück zu stürzen entsteht übrigens vor allem dann, wenn sehr einseitige Glückskonzepte gelebt werden, die dann durch schicksalhafte äußere Ereignisse oder eigene missgeschickliche Arrangements scheitern. Das ist dann wohl auch der natürliche Ort der Krise und hoffentlich auch der Neuorientierung hin zu gelebtem Glück, wie Hans-Joachim Hahn, Management-Berater, ausführte.

Nachdenklich stimmt die Frage, was das Recht zum Glück beitragen kann und soll. Gerade durch seine Limitierung, durch seine Grenzen setzende Funktion erscheint das Recht womöglich bisweilen eher als Glücksbremse. Viel deutlicher darf nach dem Vortrag „Glück im Recht – vom Pursuit of Happiness bis zur Glücksspille“ von Prof. Dr. iur. Dr. phil. Eric Hilgendorf die Schutzfunktion des Rechts erkannt werden. Ein einzufordertes Recht auf Glück kann es jedoch nicht geben – so Prof. Dr. iur. utr. Dr. phil. Dr. theol. Lutz Simon in seinem Referat „Gibt es einen Anspruch auf Glück?“ Gerade durch das Recht kommt es zu dem Rückverweis auf die eigene Verantwortung innerhalb der sozialen Rahmenbedingungen und den damit gegebenen Ordnungssystemen. Dass wir sie benötigen, ist unbestritten.

Wie schwierig es unter den rechtsfreien Bedingungen des Wilden Westens ist, zu gelebtem Glück zu gelangen, zeigte der Beitrag „Happy End im Western-Film: Idee und Kritik“ des Filmwissenschaftlers PD Dr. phil. Matthias Hurst. Die Happy-Ends wirken auf eigenartige Weise tragisch. Die Helden machen sich nach dem erfolgreichen Handeln und Erreichen ihres Glücks fortan überflüssig. Rechtliche Sinnsysteme sind aber notwendig.

Fazit

Glück ist Wachstum, auch wenn es unter belastenden situativen Bedingungen schwierig ist.

Glück ist Balance zwischen polaren Wert- und Gefühlsgegebenheiten, zwischen Melancholie und Hochstimmung, zwischen

Abschied und Wiederkehr, zwischen Liebe und Tod, zwischen Lachen und Weinen. Glück ist, aus der Balance zu geraten durch kreative Impulse, Glück ist, das Glück zu erleben aus dem Ungleichgewicht wieder in das Gleichgewicht zu gelangen. Glück ist ständig verhindertes Fallen, also Tanz.

Glück ist also Bewegung, Rhythmisierung und schließlich das Finden des individuellen Rhythmus zur angestimmten Melodie des Wachsens und zur Harmonie der Balance.

Glück ist also Wachstum, Glück ist Balance, Glück ist Rhythmus, Glück ist Bewegung, Glück ist die Kontaktaufnahme des Leibes, des ganzen Menschen mit der Welt „Leiben eines Weltbezugs“; Glück ist Nähe, Freundschaft und insofern das Gegenteil von Entfremdung, der Epidemie unserer Zeit. Glück schließt jedoch Entfremdung und Tod mit ein in das Ganze der Existenz. Glück ist dies alles, Wachstum, Balance, Rhythmus – dies alles und noch viel mehr. Und noch das Gegenteil von allem. Und das ist genau auch eine Auffassung von Kunst. Glück ist Kunstwerk, am ehesten sinnesverwandt vielleicht mit dem musikalischen Kunstwerk. Große Kunstwerke und stimmiges Menschsein haben gemeinsam, dass sie nicht Großes, nicht Kunst wollen, sondern authentisch sind. Glück ist Wachstum, Glück ist Balance, Glück ist Rhythmus. Um die Eudaimonia im Gleichgewicht ihrer Doppelstruktur von Glückswerten und Glücksgefühl zu halten, bedarf es in der Tat einer Glücksfähigkeit, die geübt sein will, und einer Glückskultur und natürlich am Besten einer paradigmatischen, also vorbildhaften, kompositorischen Umsetzung, ohne Beschönigung, authentisch eben, die Diskrepanzen und Dilemmata der Existenz klar-sichtig erfassend.

Glück ist, die Freiheitsräume zu nutzen und schließlich zu einer, wenn auch immer vorläufigen Endgestalt zu gelangen. □

Vorschau!

Das 9. Mannheimer Ethik-Symposium findet am 11.10.2008 statt unter dem Thema „Verantwortung und Vertrauen“. Referenten sind unter anderem Julian Nida-Rümelin, Paul Kirchhof und Erwin Teufel.

AUTOR

Prof. Dr. med. Hermes A. Kick

Direktor des Instituts für medizinische Ethik (IEPG)
Lameystr. 36, 68165 Mannheim
E-Mail: info@institut-iepg.de

Heißes Eisen – Teil 2

Wer definiert die psychiatrische Standardpraxis?

In der Februar-Ausgabe des NEUROTRANSMITTERS erschien ein Grundsatzartikel von Dr. Frank Bergmann über die Diskussion zur Definition psychiatrischer und psychotherapeutischer „Standardpraxen“. In der letzten Ausgabe nahmen bereits einige Kollegen zur Problematik Stellung, nachfolgend weitere Stimmen.

»Ich gehe von dem Konsens aus, dass alle Praxen gleich wichtig sind, und wir alle nicht wollen, dass psychiatrisch-psychotherapeutische Kompetenz in Psychotherapie und Altenversorgung verloren geht.«

DR. MED. GERD WERMKE, FACHARZT FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE, HOMBURG

Wie Herr Bergmann dargelegt hatte, gibt es sehr unterschiedliche psychiatrisch-psychotherapeutische Praxen: die ausschließlich in der ambulanten psychiatrischen Grundversorgung aktive Praxis, die Praxis mit Konsiliartätigkeit, die mit gutachterlichem Schwerpunkt, die mit Altenheimbetreuung, die gerontopsychiatrisch ausgerichtete, die mit Sozialpsychiatrie, die schwerpunktmäßig oder gar ausschließlich psychotherapeutisch arbeitende Praxis und schließlich die Praxis deren Inhaber von allem etwas macht. Dies wirkt sich natürlich auf die Fallzahlen aus: Zehn Patienten mit antragspflichtiger Psychotherapie pro Woche bedeuten 700 Minuten, also 11 Stunden 40 Minuten Arbeitszeit. In dieser Zeit könnten 30–70 andere Patienten pro Woche psychiatrisch betreut werden. Geht man von 50 aus, und nimmt an, dass diese im Schnitt dreimal pro Quartal kommen, so bedeutet das, dass eine Praxis mit nur bescheidenem Anteil antragspflichtiger Psychotherapie 200 Patienten weniger betreuen kann als die ausschließlich in der ambulanten Grundversorgung tätigen Kollegen. Das heißt also, statt der

berühmten 440 können nur 240 Scheine abgerechnet werden. Die altenheimbetreuenden Kollegen haben oft – nicht immer – ein umgekehrtes Problem: Sie betreuen viele Patienten, bei denen sich nicht viel ändert, bei denen der Kontakt kürzer ist als 10 Minuten und kommen so auf weit mehr als 440 Patienten.

Wie unterscheiden sich die Kosten dieser Praxen nun wirklich? Wartezimmer, Anmeldung, Sanitäräume, Mehrzweck-Sozialraum/Besprechungszimmer, Untersuchungszimmer, Archiv, Abstellkammer/Putzmittelraum/Kleiderkammer und nicht zuletzt das Sprechzimmer – auf welches Zimmer kann die Praxis mit den beispielhaften zehn antragspflichtigen Psychotherapien pro Woche verzichten? Warum fehlt den meisten Praxen mit Psychotherapieschwerpunkt der eigentlich notwendige Gruppenraum? Weshalb sollen die Mietkosten geringer sein? Welches Ärztehaus mit Apotheke ist an solch einer Praxis als Mieter interessiert? Brauchen die Räume und die Patienten der 240-oder-weniger-Scheine-Praxen weniger Heizung, oder Licht? Laufen Gespräche mit schumm-

riger Beleuchtung besser? Vielleicht kann weniger häufig gereinigt werden – aber weniger als zweimal pro Woche?

Medizinische Fachangestellte, bei mir – in gegenseitigem Einverständnis – noch Arzthelferin, wer braucht wie viele, als Vollzeit-, Teilzeit- oder 400-Euro-Kraft? Die Bedürfnisse der Kolleginnen und Kollegen sind da sehr unterschiedlich. Ich kenne kleine Praxen mit drei, große Praxen mit einer „Medfa“ – oder welche Abkürzung sich auch immer durchsetzen wird. Aber weniger als eine Arzthelferin?

Bei Diskussionen werden immer die nach DATEV ausgegebenen Kosten in den Raum gestellt und dabei wird betont, dass 48 % davon die „Versorgerpraxen“ hätten. Was immer das auch für Praxen sein mögen, ich scheine eine zu haben. Je nach Umsatz liegen meine „DATEV-Kosten“ zwischen 47,5 % und 50 %. Hinzu kommen die nicht abzugsfähigen Kosten, hauptsächlich Versicherungen. Kolleginnen und Kollegen, die ähnlich wie ich arbeiten (15–17 Therapiesitzungen antragspflichtiger Psychotherapie, 240–280 Patienten pro Quartal), haben gleiche „DATEV-Kosten“. Schuld daran ist die Relation! 60 ist prozentual von 120 nämlich genauso viel wie 120 von 240. Allerdings, beim Bäcker oder Metzger kann man mit Relationen nicht bezahlen, dazu braucht's Bargeld. Aus diesem Grunde könnte auch einer höheren Grundpauschale für kleinere Praxen mit antragspflichtiger Richtlinientherapie das Wort geredet werden, können die „Scheinstarken“ doch schon mehr Betreuungsziffern abrechnen.

Ich gehe von dem Konsens aus, dass alle oben genannten Praxen gleich wichtig sind, und wir alle nicht wollen, dass psychiatrisch-psychotherapeutische Kompetenz in Psychotherapie und Altenversorgung verloren geht, wir, die Versorgungspraxen für die breite und die Versorgungspraxen für die spezielle psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung benötigen und wollen. Ich wünsche mir deshalb für die Diskussion mehr als den etwas sehr simplen, schwarzeneggermäßigen Reflex „große Praxen – große Kosten“.

»Für Kollegen, die rein psychiatrisch tätig sind, ist es kaum noch möglich, aus ihrer Tätigkeit ihre Existenz zu sichern. Viele Kollegen haben es daher vorgezogen, sich primär psychotherapeutisch zu betätigen und sich aus der psychiatrischen ambulanten Akutversorgung zu verabschieden.«

**DR. MED. NORBERT MAYER-AMBERG, FACHARZT FÜR
PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE, HANNOVER**

In kaum einem anderen Fachgebiet haben sich im Laufe der letzten 15 Jahre die Paradigmen derart weiterentwickelt wie in der Psychiatrie. Die Bettenzahlen in den Kliniken wurden seit dem Ende der siebziger Jahre halbiert, ambulante Behandlungsoptionen wurden differenziert und flächendeckend etabliert, die Psychotherapie als therapeutisches Element integriert. Große Fortschritte wurden in der Psychopharmakologie erzielt; genetische Forschung und bildgebende Verfahren erweiterten unser Verständnis psychischer Erkrankungen immens.

In nahezu allen Ländern kommt es nach WHO-Erhebungen zu einer Zunahme von psychischen Erkrankungen, was einerseits auf gesellschaftliche Entwicklungen zurückzuführen ist, andererseits sicher auch mit der allgemein gewachsenen Sensibilität für psychische Störungsbilder zu tun hat. Psychiater beziehungsweise psychiatrisch tätige Nervenärzte sehen sich jährlich wachsenden Patientenzahlen gegenüber; Patienten, die aufgeklärter und besser informiert sind, deren Berührungssängste im Vergleich zu früheren Jahren deutlich geringer sind.

Psychiatrische Diagnostik und Behandlung umfasst den Menschen in seinem Gesamten, seinen sozialen Bezügen, seinem Umfeld, seiner Biografie und seinen körperlichen Funktionen. Die Behandlung kann sich auf eine Krisenintervention beschränken oder eine Langzeitbegleitung über viele Jahre eines chronisch erkrankten Patienten sein. Sie kann psychotherapeutisch, psycho-pharmakologisch orientiert oder eine Kombination von beidem sein.

Im Zentrum der Behandlung steht eine tragfähige vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung. Noch mehr als der Hausarzt ist der Psychiater daher als Übertragungs- und spiegelndes Ob-

jekt mit seiner eigenen Persönlichkeit gefragt.

Die Vergütungssystematik der KVen führte in den letzten Jahren bei insgesamt leicht steigenden ärztlichen Honoraren zu Honorarverlusten bei den nervenheilkundlichen Fächern. Für Kollegen, die rein psychiatrisch tätig sind, ist es kaum noch möglich, aus ihrer Tätigkeit ihre Existenz zu sichern. Viele Kollegen haben es daher vorgezogen, sich primär psychotherapeutisch zu betätigen und sich aus der psychiatrischen ambulanten Akutversorgung zu verabschieden. Die durchschnittlichen Vergütungen für Psychiater in Niedersachsen liegen bei derzeit jährlich 84.000 EUR, dem stehen durchschnittlich errechnete Betriebskosten von 79.500 EUR gegenüber. Die psychiatrischen Fallwerte liegen je nach KV und Land derzeit zwischen 30 EUR und 60 EUR.

Legt man die Honorarrichtlinien der KBV zugrunde, so sollte bei einem kalkulierten Arztlohn von 105.000 EUR und Betriebskosten von 79.500 EUR eine psychiatrische Praxis im Jahr 185.000 EUR erwirtschaften können. Bei Fallwerten von derzeit durchschnittlich 45 EUR müssten dann je Quartal 1.000 Patienten versorgt werden. Dies ist jedoch unrealistisch.

In der Regel versorgen die größeren in der Basisversorgung tätigen psychiatrischen Praxen 400 bis 600 Patienten. Der durchschnittliche Aufwand pro Patient lässt sich mit einer Zeitstunde pro Quartal bemessen. In dieser Zeit sind

diagnostische und therapeutische Maßnahmen unterzubringen, Berichte zu schreiben, die Dokumentation zu erstellen, Kontakte zu Angehörigen, komplementären Hilfeanbietern und Behörden zu leisten. Deutlich höhere Patientenzahlen sind kaum sinnvoll zu bewältigen, zwingen zu erheblichem zeitlichen Arbeitsaufwand, qualitativen Einbußen oder einer Reduktion des eigenen Tätigkeitsspektrums auf die Verordnung von Psychopharmaka.

Um einen Arztlohn von 105.000 EUR zu erwirtschaften, müsste bei einer durchschnittlichen Anzahl von 500 Patienten ein Fallwert von 90 EUR veranschlagt werden. Dies entspräche bei einem durchschnittlichen Aufwand von einer Zeitsunde je Patient eben auch einem Stundensatz von lediglich 90 EUR. Gemessen an der Bewertung der Leistungen anderer ärztlicher Fachrichtungen oder akademischer Berufe sollte dies unsere Mindestforderung für unsere zukünftige Honorarentwicklung sein.

Mit niedrigeren Sätzen dürfte eine ambulante psychiatrische Versorgung für die Zukunft nicht sicherzustellen sein. Die Konsequenzen wären eine zunehmende Verlagerung von ambulanten Leistungen an die deutlich teureren Institutsambulanzen und Kliniken, psychosoziale Folgekosten, Versorgungslücken auch im städtischen Bereich und ein Mangel an Behandlungsangeboten für die wachsende Zahl von Patienten mit psychischen Erkrankungen. □

»Das weitgehende Fehlen psychiatrischer Psychotherapie schwächt unser Fachgebiet in der Konkurrenz zu den Nachbarfächern zunehmend, sodass eine auch noch mengenbegrenzende Regelung strategisch fachgruppenschädigend wirken würde.«

DR. MED. UWE BANNERT, FACHARZT FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE, BAD SEGEBERG

Die Fachgruppe Psychiatrie und Psychotherapie weist innerhalb der Neurologen, Nervenärzte und Psychiater wohl die größte innere Unterschiedlich-

keit auf. Dies geht einher mit großen Unterschieden bei den Fallzahlen, den Fallpunktzahlen und bei den Praxiskosten. Dies sind genau die Parameter, nach

denen sich die zukünftigen Mengenbegrenzungsregelungen innerhalb des „Euro-EBM 2009“ wahrscheinlich ausrichten werden. Dr. Frank Bergmann hat die auf uns zukommenden Fragestellungen in seinem Artikel sehr zutreffend zusammengefasst.

Wie könnten Lösungen für Mengenbegrenzungsmaßnahmen zum „Euro-EBM 2009“ aussehen, die die Unterschiede der verschiedenen psychiatrischen und psychotherapeutischen Praxen berücksichtigen und dabei die internen und bislang durch die Statistiken, welche die Fachgruppen nicht differenzieren, verdeckten Gräben nicht unnötig aufreißen und vertiefen?

Zunächst ist ein Blick auf die wahrscheinliche Mechanik der zukünftigen Mengenbegrenzung des EBM 2009 notwendig. Wie man so hört, wird diese Regelung fallzahlbezogen angedacht. Mit einer Abstufung ab einer sogenannten Grenzfallezahl und dem Wegfall aller Bezahlung ab zum Beispiel der doppelten Fallezahl. Um etwaige Auswirkungen verschiedener Ansätze auf die eigene Fachgruppe überhaupt verstehen und beurteilen zu können, ist hierbei eine genaue Kenntnis der regional unterschiedlichen Durchschnittswerte der psychiatrischen und psychotherapeutischen Praxen aus der jüngsten KBV-Studie notwendig – mit Range und Median zu Fallezahlen, Fallpunktzahlen und Praxiskosten.

Eigentlich müsste es im gemeinsamen Interesse aller sein, die Grenzfallezahl möglichst niedrig zu halten. Damit wären die kalkulatorischen Fallpunktzahlen, die auf diese eher niedrigen Fallezahlen umgelegt sind, eher hoch. Wenn dann ab einer bestimmten Grenzfallezahl, zu dem die Praxiskosten für alle erwirtschaftet sein sollen, die Fallpunktzahlen nur noch zur Deckung des Arztlohnes dienen und deshalb nur mit der Hälfte vergütet werden, so ist dies zunächst einmal redlich und konsequent. Entspricht dies doch etwa 50%-igen Kostenanteilen über alle Leistungen hinweg in allen Facharztgruppen. Bei dieser Annahme bestehen nach Erkenntnissen des alten EBM 1996 prozentuale Abweichungen voneinander, die deutlich kleiner sind, als alle jetzt drohenden Verwerfungen. Problematisch ist dabei aber, dass alle über das Doppelte dieser Grenz-

fallzahl hinausgehenden Fälle möglicherweise überhaupt nicht mehr vergütet werden.

Welche nachteiligen Verwerfungen können hieraus drohen? Ist die gewählte Grenzfallezahl, bis zu der die Praxiskosten gedeckt sind, sehr hoch, so ist die zugestandene Fallpunktzahl, die voll mit dem zukünftig bundesweit einheitlichen und garantierten Punktwert bezahlt wird (gelistet als „feste Euro-Preise“) eher klein. In einer Praxis mit kleineren Fallezahlen, aber höheren Fallpunktzahlen wird dann keine Kostendeckung mehr erreicht, weil die geleistete Mehrpunktmenge je Fall ersatzlos wegfällt. Umgekehrt ist bei niedrig gewählter Grenzfallezahl eine Praxis mit mehr als der doppelten Grenzfallezahl benachteiligt, weil dann gar keine Punktzahlen mehr vergütet werden, auch nicht die auf diese Fälle notwendigerweise zusätzlich entfallenden Praxiskosten. Diese sind in den bis zur eher niedrigen Grenzfallezahl entgoltenen Durchschnittskosten dann eben nicht schon enthalten gewesen.

Dies sind die möglichen Nachteile. Welche Chancen auf mögliche Extravorteile gibt es? Bei eher niedriger Grenzfallezahl, auf die auch die durchschnittlichen höheren absoluten Praxiskosten der großen und technisch orientierten Praxen umgelegt werden, steigt der Kostenanteil der durchschnittlichen Fallpunktzahlen auch der kleineren Praxen ungerechtfertigt hoch und wird bis zur Grenzfallezahl auch voll vergütet. Umgekehrt: Bei sehr hoher Grenzfallezahl mit dann eher kleineren Fallpunktzahlen steigt die Chance auf volle Mitvergütung der durchschnittlichen Praxiskosten ohne Abstufung auch bei den Fällen, bei denen diese Praxiskosten eigentlich schon bezahlt sind.

In den Fächern Psychiatrie und Psychotherapie gibt es unter Vernachlässigung von etwaigen individuellen Nischenlösungen grob eingeteilt vier Gruppen von Praxen. Welche Unterschiede bestehen zwischen den Gruppen und wie sind sie bislang im EBM 2008 und in den bestehenden Regelungen berücksichtigt?

1. Praxen mit nahezu ausschließlich Gesprächsleistungen, also ohne technische Diagnostik und nur wenigen Heimpatienten. Diese Praxen haben Patienten-

zahlen von 250 bis etwa 400 Patienten, wenn sie keine durchlaufende Diagnostik oder nennenswerte Zahl von Heimpatienten haben. Sie haben aber bezogen auf diese vielleicht sogar etwas fachgruppen-unterdurchschnittliche Fallezahl mit 15–25% einen besonders hohen Prozentanteil von Patienten, die erstmals im Krankheitsfall überhaupt einen Psychiater aufsuchen. Hier besteht ein erhöhter Punktzahlbedarf für deutlich mehr als zwei Behandlungskontakte im Quartal mit mehr zeitaufwendigen Gesprächsleistungen, egal ob als Psychiatrie, Psychosomatik oder als psychotherapeutische Probesitzungen. Diese Praxen bilden den das junge Fachgebiet eigentlich repräsentierenden Psychiater neuen Typus ab, der seine Behandlungen aus Medikation, Behandlungsgesprächen und Beratung von Bezugspersonen zusammensetzt und der alle Diagnostik, die über Psychopathologie und Testungen hinausgeht, an andere Fachgruppen delegiert. Seine zeitgemäße sozialpsychiatrische Kompetenz und Handlungsbereitschaft (analog den KJJu-Psychiatern) zum Berufsgruppen übergreifenden Fallmanagement bleibt mangels Vereinbarungen auf Bundesebene bislang weitgehend ungenutzt.

Diese Gruppe ist im EBM 2009 durch eine 11,6%-ige Erhöhung der 10-Minuten-Gesprächsleistung gefördert worden. Von den Chronikerpauschalen bei bestimmten Diagnosen profitiert diese Gruppe entscheidend mit. Die nur sehr mäßige Erhöhung der Grundpauschale kompensiert hingegen nicht einmal den Wegfall eines bezahlten Arztbriefes und den Wegfall der in dieser Gruppe zwei bis drei durchschnittlichen Konsultationspauschalen je Patient im Quartal. Diese Gruppe profitiert auch nicht von der höheren Neukalkulation der Praxiskosten, die in die neuen Grundpauschalen deshalb nicht eingeflossen ist, weil Grundpauschalen eine grundsätzlich andere Baustelle ohne Technikanteil sind. Hier drohen sich Fehler fortzuschreiben, dass diese noch junge Fachgruppe ihr ureigenstes Profil bislang nicht in den Statistiken der KBV und der KVen hinterlegen konnte. Antragspsychotherapie, der Einsatz von mehr Technik und insbesondere mehr

Heimbesuche stehen dieser Gruppe grundsätzlich als Ausweg aus einem drohenden weiterhin viel zu engen Mengenkorsett bei zu niedrigen Fallpunktzahlen offen. Die oben erwähnten individuellen Sonderwege bleiben ebenfalls als Ausweg. Doch hätte dies die Preisgabe unserer in den absolvierten Weiterbildungswegen anders gewichteten Kernidentität zu Folge. Auch eine reine „Ruck-Zuck Konsultations-Psychiatrie“ mit Medikamentenempfehlungen für Hausärzte geht von einem diagnostischen Fachverständnis aus, was von den komplexen Störungsbildern und den vorhandenen Behandlungskompetenzen in der therapeutischen Beziehungsgestaltung absieht. Von der Hoffnung auf den Einbezug eigentlich zu fordernder sozialpsychiatrischer Elemente im Versorgungsalltag ganz zu schweigen.

2. Praxen mit Antragspsychotherapie, und zwar Praxen mit einem relativ hohen Anteil von über 30% und gleichzeitig von Praxis zu Praxis höchst unterschiedlich großer absoluter Menge. Sie sprengen in diesem Zusammenhang jede Durchschnittsbildung. Diese Praxen haben Fallzahlen zwischen 100 und maximal 250, wenn sie noch in unserem Fachgebiet mit einem PT-Anteil unter 90% statistisch geführt werden wollen. Antragspsychotherapie sollte deshalb bis zur BSG-Obergrenze von 36 Sitzungen pro Woche überhaupt außerhalb jeder Mengenregelung bleiben. Wenn ein Psychiater einem Patienten 25 oder 50 nachprüfbar Gesprächsstunden innerhalb eines Abrechnungsjahres fest zusagt, so kann er in dieser Zeit andere Leistungen in genau diesem zeitlichen Umfang nicht erbringen. Er „mengenbegrenzt“ sich dadurch höchst effektiv selbst. Das weitgehende Fehlen psychiatrischer Psychotherapie schwächt unser Fachgebiet in der Konkurrenz zu den Nachbarfächern zunehmend, sodass eine diese fallzahlkleinen Praxen auch noch irgendwie mengenbegrenzende Regelung strategisch fachgruppenschädigend wirken würde.

Derzeit unterliegt die Antragspsychotherapie dem Schutz der BSG-Rechtsprechung und soll bei Vollzeittätigkeit ein dem Facharzt vergleichbares Einkommen erzielen können. Diese Vorgabe erzwingt eine auf garantierten Stunden-

honoraren beruhende Vergütungsmechanik, die auch in der Welt des neuen EBM 2008 und den zukünftigen Mengenbegrenzungen des EBM 2009 weiter gilt. Dies ist im Gesetz sogar im Wortlaut so vorgeschrieben. Besondere Sorge um diese Gruppe der Psychiater brauchen sich weder diese selbst noch die restliche Fachgruppe zu machen. Voraussetzung ist, dass die eigentlich eindeutigen rechtlichen Vorgaben redlich umgesetzt werden und die Antragspsychotherapie Kasernenleistung ohne nennenswerte Selbstbeteiligung bleibt.

Dass es für die Antragspsychotherapie besondere Regelungen geben muss, wird bei einer Grenzbetrachtung sofort klar: Man stelle sich einmal die Kombination aus durchschnittlicher Fallpunktzahl Psychotherapie (z. B. zehn Sitzungen im Quartal) mit der großen durchschnittlichen Fallzahl einer technisch ausgerichteten Praxis vor.

3. Praxen mit technischer Diagnostik (EEG, SEP, VEP, AEP, MEP, eventuell Doppler), die als Psychiater eine Lücke dort schließen, wo es keine Nervenärzte mehr gibt und noch keinen reinen Neurologen. Oder die auf die Zulassung als Doppelfacharzt bei fortgeschrittener Weiterbildung verzichteten und wenigstens dieses apparative Tätigkeitssegment in die Psychiatrie mitgebracht haben. Oder die eigentlich noch Nervenärzte alter Prägung sind, die aber wegen ihres überwiegenden psychiatrischen Schwerpunktes statistisch bei den Psychiatern geführt werden. Solche Praxen können mit relativ wenigen und eher kurzen Behandlungskontakten Ausschlussdiagnostik für eine sehr große Zahl von Patienten leisten und haben nicht selten Fallzahlen von 450 bis 600 und mehr Patienten.

Im EBM 2008 sind die technischen Leistungen der Psychiater und Neurologen deutlich angehoben worden, um für diese Leistungen die anerkannt höher als bisher kalkulierten Praxiskostenanteile zukünftig angemessener zu berücksichtigen. Mit EEG und Neurophysiologie erreicht eine Praxis schneller die Obergrenze der je Fall zugestandenen Fallpunktzahlen als mit Gesprächen oder Heimbesuchen. Sie wird diese höher als bisher zugestandenen Praxiskosten eher durch ihre hohen Fallzahlen, weniger

durch ihre Fallwerte realisieren, weil diese bei sehr hohen Fallzahlen eher niedrig ausfallen. Oder anders: Zeit für zusätzliche Arztkontakte und Gespräche bleibt in einer solchen fallzahlintensiven Praxis eher wenig. Einer solchen Praxis kann es reichen, bloß nicht über die doppelte Grenzfallzahl zu kommen, ab der für zusätzliche Fälle dann gar keine Punktmengen mehr vergütet werden.

4. Praxen mit einem hohen Anteil an Heimversorgung geriatrischer oder psychiatrischer Prägung. Zumindest die Geriatrie ist aber eher Domäne der Neurologie beziehungsweise des ehemaligen Nervenarztes und kann in einer reinen Psychiatrie-Praxis in größerem Umfang kaum verantwortlich ohne apparative Diagnostik geleistet werden. In enger Praxisgemeinschaft oder gar Gemeinschaftspraxis mit einem eher neurologisch orientierten Kollegen ist dies wiederum sehr gut zu leisten. Für Praxen mit einem solchen geriatrischen Heim Schwerpunkt gilt daher ähnliches wie für Praxen mit apparativer Diagnostik: Sie entsprechen eher dem Bild der ehemaligen Nervenarztpraxis als dem neuen ausschließlich psychiatrischen Facharzt. Auch diese Praxen können deshalb Fallzahlen über 500 leicht erreichen, in Einzelfällen sogar über 700.

Durch die neuen und zukünftig wohl auch bundesweit unbudgetierten Chroniker-Pauschalen sind die chronisch Kranken in den Heimen oder noch zu Hause besser als bisher berücksichtigt. Die Probleme einer niedrigen Grenzfallzahl für diese oftmals besonders fallzahlgroßen Praxen wäre durch diese extrabudgetären Pauschalen, die zusätzliche Arbeitszeit des Arztes entgelten, deutlich gemindert, zumal diese Heimpatienten auch nicht wie andere Patienten zusätzliche Praxiskosten in nennenswerter Höhe verursachen. All dies wird also den Anstoß zu einer neuerlichen Leitbild-Diskussion für die ambulante Psychiatrie geben müssen, leider diesmal weniger fachlich als ökonomisch veranlasst. Wie könnten sinnvolle Regelungen in den Mengenbegrenzungsregelungen aussehen, die die beschriebenen möglichen Nachteile und Verwerfungen bei den verschiedenen Gruppen mildern?

— Unbedingter Verzicht auf ein neuerliches Hamsterrad der Fallzahlen mit

Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!

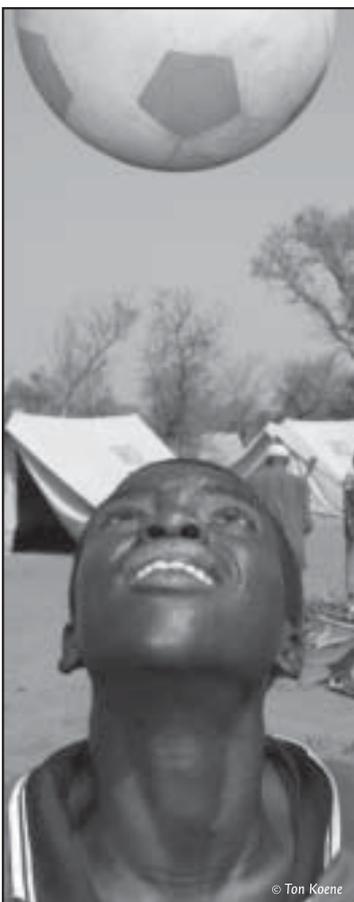
Wir wollen mehr Informations- qualität für Sie.

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

- dann drohendem Wettbewerb um möglichst gesunde Patienten, die nur einen oder zwei Beratungs- oder Diagnosekontakte brauchen. Einführung von Punktzahlmengen, die jeder Psychiater gemäß seines eigenen Tätigkeitsprofils ausfüllt, dies im Spektrum von „viele Leistungen für eher wenige und schwerer Kranke“ bis hin zu „wenigen, gegebenenfalls rein diagnostischen Leistungen, für eher viele Patienten mit wenig Arztzeitbedarf“.
- Einführung einer extrabudgetären Pauschale „Psychiatrische Erstbehandlung“ außerhalb der Budgets und ergänzend beziehungsweise analog zu den Chroniker-Pauschalen, um den zusätzlichen Aufwand bei absolut neuen Patienten gesondert zu vergüten. Dies in deutlicher Abgrenzung von den bloß im Quartal neuen, aber dauerhaft in Behandlung befindlichen und somit bekannten Patienten. Diese extrabudgetäre Erst-Pauschale bräuchte keinesfalls höher als die Chroniker-Pauschale ausfallen, aber sie müsste anders als diese unbedingt für alle Diagnosen gelten.
 - Als Bezugsgrößen für die Berechnungsformeln sind nicht allein Durchschnittswerte sondern Mediane aller Maßzahlen zu berücksichtigen, bei denen jeweils die Hälfte aller Praxen darüber oder darunter liegen. Dadurch können statistische Mengenverzerrungen durch extreme Praxisstrukturen gemildert werden, und Vorteile und Lasten gleichmäßiger verteilt werden.
 - Wenn Fallzahlenreize gesetzt werden sollen, um große Praxen zu fördern, dann erst ab den Durchschnitts- oder Medianwerten. Mein Vorschlag: Bis zur Grenzfallzahl besteht die Freiheit eines individuell ausfüllbaren Punktmengenvolumens, mit dem jeder dann auch die durchschnittlichen Praxiskosten erwirtschaftet hat. Ab dieser eher niedrig anzusetzenden Grenzfallzahl werden dann hälftig gestaffelte und mit für diesen Fallzahlbereich berechnete durchschnittliche Fallpunktzahlen zugestanden. Mit der Vergütung für diese circa hälftig niedrigeren Fallpunktzahlen werden dann nicht mehr die Praxis-
- kosten sondern (fast?) ausschließlich die Arbeitszeiten des Arztes entgolten. Dies gilt für alle weiteren Behandlungsfälle bis zur doppelten Grenzfallzahl.
- Die extrabudgetären Chroniker-Pauschalen müssen darüber hinaus immer abgerechnet werden können, auch von extrem großen Praxen mit Hunderten von Heimpatienten. Diese Chroniker-Pauschalen sichern den zusätzlichen ärztlichen Zeitaufwand jenseits aller Fallzahlgrenzen, nachdem die Praxiskosten schon erwirtschaftet sind beziehungsweise wo sie bei zusätzlichen Heimpatienten auch nicht mehr in voller Höhe anfallen.
 - Die Antragspsychotherapie bleibt für jede Praxis extrabudgetär und nicht mengenbegrenzt zusätzlich möglich. Sie bedarf keiner zusätzlichen Mengenbegrenzung, weil sie in sich selbst schon für die übrigen psychiatrischen Versorgungssegmente die schärfste und wirksamste und somit für die Kassen Ausgaben senkende Mengenbegrenzung ist. Die oben beschriebenen übrigen, daneben unbedingt zusätzlich notwendigen Formen der psychiatrischen Versorgung dürfen aber nicht wie bisher von Kassen und KVen systematisch vernachlässigt und benachteiligt werden. Mit diesem Paket aufeinander aufbauender Optionen könnte sich jede Praxisgröße und Praxisstruktur angemessen berücksichtigt finden. Diese Positionen könnten somit die gemeinsame Basis für eine einige Vertretung unseres jungen Fachgebietes „Psychiatrie und Psychotherapie“ in den anstehenden Verhandlungen abgeben. □



© Tom Koene

Werden Sie Teamplayer.

Mit **ÄRZTE OHNE GRENZEN** helfen Sie Menschen in Not.



Bitte schicken Sie mir unverbindlich

- allgemeine Informationen über **ÄRZTE OHNE GRENZEN**
- Informationen für einen Projekteinsatz
- Informationen zur Fördermitgliedschaft
- die Broschüre „Ein Vermächtnis für das Leben“

Name _____

Anschrift _____

ÄRZTE OHNE GRENZEN e.V.
Am Köllnischen Park 1 • 10179 Berlin
www.aerzte-ohne-grenzen.de

Spendenkonto 97 0 97
Sparkasse Köln/Bonn • BLZ 380 500 00

11104704

Multiple Sklerose-Assistentin

QUANUP startet mit neuer Fortbildung

Nachdem die 2005 ins Leben gerufene Fortbildung zur Parkinson-Assistentin und die zwei Jahre später lancierten Kurse mit Ausbildungsziel psychiatrische Assistentin bei allen Beteiligten auf durchweg positive Resonanz gestoßen sind, legt QUANUP nun nach: Seit Anfang 2008 steht eine Fortbildung zur Multiple Sklerose-Assistentin im Angebot des Verbands.

Seit 2005 sind über einhundert Arzthelferinnen (medizinische Fachangestellte) bundesweit aus neurologischen / nervenärztlichen Praxen zu Parkinson-Assistentinnen – PASS – durch den Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie (QUANUP) fortgebildet worden. Die speziell für die Bedürfnisse niedergelassener Neurologen/Nervenärzte adaptierte dreigliedrige Parkinson-Fortbildung (Grund-, Aufbau- und Fortgeschrittenenkurs) wurde von den Patienten, den Ausgebildeten sowie den Praxisinhabern positiv aufgenommen [Ehret R. Effizienz und Kompetenz in der Praxis. NEUROTRANSMITTER, 5/2005].

Anfang 2007 wurde die Fortbildungsinitiative zur psychiatrischen Assistentin für ambulante, nichtärztliche Mitarbeiterinnen in nervenärztlichen Praxen auf den Weg gebracht. Mit fast 150 Anmeldungen aus nervenärztlichen/psychiatrischen Praxen stieß die Ankündigung dieser Fortbildungsinitiative in kürzester Zeit auf ein so großes Echo, dass die organisatorischen Ressourcen der Geschäftsstelle voll ausgeschöpft wurden (Informationen zur Fortbildung zur psychiatrischen Assistentin bei Dr. Sybille Schreckling, E-Mail: info@schreckling.eu).

Ambulante Multiple Sklerose-Assistentin

2008 erweitert QUANUP jetzt sein speziell für Mitarbeiterinnen aus neurologischen/nervenärztlichen Praxen konzipiertes Fortbildungsangebot um die In-

dikation Multiple Sklerose (MS). Dies soll aktuellen, gesundheitspolitischen Entwicklungen und Veränderungen Rechnung tragen. In neurologischen/nervenärztlichen Schwerpunktpraxen ist es besonders zum Abschluss integrierter Versorgungsverträge erforderlich, die Kompetenz nicht ärztlicher Mitarbeiterinnen in der speziellen Versorgungsin-dikation anzuheben.

Inhalt und Ziele der Fortbildung

Die Diagnose MS wird meist im frühen Erwachsenenalter gestellt, also zu einer Zeit, in der die beruflichen und sozialen Anforderungen an die Betroffenen besonders hoch sind. Da es sich um eine chronische Erkrankung handelt, bei der eine Heilung nicht möglich ist, ergeben sich in der langjährigen Betreuung der Patienten vielfältige Fragen. Die zunehmende Komplexität der Diagnosestellung und die Erfordernis individuell angepasster Therapiemöglichkeiten haben den zeitlichen, ambulanten Betreuungsaufwand von MS-Patienten beträchtlich erweitert. Trotz aktuell schwieriger ökonomischer Bedingungen im Niedergelassenenbereich muss eine qualitativ hoch stehende ambulante Versorgung von MS-Patienten in unseren Praxen gesichert sein.

Die diagnostische Dominanz der MRT-Aufnahmen, die rasche Durchführung und Erhebung differenzierter Liquoranalysen und elektrophysiologischer Befunde ermöglichen heute, im Gegen-

satz zu früheren Zeiten, in den meisten Fällen eine rasche Diagnosestellung. Durch die Verfügbarkeit aktueller und künftig zu erwartender Therapiemöglichkeiten erwächst im Niedergelassenenbereich ein therapeutischer Imperativ, der den Neurologen/Nervenarzt verpflichtet, den Betroffenen die bestmögliche Therapie zu unterbreiten – angepasst an den individuellen Krankheitsverlauf. Mit neuen Therapien erwachsen für Patienten mit MS aber auch neue Probleme, mit der Erkrankung umzugehen. Hinzu kommt, dass deutlich mehr Patienten als zuvor angenommen, bereits zu einem frühen Zeitpunkt der Erkrankung unter kognitiven Defiziten und an Problemen bei der Krankheitsbewältigung leiden.

Der Patient mit MS ist heute wesentlich besser informiert als früher und kann durch entsprechende Kontakte und Fragen seine Therapie unter Zugrundelegung wissenschaftlicher Kriterien mit beeinflussen. In diesem Zusammenhang kommt MS-Therapeuten eine zunehmend wichtigere Rolle zu. Sie sind Ansprechpartner und oft Vertraute für den MS-Patienten. Hierdurch hat sich – unterstützt durch die nationale Selbsthilfegruppe (DMSG) – insbesondere in Ballungszentren eine zunehmende Spezialisierung neurologischer Praxen auf dieses äußerst heterogen und facettenreich verlaufende Krankheitsbild eingestellt. Dies geht Hand in Hand mit einer besseren Qualifizierung von Arzthelferinnen und medizinischen Fachangestellten, die von der Industrie, aber auch von der DMSG zu MS-„Nurses“ ausgebildet werden. Bei der Industrie steht die Kompetenz der Injektion und der Injektionstechnik im Vordergrund, während die aktuell neu überarbeitete, inhaltlich sehr anspruchsvolle Fortbildung der DMSG zur MS-„Nurse“ in erster Linie die nicht-ärztlichen Mitarbeiter in Kliniken mit einem MS-Schwerpunkt ansprechen soll.

Vielseitige Fachkräfte benötigt

Hingegen erfordert die spezialisierte, ganzheitliche, lebensbegleitende Betreuung der MS-Betroffenen in den Praxen eine auf die krankheitsspezifischen Bedürfnisse des Einzelnen fokussierte individuelle Therapie, die nicht nur aus der Kenntnis des individuellen Krankheitsverlaufes erwächst, sondern auch die oft

weitreichenden psychosozialen Problemfelder umfasst (Auseinandersetzung mit der Diagnose, Angst vor der Ungewissheit des individuellen Verlaufes, Veränderung familiärer Strukturen, Arbeitsplatz- und Rentenproblematik etc.).

QUANUP hat vor dem Hintergrund der erfolgreichen Erfahrungen mit der initiierten Fortbildung zur PASS das MS-Schulungsprogramm für Arzthelferinnen/medizinische Fachangestellte zur ambulanten MS-Assistentin erarbeitet. Die bereits vorhandene „MS-Kompetenz“ der nicht ärztlichen Mitarbeiterinnen in der Praxis soll durch das Fortbildungsangebot konsequent weiterentwickelt werden, um zu einer intensivierten Betreuung von MS-Patienten beizutragen. Natürlich gehören auch Anleitungen zur Injektionstechnik, das Wissen um lokale und systemische Nebenwirkungen der immunmodulatorischen Therapie, ebenso wie die Auseinandersetzung mit Sicherheitsaspekten im Behandlungsmanagement einer Mitoxantron- oder Natalizumabtherapie zu den Grundlagen der Fortbildung. Die geschulte ambulante MS-Assistentin soll im Sinne eines ganzheitlichen Behandlungsansatzes dem MS-Patienten in der Praxis als kompetente Ansprechpartnerin zur Seite stehen. MS-bezogene Arbeitsabläufe in den Praxen sollen effizienter gestaltet werden, sodass der niedergelassene Arzt in der ausgebildeten Mitarbeiterin eine verlässliche Stütze findet, die ihn im Alltag der MS-Patientenversorgung kompetent und zielstrebig entlastet.

Das Curriculum wird von MS erfahrenen Ärzten durchgeführt, die jeweils in einer Praxis mit einem Schwerpunkt in der Behandlung MS-Betroffener arbeiten. Im Vordergrund der Ausbildung steht die Wissensvermittlung über die Erkrankung Multiple Sklerose und das Erlernen von Kommunikationsstrategien. Epidemiologie, Pathologie, Neuroimmunologie der MS werden ebenso ausführlich wie aktuelle diagnostische und therapeutische Maßnahmen der MS bearbeitet. Klinische Bewertungsskalen, zum Beispiel EDSS, MSFC, FST, werden trainiert und praktisch geübt. Kommunikations- und Beratungsstrukturen werden durch Rollenspiele vertieft.

Das Gesamtkonzept der Fortbildung zur MS-Assistentin ist dreigliedrig ange-

Kursgebühr und Anmeldung

Die Gebühr für den in Kleingruppen mit maximal 15 Teilnehmern durchgeführten Grundkurs beträgt 400 EUR. Bei Mitgliedschaft des Praxisinhabers in QUANUP oder dem BVDN oder BDN reduziert sich die Kursgebühr auf 250 EUR. Arbeitsmaterialien werden zur Verfügung gestellt. Die viertägige Ausbildung wird am 20./21. Juni 2008 und am 18./19. Juli 2008 in der Fortbildungsakademie der Landesärztekammer Hessen, Carl-Oelemann-Schule, Carl-Oelemann-Weg 26, 61231 Bad Nauheim, stattfinden.

Anmeldungen sind zu richten an:

QUANUP Geschäftsstelle
Hauptstr. 106, 35745 Herborn
E-Mail: alexander@simonow.net

Weitere Informationen unter:

www.quanup.de

legt. Der Grundkurs, der im ersten Halbjahr 2008 beginnen wird, kann nach sechs bis zwölf Monaten durch einen Aufbaukurs und im Anschluss daran durch einen Fortgeschrittenkurs ergänzt werden. Der Grundkurs findet an zwei Wochenenden im Abstand von vier Wochen statt. Zwischen den beiden Wochenenden soll eine Hausarbeit mit Selbststudium bearbeitet werden. Im Anschluss an den Grundkurs erhalten die Teilnehmerinnen eine Urkunde über die erfolgreich abgeschlossene Fortbildung. Zwischen den beiden Wochenenden wird ein Praktikum in einer neurologischen/nervenärztlichen Praxis, die eine MS-Spezialsprechstunde anbietet oder einen Behandlungsschwerpunkt MS hat, durchgeführt. Bei der Auswahl der Praxen ist QUANUP behilflich. □

AUTOREN

W. E. Hofmann, Isabel Ringel, H. Herbst, A. Simonow

Epilepsitherapie

Generika-Einsatz mit Bedacht

Anlässlich der Einführung des Arzneimittelausgabenbegrenzungsgesetzes 2002 vertraten die Deutsche Gesellschaft für Epileptologie (DGfE) und die Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft übereinstimmend die Auffassung, dass Antiepileptika wegen verschiedener Besonderheiten von der vorgesehenen Zwangsaustauschregelung ausgenommen werden sollten. Bei der Bewertung verschiedener Wirkstoffe durch den gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) wurde in der Folge auch kein Antiepileptikum auf die bis Ende 2003 regelmäßig publizierten Listen „aut-idem“-tauglicher Präparate gesetzt. Epilepsiepatienten erhielten daher bis Ende März 2008 in der Apotheke in der Regel selbst bei nicht erfolgtem „aut-idem“-Ankreuzen auch das verordnete Präparat. Diese Situation hat sich jetzt jedoch grundlegend geändert.

Der ohne Beteiligung der Ärzteschaft und der pharmazeutischen Industrie zwischen den Spitzenverbänden der gesetzlichen Krankenkassen und dem Deutschen Apothekerverband geschlossene, zum 1.4.2008 in Kraft getretene Rahmenvertrag enthält Neuregelungen, die bei fehlendem „aut idem“-Kreuz zwangsläufig nicht nur zur Substitution führen, sondern die Auswahl des Präparates dem Apotheker überlassen.

DGfE-Vertreter hatten sich aus diesem Anlass zu einer Besprechung mit Mitgliedern des G-BA getroffen, um das mögliche Risiko zu besprechen, das nun für Patienten unter Antiepileptika-Einnahme bestehen kann. Allerdings schlossen die DGfE-Vertreter aus diesem Gespräch, dass der G-BA wohl nur eine Empfehlung hinsichtlich der besonderen Problematik der Austauschbarkeit von Antiepileptika an die diversen KVen herausgeben wird.

Daher entschied sich die DGfE, nebenstehenden Brief an alle Mitglieder zu versenden, damit möglichst viele Neurologen und Nervenärzte durch das Ankreuzen von „aut idem“ die Problemlage für die Patienten entschärfen. □

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

aufgrund des Rahmenvertrages nach § 129 Abs. 2 des SGB 5 kann ein Arzneimittel durch ein wirkstoffgleiches Arzneimittel ausgeschlossen werden, wenn der Arzt den Ersatz auf dem Ordnungsblatt eindeutig gekennzeichnet hat. Unterlässt er es, so kann das für Epilepsiepatienten negative Folgen haben, für die unter Umständen sogar der einzelne Arzt haftbar gemacht werden kann. Die Folgen basieren auf der Tatsache, dass generische Produkte hinsichtlich ihrer Bioverfügbarkeit (Blutspiegel) Abweichungen nach oben von bis zu 25% und nach unten von bis zu 20% aufweisen dürfen. Ein ständiger Präparatewechsel hat daher nicht nur eine Verunsicherung beim Patienten zur Folge, sondern kann durch die erheblichen Blutspiegelschwankungen zum Auftreten von Anfällen, zu Nebenwirkungen oder verstärkten Interaktionspotentialen führen.

Mit der Ausführung des „Aut-idem-Kreuzes“ soll nicht gegen den Einsatz von Generika vorgegangen werden, sondern lediglich verhindert werden, dass durch den Austausch des Präparats der Patient in seiner langjährigen Anfallsfreiheit oder Nebenwirkungsfreiheit gefährdet ist. Ziel ist es, ein Originalpräparat oder Generikum konstant einzusetzen, um eine verlässliche Situation beim Patienten zu haben. Die insbesondere durch Rabattverträge nicht mehr kontrollierbare Abgabe von unterschiedlichsten Generika gleichen Wirkstoffs ist – wie Berichte in der Literatur zeigen – für die Epileptologie nicht geeignet. Bei anfallsfreien Patienten kommt insbesondere noch die Gefahr für andere durch eine Einschränkung der Fahrtauglichkeit hinzu.

Da etwa zwei Drittel aller Antiepileptika durch Hausärzte und Internisten (Pädiater) verschrieben werden, empfehlen wir Ihnen bei Arztbriefen von Epilepsiepatienten als Fußzeile einen Zusatz in den Arztbrief zu setzen, der die Austauschbarkeit des Präparats nicht empfiehlt.

Mit hochachtungsvollem Gruß

Professor Dr. C. E. Elger, FRCP
Direktor der Univ.-Klinik
für Epileptologie, Bonn

Dr. D. Dennig,
Stuttgart

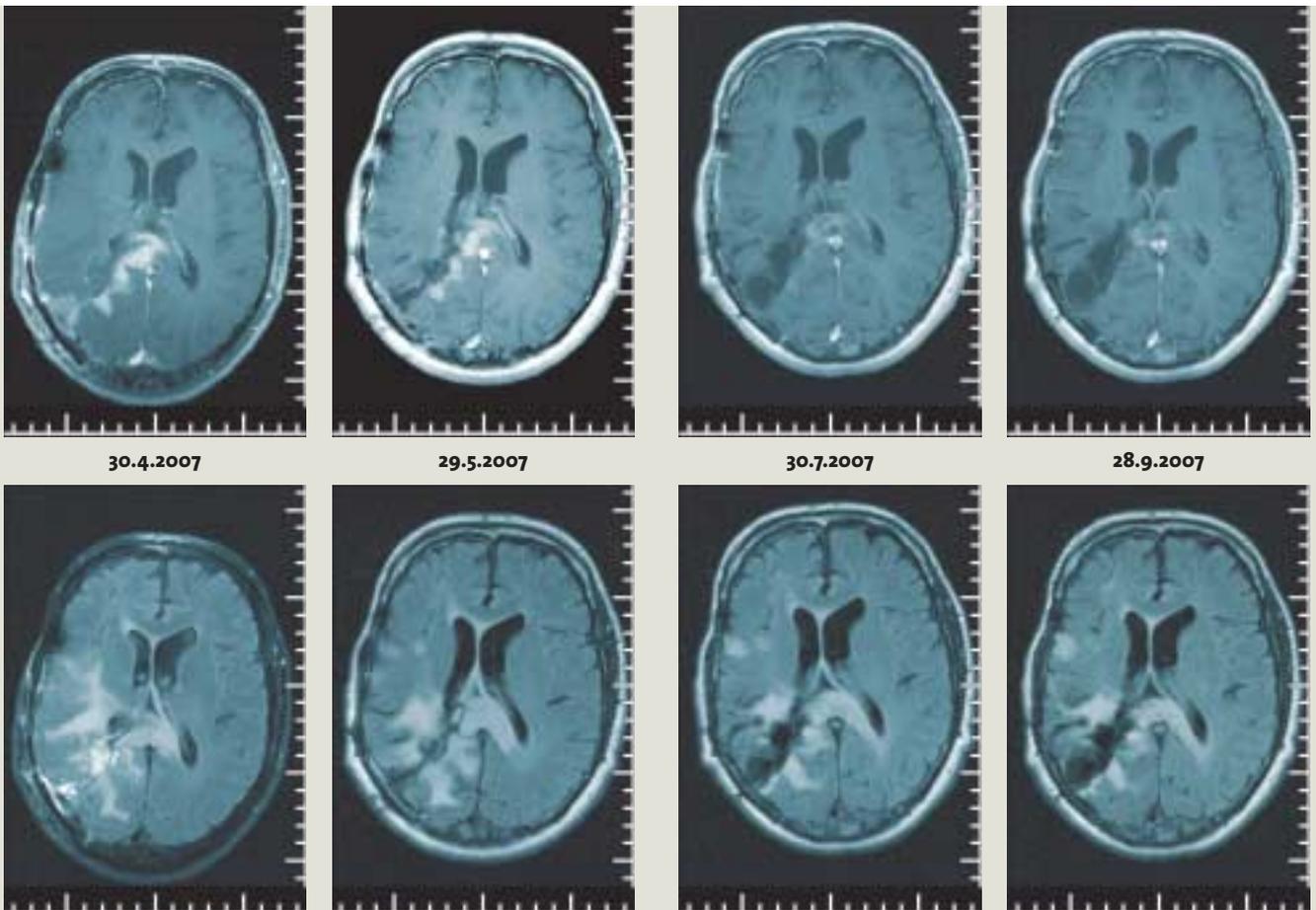
Therapie hoch maligner Gliome



Molekulare Marker in individualisierten Konzepten

Trotz multimodaler Behandlung ist die Prognose von Patienten mit Gliomen noch immer äußerst schlecht. Molekulare Marker werden Tumore mit ihrem unterschiedlichen biologischen Verhalten künftig weiter unterscheiden helfen. Als prädiktive Faktoren für das individuelle Ansprechen auf bestimmte Behandlungsformen treten sie immer mehr in den Vordergrund bei der Therapieentscheidung. Das erweiterte zellbiologische Wissen ist auch Grundlage für die Entwicklung neuer, molekularbasierter Therapieansätze.

PETER HAU, ULRICH BOGDAHN



Fallbeispiel eines Patienten unter Behandlung mit intensivierter Temozolomid-Chemotherapie nach Versagen von Temozolomid im Standard-schema (200 mg/m² KOF Tag 1 bis 5 in 28 Tagen nach Strahlentherapie). In der Tumorprogression wurde Temozolomid in einer Dosis von 40 mg absolut ohne Therapiepause eingesetzt. Die MRT-Bildgebung (oben T1-Wichtung mit Kontrastmittel, unten FLAIR) zeigt im zeitlichen Verlauf ein gutes partielles Ansprechen des Tumors. Begleitend trat eine signifikante klinische Verbesserung auf, die Lebensqualität ist gut.

Pathophysiologische Grundlagen

Gliome machen mit einem Anteil von 70 % aller hirneigenen Tumoren die größte Gruppe der primären Tumoren des zentralen Nervensystems aus. Hoch maligne Gliome werden auch nach der neuesten WHO-Klassifikation von 2007 in Glioblastome (WHO Grad IV), anaplastische Astrozytome, Oligoastrozytome und Oligodendrogliome (alle WHO Grad III) und einige seltenere Entitäten eingeteilt. Die einzelnen Tumor-entitäten unterscheiden sich erheblich in ihrer Prognose. Patienten mit einem Glioblastom versterben trotz multimodaler Therapie weiterhin im Median innerhalb von 14 Monaten.

Innerhalb einzelner Entitäten gibt es deutliche prognostische Unterschiede. Dies erklärt sich zum einen durch molekulare Faktoren wie den vor allem bei oligodendroglialen Tumoren relevanten Verlust der Chromosomen-Heterozygotie (LOH 1p+19q), zum anderen durch die unterschiedliche Expression von Resistenzfaktoren gegen Chemotherapeutika (z. B. O-6-Methylguanin-DNA-Methyltransferase beim Glioblastom). Es ist davon auszugehen, dass die Einteilung der Gliome in den kommenden Jahren weiter verfeinert wird. Aus der molekularen und zellbiologischen Subtypisierung ergeben sich fast unmittelbar individualisierte Therapieansätze. Erste, auf diesen Überlegungen basierende Konzepte wurden inzwischen mit unterschiedlichem Erfolg in die Klinik implementiert. Inwieweit das neue Konzept der stammzellähnlichen Tumorzellen auch therapeutische Relevanz hat, ist bisher offen.

Klinische und molekulare Prognosefaktoren

Neben den allgemeinen Prognosefaktoren wie Histologie, Ausmaß der Resektion, Qualität der Bestrahlung, Alter, Begleiterkrankungen und Karnofsky Performance Status etablieren sich in letzter Zeit einige molekulare Faktoren als klinisch relevant.

Beim Glioblastom spielt der Methylierungsstatus des O6-Methylguanin-DNA-Methyltransferase (MGMT)-Promotors eine herausragende Rolle, der die Transkription des wichtigsten bekannten Resistenzzyms für eine alkylierende Chemotherapie reguliert [Hegi et al., 2005]. Bei methyliertem Promotor und damit nicht aktivem MGMT verdoppeln sich die Zahlen hinsichtlich des medianen progressionsfreien Überlebens (5,3 Monate bei nicht-methyliertem versus 10,3 Monate bei methyliertem MGMT-Promotor) und des medianen Überlebens (12,7 Monate bei nicht-methyliertem versus 21,7 Monate bei methyliertem MGMT-Promotor) bei radiochemotherapeutisch behandelten Patienten. In der Zweijahres-Überlebensstatistik verdreifacht sich bei kombinierter Radiochemotherapie sogar die Überlebenszeit (13,8 % bei nicht-methyliertem versus 46 % bei methyliertem MGMT-Promotor).

Bei Grad III-Gliomen ist vor allem der Verlust der Heterozygotie des kurzen Arms von Chromosomen 1 und des langen Arms von Chromosom 19 (LOH 1p/19q) prognostisch relevant. Für oligodendrogliale Tumoren konnte bei LOH 1p/19q eine deutliche Verlängerung der Überlebenszeit durch besseres Ansprechen auf Chemotherapie [Ino et al., 2001] und Strahlentherapie gezeigt werden. Auch ein Teil der anaplastischen Astrozytome weist diesen Status auf.

Beide Prognosemarker ermöglichen erste Stratifizierungen, wobei MGMT auch ein prädiktiver Marker für das Ansprechen

auf Alkylantien ist, während LOH 1p/19q nur therapieunabhängig eine insgesamt bessere Prognose voraussagt und deshalb vor allem bei oligodendroglialen Tumoren eine primäre Monotherapie mit Chemo- oder Strahlentherapie rechtfertigt.

Standardtherapie in der Erst-Chemotherapie

Für Patienten mit Glioblastom und einem Alter unter 65 Jahren können mit kombinierter Strahlen-Chemotherapie mediane Überlebenszeiten von 14,6 Monaten erreicht werden [Zulassungsstudie in der Ersttherapie des Glioblastoms; Stupp et al., 2005, Hegi et al., 2005]. Die Relevanz von MGMT in diesem Zusammenhang wurde schon erläutert. Unabhängig vom MGMT-Status zeigen die Daten, dass die Zweijahres-Überlebensquote mit Temozolomid im Vergleich zum reinen Strahlentherapiearm von 10 % auf 27 % ansteigt.

Bei anaplastischen Astrozytomen ist bisher unklar, ob die adjuvante Chemotherapie in der Primärtherapie begleitend zur Strahlentherapie oder erst im Rezidiv durchgeführt werden sollte. Die Optimierung der Primärtherapie anaplastischer Astrozytome ist Gegenstand der laufenden deutschen NOA-04-Studie. Diese untersucht prospektiv die Frage, welche Sequenz von Strahlentherapie und Chemotherapie mit längerem progressionsfreien Intervall assoziiert und welche Chemotherapie – PCV oder Temozolomid – in dieser Indikation überlegen ist. Bei oligodendroglialen Tumoren verlängert die adjuvante PCV-Chemotherapie zur Strahlentherapie das progressionsfreie Überleben, jedoch nicht das Gesamtüberleben [Cairncross et al., 2006; van den Bent et al., 2006].

Erhaltungstherapie

Üblicherweise wird die Primärtherapie nach sechs Zyklen Chemotherapie oder bei Progression abgebrochen. Da alle Patienten mit hoch malignen Gliomen eine Tumorprogression oder ein Rezidiv erleiden, wurden verschiedene Versuche zur Einführung einer Erhaltungstherapie durchgeführt. Dabei kommen am ehesten stromamodulierende, antiangiogenetische oder die körpereigenen Immunantwort stimulierende Substanzen infrage. Allerdings hat bisher keines dieser Konzepte zu einer bewiesenen Verlängerung der Zeit bis zur Tumorprogression geführt. Das aktuell am breitesten verfolgte Konzept ist der verlängerte Einsatz von Temozolomid als zustandserhaltende Langzeittherapie.

Daten zu diesem Thema existieren bisher nur in Form eines Abstracts [Stern et al., 2003], einer retrospektiven Studie [Colman et al., 2002] und einer eigenen retrospektiven Fallsammelstudie [Hau et al., 2007]. Temozolomid wurde dabei in der Standarddosierung (150–200 mg/m²/Tag über fünf Tage in 28-tägigen Zyklen) oder entsprechend dem EORTC-Protokoll verabreicht. Patienten in der Temozolomid-Ersttherapie (n = 73) erhielten im Median 13 Zyklen (9–40), Patienten in der Rezidivtherapie (n = 65) 14 Zyklen (11–40). Die Verträglichkeit entsprach den aus den klinischen Studien bekannten Daten. Bei den Patienten mit Ersttherapie, für die Überlebensdaten vorliegen (n = 56), betrug die mediane Zeit von der Diagnose bis zur Progression 14 Monate (10–40), bei den Rezidivpatienten 15,5 Monate (10–40) seit Beginn der Temozolomid-Rezidivtherapie. Die medianen Überlebenszeiten waren 35,1

Monate (95 % CI = 27,8–42,3 Monate) seit der Diagnose und 25,5 Monate (95 % CI = 20,8–30,1 Monate) seit Beginn der Therapie mit Temozolomid. Trotz retrospektiven Charakters kann festgestellt werden, dass die Langzeittherapie mit Temozolomid über bis zu 40 Zyklen verträglich ist, und dass bei diesen Patienten etliche „Langzeitüberlebende“ zu finden sind.

Standardtherapie in der Rezidiv-Chemotherapie

Die Rezidivtherapie der Grad IV- und Grad III-Gliome bringt fast regelhaft schlechtere Progressionszeiten als die Ersttherapie. Eine Metaanalyse verschiedener Phase II-Rezidivstudien ergab beim Glioblastom ein progressionsfreies Überleben nach sechs Monaten von 15 % und eine mediane Überlebenszeit von 25 Wochen [Wong et al., 1999]. Demgegenüber wurde in einer randomisierten Studie (n = 225) mit Temozolomid ein progressionsfreies Überleben nach sechs Monaten von 21 % und eine mediane Überlebenszeit von etwa 32 Wochen gezeigt [Zulassungsstudie für Temozolomid im Rezidiv des Glioblastoms; Yung et al., 2000].

In der erwähnten Metaanalyse [Wong et al., 1999] ergab sich für WHO Grad III-Tumoren ein progressionsfreies Über-

leben nach sechs Monaten von 31 % sowie eine mediane Überlebenszeit von 47 Wochen. Demgegenüber zeigten sich in einer Multicenter-Studie (n = 111) bei Patienten mit Rezidiven von anaplastischen Astrozytomen und anaplastischen oligodendroglialen Tumoren [Zulassungsstudie für Temozolomid im Rezidiv von Grad III-Gliomen; Yung et al., 1999] unter Behandlung mit Temozolomid ein progressionsfreies Überleben nach sechs Monaten von 46 % und eine mediane Überlebenszeit von etwa 54 Wochen.

Die verschiedenen publizierten Temozolomid-Schemata (Tabelle 1) werden zunehmend genutzt, um nach dem Versagen einer initialen Temozolomid-Therapie die Substanz erneut, teils dosiseskaliert, einzusetzen („Temozolomid-Re-Challenge“; Abbildung 1). Erste Daten sprechen dafür, dass auch die Behandlung chemotherapieresistenter Patienten (also solcher mit nicht methyliertem MGMT-Promotor) durch dosisintensivierte Schemata verbessert werden kann. Eine deutsche prospektive Studie zu diesem Thema ist in Vorbereitung. In einer eigenen retrospektiven Auswertung erfassten wir 49 Patienten mit malignen Gliomen [Hau et al., nicht publiziert], die mit insgesamt 58 „Temozolomid Rechallenge“-Therapien in unterschiedlichen

Tabelle 1

Publizierte Temozolomid-Schemata für die Monotherapie hoch maligner Gliome beim Menschen (Auswahl)

Dosis	Zeitraum	Kommentar/Indikation	Autor / Jahr
75 mg/m ²	d 1–42 in 42 d	begleitend zur Strahlentherapie (Ersttherapie beim Glioblastom)	Stupp, 2005
150–200 mg/m ²	d 1–5 in 28 d	einziges zugelassenes Schema (Erst- und Rezidivtherapie bei malignen Gliomen)	Stupp, 2005; Brada, 2001; Yung, 2000; Yung, 1999
150 mg/m ²	d 1–7 und d 15–21 in 28 d	„Schaukelschema“ – 2,1-fache Dosis im Vergleich zum Standardschema	Wick A et al., 2007; Wong S, 2006; Wick W, 2004
75 mg/m ²	d 1–21 in 28 d	„intensiviertes“ Schema – 1,6-fache Dosis im Vergleich zum Standardschema	Brandes, 2006
10 mg/m ²	d 1–28 in 28 d	„metronomisches“ Schema; zahlreiche Varianten von 10 mg/m ² alle 3 Tage bis 40 mg/m ² – andere Rationale im Vergleich zum Standardschema (Antiangiogenese)	Tuettenberg, 2005

Angegeben ist die Erst- beziehungsweise wichtigste Publikation (z. B. Medikamentenzulassung) für das jeweilige Schema (d = Tage)

Tabelle 2

Publizierte Daten zum Re-Challenge mit Temozolomid

Entität	Patienten [n]	Schema im Re-Challenge	Ansprechen (CR + PR) [%]	Stabilisierungen (SD) [%]	mTTP [w]	mOS from Re-Challenge [w]	Autor / Jahr
WHO Grad II–IV	14	150–200 mg/m ² d 1–5/28 d	29	14	14	n. r.	Franceschi, 2005
WHO Grad III/IV	14	150 mg/m ² d 1–7 + d 15–21/28 d	n. r.	n. r.	24	38	Wick, 2007
WHO Grad III	18	unterschiedlich*	30	38	32,0	82,0	Hau, n. p.
WHO Grad IV	18	unterschiedlich*	24	43	20,4	44,3	Hau, n. p.

CR = complete response; PR = partial response; SD = stable disease; mTTP = median time to progression; mOS = median overall survival; n. r. = nicht berichtet; w = Wochen; n. p. = nicht publiziert; KOF = Körperoberfläche.

* EORTC 26981-22981/NCI-C 3.0 (75 mg/m² KOF täglich begleitend zur Strahlentherapie, dann 150–200 mg/m² KOF Tag 1–5 in 28 Tagen) oder adjuvant 150–200 mg/m² KOF Tag 1–5 in 28 Tagen oder 150 mg/m² KOF Tag 1–7 und 15–21 in 28 Tagen oder 75 mg/m² KOF Tag 1–21 in 28 Tagen oder 20 mg Gesamtdosis täglich

Schemata behandelt wurden. Die Toxizität lag im Bereich der publizierten Daten. Bei Patienten mit Glioblastom lag die Zeit bis zur Progression unter der primären Temozolomid-Therapie (mTTP = 27,2 Wochen) gleichauf mit der EORTC-Studie. Die mTTP im „Temozolomid Rechallenge“ (Zeit von Beginn der Rechallenge Therapie bis zum erneuten Progress) betrug 20,4 Wochen. Die Gesamtüberlebenszeit nach Rechallenge (mOS) lag bei 44,3 Wochen (**Tabelle 2**).

Vor einiger Zeit wurde auch ein BCNU-haltiger (Bis-Chlor-ethyl-Nitrosourea = Carmustin) bioabbaubarer Medikamententräger, in der Ersttherapie hoch maligner Gliome zugelassen [Westphal et al., 2003]. Bei differenzierter Betrachtung ist der Zugewinn an Überlebenszeit trotz der erfolgten Zulassung nur mäßig überzeugend belegt.

Experimentelle Therapie

Bei den meisten molekularbasierten Ansätzen ist eine sorgfältige Auswahl der Patienten nach molekularen Kriterien notwendig und eine extensive Begleitdiagnostik nötig, die nicht immer durchgeführt wurde. Verbesserte neuropathologische und molekularbiologisch-genetische Klassifikationskriterien,

die eine exaktere prognostische Differenzierung ermöglichen, werden deshalb in Zukunft von besonderer Wertigkeit für die Planung der Behandlungsstrategie sein. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein Durchbruch in der Therapie nur durch eine individuell angepasste, möglicherweise kombinierte Therapie zu erreichen ist. Eine Auswahl davon wird im Folgenden dargestellt.

Innovative Applikationsarten: Systemisch applizierte Chemotherapeutika müssen die Blut-Hirn-Schranke überwinden, liegen im Tumor in teilweise nur noch geringen Konzentrationen vor und sind mit einer erheblichen systemischen Toxizität assoziiert. Im Gegensatz dazu werden bei lokoregionalen Therapien hohe lokale Wirkspiegel mit wenig systemischer Toxizität erreicht. Bei der Radioimmuntherapie, zum Beispiel gegen Tenascin, werden radioaktiv markierte Antikörper gegen tumorassoziierte Antigene lokal eingesetzt. Mittels „convection enhanced delivery“ (CED), einer kontinuierlichen druckunterstützten Mikroinfusion ins Tumorbett, können eine Vielzahl von Therapeutika, insbesondere Chemotherapeutika, Genektoren und tumorspezifische Toxin-Konjugate appliziert werden. Mit dieser Methode wird auch AP12009, ein TGF (Transfor-

Tabelle 3

Auswahl experimenteller medikamentöser Ansätze in der Therapie hoch maligner Gliome.

Die Tabelle beschränkt sich auf systemische medikamentöse Therapieansätze, für die zumindest eine aussagekräftige klinische Studie erschienen ist, weitere Therapieansätze sind im Beitrag aufgeführt.

Molekulare Zielstruktur	Substanz	Bemerkungen
EGFR-Inhibitoren	Gefitinib (ZD1839)	Mäßige bis moderate Aktivität im Rezidiv von Glioblastomen [Rich et al., 2004; Franceschi et al., 2007]
	Erlotinib (OSI-774)	Mäßige bis moderate Aktivität im Rezidiv von Glioblastomen [Krishnan et al., 2006; Prados et al., 2006]
Integrin (αvβ3 und αvβ5)-Inhibitor	Cilengitide (EMD 121974)	Phase II-Pilotstudie vielversprechend, randomisierte EORTC-Studie startet demnächst [Stupp et al., nicht publiziert]
mTOR-Inhibitoren	Sirolimus (Rapamycin)	Mäßige bis moderate Aktivität in Kombination mit EGFR-Inhibitoren [Doherty et al., 2006; Reardon et al., 2006]
	Temsirolimus (CCI-779)	Negative Studiendaten als Monotherapie [Chang et al., 2005; Galanis et al., 2005]
PDGFR	Imatinib Mesylate (ST1571)	Initial vielversprechend, zuletzt mehrere Rezidivstudien negativ, Substanzentwicklung beim hoch malignen Gliom eingestellt (negative Studien nicht publiziert)
Protein-Kinase C	Enzastaurin (LY317615)	Abgeschlossene Rezidivstudie bisher nicht publiziert; Primärtherapie-Studie läuft
VEGF/VEGFR	Bevacizumab	Vielversprechende publizierte Phase II-Daten zur Rezidivtherapie bei hoch malignen Gliomen in Kombination mit Irinotecan [Vredenburgh et al., 2007 & 2007]
	PTK787/ZK 222584	Vielversprechende erste Daten aus EORTC-Studie; Substanzentwicklung für alle Entitäten eingestellt (nicht publiziert)
	Recentin (AZD2171)	Bisher keine publizierten klinischen Daten; Rezidivstudie beim Glioblastom in Planung

ming Growth Factor)- β 2 spezifisches Antisense-Oligonukleotid (s. u.) verabreicht.

Molekular-basierte Therapien: Sie basieren auf einer gezielten Hemmung von Molekülen, die die Proliferation, Invasion, Angiogenese und lokale Immunsuppression von Tumoren vermitteln. Besonders effektiv scheinen dabei Kombinationen zu sein, die entweder Rezeptoren und intrazelluläre Kaskaden der gleichen Signaltransduktionskette (z. B. TGF- β , EGFR-Tyrosinkinase- und mTOR-Inhibitor) oder Komponenten von Parallelkaskaden hemmen. Ein aktuelles Beispiel sind die abgeschlossenen Phase II/III-Studien mit dem molekularen Signaltransduktions-Inhibitor des PDGF (platelet-derived growth factor)-Rezeptors Imatinib in Kombination mit Hydroxyurea. Initial vielversprechende Ergebnisse konnten jedoch in insgesamt drei bisher nicht publizierten Studien bei Rezidiven hoch maligner Gliome nicht reproduziert werden, sodass die Medikamentenentwicklung bei Gliomen eingestellt wurde.

Bei der Behandlung maligner Gliome wurden mehrfach Gentherapie-Strategien untersucht. Vor allem adenovirale und retrovirale Vektoren wurden eingesetzt. In der einzigen Phase III-Studie (n = 248) in der Primärtherapie von Patienten mit Glioblastom (Operation + Strahlentherapie versus Operation + Strahlentherapie + HSVtk-Gentherapie) fand sich jedoch kein signifikanter Unterschied beider Gruppen [Rainov et al., 2000]. Problematisch ist bei diesem Konzept bisher, dass nur ein sehr kleiner Teil der Tumorzellen viral infiziert wird und die Infektion deshalb für einen klinisch relevanten Erfolg nicht ausreicht.

Die Hemmung der Angiogenese ist ein indirekt zytostatischer Ansatz in der Therapie hoch maligner Gliome und das aktuell am intensivsten verfolgte Themengebiet. Weit über 70 antiangiogenetische Substanzen und über 30 Kombinationstherapien wurden bisher bei Gliomen untersucht. Die wichtigsten untersuchten Präparate sind in **Tabelle 3** aufgeführt. Für eine Kombination von Antiangiogenese-Substanzen mit einer Chemotherapie oder Radiotherapie spricht das potenziell bessere Ansprechen der konventionellen Therapie durch Normalisierung der Gefäßarchitektur, Homogenisierung des Tumorblutflusses und daher einer besseren Verteilung des Chemotherapeutikums beziehungsweise besseres Ansprechen auf die Strahlentherapie. In einer EORTC-Studie wurde der Inhibitor des VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)-Rezeptors PTK787/ZK 222584 in Kombination mit Strahlentherapie und Temozolomid in der Primärtherapie des Glioblastoms untersucht. Die Studie wurde bei guten Zwischenergebnissen abgebrochen, weil die Firma die Substanzentwicklung insgesamt einstellte. Kürzlich wurden vielversprechende Daten publiziert, die eine beeindruckende Wirksamkeit der Kombination aus Irinotecan und Bevacizumab nahe legen [Vredenburgh et al., 2007 & 2007]. In Kürze startet eine weitere EORTC-Studie mit Cilengitide als Kombination zum Stupp-Schema, wobei hier erstmals nur MGMT-Promotor methylierte Patienten behandelt werden.

Eine Reihe immuntherapeutischer Studien beschäftigt sich mit vom Patienten gewonnenen dendritischen Zellen als Antigen-präsentierende Zellen [Übersicht bei De Vleeschouwer et al., 2005]. Dabei wird das resezierte Tumormaterial ex vivo homogenisiert und inaktiviert. Dieses Homogenisat wird benutzt,

um dendritische Zellen zu beladen, die aus (mittels Leukaphorese) gewonnenen Monozyten differenziert werden. Die beladenen Zellen werden intradermal injiziert, migrieren zu lokalen Lymphknoten und interagieren mit naiven CD4⁺- und CD8⁺-T-Zellen. Die stimulierten zytotoxischen T- und T-Helfer-Zellen rezirkulieren und infiltrieren die Tumorregion. In einigen Pilotstudien konnte eine teilweise vielversprechende Aktivität auch bei erwachsenen Patienten gezeigt werden.

Hochmaligne Gliome, vor allem Glioblastome, exprimieren eine Vielzahl von immunsupprimierenden Faktoren, um dem Immunsystem zu entgehen. Das bedeutendste bekannte Zytokin ist TGF- β . Die Effekte von TGF- β 2 können durch Phosphorothioat Antisense-Oligonukleotide (AP 12009) antagonisiert werden. Dabei handelt es sich um ein synthetisches Oligodeoxynucleotid mit komplementärer Sequenz zur entsprechenden mRNA-Region des TGF- β 2-Gens. Bei hoch malignen Gliomen konnte im Rezidiv in drei Phase I/II-Studien eine gute Verträglichkeit von AP 12009 gezeigt werden [Hau et al., 2007]. Bei mehreren Patienten konnte eine komplette Remission beobachtet werden. Aufgrund dieser ermutigenden Ergebnisse wurde eine internationale, randomisierte Phase II-Studie für Erwachsene mit Rezidiv eines hoch malignen Glioms durchgeführt. In der Zwischenauswertung zeichnet sich bei anaplastischen Astrozytomen ein Trend zur Überlegenheit gegenüber dem Kontrollarm aus Temozolomid oder PCV, bei Glioblastomen Gleichwertigkeit ab. Eine randomisierte Phase III-Zulassungsstudie bei anaplastischen Astrozytomen startet im ersten Halbjahr 2008, eine Ersttherapiestudie beim Glioblastom, wahrscheinlich in Kombination mit Temozolomid, voraussichtlich Ende 2008.

Fazit

Aktuell bleiben sowohl in der Primär- als auch Rezidiv-Chemotherapie hoch maligner Gliome die klassischen chemotherapeutischen Präparate, vor allem Temozolomid, Standard. Durch verlängerte Applikation wird versucht, das Tumorrezidiv zu verzögern, durch den Wiedereinsatz von Temozolomid bei Progression oder Rezidiv („Temozolomid-Rechallenge“) sind erneut befriedigende Ansprechraten zu erzielen. Auf der Basis neuer molekularer und zellbiologischer Erkenntnisse sind zahlreiche innovative, molekular-basierte Therapien in vorklinischer und klinischer Evaluation; einige Zwischenergebnisse sind vielversprechend, allerdings ist keine der Substanzen bisher zugelassen. Voraussichtlich wird die Zukunft eine Kombination verschiedener Substanzen, angepasst auf das individuelle molekulare Profil des Patienten, bringen. Im Zuge dieser Entwicklung sollten mittelfristig deutlich verlängerte progressionsfreie Zeiten und zunehmend Heilungen auch bei Patienten mit hoch malignen Gliomen möglich sein. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Peter Hau; Prof. Dr. med. Ulrich Bogdahn

Klinik und Poliklinik der Universität Regensburg am
Bezirksklinikum, Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg.
E-Mail: peter.hau@medbo.de
www.braintumor.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. 48–54). 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 Seite 56.

CME-Fragebogen

Therapie hoch maligner Gliome

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

1. Wie hoch ist der Anteil von Gliomen an allen hirneigenen Tumoren?

- A 10 %
- B 20 %
- C 50 %
- D 70 %
- E 90 %

2. Welche Aussage ist richtig? Nicht zur der Gruppe der Gliome gehört das ...

- A ... Glioblastom.
- B ... Astrozytom.
- C ... Oligoastrozytom.
- D ... Neurinom.
- E ... Oligodendrogliom.

3. Patienten mit einem Glioblastom versterben trotz optimaler, multimodaler Therapie im Median nach ...

- A ... 6 Monaten.
- B ... 12 Monaten.
- C ... 14 Monaten.
- D ... 24 Monaten.
- E ... 36 Monaten.

4. Welche Aussage ist falsch? Der Methylierungszustand des MGMT-Promotors beim Glioblastom ...

- A ... ist entscheidend für das Ansprechen auf Chemotherapie.
- B ... reguliert die Transkription eines Resistenzzyms für die alkylierende Chemotherapie.
- C ... ist wichtig bezüglich der Überlebenszeit unter Chemotherapie.

D ... ist der derzeit wichtigste molekulare Prognosefaktor bei Glioblastomen.

E ... bedeutet bei nicht-methyliertem Promotor ein längeres medianes Überleben unter Radiochemotherapie.

5. Welche Aussage ist falsch? Ein ungünstiger Prognosefaktor bei der Behandlung eines Glioblastoms ist/sind ...

- A ... hohes Patientenalter.
- B ... großer Primärtumor.
- C ... frühes Rezidiv.
- D ... schwere Begleiterkrankungen.
- E ... niedriger WHO-Grad.

6. Welche Aussage ist falsch?

- A Bei oligodendroglialen Tumoren ist bei entsprechenden molekularen Markern eine primäre Monotherapie mit Chemo- oder Strahlentherapie gerechtfertigt.
- B Anaplastische Astrozytome sind nicht maligne.
- C Die Zweijahresüberlebensquote bei der Behandlung von Patienten mit Glioblastom ist unter Chemostrahlentherapie mehr als doppelt so hoch als unter reiner Strahlentherapie.
- D Bei WHO Grad III-Gliomen sind Verluste von Teilen der Chromosomen 1 und 19 prognostisch relevant.
- E Einzelne Tumorentitäten der Gliome unterscheiden sich erheblich in ihrer Prognose.

Teilnahmeschluss **online** ist der **14. August 2008!**



7. Welche Aussage ist richtig?

- A Temozolomid ist ein wirksames Phytotherapeutikum bei der Behandlung von Gliomen.
- B Temozolomid wird nur in der Primärtherapie bei malignen Gliomen eingesetzt.
- C Die Primärtherapie mit Temozolomid sollte auch bei Tumorprogression nicht abgebrochen werden.
- D Eine Langzeittherapie mit Temozolomid ist wegen schlechter Verträglichkeit nicht möglich.
- E Temozolomid ist ein in Deutschland zugelassener Wirkstoff.

8. Welche Aussage ist richtig?

- A Die Rezidivtherapie von malignen Gliomen bringt oft bessere Progressionszeiten als die Ersttherapie.
- B Ein BCNU-haltiger (Bis-Chlorethyl-Nitrosourea = Carmustin) bioabbaubarer Medikamententräger ist zur Ersttherapie von hoch malignen Gliomen in Deutschland zugelassen.
- C Für die gängigen Chemotherapeutika stellt die Blut/Hirnschranke kein wesentliches Hindernis dar.
- D Die systemische Toxizität von Temozolomid ist zu vernachlässigen.
- E Temozolomid und die BCNU-haltige Substanz wirken ähnlich gut.

9. Welche Aussage ist richtig?

- A Molekular-vermittelnde Therapien basieren auf einer gezielten Höherregulation von Molekülen, die die Proliferation, Invasion, Angiogenese und lokale Immunsuppression von Tumoren steuern.
- B Immuntherapeutische Therapieansätze bei hochmalignen Gliomen sind nicht Erfolg versprechend.
- C Hoch maligne Gliome exprimieren eine Vielzahl von immunsupprimierenden Faktoren, um der Immunabwehr zu entgehen.
- D Bei Gliomen können Eiweiße auf Tumormaterial aufgrund der Malignität nicht als Antigen verwendet werden.
- E Zytotoxische T- und T-Helferzellen sind gegen Gliome nicht aktiv.

10. Welche Aussage ist richtig?

- A Aufgrund der neuen Therapieverfahren besteht bei der Gruppe der hochmalignen Gliome eine gute Prognose.
- B Bei guter Verträglichkeit der zur Verfügung stehenden Chemotherapeutika wird bei hoch malignen Gliomen derzeit eine höher dosierte und zeitlich verkürzte Gabe bevorzugt.
- C Temozolomid ist der Goldstandard in der chemotherapeutischen Behandlung von Glioblastomen.
- D Mehrere neue Chemotherapeutika zur Behandlung von hoch malignen Gliomen wurden in jüngster Zeit zugelassen.
- E Die Forschungsansätze bezüglich des molekularen Profils von Patienten mit hoch malignen Gliomen sind aufgegeben worden, da sie keine relevanten Ergebnisse erbrachten.



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 16.6.2008

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

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

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

Antwortformular für die postalische Einsendung

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

NEUROTRANSMITTER
Ausgabe 4/2008

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____



ADHS

Altersgerechte Therapiestrategien

Eine ADHS kann oftmals zu einer Zerreißprobe für die ganze Familie werden. Ziel aller Therapien ist es, den Betroffenen die selbstständige Bewältigung alterstypischer Entwicklungsaufgaben zu ermöglichen. Welche verhaltenstherapeutischen und medikamentösen Behandlungsansätze für welche Altersgruppe – Kinder, Jugendliche oder Erwachsene – empfehlenswert sind, zeigt der folgende Beitrag.

GÖTZ-ERIK TROTT, KLAUS-HENNING KRAUSE, JOHANNA KRAUSE

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) gehört zu den häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen. Sie entsteht nicht aus einer reaktiven Fehlanpassung eines Menschen an pathogene äußere oder kulturelle Bedingungen. Es handelt sich vielmehr um eine starke primäre Abnormität der Verhaltensorganisation, die in verschiedenen Ländern und Kulturen in ungefähr gleicher Häufigkeit zu finden ist [Faraone et al., 2003]. Menschen mit einer ADHS tragen ein hohes Risiko sekundärer Fehlentwicklungen, die sich nicht auf das Kindes- und Jugendalter beschränken [Barkley, 1998]. Untersuchungen bei Erwachsenen, bei denen im Kindesalter eine ADHS diagnostiziert wurde, ergaben signifikant häufiger als bei Kontrollpersonen Klassenwiederholungen und niedrigere Schulabschlüsse. Daneben zeigten sich vermehrt auch Drogenkonsum, Probleme bei der beruflichen Integration, familiäre Probleme, Arbeitsplatzwechsel, Schwangerschaften, Suizidversuche, Konfrontationen mit der Polizei und ärztliche Konsultationen. Auffälligkeiten gab es nicht nur im psychiatrischen Bereich [Barkley et al., 2002], ADHS-Patienten zeigten auch eine Tendenz zu häufigeren und schwereren Unfällen [Klein, 2006]. Die ADHS zeigt eine Überschneidung mit einigen anderen psychiatrischen Erkrankungen und hat eine hohe Rate an Komorbiditäten [Schlander et al., 2005].

Die ADHS ist in jedem Lebensalter keine seltene Erkrankung. Es ist davon auszugehen, dass bei Kindern und Jugendlichen die Prävalenz bei 2–6% (abhängig von den verwendeten diagnos-



© stock.xchng

tischen Kriterien) und bei Erwachsenen zwischen 2–4% liegt. Untersuchungen aus Nordbaden zeigen einen Altersgipfel von 8,5% bei neunjährigen Jungen [Schlander et al., 2007]. Entgegen früherer Annahmen remittiert diese Störung nicht automatisch in der Pubertät, sondern bleibt bei einem hohen Anteil der Betroffenen auch im Erwachsenenalter bestehen [Krause et al., 1998].

Die ADHS gehört mit zu den am besten erforschten neuropsychiatrischen Krankheiten. Pathophysiologie, Klinik und Verlauf sind intensiv untersucht, und in der Fachwelt herrscht Übereinstimmung auch in Bezug auf das therapeutische Vorgehen. Die nationalen und internationalen Leitlinien zu Diagnostik und Therapie der ADHS unterscheiden sich nur geringfügig. Umso mehr muss es erstaunen, dass über dieses Störungsbild bisweilen so emotionsgeladen diskutiert wird und zum Teil abenteuerliche Hypothesen verbreitet werden, die dann vor allem in nicht-medizinischen Kreisen Verbreitung finden.

Die ADHS beeinträchtigt besonders exekutive Funktionen des ZNS. Daher haben Betroffene Schwierigkeiten, Vigilanz, Anstrengung und Arbeitsgeschwindigkeit auf Dauer aufrechtzuerhalten, Aufmerksamkeit zu aktivieren und zu fokussieren. Zudem fällt es ihnen schwer, sich für Arbeitsvorgänge zu aktivieren, Prioritäten zu setzen, sich zu organisieren, den Affekt zu modulieren, Frustrationen zu bewältigen, das Arbeitsgedächtnis zu strukturieren und Handlungen zu regulieren oder zu hemmen.

Besonderheiten der ADHS und deren Diagnostik

Die Diagnose der ADHS ist aufwendig und erfordert speziell mit Blick auf differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehende Störungen ein solides psychiatrisches Hintergrundwissen. Manche Kontroverse mag darin begründet sein, dass die Diagnose dimensional und nicht kategorial erfolgt. Die Symptome sind in ihrer Ausprägung sehr stark situationsabhängig und scheinen ihre Ursache in einer Willensschwäche zu haben. Sie beruhen aber auf einem hirnfunktionell bedingten Unvermögen, die Wahrnehmungsfähigkeit ausreichend zu regulieren und den Handlungsablauf zu struk-

turieren. Die Krankheit ist nicht monokausal, die Beeinträchtigungen können durch bestimmte Einflussgrößen gemildert, aber auch akzentuiert werden.

An der genetischen Komponente kann kein Zweifel bestehen. Die Heritabilität wird mit bis zu 0,8 angegeben. Für die Alltagspraxis bedeutet dies, dass das Risiko in einer Familie sehr groß ist, dass außer dem Patienten auch zumindest ein Elternteil und möglicherweise auch noch eines der Geschwister betroffen ist. Dies kann es erschweren, den Eltern eine angemessene Erziehungshaltung zu vermitteln. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit entzieht sich weitgehend der Modifikation, neurologische Defizite wie epileptische Anfallsleiden und hirnorganische Psychosyndrome sind unterschiedlich gut therapeutisch zu beeinflussen. Die Verhaltensstörung ist der Aspekt der Erkrankung, der zur Vorstellung beim Kinder- und Jugendpsychiater beziehungsweise Psychiater führt. Der zentrale Punkt, die Informationsverarbeitung, lässt sich positiv medikamentös beeinflussen.

Mit zunehmendem Alter steigt die psychopathologische Vielfalt und Schwere, sodass einer frühen und wirksamen Intervention auch sozialmedizinisch große Bedeutung zukommt. Die Besonderheiten der ADHS bringen es mit sich, dass vor allem die frühen Primärbeziehungen belastet sind. Nicht zufällig zeigt die emotional instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus große Überschneidungen zur ADHS im Erwachsenenalter. Wie sich die sehr frühe Symptomatik der ADHS äußert, ist Gegenstand prospektiver Untersuchungen, die derzeit durchgeführt werden. Aus klinischer Erfahrung wissen wir jedoch, dass von ADHS-Kindern überzufällig häufig bekannt ist, dass bei ihnen bereits im Säuglingsalter erhebliche Regulationsstörungen (des Schlaf-Wach-Rhythmus, Schreiatacken, zum Teil auch Fütterstörungen) vorlagen. Im Vorschulalter und vor allem im Schulalter kommen Schwierigkeiten bei der Integration in die Gruppe der Gleichaltrigen dazu, sodass wir es in der Adoleszenz häufig mit schwerwiegenden und die Lebensqualität ganz erheblich beeinträchtigenden Symptomen zu tun haben.

Die fachgerechte Behandlung wird vielfach durch komorbide Erkrankungen

erschwert. Im Kindesalter sind dies vor allem Tics, Sprach- und Sprechstörungen, Ausscheidungs- und Schlafstörungen, motorische Ungeschicklichkeit sowie isolierte oder komplexe Lern- und Leistungsstörungen. Im zweiten Lebensjahrzehnt kommen Angst- und Zwangsstörungen, depressive Episoden und Beziehungsstörungen hinzu, aber auch Störungen der sexuellen Entwicklung, Substanzmissbrauch und Beeinträchtigungen der Sozialisation. Dies erklärt, warum die Diagnose insbesondere außerhalb des Kindesalters schwierig sein kann, da häufig komorbide Erkrankungen das klinische Bild bestimmen. Einige Begleiterkrankungen müssen auch in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit aufgenommen werden, wie zum Beispiel epileptische Psychosyndrome, Gilles de la Tourette-Syndrom, Narkolepsie, Restless-Legs-Syndrom, Überforderungen, Sozialisationsstörungen sowie affektive und schizophrene Psychosen mit sehr frühem Krankheitsbeginn.

Therapie der ADHS

Die Behandlung der meisten Erkrankungen beschränkt sich nicht auf nur einen Zugang. Moderne Behandlungskonzepte versuchen vielmehr dem Patienten auf verschiedenen Ebenen zu helfen, alterstypische Entwicklungsaufgaben bewältigen zu können und sein Leiden zu lindern. Das multimodale Vorgehen birgt jedoch die Gefahr, dass sich daraus eine unkritische Polypragmasie entwickelt. Gerade die Behandlung der ADHS ist ein gutes Beispiel dafür, dass die Gefahr groß ist, möglichst viele unterschiedliche Behandlungszugänge zu wählen, die dem Patienten aber langfristig gesehen schaden. Wenn die Woche eines Patienten mit Therapieterminen angefüllt ist, dann werden die Betroffenen kaum noch Zeit für alterstypische Aktivitäten haben. Auch im sozialen Bereich kommen die Betroffenen in eine besondere Situation („Therapiekinder“) und haben kaum Zeit für Kontakte mit Gleichaltrigen. Langfristig wirkt sich fatal aus, dass gerade psychotherapeutische (nicht psychiatrische) und komplementärtherapeutische Maßnahmen (Logopädie, Ergotherapie etc.) gigantische Kosten verursachen (bis zu 1.000 EUR pro Quartal bei jährlichen Leis-

tungsausweitungen von 20%) [Glaeske, 2006]. Die Betroffenen gelten dann als „kostenintensive“ Patienten, weshalb sie große Schwierigkeiten haben, im jungen Erwachsenenalter Versicherungsschutz zu bekommen. Nur wenigen Ärzten ist bewusst, dass Hilfstherapien wie Ergotherapie und die nichtärztliche (Kinder- und Jugendlichen-)Psychotherapie extrem hohe Kosten verursachen können. Auch ist vielen Ärzten in der Primärversorgung nicht bekannt, dass es bundesweit genau so viele Psychotherapeuten wie Allgemeinärzte gibt, die den Anspruch haben, ein gleich hohes Honorar wie Allgemeinärzte zu erhalten (durch sozialgerichtliche Entscheidung bestätigt), aber pro Quartal im Schnitt unter 30 Patienten (!) versorgen und deutlich geringere Arbeitszeiten haben. Ärztliche und nichtärztliche Psychotherapeuten behandeln circa 3,5% der Inanspruch-

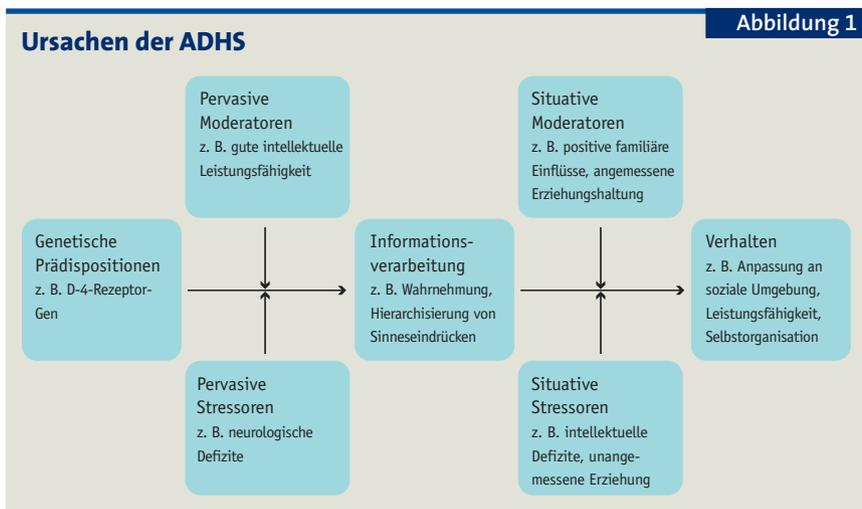
nahmepopulation für 74% der zur Verfügung stehenden GKV-Mittel, während Nervenärzte, Psychiater, Kinder- und Jugendpsychiater 96,5% der Inanspruchnahmepopulation für 25% der GKV-Mittel (entsprechend 9,5% der GKV-Gesamtaufwendungen im nervenheilkundlichen Stoffgebiet) behandeln.

Eine umfassende Evaluation therapeutischer Ansätze ist dringend erforderlich [Lilienfeld, 2005] und auch politisch gewollt. Die Gesundheitspolitik hierzulande hat jedoch ihren Blick stark auf die Kosten von Arzneimitteln fokussiert, obwohl diese derzeit nur einen relativ geringen Teil der Gesamtkosten ausmachen [Andlin-Sobocki et al., 2005].

Eine der wichtigsten und umfangreichsten Therapiestudien in der Kinder- und Jugendpsychiatrie wurde vor wenigen Jahren in den USA, finanziert von öffentlicher Hand, durchgeführt. In der „Mul-

ti-Treatment-Assessment-Study“ (MTA-Studie) wurden verschiedene etablierte Therapieformen miteinander verglichen. In einer Stichprobe von 579 Kindern mit ADHS im Alter von sieben bis neun Jahren wurden die Patienten randomisiert einer der folgenden 14 Monate dauernden Behandlung zugewiesen:

- fachärztlich kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung mit kontinuierlicher problembasierender und lösungsorientierter Beratung, psychoedukative Maßnahmen bei den Eltern, individueller Dosisfindung und Elternberatung;
- Verhaltenstherapie (Eltern-, Schul- und Kind-zentrierte Interventionen mehrfach in der Woche einschließlich freizeitstrukturierender und freizeitpädagogischer Maßnahmen;
- Kombination von medikamentöser und Verhaltenstherapie;



Verzichtbare Maßnahmen bei der ADHS-Behandlung

Unwirksame Behandlungsansätze

- Bachblüten
- Edu-Kinesiologie
- Afa-Algen
- Sensorische Integrationstherapie
- MoRa-Bioresonanztherapie
- Winkelfehlsichtigkeitsausgleich
- Horchtherapie
- Psychoanalytische Therapie
- Diätetische Maßnahmen
- Lateralitätstrainer
- Orthomolekulare Therapie
- Familienaufstellung
- Irlen-Farbfilter
- Kraniosakraltherapie
- KISS-Therapie
- Qui-Gong

In ihrer Wirksamkeit nicht belegte Therapieansätze

- Ergotherapie
- Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie
- Psychomotorische Behandlung
- Entspannungsverfahren (z. B. autogenes Training)
- Blicktherapie

— Standardbehandlung, das heißt nach Aufklärung über die diagnostischen Befunde wurde die Empfehlung gegeben, eine pädiatrisch-allgemeinärztliche hausärztliche Behandlung aufzunehmen.

Die Ergebnisse zeigten, dass die Symptome durch die medikamentöse Behandlung mit fachärztlicher Betreuung stärker beeinflusst werden als durch die Verhaltenstherapie oder die Standardbehandlung. Die Kombination von medikamentöser Therapie mit kinder- und jugendpsychiatrischer Betreuung zusammen mit Verhaltenstherapie schnitt nicht besser ab als die alleinige kinder- und jugendpsychiatrisch geleitete medikamentöse Behandlung [Abikoff et al., 2004]. In der Standardgruppe wurden im pädiatrisch-/hausärztlichen Setting 67% der Patienten ebenfalls medikamentös behandelt, die Resultate waren jedoch deutlich schlechter. Dies zeigt zum einen, dass nicht nur die Verordnung eines Medikamentes allein, sondern die Begleitung, kontinuierliche Beratung von Patient und Bezugsperson sowie die individuelle Dosisanpassung durch einen Facharzt die effektivste Behandlung ist. Zum anderen belegt dies, dass das in Deutschland noch etablierte Facharztwesen eine hocheffektive und kostengünstige Versorgung ermöglicht. Schon jetzt wird nur ein kleiner Teil der Patienten von einem Kinder- und Jugendpsychiater beziehungsweise Psychiater gesehen [Schlander et al., 2007]. Mit steigender Anzahl niedergelassener Kinder- und Jugendpsychiater sinkt die Zahl der stationären Krankenhausbehandlungen wegen einer ADHS signifikant und trägt so zu einer erheblichen Kosteneinsparung bei [Stang, 2007]. Die Patientenzufriedenheit in Kinder- und jugendpsychiatrischen Praxen mit sozialpsychiatrischer Versorgung ist außergewöhnlich hoch [Mattejat, 2007]. Der zusätzliche Einsatz einer Verhaltenstherapie ist nur bei erheblichen Störungen des Sozialverhaltens und beim Vorliegen schwerwiegender emotionaler Störungen sinnvoll [Foster et al., 2007].

Inzwischen wurden die Ergebnisse der MTA-Studie auch unter gesundheitsökonomischen Aspekten ausgewertet. **Abbildung 3** zeigt die Höhe des finanziellen Aufwandes in Abhängigkeit

vom Behandlungssetting [Jensen et al., 2005]. Wenngleich diese Daten in den USA erhoben wurden, so erwies sich doch deren Übertragung auf deutsche Verhältnisse als möglich [Schlander et al., 2006]. Zu bedenken ist, dass viele komplementär- und psychotherapeutische Maßnahmen in Deutschland Kassenleistung sind, hingegen in anderen Ländern privat finanziert werden müssen.

Altersangemessene Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik der ADHS ist in jedem Lebensalter eine klinische Diagnose, die sich aus Anamnese, Befund, Selbst- und Fremdschilderung ergibt. Einen spezifischen ADHS-Test, welcher Art auch immer, gibt es nicht. Die Kernsymptome der Unaufmerksamkeit, der motorischen Unruhe und der erhöhten Impulsivität sind bei der Erstbegegnung im Sprechzimmer des Arztes oft nicht objektivierbar, obwohl sie in anderen Situationen die Lebensqualität der Betroffenen sehr beeinträchtigen können. Deshalb sollte man sich bemühen, möglichst viele Informationsquellen (z. B. Angaben aus Kindergarten und Schule, Schilderungen von Bezugspersonen und Partnern, Schul- und Arbeitszeugnisse) zu berücksichtigen und den Patienten nicht nur im freien Gespräch, sondern auch in einer Anforderungssituation (z. B. Leistungstest) zu erleben. Fragebogen sollten nicht überschätzt werden, wenngleich sie eine sehr wertvolle Hilfe sind. Diese sind standardisiert, zum Teil auch für den deutschen Sprachraum validiert und insbesondere zur Beurteilung des Therapieverlaufs eine große Hilfe.

Erste Symptome im Vorschulalter

Im Vorschulalter führt meist das Symptom der motorischen Unruhe zur Vorstellung beim Arzt. Die Häufigkeit in diesem Alter liegt in der Primärversorgung bei 2%, in kinder- und jugendpsychiatrischen Praxen bei über 50% [Connor, 2002]. Meist ist die motorische Unruhe bei diesen Kindern so groß, dass das ungesteuerte Explorationsverhalten bereits bei der Erstbegegnung imponiert. Die Eltern sind während der Untersuchung oft in ihrem Verhalten dem Kind gegenüber auffällig. Hier ist es wichtig, Ursache und Wirkung zu differenzieren.

Meist verhalten sich Eltern in dieser Situation unsicher, sie schämen sich des Verhaltens ihres Kindes und erwarten vom Arzt Schuldzuweisungen, was erfahrungsgemäß auch oft geschieht. Hilfreich sind Beobachtungen aus dem Kindergarten (Gruppensituation, Sozialverhalten, feinmotorische Leistungen, „Stuhlkreis“) und des Spielverhaltens (Wechseln der Aktivität, destruktives versus konstruktives Spiel).

Differenzialdiagnose: Hier sind eine überaktive Störung mit Intelligenzmindering (F84.4), epileptische Psychosyndrome (F06.8), autistische Störungen (F84.0, F84.1) sowie wegen der geringen Validität mit größter Vorsicht die Diagnose einer reaktiven Bindungsstörung (F94.2) in Erwägung zu ziehen.

Komorbiditäten: Häufig in diesem Alter sind Enuresis (F98.0), Enkopresis (F98.1), Angststörungen (F93 bzw. F41.1), Sprach- und Sprechstörungen (F80) sowie das Asperger-Syndrom (F84.5).

Therapie: Die Behandlung besteht in erster Linie in psychoedukativen Maßnahmen bei Eltern, Geschwistern und weiteren Bezugspersonen wie zum Beispiel Kindergärtnerinnen. Heilpädagogische Interventionen auf verhaltenstherapeutischer Grundlage beim Kind sind notwendig. Auch wenn die medikamentöse Behandlung in diesem Lebensalter nicht sehr gut wissenschaftlich dokumentiert ist, ist sie bisweilen unverzichtbar. Mittel der ersten Wahl sind auch in diesem Alter Stimulanzien, wobei deren Wirkstärke im Vorschulalter nicht so ausgeprägt ist wie im späteren Alter und die Rate an unerwünschten Wirkungen höher ist [Wigal et al., 2006]. Man beginnt zurückhaltend mit 2,5 mg/d und steigert die Dosis über zwei Wochen allmählich auf 15 mg/d. Bleibt ein positiver Effekt aus, dann sollte D,L-Amphetaminracemat eingesetzt werden, beginnend mit 2,5 mg/d, allmählich steigend auf 15 mg/d. Bei Ausbleiben eines therapeutischen Effektes sollte auf Neuroleptika wie Pipamperon beziehungsweise Melperon ausgewichen werden.

Eine medikamentöse Therapie sollte dann erfolgen, wenn die Besonderheiten des Kindes dazu führen, dass eine Betreuung im Kindergarten nicht mehr möglich ist und die Eltern mit den Verhaltensstörungen überfordert sind. Das Eltern-

Kind-Verhältnis kann nachhaltig beeinträchtigt sein, mit Folgen für die weitere Persönlichkeitsentwicklung.

Symptome im Schulalter besonders ausgeprägt

Im Schulalter wiegen die Symptome der Erkrankung meist so schwer, dass eine Vorstellung beim Facharzt erfolgt. Die mangelhafte Strukturierung des Arbeitsfeldes, die beeinträchtigte Aufmerksamkeit, die erhöhte Impulsivität und die veränderte Informationsverarbeitung führen zu einer Einschränkung von Gedächtnis, Lernen und Verhaltensorganisation. Die Schwierigkeiten in der Gruppe akzentuieren sich, die Betroffenen kommen zunehmend in eine Außenseiterposition. Die motorische Unruhe bringt sie in die Rolle des Klassenclowns, die Impulsivität wirkt sich beim Schreiben und frustrierenden Situationen besonders aus. Die in der Folge häufigen Zurechtweisungen belasten die Kinder, die darauf nicht mit einer Neuorientierung im Verhalten, sondern mit verstärktem Problemverhalten reagieren. Die Unfallhäufigkeit ist deutlich erhöht [Klein, 2006], die schulischen Leistungen bleiben hinter den eigentlichen Möglichkeiten des Kindes zurück.

Die Diagnose stützt sich auf die Kernsymptome „beeinträchtigte Aufmerksamkeit“, „erhöhte Impulsivität“ und „situationsunangemessene motorische Unruhe“, wobei zu beachten ist, dass diese in unterschiedlicher Schwere

bestehen können. Die Diagnose erfolgt in jedem Lebensalter nicht kategorial, sondern dimensional. Das Kriterium der Pervasivität sollte belegt werden können.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch ist in diesem Alter an eine schulische Leistungsüberforderung zu denken, an depressive Störungen, die Symptome des unaufmerksamen Typus der ADHS vortäuschen können und an Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis mit sehr frühem Krankheitsbeginn.

Komorbiditäten: Häufig sind depressive und Angststörungen, Tics, umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (Lese-Rechtschreibschwäche, Rechenschwäche, F81) und Störungen des Sozialverhaltens. Für die Langzeitprognose sind das Erkennen und die wirksame Behandlung der komorbiden Störungen von hoher Bedeutung.

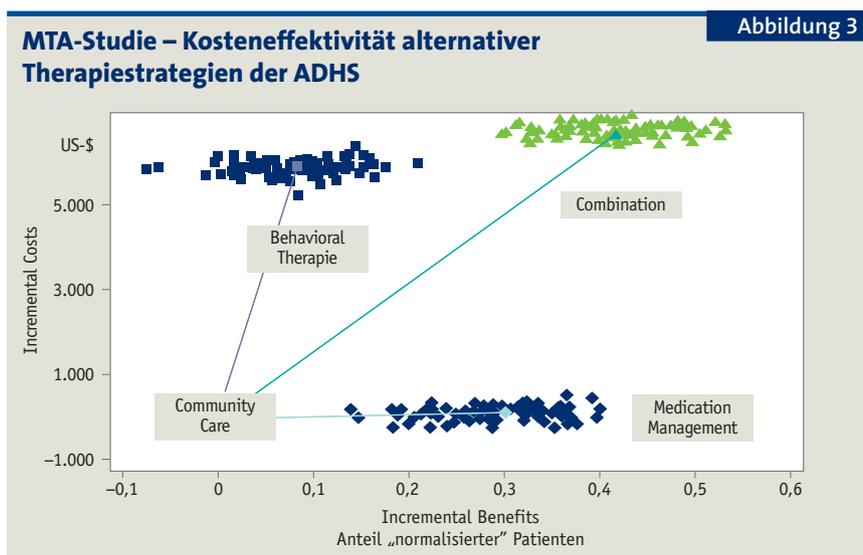
Therapie: Sie orientiert sich wie in jedem Lebensalter an den speziellen Besonderheiten des einzelnen Patienten. Allein die Aufklärung über die Besonderheiten einer ADHS führen oft schon zu einer Verbesserung der Situation, da die Bezugspersonen das Problemverhalten nicht mehr als Unwillen, sondern als Unvermögen ansehen, und so statt moralisierender Ermahnung ein unterstützendes Verhalten folgt. Auch die jungen Patienten müssen die Besonderheiten besser kennen, um Selbsthilfestrategien zu entwickeln. Sehr bewährt haben sich Elterngruppen, in denen Wissen über die Besonderheiten dieser Kinder und konkrete

Hilfen für kritische Alltagssituationen vermittelt werden. Sie liegen in Kürze in manualisierter Form vor [Neuhaus, im Druck]. Bedacht werden sollte, dass aufgrund der hohen genetischen Penetranz der Störung die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, dass zumindest ein Elternteil ebenfalls an dieser Störung leidet.

Art und Schwere der Störung und die Beeinträchtigung bei der Bewältigung alterstypischer Entwicklungsaufgaben machen häufig eine medikamentöse Behandlung erforderlich. Mittel der ersten Wahl ist Methylphenidat, gefolgt von Amphetamin (in Deutschland nicht als Fertigarznei erhältlich) sowie Atomoxetin. Diese Präparate sind wissenschaftlich sehr gut dokumentiert und haben hohe Effektivitäten. Die Dosisfindung muss individuell erfolgen, üblicherweise wird mit einer geringen Dosis begonnen und die Substanz langsam aufdosiert. Methylphenidat und Amphetamin haben eine nur kurze Wirkdauer, sodass Gaben zwei- bis dreimal am Tag erfolgen müssen. Verschiedene Retard-Zubereitungsformen des Methylphenidats sind inzwischen verfügbar, die aufgrund der gleichmäßigeren Wirkung, der deutlich besseren Compliance und ausbleibenden Stigmatisierungen durch Einnahme in der Schule oder am Arbeitsplatz Vorteile bieten, die den höheren Preis rechtfertigen.

Es hat sich bewährt, die medikamentöse Behandlung mit 5 mg/d zu beginnen und innerhalb weniger Tage auf zweimal 10 mg/d zu steigern. Nun sollte eine erneute Konsultation erfolgen, bei der Wirkungen und unerwünschte Wirkungen erfragt und eventuelle Informationsbedürfnisse befriedigt werden. Wesentlich ist neben der Klärung der klinischen Wirksamkeit generell die beobachtete Wirkdauer, da Stimulantien durch Deesterasen schnell abgebaut werden. Die Wirkdauer kann individuell sehr variieren. Die Erfahrung zeigt, dass viele jüngere Patienten relativ höhere Dosen für eine klinische Wirksamkeit benötigen und dass bei ihnen die Wirkdauer eher kürzer als bei Jugendlichen und Erwachsenen ist.

Der Dosisbereich von Methylphenidat liegt bei 10–60 mg/d, wobei bedacht werden muss, dass es keine Dosis-Plasmaspiegel-Wirkungs-Nebenwirkungsbeziehungen gibt. Atomoxetin ist



ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, der sich in der Therapie der ADHS etabliert hat. Die empfohlene Zioldosis liegt bei 1,2 mg/kg/d. Atomoxetin wird in erster Linie durch Cytochrom P450-2D6-Enzyme in der Leber metabolisiert, weshalb die individuell erforderliche Dosis variieren kann.

Zunehmende Komorbiditäten

Im Jugendalter bilden sich die Symptome motorischer Unruhe oftmals zurück, Impulsivität und verminderte Aufmerksamkeit bleiben jedoch bei vielen erhalten. Angehörige beklagen auch nach der Pubertät bei den Betroffenen häufig noch Aggressivität, emotionale Unreife, schlechte Schul- und Arbeitsleistungen und belastete soziale Beziehungen.

Komorbiditäten: Die Rate der Komorbiditäten nimmt mit dem Alter zu und sind meist auch der Anlass, professionelle Hilfe zu suchen. Die hohe Rate an emotionalen Störungen (Angst, Depression) wird oft übersehen. Die ganze Breite psychiatrischen Wissens ist hier gefordert.

Therapie: In Grundzügen werden dieselben Therapiestrategien wie im Schulalter angewandt.

ADHS im Erwachsenenalter

Auch im Erwachsenenalter unterscheiden sich Diagnostik und Therapie der ADHS nicht grundsätzlich von denen im Kindes- und Jugendalter [Krause & Krause, 2005]. Die Diagnostik sollte leitlinienorientiert erfolgen [Ebert et al., 2003]. Natürlich ist auch bei Erwachsenen die sorgfältige psychiatrische diagnostische Abklärung *conditio sine qua non*. Die Diagnose einer ADHS impliziert nicht per se eine Dauerbehandlung. Art und Dauer der Behandlung orientiert sich an der Schwere der Erkrankung und an den individuellen Beeinträchtigungen des Patienten.

Komorbiditäten: Wie in jedem Lebensalter ist die Berücksichtigung der Komorbiditäten von größter Wichtigkeit. Ziel der Behandlung ist eine Verbesserung der Lebensqualität und die Vermeidung sekundärer Komplikationen.

Therapie: Im Behandlungskonzept spielen Selbsthilfegruppen und eine problembasierende und lösungsorientierte Beratung („Coaching“) eine wichtige Rolle. Von

den psycho-therapeutischen Verfahren haben sich das „cognitive remediation program“ und „structured skills training“ bewährt. Eine erhebliche Beeinträchtigung des Selbstwertgefühls und frühe Traumatisierungen sind in betroffenen Familien nicht selten. Gerade während einer erfolgreichen Therapie haben manche Patienten das Bedürfnis, ihre diesbezügliche Entwicklung unter neuen Gesichtspunkten zu betrachten, weshalb auch tiefenpsychologische Behandlungsansätze sinnvoll sein können [Triolo, 1999].

Die verhaltenstherapeutischen Ansätze haben einen modularen Aufbau, legen das Hauptaugenmerk auf die Symptome „Ablenkbarkeit“, „Desorganisation“ und „Emotionsregulation“ und haben die Reduktion der Symptome der ADHS und bessere Copingstrategien zum Ziel. Das Manual von Heßlinger und Philippen hat sich sehr bewährt [Heßlinger et al., 2004]. Problematisch ist dass die Effektivitätsnachweise psychotherapeutischer Verfahren noch nicht ausreichend sind, dass keine Studien mit Patienten mit komorbiden Störungen bislang durchgeführt wurden und die Frage der Verfügbarkeit und der Kosten-Nutzen-Relation noch klärungsbedürftig sind.

Auch bei Erwachsenen ist Methylphenidat die Therapie der ersten Wahl. Erwachsene benötigen nicht per se höhere Dosen als Jugendliche, da die Aktivität der Dopamin-Transporter physiologisch mit dem Alter abnimmt. Die therapeutischen Wirkungen ebenso wie die unerwünschten Effekte unterscheiden sich in den verschiedenen Lebensaltern nicht wesentlich. Neben Methylphenidat hat sich auch Amphetamin und Atomoxetin in der Behandlung erwachsener Patienten bewährt. Zu Modafinil erscheint die wissenschaftliche Datenlage interessant.

Ein praktisches Problem stellt die Tatsache dar, dass alle in Frage kommenden Medikamente offiziell nur für Patienten unter 18 Jahren in Deutschland zugelassen sind, wenngleich die wissenschaftliche Datenlage überzeugend ist und dem Evidenzgrad 1b nach Cochrane entspricht. Eine Behandlung mit Atomoxetin kann bei Jugendlichen, die eindeutig von dieser profitieren weitergeführt werden. Formal handelt es sich bei Er-

wachsenen um einen „Off-label-use“. Die DGPPN hat hierzu eindeutig Stellung bezogen und befürwortet den Einsatz von Methylphenidat bei der ADHS des Erwachsenenalters als begründet [Fritze, Schmauss, 2002]. Über die Gründe des restriktiven Verhaltens des Bundesinstituts für Arzneimittel und der Kostenträger kann nur spekuliert werden.

Fazit

Die ADHS ist eine häufige Erkrankung von hoher sozialmedizinischer Bedeutung. Eine frühe fachgerechte Diagnostik und evidenzbasierte Therapie ist von großer Wichtigkeit, um sekundäre Schäden gering zu halten oder zu verhindern. Die hohe Rate an psychiatrischen Komorbiditäten muss berücksichtigt werden. Durch eine wissenschaftlich fundierte Therapie werden die meisten Betroffenen in die Lage versetzt, das alterstypische Aufgabenspektrum zu meistern, was allerdings nicht bei allen Betroffenen gelingt. Oftmals können aber relativ einfache Modifikationen der Alltagsgestaltung zu einer wesentlichen Verbesserung der Gesamtsituation führen. Eine evidenzbasierte Therapie, die auf unwirksame Interventionen verzichtet, ist patientenfreundlich, hoch effektiv und ausgesprochen günstig. Kinder- und jugendpsychiatrische Praxen mit sozialpsychiatrischer Versorgung sind in idealer Weise geeignet, alle erforderlichen Maßnahmen unter einem Dach in hoher Qualität gemeindenah und kosteneffektiv durchzuführen. Die leider nicht in allen Bundesländern umgesetzte „Sozialpsychiatrievereinbarung“ macht Institutsambulanzen überflüssig und gewährleistet eine umfassende personale und gemeindenaher kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung. Diese Möglichkeit der patientenorientierten Versorgung ist auch den in der Praxis niedergelassenen Psychiatern zu wünschen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Götz-Erik Trott

Luitpoldstraße 2–4, 63739 Aschaffenburg

Prof. Dr. Klaus-Henning Krause, München
Dr. Johanna Krause, Ottobrunn



Mit Omega-3-Fettsäuren gegen ADHS?

Mit Bekanntwerden einer neuen Studie zur Wirksamkeit von Omega-3-Fettsäuren in der Behandlung von Symptomen des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom wurde an den Arzneimittelinformationsdienst die Frage nach dem tatsächlichen Nutzen und der vorhandenen Datenlage bei Kindern und Jugendlichen herangetragen.

Das Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) betrifft etwa 3–7% aller Kinder, Jungen zu einem größeren Ausmaß als Mädchen. Die Ätiologie ist multifaktoriell, die genetische Komponente hat den höchsten Anteil. Bei den Betroffenen zeigt sich ein Dopaminmangel. Unklar ist, ob der Mangel aufgrund einer Störung des Dopamintransporters oder durch die Unfähigkeit des Gehirns, Dopamin selbst zu produzieren zustande kommt. Weiterhin werden Einflüsse diskutiert, die ihren Ursprung in prä- oder postnatalen physikalischen Traumata oder Umwelteinflüssen haben (circa 20% der Erkrankungen).

Auf der Suche nach Behandlungsalternativen

Die Behandlung des ADHS erfolgt in den meisten Fällen mit dem indirekten Sympathomimetikum Methylphenidat, das nach den Leitlinien der American Academy of Pediatrics die medikamentöse Therapie der ersten Wahl ist [1]. Da bei dieser Therapieoption mit nicht unerheblichen Nebenwirkungen zu rechnen ist, wird bei leichteren Formen von ADHS nach Alternativen gesucht. Dabei wurde in den letzten Jahren der Zusammenhang der Erkrankung mit einem Absinken von langkettigen, mehrfach

ungesättigten Fettsäuren bei ADHS-Kindern diskutiert. Derzeit ist ungeklärt, ob dieser Befund auf eine Fehlernährung oder auf eine unzureichende Umwandlung kurzkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren in langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäuren zurückzuführen ist.

Als Omega-3-Fettsäuren werden drei ungesättigte, essenzielle Fettsäuren bezeichnet (vgl. Abb.): alpha-Linolensäure, Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA). Frühere Studien konnten belegen, dass bei Kindern und Erwachsenen, bei denen ADHS diagnostiziert wurde, das Verhältnis von Arachidonsäure zu Eicosapentaensäure (AA/EPA) erhöht ist [2, 3].

Behandlungserfolg durch Nahrungsergänzung?

Studien, in denen Omega-3-Fettsäuren in einer Dosis von < 1,0 g/d zugeführt wurden, konnten die ADHS-assoziierten Symptome nicht verbessern [4]. In einer unlängst veröffentlichten Studie der Arbeitsgruppe um Sorgi wurde der Einfluss von DHA und EPA auf das Krankheitsgeschehen bei neun Individuen mit ADHS untersucht und diese in Form von hoch dosierter Nahrungsergänzung (16,2 g Omega-3-Fettsäuren/d, bestehend aus 10,8 g EPA und 5,4 g DHA) über

einen Zeitraum von acht Wochen zugeführt. Die Dosis wurde abhängig von der Veränderung des AA/EPA-Verhältnisses angepasst. Am Ende der achtwöchigen Beobachtungsphase waren EPA und DHA angestiegen, der AA/EPA-Wert war gesunken und das Verhalten der ADHS-Patienten war deutlich gebessert (ein moderater Verlauf ging über in eine milde Verlaufsform) [5]. Geringere Tagesdosen waren wirkungslos. In Anbetracht dieses Studienergebnisses ist das Interesse, Omega-3-Fettsäuren in Form von Nahrungsergänzungsmitteln als Therapiealternative zu Methylphenidat oder zur Add-on-Therapie zu geben, bei den Eltern der betroffenen Kinder wie auch bei der Nahrungsergänzungsmittelindustrie groß.

Beurteilung

Wie ist nun der Nutzen von Omega-3-Fettsäuren vor dem Hintergrund in Deutschland erhältlicher Präparate zu bewerten? Die oben beschriebene, bis jetzt einzige verfügbare Studie zur Wirksamkeit von Omega-3-Fettsäuren bei ADHS ist mit einer Fallzahl von n = 9 sehr klein. Eine Placebogruppe fehlte

gänzlich, da es sich um eine Pilotstudie handelte. Angaben zur gleichzeitigen Aufnahme von langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch die Nahrung während der Beobachtungsphase von acht Wochen wurden nicht gemacht. Die gefundenen Ergebnisse müssen deshalb in Folgestudien an einem größeren Patientenkollektiv verifiziert werden.

Die Tagesdosen, die eine Verbesserung der Verhaltensauffälligkeiten in der Studie bewirkten, sind weder mit der Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren aus der Nahrung (Fisch, Schalentiere, Nüsse), noch mit in Deutschland zugelassenen Präparaten zu erreichen, von denen Tagesdosen von maximal 0,036 g EPA und 0,162 g DHA (Efalex®) bis 0,3 g EPA und 0,21 g DHA (MadausOmega®) empfohlen werden. Durch die benötigte Menge an hochkalorischen Fettsäuren steigt die Gefahr der Gewichtszunahme.

Zum derzeitigen Kenntnisstand ist daher eine Behandlung des ADHS ausschließlich mit Omega-3-Fettsäuren nicht sinnvoll. Empfohlen werden kann aber deren Einsatz als Begleitmedikation

zu einer bestehenden Methylphenidat-Therapie im Sinne einer Nahrungsergänzung mit jeweils empfohlenen Tagesdosen. □

AUTOREN

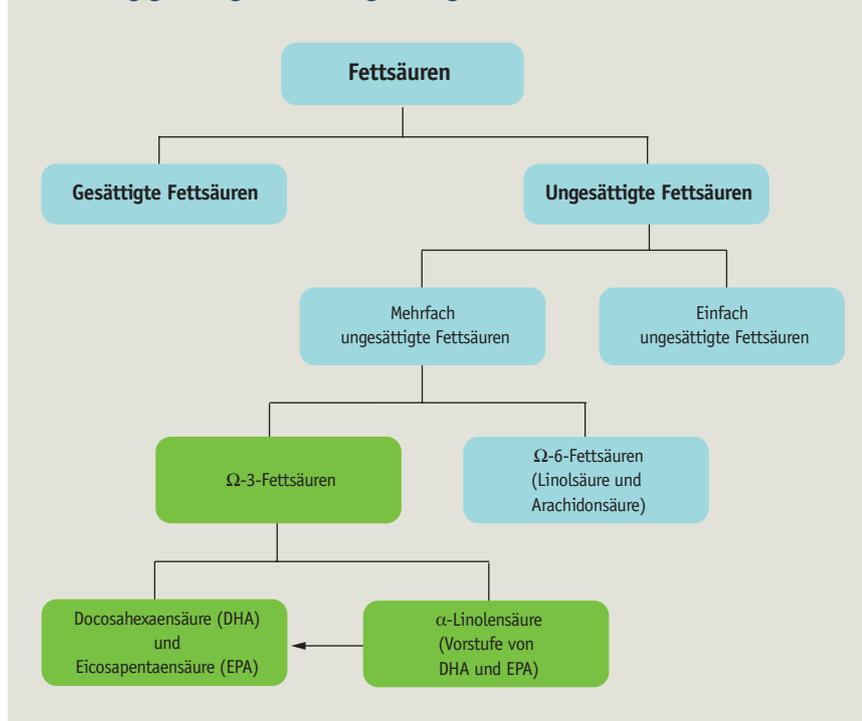
Christine Greiner
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen

Klinische Pharmakologie
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie der Universität
im Bezirksklinikum Regensburg
Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg
E-Mail: christine.greiner@klinik.uni-regensburg.de

LITERATUR

1. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2001; 108 (4): 1033–44
2. Antalis C J et al. Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006; 75 (4–5): 299–308
3. Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L. Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71 (1 Suppl): 327–30
4. Hirayama S, Hamazaki T, Terasawa K. Effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder – a placebo-controlled double-blind study. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58 (3): 467–73
5. Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr J*. 2007; 6: 16

Einteilung gesättigter und ungesättigter Fettsäuren



Wichtige Ergänzung!

Im Artikel „Anorexia nervosa – state of the art“ von Dr. Ulrich Cuntz (NEUROTRANSMITTER 2/2008; S. 48 ff.) wird angeführt, dass die deutschen Leitlinien gegenwärtig durch DGPPN, DGPM, DKPM und BDP erstellt werden. Ergänzend soll in diesem Zusammenhang die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (DGKJP) genannt werden, die bei der Erstellung der Leitlinien ebenfalls beteiligt ist.



Ein Paar gleicher Augen, Glück gehabt. Doch die Jagd nach dem Glück kann süchtig machen. Oft hilft dann nur noch die Therapie, um sich von diesem selbstzerstörerischen Verhalten zu befreien.

Von den Analysen zur Therapie und Diagnose Verhaltensexzesse – keine Verhaltenssüchte

Die DGPPN widmete ihrem Jahreskongress 2007 das Schwerpunktthema „Die Psychiatrie als diagnostische Disziplin“. In diesem Kontext wurde auch eine Pro-Con-Debatte „Verhaltenssüchte – gibt es die?“ geführt. Einige Kernpunkte der Contra-Argumentation werden im Folgenden erläutert.

I. HAND

Für eine individualisierte Indikationsstellung qualifizierter Psychotherapie benötigen wir, neben der Klassifizierung nach DSM/ICD und einer detaillierten psychopathologischen Befunderhebung, eine therapierelevante Subgruppenbildung der jeweiligen Achse-I- und Achse-II-Diagnosen, den biografischen Bezug sowie die Kenntnis der intraindividuellen und interaktionellen Funktionalität des Krankheitsverhaltens

(systemischer Aspekt der Diagnostik). Bezogen auf die Funktionsdiagnostik gilt dies vereinzelt auch schon für die Pharmakotherapie [Crosland et al., 2003] und demnächst vielleicht auch im DSM V [Beach et al., 2006].

Wie können wir Verhaltensexzesse therapie-diagnostisch zuordnen? Neutral können sie erst einmal als „eskaliertes Normalverhalten“ bezeichnet werden [Differenzialdiagnostik gegenüber Symp-

tomen bei Hand, 2008]. Psychopathologisch wurden sie bisher nur zum Teil als „Impulskontrollstörungen“ klassifiziert und in der psychiatrischen Literatur überwiegend als pathologisches oder zwanghaftes (compulsive) Glücksspielen, Kaufen, Sexualverhalten etc. bezeichnet. Von Suchttherapeuten und -forschern werden sie demgegenüber seit Jahrzehnten als „Verhaltenssüchte“ klassifiziert. Im Folgenden wird dargelegt, wie

wir von den komplexen Analysen der Verhaltenstherapie [z. B. in Hand, 2008] über daraus abgeleitete explorative Therapiestudien zu einem diagnostischen Verständnis für eine therapierrelevante Klassifikation von Verhaltenssexessen kommen können.

Kritik am Suchtmodell für Verhaltenssexesse

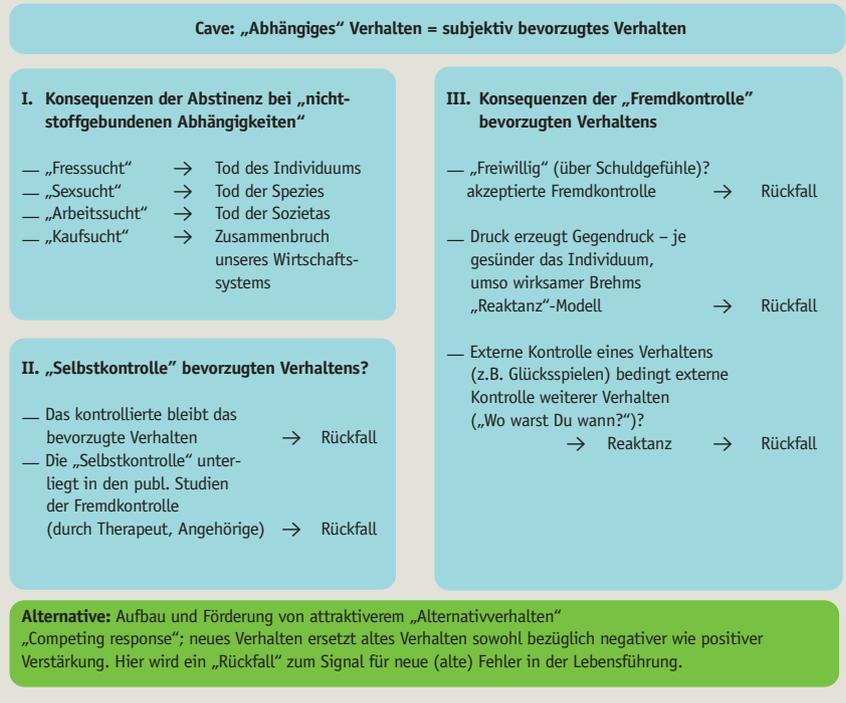
Sucht-, Zwang-, und Zwangsspektrum-Konzepte: Die Frage nach den zentralen Merkmalen einer Sucht wird von verschiedenen Experten unterschiedlich beantwortet. Zwei Extrempositionen seien beispielhaft zitiert:

- „Sucht ist eine chronische Erkrankung des Gehirns, die charakterisiert ist durch Rückfälle und die nicht kontrollierbare Suche nach Drogen (...). Sie ist eine medizinische Erkrankung (...). Medikamente können die Pathologie der Erkrankung rückgängig machen“ [Lucas S, Harvard Medical School, Zit. n. TIME, 2007].
- „Sucht ist die Unfähigkeit, der Versuchung zu widerstehen“ [Coggan, Davis, 1988] oder auch eine „Krankheit des Willens“ [Valverde, 1998].
- „Im „Jahrbuch Sucht“ hat Kemper [2008] zur Zurückhaltung bei Verwendung des Suchtbegriffes für Verhaltenssexesse plädiert: „(...) bis zur weiteren Erhellung der Black-Box der Multikonditionalität der Sucht scheint es hilfreich, auf eine zwingende Kategorisierung exzessiven Verhaltens als Sucht zu verzichten!“

In der psychiatrischen Literatur wird seit Jahrzehnten diskutiert, ob Süchte den Zwangsstörungen oder Zwangsstörungen den Süchten zuzurechnen sind. Eine einvernehmliche Klärung ist bis heute nicht erreicht. Führt also der Konsumzwang in der globalisierten Wachstumsgesellschaft zum Kaufzwang – oder führt die Versuchung zum Konsum in einem auf materielle Werte reduzierten Zeitgeist zur Kaufsucht? Wir könnten solche Wortspiele noch lange fortsetzen – sie führen nur nicht dazu, für Betroffene hilfreiche Therapien abzuleiten. Blanco et al. [2001, zit. n. Hand, 2004] haben aufgrund des Literaturstandes zum pathologischen Glücksspiel vorgeschlagen, drei Untergruppen zu bilden:

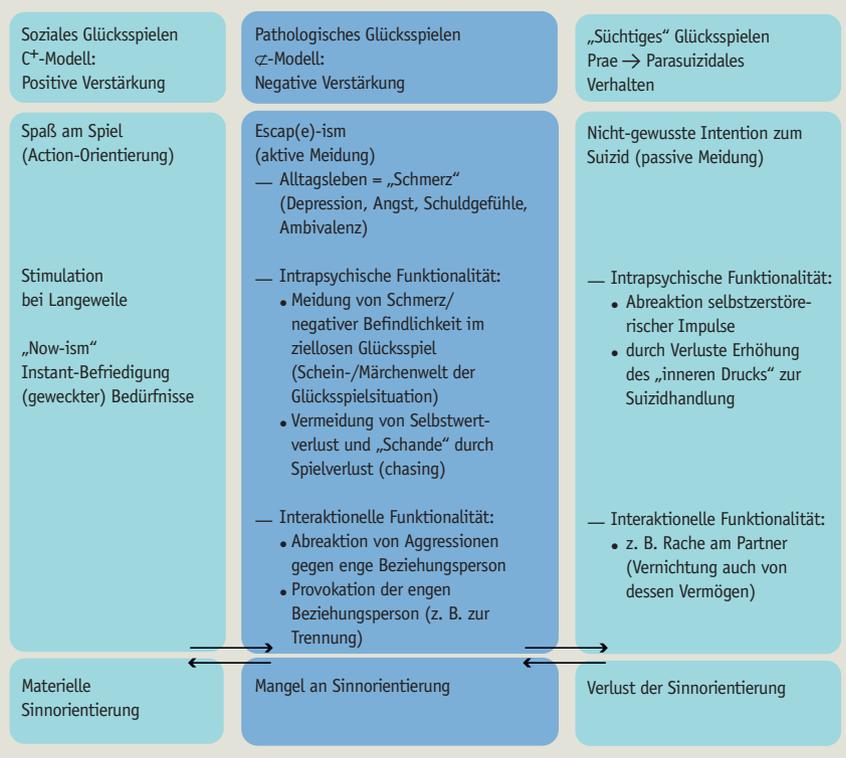
„Sucht-Abstinenz-Verhalten“ – ein sinnvolles Ziel bei „nicht-stoffgebundenen Abhängigkeiten“?

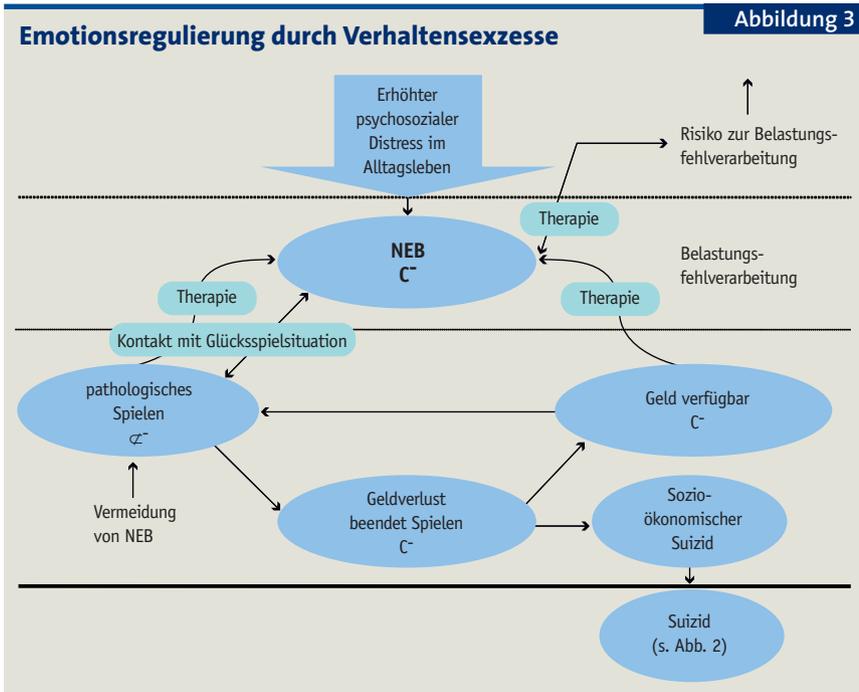
Abbildung 1



Motivation zum Glücksspielen (Kauf-, Zwangs-, Arbeits- und andere Verhalten)

Abbildung 2





- eher Suchtkranken ähnlich,
- eher Zwangskranken ähnlich,
- mit Merkmalen von Sucht- wie Zwangskranken.

Die Kernfrage bleibt dennoch: Wie unterscheiden wir – im Hinblick auf die (Be-)Handlungskonsequenzen – einen Glücksspiel-(Kauf-, Putz-, Arbeits-, Sex- oder Stehl-)Willen von Zwang oder Sucht?

Postulierte Suchtmerkmale – Pro- und Contra-Argumente: Die Merkmale stoffgebundener Süchte, wie etwa starkes Verlangen nach dem Suchtverhalten, Kontrollverlust, Toleranzentwicklung und negative soziale Konsequenzen, liegen auch bei den Verhaltensexzessen vor [z. B. Gross, 1990; Orford, 1985; Meyer u. Bachmann, 2000; Grüsser u. Thalemann, 2006].

Die für Stoffsucht typischen Entzugssymptome wie Unlust, Reizbarkeit, Schlafstörungen, Alpträume, Schweißausbrüche, Zittern, motorische und innere Unruhe treten zwar auch bei Unterbrechung der Verhaltensexzesse auf. Bei neutraler Betrachtungsweise könnten diese Symptome aber auch einer Anpassungsstörung (F 43.21 oder.22.) zugeordnet werden. Schon 1985 hatten Custer und Milt das Vorliegen von Entzugssymptomen beim pathologischen Glücksspiel nachdrücklich verneint, 2002 fanden Tavares et al. massive Unterschiede im „Craving“ von Alkoholkranken im Vergleich zu pathologischen Glücksspielern; bei letzteren hatten sie erhebliche Probleme, zwischen „Craving“- und Depressionssymptomen zu trennen!

Bildgebungsstudien postulieren den Suchtcharakter von mehreren Verhaltensexzessen. Diese Interpretation ist bei der gegenwärtigen Datenlage aber völlig überzogen.

Sucht kann nur durch Abstinenz kontrolliert, nicht aber geheilt werden. Dieses Credo der Anonymen Alkoholiker galt lange Zeit als unantastbar, wird aber langsam relativiert. Auf Verhaltensexzesse ist es in der Regel nicht übertragbar. Zum einen zeigen Untersuchungen der letzten Jahre, dass beispielsweise pathologisches Glücksspiel zeitlich sehr instabil verläuft, mit intermittierenden oder anhaltenden Remissionen [z. B. Petry, 2004]. Erfolgreiche Verhaltenstherapien benötigen

Glücksspieler-Subgruppen und Verhaltenstherapieindikationen Tabelle 1

Subtypen	<ul style="list-style-type: none"> — „Action-Sucher“ [Lesieur, 1988] — C⁺ (Positive Verstärkung)-Glücksspieler [Hand, 1992, 1998b] 	<ul style="list-style-type: none"> — „Escape-Sucher“ [Custer u. Milt, 1985; Lesieur, 1988] — C⁻ (Negative Verstärkung)-Glücksspieler [Hand, 1992, 1998b] — Selbstmedikation Glücksspieler [Khantzian, 2002]
Indizierte Verhaltens-therapie-verfahren	<p>Symptomverfahren</p> <ul style="list-style-type: none"> — Motivationsklärung — Psychoedukation über <ul style="list-style-type: none"> • Zufallsstatistik • „Psychofallen“ in den verschiedenen Glücksspielangeboten — Klärung und Veränderung der persönlichen Fehlannahmen über: <ul style="list-style-type: none"> • Glücksspiele • eigene Person — Klärung der Bedingungen für die Entwicklung vom sozialen zum pathologischen Spieler — Genusstraining (Aufbau alternativer positiver Verstärkungserlebnisse) <p>„Ursachen“-Verfahren?</p>	<p>„Ursachen“-Verfahren</p> <ul style="list-style-type: none"> — Motivationsklärung — sehr sorgfältige psychopathologische Differenzialdiagnostik — ausführliche biografische Analyse unter Einbeziehung systemischer Aspekte — hierarchisierte, multimodale Hypothesenbildung und Interventionen (s. Abb. 5) — Tagesprotokolle der Patienten zu Ereignissen und Befinden vor, während und nach dem aktuellen Spielen — Aufbau von Verhaltensaktiva, Abbau von Verhaltensdefiziten — Genusstraining (Aufbau positiver Verstärkungserlebnisse) <p>Symptomverfahren?</p>

meist nur wenige oder zehn bis 20 Sitzungen [Beispiele in Hand, 2004; Petry, 2004]! Letztlich benötigen auch die in den letzten Jahren vergleichbar erfolgreichen ambulanten Spielertherapien in dafür spezifisch nachqualifizierten (!) deutschen Suchteinrichtungen genauso wenige Sitzungen [Sonntag, 2006 u. 2007] – also wohl kaum ein Beleg dafür, dass diese Klientel dort auch Suchtkranke (nach herkömmlicher Definition) waren. Zum anderen sprechen grundlegende und psychologische Überlegungen und Erkenntnisse gegen die Übertragbarkeit des Abstinenzpostulates (**Abbildung 1**).

Abbildung 1.I. zeigt die Konsequenzen des Abstinenzgebotes für häufig aufgeführte Verhaltenssüchte. Die Vertreter der Verhaltenssucht führen in dieser Argumentation an, dass bei Glücksspielabstinenz aber keine vergleichbaren Probleme auftreten würden. Das scheint plausibel, ist es aber nicht: Die große Mehrheit der Bevölkerung beteiligt sich im Laufe ihres Lebens an Glücksspielen (circa 75 % in den meisten Kulturen), aber weniger als 2 % entwickeln deshalb schwerwiegende Probleme. „Spaß am (Glücks-)Spiel“ ist aber eng assoziiert mit Risikobereitschaft, welche wiederum für eine attraktive Lebensgestaltung unverzichtbar ist. Die Trennung von Glücksspielabstinenz und Risiko-Abstinenz müsste in so einem Abstinenzprogramm trainiert werden. Unabhängig davon ist ein generelles Suchtmodell für Verhaltensexzesse nicht überzeugend, wenn es für die meisten dieser „Süchte“ nicht Abstinenz, sondern meist nur „Rückkehr zum Normalverhalten“ möglich ist. Wozu dann hier den Suchtbegriff bemühen? Oder soll er so in Richtung „Neurose“ verändert werden, dass er eigentlich überflüssig wird?

Abbildung 1.II. beinhaltet eine Kritik am verbreiteten Konzept der „Selbstkontrolle“ im Bereich der Verhaltensexzesse. Solange eine ursachenbezogene Therapie nicht wirksam wurde, ist das Problemverhalten zugleich ja das subjektiv bevorzugte Verhalten. Damit ist der Rückfall vorprogrammiert. In den meisten Studien zur Selbstkontrolle, etwa des pathologischen Glücksspielverhaltens, ist diese letztlich doch an Fremd-

kontrolle durch Angehörige/Therapeut gekoppelt.

Abbildung 1.III zeigt die Konsequenzen von Fremdkontrolle auf individuelles Verhalten.

Ist das immer wieder herausgestellte Rückfallproblem also nicht zumindest teilweise bedingt durch die Anwendung der klassischen Suchttherapie bei Verhaltensexzessen? Aus verhaltensanalytischer Sicht ist hier der Aufbau von attraktiverem Alternativverhalten als konkurrierender Reaktion indiziert. Zuvor jedoch müssen jene Faktoren im Alltagsleben bewältigt werden, die zu einer negativen Befindlichkeit geführt haben und die dann durch Flucht in den Verhaltensexzess punktuell – im Sinne einer negativen Verstärkung – immer wieder gemieden wird (**Abbildung 3**).

„Neurosenmodell“ für Verhaltensexzesse am Beispiel des pathologischen Glücksspiels

Implizite und explizite Modelle „negativer Verstärkung“ in der internationalen Literatur: Bereits zwischen 1965–1995 haben mindestens 20 Autoren [detaillierte Zitierungen bei Hand, 2004], vor allem aus den USA, aufgrund ihrer Therapieerfahrungen folgende Ursachen und Funktionen pathologischen Glücksspiels beschrieben: Copingversuch mit Depression, Angst, Schuldgefühlen, psychischem Schmerz, negativen Lebenserfahrungen, Minderwertigkeitsgefühlen oder Symptomen einer posttraumatischen Belastungsstörung. Der englische Psychiater Moran postulierte schon 1970 explizit ein „Neurosenmodell“ für pathologisches Glücksspiel. Custer und Milt, Taber et al. und Lesieur beschrieben in der zweiten Hälfte der 80er-Jahre [Literatur bei Hand, 2004] bereits die beiden Hauptfunktionen des pathologischen Glücksspiels – positive oder negative Verstärkung (ohne allerdings diese Termini aus der Lerntheorie zu benutzen). Daraus wurden aber bis zu unseren diesbezüglichen Publikationen keine Konsequenzen für die psycho- oder pharmakotherapeutische Forschung gezogen.

Jacobs hat seit 1987 ein unter amerikanischen Glücksspielertherapeuten sehr populäres „General model of addictions“ propagiert, das er sowohl auf stoff-

gebundene wie nicht-stoffgebundene Süchte bezieht. Nach seinen Erkenntnissen haben bis zu 80 % der pathologischen Glücksspieler Kindheitstraumata mit Dissoziation erlebt; dies erkläre die dissoziativen Zustände während des Glücksspielens. Im Alltagsleben zeigten sie folgende Symptome: Erhöhtes Arousal, anhaltende Depression, eingeschränkte interaktionelle Copingfähigkeiten, unscharfe Realitätsprüfung und reduzierte selbstkritische Einstellung. Primär Abstinenz-orientierte Therapien liefen den Interessen der pathologischen Glücksspieler zuwider. Therapie müsse vor allem folgende Schwerpunkte haben: Stress-Management-Training, psychodynamische und kognitiv verhaltenstherapeutische Interventionen zur Bearbeitung der frühen Traumata, Training von Copingfähigkeiten und eine Beratung der wichtigsten Bezugspersonen. Die Bearbeitung falscher Glücksspielüberzeugungen hat in diesem Modell geringe Bedeutung. Auf die Frage des Autors an Jacobs, warum er dieses überwiegend verhaltenstherapeutische Modell als Suchtmodell bezeichne, antwortete er auf einem Spielsucht-Kongress in Las Vegas (2002): „Sonst hört mir ja keiner zu“!

Ein weiteres Modell negativer Verstärkung, nämlich das des „Suchtverhaltens als Selbstmedikation“ entwickelte Khantzian zuerst bei Drogensüchtigen [1985], um es schließlich auf „reine Verhaltensstörungen“ auszuweiten, mit dem ausdrücklichen Hinweis, es beziehe sich auf „aktuelle analytische Konstrukte von Süchten als Zwangsstörungen“ [2002, s. in Hand, 2004]. Kernhypothese dieses Modelles ist, dass Suchtverhaltensweisen vor allem dazu dienen, Dysphorie und unerträgliche affektive Befindlichkeiten zu reduzieren oder abzuwenden. In engem Zusammenhang mit diesem Modell steht das bekannte „motivational interviewing“ von Miller und Rollnick [1991, s. in Hand, 2004].

All diese Modelle sind genuin tiefenpsychologisch-verhaltenstherapeutische Ansätze für das Verständnis und die Behandlung von „Neurosen“. Dass sie als Suchtmodelle propagiert wurden, liegt vermutlich daran, dass die Autoren in Suchteinrichtungen arbeiteten (Diagnosestellung unter setting-taktischen Aspekten?). Oder beginnen die psychothe-

rapeutischen Erkenntnisse über Verhaltenslexesse die klassischen Suchtmodelle zu verändern? Dies lässt zumindest der Titel einer Konferenz des Harvard Addiction Unit 2002 vermuten: „Rethinking addictions – how gambling and other behavioural addictions are changing the concept and treatment of alcohol and substance abuse disorders“. Warum dann aber den Suchtbegriff so in den Neurosenbereich ausweiten statt ihn einzuengen auf jene Suchtformen, die sich nicht mit einem Neurosenmodell erklären und insbesondere nicht danach therapieren lassen?

Das Modell negativer und positiver Verstärkung bei patholischem Glücksspielen aus dem „Spieler-Projekt“ am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (1984–2008): Wir haben das „Spieler-Projekt“ – ohne Kenntnis der meisten der oben aufgeführten Literaturstellen – sukzessive aus der Erfahrung mit circa 2.000 pathologischen Glücksspielern und zahlreichen Zwangskranken (über mehr als zwei Jahrzehnte entwickelt (Übersicht über alle daraus erfolgten Publikationen unter: www.vt-falkenried.de, dort zu „Büro Prof. Hand“, dann zu „Informationen zum Literaturverzeichnis“). Bereits 1985 beschrieben wir die Notwendigkeit zur „Ursachentherapie“ bei unseren Glücksspielern, die fast ausschließlich die Reduktion oder Vermeidung

„negativer Befindlichkeit“ wie Depression und Angst, zum Teil aber auch die Abreaktion „nicht-gewusster“ Aggressionen [interaktionelle Funktionalität, s. Hand, 2008] über das Glücksspielen zu erreichen versuchten. Aus diesen Erkenntnissen entstand ein Modell der „Motivation zum Glücksspielen“ (Abbildung 2). Hypothetisch werden hierbei die Übergänge vom normalen zum pathologischen und zum selbstzerstörerischen Glücksspielen (Kaufen, Stehlen und ähnliches), einschließlich der jeweiligen Hauptfunktionen, dargestellt.

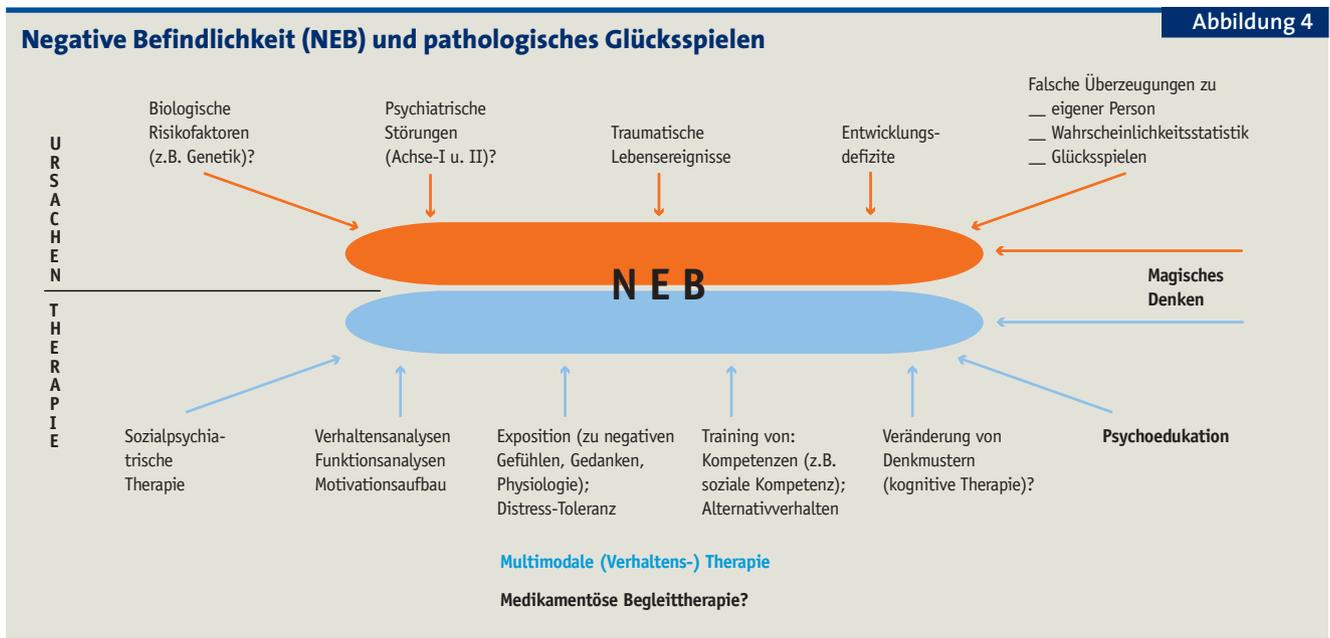
Der Hypothese einer Sucht-„Entzugssymptomatik“ wird ein Modell versucht „Emotionsregulierung durch das exzessive Verhalten“ gegenüber gestellt (Abbildung 3). In diesem Modell ist die nach Beendigung des exzessiven Verhaltens wieder wahrgenommene negative Befindlichkeit die gleiche, die vorher mit diesem Verhalten verhindert werden sollte! Den Betroffenen hier eine Sucht-Entzugssymptomatik zu suggerieren, ist therapeutisch nicht ziel- sondern geradezu irreführend: Es verhindert die Erkenntnis der Zusammenhänge zwischen Verhalten und negativer Befindlichkeit, die von zentraler Bedeutung für eine erfolgreiche Therapie ist.

Auf der Grundlage psychopathologischer Differenzialdiagnostik und der Erfahrungen und Forschungsergebnisse

haben wir ein individuell adaptierbares Modell kausal orientierter multimodaler Verhaltenstherapie bei der auf Vermeidung von negativer Befindlichkeit beruhenden Verhaltenslexessen abgeleitet (Abbildung 4).

Liegt eine psychiatrische Grunderkrankung oder stoffgebundene Sucht vor, sind diese natürlich primär zu behandeln – auch um zu prüfen, ob das pathologische Glücksspiel dann indirekt mittherapiert wird (z. B. bei Manie).

Für die Indikation einer schwerpunktmäßigen Symptom- versus Ursachentherapie eines primären Verhaltenslexesses ergibt sich aus der Trennung von positiv und negativ verstärkten problematischen oder pathologischen Glücksspielen die Konsequenz, dass im ersten Fall symptombezogene, in letzterem ursachenbezogene Interventionen durchgeführt werden sollten (Tab. 1). Der aus „Spaß am Spiel“ oder „Action Suche“ in exzessives Glücksspielen abgerutschte Spieler benötigt neben der Motivationsklärung auch eine Psychoedukation über Glücksspiele und seinen Umgang mit diesen. Wichtig ist ferner der (Wieder-)Aufbau alternativer positiv verstärkender Verhaltensweisen, da dieser Spielertyp ja schon vor der Entwicklung des Problemverhaltens Glücksspielen als sehr attraktives Verhalten erlebt hat. Der „Vermeidungs“- oder „Selbstmedikations“-Spie-



ler benötigt dagegen in erster Linie die Klärung und Bearbeitung der Ursachen seiner negativen Befindlichkeit und zusätzlich ein Training, wie er negative Emotionen regulieren kann (vergleiche das Modell der „Exposition mit Reaktions-Mangement“ für Angst- und Zwangsstörungen). Bei Erfolg dieser Maßnahmen geht der „Spieldrang“ in der Regel zurück (auf das in der Bevölkerung übliche Maß) oder er verschwindet völlig, da das Glücksspiel, bevor es zur Entwicklung des Problemverhaltens kam, in der Regel nicht zum bevorzugten Freizeitverhalten gehörte.

Auch in der Pharmakotherapie gibt es erste Ansätze, die Indikation für eine bestimmte Stoffgruppe weniger aus der Achse-I-Diagnose als vielmehr aus der Funktion des Krankheitsverhaltens abzuleiten [Crosland et al., 2003]. Die bisherigen Psychopharmaka-Studien mit pathologischen Glücksspielern haben keine Funktionsdiagnostik durchgeführt. Vielleicht ist das ein Grund dafür, dass die Ergebnisse verschiedener Studien mit dem gleichen Präparat so unterschiedlich sind. Von unserem Modell her ergibt sich eine recht klare differenzielle Indikationsstellung (Tabelle 2).

In der Praxis finden sich oft Anteile sowohl positiver wie negativer Verstärkung. Indem man die „Symptomentwicklung – Art und Funktion des Spie-

lens – über die Zeit“ klärt, sollte meist eine Hierarchisierung mit entsprechend abzuleitender Indikation für den initialen Behandlungsschwerpunkt möglich sein. Das hier vorgestellte Modell dürfte hypothetisch auch zur Klärung weiterer Fragen beitragen können:

- Erste internationale Studien legen nahe, dass es erhebliche transkulturelle Unterschiede bezüglich der Funktion des pathologischen Glücksspiels gibt: In den USA [Wager, 1988] und Australien [ARI Studie, 1986] überwiegt das positiv verstärkte Glücksspiel, in Spanien, Brasilien und bei den Spielern in unserer Ambulanz das negativ verstärkte [Literatur in Hand, 2004]. Ist das ein Grund dafür, dass in Nordamerika schwerpunktmäßig eine symptomgerichtete Verhaltenstherapie entwickelt und erfolgreich eingesetzt wurde [Übersicht bei Petry, 2004], während in Deutschland das alternative Therapiemodell seit zwei Jahrzehnten als Mittel der Wahl gilt?
- Die gleichen Studien zeigen auch entscheidende geschlechtsspezifische Unterschiede: Frauen in all diesen Ländern waren sowohl im sozialen wie im pathologischen Glücksspiel weit überwiegend Vermeidungsspieler. Bisher kamen weibliche Spieler nur in kleiner Zahl in Therapie.

Zukünftig muss aber auch der geschlechtsspezifische Faktor beachtet werden, zumal Frauen auch in den Bildgebungsergebnissen erheblich von den Männern abweichen.

Neben unseren Therapiestudien zum pathologischen Glücksspiel [Überblick bei Hand, 2004], Trichotillomanie [Neudecker, Rufer, 2004] und Kleptomanie [Sauke, 2004], die alle Störungsübergreifend das Modell der negativen Verstärkung bei Verhaltensexzessen in der Diagnostik und am Therapieerfolg bestätigt haben, kommen jetzt vergleichbare Ergebnisse zum zwanghaften Kaufen (Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums Erlangen) und zum Internetsurfen (Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Hochschule Hannover). Sicher kann man dieses Modell auch auf bestimmte Personen mit Alkohol-/Drogen-Problemen anwenden (siehe oben Harvard Universität).

Zukünftig sollten forschungsorientierte Psychiater, psychologische und ärztliche Psychotherapeuten (beider couleur) und Suchttherapeuten bemüht sein, zum Wohle der Betroffenen die gegenwärtigen Begriffsunschärfen „Sucht-Neurose“ durch eine therapierelevante Differenzialdiagnostik und daraus abgeleitete spezifische Therapieempfehlungen zu ersetzen. Die seit dem Urteil des Bundesverfassungsgerichtes zur „Spielsucht“ mobilisierten Forschungsmittel sollten gerade auch zu diesem Zweck genutzt werden. □

Glücksspieler-Subgruppen und spezifische Pharmakotherapie-Indikationen [nach Rosenthal, 2004]

Tabelle 2

Subtypen	<ul style="list-style-type: none"> – „Action-Sucher“ [Lesieur, 1988] – C⁺ (Positive Verstärkung)-Glücksspieler [Hand, 1992, 1998b] 	<ul style="list-style-type: none"> – „Escape-Sucher“ (Escapism) [Custer u. Milt, 1985; Lesieur, 1988] – C⁻ (Negative Verstärkung)-Glücksspieler [Hand, 1992, 1998b] – Selbstmedikation Glücksspieler [Khantzian, 2002]
Indizierte Pharmaka	<ul style="list-style-type: none"> – Opioid-Antagonisten: Naltrexon, Naltrexon + SSRI, Nalmefen, Cave! Iatrogene Dysphorie/Depression – Beta-Blocker: bisher keine Studie; Empfehlung von Rosenthal, 2004 – Mood-Stabilizer? – Placebo 	<ul style="list-style-type: none"> – Trizyklische Antidepressiva: Imipramin – Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI): Fluvoxamin, Fluoxetin, Paroxetin, Citalopram – Mood-Stabilizer: Lithium, Carbamazepin, Valproat – Placebo

LITERATUR
beim Verfasser

Prof. Dr. med. Iver Hand
E-Mail: hand@vt-falkenried.de

Die Abbildungen 1, 2, 4 und Tabellen 1 und 2 in Anlehnung an I. Hand, 2004; mit freundlicher Genehmigung des Karger-Verlags, Basel, Freiburg.

Für Sie gelesen

© Archiv



Schizophrenie: keine Überlegenheit von Antipsychotika der zweiten Generation?

Laut früherer Studien senken Antipsychotika der zweiten Generation („second generation antipsychotics“, SGA) das Rückfallrisiko von Schizophrenie-Patienten mit multiplen Episoden besser als Antipsychotika der ersten Generation („first generation antipsychotics“, FGA). Das Deutsche Forschungsnetzwerk Schizophrenie untersuchte, ob das auch für Patienten gilt, deren Erkrankung zum ersten Mal auftritt.

➔ Das 26-köpfige Team um Prof. Dr. Wolfgang Gaebel von der Heinrich Heine Universität Düsseldorf verglich dazu zwei Gruppen von insgesamt 151 Patienten, die erstmals unter einer schizophrenen Episode litten (ICD-10 F20) und zuvor keine antipsychotischen Medikamente bekommen hatten. In der doppelblinden Multicenterstudie erhielt eine Gruppe das SGA Risperidon, die andere das FGA Haloperidol (2–4 mg/d für ein Jahr). Währenddessen kam es in keiner der Gruppen zu einem Rückfall. Beide Antipsychotika waren ähnlich wirksam hinsichtlich der Symptomreduktion und der Verbesserung der Lebensqualität. Unter Haloperidol traten extrapyramidale Symptome etwas häufiger auf als unter Risperidon. Auffallend hoch war mit 68% die Rate an Therapieaussteigern. Dass Risperidon gegenüber Haloperidol keinen Vorteil zeigte, steht im Gegensatz zu den Ergebnissen, der von Schooler 2005 veröffentlichten Studie. Schooler fand in seiner zweijährigen Untersuchung heraus, dass Risperidon die Rückfallrate signifikant senkt. Die Vergleichbarkeit der beiden Studien ist allerdings limitiert, da in Schoolers Untersuchung rund die Hälfte der Teilnehmer unter schizoaffektiven oder schizophreniformen Störungen litten sowie die Mehrzahl medikamentenerfahren waren.

Fazit: Im Gegensatz zu der Erwartung aus früheren Studien zeigte sich in dieser Untersuchung kein Unterschied zwischen Risperidon und Haloperidol bei Patienten mit erstmaliger schizophrener Episode. An-

lass zur Sorge gibt den Autoren die hohe Therapieabbruchrate. Spezialprogramme werden benötigt, die Schizophreniepatienten mit akuter und postakuter Erkrankung in sicheren und wirksamen Therapie halten, so das Fazit von Gaebel und Kollegen. **fah**

Gaebel W et al. Maintenance treatment with risperidone or low-dose haloperidol in first-episode schizophrenia: 1-year results of a randomized controlled trial within the German research network on schizophrenia. J Clin Psychiatry. 2007, 11: 1763–74

Ginkgo zur Prävention der senilen Demenz

➔ Amerikanische Forscher randomisierten 118 Personen, die mindestens 84 Jahre alt waren und eine normale kognitive Funktion aufwiesen, in zwei Gruppen. Die Experimentalgruppe erhielt täglich 240 mg Ginkgo-biloba-Extrakt per oral, während die Kontrollgruppe Placebos einnahm. Die Therapiedauer betrug 42 Monate. Bei Therapieende zeigte sich im Gruppenvergleich kein Effekt des Phytos auf das altersbedingte Nachlassen der kognitiven Funktion. In einer Post-hoc-Analyse fand sich jedoch ein signifikant positiver Effekt bei den Patienten, die die Ginkgotabletten auch tatsächlich eingenommen hatten. Dieser Befund, so betonen die Autoren, sollte jedoch in größeren Studien überprüft werden.

sie leiden auch unter einem fast unlösbaren Problem: So wie die Vergesslichkeit der betagten Studienteilnehmer zunimmt, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass die Medikation nicht eingenommen wird. Daher ist in diesem Fall die vorgenannte Post-hoc-Analyse wahrscheinlich aussagekräftiger als der Vergleich der Gesamtgruppen. So gesehen ist das Ergebnis also äußerst ermutigend – aber die Autoren haben natürlich Recht: Eine unabhängige Überprüfung ist dringend notwendig. Falls eine solche Bestätigung möglich ist, käme diesem Befund enorme medizinische, ökonomische und gesundheitspolitische Bedeutung zu.

E. Ernst

Kommentar: Dies ist wohl die weltweit erste randomisierte Studie zur Prävention der Demenz. Solche Untersuchungen sind nicht nur teuer und schwer zu realisieren,

Dodge HH et al. A randomized placebo-controlled trial of ginkgo biloba for the prevention of cognitive decline. Neurology. 2008 Feb 27 [Epub ahead of print]

Neurologische Kasuistik

Rezidivierende Sensibilitätsstörung mit Hirnnervenausfällen

Anamnese

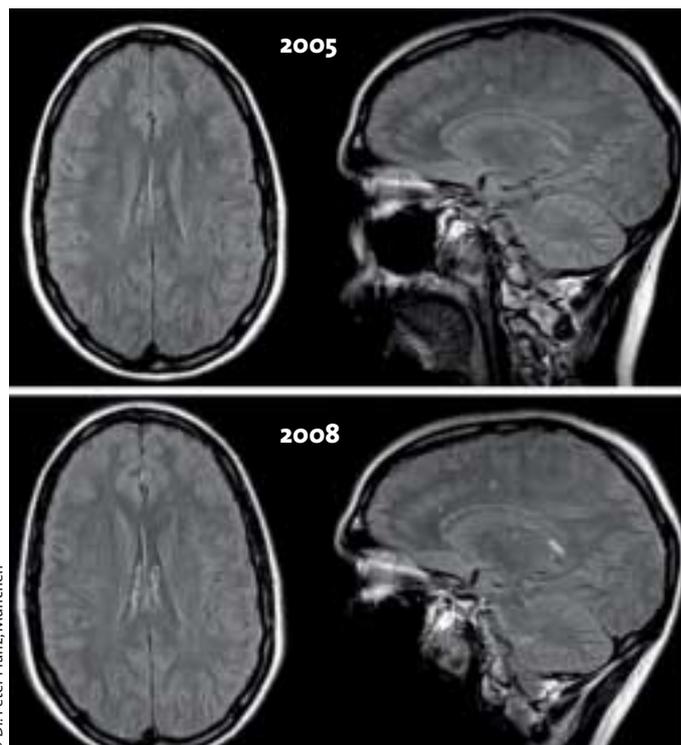
Die erste Symptomatik trat bei der damals 18-jährigen Industriekauffrau im Januar 1997 in Form einer „Gefühlsstörung“ an den Armen und Beinen unter intermittierender Einbeziehung des Gesichtes und Körperstammes auf. Vorausgegangen war ein grippaler Infekt. Die daraufhin durchgeführte stationäre neurologische Untersuchung war klinisch bis auf ein fleckförmiges Taubheitsgefühl unauffällig; Gangbild und grobe Kraft waren normal, Muskeleigenreflexe allseits schwach auslösbar; Schädel- und HWS-NMR unauffällig. Der lumbale Liquorbefund war normal. Pathologisch fanden sich lediglich eine rechtsseitige Amplitudenminderung und eine kortikale Latenzerhöhung der Tibialis-SEP.

Eine Kontrolluntersuchung im April 1997 zeigte klinisch weiterhin im Bereich der rechten Wange und des Kinns, thorakal unterhalb der Brust sowie gluteal und an den Extremitäten ein Taubheitsgefühl. Dabei waren an den Armen die proximalen Abschnitte stärker als die distalen betroffen. Der übrige neurologische Befund war weiterhin unauffällig. Die Medianus-SEP waren beidseits mit normalen Latenzen ableitbar; die Tibialis-SEP waren beidseits kortikal verlängert; mit einer N22-Latenz (Norm < 26 ms) von rechts 30 ms und links 29,1 ms war bereits die Latenz bei lumbaler Ableitung erhöht. Eine Neurografie erfolgte nicht. Die wiederholte NMR der HWS nativ und mit Kontrastmittel war erneut unauffällig.

Bei der Verdachtsdiagnose einer parainfektösen zervikalen Myelitis wurde angesichts der fleckförmigen Sensibilitätsstörungen, die „über den weichen Hautarealen besonders ausgeprägt angegeben wurde, während die Gelenke und die Hände und Füße eine normale Sensibilität aufwiesen“ auch eine funktionelle Störung diskutiert. Nachdem sich die Symptomatik über mehrere Wochen zurückgebildet hatte, kam es in den fol-

genden zwei Jahren meist nach grippalen Infekten zu einer Sensibilitätsstörung vor allem am rechten Knie.

Ende Januar 1999 fiel der Patientin ein Verschwommensehen auf und Doppelbilder beim Blick nach links. Die neurologische Untersuchung zeigte eine sakkadierte Blickfolge horizontal und nach unten sowie eine Abduzensparese links. Die Muskeleigenreflexe waren nur unter Bahnung bis auf den ASR auslös-



NMR-FLAIR-Untersuchung 2005 und 2008 mit mehreren im Verlauf unveränderten kleinen signalreichen Marklagerläsionen.

© Dr. Peter Franz, München

bar; Babinskisches Zeichen beidseits negativ. Der übrige neurologische Befund war unauffällig. Die VEP-, Medianus- und Tibialis-SEP-Latenzen waren normal. Nach vorangegangener blutiger Liquorpunktion zeigte sich in der Kontrollpunktion zwei Wochen später nur eine geringe Liquorzellzahlerhöhung auf 14/3 bei unauffälligem Eiweiß- und Glukosegehalt. Oligoklonale Banden waren weiterhin nicht nachweisbar. Die serologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für eine Lues- oder Borrelien-Infektion. Die antinukleären Antikörper, Antiphospholipid-AK und ACE im Serum waren unauffällig.

Im Schädel-NMR zeigten sich in den T2-Sequenzen mehrere unspezifische Marklagerläsionen signalreich ohne Kontrastmittelaufnahme. Typische Balkenläsionen waren nicht nachweisbar. Unter oraler Kortisontherapie bildete sich die klinische Symptomatik vollständig zurück.

Wiederholt kam es in den folgenden Jahren zu Sensibilitätsstörungen, die Patientin wurde jedoch nicht von einem Neurologen gesehen. In dieser Zeit erfolgten eine Eigenbluttherapie und eine homöopathische Behandlung. Im Mai 2005 trat dann ohne vorausgegangenen Infekt eine Fazialisparese rechts auf, die sich langsam wieder spontan zurückbildete. Bei einer neurologischen Untersuchung im September 2005 klagte die Patientin über eine leichte motorische Störung in den Beinen, sie könne seit Wochen nicht mehr rennen. Die neurologische Untersuchung ergab einen unauffälligen Hirnnervenstatus. Es zeigte sich eine leichte Gang- und Standataxie mit Unsicherheit im Einbeinstand links und beim Blindgang; die Zeigerversuche waren normal. Bei unauffälliger Sensibilität war die Kraft normal. Die Muskeleigenreflexe waren bis auf den ASR schwach auslösbar. Die Bauchhautreflexe waren rechts normal, links nicht auslösbar; Bla-

sen- und Mastdarmfunktion normal. Die motorische Neurografie des N. peroneus war mit 39 m/s bei kalten Extremitäten leicht reduziert. Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus superficialis war nicht messbar, die des N. radialis superficialis rechts mit 61 m/s normal. Die Tibialis-SEP P40 waren rechts erneut verzögert, links normal. Die Schädels-NMR zeigte unveränderte Marklagerläsionen subkortikal ohne Kontrastmittelaufnahme supratentoriell.

Im Oktober 2006 kam es vorübergehend zu einer Taubheit der Finger II und III links. Bei sonst unauffälligem neurologischem Befund waren die Medianus-SEP normal. Nach einem gripalen Infekt trat im Dezember 2006 eine Hypästhesie perioral und an den Händen beidseits sowie erneut fleckförmig am Bauch und den Beinen auf. Zudem klagte die Patientin erneut über Verschwommensehen mit leichten Doppelbildern bei raschen Kopfbewegungen sowie einen

Anzeige

Fragen

1. Welches Symptom tritt bei einem Miller-Fisher-Syndrom nicht auf?

- a) Optikusneuritis
- b) einseitige Ophthalmoplegie
- c) Fazialisparese
- d) beidseitige Abduzensparese
- e) komatöse Bewusstseinsstörung

2. Welche Aussage über den Nachweis von Anti-Gangliosid-Antikörper bei Miller-Fisher-Syndrom ist richtig?

- a) Sie finden sich nur bei 25% der klinisch sicheren Fälle.
- b) Am häufigsten finden sich anti-GQ1b-Antikörper.
- c) Die Antikörper persistieren auch nach Abklingen der klinischen Symptomatik oft über Jahre.
- d) Sie sind nur Surrogat-Marker und spielen für die Pathophysiologie keine Rolle.
- e) Sie finden sich ausschließlich beim Guillain-Barré-Syndrom und beim Miller-Fisher-Syndrom.

3. Elektrophysiologische und pathologische Untersuchungen zur Pathophysiologie des Miller-Fisher-Syndroms belegen ...

- a) ... eine präsynaptische Störung der neuromuskulären Übertragung.
- b) ... einen erhöhten Jitter bei Single-fiber-EMG-Ableitung aus dem M. orbicularis oculi.
- c) ... eine Demyelinisierung an den Hirnnerven.
- d) ... zentrale Entmarkungsprozesse.
- e) Alle Aussagen sind richtig.

4. Welche Aussage zur Therapie beim Miller-Fisher-Syndrom ist zutreffend?

- a) Die besten Langzeitergebnisse finden sich nach frühzeitiger hochdosierter Kortikoidtherapie.
- b) Die Plasmapherese ist unwirksam.
- c) Durch die Gabe von Immunglobulinen erholen sich die Ataxie und Ophthalmoplegie rascher.
- d) Bleibende Ausfälle kommen nach Plasmapherese häufiger vor.
- e) Immunglobulingabe führt wie beim Guillain-Barré-Syndrom zu einem erhöhten Rezidivrisiko.

einseitigen Nacken-Hinterkopfschmerz links.

Die neurologische Untersuchung war im Bereich der Hirnnerven bis auf einen Bulbusbewegungsschmerz rechts unauffällig. Die Gang- und Standstabilisierung war normal, die Motorik bis auf nicht mehr auslösbare ASR beidseits unauffällig. Es fand sich eine Hypästhesie an den Händen mit Betonung der Finger I bis III und eine fleckförmige taktile Hypästhesie am rechten Ober- und linken Unterschenkel. Die motorische und sensible Neurografie des N. medianus und N. ulnaris waren normal, die distalen Latenzen unauffällig. Die F-Wellen-Latenz war mit 32,2 ms grenzwertig erhöht.

Im November 2007 kam es erneut zu einer Hypästhesie der rechten Hand, des rechten Oberschenkels und im Kragenbereich, die nach Tagen spontan abklang.

Nach einem grippalen Infekt Anfang 2008 bemerkte die Patientin dann eine ab dem 7.1.2008 über Tage zunehmende Schwäche an den Beinen mit Taubheit der Hände und Beine. Neurologisch zeigte sich ein unauffälliger Hirnnervenbefund. Es bestand eine deutlich Stand- und Gangataxie mit ungerichteter Fallneigung im Seiltänzerengang und Einbeinstand, ferner eine taktile Hypästhesie an den Finger II und III rechts sowie an der ganzen Hand links und strumpfförmig an den Füßen; Pallhypästhesie an den Füßen mit 4/8. An den Beinen war der PSR nur schwach, der ASR nicht auslösbar; keine Pyramidenbahnzeichen; distale Paresen an den Beinen, Paresegrad 4/5; Zehen- und Fersenstand beidseits nur eingeschränkt möglich, monopedaless Hürpfen beidseits nur zwei- bis dreimal möglich; Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Die lumbale Liquoruntersuchung zeigte eine lymphozytäre Liquorpleozytose mit 26/3-Zellen (97% Lymphozyten, 3% Monozyten) mit erhöhtem Gesamteiweiß 82,3 mg/dl und diskreter Schrankenfunktionsstörung; intrathekale Immunglobulin-Bildung und oligoklonale Banden nicht nachweisbar; Schädel-NMR unverändert mit supratentoriellen Marklagerläsionen ohne Kontrastmittelaufnahme, die NMR-HWS nativ und mit Kontrastmittel war erneut normal. Die motorische NLG des N. peroneus

rechts war mit 41 m/s grenzwertig, die distal motorische Latenz normal, das motorische Antwortpotenzial mit 2,1 mV reduziert; F-Wellen-Latenz rechts mit 49,3ms normal, links nicht mehr ableitbar; nach Reizung des N. tibialis rechts waren keine F-Wellen mehr registrierbar. Nachdem sich zusätzlich eine Abduzensparese rechts entwickelte und die Parese leicht progredient war, erfolgte eine erneute stationäre Aufnahme.

Diagnose: rezidivierendes Miller-Fisher-Syndrom (anti-GQ1b negativ)

Epikrise

Eine zunehmende Kraftminderung (die Mutter konnte ihr Kind nicht mehr tragen) führte zu einer stationären Immunglobulin-Therapie. Neurografisch zeigte sich vier Wochen nach Krankheitsbeginn eine leicht reduzierte NLG des N. peroneus und N. tibialis; F-Wellen-Latenz des N. peroneus und des N. ulnaris rechts nicht mehr messbar, links mit erhöhter Latenz ableitbar. Elektromyografisch war der M. tibialis beidseits unauffällig; VEP-Latenz beidseits normal; kortikale Reizantworten bei Medianus- und Tibialis-SEP beidseits nicht mehr ableitbar. Die Liquoruntersuchung wies erneut eine lymphozytäre Pleozytose mit 49/3-Zellen mit Zeichen der Lymphozytenaktivierung nach. Das Gesamteiweiß stieg auf 96 mg/dl; oligoklonale Banden weiterhin nicht nachweisbar. Die serologische Untersuchung einschließlich Vitamin B₁₂, Folsäure, TSH war unauffällig. Anti-GM1- und Anti-GQ1b-Antikörper waren nicht nachweisbar.

Durch Immunglobulingabe, die durch systemische Nebenwirkungen mit Fieber und Juckreiz kompliziert war, kam es zu einer vorübergehenden Besserung, jedoch zeigte sich bei der Kontrolluntersuchung nach schwerem gastrointestinalen Infekt eine unverändert deutliche Stand- und Gangataxie, eine nur noch diskrete Abduzensparese rechts und distal links betonte schlaffe Paresen PG 4–5/5 mit Areflexie. Die Sensibilität war bis auf eine geringe Pallhypästhesie an den Füßen wieder normal. □

AUTOR

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

1e; 2b; 3e; 4c

Die sehr lange Krankheitsgeschichte der Patientin, die über Jahre von häufig post-infektiös aufgetretenen Hirnnervenausfällen mit teilweise diffusen Sensibilitätsstörungen dominiert wurde, ist aufgrund des zuletzt aufgetretenen Krankheitsbildes mit Areflexie, deutlicher Stand- und Gangataxie mit erneuter Abduzensparese und nur leichten distal betonten Paresen und einer bei der letzten Liquorpunktion erstmalig nachweisbaren zytoalbuminären Dissoziation als inkomplettes Bild eines rezidivierenden Miller-Fisher-Syndroms (MFS) einzuordnen. Die Inzidenz des MFS liegt bei etwa 0,09 pro 100.000 und ist damit deutlich niedriger als die eines Guillain-Barré-Syndroms (GBS).

zu 1: Die charakteristische Symptomen-Trias einer rasch einsetzenden Ophthalmoplegie mit einer Ataxie und Areflexie, die ein bis zwei Wochen nach einem respiratorischen Infekt auftritt, stellt diagnostisch für den Neurologen zumeist keine besondere Herausforderung dar. In den letzten Jahren wurde jedoch wiederholt auch über inkomplette Syndrome mit sehr unterschiedlichen Erstsymptomen wie ein- oder beidseitiger Abduzensparesen oder nur einseitige Ophthalmoplegie berichtet [43; 39]. Da jedoch anfangs oft nur unspezifische Symptome wie Benommenheitsschwindel, Verschwommensehen, eine Fotophobie, Dysphagie oder Dysästhesien an den Extremitäten auftreten, kann die Diagnose initial nur schwer zu stellen sein [28; 39; 41].

Auf die Nähe zum GBS wies bereits Miller-Fisher in seiner Erstbeschreibung 1956 ausdrücklich hin als er die Symptomatik des später nach ihm benannten Syndroms als eine ungewöhnliche Form einer akuten idiopathischen Polyneuritis beschrieb [12]. Heute wird das GBS als vielgestaltiges Krankheitsbild verstanden, das sich nach der Qualität der Nervenfaserschädigung (demyelinisierend oder axonal) und der Art der überwiegend betroffenen Fasertypen (motorische, sensible und motorische Nerven oder Hirnnerven) einteilen lässt. Dabei wird die akute inflammatorische demyelinisierende Polyradikulitis (AIDP), das MFS und die Bickerstaff-Enzephalitis (BBE) als Kontinuum einer diesen Krankheitsbildern gemeinsam zugrunde liegenden Immunpathologie angesehen [35]. Ein Patient kann im Verlauf der Erkrankung zum Teil fließende Über-

Tabelle 1

Spektrum der Symptome bei Miller-Fisher-Syndrom und Bickerstaff-Enzephalitis

Klinische Symptome	Bickerstaff-Enzephalitis N = 62 [Odaka, 2003]	Miller-Fisher-Syndrom N = 82 [Mori, 2001; Lyu, 1997]
Bewusstseinstörung	74%	–
Ophthalmoplegie	100%	100%
Pupillenstörung	34%	42%
Ptose	29%	59%
Fazialisparese	45%	32–50%
Bulbärparalyse	34%	26–59%
Ataxie	100%	100%
Extremitätenparesen	60%	20–25%
Reflexe		
— gesteigert	34%	0%
— normal	8%	0%
— vermindert/erloschen	58%	100%
Babinski Zeichen	40%	–
Sensibilitätsstörungen		
— Dysästhesien	19%	–
— Oberflächensensibilität	31%	20–50%
— Tiefensensibilität	16%	18%
Blasenstörung	–	3–8%

gänge zwischen diesen drei Krankheitsentitäten zeigen [1; 40].

Neben den klassischen Krankheitsbildern (GBS, MFS, Bickerstaff-Enzephalitis) finden sich noch eine Reihe anderer seltener „fokaler“ Formen eines GBS („forme fruste“), bei denen zum Beispiel eine beidseitige Fazialisparese mit distalen Parästhesien oder eine pharyngeal, zervikal oder brachial dominierte Schwäche auftritt [29; 37].

Beim MFS finden sich nach neuen Untersuchungen häufig Pupillenstörungen (40%), jedoch nur selten eine Optikusbeteiligung [30]. So präsentierte sich ein Fall mit rezidivierendem MFS beide Male mit einer Optikusneuritis als Erstsymptom [7]. Ein unspezifisches Verschwommensehen findet sich häufiger als Erstsymptom. Eine deutliche Bewusstseinsstörung findet sich beim MFS im Gegensatz zur Bickerstaff-Enzephalitis nicht (Tab. 1). In einer Serie von 62 Patienten mit Bickerstaff-Enzephalitis bestand bei 45% eine Benommenheit und bei 29% eine deutliche Bewusstseinsstörung mit Stupor bis Koma [31]. Aber auch periphere Läsionen in der Kauda equina und den lumbosakralen Nervenwurzeln wurden neben spinalen Hinterstrangläsionen bei MFS beschrieben [34; 16].

zu 2: Ein MFS als Variante des GBS stellt in West-Europa 3% der GBS-Fälle [4]. Neben den typischen klinischen Befunden (Ataxie, Ophthalmoplegie und Areflexie mit nur leichten Paresen) unterstützen Laborbefunde wie eine Liquor-Eiweiß-Erhöhung (65%) und der Nachweis von anti-GQ1b-IgG-Antikörper im Serum (> 90%) die Diagnose [9]. Anti-GQ1b-Antikörper finden sich in zwei Drittel der Fälle bei einer Bickerstaff-Enzephalitis und in 26% auch beim GBS (Tab. 2). Der fehlende Nachweis von anti-GQ1b-Antikörpern ist hingegen kein Grund bei entsprechender klinischer Symptomatik die Diagnose eines MFS zu verwerfen wie eine zunehmende Zahl von veröffentlichten Fällen mit negativem Antikörperbefund belegt [42; 11; 40]. Anti-Gangliosid-Antikörper sind darüber hinaus auch bei peripheren Neuropathien wie der multifokalen motorischen und der chronisch sensiblen ataktischen Neuropathie, nicht jedoch bei Multipler Sklerose nachweisbar [47].

Eine molekulare Mimikry als Auslöser einer Antikörperproduktion wird beim MFS wie beim GBS wegen der bei zwei Drittel der

Erkrankten vorangegangenen Infektionen angenommen. Eine Vielzahl von Erregern wurde dabei abhängig von geografischen Bedingungen mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht: Campylobacter jejuni, Zytomegalie-Virus, Epstein-Barr-Virus, Mykoplasma pneumoniae und Hämophilus influenzae [49]. Dabei richtet sich ein besonderes Augenmerk auf Campylobacter jejuni der Gangliosid-ähnliche Epitope besitzt [47]. So konnte Koga in einer Studie mit 105 GBS-Patienten (einschließlich deren Varianten) und 65 unkomplizierten Enteritisfällen die durch den genetischen Polymorphismus von Campylobacter jejuni hervorgerufene unterschiedliche neurologische Verlaufsform durch verschiedenartige Ausprägung des Gangliosid-Epitopes erklären [19]. In den meisten Fällen gelingt es jedoch nicht den krankheitsauslösenden Erreger serologisch zu identifizieren [20]. Die Anti-Gangliosid-Antikörpertiter steigen mit dem Beginn der Symptomatik bis zum Vollbild der klinischen Symptomatik an, um dann rasch wieder abzunehmen. Bereits einen Monat nach Krankheitsbeginn sind die Antikörper meist nicht mehr nachweisbar [27]. Die Häufigkeit eines anti-GQ1b-Antikörpers unterscheidet sich deutlich zwischen GBS, MFS und BBE (Tab. 2). Der anti-GQ1b-Antikörper zeigt auch mit anderen strukturähnlichen Gangliosid-Antikörpern (anti-GT1a, GD3 und GD1b) eine Kreuzreaktion. Das GQ1b-Gangliosid findet sich gehäuft an den Ranvier'schen Schnürringen des N. okulomotorius, N. trochlearis und N. abduzens [10].

Der genaue Pathomechanismus, der die verschiedenen Symptome bei einem MFS verursacht, ist trotz der Fortschritte in den letzten Jahren bisher nicht eindeutig geklärt.

Rezidive sind beim MFS sehr selten und liegen unter der Rezidivrate beim akuten GBS von 1–6% [44]. Der Verlauf kann dabei wie in unserem Fall bei jedem Krankheitsausbruch andersartig verlaufen und das gesamte Spektrum von GBS bis MFS zeigen [2; 26].

zu 3: Aufgrund der sehr guten Prognose der Erkrankung liegen nur sehr wenige histopathologische Untersuchungen vor. In einer Übersicht über sechs Fälle fand sich bei drei eine entzündliche Hirnstammläsion und bei zwei eine Entmarkung einzelner Hirnnerven [3]. Mit dem Einsatz der Kernspintomografie wurde in den letzten Jahren über pathologische Befunde mit Hirnstammläsionen sowie kontrastmittelaufnehmenden multi-lokulären Marklagerläsionen infra- und supratentoriell berichtet, die eine zentrale Mitbeteiligung belegen [11; 14]. Am häufigsten sind diese jedoch bei der Bickerstaff-Enzephalitis. Hier gab es in einer Serie von 62 Patienten bei 30% pathologische Befunde [33]. Mit hochauflösenden MR-Untersuchungen und hochdosierter Kontrastmittelgabe lassen sich die befallenden Hirnnerven signalreich darstellen [13]. Die in der Vergangenheit nur elektrophysiologische nachweisbare spinale und periphere Mitbeteiligung konnte inzwischen in Einzelfällen kernspintomografisch durch Kontrastanreicherung in den Hinterstrangbahnen oder der Kauda equina sichtbar gemacht werden [17].

Elektrophysiologische Untersuchungen sowohl in vivo als auch in vitro weisen auf eine Störung der neuromuskulären Übertragung hin. So fand sich bei vier Patienten mit einem anti-GQ1b positivem MFS ein pathologischer erhöhter Jitter im Single-

Tabelle 2

Häufigkeit von Anti-GQ1b Antikörpern

Krankheitsbild	Klinische Symptomatik	Anti-GQ1b-AK (%)	Literatur
GBS	Areflexie, schlaffe Paresen, Sensibilitätsstörungen, Hirnnervenausfälle	26%	Carpo, 1999
MFS	Ophthalmoplegie, Areflexie, Ataxie	95%	Koga, 1998
BBE	Ophthalmoplegie, Ataxie, Hyperreflexie, Bewusstseinsstörung	66%	Odaka, 2003

GBS = Guillain-Barré-Syndrom, MFS = Miller-Fisher-Syndrom, BBE = Bickerstaffsche Hirnstamm-Enzephalitis

fiber-EMG aus dem M. orbicularis oculi der sich im Krankheitsverlauf mit abklingender Symptomatik normalisierte [22]. Ein gleichartiger Befund konnte dann auch bei einem Patienten mit anti-GQ1b negativem MFS nachgewiesen werden [8]. Weitere Untersuchungen wiesen zusätzlich eine präsynaptische Störung der neuromuskulären Übertragung bei einem Patienten mit positivem anti-GQ1b-Antikörper nach [23]. In einem Patch-clamp-Modell konnte mit gereinigtem IgG in der akuten Krankheitsphase von einem MFS erkrankten Patienten eine prä- und postsynaptische Blockade erzeugt werden, die nach klinischer Erholung nicht mehr nachweisbar war [5]. Durch eine von dem anti-GQ1b-Antikörper ausgelöste Komplement-Aktivierung kann es auch zur Zerstörung der motorischen Endplatte kommen [32].

zu 4: In der Behandlung des GBS konnte ein positiver Effekt sowohl der Immunglobulintherapie als auch der Plasmapherese in mehreren großen Studien belegt werden. Für die Behandlung des MFS lagen zu beiden Verfahren aus der Vergangenheit nur Einzelfallberichte oder kleine offene Behandlungsserien, die über einen positiven Effekt beider Methoden berichteten, vor [21; 49]. Rationale Grundlage war dabei die Vorstellung, durch die Entfernung der Gangliosid-Antikörper den Krankheitsprozess zu beenden. Eine jüngst veröffentlichte retrospektive Untersuchung an 92 Patienten mit einem MFS aus Japan verglich nun den Verlauf von Patienten, die mit Plasmapherese (n = 23), Immunglobulingabe (n = 28) oder ohne Immuntherapie (n = 41) behandelt wurden [28]. Dabei war die Entscheidung für eine der beiden Therapieverfahren von der Verfügbarkeit der Methode und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung abhängig. Die Therapie wurde im Median für die Plasmapherese fünf Tage, für die Immunglobulingabe vier Tage nach Auftreten der ersten Symptome begonnen. Klinisch waren die beiden Behandlungsgruppen etwas schwerer betroffen (Extremitätenparese 22%, 18% versus 12%; komplette Ophthalmoplegie 35%, 54% versus 22%). Es zeigte sich, dass die Immunglobulingabe die Erholung der Ataxie und Ophthalmoplegie beschleunigte, die Erholungsrate in allen Gruppen jedoch gleich war. Auch in einer Subgruppenanalyse der am schwersten mit Ataxie und Ophthalmoplegie befallenen Patienten zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Zeit bis zur Rückbildung der Symptomatik unter der Therapie. Ausschlaggebend ist dabei der sehr günstige natürliche Verlauf des MFS. So fand sich in der größten veröffentlichten Serie mit MFS mit 50 Patienten ein medianes Intervall von nur 12–15 Tagen zwischen dem Beginn der neurologischen Symptomatik und der Erholungsphase [28]. Innerhalb von sechs Monaten hatte sich bei allen die Ataxie und Ophthalmoplegie vollständig zurückgebildet. Eine Therapie erscheint daher derzeit beim MFS nur bei zusätzlichen Hinweisen auf ein GBS oder eine BBE sinnvoll. Ob neue Verfahren wie der Einsatz von immunabsorbierenden Substanzen, die eine noch schnellere Entfernung spezifischer krankheitsrelevanter Gangliosid-Antikörper ermöglichen, zu einer Verbesserung führen können, muss sich in Zukunft zeigen [46]. Für ein erhöhtes Rezidivrisiko nach Immunglobulintherapie fand sich in größeren Studien beim GBS kein Hinweis [36].

LITERATUR

1. Arai M et al. *Eur J Neurol*. 2002; 9: 115–6
2. Battaglia F et al. *Rev Neurol (Paris)*. 2005; 161: 844–7
3. Berlit P et al. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992; 12: 57–63
4. Bogliun G et al. *Acta Neurol Scand*. 2004; 110: 100–6
5. Buchwald B et al. *Neurology*. 2001; 56: 67–74
6. Carpo M et al. *J Neurol Sci*. 1999; 168: 78–84
7. Chan JW et al. *Br J Ophthalmol*. 2003; 1185–6
8. Chan YC et al. *Clin Neurol Neurosurg*. 108 2006; 108: 717–9
9. Chiba A et al. *Ann Neurol*. 1992; 31: 677–9
10. Chiba A et al. *Brain Res*. 1997; 745: 32–6
11. Echaniz-Laguna A et al. *J Neurol*. 2000; 247: 980–2
12. Fisher M. *N Engl J Med*. 1956; 225: 57–65
13. Garcia-Rivero CA et al. *Neurology*. 2001; 57: 1755
14. Giroud M et al. *J Neuro*. 1990; 237: 489–90
15. Houliston RS et al. *Biochemistry*. 2007; 46: 8164–71
16. Inoue A et al. *Eur Neurology*. 1999; 42: 230–4
17. Inoue A et al. *AJNR*. 2004; 25: 645–8
18. Koga M et al. *J Neuroimmunology*. 1998; 81: 138–43
19. Koga M et al. *Neurology*. 2005a; 65: 1376–81
20. Koga M et al. *Neurology*. 2005b; 64: 1605–11
21. Littlewood R et al. *BMJ*. 1981; 282: 778
22. Lo YL et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75: 436–40
23. Lo YL et al. *Neurology*. 2006; 66: 148–9
24. Lo YL et al. *Muscle Nerve*. 2007; 36: 615–27
25. Lyu RK et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997; 63: 494–500
26. Madhavan S et al. *J Assoc Physicians India*. 2004; 52: 582–4
27. Mizoguchi K. *Neurol Res*. 1998; 20: 617–24
28. Mori M et al. *Neurology*. 2007; 68: 114–6
29. Nagashima T et al. *Arch Neurol*. 2007; 64: 1519–23
30. Nitta T et al. *Jpn J Ophthalmol*. 2007; 51: 224–7
31. Odaka M et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70: 50–5
32. O'Hanlon GM et al. *Brain*. 2001; 124: 893–906
33. Odaka M et al. *Brain*. 2003; 126: 2279–90
34. Pedotti R et al. *J Neurol*. 1998; 245: 753–4
35. Pritchard J. *Practical Neurology*. 2006; 6: 208–17
36. Romano JG et al. *Muscle Nerve*. 1998; 21: 1327–30
37. Ropper AH. *Arch Neurol*. 1994; 51: 671–5
38. Sato K et al. *Am J Ophthalmol*. 2001; 131: 816–8
39. Smith J et al. *BMC Ophthalmol*. 2007; 7: 7
40. Stevenson VL et al. *Eur J Neurol*. 2003; 10: 187
41. Susuki K et al. *J Neurol*. 2000; 247: 652–3
42. Tan H et al. *Pediatr Neurol*. 2003; 29: 349–50
43. Tatsumoto M et al. *J Neurol Sci*. 2006; 243: 35–8
44. Wijdicks EFM et al. *Arch Neurol*. 1990; 47: 82–4
45. Willison HJ et al. *Brain*. 2002; 125: 2591–625
46. Willison HJ et al. *Brain*. 2004; 127: 680–91
47. Willison HJ et al. *J Neuroimmunol*. 1999; 100: 3–12
48. Wim Ang C et al. *Trends in Immunol*. 2004; 25: 51–66
49. Zifko U et al. *J Neurol*. 1994; 241: 178–9

Gehirn altert bereits in der Jugend

⊕ Gerade ist die Pubertät abgeschlossen, da beginnt auch schon der körperliche Abbau: Erstmals konnten Wissenschaftler zeigen, dass Teile des menschlichen Gehirns bereits ab dem 18. Lebensjahr altern. „Solche Prozesse im menschlichen Gehirn wurden und werden schon länger mit den unterschiedlichsten Methoden untersucht“, berichtet Univ.-Prof. Dr. Katrin Amunts, Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Aachen. „Unser neuer methodischer Forschungsansatz ermöglichte es aber erstmals, das Altern bestimmter Gehirnbereiche schon bei sehr jungen Menschen sichtbar zu machen.“ Untersucht wurden in Kooperation mit dem Forschungszentrum Jülich die Gehirne gesunder Männer zwischen 18 und 51 Jahren. Mithilfe der Magnetresonanztomografie (MRT) bildeten die Wissenschaftler die

Struktur des Hirngewebes der Studienteilnehmer ab. Eine eigens entwickelte Software ermöglichte es, korrespondierende Regionen zwischen verschiedenen Gehirnen zu erkennen und Unterschiede zu messen. Dabei zeigten Bildanalysen, dass bereits bei jungen Erwachsenen in bestimmten Bereichen des Gehirns ein Volumenrückgang eintritt. Unter den veränderten Strukturen waren die Bereiche Kleinhirn, Thalamus und die sensorische und motorische Hirnrinde. Auch das präfrontale-limbische System, das komplexe Handlungsabläufe koordiniert, hatte sich bereits bei den jüngsten Studienteilnehmern verändert.

Initiiert und durchgeführt wurde die Studie zum Altern des Gehirns im Rahmen der „Jülich Aachen Research Alliance“, JARA. Die aktuellen Studienergebnisse [Journal of

Neuroscience 28 (4), 2008] dienen als Ausgangsbasis für die weitere Forschung. „Nachdem wir das Altern des Gehirns bei gesunden jungen Menschen abbilden konnten, planen wir in einem zweiten Schritt Studien mit Menschen, die an neuro-degenerativen Erkrankungen wie Parkinson oder Alzheimer erkrankt sind“, so Amunts. Und auch die Frage, ob und wie sich die festgestellten Alterungsprozesse im Gehirn möglicherweise hinauszögern lassen, muss noch genauer wissenschaftlich analysiert werden.

KONTAKT

Univ.-Prof. Dr. med. Katrin Amunts
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Aachen
E-Mail: kamunts@ukaachen.de

Rauchen – Sucht oder nur schlechte Angewohnheit?

⊕ Raucher weisen in der Funktion des Dopamin-Systems im Gehirn ähnliche Defizite auf wie andere Suchtkranke, das haben Wissenschaftler um Dr. Christoph Fehr herausgefunden. Die Studie, die im März 2008 in der online-Ausgabe des American Journal of Psychiatry (Association of Low Striatal Dopamine D2 Receptor Availability With Nicotine Dependence Similar to That Seen With Other Drugs of Abuse) vorab erschienen ist, zeigt, dass die neurobiologischen Auswirkungen von Nikotin ähnlich denen von Alkohol, Kokain, Heroin oder Amphetamin sind. Die Frage, ob Rauchen eine echte Suchterkrankung oder eher eine schlechte Ange-

wohnheit ist, beschäftigt die Forschung schon seit längerem. Man ging nicht davon aus, dass Nikotin die gleichen neurobiologischen Folgen hat wie die harten Drogen – doch diese Annahme haben Wissenschaftler nun in ihrer Studie widerlegt. Mithilfe der Positronen-Emissions-Tomografie (PET) haben sie den Dopamin-Stoffwechsel im Gehirn von 17 starken Rauchern untersucht und mit demjenigen von 21 Nichtrauchern verglichen. Nikotin setzt – ebenso wie Alkohol oder Drogen – in einem Teil des Mittelhirns Dopamin frei. Rezeptoren auf der Oberfläche von Nervenzellen binden Dopamin und werden in die Zelle geschleust. Bei chronischem Ni-

kotinkonsum kann sich infolge einer dauerhaften Dopamin-Freisetzung die Dichte der Rezeptoren verändern.

So zeigt die Studie, dass im bilateralen Putamen die Verfügbarkeit bestimmter Dopamin-Rezeptoren bei den Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern stark erniedrigt ist. Eine ähnlich niedrige Rezeptorverfügbarkeit tritt hier auch bei Patienten auf, die Alkohol-, Kokain-, Heroin- oder Amphetamin-abhängig sind. Das Dopamin-System im bilateralen Putamen ist entscheidend daran beteiligt, Neues interessant zu finden oder eine Belohnung bei bestimmten Auslösern zu antizipieren. Eine niedrige Verfügbarkeit von Dopamin-Rezeptoren in

diesem Bereich verschlechtert die natürliche Dopamin-Wirkung. In anderen Teilen des Gehirns wurden keine Unterschiede in der Dopamin-Rezeptor-Verfügbarkeit zwischen Rauchern und Nichtrauchern festgestellt. Die starken Raucher wurden zudem einmal unmittelbar nach dem Rauchen und 24 Stunden nach der letzten Zigarette, also unter Entzugsbedingungen untersucht. Auch hier

war die Dopamin-Rezeptor-Verfügbarkeit im Striatum nicht unterschiedlich, die niedrige Verfügbarkeit war auch unter Entzugsbedingungen noch gegeben. „Wenn diese niedrige Verfügbarkeit noch länger anhält, wäre dies eine mögliche Erklärung, warum es Rauchern so schwer fällt, mit dem Rauchen aufzuhören. Denn eine anhaltende Unterfunktion des Dopamin-Systems scheint ein charakteristisches Merkmal für

Abhängigkeit und Rückfallrisiko bei Suchterkrankungen zu sein“, so Christoph Fehr.

KONTAKT

Dr. med. Christoph Fehr
Psychiatrische Klinik und Poliklinik des
Universitätsklinikums Mainz
E-Mail: fehrc@uni-mainz.de

Neues Wittener Institut stärkt Deutsches Demenzzentrum

„Institut für Forschung und Transfer in der Pflege und Behandlung von Menschen mit Demenz“ – so heißt das neue Institut, mit dem sich die Universität Witten/Herdecke an der Arbeit des zukünftigen Deutschen Demenzzentrums beteiligen wird. Unter den insgesamt 23 Bewerbungen deutscher Universitäten mit medizinischer Fakultät wurde Bonn als Kernzentrum ausgewählt und Witten/Herdecke als einer von sechs Partnerstandorten. Für den gesamten Verbund stellt das Bundesforschungsministerium 60 Millionen Euro pro Jahr zur Verfügung.

Der offizielle Titel der neuen nationalen Einrichtung mit Wittener Beteiligung lautet: „Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen“ (DZNE). Es soll unter dem Dach der Helmholtz-Gemeinschaft deutscher Forschungszentren herausragende wissenschaftliche Projekte besonders zu den Demenzerkrankungen bündeln. Feder-

führend bei der Wittener Antragsstellung waren der Lehrstuhl Epidemiologie-Pflegewissenschaft unter der Leitung von Prof. Dr. Sabine Bartholomeyczik und das Institut für Allgemeinmedizin und Familienmedizin unter der Leitung von Dr. Stefan Wilm.

Das geplante Wittener Institut soll rund 30 Mitarbeiter umfassen. Seine Schwerpunkte liegen in den drei Bereichen Versorgungsstrukturen, Versorgungsmaßnahmen sowie Wissenstransfer und -zirkulation. Aufbauend auf bisherigen wegweisenden Projekten stehen folgende wissenschaftliche Fragestellungen im Mittelpunkt:

- Welchen Beitrag leisten Versorgungsstrukturen für Menschen mit Demenz und ihre Angehörigen?
- Welche pflegerischen Maßnahmen führen zu einer besseren Lebensqualität?
- Wie kann eine angemessene Medikamentenversorgung durch Hausärzte gewährleistet werden?

- Wie können Pflegende und niedergelassene Ärzte im Sinne der Menschen mit Demenz effektiv zusammen arbeiten?
- Wie gelangen die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse zur Pflege und Behandlung am schnellsten zu den Patienten, ihren Angehörigen und den versorgenden Professionen?
- Wie können die Erkenntnisse nachhaltig umgesetzt werden?
- Wie können Probleme der Praxis in der Forschung aufgenommen und bestmöglich beantwortet werden?

KONTAKT

Prof. Dr. Sabine Bartholomeyczik
E-Mail: sbartholo@uni-wh.de
Dr. Stefan Wilm
E-Mail: Stefan.Wilm@uni-wh.de

Prävention von Kindesmissbrauch: Therapie vor der Tat

„www.kein-taeter-werden.de“ – Mehr als 700 Betroffene folgten bereits diesem Link, der seit Herbst 2005 Männer mit sexuellem Interesse an Kindern dazu aufruft, sich therapieren zu lassen, bevor es zur Tat kommt. Das außergewöhnliche Projekt, das vor fast drei Jahren mit Unterstützung der VolkswagenStiftung am Institut für Sexualmedizin der Charité in Berlin startete, kann mittlerweile Erfolge vorweisen. Fast 150 Freiwilligen wurde an der Charité unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. Klaus M. Beier ein Therapieplatz angeboten, mehr als 30 Teilnehmer haben die Behandlung bereits beendet. Die Ergebnisse machen berechtigte Hoffnung, dass sexueller Kindesmissbrauch tatsächlich durch diese präventive

Therapieform verhindert werden kann. Hier gilt es nun, genauer zu ermitteln, wie eine Verhaltensänderung auch dauerhaft am besten zu erreichen ist.

Mit ihrem Projekt wollen die Berliner Wissenschaftler darauf hinweisen, dass pädophil veranlagte Männer nicht zwangsläufig Kinder missbrauchen. Die präventive Behandlung soll den Männern helfen, keine Übergriffe auf Kinder zu begehen. Im Rahmen der Therapie lernen sie ihr Verhalten zu kontrollieren und in Konfliktsituationen rechtzeitig gegenzusteuern. Dass eine solche Prävention dringend notwendig ist, zeigen die Zahlen: Jedes Jahr werden mindestens 15.000 Fälle sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland offiziell bekannt

und die Dunkelziffer liegt um ein Vielfaches höher.

Die VolkswagenStiftung hat für die Fortsetzung der Forschung über drei Jahre nun noch einmal 213.000 Euro bewilligt. Näheres über das Projekt finden Sie auch unter www.volkswagenstiftung.de/foerderung/aussergewoehnliches.html oder über www.kein-taeter-werden.de.

KONTAKT

Charité -Universitätsmedizin Berlin
Prof. Dr. Dr. Klaus Michael Beier
Institut für Sexualmedizin
E-Mail: klaus.beier@charite.de

Termine der Fortbildungsakademie		
<p>19./20.4.2008 in Frankfurt 17./18.5.2008 in Frankfurt 14./15.2.2008 in Frankfurt</p> <p>ausgebucht</p> <p>Wiederholung für 2009 geplant</p>	<p>Seminarreihe Forensische Psychiatrie Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl.-Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München</p>	<p>Athene-Akademie, Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931-20 555 25 http://www.athene-qm.de Einladungen werden per Neurotransmitter-Telegramm an alle BVDN-Mitglieder verschickt.</p>
<p>19.4.2008 in München 26.4.2008 in Hamburg 14.6.2008 in Neuss</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Komorbidität und Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	<p>Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden.)</p>
<p>31.5.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in Hamburg Stuttgart: Termin verschoben!</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Chronobiologische Aspekte von Schlaf- und affektiven Störungen: Neurobiologie und klinische Konsequenzen Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München</p>	<p>Athene-Akademie (Adresse s. o.)</p>
<p>31.5.2008 in Hamburg 21.6.2008 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene Referent: Prof. Dr. I. G. Angheliescu, Berlin</p>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)</p>
<p>20.9.2008 in Neuss</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Der multimorbide ältere Patient: Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und der Interaktionen zwischen psychiatrischer, neurologischer und internistischer Medikation Referenten: Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren PD Dr. W. Hewer, Rottweil</p>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s. o.)</p>
<p>21.6.2008 in Stuttgart 27.9.2008 in Frankfurt 4.10.2008 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Schmerzdiagnostik und -therapie (für Neurologen und Psychiater) Referenten: PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz</p>	<p>Athene-Akademie (Adresse s. o.)</p>
Weitere Termine		
<p>3.5.2008 in Köln</p>	<p>6. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag mit Jahreshauptversammlung des BVDN Thema: Standortbestimmung</p>	<p>Geschäftsstelle des BVDN Dagmar Differt-Fritz Gut Neuhofer, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de</p>

ADHS: Methylphenidat auch bei Erwachsenen effektiv

↳ Das Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom wächst sich aus – dieser Mythos lebt, stimmt aber nicht. „Bei etwa 50% persistiert die Erkrankung ins Erwachsenenalter“, erklärte Prof. Götz-Erik Trott, Aschaffenburg. Auf 4% werde die Prävalenz der ADHS bei Erwachsenen geschätzt. Zwar nimmt die Intensität einiger Symptome im Verlauf tatsächlich ab, andere aber bleiben bestehen und führen zu erheblichen Schwierigkeiten in Alltag und Beruf. Häufige Folgen: Probleme in Partnerschaft und Familie, häufiger Arbeitsplatzwechsel oder -verlust, erhöhtes Unfallrisiko, antisoziales Verhalten. Für die Behandlung erwachsener ADHS-Patienten gilt Methylphenidat als ebenso effektiv wie bei Kindern. Trotzdem verschreiben viele Ärzte immer noch Antidepressiva – obwohl sie keinen wesentlichen Effekt auf die Erkrankung haben. Methylphenidat dagegen gehört zu den

am besten untersuchten Medikamenten mit hoher Effektstärke, so Trott: „Die Number-needed-to-treat für Kinder liegt bei 1,2 und für Erwachsene bei 1,8.“ Zum Vergleich: Für ASS bei Angina pectoris beträgt sie 205.

Dass auch langwirksame Methylphenidat-Präparate wie Concerta® bei erwachsenen Patienten effektiv und gut verträglich sind, zeigte die europäische LAMDA-Studie (Long-acting Methylphenidate in Adult-ADHD). 401 Patienten, 18–65 Jahre alt, mit der Diagnose einer ADHS nach DSM-IV und SCID-I und einem Score von mindestens 24 auf der Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS) erhielten entweder Placebo oder Concerta® (einmal täglich 18 mg, 36 mg oder 72 mg). Das Ergebnis nach fünfwöchiger Doppelblindphase: unter Concerta® signifikante Verbesserung der Symptome Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Im-

pulsivität mit dosisabhängiger Effektstärke (0,38 für 18 mg, 0,43 für 36 mg, 0,62 für 72 mg). Bis zum Ende der Open-Label-Phase nach zwölf Wochen verbesserten sich die Symptome weiter. „Auch wenn die Dosis-Wirkungs-Beziehung deutlich war, bleibt die individuelle Dosisfindung das A und O: Viele Patienten sprechen trotz schwerer Symptomatik schon auf geringe Dosen an“, kommentierte Trott. **koc**

**Frühstückssymposium „ADHS bei Jugendlichen und Erwachsenen“, im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin 22. November 2007
Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss**

Effektive Behandlung und bessere Compliance bei Schizophrenie

↳ In etwa 60% der Fälle verläuft eine Schizophrenie chronisch und bedarf eines langfristigen Therapiekonzepts. Entscheidend für den Behandlungserfolg ist die Patienten-Compliance, da das Absetzen der antipsychotischen Medikation nahezu unweigerlich zu einem Rückfall führt, der die Prognose weiter verschlechtert, betonte Joachim Heymann, Wedel. Seit Ende Januar steht mit Seroquel® Prolong eine neue Formulierung von Quetiapin zur Akuttherapie und Rezidivprophylaxe bei erwachsenen Schizophreniepatienten zur Verfügung. Der Wirkstoff in retardierter Galenik zeichnet sich durch eine Reihe von Vorteilen aus, die eine bedarfsgerechte Behandlung mit dem potenziellen Ziel der besseren Compliance verbinden, erklärte Prof. Hans-Jürgen Möller, München. Diese bestehen neben dem patientenfreundlichen Einnahmeschema in Form der täglichen Einmalgabe im einfachen Aufdosierungsschema: Nach einer Initialdosis von 300 mg am ersten Behandlungstag wird bereits am zwei-

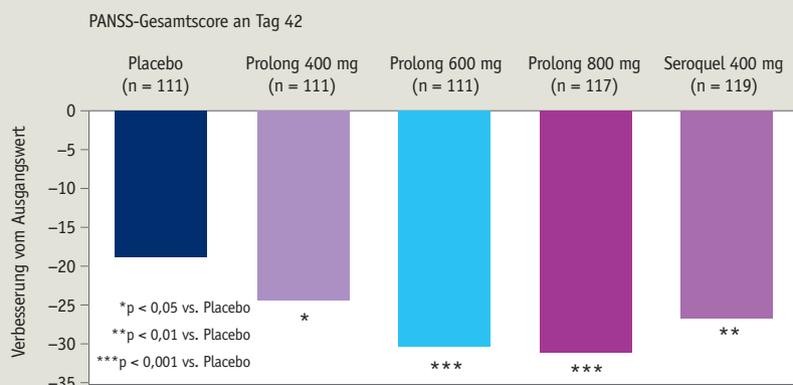
ten Tag die therapeutische Dosis von 600 mg erreicht. Möller verwies auf das umfassende Studienprogramm zu Seroquel® Prolong mit 20 abgeschlossenen Studien, in die insgesamt 3.231 Patienten eingeschlossen waren. Demnach erwies sich Seroquel® Prolong sowohl in der Akutbehandlung als auch in der Rückfallprophylaxe als hoch wirksam. Auch Patienten mit unzureichendem Ansprechen auf die bisherige Therapie mit Antipsychotika oder Medika-

menten-Unverträglichkeit können von der Umstellung auf das neue Retardpräparat profitieren, so Möller. **zi**

**Pressekonferenz „Neue Therapieoption in der Schizophreniebehandlung: Seroquel® Prolong zur täglichen Einmalgabe“ München, 26.2.2008
Veranstalter: AstraZeneca GmbH, Wedel**

Seroquel Prolong reduzierte die Symptomatik von Schizophreniepatienten, gemessen am PANSS-Gesamtscore (Positive And Negative Syndrome Scale), in allen drei verwendeten Dosierungen deutlich.

Seroquel® Prolong in der Akuttherapie



RLS-Leitlinien online

Die aktuellen Leitlinien der DGN zur Behandlung des RLS sind seit Anfang des Jahres unter www.dgn.org auch im Internet verfügbar. Die Fachgesellschaft empfiehlt darin die frühzeitige Gabe von Dopaminagonisten wie Pramipexol (Sifrol®), „... wenn niedrige Dosierungen von Levodopa (L-Dopa) nicht ausreichen oder mehrfach am Tag verabreicht werden müssten.“ Begründung: Die klinische Erfahrung zeigte eine häufigere Augmentation (verstärkte oder früher einsetzende Symptomatik) bei L-Dopa-Gaben von über 200 mg. Lange Zeit war L-Dopa als einzige Medikation zur Behandlung des RLS zugelassen. Die Augmentation war jedoch eine problematische Nebenwirkung dieser Substanz. Mittlerweile gelten Dopaminagonisten als Therapie der ersten Wahl beim mittelgradigen und schweren RLS.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Sortimenterweiterung

Die Docpharm® Arzneimittelvertrieb GmbH & Co. KG hat ihre Palette um das atypische Neuroleptikum Risperidon (No5AXo8) erweitert. Risperdoc® gibt es in vier Wirkstärken (0,5/1,0/2,0/3,0 mg). Die Filmtabletten bis 2,0 mg stehen in den Packungsgrößen N1 (20), N2 (50) und N3 (100) zur Verfügung. Risperdoc® 3,0 mg gibt es in den Größen N2 und N3.

Nach Information von docpharm®, Pfintal-Berghausen

Neuer Epilepsie-Ratgeber

1 A Pharma bietet einen neuen Ratgeber für Patienten und Angehörige zum Umgang mit der Epilepsie im Alltag sowie zur ersten Hilfe bei Anfällen an. Ergänzend steht auch ein Epilepsie-Behandlungskalender zur Verfügung. Broschüre und Kalender können über www.1apharma.de oder telefonisch unter 0800 6 12 11 11 bestellt werden.

Außerdem hat 1 A Pharma® seine Lamotrigin – 50 mg Tabletten mit der Packungsgröße N1 (10) aus dem Handel genommen. Alle noch im Markt befindlichen Packungen können weiter verkauft werden. Von dieser Maßnahme ist nur die Stärke 50 mg Lamotrigin mit der Packungsgröße 10 Tabletten betroffen.

Nach Informationen von 1 A Pharma, Oberhaching

Neue Perspektive für die Therapie von Depressionen

Der Melatoninagonist und 5HT_{2c}-Antagonist Agomelatin stellt eine neue Strategie zur Behandlung von Depressionen dar. Über melatoninerge MT₁- und MT₂-Rezeptoren reguliert die Substanz den bei den meisten depressiven Patienten gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus. Zugleich wird über die Blockade serotonerger 5HT_{2c}-Rezeptoren die monoaminerge frontokortikale Neurotransmission aktiviert, was zu antidepressiven Effekten führt.

In umfangreichen Studien wurde die klinische Wirksamkeit und Verträglichkeit von Agomelatin (25–50 mg/d) nachgewiesen. Die Daten zeigen laut Prof. H.-J. Möller, München, eine gegenüber Placebo signifikante und im Vergleich zu Paroxetin und Venlafaxin gleichwertige antidepressive Wirkung. Die Wirkung von Agomelatin tritt schneller ein als die von Paroxetin: Bereits nach zwei Wochen wurde ein gegenüber Placebo signifikantes Ansprechen verzeichnet, unter Paroxetin erst nach vier Wochen. Weiterhin kommt es unter Agomelatin zu einer Synchronisation der inneren Uhr mit dem äu-

ßeren Zeitgeber Tageslicht. Im Vergleich zu Venlafaxin (75–150 mg/d) erleichtert es das Einschlafen und verbessert Schlafstruktur und -qualität, ohne dass es zu einer Tagesmüdigkeit kommt.

Anders als bei anderen Antidepressiva wurden nach plötzlicher Beendigung der Therapie keine Absetzeffekte beobachtet. Außerdem führte Agomelatin weder zu Gewichtszunahme noch zu sexuellen Funktionsstörungen oder zu einer QT-Intervallverlängerung.

aam

Satellitensymposium „Depression und Schlafstörungen: Die innere Uhr als Ziel einer modernen antidepressiven Therapie“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 21. November 2007
Veranstalter: Servier, München

Therapieoptionen bei MS nutzen

Nicht nur Interferone, auch der Immunmodulator Glatirameracetat (Copaxone®) ist als Basistherapeutikum bei schubförmig remittierender MS eine effektive Behandlungsoption. Prof. R. Gold, Bochum, machte darauf aufmerksam, dass die Beta-Interferone nach den Ergebnissen aktueller Vergleichsstudien keinen signifikanten Vorteil gegenüber Glatirameracetat haben.

Gold präsentierte erste Daten der BEYOND-Studie, an der über 2.000 Patienten teilgenommen hatten. Die Studienteilnehmer erhielten entweder alle zwei Tage 250 µg Interferon-beta-1b, 500 µg Interferon-beta-1b oder täglich 20 mg Glatirameracetat. Beim primären Endpunkt „Reduktion der Schubraten“ zeigten die drei Studienarme Raten von jeweils knapp 80%; ein signifikanter Unterschied bestand nicht.

Über 700 Patienten, die in der REGARD-Studie eingeschlossen waren, erhielten entweder 44 µg Interferon-beta-1a dreimal wöchentlich oder täglich 20 mg Glatirameracetat. Auch hier waren bei den Schubraten

keine signifikanten Unterschiede nachweisbar.

In der Regel treten grippeähnliche Syndrome – besonders bei intramuskulärer Applikation – bei den Interferonen häufiger auf. Bei Glatirameracetat sind meist nur leichte Lokalreaktionen an der Einstichstelle zu beobachten. Gold betonte, dass es derzeit keinen validen Hinweis gibt, ob ein Patient auf Interferone oder auf Glatirameracetat besser anspricht; wichtig ist in jedem Fall eine möglichst frühe Therapie der Patienten. Leider vergehen im Schnitt immer noch dreieinhalb Jahre zwischen Erstsymptom und Diagnosestellung.

af

Fachpresse-Roundtable: „MS-Therapie: Drei Vergleichsstudien zeigen keine Überlegenheit gegenüber Copaxone®“
München, 4. Dezember 2007

Veranstalter: Sanovi-Aventis Deutschland, Berlin und TEVA Deutschland, Mörfelden-Walldorf

Demenz: PAULA unterstützt pflegende Angehörige

↳ Laut einer bundesweiten Studie werden nur drei von 151 Demenzpatienten ausschließlich von professionellen Helfern betreut [Schäufele et al., 2006]. Die meisten Patienten leben in Privathaushalten und werden dort in der Regel von Angehörigen versorgt. Diese sind umso mehr gefordert, je weiter die Demenz fortschreitet: Der Pflegeaufwand steigt von 36 Wochenstunden bei leichter Demenz bis auf 47 Stunden bei mittelschwerer bis schwerer Demenz. Entsprechend fühlen sich die Pflegepersonen subjektiv stark beansprucht, wobei nicht-kognitive Symptome wie Aggressivität, Reizbarkeit oder Schlafstörungen als besonders belastend empfunden werden. Prof. Siegfried Weyerer, Mannheim, kritisierte die medikamentöse Unterversorgung von zu Hause versorgten Demenzpatienten, die allen Leitlinien widerspricht: Nur 15% von ihnen erhalten Antidementiva, nur 29%

Psychopharmaka. Dabei empfehlen Fachgesellschaften bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Erkrankung eine dauerhafte Behandlung mit Acetylcholinesterasehemmern als Therapie der ersten Wahl. Als einziger Acetylcholinesterasehemmer bessert Galantamin (Reminyl®) nachweislich auch psychopathologische Symptome und damit auch die Lebensqualität der Angehörigen, da der Betreuungsaufwand um etwa zwei Stunden reduziert wird. „Auch kann die Therapie mit Galantamin die Aufnahme in ein Heim um etwa zwei Jahre verzögern“, so Prof. Dr. Matthias W. Riepe, Berlin.

Die Initiative PAULA beschäftigt sich nun mit den Problemen pflegender Angehöriger. Die Ergebnisse einer Befragung von über 600 Neurologen und Psychiatern in der ersten Projektphase: Rund 40% der Demenzpatienten mussten wegen Erschöp-

fung der behandelnden Angehörigen in ein Heim eingewiesen werden; die Hälfte der pflegenden Angehörigen empfindet die antidementive Therapie als Erleichterung im Alltag. In der zweiten Phase sollen jetzt von Fachärzten Tagebücher an Angehörige von neu diagnostizierten Alzheimer-Patienten abgegeben werden, in der diese über zwölf Wochen ihre Befindlichkeit und Lebensqualität dokumentieren. Auch können sich Angehörige auf Wunsch telefonisch von ausgebildeten Gesundheitscoaches beraten lassen. Bei einem positiven Abschluss der Initiative ist eine Ausweitung des Projekts geplant. **arn**

Pressekonferenz „Alzheimer-Demenz: die Initiative PAULA“, Berlin, 29. Januar 2008, Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Parkinson: Frühzeitiger Therapiebeginn verbessert Lebensqualität

↳ Untersuchungen wie die TEMPO-Studie zeigen, dass nach diagnostiziertem Morbus Parkinson der sofortige Einsatz von Parkinsonpräparaten wie Rasagilin (Azilect®) den natürlichen Krankheitsverlauf positiv beeinflussen und gegebenenfalls auch neuroprotektiv wirken kann. Eng verknüpft mit therapeutischer Intervention, optimalerweise bereits in der Früh- oder prämotorischen Phase, ist die Lebensqualität der Betroffenen, die mittels neuer, krankheitsspezifischer Mess-Skalen (z. B. PDQ-39, PD-QUALIF) erfassbar werden.

Prof. Heinz Reichmann, Dresden, verwies auf die jüngste ELLDOPA-Studie, die bei natürlichem Krankheitsverlauf einen signifikanten Verlust von jährlich 8 Punkten auf der UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) signalisiert, während der Einsatz von potenten Parkinsonpräparaten die Werte deutlich verbessert und so zumindest symptomatische Wirksamkeit belegt. In der Diskussion um den teils noch problematischen Komplex der Neuroprotektion habe die Substanz Rasagilin zweifellos einen Meilenstein gesetzt: Verabreicht nach dem Konzept des Delayed-Start-Designs, erzielte eine sofort nach Diagnosestellung begonnene Monotherapie mit dem modernen MAO-B-Hemmer bessere UPDRS-Werte als

eine um sechs Monate verzögerte Therapie; auch die Lebensqualität verbesserte sich deutlich [Biglan K et al., 2006]. Und selbst nach fünfjähriger Weiterbehandlung sei die Motorik der Frühtherapierten im Vergleich noch immer besser gewesen.

So bewerten Experten eine frühe therapeutische Intervention als deutlichen Benefit für den Kranken – als Gewinn an Zeit und an Lebensqualität. Diese kann bereits in der Frühphase durch nicht-motorische Symptome (Störungen der autonomen/somatosensorischen Systeme sowie psychischer Funktionen) beeinträchtigt sein. Verbesserungen seien nicht nur durch Medikation

zu erreichen, so Prof. G. Deuschl, Kiel, unter Hinweis auf Interventionsstudien, sondern im fortgeschrittenen Stadium auch durch neurochirurgische Verfahren wie Pallidotomie und tiefe Hirnstimulation. **eil**

2. Parkinson-Kolloquium „Morbus Parkinson im Zeichen der Zeit“ Glashütte/Sachsen, 5. Dezember 2007 Veranstalter: Lundbeck, Hamburg und Teva Pharma, Mörfelden-Walldorf



Je früher Parkinsonpräparate eingesetzt werden, um so länger lassen sich Störungen der Motorik hinauszögern.

© adel/pixelio.de

Thrombozyten hemmen nach individuellem Risiko

➔ Gemäß der Leitlinien der Fachgesellschaften sollten Patienten nach TIA oder ischämischen Insult mit geringem Rezidivrisiko (< 4% jährliche Ereignisrate) ASS als Monotherapie erhalten, diejenigen mit hohem Rezidivrisiko (> 4%) ASS plus retardiertem Dipyridamol (Aggrenox®) und diejenigen mit hohem Rezidivrisiko sowie zusätzlicher PAVK Clopidogrel, erklärte Prof. H.-Ch. Diener, Essen. Für die Unterteilung in niedriges und hohes Rezidivrisiko war der Essen Stroke Risk Score (ESRS) maßgeblich, in den die Prädiktoren für erneute Schlaganfälle aus der CAPRIE-Studie eingegangen sind (z. B. Alter > 65 beziehungsweise 75 Jahre, Rauchen, Hypertonie, Diabetes mellitus, PAVK, früherer Herzinfarkt oder Schlaganfall). Wer drei oder mehr dieser Faktoren hat, gehört in eine Gruppe mit stark erhöhtem Rezidivrisiko von mindestens 4% jährlich. Angewandt auf die European Stroke Prevention Study 2 (ESPS-2) mit der Kombination aus ASS und retardiertem Dipyridamol hat sich bestätigt, dass für Patienten mit geringem Rezidivrisiko die Kombinationstherapie keine Vorteile gegenüber einer ASS-Monotherapie bringt. Bei 3 und mehr Punkten im ESRS erweist

sich die Kombination als umso effektiver, je höher das Risiko ist. Studien zu Schlaganfall- und Koronareventraten bei hypertonen Patienten zeigen, dass die Blutdrucksenkung wesentlich besser die Schlaganfallrate reduzieren kann als die Anzahl koronarer Ereignisse, erläuterte Prof. Dr. Michael Böhm, Homburg/Saar. Dementsprechend ist anzunehmen, dass nach einem Schlaganfall oder einem Herzinfarkt die Blutdruckeinstellung unterschiedliche Wirkung hat. In der Sekundärprävention des Schlaganfalls gibt es laut Böhm nur wenige Studien. Nach wie vor aber gilt, dass der Zielblutdruck auf 120/80 mmHg gesenkt werden sollte. Mutmaßlich, so Böhm, profitieren Patienten nach einem Schlaganfall von der antihypertensiven Therapie mit AT₁-Antagonisten (wie z. B. Telmisartan, Micardis®) plus ACE-Hemmern am meisten. Die ONTARGET-Studie wird dazu in Kürze Daten liefern. **mb**

Satelliten-Symposium „Schlaganfall aktuell – ein interdisziplinäres Diskussionsforum“
Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

EARLY-Studie: Medikation nach Schlaganfall

Bietet die besonders frühe Gabe von Dipyridamol retard und niedrig dosiertem ASS Vorteile gegenüber einer Monotherapie mit ASS? Diese Frage soll in der im Juli 2007 begonnenen EARLY-Studie in über 40 deutschen Schlaganfallzentren geklärt werden. Patienten erhalten innerhalb 24 Stunden nach einem ischämischen Schlaganfall entweder initial die Kombination Dipyridamol retard plus niedrig dosiertes ASS (Aggrenox®) oder zunächst sieben Tage 100 mg ASS und anschließend das Kombinationspräparat. Die Beobachtungsdauer liegt bei 90 Tagen. In den beiden Therapiearmen werden klinisch relevante vaskuläre Ereignisse, neuroanatomische und funktionelle Hirnveränderungen im MRI sowie mehrere Entzündungsparameter verglichen.

Nach Information von Boehringer Ingelheim

Auszeichnung für Websites

Der Benchmark @AWARD Pharma 2007 zeichnet Websites mit besonders überzeugender Gesundheitsaufklärung aus. Merz Pharmaceuticals liegt dabei mit seinen Websites auf den vorderen Plätzen: Im Bereich Neurologie/ZNS überzeugten vor allem die Seiten zu Alzheimer, Parkinson, Dystonien und Depressionen. Zum ersten Mal wurde in diesem Jahr auch ein zielgruppen- und themenübergreifender Sonderpreis für Qualität vergeben. Merz war auch hier unter den führenden drei Portalen.

Zum Online-Angebot von Merz für Patienten gehören: www.alzheimerinfo.de, www.depressionen-verstehen.de, www.dystonieinfo.de, www.parkinson-info.de. Für Fachkreise stehen die Portale www.axura.de, www.solvex-info.de, www.xeomin.de und www.pk-merz.de zur Verfügung.

Nach Informationen von Merz Pharmaceuticals, Frankfurt/Main

Schizophrenie: Metabolische Veränderungen stärker beachten

➔ Patienten mit Schizophrenie haben ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes mellitus. Ein ungesundes Essverhalten führt zu Übergewicht und metabolischem Syndrom. „Die Mehrzahl der Diabetesfälle bei Schizophrenen sind die späten Folgen einer Gewichtszunahme“, konstatierte Prof. Michael Deuschle, Mannheim. Der Gewichtsanstieg ist einerseits eine Folge des passiven Lebensstils. Andererseits haben aber auch manche Antipsychotika einen ungünstigen Effekt auf das Gewicht und erhöhen das Risiko für Diabetes und Dyslipidämie. Das atypische Antipsychotikum Ziprasidon (Zeldox®) dagegen ist gewichtsneutral und verbessert das Lipidprofil.

Um die kardiometabolischen Risikofaktoren in den Griff zu bekommen, ist ein regelmäßiges Monitoring erforderlich. Zu Therapiebeginn sollte die Eigen- und Familienanam-

nese erhoben werden. Alle vier Wochen sind die Bestimmung des BMI und des Taillenumfangs notwendig. Blutdruckmessung und Kontrolle der Nüchternblutglukosewerte werden zu Therapiebeginn, nach zwölf Wochen und nach zwölf Monaten empfohlen. Ein Nüchtern-Lipidprofil sollte nach der Einstellung, nach zwölf Wochen und danach fünfjährlich erstellt werden. Darüber hinaus müssen Hypertonie, Diabetes mellitus und Dyslipidämie adäquat behandelt werden. **aam**

Satellitensymposium „Subjektive und wirtschaftliche Aspekte in der Schizophreniebehandlung“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 22. November 2007
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

Multiple Sklerose: Läsionslast niedrig halten

➔ Gadolinium-aufnehmende Läsionen im MRT sind ein Indiz für die zunächst reversible Demyelinisierung und die Gefahr der Neurodegeneration als irreversiblen Prozess im Krankheitsverlauf der MS. Fingolimod könnte zukünftig helfen, die Läsionslast frühzeitig zu reduzieren. Dabei ist die neue, noch nicht zugelassene Substanz oral verfügbar und könnte damit gleichzeitig auch die Adhärenz der Patienten zur krankheitsmodifizierenden Basistherapie verbessern, so Prof. Fred Lubin vom Mount-Sinai-Hospital in New York.

Ergebnisse einer Phase-II-Studie sind Erfolg versprechend, berichtete Prof. Chris Polman von der Nijmegen-Universität in den Niederlanden. In der Doppelblindstudie erhielten 281 Patienten mit früher schubförmiger MS über sechs Monate randomisiert entweder 1,25 mg Fingolimod, 5 mg Fingolimod pro Tag oder Placebo. Die Gadolinium-

aufnehmenden Läsionen im MRT nahmen in den ersten sechs Monaten im Median unter Fingolimodtherapie deutlich weniger zu als unter Placebo. Nach sechs Monaten waren 77% bzw. 82% der Patienten der Verumgruppen frei von Läsionen, jedoch nur 47% der Placebo-Gruppe. Auch die jährliche Schubrate war in diesem ersten Studienzeitraum gegenüber Placebo reduziert (0,77 unter Placebo vs. 0,35 bei 1,25 mg/d und 0,36 bei 5 mg/d Fingolimod). Unerwünschte Wirkungen wie Nasopharyngitis und Dyspnoe waren dosisabhängig unter der Verummedikation häufiger als unter Placebo, schwere Nebenwirkungen waren in allen drei Gruppen vergleichbar selten. In der Extensionsstudie mit zuletzt 1,25 mg/d Fingolimod zeigte sich, dass nach 24 Monaten auch bei den ehemaligen Placebo-Patienten viele unter Fingolimod-Therapie frei von Läsionen waren – die Anzahl

dieser Patienten war vergleichbar mit denen, die von Anfang an Verum erhalten hatten. Nach 24 Monaten stabilisierte sich in der ursprünglichen Verumgruppe die Schubrate auf einem sehr niedrigen Niveau (jährliche Schubrate circa 0,2). Die Fingolimodtherapie im Anschluss an eine Placebothherapie verringerte auch bei diesen Patienten die jährliche Schubzahl deutlich. Zurzeit laufen zwei Phase-III-Studien, die diese Ergebnisse nun bestätigen sollen (FREEDOMS und TRANSFORMS); letztere ist eine Vergleichsstudie gegen Interferon-beta-1a.

FK

Journalists Forum „Multiple Sklerosis: Past Presence and Future“ im Rahmen des 23. ECTRIMS 2007

Prag, 12. Oktober 2007

Veranstalter: Novartis Pharma, Nürnberg

Escitalopram bewährt sich in der Praxis

➔ Die Effektivität des hochselektiven SSRI Cipralex® (Escitalopram) zeigt sich in klinischen Vergleichen mit dual-wirksamen SNRI wie Venlafaxin und Duloxetin. Wie zwei doppelblinde Studien belegen war Escitalopram, gemessen anhand der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS), ebenso wirksam wie Venlafaxin XR [Bielski RJ et al., 2004; Montgomery SA et al., 2004] und Duloxetin bei zusätzlich besserer Verträglichkeit [Khan et al., 2007; Wade et al., 2007], so Prof. H.-P. Volz, Werneck.

Auch in Anwendungsbeobachtungen (AWBs) bewährte sich Escitalopram. In einer offenen, multizentrischen Untersuchung wurden Wirksamkeit und Verträglichkeit im Rahmen der ambulanten Therapie unter naturalistischen Bedingungen untersucht. 11.760 Patienten mit Depressionen erhielten über acht Wochen Escitalopram; erfasst wurden der Schweregrad der Erkrankung mittels Clinical Global Impression Scale (CGI-S), der klinische Gesamteindrucks (CGI-I) und der Schweregrad der Depression mittels einer modifizierten MADRS (svMADRS). Im Verlauf verbesserte sich der Schweregrad der Erkrankung deutlich (Abnahme des CGI-S von 4,7 auf 3,1; Abnahme der svMADRS-Gesamtsumme von 31,8 auf 12,4). Bei Abschluss wurde der klinische Gesamteindruck von

über der Hälfte der Patienten als „viel besser“ beurteilt (CGI-I: 1,9), der Erkrankungszustand veränderte sich im Mittel von einer schweren Depression hin zu einer leichten Depression oder Remission. Wie in klinischen Studien wurden bei Nebenwirkungen am häufigsten Übelkeit (Inzidenz 1,7%), Angst (Inzidenz 0,7%) und Schwindel (Inzidenz 0,6%) genannt. 91,6% der Patienten bewerteten die Verträglichkeit von Escitalopram als sehr gut (61,9%) oder gut (29,7%).

Auch eine aktuelle AWB bei Patienten mit komorbider Angst und Depression (n = 2.911) kommt zu positiven Resultaten: Beim Endpunkt nach 16 Wochen wurden Remissionsraten bezüglich svMADRS von 72,9%, bezüglich der Hamilton-Angst-Skala (HAM-A) von 64% erzielt. Die Ergebnisse der AWBs bestätigen laut Prof. H.-J. Möller die Resultate von randomisierten, kontrollierten Studien (RCTs). Sie dokumentieren die hohe Wirksamkeit der Escitalopram-Therapie im Behandlungsalltag bei gleichzeitig guter Verträglichkeit. **cm**

Pressegespräch „Chancen nutzen! Innovative SSRI-Therapie in Zeiten ökonomischer Zwänge“, DGPPN-Kongress Berlin, 23. November 2007

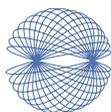
Veranstalter: Lundbeck, Hamburg

Antrag für Lacosamid zur Zulassung im Bereich Epilepsie wird von FDA geprüft

Die US-amerikanische FDA hat den NDA-Antrag (New Drug Application: Antrag auf Anerkennung als neuer Wirkstoff) für Lacosamid angenommen. Die neue Substanz in drei Darreichungsformen (Tabletten, Lösung zum Einnehmen, Infusionslösung) ist zur Zusatztherapie von fokalen Anfällen bei Erwachsenen vorgesehen. Lacosamid verfügt über einen neuen dualen Wirkmechanismus, interagiert mit dem CRMP-2 (Collapsin Response Mediator Protein) und verstärkt andererseits die langsame Deaktivierung von Natriumkanälen.

An den drei klinischen Studien nahmen insgesamt knapp 1.300 Patienten teil, deren Epilepsie mit bis zu drei Antikonvulsiva nicht ausreichend therapiert war. Im Vergleich zu Placebo erzielte Lacosamid bei diesen Patienten signifikant höhere 50%-Responderraten und reduzierte die durchschnittliche Anfallsfrequenz. Ein entsprechender Antrag bei der EMEA wird derzeit ebenfalls geprüft.

Nach Informationen von UCB, Monheim



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Gremien des BVDN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

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

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

REFERATE

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

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

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920
 Fax: 02151 4546925
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: http://www.bvbn.de
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psykiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

REFERATE

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

Ich will Mitglied werden!

■ An die Geschäftsstelle Gut Neuhof, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 4546925

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattler	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Prof. Dr. Th. Grobe	Nürnberg	ja	ÄK	0911 22969	0911 2059711	
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	Unterhaching	ja	ÄK	089 665391-90	089 665391-71	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 3755222	0381 3755223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Mathias Brehme

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Gisela Damaschke

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Döle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Elbrächter

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

Dr. Günther Endrass

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

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Dr. Horst Fröhlich

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg,
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 840018,
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

Deutsche Med Platz 2, 18057 Rostock,
Tel.: 0381 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

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,
Burgerstr. 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. Sigrind Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülchenstr. 10,

53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Herbert Scheiblich

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

Dr. Michael Schwalbe

Annenfelder 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. Helmut Storz

Stieglitzweg 20, 66538 Neunkirchen,
Tel.: 06821 13256, Fax: 06821 13265
E-Mail: h.storz@gmx.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 57444-4, Fax: 03641 57444-0,
E-Mail: praxis@tinschert.de

Dr. Siegfried R. Treichel

Haltestr. 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

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

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

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

Athene Akademie

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

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

Cortex GmbH

Gut Neuhofer,
 Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
 Tel.: 02151 4546920,
 Fax: 02151 4546925,
 E-Mail: bvdn.bundt-online.de
 Cortex, die Management-GmbH der Berufsverbände, akquiriert und entwickelt Projekte hauptsächlich in Zusammenarbeit mit Sponsoren aus der Industrie. Hierunter fällt die

Finanzierung unserer Rundbriefe, Praxiskommentare und anderer Kommunikationsmittel. Auch IV-Verträge mit Krankenkassen werden bis zur endgültigen Registrierung unserer Genossenschaft über Cortex abgerechnet und verwaltet. Gesellschafter sind treuhänderisch die jeweiligen Vorstandsmitglieder. Die Geschäftstätigkeit wird von einem gewählten Beirat aus BVDN-Landesvorsitzenden kontrolliert.

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
 51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
 Mobil: 0173 2867914,
 E-Mail: info@diqn.de

Das DIQN wurde 2005 von DGN, BDN und BVDN als GbR gegründet. Die Kooperation dient der Erforschung, Weiterentwicklung, Förderung und Verbreitung von Behandlungs- und Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DIQN haben die Gesellschaften und Verbände eine Plattform zur Förderung, Koordination, Registrierung und Präsentation von Qualitätsprojekten und zur Erfassung und Darstellung von Kennzahlen der Versorgung und Forschung. Weitere Tätigkeitsfelder sind der Aufbau einer Datenbank für Versorgungsdaten in der Neurologie, Beratung und Information politischer Institutionen und der Öffentlichkeit sowie Recherche und Auskünfte im Bereich der neurologischen Versorgungsqualität im Auftrag. Das DIQN arbeitet mit den etablierten Kommissionen der Verbände zusammen und versteht sich als Koordinations- und Schnittstelle der Kommissionen, Arbeitsgruppen und Initiativen, die sich mit der Qualität neurologischer Versorgung und Forschung befassen.

Fortbildungsakademie

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

Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/Psychotherapeuten optimal zugeschnittenes Fortbildungsprogramm regional anbieten zu können. Mehr als 200 Seminare, die an Samstagen stattfinden und insgesamt acht Fortbildungsstunden umfassen, wurden seitdem durchgeführt. Das Programm wird jährlich nach den Vorschlägen und Wünschen der Teilnehmer umgestaltet. Die Referenten werden – orientiert an den Ergebnissen der Evaluation durch die Teilnehmer – ausgesucht. Die Teilnehmerzahl ist inzwischen auf 30 beschränkt, damit die Atmosphäre für einen intensiven Austausch gewährleistet ist. Das Motto der Fortbildungsakademie lautet: Wissen ist Pflicht, Lernen macht Spaß. Ausführliche Übersichten über das Seminarangebot finden sich jeweils in der Dezember- und Januar-Ausgabe, der Seminar kalender in jedem NEUROTRANSMITTER. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. K. Sackenheim, Andernach.

QUANUP e. V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,
 35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
 Fax: 02772 989614,
 E-Mail: kontakt@quanup.de

www.quanup.de
 QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln. Laufende Projekte sind:

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

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

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

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Vorsitz: Prof. Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de

Geschäftsführung:

Prof. Dr. O. Busse, Simeons carré 2, 32427 Minden, E-Mail: Busse-Minden@dgn.org www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)

Pasinger Bahnhofplatz 4, 81242 München, Tel.: 089 82005792, Fax: 089 89606822, E-Mail: info@bv-anr.de www.bv-anr.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

1. Vorsitzender:

Prof. Dr. Eberhard König, Neurologische Klinik Bad Aibling, Kolbermoorstr. 72, 83043 Bad Aibling, Tel.: 08061 903501, Fax: 08061 9039501, E-Mail: ekoenig@schoen-kliniken.de www.dgnr.de

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

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

Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.

Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Tel.: 0700 46746700, Fax: 0661 9019692, E-Mail: fulda@gnp.de www.gnp.de

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de www.dgnc.de

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 33, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@bdnc.de www.bdnc.de

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816 **Hauptgeschäftsführer:** Dr. med. Thomas Nessler 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