



© Archiv

»Hygienischer, sozialer und medizinischer Fortschritt vermögen es, die einen Volkskrankheiten vergehen, andere dagegen entstehen zu lassen.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Von Volkskrankheiten, Trendstörungen und Sammeltopfdiagnosen

„Tempora mutantur, et nos mutamur in illis.“ – Dem alten Römer, der diesen Spruch als erster losgelassen hat, kann man nur beipflichten. Die Zeiten ändern sich, wir ändern uns, die Sitten ändern sich und die Krankheiten und deren Erscheinungsformen tun desgleichen.

Neue Volkskrankheiten

Warum die Marke „Alzheimer“ schon bald so bekannt ist wie Coca-Cola, kann leicht erklärt werden. Die Zunahme der Lebenserwartung bei nur begrenzter durchschnittlicher Haltbarkeit der Gehirnzellen lässt die Zahl der altersdementen Patienten zu einer Heerschar anschwellen. Genauso, und im Wesentlichen aus gleicher Ursache, steigt die Zahl der Parkinson- und Schlaganfallkranken. Cholera und TBC dagegen, Volkskrankheiten der letzten Jahrhunderte fristen gottlob heute nur noch ein Randdasein.

Hygienischer, sozialer und medizinischer Fortschritt vermögen es demnach, die einen Volkskrankheiten vergehen, andere dagegen entstehen zu lassen.

Wechselnde Trendstörungen

Der Blick in alte Lehrbücher der Psychiatrie zeigt Störungen, die in den Ambulatorien beim Übergang des 19. in das 20. Jahrhundert tagtäglich gesehen wurden, heute jedoch Seltenheitswert genießen, wenn nicht gar „ausgestorben“ sind. Die hysterischen Lähmungen – wo sind sie geblieben? Wurden sie durch die Psychoanalyse ausgerottet? Kaum. Viel eher sind sie Dank zugunsten der Frauen gewandelter gesellschaftlicher Bedingungen „unnötig“ geworden – so wie das „Kriegszittern“ derer, die in Stahlgewittern nicht über die Nerven eines Ernst Jünger verfügten, unnötig geworden war, weil es schließlich doch zu keiner Invalidenrente berechtigte.

Selbst miterlebt haben wir (das ist jetzt mehr gefühlte als gezählte Wirklichkeit) in den 80er- und 90er-Jahren des 20. Jahrhunderts einen geradezu explosionsartigen Anstieg anorektischer und bulimischer Ess-Störungen, deren Wellengipfel

nun überwunden scheinen, jedoch durch eine wahre Epidemie von selbstverletzendem Verhalten (SVV) ersetzt werden. Könnte es sein, dass sich die Ess-Störungen wieder auf eine weitgehend epochenstabile „Kernhäufigkeit“ reduzieren, so wie umgekehrt die Kerngruppe der „Selbstverletzer“ sich um eine riesige Trendgruppe vermehrt hat? Und wie könnten wir es schaffen, dass Patienten, deren Trendstörung (z. B. SVV) eher als gesellschaftliches Phänomen denn als Ausdruck einer schweren Persönlichkeitsstörung einzustufen ist, nicht, wie es zurzeit vielerorts geschieht, kurzerhand zu Borderline-Patienten gemacht werden? Etwa 10% der Jugendlichen ritzen oder schneiden sich heutzutage selbst mit Rasiermessern oder Scheren. Es kann doch nicht sein, dass all diese unter schweren Persönlichkeitsstörungen leiden.

Modische „Sammeltopfdiagnosen“

MCS, CFS, Burnout oder Fibromyalgie – egal, ob es sich dabei nun um tatsächlich im Sinne der medizinischen Krankheitslehre abgrenzbare Diagnoseeinheiten handelt oder nicht. Deren jeweils zu- oder abnehmende Häufigkeit muss in den meisten Fällen dadurch erklärt werden, dass in diese jeweils gerade aktuellen Schubladen – aus Verlegenheit oder vielleicht auch aus einer Art Mode heraus – hineingestopft wird, wofür andernorts kein Platz ist. Das hätte aber im Unterschied zu den neuen Volkskrankheiten oder Trendstörungen weder mit Veränderungen der Gesellschaft noch der medizinischen und biologischen Bedingungen zu tun. Was meinen Sie?

Ihr



12 Bedrohte Existenz

Die Erkenntnis über Umweltschäden und die Begrenztheit der Ressourcen führt zu fragilen Zukunftsperspektiven. Als Lösungsansatz fordern Experten wieder mehr gesellschaftliche Werte wie Verantwortung und Empathie.

22 Erleichterte Integration

Immer mehr Menschen werden aufgrund von psychischen Erkrankungen arbeitsunfähig. Der Schritt zurück in das Arbeitsleben ist nicht immer einfach. Der Integrationsfachdienst hilft bei der Wiedereingliederung.

34 Veränderte Standorte

Niedergelassene Ärzte müssen auf Veränderungen im Gesundheitssystem stets reagieren und sich immer wieder neu „orten“. Die Standortbestimmung war somit auch das Schwerpunktthema des 6. Neurologen- und Psychiatertags.

Titelbild:
Willi Ulfig
„Gespräch“

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Existenzielle Psychotherapie

Sinn und Verantwortung im Zeichen der ökologischen Krise

22 Integrationsfachdienst

Zurück in das Arbeitsleben

28 Offenes Forum

Aus den Verbänden

33 Fachliche Primärversorgung muss Bestand haben

34 6. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag Standortbestimmung

40 Presseerklärung von BVDN und BVDP

Heroinabhängigkeit: Substitutionstherapie als wichtige Chance

43 www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de

Jetzt Sommerangebot nutzen!



44 Gestörter Rhythmus

Viele Arbeitnehmer leiden unter einem Schichtarbeitersyndrom, das häufig mit schweren Schlafstörungen, vermindertem Appetit und Konzentrationsverlust einhergeht. Mit geeigneten Maßnahmen kann man den Patienten zu einem erträglichen Rhythmus verhelfen.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 90 f. den Therapie Report aktuell „Multiple Sklerose: Stellenwert der Frühtherapie“. Beigelegt finden Sie den Therapie Report aktuell „CONSTAtre-Studie: Depot-Atypikum und orales Atypikum im Vergleich; Rezidivschutz – klares Votum für Depot“.

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
Sebastian Lux (Redaktion)
E-Mail: lux@urban-vogel.de

Schriftleitung:

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

Fortbildung

- 44 CME: Schichtarbeitersyndrom**
Arbeiten am psychologischen Tiefpunkt
- 49 CME-Fragebogen**
- 53 Neue Immuntherapeutika bei Multipler Sklerose**
Wunderwaffen oder Büchse der Pandora?
- 60 Infektionen in der Neurologie**
Zielscheibe ZNS
- 65 Interaktionsrisiken**
Prost Mahlzeit – Tabletten richtig einnehmen
- 72 Regulation der Energiebilanz**
Endocannabinoid-Rezeptoren und Gewichtsabnahme
- 74 Für Sie gelesen**
- 78 Neurologische Kasuistik**

Journal

- 92 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Lord Mountdrago – Teil 2
- 98 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Willi Ulfing – „... ein Bild hat immerhin die Aufgabe, glücklich zu machen!“
- 85 Pharmaforum**
- 97 Termine**
- 100 Impressum**
- 101 Verbandsservice**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Fachärztliche Primärversorgung muss Bestand haben

Wie beim Poker ging es beim Deutschen Ärztetag in Ulm zu, zumindest in Bezug auf die Honorarforderungen für das Jahr 2009: 4,5 Milliarden zusätzlich für die Honorare der Vertragsärzte forderte der KBV-Vorsitzende Dr. Andreas Köhler, von 2,5 Milliarden sprach die Ministerin.

Alle, die bis dahin noch geglaubt hatten, der Gesundheitsfonds werde nicht kommen, wurden eines Besseren belehrt. Nicht nur Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt, auch Baden Württembergs Gesundheitsministerin Stolz verkündete, der Fonds lasse sich nicht mehr stoppen. „Der Fonds wird kommen, denn wir brauchen ihn“, so Schmidt.

Neben der in Ulm fortgesetzten Debatte über die Unterfinanzierung ambulanter ärztlicher Leistungen und die Diskussion über die berechtigten Honorarforderungen der niedergelassenen Ärzteschaft gelangte endlich ein brisantes Thema in den Mittelpunkt der Diskussion: die Rationierung ärztlicher Leistungen. Nicht zuletzt dem engagierten Vortrag des Präsidenten der Bundesärztekammer, Prof. Jörg Dietrich Hoppe, ist es zu verdanken, dass „Rationierung“ endlich offen diskutiert wird. Und so räumte auch die Ministerin in ihrer Rede ein: „Eine Debatte über begrenzte Ressourcen werden wir nicht ausweichen können.“ Die Bundesärztekammer forderte, dass ein Gesundheitsrat aus Fachleuten in Zukunft die Prioritäten setzen solle. Auf dieser Grundlage soll dann die Politik entscheiden, was für Kassenpatienten noch bezahlt wird. Einen solchen nationalen Gesundheitsrat lehnte die Bundesministerin ab, doch ihr diesbezüglicher Protest war verhalten und folgte einem eher formellen Ritual. Natürlich will sich die Mi-

nisterin das Heft nicht aus der Hand nehmen lassen und besonders ein solches Gremium persönlich besetzen.

Auch wenn die Zusammensetzung eines Nationalen Gesundheitsrates noch nicht feststeht, anderes ist jetzt schon klar: die Wahlkampfthematik für das Jahr 2009. Nicht nur die chronische Unterfinanzierung des Gesundheitssystems, sondern auch dessen Ausrichtung und Finanzierung werden ganz oben auf der Hitliste stehen, ebenso wie die Rationierung ärztlicher Leistungen. Vor diesem Hintergrund müssen auch die seit Jahren formulierten Forderungen der Deutschen Ärzteschaft für eine breitere Finanzbasis der gesetzlichen Krankenversicherung erneut diskutiert werden, ebenso die Streichung versicherungsfremder Leistungen aus dem Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung.

Viele Punkte des Ulmer Papiers der Bundesärztekammer wurden auf dem Deutschen Ärztetag diskutiert. Trotzdem bleibt unverständlich, warum sich die Bundesärztekammer in ihrem Positionspapier so wenig und unkonkret zur ambulanten vertragsärztlichen Versorgung geäußert hat. Diese Lücke hatte Köhler schon vor dem Deutschen Ärztetag geschlossen: Er legte ein Versorgungsebenenmodell vor, in der er eine neue Gliederung der ambulanten vertragsärztlichen Versorgung auf insgesamt fünf Ebenen vorschlägt. Neben einer Primärversorgungsebene, in der er vor allem die Hausärzte sieht, plant er eine wohnortnahe fachärztliche Versorgung, eine spezialisierte (krankenhausnahe) fachärztliche Versorgungsebene sowie die stationäre Regelversorgung und die spezialisierte stationäre Versorgungs-



© Archiv

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

ebene. Eine obligatorische Versorgung im kollektivvertraglichem System ist dabei nach den aktuell vorliegenden Versionen des Diskussionspapiers nur in der Primärversorgungsebene vorgesehen. Schon in der wohnortnahen fachärztlichen Versorgungsebene steht die kollektivvertragliche Versorgung optional neben einer Versorgung nach § 73c beziehungsweise integrierten Versorgungsverträgen nach § 140.

Die hohen Prävalenzzahlen für neurologisch-psychiatrische Erkrankungen – auch dargestellt im IGES-Gutachten der Verbände – zeigen die Notwendigkeit einer wohnortnahen, flächendeckenden, neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Das allein definiert Neurologen, Nervenärzte und Psychiater zu fachärztlichen Primärversorgern. Vor allem muss gewährleistet sein, dass der freie Zugang zu unseren Praxen erhalten bleibt und zwar ohne Überweisungsvorbehalt und ohne dass die Versicherten hierfür einen Spezialtarif abschließen müssen. Diese Inhalte sind nicht verhandelbar. Das zukünftige „wording“ der Versorgungsebenen ist dann nachrangig.

Ihr

6. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag Standortbestimmung

Niedergelassene Nervenärzte müssen sich immer wieder neu „orten“ und auf veränderte Gegebenheiten im Gesundheitswesen einstellen, erklärte der BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann bei der Eröffnung des 6. Neurologen- und Psychiatertags in Köln. Und so war „Standorte“ auch das Schwerpunktthema in diesem Jahr.

Reformen und Umbrüche im Gesundheitssystem führen zu einer kaum noch überschaubaren Lage verschiedenster Interessen, Versorgungsstrukturen und neuen Rahmenbedingungen, so BVDN-Vorsitzender Dr. Frank Bergmann in seinen einführenden Worten beim 6. Neurologen- und Psychiatertag am 3. Mai in Köln. Er unterstrich deshalb die Wichtigkeit zweier Gutachten zu den Versorgungsstrukturen, die zur Klärung im niedergelassenen Bereich beitragen könnten. Das vom BVDN in Auftrag gegebene IGES-Gutachten er-

wähnte er ebenso wie das Melchinger-Gutachten der KBV zu „Strukturen der ambulanten psychiatrischen Versorgung“ im Hinblick auf PIA-Diskussionen. Ein Anschlussgutachten zu speziellen Fragen der nervenärztlichen Versorgung (IGES II) soll im Sommer als gemeinsamer Auftrag der Berufsverbände BVDN/BDN/BVDP, der wissenschaftlichen Gesellschaften DGPPN/DGN und der KBV folgen.

Bergmann sprach auch den Anstieg der neuropsychiatrischen Erkrankungen an – im eklatanten Widerspruch dazu

seien die Honorare der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater jedoch laufend zurückgegangen. Das „Melchinger-Gutachten“ zeige bei einem bereinigten, objektiven Vergleich der Kosten ärztlicher Versorgung in der psychiatrischen Institutsambulanz mit denen in der psychiatrischen Praxis, dass hier rund 60% der Honorierung der PIA erfolgen müsste. Also 100–150 EUR/Quartal und nicht – wie derzeit zum Beispiel in Hessen – circa 35 EUR/Quartal in der nervenärztlichen Praxis.

Weitere Eckpunkte in Bergmanns Vortrag waren die Verträge zur „Integrierten Versorgung“ (IV) sowie Strukturen zu Vernetzungen und für Zusammenschlüsse. Er unterstrich die Position des BVDN, und betonte, dass Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu den fachärztlichen Primärversorgern gehören.

Chancen für neue Vertragsformen

Den ersten Themenbereich eröffnete Dr. Lothar Lieschke, Leiter des KBV-Dezernats 4 („Verträge und Vertragsmanagement“). Der Kollektivvertrag habe seiner Meinung nach zunehmend an Bedeutung verloren und werde sie auch noch weiter verlieren, während andere Vertragsstrukturen an Bedeutung gewinnen. Er prognostizierte die weitere Entwicklung in Richtung eines Wettbewerbsvertragssystems und er stellte Überlegungen an, wie in Zukunft die Vertragskoordination geschehen könne.

Klaus Rupp, Versorgungsmanagement der Techniker Krankenkasse (TK), wies darauf hin, dass es der Kasse nicht um die Lösung von Vergütungsproblemen gehe, sondern um die Verbesserung der Versorgung. Umfragen hätten gezeigt,

Verleihung des BVDN-Award an Dr. Claudia Kramer

In seiner Laudatio hob Dr. Frank Bergmann die langjährige berufspolitische Aktivität von Dr. Claudia Kramer ebenso hervor wie ihren fortwährenden Einsatz für die Belange der Nervenärzte. Sie habe immer wieder, auch mit großem berufspolitischem Gespür, die anstehenden Entwicklungen erkannt und positiv beeinflussen können. Kramers Engagement für den BVDN würdigten die Mitglieder durch einen langen Applaus.



dass TK-Versicherten besonders die Qualität der medizinischen Leistungen wichtig sei und erst in weit geringerem Maße um eine Verbesserung der Serviceleistungen (z. B. Wartezeiten). Bei der TK gebe es circa 300 IV-Verträge und das Ziel müsse sein, zu einem Gesamtlösungsansatz zu kommen. Cornelia Prüfer-Storcks von der AOK Rheinland/Hamburg erklärte, warum die AOK für kassenübergreifende IV-Verträge ist. Sie berichtete über weitere mögliche finanzielle Entwicklungen im ambulanten Bereich (Morbi-RSA, Gesundheitsfonds), die Ziele, die die AOK mit IV-Verträgen verfolge und die unterschiedlichen Haltungen, die die verschiedenen AOKen im Hinblick auf Kooperationen mit den KVen bei IV-Verträgen einnehmen. Die Evaluation des Pilotprojekts „seelische Gesundheit“ in Aachen“ sei noch nicht abgeschlossen; in ihrem Rahmen sollen Einsparungen untersucht werden und zu den Fragen der Konkurrenzsituation bei der Patientenversorgung der verschiedenen aufgenommenen Krankheitsbilder klare Antworten gefunden werden.

Praxis versus Ambulanz, ist der Streit vermeidbar?

Im zweiten Themenbereich „Sektorenübergreifende Versorgung, Schnittstellenproblematik Klinik/Praxis“ stellte Prof. Claus Wallesch, Magdeburg, die Entwicklung der Verträge nach § 116b SGBV dar. Er erörterte Fragen der Konkurrenzsituation auch der rechtlichen Ausgestaltung der Verträge. Darüberhinaus gebe es im Hinblick auf den Aufbau der „Spezialambulanzen“ verschiedene Überlegungen, zum Beispiel zur personellen Ausstattung und zu den Aufgaben derartiger Ambulanzen. Seiner Meinung nach seien hier noch eine Reihe offener Fragen zu beantworten. Generell glaube er, dass die IV-Verträge auch für die nicht so seltenen neurologischen Erkrankungen möglich werden.

Die Themen im Vortrag von Prof. Dr. Frank Schneider, president elect der DGPPN, waren Versorgungsschnittstellen, die Versorgungssituation psychiatrischer Patienten und Vorstellungen von zukünftigen Versorgungsstrukturen. Er wies auf die zahlenmäßige Entwicklung bei den psychologischen Psychothera-

peuten hin und zeigte die Leistungsentwicklung bei den Hausärzten auf. Er appellierte an die Vertragsärzte, dass eine Konkurrenzhaltung der Nervenärzte und Psychiater untereinander nicht hilfreich sei, wenn gleichzeitig andere Berufsgruppen Versorgungsfelder besetzen, die eigentlich Domäne der Psychiater und der Nervenärzte sein sollten. Bei Überlegungen zur Überwindung des „PIA-Konfliktes“ ging er auf die Einzelheiten des Aachener Projektes mit seinen positiven Ergebnissen und zu den Forderungen für die Zukunft ein.

In einer kurzen Diskussion wurde anschließend deutlich, wie sehr offenbar viele niedergelassene Kolleginnen und Kollegen unter der überbordenden Bürokratie und Gängelung mit Maßnahmen leiden, die primär nicht in das ärztliche Arbeitsgebiet fallen. Ihr Bild von der Tätigkeit eines freiberuflichen Arztes werde dadurch beeinträchtigt. Andererseits gaben einige Referenten zu bedenken, dass nachwachsende Ärztinnen und Ärzte oft gar keine freiberufliche Tätigkeit mehr wünschen.

EBM 2008/2009

Dr. Bernhard Rochell vom KBV-Dezernat 3 „Gebührenordnung und Vergütung“ sprach danach zur Umsetzung der EBM-Reform, zur Berücksichtigung der Betriebskosten und zur Berechnung zukünftiger RLV. Im Rahmen der Anpassung an die Betriebskosten sei es zu einer Aufwertung bei den Neurologen von 109.000 auf 138.000 Euro und bei den Psychiatern von 65.000 auf 79.000 Euro gekommen. Seiner Auffassung nach sei dies auch durch die beharrliche Intervention des Berufsverbandes möglich geworden. Leider sei die Bewertung derzeit nur in Punkten erfolgt, nicht aber in Euro und Cent. Aus Sicht der KBV sei es bedauerlich, dass das „Neurologische Gespräch“ nicht erhalten werden konnte. Die Selbstverwaltung werde eine Evaluation des EBM in Nordrhein und in Brandenburg durchführen. Für 2009 sei das eindeutige Ziel, dass eine Honorierung nicht in Punkten sondern in Euro erfolgt. Am Beispiel der fachärztlichen Versorgung werde auch gegenüber den Krankenkassen eine adäquate



Psychiatrische Versorgung in England kritisch hinterfragt

Während der BVDN-Mitgliederversammlung berichtete Dr. Kai Treichel von der psychiatrischen Versorgung in England. Dort gibt es seit 1948 im Rahmen eines staatlichen Gesundheitssystems ohne Krankenkassen eine zu 95% aus Steuermitteln bezahlte Gesundheitsversorgung der Bürger. Er verdeutlichte, welche Auswirkungen das steuerfinanzierte und bürokratisch gesteuerte Gesundheitssystem auf die psychiatrische Versorgung hat und stellte in desillusionierender Weise dar, was bei einer direkten Umsetzung dieses Modells auf das deutsche System zu erwarten wäre. Aus seiner Sicht ist abzusehen, dass von Seiten der Gesundheitspolitik genau dies geplant ist. Es sei möglich, die Gesetzmäßigkeiten eines derartigen Staatsgesundheitsystems mit seinen Folgen anhand des britischen Beispiels für Deutschland vorherzusagen. Seine Ausführungen entfachten eine lebhaftige Diskussion.

Bewertung der Versorgungssituation dargelegt.

Die Möglichkeit, mit den Referenten zu diskutieren, wurde von den Teilnehmern weidlich genutzt. Sie debattierten, moderiert von PD Dr. Albert Zacher, unter anderem über die Verhandlungen der Krankenkassen mit den medizinischen Versorgungszentren (MVZ) und mit komplementären Diensten im ambulanten Bereich. Konsequenzen der EBM-Änderungen für den Honorarbereich

standen ebenso im Mittelpunkt wie Fragen zu Regelleistungsvolumina ab 2009. Zur Sprache kam auch das Verhalten der lokalen KVen, die keine Anpassung der Fachgruppentöpfe entgegen dem Vorschlag der KBV vorgenommen haben. Die Antworten der Referenten zu diesen Fragen waren nicht immer konkret und befriedigend für die Teilnehmer.

Nach der Mitgliederversammlung des BVDN schloss der BVDN-Vorsitzende Bergmann den 6. Deutschen Neu-

rologen- und Psychiatertag, dankte den anwesenden Mitgliedern für ihr Interesse und die lebhaftige Diskussion. Er gab seine Hoffnung Ausdruck, dass es durch die Arbeit des Berufsverbandes im nächsten Jahr gelingen werde, die Situation der Nervenärzte, Neurologen und Psychiatern deutlich zu verbessern. □

AUTOR

Dr. med. Roland Urban, Berlin

Fusion im BVDN-Landesverband Baden-Württemberg

Die beiden Landesverbände Südbaden und Württemberg-Nordbaden haben am 8.3.2008 fusioniert. Auf der Mitgliederversammlung wurde der neue Vorstand gewählt, der nun wie folgt aussieht: Dr. Herbert Scheiblich, 1. Vorsitzender; Dr. Heinz Herbst, 2. Vorsitzender; Dr. Frühmark, Schatzmeister; Dr. Severin Müller, Beisitzer; Dr. Ulrich Bausch, Beisitzer; Dr. Frank von Zitzewitz, Beisitzer; Dr. Ulrich Fahrenkopf, Beisitzer. Der neue Vorstand bedankt sich bei allen Mitgliedern für das ausgesprochene Vertrauen. Im Namen aller Mitglieder spricht er den ehemaligen Mitgliedern der alten Vorstände beider Landesverbände für ihre Mitarbeit in der Berufspolitik einen herzlichen Dank aus.

Im Rahmen der Mitgliederversammlung wurden die wesentlichen Punkte der künftigen Verbandsarbeit in Baden-Württemberg formuliert:

1. Mit der Kassenärztlichen Vereinigung soll über Nachbesserungen des Honoraranteils der Fachgruppe Nervenheilkunde am Facharzttopf verhandelt werden. Falls diese Verhandlungen zu keinem Erfolg führen, soll es zu Protestmaßnahmen wie Streik oder Praxisschließungen kommen.
2. Ferner beauftragte die Mitgliederversammlung den Vorstand, Strukturverträge nach § 73 c mit den Krankenkassen unter Mithilfe des MEDI-

Verbandes zu verhandeln. Diese Verhandlungen sind bereits angelaufen. Über den weiteren Verlauf dieses sanften Ausstiegs aus dem KV-System durch die AOK Baden-Württemberg werden wir Sie weiterhin informieren.

3. In einigen Regionen Baden-Württembergs gab es mehrere Versuche, nervenheilkundliche Genossenschaften zu initiieren. Daher wurde im Januar 2008 ein Strategiekongress veranstaltet, um den BVDN in Baden-Württemberg mit neuen Versorgungs- und Kooperationsmodellen strategisch auszurichten. Eine intensive Vernetzung in Form von regionalen Genossenschaften und gemeinsamen Verhandlungspositionen mit den Krankenkassenverbänden ist das Ziel.
4. Des Weiteren arbeitet der Landesverband in der PIA-Kommission der KV Baden-Württemberg mit. Es wurde eine Arbeitsgruppe aus Krankenkassen, der Kassenärztlichen Vereinigung und BVDN eingerichtet, die das weitere Vorgehen zum Beispiel mit Einzelfallprüfungen von bestimmten PIA diskutiert. Es sind viele Beschwerden aus dem ganz Deutschland über die Ausweitung und die Fehlbelegung der PIA bekannt geworden. Das Sozialministerium Baden-Württemberg wurde in einem Gespräch über die Sichtweise

des BVDN informiert. Bislang liegt zu dieser Problematik jedoch keine abschließende Stellungnahme seitens des Sozialministeriums vor. □

AUTOR

Dr. med. Herbert Scheiblich, Altensteig

Presseerklärung von BVDN und BVDP

Heroinabhängigkeit: Substitutionstherapie als wichtige Chance

Anlässlich der Debatte zur Heroin-substitution am 8. Mai 2008 im Deutschen Bundestag veröffentlichte die Drogenbeauftragte der CDU/CSU-Bundestagsfraktion Maria Eichhorn auf ihrer Homepage ihre Rede zu diesem Thema. Bedauerlicherweise stellt sie darin Behauptungen auf, die nicht den Tatsachen entsprechen und denen BDN und BVDP energisch widersprechen.

„Stabilisierung und Abstinenz, dies sind zwei Seiten derselben Medaille, nicht nur für die CDU/CSU-Fraktion. Sie sind oberste Maxime jeder Substitutionsbehandlung“, so Eichhorn.

Aufgrund der inzwischen fast 20-jährigen Erfahrung mit der Substitutionsbehandlung in Deutschland ist hierzu festzuhalten, dass die Abstinenz keinesfalls die oberste Maxime jeder Substitutionsbehandlung ist. Die Substitution ist eine ausreichende und kosteneffiziente Behandlung der chronisch-rezidivierenden Erkrankung Opiatabhängigkeit auch in der Langzeitbehandlung. Sofern es einem Abhängigen gelingt, aus der Sucht herauszuwachsen und abstinent zu leben, ist das wunderbar. Es ist jedoch nicht das oberste Ziel der Substitution.

Eichhorn behauptet: „Diese Ausstiegsorientierung spielt jedoch bei der Diamorphin-Substitution keine Rolle.“ Hierzu stellen BVDN/BVDP fest, dass die Ausstiegsorientierung kein Kriterium für eine erfolgreiche Substitutionsbehandlung ist. Vielmehr sind die gesundheitliche und seelische Stabilisierung, der Rückgang gefährlicher Konsummuster, die Zuführung in das Drogenhilfesystem zur Behandlung somatischer (z. B. der Hepatitis C oder der HIV-Infektion) oder psychischer Erkrankungen (z. B. von Depressionen, Angsterkrankungen, Psychosen) und die Schaffung neuer drogenfreier Kontakte und damit der Beginn der sozialen Reintegration, um nur einige zu nennen, unumstrittene Ziele der Substitution.

Zitat Eichhorn: „Die Ergebnisse des Modellprojektes lassen nach Meinung der CDU/CSU-Bundestagsfraktion keinen sicheren Schluss auf die Überlegenheit von Heroin zu.“ Die Ergebnisse des Modellprojektes und die internationalen Erfahrungen in der Schweiz und in Holland belegen, dass mit Diamorphin schwerstkranken drogenabhängige Patienten erreicht werden können, die ansonsten nicht in das Hilfesystem finden. „Dabei ist die Heroinbehandlung nicht ohne Alternative. Viele Sachverständige vertreten die Auffassung, dass Umfang und Ausmaß der psychosozialen Betreuung entscheidend sind für den Behandlungserfolg.“

Mit der Intensivierung und Verbreiterung der psychosozialen Betreuung bei der Methadonsubstitution wären ähnlich gute Ergebnisse wie im Modellvorhaben mit Heroin zu erreichen“, sagte Eichhorn weiter. Hier spricht der medizinische Laie. Eichhorn hätte gut daran getan, sich vorher sachkundig beraten zu lassen. Die psychosoziale Behandlung (PSB) ist keine medizinische Therapie und unterliegt weder definierten Qualitätskriterien noch wird sie im medizinischen System finanziert. Die Substitutionsbehandlung als medizinische Behandlung unterliegt der Kontrolle des Betäubungsmittelgesetzes, den Leitlinien der Bundesärztekammer und der BUB-Kommission sowie den Kontrollen der Qualitätssicherungskommissionen der Kassenärztlichen Vereinigungen. Mit dem ASTO-Handbuch liegt sogar eine manualisierte Vorgehensbeschreibung vor. Eichhorn vergleicht Äpfel (Heroinbehandlung) mit Birnen (PSB) und verkauft absolut unbewiesene und wissenschaftlich auch nicht annähernd abgesicherte Behauptungen („Intensivierung und Verbreiterung der psychosozialen Betreuung bei der Methadonsubstitution“) als „Alternative zur Heroinbehandlung“.

Eine weitere Behauptung der Abgeordneten Eichhorn erbost uns aller-

dings besonders: „Jeder, der Hilfe braucht, erhält sie.“ Gerade durch Eichhorns ideologische Kampagne gegen eine international gut eingeführte und in Deutschland wissenschaftlich belegte Behandlung wird vielen schwerstkranken und häufig auch psychiatrisch kranken opiatabhängigen Menschen verwehrt, angemessene Hilfe zu finden. Die Diamorphin-Substitution kann für viele dieser unter erbarmungswürdigen Umständen vegetierenden Abhängigen eine Chance sein, in das Hilfesystem zu finden und sich dort behandeln zu lassen. Es erhalten durch diese wissenschaftsfeindliche und Behandlungserfahrungen hinwegwischende Haltung der CDU/CSU-Bundestagsfraktion genau diejenigen keine Hilfe, die sie am nötigsten hätten und denen eben nicht mit anderen Mitteln effizient und kostengünstig zu helfen ist. □

AUTOR

Dr. med. Greif Sander, Sehnde
für den Vorstand von BVDN und BVDP

www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de Jetzt Sommerangebot nutzen!

Sie sind als Neurologe, Psychiater oder Nervenarzt noch nicht im Ärzteverzeichnis www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de (NPIN) vertreten? Dann machen Sie mit bei der großen Sommeraktion: Wenn Sie sich bis Ende September 2008 für eine Praxis-Homepage anmelden, sparen Sie die Kosten für die Erstellung Ihrer Seite.

www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de ist eine der bekanntesten Internetseiten zur Neurologie und Psychiatrie in Deutschland – das tagesaktuelle Portal des BDN, BVDN und BVDP ist quer durch alle Medien präsent. Denn die „Neurologen und Psychiater im Netz“ sind Partner der Deutschen Presseagen-

tur (dpa), der Associated Press (AP), von yahoo.de und Google-News. Dies ist hilfreich, damit Ihre Praxis-Homepage, schnell gefunden wird. Machen Sie den Test: Geben Sie als Suchbegriff „Neurologe“ oder „Psychiater“ bei Google ein – www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de liegt bei den Suchergebnissen ganz vorn. Über 100.000 Patienten und Interessierte besuchen jeden Monat das umfangreiche werbefreie Angebot. Fast 40.000 Anfragen gibt es monatlich. Sie haben bei Ihrer Praxis-Homepage vielfältige Gestaltungsmöglichkeiten. Das Anlegen Ihrer Seite inklusive Bildern übernimmt das Serviceteam von Monks – Ärzte im Netz, der Internetpartner von

BDN, BVDN und BVDP. Und egal, ob Sie Ihre Seite online selbst pflegen oder Änderungswünsche vom Serviceteam durchführen lassen – für Sie entstehen keine Mehrkosten.

Unabhängig davon, ob Sie bereits eine Website anderswo haben: Melden Sie sich jetzt mit dem Formular für eine Praxis-Homepage an und nutzen Sie das Sommerangebot zum kostengünstigen Eintrag in das Ärzteverzeichnis! □

AUTOR

Daniel Horak

Redaktion Neurologen-und-Psychiater-im-Netz



Anmeldecoupon

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

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



Titel, Vorname, Name

Straße, Hausnr.

PLZ, Ort

Telefon, Fax

E-Mail, Internetadresse

(Landes)-Ärztelkammer, Kassenärztliche Vereinigung

Sprechzeiten

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

Geldinstitut

Bankleitzahl Kontonummer

Datum, Unterschrift

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 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

- JA**, ich melde eine Praxis-Homepage an für:
- Einzelpraxis ohne bestehende Homepage**
7,50 € / Monat zzgl. MwSt.
 - Einzelpraxis mit bestehender Homepage**
3,75 € / Monat zzgl. MwSt.
 - Gemeinschaftspraxis / andere Organisationsformen ohne bestehende Homepage**
10,- € / Monat zzgl. MwSt.
 - Gemeinschaftspraxis / andere Organisationsformen mit bestehender Homepage**
5,- € / Monat zzgl. MwSt.
- Ich/Wir bestätige/n Mitglied in einer der oben genannten Fachorganisationen zu sein.

Schicken Sie Ihre Anmeldung an:
Fax 089 / 64 20 95 29
Monks - Ärzte im Netz GmbH
"Neurologen und Psychiater im Netz"
Tegernseer Landstraße 138 • 81539 München
Tel. 089 / 64 24 82 12 • E-Mail: st.monks@monks.de

Weitere Informationen und Online-Anmeldung unter www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de/aerzte



**12 Existenzielle Psychotherapie:
Sinn und Verantwortung im
Zeichen der ökologischen Krise**

**22 Integrationsfachdienst:
Zurück in das Arbeitsleben**

28 Offenes Forum

Existenzielle Psychotherapie

Sinn und Verantwortung im Zeichen der ökologischen Krise

Tod, Freiheit, Isolation und Sinnlosigkeit sind Inhalt des existenziellen Konfliktes, der bei stärkerem Gewicht auch zu psychischen Störungen führen kann. Auf der Suche nach Lösungen für die zunehmende ökologische Krise weisen Experten auf die Bedeutung dieses eher unbekanntes therapeutischen Blickwinkels hin. Sie fordern neue Werte und Qualität in zwischenmenschlichen Beziehungen, die stark mit der existenziellen Psychotherapie übereinstimmen.

A. MEISSNER

Spätestens mit dem wissenschaftlichen Bericht an den Club of Rome 1972 wurden zunehmende weltumgreifende ökologische Schäden dokumentiert. Im 30-Jahres-Update [Meadows et al., 2006] sind die damaligen Wahrscheinlichkeitsmodelle kritisch geprüft und aktualisiert worden, letztlich mit der Schlussfolgerung, dass in den letzten 30 Jahren kaum etwas effektiv zur Bewältigung der ökologischen Krise unternommen wurde. Klimawandel, ausgehende Rohstoffe, Trinkwasserverknappung und Artensterben führen mittlerweile zu deutlichen Veränderungen. Doch effiziente Schritte zu Bewältigung der ökologischen Krise sind nicht erkennbar. Die Antworten der Wissenschaftler weisen nur in zweiter Linie auf nötige technologische und politische Lösungen hin. Im Vordergrund stehen Forderungen nach neuen Werten und zwischenmenschlichen Beziehungsqualitäten.

Diese zeigen eine hohe Übereinstimmung mit den Inhalten der ‚existential psychotherapy‘, erstmalig 1980 vom amerikanischen Psychiater Irvin Yalom dargestellt. Inzwischen ist die vierte Auflage dieses Lehrbuches in deutscher Übersetzung erschienen. Er selbst sieht die Ausrichtung als „heimatlos“, ohne formale Schule, ohne Institution an. Vielmehr wird sie als Form von dynamischer Psychotherapie dargestellt mit einem Grundkonflikt, der aus der Konfrontation des Individuums mit den Gegebenheiten der Existenz hervorgeht. Anstelle etwa des Trieb- oder interpersonalen Konfliktes führt hier die Bewusstheit der vier letzten Angelegenheiten – Tod, Freiheit, Isolation und Sinnlosigkeit (siehe auch die vier Textkästen) – zu Angst, die durch Abwehrmechanismen erträglich gemacht oder ins Unbewusste verdrängt wird. Ähnlich erfolgt die Bewältigung der ökologischen Krise.“

Ökologische Krise und psychologische Hemmnisse ihrer Bewältigung

Laut Umweltbehörde der Vereinten Nationen (UNEP) sterben jährlich sieben Millionen Menschen weltweit an den Folgen verschmutzter Luft oder verunreinigten Trinkwassers, zumeist Kinder unter fünf Jahren [Illinger, 2007]. In spätestens 20 Jahren wird das Frischwasser in weiten Teilen der Erde knapp, prognostizieren Experten und rechnen mit 1,8 Milliarden Betroffenen. Die Zahl der jährlichen Smog-Toten in Asien wird mit 500.000 beziffert. 60% aller Ökosysteme der Welt sind bereits geschädigt oder überstrapaziert.

Die Folgen der Umweltprobleme sind auch in unseren Breiten bereits spürbar: So forderte die Hitzewelle 2003 in Europa Tausende Tote; durch den Klimawandel kommt es zu einem höheren Infektionsrisiko mit bisher hier nicht verbreiteten tropischen Erregern und

einem Anstieg der FSME-Fälle. Auch saisonale Allergien beginnen früher [Hibeler, 2007]. Zwar behandeln die Medien Themen wie Klimawandel und Rohstoffverknappung mittlerweile häufig, und für über 90% der Deutschen ist Ökologie laut der Studie „Umweltbewusstsein 2004“ ein wichtiges Thema [Marschall, 2005]. Doch in bestimmten Bereichen ist die Bereitschaft, bisherige Werte zu überdenken und gewohnte Verhaltensweisen zu ändern, noch immer wenig ausgeprägt.

Experten diskutieren verschiedene, vorwiegend psychologische Gründe für diese Diskrepanz zwischen Erkenntnis und Verhalten. Prof. Daniel Gilbert, Harvard, nennt dafür vier Gründe [zitiert nach Steinberger, 2006]:

- Die Veränderungen vollziehen sich zu langsam und gemächlich, wodurch unsere Sinne sie noch nicht entsprechend wahrnehmen.
- Die bedrohte Zukunft erscheint noch als zu weit weg. Seiner Ansicht nach sind wir nicht darauf ausgerichtet, fern liegende Ereignisse genauso wie die Gegenwart zu behandeln.
- Die Veränderungen verursachen noch keinen direkten Leidensdruck, etwa einen spürbaren Mangel oder Schmerz. Sie berühren auch nicht moralische Empfindlichkeiten oder Gefühle wie Schuld oder Scham, worauf eher reagiert wird.
- Das menschliche Hirn ist nach Gilbert eher darauf spezialisiert, andere Menschen und ihre Absichten zu beobachten und zu interpretieren. Komplexe Ereignisse wie der Klimawandel stehen hinten an.

Nach Dilling [1993] stehen angesichts der bedrohlichen Zukunft nur zwei Möglichkeiten zur Verfügung: entweder dies zu ertragen und sich aktiv zu engagieren, ohne nach dem eigentlichen Erfolg zu

Tod [nach Yaloms „existential psychotherapy“]

Ein beträchtlicher Teil der Lebensenergie wird dazu aufgewandt, die Todesangst zu verleugnen. Dennoch blitzt sie immer wieder auf – durch Träume, durch die Konfrontation mit dem Altern und Krankheiten, stärker noch im Erleben ausgeprägter Angst bei Panikattacken. Aufgrund der vielfältigen Erscheinungsformen der Todesangst führen oft ganz andere Anlässe dazu, dass eine Psychotherapie aufgenommen wird, wie etwa Versagensängste, Trennungs- oder Verlusterlebnisse. Häufig jedoch sind wir unachtsam in der Psychotherapie gegenüber den meist verdeckten Signalen der Todesangst, indem eine Kollusion mit der Verleugnung des Patienten eingegangen und dadurch das oft reiche Material nicht berücksichtigt wird. Doch bereits Kinder beschäftigen sich sehr mit dem Tod und erlernen die Verleugnung als wesentliche Strategie, um mit der Todesfurcht umzugehen.

Die zwei Hauptformen der Verleugnung werden häufig ins Erwachsenenalter mitgenommen: Zum einen der Glaube an die persönliche Unverletzlichkeit und Besonderheit mit daraus resultierendem hohem Streben nach Autonomie, Macht, Effizienz und Kontrolle; psychopathologisch äußert sich dies zum Beispiel in Narzissmus und Arbeitssucht. Zum anderen der Glaube an den letzten Retter. Hier steht der Glaube an ein Wesen im Vordergrund, das uns ewig beobachtet, liebt und beschützt oder einen allmächtigen Diener darstellt (z. B. Eltern, Partner, Gott). In Beziehungen führt dies häufig zu Abhängigkeit, Unterordnung mit dann oft heftiger Enttäuschung, psychopathologisch unter anderem zu Verlustängsten, Depression und Panik vor dem Alleinsein.

Das therapeutische Aufgreifen der verleugneten, jedoch wirkenden Todesangst kann nach Yalom helfen, die schreckliche Wahrheit der Endlichkeit anzunehmen und die Lebenszufriedenheit zu erhöhen. Das Leben solle als „Möglichkeit der Möglichkeiten“ [Kierkegaard, zitiert nach May 1977] erfahren werden, vor dem Hintergrund des Todes als „Unmöglichkeit weiterer Möglichkeiten“ [Heidegger 1979]. Yalom führt dazu aus: „Meine Hoffnung ist vielmehr, dass wir begreifen, wie kostbar jeder Moment ist und wie tröstlich unser Miteinander, wenn wir unserer Endlichkeit, unserer kurzen Zeit im Licht, wirklich ins Auge sehen“ [Yalom 2008].

fragen, oder sich psychischer Abwehrmechanismen zu bedienen, um mit Anspruch auf Zufriedenheit existieren zu können (verleugnen, verdrängen, vergessen, mit Aggressionen reagieren, aber auch mit extremem „Habenverhalten“). Der Umweltpsychologe Spada weist auf das Fehlen des direkten Erfahrungsbezuges hin [zitiert nach Rosenhoeft, 2007]. Der Mensch sei es gewohnt, direkt aus den Rückwirkungen seines Handelns zu lernen. Zudem seien die Menschen in ihrem Alltag eher mit Arbeitslosigkeit, Problemen im Job oder ihrem defekten Auto beschäftigt. Wie Ratten in Versuchen suchen auch die Menschen nur den eigenen Vorteil [Rosenhoeft, 2007], wobei eher kurzfristige als langfristige Erfolge motivational eine Rolle spielen. Musahl [2001] führt aus, dass vorausschauendes Handeln mit den natürlichen Prinzipien menschlichen Denkens und Handelns nur schwer vereinbar sei. Er verweist zudem auf die Bedeutung des lernpsychologischen Prinzips der negativen Verstärkung, nach dem die Orientierung am subjektiven „Erfolg“ des Ausbleibens negativer Konsequenzen kontraproduktive Urteilsprozesse begünstigt: Solange keine (fassbare) Störung vorliegt, schein intuitiv jeglicher Eingriff unnötig. Des Weiteren ist der Zuschauer-effekt von Bedeutung [Steinberger, 2006]: Zusehen und Abschieben der Verantwor-

tung auf andere, zum Beispiel auf die Wirtschaft, Politiker, andere Länder. Dieser Effekt zeigt sich auch bei gewaltsamen Übergriffen: Je mehr Menschen zusehen, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass jemand eingreift. Richter [1993] folgert aus Untersuchungen mit dem Gieß-Test, dass mit wachsendem Lebensalter weniger Rücksicht auf die nachkommenden Generationen genommen werde. Insgesamt stehen somit Abwehrmechanismen wie Verdrängung, Nicht-Wahrhaben-Wollen und Projektion sowie die Abspaltung unangenehmer Einsichten [Lifton, 1986; Lifton, Marcusen, 1992] im Vordergrund. Gefördert werden sie durch den Konflikt, sich sonst als Mitverursacher ökologischer Probleme der eigenen Verantwortung und eventuell Schuldgefühlen stellen zu müssen.

Folgen für die Psyche

Die Verleugnung der ökologischen Krise bei gleichzeitig rationaler Wahrnehmung und einem „der ökologischen Suizidvorbereitung gleichenden Umgang mit der Natur“ [Preuss, 1991; Schiepek, 1992] bleibt – ähnlich dem Umgang mit Todesangst – häufig nicht ohne psychische Folgen. Auffällig ist, dass dazu in den letzten Jahren kaum Publikationen erschienen sind. Richter [2000] beschreibt Endzeit-, Welt- und Gewissensängste – mit Blick

auf das Bewusstsein, die katastrophalen Gefahren aus einem maßlosen kollektiven Egoismus heraus selbst zu produzieren. Bereits bei Kindern und Jugendlichen stellten Experten fest, dass sie ein tiefes Bewusstsein für die fragilen Zukunftsperspektiven entwickeln [Petri, 1992, Burow, 1996]. Dilling erkannte 1993, dass nur wenige Menschen so intensiv leiden, dass sie sich in psychiatrische oder psychotherapeutische Behandlung begeben müssten, obwohl alle Menschen von der Bedrohung durch die Umwelt betroffen sind. Preuss gab zwar 1995 ein Werk über Ökopsychosomatik heraus, das Konzept setzte sich jedoch nicht weiter durch; ähnlich erging es der inhaltlich weiter gefassten „Ökologischen Psychiatrie“ [Burghard, Stark, Gross 1992 und 1993]. Pathologisch ausgeprägte Ängste hinsichtlich vermeintlich schädlicher Umwelteinflüsse wurden jedoch mehrfach beschrieben, zum Beispiel mit Konzepten des Multiple-Chemical-Sensitivity-Syndroms, des Sick-Building- oder Amalgam-Syndroms [Kapfhammer, Häfner, 2005] oder dem „Ökologischen Wahn“ [Brieger, 1997].

Lösungsansätze

Als Lösungsansätze für die zunehmende ökologische Krise betonen zumeist naturwissenschaftlichen Experten vor

Freiheit [nach Yaloms „existential psychotherapy“]

Dieser Begriff hat hier nicht die politische Bedeutung, sondern erfasst die existenziellen Kategorien der Verantwortung sowie des Wählens und Handelns. Für die Psychotherapie ist dabei entscheidend, welche Bedeutung Ereignissen und Schicksalen zugemessen wird. So wenig Verantwortung dafür beim Betroffenen selbst bestehen mag, so sehr ist er verantwortlich für deren Bewertung und Einordnung. In diesem Sinne ist man selbst Schöpfer seiner eigenen Welt, was eine schwindelerregende Empfindung im Sinne der existenziellen Einsamkeit (siehe unten) darstellen kann. Wiederum in der Verleugnung werden daher häufig Entscheidungen gemieden, die uns die ureigenste Verantwortung dafür bewusst machen könnten. Stattdessen werden lieber Struktur, Autorität und übergeordnete Entwürfe gesucht.

Psychopathologisch kann sich dies äußern im Zwang (Herrschaft einer ich-fremden Macht), in der Einnahme einer Opferhaltung, in der Vermeidung autonomen Verhaltens sowie im Kontrollverlust mit Einnahme eines zeitweiligen irrationalen Zustands. Psychotherapie kann hier helfen, die eigene Rolle in

den entstandenen Lebensstrukturen zu erkennen, Verantwortung für das Hier und Jetzt zu übernehmen, dies auch abgeleitet direkt aus der therapeutischen Beziehung, in der oft versucht wird, Ratschläge zu erhalten und – unbewusst – die Last auf die Schultern des Therapeuten abzuwälzen. Wichtige Aufgabe in der Therapie ist es, den wirklichen „Widrigkeitskoeffizienten“ des eigenen Schicksals zu identifizieren. Also zu helfen, das zu analysieren, was nicht geändert werden kann, und hiervon zu trennen, was letztlich in eigener Verantwortung aus bestehenden Beeinträchtigungen gemacht wurde.

Effektiv wird die Psychotherapie jedoch nur, wenn dabei auch der Wille zur Veränderung im Patienten beeinflusst wird, als Voraussetzung dafür Wünsche sowie die Freiheit zu Wahl und Entscheidung herausgearbeitet werden. Die Notwendigkeit der Wahrnehmung eigener Gefühle, auch in zwischenmenschlichen Beziehungen, ist für Wunsch und Wille entscheidend und bekanntermaßen häufig nicht adäquat möglich. Als Störung kann hier die Alexithymie beispielhaft genannt werden, als Störungen des Wünschens die Impulsivität und Zwanghaftigkeit.

Sinnlosigkeit [nach Yaloms „existential psychotherapy“]

Die Existenzialisten um Sartre oder Camus haben besonders scharf nach dem Lebensinn gefragt angesichts der Tatsachen, doch sterben zu müssen, in der selbst erschaffenen Welt zu leben und letztlich allein im gleichgültigen Universum zu sein. Die jüdisch-christliche Tradition hat hier die Annahme angeboten, dass die Welt und das menschliche Leben Teil eines von Gott bestimmten Plans sind. Therapeutisches Ziel ist es aber, seinen eigenen Sinn zu (er)finden (außer nur den Sinn Gottes oder der Natur zu suchen). Dies ist keine leichte Aufgabe. Grundsätzlich gilt nach Yalom, dass es gut und richtig ist, „in den Strom des Lebens einzutauchen“. Klinische Erscheinungsformen der Sinnlosigkeit können zwanghafte Aktivität und Gleichgültigkeit bis hin zur Depression sein. Als weltliche Aktivitäten, die Menschen ein Gefühl von Zweck vermitteln, führt er den Altruismus an, die Hingabe an eine Sache, Kreativität, den Hedonismus (also die Fähigkeit, über das Wunder des Lebens zu staunen und in dessen natürlichen Rhythmus einzutauchen), des Weiteren die Selbstverwirklichung und Selbsttranszendenz.

Die Sinnsuche ist in der Logotherapie nach Viktor E. Frankl das zentrale Element; er stellt im Unterschied zu obiger Annahme fest, dass Sinn etwas sei, was man nicht erfinden könne, sondern entdecken müsse [Frankl, 1966]. Yalom meint dazu, dass diese Position religiös sei und voraussetze, dass es einen für jeden Menschen Sinn stiftenden Gott gebe.

Therapeutisch hilfreich ist es demnach, eine kulturfreie Perspektive gegenüber dem Sinn beizubehalten und zu der Einschätzung zu verhelfen, dass „Sinn“ eine höchst relative Angelegenheit ist. Wichtig ist es auch, bereits vorhandene sinnsuchende und sinngebende Aktivitäten aufzugreifen, nach langfristigen Hoffnungen und Zielen zu fragen, die kreativen Interessen und Ambitionen zu erforschen und auch den Blick des Patienten von sich auf andere zu lenken. Zudem müsse gemäß Yalom ein gegenwärtiges Zweifeln nicht die Realität vergangener Bedeutung hinfällig werden lassen. Nach Yalom aber ist die wichtigste therapeutische Antwort auf die Sinnlosigkeit das Engagement, der „Sprung in die Verpflichtung und Handlung“, das Finden eines Zuhauses, von Ideen und Projekten, das sich Kümmern um Andere.

Isolation [nach Yaloms „existential psychotherapy“]

Neben der interpersonalen Isolation gegenüber anderen Menschen sowie der intrapersonalen Isolation, etwa durch Abspaltung, beschreibt die existenzielle Isolation das unerbittliche Alleinsein, die Trennung zwischen Mensch und Welt, die wohl am deutlichsten erkennbar wird im Sterben als einsamster menschlicher Erfahrung überhaupt. In der Persönlichkeitsentwicklung stellt die Isolation den Preis für notwendiges Wachstum und Loslösung dar. Dementsprechend kann Isolation wiederum gezeugnet werden durch Verschmelzung in Beziehungen oder Größenideen im Glauben an die eigene Besonderheit. Psychopathologisch wäre erneut auf die Panik, allein zu sein, hinzuweisen, oder auch auf zwanghafte Sexualität zur Vermeidung der Wahrnehmung von Isolation und Todesangst.

Psychotherapie kann hier helfen, zu akzeptieren, dass die existenzielle Isolation nicht zu eliminieren, allenfalls in zwischenmenschlichen Begegnungen zu lindern ist – etwa durch Mitgefühl und Empathie für andere. Aufgabe wäre es auch, neue Arten zu entdecken, „in der Einsamkeit zu ruhen“. Perioden selbstaufgelegter Einsamkeit oder Meditation können Mittel dazu sein. Psychotherapie selbst jedoch ist dabei ein zyklischer Prozess von der Isolation zur Beziehung, wobei der Therapeut eine Haltung als „Ermöglicher“ eigener Dispositionen und förderlicher Kräfte einnimmt – weniger im Sinne einer angewandten Technik, sondern authentisch in vollständiger Zuwendung. Ziel kann sein, innere Stärke zu entwickeln, den persönlichen Wert zu empfinden und eine stabile Identität zu erreichen, wodurch die existenzielle Isolation viel von ihrer Bedrohlichkeit verliert.

allem zwischenmenschliche und psychische Aspekte. So fordert Weizenbaum [2008] „Kooperation statt Konjunktur, Bescheidenheit statt unbegrenzter Konsum und Widerstand gegen die Gier des globalen Kapitalismus“. Die Systemwissenschaftler um Meadows [2006] nennen als wünschenswerte höchste gesellschaftliche Werte „Nachhaltigkeit, Effizienz, Gerechtigkeit, Schönheit und Gemeinschaftssinn“ und nennen als weitere Voraussetzungen zur Lösung der ökologischen Problematik den „Aufbau von Netzwerken, Wahrhaftigkeit, Lernbereitschaft und Nächstenliebe“. Der Physiker Dürr [2005], der vom Vater der Wasserstoffbombe Edward Teller ausgebildet wurde und später bei Heisenberg tätig war, plädiert gemeinsam mit 130 weiteren Wissenschaftlern in der Potsdamer Denkschrift für „Allverbundenheit, Kreativität und Empathie“. Der Philosoph und Religionswissenschaftler Hans Jonas [1979] verweist auf „das Prinzip Verantwortung“: Primär wichtig sei dabei die Verantwortung von Menschen für Menschen.

Die Experten heben also die Verantwortung des Einzelnen hervor, die dem oben beschriebenen Zuschauereffekt gegenläufig wäre – wenn sie denn couragiert wahrgenommen und in Handeln münden würde. Erkennbar ist hierbei der erörterte Aspekt der Freiheit mit seinen Kategorien „Verantwortung“ sowie „Wählen und Handeln“. Menschliche Eigenschaften wie Kreativität, Empathie, Lernbereitschaft und Nächstenliebe, die zur Bewältigung der ökologischen Krise wie ausgeführt nötig sind, können nach Yalom wiederum die Frage nach dem Sinn erleichtern und in Engagement münden. Die existenzielle Isolation kann dabei in einem Miteinander, in „Allverbundenheit“ zumindest teilweise überwunden werden. Die beschriebenen Welt- und Gewissensängste können entlastet werden. Um die ökologische Krise zu überwinden erscheint es jedoch grundlegend notwendig, wie bei der Bewältigung der Todesangst neben der Endlichkeit des eigenen Daseins auch die Endlichkeit des Planeten und seiner Ressourcen anzuerkennen und dadurch zu einem „sinnvolleren“, erfüllteren Leben mit bewussten Lebensgrundlagen zu gelangen.

Stressoren des Patienten ergünden

Eine direkte etwa „ökologisch-therapeutische“ Beeinflussung wäre indoktrinierend und würde die aus persönlichem Leid entstandene therapeutische Beziehung missbrauchen. Roszak [1994] weist jedoch darauf hin, dass eine „moderne Wissenschaft von der Seele“ nicht die größere ökologische Realität ignorieren dürfe, die die individuelle Psyche umgibt – so als könne die Seele gerettet werden, während die Biosphäre zusammenbricht. Er kritisiert die humanistischen und existenziellen Strömungen, deren Rebellion gegen psychoanalytische und behaviorale Schulen in einem „existenziellen Vakuum“ ende. Gleichzeitig betont er die Notwendigkeit, statt nur menschliche Schwächen zu kritisieren oder Angst und Verzweiflung hervorzurufen, eher positive Gefühle im Gegenüber anzusprechen. Denn hinter der anhaltenden Umweltschädigung und dem zügellosen Konsum würden letztlich Bedürfnisse wie das Streben nach persönlicher Erfüllung stecken.

Existenzielle Psychotherapie kann dabei durchaus – in Erweiterung des Konzepts von Yalom – unter Bearbeitung der vier letzten Angelegenheiten über die Behandlung individueller psychischer Störungen hinaus indirekt den Bezug zur kollektiven Störung im Umgang mit den „existenziellen“ Lebensgrundlagen herstellen: beispielsweise indem sie nicht nur zwischenmenschliche Beziehungen untersucht und hinterfragt, sondern ebenso die Lebensgrundlagen und vor allem die daraus resultierenden Stressoren (Lärmbelastung, Stress durch Karrierestreben, Ruhelosigkeit, Zeitnot beruflich und im Freizeitverhalten etc.).

Eigenes Konsumverhalten und Statussymbole hinterfragen

Viel wesentlicher als die therapeutischen Konsequenzen im „Mikrokontakt“ erscheinen jedoch gesellschaftliche Aspekte – das „existenzielle Vakuum“ verlassend – angesichts der im Umgang mit den Lebensgrundlagen kränkelnden Kultur, denen auch Ärzte und Therapeuten sich nicht verschließen sollten. Dilling [1993] stellt fest, dass sich Psychiater und Therapeuten mit der ökologischen Problematik auf relativem Neuland befinden und betont, dass der Arzt

Gegenwärtige ökologische Probleme [nach Jared Diamond, 2005]

Ökologisches Problem	Beispiele und Folgen
Verknappung der fossilen Brennstoffe Öl, Erdgas und Kohle	Preisanstieg durch Erreichen des Förderungshöhepunkts; spürbare Verknappung ab circa 2020 [Prange, 2007]; zunehmende Konflikte zu erwarten
Klimawandel durch Treibhausgase	Anstieg des Kohlendioxidgehalts in der Atmosphäre in den letzten 100 Jahren um 100 ppm auf 380 ppm [Illinger, 2006]
Bevölkerungswachstum	Ausgehend von 1 Milliarde Menschen 1806, Zuwachs um je eine Milliarde 1926, 1960, 1974, 1987, 1999 [Birg, 2004]
Ökologische Auswirkungen pro Kopf	Wenn allein die chinesische Bevölkerung den Lebensstandard der Industrieländer erreicht, verdoppeln sich die durch den Menschen bedingten ökologischen Schäden
Zerstörung der natürlichen Lebensräume	50% der ursprünglichen Waldflächen anderweitig genutzt 33% der Korallenriffe schwer geschädigt
Zerstörung der Ackerböden durch Wasser- und Winderosion, Versalzung und Chemikalien	50% aller nutzbaren Flächen in Europa durch Winderosion sowie 19% durch Wasserosion gefährdet [Frielinghaus, 2006].
Süßwasserverknappung	70% des Süßwassers weltweit durch Landwirtschaft verbraucht; 50% mehr Wassernutzung in den Entwicklungsländern bis 2025 durch höheren Nahrungsbedarf [Kotynek, 2007a]
Rückgang der Fischbestände	30% global bereits kollabiert [Illinger, 2007]
Aussterben von Tier- und Pflanzenarten mit schneller Zunahme	25% der Säugetier-, 33% der Amphibien- und 12% der Vogelarten bedroht [Kotynek, 2007]
Produktion und Freisetzung zahlreicher nur vom Menschen produzierter, daher „unnatürlicher“ Chemikalien	130.000 Tote jährlich in den USA allein durch Luftverschmutzung; langsamer Abbau von Giftstoffen, was zur Anreicherung in der Nahrungskette führt
Schäden durch eingeführte, eingeschleppte oder durch den Klimawandel neu auftauchende, fremde Arten	Schäden von 100 Millionen Dollar jährlich durch die Unkräuter Flockenblume und Eselswolfsmilch in Montana (USA); vermehrte Allergieneigung ausgelöst durch die Pollen der Ambrosia-Pflanze in Europa [Hibbeler 2007]

dem Kranken zu gesunder Lebensweise verhelfen solle und im Zusammenhang damit Schaden, aber auch Unrecht, das dieser vielleicht nicht erkennen kann, von ihm abwehren solle. Der hippokratische Eid sei dabei auch Grundlage für die Notwendigkeit sozialpolitischen und ökologischen Handelns der Ärzte. So können wir selbst – auch in Vorbildfunktion – ökologisch-existenzielle Verantwortung übernehmen, eigenes umweltschädliches Konsumverhalten und Statussymbole hinterfragen und positive Werte finden. Diese hier nur angedeuteten Überlegungen klingen utopisch und unrealistisch. Da die ökologische Krise wohl kaum im Fortschreiten gebremst

wird, ist die existenzielle Auseinandersetzung mit der eigenen Endlichkeit – zugespitzt formuliert – auch dafür nötig, darüber hinaus die Endlichkeit der menschlichen Gattung und Kultur in Betracht zu ziehen und aushalten zu können. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. Andreas Meißner

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie
Tegernseer Landstr. 49, 81541 München
E-Mail: psy.meissner@web.de

Integrationsfachdienst Zurück in das Arbeitsleben

In den letzten Jahren trieben psychische Erkrankungen zunehmend mehr Menschen in die Arbeitsunfähigkeit – oft für lange Zeit. Damit diesen Patienten ein Verlust des Arbeitsplatzes mit all seinen negativen Folgen erspart bleibt, können behandelnde Ärzte und Psychotherapeuten den Integrationsfachdienst nutzen. Dieser sichert das Arbeitsverhältnis, unterstützt die Wiedereingliederung und ergänzt die kurative Behandlung auf psychosozialer Ebene.

Das Befinden und Selbstbewusstsein des Menschen wird maßgeblich davon bestimmt, ob jemand Arbeit hat oder nicht. Während die Arbeitsunfähigkeit im Bereich der körperlichen Erkrankungen in den letzten Jahren tendenziell gesunken ist, stieg sie im Bereich psychischer Erkrankungen an. Zugewonnen haben Arbeitsunfähigkeiten vor allem wegen Abhängigkeitserkrankungen, Depressionen, Angststörungen und Anpassungsstörungen [vgl. Abb.; DAK Gesundheitsreport 2008]. Erschwerend kommt hinzu, dass die Arbeitsunfähigkeit bei psychischen Erkrankungen besonders lange andauert. Der Arbeitsplatz dieser Patienten ist daher in besonderem Maße bedroht. Genau an diesem Punkt

müssen Hilfen zur Teilhabe am Arbeitsleben (früher „Berufliche Rehabilitation“ genannt) ansetzen wie beispielsweise der „Integrationsfachdienst“ (IFD).

Wann kann der IFD helfen?

Der IFD ist ein ambulant arbeitender Fachdienst. Die gesetzlichen Grundlagen der IFD-Arbeit sind im Sozialgesetzbuch IX (SGB IX, §§ 109–115) zu finden. Der IFD wird leistungsträger-übergreifend im Auftrag des regionalen Integrationsamtes tätig, im Auftrag der Träger der beruflichen Rehabilitation oder der Träger der Arbeitsvermittlung. Das Integrationsamt hat die Strukturverantwortung für den IFD übernommen und hält eine qualifizierte und flächendeckende Struk-

tur an Integrationsfachdiensten vor. Die Aufträge des Integrationsamtes an den IFD werden aus Mitteln der Ausgleichsabgabe finanziert. Zwar führt der IFD Maßnahmen zur Teilhabe (schwer-)behinderter Menschen am Arbeitsleben aus, doch der jeweilige Leistungsträger (= Auftraggeber) bleibt für jeden Einzelfall verantwortlich und finanziert die Beauftragung aus eigenen Mitteln.

Voraussetzung dafür, dass der IFD tätig werden kann, ist nicht eine spezielle Krankheit oder eine bestimmte ICD-10-Diagnose. Entweder muss eine amtlich anerkannte Schwerbehinderung vorliegen oder eine Anerkennung als Rehabilitand von einem Träger der beruflichen Rehabilitation. (Anm.: Bei psychisch Kranken,



„Wie leistungsfähig bin ich noch und was denken die Kollegen?“ – Derartige Sorgen belasten gerade Personen mit psychischen Erkrankungen bei der Rückkehr in den Beruf.

© Bilderbox

die langzeitarbeitsunfähig sind, kann, sofern noch kein Schwerbehindertenausweis vorliegt, in der Regel ein Antrag auf die Erstellung eines Schwerbehindertenausweises durch den Patienten bei den Kommunen mit Aussicht auf Erfolg gestellt werden).

In jeder größeren Stadt und in jedem Landkreis gibt es mindestens einen IFD. Bundesweit arbeiten dort rund 1.100 Mitarbeiter. Im Jahr 2006 wurden knapp 60.000 Menschen beraten und längerfristig begleitet. Für Menschen mit Behinderung und Arbeitgeber ist die Nutzung des IFD kostenfrei.

Unterstützung für Arbeitnehmer und Arbeitgeber

Die Aufgaben des IFD sind im Sozialgesetzbuch IX (§ 110 Abs. 2) normiert und in Tabelle 1 dargestellt. Einerseits berät und unterstützt der IFD Menschen mit Behinderung und gesundheitlicher Einschränkung; andererseits hilft er Arbeitgebern, die entsprechende Personen bereits angestellt haben oder einstellen möchten. Ziel ist die Teilhabe behinderter Menschen am Arbeitsleben, zum Beispiel durch Erhalt eines bestehenden oder durch Vermittlung eines neuen Arbeitsplatzes. Dabei sollen geeignete Arbeitsplätze behinderter Menschen auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt

dauerhaft erhalten werden und neue, möglichst dauerhafte Arbeitsverhältnisse für Betroffene auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt erschlossen werden. Zu diesem Zweck setzt der Fachdienst arbeitspädagogische Methoden und psychosoziale Beratungstechniken ein.

Arbeitslosigkeit und Berentungen verhindern

Um Kündigungen oder den Eintritt von Arbeitslosigkeit beziehungsweise den zu frühen Renteneintritt zu verhindern, nimmt der IFD hauptsächlich folgende Aufgaben wahr:

- Beratung von Arbeitgebern über behinderungsbedingte Einschränkungen,
- Training von Arbeitsabläufen,
- Begleitung einer Umsetzung im Betrieb,
- Mitwirkung bei der Gestaltung behinderungsgerechter Arbeitsbedingungen,
- Begleitung der stufenweisen Wiedereingliederung in den Betrieb, sowie
- psychosoziale Begleitung schwerbehinderter Menschen.

Die IFD-Arbeit ist erfolgreich: Rund 70% aller gefährdeter Arbeitsverhältnisse, bei denen der IFD mit dem Auftrag der Arbeitsplatzsicherung eingeschaltet wurde, konnte der Fachdienst

dauerhaft stabilisieren, ein Arbeitsplatzverlust wurde verhindert [vgl. BIH 2006]. Diese Quote ist seit einigen Jahren sehr stabil, sodass man hier von einer gesicherten Erkenntnis ausgehen kann.

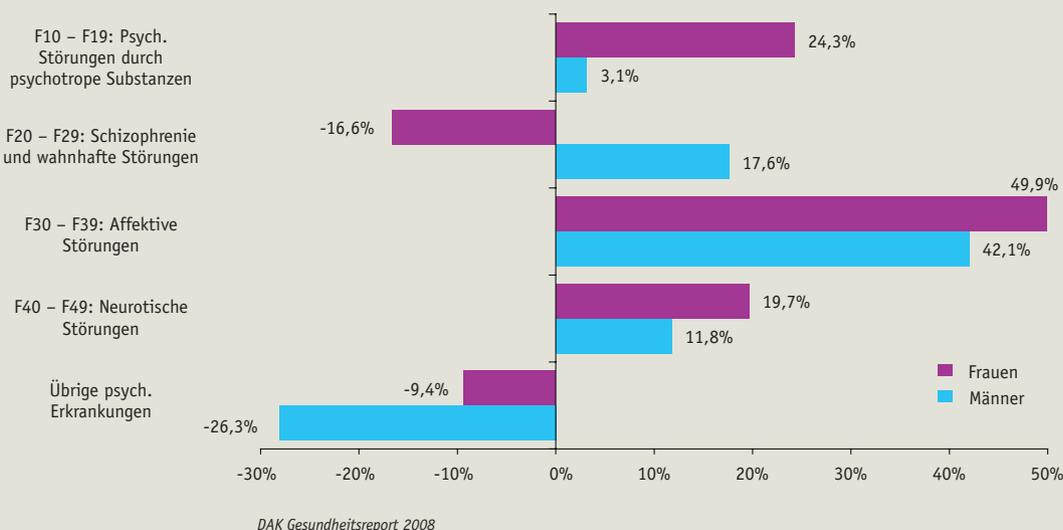
Fähigkeitsdiagnostik vor der Vermittlung

Um schwerbehinderte Menschen in sozialversicherungspflichtige Arbeitsverhältnisse des allgemeinen Arbeitsmarktes zu vermitteln, bietet der IFD unter anderem eine differenzierte Fähigkeitsdiagnostik und Motivationsabklärung an sowie die Erprobung in betrieblichen Praktika und eine gezielte Vorbereitung auf Bewerbungen. Außerdem berät der Fachdienst die Arbeitgeber, informiert Arbeitskollegen über behinderungsbedingte Auswirkungen und begleitet alle Involvierten intensiv während der Einarbeitungszeit. Die Vermittlungsquote bei allen abgeschlossenen Fällen liegt bei etwa 40%. Angesichts des besonderen Personenkreises, der vermittelt werden muss, ist das ein beachtlicher Erfolg.

Individuelle Teilhabepläne

Ziel der Arbeit des IFD ist, die Selbstbestimmung und Teilhabe des Betroffenen zu unterstützen. Eine größtmögliche Selbstständigkeit ist dann erreicht, wenn

Anstieg der Arbeitsunfähigkeit durch psychische Erkrankungen



Veränderung der Arbeitsunfähigkeitstage innerhalb der psychischen Erkrankung (2000–2007)

der Patient beziehungsweise der seelisch behinderte Mensch von externer Hilfe unabhängig ist. Wie der IFD dies erreicht, ist in Tabelle 2 dargestellt.

Betriebsnahe Arbeiten sichert Erfolge

Um als IFD erfolgreich arbeiten zu können, ist der Einbezug der betrieblichen Sichtweise unverzichtbar. Der IFD bezieht das betriebliche Umfeld aktiv in die Beratungsarbeit ein. Ein Arbeitsverhältnis wird letzten Endes dadurch stabil, dass sich die Arbeitsplatzanforderungen und die Fähigkeiten des behinderten Menschen entsprechen. Der IFD arbeitet auf eine entsprechende Passung zwischen Anforderungen und Fähigkeiten hin. Es werden Vorschläge entwickelt, wie gegebenenfalls der Arbeitsplatz den Fähigkeiten angepasst werden kann oder wie die Fähigkeiten des behinderten Menschen weiter entwickelt werden können, damit diese den Anforderungen entsprechen.

Netzwerkarbeit ist wichtig – auch mit Vertragsärzten

Verschiedene Studien belegen eindeutig, dass der Erfolg der IFD-Arbeit davon abhängt, ob der IFD mit den vorhandenen regionalen Angeboten kooperiert. Im Sinne der Netzwerkarbeit ist es erforderlich, dass der IFD zu den einschlägigen Angeboten in der Region Kontakt hält und – auch im Sinne der Schonung eigener Ressourcen – deren Angebote nutzt. Dazu gehört auch, dass der IFD mit den behandelnden Ärzten der seelisch Behinderten beziehungsweise psychisch Kranken bei Bedarf Kontakt aufnimmt und mit diesen gemeinsam zum Beispiel eine stufenweise Wiedereingliederung plant, abspricht und durchführt.

Viele Schnittstellen, ein Ansprechpartner

Nutzern der Integrationsfachdienste – Arbeitgebern und behinderten Menschen – sind die Finanzierung und die gesetzlichen Zuständigkeiten für die IFD-Dienstleistung zweitrangig. Nutzern ist es wichtig, dass sie einen Ansprechpartner haben, der schnell, unkompliziert und kompetent Unterstützung im Sinne eines Case-Managers anbieten kann. Der IFD wird vom Integrationsamt so ausgestattet, dass er leistungsträgerübergreifend tätig werden kann. Das bedeutet, dass der IFD

- für alle Leistungsträger der beruflichen Teilhabe behinderter und schwerbehinderter Menschen tätig werden kann,
- als Ansprechpartner für Arbeitgeber zur Verfügung steht, über die Leistungen für Arbeitgeber informiert und für Arbeitgeber diese Leistungen abklärt, und
- die für schwerbehinderte Menschen benötigten Leistungen klärt und diesen bei der Antragstellung unterstützt.

Schnittstellenübergreifend bedeutet, dass der IFD als Prozessbegleiter den Teilhabeprozess des behinderten Menschen aktiv über die einzelnen Schnittstellen (z. B. WfbM – allgemeiner Arbeitsmarkt; Schule – Erwerbsleben; Rehabilitationseinrichtung – Betrieb) hinweg steuern kann und auf die behinderten Menschen dort zugeht, wo sie sich gerade befinden (Schnittstellenmanagement).

Ziel: Rückkehr an den alten Arbeitsplatz

Integrationsfachdienste können auch schwerbehinderte Menschen bei der Rückkehr in ihren Betrieb oder an ihren „alten“ Arbeitsplatz unterstützen, beispielsweise nach einer längerer

Aufgaben des IDF

Tabelle 1

Die Aufgaben sind im Sozialgesetzbuch (§ 110 Abs. 2 SGB IX) normiert. Dazu gehören:

1. „... die Fähigkeiten der zugewiesenen schwerbehinderten Menschen zu bewerten und einzuschätzen und dabei ein individuelles Fähigkeits-, Leistungs- und Interessenprofil zur Vorbereitung auf den allgemeinen Arbeitsmarkt in enger Kooperation mit den schwerbehinderten Menschen, dem Auftraggeber und der abgebenden Einrichtung der schulischen oder beruflichen Bildung oder Rehabilitation zu erarbeiten,
2. die Bundesagentur für Arbeit auf deren Anforderung bei der Berufsorientierung und Berufsberatung in den Schulen einschließlich der auf jeden einzelnen Jugendlichen bezogenen Dokumentation der Ergebnisse zu unterstützen,
3. die betriebliche Ausbildung schwerbehinderter, insbesondere seelisch und lernbehinderter Jugendlicher zu begleiten,
4. geeignete Arbeitsplätze auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt zu erschließen,
5. die schwerbehinderten Menschen auf die vorgesehenen Arbeitsplätze vorzubereiten,
6. die schwerbehinderten Menschen, solange erforderlich, am Arbeitsplatz oder beim Training der berufspraktischen Fähigkeiten am konkreten Arbeitsplatz zu begleiten,
7. mit Zustimmung des schwerbehinderten Menschen die Mitarbeiter im Betrieb oder in der Dienststelle über Art und Auswirkungen der Behinderung und über entsprechende Verhaltensregeln zu informieren und zu beraten,
8. eine Nachbetreuung, Krisenintervention oder psychosoziale Betreuung durchzuführen,
9. als Ansprechpartner für die Arbeitgeber zur Verfügung zu stehen, über die Leistungen für die Arbeitgeber zu informieren und für die Arbeitgeber diese Leistungen abzuklären, sowie
10. in Zusammenarbeit mit den Rehabilitationsträgern und den Integrationsämtern die für den schwerbehinderten Menschen benötigten Leistungen zu klären und bei der Beantragung zu unterstützen.“

Der IDF arbeitet ...

Tabelle 2

- ... individuumszentriert und dialogorientiert: Jeder Mensch ist mit seinen Fähigkeiten und Problemen einzigartig. Die Arbeitsweise des IFD ist dementsprechend individuumszentriert. Ein Mittel dazu ist ein individueller Teilhabeplan, der mit dem behinderten Menschen und gegebenenfalls mit dem Arbeitgeber gemeinsam vereinbart wird. Der behinderte Mensch ist dabei aktiv an der Maßnahmenplanung und den notwendigen Entscheidungsprozessen beteiligt.
- ... problemorientiert: Der IFD erarbeitet individuelle Problemlösungen und fördert die Stärken der schwerbehinderten Person.
- ... fähigkeitsorientiert: Die Fähigkeiten des behinderten Menschen sind die Beratungsgrundlage für den IFD.
- ... ressourcenorientiert: Der IFD richtet seine Arbeitsweise daran aus, dass der behinderte Mensch Verantwortung für seinen eigenen Teilhabeprozess übernimmt.
- ... niedrigschwellig: Jeder schwerbehinderte, behinderte oder von Behinderung bedrohte Mensch und jeder Arbeitgeber kann umgehend in einem Erstgespräch über die Dienstleistung des IFD informiert werden. Weitergehende qualifizierte Beratungen oder Betreuungen müssen jedoch vom zuständigen Leistungsträger genehmigt werden.
- ... nach einem festgelegten Qualitätsmanagementsystem: Alle Leistungsträger, die den IDF beauftragen, haben sich unter der Federführung der Bundesarbeitsgemeinschaft der Integrationsämter unter Beteiligung des Bundesministeriums für Arbeit und Soziales auf ein gemeinsames Qualitätsmanagementsystem für die Arbeit der IFD verständigt. Es gewährleistet ein vereinheitlichtes Arbeiten aller Integrationsfachdienste in Deutschland und kann unter www.kassys.org heruntergeladen werden.

Erkrankung. Der Schritt zurück in den Betrieb kann – insbesondere für Menschen mit einer seelischen Behinderung – eine Belastung darstellen. Fragen, wie leistungsfähig man wieder ist, wie man wieder aufgenommen wird, wie sich die Kollegen verhalten, stehen im Mittelpunkt der Überlegungen. Auch Arbeitgeber, Vorgesetzte und die Kollegen sind häufig verunsichert, wie sie mit der zurückkehrenden Person umgehen sollen, welche Arbeitsanforderungen ihr zugemutet werden können, ob über die Erkrankung gesprochen werden darf etc. Hier kann der Integrationsfachdienst kompetente Begleitung gewährleisten, in dem er als Mittler zwischen dem Menschen mit Behinderung und seinen Arbeitgeber tritt und als „Sachwalter des Teilhabeprozesses“ beide Seiten unterstützt.

Fazit

Psychische Erkrankungen sind ein bio-psycho-sozialer Prozess. Auch die beste ärztliche und psychotherapeutische Behandlung allein führt daher in vielen Fällen nicht zum gewünschten Ergebnis. Damit Betroffene ihren Arbeitsplatz nicht verlieren, sollten behandelnde Ärzte und Psychotherapeuten verstärkt Angebote wie den Integrationsfachdienst nutzen. Die Arbeit des Integrationsfachdienstes zur Verbesserung der Teilhabe am Arbeitsleben kann die kurative Behandlung in idealer Weise ergänzen. Der Integrationsfachdienst ist über das regional zuständige Integrationsamt oder über www.integrationsamter.de zu erreichen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. Dieter Schartmann

Landschaftsverband Rheinland
Dezernat 7, Leitung der Abteilung
Integrationsbegleitung
Kennedy-Ufer 2, 50663 Köln
E-Mail: dieter.schartmann@lvr.de

Dr. med. Bernhard van Treeck

Fachreferent Psychiatrie und
Psychotherapie des MDK Nordrhein
von-Werth-Str. 37, 50670 Köln
E-Mail: bvantreeck@mdk-nordrhein.de

„Lächerliches Spielgeldabrechnungssystem“

Kollege Reich aus Augsburg hat uns nachrichtlich folgenden Brief zukommen lassen. Angestoßen durch die Hausarztproteste in Bayern und durch die daraus entstehende Gefahr, die fachärztlichen Interessen könnten aus dem Blickfeld der Politiker geraten, hat er sich an die bayerische Arbeits- und Familienministerin Christa Stevens gewandt.

Sehr geehrte Frau Ministerin, es sind nicht nur die medienwirksam inszenierten Proteste der Hausärzte, sondern auch die Stillen, der gesamten Ärzteschaft im Allgemeinen, die sich gegen die jetzige Honorarmisere wenden. Die Politik verhält sich im Augenblick dazu wie die drei berühmten Affen: sie hört nichts, sie sieht nichts und sie sagt nichts und hofft auf den Deus ex Machina. Dabei ist die Situation ganz klar: Der qualifizierte Nachwuchs bleibt weg, fähige Leute verlassen die Krankenhäuser, Praxisstellen werden nicht mehr besetzt und der große Teil der Niedergelassenen kämpft ums finanzielle Überleben. Mit einem Punktwert von 2,6 Cent und mit lächerlichen Fallwerten für Haus- und Fachärzte lässt sich eine Praxis unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten und Qualitätsnormen bei immer weiter steigenden Betriebskosten nicht mehr führen. Die Abschaffung der Geldentlohnung und Einführung von Punkten als imaginärem Zahlungsmodus war der größte Betrug an der Ärzteschaft. Nur im Gefängnis und Kindergarten gibt es ein ähnliches Belohnungssystem. Diese Form der Honorierung für erbrachte

Leistung ist weder prüf- noch nachvollziehbar und entspricht in keinster Weise den allgemein üblichen, volkswirtschaftlich anerkannten Geschäftsbedingungen und des Rechnungswesens. Nach diesem System kann der frei floatende Punktwert – im Worst-Case-Szenario – auf 0,1 Cent sinken und die Quartalshonorierung ganz ausbleiben. Noch hat kein Fachverband die Rechtmäßigkeit dieses Honorierungssystem überprüfen lassen. Die sich daraus ergebende wirtschaftlich unhaltbare Situation aller medizinischer Fachgruppen sollte endlich auch die Politik begreifen! Dieses lächerliche Spielgeldabrechnungssystem muss durch eine transparente, überprüfbare Honorierung, und zwar Leistung = Rechnung, ersetzt werden. Auch nur so lassen sich die medizinische Überutilisation durch den Chipkarten-Tourismus und die immer wieder auftretenden Betrugsfälle eindämmen.

Verlierer in der jetzigen Situation sind die Ärzte und Patienten. Die großen Gewinner sind Pharmaindustrie und Krankenkassen, wobei erstere mit immer mehr fragwürdigen Studien neue, teure

Medikamente auf den Markt bringt, deren Nutzen in keiner Weise wissenschaftlich gesichert ist, und letztere mit steigenden Beiträgen ihre Pensionskassen, Fuhrpark und Gehälter aufbessern. Die Gier der Pharmaindustrie, ihre unangreifbare Lobby wird das System noch weiter ruinieren. Die Mittel der ambulanten Versorgung müssen aufgestockt werden, ebenso die Verdienstmöglichkeiten der klinisch tätigen Ärzte und der Überteuerung der Medikamente endlich ein Ende gesetzt werden – und der bunte Flickenteppich über 300 verschiedener regionaler Krankenkassen durch eine Privatisierung reformiert werden. Im internationalen Vergleich sind die Medikamente in Deutschland um mehr als ein Drittel teurer und die Kassen verbrauchen jährlich über 15 Milliarden Euro an Verwaltungskosten.

Wenn hier nichts passiert, hat sich auch Ihre Partei in die Reihe der Totengräber einer einstmalig gut funktionierenden, hochqualitativen, ambulanten Medizin eingereiht. Die Mediziner sind wütend, frustriert und resigniert und arbeiten mit geballter Faust in der Tasche aber ethisch motiviert, um ihre Patienten nicht im Stich zu lassen. In unseren Händen liegt die Gesundheit und Arbeitsfähigkeit der Nation und behandelt und bezahlt werden wir wie die Deppen. Der Teufelskreis von weniger Honorar, weniger Zeit und weniger Qualität ist unaufhaltsam. Das Patientenkarussell muss sich schneller drehen, um einigermaßen über die Runden zu kommen. Das kann auf Dauer nicht gut gehen. Das ist nicht nur Verrat am Patienten, sondern auch politische Torheit! □

AUTOR

Dr. med. Harald Reich
Augsburg



© fotolia/Thomas Aumann

Diskurs über Praxismodelle

Im NEUROTRANSMITTER 2/2008 hat Berufsverbandsvorsitzender Dr. Frank Bergmann um Stellungnahmen zum Thema „Wer definiert die psychiatrische Standardpraxis?“ gebeten. In der Diskussion um angemessene Fallzahlen, Praxisgrößen und Existenzängste beschreibt Dr. Ursula Maria Schütz aus München ihre persönliche Situation.

Seit April 2000 führe ich eine Praxis für Psychiatrie und tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie im Zentrum von München. Meine Scheinzahl liegt bei 170 bis 180 Scheinen pro Quartal. Während der ersten Praxisjahre lag der Anteil Psychiatrie zu Richtlinienpsychotherapie bei jeweils etwa 50%.

In den letzten Jahren hat sich der Anteil psychiatrisch behandelter Patientinnen deutlich erhöht, die Scheinzahl ist jedoch nur mäßig gestiegen, und ich kann sie bei der gegenwärtigen Praxisstruktur auch nur geringfügig weiter steigern. Das hat folgende Gründe:

- Ich sehe mich als Psychiaterin primär der sprechenden Medizin verpflichtet, und zu mir kommen Patienten, die vor allem eine Ärztin suchen, zu der sie eine therapeutische Beziehung aufbauen können und die sich persönlich Zeit nimmt.
- Nach wie vor gibt es deutlich weniger Frauen, die als Psychiaterinnen niedergelassen sind, und viele Frauen gehen meiner Erfahrung nach lieber zu einer Psychiaterin. Ich betreue etwa 90% Patientinnen.
- Viele dieser Patientinnen haben kleine Kinder, sind schwanger oder haben Exazerbationen ihrer Erkrankung rund um die Geburt. Oft bringen sie die Kinder zum Termin mit. Wie soll ich Beratungsgespräche rund um Schwangerschaft und Geburt, oft mit den jeweiligen Partnern, in einer Viertelstunde durchhecheln? Oder wie gestaltet man einen sinnvollen Gesprächstermin mit einer Mutter und einem Kleinkind in zehn Minuten?
- Einen weiteren Schwerpunkt meiner Arbeit bildet die psychiatrische Behandlung von Patientinnen mit komplexer posttraumatischer Belastungsstörung. Diese Patientinnen suchen oft eine Psychiaterin und eine

Praxis, in der sie sich möglichst sicher fühlen. Bei manchen dieser Frauen leistet die behandelnde Psychotherapeutin oder die begleitende Sozialpädagogin teils monate- oder gar jahrelange Überzeugungsarbeit, um die Patientin endlich in eine psychiatrisch-psychopharmakologische Behandlung zu bringen. Wie kann ich solche Frauen, nicht selten Migranteninnen mit Kriegstraumatisierungen, nur kurz und unpersönlich abfertigen?

- Weiter behandle ich immer mehr bipolare Patientinnen. Diese Frauen sind oft sehr intelligent, gut über ihre Erkrankung informiert, was ich fördere, nehmen an Psychoedukation teil, führen ein Stimmungstagebuch und kennen sich mit den Medikamenten aus. Sie erwarten zu Recht von ihrer Psychiaterin einen Austausch über die Gestaltung der Behandlung. Wie soll das in fünf Minuten gehen?

Es gäbe noch mehr anzuführen: Unter anderem dass meine patientenbezogene Wochenarbeitszeit „nur“ circa 40 Stunden beträgt, was auf meine eigenen Grenzen zurückzuführen ist und darauf, dass es weitere Lebensfelder gibt, die gelebt werden wollen. Der Ertrag der Praxis stellt jedoch das Haupteinkommen, es handelt sich also nicht um eine Hobbypraxis.

Seit einigen Jahren lebe ich damit, ein „Psychiatriepraxis-Auslaufmodell“ zu sein, und es ist tatsächlich so, dass das Einkommen sinkt.

Auch innerhalb des Berufsverbandes habe ich noch nie ein Votum für die kleinen individuellen Praxen gehört, außer im negativen Sinn, dass man die Zeichen der Zeit übersieht und professionell nur jemand arbeitet, der ein wirtschaftlich erfolgreicher Arzt-Unternehmer geworden ist.

Ich bin keine Träumerin, arbeite ebenfalls professionell nach den aktuell gültigen Erkenntnissen des Faches und bin fortbildungsmäßig up to date. Auch hätte ich nichts dagegen, deutlich mehr zu verdienen! Aber ich muss Prioritäten in meiner Arbeit setzen und mein Tun vor mir selbst verantworten.

Mein Berufsverständnis ist das einer Ärztin für Seelenheilkunde, und dieses Wort umfasst neben der wissenschaftlich-medizinischen auch die psychologische, geistige und spirituelle Dimension der mir vertrauenden Patienten.

Mit zehn Kollegen und Kolleginnen gestalten wir seit sieben Jahren einen Qualitätszirkel für Psychiatrie und Psychopharmakotherapie. Die Praxismodelle und die Kollegen sind sehr unterschiedlich. Die gemeinsame Arbeit in der Gruppe erleben wir als lebendig, fachlich und menschlich bereichernd. Gerade in unserem Fachbereich sollten wir uns eine Vielfalt sowohl an Psychiaterpersönlichkeiten als auch an Praxisformen erhalten. □

AUTOR

Dr. med. univ. Ursula Maria Schütz
München

Schichtarbeitersyndrom



Arbeiten am physiologischen Tiefpunkt

Zwischen halb vier und halb sechs Uhr morgens möchte der Organismus nichts als ruhen. Jeder, der bereits einmal im Schichtdienst gearbeitet hat, kennt die Folgen und auch die beste Therapie: den Wechsel in den regulären Tagdienst. Doch für viele ist dies nicht möglich. Wie Sie ein echtes Schichtarbeitersyndrom erkennen und mit welchen Möglichkeiten Sie „nachtaktiven“ Patienten zu einem erträglichen Rhythmus verhelfen, zeigt der folgende Beitrag.

G. HAJAK, J. ZULLEY



© aboutpixel.de_josepina

Etwa jeder vierte Nachtschichtarbeiter klagt über Schlafstörungen und eine gestörte Vigilanz – Symptome, die als wesentlicher Teil eines „Schichtarbeitersyndroms“ klassifiziert werden können [30, 41]. Bezogen auf einen Anteil von etwa 15% der Erwerbstätigen im Schichtdienst [35] sind in Deutschland demnach etwa eine Million Menschen potenziell behandlungsbedürftig [30].

Schlafmediziner verstehen unter dem Schichtarbeitersyndrom eine „zirkadiane“ Schlafstörung. Dies bezeichnet einen Zustand, in dem die innere biologische Rhythmik eines Menschen mit dem extern vorgegebenen 24-Stunden-Tag nicht mehr synchronisiert ist [40]. In Anlehnung an amerikanische Definitionen [36] liegt ein Schichtarbeitersyndrom vor, bei in Verbindung mit Schichtarbeit auftretender exzessiver Schläfrigkeit („Hypersomnie“) in den gewünschten Wach- beziehungsweise Arbeitsperioden des Tages und/oder Schlaflosigkeit („Insomnie“) in den gewünschten Ruhe- beziehungsweise Schlafperioden, die > 1 Monat lang persistieren.

In der für deutsche Ärzte relevanten ICD-10-Klassifikation kann das Schichtarbeitersyndrom unter der Kodierung G 47.2 den Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus zugeordnet werden. Damit hat es einen anerkannten Krankheitswert und medizinische Maßnahmen der Diagnostik und Therapie sind abrechenbare Leistungen.

Innere Uhr und äußere Zeitgeber

Alle lebenden Organismen weisen einen Rhythmus von verstärkter und verringerter Aktivität im Rahmen eines Zeitraums von ungefähr („zirka“) 24 Stunden auf: die zirkadiane Rhythmik. Ein zentraler Taktgeber kontrolliert die Aktivität innerer Oszillatoren, die die wichtigsten biologischen Funktionen wie Schlaf und Wachheit, Temperatur, Hunger oder endokrine Rhythmen steuern. Die Zentralstelle dieser inneren Uhren, die „Master Clock“, ist beim Menschen im Nucleus suprachiasmaticus („suprachiasmatic nucleus“ = SCN) des Zentralnervensystems lokalisiert, einem Bestandteil des Hypothalamus [24]. In der Regel wird die innere Periodik durch äußere Reize, die „Zeitgeber“ (wie z. B. den Wechsel von Hell und Dunkel), feinjustiert und dem 24-Stunden-Tag-Nacht-Rhythmus angepasst, was als „Entrainment“ bezeichnet wird [39].

In der Nacht verringert die zirkadiane Rhythmik die Körpertemperatur, Herztätigkeit, Atmung, Verdauungsaktivität sowie den Muskeltonus. Entsprechend ist die Leistungsfähigkeit eines Menschen in der Nacht deutlich niedriger als am Tag und erreicht gegen 3:00 Uhr nachts ihren Tiefpunkt, den „Nadir“.

Belastende Arbeitszeiten

Bei der Schichtarbeit werden vom Organismus sowohl Regeneration als auch Leistung zum „falschen“ Zeitpunkt gefordert. Gesundheitliche Probleme durch Schichtarbeit entstehen bevorzugt bei Menschen, die ihre Arbeitsschichten häufiger wechseln müssen („Wechselschicht“) [31], und abhängig von der Art des Schichtdienstes. Eine große Herausforderung für die psychophysische Belastbarkeit des Menschen stellt die Nachtschicht von etwa 22:00 Uhr bis 6:00 Uhr dar. Der Nachtschichtarbeiter muss im Nadir seiner zirkadianen Rhythmik, also zum Zeitpunkt der geringsten Leistungsfähigkeit zwischen

3:30 Uhr und 5:30 Uhr, arbeiten. Der Tagesschlaf ist im Vergleich zum Nachtschlaf in der Regel um zwei bis vier Stunden verkürzt und häufiger durch Aufwachvorgänge unterbrochen [2]. Die Frühschicht mit Arbeitszeiten von etwa 6:00 Uhr bis 14:00 Uhr ist meist die unbeliebteste Schichtart, da der Schichtarbeiter zum Zeitpunkt des Nadirs aufstehen muss, wenn ein Aufwecken natürlicherweise erschwert ist. Der Schlaf vor einer Frühschicht ist um zwei bis vier Stunden verkürzt und weniger tief und traumreich [2]. Die Spätschicht mit Arbeitszeiten von etwa 14:00 Uhr bis 22:00 Uhr belastet den Organismus am wenigsten [2].

Gesundheitliche Auswirkungen

Unfälle am Arbeitsplatz, im privaten Bereich und bei der Heimfahrt von der Arbeit sind die häufigste Auswirkung der mit dem Schichtarbeitersyndrom in Zusammenhang stehenden Müdigkeit und Schläfrigkeit [11, 19, 29]. Appetitstörungen treten bei 75% auf, weniger häufig sind Magenschmerzen und Verdauungsstörungen, Magen- und Darmulzera sind etwa doppelt so häufig [34]. Das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung scheint sich dadurch um 40% zu steigern. Höhere Triglyzeridspiegel bei Schichtarbeitern gelten als gesichert, ebenso ein mehr als doppelt so hohes Risiko zur Entwicklung von Diabetes. Kontrovers diskutiert werden Befunde einer erhöhten Inzidenz von Tumoren, vor allem Brustkrebs, und eines Zusammenhangs mit metabolischen Störungen. Schichtarbeit führt zu einem geringeren Geburtsgewicht sowie zu häufigeren Fehlgeburten und Frühgeburten [23]. Daneben werden Energielosigkeit und Depressionen beschrieben, vermehrter Alkohol- und Schlafmittelmisbrauch [10] sowie Kopf- und Rückenschmerzen [18].

Diagnose

Die Diagnose Schichtarbeitersyndrom wird im Wesentlichen anhand der Schlafstörungen gestellt. Eine persistierende Insomnie und/oder Hypersomnie über einen Monat weisen nach Ausschluss anderer Ursachen der Schlafstörungen auf ein Schichtarbeitersyndrom hin (Tab. 1). Weitere klinische Zeichen, vor allem aus der Arbeits- und Alltagssituation, unterstützen die Diagnosesicherung (Tab. 2).

Zum klinischen Gesamtbild der Störung, aber nicht notwendigerweise zur Diagnosestellung gehören die Erkrankungen, die komorbid zu oder infolge der Schichtarbeit auftreten können. Diese Komorbiditäten die Notwendigkeit zur Behandlung des Schichtarbeitersyndroms beeinflussen (Tab. 3).

Die Objektivierung der Diagnose von Schlaf- und Vigilanzstörungen bei Patienten mit einem Schichtarbeitersyndrom gestaltet sich schwierig, da es kein objektives Maß für die Schlafmenge gibt, die für eine ausreichende Erholung und das Ausgeschlafensein notwendig ist. Anhaltspunkte für die Störung kann die Selbstdokumentation des Schlaf-Wach-Verhaltens in einem Schlaftagebuch geben [7]. Eine Untersuchung in einem Schlaflabor ist dann erforderlich, wenn die Diagnosestellung unklar ist oder Therapieversuche erfolglos geblieben sind [10].

Therapie

Ein Wechsel in den regulären Tagesdienst kann den meisten Patienten helfen. Häufig ist gerade das aber nicht möglich.

Eine Therapie ist sinnvoll, wenn
 — ein Dienstwechsel nicht umsetzbar ist,
 — die Störung voll ausgeprägt ist sowie
 — ein subjektiv erheblicher Leidensdruck besteht oder gesundheitliche Folgen der Störung aufgetreten sind.
 In jedem Fall sollte der behandelnde Arzt Empfehlungen zur Veränderung der Arbeitsplatz- und der Schlafsituation geben. Der gestörte Schlaf der Patienten lässt sich mit Hypnotika normalisieren, die zur Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen zugelassen sind. Vigilanz- und Konzentrationsbeschwerden bessern sich unter Stimulanzien: In Deutschland ist Modafinil für das Schichtarbeitersyndrom zugelassen (vgl. auch Abschnitt: Förderung des Ein- und Durchschlafens).

Lichttherapie am Arbeitsplatz

Lichttherapie, in Form einer Helligkeit am Arbeitsplatz, die mit > 1.000 Lux deutlich über der üblichen Innenraumbelichtung liegt, steigert die Vigilanz. Die Einwirkung von Licht kann vor allem in der Phase des Nadirs Schläfrigkeit verringern und den anschließenden Schlaf verbessern [1]. Durch intermittierende Einwirkungen hoher Lichtintensitäten am Arbeitsplatz, dem Tragen einer Sonnenbrille auf dem Heimweg und einer regulären Schlafphase am frühen Morgen kann die zirkadiane Rhythmik von Dauernachtschicht-Arbeitern bereits nach zwei Nachtschichten positiv beeinflusst werden [21, 25].

Optimierung von Schichtplan und Schichtgestaltung

Der ideale Schichtplan sieht nur vereinzelt Nachtschichten vor. Als zweitbeste Variante empfiehlt die Chronobiologie maximal drei Nachtschichten hintereinander. Ein schnell und stets vorwärts rotierendes Schichtsystem in der Reihenfolge: Frühschicht – Spätschicht – Nachtschicht wird bei Wechselschicht am besten vertragen [43]. Dauerhafte Schichten sollten dem eigenen Typ entsprechen, also Frühschichten für Morgen-

menschen und Spätschichten für Abendmenschen [42]. Bei rotierenden Schichten sollten die Erholungsphasen so lang wie möglich, am besten über elf Stunden, sein [22].

Für die Verträglichkeit von Schichtarbeit ist das Zusammenspiel von Anzahl und Länge der aufeinanderfolgenden Schichten, das Verhalten während der Schichten (z. B. „Power-Napping“ während der Nachtschichten) sowie von Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsrichtung wichtig [32]. So wird eine zwölfstündige Nachtschicht mit regelmäßigen kurzen Pausen besser vertragen als eine achtstündige mit nur einer Pause [11]. Bei exzessiver Schläfrigkeit können kurze Schlafphasen in zeitlicher Nähe zum Nadir („Cockpit-Naps“) von 30 Minuten die Leistungsfähigkeit verbessern. Anschließend ist eine kurze Phase von 10–15 Minuten einzuplanen, während der eine vorübergehend gestörte Wachheit (verzögertes Erwachen) vorliegt.

Maßnahmen für einen besseren Schlaf

Ein Schichtarbeiter sollte Maßnahmen treffen, um einen ruhigen Schlaf sicherzustellen. Hierzu gehört ein vollständig dunkles, kühles und ruhiges Schlafzimmer. Das Bett sollte nicht für andere Aktivitäten wie Arbeiten oder Fernsehen genutzt werden. Täglich wiederkehrenden Abläufe vor dem Zubettgehen bereiten auf den Schlaf vor und erleichtern das Einschlafen [12]. Vor Beginn einer Schichtarbeitsphase sollte so viel wie möglich geschlafen werden, um ausgeruht in die Arbeitsphase zu treten. Nach Nachtschichten ist es günstig, den Tagesschlaf zu fragmentieren: einen Teil direkt nach der Schicht, einen zweiten vor der nächsten Schicht.

Pharmaka sind kritisch zu sehen, denn sie verschieben die individuelle Leistungsgrenze. Der Betroffene setzt sich so noch weiter über seine biologisch gegebenen Funktionsgrenzen hinweg. Weiterhin können Schlafstörungen zusätzlich eine Folge anderer Erkrankungen sein, die durch eine spezifische Thera-

Tabelle 1

Diagnosekriterien für ein Schichtarbeitersyndrom

- Hypersomnie (exzessive Schläfrigkeit) in gewünschten Wachperioden und/oder Insomnie (Schlaflosigkeit) in gewünschten Schlafperioden, die assoziiert mit Arbeitszeiten außerhalb der regulären Tagesarbeitszeit auftreten
- Schlaf-Wach-Rhythmus-störungsbezogene Symptome in Verbindung mit Schichtarbeit treten mindestens einen Monat lang auf
- Eine Fehlausrichtung der Schlafzeit im zirkadianen (24-Stunden-Tag) Rhythmus lässt sich über mindestens sieben Tage (z. B. mittels eines Schlaftagebuchs oder Aktigrafie) dokumentieren
- Es gibt keine andere Erklärung für die Symptome (z. B. andere Erkrankung, Arzneimittelaufnahme, Substanzmissbrauch)

Thorpy et al., 2005; nach Intern. Classification of Sleep Disorders der American Academy of Sleep Medicine

Tabelle 2

Klinische Zeichen für ein Schichtarbeitersyndrom

- Ein- und/oder Durchschlafstörungen in den gewünschten Schlafperioden
- ausgeprägte Müdigkeit und Schläfrigkeit in den gewünschten Wachperioden
- unwillkürliche Einschlafattacken während der Wach- beziehungsweise Arbeitszeit
- Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit
- verringerte Leistungsfähigkeit und Produktivität
- häufige Unfälle in Beruf, Haushalt oder beim Autofahren
- emotionale und affektive Schwankungen
- beeinträchtigte soziale Aktivitäten außerhalb der Arbeitszeit
- verstärkte Beschwerden nach einem Schichtwechsel
- Ausschluss anderer Erkrankungen, die zu einer Insomnie oder Hypersomnie führen

pie behandelt werden sollten. Die medikamentöse Beeinflussung der Schlaf-Wach-Störungen kann dann die eigentliche Ursache maskieren. Im Wesentlichen bestehen vier pharmakologische Behandlungsstrategien (Tab. 4 nächste Seite).

Förderung des Ein- und Durchschlafens

Moderne Hypnotika aus der Gruppe der Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten wirken schlafanstoßend und stabilisieren den eingetretenen Schlaf. Sie verbesserten in kontrollierten Studien bei Schichtarbeitern den Schlaf, ohne negative Einflüsse auf die Leistungsfähigkeit [27, 28]; zum Teil war diese sogar gesteigert [15], auch in Verbindung mit der Einnahme von Stimulanzien [16]. Die Datenlage ist beim Schichtarbeitersyndrom jedoch unbefriedigend und eine sichere Aussage zum Nutzen-Risiko-Profil der Hypnotikatherapie ist schwierig.

Um eine Abhängigkeit zu vermeiden, sollten die Schlafmittel nur an wenigen Tagen hintereinander (z.B. zum Schichtwechsel) genommen werden. Weiterhin ist darauf zu achten, dass die Halbwertszeit und die dadurch mitbestimmte Wirkung der Substanzen nicht wesentlich kürzer und sicher nicht länger als die erlaubte Schlafperiode ist. Die Substanzen der „Z-Gruppe“ wie Zolpidem und Zopiclon sind kurz (ca. 5–6 h) oder bei Zaleplon ultrakurz (ca. 3 h) wirksam. Mit ihnen lassen sich klinisch bedeutsame Überhangeffekte weitgehend vermeiden [38]. Diese Substanzen weisen bei diskontinuierlicher Anwendung keinen von älteren Benzodiazepinen bekannten Gewöhnungseffekt auf [14] und werden hinsichtlich möglicher Abhängigkeitserscheinungen als relativ sicher eingeschätzt [13].

Substanzen, die die Aktivität und Leistungsfähigkeit der Patienten erhöhen sollen, müssen zu Beginn der Wachzeiten eingenommen werden, um einen Überhang der Wirkung in die Schlafphase zu vermeiden. Das gilt auch für frei verkäufliche Stimulanzien wie zum Beispiel Koffein. Besonders in der zweiten Schichthälfte sollte auf Koffein verzichtet werden, da

dieses die anschließende Schlafphase deutlich stören kann.

Viele stimulierend wirkende Therapeutika wie zum Beispiel Amphetamine haben ein hohes Missbrauchspotenzial sowie unerwünschte psychotrope Effekte und wurden nur in sehr wenigen Studien bei Schichtarbeit geprüft [3]. Letzteres gilt auch für Pemolin und Methylphenidat [26]. Zu den häufigsten Nebenwirkungen gehören Einflüsse auf das Nervensystem (z.B. Kopfschmerzen, Tremor, Angst und Stimmungsschwankungen) und das vaskuläre System (Blutdruck, Arrhythmien). Ein deutlich besseres Wirkungs- und Sicherheitsprofil wurde für moderne Stimulanzien wie Modafinil gefunden. Diese Substanz, die keine Ähnlichkeit zu den Amphetaminen hat, gehört in den USA zu den meistverordneten Therapeutika beim Schichtarbeitersyndrom [33]. In Deutschland und Österreich ist Modafinil die einzige Substanz, die zur Behandlung der Schlaf-Wach-Störungen beim Schichtarbeitersyndrom zugelassen ist. Unter einer Therapie bis zu zwölf Wochen verbesserten sich Wachheit und Wohlbefinden sowie die Reaktions- und Konzentrationsfähigkeit, die Schlafqualität wurde nicht beeinträchtigt. Als Nebenwirkungen wurden bei etwa einem Drittel der Patienten schwache bis mittelstarke Kopfschmerzen angegeben, deutlich weniger Patienten zeigten zum Beispiel Übelkeit, Rhinitis, Nervosität, Rückenschmerzen oder Diarrhö [8, 33].

Chronobiologische Therapie

Melatonin ist einer der wichtigsten Botenstoffe des Körpers zur Signalisierung von Tag und Nacht und ist mit der inneren Uhr des Organismus verschaltet. Eine Melatonin-Therapie von Schlaf-Wach-Störungen, die auf dem Boden einer Desynchronisation der zirkadianen Rhythmik beruhen, ist daher naheliegend. Bei gezielter Einnahme kann so die zirkadiane Rhythmik zu einem speziellen Zeitpunkt stabilisiert werden [9]. Dabei bestimmt der Einnahmezeitpunkt den Effekt, der durch weitere Faktoren wie Licht oder Essen gestört werden kann. Die Wirksamkeit der Melatonin-Therapie wird trotz einiger Studien [5, 6, 37] kontrovers diskutiert [17, 39]. In Deutschland gilt Melatonin als Hormon und fällt damit unter das Arzneimittelgesetz; es hat hier keine Verkehrsfähigkeit. Weder gesetzliche noch private Krankenkassen bezahlen die Melatonin-Therapie.

Antidepressiva verbessern nicht nur den Schlaf (z.B. Mir tazapin, Doxepin, Trimipramin) oder die Vigilanz (z.B. Bupropion, Reboxetin), sondern auch die bei Schichtarbeitern häufigen depressiven Verstimmungen. Jedoch machen Nebenwirkungen eine individuelle Dosierung und eine aufmerksame medizinische Betreuung notwendig. Zudem gibt es bisher keine wissenschaftliche Evidenz, die ein Verschreiben bei einem Schichtarbeitersyndrom ohne klare Depression befürwortet. □

Tabelle 3	
Komorbiditäten und Störungen bei Schichtarbeit	
—	Schichtarbeitersyndrom mit Insomnie und/oder Hypersomnie
—	Unfälle am Arbeitsplatz, im privaten Bereich und bei der Heimfahrt von der Arbeit
—	gastrointestinale Erkrankungen mit Magenschmerzen und Verdauungsstörungen (meist Obstipation) sowie Magen- und Darmulzera
—	koronare Herzerkrankung und Folgestörungen wie Herzinfarkt
—	chron. Müdigkeitssyndrom, Energielosigkeit, Depressionen
—	Alkohol- und Schlafmittelmissbrauch
—	Kopf- und Rückenschmerzen
—	metabolische Störungen wie Hypertriglyzeridämie und Diabetes mellitus
—	Früh- und Fehlgeburten
—	Tumorerkrankungen, insbesondere Brustkrebs

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Göran Hajak

Prof. Dr. phil. Jürgen Zulley

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Universität Regensburg
 Universitätsstr. 84,93042 Regensburg
 E-Mail: juergen.zulley@medbo.de

Tabelle 4

Wege der pharmakologischen Therapie des Schichtarbeiter-Syndroms

Ziel	Substanzen	Dosis	Evidenz	Risiko
Förderung des Ein- und Durchschlafens	Hypnotika, vor allem Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon	7,5 mg 10 mg 10 mg	Gute Datenlage bei Insomnie; wenige kontroll. Studien beim Schichtarbeiter-Syndrom; Zulassung zur Therapie von Schlafstörungen	Keine Langzeitdaten beim Schichtarbeiter-Syndrom; Missbrauchs- und Abhängigkeitspotenzial bei Dauereinnahme Überhangeffekte bei Einnahme ohne ausreichende Ruheperiode; sedierende und relaxierende Begleiteffekte
Stimulation und Leistungsverbesserung in den Wachphasen	Stimulanzien, vor allem Modafinil	200(-400) mg	Gute Datenlage und Zulassung für das Schichtarbeiter-Syndrom	Selten Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Rhinitis, Nervosität, Rückenschmerzen oder Diarrhö
Chronobiologische Therapie zirkadianer Funktionen wie des Schlaf-wach-Rhythmus.	Melatonin	Geeignete Dosis nicht sicher bekannt	Positive Einzelstudien für das Schichtarbeiter-Syndrom; chronobiologische Wirkung	Ungeklärtes Nutzen-Risiko-Profil; keine Zulassung in Deutschland
Antriebs- und Stimmungsstabilisierung	Antidepressiva mit aktivierender Wirkung wie z.B. Reboxetin, Bupropion oder sedierender Wirkung wie z.B. Mirtazapin, Doxepin	4-8 mg 150-300 mg 15-45 mg 10-50 mg	Gute Evidenz und Zulassung bei Depression; klinisch klare Verbesserung von Vigilanz bzw. Schlaf	Keine Evidenz und Zulassung für das Schichtarbeiter-Syndrom; spezifische und zahlreiche Nebenwirkungen



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. 44–48). 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 50.

CME-Fragebogen

Schichtarbeitersyndrom

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

1. Welche Aussage über das Schichtarbeitersyndrom ist falsch?

- A Das Schichtarbeitersyndrom ist eine zirkadiane Schlafstörung.
- B Beim Schichtarbeitersyndrom weicht die tatsächliche Schlafzeit von der durch den biologischen Rhythmus vorgegebenen ab.
- C Beim Schichtarbeitersyndrom findet der erholsame Schlaf tagsüber statt und nachts kann Leistung erbracht werden.
- D Das Schichtarbeitersyndrom hat einen anerkannten Krankheitswert.
- E Schichtarbeit über längere Zeit führt zu weiteren gesundheitlichen Problemen.

2. Welche Aussage über den Mechanismus der inneren Uhr ist richtig?

- A Der Nucleus suprachiasmaticus ist die Zentralstelle der inneren Uhren.
- B Es gibt nur eine zentrale innere Uhr, die alle verschiedenen Funktionen steuert.
- C Externe Faktoren (Zeitgeber) erzeugen die biologischen Rhythmen.
- D Der Abfall verschiedener Funktionen in der Nacht ist vor allem durch den Schlaf bedingt.
- E Der biologische „Tiefpunkt“ liegt beim Menschen gegen Mitternacht.

3. Welche Aussage über die Diagnosestellung ist richtig?

- A Die Diagnose des Schichtarbeitersyndroms ist unkompliziert.
- B Den meisten Patienten ist die Schwere der Auswirkungen ihrer Schlafstörungen bewusst.
- C Die Diagnose des Schichtarbeitersyndroms erfolgt im Wesentlichen anhand der Schlafstörung.
- D Emotionale Schwankungen gehören nicht zu den Hinweisen auf ein Schichtarbeitersyndrom.
- E Patienten mit Schichtarbeitersyndrom zeigen keine Beeinträchtigung der Aktivitäten außerhalb der Arbeit.

4. Welche Aussage über die Schichtarbeit ist falsch?

- A Die Inzidenz des Schichtarbeitersyndroms steigt in Deutschland.
- B Etwa jeder vierte Arbeitnehmer in Schichtarbeit leidet unter einem Schichtarbeitersyndrom.
- C Die Nachtschicht ist gesundheitlich am problematischsten.
- D Mit der Nachtschicht ist das geringste Unfallrisiko aller Schichtformen assoziiert.
- E Die Frühschicht ist problematisch, da der Schichtarbeiter zum Zeitpunkt des Tiefpunktes seiner Leistungsfähigkeit aufsteht.

5. Welche der Aussagen, die gesundheitlichen Auswirkungen der Schichtarbeit betreffend, ist falsch?

- A Gesundheitliche Auswirkungen der Schichtarbeit entstehen nicht nur aufgrund von Schlafmangel, sondern auch durch Aktivität im Widerspruch zur zirkadianen Rhythmik.
- B Symptome wie Sekundenschlaf oder Schlafstörungen klingen während einer Tagarbeitsphase oder im Urlaub grundsätzlich nicht ab.
- C Durch Schichtarbeit können gastrointestinale und kardiovaskuläre Erkrankungen gefördert sowie Schwangerschaften gestört werden.
- D Die Ulkus-Krankheit gilt als Schichtarbeiter-Berufskrankheit.
- E Bei Schichtarbeitern kommen Essstörungen, Schlafstörungen sowie Alkohol- und Schlafmittelmissbrauch gehäuft vor.

6. Welche Aussage über den Schlaf ist richtig?

- A Tag- und Nachtschlaf sind in ihrem Erholungswert vergleichbar.
- B Tagsüber sollte möglichst lange geschlafen werden.

Teilnahmeschluss **online** ist der
16. Dezember 2008!



- C Der Schlaf vor einer Frühschicht ist kaum beeinträchtigt.
- D Vor Beginn einer Schichtarbeitsphase sollte so viel wie möglich geschlafen werden.
- E Fehlender Schlaf kann nachgeholt werden.

7. Welches der Merkmale gehört nicht zu den empfohlenen Kriterien der Diagnose eines Schichtarbeitersyndroms?

- A Exzessive Schläfrigkeit oder Insomnie bei Arbeitszeiten außerhalb der Tageszeit.
- B Eine andere Erklärung für die Symptome liegt nicht vor.
- C Dokumentation mittels Schlaftagebuch oder Aktigrafie über mindestens sieben Tage.
- D Symptome im Zusammenhang mit Schichtarbeit bestehen seit mindestens einem Monat.
- E Überwachung des Blutdrucks über 24 Stunden.

8. Welche Aussage über die Therapie ist richtig?

- A Eine Verbesserung der Schlafhygiene hat keinen Einfluss auf die Schlafqualität.
- B Licht ist als Therapeutikum wirkungslos.
- C Optimierung und individuelle Anpassung des Schichtplans haben keine Auswirkung auf die Ausprägung des Schichtarbeitersyndroms.
- D Die Verträglichkeit von Schichtarbeit wird stets durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Eine 12-Stunden-Schicht mit regelmäßigen kurzen Pausen kann besser vertragen werden als eine 8-Stunden-Schicht mit nur einer Pause.
- E Bei bestehender Notwendigkeit einer Pharmakotherapie können die basalen Elemente einer nicht-medikamentösen Therapie vernachlässigt werden.

9. Welche Aussage über die Pharmakotherapie ist falsch?

- A Hypnotika wirken schlafanstoßend und -stabilisierend. Bei ihrer Verschreibung sollte auf eine passende Halbwertszeit der Medikamente geachtet werden.
- B Bei einer chronobiologischen Therapie mit Melatonin ist die geeignete Dosis nicht sicher bekannt.
- C Antidepressiva haben einen positiven Einfluss auf Schlaf und Vigilanz. Die Therapie erfordert meist eine intensive medizinische Betreuung.
- D Stimulanzien der Wachphasen sind stets am Ende der Wachphasen einzunehmen.
- E Stimulanzien der Wachphasen (z. B. Amphetamine) zeigen – mit Ausnahme von Modafinil – ein ausgeprägtes Suchtpotenzial.

10. Welche Aussage über die Studienlage ist falsch?

- A Die Wirksamkeit einer chronobiologischen Therapie mit Melatonin wurde in vielen Studien bestätigt und gilt als gesichert.
- B Hypnotika reduzieren die Schlaflatenzzeit signifikant, verlängern die Gesamtschlafdauer, verbessern die Schlafqualität und verringern die Wahrscheinlichkeit für ein ungewolltes Aufwachen.
- C Eine jüngste Studie an Patienten mit Schichtarbeitersyndrom zeigte, dass eine Modafinil-Therapie durch Steigerung von Reaktionsfähigkeit, Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit zu einer signifikanten Abnahme der Müdigkeit führt.
- D Eine Zunahme der Vigilanz trat unter Modafinil auch nach vorherigem Therapieversagen von ZNS-Stimulanzien auf.
- E Modafinil beeinträchtigt die Schlafqualität nicht.



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 16.8.2008

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 6/2008

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____



Neue Immuntherapeutika bei Multipler Sklerose

Wunderwaffen oder Büchse der Pandora?

Bisherige immunmodulierende Therapien können chronische Verlaufsformen der Multiplen Sklerose und die Behinderungsprogression nur in geringem Maße beeinflussen. Dies weckt immer wieder Zweifel an der Relevanz entzündlicher Prozesse für den langfristigen Verlauf und an der Sinnhaftigkeit antiinflammatorischer Therapiestrategien. Gleichzeitig wächst derzeit der Enthusiasmus bezüglich neuer potenter immunmodulierender und immunsuppressiver Therapien. Der nachfolgende Beitrag stellt neuere Entwicklungen vor: Immuntherapie der Multiplen Sklerose im Jahr 2008 – eine Bilanz.

A. STEINBRECHER

Alle mit dem Anspruch auf Veränderung des natürlichen Verlaufes („disease modifying drugs“) bisher eingesetzten oder in der klinischen Erprobung befindlichen Therapien bei Multipler Sklerose (MS) greifen in entzündliche und immunologische Prozesse ein. Umfassende Übersichten über die derzeit in Entwicklung befindlichen Strategien wurden kürzlich publiziert [1, 2].

Immunmodulatoren

Bei der schubförmig-remittierenden MS (relapsing remitting MS = RRMS) reduzieren Beta-Interferone (IFN-beta) und Glatirameracetat (GLA) die Schubrate um etwa 30%. Die Behinderungsprogression wird in den Studienzeiträumen von zwei bis vier Jahren allenfalls gering verzögert. IFN-beta-Präparate und GLA sind auch bei einer Therapiedauer weit über zehn Jahre hinaus sicher und wirksam. Bei sekundär chronisch progredienter MS (SPMS) konnte nur eine Studie zu IFN-beta-1b eine Verlangsamung der Progression nachweisen; demnach scheint der Einsatz von IFN-beta bei SPMS nur bei noch vorhandenen Schüben oder inflammatorischer Aktivität im MRT sinnvoll zu sein. Eine Natalizumab-Monotherapie reduzierte die Schubrate um 68% und senkte das Risiko der Progressionswahrscheinlichkeit über zwei Jahre von 29% auf 17%. Die Behandlung mit NAT war in Studien zu



©stock.xchng_jherzog

0,1% der Fälle mit der Entwicklung einer progressiven multifokalen Leukoencephalopathie (PML) assoziiert. Diese Komplikation verzögerte in Europa die Zulassung ausschließlich als Monotherapie, die nach Versagen einer Basistherapie mit IFN-beta oder GLA oder primär bei Patienten mit schubförmig progredienter MS mit eindeutiger MRT-Aktivität eingesetzt werden kann [3, 4]. Bislang sind keine neuen Fälle einer PML oder schwerwiegender opportunistischer Infektionen bei mittlerweile über 20.000 behandelten Pati-

enten bekannt geworden. Bei immunsupprimierten Patienten und bei einer Malignomvorgeschichte (speziell Melanomen) sollte Natalizumab nicht eingesetzt werden [5]. Intravenöse Immunglobuline spielen nur eine Rolle als Reservetherapeutika (off-label) sowie – vor allem bei Risikopatientinnen – in der Schwangerschaft und postpartal [6].

Immunsuppressiva

Seit den 70er-Jahren wurden verschiedene Immunsuppressiva untersucht, darunter Azathioprin, Cyclophosphamid,

Ciclosporin A, Methotrexat und schließlich Mitoxantron – zumeist mit mäßigem Erfolg. Die jeweiligen Studien hatten aus heutiger Sicht ein unzureichendes Design, schlossen häufig chronische oder wenig aktive Verlaufsformen ein und hatten keine MRT-Endpunkte. Eine Phase-III-Studie für Mitoxantron zeigte bei nicht vorbehandelten MS-Patienten mit hochaktivem schubförmigem Verlauf eine Reduktion der Schubfrequenz und wahrscheinlich der Behinderungsprogression [7]. Cyclophosphamid stabilisierte in mehreren offenen Studien den Verlauf bei Patienten mit rasch progredienter MS. Unklar ist dabei, ob Patienten mit SPMS ohne überlagerte Schübe profitieren [8]. Diese klinischen Daten und die Erfahrungen zahlreicher Zentren bei Patienten mit fulminant verlaufender Erkrankung, die eine Stabilisierung des Verlaufes nach intensiver Immunsuppression mit Mitoxantron oder Cyclophosphamid zeigten [9], führten zur gegenwärtigen Empfehlung einer Therapie-Eskalation mit Immunsuppressiva, wenn die immunmodulierende Basistherapie versagt [3]. Jüngere Betroffene mit sehr aktiver schubförmiger Erkrankung oder rascher Behinderungsprogression, aber noch niedrigem Wert auf der Expanded Disability Status Scale (EDSS), scheinen am ehesten von der immunsuppressiven Therapie zu profitieren [8, 10]. Doch Nebenwirkungen wie die Kardiotoxizität und das Auftreten von Leukämien nach einer Mitoxantron-Therapie, die Mutagenität und Karzinogenität von Cyclophosphamid und das Risiko einer Amenorrhoe (persistierend vor allem nach Cyclophosphamid und bei Frauen über 30 Jahren) erfordern im Einzelfall eine genaue Risiko-Nutzen-Abwägung [8].

Neue Immunmodulatoren

Nachfolgend werden Substanzen vorgestellt, die derzeit in klinischer Entwicklung stehen und aufgrund der bisher bekannten klinischen Daten, ihres Wirkmechanismus oder der Möglichkeit zur oralen Applikation besonders interessant erscheinen. Sowohl bei Immunmodulatoren als auch bei Immunsuppressiva werden zunehmend Substanzen mit selektivem molekularem oder zellu-

lärem Angriffspunkt entwickelt. Zwei orale Immunmodulatoren befinden sich gerade in der klinischen Phase III:

Fingolimod (FTY-720), ein Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor-Agonist, verhindert den Ausstrom von T- und B-Zellen vom Lymphknoten in die Zirkulation und damit ihre Migration ins ZNS. Hinsichtlich des molekularen Mechanismus ist es eine völlig neuartige Substanz. Ähnlich wie Natalizumab scheint sie in erster Linie indirekt auf die Transmigration von Immunzellen über die Blut-Hirn-Schranke zu wirken. Da sekundäre B- und T-Zell-Antworten nicht gehemmt werden, findet keine Immunsuppression statt. Fingolimod bindet auch an Rezeptoren auf Oligodendrozyten-Vorläuferzellen. Die möglicherweise daraus resultierenden Effekte auf die Remyelinisierung sind derzeit ebenso Gegenstand intensiver Untersuchungen wie die Wirkungen auf andere Immunzellen. Fingolimod zeigte in einer Phase-II-Studie bei RRMS (n = 281) eine gute Verträglichkeit und eine sehr vielversprechende Wirksamkeit auf MRT- und Schubaktivität [11]; zwei Phase-III-Studien werden derzeit durchgeführt.

Dimethylfumarat (BG-00012) ist für die Therapie der Psoriasis zugelassen. Die oral verfügbare Substanz hat antinflammatorische Eigenschaften und wirkt möglicherweise zusätzlich neuroprotektiv – durch die Aktivierung eines Stoffwechselweges, der oxidative Zellschäden begrenzt. Die MRT-Daten und klinische Ergebnisse einer kleinen Pilot-Studie sowie einer placebokontrollierten Phase-II-Studie führten zur Initiierung von zwei Phase-III-Studien. Hauptnebenwirkungen scheinen Flush-Symptomatik und gastrointestinale Beschwerden zu sein [12].

Monoklonale Antikörper

Alemtuzumab (Campath-1H), ein humanisierter monoklonaler Antikörper (mAK), ist gegen das auf Lymphozyten exprimierte CD52-Antigen gerichtet. Nach einmaliger Applikation ruft es eine rasche Lymphozyten-Depletion hervor, die im Fall von CD4 T-Zellen durchschnittlich 61 Monate andauert. Während Alemtuzumab bei Patienten mit fortgeschrittener SPMS die Pro-

gression von Behinderung und Hirnatrophie nur verlangsamen aber nicht aufhalten konnte, zeigten diese frühen Studien bereits eine ausgeprägte Schubratenreduktion unabhängig vom Erkrankungsstadium und eine Besserung oder Stabilisierung des Behinderungsgrades bei Patienten mit progredienter schubförmiger MS [13]. Die 2007 vorgestellten Zwei-Jahres-Interimsdaten einer auf drei Jahre angelegten großen **Phase-II-Vergleichsstudie** (CAMMS223) mit RRMS-Patienten, die nicht mit IFN-beta-1a (n=334) vorbehandelt waren, zeigten eine deutliche Überlegenheit von Alemtuzumab im Hinblick auf Schubrate, Behinderungsprogression und MRT-Parameter. Neben anderen, meist milden Nebenwirkungen traten jedoch gehäuft autoimmune Schilddrüsenerkrankungen auf, sowie mehrere Fälle einer Autoimmunthrombozytopenie (mit Todesfall) [14]. Die Häufigkeit dieser offenbar substanztypischen Nebenwirkungen ist noch nicht endgültig abschätzbar. Zwei große Phase-III-Studien wurden initiiert.

Rituximab ist ein in der Onkologie seit Jahren breit eingesetzter mAK, der gegen das auf B-Zellen exprimierte CD20-Molekül gerichtet ist und zu einer Depletion von B-Zellen aus dem peripheren Blut und Liquor führt. Rituximab reduzierte in einer kürzlich publizierten placebokontrollierten Phase-II-Studie (n = 104) deutlich anreichernde Läsionen im MRT; der Anteil von Patienten mit Schüben verringerte sich nach 48 Wochen auf etwa 20% im Vergleich zu 40% unter Placebo [15]. Da Rituximab Plasmazellen (die kein CD20 exprimieren) nicht direkt eliminiert, ist der in der Studie beobachtete rasche Wirkungseintritt innerhalb von vier Wochen nicht durch eine Reduktion pathogener Autoantikörper erklärbar; andere Mechanismen wie möglicherweise eine Beeinflussung auf die Antigen-Präsentation von B-Zellen müssen vermutet werden. Eine Phase-II/III-Studie bei PPMS läuft, zwei Phase-III-Studien bei der RRMS stehen kurz vor dem Beginn.

Daclizumab: Der humanisierte mAK führt nicht wie die oben genannten Antikörper zu einer Depletion einer Immunzellpopulation. Er bindet an die

alpha-Kette des Interleukin-2-Rezeptors und scheint eine regulatorisch wirksame Population von CD56^{high} exprimierenden natürlichen Killerzellen zu induzieren [16]. Pilotstudien und eine kleinere Phase-IIa-Studie zeigten vielversprechende Ergebnisse mit Reduktion der Krankheitsaktivität; ferner läuft eine größere Phase-II-Studie mit Daclizumab als Add-on-Therapie zusätzlich zu IFN-beta. Eine größere, placebo-kontrollierte Phase-II-Studie soll in Kürze beginnen.

Neue immunsuppressive Strategien

Cladribin, ein oral verfügbarer und aktuell in einer Phase-III-Studie untersuchter Purinantagonist mit langanhaltender Lymphozyten-depletierender Wirkung wurde bereits in den 90er-Jahren erfolgreich im Rahmen zweier Phase-II-Studien bei Patienten mit aktiver RRMS und

SPMS untersucht. Es fand sich eine Reduktion der MRT-Aktivität, der Schubrate (RRMS) und eine günstige Beeinflussung des Behinderungsgrades (SPMS). Eine Phase-III-Studie untersuchte daraufhin bei Patienten mit chronischen Verlaufsformen innerhalb von zwölf Monaten den Effekt von Cladribin auf die Behinderungsprogression. Ein Aktivitätskriterium war durch die Einschlusskriterien nicht gefordert. Die Population (30% PPMS) wies bereits bei Einschluss einen medianen EDSS von 6,0 auf, fast zwei Drittel hatten keine anreichernden Läsionen. Im Beobachtungszeitraum zeigte auch die Placebo-Gruppe keine nennenswerte Progression. Während die im MRT nachweisbare entzündliche Aktivität erneut supprimiert wurde, ließ sich kein Effekt auf die Behinderungsprogression nachweisen [17]. Auch die Progression des

Volumens T1-hypointenser Läsionen („black holes“) und der Hirnatrophie, gemeinhin als Maße für die neurodegenerativen Prozesse der MS betrachtet, wurden nicht beeinflusst. Aufgrund des für die Fragestellung nicht geeigneten Studiendesigns ist die Frage der Wirksamkeit von Cladribin auf den klinischen Verlauf der MS nicht geklärt. Die Daten der aktuell laufenden Phase-III-Studie bei RRMS (CHARITY) werden 2009 erwartet.

Autologe hämatopoetische Stammzelltransplantation: Die autologe hämatopoetische Stammzelltransplantation (AHSZT) ist mit der massivsten Form der Immunsuppression verbunden, die bislang eingesetzt wurde. Ihre Wirkungen können daher auch Einsichten über die prinzipiellen Erfolgsaussichten immunsuppressiver Strategien vermitteln. Die Transplantation hämatopoe-

Anzeige

tischer Stammzellen aus dem peripheren Blut oder Knochenmark nach myeloablativer Chemotherapie (Konditionierung) wird als Standard bei verschiedenen hämatologischen Neoplasien angewandt. Unterschieden werden die allogene oder autologe HSZT, je nachdem ob die Stammzellen von einem HLA-identischen Fremdsponder oder von der erkrankten Person selbst stammen. Bei der MS kommt aufgrund der deutlich niedrigeren Mortalität lediglich das autologe Verfahren infrage, bei dem die Stammzellen vor der Konditionierung durch eine Stammzell-Mobilisierung aus dem peripheren Blut gesammelt werden.

Bei Autoimmunerkrankungen könnte die AHSZT – so die Hypothese – zu einem „Reset“ des Immunsystems führen, sodass sich pathogene autoreaktive Immunantworten nicht mehr oder verzögert etablieren. Zumindest aber resultiert die Chemotherapie in einer maximalen Immunsuppression. Muraro und Kollegen konnten kürzlich eine Normalisierung des rekonstituierten Immunrepertoires nach Therapie nachweisen. Nach AHSZT kam es zu einer Zunahme naiver CD4-T-Zellen auf Kosten zentraler Memory-Zellen und zur Ausbildung eines diversifizierteren und mit neuen Spezifitäten ausgestatteten CD4-T-Zell-Repertoires [18].

Mittlerweile liegen Daten von weltweit circa 250 transplantierten Patienten vor, aus Transplantationsdatenbanken und offenen Phase-I- und Phase-II-Studien mit unterschiedlichen Protokollen [19]. In der europäischen Kohorte von 168 Patienten hatten nur 22% der Patienten eine schubförmige Verlaufsform, der mediane EDSS betrug 6,5 (3,5–9). Todesfälle (5,3%) traten nur zwischen 1995 und 2000 auf und waren signifikant mit Besonderheiten des Konditionierungsregimes assoziiert. Therapieassoziierte, meist durch Immunsuppression bedingte Komplikationen wurden bei 56% beobachtet, Spätkomplikationen bei 9%. Bei einem medianen Follow-up von 41,7 Monaten kam es bei 63% zu einer Stabilisierung oder Verbesserung des EDSS [20]. „Entzündliche Aktivität“ persistierte weitgehend; das heißt klinische Schübe traten nicht mehr, neue MRT-Läsionen nur noch vereinzelt vorwiegend

in der Frühphase nach AHSZT auf. Jedoch kam es bei vielen Patienten nach einer temporären Stabilisierung erneut zur chronischen Progression. Außerdem wurde in verschiedenen Untersuchungen eine sich anfangs rasch entwickelnde Hirnatrophie beschrieben [21]. Die entscheidende Frage dabei ist, ob entzündliche und/oder neurodegenerative Prozesse nach AHSZT weiter laufen oder welche Rolle andere Faktoren spielen wie Überhangeffekte durch bereits vor Therapie initiierte axondegenerative Prozesse, eine Pseudoatrophie durch Reduktion des entzündlichen Ödems oder neurotoxische Therapieeffekte. Pathologische Untersuchungen zeigen, dass aktive Demyelinisierung und akute axonale Schädigung auch noch nach AHSZT auftreten [22].

Auch die AHSZT und die mit ihr verbundene Immunsuppression scheinen demnach die chronische Progression und progrediente Gewebsschädigung nicht verhindern zu können, wenn bereits vor Therapie eine ausgeprägte Schädigung eingetreten ist.

Nutzen der frühen Therapie

Durch eine früh, nach dem ersten MS-typischen klinischen Ereignis, dem klinisch isolierten Syndrom (CIS) beginnende Therapie mit IFN β und scheinbar auch GLA lässt sich die Zeit bis zum zweiten Schub verzögern. Ob eine so früh beginnende Therapie den langfristigen Verlauf relevant günstig beeinflussen kann, ist jedoch für keine der genannten Substanzen bekannt. Von Interesse wären zum Beispiel Auswirkungen auf den Behinderungsgrad nach zehn und mehr Jahren, auf die Zeit bis zum Erreichen klinisch wichtiger Meilensteine der Behinderung oder auf die prognostisch wichtigsten Parameter, also die Wahrscheinlichkeit und den Zeitpunkt des Übergangs in eine chronisch progrediente Verlaufsform. Auch das breite Spektrum des natürlichen Verlaufs mit einem substanziellen (wenn auch in der Größe kontroversen) Anteil von Patienten mit langfristig geringer Behinderungsprogression ist dabei zu berücksichtigen [23]. Die kürzlich vorgelegten Interimsdaten der über fünf Jahre laufende BENEFIT-Studie zeigen erstmals, dass eine Therapie mit IFN-

beta-1b bei CIS und mindestens zwei klinisch stummen MS-typischen T2-Läsionen die Entwicklung der Behinderungsprogression reduziert. Nach drei Jahren zeigten 18% der früh behandelten Patienten eine EDSS-Progression im Vergleich zu 24% der erst nach zwei Jahren oder nach Entwicklung einer klinisch gesicherten MS behandelten Patienten. Die EDSS-Progression über drei Jahre und der Unterschied zwischen den Gruppen waren aber sehr gering; für Patienten mit monofokaler klinischer Symptomatik und/oder < 9 T2-Läsionen im initialen MRT waren die Effekte nicht signifikant [24]. Das geringe Ausmaß dieser Effekte sollte sicherlich in Überlegungen zur Entscheidung über eine Therapie nach einem CIS einfließen. Gerade bei eher zögerlichen Patienten und klinisch wie radiologisch gering ausgeprägter Erkrankung kann die Strategie des „watchful waiting“ erwo-gen werden. Die Empfehlungen der Multiple Sklerose Therapie Konsensusgruppe (MSTKG) zur Frühtherapie sind in diesem Zusammenhang nach wie vor aktuell [25].

Zusammenhang von Entzündungsprozessen, chronischer Progression und Neurodegeneration?

Entzündliche Veränderungen sind in allen Stadien der MS nachweisbar; neurodegenerative Prozesse sind in pathologischen Untersuchungen immer von entzündlichen Prozesse begleitet [26]. In der frühesten Phase der Läsionsentwicklung finden sich milde perivenöse Lymphozyteninfiltrate, wobei die initiale Demyelinisierung lokal mit Mikrogliaaktivierung einhergeht. Die typischen Läsionen der schubförmigen MS sind fokal und primär demyelinisierend und lassen sich je nach Ausmaß und Art der entzündlichen Veränderung in verschiedene Typen klassifizieren. Das Ausmaß der akuten axonalen Schädigung und der entzündlichen Veränderungen korrelieren miteinander [27, 28]. In der spät(er)en Phase der Erkrankung findet sich ein stark verändertes Bild. Ausgeprägte kortikale Demyelinisierung ist mit lokaler Mikrogliaaktivierung und submeningeal lokalisierten Plaques aus T-, B- und Plasmazellen assoziiert. In der normal erscheinenden weißen Sub-

stanz zeigen sich eine diffuse Aktivierung der Mikroglia und ein von sekundärer Demyelinisierung gefolger diffuser axonaler Schaden, der nicht vom Ausmaß der fokalen Läsionen abhängt. Diese entzündlichen Veränderungen sind nicht als Gadoliniumanreicherung im MRT sichtbar und sie scheinen auf Immunmodulatoren und Immunsuppressiva inklusive der AHSZT nicht anzusprechen. Lassmann führte aufgrund dieser pathologischen Daten das Konzept der „kompartimentalisierten“ Entzündung für die chronischen Formen der MS ein [26]. Im ZNS produzierte Chemokine und Wachstumsfaktoren beispielsweise für B-Zellen könnten an der Erzeugung eines entsprechenden Milieus im ZNS beteiligt sein. Warum es zum Übergang in die diffuse, vor allem durch Mikrogliaaktivierung gekennzeichnete Entzündung kommt, ist nicht bekannt.

Was bringt die immunsuppressive Therapie?

Die verfügbaren klinischen Daten legen nahe, dass vor allem jüngere Patienten mit schubförmiger Erkrankung und geringer Behinderung von immunsuppressiven und immunmodulierenden Strategien profitieren. Bei der PPMS scheinen sie weitgehend wirkungslos zu sein. Andererseits liegen bislang keine Hinweise dafür vor, dass andere als antiinflammatorische Mechanismen für die eindeutig nachweisbaren klinischen Effekte der Substanzen bei schubförmiger Erkrankung verantwortlich sind. Da MS-Patienten vor Akkumulation der klinischen Behinderung bislang nur vereinzelt einer AHSZT oder intensiver immunsuppressiver Therapie unterzogen wurden, lässt sich nicht abschließend beurteilen, ob langfristig diffuse entzündliche und neurodegenerative Veränderungen verhindert oder deutlich verzögert werden können. Die Ergebnisse jüngerer Therapiestudien mit neuen Substanzen scheinen vordergründig das Konzept einer frühen Therapie („hit hard and early“) zu stützen, sind aber aufgrund der Beobachtungsdauer nur begrenzt aussagekräftig. Auch die temporäre Stabilisierung des Verlaufes, die nach AHSZT oder Mitoxantron-Therapie bei vielen Patienten beobachtet wird [9, 20],

könnte Resultat der Wirkung auf die fokale „frühe“ Form der Entzündung sein oder das Ergebnis einer verbesserten Selektion von Patienten mit einer besonders hohen entzündlichen Aktivität. Die Euphorie im Hinblick auf die selektiven Immunmodulatoren und Immunsuppressiva wurde durch zum Teil unerwartete, schwere Komplikationen der Substanzen gedämpft [29]. Dabei müssen neben allgemeinen Nebenwirkungen der Immunsuppression substanztypische Probleme berücksichtigt werden. Das Beispiel von anfänglich zwei Fällen progressiver multifokaler Leukoencephalopathie unter Natalizumab 2005 zeigt, dass dies nicht immer einfach ist. Obwohl unter verschiedenen Formen der Immunmodulation und -suppression beobachtet (inklusive Alemtuzumab und Rituximab), könnten substanzspezifische Eigenschaften eine Rolle spielen, zum Beispiel auf B-Zell-Vorstufen im Knochenmark [30]. Noch wenig verstanden ist schließlich, wie sich die Suppression von Entzündung auf zytoprotektive Mechanismen und auf die Remyelinisierung auswirkt [31, 32].

Ausblick

Derzeit erlebt das Interesse an immunsuppressiven Konzepten bei der MS eine gewisse Renaissance. Während bei jungen Patienten mit rasch progredientem Verlauf und absehbar schlechter Prognose frühzeitig aggressive Immuntherapien trotz Inkaufnahme von Risiken erwogen werden müssen, ist eine Verallgemeinerung dieser Strategie angesichts des breiten Spektrums natürlicher Verläufe derzeit nicht denkbar [23]. Eine der wichtigsten Aufgaben für die Forschung ist daher die Entwicklung von Parametern, die eine frühe Abschätzung des individuellen Risikos für den weiteren Verlauf erlauben, sowie von Prädiktoren für das Ansprechen auf bestimmte Therapieformen. □

LITERATUR

beim Verfasser

PD Dr. med. Andreas Steinbrecher

Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Regensburg im Bezirksklinikum, Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: Andreas.Steinbrecher@medbo.de



Nur eine Kombination aus exakter Erregerdiagnostik, gezieltem Antibiotikaeinsatz und intensivmedizinischen Maßnahmen trifft bei der bakteriellen Meningitis ins Schwarze.

Infektionen in der Neurologie

Zielscheibe ZNS

Infektionen spielen in der Neurologie nach wie vor eine bedeutende Rolle. Dank moderner Antibiotikatherapie haben sie ihren Schrecken verloren, der ihnen bis Mitte des 20. Jahrhunderts anhaftete. Da inzwischen auch wirksame Virustatika zur Verfügung stehen, ist selbst bei virusbedingten ZNS-Erkrankungen kein therapeutischer Nihilismus mehr geboten. Der folgende Beitrag gibt Aufschluss über die wichtigsten erregerbedingten Erkrankungen des ZNS und deren Behandlung sowie über Infektionserkrankungen anderer Organsysteme, die durch neurologische Schäden entstehen können.

W. JAKOB

Bakterielle Meningitis

Die bakterielle Meningitis ist eine Infektionskrankheit, deren Letalität Anfang des 20. Jahrhunderts in Mitteleuropa zwischen 90% und 100% lag. Mittlerweile ist es gelungen, die Letalität in eine Größenordnung von < 10% zu senken. Maßgeblich dafür ist der gezielte Einsatz von Antibiotika. Adjunkte Maßnahmen wie die Gabe von Steroiden als antiinflammatorisches Prinzip und die allgemeinen Maßnahmen der Intensivmedizin mit Analgosedierung, Beatmung, antiödematöser Therapie, Thromboseprophylaxe, Monitoring und Liquordrainagen tragen ebenfalls dazu bei. Ein weiterer Baustein ist die genaue Erregerdiagnostik in mikrobiologischen Laboratorien.

Ambulant erworbene Meningitiden entstehen hämatogen oder per continuitatem. Auf einem dieser Wege in den Liquorraum gelangte Erreger finden ideale Wachstumsbedingungen vor. Im physiologischerweise zellarmen Liquor, in dem die Konzentrationen an Immunglobulinen niedrig sind, gibt es kaum zelluläre oder humorale Abwehr. Daher kommt es zu ungebremster Vermehrung der Erreger und Verbrauch des Substrates Glukose. Die dann einsetzende Inflammation führt zur granulozytären Entzündung. Vor allem der perivaskuläre Raum ist betroffen: Es kommt zur Vasculitis und damit zur Mikrozirkulationsstörung. Dieses Phänomen ist bei der tuberkulösen Meningitis besonders ausgeprägt. Wegen der Prädilektion an den

basalen Gefäßen (*C. wilisii* und *A. basilaris*) wird auch die Liquorzirkulation beeinträchtigt. Dies macht häufig Liquordrainagen notwendig.

— Erreger

Vor Einführung der flächendeckenden Impfung von Kindern (Epiglottitis) war *Haemophilus influenzae* der in Mitteleuropa häufigste Erreger; aktuell ist es der *Streptococcus pneumoniae* bei der ambulant erworbenen Meningitis, dicht gefolgt von *Neisseria meningitidis*. Weitere mögliche Erreger sind *Listeria monocytogenes*, Streptokokken anderer Arten, *Haemophilus influenzae* und *Staphylococcus aureus*. Gelegentlich sind Meningitiden zu beobachten, die durch zahlreiche andere Bakterienspezies hervorgerufen werden.

– Diagnostik

Klinisch ergibt sich der Verdacht auf eine bakterielle Meningitis aus den klassischen Symptomen Kopfschmerz, Nackensteife (Meningismus), Fieber und mentale beziehungsweise kognitive Störung. Zwei der vier Symptome reichen für eine Verdachtsdiagnose aus. Wird die Diagnose erst bei drei der vier Symptome gestellt, sinkt die Sensitivität unter 50%. Der Verdacht erfordert schnelles Handeln: Zeitverzögerungen durch Bildgebung, Liquorpunktion und Laboruntersuchungen verschlechtern die Prognose!

– Therapie

Bei Verdacht werden Blutkulturen entnommen. Anschließend sollte mit Dexamethason und einem Antibiotikum unverzüglich behandelt werden.

Rationale für Dexamethason: Für den Einsatz von Dexamethason (10 mg) vor Antibiotikagabe zeigte eine randomisierte Studie in den Niederlanden einen Vorteil hinsichtlich des Glasgow Outcome Scores (GOS) nach acht Wochen. Dieses Ergebnis galt jedoch nur für Infektionen mit *S. pneumoniae*. Tierexperimentelle Untersuchungen stützen die These, dass Glukokortikoide die Inflammation unterdrücken, die durch Zerfallsprodukte der Erreger hervorgerufen wird.

Antibiotikaauswahl: Sie richtet sich nach den in der fraglichen Region häufigsten Erregern. Standardempfehlung ist ein Cephalosporin der dritten Generation, ergänzt durch Ampicillin. Letzteres ist allein gegen *Listeria monocytogenes*

wirksam. Sind Fremdmaterialien vorhanden (Zustand nach neurochirurgischem Eingriff oder VP-Shunt), sollte der Arzt zusätzlich Vancomycin geben.

Für Mitteleuropa gelten folgende Dosierungsempfehlungen: Ceftriaxon 1 x 2 g/d; Ampicillin 3 x 5 g/d; Vancomycin 2 x 1 g am ersten Tag, dann Dosierung nach Serumtalspiegel vor erneuter Gabe. Literatur aus den USA enthält andere Angaben, da dort ein anderes Erregerspektrum und eine andere Resistenzlage bestehen. Patienten mit Reiseanamnese sind ebenfalls anders zu bewerten. Im Zweifelsfall ist der Rat eines tropenmedizinischen Instituts einzuholen (z. B. bezüglich *P. falciparum* – Malaria).

– Liquordiagnostik

Für die Einleitung einer empirischen Therapie mit Dexamethason und Antibiotikum ist keine Liquordiagnostik erforderlich. Diese erfolgt nach Beginn der Therapie unter geplanten Bedingungen. Zeigt der Patient aber eine mentale Veränderung (Orientierungsstörung, Verlangsamung etc.), eine quantitative Bewusstseinsstörung, ein fokales Defizit oder Hinweise auf ein abgelaufenes Anfallsgeschehen, dann muss vor Liquorpunktion eine Bildgebung (meist CCT, gegebenenfalls auch cMRT) erfolgen. Ziel der Bildgebung ist es, typische Komplikationen der Meningitis wie Hirnödeme und Liquorzirkulationsstörung zu beurteilen. Idealerweise erfolgt eine Darstellung der venösen Sinus, da Sinusthrombosen eine weitere ernste Komplikation sind. Die Dünnschicht-CT-Darstellung der Schädelbasis einschließlich Mastoidzellen und aller paranasaler Sinus ermöglicht dem konsiliarisch hinzugezogenen HNO-Arzt, die Indikation zur operativen Sanierung eventuell ursächlicher Sinusitiden oder Otitiden zu stellen.

Der Liquordruck ist in der Regel mit 37 ± 13 cm H₂O deutlich erhöht. Charakteristisch ist die Kombination Granulozytose – Proteinerhöhung – niedrige Glukose. In einem niederländischen Kollektiv lagen die mittlere Zellzahl bei 7.753 μ l, das Protein bei 4,9 g/l, der Liquorserumquotient für Glukose bei 0,2. Der mikroskopische Erregernachweis (Gram-Färbung) gelingt in circa 70% der Fälle.

– Wirksame Hilfe beim Anfall

Weitere charakteristische, aber nicht obligate Symptome einer bakteriellen Meningitis sind Hemiparese (7%), Hirnnervenausfälle (16%) und petechiale Hautblutungen (26%). Die Stauungspapille, ein in Lehrbüchern häufig erwähntes Symptom, wird lediglich bei 3% der Patienten beobachtet. Anfälle treten in circa 5–10% der Fälle auf und müssen konsequent behandelt werden. Empfohlen werden dafür Lorazepam 2 mg i.v., Valproat 900 mg/1 h i.v. und Levotiracetam 1.000 mg i.v.

– Adjuvante Maßnahmen nicht vergessen

Patienten mit Meningitis werden auf der Intensivstation behandelt. Die Bewusstseinsstörung erfordert in der Regel Analgosedierung, Intubation und kontrollierte Beatmung. Komplikationen wie Einklemmung kann ein engmaschiges klinisches Monitoring aufdecken (Paresen, Reflexe, Pupillomotorik, alle Parameter, die auch am analgosedierten Patienten erhoben werden können). Beim Hinweis auf solche Ereignisse wird der Arzt eine erneute Bildgebung durchführen, abhängig davon muss er die Indikation zur Ventrikaldrainage stellen. Zur Thromboseprophylaxe erfolgt eine Antikoagulation mit i.v.-Heparin oder niedermolekularem Heparin. Eine PTT-wirksame Vollheparinisierung oder höher dosiertes niedermolekulares Heparin konnten bisher keine Überlegenheit hinsichtlich Outcome zeigen. Kurzfristig muss ein HNO-Arzt die Indikation zur Sanierung paranasaler Sinus und Mastoidzellen stellen; die notwendige Bildgebung erfolgt idealerweise zusammen mit dem ersten CCT.

– Zukunftsperspektiven Glycerin und N-Acetyl-Cystein

Die Erfolge der Steroidgabe vor Antibiotikaeinsatz sind ermutigend, dennoch sind sie auf Infektionen mit *S. pneumoniae* beschränkt. An einem pädiatrischen Kollektiv in Lateinamerika konnte gezeigt werden, dass Glycerol (4 x 1,5 g/kgKG) die Prognose hinsichtlich schwerer Folgeschäden wie Tetraparese oder Erblindung verbessert. Erfahrungen für Erwachsene liegen noch nicht vor.

Meldepflichtige Erkrankungen nach dem Infektionsschutzgesetz

- Meningitis durch *Neisseria meningitidis*
- Meningitis durch *Mycobacterium tuberculosis*
- Enzephalitis durch Influenzaviren Typ A und B
- Ausbruch von Infektionen mit isolationspflichtigen Keimen

Trotz Steroidgabe vor einem Antibiotikaeinsatz kommt es auch bei optimaler Therapie weiterhin zu Defektheilungen. Ein wesentliches Problem ist der resultierende Hörverlust (in 13% der Fälle). Theoretische Überlegungen, die von tierexperimentellen Ergebnissen gestützt sind, sehen in N-Acetyl-Cystein als Antioxidans eine weitere therapeutische Option. Diese Substanz soll Peroxynitrit binden, das beim Bakterienzerfall und der resultierenden Inflammation freigesetzt wird. Experten erhoffen sich dadurch eine protektive Wirkung an der Cochlea, die besonders empfindlich für oxidative Belastung ist. Klinische Erfahrungen fehlen jedoch bisher.

— Bestehen Risikofaktoren?

Meningitiden können bei bisher klinisch völlig unauffälligen Individuen auftreten. Bestimmte Vorerkrankungen finden sich nach De Beek jedoch gehäuft, und zwar Sinusitis oder Otitis (25%), Pneumonie (12%), Immundefizienz (16%, z. B. durch medikamentöse Immunsuppression, Diabetes mellitus, Alkoholabhängigkeit bzw. Zustand nach Splenektomie) sowie HIV-Infektionen (1%). Die Prozentzahlen beziehen sich auf das in der Studie untersuchte niederländische Gesamtkollektiv.

Tuberkulöse Meningitis

Die tuberkulöse Meningitis kommt auch in Mitteleuropa vor. Charakteristisch, aber nicht obligat, ist der Befall der basalen Zisternen. Betroffen sind vor allem Gefäße und Liquorabfluss. Häufig ist eine Ventrikeldrainage erforderlich. Diagnostisch ist der Quantiferon-Test zu empfehlen, den spezialisierte Labors anbieten. Ein direkter Erregernachweis ist oft schwierig. Die Therapie erfolgt ebenfalls mit Dexamethason und einer Vierfachkombination aus Isoniazid (= INH; + Pyridoxalphosphat), Ethambutol, Rifampicin und Streptomycin. Wichtig ist, dass die Substanzen möglichst gleichzeitig appliziert werden, um die Bakteriozidie zu verbessern.

Herpesenzephalitis

Die Herpesenzephalitis ist die gefährlichste virale Infektion des ZNS in Mitteleuropa. Fieber, Anfälle und mentale Veränderung sind wichtige Hinweise

darauf. Therapeutisch wird bereits bei einem Verdachtsfall mit Aciclovir 3 x 750 mg behandelt. Diagnostisch steht der Virusnachweis im Liquor (mittels PCR) im Mittelpunkt. Der Liquorstatus kann initial normal sein. Ob Dexamethason auch bei der Herpesenzephalitis wirksam ist, wird derzeit in der Europäischen Multicenterstudie GACHE untersucht (siehe auch <http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/GACHE-Studie.4223.0.html>).

Pneumonie beim Schlaganfall

Pneumonien sind bei Schlaganfall häufige und wesentliche Ursache von Letalität in den ersten 30 Tagen. Zwar gibt es Ansätze, Schlaganfallpatienten bereits prophylaktisch mit Antibiotika zu behandeln. Überlegungen bezüglich Krankenhaushygiene sprechen jedoch ebenso dagegen wie das Nebenwirkungsspektrum (Konvulsionen, mentale Veränderung, Leberschäden) der dafür infrage kommenden Antibiotika.

Kolonisation von Langzeitpatienten

Neurologische Patienten mit langen und häufigen Klinikaufhalten unterliegen einem besonderen Risiko, mit einem hochresistenten Keim kolonisiert zu werden. Methicillin resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Klebsiella oxytoca* ESBL, mehrfachresistenter *Pseudomonas aeruginosa* und neuerdings auch Vancomycin resistenter *Enterococcus* (VRE) sind die wichtigsten Spezies. Patienten, die mit solchen Keimen kolonisiert sind oder waren(!) müssen bei der Klinikaufnahme oder Untersuchung in der Praxis isoliert werden. Entwarnung kann der Arzt in diesen Fällen erst dann geben, wenn drei negative mikrobiologische Proben vorliegen. Erneute Klinikaufenthalte (speziell auf Intensivstation) und Antibiotikatherapien erfordern eine wiederholte Evaluation des entsprechenden Risikopatienten. Manche Institutionen betreiben eine systematische Dekontamination mit Chlorhexidin-Waschungen und Mupirocin-Nasensalbe.

Fazit

Die bedrohlichsten und damit wichtigsten Infektionen des Zentralnervensystems sind bakterielle Meningitiden und virale

Enzephalitiden, speziell die Herpes-simplex Enzephalitis (HSE) und die Frühsommermeningoenzephalitis (FSME).

Patienten mit neurologischen Erkrankungen und daraus resultierender Einschränkung der Mobilität, der Atemwegskontrolle und der Respiration sind häufig von pulmonalen und kutanen Infektionen betroffen. Bei der Versorgung dieser Patienten sind umfassende Kenntnisse über diagnostische Kriterien, Behandlungsstrategien und die gesetzlichen Bestimmungen unerlässlich. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Wolfgang Jakob

Klinik und Poliklinik für Neurologie
der Universität Regensburg

Im Bezirksklinikum

Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg

E-Mail: wolfgang.jakob@medbo.de

Interaktionsrisiken

Prost Mahlzeit – Tabletten richtig einnehmen

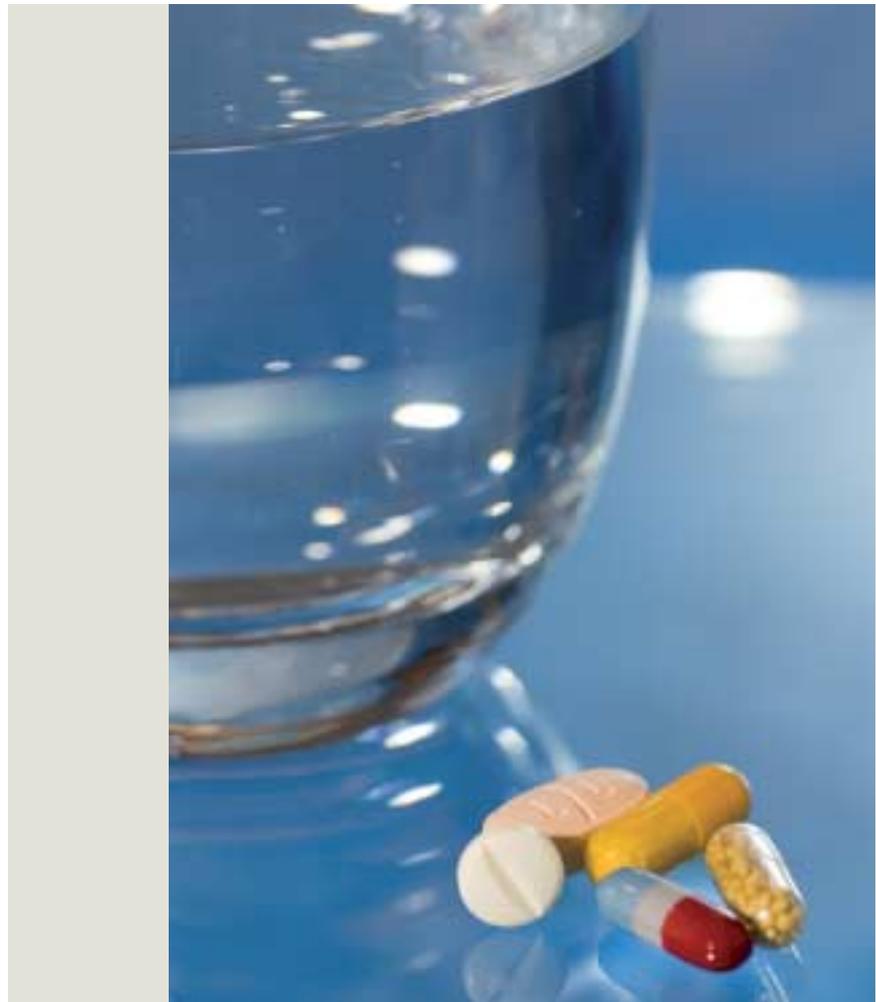
Was machen wir uns nicht für Gedanken, um Patienten das richtige, optimale Medikament zu verordnen. Krankheitsbild, Leitsymptome, mögliche Unverträglichkeiten, Allergien, das Alles bedenken wir, schlagen in Lehrbüchern oder der roten Liste nach. Und damit ist noch lange nicht gesagt, dass die Substanz auch dort ankommt, wo sie hin soll. Eine Patientin fragte mich neulich, warum im Beipackzettel ihres Schilddrüsenhormons stehe, sie solle die Tablette mindestens eine halbe Stunde vor dem Frühstück einnehmen. Ich musste passen. In Ruhe ließ es mich nicht, sondern gab mir Anlass dazu, mit Apothekerin Christine Greiner über die wichtige Frage zu sprechen: Wie müssen Medikamente eingenommen werden, um nicht durch Speisen oder Getränke inaktiviert, in ihrer Wirkung verändert oder verstärkt zu werden?

ALBERT ZACHER

? *Frau Greiner, warum soll man Schilddrüsenhormone gemäß Fachinformation nicht direkt mit dem Frühstück einnehmen?*

Christine Greiner: Schilddrüsenhormone sind die mit am häufigsten verordneten Arzneimittel unserer Zeit, daher sollte jeder Patient über die richtige Anwendung informiert sein. Die Einnahme des Schilddrüsenhormons L-Thyroxin sollte 30 bis 60 Minuten vor der ersten Nahrungsaufnahme des Tages erfolgen, denn die Bioverfügbarkeit des Hormons liegt im nüchternen Zustand bei circa 75–85%. Diese kann bei gleichzeitiger Aufnahme von Nahrung um bis zu 35% verringert werden – damit geht ein Teil der Wirkung verloren. Aus demselben Grund soll L-Thyroxin nicht mit Nahrungsmitteln eingenommen werden, die mehrwertige Kationen enthalten, zum Beispiel Kalzium-, Eisen- oder Aluminiumionen, die in Milchprodukten wie Rohmilch, Käse oder Quark enthalten sind. Eine Hemmung der Aufnahme von Schilddrüsenhormonen geht unter Umständen mit den Symptomen einer Hypothyreose einher: Müdigkeit, Gewichtszunahme und Kälteintoleranz.

? *Welche Psychopharmaka sollte man nicht zusammen mit Speisen einnehmen?*



© Fotolia/Daniel Fuhr



© Archiv

Christine Greiner

Apothekerin, wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Klinischen Pharmakologie/Psychopharmakologie der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Universität Regensburg, AG Prof. Dr. Haen, Mitglied der Arbeitsgemeinschaft AGATE; www.amuep-agate.de

Greiner: Viele oral verabreichte Arzneimittel sind weniger wirksam, wenn sie nicht mit einem „Sicherheitsabstand“ zur Mahlzeit eingenommen werden. Tabletten, Filmtabletten, Pellets oder Kapseln, die sich erst im Dünndarm auflösen sollen – einerseits wegen der verbesserten Verträglichkeit, andererseits zum Schutz des Wirkstoffes – werden mit einem magensaftresistenten Überzug versehen. Generell soll die Einnahme aller magensaftresistenter Formulierungen mindestens 30 Minuten vor der Nahrungsaufnahme erfolgen, damit der Arzneistoff ungehindert durch den Magen in den Dünndarm, dem Resorptionsort, wandern kann. Ein hoher Füllungsstatus des Magens kann bereits wegen der reduzierten Motilität zu einer schlechteren Resorption führen. Levodopa zur Behandlung des Morbus Parkinson soll mindestens eine Stunde vor oder nach der Mahlzeit eingenommen werden, da die Dopamin-Vorstufe säureempfindlich ist. Sie wird durch die nahrungsbedingte Säureausschüttung im Magen rasch zerstört und in diesem Fall erst gar nicht resorbiert.

? *Gibt es Psychopharmaka, die der Patient direkt mit dem Essen zu sich nehmen sollte?*

Greiner: Ja, die Aufnahme mancher Arzneistoffe wird durch Nahrungsmittel beschleunigt und die Wirkung verbessert. Beispielsweise kann die Bioverfüg-

barkeit des Neuroleptikums Ziprasidon durch Nahrung von 60% auf bis zu 100% gesteigert werden. Die Konzentration des Neuroleptikums Paliperidon, – ein aktiver Metabolit von Risperidon – ist um 50–60% erhöht, wenn es mit einer fett- oder kalorienreichen Mahlzeit eingenommen wird. Es ist aber darauf zu achten, dass die Einnahme nicht alternierend zwischen Nüchternzustand und fettreicher Nahrungsaufnahme stattfindet, um Schwankungen der Wirkkonzentration zu vermeiden. Auch die Resorption des Antidepressivums Venlafaxin wird durch Nahrung geringfügig verbessert. Carbamazepin wird ebenfalls besser aufgenommen, wenn gleichzeitig fettreich gegessen wird: Die dadurch resultierende Säuresekretion führt zur leichteren Löslichkeit der Substanz.

? *Tetrazykline – so hieß es zu meiner Studienzeit – sollen nicht mit Joghurt eingenommen werden, weil sich schwer resorbierbare Kalziumkomplexe bilden. Gilt das auch für manche Medikamente, die wir verordnen?*

Greiner: Alle Milchprodukte wie Milch, Käse, Quark und deren Zubereitungen enthalten Kalzium, das mit komplexen Molekülen wie den Tetrazyklinen nicht-resorbierbare Komplexe bilden kann. Die Wirkung des Antibiotikums sinkt damit. Für Psychopharmaka ist mir ein konkretes Beispiel nicht bekannt.

? *Können Medikamente denn unbedenklich mit Getränken eingenommen werden?*

Greiner: Ebenso wie Speisen können Getränke Inhaltsstoffe enthalten, die mit den verabreichten Psychopharmaka im Sinne einer Arzneimittelinteraktion reagieren. Generell soll der Patient Arzneimittel mit einem großen Glas Wasser im Stehen schlucken. Schwarzer und grüner Tee verringern die Aufnahme von Arzneistoffen aus dem Magen oder Dünndarm, weil enthaltene Gerbstoffe Arzneistoffe adsorbieren und die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes abdichten.

Auf der Stufe der Absorption von Arzneistoffen, respektive Neuroleptika, herrscht Uneinigkeit: Es wird immer wieder behauptet, dass koffeinhaltige Getränke die Absorption von Neurolep-

tika hemmen. Das ist so sicher nicht richtig: In-vitro-Studien haben gezeigt, dass Chlorpromazin in koffeinhaltigen Getränken zu einem Chlorpromazin-Tannin-Komplex ausfällt, wodurch es theoretisch zu einer verminderten Absorption des Chlorpromazin aus dem Darm kommen könnte. In einem Tierversuch mit Ratten und in klinischen Studien zeigte sich aber bei Kaffee im Gegensatz zu Tee keine Abschwächung der Effekte und Erniedrigung des Chlorpromazin.

Koffein, das gern in Form von Cola, Kaffee oder Tee konsumiert wird, kann die Serumkonzentration von Medikamenten erhöhen, die über das Cytochrom-P450-Enzym 1A2 verstoffwechselt werden. Dies gilt vor allem für die Neuroleptika Clozapin und Olanzapin. Die Auswirkung dieser Enzyminhibition will ich an folgendem Beispiel erläutern: Ein Patient, der während seines stationären Aufenthaltes in einer psychiatrischen Klinik auf Clozapin eingestellt wird, hat nach wiederholten Konzentrationsmessungen des Wirkstoffes einen im therapeutischen Referenzbereich liegenden Wert; er trinkt jeden morgen ein bis zwei Tassen Kaffee in der Klinik-Cafeteria. Eine Routinekontrolle nach seiner Entlassung zeigt plötzlich eine über dem therapeutischen Referenzbereich liegende Clozapinkonzentration bei sonst unveränderten Bedingungen. Gleichzeitig leidet der Patient erstmals unter vermehrtem Speichelfluss. Was war passiert? Es stellte sich heraus, dass der Patient zu Hause seine Espressomaschine wieder fleißig in Betrieb genommen hatte. Der erhöhte Koffeingehalt hemmte verstärkt CYP 1A2, sodass die Konzentration von Clozapin anstieg. Dies führte letztendlich zu unerwünschtem Speichelfluss.

? *Was ist denn so schlimm am Grapefruit-Saft, dass manche Beipackzettel von einer gleichzeitigen Einnahme abraten?*

Greiner: Grapefruitsaft enthält Flavonoide, die das für den Psychopharmaka-Abbau wichtige Cytochrom-P450-Enzym 3A4 in der Leber hemmen. Drei bis vier Gläser Grapefruitsaft pro Tag reichen dafür aus. Dies wirkt sich hauptsächlich auf über CYP3A4-metabolisierte Arzneistoffe aus, wie das neuere Neuroleptikum

Tabelle

Ernährungsampel für Patienten unter Tranylcypromin-Therapie

Lebensmittelgruppe	Erlaubt	Geringe Mengen erlaubt	Verboten
Milchprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ frische Rohmilch ___ Trinkmilch ___ H-Milch ___ Butter, Sahne, Quark ___ Schmelzkäse 	<ul style="list-style-type: none"> ___ halbfeste Schnittkäse (20 g) ___ Joghurt, Kefir (ca. 100 ml) 	<ul style="list-style-type: none"> ___ salzlakegereifte Hartkäse ___ Edelschimmelkäse ___ Käse mit Schmierebildung ___ Schokoeis
Fleischprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ frisches Fleisch, Geflügel, Wild 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Schweineleber (max. 100 g) ___ Teewurst, Mettwurst 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Rinder- und Geflügelleber ___ Nieren ___ Suppen- und Brühwürfel ___ Fertigsoßen ___ abgehangenes Wild ___ hart ausgereifte Salami
Fischprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ frischer Fisch ___ gefrorener Fisch ___ Langusten, Austern 	<ul style="list-style-type: none"> ___ saure Heringe, Rollmops (bis 100 g) ___ Thunfischkonserven (bis 50 g) 	<ul style="list-style-type: none"> ___ salzkonservierte Produkte ___ kaltgeräucherter Fisch ___ Tintenfisch ___ Fischsoßen
Eierprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ frische Eier 		<ul style="list-style-type: none"> ___ Soleier (Salzeier)
Hefeprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ Backhefe, Hefengebäck 		<ul style="list-style-type: none"> ___ Hefeextrakte, Getränke (Bier, Wein, Sekt)
Getreideprodukte	<ul style="list-style-type: none"> ___ sämtliche Getreide 		<ul style="list-style-type: none"> ___ Gerstenkeimlinge (Malz)
Hülsenfrüchte	<ul style="list-style-type: none"> ___ Erbsen, Linsen ___ Schotenbohnen ___ Sojabohnen 		<ul style="list-style-type: none"> ___ Reife, braune Bohnen; weiße Bohnen ___ Sojasoße
Kakaoerzeugnisse	<ul style="list-style-type: none"> ___ Trinkschokolade ___ Kuvertüre 	<ul style="list-style-type: none"> ___ sämtliche Riegel und Pralinen (bis 20g) 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Schokolade in Tafeln ___ Likörpralinen
Obst	<ul style="list-style-type: none"> ___ Ausnahmen siehe „orange“ und „rot“ 	<ul style="list-style-type: none"> ___ schwarze Johannisbeeren, grüne Birnen (50 g), rote Trauben (250 g) ___ Trockenobst (20 g) 	<ul style="list-style-type: none"> ___ hochreife Bananen, Birnen, rote Pflaumen, Avocado, Feigen ___ Rumtopf
Gemüse	<ul style="list-style-type: none"> ___ Ausnahmen siehe „orange“ und „rot“ 	<ul style="list-style-type: none"> ___ pasteurisiertes Weinsauerkraut ___ pasteurisierte Gewürzgurken ___ Karotten 	<ul style="list-style-type: none"> ___ rohes Sauerkraut ___ rohe Salzgurken, Gewürzgurken ___ Mixed Pickles
Nüsse	<ul style="list-style-type: none"> ___ Kokosnuß, Haselnuß, Erdnuß, Cashewnuß, Paranuß, Mandeln 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Haselnußnougat 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Walnuß
Getränke	<ul style="list-style-type: none"> ___ Ausnahmen siehe „orange“ und „rot“ 	<ul style="list-style-type: none"> ___ industriell hergestellter Orangensaft 	<ul style="list-style-type: none"> ___ Säfte mit Anteil an „verbotenem“ Obst ___ Nektare ___ alkoholische Getränke
sonstige Produkte	<ul style="list-style-type: none"> ___ Honig ___ Zuckerrübensirup 		

Ernährungsampel für Patienten, die mit Tranylcypromin behandelt werden (Modifizierung der Ernährungsrichtlinien, der esparma ArzneimittelGmbH). Diese gilt einen Tag vor Behandlung bis 14 Tage nach Behandlung mit Tranylcypromin. Die Tabelle erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Genaue Angaben sind erhältlich unter www.jatrosom.de beziehungsweise direkt über esparma GmbH.

Quetiapin. Durch die Interaktion kann die Serumkonzentration des Arzneistoffes ansteigen und damit das Risiko von Nebenwirkungen, wie Sedierung oder Blutdrucksenkung, erhöht sein. Benzodiazepine sind ebenfalls betroffen und können in ihrer Wirkung verstärkt werden.

? *Warum heißt es bei Psychopharmaka immer: nach Möglichkeit kein Alkohol?*

Greiner: Nicht umsonst lesen Sie in den Fachinformationen der meisten Arzneistoffe den Satz „... die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen kann durch xy in Verbindung mit Alkohol beeinträchtigt sein“. Alkohol hat in vielfältiger Weise Einfluss auf die Pharmakodynamik und Pharmakokinetik der meisten Arzneistoffe, allen voran Psychopharmaka. Dabei kommt es auf pharmakodynamischer Ebene zu einer Verstärkung der zentralen Wirkungen von Wirkstoff und Alkohol. Betroffen sind zum Beispiel Neuroleptika, trizyklische und nicht-trizyklische Antidepressiva, Antiepileptika, Benzodiazepine und andere Tranquilizer. Unerwünschte Wirkungen wie Sedierung und Atemdepression können durch gleichzeitigen Alkoholkonsum verstärkt werden. Weiterhin erhöht Alkohol die Neurotoxizität dieser Arzneistoffgruppen, damit sind auch extrapyramidal-motorische Störungen vermehrt möglich. Durch die Wirkung auf verschiedene Neurotransmittersysteme und Rezeptoren kommt es zur Blutdrucksenkung durch Neuroleptika wie Haloperidol. Alkohol erweitert zusätzlich die Gefäße, die Blutdrucksenkung wird verstärkt. Interaktionen von Alkohol auf pharmakokinetischer Ebene sind weniger gut zu fassen. Untersuchungen haben gezeigt, dass Alkohol eine Cytochrom-P450-induzierende Wirkung (CYP 2E1 und 3A4) hat. Dies gilt aber nur bei chronischem Alkoholkonsum.

Ein Beispiel für eine derartige Interaktion stellt Phenytoin dar, eine antiepileptisch wirkende Substanz. Durch chronische Alkoholfuhr wird der Abbau von Phenytoin induziert, epileptische Anfälle können sich somit häufen. Beendet der Patient seinen Alkoholkonsum plötzlich, kann die Serumkonzentration von Phenytoin durch Wegfall der indu-

zierenden Wirkung des Alkohols stark ansteigen. Damit muss im Falle einer Alkoholentgiftung gerechnet werden

Aber auch der gegensätzliche Effekt auf CYP-Isoenzyme ist bekannt: So kann beispielsweise die Konzentration von Amitriptylin im Serum durch Inhibition dieser Enzyme auf 100–200% ansteigen. Des Weiteren ist eine enzyminhibierende Wirkung von Alkohol auf CYP-Isoenzyme bekannt, allerdings gilt diese nicht für die chronische, sondern für die akute Einnahme. Von Seiten des behandelnden Arztes bedarf es daher der Aufklärung seines Patienten über die Risiken einer entsprechenden Kombination.

? *Sind noch andere Komplikationen möglich, wenn es um Psychopharmaka, Essen und Trinken geht?*

Greiner: Eine sehr problematische Wechselwirkung kann mit unselektiven Monoaminoxidase-Hemmern auftreten. Moclobemid, ein reversibler MAO-A-Inhibitor, lässt den Abbau von Monoaminen über MAO-B noch weitestgehend zu. Tranylcypromin, ein irreversibler Hemmer von MAO-A und MAO-B, allerdings nicht mehr: Dadurch können biogene Amine wie Tyramin (z. B. enthalten in Käse und Wein) nicht mehr ausreichend abgebaut werden und zu toxischen Symptomen mit Übelkeit, Kopfschmerzen und Blutdruckanstieg führen. Bei Verordnung von Tranylcypromin sollte daher der Patient vorher aufgeklärt und ein Diätplan erstellt werden. Einen Überblick über die betroffenen Lebensmittel gibt die „Ampel“ in einer Tabelle, die ich häufig heranziehe (vergleiche Tabelle, Anmerkung der Redaktion): Grün markierte Nahrungsmittel sind dabei erlaubt, orange nur in geringen Mengen und rot unterlegte verboten.

? *Gibt es auch Medikamente, die im Verdauungstrakt gegenseitig ihre Resorption beeinflussen?*

Greiner: Interaktionen von Arzneistoffen im Verdauungstrakt sind wesentlich von deren physikalisch-chemischen Eigenschaften abhängig. Denken Sie zum Beispiel an die gleichzeitige Einnahme von Medikamenten zur Neutralisierung der Magensäure. Es wird vermutet, dass Antazida für die verminderte Resorption

von Phenytoin verantwortlich sind. Damit ist die antiepileptische Wirkung reduziert, der Patient läuft Gefahr, Anfälle zu erleiden. Im Gegensatz dazu kommt es durch eine Verstärkung der Magen-Darm-Tätigkeit, wie unter Metoclopramid, zu einer schnelleren und vollständigeren Resorption des Parkinsonmedikamentes Levodopa. Durch beschleunigte Magenentleerung zersetzt sich weniger Levodopa im sauren Magenmilieu und kommt verstärkt zur Resorption. Damit steigen allerdings auch die Nebenwirkungen des Parkinsonmittels, weshalb die Stoffe nicht in Kombination verabreicht werden sollten.

Frau Greiner, wir danken Ihnen für das Interview.

Regulation der Energiebilanz

Endocannabinoid-Rezeptoren und Gewichtsabnahme

Fettleibigkeit ist weit verbreitet und die Fälle nehmen stetig zu: Weltweit sind mehr als 300 Millionen Menschen adipös, mehr als eine Milliarde ist übergewichtig. Bei neuen Therapieansätzen wurde viel Hoffnung in das Endocannabinoid-Rezeptorsystem gesetzt. Doch bald nachdem der CB₁-Antagonist Rimonabant in Deutschland zugelassen war, verbannte ihn das Bundesgesundheitsministerium in die Nicht-Erstattungsfähigkeit. In den USA wurde er erst gar nicht zugelassen. Der Grund: psychiatrische Nebenwirkungen.

G. K. STALLA, J. PICKEL

Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist die Adipositas eines der zehn globalen Gesundheitsprobleme. Daten des National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) aus dem Zeitraum von 1999 bis 2000 zeigen, dass annähernd 65 % der Erwachsenen in den USA übergewichtig sind (BMI > 25 kg/m²). Die Prävalenz der „Adipositas“ (BMI > 30 kg/m²) stieg im Zeitraum 1994 bis 2000 auf 30 % an.

Im selben Beobachtungszeitraum wurde auch eine hohe Prävalenz der Adipositas von 36 % bei Kindern und Jugendlichen festgestellt [Flegal KM et al., 2002].

Adipositas ist ein wichtiger Risikofaktor für lebensbedrohliche Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ II, Myokardinfarkt und Apoplex und einige Formen von Krebserkrankungen wie zum Beispiel Colon- und Mammakarzinome. Eine kürzlich im New England

Journal of Medicine publizierte Arbeit zeigte klar, dass Übergewicht sowohl in der Gesamtheit aller Krebsarten als auch bezogen auf eine Vielzahl spezifischer Krebserkrankungen mit einer erhöhten Sterblichkeitsrate verknüpft ist. Auf der Basis der in dieser Studie gefundenen Zusammenhänge schätzt man, dass in den USA Übergewicht und Adipositas für 14 % aller Krebstodesfälle bei Männern und 20 % aller Krebstodesfälle bei



Cannabis mit agonistischer Wirkung an den Cannabinoid-Rezeptoren regt den Appetit an – CB₁-Antagonisten sollen ihn ausbremsen.

Frauen mitverantwortlich sind [Calle EE et al., 2003].

Die biologischen Systeme, die unsere Nahrungsaufnahme steuern, sind äußerst komplex und noch nicht ausreichend verstanden. Während Perioden mit negativer Energiebilanz sinken die Spiegel der an der Langzeitregulation beteiligten Adipositassignale (z. B. Insulin und Leptin). Daraus resultiert eine vermehrte anabole Aktivität mit konsekutiv erhöhter Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme, und umgekehrt. Man nimmt an, dass Leptin und Insulin katabole Leitungsbahnen stimulieren und anabole Leitungsbahnen inhibieren, die vom Nucleus arcuatus des Hypothalamus ausgehen. Diese Leitungsbahnen setzen sich fort zu hypothalamischen Kerngebieten, wo Verbindungen zu autonomen Zentren bestehen, welche die Sättigungssignale verarbeiten.

Gleichgewicht in Richtung Nahrungszufuhr verschoben

Bei den meisten adipösen Menschen entwickeln sich aus noch weitgehend unbekanntem Gründen Resistenzen der Rezeptoren gegen die verschiedenen, an der Metabolismusregulation beteiligten Hormone und Neuropeptide. Die multifaktoriell geregelte metabolische Homöostase verschiebt sich dadurch allmählich in Richtung vermehrter Nahrungszufuhr, vermehrtem Fettaufbau und Gewichtszunahme.

Es ist lange bekannt, dass Marihua, ein Aktivator der Cannabinoid-Rezeptoren, eine appetitanregende Wirkung hat. 1990 wurde der hauptsächlich im ZNS exprimierte Cannabinoid Typ-1-Rezeptor (CB1) geklont, der über unterschiedliche Mechanismen wirksam ist (Modifikation von Ionenkanälen, Adenylatzyklase, MAP-Kinasen u. a.). Neben der pharmakologischen Blockade der CB1-Rezeptoren durch den CB1-Rezeptorantagonisten Rimonabant lieferte auch das Knockout-Mausmodell wichtige Erkenntnisse bei der Erforschung des Endocannabinoid-Systems.

CB1-Knockout-(KO)-Mäuse sind signifikant leichter als ihre Wildtyp (WT)-Artgenossen und lebenslang durch reduziertes Körpergewicht und verminderten Körperfettanteil charakterisiert. Dies ist teilweise darauf zurückzuführen,

dass CB1-KO-Mäuse signifikant weniger Nahrung aufnehmen als ihre WT-Artgenossen. Endocannabinoide und CB1 sind im Hypothalamus exprimiert; dort konnte eine Ko-Lokalisation von CB1-mRNA mit verschiedenen appetitregulierenden Kernarealen sowie ein unterschiedliches Expressionsmuster nachgewiesen werden [Cota D et al., 2003]. Diese Befunde weisen darauf hin, dass Cannabinoide über den CB1-Rezeptor die hypothalamischen Appetitregelkreise modulieren können. Der zugrunde liegende Mechanismus ist jedoch noch weitgehend unklar. CB1-Rezeptoren werden nicht nur im ZNS, sondern auch in peripheren Geweben wie Fettgewebe, Muskulatur, Leber und im Gastrointestinaltrakt exprimiert. Der schlanke Phänotyp bei CB1-KO-Mäusen ist nicht nur durch eine geringere Futteraufnahme, sondern auch durch Veränderungen bei metabolischen Prozessen bedingt.

Wie wirkt Rimonabant?

Der Endocannabinoid-Rezeptor-Antagonist Rimonabant reduziert im Tiermodell das Körpergewicht bei Adipositas und induziert metabolische Effekte in peripheren Geweben unabhängig von einer reduzierten Nahrungsaufnahme. Über eine Stimulation der Adiponektinproduktion und Hemmung der Lipogenese im Fettgewebe wie auch in der Leber zeigt Rimonabant Effekte auf Dyslipidämie und Insulinresistenz. Es stimuliert außerdem den Sauerstoffverbrauch und die Glukoseaufnahme in der Muskulatur und wirkt sich über diese Mechanismen ebenfalls auf die Insulinresistenz aus. Über Sättigungssignale im GI-Trakt wird ein zusätzlicher Effekt auf Körpergewicht und intraabdominale Adipositas vermittelt. Der CB1-Rezeptor-Antagonismus wirkt direkt auf den Lipid- und Glukosestoffwechsel, verbessert die Insulinresistenz und stellt damit einen neuen Ansatz zur Reduzierung multipler kardiometabolischer Risikofaktoren dar.

Die Einjahresdaten der vier RIO-Studienarme zur Wirkung von Rimonabant (Rimonabant In Obesity Europe, North America, Lipids and Diabetes) an 6.625 Patienten zeigen in der Verumgruppe mit Rimonabant 20 mg neben der signifikanten Gewichtsreduktion

eine Abnahme der Prävalenz des metabolischen Syndroms insgesamt (Verbesserungen in den Einzelparametern Körpergewicht, Taillenumfang, Triglyzeride, Insulinresistenz, HDL, Adiponektin) [Van Gaal et al., 2005; Despres et al., 2005; Scheen et al., 2006; Pi-Sunyer et al., 2006]. Die aktuelle SERENADE-Studie (Study Evaluating Rimonabant in drug-NAive Diabetic patients) zeigte neben einer signifikanten und klinisch relevanten Reduktion des Körpergewichts um 6,7 kg unter Rimonabant 20 mg/d (-2,7 kg unter Placebo) eine signifikante Reduktion des HbA1c (speziell bei erhöhten Ausgangswerten > 8,5%) im Vergleich zu Placebo. Mehr als 50% aller Patienten im Rimonabant-Arm erreichten einen HbA1c-Wert unter 7%.

Vorsicht bei psychiatrischen Patienten!

Seit September 2006 ist Rimonabant in Deutschland bei Adipositas mit BMI > 30 kg/m² und bei gleichzeitig vorliegendem Diabetes mellitus II oder Dyslipidämie ab einem BMI > 27 kg/m² zugelassen. Im Januar 2007 wurde das Medikament vom Bundesministerium für Gesundheit in die Liste der nicht-erstattungsfähigen Medikamente gemäß § 34 SGB V aufgenommen. In den USA erfolgte keine Zulassung, da die Vorbegutachtung der FDA eine negative Bewertung anhand der Daten der vorliegenden Phase-III-Studien ergeben hatte. Es waren psychiatrische Störungen bei 26% der Verumgruppe versus 14% der Placebogruppe und Depressionen/depressive Verstimmungen bei 9% versus 5% aufgetreten. Zudem war das Suizidalitätsrisiko um 90% angestiegen (74 überprüfte Fälle: 20 unter Placebo, 8 unter Rimonabant 5 mg, 46 unter Rimonabant 20 mg). Eine Verschreibung sollte daher nur nach gründlicher Abwägung der Risiken erfolgen. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Günter K. Stalla
Dr. med. Johanna Pickel

Innere Medizin, Endokrinologie und Klinische Chemie, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Kraepelinstr. 10, 80804 München

Neurologische Kasuistik

Starke Sturzneigung
mit multiplen
Verletzungen**Anamnese**

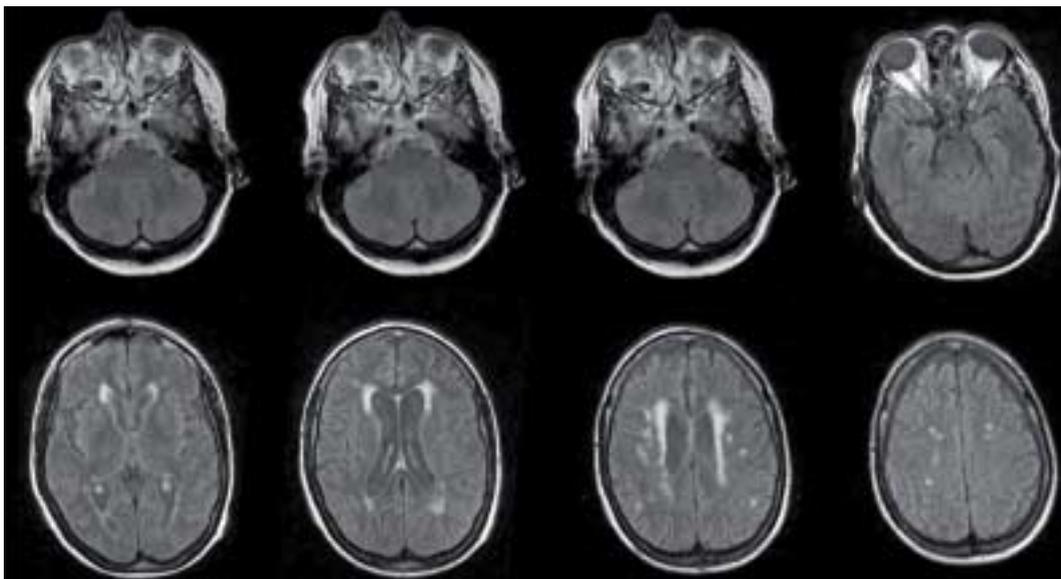
Bei einer 72-jährigen berenteten Buchhalterin kam es vor vier Jahren erstmals zu rezidivierenden Stürzen, die in der Folge zu mehreren Rippenbrüchen und einer Beckenfraktur führten. Damals sei die Patientin ohne Vorboten plötzlich auf eine Seite gefallen; eine Bewusstseinsstörung sei nie beobachtet worden. Der begleitende Ehemann verneint sowohl motorische Äußerungen als auch einen Stuhl- oder Urinabgang. Nachdem es in den letzten Jahren nur sehr selten zu Stürzen kam, häuften sich diese in den letzten Monaten, wobei jetzt wiederholt auch eine Sturzneigung nach

hinten ohne Ausgleichs- oder Abfangbewegungen auftrat. In den letzten Wochen sei auch ein gelegentliches Zittern am rechten Bein aufgefallen.

Bereits zehn Jahre vorher war es im Rahmen rezidivierender Kopfschmerzen, die bei einseitiger Lokalisation mit Fotophobie als Migräne ohne Aura klassifiziert worden waren, zu Attacken eines Schwank- und gelegentlichen Drehschwindels mit Gangunsicherheit gekommen. Eine kernspintomografische Untersuchung hatte vor 15 Jahren mehrere subkortikale und periventrikuläre Marklagerläsionen gezeigt. Eine Liquoruntersuchung war unauffällig ohne An-

halt für eine intrathekale Ig-Synthese. Bei arterieller Hypertonie und niedrigem Zigarettenkonsum als Gefäßrisikofaktoren wurde die Diagnose subkortikal vaskulärer mikroangiopathischer Läsionen gestellt. Eine Kontrolle des Schädel-MR (Abb. 1) nach vier Jahren zeigte eine deutliche Zunahme der Marklagerläsionen. Erneut fanden sich keine mikroangiopathischen Veränderungen im Hirnstamm.

Seit vielen Jahren bekannt sind wechselnde Lumboischialgien bei Spondylolisthesis LWK 3/4. Vor vier Jahren wurde ein Mamma-Karzinom mit solitärer Metastase im rechten Os ilium di-



Schädel-MR mit multiplen in Flair-Sequenzen signalreichen subkortikalen und periventrikulären Marklagerläsionen. Der Hirnstamm unauffällig konfiguriert ohne Nachweis mikroangiopathischer Veränderungen.

agnostiziert, das unter Chemotherapie stabil ist.

Befund

Neurologische Untersuchung: unauffälliger Hirnnervenstatus; Okulomotorik normal; kein Spontan- oder Provokationsnystagmus; Gangbild ohne Starthemmung mit guter Armbewegung altersentsprechend; die Standstabilisierung zeigt im Romberg-Test eine deutlich verstärkte Unsicherheit; im Retropulsionsversuch reduzierte Ausgleichsbewegungen mit Fallneigung; kein Rigor oder Tremor; Wechselbewegungen rechts gering verlangsamt. Sensibilität bis auf Dysästhesien am linken Unterschenkel und eine links betonte Pallesthesie an den Füßen (rechts 5/8, links 0/8) normal; Muskeigenreflexe seitengleich normal, keine Pyramidenbahnzeichen; Kraft auch in der proximalen Beinmuskulatur normal; Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Neurografisch findet sich eine leichte sensomotorische Neuropathie. Tibialis-SEPs beidseits kortikal nicht ableitbar; zentral-motorische Leitungszeit zu den Füßen (m. ext. dig. brevis) beidseits (rechts 11,2 ms, links 11,3 ms) normal.

Extra- und transkraniale Dopplersonografie: kein Hinweis auf eine Makroangiopathie.

Nuklearmedizin: zervikal geringe knöcherner Einengung des Spinalkanals von ventral in Höhe HWK5/6 und HWK6/7 durch Retrospondylophyten sowie eine Retrolisthesis HWK5 gegenüber HWK4 ohne Spinalstenose. Im Schädel-MRT sind unverändert die vorbeschriebenen T2-Marklagerläsionen nachweisbar.

Der Hirnstamm bildmorphologisch unauffällig, der Mittelhirndurchmesser ist mit 18 mm normal.

Nuklearmedizinisch kann bei ergänzender stationärer Untersuchung im DaScan eine Störung/Degeneration des präsynaptischen Dopamintransporters in der semiquantitativen Messung mit beidseits verminderten Putamen/Nucleus caudatus-Quotienten nachgewiesen werden. Im DMFP-PET findet sich eine unauffällige Bindung im Striatum bei erhöhter Bindung im Putamen als Ausdruck einer Upregulation der postsynaptischen Rezeptoren bei einem idiopathischen Parkinson-Syndrom.

Fragen

1. Welche Aussage über die Fallneigung im Alter ist zutreffend?

- a) Etwa 60% der Hochbetagten zeigen keine Stand- oder Gangunsicherheit.
- b) Wegen der im Allgemeinen höheren Mobilität in jüngeren Jahren nimmt die Sturzhäufigkeit mit dem Alter (> 75 Jahre) ab.
- c) Frauen (> 65 Jahre) stürzen seltener als Männer.
- d) Schwindel und Depression sind keine Risikofaktoren für einen Sturz.
- e) Der Nachweis multipler subkortikaler Marklagerläsionen ist mit einer erhöhten Stand- und Gangunsicherheit verbunden.

2. Welche Angabe zur Beurteilung eines erhöhten Sturzrisikos ist falsch?

- a) Der wichtigste Risikofaktor für einen zukünftigen Sturz ist ein in den vorherigen < 12 Monaten aufgetretener Sturz.
- b) Da Patienten sich oft nicht an einen Sturz erinnern, sollte immer auch eine Fremdanamnese herangezogen werden.
- c) Eine vermehrte Verlangsamung und Unsicherheit beim Aufstehen aus dem Sitzen und anschließendem Gehen (Get-up-and-go-Test) ist mit einem erhöhten Sturzrisiko verbunden.
- d) Multifunktionale Testverfahren sind einfachen Mobilitätstests wahrscheinlich überlegen.
- e) Ein verkürzter Einbeinstand (< 10 s) ist der sicherste Test zur Beurteilung eines erhöhten Sturzrisikos.

3. Im Rahmen der Parkinson-Erkrankung kommt es zu einer Störung der Kontrollreflexe mit Stand- und Gangunsicherheit. Welche Aussage ist falsch?

- a) Subjektiv wird eine Unsicherheit bei Stehen und Gehen oft schon vor dem Auftreten klinischer Symptome wahrgenommen.
- b) Die meisten Stürze treten trotz guter medikamentöser Symptomkontrolle auf.
- c) Eine vermehrte Fallneigung beim 3. bis 4. Retropulsionsversuch ist der stärkste Hinweis auf eine erhöhte Sturzgefahr.
- d) Häufigste Folgen eines Sturzes sind bei Parkinson-Kranken Hüftfrakturen.
- e) Die Zeitdauer zwischen Stürzen ist bei einer progressiven supranukleären Blicklähmung kürzer als beim idiopathischen Parkinson-Syndrom.

4. Welche Aussage zur bilateralen Vestibulopathie ist falsch?

- a) Die Vestibularisfunktion erholt sich meist (> 70%) innerhalb von fünf Monaten.
- b) Die Ursache lässt sich bei circa 50% nicht sichern.
- c) Häufigste Ursache sind toxische und entzündliche Vestibularisschäden.
- d) Bei etwa 25% der Patienten mit idiopathischer Vestibulopathie findet sich auch eine Polyneuropathie.
- e) Der Ausfall des vestibulo-okulären Reflexes bei rascher Kopfdrehung und Fixation eines festen Punktes (Halmagyi-Test) hat als klinischer Test eine hohe Spezifität (> 90%).

Elektronystagografie: beidseitige kalorische Untererregbarkeit bei normaler postrotatorischer Reizantwort ohne Spontannystagmus entsprechend einer bilateralen peripheren Vestibulopathie.

Die neuropsychologische Testung wies leichte Defizite im verbalen Arbeitsgedächtnis, im visuell-räumlichen Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis und eine psychomotorische Verlangsamung nach.

Diagnose

Erhöhte Fallneigung bei multiplen subkortikalen mikroangiopathischen Marklagerläsionen und bilateraler Vestibulopathie; idiopathisches Parkinson-Syndrom, rezidivierende Lumboischialgien bei Spondylolisthesis LWK3/4; leichte beinbetonte Polyneuropathie unklarer Ätiologie; metastasierendes Mammakarzinom mit stabiler Beckenmetastase.

Epikrise

Nachdem ein parallel zum Gleichgewichtstraining durchgeführter Therapieversuch mit Amantadin und L-Dopa keine Besserung der Fallneigung brachte, wurde eine Behandlung mit Rasagilin begonnen. Hierunter kam es – wie in der LARGO-Studie gezeigt – zu einer Reduktion der Fallneigung von fast täglichen Stürzen auf einen Sturz pro Woche. In der LARGO-Studie konnte das

Auftreten eines Freezing, das auch während des Gehens bei guter allgemeiner Beweglichkeit plötzlich auftreten kann und mit einem hohen Sturzrisiko einhergeht, signifikant verringert werden [Rascol, 2005]. Dennoch kam es erst vor einigen Wochen erneut zu einer sturzbedingten Rippenfraktur.

Aufgrund des mit dem Lebensalter steigenden Sturzrisikos und der sich ändernden Altersstruktur der Bevölkerung wird auch der niedergelassene Neurologe immer häufiger mit der Frage nach der Ursache und dem zukünftigen Risiko nach Stürzen konfrontiert. In der Literatur und den Medien werden dann neben den medizinischen auch immer die großen sozialen und gesundheitsökonomischen Folgen der im Alter gehäuften Stürze beschrieben [Icks, 2005]. Dabei lagen bis vor kurzem keine Daten zur epidemiologischen Häufigkeit von Stürzen in Deutschland vor, sodass die Angaben zu gesundheitsökonomischen Folgen nur sehr vage Abschätzungen sind. Es werden allgemeine Angaben wie „schätzungsweise 30 % der zu Hause lebenden Personen über 65 Jahre stürzen mindestens einmal jährlich“ aus anderen Ländern übernommen und zur Kalkulation der hierdurch verursachten Krankheitskosten herangezogen [Nevitt, 1989]. Wegen der dabei in 5 % auftretenden Knochenbrüche, werden beispielsweise

alleine die direkten Krankheitskosten für sturzbedingte Hüftfrakturen in Deutschland mit jährlich einer Million Euro angegeben [Icks, 2005]. Hier ist es nötig, zukünftig verlässliche epidemiologische Daten im eigenen Land zu erheben.

Die Bedeutung der sturzbedingten Kosten für die Gesundheitseinrichtungen, die sicher zukünftig auch bei uns noch stärker thematisiert werden, wird durch die klare Aussage amerikanischer Versicherer verdeutlicht: diese werden ab dem 1. Oktober 2008 die finanziellen Folgen eines Sturzes, der in einer medizinischen Einrichtung auftritt, nicht mehr übernehmen [Brooks, 2007].

Bei den Anstrengungen, Stürze zu Hause und in Langzeitpflegeeinrichtungen zu vermeiden, wird neben extrinsischen Sturzursachen (Schwellen, Teppichkanten, Kabel, Haustieren, schlechtes Schuhwerk, Beleuchtungsprobleme, glatter Untergrund) und der allgemeinen körperlichen Verfassung auch die Bedeutung gerade neurologischer Krankheiten als wesentlicher Grund für das im Alter zunehmende Sturzrisiko hervorgehoben. □

AUTOR

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

1e; 2e; 3c; 4a

Der dargestellte Fall illustriert die diagnostische Schwierigkeit einer erhöhten Sturzneigung mit zunehmenden Alter sehr gut, da bei vielen älteren Patienten nicht eine singuläre, sondern zumeist mehrere krankheitsbedingte Faktoren vorliegen, die gemeinsam zu einem erhöhten Sturzrisiko führen. So müssen neben einer altersbedingten „Gebrechlichkeit“, eine schlechtere Sehfähigkeit und eine durch degenerative Gelenkveränderungen reduzierte Haltungskontrolle und Beweglichkeit bei der allgemeinen Untersuchung erfasst werden. Wichtig ist auch eine genaue Medikamentenanamnese, da die Einnahme von Sedativa (meist Benzodiazepinen), aber auch von Antidepressiva und Neuroleptika oder eine Einnahme von mehr als vier Medikamenten, insgesamt mit einem erhöhtem Sturzrisiko verbunden sind [Bloem, 2001; Tinetti, 2003]. Äußere Sturzauslöser (Stolperfallen, Beleuchtungsprobleme, Kleidung insbesondere Schuhwerk), die bei nicht neurologisch bedingter Fallneigung die Mehrzahl der Stürze verursachen, müssen erfragt werden.

zu 1: Eine jüngst in Deutschland durchgeführte prospektive Kohorten-Untersuchung einer Bevölkerungs-Zufallsstichprobe (n = 622) im Raum Erlangen-Nürnberg bei selbstständig lebenden über 65-

Jährigen fand eine im Vergleich zu den internationalen Angaben niedrigere Prävalenz für einen Sturz innerhalb von sechs Monaten von 17%. Mehrfach (> zweimal) stürzten 5,7% der Studienteilnehmer [Gaßmann, 2007]. Die Zahlen liegen somit in dieser Populationsstudie niedriger als in den aus anderen Ländern veröffentlichten Daten. Es zeigt sich jedoch auch in dieser Gruppe ein stetiger Anstieg der Sturzhäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter von 15,3% in der Altersspanne von 65–69 Jahren bis zu 22,8% bei den 80–89-Jährigen und dann bei allerdings sehr niedriger Zahl (n = 5) bei den über 90-Jährigen mit 45,5%. Nur etwa 20% der Hochbetagten haben keine Stand- oder Gangunsicherheit. Neben Alter und Geschlecht (Frauen > Männer) und einem allgemein schlechtem Gesundheitszustand waren eine ganze Reihe neurologischer Symptome wie Schwindel, Gangstörungen, Gedächtnisstörungen und Depression mit einem erhöhten Sturzrisiko verbunden [Gassmann, 2007]. Unterstützt wird die Bedeutung neurologischer Erkrankungen auch durch die Ergebnisse einer prospektiven finnischen Untersuchung, die besonders eine vorhandene zerebrovaskuläre Erkrankung, vaskuläre Marklagerläsionen und ein hypokinettisches Parkinson-Syndrom oder eine Demenz als Risikofaktoren

Lösungen

für eine erhöhte Sturzgefahr identifizieren konnte [Lamp, 2003]. Dabei schwankte die Zahl der Stürze von 0 bis 53 (innerhalb von 612 Tagen) erheblich [Syrjälä, 2003].

Subkortikale Marklagerläsionen stellen ein mit dem Alter zunehmenden häufigeren kernspintomografischen Befund oftmals unklarer Bedeutung dar [Pantoni, 1995]. In einer europäischen Multi-centerstudie wurden nun 639 Patienten zwischen 65–84 Jahren, die wegen kognitiver Störungen, kleineren Hirninfarkten, motorischen Störungen, psychiatrischer Symptome oder anderen neurologischen Fragenstellungen überwiesen wurden und die kernspintomografisch Marklagerläsionen aufwiesen, in Abhängigkeit vom Ausmaß der Läsionen in drei Klassen eingeteilt und die Stand- und Gangstabilität erfasst. Dieses Kollektiv wurde über drei Jahre beobachtet. Es zeigte sich, dass mit Zunahme der Marklagerläsionen eine signifikante Verlangsamung der Gehgeschwindigkeit, eine verkürzte Dauer im Einbeinstand und eine reduzierte Punktzahl in der Short Physical Performance Battery einherging [Baezner, 2008]. Dabei erreichten sportlich aktive Patienten signifikant höhere Werte als Nichtsportler, was zukünftige Interventionsprogramme möglich erscheinen lässt.

zu 2: Wichtigster prognostischer Faktor eines zukünftigen Sturzes ist ein im vorherigen Jahr erlebter Sturz [Gassmann, 2007; Thurman, 2008]. Dabei sind die anamnestischen Angaben oft nicht ausreichend und sollten wenn möglich durch eine Fremdanamnese ergänzt werden, da 13–32% der älteren Menschen einen vor kurzem erlebten Sturz rasch wieder vergessen und nicht berichten [Cummings, 1988].

Prospektive Studien wiesen ein erhöhtes Sturzrisiko bei peripheren Neuropathien oder nicht näher klassifizierten sensomotorischen Störungen an den Beinen nach [Sorock, 1992; Tinetti, 1988]. Auch eine Demenz ist mit einem erhöhten Risiko zu stürzen verbunden [Asada, 1996]. Schwierig ist die Vorhersage eines erhöhten Sturzrisikos bei aktiven und unabhängigen zu Hause lebenden älteren Menschen, die keine medizinische oder neurologische Erkrankung haben. So konnte in einer prospektiven Untersuchung über ein Jahr nach vorangegangener Gleichgewichtsanalyse (fünf Testverfahren) sowie demografischer (Alter, Geschlecht) und medizinischer (Medikamente, Schwindel, körperliche Aktivität) Datenerfassung kein Vorhersagefaktor gefunden werden [Boulgarides, 2003].

Die Frage nach dem einfachsten und zuverlässigsten Prädiktor eines zukünftigen Sturzes versuchte jüngst auch eine Expertenkommission der American Academy für Neurologie zu beantworten. In einer aufwendigen Literaturanalyse stellte sich auch in der Gesamtbetrachtung der Literatur ein vorangegangener Sturz als bedeutendster Prädiktor heraus [Thurman, 2008]. Wurden hierbei die Daten von sechs qualitativ hochwertigen Studien (Evidenzklasse I und II; Sensitivität 37–76%, Spezifität 63–91%), gepoolt, so errechnete sich ein absolutes Risiko, nach einem Sturz erneut zu fallen, von 55%. Eine Analyse verschiedener häufig eingesetzter Tests zur Erfassung von Störungen der Stand- und Gangsicherheit zeigte, dass nur einige wenige Tests zur Risikobeurteilung beitragen. Dabei wurde deutlich, dass Verfahren, die die Fähigkeit aufzustehen, herumzugehen und sich dann wieder zusetzen (s. Tab.) erfassen, hilfreich sind. Zu diesen Tests gehören der „Get-up-and-go-Test“, der „Timed-get-up-and-go-test“ und der Tinetti-Test, ein Mobilitätstest, der mehrdimensional die Stand- und Gangsicherheit erfasst [Thurman, 2008].

In einer kleinen Fall-Kontroll-Studie wurden 39 nicht stürzende und 39 gestürzte Patienten mit vier verschiedenen Methoden untersucht: Berg Balance Scale, Tinetti Mobility Score, Elderly Mobility Scale und der Timed-get-up-and-go-Test. Patienten, die nur einmal fielen, schnitten in allen Tests besser ab als Patienten, die wieder-

holt gefallen waren. Eine Aufgabe aus dem Berg Balance-Test („Heben sie einen Gegenstand vom Boden auf.“), war zur Differenzierung zwischen stürzenden und nicht-stürzenden Patienten am besten geeignet [Chiu, 2003]. Die Anwendung von Doppel-Aufgaben geht dabei auf die Beobachtung zurück, dass ein Teil der Stürze bei Älteren im Zusammenhang mit geteilten Aufmerksamkeitsleistungen wie beispielsweise bei Reden und gleichzeitigem Gehen auftreten [Bergland, 1998]. Dabei können ein geringeres Aufmerksamkeitspotenzial im Alter oder auch ein reduzierte kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit eine Rolle spielen [Shumway-Cook, 2000]. So scheint auch die Strategie, sich zuerst um die Aufrechterhaltung der Körperstabilität zu kümmern, im Alter im Gegensatz zum jungen Menschen eher in den Hintergrund zu treten [Shumway-Cook, 1997; Bloem, 2001]. Eine neue Hypothese versucht nun eine Veränderung der Körpervertikale, postural und haptisch, als Ursache einer erhöhten Fallneigung im Alter nachzuweisen. In einer kleinen Pilotstudie zeigte sich dabei eine deutlich verstärkte Rückwärtsneigung bei Patienten, die häufig fallen [Manckoundia, 2007]. Die Relevanz dieser Ergebnisse kann jedoch erst in zukünftigen größeren Untersuchungsgruppen endgültig beurteilt werden. Hier ist unter anderem auch die von den Autoren bereits diskutierte phobische Entwicklung mit der Angst vor dem Fallen als Ursache einer „vorbeugenden“ Rückwärtsneigung auszuschließen. Diese kann im höheren Alter auch ohne vorangegangenen Sturz [Letgers, 2002] auftreten.

zu 3: Eine posturale Instabilität, die aufgrund fehlender Stellreflexe zu einer deutlich erhöhten Fallneigung führt, wird auch nach aktuellen Übersichtsarbeiten erst in der Spätphase einer Parkinson-Erkrankung klinisch relevant, wenn bereits typische klinische Symptome wie Bradykinese, Rigor und Tremor erkennbar sind [Jankovic, 2008]. Eine Reihe von retrospektiven Untersuchungen wiesen jedoch bereits in der Frühphase der Erkrankung eine erhöhte Sturzneigung nach [Bloem, 2001; Williams, 2006]. Unterstützung erfahren diese Ergebnisse auch durch jüngere Untersuchungen zur präklinischen Phase der Parkinson-Erkrankung. Da die neurodegenerativen Veränderungen, die zum klinischen Parkinson-Syndrom führen, bereits Jahre vor den klinischen Zeichen beginnen, suchte man in den letzten Jahre nach Frühzeichen, die auch in dieser präklinischen Phase diagnostisch hilfreich sein könnten [Braak, 2003]. So wurden in einer populationsgestützten Kohortenuntersuchung an 6.038 Einwohnern von Rotterdam, die über 55 Jahre alt waren und über Steifigkeit, Zittern oder Gangunsicherheit klagten und bei denen klinisch noch keine Zeichen einer Parkinson-Krankheit nachweisbar waren, über einen Zeitraum von neun Jahren nach Frühindikatoren gesucht. Dabei zeigte sich, dass das subjektive Gefühl der Standunsicherheit mit einem deutlich erhöhten Risiko verbunden war, in den folgenden Jahren ein Parkinson-Syndrom zu entwickeln [Lonneke, 2006]. Auch war unter den Patienten, die in der Erstuntersuchung Parkinson-Symptome zeigten und die deshalb aus der Beobachtungsgruppe ausgeschlossen wurden, ein Sturz in der Anamnese mit einem erhöhten Risiko einer Parkinson-Krankheit verbunden.

Da die Diagnose eines idiopathischen Parkinson-Syndroms derzeit klinisch aufgrund der typischen Symptomatik gestellt wird, ist die Diagnosesicherung in der Frühphase sehr schwierig und nur durch Bildgebungsverfahren möglich [Brooks, 2008]. Eine neue prospektive Blindstudie, die die Spezifität und Sensitivität der transkraniellen Sonografie in der Differenzialdiagnose des Parkinson-Syndroms untersuchte, unterstreicht die Bedeutung dieser einfachen Methode gerade in der Frühphase. Bei 60 Patienten, die erste Zeichen einer Parkinson-Symptomatik entwickelten, wurde eine transkranielle Sonografie von einem hinsichtlich der klinischen

Ergebnisse geblindeten Untersucher durchgeführt und der klinische und sonografische Verlauf alle drei Monate über ein Jahr kontrolliert [Gaenslen, 2008]. Nur bei 22 der 60 Patienten konnte nach der klinischen Erstuntersuchung bereits die Diagnose eines idiopathischen Parkinson-Syndroms gestellt werden. Nach einem Jahr konnte durch den Verlauf und ergänzende PET- und SPECT-Untersuchungen die Diagnose gesichert werden. Die transkraniale Sonografie ergab bezüglich der Enddiagnose eine Eingangssensitivität von 90,7% und eine Spezifität von 88,3%, was sehr genau der klinischen Sicherheit entspricht, die nach retrospektiven klinisch autoptischen Untersuchungen jedoch nur bei maximal 85% mit dem typischen pathologischen Nachweis von Lewy-Körperchen im Hirnstamm korreliert [Hughes, 1992]. Der positive Vorhersagewert lag für die transkraniale Sonografie bei 92,9%. Somit mag mit dieser Technik neben den vergleichsweise teuren und eingreifenden nuklearmedizinischen Verfahren eine einfache und kostengünstige Technik zur Diagnosesicherung in der Frühphase möglich werden [Walter, 2004]. Die bei der Sonografie erfassten erhöhten Echosi-gnale in der Substantia nigra werden dabei auf einen erhöhten Eisengehalt zurückgeführt, der sich auch bei Krankheitsprogression über einen längeren Zeitraum als sehr stabil erwies [Berg, 2002; Berg 2005]. Ob auch neue kernspintomografische Verfahren, die mit den im klinischen Alltag eingesetzten Routinesequenzen den pathologischen Prozess bisher nicht darstellen können, in Zukunft eine Frühdiagnose erlauben, ist noch unklar [Brooks, 2008]. Im Vergleich zu Gesunden gleichen Alters stürzen Parkinson-Patienten fast dreimal häufiger. Zumeist kommt es dabei mit über 60% nur zu Weichteilverletzungen [Bloem, 2001]. Eine retrospektive Untersuchung der Queens Square Brain Bank an 474 pathologisch diagnostizierten Parkinson-Patienten fand Stürze bei 313 Patienten (66%), die bei 96 (20%) zu Frakturen führten [William, 2006]. Dabei war eine Hüftfraktur (47%) die häufigste Verletzung vor Frakturen an den Unter- (18%) und Oberarmen (10%). Frakturen der Rippen, des Sternums und der Wirbelkörper kommen bei einer progressiven supranukleären Blicklähmung (13,5%) häufiger vor als beim idiopathischen Parkinson-Syndrom [Williams, 2006]. So stürzten von 59 mittelschwer erkrankten Parkinson-Patienten 30 (50,8%) im Gegensatz zu 8 von 55 Kontrollgesunden (14,5%) in einem Zeitraum von sechs Monaten [Bloem, 2001]. Öfter als zweimal fielen 25,4% der Parkinson-Patienten und nur 3,6% der Gesunden. Bester Prädiktor eines Sturzes war dabei ein pathologischer Romberg-Test und ein vorangegangener Sturz mit einer Sensitivität von 65% und einer sehr hohen Spezifität von 98%. Häufige Stürze korrelieren dabei mit der Schwere der Parkinson-Symptomatik [Bloem, 2001; Koller, 1989]. Die häufig eingesetzten Stabilitätstests (Retropulsionstest, Doppel-Task-Test) zeigen eine sehr hohe Einzelfallvarianz, sodass häufig nur die Kombination mehrerer Tests zu einer verlässlichen Einschätzung des Sturzrisikos führt [Dibbel, 2008]. Für die Praxis am besten geeignet ist als Einzeltest

die Beurteilung einer 360°-Drehung, die zuerst in die bevorzugte und anschließend in die entgegengesetzte Richtung ausgeführt werden sollte [Bloem, 2001].

zu 4: Klinisch ist die bilaterale Vestibulopathie durch eine Gangunsicherheit charakterisiert, die bei Ausschaltung der visuellen oder propriozeptiven Kompensation der gestörten vestibulären Funktion (Dunkelheit, schwankender oder unebener Untergrund) deutlich zunimmt. Im Rombergschen Stehversuch kommt es zu einem Vorwärts-Rückwärts-Schwanken [Lanska, 2000]. Bei raschen Kopfbewegungen oder beim Gehen klagen etwa 40% der Patienten mit bilateraler Vestibulopathie aufgrund einer Störung des vestibulookulären Reflexes über optische Scheinbewegungen (Oszillopsie), die vor allem von jüngeren Patienten als unangenehm wahrgenommen werden. Der chronische Verlust an vestibulärem Input führt zu einer Verschlechterung der Raumorientierung und des räumlichen Gedächtnisses, die mit einer Hippokampusatrophie einhergeht [Brandt, 2005].

Klinisch lässt sich die Störung des vestibulookulären Reflexes durch die bei rascher Kopfdrehung und Fixation notwendigen Einstellsakaden (Halmagyi-Test) sichern. Bei niedriger Sensitivität (42%) ist die Spezifität dieses Testes mit über 90% sehr hoch [Perez, 2003]. Der Nachweis einer kalorischen Untererregbarkeit in der Elektronystagmografie belegt die Vestibulopathie.

Häufigste Ursache ist eine toxische Schädigung durch Antibiotika, allen voran Aminoglykoside. In einer großen Untersuchung von 255 Patienten mit bilateraler Vestibulopathie konnte jedoch nur bei 49% eine wahrscheinliche oder sichere Ursache bestimmt werden [Zingler, 2007]. In der Untergruppe mit „idiopathischer“ bilateraler Vestibulopathie fand sich bei 49% eine zerebelläre Begleitsymptomatik (Okulomotorikstörung, Ataxie, Dysarthrie) und bei 26% eine zumeist axonale sensorische Polyneuropathie, was auf eine mögliche neurodegenerative Erkrankungsform hinweist [Zingler, 2007]. Bei bis zu einem Drittel der Patienten beginnt die Erkrankung mit einem attackenförmigen Dreh- oder Schwankschwindel, während die übrigen Patienten einen schleichenden Verlauf mit progredienter Gangunsicherheit und Oszillopsien entwickeln. Auch bei anfangs akutem Beginn ist der Langzeitverlauf durch eine vestibuläre Funktionsstörung, die über Jahre praktisch unverändert bleibt, charakterisiert. So zeigten in einer Verlaufsuntersuchung über 51 Monate an 82 Patienten mit einer bilateralen Vestibulopathie lediglich zwei Patienten eine beidseitige und auch nur acht Patienten eine einseitige wesentliche Besserung in der kalorischen Spülung [Zingler, 2008]. Fast ausnahmslos blieb auch der Halmagyi-Test im Verlauf pathologisch, obwohl 29% der Patienten eine subjektive Besserung der Symptomatik angaben. Das Ausmaß der starken subjektiven Beeinträchtigung spiegelt dabei eine im Verlauf bei 18% schwer und bei 24% mäßig reduzierte Lebensqualität wider. Hierbei spielt die zunehmende Angst vor einem Sturz und der daraus resultierende soziale Rückzug eine entscheidende Rolle [Letgers, 2002]. Eine Verbesserung ist therapeutisch durch eine intensive Rehabilitation mit Gleichgewichtstraining über drei bis zwölf Monate bei etwa 50% der Patienten möglich und sollte daher immer genutzt werden [Krebs, 2003].

LITERATUR
beim Verfasser

Testverfahren zur Abschätzung eines erhöhten Sturzrisikos

Tabelle

Test	Durchführung	pathologischer Befund	Literatur
Get-up-and-go- Test	Aufstehen, 3 Meter gehen, umdrehen, zurückgehen und hinsetzen	> 10 Sekunden	Podsiadlo, 1991
Geh- und Zähltest	Strecke 4 Meter so rasch wie möglich gehen dann gehen und von 100 rückwärts zählen	gemessen wird die relative Veränderung	Icks, 2005
Tinetti Test	Balancetest und Gehprobe	Punktzahl < 20/28	Tinetti, 1986

(www.gemidas-qm.geriatrie-web.de/main/bps/tinetti.html)

„Ärztliche Amateure an der Verhandlungsspitze der KVen haben die ärztlichen Zwangsmitglieder taktisch und ökonomisch schlecht vertreten.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

PAUSCHALHONORARE

AOK Baden-Württemberg schließt Vertrag mit Hausärzten

➔ Am 8.5.2008 teilte der Landesverband der Hausärzte Baden-Württembergs seinen Mitgliedern den Abschluss des Hausarztvertrages mit der AOK mit. Vertragspartner der AOK sind der MEDI-Verbund Baden Württemberg und der baden-württembergische Hausärzteverband. Gegenüber dem jetzigen Honorierungssystem bietet dieser Vertrag laut Hausärzteverband einen Systemausstieg in etlichen Bereichen:

- Ausstieg aus dem KBV-EBM-Chaos mit Punktwolken und floatenden, ständig fallenden Honoraren
- Ausstieg aus den Honorarbudgets, Abstaffelungen, Regressen, fehlender Planungssicherheit
- Ausstieg aus den Bürokratie- und Kontrollmonstern, die seit vielen Jahren in den Praxen toben
- Ausstieg aus der drohenden wirtschaftlichen Vernichtung vieler Praxen.

Die Teilnahme für Hausärzte an diesem Vertrag ist freiwillig. Sie betrifft nur die AOK-Patienten. Von den Praxen müssen bestimmte Qualitätskriterien eingehalten werden. Verpflichtend ist eine ausführlichere Krankheitsdatenübermittlung an die Krankenkasse. Hausbesuche sind in der Grundpauschale enthalten. Der Vertrag

wurde auf fünf Jahre abgeschlossen. Die Vergütung erfolgt in Euro.

Die Honorierung setzt sich aus Pauschalen zusammen. Die Grundpauschale wird fällig bei Einschreibung des Patienten in der Praxis. Eine weitere Pauschale kann abgerechnet werden, wenn der Patient die Praxis tatsächlich wegen Krankheit aufsucht. Zusatzpauschalen werden fällig bei bestimmten aufwendigen Maßnahmen beziehungsweise Patienten mit chronischen Erkrankungen. Insgesamt summiert sich die Honorierung im Durchschnitt auf bis zu 80 EUR pro Fall und Quartal.

Kommentar: Die etablierten Ärzteverbände wie etwa der Hartmannbund beeilten sich natürlich sofort, verniedlichende und relativierende Kommentare abzugeben. So stellte die KV Nordrhein (KVNO) fest, dass man auch im bisherigen KV-EBM-Honorierungssystem in der Lage sei, pro Quartal bis zu 80 EUR einzunehmen unter Berücksichtigung beispielsweise zusätzlicher Disease-Management-Programme. Was hier natürlich verschwiegen wird, ist die Tatsache, dass im bisherigen System ein solches Honorar nur unter äußerster bürokratischer Belastung, unsicheren und sinkenden Punktwerten, verspäteter Auszahlung und tota-

litärem Überprüfungsstress gegebenenfalls als Höchstonorar unter maximaler Anstrengung zu erreichen ist. Bei Abschluss eines solchen Vertrages muss man sich natürlich fragen, warum die KVen nicht auch solche Abschlüsse erzielen konnten. Zusätzliches Geld ist offenbar im System vorhanden. Auf KV-Seite hat man sich allerdings in den letzten 20 Jahren beamtenmäßig auf dem Körperschaftsstatus ausgeruht. Ärztliche Amateure an der Verhandlungsspitze der KVen haben die ärztlichen Zwangsmitglieder taktisch und ökonomisch schlecht vertreten. Natürlich wissen wir heute nicht, ob die AOK in fünf Jahren die baden-württembergischen Hausärzte nicht doch unter einen massiven Preissenkungsdruck setzt. Andererseits belebt Verhandlungskonkurrenz auch in diesem Lebensbereich das Geschäft, wie man an dem plötzlich in den letzten Monaten auflodernden ökonomischen und Vertragsaktivismus, gepaart mit plötzlicher Kundenorientierung der KVen erkennen kann.

gc

KRANKENHAUSVERSORGUNG

Neuordnung der Finanzierung?

➔ Erneut sprach sich Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt für den Übergang zur monistischen Finanzierung der Krankenhäuser aus. Die Meinungsbildung in den verschiedenen Bundesländern habe ergeben, dass man die Finanzverantwortung für die Krankenhäuser insgesamt an die gesetzlichen Krankenkassen (GKV) übergeben möchte. In diesem Fall würden dann auch die Investitionskosten von den

Krankenkassen finanziert, nicht nur die Benutzerkosten. Schmidt vor der Presse: „Wir müssen fragen dürfen, ob die vielen Krankenhäuser in der Fläche unbedingt in allen Bereichen Spitzenmedizin anbieten müssen“. Bekanntermaßen hatten sich die Bundesländer im Dezember 2007 mehrheitlich auf ein Konzept zur Weiterentwicklung der Krankenhausversorgung geeinigt:

- Förderung und Weiterentwicklung des DRG-Systems
- bundeseinheitlicher Basisfallwert nur als langfristige Perspektive
- letzte Verantwortung der Bundesländer (Sicherstellungsauftrag)
- Kontrahierungszwang für alle Kostenträger
- Aufrechterhaltung der dualen Krankenhausfinanzierung.

Kommentar: Bei der Finanzierung der Krankenhäuser liegen die Positionen des Bundesgesundheitsministeriums und mancher Bundesländer aber weit auseinander. Vor allem CDU-regierte Bundesländer wollen an der dualen Krankenhausfinanzierung festhalten. Diese wirtschaftlich starken Regi-

onen können es sich leisten, steuernd in die Krankenhausplanung einzugreifen, weil sie über die entsprechenden Investitionsmittel für Neubauten und moderne Ersatzbeschaffungen verfügen. Tendenziell birgt das duale Finanzierungssystem jedoch die Gefahr, dass Krankenhauskapazitäten aufgebaut werden,

die heutzutage über dem Versorgungsbedarf liegen, und deren Betrieb dann von den Krankenkassen finanziell nicht aufrechterhalten werden kann. Eine weitere Gefahr ist, dass das duale Krankenhausfinanzierungssystem indirekt die verbleibenden Finanzmittel für den ambulanten Sektor einschränkt. **gc**

SYSTEMAUSSTIEG

Bayerische Hausärzte geben vorerst auf

➔ Mitte Mai 2008 teilte der bayerische Hausärzteverband (BHÄV) mit, dass das Vorhaben, kurzfristig aus dem GKV-System mit allen Hausärzten auszusteigen, zunächst nicht zu erreichen ist. Man habe die Frist verlängert und das Vorhaben gestreckt, um weiter Überzeugungsarbeit leisten zu können. Mittelfristig wolle man jedoch weiterhin aus der KV aussteigen und eigene Verträge mit den Krankenkassen abschließen.

In nur zwei bayerischen Regierungsbezirken hatten mindestens 50% aller Hausärzte schriftlich ihren Ausstiegswillen bekundet. Geplant war allerdings ein 70%iges Quorum über ganz Bayern. Offenbar war der bayerische Hausärzteverband also doch nicht in der Lage, ausreichend viele Kollegen hinter sich zu bringen. Es mangelte an der Solidarität der Hausärzte untereinander. Mit durchschnittlich weniger als 50% Ausstiegswilligen in Bayern ließ sich kein ausreichend starker Druck auf die Krankenkassen ausüben, Separatverträge mit dem Hausärzteverband abzuschließen. Etwa zur gleichen Zeit forderte der Vorsitzende des bayerischen Hausärzteverbandes

Dr. Wolfgang Hoppenthaller vom bayerischen Ministerpräsidenten Beckstein, „im Bundestag die Streichung des § 95 b aus dem SGB V zu initiieren“. In diesem Paragraphen heißt es: „...Verzichten Vertragsärzte in einem mit anderen Vertragsärzten aufeinander abgestimmten Verfahren oder Verhalten auf ihre Zulassung als Vertragsarzt und kommt es aus diesem Grunde zur ‚Unterversorgung‘, kann eine erneute Zulassung frühestens nach Ablauf von sechs Jahren nach Abgabe der Verzichtserklärung erteilt werden.“

Kommentar: Offenbar haben vor allem Kollegen mit großen Praxen in ländlichen Gebieten für den Ausstieg votiert; während in Ballungsgebieten mit hoher Praxisdichte befürchtet wurde, dass der Nachbarcollege sich vom Praxisausstieg fernhält und damit alle Patienten der Ausstiegpraxis übernimmt. Auch jüngere Kollegen mit Familie und Praxisschulden beziehungsweise ältere Praxisbetreiber wollten sich „auf ihre alten Tage“ nicht dem wirtschaftlichen Risiko aussetzen, keinen Krankenkassenvertrag in einem neuen System zu bekommen bezie-

ungsweise nach dem Scheitern der Aktion nicht mehr ins System zurück zu dürfen. Anscheinend unterschätzte der BHÄV die mangelnde Risikobereitschaft, die Solidarität und die ökonomischen Engpässe der bayerischen Hausarztpraxen. Mit dem überfälligen Eingeständnis des Scheiterns gibt die Ärzteschaft eine bis dahin nicht ganz unwirksame Drohmöglichkeit gegenüber dem GKV-System auf. Zwar war der Zeitpunkt richtig gewählt, jedoch war es sicher falsch, kurzfristig alles auf eine Karte zu setzen. Auch die vom BHÄV geschürte Kontroverse zu den Fachärzten, diese würden den Hausärzten das Honorar wegnehmen, war taktisch unklug. Dies führte in den letzten Monaten sogar – zu dem natürlich misslungenen – Versuch der KV Bayerns, die Fachärzte als Ersatzhausärzte für den Fall der Unterversorgung zu rekrutieren. Aber nur wenn sich alle Ärzte einig sind und zum richtigen Zeitpunkt an einem Strang ziehen, können Sie etwas bewirken. **gc**

GESETZLICHE KRANKENKASSEN

Wieder Defizit befürchtet

Nach Angaben der „Frankfurter Allgemeinen Zeitung“ mussten die gesetzlichen Krankenkassen im ersten Quartal deutlich mehr für ihre Versicherten ausgeben als sie durch Beiträge einnahmen. Allein die AOK, die Ersatz- und Innungskrankenkassen verbuchten über 700 Mio. Euro Defizit. Dieser Fehlbetrag ist damit höher als im Vorjahr.

Die Einnahmen der AOK beispielsweise stiegen zwar um 3,8 Prozentpunkte an, die Leistungsausgaben jedoch um 4,5% pro Mitglied. Die allgemeinen Ortskranken-

kassen rechnen jedoch noch mit einem positiven Ergebnis für das gesamte laufende Jahr.

Die Zahlen für das erste Halbjahr dürften vermutlich günstiger ausfallen, da im zweiten Quartal ein Bundeszuschuss von insgesamt 2,5 Mrd. Euro an die Kassen verteilt wird. Die weitere Entwicklung der Finanzlage für die GKV wird mit Spannung verfolgt, da vor Einführung des Gesundheitsfonds zum ersten Mal die Bundesregierung einen bundesweiten und einheitlichen Beitragssatz festlegen muss. **af**



© Shutterstock/Lara

Neuropathischer Schmerz und Angst hängen eng zusammen

↳ Rund 25–60 % der Patienten mit unterschiedlichen neuropathischen Schmerzsyndromen leiden laut Prof. Ralf Baron, Kiel, unter Angst und Depressionen. Dagegen liegt der Anteil dieser Komorbiditäten bei Arthritis-Patienten unter 20 %. Angst, Depression sowie Schlafstörungen als weitere Komorbidität bei chronischen Schmerzpatienten seien um so häufiger, je stärker ausgeprägt die neuropathische Komponente der Schmerzerkrankung ist. Das haben Untersuchungen mit dem PainDetect™-Fragebogen ergeben, mit dessen Hilfe der Schmerztyp anhand eines einfachen Scores bestimmt werden kann, so Baron. Rückenschmerz-Patienten mit neuropathischer Schmerzkomponente hätten in diesen Untersuchungen deutlich häufiger psychiatrische Komorbiditäten gehabt als Patienten mit ausschließlich nozizeptiver Schmerzkomponente. Je höher der neuro-

pathische Schmerzscores, desto schlechter war auch die Lebensqualität der Patienten.

Schmerzen, Angststörungen und Depressionen sowie Schlafstörungen stehen zueinander in wechselseitigen Beziehungen. Der Zusammenhang gilt auch umgekehrt, betonte Prof. Hans-Peter Volz, Werneck. Patienten mit einer primären Angststörung hätten in 80 % der Fälle gleichzeitig Schmerzen, bei 45 % liege eine somatoforme Schmerzstörung vor und bei 20 % eine nach DSM-IV definierte Schmerzstörung. Für den Schmerztherapeuten bedeute dies, die komorbide psychiatrische Störung nicht zu übersehen. Der Psychiater oder Allgemeinarzt sollte bei Patienten mit Depression, Angst oder Schlafstörungen auch gezielt nach Schmerzsyndromen fragen, so Volz. Bei der Behandlung der Patienten sind Medikamente besonders sinnvoll, die Schmer-

zen lindern und gegen die Begleitsymptome wirksam sind. Substanz der ersten Wahl ist bei Patienten mit der Komorbidität Schmerz – Angststörung das Antikonvulsivum Pregabalin (Lyrica®). Ein wichtiger Zusatzeffekt von Pregabalin: Bereits bei niedrigen Tagesdosen wurden schlafverbessernde Wirkungen festgestellt, berichtete Prof. Göran Hajak, Regensburg. **rf**

Demenztherapie: mit Rivastigmin-Pflaster Compliance erhöhen

↳ Mit Einführung des ersten Demenzpflasters „Exelon® transdermales Pflaster“ wurde ein neuer Weg in der antidementiven Behandlung beschritten. Für den Therapieerfolg mit Cholinesterasehemmern ist entscheidend, so Prof. Alexander Kurz, Technische Universität München, ob und wie schnell beim Patient eine hohe und damit wirksame Dosierung erzielt werden kann. In der Praxis werden hohe Dosierungen nur selten erreicht, da vor allem Compliance-Probleme zum vorzeitigen Therapieabbruch führen. Mit der Applikation von Rivastigmin als Pflaster könnte sich das grundlegend ändern, betonte der Experte. In der zulasungsrelevanten klinischen Vergleichsstudie über 24 Wochen bei 1.195 Patienten mit mittelgradiger Alzheimer-Demenz (MMSE 10–20) zeigte das Rivastigmin-Pflaster (9,5 mg/24 h) Äquivalenz zu den hoch dosierten Rivastigmin-Kapseln 12 mg/d in der Kognition (ADAS-cog), den Alltagsaktivitäten (ADCS-ADL) und im klinischen Gesamteindruck (ADCS-CGIC), mit jeweils signifikanter Verbesserung gegenüber Placebo [Winblad B et al. Int J Geriatr Psychiatry 2007; 22: 485–91]. Die Häufigkeit von cholinergen Nebenwirkungen, besonders Übelkeit und

Erbrechen, lag beim Rivastigmin-Pflaster statistisch auf Placebo-Niveau. Weiterhin überzeugte es durch gute Hautverträglichkeit, und es wurde von den pflegenden Angehörigen gegenüber der oralen Einnahme deutlich bevorzugt. Dieser Punkt sei besonders wichtig, betonte Prof. Georg Adler, Mannheim, da die Pflegenden für die Compliance eine wichtige Rolle spielen, zumal die Mehrzahl der Demenzpatienten Hilfe bei der Medikamenteneinnahme benötigt. Nach seinen Worten werden Demenzpatienten im Allgemeinen zu kurz und in zu niedriger Dosierung mit Antidementiva behandelt. Dadurch werden die therapeutischen Möglichkeiten nicht ausgeschöpft. Mit der transdermalen Applikation von Rivastigmin werde die Compliance verbessert, die Behandlung zuverlässiger und der Therapieerfolg durch Sicherstellung wirksamer Dosierungen erhöht. **bur**

Symposium „Das erste Demenzpflaster – mehr als eine neue Applikationsform“, im Rahmen des 80. Kongress der DGN, Berlin, 13. September 2007
Veranstalter Novartis Pharma, Nürnberg

Satelliten-Symposium „Multimodale Therapie neuropathischer Schmerz“ im Rahmen des Deutschen Schmerz- und Palliativtages 2008
Frankfurt am Main, 8. März 2008
Veranstalter: Pfizer Pharma, Karlsruhe

Jetzt noch bewerben! Hormosan Forschungspreis für Psychiatrie 2008

Die Firma Hormosan Pharma, Frankfurt, vergibt wieder den „Hormosan Forschungspreis für Psychiatrie“. Der Preis wird alle zwei Jahre ausgeschrieben und ist mit 10.000 EUR dotiert. Mit dem Preis werden Arbeiten der psychiatrischen Grundlagenforschung gewürdigt.

Die Bewerbungsfrist für die nächste Ausschreibung endet am 30. Juni 2008.

Nähere Informationen können über den Vorsitzenden des Kuratoriums des Hormosan Forschungspreises für Psychiatrie, Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, Psychiatrische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität, Nußbaumstr. 7, 80336 München, erfragt werden.

Der Hormosan Forschungspreis für Psychiatrie wird seit 2003 ausgelobt. Er würdigt experimentelle und klinische Arbeiten im Bereich der Psychiatrie.

Nach Informationen von Hormosan Pharma, Frankfurt am Main

Balancierte Schizophrenietherapie mit Ziprasidon

➔ Atypika werden als Mittel der ersten Wahl in der Akut- und Langzeittherapie von schizophrenen Patienten empfohlen. Ziprasidon bietet den Vorteil einer besonders guten Verträglichkeit, da es im Gegensatz zu den meisten übrigen Antipsychotika praktisch gewichts- und fettstoffwechselneutral ist.

Ziprasidon (Zeldox®) hat laut Professor Dr. Michael Deuschle, Mannheim, ein einzigartiges Rezeptorprofil: Im Vordergrund stehen der ausgeprägte 5-HT_{2A}- sowie der D₂-Rezeptor-Antagonismus, welche die antipsychotische Wirkung und Besserung der Negativsymptomatik bei weitgehendem Fehlen extrapyramidal-motorischer Symptome vermitteln. Zusätzlich wirkt die Substanz auch agonistisch an 5-HT_{1A}- sowie antagonistisch an 5-HT_{2C}- sowie 5-HT_{1D}-Re-

zeptoren und trägt damit zur Besserung von depressiven und angstbezogenen Symptomen bei, so Deuschle. Eine Wiederaufnahmehemmung von Serotonin und Nordadrenalin verstärkt die antidepressive Begleitwirkung. Dagegen besitzt Ziprasidon nur eine geringe Affinität zu den α₁-, H₁- und M₁-Rezeptoren, über die Nebenwirkungen wie orthostatische Dysregulation, Sedierung und Gewichtszunahme sowie vegetative Symptome vermittelt werden können. Auf das Körpergewicht und metabolische Parameter wie den Fettstoffwechsel habe Ziprasidon nur minimalen Einfluss, was für die Langzeittherapie von großer Bedeutung ist.

Die UNITE (Understanding Needs, Interactions, Treatment and Expectations)-Studie, eine Online-Befragung von über 5.200 Pa-

tienten mit Schizophrenie oder bipolarer Störung in zwölf Ländern, hat bestätigt, dass neben Schlafstörungen auch Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus häufige Komorbiditäten der Patienten sind, berichtete Dr. Klaus Hitschfeld, Hamburg. Ziprasidon kommt nach seinen Worten aufgrund der guten Wirksamkeit und der günstigen Nebenwirkungsrate den Anforderungen an ein ideales Antipsychotikum nahe. **rf**

Pressegespräch „Optimale Wirksamkeit und gute Verträglichkeit – erfolgreiche antipsychotische Therapie mit Zeldox®“, Frankfurt am Main, 2. April 2008, Veranstalter: Pfizer Pharma, Karlsruhe

Demenz mit Donepezil symptombezogen behandeln

➔ Patienten mit leichten bis mittelschweren Formen der Demenz vom Alzheimer-Typ (AD) profitieren von der Einstellung auf einen hoch selektiven, reversiblen Hemmstoff der Acetylcholinesterase wie Donepezil (Aricept®).

Dies ließ sich durch prospektive klinische Studien belegen und es ging als Empfehlung in die wichtigsten internationalen Leitlinien ein. Inzwischen finden sich derartige Aussagen auch in den Verlautbarungen des IQWiG.

Donepezil zeichnet sich durch eine hohe Selektivität, eine günstige Pharmakokinetik und ein vorteilhaftes Nebenwirkungsprofil aus, wie Prof. Dr. Matthias W. Riepe, Berlin, betonte. Es wird nur einmal täglich gegeben und kann bereits vom ersten Behandlungstag an in der vorgesehenen Erhaltungsdosis verordnet werden. Untersuchungen wie die AWARE-Studie konnten bereits nach 24 Wochen eine deutliche klinische Verbesserung in allen einschlägigen Test-Inventarien belegen. Dabei betraf der

Erfolg bei mehr als 68% der Patienten nicht nur die Symptomatik, sondern auch die Progression der Erkrankung. Gut dokumentieren ließen sich die verbesserten kognitiven und funktionellen Fähigkeiten. Dadurch werden auch die neurologischen und psychiatrischen Symptome gemildert, was sich in einer oftmals dramatischen Verbesserung der Lebenssituation nicht nur des Patienten, sondern auch seiner Betreuer auswirkte.

Verständlich wird dieser Therapieerfolg bei einem Blick in die Pathophysiologie der AD. Durch Alterungsvorgänge, Vorschädigungen des Gehirns oder genetische Faktoren kommt es zu neuropathologischen Veränderungen im ZNS, die zu einer mit der Dauer des Krankheitsbildes zunehmenden neurologisch-psychiatrischen Symptomatik führen. Das zugrundeliegende cholinerge Defizit kann durch die Therapie mit einem Hemmstoff der Acetylcholinesterase wirksam vermindert werden. **tuk**

Preis für Hirnforschung in der Geriatrie

Zum 14. Mal vergibt die Universität Witten/Herdecke den Preis für Hirnforschung in der Geriatrie. Damit sollen herausragende Arbeiten aus Medizin, Naturwissenschaften, Pharmakologie, Soziologie, Psychologie und Pflege ausgezeichnet werden, die in der anwendungsbezogenen Forschung und umgesetzten Grundlagenforschung einen wesentlichen Beitrag zu besserer Diagnostik, Therapie, Versorgung und Betreuung von geriatrischen Patienten mit Hirnerkrankungen geleistet haben. Der Preis in Höhe von 10.000 EUR ist von Merz Pharmaceuticals gestiftet worden.

Die Arbeiten sollen aus dem deutschsprachigen Bereich stammen. Die Bewerbungsunterlagen, in deutscher oder englischer Sprache, können bis zum 30. September 2008 in einfacher Ausfertigung unter einem Kennwort eingereicht werden. Name und Adresse des Verfassers/der Verfasser sind in einem verschlossenen, mit dem gleichen Kennwort versehenen Umschlag beizufügen. Die Unterlagen sind an den Lehrstuhl für Geriatrie der Universität Witten/Herdecke, zu Händen Prof. Dr. med. I. Füsgen, Ärztlicher Direktor der Geriatrischen Kliniken St. Antonius, Carnaper Straße 60, 42283 Wuppertal, zu richten.

Nach Informationen von Merz Pharmaceuticals, Frankfurt am Main

Symposium „Chancen nutzen bei Demenz“ im Rahmen des 114. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin Wiesbaden, 31. März 2008 Veranstalter: Eisai GmbH, Frankfurt und Pfizer Pharma, Karlsruhe

ADHS: Nicht nur auf schulische Leistungen achten

➔ Wie Dr. Cornelia Busse, Fachärztin für Kinder- und Jugendmedizin, erklärte, bestehen bei Kindern mit ADHS neben der Kernsymptomatik (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität) in vielen Fällen weitere Beeinträchtigungen wie geringeres Selbstwertgefühl, Beziehungskonflikte, emotionale Labilität, soziale Probleme und Ausgrenzung. Kinder mit ADHS sind im Vergleich zu anderen Kindern in ihrem sozialen und emotionalen Verhalten oft deutlich eingeschränkt. Situationsübergreifend betroffene Kinder erleben häufig ein Wechselbad der Gefühle. Manchmal haben sie sich einigermaßen gut im Griff, in anderen Situationen weniger, was den Aufbau von Beziehungen zu Gleichaltrigen erschwert und auch das Verhältnis zu Familienmitgliedern belasten kann. Spätestens wenn der Leidensdruck des Kindes wächst und sich das Selbstwertgefühl aufgrund fehlender Leistung, Akzeptanz und Integration in der Schule verringert, herrscht Handlungsbedarf, betonte Prof. Dr. Michael Huss, Mainz. Abhängig von der Schwere der Erkrankung umfasst dann die Therapie neben Aufklärung, Psycho- und Familientherapie vor allem die Pharmakotherapie. Seit 2005 steht dafür der hochwirksame Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, Atomoxetin (Strattera®) zur Verfügung, der über kein Suchtpotenzial verfügt. Anders als Methylphenidat gehört

Atomoxetin nicht zu den Stimulantien. Vorteile von Atomoxetin sind die kontinuierliche Wirkung über den ganzen Tag sowie der geringere Einfluss auf den Schlaf. Wichtig sei es, die Eltern über die pharmakologischen Therapiemöglichkeiten ebenso wie über begleitende Maßnahmen umfassend zu informieren, empfahl Huss. Wofür immer sie sich dann entscheiden, im Fokus der Therapie sollte das Kind und seine emotionale Befindlichkeit in seiner ge-

samten Lebenssituation stehen, nicht nur seine Leistungen in der Schule. **koc**

**Pressegespräch „Kleine Helden – Mit allen Mitteln zum Erfolg? Erziehung und ADHS-Therapien im Spannungsfeld von Leistungsdruck und Kindsein“, im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 20. November 2007
Veranstalter: Lilly, Bad Homburg**



Foto: Archiv

Eine wirksame Therapie kann Kindern mit ADHS helfen, sich sowohl auf der Leistungs- als auch auf der emotionalen Ebene normal zu entwickeln.

Bei frühem Wearing-off Levodopa-Abbau doppelt hemmen

➔ Bei der Parkinson-Behandlungen mit herkömmlichen Levodopa-Formulierungen, die als Levodopa/Dopa-Decarboxylase-Inhibitor entweder Carbidopa oder Benserazid enthalten, kehren die Symptome aufgrund von Wearing-off häufig wieder – oftmals schon früh nach dem Therapiebeginn. Das Levodopa-Präparat Stalevo® soll dem vorbeugen: Es enthält zusätzlich zu Levodopa und Carbidopa den COMT-Hemmer Entacapon, der die beiden wichtigsten peripheren Abbauwege von Levodopa inhibiert. Diese duale Enzymhemmung führt zu einer längeren Plasmahalbwertszeit von Levodopa und zu einem gleichmäßigeren Wirkstoffspiegel im Tagesverlauf. Tiefe Levodopa-Plasmaspiegel-Täler bleiben damit aus.

Dass die direkte Umstellung von herkömmlichem Levodopa auf das Kombipräparat einen deutlichen Nutzen hat, zeigte die SENSE-Studie an 115 Patienten mit frühem Wearing-off: Sowohl der Allgemeinzustand der Patienten, als auch Aktivitäten des täglichen Lebens (UDPRS Teil II) und motorische Funktionen (UPDRS Teil III) verbesserten sich signifikant. Von der Therapieumstellung profitierten Patienten, die mit Levodopa/Carbidopa beziehungsweise Levodopa/Benserazid vorbehandelt waren, gleichermaßen. Unabhängig von der Art der Vorbehandlung reduzierte Stalevo® die motorischen Wearing-off-Symptome (Tremor, Bewegungsverlangsamung, Muskelkrämpfe, allgemeines Steifigkeitsgefühl und verminderte Geschicklichkeit) bei bis

zu 74% der Betroffenen. Die nicht-motorischen Symptome (Stimmungsschwankungen, Schmerzen, kognitive Verlangsamung, Angst) gingen symptomabhängig bei 30–52% der Patienten zurück. Gemäß SENSE profitieren besonders Patienten mit frühem Wearing-off von der dualen Enzymhemmung.

Nach Information von Orion Pharma, Hamburg

Neuroregeneration nach Schlaganfall

➔ Obwohl der Cholin-Vorläufer Citicolin seit 1990 an über 11.000 Freiwilligen und Patienten mit diversen neurologischen Erkrankungen untersucht wurde, ist die Substanz unter Ärzten nur wenig bekannt. Völlig zu unrecht, denn jüngsten Ergebnissen einer Metaanalyse zufolge reduziert Citicolin bei akuter zerebraler Ischämie die Größe des Infarktareals, wie Antoni Dávalos, Barcelona, Spanien, ausführte. Dávalos vermutet, dass Citicolin die Phosphatidylcholin synthese in verletzten Gehirnarealen stimuliert und damit über neuroprotektive Eigenschaften verfügt. Citicolin reichert sich in ischämischen Gehirnarealen an, ist selbst in hohen Dosen nicht toxisch, verfügt über einen raschen Wirkungseintritt und hat ein breites

therapeutisches Fenster. Nach oraler Gabe liegt die Bioverfügbarkeit bei knapp 100%, so der Referent. Citicolin (CDP-Cholin) kommt auch normalerweise in den Zellen des Körpers vor und spielt beim Cholin-Metabolismus eine bedeutende Rolle.

In einer internationalen, multizentrischen, doppelblinden, prospektiven, randomisierten, placebokontrollierten Phase-III-Studie, die bereits läuft, sollen die positiven Ergebnisse unter Citicolin-Behandlung belegt werden. In diese Studie – ictus (international citicoline trial on acute stroke) – sollen 1.000 Patienten nach mäßigem bis schwerem akuten ischämischen Insult aufgenommen und in den ersten drei Tagen intravenös mit 1.000 mg Citicolin alle zwölf Stunden und danach sechs

Wochen lang oral mit Citicolin (500 mg Tabletten) oder mit Placebo behandelt werden. Insgesamt werden sich 50 Zentren in Spanien und zehn in Portugal beteiligen. Primärer Endpunkt ist der Effekt von Citicolin im Vergleich zu Placebo auf die Genesung nach drei und sechs Monaten. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) und Barthel Index dienen zur Beurteilung der globalen Wirksamkeit. **YZ**

Symposium „Perspektiven für die Behandlung des Schlaganfalls“

Vortrag: „Citicoline for the treatment of acute ischemic stroke“ von A. Dávalos, Barcelona, Spanien, im Rahmen des 80. Kongresses der DGN Berlin, 14. September 2007
Veranstalter: Trommsdorff, Alsdorf

Neuropathie-Schmerz behandeln, bevor er chronifiziert

➔ Schmerzhaftes Missempfindungen besonders in den Zehen, Taubheit und Gefühlsverlust, reduziertes Vibrationsempfinden, verändertes Druck- und Temperaturgefühl – alles Symptome, die schon früh im Rahmen einer diabetischen Polyneuropathie (DPNP) auftreten können. Sie sind oft erster Hinweis für eine pathologische Glukosetoleranz und die nachfolgende Manifestation eines Diabetes mellitus. Bis zu 30% aller Diabetiker sind laut Prof. Thomas

Tölle, München, davon betroffen. Wichtig neben der optimalen Einstellung des Diabetes als Ursache der Polyneuropathie sei eine frühzeitige analgetische Therapie, damit die DPNP nicht fortschreitet und chronifiziert, so Tölle. Völlige Beschwerdefreiheit sei jedoch auch bei optimaler Therapie nicht zu erreichen. „Erforderlich ist eine lebenslange Behandlung, unterstützt durch psychologische Intervention und andere supportive Maßnahmen wie etwa Ausdauer-

ersport.“ Für die pharmakologische Therapie stehen Antidepressiva, Antikonvulsiva und Opioide zur Verfügung. Unter den Antidepressiva hat sich Duloxetin (Cymbalta®) als effektive und gut verträgliche Option erwiesen. Der dual wirksame, selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) verstärkt die hemmende Wirkung der deszendierenden Schmerzbahnen, die serotonerg und noradrenerg vermittelt wird. Seine analgetische Wirkung setzt bereits ab dem dritten Behandlungstag ein. Nachtschlaf und Lebensqualität der Patienten verbessern sich mit dem reduzierten Schmerz rasch und signifikant. An Nebenwirkungen ist vor allem mit Übelkeit, Schläfrigkeit und Schwindel zu rechnen, die jedoch nach zwei bis drei Wochen Behandlungsdauer verschwinden. Eine langsame Aufdosierung könne diese erheblich reduzieren – wobei jedoch eine langsamer einsetzende Wirkung in Kauf genommen werden müsse, sagte Tölle. **koc**

Demenz: Neuropsychiatrischen Symptomen früh entgegenwirken

Die Frage nach dem richtigen Zeitpunkt einer Therapie der Alzheimer-Demenz war eines der Themen der zertifizierten Fortbildungsveranstaltung „Markt der Möglichkeiten“. PD Dr. med. Andreas Fellgiebel, Mainz, differenzierte in seinem Vortrag die frühe, sekundär-prophylaktische Alzheimertherapie und die symptomatische Behandlung manifester Demenzsyndrome.

Im Frühstadium ist die Demenz vor allem durch kognitive Beeinträchtigungen geprägt. Dazu kommen neuropsychiatrische Symptome wie Depressionen, Aggressivität, Angst und Apathie und im weiteren Verlauf tritt der Verlust von Alltagsfähigkeiten immer stärker in den Vordergrund. Die verschiedenen kognitiven und nicht-kognitiven Symptome sind Ziel der Behandlung, um die Alltagskompetenz und die Lebensqualität von Betroffenen und Angehörigen zu steigern. Die Wirksamkeit von Ebixa® (Memantine), das für moderate bis schwere Alzheimer-Demenz zugelassen ist, auf die Kerndomänen Kognition und Alltagskompetenz sowie auf das Verhalten konnte in Studien belegt werden. „Die neuropsychiatrischen Symptome bestimmen den Verlauf der Alzheimer-Demenz und sind der häufigste Grund für Krankenhaus- oder Heimeinweisungen. Die konsequente Therapie – auch mit Antidementiva – bringt Erleichterung für alle Betroffenen, und auch für das Gesundheitssystem“ betonte Fellgiebel.

Nach Informationen von Lundbeck, Hamburg

Pressegespräch „Therapievorsprung durch Cymbalta®? Daten zur Funktionsverbesserung beim DPNP-Patienten in Physis und Psyche“, Deutscher Schmerz- und Palliativtag,

Frankfurt, 6. März 2008
Veranstalter: Lilly Deutschland GmbH und Boehringer Ingelheim

Schon an Restless-Legs-Syndrom gedacht?

↳ Etwa ein Viertel aller Erwachsenen in den westlichen Industrieländern leidet an Schlafstörungen. Nach wie vor wird übersehen, dass das Restless-Legs-Syndrom (RLS) eine häufige Ursache für diese Störungen ist. In der Literatur wird die Häufigkeit des RLS mit bis zu 10% angegeben. Eine repräsentative Umfrage der Universität Regensburg bestätigte diese hohe Zahl mit einer ermittelten Prävalenz von 8%. Die Diagnose, so Dr. Peter Geisler, Regensburg, ist verhältnismäßig einfach zu stellen. Kriterien für ein RLS sind Bewegungsdrang (meist mit Missempfindungen) der Extremitäten, Beginn oder Verschlechterung der Symptome in Ruhe und im Schlaf, Verbesserung durch körperliche Aktivität, Verschlechterung am Abend und in der Nacht.

Die Missempfindungen – meist der Beine – sind sehr variabel und reichen von Kribbeln, Jucken, Brennen bis zu massiven stechenden Schmerzen. Bei etwa 90% treten periodische Beinbewegungen (Periodic Limb Movements, PLMs) im Abstand von 20–40 Sekunden auf.

Prof. Göran Hajak, Regensburg, wies auf die klinische Dimension von Schlafstörungen

hin: In deren Folge ist die Gefahr von Unfällen und Verletzungen fast um das Fünffache erhöht. Auch Depression, Angststörungen sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch treten bei Patienten mit Schlafstörungen wesentlich häufiger auf. Die exakte Abklärung von Schlafstörungen ist spezialisierten Schlaflaboren vorbehalten, die etwa mit einer 24-Stunden-Aktimetrie typische Bewegungs- und Schlafmuster erfassen. Eine Polysomnografie sichert die Diagnose.

Bei mittelschwerem bis schwerem idiopathischen RLS sind Dopaminagonisten wie Pramipexol (Sifrol®) indiziert. Die Anfangsdosis beträgt 0,088 mg/d und kann langsam bis auf eine Maximaldosis von 0,54 mg/d gesteigert werden. Differenzialdiagnostisch sind sekundäre Restless-Legs-Syndrome etwa bei Niereninsuffizienz oder Eisenmangel abzugrenzen. **af**

Workshop: „RLS und Schlafmedizin – interaktive Einblicke“

Regensburg, 26. Februar 2008

Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Spastik-Patienten: mehr Selbstständigkeit im Alltag

↳ „Die negativen Folgen einer Spastik gehen weit über die motorischen Einschränkungen hinaus“, so Prof. Gerhard Reichel, Zwickau, anhand von Praxisbeispielen auf der Pressekonferenz von Orion Pharma beim 14. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) in Wiesbaden. Sie wirken sich beispielsweise auf die Mobilität, Selbstversorgung oder Hygiene aus. Vielfalt entwickeln sich daraus weitere körperliche und psychosoziale Folgeerkrankungen, die nicht selten in sozialer Isolation enden. Doch so weit muss es nicht kommen: Eine gute antispastische Wirkung und Verträglichkeit zeigte das Muskelrelaxans Tolperison (Viveo®) in einer randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie. 120 Patienten mit spastischer Hemiparese infolge Schlaganfall gingen in die Untersuchung ein, zwölf Wochen lang nahmen sie täglich 300–900 mg Tolperison oder Placebo ein. Bereits nach

vier Wochen besserte sich die Spastik unter Verum deutlich: Der spastische Muskeltonus sank im Vergleich zu Placebo doppelt so stark. Funktionelle Analysen nahmen zudem Alltag und Mobilität der Patienten unter die Lupe. „Die Patienten waren nach Verabreichung von Tolperison wieder in der Lage, Alltagsaktivitäten eigenständiger auszuführen“, berichtete Prof. Michael Schwarz, Dortmund: Während der vierwöchigen Therapie mit der individuellen Optimaldosis zeichnete sich ein klarer Trend ab, Routineaktivitäten besser zu bewältigen, der sich bis Studienende noch deutlicher ausprägte. Die maximale Gehstrecke verlängerte sich im Vergleich zu Placebo von 38 Metern auf 70 Meter; die für die Streckung im Ellenbogengelenk notwendige Kraft besserte sich ebenfalls signifikant.

Nach Informationen von Orion Pharma, Hamburg

Zulassungserweiterung

Die Europäische Kommission hat das atypische Antipsychotikum Aripiprazol (Abilify®) auch zur Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden der Bipolar-I-Störung zugelassen. Ferner erhielt es die Zulassung für die Prävention einer neuen manischen Episode bei Patienten, die überwiegend unter manischen Episoden litten und auf Aripiprazol angesprochen hatten. Zugrunde liegen die Daten von acht randomisierten klinischen Kurz- und Langzeitstudien mit über 2.400 Patienten.

Nach Information von Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA und Otsuka Pharmaceutical Co., Ltd.

Zusätzliche Packungsgröße

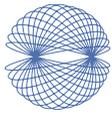
Das Antihyperkinetikum Tiaprid-neuraxpharm 100 mg und 200 mg bei Neuroleptika-induzierten Spätdyskinesien und Bewegungsstörungen bei Chorea Huntington wurde um eine Packungsgröße erweitert. Neben der N3-Packungsgröße mit 100 Stück gibt es seit 1.5.2008 zusätzlich eine N3-Packung mit 120 Filmtabletten.

Nach Information von neuraxpharm, Langenfeld

Packungsgrößenänderung

Die 1 A Pharma GmbH hat Lamotrigin – 1 A Pharma® 25 mg Tabletten, 10 Tabletten (N1) mit der PZN 3073956 aus dem Handel genommen. Alle noch im Markt befindlichen Packungen können verkauft werden, eine Rücknahme ist nicht vorgesehen. Davon sind nur die Stärke 25 mg Lamotrigin pro Tablette und nur die Packungen mit 10 Tabletten (N1) betroffen. Die Packungsgröße Lamotrigin – 1 A Pharma® 25 mg Tabletten mit 50 (N1) ist weiterhin verfügbar.

Nach Information von 1 A Pharma, Oberhaching



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-Württemberg: Herbert Scheiblich
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: Josef Kesting
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Konstanze Tinschert
Westfalen: Klaus Gorsboth

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, K. Sackenheim
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (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: bvbn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvbn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psykiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

REFERATE

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

Ich will Mitglied werden!

■ An die Geschäftsstelle 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 Kassenz ärztlichen 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
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.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	neurorensch@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 3755522	0381 3755523	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	hphausi@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.jg.bohlken@gmx.net

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Gisela Damaschke

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Elbrächter

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

Dr. Günther Endrass

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

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

Pasinger 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

Fahrer 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 60679863, Fax: 040 60679576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Werner E. Hofmann

Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel.: 06021 449860, Fax: 06021 44986244

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. Josef Kesting

Käthe-Kollwitz-Str. 5, 04109 Leipzig
Tel. 0341 4774508; Fax: 0341 4774512
E-Mail: josef.kesting@gmx.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: drjkruse@yahoo.com

Prof. Dr. Peter Krauseneck

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

Wirsbeg Str. 10, 97070 Würzburg,
Tel.: 0931 58022, Fax: 0931 571187

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, 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

Anendorfer 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

Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel.: 02361 2603-6, Fax: 02361 2603-7

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Dr. Gerd Wermke

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

Dr. Werner Wolf

Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenburg,
Tel.: 02771 800900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz

Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel.: 07253 31865, Fax: 07253 50600

PD Dr. Albert Zacher

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

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

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

Athene Akademie

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

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

Cortex GmbH

Gut Neuhoof,
 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 999916, 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