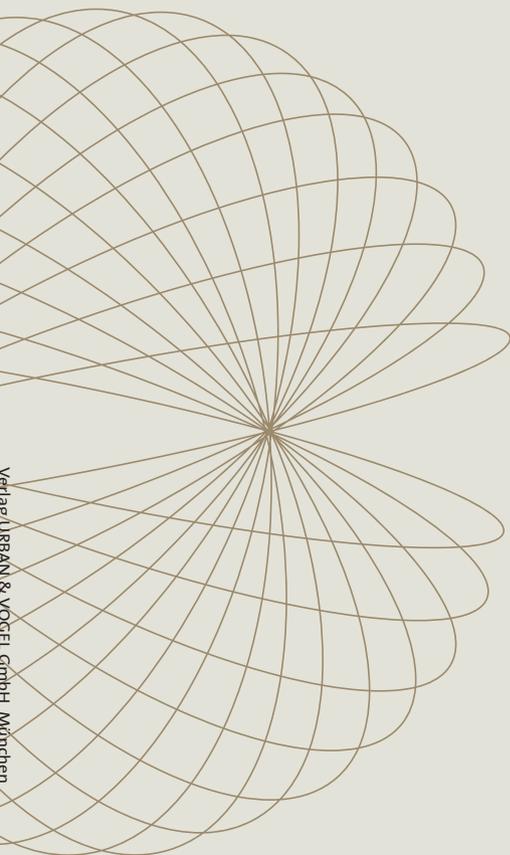


9

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell



Substitutionstherapie in Deutschland
Dringender Handlungsbedarf

Arzneimittelmarkt

Zwischen Innovation und Marketing

Alzheimer-Demenz

Aktuelle Verfahren in der Frühdiagnostik

Psychoedukation bei Schizophrenie

Ein hilfreiches Konzept

Verlag | IRBÄN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Könnte die aktuelle Bankenkrise nicht doch etwas mit grassierender Depressivität unter Finanzjongleuren zu tun haben?«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Geld und Psyche

Keineswegs soll hier und heute der müßigen Frage nachgegangen werden, ob Geld glücklich macht. Denn die Antwort darauf ist ohnehin klar. Nein, hier geht es eher darum, ob „gut drauf zu sein“ die entscheidende Voraussetzung dafür ist, Reichtümer anzuhäufen, herrscht doch allgemein unter den Börsenaffektforschern die Überzeugung, reich könne man nur durch einen geradezu penetrant stabilen Optimismus, wenn nicht gar durch kontrollierte chronifizierte Hypomanien werden. Depressionen dagegen sollten mit eisernem Besen aus Banken und Börsen vertrieben werden. Diesen nämlich seien üble Baisens und andere ökonomische Malaisen (nicht zufällig „Wirtschaftsdepressionen“) geschuldet.

Durch die Bank depressiv

Als Beweis hierfür wurde vor einigen Jahren das parallele Ansteigen der Aktienkurse und der Zahl der Verschreibungen von Prozac® herangezogen. Dass die beiden Kurvenverläufe aber ursächlich so wenig miteinander zu tun hatten wie der Rückgang der Storchenpopulation mit der der Geburten, zeigte sich, als die Börse im Jahr 2000 krachte, während die Fluoxetinkonzentrationen im Grundwasser der USA weiter konstant zunahm.

Aber könnte die aktuelle Bankenkrise nicht doch etwas mit grassierender Depressivität unter Finanzjongleuren zu tun haben? Erstaunlicherweise soll der Hamilton-Score in dieser Berufsgruppe höhere Werte aufweisen als in der Durchschnittsbevölkerung, und kürzlich ging gar eine Meldung durch die Presse, dass es nahe London eine psychiatrische Privatklinik speziell für Banker, Wirtschaftsführer und Börsenmogule gebe, in der die Gruppentherapieräume bei Bedarf auch für Aufsichtsratssitzungen verwendet werden können. In diesem Zusammenhang bekannte ein mir zwar nicht geläufiger, aber anscheinend ungemein bedeutender Bankchef, dass er unter einer depressiven Erkrankung leide, allerdings noch nie seine Arbeit aus Krankheitsgründen habe ruhen lassen (na ja, ob das das Wahre ist?). Leider wurde in dem besagten Artikel nichts darüber offenbart, ob dieser Finanzboss mit seinem Geldintuit in der schweren See der letzten Börsenmonate Schiffbruch erlitten oder ob er es unbeschadet und vielleicht sogar mit großem Gewinn in den Hafen des Quartalsabschlusses hatte steuern können.

Durch Depressionen reich?

Und ich vermute nun Letzteres, denn ich behaupte: Depressive Banker und Börsenanalysten haben durchaus die Chance superwenn nicht gar ultrareich zu werden, gerade weil sie, in depressiv-misstrauischem Zögern verfangen, nicht vom blinden Taumel der Begeisterung um die raffiniert aufgehübschten Schrotthypothesen infizierbar waren. Subdepressiv zu sein bringt mit sich, dass man dem Braten nicht nur nicht traut, sondern aus affektbedingtem Schwarzsehen heraus auf ein schlimmes Ende jeden Trubels setzt. Hatte einer gar darauf gewettet, so konnte er den Reibach seines Lebens machen und seine Bank als Leuchtturm finanztechnischen Erfolges erstrahlen lassen.

Es würde mich ja zu sehr interessieren, ob dieser vor wenigen Wochen in der Presse grenzenlos bewunderte heuschrecklich reiche Fondsmanager, der sage und schreibe 3,7 Milliarden Greenbacks am Jahresende 2007 in seinen privaten Geldsilo hatte schaufeln können, diesen seinen grandiosen, jegliches Vorstellungsvermögen sprengenden Erfolg einer depressiven Stimmungslage zu verdanken hatte, weil sie ihm eingab, für Amerikas Häuselbauer schwarz zu sehen. Ja, wenn es so gewesen wäre, dann könnten wir mit Fug und Recht all den nervig robusten Wachstumspropheten samt ihren Kumpanen, den hemdsärmeligen Vierstundenschläfern entgegenhalten, dass Schwarzseher oft die besseren Hellseher sind und könnten dies in Heller und Pfennig beweisen.

Hmh, wahrscheinlich liegt die Wahrheit wieder mal irgendwo in der Mitte, allerdings nicht in der statistischen. Euthymie zahlt sich finanziell wohl nicht aus, denn wie heißt es im bekannten Vers: „Doch in der Mitten liegt holdes Bescheiden!“ Und mit „bescheiden“ lassen sich keine exorbitanten Geschäfte machen. Womit allerdings wiederum auch nichts gegen die Verteilung von Gemütsstabilisatoren an der Börse gesagt sein soll. Das wäre doch einmal einen Versuch wert als Beitrag zur Stabilisierung der Weltwirtschaft!

Ihr



12 Unabhängige Verordnung

Immer wieder wird beklagt, Pharmaunternehmen würden das Ordnungsverhalten der Ärzte beeinflussen. Dass dieser pauschale Vorwurf einer differenzierten Betrachtung bedarf, macht der Kommentar von Prof. Dr. Jürgen Fritze deutlich, der damit auf Aussagen des Vorsitzenden der AkdÄ, Prof. Dr. Wolf-Dieter Ludwig, reagiert.

16 Restriktive Regelung

Politische und rechtliche Rahmenbedingungen erschweren es den Ärzten häufig, Drogenabhängige einer wirksamen Substitutionstherapie zu unterziehen. Die Forderung nach Änderung der Gesetzeslage wird immer lauter.

25 Korrekte Abrechnung

Es wird zunehmend schwieriger, im Abrechnungsdschungel den Durchblick zu bewahren. Mit der druckfrischen, aktualisierten Auflage des GOÄ-Abrechnungskommentars für Neurologie, Psychiatrie/Psychotherapie sind Berufsverbandsmitglieder auf dem neuesten Stand.

Titelbild:

Lovis Corinth: „Salome II“

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Heißes Eisen

Arzneimittelmarkt zwischen Innovation und Marketing

16 Substitutionstherapie in Deutschland

Dringender Handlungsbedarf

20 Offenes Forum

Aus den Verbänden

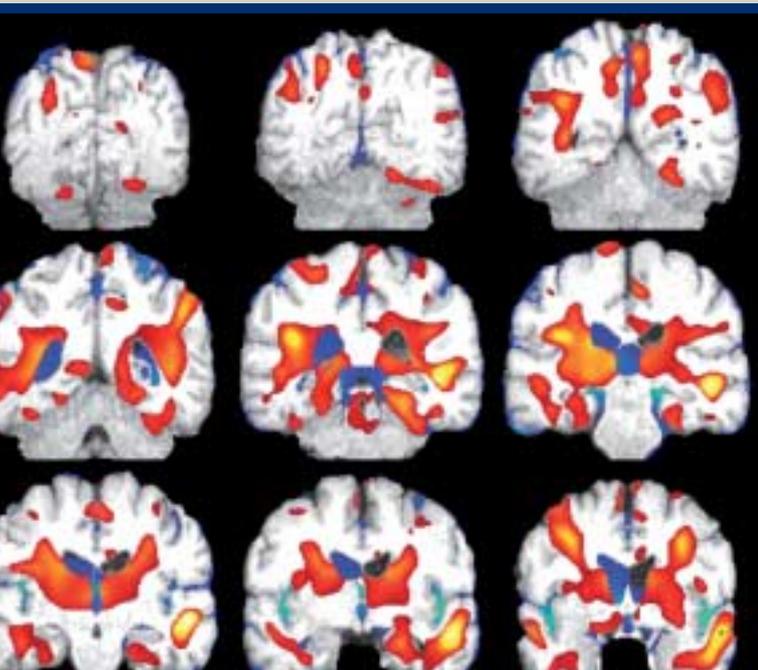
23 „Wer Visionen hat ...“

24 Erfolgreicher 2. Parkinsonpatienten-Tag

25 Therapienetz Dystonie und Spastik gegründet

25 Mitglieder-Service

Neuer GOÄ-Kommentar!



26 Frühzeitige Diagnostik

Um die Alzheimer-Demenz künftig bereits in einem frühen Stadium erkennen zu können, werden zurzeit verschiedene Methoden erprobt. Biologische Marker sowie moderne strukturelle und funktionelle bildgebende Verfahren stehen auf dem Prüfstand.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 60 f. den Therapie Report aktuell „Erstbehandlung einer paranoiden Schizophrenie: Nach fünfwöchiger Therapie voll remittiert entlassen“, sowie auf S. 66 f. den Kongress Report aktuell „Ergebnisse der Schizophrenietherapie verbessern – Ohne Compliance keine Remission und kein Recovery“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm, Redaktionsleitung),
 Telefon: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400,
 E-Mail: maeck@urban-vogel.de
 Sebastian Lux (slx, Redaktion, -1444)
 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

- 26 CME: Aktuelle Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz**
- 31 CME-Fragebogen**
- 33 Medikamentöse Therapie demenzieller Syndrome im Alter**
- 40 Für Sie gelesen**
- 43 Psychoedukation bei Schizophrenie – Teil 2**
Ein hilfreiches Konzept
- 50 Wissenschaft kompakt**
- 52 Neurologische Kasuistik**

Journal

- 66 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Frau Dr. Wolfs Methode
- 72 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
Lovis Corinth und die Geburt der Moderne
- 57 Pharmaforum**
- 71 Termine**
- 74 Impressum**
- 75 Verbandsservice**

„Wie jede ehrbare akademische Berufsgruppe wollen auch wir endlich kalkulierbare anständige Honorare für qualifizierte und zuverlässige ärztliche Arbeit erhalten.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

HONORARREFORM 2009

Verhandlungen vorerst abgebrochen

➔ Anfang August 2008 hat die KBV die Verhandlungen mit den Spitzenverbänden der Krankenkassen zum Euro-EBM 2009 abgebrochen. Im Erweiterten Bewertungsausschuss waren Verhandlungen vorausgegangen, welche die morbiditätsorientierten Gesamtvergütungen ab 2009 regeln sollten. In diesen Verhandlungen muss nach gesetzlicher Vorgabe bis Ende August 2008 der bundesweit und fachgruppenübergreifend gültige Orientierungspunktwert festgelegt werden. Bis Ende November 2008 müssen den Haus- und Fachärzten die individuellen Regelleistungsvolumina fachgruppenspezifisch mitgeteilt werden. Aus diesen Größen ergibt sich dann die bundesweit notwendige ambulante Gesamtvergütung in Euro. Der unparteiische Vorsitzende des Erweiterten Bewertungsausschusses, Prof. Dr. Jürgen Wasem (Universität Duisburg-Essen) hatte zunächst jedoch einen Einigungsvorschlag vorgelegt, der lediglich zu höheren Vergütungen von circa 1,9 bis 2 Milliarden Euro pro Jahr für die Ärzteschaft geführt hätte. Der KBV-Vorstandsvorsitzende Köhler setzte daraufhin die Gespräche bis auf Weiteres aus mit den Worten: „Wir appellieren ausdrücklich an die Politik, sich an ihre Versprechen zu halten. Vertreter verschiedener Parteien, inklusive der Bundeskanzlerin, haben uns Ihre Zusage gegeben, dass die Honorarsumme um mindestens 2,5 Milliarden Euro aufgestockt wird. Wenn nun ein Rückzieher gemacht wird, ist die Qualität und Flächendeckung der ambulanten Versorgung nicht mehr aufrechtzuerhalten. Dies wäre nicht zuletzt für die Patienten ein verheerendes Signal.“ Köhler beharrt auf der Umsetzung der vier wichtigsten Forderungen der Ärzteseite:

- Trennung der Honoraranteile für Haus- und Fachärzte,
- Angleichung ärztlicher Vergütung in Ostdeutschland auf das West-Niveau,

- spürbare Erhöhung der Vergütung bundesweit,
- keine Mittelabflüsse aus den südlichen Bundesländern.

Der stellvertretende Vorstandsvorsitzende des GKV-Spitzenverbandes Johann-Magnus von Stackelberg entgegnete: „Damit blockieren die Ärztevertreter eine einvernehmliche Lösung, die sowohl Haus- als auch Fachärzten in allen Regionen Deutschlands teilweise sogar zweistellige Honorarsteigerungen gebracht hätte.“ Jeder Arzt habe durchschnittlich ein Jahreseinkommen von circa 120.000 Euro. Es müsse vielmehr die Verteilungsgerechtigkeit zwischen den einzelnen Fachgruppen hergestellt werden. Außerdem bestehe für die gesetzlichen Krankenkassen bei den Honorarverhandlungen in den Bundesländern die Gefahr noch weiterer erheblicher Kostensteigerungen. Falls eine Einigung nicht spätestens bis zum 31.8.2008 stattgefunden hat, kann auch eine Ersatzvornahme durch das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) erfolgen.

Ein weiterer Streitpunkt in den Honorarverhandlungen ist die Bewertung der Präventionsleistungen. Prävention wurde in vielen KVen bisher zu einem festen, deutlich über dem üblichen Niveau liegenden Punktwert vergütet. Die Krankenkassen streben jedoch einen einheitlichen Punktwert für alle ambulanten Leistungen an.

Kommentar: Selbstverständlich ist es legitim, wenn unsere kassenärztliche Standesvertretung, auf die wir zwangsweise angewiesen sind, in den ersten bundesweiten Preisverhandlungen über unsere Leistungen ganz klare Pflöcke einschlägt und auch entsprechende Kampfmaßnahmen nicht ausschließt. Von der Politik wird uns seit Jahren „Euro statt Punkte“ versprochen. Die Hinhaltetaktik der Krankenkassen versucht dieses Prinzip nun wieder aufzuweichen und uns Preise

nach Wirtschaftslage zu diktieren. Wie jede ehrbare akademische Berufsgruppe wollen auch wir endlich kalkulierbare anständige Honorare für qualifizierte und zuverlässige ärztliche Arbeit erhalten.

Dabei ist auch zu berücksichtigen, in welchem Wertverhältnis verschiedene ärztliche Leistungen zueinander stehen. Für psychiatrische Gesprächsleistungen bedeutet dies, dass sie mit höheren Euro-Preisen bezahlt werden müssen als Richtlinienpsychotherapie. Dies ergibt sich schon allein aus den deutlich höheren Kosten für psychiatrische Praxen. Auch Präventionsleistungen dürfen natürlich höchstens mit dem gleichen Punktwert bezahlt werden wie die übrigen ärztlichen Tätigkeiten. Es kann schließlich nicht sein, dass elektive Leistungen an Gesunden mit meist nicht pathologischen Befunden und ohne differenzialdiagnostische oder -therapeutische Konsequenzen besser bezahlt werden als Tätigkeiten an (multi-)morbiden Patienten.

gc

INTEGRIERTE VERSORGUNG

Kleine parlamentarische Anfrage der Grünen

☞ Das gesetzliche Ende der Anschubfinanzierung für die integrierte Versorgung steht am 31.12.2008 bevor. Die Grünen machen sich Sorgen, dass die inzwischen durch Strukturveränderungen, Qualitäts- und Effizienzverbesserung der Versorgung, Ausbildung sektorübergreifender Managementstrukturen und Vermeidung von Doppeluntersuchungen erreichten Verbesserungen in der integrierten Versorgung zurückgeschraubt werden könnten. Die Grünen stellen die folgende Kleine Anfrage an die Bundesregierung:

1. Wie beurteilt die Bundesregierung die Versorgungsvorteile sowie die Umsetzungssituation durch integrierte Versorgung nach den §§ 140a ff. SGB V?

2a. Wie schätzt die Bundesregierung vor dem Hintergrund der zum Aufbau integrierter Versorgung eingeräumten Verhandlungs- und Gestaltungsspielräume Verträge im Hinblick auf ihre Qualifizierung als integrierte Versorgungsverträge ein, die auf die Koordinierung von Leistungen ausgerichtet sind und auf den Leistungen der Regelversorgung aufsetzen, sogenannte Case-Management-Verträge?

b. Reicht es nach Ansicht der Bundesregierung zum Beispiel aus, dass durch die Vereinbarung von Leistungen, die zu interdisziplinär und sektorübergreifend angelegten Strukturen führen, wie Schnittstellen über-

windende Abstimmung und Anwendung von Behandlungspfaden oder regelbasierter Leitlinien, Einfluss auf den Inhalt der Regelversorgung und das dortige Behandlungsgeschehen genommen wird?

3. Welche Auswirkungen erwartet die Bundesregierung für tendenziell umfassendere Integrationsverträge (z. B. Vollversorgung), die entweder voll- oder teilstationäre Leistungen eines Krankenhauses oder ambulante vertragsärztliche Leistungen zumindest teilweise ersetzen und bei denen die Anschubfinanzierung somit weniger im Sinne eines tatsächlichen „Anschubs“, sondern mangels einer praktikablen gesetzlichen Bereinigungslösung hauptsächlich als pauschale Bereinigung genutzt wurden, nach dem Ende der Anschubfinanzierung ab 2009?

4. Wie schätzt die Bundesregierung die Erfolgsaussichten der Krankenkassen bei der aktuellen Gesetzeslage ein, aufgrund von Einzelverträgen zur integrierten Versorgung die Leistungen der Regelversorgung ersetzend, korrespondierend durch Budgetbereinigungen und technische Bereinigungsverfahren notwendige Kürzungen der Kollektivvergütung erreichen zu können?

5. Welche Auswirkungen bezüglich der Entwicklung der integrierten Versorgung erwartet die Bundesregierung ab 1.1.2009?

6. Inwiefern prüft die Bundesregierung vor dem Hintergrund des Endes der Anschubfinanzierung die Qualität und Effizienz der Integrationsverträge sowie deren Nutzen für Patienten?

7. Wie stellt die Bundesregierung sicher, dass die Verträge zur integrierten Versorgung, die den Patienten nachweisbaren, über das sektorale Versorgungsgeschehen hinausgehenden Nutzen stiften, trotz offensichtlich fehlender Finanzierungsbasis ab 2009 den GKV-Versicherten weiterhin zur Verfügung gestellt werden können?

Kommentar: Wenn die Anschubfinanzierung nicht weitergeführt wird, werden die gesetzlichen Krankenkassen wohl nur solche integrierte Versorgungsverträge weiterführen, die sich als wirtschaftlich tragfähig erwiesen haben. Dies bedeutet letztendlich, dass es sich um Vereinbarungen handeln muss, die in der Bilanz weniger Kosten bei möglichst besserer Qualität. Die Krankenkassen wollen also gegenüber der Regelversorgung Geld sparen. Gerade in unseren Fächern ließe sich dies über reduzierte Krankenhausaufenthalte vor allem in der Psychiatrie durch Vermeidung von Krankheitsrezidiven erreichen. Allerdings gibt es gerade in der Neurologie und Psychiatrie besonders wenige IV-Verträge, weil sich Diagnostik, Therapie und Einsparpotenziale dieser Erkrankungen nur sehr schwer operationalisieren lassen. Die Berufsverbände BVDN, BVDP und BDN sind zurzeit auf sehr gutem Wege, mit der KBV einen sektorübergreifenden, unsere Krankheiten betreffenden IV-Mustervertrag fertig zustellen, den wir mit den Krankenkassen verhandeln können. Wir sind überzeugt davon, dass dieses Vertragsangebot wegen der in unseren Fachgebieten derzeit ambulant vorhandenen Strukturdefizite für die Krankenkassen eine sehr interessante Kooperationsalternative zur Regelversorgung darstellt. **gc**

QUALITÄTSMANAGEMENT-SYSTEME

Wettbewerb führt zu Kostensenkungen

☞ Die Kosten des Qualitätsmanagements (QM) für Arztpraxen sanken 2008 im Vergleich zu 2007 um circa 40%. Dies ergab eine Untersuchung der Stiftung Gesundheit. Durchschnittlich zahlten niedergelassene Ärzte bei der Einführung eines QM-Systems circa 2.900 EUR, im Vorjahr waren es circa 4.600 EUR. Die Kosten des teuersten QM-Systems, DIN EN ISO, sanken von 5.600 EUR auf 4200 EUR. Das System EFQM kostet 2008 1.300 EUR, zuvor waren es 2.800 EUR. Das System EPA blieb bei circa 1.800 EUR. Teurer wurde lediglich das System QEP, das von der kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) speziell für niedergelassene Ärzte

entwickelt wurde. Es verteuerte sich von durchschnittlich 850 EUR im Vorjahr auf nun 1.300 EUR.

Kommentar: Wettbewerb führt also auch hier im Allgemeinen zur Kostensenkung. Dabei sei angemerkt, dass der Gesetzgeber bisher noch keine Zertifizierung fordert. Niedergelassene Ärzte sollen lediglich Qualitätsmanagement in ihren Praxen anwenden, eine Überprüfung findet noch nicht statt. Übrigens: Bisher sind keine evidenzbasierten RCT-Studien bekannt, die nachweisen, dass zertifizierte QM-Praxen eine bessere medizinische Ergebnisqualität liefern als Praxen ohne QM. **gc**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

„Wer Visionen hat ...

... sollte zum Arzt gehen“, so Altbundeskanzler Helmut Schmidt.

Wir sollten jetzt die Trillerpfeifen bereit legen und uns darauf vorbereiten, erneut für unsere Forderungen auf die Straße zu gehen. Bei Erscheinen dieser Ausgabe wird bereits bekannt sein, wie die letzte Verhandlungsrunde in der KBV ausgegangen ist, und ob sie überhaupt stattgefunden hat. Anfang August hatte KBV-Chef Köhler die Verhandlungen aufgrund der fehlenden Kompromissbereitschaft der Krankenkassen ohne Ergebnis abgebrochen. Großzügig hatte die Politik bereits zum Sommer Honorarzusagen gemacht und die Bevölkerung auf Beitragssteigerungen vorbereitet. Aktuell pokern die Kassen in den Honorarverhandlungen jetzt sehr hoch, da sie mit Einführung des Gesundheitsfonds im Jahr 2009 Zuzahlungen Ihrer Versicherten in jedem Fall vermeiden wollen.

Der größte Gefallen, den die Ärzteschaft der Politik und den Krankenkassen an dieser Stelle tun kann, ist der, den Verführungen zu erliegen und sich spalten zu lassen. Das Gift, das in den letzten Jahren in Form feindseliger administrativer Regelungen und Gesetzesänderungen verstreut wurde, zeigt hier bereits seine ätzende Wirkung: Eine Reform des EBM mit Steigerung der Leistungsanforderungen in Form vermehrter Punktanforderungen ohne Gegenfinanzierung führt schon aktuell zwangsläufig zu Verdross, Wut und vor allem der Suche nach den Schuldigen.

Natürlich ist die KV als ausführendes Organ der ärztlichen Selbstverwaltung Adressat für Empörung und Kritik, und die ist gerade jetzt nach Bekanntwerden der Ergebnisse des Abrechnungsquartals 1/2008 vor allem für unsere Fachgruppe mehr als berechtigt. Allein die Tatsache, dass die Politik der Ärzte-

schaft ein Honorarvolumen zumutet, das trotz EBM-Reform in 2008 kaum größer ist als im Jahr 2007, ist schon provokant genug. Dass aber in vielen KVen aufgrund der Erhöhung der Zahlungen für unbudgetierte Leistungen (von denen unsere Fachgruppe so gut wie nicht profitiert), sogar weniger Honorarvolumen zur Verteilung in den Fachgruppentöpfen zur Verfügung stand, ist skandalös. An dieser Problematik ist die Politik zwar nicht unschuldig, empörend ist aber, dass die KVen eine derartige Verteilung ungerechtigkeit augenscheinlich nicht nur kritiklos umsetzen, sondern proaktiv gestalten. Gleichwohl – und das ist mindestens ebenso ärgerlich – geht damit ein Effekt einher, den die Politik erhofft hat: Frustration und der Wunsch nach Abkehr von der KV als Organ der ärztlichen Selbstverwaltung – die Entsolidarisierung. Die Politik wird die KV gar nicht mehr abschaffen müssen, wenn die Ärzte selbst ihr den Rücken zuwenden. Die Entwicklungen in Bayern und Baden Württemberg mit Selektivverträgen der Hausärzte an der KV vorbei, sind ein Etappensieg für die Politik. Frau Schmidt konnte die ersten Sektkorken knallen lassen.

Allerdings gibt sich Visionen hin, wer glaubt, dass Direktverträge mit den Krankenkassen die ersehnte Befreiung von den Fesseln budgetierter Honorare und ständiger Regressdrohungen sind. Die Krankenkassen werden auch weiterhin einen extremen Kostendruck auf die Ärzte ausüben und darin werden sie von der Politik unterstützt, die ihrerseits maximales Interesse an kostengünstiger medizinischer Versorgung und niedrigen Krankenkassenbeiträgen hat. Die Modelle, die die Politik dabei vor Augen hat, sind in den Niederlanden und Großbritannien zu besichtigen. Dort hat man die Bevölkerung daran gewöhnt, mit drastisch geringeren Gesundheitsleistungen auszukommen, auch im Bereich der neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Damit dies ohne Rei-



© Archiv

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

bungsverluste gelingt, wurde in Großbritannien jegliche Form der ärztlichen Selbstverwaltung abgeschafft. Entscheidungen, die in der Regierung getroffen werden, werden unmittelbar landesweit umgesetzt. Basta!

So benötigen wir einerseits eine starke, aber auch eine veränderte Selbstverwaltung. Der dringend notwendige Reformprozess der KVen kann keinesfalls als abgeschlossen angesehen werden, jedenfalls nicht aus unserer Sicht. Machen Sie sich aber nichts vor: Wenn wir zulassen, dass die ärztliche Selbstverwaltung völlig abgeschafft wird, ist der Bundesgesundheitsministerin der Durchmarsch endgültig gelungen. Einer dirigistischen Staatsmedizin, die im Parlament nicht nur Krankenkassenbeiträge festsetzt, sondern auch die ärztliche Bezahlung, steht dann nichts mehr im Wege.

Wir haben konkrete Ziele – dafür gehen wir erneut auch auf die Straßen. Unterstützen Sie Aktionen und Demonstrationen zahlreich, zu denen wir gegebenenfalls kurzfristig aufrufen!

Ihr

Aus dem BVDN-Landesverband Berlin Erfolgreicher 2. Parkinsonpatienten-Tag

Auch in spezialisierten neurologischen/nervenärztlichen Praxen machen Parkinsonpatienten nur etwa 10% aus. Ihr Beratungs- und Koordinierungsbedarf ist besonders bei Krankheitszunahme und immer komplexerer Therapie enorm. Dieser Aufwand ist schwer zu leisten, denn die Leistungen werden mit den neu eingeführten „Betreuungsziffern für chronisch Erkrankte“ nicht adäquat honoriert und kommen im System definitiv zu kurz. Die Selbsthilfegruppen der Deutschen Parkinson Vereinigung (dPV) bieten Beratung an, erreichen aber nur wenige Parkinsonpatienten. Ein Projekt, Betroffenen umfassende Information und Diskussion mit Ärzten und Therapeuten zu bieten, ist in Berlin geglückt.

Das vom Arbeitskreis Parkinson-Syn-drome Berlin aufgebaute und ständig wachsende Netzwerk aus Parkinsonversorgern umfasst niedergelassene Neurologen, Nervenärzte mit ihren Parkinson-assistenten, niedergelassene Physio- und Ergotherapeuten, Logopäden sowie professionelle Pflegeberater. Diese hatten zusammen mit der Berliner dPV am 21. Juni 2008 Patienten, Angehörige und Interessierte zum 2. Berliner Parkinsonpatienten-Tag in die Berliner Urania eingeladen. Wie schon 2006 war das Echo mit über 1.300 Besuchern groß. Experten klärten in ihren Vorträgen über die Früh- und Spätphase der Erkrankung, Komplikationen und Spezialtherapien auf. In der Schlussrunde diskutierten die Beteiligten „die bestmögliche Parkinsontherapie“. Zusätzliche Workshops zu parkinsonspezifischer Physio- und Ergotherapie sowie zu Logopädie waren bis auf den letzten Platz ausgebucht, ebenso wie die Angehörigengruppen und sämtliche individuellen Beratungsmöglichkeiten. Die von Betroffenen gestaltete Kunstaussstellung beeindruckte ebenso wie deren Musikdarbietungen – beides offenbarte die oft unterschätzte Kreativität der Patienten.

Autonomie und Compliance stärken

Die Kosten für die Parkinsonversorgung waren mit 22.400 Euro pro Jahr schon im Jahr 2000 die zweithöchsten inner-

halb der Neurologie [Spottke und Dodel]. Neue Erhebungen zeigen einen weiteren Anstieg, der noch über dem bisher erwarteten liegt. Bereits jetzt erreicht das Versorgungssystem seine Grenzen. In wenigen Jahren steht es vor neuen Herausforderungen, denn viel mehr Parkinsonpatienten müssten durch eine altersbedingt deutlich reduzierte Anzahl an tätigen Neurologen und Nervenärzten versorgt werden. Bis 2020 werden bis zu eine Million Parkinsonpatienten prognostiziert. Mit einem Rückgang der Gesamtkosten für die Par-

kinsontherapie kann in Deutschland also nicht gerechnet werden. Im Gegenteil: Medizinische Neuentwicklungen werden wohl auch künftig einen überdurchschnittlichen Kostenanstieg bringen. Bisher ringt man mit evidenzbasierter Medizin, starren Budgets, bürokratischen Kontrollverfahren und Regressdrohungen um einen sinnvollen Einsatz der begrenzten Ressourcen. Ein anderer Ansatz wäre die Stärkung von Patientenautonomie und Förderung von Compliance. Effektives Mittel dazu sind Veranstaltungen wie der Berliner Parkinsonpatienten-Tag. □

Dr. med. Kerstin Anvari,
Dr. med. Reinhard Ehret,
Arbeitskreis Parkinson-Syn-drome, Berlin

Berliner Kalendarium

Von der Fülle an Veranstaltungen in Berlin sollen hier nur die genannt werden, die von niedergelassenen VBN-Kollegen organisiert werden. Veranstaltungsort ist, wenn nicht anders aufgeführt, die KV Berlin, Masurenallee 4-6 (Beginn: 20.00 Uhr).

16.9.2008	Verein Berliner Nervenärzte (VBN e.V.); Mitgliederversammlung (Vorsitz: Dr. G. Benesch); www.berliner-nervenaerzte.de
17.9.2008	Arbeitskreis Schlaganfall; (Vorsitz: Dr. V. Siefjediers); Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlin Mitte
25.9.2008	Qualitätszirkel Multiple Sklerose
27.9.2008	VPsG-Tagung: Psychiatrie und Armut; u. a. mit K. Dörner, T. Elkeles, I. Munk; 10:00; „Die Wille“, Wilhelmstraße 115, Berlin-Kreuzberg
24./25.10.2008	Fortbildung Parkinson-Assistent/in („PASS“); www.Quanup.de
8./9.11.2008	VPsG: Methodenübergreifende Psychosen-Psychotherapie; Charité Campus Mitte
12.11.2008	Arbeitskreis Schlaganfall (Vorsitz: Dr. V. Siefjediers); Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlin Mitte
17.11.2008	Arbeitskreis Parkinson-Syn-drome Berlin e.V.
21./22.11.2008	Fortbildung: Parkinson-Assistent/in („PASS“); www.Quanup.de
26.–29.11.2008	DGPPN-Kongress; u. a. Demenz-Workshop (Vorsitz: Dr. Bohlken); ICC
28./29.11.2008	Aufbaukurs Parkinson-Assistent/in („PASS“); www.Quanup.de
1.12.2008	VPsG: Trialogischer Abend
2.12.2008	VBN e.V.; Mitgliederversammlung; Berlin-Mitte
4.12.2008	Qualitätszirkel Multiple Sklerose
30.1.2009	Tagung: Psychotherapie in der psychiatrischen Praxis bei psychisch Schwerkranken; mit G. Rudolf, P. Terzioglu; 10:00; Kaiserin-Friedrich-Stiftung, Robert Koch Platz 7, Mitte

Therapienetz Dystonie und Spastik gegründet

Am 2. Juli 2008 trafen sich Neurologen und Physiotherapeuten auf Einladung des Berliner Landesverbandes des BVND, der Neurologischen Rehabilitationsklinik Beelitz, der Neurologischen Universitätsklinik der Charité und des Landesverbandes Berlin der Deutschen Dystonie Gesellschaft (DDG), um das Therapienetz Dystonie und Spastik Berlin/Brandenburg zu gründen. Rund 40 Ärzte, Physiotherapeuten und Mitglieder der Dystonie-Selbsthilfegruppe nahmen an der Veranstaltung in Berlin-Mitte teil. Die einführenden Vorträge erörterten die Möglichkeiten der Netzerkennung in der Neurologie insbesondere der integrierten Versorgung, der Behandlung von Dystonie und Spastik mit Botulinumtoxin und die Möglichkeiten der krankengymnastischen Behandlung von Torticollis und Blepharospasmus.

Helga Müller vom Landesverband der DDG bekräftigte den Wunsch der betroffenen Patienten nach einer Versorgung, die allen Facetten der Dystonie Rechnung trägt und alle am Versorgungsprozess Beteiligten einbezieht. Ein Modell der integrierten Versorgung würde daher von den Patienten sicher begrüßt werden. Als sinnvoll erachteten alle Beteiligten die Verbesserung der sektorübergreifenden Kommunikation und die Formulierung eines Therapiekonzeptes „aus einem Guss“ für die tägliche Arbeit an Patienten mit spastischen und dystonen Bewegungsstörungen. Weiterer Tagungspunkt war die Erstellung eines E-Mail-Verteilers, der die Weiterarbeit an einem IV-Projekt Dystonie und Spastik ermöglichen soll. Videoaufnahmen physiotherapeutischer Behandlungssitzungen mit Dystoniepatienten bereicherten die Veranstaltung und machten diese vor allem für die anwesenden Ärzte zu einer hochkarätigen Fortbildungsveranstaltung. □

AUTOR

Dr. Walter Raffauf, Berlin



**Druckfrisch für alle
Berufsverbandsmitglieder:
der aktualisierte
GOÄ-Kommentar als
NEUROTRANSMITTER-Sonder-
ausgabe.**

Neuer GOÄ-Kommentar!

Die Kommentare zu EBM, GOÄ und Fragestellungen der Abrechnung von gutachterlichen Leistungen – initiiert und verfasst von G. Carl und A. Zacher (Gutachtenkommentar zusammen mit Ch. Vogel) – erscheinen seit knapp zehn Jahren als NEUROTRANSMITTER-Sonderausgaben und werden regelmäßig auf den neuesten Stand gebracht. Seit Mitte August liegt nun die 4. aktualisierte Auflage des GOÄ-Abrechnungskommentars für Neurologie, Psychiatrie/Psychotherapie vor. Gegenüber der 3. Auflage, die seit langem vergriffen war, wurde sie überarbeitet und an einigen Punkten, auf die mehrere Nutzer hingewiesen hatten, durch klarere Formulierungen ergänzt.

Im Geleitwort des GOÄ-Kommentars hebt der 1. Vorsitzende des BVDN, Dr. Frank Bergmann, hervor, dass die zum aktuellen Zeitpunkt in Deutschland komplett privat Krankenversicherten (immerhin 8,6 Millionen) mit ihren Versicherungsbeiträgen für eine exzellente neurologische und psychiatrische Versorgung im Krankheitsfall bezahlen. Auf der anderen Seite seien auch die Ärzte berechtigt, ihre Leistungen vollständig in Rechnung zu stellen, wofür der Kommentar eine gute Hilfe darstelle. Als einer der beiden Autoren kann ich nur unterstreichen, was Kollege Bergmann betont:

Nur durch eine genaue Kenntnis der privaten Abrechnungsbedingungen können Sie ihre Leistungen so abrechnen, dass Sie im Sinne der Gebührenordnung bezahlt werden. Doch nicht nur die einzelnen Abrechnungsziffern und deren Legendes sollten bekannt sein; es ist auch äußerst wichtig, den juristischen und vertraglichen Hintergrund der GOÄ zu kennen und für Nachfragen gewappnet zu sein. All dies erfüllt zumindest in kondensierter Form unser neuer GOÄ-Abrechnungskommentar, der auch über individuelle Gesundheitsleistungen (IGeL) informiert und als Besonderheit alle Ziffern gesondert aufführt (im GOÄ-Kommentar auf S. 62), die jede Arzthelferin kennen sollte – Liste einfach kopieren und in der täglichen Arbeit nutzen.

Freundlicherweise haben die Sponsoren Sandoz und Hexal zugestimmt, zusätzlich 300 Exemplare für NEUROTRANSMITTER-Leser aus der DGPPN herstellen zu lassen, die nicht im Berufsverband sind (wären Sie dies, hätten Sie bereits ein Exemplar per Post erhalten). Sie können den GOÄ-Abrechnungskommentar kostenlos bei der Geschäftsstelle in Krefeld anfordern – solange der Vorrat reicht. **az**

Heißes Eisen

Arzneimittelmarkt zwischen Innovation und Marketing

Rabattverträge, Me-too-Präparate, Aut-idem – über aktuelle Entwicklungen auf dem Arzneimittelmarkt sprach Dr. Arne Hillienhof mit Prof. Dr. Wolf-Dieter Ludwig, Berlin. Der Vorsitzende der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) beklagt in diesem Interview die starke Einflussnahme der Industrie auf das Verordnungsverhalten der Ärzte. Doch ist die Sachlage wirklich so einfach? Prof. Dr. Jürgen Fritze, Referat Psychopharmakologie der DGPPN, kommentiert.



Therapeutische Innovation oder Me-too-Präparat?

**12 Heißes Eisen –
Arzneimittelmarkt
zwischen Innovation
und Marketing**

**16 Substitutionstherapie
in Deutschland –
Dringender Handlungsbedarf**

20 Offenes Forum

? *Nach Auffassung mancher Experten bringt die Industrie zu viele Präparate auf den Markt, die zwar teurer sind als ihre Vorgänger, aber kaum einen zusätzlichen Nutzen für die Patienten haben, die viel zitierten Me-too-Präparate. Teilen Sie die Auffassung?*

Prof. Dr. Wolf-Dieter Ludwig: Echte Innovationen unter den neuen Arzneimitteln sind weiterhin selten. Nur etwa ein Drittel der jährlich in Deutschland neu zugelassenen Arzneimittel haben ein für die tägliche Praxis therapeutisch relevantes, neuartiges Wirkprinzip. Es dominieren die Analogpräparate. Im Jahr 2006 entfielen laut Arzneiverordnungs-Report 2007 3,3 Milliarden Euro der Arzneimittelausgaben auf patentgeschützte Analogpräparate ohne therapeutischen Zusatznutzen. Die Entwicklung von Analogsubstanzen für die pharmazeutische Industrie lohnt sich also offensichtlich weiterhin.

? *Könnten Sie ein Beispiel dafür nennen?*

Ludwig: Ein gutes Beispiel sind die Protonenpumpen-Inhibitoren. Es ist schwer verständlich, dass weiterhin teure Analogpräparate in dieser Wirkstoffgruppe weit vorne auf der Liste der erfolgreichen Neueinführungen von Arzneimitteln in Deutschland stehen, obwohl sie gegenüber der generikafähigen Leitsubstanz Omeprazol keine durch klinische Studien eindeutig belegten Therapievorteile haben.

? *Manche Kassenärztliche Vereinigungen (KV) haben Quoten für Me-too-Präparate eingeführt. Dagegen laufen viele Arztgruppen wie Hausärzte, Neurologen und Psychiater Sturm. Halten Sie diese Listen für ein effektives Instrument?*

Ludwig: Grundsätzlich ist aus meiner Sicht die Verordnung preisgünstiger Generika bestimmter Leitsubstanzen anstatt teurer Analogpräparate zu begrüßen. Listen mit pharmakologisch korrekten Angaben zu preiswerteren, wirkstoffgleichen Generika sind ein wichtiges Instrument, um die weiterhin existierenden Wirtschaftlichkeitsreserven zu mobilisieren, die es auf dem Arzneimittelmarkt gibt.

? *Genau dieser Arzneimittelmarkt wird für die verordnenden Ärzte jedoch immer unübersichtlicher. Wie und wo können sich Ärzte heutzutage am besten schnell und unabhängig informieren?*

Ludwig: Die Möglichkeiten, Ärzte und ihr Verschreibungsverhalten zu beeinflussen sind vielfältig. Wer sich über die unterschiedlichen Marketingstrategien informieren möchte, dem sei der ausführliche Bericht einer Gesundheitskommission im britischen Unterhaus über die Beeinflussung des Gesundheitswesens

durch die Pharmaindustrie, aber auch das Gutachten des Sachverständigenrates aus dem Jahre 2005 als Lektüre empfohlen. Damit sich Ärzte, die täglich Arzneimittel verordnen, vor diesen Marketingstrategien wirksam schützen können, müssen sie die unterschiedlichen Mechanismen genau kennen. Hierzu zählen unter anderem das Sponsoring von Vorträgen scheinbar unabhängiger Experten, die selektive Veröffentlichung oder das Verschweigen von Studienergebnissen, die große Zahl der fast ausschließlich Marketingaspekte verfolgenden Anwendungsbeobachtungen, die Finanzierung oder sogar Gründung von Selbsthilfegruppen, um direkt Patienten zu beeinflussen und die zahlreichen Kampagnen zur Aufklärung über teilweise erfundene, absatzträchtige Krankheiten.

? *Wodurch könnte denn Ihrer Meinung nach mehr Neutralität gewährleistet werden?*

Anzeige



© AkdÄ

Prof. Dr. med. Wolf-Dieter Ludwig
Vorsitzender der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ), Leitender Arzt der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie, HELIOS Klinikum Berlin, Robert-Rössle-Klinik, Charité, Campus Berlin-Buch

Ludwig: Wir brauchen dringend mehr unabhängige Informationen über Arzneimittel, wobei neben den Landesärztekammern auch KVen und unabhängige wissenschaftliche Fachausschüsse wie die AkdÄ noch stärker zusammenarbeiten sollten. Aus meiner Sicht inakzeptabel ist, dass von der Pharmaindustrie finanzierte sowie inhaltlich beeinflusste Fortbildungsveranstaltungen, aber auch zunehmend Internetportale weiterhin als reguläre Fortbildung von Ärztekammern zertifiziert werden und teilnehmende Ärzte dort CME-Punkte erwerben können.

? *Welche Instrumente – ob Qualitätszirkel oder Fortbildung – sind am effektivsten, damit niedergelassene Ärzte patientenorientiert und in ökonomisch vertretbarer Weise qualitativ hochwertige Arzneimittel verordnen können?*

Ludwig: Das ideale Instrument, um niedergelassenen Ärzten bei der Bewältigung dieses Spagats Hilfestellung zu geben, existiert nicht. Die von Ihnen erwähnten Qualitätszirkel, die von KVen und der AkdÄ durchgeführten strukturierten Arzneimittelfortbildungen und die regelmäßige Lektüre der in Deutschland existierenden unabhängigen Informationsblätter zum Beispiel „ARZNEIMITTELBRIEF“ oder „arznei-telegramm“ zu Nutzen und Risiken von Arzneimitteln sind geeignete Quellen, um sich über

rationale Pharmakotherapie aktuell zu informieren. Der seit vielen Jahren gemeinsam von der KBV und der AkdÄ verfasste „Wirkstoff AKTUELL“, informiert neutral über Wirksamkeit, Risiken, aber auch über die Preise häufig verordneter Arzneimittel. Auch die evidenzbasierten Therapieempfehlungen der AkdÄ klären die hausärztlich tätigen Kollegen unabhängig darüber auf, für welche pharmakotherapeutischen Maßnahmen die Wirksamkeit nachgewiesen ist.

? *... und was ist nicht geeignet?*

Ludwig: Definitiv ungeeignet sind etwa Informationen, die Pharmareferenten niedergelassenen Ärzten in Form von Hochglanzbroschüren übergeben, interessengeleitete Satellitensymposien anlässlich von Kongressen medizinischer Fachgesellschaften, aber auch zahlreiche Leitlinien, die häufig nicht den Ansprüchen gerecht werden, die man heute an evidenzbasierte Leitlinien stellt.

? *Manche Ärzte befürchten, durch Rabattverträge und „aut idem“ die Therapiehoheit zu verlieren. Teilen Sie diese Skepsis?*

Ludwig: Für etwa ein Drittel der am Generikamarkt der gesetzlichen Krankenversicherung abgegebenen Arzneimittel besteht inzwischen ein Rabattvertrag. Welche Einsparungen durch derartige Rabattverträge erzielt werden können, ist noch unklar. Wichtig ist, dass auch Aspekte der Arzneimitteltherapiesicherheit bei der Diskussion um Rabattverträge berücksichtigt werden. Ältere multimorbide Patienten, denen nicht selten mehr als fünf unterschiedliche Arzneimittel verordnet werden, können durch häufig wechselnde Präparate oder Verpackungen verunsichert werden, was das korrekte Einhalten der Verordnung gefährden kann. Spezielle Anordnungen der Ärzte, zum Beispiel, nur eine halbe Tablette eines Diuretikums einzunehmen, müssen auch bei der Abgabe wirkstoffidentischer Arzneimittel in der Apotheke beachtet werden. Einen Verlust der ärztlichen Therapiefreiheit oder Therapiehoheit sehe ich allerdings in den Rabattverträgen nicht. □

Das Interview führte Dr. med. Arne Hillienhof, Köln.

Kommentar

PROF. DR. MED. JÜRGEN FRITZE

Prof. Ludwig ist für seine klaren Aussagen zu danken. Eher selten findet man einen Wissenschaftler, der derart sicher zu sein scheint, zu wissen, wovon er spricht. Aber ist die Sachlage tatsächlich so einfach?

Prof. Ludwig nimmt als Beleg für die Dominanz von Analogpräparaten, also Scheininnovationen ohne Zusatznutzen, unter den neu zugelassenen Arzneimitteln die Ergebnisse des jährlichen Arzneiverordnungsreports (AVR). Implizit scheint er dem AVR den Charakter einer unabhängigen, wissenschaftlich tragfähigen Quelle zu unterstellen. Tatsächlich folgen die dortigen Bewertungen denen von Fricke und Klaus, geben also die subjektive Bewertung zweier Wissenschaftler der zum Zeitpunkt der Zulassung des jeweiligen Arzneimittels öffentlich verfügbaren Daten wieder, ohne nachvollziehbare, systematische (vollständige) Literaturrecherche und mit einem Bewertungsraster, das empirisch nicht validiert ist und kaum trennscharfe Gruppen liefern kann.

Nicht für alle vom AVR als Analogpräparat eingestuften Arzneimittel gibt es Generika mit identischem Indikationsprofil. Grundsätzlich sind allenfalls wirkstoffgleiche Fertigarzneimittel bei der Ersteinstellung frei gegeneinander austauschbar; nur wenn im einzelnen Behandlungsfall Unterschiede der Bioverfügbarkeit therapeutisch irrelevant sind und Auswirkungen auf die Compliance des Patienten vermieden werden können, sind sie auch im Behandlungsverlauf frei austauschbar. Hierauf zielen die Aut-idem-Regelung und die Rabattverträge für generisch verfügbare Wirkstoffe; zu Recht verweist Prof. Ludwig auf mögliche Verunsicherungen des Patienten.

Wenn Prof. Ludwig suggeriert, gegenüber Analogpräparaten Generika zu bevorzugen (wie in den Listen mancher KV-Listen tatsächlich empfohlen), dann ignoriert er die Unterschiede in den zugelassenen Indikationen; daraus resultiert dann der – wiederum sanktionierte – Off-label-Use. Und wenn man, statt ein neues, angebliches Analogpräparat zu

„In den verschiedenen Ausgaben des Arzneiverordnungs-reports, AVR, gibt es sehr wohl Beispiele, in denen der AVR aus Kostengründen gerade die Verordnung des Analogpräparates empfiehlt.“

PROF. DR. MED. JÜRGEN FRITZE, PULHEIM, ARZT FÜR NEUROLOGIE & PSYCHIATRIE, GESUNDHEITSPOLITISCHER SPRECHER, REFERAT PSYCHOPHARMAKOLOGIE, DGPPN

verordnen, das ursprünglich als erstes verfügbare Arzneimittel verordnet, den eigentlichen Konkurrenten, dann handelt man – falls es sich beim Analogpräparat tatsächlich um eine Scheininnovation handeln sollte – ökonomisch irrational, denn solche Analogpräparate, die es zweifellos gibt, sind typischerweise billiger. Entsprechend gibt es in den verschiedenen Ausgaben des AVR sehr wohl Beispiele, in denen der AVR aus Kostengründen gerade die Verordnung des Analogpräparates empfiehlt.

In der Tat: Die Vertreter der Pharmaindustrie sind immer in Gefahr, voreingenommene Informationen beim Arzt zu platzieren. Der beste Schutz dagegen ist die – unverzichtbare – Fähigkeit des Arztes, datenbasierte Argumente von „Meinungsbildung“ zu unterscheiden. Diese Fähigkeit braucht der Arzt für jede Informationsquelle, auch für die AkdÄ, der Prof. Ludwig vorsitzt. Gemeinsam von KBV und Bundesärztekammer betrieben, ist die AkdÄ nicht vor Interessen gefeit, zum Beispiel übergeordneten Interessen der KVen. Seit Jahren auch unterstützt die AkdÄ den Gemeinsamen Bundesausschuss mit Gutachten und sonstiger Beratung, woraus noch ganz andere mögliche Interessenkonflikte resultieren könnten. Aber eben nur mögliche Interessenkonflikte. Und deshalb ist es eine Unterstellung oder zumindest unfair, die Referenten Pharma-gesponserter Vorträge pauschalierend als „scheinbar unabhängigen Experten“ zu diffamieren. Bevor man der Empfehlung von Prof. Ludwig folgt, dem „arzneitelegramm“ als unabhängige Quelle der Erkenntnis über Nutzen und Risiken von Arzneimitteln zu vertrauen, erscheint es ratsam, dessen Informationen einer ordentlichen wissenschaftlichen Evaluation

zu unterziehen. Erst jüngst wurde erneut meta-analytisch aufgedeckt (hier bei Antidepressiva), dass Zulassungsstudien in verfälschender Weise veröffentlicht werden. Seit langem ist das Problem des selektiven Publizierens, also des Unterdrückens „unerfreulicher“ Studienergebnisse, zu beklagen. Diese Missstände müssen tatsächlich abgestellt werden, indem die Zulassungsbehörden ihre Evaluationsberichte öffentlich machen und alle klinischen Studien in öffentlich zugänglichen Studienregistern eingestellt werden (was beides inzwischen geschieht, aber noch nicht weltweit).

Wenn Prof. Ludwig „die große Zahl der fast ausschließlich Marketingaspekte verfolgenden Anwendungsbeobachtungen“ anprangert, dann ignoriert er, dass solche nicht-interventionellen Studien unverzichtbar sind, um – laut BfArM – Erkenntnisse bei der Anwendung verkehrsfähiger Arzneimittel zu sammeln. Ziel ist die Beobachtung von Behandlungsmaßnahmen in der routinemäßigen Anwendung durch Arzt und Patient. Und er ignoriert, dass das GKV-WSG die Bedingungen dieser Studien novelliert hat (§ 67 Abs. 6 AMG): Pharmahersteller müssen die Namen der an der Anwendungsbeobachtung teilnehmenden Ärzte an die KBV und an die Spitzenverbände der Krankenkassen melden. Sie müssen Art und Höhe der Entschädigungsleistungen anzeigen und eine Kopie des geschlossenen Vertrages übersenden. Die Entschädigungen sind so zu bemessen, dass kein Anreiz für eine bevorzugte Verschreibung oder Empfehlung bestimmter Arzneimittel entsteht. Außerdem müssen seit dem 1. April 2007 bei Auffälligkeitsprüfungen zur Wirtschaftlichkeit der Verordnung insbesondere Ärzte einbezogen werden, die an

Anwendungsbeobachtungen teilnehmen (§ 102 Abs. 2 SGB V).

Wenn Prof. Ludwig anprangert, Zulassungsbehörden ließen Arzneimittel gegen „teilweise erfundene, absatzträchtige Krankheiten“ zu, dann unterstellt er ein fundamentales Versagen des Verfahrens der Arzneimittelzulassung, das gerade dazu dienen soll, die Bevölkerung zu schützen. Denn ohne Indikation (eine erfundene Krankheit) können die arzneimittelrechtlichen Zulassungsvoraussetzungen (Wirksamkeit und Unbedenklichkeit) schon aus formallogischen Gründen nicht erfüllt werden. Wie mag das BfArM diesen Vorwurf erleben? □

Prof. Dr. med. Jürgen Fritze, Pulheim

AkdÄ – Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft

Die AkdÄ ist ein wissenschaftlicher Fachausschuss der Bundesärztekammer. Sie informiert über rationale Arzneitherapien und über Fragen zur Arzneimittelsicherheit und gibt Therapieempfehlungen. Laut ihrer Berufsordnung müssen Ärzte der AkdÄ unerwünschte Arzneimittelwirkungen mitteilen. Die AkdÄ unterhält zusammen mit dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) den Ärzteausschuss Arzneimittelsicherheit und eine Datenbank zur Spontanerfassung unerwünschter Arzneimittelwirkungen und veranstaltet ärztliche Fortbildungen.

Substitutionstherapie in Deutschland

Dringender Handlungsbedarf

Mit der Substitutionstherapie steht eine wirksame Methode zur Verfügung, um Drogenabhängige zu behandeln. Durch die derzeitige Gesetzeslage wird die Substitution strikt reglementiert und die ärztliche Therapiefreiheit stark eingeschränkt. Ärzte werden bei Nichteinhaltung der engen bürokratischen Vorgaben sogar mit Sanktionen des Strafgesetzes bedroht. Zu oft wird daher auf eine adäquate Therapie dieser Patientengruppe verzichtet. Höchste Zeit also, dass der Gesetzgeber die Grundlage für eine adäquate Behandlung schafft!

Die Entdeckung von Nyswander und Doyle, dass mit Hilfe des Opiats Methadon der Drogenhunger für mindestens 24–32 Stunden gestillt werden kann, war ein wichtiger Beitrag zur Verbesserung der Lebensqualität vieler Drogenabhängiger. Der Begriff „Substitutionsbehandlung“ setzte sich dafür in den folgenden Jahren durch. 20 Jahre nach Einführung der Substitutionsbehandlung in Deutschland wurden im Jahr 2007 circa 70.000 Opiatabhängige substituiert. Mit dem alleinigen Blick auf die Anzahl der Behandlungen ist allerdings

die Realität für die Erkrankten und die Behandler nicht ausreichend beschrieben. Die politischen und rechtlichen Rahmenbedingungen legen der medikamentengestützten Behandlung Opiatabhängiger Einschränkungen auf, die der notwendigen Adaption der Behandlung an veränderte Patientenrealitäten (z. B. Wiedereinstieg in eine Arbeitstätigkeit), an verschiedene Behandlungssettings (z. B. Rehabilitation oder Inhaftierung) und an eine flächendeckende Versorgung (z. B. auf dem Land) nicht gerecht werden.

Die gesetzlichen Rahmenbedingungen einer Behandlung mit Betäubungsmitteln, also auch mit Substitutionsmedikamenten, sind im Betäubungsmittelgesetz (BtMG) und in der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung (BtMVV) festgelegt. Diese Regelungen sind restriktiv, behindern die ärztliche Therapiefreiheit und Verstöße werden durch Sanktionen des Strafgesetzbuches (StGB) verfolgt.

Im § 5 der BtMVV regelt der Gesetzgeber detailliert die Behandlung. Hier werden zum Beispiel der Ausschluss von



Bei der Substitution von Drogenpatienten begegnen dem Arzt zahlreiche juristische Fallstricke.

Patienten aus der Substitution sowie der Abbruch der Behandlung unter bestimmten Bedingungen festgelegt und die Auswahl der an Opiatabhängige verschreibbaren Medikamente geregelt. Die engen Regelungen zur täglichen Einnahme des Substitutionsmedikaments erschweren die Anpassung der Behandlung parallel zu den Fortschritten des Patienten in Richtung einer sozialen Reintegration. Eine normale Arbeitstätigkeit bei einer Verpflichtung der Patienten zum täglichen Erscheinen in der Arztpraxis ist kaum möglich. Die Mitgabe des Substitutionsmittels zur eigenverantwortlichen Einnahme, die eine notwendige Voraussetzung für die soziale Wiedereingliederung der Betroffenen darstellt, wird über eine starre Rezeptierungsregelung beschränkt (die Voraussetzungen für eine Erlaubnis zur Take-Home-Verschreibung sind strikt, ein Rezept ist nur für maximal sieben Tage möglich).

Der Gesetzgeber legt in der BtMVV sogar von vornherein das Therapieziel einer Substitutionsbehandlung fest. Diese soll längerfristig die Abhängigen zur Abstinenz führen, obwohl gerade dieses Ziel nicht bei allen Betroffenen erreichbar ist und auch nicht von allen gewünscht wird. Die Fixierung und das Drängen des Gesetzgebers auf eine Abstinenz und die damit verbundene gleichzeitige Abwertung nicht-abstinenter Behandlungsziele gefährden das Erreichen wichtiger Therapiefortschritte in der Wiedereingliederung. Durch die BtMVV wird zudem die Therapiefreiheit des Arztes eingeschränkt, der nicht nur wie bei jeder ärztlichen Behandlung für Fehler berufsrechtlich belangt werden kann, sondern auch, bei Nichteinhaltung der Behandlungsmodalitäten der BtMVV durch das Strafrecht bedroht wird.

Insgesamt wird die Substitutionsbehandlung von vielen Ärzten als zu bürokratisch, als zu komplex und daher als unattraktiv angesehen. Als Folge stagniert die Zahl der substituierenden Ärzte und jeder Arzt muss zunehmend mehr Patienten versorgen.

Forderung: BtMVV ändern!

Auf dem 110. Deutschen Ärztetag 2007 in Münster wurde deshalb auch eine Änderung der BtMVV gefordert mit dem Ziel, die strafrechtliche Bedrohung

der substituierenden Ärzte zu streichen und, wie bei anderen chronischen Erkrankungen auch, die Qualitätssicherung innerärztlichen und selbstverwalteten Gremien zu überantworten. Aus dieser Situation heraus wurde der Fachtag „Weiterentwicklung der Substitutionsbehandlung“ am 14. Februar 2007 von der Universität Bremen (Prof. Heino Stöver) und Akzept e.V. in Kooperation mit dem Bundesministerium für Gesundheit initiiert. Fazit des Fachtages war, dass die Behandlung Opiatabhängiger im Rahmen einer Substitutionsbehandlung der Therapie anderer schwerer chronischer Erkrankungen gleichgestellt werden müsse. Die Teilnehmer der Veranstaltung waren sich in der Forderung nach einer Deregulierung der Substitutionspraxis weitgehend einig. Die gegenwärtige Überregulierung mit hohem bürokratischem Aufwand ist zu hochschwellig und abschreckend für die Behandler. Zudem ist es wichtig, die Zahl von Schwerpunktpraxen auszuweiten. Auch müssen die psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgungssysteme mit in die Substitutionsbehandlung einbezogen werden.

In der Folgezeit fanden weitere Gespräche mit dem Bundesministerium für Gesundheit über die Ergebnisse des Fachtages statt. An diesen Gesprächen war auch der BVDN/BVDP beteiligt. Der Fokus war auf zwei Fragen gerichtet: Wie können die offensichtlichen Versorgungslücken und -brüche behoben werden? Und: Welche Faktoren bremsen die Weiterentwicklung der Substitutionsbehandlung? Vor allem die Problematik der aktuellen Version der BtMVV wurde angesprochen, die nicht ausreichend dazu beitrage, dass die Gruppe schwer erkrankter opiatabhängiger Patienten adäquat versorgt werden kann. So seien die Präambel und besonders auch Formulierungen des § 5 und einiger weiterer Paragraphen für die alltägliche Behandlung in der Praxis des niedergelassenen Arztes zu bürokratisch und würden damit die Behandlung zu hochschwellig machen.

Das Ministerium wies darauf hin, dass der Staat ein besonderes Interesse an der Regulierung des Betäubungsmittelverkehrs habe und die Substitutionsmedikamente gerade keine normalen

Medikamente seien, sondern Betäubungsmittel. Die Ergebnisse des Fachtages sowie darauf basierende Empfehlungen zur weiteren Entwicklung der Substitutionsbehandlung wurden in einem Tagungsband dokumentiert.

Staat pocht auf Betäubungsmittelsicherheit

In einem in der Folge erstellten Rechtsgutachten (2007), das über Akzept e.V. zu beziehen ist, wurden die betäubungsmittelrechtlichen Vorgaben für die Substitutionsbehandlung in der BtMVV mit ärztlichen standesrechtlichen Regelungen (Richtlinien der Bundesärztekammer, BUB-Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen) verglichen. Ziel war, auf der Grundlage einer solchen vergleichenden Analyse – unter Gewährleistung der Betäubungsmittelsicherheit – Perspektiven zu entwickeln, die der ärztlichen Selbstkontrolle mehr Gewicht verschaffen, die Strafbewehrungen zugunsten ärztlichen Berufs-/Standesrechts ersetzen und auf diese Weise vorhandene Hinderungsgründe für eine Übernahme von Substitutionsbehandlungen durch Ärztinnen und Ärzte beseitigen. Das Gutachten benennt viele Gründe, die dafür sprechen, dass der § 5 BtMVV und/oder eine auf diese Norm aufbauende Strafbarkeit ganz oder partiell entbehrlich sind oder gemacht werden könnten, ohne dass entsprechende Änderungen einen Verlust an Qualitätssicherung der Substitutionsbehandlung und an Betäubungsmittelsicherheit nach sich ziehen würden.

Zum Ende dieses für die Weiterentwicklung der Substitutionsbehandlung in Deutschland wichtigen und ereignisreichen Jahres legte das Bundesministerium für Gesundheit den Verbänden einen Entwurf zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften zur Kenntnis- und Stellungnahme vor. Hier finden sich wichtige Forderungen des Fachtages wieder: Die Vergabe des Substitutionsmittels zum sofortigen Verbrauch durch den Arzt würde auch für den Folgetag ermöglicht, die Mitgabe des in Form einer Take-Home-Verschreibung bis zu sieben Tagen rezeptierten Substituts wäre auch durch den Arzt möglich und die Konsiliarregelung wür-

de bis zu vier Wochen ermöglicht werden. Wie sich diese nachgewiesenermaßen erfolgreiche Behandlungsform weiterentwickeln wird, hängt von den Entscheidungen der Politik ab. In einzigartiger Art und Weise wird über die Behandlung Opiatabhängiger mit Substitutionsmedikamenten ideologisch geurteilt anstatt rational und wissenschaftlich basiert zu entscheiden. Die parlamentarische Diskussion um die Möglichkeit der Verschreibung von Diamorphin zur Substitution belegt das exemplarisch. Eine kleine Gruppe von Abgeordneten der CDU-CSU-Bundestagsfraktion um die MdB Maria Eichhorn etwa behindert mit umstrittenen Behauptungen (siehe NEUROTRANSMITTER 6/2008) die Aufnahme der Substanz Diamorphin in die BtMVV, was die Voraussetzung zur Verschreibung im Rahmen einer Substitutionsbehandlung ist. Alle langjährigen europäischen Erfahrungen in der Schweiz und den Niederlanden ignorierend und auch dem Ergebnis der bundesdeutschen Heroinstudie zum Trotz wird dadurch einer problematischen Gruppe von Opiatabhängigen, die aufgrund ihrer schweren Mehrfacherkrankung (häufig Abhängigkeit plus eine oder mehrere weitere psychiatrische Erkrankungen) bislang nicht in das Drogenhilfesystem integrierbar war, eine adäquate medizinische Behandlung versagt.

Fazit

Die aktuellen Rahmenbedingungen der Substitutionsbehandlung in Deutschland wurden 20 Jahre nach ihrer Einführung in einer konzentrierten verbandsübergreifenden Expertentagung analysiert; auf dieser Basis wurden Empfehlungen an die verschiedenen Akteure im System gerichtet. Die Tagungsergebnisse konnten deutlich machen, dass dringender Handlungsbedarf in der Versorgung opiatabhängiger Patientinnen und Patienten besteht. Die Bereitschaft der Drogenbeauftragten der Bundesregierung sowie des Bundesministeriums für Gesundheit, mit den Fachleuten in einen offenen und konstruktiven Dialog einzutreten, ist zu begrüßen. Die vorgelegten Referentenentwürfe zur Änderung der BtMVV wären richtige und wichtige Schritte, die Rahmenbedingung der Substitutionsbehandlung an die aktuellen Notwendigkeiten anzupassen. Aktuell liegen sie jedoch im Ministerium auf Eis.

Der Berufsverband Deutscher Psychiater ruft die Politik auf, diese offenen Felder der Substitutionsbehandlung endlich abschließend zu bearbeiten. Lösungsvorschläge liegen auf dem Tisch. Jetzt muss gehandelt werden! □

AUTOR

Dr. med. Greif Sander, Sehnde

BVDP Referat Sucht

E-Mail: dr.sander@wahrendorff.de

Honorarmisere – Unterstützung gefordert!

Kollege Schulze aus Berlin ließ uns nachrichtlich folgenden Brief zukommen, den er an Dr. Angelika Prehn, die Vorsitzende der KV Berlin, gerichtet hatte. In Bezug auf das kürzlich veröffentlichte IGES-Gutachten, das die finanzielle Schlechterstellung von Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern sowie die Unterversorgung im Fachgebiet belegt, fordert Schulze einmal mehr das Eingreifen der Verantwortlichen.

Sehr geehrte Frau Kollegin Prehn, mit diesem Brief möchte ich Sie auf den chronischen und sich immer mehr akut zuspitzenden Versorgungsnotstand bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen hinweisen. Ich selbst erfahre diesen Versorgungsnotstand unmittelbar am eigenen Leibe: Ich betreibe eine große nervenärztliche Versorgungspraxis in Pankow-Niederschönhausen. Ich versorge zwischen 800 bis 900 Patienten im Quartal, betreue drei Pflegeheime und etwa zehn betreute Wohngemeinschaften. Ich beschäftige in meiner Praxis eine Arzthelferin mit einer vollen Stelle und eine Arzthelferin für 30 Stunden. Die im Quartal durch die Kassenärztliche Vereinigung überwiesenen Honorarzah- lungen reichen gerade aus, um die entstehenden Praxiskosten zu decken – der verbleibende Bruttogewinn beträgt im Monat circa 250 Euro. Dagegen stehen insgesamt 108.000 Euro offene Regressforderungen aus den Richtgrößenprüfungen der Jahre 2002 bis 2005. Die Überschreitung der Richtgröße ist durch die Betreuung sehr kostenintensiver und typischer Erkrankungen des neurologisch-psychiatrischen Fachgebietes entstanden, wie die Betreuung von Demenzkranken, Schizophreniepatienten, Parkinsonerkrankungen, Epilepsie, therapieresistente Depressionen und andere. Durch die katastrophale Situation bin ich gezwungen, jeden Tag zwischen 15 bis 20 Patienten, die sich in der Praxis neu anmelden wollen, abzuweisen. Teilweise berichten die Patienten, dass sie vor uns bereits mehr als fünf andere nervenärztliche Praxen aufgesucht haben und abgewiesen worden sind.

Ich bin mit ständigen Klagen der Pflegeheime und der Wohngemeinschaften konfrontiert, die eine engmaschigere Betreuung ihrer Heimbewohner für dringend notwendig erachten. Aus vielen Gesprächen mit Kollegen meiner Fachgruppe weiß ich, dass sich die meisten Praxen in einer ähnlichen, unhaltbaren Lage befinden. Da es so kaum noch möglich ist, eine nervenärztliche Versorgungspraxis zu betreiben, haben sich viele Kollegen bereits in eine Nischenexistenz zurückgezogen und machen nur noch wenige Psychotherapiepatienten oder eine gutachterliche Tätigkeit und fallen somit für die Versorgung der akuten Patienten aus.

Die individuelle Erfahrung mit der Versorgung im nervenärztlichen Fachgebiet wird eindrucksvoll gestützt durch das kürzlich erarbeitete IGES-Gutachten, das ebenfalls die finanzielle Minderausstattung und die Unterversorgung in unserem Fachgebiet belegt und durch den Vorsitzenden der KBV, Herrn Köhler, bestätigt wird. Bisher werden die Kollegen unserer Fachgruppe durch eine mögliche Besserung im nächsten Jahr getröstet. In zahlreichen Gesprächen mit niedergelassenen Kollegen anderer Fachrichtung konnte ich aber erleben, dass die verfügbaren Honorare sehr ungleichgewichtig verteilt werden und die verschiedenen Fachgruppen durchaus eine unterschiedliche finanzielle Ausstattung haben.

Aus diesem Grunde denke ich, dass eine Änderung rasch erfolgen muss und nicht bis zum Jahre 2009 aufgeschoben werden kann. Aus diesem Grunde bitte ich Sie, Ihre amtliche Stellung und Ihre

Autorität mit aller Kraft einzusetzen für eine Veränderung dieser Lage, vor allem im Sinne der Schwerkranken und gesundheitspolitisch sehr relevanten Patienten des nervenärztlichen Fachgebietes. In erster Linie wäre es meiner Meinung nach notwendig, den bestehenden Honorarverteilungsmaßstab der KV Berlin zu modifizieren, um wenigstens in Ansätzen eine einigermaßen adäquate finanzielle Ausstattung der Nervenarztpraxen zu gewährleisten. Weiterhin würde ich es als die Aufgabe der Kassenärztlichen Vereinigung ansehen, energische Maßnahmen gegen die willkürlichen, ungerechten und an der Versorgungsrealität völlig vorbeigehenden Regressforderungen aus den Richtgrößenprüfungen zu ergreifen. Ich hoffe, dass ich Ihnen die bestehenden, sehr gravierenden Probleme etwas nahe bringen konnte und hoffe auf Ihr Verständnis und Ihre energische Unterstützung. □

AUTOR

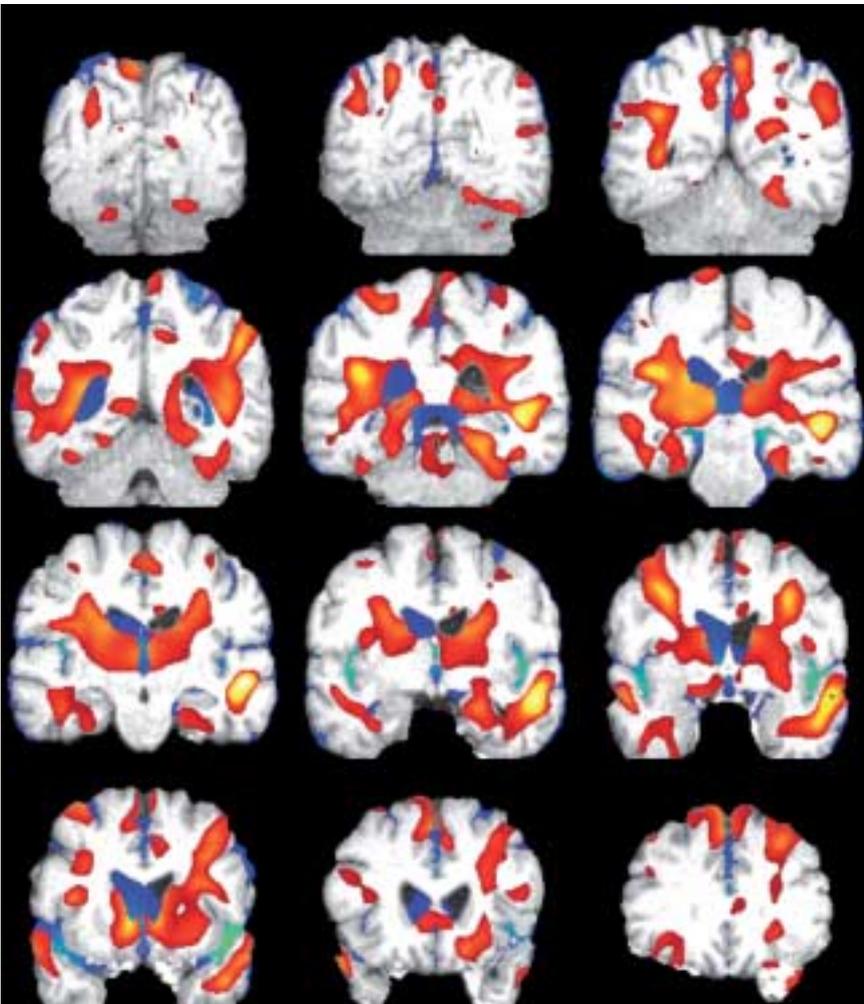
Dr. sc. med. Alexander Schulze, Berlin



Aktuelle Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz

Die Alzheimer-Demenz ist die häufigste neurodegenerative Alterserkrankung und weltweit bei stetig zunehmender Prävalenz eine der größten medizinischen, humanitären, ökonomischen und sozialpolitischen Herausforderungen der nächsten Jahrzehnte. Um sie bereits vor Beginn der klinischen Symptomatik diagnostizieren zu können, werden derzeit biologische Marker – neurochemische und genetische Krankheitsindikatoren – sowie moderne strukturelle und funktionelle bildgebende Verfahren erprobt und evaluiert. Als zuverlässige Krankheitsprädiktoren könnten sie künftig vielversprechende Möglichkeiten für eine frühe präventive Therapie eröffnen.

H. HAMPEL, J. PANTEL



© aus: Teipel S. J., Hampel, H. et al. 2007. Neuroimage, 38, 13–24, mit freundlicher Genehmigung von Elsevier

Deformationsbasierte Morphometrie als Beispiel innovativer MR-Daten-Auswerteverfahren zur besseren Prädiktion der Alzheimer-Demenz in prädemenziellen Stadien.

Zurzeit stehen zur Behandlung der Alzheimer-Demenz (AD) nur symptomatische Therapien zur Verfügung [72]. Bisher kann die zugrundeliegende Pathologie, die Alzheimer-Krankheit, tatsächlich erst beim Vorliegen einer klinisch syndromal erfassbaren Alzheimer-Demenz diagnostiziert werden – das heißt zu einem späten Zeitpunkt, wenn eine weit fortgeschrittene Neurodegeneration bereits zu erheblichen Funktionseinbußen geführt hat. Eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung und den Einsatz präventiver und frühzeitig einsetzender Behandlungsverfahren der AD ist jedoch die Verfügbarkeit möglichst valider neurobiologischer Marker (Biomarker) der frühen, gegebenenfalls noch präklinischen oder präsymptomatischen Alzheimer-Krankheit [51]. Der Begriff „Biomarker“ bezeichnet generelle Krankheitsindikatoren, unabhängig von einer speziellen Modalität ihrer Erfassung. Entsprechend können sie beispielsweise aus bildgebenden, neurochemischen oder genetischen Verfahren abgeleitet werden.

Besonders in den amerikanischen und europäischen Alzheimer-Netzwerken (Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, US-ADNI und E-ADNI) sowie im Rahmen des deutschen Kompetenznetzes Demenzen (KND) laufen aktuell große, internationale, multizentrische Studien mit dem Ziel, Biomarker zu entwickeln und diagnostisch zu validieren [73]. Geeignete Biomarker werden an den Kriterien einer Konsensuskonferenz gemessen [15, 27] und sollten ein neuropathologisches Charakteristikum der AD widerspiegeln sowie in neuropathologisch diagnostizierten Erkrankungsfällen validiert werden. Die Sensitivität und Spezifität sollte bei mindestens 85% oder 75% liegen. Obwohl es bereits vielversprechende Ergebnisse gibt, befinden sich biologische Marker der Alzheimer-Demenz noch immer in verschiedenen Entwicklungsphasen, ohne dass ein Biomarker bislang in der klinischen Routine etabliert werden konnte.

Zu genetischen Parametern soll hier nicht explizit Stellung genommen werden, da sie bisher bei der sporadischen AD keinen diagnostischen Stellenwert haben. Das $\epsilon 4$ -Allel des Apolipoprotein-E-Genotyps (ApoE $\epsilon 4$) ist bei der sporadischen AD der am besten etablierte Risikofaktor, er hat aber im Einzelfall keine ausreichende Aussagekraft. Für Biomarker ist ApoE $\epsilon 4$ jedoch relevant, da er ihre Ausprägung oder Expression beeinflussen kann. Er wird deshalb in nahezu allen Biomarkerstudien als Kovariable berücksichtigt. Zu den besonders aussichtsreichen und praxisnahen Kandidaten zählen heute insbesondere neurochemische Marker im Liquor cerebrospinalis sowie strukturelle und funktionelle bildgebende Verfahren. Hierzu soll nachfolgend eine aktuelle Übersicht gegeben werden.

Neurochemische Marker

Amyloid- β -Peptide: Die Entdeckung, dass Amyloid- β -Peptid vorwiegend in einer Länge von 42 Aminosäuren (A $\beta 42$) den Hauptbestandteil von Alzheimer-Plaques bildet [41], führte zur Untersuchung von A $\beta 42$ im Liquor. Es gibt etwa 20 Studien mit etwa 2.000 Patienten und Kontrollen, die eine um etwa 50% erniedrigte A $\beta 42$ -Konzentration bei AD-Patienten zeigten (diagnostische Sensitivität und Spezifität von 80–90% gegenüber gesunden alten Menschen) [4]. Im Vergleich zu anderen Demenzursachen liegt die Spezifität aber nur bei unzu-

reichenden 60% [40]. Bei gesunden Personen liegt die Konzentration altersunabhängig über 500 pg/ml [63]. Der genaue Mechanismus der Abnahme bei AD-Patienten ist noch nicht geklärt. Diskutiert werden eine im Krankheitsverlauf zunehmende Verlagerung des A β aus dem Liquor in das Hirngewebe, Verdünnungseffekte bei zunehmender atrophischer Ausweitung der Liquorräume sowie eine reduzierte A β -Bildung mit fortschreitendem Verlust von neuronalem Gewebe in den klinischen Spätstadien der Erkrankung. So fand sich in einer Autopsiestudie eine inverse Korrelation zwischen den A $\beta 42$ -Konzentrationen im Liquor und der Anzahl der Plaques [65]. Kürzlich wurde gezeigt, dass Personen mit positivem Signal in Amyloid-PET-Untersuchungen mit dem Radioliganden „Pittsburgh Compound B“ (PIB; s. unten) die niedrigsten Werte für A $\beta 42$ im Liquor hatten [22]. Bei weiteren Studien sind die erheblichen diurnalen Schwankungen der A β -Konzentrationen im Liquor zu berücksichtigen [3]. Hinsichtlich der A β -Protein-Konzentration bei der leichten kognitiven Beeinträchtigung (LKB) – im potenziellen transitorischen Prädemenz-Stadium der AD – erbrachten die vorliegenden Studien unterschiedliche Resultate. Während ein Teil der Untersuchungen bereits bei der LKB eine erniedrigte Konzentration des A $\beta 42$ fand, konnte in anderen Untersuchungen eine signifikante Erhöhung des A $\beta 42$ bei Patienten mit LKB beziehungsweise beginnender Demenz nachgewiesen werden [85, 86]. Die Diskrepanz dieser Befunde ist möglicherweise auf Selektionseffekte bei der Auswahl der Studienpopulationen zurückzuführen.

Übereinstimmend zeigten die bisherigen Studienergebnisse jedoch, dass die Konzentration des A $\beta 42$ invers mit dem Schweregrad der Demenz assoziiert ist, also mit Fortschreiten der Erkrankung eine Abnahme der A β -Konzentration im Liquor zu erwarten ist [85, 87, 88]. Entsprechend der oben genannten Hypothese, dass die Abnahme der A β -Liquor-Konzentration auf eine zunehmende Akkumulation dieses Proteins im zerebralen Gewebe zurückzuführen ist, konnte eine zunehmende Konzentration des A β -Proteins in zerebralen Gewebeproben mit zunehmender Schwere der kognitiven Beeinträchtigung nachgewiesen werden [89].

Gesamt-Tau-Protein (g-Tau) und hyperphosphoryliertes Tau-Protein (p-Tau): Hauptbestandteil der intraneuronalen Veränderungen bei der AD ist das Tau-Protein, das an die Mikrotubuli des Zytoskeletts gebunden ist und diese stabilisiert. Eine der Voraussetzungen für die Bildung abnormer Aggregate ist die Freisetzung des Tau-Proteins von seinen Bindungsorten [64]. Bei der AD liegt das Tau-Protein in einer pathologisch hyperphosphorylierten Form vor. Eine Tau-Pathologie findet sich auch bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen, unterscheidet sich aber mechanistisch auf molekularbiologischer Ebene von der Signatur der Tau-Pathologie bei der AD [35]. Bisher wurden circa 50 Studien mit etwa 5.000 Patienten und Kontrollen durchgeführt, die übereinstimmend eine erhöhte Konzentration von g-Tau bei AD-Patienten um etwa 300% im Vergleich zu nicht dementen älteren Probanden nachwiesen, wobei auch in den Kontrollgruppen eine systematische Zunahme der Konzentration mit dem Alter zu verzeichnen war [11, 74]. Sensitivität und Spezifität lagen auch für g-Tau zwischen 80% und 90% [4]. Bei Personen unter 50 Jahren liegen die

Konzentrationen im Liquor normalerweise unter 300 pg/ml, bis zu einem Alter von 70 Jahren sind die Normalwerte unter 450 pg/ml und über 70 Jahren unter 500 pg/ml [63]. Sowohl erhöhte Konzentrationen von g-Tau als auch von Aβ42 wurden bereits bei Personen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung gefunden, die im Verlauf an einer AD erkrankten [33]. Trotz guter Trennung von Gesunden war die Abgrenzung der AD von anderen primär degenerativen Demenzen mittels g-Tau mit einer Sensitivität von 85 % und einer Spezifität von 58 % unbefriedigend [40], weshalb in der Folge p-Tau als spezifischerer Marker untersucht wurde.

In bisher über 20 Studien mit etwa 2.000 Patienten und Kontrollen fand sich konsistent eine Erhöhung von phosphoryliertem-Tau im Liquor bei AD-Patienten mit Sensitivitäten und Spezifitäten zwischen 80 % und 90 % gegenüber Gesunden. Hinsichtlich der Gruppentrennung gibt es Unterschiede zwischen den einzelnen p-Tau-Subtypen. p-Tau_{231P} und p-Tau_{181P} zeigten bessere Ergebnisse als p-Tau_{199P} bei der Abgrenzung der AD von Kontrollgruppen und gegenüber anderen Demenzen [31, 45]. Nach den Resultaten dieser und anderer Studien ist die Abgrenzung der AD von der frontotemporalen Demenz (FTD) mit Tau_{231P} besonders vielversprechend mit Sensitivitäten und Spezifitäten von 85–90 % [10, 31] und damit den Markern Aβ42 und g-Tau in der Klassifikation (Differenzialdiagnostik) deutlich überlegen. Klinisch bedeutsam erscheint aktuell vor allem der hohe negative prädiktive Wert von p-Tau von circa 90 %. Das bedeutet, dass unauffällige Werte das Vorliegen einer AD mit einer Wahrscheinlichkeit von circa 90 % ausschließen [30]. Bei LKB-Patienten korrelierten hohe p-Tau_{231P}-Konzentrationen mit der Abnahme der kognitiven Leistung und der Konversion in eine AD [9, 7]. Hinsichtlich dieser Eigenschaft waren die drei oben genannten p-Tau-Subtypen vergleichbar [7]. Hohe p-Tau_{231P}-Konzentrationen bei der Erstuntersuchung korrelierten ebenfalls mit der strukturellen Krankheitsprogression (gemessen als Rate der Hippokampusatrophie im Verlauf) [32]. Eine erste europäische Multicenterstudie bei LKB-Patienten zeigt, dass die Ergebnisse zu p-Tau für die Vorhersage der AD in dieser Risikogruppe erfreulich konstant sind [67]. Eine schwedische 6-Jahres-Studie legt darüber hinaus nahe, dass eine sinnvolle Kombination der Marker Tau und Aβ42 die Prädiktion optimieren kann [34]. Die gleichzeitige Bestimmung mehrerer Parameter mittels der auf Durchflusszytometrie basierenden Luminex-xMAP®-Tech-

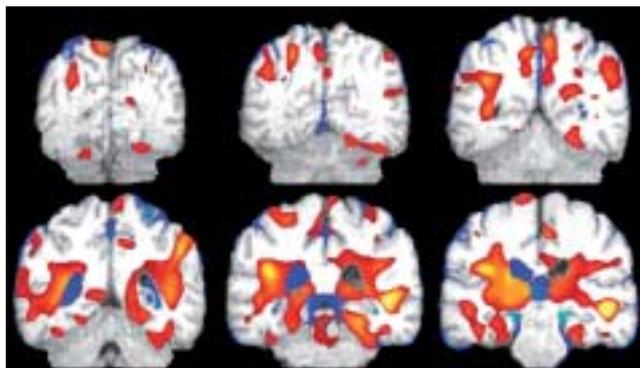
nologie (Luminex Corp., Austin, TX) ist die neurochemische Basisdiagnostik sowohl im US-amerikanischen, als auch im europäischen Demenznetzwerk (s. o.)

Neuere Ansätze: Ein neuerer vielversprechender Kandidatenmarker im Liquor ist die β-Sekretase (BACE-1), eines der wesentlichen beiden Enzyme, das für die pathologische amyloido gene Spaltung des Amyloidvorläuferproteins (APP) verantwortlich ist. Bei LKB-Patienten fand sich im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine deutlich erhöhte BACE-1-Konzentration und -Aktivität im Liquor, mit den höchsten Konzentrationen bei Probanden mit dem ApoEε4-Risikoallel [79, 80, 81]. BACE-1 ist demnach ein vielversprechender Marker für die Frühdiagnostik und Prädiktion der prädemenziellen Konversion zur AD. Dies gilt auch für Marker von Apoptose, oxidativem Stress und mitochondrialer Dysfunktion in peripheren Lymphozyten, die sich in eigenen Querschnittsuntersuchungen nicht nur bei Patienten mit manifester AD, sondern bereits bei LKB-Patienten erhöht fanden [90]. Vertiefende und weiterführende aktuelle Informationen zu neurochemischen Biomarker-Kandidaten finden sich bei Hampel et al. [82, 83] sowie Blennow und Hampel [84].

Neuroimaging

Magnetresonanztomografie (MRT): Eine computergestützte morphologisch-anatomische beziehungsweise strukturelle Bildgebung des Gehirns (cCT, cMRT) sollte heute bei Vorliegen einer persistierenden kognitiven Beeinträchtigung als Standarduntersuchung durchgeführt werden. Sie kann sowohl der Ausschlussdiagnostik (z. B. Raumforderung) als auch der Objektivierung einer zerebrovaskulären Erkrankung (z. B. Infarkt, Blutung) dienen. Darüber hinaus haben Querschnittsuntersuchungen mittels struktureller MRT konsistent gezeigt, dass Personen mit LKB im Vergleich zu kognitiv normalen Gleichaltrigen im Mittel durch reduzierte Volumina im Bereich der mesiotemporalen Hirnstrukturen charakterisiert sind (Hippocampus, parahippocampaler Gyrus und entorhinaler Kortex) [91]. Da LKB-Populationen in der Verlaufs dynamik kognitiver Defizite sehr heterogen sind [92], lag es nahe, die prädiktive Wertigkeit dieser Befunde hinsichtlich des Konversionsrisikos prospektiv zu untersuchen. Zusammenfassend bestätigten neuere Studien mit struktureller MRT (Volumetrie und automatisierter voxelbasierte Morphometrie/VBM), dass diejenigen LKB-Probanden mit schlechter Prognose (definiert als Konversion zur Demenz innerhalb weniger Jahre) durch signifikante Volumenminderungen im Bereich der mesiotemporalen Hirnstrukturen und auch durch eine raschere Progredienz atrophischer Veränderungen gekennzeichnet sind, wenn man sie mit klinisch stabilen LKB-Gruppen vergleicht. Sowohl Konverter als auch diejenigen LKB-Probanden mit multiplen (aber leichtgradigen) kognitiven Defiziten („multiple cognitive domain MCI“ nach Petersen) zeigen ein Atrophiemuster, dass über Läsionen im mesiotemporalen Cortex hinaus geht und auch bereits neokortikale Regionen involviert [93].

Während der wissenschaftliche Nutzen dieser Untersuchungen – vor allem im Hinblick auf die In-vivo-Validierung neuroanatomischer Krankheitsmodelle – unbestritten ist, blieb die Frage offen, inwieweit die Bildgebung bei LKB über den



reinen Gruppeneffekt hinaus auch einer im klinischen Einzelfall relevanten Positivdiagnostik im Frühstadium einer Demenzerkrankung dienen kann. Neuere prospektive Untersuchungen zeigen, dass sowohl ein reduziertes Volumen mesiotemporaler Strukturen als auch eine durch serielle Untersuchungen objektifizierbare Progredienz dieser atrophischen Veränderungen im Zeitverlauf (Rate der Atrophie) signifikante Prädiktoren für die Konversion zur AD innerhalb von zwei bis fünf Jahren sind [94]. Jedoch scheint der zusätzliche Nutzen („added value“) im Vergleich zur alleinigen Verwendung kognitiver Parameter eher gering, das heißt bei Verwendung morphometrischer Prädiktionsmarker ergibt sich nur ein geringfügig besserer prädiktiver Wert als bei Einsatz klinisch-psychometrischer Variablen. Kombiniert man aber beide Beobachtungsebenen, so ist eine gute und klinisch bedeutsame Vorhersage der Konversion zur Demenz schon Jahre vor Erreichen der Demenzschwelle möglich (Vorhersagegenauigkeit: 87%). Dieser Ansatz wird jedoch aufgrund entsprechender technischer Voraussetzungen (z. B. MR-Volumetrie zur objektiven Quantifizierung atrophischer Veränderung) bis auf Weiteres spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben. Gegenwärtig wird die manuelle Hippokampusvolumetrie im Rahmen des deutschen Kompetenznetzes Demenzen auf die Möglichkeiten einer breiteren klinischen Anwendung in multizentrischen Diagnosestudien untersucht [21]. Eine zusätzliche verbesserte Anwendung der Hippokampusvolumetrie könnte kurzfristig durch automatisierte Verfahren gelingen. Aktuell stehen bereits Verfahren zur Verfügung, die in hohem Maße mit manuellen Messungen übereinstimmen und die Messzeit von zwei Stunden auf ein halbe Stunde verkürzen [16, 39]. Eine umfassende Evaluation der automatisierten Protokolle der Hippokampusvolumetrie bei der AD liegt derzeit jedoch noch nicht vor. Eine Vergleichsstudie der manuellen und automatisierten Hippokampusvolumetrie bei einem großen multizentrischen Datensatz ist zurzeit im Rahmen des Kompetenznetzes Demenzen in Vorbereitung.

Rater- und hypothesenunabhängige, vollautomatisierte Analyse-Verfahren wie die voxelbasierte Morphometrie (VBM) könnten in Zukunft zur Vereinfachung und Standardisierung exakter Untersuchungen beitragen. Mit der VBM besteht jedoch keine direkte Möglichkeit, eine individuelle diagnostische Aussage zu treffen, da sie immer auf einer Gruppenstatistik beruht. Dagegen konnte in einer aktuellen Arbeit mit Hilfe der sogenannten deformationsbasierten Morphometrie (DBM) in einer multivariaten Faktorenanalyse ein individuelles Risiko für das Vorliegen einer AD bei Probanden mit LKB mit hoher Vorhersagegenauigkeit berechnet werden. Mit Hilfe dieses Verfahrens konnte eine Trennung zwischen AD-Patienten und gesunden Kontrollpersonen von über 80% erreicht werden. Zudem zeigte sich eine Genauigkeit von 70–80% in der Trennung zwischen Patienten mit LKB, die im Verlauf von eineinhalb Jahren eine Demenz entwickelten und Patienten, die im weiteren Verlauf kognitiv stabil blieben. Damit bietet dieses Verfahren die Möglichkeit einer individuellen Risikoprädiktion [67]. Als weitere MRT-basierte frühdiagnostische Prädiktoren eignen sich die Bestimmung des metabolischen Markers N-Acetylaspartat (NAA) mittels MR-Spektroskopie [95], die automatisierte Bestimmung der kortikalen Dicke der neokor-

tikal Assoziationsareale [52, 53] und die Analyse der cholinergen Kerngebiete des basalen Vorderhirns [37, 69, 96], die in eigenen Untersuchungen an LKB und an AD-Patienten bereits in frühen Krankheitsstadien Veränderungen zeigten. Die frühdiagnostische Wertigkeit dieser Verfahren muss jedoch in prospektiven Studien weiter untersucht werden. Eine ausführliche Übersicht zu aktuellen Aspekten der strukturellen MRT in der Demenzdiagnostik findet sich bei Pantel und Schröder [98].

Positronenemissionstomografie (PET): Die PET mit ¹⁸Fluor-deoxyglucose (¹⁸FDG) dient der Darstellung des kortikalen Metabolismus. Bereits bei Patienten mit LKB lässt sich in geringer Ausprägung eine ähnliche Verteilung der Stoffwechselfdefizite wie bei der AD nachweisen (v. a. im parieto-temporalen Kortex), die mit einer Genauigkeit von über 80% auch die Konversion von LKB in eine AD vorhersagen kann [56, 97]. Dagegen ist die prädiktive Wertigkeit der Single-Photonen-Emissionstomografie im (prädemenziellen) Frühstadium deutlich schlechter, weswegen sie für diese Indikation eher entbehrlich ist. Daher wird derzeit die PET mit ¹⁸FDG als Goldstandard der In-vivo-Diagnostik einer AD im Frühstadium angesehen. Jedoch steht dieses Verfahren nicht breit zur Verfügung und ist relativ teuer. Der differenzialdiagnostische Nutzen der ¹⁸FDG-PET bei der AD ist darüber hinaus weniger klar etabliert. Für die PET-Untersuchung stehen bereits in der klinischen Anwendung etablierte automatisierte Auswertalgorithmen zur Verfügung, die dem Kliniker zum Beispiel Z-Score-Karten der metabolischen Abweichung an die Hand geben [55]. Im Gegensatz zur MRT hat die PET jedoch keinen Eingang in multizentrische Therapiestudien gefunden. Vielversprechende Ansätze in der PET sind die Darstellung der Rezeptorbindung spezifischer Transmitter (z. B. Acetylcholin) und das „Amyloid-Imaging“ mittels spezifisch an das im Gehirn abgelagerte A β bindende Radiotracer (z. B. Pittsburgh Compound B/PIB). [5, 20, 38, 47]. Auch hier ist die Datenlage noch nicht ausreichend, um eine mögliche diagnostische Anwendung oder den Nutzen als sekundärer Endpunkt im Rahmen einer Therapiestudie zu beurteilen. Vertiefende und weiterführende Informationen zu Biomarker-Kandidaten aus dem Bereich des strukturellen, funktionellen und metabolischen Neuroimaging finden sich bei Hampel et al. [82] sowie Teipel et al. [83].

AUSBLICK

Spezifische mittelfristige Aufgaben der Biomarkerforschung stellen sich in den Bereichen Validierung (oder „Qualifizierung“) der Biomarker an autopsiegesicherten Patientenkollektiven, Bestimmung des Nutzens als Sicherheitsindikatoren und sekundäre Endpunkte für Wirksamkeit in Phase-II- und III-Therapiestudien potenziell krankheitsmodifizierender Substanzen sowie in der Risikostratifizierung und im „Enrichment“ von klinischen Studienpopulationen unter Anwendung medizinökonomischer Modelle. Zur kontrollierten Anwendung der Biomarkerkandidaten in der Primärversorgung, eventuell im Rahmen eines klar definierten Screenings, wird aktuell auch an der methodischen Weiterentwicklung und Validierung der unterschiedlichen Messmethoden gearbeitet, die einen baldigen breiten und ökonomischen Einsatz der Marker erleichtern könnten. Hierzu zählen neben der Automa-

tisierung MR-basierter morphometrischer Verfahren (z. B. zur Hippocampusvolumetrie) auch die Etablierung genauer und zuverlässiger quantitativer Bioassays, welche die Bestimmung relevanter Proteine auch aus dem peripheren Blut gestatten. Erste Daten weisen auf die Möglichkeit hin, in den nächsten Jahren effektive Blutmarker für die Frühdiagnostik zu identifizieren. Darüber hinaus erscheint besonders die Untersuchung der prädiktiven Wertigkeit von Kombinationen neurobiologischer Marker sowie einer Kombination dieser Marker mit prädiktiv wertvollen genetischen, klinischen und neuropsychologischen Variablen [sogenanntes MCI-plus Syndrom; 99] als vielversprechende Strategie, um die Sensitivität und Spezifität des Marker-Einsatzes zu verbessern. Unbedingtes Ziel sollte es sein, aussagekräftige Marker bereits zu dem Zeitpunkt einsetzen zu können, an dem krankheitsmodifizierende Therapien zugelassen und verfügbar sein werden. Nur auf diese Weise können Patienten frühzeitig und möglichst in einem Stadium identifiziert werden, in dem wesentliche neurodegenerative Schäden noch nicht vorhanden oder zumindest noch reversibel sind. Hier entsteht aktuell ein reger Dialog zwischen akademischer Forschung, pharmazeutischer und diagnostischer Industrie sowie den Zulassungsbehörden (z. B. BphArM, EMEA, FDA). □

LITERATUR

bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Harald Hampel, München

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Alzheimer Gedächtniszentrum, Forschungsgruppe Dementielle Erkrankungen und Bildgebende Verfahren, Nussbaumstraße 7, 80336 München
E-Mail: harald.hampel@med.uni-muenchen.de
und

Department of Psychiatry; School of Medicine & Trinity College Institute of Neuroscience, Laboratory of Neuroimaging & Biomarker Research, Trinity College; Trinity Centre for the Health Sciences, The Adelaide and Meath Hospital incorporating The National Children's Hospital, Dublin 24, Irland
E-Mail: harald.hampel@tcd.ie

Prof. Dr. med. Johannes Pantel

Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Klinikum der Goethe-Universität Frankfurt, Heinrich-Hoffmann-Straße 10, 60528 Frankfurt a. M.
E-Mail: johannes.pantel@kgu.de



Sammeln Sie CME-Punkte ...

... mit unserer von der Bayerischen Landesärztekammer anerkannten zertifizierten Fortbildung. Wenn Sie sieben oder mehr der Fragen korrekt beantworten, erhalten Sie **2 CME-Punkte**. Beantworten Sie alle Fragen richtig, werden **3 CME-Punkte** vergeben. Weitere Informationen finden Sie unter www.cme-punkt.de/faq.html

Die Fragen beziehen sich auf den vorangegangenen Fortbildungsbeitrag (S. 26 ff.). Die Antworten ergeben sich direkt 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 32.

CME-Fragebogen

Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz

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

1. Welche Fragebereiche an Patienten (bzw. Angehörige) sind sinnvoll bei der Anamneseerhebung im Rahmen der klinischen Demenzdiagnostik? Haben Sie in letzter Zeit Schwierigkeiten, (bzw. bemerken Sie bei ihrem Angehörigen Schwierigkeiten) ...

- A ... sich an wichtige Daten von Familienangehörigen und Freunden zu erinnern (Beruf, Geburtstag)?
- B ... sich an Erlebnisse zu erinnern, die kürzlich geschehen sind?
- C ... sich an Gespräche vor einigen Tagen zu erinnern?
- D ... sich in fremder Umgebung ausreichend gut zu orientieren?
- E Alle Antworten sind richtig.

2. Welche Aussage trifft für Biomarker der Alzheimer-Demenz nicht zu?

- A Er bezeichnet einen generellen Krankheitsindikator.
- B Es gibt mehrere Funktionen, für die Biomarker klinisch hilfreich sein können (z. B. für Frühdiagnostik, Klassifikation, Progression, Prädiktion).
- C Bildgebende Verfahren und Liquordiagnostik sind nicht mehr nötig; es gibt bereits einen zuverlässigen Biomarker im Blut.
- D Er kann hypothesengeneriert sein und primäre Merkmale der Neuropathologie und molekularer Mechanismen anzeigen (z. B. Hypersphosphorylierung des Tau-Proteins, Produktion und Ablagerung von Amyloid).
- E Er kann mithilfe von rein explorativen Verfahren entwickelt werden (z. B. mit Proteom-Analytik), ohne sich an den bisher bekannten molekularen Mechanismen oder neuropathologischen Veränderungen zu orientieren

3. Welches Verfahren gehört zurzeit noch nicht zu den primären Methoden in der Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz?

- A Liquordiagnostik
- B strukturelle MRT

- C PET
- D funktionelle MRT und MR-Spektroskopie
- E Psychometrie

4. Welche im Liquor cerebrospinalis messbaren primär hypothesengenerierten Proteinmarker werden aktuell nicht für den Einsatz in der klinischen Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz in großen internationalen Multicenter-Studien validiert?

- A phosphoryliertes Tau
- B alpha-Synuklein
- C Gesamt-Tau
- D BACE1
- E Aβ₄₂

5. Welche Daten-Auswertemethoden moderner MR-basierter bildgebender Verfahren werden zurzeit für den Einsatz in der klinischen Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz etabliert?

- A manuelle Hippokampus-Volumetrie
- B automatisierte Hippokampus-Volumetrie
- C Analyse der kortikalen Dicke
- D Analyse der Atrophie-Rate (Progression der Atrophie des Gesamtgehirns und der Strukturen des medialen Temporallappens)
- E Alle Antworten sind richtig.

Teilnahmeschluss **online** ist der
16. März 2009!



6. Welcher der folgenden Parameter eignet sich nicht als Biomarker in der Frühdiagnostik der Alzheimer-Demenz?

- A mesiotemporale Atrophie in der MRT
- B regionaler Glukose-Hypometabolismus in der PET
- C veränderte Folsäure-Konzentration im Serum
- D Amyloid-Imaging mit erhöhter regionaler Markierung des Radioliganden „PIB“ (Pittsburg Compound B)
- E Abnahme der Aβ₄₂-Konzentration im Liquor

7. Welche Aussage zum Einsatz von neurochemischen Biomarkern im Liquor ist richtig?

- A Alzheimer-Patienten zeigen meist erniedrigte Aβ₁₋₄₂-Spiegel.
- B Die Konzentration des Aβ₄₂ ist positiv mit dem Schweregrad der Demenz korreliert.
- C Phosphoryliertes Tau zeigt in der Alzheimer-Diagnostik eine geringere Spezifität als die Gesamt-Tau-Konzentration.
- D Bei der leichten kognitiven Beeinträchtigung sind Aβ- und Tau-Konzentrationen in der Regel noch unverändert.
- E Bei der Abgrenzung der Alzheimer-Demenz von Gesunden hat die Aβ₄₂-Bestimmung lediglich eine Sensitivität von 60%.

8. Welche Aussage zu strukturell-bildgebenden Verfahren (CCT, MRT) in der Frühdiagnostik der Demenz trifft nicht zu?

- A Sie dienen der Ausschlussdiagnostik.
- B Sie können eine zerebrovaskuläre Erkrankung nachweisen.
- C Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung zeigen im Gruppenmittel eine mesiotemporale Atrophie (z. B. Hippokampus, entorhinaler Kortex).
- D Typisch für die Alzheimer-Demenz ist eine eher globale Hirnvolumenminderung ohne regionale Akzentuierung.

E Eine mesiotemporale Atrophie hat bei Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung bereits prädiktive Bedeutung für die Konversion zur Alzheimer-Demenz.

9. Welche Aussage zur Demenz-Frühdiagnostik trifft nicht zu?

- A Sie ermöglicht die Einleitung therapeutischer und (sekundär) präventiver Maßnahmen vor Eintritt schwerer Funktionseinbußen als Ausdruck fortgeschrittener Neurodegeneration.
- B Biomarker sollten für einen aussagekräftigen Einsatz eine Sensitivität und Spezifität von mindestens 85% bzw. 75% haben.
- C Der Nachweis genetischer Polymorphismen (z. B. ApoE4-Genotyp) ist bedeutsam bei sporadischen Demenzerkrankungen.
- D Eine endgültige Diagnosesicherung ist auch bei Einsatz moderner Diagnoseverfahren nur durch eine Histologie möglich.
- E Sie kann bereits im präklinischen oder prädemenziellen Stadium Hinweise auf das Vorliegen einer Alzheimer-Demenz geben.

10. Welche Aussage zu nuklearmedizinischen Verfahren in der Demenzdiagnostik trifft zu?

- A Mithilfe der FDG-PET lässt sich die „Amyloid-Beladung“ des Gehirns unter Einsatz spezifischer Radiotracer messen.
- B Bei „PIB“ handelt es sich um einen Radioliganden, der spezifisch an die kortikalen Acetylcholin-Rezeptoren bindet.
- C Die SPECT gilt als „Goldstandard“ in der Frühdiagnostik.
- D Aufgrund der hohen Strahlenbelastung ist ihr Einsatz in der Demenzdiagnostik nicht zu verantworten.
- E Unter Einsatz der FDG-PET lässt sich die Konversion zur Alzheimer Demenz bei klinischem Vorliegen einer leichten kognitiven Beeinträchtigung mit relativ guter Genauigkeit (> 80%) vorhersagen



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 15.10.2008

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 9/2008

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____



Medikamentöse Therapie demenzieller Syndrome im Alter

Eine Folge der steigenden Lebenserwartung in den Industrienationen ist die stetige Zunahme von Patienten höheren Lebensalters, die an einer Demenz leiden. Aufgrund des demografischen Wandels ist mit einem weiteren Anstieg von Demenzerkrankungen zu rechnen. Die Behandlung von Demenzen und deren Begleitsymptomen ist daher eine der dringlichsten medizinischen Herausforderungen in unserer alternden Gesellschaft.

O. PETERS, N. SCHWERTFEGER, I. HEUSER

Bei den heute 65-Jährigen leiden etwa 10 % an einem demenziellen Syndrom, bei den 80- bis 90-Jährigen ist beinahe jeder Dritte betroffen. Im Jahr 2030 werden Schätzungen zufolge 2,5 Millionen Demenzkranke in Deutschland leben. Nicht nur für die Betroffenen selbst, sondern auch für die betreuenden Personen, in Deutschland meist enge Angehörige, bedeutet eine Demenz eine große physische und psychische Belastung. Deswegen trägt eine dem aktuellen Wissensstand entsprechende medikamentöse Behandlung demenzieller Syndrome

auch zur Entlastung der Angehörigen bei. Vielerlei Faktoren führen jedoch dazu, dass die Erkrankten und ihre Betreuungspersonen häufig nicht die Hilfe und Unterstützung erhalten, die ihnen gegeben werden könnte.

Die häufigste Ursache eines Demenzsyndroms im Alter ist die Alzheimer Krankheit, gefolgt von vaskulären und Mischdemenzen sowie frontotemporaler Demenz, der Lewy-Body-Demenz sowie der Demenz bei der Parkinson-Erkrankung. Der nach wie vor nicht unüblichen Meinung, dass im Alter die ätiologische Zuordnung demenzieller Syndrome nicht

notwendigerweise erfolgen müsste, sei an dieser Stelle einmal mehr widersprochen: Eine ätiologische Zuordnung von demenziellen Syndromen im Alter ist unabdingbar, um die bestmögliche gegenwärtig verfügbare, medikamentöse Behandlungsstrategie umsetzen zu können.

Antidementiva

Die im Folgenden behandelten Antidementiva sind in Deutschland zur Behandlung der Alzheimer-Demenz sowie zur Behandlung der Mischdemenz zugelassen (vgl. Tab. 1). Eine Zulassung zur Behandlung weiterer Demenztypen liegt

Das Vergessen allein ist es oft nicht. Schlafstörungen, Depressionen, Aggressivität belasten Demenz-Kranke und Angehörige.



© minimalism_Photocase.com

bislang – außer bei Rivastigmin (Exelon®) für die Behandlung der Parkinson-Demenz – bei keinem der genannten Antidementiva vor.

Die erste zur Therapie der Alzheimer-Demenz zugelassene Substanzklasse waren die Acetylcholinesterase (AChE)-Hemmer. AChE-Inhibitoren verbessern die als Folge der Neurodegeneration reduzierte cholinerge Neurotransmission. Drei Cholinesterasehemmer der zweiten Generation sind gegenwärtig in Deutschland zur Behandlung leichter und mittelschwerer Formen der Alzheimer-Demenz zugelassen: Donepezil (Aricept®), Galantamin (Reminyl®) und Rivastigmin (Exelon®). Neuere Studien zeigen, dass AChE-Hemmer auch bei schwerer Alzheimer-Demenz (MMSE Summen-score < 12) wirksam sein können. Aufgrund dieser Datenlage wurde in den USA vor kurzem Donepezil auch zur Behandlung der schweren Alzheimer-Demenz zugelassen. Alle drei zugelassenen AChE-Inhibitoren verbesserten in großen kontrollierten Studien die kognitive Leistungsfähigkeit und das globale Funktionsniveau signifikant. Trotz ihres unterschiedlichen pharmakologischen Profils ist beim De-novo-Einsatz potenziell von einer gleichwertigen Wirksamkeit aller drei AChE-Inhibitoren auszugehen. Die Entscheidung für einen speziellen AChE-Hemmer sollte anhand der Eigenheiten der Substanzen beim Zeitpunkt der Einnahme (morgens/abends; einmal oder zweimal täglich), der zur Verfügung stehenden Darreichungsform (Tablette/Lösung/Pflaster), der Metabolisierung (renal/hepatisch) und den Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten im Einzelfall getroffen werden.

Donepezil (Aricept®) hat eine vergleichsweise lange Halbwertszeit (> 70 Stunden) und war daher die erste Substanz, die eine einmal tägliche Einnahme ermöglichte. Es wird empfohlen die Substanz zur Nacht einzunehmen; bei einem kleinen Prozentsatz von Patienten kommt es dabei zu sehr intensiven, unangenehmen Träumen, dann sollte die Substanz morgens eingenommen werden. Donepezil ist jetzt auch als Schmelztablette erhältlich, die sich vor allem bei Schluckstörungen anbietet. Die empfohlene Dosis zu Behandlungsbeginn beträgt

5 mg, sie kann nach vier Wochen auf die Zieldosis von 10 mg erhöht werden. Donepezil wird hepatisch metabolisiert und kann zu Interaktionen mit Substanzen führen, die ebenfalls über das Cytochrom P450-System (CYP2D6, CYP3A4) metabolisiert werden.

Galantamin (Reminyl®) zeigt zusätzlich zur Hemmung der Acetylcholinesterase eine allosterische Bindung an nikotinerge Acetylcholin-Rezeptoren, was zu einer erhöhten Acetylcholin-Empfindlichkeit führen kann. Galantamin hat eine mittlere Halbwertszeit von 5 bis 7 Stunden und musste früher zweimal täglich gegeben werden. Mit der retardierten Form (Kapsel, Reminyl CR®) zur einmal täglichen Gabe, wurde der Nachteil der kürzeren Halbwertszeit kompensiert. Mit Galantamin als Lösung besteht eine andere Option, um die orale Aufnahme zu erleichtern. Die Startdosis beträgt 8 mg pro Tag, die Zieldosis 24 mg bei einer empfohlenen vierwöchigen Titrationsphase. Auch Galantamin wird über die Leber verstoffwechselt. Es gelten bezüglich möglicher Wechselwirkungen (Cytochrom P450-System) die gleichen Hinweise wie bei Donepezil.

Rivastigmin (Exelon®) hemmt im Gegensatz zu den anderen AChE-Inhibitoren nicht nur die Acetylcholinesterase, sondern auch die Butyrylcholinesterase, die besonders im Hippokampus aktiv ist. Ob diese zusätzliche Eigenschaft einen klinischen Mehrwert bedingt, ist möglicherweise interindividuell unterschiedlich. Rivastigmin hat eine kurze Halbwertszeit (circa 1,5 Stunden) und muss in oraler Form zweimal täglich gegeben werden. Die Startdosis beträgt 3 mg (= 2 x 1,5 mg, morgens/abends) pro Tag, die Zieldosis 12 mg. Auch hier wird eine mindestens vierwöchige Aufdosierungsphase empfohlen. Unter einer zu schnellen Dosissteigerung können Nebenwirkungen, vor allem Übelkeit und gastrointestinale Beschwerden, auftreten.

Rivastigmin ist seit kurzem nicht nur in einer oralen (Tablette oder Lösung), sondern auch als transdermale Applikationsform (Pflaster) verfügbar. Es existieren bislang zwei unterschiedliche Dosierungen mit 4,6 mg/d (äquivalent zu 6 mg oral) sowie 9,5 mg/d (äquivalent zu 12 mg oral). Aufgrund der geringeren Anflutungsgeschwindigkeit und gleich-

mäßigeren Plasmaspiegel bei transdermaler Aufnahme hält der Hersteller eine noch höhere Gesamtdosis pro Tag für möglich. Das Pflaster muss einmal täglich gewechselt werden, die Nebenwirkungen scheinen nach Studienlage bei gleicher Dosierung geringer als bei oraler Applikation; gelegentlich können Pflasterunverträglichkeiten auftreten. Rivastigmin wird nur gering hepatisch metabolisiert, was eine vorsichtige Gabe auch bei eingeschränkter Leberfunktion ermöglicht. Im Gegensatz zu den anderen beiden Cholinesterasehemmern ist es wichtig, Rivastigmin mit den Mahlzeiten einzunehmen, um so die Resorption zu verlangsamen und die Verträglichkeit zu erhöhen. Rivastigmin ist als einziger Cholinesterasehemmer in Deutschland auch zur Behandlung der Demenz bei Parkinson zugelassen. Die genannten Dosierungsempfehlungen gelten auch in dieser Indikation.

Die häufigsten Nebenwirkungen aller drei AChE-Inhibitoren sind Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Diese Symptome treten zwar hauptsächlich in der Aufdosierungsphase auf, persistieren jedoch bei manchen Patienten auch in der Erhaltungsphase. Der Ausprägungsgrad dieser Nebenwirkungen kann deutlich durch eine niedrige Startdosis und eine langsame Titration positiv beeinflusst werden.

Andere Nebenwirkungen sind unter anderem Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe, Synkopen und Insomnie. Besondere Vorsicht beim Einsatz von AChE-Hemmern ist bei vorbestehenden bradykarden Herzrhythmusstörungen, supraventrikulären Reizleitungsstörungen, Asthma bronchiale und anderen obstruktiven Lungenerkrankungen geboten. Ein aktuelles Elektrokardiogramm sollte zur Beurteilung vor dem Ersteintritt einer der besprochenen Substanzen vorliegen.

Memantine (Axura®, Ebixa®): Bei Memantine, dem ersten Antidementivum mit Zulassung zur Behandlung mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz, handelt es sich um einen nicht-kompetitiven Antagonisten am NMDA-Rezeptor. Eine glutamaterge Dysfunktion, wie sie bei der Alzheimer Krankheit postuliert wird, kann durch exzessiven Kalziumeinstrom über die NMDA-Re-

zeptoren zur neuronalen Schädigungen bis hin zum Zelltod führen. Für Memantine ist eine Regulation dieser gestörten Erregungsübertragung an den glutamatergen NMDA-Rezeptoren und damit auch eine neuroprotektive Funktion beschrieben. Memantine hat eine sehr lange Plasmahalbwertszeit von über 70 Stunden und steht seit kurzem auch als Einmalgabe zur Verfügung. Die Startdosis beträgt 5 mg; die Dosis kann wöchentlich bis zum Erreichen der täglichen Zieldosis von 20 mg um 5 mg erhöht werden. Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz konnten in klinischen Studien signifikant von Memantine bei den Zielparametern kognitive Leistung, alltagspraktische Fähigkeiten sowie (v. a. agitiertes und aggressives) Verhalten profitieren. Verbesserungen zeigten auch Patienten in leichten Demenzstadien,

diesbezüglich ist die Studienlage jedoch noch zu uneinheitlich. Aus diesem Grunde wurde Memantine in den USA bisher die Zulassung zur Behandlung der leichten Alzheimer-Demenz nicht erteilt. Insgesamt gesehen ist Memantine ein sicheres und gut verträgliches Medikament, die Nebenwirkungsrate ist verglichen mit anderen Antidementiva gering. Die am häufigsten auftretenden Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Schwindel und Obstipation.

Kombinationstherapie bei Alzheimer-Demenz

Eine kombinierte Pharmakotherapie erscheint aufgrund des komplexen pathophysiologischen Hintergrundes der Alzheimer-Demenz sinnvoll. Die unterschiedlichen Wirkmechanismen von Cholinesterasehemmern und Memantine legen deren Kombination nahe. Bei

vielen schweren und chronischen Erkrankungen (z. B. Tumorerkrankungen, HIV, MS, Parkinson) ist ein polypharmazeutischer Ansatz vorteilhaft. Eine Kombinationstherapie mit Antidementiva bei Alzheimer-Demenz hat sich bislang aus mehrerlei Gründen noch nicht durchsetzen können. Die bisher dazu vorliegenden Studien waren zwar positiv, hatten aber teils zu kleine Fallzahlen und/oder eine zu geringe Behandlungsdauer. Das Kompetenznetz Demenzen (www.kompetenznetz-demenzen.de) wird 2009 die Ergebnisse der bis dato größten und längsten Behandlungsstudie zur Kombinationstherapie von einem AChE-Inhibitor (Galantamin) und Memantine bei Alzheimer-Demenz vorlegen. Bereits heute erscheint eine Kombinationstherapie bestehend aus einem AChE-Inhibitor und Memantine bei Patienten mit Alzheimer-Demenz bei einem mittelschweren De-

Tabelle 1

Schnellübersicht Antidementiva

	Donezepil	Galantamin	Rivastigmin oral	Rivastigmin transdermal	Memantine
tägliche Gabe	einmal	einmal	zweimal	einmal	einmal
Einnahmezeitpunkt	abends	morgens	zu den Mahlzeiten!	täglicher Pflasterwechsel	morgens
Initialdosis	5 mg/d	8 mg/d	3 mg/d	4,6 mg/d	5 mg/d
Erhaltungsdosis	10 mg/d	16–24 mg/d	6–12 mg/d	9,5 mg/d	20 mg/d
Halbwertszeit	über 70 Stunden	5 bis 7 Stunden	1,5 Stunden	3,4 Stunden	60 bis 80 Stunden
Metabolisierung	CYP 2D6 und CYP 3A4	CYP 2D6 und CYP 3A4	kaum hepatisch	kaum hepatisch	kaum hepatisch

Weitere Einzelheiten zu den aufgeführten Antidementiva finden sich im Beitrag.

Tabelle 2

Therapie häufiger Begleiterkrankungen bei demenziellen Erkrankungen*

	Indikation	Initialdosis	Erhaltungsdosis
SSRI	depressives Syndrom	niedrig, je nach Wirkstoff	je nach Wirkstoff
Mirtazapin	depressives Syndrom	7,5–15 mg/d	7,5–45 mg/d
Bupropion	depressives Syndrom	150 mg/d	150–300 mg/d
Venlafaxin	depressives Syndrom	75 mg /d	75–225 mg/d
Melatonin	Schlafstörungen	3–6 mg/d	6–9 mg/d
Zaleplon, Zolpidem, Zopiclon	Schlafstörungen	je nach Wirkstoff	je nach Wirkstoff
Trazodon	Schlafstörungen	50 mg/d	50–100 mg/d
Valproinsäure	Aggressivität	100–150 mg/d	300–900 mg/d
Risperidon	Aggressivität psychotische Symptome	0,5 mg/d	0,5–1 mg/d

*Übersicht über einige empfehlenswerte Substanzen und deren Hauptindikationsgebiet

menzsyndrom angebracht. Bezüglich der zu empfehlenden Dauer einer medikamentösen antidementiven Therapie gibt es wenig belastbare Daten. Es existieren bislang keine placebokontrollierten Studien mit einer Behandlungsdauer von mehr als zwei Jahren, in den meisten Studien sind es sogar nur sechs Monate. Aufgrund des Fortschreitens der Alzheimer-Krankheit ist eine Therapieevaluation innerhalb klinischer Studien über längere Zeiträume häufig schwierig. Ein (auch vorsichtiges) Absetzen der antidementiven Therapie führt jedoch in den meisten Fällen zu einer akuten Verschlechterung der kognitiven Leistungen, aber auch von Verhaltensauffälligkeiten, sodass eine Therapie bei guter Verträglichkeit zumindest solange fortgesetzt werden sollte, wie dieses innerhalb der Zulassungsbeschränkungen möglich ist.

Neben der antidementiven Therapie durch oben genannte Substanzen, bei der das Hauptaugenmerk auf der chemischen Neurotransmission und ihrer funktionellen Verbesserung liegt, gibt es auch Optionen, deren Ansatzpunkt primär neuroprotektiv ist (Schutz vor den Folgen von chronischer Entzündung, oxidativem Stress etc.). Obwohl die Inzidenz der Alzheimer-Krankheit bei dauerhaft mit NSAID (Non-steroidal antiinflammatory drugs) behandelten Patienten in retrospektiven Betrachtungen geringer ist, konnte in prospektiven kontrollierten Studien kein Nutzen für Patienten mit Alzheimer-Demenz bewiesen werden. Ähnliches gilt bislang für die cholesterinsenkenden Statine, für die in retrospektiven Betrachtungen ebenfalls eine geringere Inzidenz der Alzheimer-Krankheit beobachtet wurde. Zukünftige Studien, insbesondere mit Patienten im Frühstadium der Erkrankung, werden klären müssen, ob der Einsatz von Statinen auch für Patienten ohne Fettstoffwechselstörung zu empfehlen ist.

Die Datenlage für Antioxidantien wie Vitamin A, C und E sowie das Coenzym Q ist uneinheitlich. Die meisten tendenziell positiven Daten liegen für Vitamin E vor, sodass in den aktuellen Leitlinien die Gabe von Vitamin E in einer Dosis von höchstens 2000 IE pro Tag als Begleitmedikation zu Cholinesterasehemmern empfohlen wird.

Nootropika wie Ginkgo biloba, Nergolin, Nimodipin, Piracetam und Pyridinol blieben in kontrollierten Studien und in Metaanalysen der Cochrane Library einen antidementiven Wirksamkeitsnachweis schuldig und sind daher als Antidementiva nicht zu empfehlen.

Therapieoptionen bei Nicht-Alzheimer-Demenzen

Bei der frontotemporalen Demenz (FTD) können bei depressiver Verstimmung und Antriebslosigkeit selektive Serotoninantagonisten (SSRI) eine Behandlungsmöglichkeit sein. Cholinesterasehemmer blieben bei der FTD einen Wirksamkeitsnachweis schuldig.

Die motorischen Symptome bei der Lewy-Body-Demenz sprechen in über 50% der Fälle gut auf eine Therapie mit L-Dopa an, sodass diese Therapieoption unbedingt genutzt werden sollte. Die Lewy-Body-Demenz geht in vielen Fällen mit meist optischen Halluzinationen und anderen psychotischen Symptomen einher, jedoch besteht bei dieser Krankheit sehr häufig eine Hypersensitivität gegenüber klassischen, aber auch atypischen Neuroleptika.

Therapie depressiver Symptome

Ungefähr 50% der dementen Patienten leiden im Verlauf der Erkrankung unter einem depressiven Syndrom, bei vielen Patienten ist es die erste subjektiv empfundene Manifestation einer beginnenden Demenz. Eine komorbide Depression bei Demenz verringert die Lebensqualität der Betroffenen, erhöht die Mortalität und stellt einen weiteren Belastungsfaktor für die betreuenden Personen dar. Oft präsentiert sie sich anders als das klassische depressive Syndrom bei jüngeren Patienten und äußert sich primär durch Anhedonie, Antriebslosigkeit sowie durch allgemeines Unwohlsein. Das bei geriatrischer Depression am besten evaluierte Instrument ist die GDS „Geriatric Depression Scale“ (GDS), eine befriedigende Sensitivität und Spezifität sind jedoch nur bei MMSE-Werten über 15 Punkten gegeben.

Die Wirksamkeit antidepressiver Medikamente bei Depression und Demenz ist durch kontrollierte Studien hinreichend belegt. Trizyklische Antidepressiva sind aufgrund ihrer anticholi-

nergen Nebenwirkungen, die sich auch negativ auf die kognitiven Leistungen auswirken, kontraindiziert. Mittel der Wahl sind SSRI sowie bei eher agitiert-ängstlicher Symptomatik Mirtazapin (vgl. Tab. 2). Gute klinische Erfahrung besteht auch für Venlafaxin und Bupropion, Ergebnisse aus validierten Studien liegen jedoch nicht vor. Wie generell in der Anwendung von Psychopharmaka im Alter sollte auch hier mit einer geringen Dosis begonnen und langsamer als bei jüngeren Patienten aufdosiert werden („start low, go slow“).

Therapie von Schlafstörungen

Mehr als jeder zweite Demenzkranke leidet unter Schlafstörungen. Häufig sind hierbei ein stark fragmentierter Nachtschlaf mit verstärkter Tagesmüdigkeit, eine Abnahme der Tiefschlafphasen, schlafbezogene Atmungsstörungen sowie nächtliche Verwirrtheitserepisoden. Ein besonderes Problem ist hierbei das „sundowning“, eine abendliche Zunahme aggressiv-agitierten Verhaltens.

Allgemeine Maßnahmen zur Behandlung von Schlafstörungen sind gute Schlafhygiene (möglichst keine „Nickerchen“ tagsüber, abendliches Zu-Bett-Gehen nicht vor 22:00 Uhr etc.) sowie eine ausreichende Tageslichtexposition, denn bei Demenzkranken ist die tägliche Tageslichtexposition durchschnittlich nur halb so lange wie bei nicht dementen älteren Menschen.

Melatonin kann bei ausreichend hoher Dosierung (6–9 mg täglich zur Schlafenszeit) einen positiven Effekt auf die Schlafdauer zeigen und führt zu einer Reduktion abendlich-nächtlicher Agitiertheit. Benzodiazepine sollten aufgrund des erhöhten Sturzrisikos nicht eingesetzt werden, eine Alternative ist die vorsichtige Gabe von Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten Zaleplon (Sonata®), Zolpidem (z. B. Stilnox®) oder Zopiclon (z. B. Ximovan®) oder Mirtazapin niedrig dosiert (7,5 mg) zur Nacht (Tab. 2).

Therapie von Verhaltensauffälligkeiten bei Demenzen

Bei den meisten dementen Patienten kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Verhaltensauffälligkeiten, die sich in psychomotorischer Unruhe, allgemeiner Agitation und Aggressivität äußern kön-

nen. Häufig treten auch psychotische Symptome wie Misstrauen, paranoide Ängste oder halluzinatorisches Erleben auf. Auch wenn die allgemeine Datenlage nicht umfangreich ist, hat sich in der klinischen Praxis bei agitiert-aggressiven Verhaltensweisen ohne psychotische Symptome der Einsatz von Valproinsäure bewährt. Die Initialdosis beträgt 150 mg, eine vorsichtige Aufdosierung auf circa 600–900 mg/d kann folgen.

Mittel der Wahl zur Behandlung signifikanter psychotischer Symptome mit und ohne weitere Verhaltensauffälligkeiten sind atypische Antipsychotika (Tab 2). Die beste Datenlage existiert zu Risperidon (Risperdal®) und Olanzapin (Zyprexa®), in Studien erwiesen sich auch Quetiapin (Seroquel®) und Aripiprazol (Abilify®) als wirksam. Zugelassen für die Behandlung psychotischer Symptome und Aggressivität ist in Deutschland allein Risperidon. Jedoch geht der Einsatz von atypischen Antipsychotika bei Demenzpatienten mit einem erhöhten Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko unter anderem durch ein erhöhtes Schlaganfallrisiko einher. Eine Risiko-Nutzen-Abwägung muss im Einzelfall erfolgen. In jedem Fall sollte die niedrigste wirksame Dosis verwendet werden und eine kurze Therapiedauer angestrebt werden. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung kommt es häufig wieder zu einer Abnahme von Verhaltensauffälligkeiten, sodass ein vorsichtiges Ausschleichen der antipsychotischen Medikation versucht werden kann. Es sei nochmals erwähnt, dass auch die antidementive Therapie mit Acetylcholinesterasehemmern sowie Memantine bei vielen Patienten zu einer Besserung von Verhaltensauffälligkeiten führt, sodass die Zugabe von Sedativa und Neuroleptika durch eine konsequente antidementive Therapie umgangen werden kann. □

AUTOREN

Dr. med. Oliver Peters

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Eschenallee 3, 14050 Berlin

Dr. med. Natascha Schwertfeger, Berlin
Prof. Dr. med. Isabella Heuser, Berlin



© Archiv

Für Sie gelesen

Immunglobuline erfolgreich bei demyelinisierender Polyradikuloneuropathie

In der bislang größten Studie zur Behandlung der chronisch-inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikuloneuropathie wurde die Wirksamkeit und Sicherheit intravenös verabreichter Immunglobuline untersucht.

➔ Die chronische inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CIDP) verursacht bei über der Hälfte der Patienten schwere und beeinträchtigende Symptome wie Schwäche in Armen und Beinen, die zur Invalidität führen kann. Die Erkrankung wird als Autoimmunopathie eingestuft; Therapien mit Kortikosteroiden, Immunglobulinen oder Plasmaaustausch zeigten bislang einen zumindest zeitlich begrenzten positiven Effekt.

In einer internationalen Studie zur Effektivität intravenöser Immunglobuline wurden nun insgesamt 117 CIDP-Patienten untersucht. Ausgeschlossen waren Patienten, die sich in den vergangenen Monaten zuvor einer immunmodulatorischen Behandlung unterzogen hatten. Die Studienteilnehmer erhielten zunächst für 24 Monate Immunglobuline (Gamunex®) alle drei Wochen intravenös – oder Placebo-Infusionen. Patienten, die sich im INCAT-Score (Inflammatory Neuropathy Cause And Treatment) zur Beurteilung funktioneller Beeinträchtigungen nur um weniger als einen Punkt verbesserten, wurden einer Alternativtherapie zugeführt. Responder, die eine Abnahme von einem Punkt oder mehr verzeichneten, erhielten weiterhin die Infusionen. Nach 24 Monaten wurden sie erneut in eine Immunglobulin- oder Placebogruppe randomisiert und für zwei weitere Jahre behandelt. Patienten, die in den ersten 24 Monaten mit Immunglobulinen behandelt

wurden, zeigten in 54% der Fälle eine Verbesserung im INCAT. In der Placebogruppe war dies nur bei 21% der Fall. Dieser Unterschied war mit $p = 0,002$ signifikant. Das Ansprechen auf die Therapie hing nicht von Geschlecht, Alter oder dem Muster der Muskelaktionspotenziale ab. Auch die Motorik, gemessen mit der Griffstärke der dominanten und nicht dominanten Hand, war in der Verumgruppe jeweils signifikant besser. Bei Patienten die in beiden Therapiephasen Immunglobuline erhielten, war die Zeit bis zum Rezidiv signifikant länger als bei den Studienteilnehmern, die nur in der ersten Phase Verum erhalten hatten. Die Rückfallraten unter Immunglobulinen betragen 13%, unter Placebo dagegen 45%.

Nebenwirkungen traten bei 0,8% der Infusionen in der Verumgruppe auf; bei Placeboinfusionen zeigten sich in 1,9% unerwünschte Ereignisse. Die meisten Nebenwirkungen bestanden in Kopfschmerzen, Fieber und erhöhtem Blutdruck.

Fazit: Die intravenöse Gabe von Immunglobulinen erwies sich bei chronischer inflammatorischer demyelinisierender Polyradikuloneuropathie gegenüber Placebo als effektive und insgesamt gut verträgliche Therapie. **af**

Hughes RAC et al. *Lancet Neurol* 2008; 7: 136–44

Psychoedukation bei Schizophrenie – Teil 2

Ein hilfreiches Konzept

Psychoedukation soll das Empowerment bei den Betroffenen möglichst konstruktiv mit dem wissenschaftlich gesicherten Behandlungswissen verzahnen. Dass die Psychoedukation bei schizophren erkrankten Patienten vorteilhaft ist, zeigt eine randomisierte Multicenter-Studie in München: Wiederaufnahmerate und Krankenhaustage sanken signifikant.

J. BÄUML, T. FROBÖSE, M. RENTROP, C. RUMMEL-KLUGE, G. PITSCHEL-WALZ

Da die stationäre Verweildauer schizophrener Patienten seit 1980 deutlich abnimmt und gleichzeitig ein sparsamer Umgang mit therapeutischen Ressourcen immer notwendiger wird, steigt der Bedarf nach zeitlich eng umschriebenen und therapeutisch trotzdem möglichst effizienten Behandlungsmethoden. In diesem Kontext hat sich im deutschen Sprachraum seit Mitte der 80er-Jahre ein eigenes Verständnis von Psychoedukation entwickelt mit dem Ziel, ein gut umschriebenes, manualisiertes, curricular geordnetes und den neurokognitiven Beeinträchtigungen der schizophrenen Patienten angepasstes Therapieverfahren zu schaffen [Bäumel et al. 2005]. Die Arbeitsgruppe „Psychoedukation bei schizophrenen Erkrankungen“ hat hierzu folgende Definition erarbeitet [Bäumel et al., 2008]:

- „Unter dem Begriff der Psychoedukation werden systematische didaktisch-psychotherapeutische Interventionen zusammengefasst, die dazu geeignet sind, Patienten und ihre Angehörigen über die Krankheit und ihre Behandlung zu informieren, das Krankheitsverständnis und den selbstverantwortlichen Umgang mit der Krankheit zu fördern und sie bei der Krankheitsbewältigung zu unterstützen.
- Die Wurzeln der Psychoedukation liegen in der Verhaltenstherapie, wobei aktuelle Konzepte auch gesprächstherapeutische Elemente in unterschiedlicher Gewichtung enthalten.
- Im Rahmen einer Psychotherapie bezeichnet Psychoedukation denjenigen Bestandteil der Behandlung, bei dem die aktive Informationsvermittlung, der Austausch von Informati-

onen unter den Betroffenen und die Behandlung allgemeiner Krankheitsaspekte im Vordergrund stehen.“

Die Indikation zur Teilnahme an den psychoedukativen Gruppen wird sehr großzügig gestellt – es gibt nur wenige zwingende Kontraindikationen wie massive formale Denkstörungen, manisch gehobene Stimmungslage, imperatives Stimmenhören oder akute Suizidalität mit allgemeiner Minderbelastbarkeit. Die Patienten können in die Gruppen integriert werden, sobald sie gruppenfähig sind und zumindest 30 Minuten durchhalten können. Im Idealfall sollten nur Patienten mit einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis in die Gruppe aufgenommen werden, um angesichts der spezifischen Informationsinhalte keine unnötigen Irritationen bei anderen Patienten hervorzurufen.

Ziele der Psychoedukation

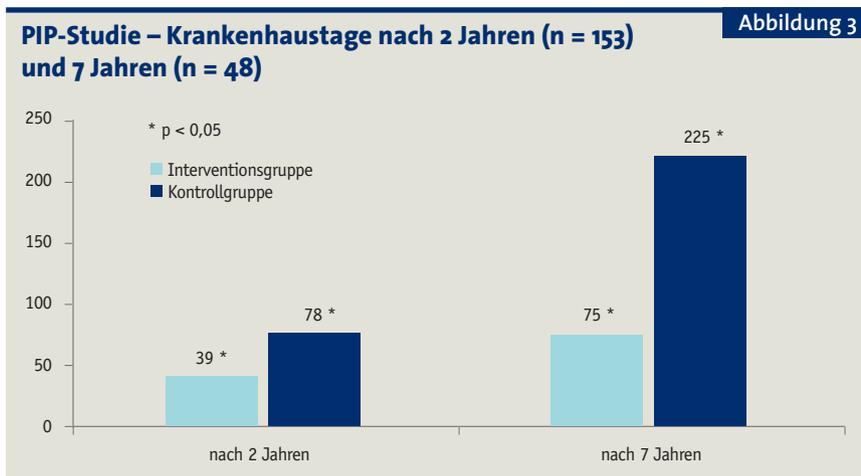
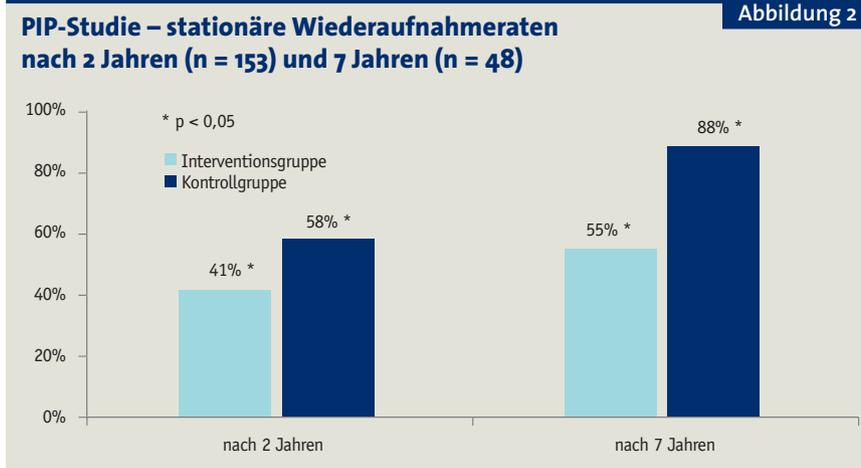
Tabelle 1

- Grundbefähigung von Patienten und ihren Angehörigen
- informierter, selbstverantwortlicher Umgang mit der Erkrankung
- Expertenrolle der Patienten
- Ko-Therapeuten-Funktion der Angehörigen
- Professionelle Therapie mit individuellen Selbsthilfestrategien verzahnen
- Krankheitseinsicht und Compliance verbessern
- Rezidivprophylaxe fördern
- Krisenmanagement, Suizidprävention
- Gesundung unterstützen
- Informations- und Aufklärungsarbeit ökonomisieren

Unspezifische Wirkfaktoren der Psychoedukation

Tabelle 2

- Beziehungsarbeit
- unbedingte Wertschätzung
- empathisches Eingehen auf Teilnehmer
- subjektiv abweichende Meinungen respektvoll aufgreifen
- bedürfnis- und ressourcenorientiertes Vorgehen
- Mut und Hoffnung machen
- persönlichen Erfahrungsaustausch fördern
- Schicksalsgemeinschaft ermöglichen



Die Gruppen dauern etwa 60 Minuten, finden ein- bis zweimal wöchentlich statt mit einer Gesamtzahl von vier bis sechzehn Sitzungen. Gruppenleiter sind meist Ärzte oder Psychologen, die Co-Leiter rekrutieren sich aus sämtlichen komplementären Berufsgruppen. Wie in Tabelle 1 ausgeführt ist die Erarbeitung eines effizienten Krisenmanagements mit suizidpräventiver Ausrichtung sehr bedeutend. Depressiv-resignative Gedanken bis hin zu suizidalen Überlegungen werden als Zeichen einer postpsychotischen Depression besprochen und keinesfalls tabuisiert. Die zusätzliche Verabreichung von Moodstabilizern, Antidepressiva und Tranquilizern bei gleichzeitig enger Einbeziehung des sozialen Umfeldes werden als Normalität dargestellt. Die rasche Einnahme einer bereits vorher festgelegten Notfallmedikation und die Ausstattung mit zahlreichen Kri-

sennummern und -anlaufstellen sind Bestandteil des Bewältigungsmanagements. Im Rahmen einer Zweijahreskamtamnese der Münchner PIP-Studie [Pitschel-Walz, Bäuml et al., 2006] wurden im Zweijahresverlauf keine Unterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe bezüglich Suizidgedanken und suizidaler Handlungen gefunden. Durch die Informationsvermittlung werden also keine suizidalen Kognitionen induziert. Im Gegenteil: Psychoedukation besitzt aus Sicht der Autoren eine klare suizidprophylaktische Wirkung.

PIP-Studie zeigt Nutzen: Wiederaufnahmerate reduziert

Eine große Multicenter-Studie überprüfte das hier geschilderte psychoedukative Vorgehen im deutschen Sprachraum [Pitschel-Walz, Bäuml et al., 2006]. Insgesamt 236 Patienten mit ei-

ner Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis (DSM IV-R/ICD-10) und ihre Angehörigen gingen in die Untersuchungen ein. 125 Patienten nahmen an den psychoedukativen Interventionsgruppen teil, 111 Patienten und ihre Angehörigen gehörten der Kontrollgruppe an. Die Zuteilung erfolgte randomisiert. Patienten und Angehörige hatten je acht eigenständige, psychoedukative Gruppen während des stationären Index-Aufenthalts. Eine Zweijahreskamtamnese wurde bei allen Patienten durchgeführt, die Siebenjahresuntersuchung nur bei einer Teilstichprobe der Technischen Universität München (n = 101). Sowohl die stationären Wiederaufnahmeraten als auch die zwischenzeitlich in einer Klinik verbrachten Krankenhaustage waren nach zwei und sieben Jahren in der Interventionsgruppe signifikant geringer als in der Kontrollgruppe (Abb. 2 und 3).

Unspezifische Wirkfaktoren: Supportive Elemente mit Prinzipien der Encounter-Gruppen

Vor allem im Vorfeld der Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose, aber auch bei jeder erneuten Reexazerbation ist eine behutsame supportive Begleitung der Erkrankten erforderlich. Eine empathische, von stoischer Geduld getragene Therapeutenhaltung muss versuchen, trotz wechselnder Ambivalenz auf Seite der Erkrankten eine stabile und tragfähige therapeutische Beziehung aufzubauen [Penn, 2004]. Hierbei gibt es keine bis ins Letzte eindeutig standardisierbaren Vorgehensweisen: So sehr auch bei akut schizophren Erkrankten im Prinzip die gleichen psychologischen Gesetzmäßigkeiten gelten wie im Umgang mit nicht psychotisch Erkrankten, so sehr muss man angesichts der psychotisch veränderten Umweltwahrnehmung berücksichtigen, dass manchmal auch unerwartete und auf den ersten Blick unlogisch erscheinende Reaktionsweisen auftreten können. Unter dem Paradigma der „doppelten Buchführung“ gelingt es aber dem größten Teil der Erkrankten dennoch, sich trotz eines fehlenden Krankheitsgefühls und einer mangelnden Krankheitseinsicht auf das therapeutische Angebot der professionellen Helfer einzulassen – so-

fern diese ein Klima von Wertschätzung, Respekt, Berechenbarkeit und unerschütterlichem Optimismus vermitteln können. Nur wenn es gelingt, eine gewisse Vertrauensbasis herzustellen, werden die Erkrankten auch an einer Grup-

pe mit dem Ziel der Krankheitskonzeption teilnehmen. Denn Psychoedukation ist selbstverständlich ein freiwilliger Akt, auf den sich die Erkrankten aus freien Stücken einlassen müssen. Nichtsdestotrotz hängt es vom Engagement und Geschick der professionellen Helfer ab, die Patienten und auch ihre Angehörigen für diese freiwillige Zusammenarbeit zu gewinnen (Tab. 2).

differenzierten, verhaltenstherapeutischen Vorgehens, das von einer humanistischen Grundhaltung getragen wird. Bei aller psychotherapeutischer Individualität lassen sich hierbei analog der Einteilung nach Grawe drei wirkspezifische Cluster beschreiben; Tabelle 5 geht näher darauf ein.

Für jede Sitzung gibt es ein curricular aufgebautes Modul (Strukturierung/CBT), dessen Informationsinhalte interaktiv erarbeitet werden [Rhodes, Lakey, 1999]. Ausgehend vom individuellen Erfahrungswissen der einzelnen Teilnehmer entwickelt man den kleinsten gemeinsamen Nenner mit dem schulmedizinisch gesicherten Basiswissen in puncto schizophrener Erkrankungen und ihrer Behandlung (Reframing). Bei aller Wertschätzung individueller Meinungen wird jedoch großes Augenmerk darauf gelegt, die Grundlagen des derzeitigen, wissenschaftlich abgesicherten Expertenwissens klar und gut verständlich darzustellen [„direct information, advice giving“; Cohen, 2000]. Hierbei kommt es aber weniger auf die Vermittlung eines möglichst umfassenden Lehrbuchwissens an, sondern vielmehr auf den Aufbau eines auch für Laien gut nachvollziehbaren Krankheits- und Behandlungsverständnisses (Kausal- und Kontrollattribution). Besonders wichtig ist die konkrete Erarbeitung der „missing links“, damit Laien besser nachvollziehen können, warum seelische Probleme durch medikamentöse Interventionen erfolgreich behandelt werden können [„increasing functionality“; Penn, 2004]. In diesem Kontext kann die Psychoedukation quasi als Dolmetscher fungieren mit dem Ziel, das komplizierte Fachchinesisch in eine laiengerechte Alltagssprache umzusetzen, die Patienten und Angehörige verstehen [„expert of one’s illness“; Coursey 1991, Ostrom 1984]. Den roten Faden für alle Aufklärungsbemühungen muss man daran erkennen, dass die Patienten bei jeder Informationseinheit die Treppe gleichsam hochstolpern und aus jeder Sitzung ermutigt und voller Hoffnung herauskommen („reinforcement“). Dieses Vorgehen darf nicht als Bagatellisierung und Euphemisierung schizophrener Erkrankungen missverstanden werden. Die behutsame Heranführung an die oft sehr langwierigen krankheitsbedingten Handicaps,

Tabelle 3	
Sachliche Schlüsselinformationen zur Erkrankung und den erforderlichen Behandlungsmöglichkeiten	
—	Schizophrenie-Begriff
—	Symptomatik (Plus-/Minussymptome)
—	Ursachen: Dopamin-Überschuss mit Informationsverarbeitungsstörung
—	Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell
—	Medikation und Nebenwirkungen
—	Psychotherapeutische Interventionen, Suizidprophylaxe
—	Psychosoziale Maßnahmen
—	Frühwarnzeichen, Krisenplan, Rezidivprophylaxe

Spezifische Wirkfaktoren: Schlüsselinformationen, Supportive Elemente und CBT-Techniken

In Anlehnung an die psychotherapeutischen Wirkfaktoren nach Grawe [1994, 2004] kommt auch bei der Psychoedukation den Bereichen Beziehungsarbeit sowie Kausal- und Kontrollattribution eine herausragende Bedeutung zu. Während die Beziehungsarbeit eher eine unspezifische, supportive psychiatrisch-psychotherapeutische Qualität verkörpert, besitzt die verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Vermittlung von Schlüsselinformationen eine spezifische, psychoedukative Wirkqualität. Diese Schlüsselinformation besteht aber nicht nur aus einer Aneinanderreihung von krankheits- und behandlungsbezogenen Fakten. Hierzu zählt einerseits die bewusste Thematisierung von eher negativ besetzten, krankheitsassoziierten, emotionalen Themen (Überforderung, Verunsicherung, Resignation, Hader mit dem Schicksal, Verbitterung und Vereinsamung), andererseits die Thematisierung von Gefühlen, die mit positiven Assoziationen einhergehen (Stolz auf die eigene Durchhaltefähigkeit, das Gefühl des Besonderen und das Bewusstsein der eigenen Individualität und Originalität). Tabelle 3 listet sachliche Schlüsselinformationen zur Erkrankung und den erforderlichen Behandlungsmöglichkeiten auf; Tabelle 4 zeigt emotionale Schlüsselinformationen. Oberstes Ziel der psychoedukativen Interventionen besteht darin, den kleinsten gemeinsamen Nenner zu finden zwischen dem objektiven, schulmedizinisch gestützten Wissen bezüglich Erkrankungshintergrund und erforderlichen Behandlungsmaßnahmen, sowie der subjektiven Sichtweise der Betroffenen selbst. Um diese der „Quadratur des Kreises“ gleichende Vorgehensweise zu realisieren, bedarf es eines sehr

Tabelle 4	
Emotionale Schlüsselinformationen	
Negativ besetzte Themen	
—	Verunsicherung
—	Überforderung
—	Vermeintliche Einmaligkeit des eigenen Schicksals
—	Wut und Trauer
—	Resignation
—	Hoffnungslosigkeit
—	Vereinsamung
Positiv besetzte Themen	
—	Gefühl des Genialen und Originellen
—	Stolz auf eigene Bewältigungsmöglichkeiten
—	„Faszinosum Psychose“
—	Durchhaltekraft
—	Unbeugsamer Optimismus
—	Rückhalt im sozialen Netz

deren zeitliche Befristung oft nicht vorhergesagt werden kann, ist eine große Herausforderung angesichts der parallel zu leistenden Trauerarbeit [„increasing access to positive thoughts and positive conceptualisation about the self“; Rhodes, Lakey, 1999]. Aber bei allem Bemühen um Ehrlichkeit und therapeutische Authentizität kann es nicht das Ziel der psychoedukativen Aufklärungsarbeit sein, den Betroffenen einen möglichst schonungslosen Überblick über alle denkbaren, negativen Aspekte der Erkrankung zu liefern. Psychoedukation ist in erster Linie eine mut- und hoffnungvermittelnde Therapieform mit dem Ziel, das individuelle Empowerment der Betroffenen mit professionellen Therapietechniken optimal zu verzahnen [„working and therapeutic alliance“; Horvath, Lubovsky, 1993; Raue et al., 1997]. Die „take-home-message“ muss lauten, dass schizophrene Psychosen durch neurobiologische Veränderungen in Kombination mit psychosozialen Stressfaktoren hervorgerufen werden. Deshalb müssen Akut- wie Langzeitbehandlung aus Medikation, Psychotherapie und psychosozialen Maßnahmen bestehen.

Realistische Therapieziele stecken

Die Formulierung realistischer und nachvollziehbarer Therapieziele ist für alle Beteiligten – Patienten, Angehörige und

professionelle Helfer – besonders wichtig [Dixon, 2000]. Die größte Gefahr für die psychoedukativen Interventionstechniken besteht darin, dass sie sich trotz des zeitlich sehr begrenzten Ansatzes zu hohe und nicht erreichbare Ziele setzen. Die Stärke der Psychoedukation liegt darin, sich bewusst auf die grundlegende „Alphabetisierung“ in Sachen Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis zu konzentrieren. Da viele Patienten und auch ihre Angehörigen vor allem zu Beginn der Erkrankung hilflos und weitgehend überfordert sind, kommt diesem Vorgehen keineswegs nur eine untergeordnete oder sekundäre Bedeutung zu. Im Gegenteil: Erst wenn ein basales Verständnis für die Erkrankung und die erforderlichen Therapiemaßnahmen aufgebaut wurden, können weiterführende und spezifischere Therapiebausteine entsprechend zum Einsatz kommen. Das heißt: So wichtig die von Anderson 1980 beschriebenen, zusätzlichen Therapiebausteine auch sind und im täglichen Umgang mit den Patienten automatisch in die therapeutische Arbeit einfließen – muss dennoch zu Beginn eines jeden neuen Therapiekontaktes immer wieder erst besagte Grundkompetenz in Sachen Psychose aufgebaut werden.

Es wäre unrealistisch und für viele Patienten in der akuten und postakuten

Phase auch eine Überforderung, in ein psychoedukatives Kurzzeitprogramm zu viele Elemente aus den Bereichen Kommunikationstraining, Problemlösetraining oder Training sozialer Fertigkeiten hineinzupacken. Um auf diesen Problemfeldern nennenswerte Verbesserungen zu erzielen, ist eine intensive und längerfristige Psychotherapie erforderlich. Hierzu müssen die Patienten aber zunächst eine gewisse Belastbarkeit aufweisen. Im Falle einer Familientherapie müssen auch einige logistische Voraussetzungen stimmen, damit eine Behandlung über längere Zeit möglich wird. Diese Voraussetzungen führen nolens volens zum Ausschluss der besonders schwer Kranken [Wölflle et al., 1999]. Psychoedukation verfolgt aber genau das gegenteilige Ziel und soll möglichst für alle Patienten zugänglich sein. Für Erst-erkrankte soll sie eine umfassende Einführung in das Gebiet der Psychosen sicherstellen; wiederholt Erkrankte soll sie immer wieder auf den aktuellen Stand des Behandlungswissens bringen. Durch die bewusste Beschränkung auf sechs bis zwölf Sitzungen mit Fokussierung auf die zentralen Fakten sind diese Gruppen auch für schwer Kranke geeignet. Indem man Angehörige parallel in eigene, zeitlich ebenfalls begrenzte Gruppen von sechs bis zwölf Abenden einbezieht, kann

Psychotherapeutische Wirkfaktoren der Psychoedukation

Tabelle 5

Beziehungsarbeit	Klärung (Kausalattribution)	Kompetenzerweiterung (Kontrollattribution)
— klare schulmedizinische Grundhaltung der Therapeuten als Orientierungshilfe	— Grundbefähigung hinsichtlich des Wissens um schizophrene Psychosen	— Fokus auf Ressourcen, keine Defizit-orientierung
— gleichzeitig Respekt und Achtung vor subjektiven Einzelmeinungen	— professionelle Simplifizierung komplexer Fakten	— Patienten und Angehörige zu Experten machen („Wissen ist Macht“)
— Modell-Lernen am Therapeuten	— komplizierte Fachinformationen laiengerecht vermitteln („Dolmetscherfunktion“)	— Einbeziehung der Angehörigen, Befähigung zur Ko-Therapeuten-Rolle
— Modell-Lernen an erfolgreichen Mitpatienten im Umgang mit ihrer Erkrankung	— „Missing links“ darbieten	— Stärkung des protektiven Potenzials der Familien
— Solidarität innerhalb der Schicksalsgemeinschaft von Mitpatienten erleben	— Einsicht in die Krankheit und die erforderlichen Behandlungsmaßnahmen bringen	— adäquate Trauerarbeit fördern mit Adaption der Lebensplanung
— Erfahrungsaustausch mit anderen	— Struktur und Ordnung in die therapeutischen Einzelmaßnahmen bringen	— Optimierung des Krisenbewältigungsverhaltens
	— zweiseitige Informationsvermittlung	— Optimierung des Umgangs mit Psychopharmaka
	— Durchblick und Aha-Erlebnisse vermitteln	

(www.dgpe.de / J.Baeuml@lrz.tum.de).

man auch weniger motivierte oder beruflich sehr beanspruchte Angehörige für den regelmäßigen Besuch gewinnen. Für Patienten mit einer leichteren Verlaufsform der Erkrankung kann diese Grundorientierung bereits ausreichen, unter Beibehaltung einer sinnvollen Rezidivprophylaxe stabil zu bleiben. Für stärker beeinträchtigte Patienten können diese Gruppen eine wertvolle Motivations- und Überzeugungsarbeit leisten, um sich für eine längerfristige und differenziertere Therapie zu entscheiden. Und für chronisch Kranke kann die wiederholte Integration in dieses Gruppenkonzept ein hoffnungstiftendes Zeichen sein, dass sie trotz aller Rückfälle nicht aufgegeben werden und nicht ihrem Schicksal überlassen sind. Man traut ihnen quasi zu, sich auch nach so vielen Rezidiven immer wieder zu erholen.

Stellenwert innerhalb eines multimodalen Behandlungskonzeptes

Psychoedukation hat die basale psychotherapeutische Funktion, die Weichen

für eine langfristig erfolgreiche Krankheitsbewältigung optimal zu stellen. Durch den Rückgriff auf bewährte supportive und kognitiv verhaltenstherapeutische Elemente kann man ein pragmatisches Therapiekonzept bereitstellen, das den spezifischen Bedürfnissen der Erkrankten angepasst ist und deren Ressourcen des Patienten gezielt Rechnung trägt. Auf der Grundlage einer psychoedukativen Basistherapie können sämtliche weiterführenden Behandlungsmethoden wie Pharmakotherapie, supportive Therapie, kognitive Verhaltenstherapie und psychosoziale Hilfen aufgebaut werden. Mittlerweile gibt es bei nahezu allen psychischen und zunehmend auch bei vielen somatischen oder psychosomatischen Krankheitsbildern eigenständige, psychoedukative Konzepte. Diese gewährleisten das Grundrecht der Patienten auf eine umfassende Aufklärung und eine informierte Teilhabe am Behandlungskonzept. Auf dieser Grundlage können Selbsthilfekräfte und Empowerment einerseits und professio-

nelle Hilfsangebote andererseits optimal zusammenwirken. Eine bessere Voraussetzung für eine möglichst effiziente Behandlung der Schizophrenie ist kaum denkbar. Um die Umsetzung der Psychoedukation auch im ambulanten Setting zu fördern, müssen dringend spezifische Abrechnungsziffern geschaffen werden. Die 2005 gegründete Deutsche Gesellschaft für Psychoedukation (DGPE) möchte die Berufsverbände der niedergelassenen Kollegen hierbei kräftig unterstützen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Josef Bäuml, Dr. med. T. Froböse, Dr. med. M. Rentrop, Dr. med. C. Rummel-Kluge, Dr. rer. biol. hum. G. Pitschel-Walz

Klinik für Psychiatrie der TUM
Klinikum rechts der Isar, München
E-Mail: j.baeuml@lrz.tu-muenchen.de
www.dgpe.de / J.Baeuml@lrz.tum.de



Wissenschaft kompakt

Glutamaterge Risikogene bei Alkoholabhängigkeit identifiziert

⊕ Im Rahmen des Nationalen Genomforschungsnetzwerk (NGFN) Konsortiums „Genetik der Alkoholabhängigkeit“ (Förderung durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung, BMBF) ist es Wissenschaftlern am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (ZI) in Mannheim gelungen, neue Risikogene bei alkoholabhängigen Patienten zu identifizieren. Ausgehend von jahrelanger tierexperimenteller Erforschung der genetischen Grundlagen von Alkoholabhängigkeit (in der Abteilung Psychopharmakologie, Leitung: Prof. Dr. Rainer Spanagel) wurde ein funktionelles Netzwerk von glutamatergen Genen defi-

niert, das ursächlich mit der Entwicklung von süchtigem Verhalten in Verbindung steht. Erhöhte Glutamatspiegel treten bei Alkoholentzug und bei einem Rückfall auf. An über 1300 Patienten konnte nun von der Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Karl Mann) und dem Molekulargenetischen Labor (Leitung: Prof. Dr. Marcella Rietschel) in Assoziationsuntersuchungen gezeigt werden, dass genetische Varianten zweier glutamaterger Gene die Vulnerabilität für Alkoholabhängigkeit erhöhen. Diese Gene – mGluR5 und NR2A – kodieren für Rezeptoren, die eine essenzielle Rolle bei der glu-

tamatergen Neurotransmission spielen. Die Untersuchungen wurden in Archives of General Psychiatry veröffentlicht und dienen nicht nur präventiven Maßnahmen, sondern werden künftig auch für die weitere Entwicklung von Medikamenten hilfreich sein.

KONTAKT

Prof. Dr. Rainer Spanagel

Zentralinstitut für Seelische Gesundheit,
Mannheim
E-Mail: rainer.spanagel@zi-mannheim.de

Neurologische Kasuistik

Fehldiagnosen im Visier

Anamnese Fall I

Eine 66-jährige Frau klagte bei ihrer ersten Vorstellung 2004 über wiederholte Parästhesien mit Taubheitsgefühl an beiden Beinen, die in den letzten zwei Jahren meistens beim Laufen auftraten. Eine begleitende Schwäche der Beine, Rückenschmerzen oder radikuläre Schmerzen wurden verneint. Als Gefäßrisikofaktor war eine nicht behandelte Hypercholesterinämie bekannt, ein Wirbelsäulentrauma oder eine zusätzliche Stoffwechselerkrankung gab es nicht. Die psychosoziale Anamnese erbrachte als Belastungsfaktor die Krebserkrankung ihres Lebenspartners in den letzten zwei Jahren und dessen Tod vor drei Monaten.

Befund

Neurologische Untersuchung: normal.

Psychiatrische Untersuchung: leichte Affektlabilität mit reduzierter Schwingungsfähigkeit im Rahmen der Trauerreaktion; Tibialis-SEPs beidseits mit normalen kortikalen Latenzen ableitbar.

NMR von HWS/BWS: kleiner mediolateraler Discusprolaps BWK9/10 ohne Myelokompression, geringgradige, degenerative Veränderungen zervikal mit Betonung in den Segmenten HWK5/6 und HWK6/7.

Diagnose

V. a. Somatisierungsstörung bei Belastungsreaktion. Vier Jahre später stellt sich die Patientin erneut wegen zuneh-

mender Gangunsicherheit mit vermehrtem Stolpern vor. In den letzten Monaten sei sie daher schon zweimal gestürzt, ohne sich jedoch stärker zu verletzen. Kurz sei es zu einem Taubheitsgefühl des linken Beins gekommen. Lumbale oder radikuläre Schmerzen werden verneint. Die neurologische Untersuchung ist wieder unauffällig. Die extra- und transkranielle Dopplersonografie ist wie ein EEG normal. Im Schädel-NMR stellt sich ein großer raumfordernder Tumor rechts von okzipital bis parietal dar (Abb. 1). Bei deutlichem perifokalem Ödem zeigt sich auch eine Mittellinienverlagerung (Abb. 2). Die Diagnose zu diesem Zeitpunkt: großes rechts parietales Konvexitätsmeningeom.

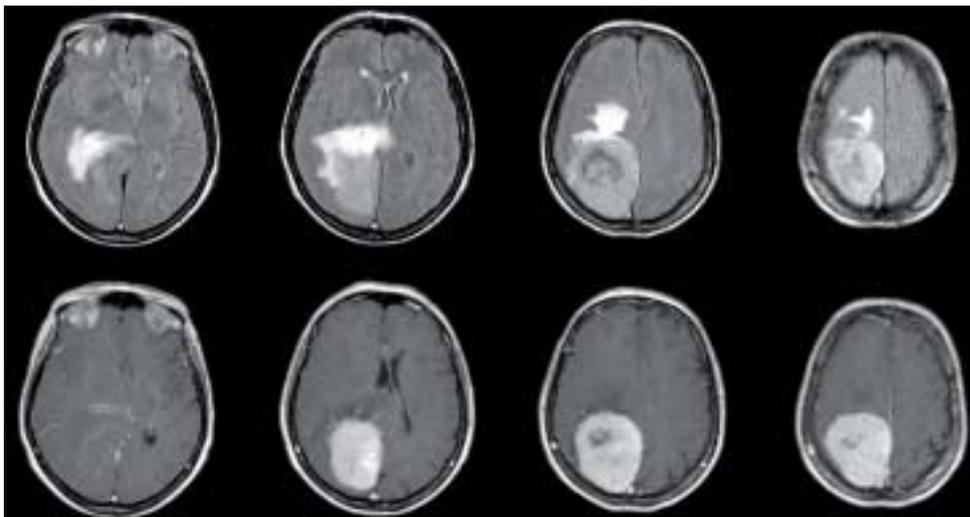


Abbildung 1: In den Flair-Sequenzen (obere Reihe) großer raumfordernder Tumor mit perifokalem Ödem rechts parietal mit zentraler Signalmindering und perifokalem Ödem. Nach Kontrastmittelgabe in den T1-Sequenzen bis auf einen zentralen signalarmen Anteil deutliche homogene Signalerhöhung; deutlich geschlängelte Venen subkortikal rechts parieto-okzipital.

Fragen

1. Welche Aussage ist zutreffend?

- a) Die Rate klinischer Fehldiagnosen liegt durchschnittlich bei 5–15%.
- b) Für die ambulante Versorgung liegen kaum zuverlässige Daten vor.
- c) Fehler in der medizinischen Versorgung können neben Fehlern bei der Diagnose auch Fehler beim Handlungsablauf (Prozessfehler) oder Therapiefehler umfassen.
- d) Besonders niedrige Raten von Fehldiagnosen finden sich bei Radiologen und Pathologen.
- e) Alle Aussagen sind richtig.

2. Was gehört zu den möglichen kognitiven Fehlerquellen?

- a) die Überschätzung kleiner Wahrscheinlichkeiten
- b) die Tendenz, nur diagnosestützende Informationen aufzunehmen (confirmatory bias)

- c) der Ankereffekt – „Verhafteten am ersten Eindruck“
- d) die Verfügbarkeitsheuristik (availability bias) – „Entscheiden aufgrund früherer Vergleichsfälle, an die sich leicht erinnert werden kann“
- e) Alle Aussagen sind richtig.

3. Welche Aussage über die subjektive Selbstüberschätzung (overconfidence) ist zutreffend?

- a) Der Grad der subjektiven Sicherheit steigt parallel mit der diagnostischen Sicherheit.
- b) Experten sind geschützt vor einer Selbstüberschätzung, da sie zur Diagnosestellung mehr Information verarbeiten als Anfänger.
- c) Eine subjektive Selbstüberschätzung findet sich auch bei Entscheidungssituationen beispielsweise beim Autofahren oder an der Börse.

- d) Anfänger zeigen den höchsten Grad an Selbstüberschätzung.
- e) In komplexeren Entscheidungssituationen mit unsicherer Informationslage nimmt die Selbstüberschätzung rasch ab.

4. Welche Aussage ist richtig? Elektronische Meldesysteme sind zur Erfassung von Fehlern ...

- a) ... im ambulanten Bereich bisher nicht zugänglich.
- b) ... sind nur erfolgreich, wenn sie gesetzlich verpflichtend sind.
- c) ... können über die Erfassung kritischer Zwischenfälle zu Verbesserungsvorschlägen genutzt werden.
- d) ... werden bisher in Deutschland nicht eingesetzt.
- e) ... sind nur zur Erfassung von Arzneimittelnebenwirkungen sinnvoll.

Epikrise

Nach Tumorembolisation über Versorgungsgefäße der A. occipitalis externa links und A. meningea media beidseits erfolgte die Tumorresektion. Der Fall belegt, wie wichtig die Verlaufskontrolle ist. Nachdem anfangs in der Diagnostik nach einem spinalem Prozess gesucht wurde,

wurde bei zunehmender Symptomatik auch ein Mantelkantensyndroms in die Überlegungen eingeschlossen und führte dann zu dem überraschendem Befund.

Anamnese Fall II

Ein 32-jähriger Grafiker bemerkte erstmals nach einem leichtem Sturz beim

Skifahren vor sechs Monaten mit einer Latenz von zwei Wochen leichte Nacken- und Hinterkopfschmerzen, die sich unter Einnahme von Muskelrelaxanzien und Diclofenac vollständig zurückbildeten. Seit 14 Tagen traten nun wieder starke Nacken- und Hinterkopfschmerzen auf. Wegen der Kopfschmerzen nehme der Patient täglich zwischen 5–15 Tabletten Acetylsalicylsäure und Ibuprofen ein. An neurologischen Symptomen wird akut lediglich ein Schwankschwindel berichtet.

Befund

Neurologische Untersuchungen: bis auf einen diskreten Endstellnystagmus und eine Unsicherheit im Seiltänzer- und Blindgang unauffällig. Die HWS-Beweglichkeit ist frei, ein Meningismus ist nicht nachweisbar.

EEG und elektrophysiologische Untersuchungen mit AEPs: unauffällig.

Diagnose

V. a. episodischen Spannungskopfschmerz, Schwankschwindel bei Analge-

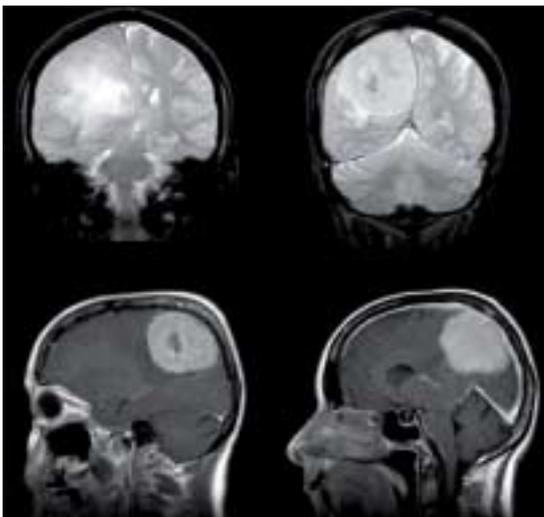


Abbildung 2: In den sagittalen Schichten deutliches von der Falx ausgehendes Konvexitätsmeningiom parietal rechts (unten), das in den frontalen Schichten auch eine Mittellinienverlagerung zeigt (oben).

tikaüberdosierung. Es wurde das Absetzen der Analgetika und ein Kontrolltermin nach wenigen Tagen vereinbart. Der Patient meldete sich jedoch erst Monate später. Die Kopfschmerzen hätten sich nach Absetzen der Analgetika weiter verstärkt, weshalb der Hausarzt eine kraniale CT veranlasste. Diese wies als Ursache der Schmerzen ein Hämangioperizytom im Kleinhirn nach, das operativ entfernt wurde.

Epikrise

Das Verhalten dieses Patienten, der den Kontakt von sich aus suchte, war für mich entscheidend, um den Fehler in der Diagnose erkennen zu können. Obwohl sich der Patient nicht wie vereinbart wiedervorstellte, hatte ich von mir aus keinen Kontakt gesucht und den Krankheitsverlauf nicht nachgefragt. Aufgrund der Erfahrung mit einem früheren Fall einer Salicylat-Intoxikation war ich an diesem Entscheidungsanker haften geblieben und hatte die Symptome eines Schwindels und möglichen Tinnitus als Folge einer Salicylat-Überdosierung fehlinterpretiert [vgl. Temple 1981]. Nur die direkte Rückkopplung mit dem Patienten ermöglichte es, den Fehler zu erkennen. Weder von den weiterbehandelnden Ärzten noch vom Hausarzt erhielt ich Informationen, die aber für einen Lerneffekt unabdingbar wären. Um die eigenen Fehler erkennen zu können und daraus Lehren zu ziehen, sind gerade in der ambulanten Versorgung eine Rückkopplung mit den Zuweisern und Verlaufskontrollen äußerst wichtig. Denn im Gegensatz zu klinischen Strukturen erfolgt im ambulanten Bereich keine automatische, institutionalisierte Kontrolle der Diagnosen.

LITERATUR

beim Verfasser

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

Lösungen

1e, 2e, 3c, 4c

Die beiden beschriebenen Fälle sollen als Hintergrund einer Diskussion über Fehler in der medizinischen Versorgung von Patienten dienen. Das Augenmerk soll hier auf die Entstehung und Ursachen von Diagnosefehlern gelegt werden. Wie lassen sich verschiedene Arten von Fehlern unterscheiden und vermeiden? Fehler sind ein allgegenwärtiges Phänomen und gehören zu unserer Lebens- und Berufserfahrung. Gipfelt 1972 noch eine Artikelüberschrift in der „Zeit“ plakativ in der Aussage „Irren ist ärztlich“, so machte ein einflussreicher Report der Amerikanischen Medizinischen Gesellschaft mit der Überschrift „To Err is Human: Building a Safer Health System“ deutlich, dass Fehler zu unser aller Denken und Entscheiden gehören [Koerber, 1977; Kohn, 2000]. Die Zahl der Veröffentlichungen, die sich mit dem Thema Fehler in der Medizin und der Vermeidung beschäftigen, stieg nach Meldungen über mögliche Gesundheitsschäden durch Fehler im Medizinsystem in Amerika 1999 bei über einer Million Amerikanern mit möglicher Todesfolge für 44.000 bis 98.000 Patienten massiv an [Kohn, 2000; Stelfox, 2006]. Auch in Deutschland führte die Diskussion um ärztliche Fehler in den letzten Jahren zu intensiven Bemühungen um Fehleranalysen und Qualitätssicherungsmaßnahmen, getragen sowohl von den Berufsverbänden als auch den wissenschaftlichen Fachgesellschaften.

zu 1: Die Angaben von Fehldiagnosen im klinischen Alltag liegen je nach Erfassungsart und Definition zwischen 2–30% [Bernier, 2008]. Von einzelnen Experten wird dabei von einer durchschnittlichen Fehlerrate von 15% ausgegangen. In wieweit hier Unterschiede zwischen stationärem und ambulanten Sektor der Patientenversorgung bestehen ist bisher nur unzureichend untersucht [Bernier, 2007]. Aus Deutschland liegen nur Zahlen aus einer anonymen Umfrage bei niedergelassenen praktischen Ärzten im Gebiet Niederrhein vor, die belegen, dass diagnostische Fehler (54 Fälle) im Vergleich zu Therapiefehlern (19 Fälle) in diesem ambulanten Versorgungsbe- reich überwiegen [Fisseni, 2008].

Verschiedene Fachgebiete weisen aufgrund der sehr unterschiedlichen Bedingungen bei der Diagnosestellung deutlich unterschiedliche Fehldiagnoseraten auf. Sie liegen für die im Wesentlichen von einer visuellen Einschätzung geprägten Bereiche wie der Radiologie und Pathoanatomie nur bei 2–5% [Fitzgerald, 2001; Kronz, 1999]. Für sehr umschriebene klinische Fragestellungen lassen sich jedoch sehr viel höhere Fehldiagnoseraten nachweisen. Beispielhaft wurde in einer Klinik bei 67 fatalen Lungenembolien bei 37 (55%) die Diagnose nicht einmal vermutet [Pidenda, 2001]. In einer Übersicht der zur Subarachnoidalblutung veröffentlichten Studien aus dem Jahre 2005 wurde bei annähernd 30% die Diagnose anfangs falsch gestellt [Edlow, 2005]. Auch wenn eine Langzeitstudie aus der Schweiz, in der unverändert 90% der Todesfälle autopsiert werden, eine im Verlauf der letzten Jahre absolut abnehmende Rate an Fehldiagnosen zeigt, ist der Prozentsatz der Fehldiagnose bei reduzierter Autopsierate, die in einer deutschen Langzeitstudie von 88% 1959 auf 16% 1989 abnahm, stabil und unterstreicht die weiterhin bestehende Bedeutung der Autopsie zur Überprüfung und Korrektur der klinischen Diagnose in unklaren Situationen [Kirch, 1996; Shojana, 2003; Sonderegger-Isele, 2000].

zu 2: Bereits 1970 analysierte Janzen die Entstehung von Fehldiagnosen nach den Erfahrungen eines Neurologen und wies auf die Bedeutung der richtigen Anamneseerhebung hin [Janzen, 1970]. Er macht den Neurologen auch für die vom Patienten nicht gemachten Angaben verantwortlich. Dabei zeigte sich jedoch, dass nur eine quantitative Vermehrung von Informationen zu keiner Verbesserung der Diagnosesicherheit führt [Barrows, 1997]. Gerade die Fähigkeit, Information herauszufiltern, die zur Unterscheidung verschiedener Diagnosen dienen, ist die Stärke des Erfahrenen im Vergleich zum Anfänger. Die klinische Erfahrung ermöglicht dem Experten eine raschere Mustererkennung zur diagnostischen Einordnung. Die Bedeutung der Expertise spiegelt sich in einer deutlich höheren Rate von Fehlinterpretationen bei Schädel-CT-Aufnahmen durch Nichtradiologen in der Nothilfe wieder, die in einer Untersuchung in 35% der Fälle falsch war [Bernier, 2008]. Jedoch verfolgen auch erfahrene Kliniker meist nur drei bis fünf alternative Diagnosen parallel [Elstein, 1978]. Mit zunehmender Erfahrung und höherem Alter neigen Ärzte zudem zu einer vorzeitigen Festlegung auf ihre erste Arbeitsdiagnose (premature closure), ohne dass sich die Diagnosesicherheit dadurch notwendigerweise verschlechtert [Ewa, 2006; Norman, 2005]. Eine Analyse von 99 internistischen Fällen mit Fehldiagnosen ergab im Durchschnitt 5,9 Fehler, die zur falschen Diagnose beitrugen [Graber, 2005]. Systemische (65%) und kognitive (74%) Ursachen waren dabei in fast der Hälfte der Fälle gemeinsam beteiligt. Die häufigste kognitive Ursache für eine Fehldiagnose lag in einer falschen Synthese der klinischen Daten mit den ersten Hypothesen. Die Entscheidungsforschung hat in den letzten drei Jahrzehnten eine Vielzahl kognitiver Fehlermöglichkeiten herausgearbeitet. So nutzen Menschen bei Entscheidungen unter Unsicherheit eine von Tversky und Kahneman beschriebene Heuristik, um unsichere Entscheidungsvariablen von einem sicheren Startpunkt aus (Anker) schrittweise anzupassen [Tversky, 1974]. Eine

andere Strategie, die Verfügbarkeitsheuristik, führt zu Wahrscheinlichkeitsverzerrungen, da Menschen die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses um so höher einschätzen, je leichter oder schneller sie in der Lage sind, sich Beispiele für die Ereignisse vorzustellen oder sich diese in Erinnerung zu rufen [Tversky, 1973]. Andere Abweichungen vom rationalen Entscheidungsverhalten (Biases) sind so in Form einer Tendenz nur Informationen wahrzunehmen, die eine Diagnose stützen (Confirmation Bias) oder kleinere Wahrscheinlichkeiten überzubewerten als diagnostische Fehlerquellen bedeutsam.

zu 3: Eine wesentliche Fehlerquelle ist eine als Overconfidence bezeichnete übersteigerte Gewissheit des Menschen, der sich seiner Entscheidung sicher ist, obwohl er nur wenig oder fehlerhafte Kenntnis über die Sachlage besitzt. Sie kann in vielen Lebensbereichen nachgewiesen werden. Dabei kann es beim Autofahren und Wertpapierhandel zu persönlich dramatischen Folgen von Fehlentscheidungen kommen [Statman, 2006; Svenson, 1981]. In einer bereits 1965 durchgeführten Untersuchung konnte Oskamp den Zusammenhang zwischen dem Informationsstand und dem Grad der übersteigerten Gewissheit (Overconfidence) nachweisen. Testpersonen erhielten in diesem Versuch in vier Stufen Informationen über eine ihnen unbekannte Person. Nach jeder Stufe mussten die Testpersonen Multiple-Choice-Fragen über das Verhalten der beschriebenen Person beantworten. Die Fragen waren dabei nach jeder Stufe identisch. Beurteilt wurde die Richtigkeit der Antworten gemessen an der psychologischen Plausibilität, also der richtigen Zuordnung der Antwortvorgaben zum wissenschaftlichen Stand psychologischen Wissens. Die Auswertung jedes Tests erfolgte durch unabhängig voneinander agierende Psychologen-Teams. Außerdem wurde untersucht, wie sich die Antworten hinsichtlich der Confidence, also der Zuversicht die richtigen Antworten zu kennen, verhalten und in welchem Zusammenhang diese zur Overconfidence stehen. Es zeigte sich, dass die Qualität der Antworten mit zunehmendem Informationsstand bis zu einem bestimmten Punkt zunimmt, nach dem Informationssättigungspunkt jedoch wieder abnimmt. Die zusätzlichen Informationen werden dann im Meinungs- beziehungsweise Entscheidungsprozess nicht mehr berücksichtigt [Oskamp, 1965]. In einer jüngsten Lesenswertens Übersicht wurde die Bedeutung der subjektiven Overconfidence als Ursache medizinischer Fehldiagnosen belegt [Berner, 2008]. In einer Autopsiestudie mit 126 auf der Intensivstation verstorbenen Patienten zeigte sich, dass gerade Ärzte mit der höchsten subjektiven Gewissheit bei der Diagnose ante-mortem mit 40% am häufigsten eine Fehldiagnose gestellt hatten [Podbregar, 2001]. Der gleiche Effekt fand sich in einer Studie mit 95 Fachärzten für Radiologie, die ihnen unbekannte Röntgenbilder in normal oder abnormal klassifizieren mussten. Während die 20 besten eine Treffsicherheit von 95% erreichten, lagen die 20 schlechtesten bei nur 75% richtigen Diagnosen. Hingegen lag die subjektive Gewissheit der Diagnose in der schlechten Gruppe über der der Spitzendiagnostiker [Potchen, 2006]. Hierbei ist von besonderem Interesse, dass die genauen Unterschiede im kognitiven Vorgehen bei der Diagnose zwischen einem unerfahrenen Anfänger und einem Experten nach wie vor unklar sind. So scheint der Experte durch das Training über eine raschere und bessere Mustererkennung zu verfügen, ist dadurch jedoch eher gefährdet, nicht-stimmige Informationen einfach zu ignorieren. Besonders in psychologischen Studien konnte bereits Paul Meehl zeigen, dass ein nach Analyse früherer Entscheidungen des Experten entwickelter Algorithmus, dem aktuellem subjektiven Expertenvotum oft überlegen ist. Dawes stellte 135 Studien zusammen, in denen eine statistische Vorhersage gleich oder besser war als der beste Experte [Dawes, 2005].

Es scheint einen kulturellen Einfluss auf die Overconfidence zu geben [Yates, 2002]. Situativ ist bemerkenswert, dass gerade mit zunehmender Unsicherheit des Entscheiders in komplexen Situationen der Effekt der Overconfidence zunimmt. Auch scheinen Menschen, die über längere Zeit erfolgreich entschieden haben, vermehrt dazu zu neigen [Statman, 2006]. Ein jüngster Bericht weist nun das gleiche Verhalten nicht nur bei kognitiven Entscheidungsaufgaben sondern auch im Rahmen einer visuell gesteuerten motorischen Aufgabe nach, so dass es sich hierbei um ein allgemeine Charakteristik im Rahmen von Entscheidungsaufgaben zu handeln scheint [Mamasian, 2008]. Analog zu den Täuschungen in unseren Sinneswahrnehmungen scheint hier auch im kognitiven Bereich von Entscheidungsprozessen eine „Verzerrung“ unserer Selbsteinschätzung aufzutreten, die man kennen und berücksichtigen sollte.

Gibt es eine Möglichkeit diesen Fehler zu vermeiden? Aktuell wurden eine Vielzahl möglicher systemischer und personenbezogener Verfahren vorgestellt, deren Wirksamkeit bisher jedoch im Praxisalltag nicht belegt ist [Berner, 2008]. Ein reflexiver Zugang mit engmaschiger Rückkoppelung und kritischer Überprüfung der eigenen Diagnose scheint daher weiterhin sinnvoll [Arkes, 1987; Mamede, 2007]. In Zeiten immer kürzerer und seltenerer Arzt-Patienten-Kontakte in der ambulanten neurologisch-psychiatrischen Medizin wird dies jedoch immer schwerer durchführbar werden. Gleichzeitig sollte trotz einer augenblicklich diagnosegesteuerten Budgetierung dem Druck, um jeden Preis eine Diagnose stellen zu müssen, widerstanden werden, um nicht mit Janzen zur Erkenntnis zu kommen, dass eine „Diagnose auch eine schwere Krankheit sein kann“ [zitiert in Koehner, 1977]. So kann die Diagnose auch wieder als veränderbares Beziehungssystem zwischen Arzt und Patient und nicht als endgültige Marke seinen Prozesscharakter zurückerhalten [Schiff, 2008].

zu 4: Eine ganze Reihe von Verfahren zur Reduktion von Fehlern in der Patientenversorgung wurde in den letzten Jahren implementiert. Aufbauend auf einer Untersuchung in ambulanten allgemeinmedizinischen Praxen, bei der 80% der Fehler auf Prozessfehler und nicht auf kognitive Fehlursachen zurückgeführt werden konnten, wurde ein elektronisches anonymes Fehlermeldesystem aufgebaut, das den Teilnehmern die Möglichkeit bieten soll, auch aus den Fehlern anderer zu lernen [Blauth, 2005]. Oberstes Ziel dieser Maßnahmen sind die Fehleranalyse und Prozessoptimierung zur Vermeidung weiterer Fehler. Die Internetseite www.jeder-fehler-zaehlt.de wird von mehr als 6.000 Besuchern im Monat benutzt. Seit September 2004 sind über 260 Fehlerberichte eingegangen, die in einem offenen Diskussionsforum kommentiert werden. Der BVDN sowie die DGN unterstützen jedoch das anonyme Meldesystem CIRS (critical incident reporting system), das angelehnt an das Schweizer Model, kritische Situationen in der Patientenversorgung erfasst und kommentiert (www.forum-patientensicherheit.de/service/flyer/pdf/flyer.pdf). Über einen positiven Effekt im ambulanten Bereich liegen bisher keine gesicherten Untersuchungen vor. Aus dem stationären Bereich sind Erfahrung aus dem Kantonsspital St. Gallen und dem angeschlossenen Spital Rohrschach bekannt [Rose, 2005]. Hier wurden innerhalb von zwei Jahren 1.470 Meldungen über kritische Zwischenfälle unterschiedlichen Schweregrades erfasst, die dann zu 203 umgesetzten Verbesserungsmaßnahmen führten. Obligatorisch vorgeschriebene Meldeverfahren sind im Gegensatz zu den freiwilligen und anonymen Systemen mit einer deutlich geringeren Meldequote assoziiert. So wurde in einem großen ambulanten medizinischen Versorgungszentrum in einem Zeitraum von fünfenehalb Jahren nur neun Fehldiagnosen bei fast einer Million Patientenvisiten gemeldet [Fischer, 1997].

Diabetische Polyneuropathie: Schmerzen schränken ein

➔ Nach aktuellen Daten liegt bei 28% der Patienten mit einem manifesten Diabetes eine Polyneuropathie vor; etwa 13% leiden dabei an neuropathischen Schmerzen. Prof. Dr. Karlheinz Reiners, Würzburg, verwies darauf, dass die demyelinisierende wie auch die axonale Neuropathie bei Diabetes auftreten kann: Erstere mit der klassischen distalen symmetrischen Verteilung zeigt sich meist spät im Krankheitsverlauf. Die axonale Form tritt in der Regel früh auf und kann proximal asymmetrisch, aber auch distal symmetrisch lokalisiert sein.

Nach Reiners geben speziell folgende Konstellationen Hinweise auf eine nicht-diabetisch verursachte Polyneuropathie: vorwie-

gend motorische Ausfälle, rasche Progredienz, Beginn an den oberen Extremitäten, ausgeprägte Asymmetrie, Mononeuropathie oder Hirnnervenstörung. Diabetes ist als Ursache ebenfalls eher unwahrscheinlich, wenn die Polyneuropathie trotz optimaler Einstellung der diabetischen Stoffwechsellage schnell weiter fortschreitet.

Prof. Dr. Thomas Tölle, München, machte darauf aufmerksam, dass Patienten mit schweren Neuropathien ihre Lebensqualität mitunter geringer einstufen als Tumorschmerz-Patienten. Für die Therapie der neuropathischen Schmerzen empfiehlt die European Federation of Neurological Societies als Substanzen der ersten Wahl trizyklische

Antidepressiva, SNRI, Pregabalin und Gabapentin. Als Second-Line-Therapie werden Opioide und Lamotrigin genannt. Tölle verwies darauf, dass sich die Auswahl des Medikaments auch an der Komorbidität der Patienten orientieren sollte. Pregabalin (Lyrica®) ist nicht nur zur Behandlung peripherer und zentraler neuropathischer Schmerzen, sondern auch zur Therapie der generalisierteren Angststörung zugelassen. **af**

Symposium: „Die schmerzhaft diabetische Neuropathie: Update 2008“ anlässlich der 43. Jahrestagung der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, München, 30. April 2008
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe

Depression: kostenintensive Rezidive verhindern

➔ Das „Münchener Modell“ der integrierten Versorgung erzielte erstaunliche Verbesserungen in der Versorgung psychiatrischer Erkrankungen: Die Zahl der Krankenhaustage konnte innerhalb von 18 Monaten um 70–75% reduziert werden. Dadurch entstanden jährliche Einsparungen von 6.600 Euro pro Patient. Demgegenüber stehen lediglich 1.250 Euro, die das Programm an Mehrkosten pro Patient verursachte. Hochgerechnet auf Deutschland wären damit Einsparungen von 5 Mrd. Euro pro Jahr allein in den Indikationen Schizophrenie und Depression möglich, berechnete Dr. Werner Kissling, München. Vorrangiger Aspekt, um den sich die teilnehmenden Ärzte gekümmert haben, war die Compliance. „Denn sie ist mit Abstand das größte Versorgungsproblem bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen“, erklärte Kissling. Bereits drei Monate nach der Entlassung sind rund 30% der depressiven und schizophrenen Patienten inkompliant. Die Folge ist, dass 41% der Patienten bereits nach einem Jahr erneut in eine Klinik aufgenommen werden müssen, was hohe Kosten verursacht. Gerade deshalb sind eine effektive Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe bei Patienten mit Schizophrenie und Depressionen so wichtig. Mit Psychoedukation, Bonus- und Remindersystemen sowie Hausbesuchen bis hin zu Freizeitangeboten haben die Ärzte im Rahmen des „Münchener Modells“ viel dafür getan, dass die Patienten ihrer Therapie treu blieben.

Incompliance ist häufig auch ein Problem der Verträglichkeit. Das Nebenwirkungsprofil muss deshalb bei der Auswahl der antidepressiven Therapie berücksichtigt werden. Außerdem sollte die Wirkung rasch einsetzen und zur Remission führen, damit die Patienten langfristig dabei bleiben. Studien zufolge hat sich hier zum Beispiel der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Escitalopram (Cipraxel®) als vorteilhaft erwiesen, weil die Patienten rasch darauf ansprechen und die depressive Symptomatik bereits nach einer Woche signifikant

gebessert ist. Bezüglich der Response- und Remissionsraten war Escitalopram anderen Antidepressiva wie Venlafaxin-XR, Duloxetin oder Citalopram überlegen, und auch die Rate an Therapieabbrüchen war geringer als unter Venlafaxin-XR und Duloxetin. **jn**

Pressekonferenz: „Versorgungsrealität psychisch Kranker: Steht eine optimale Behandlung in den Sternen?“
München, 15. April 2008
Veranstalter: Lundbeck, Hamburg

Parkinson-Therapie: weniger Tabletten sind mehr

Die große Zahl zu schluckender Tabletten belastet Parkinsonpatienten und lässt die Einnahmeverlässlichkeit sinken. Dies bestätigt eine britische Studie, die den Zusammenhang zwischen Tablettenmenge und Compliance unter die Lupe nahm: Bei immerhin einem Fünftel der untersuchten Parkinsonpatienten war die Medikamenteneinnahme unzureichend und lag unter 80%. Diese Gruppe wurde von den Autoren als „Underusers“ eingestuft. Sie nahm während des dreimonatigen Beobachtungszeitraums beispielsweise an weniger als einem Drittel der Studientage die korrekte Anzahl der verordneten Dosen ein, was einer Tagescompliance von nur 27% entspricht. Auch die empfohlenen Zeitintervalle zwischen den einzelnen Dosen beachteten die „Underusers“ nur zu 11%. Nicht zuletzt aufgrund dieser Studienergebnisse muss man eine unzureichende Tabletteneinnahme – und die damit verbundene unbeständige Wirkstoffzufuhr im Gehirn – als potenzielle Ursache für eine pulsatile Stimulation der striatalen Neurone in Betracht ziehen. Stalevo® erhöht den Einnahmekomfort, indem es die drei Wirkstoffe Levodopa, Carbidopa und Entacapon in einer Tablette vereint. Im Vergleich zu einzeln verabreichtem, herkömmlichem Levodopa und Entacapon hilft es, das versehentliche oder absichtliche Weglassen einzelner Dosen zu verhindern. Eine regelmäßige Medikamenteneinnahme wird damit erheblich erleichtert.

Nach Informationen von Orion Pharma, Hamburg

MS-Patienten früh behandeln und effektiv schulen

➔ Die klinisch fassbaren Symptome bei Multipler Sklerose sind nur die „Spitze des Eisberges“, erklärte Dr. Norman Putzki, Essen. Lediglich eine von zehn Läsionen im MRT sei als Schub symptomatisch. Neurologische Ausfälle können bei jungen Patienten durch Aktivierung größerer Gehirnareale kompensiert werden. Mit zunehmendem Alter aber lässt diese neuronale Plastizität nach. Eine höhere Schubrate in den ersten beiden Krankheitsjahren oder infratentorielle Läsionen bergen ein höheres Risiko für Behinderungsprogression. Eine frühzeitige Behandlung mit Interferon-beta 1a (Avonex®) nach einem möglichen ersten Schub senkt die Wahrscheinlichkeit, an einer klinisch gesicherten MS zu erkranken, im Vergleich zu Placebo um 44% [Jacobs LD et al., 2000]. Patienten, die erst

später Interferon erhalten, haben ein größeres Risiko, an definitiver Multipler Sklerose zu erkranken als Patienten, die bereits unmittelbar nach dem ersten möglichen Schub therapiert werden. Eine Behandlung mit dem wöchentlich nur einmal intramuskulär zu applizierenden Interferon-beta 1a zeigte in einer aktuellen Auswertung, dass nach acht Jahren 71% der Patienten noch einen EDSS-Wert von unter sechs aufwiesen und damit noch ohne Gehilfe mobil waren [Rudick RA et al., 2008]. Wie wichtig professionelle Patientenbegleitung ist, betonten Maria Knauer und Natalie Nunez Gomez, die Leiterinnen des Therapiebegleitprogramms von Biogen: Fehlendes Wissen über die Erkrankung, mangelnde Einweisung in die Selbstinjektion und fehlende Informationen zu Ne-

benwirkungen führen bei immunmodulatorischen Therapien zu Abbruchraten von bis zu 50%. Das MS-CARE-Therapiebegleitprogramm bietet einen Schwesternservice mit speziell ausgebildeten Krankenschwestern, die Patienten zu Hause ausführlich und kompetent zu Injektionen schulen und als Ansprechpartner zur Verfügung stehen. Auch ein Servicecenter mit telefonischer Beratungsmöglichkeit (inklusive sozial- und arbeitsrechtlicher Beratung) trägt zur hohen Therapietreue der Patienten von etwa 95% bei. **af**

Presseworkshop: „MS-Therapie mit Avonex® – Robuster Schutz auf lange Sicht“

München, 2. Juli 2008

Veranstalter: Biogen Idec, Ismaning

Atypikum in Depotform halbiert Rezidivrate

➔ Bis zu 50% der Schizophrenie-Patienten nehmen ihre Medikation nicht regelmäßig ein oder brechen die Therapie ab. Mangelnde Compliance ist jedoch der zentrale Risikofaktor für ein Rezidiv. Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf, unterstrich, dass ein Rezidiv auch häufig einen Einbruch in der sozialen Funktion bedeutet. Er stellte die Ergebnisse der CONSTATRE-Studie vor, bei der 710 klinisch stabile Patienten randomisiert auf eine Depotbehandlung mit Risperidon (Risperdal® Consta®, Injektionen in zweiwöchigen Abständen) oder Quetiapin mit mehrmals täglicher Einnahme umgestellt wurden.

Im Beobachtungszeitraum von zwei Jahren hatten 16,5% der Patienten mit dem Risperidon-Depot ein Rezidiv, unter Quetiapin dagegen 31,3%. Die durchschnittliche Zeit bis zum Rezidiv betrug bei Depotbehandlung 607 Tage unter Therapie mit dem oralen Atypikum 533 Tage. Auch die psychopathologischen Befunde zeigten einen signifikanten Unterschied: Nach 24 Monaten wiesen die Patienten bei Depotbehandlung in der Positive and Negative Syndrome Scale einen Wert von 66,4 Punkten auf, Studienteilnehmer unter dem oralen Atypikum lagen mit 72,1 Punkten deutlich höher. Prof. Dr. Dieter Naber, Hamburg, betonte, dass

mit der Depotbehandlung die Non-Compliance sofort transparent wird; entsprechende Maßnahmen können sofort eingeleitet werden. Derzeit erhalten nur bis zu 15% der Patienten unter Neuroleptika eine Depotbehandlung. Laut Naber ist die zu große Zurückhaltung der Ärzte gegenüber Depotneuroleptika nicht berechtigt. Vielfach stehen Patienten dieser Therapie weniger kritisch gegenüber als Psychiater. Dr. Gabriele Schleuning, München, bestätigte die Vorteile des atypischen Neuroleptikums auch in der Praxis. Die Patienten berichten über eine bessere Verträglichkeit. Gerade viele junge Patienten nehmen das Angebot einer Depotbehandlung an. Stefan Kusserow, Stralsund, machte darauf aufmerksam, dass der First-Peak-Effekt mit initialen hohen Spitzenkonzentrationen des Wirkstoffs bei Risperdal® Consta® nicht auftritt. Die Plasmakonzentrationen steigen während der ersten Injektionen langsam an. Wichtig ist daher auch, bei Therapiebeginn orales Risperidon zuzugeben. **af**



Nicht selten brechen Schizophrenie-Patienten ihre Therapie ab und nehmen das Risiko eines Rezidivs in Kauf.

Depot-Gipfel: „CONSTATRE-Studie: Risperdal CONSTA überzeugt erneut“

Kiel, 15. Mai 2008

Veranstalter: Janssen-Cilag, Neuss

Demenz: Donepezil bessert neuropsychiatrische Symptome

↳ Unter einer Behandlung mit Donepezil können sich bei Patienten mit Alzheimer-Demenz nicht nur kognitive, sondern auch neuropsychiatrische Symptome bessern. Außerdem brauchen weniger Patienten Psychopharmaka, wie Prof. Dr. Lutz Frölich aus Mannheim berichtete. Das belegen Daten von Patienten, die zwölf Wochen mit Donepezil (Aricept®, Aricept® Evess) behandelt wurden. Der Cholinesterase-Hemmer ist zur symptomatischen Behandlung bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz zugelassen. Unter der Therapie verbesserten sich neuropsychiatrische Symptome wie Agitiertheit, Depression, Angst, Apathie, Wahnphänomene, Enthemmung, Halluzinationen, Reizbarkeit und motorische Aktivität signifikant. Anschließend erhielten die Probanden für weitere zwölf Wochen Donepezil oder Placebo. Nach Umstellung auf Placebo verschlechterten sich die Resultate im Vergleich zur Behandlungsführung schon nach sechs Wo-

chen signifikant. Wie eine weitere Studie mit rund 2.000 Patienten kürzlich zeigte, kann Donepezil zudem eine Reduzierung der Psychopharmaka ermöglichen. Demnach sank der Anteil der Patienten, die Neuroleptika, Antidepressiva oder Sedativa erhielten, innerhalb von sechs Monaten um ein Viertel.

Nicht-kognitive Störungen wie Angst, aggressives Verhalten, Agitation, sozialer Rückzug, Halluzinationen oder Wahn entwickeln rund 80% der Demenzpatienten. Frölich empfahl deshalb, bei derartigen Störungen älterer Patienten immer an die Möglichkeit einer Demenz als Grunderkrankung zu denken. Denn solche Auffälligkeiten stellen bei jedem Dritten sogar das Erstsymptom dar. Daten der Frankfurter Memory Clinic zufolge litt jeder zweite von 99 Patienten unter Depressivität, ebenso viele unter Angst, 43% hatten Wahnvorstellungen, 39% litten unter Aggressivität und 28% Schlafstörungen. Das betrifft auch

Alzheimer-Patienten. „Neuropsychiatrische Störungen gehören zur Krankheit dazu“, stellte Frölich fest. Weil sie den sozialen Kontakt stark beeinträchtigen können, belasten sie die Patienten und ihre Angehörigen oft stärker als die Gedächtnisprobleme. **hbr**

Pressekonferenz: „Alzheimer-Demenz: Chancen erkennen, Chancen nutzen!“
Frankfurt am Main, 1. Juli 2008
Veranstalter: Eisai, Frankfurt und Pfizer, Karlsruhe

Schmerzen bei Depression erkennen und mitbehandeln

↳ Depressive Menschen leiden bis zu viermal häufiger unter Schmerzen und anderen körperlichen Symptomen als die gesunde Bevölkerung. In der Sprechstunde präsentieren sie primär somatische statt emotionale Beschwerden: am häufigsten Rücken- und Gelenkschmerzen, gefolgt von Kopf-, Schulter- und Nackenschmerzen sowie Brust- oder Bauchschmerzen. Dazu kommen gastroenterale Beschwerden, Leistungsminde- rung, Angst oder Schlafstörungen – Symptome, die auf der Hamilton Depressionsskala zu finden sind, wie Prof. Dr. Michael Linden aus Berlin erklärte.

Aber obwohl körperliche Symptome integraler Bestandteil der Depression seien, werde ihre Bedeutung im Rahmen der Erkrankung noch immer unterschätzt. Internisten nehmen internistische Ursachen an und stellen keinen Zusammenhang zwischen Symptompräsentation und psychischer Erkrankung her; oder eine eingeleitete antidepressive Therapie lässt die körperlichen Symptome außer Acht. Persistiert die somatische Symptomatik, verschlechtert sich jedoch die Prognose, betonte Linden: Depressive Patienten mit Schmerzen erreichen seltener eine Remissi-

on beziehungsweise brauchen länger bis zur Remission als Patienten mit einer „reinen“ Depression.

Die PADRE-Studie (Painful Physical Symptoms in Depressed Patients: Relation to Treatment Outcomes in Clinical Practice) hat nun gezeigt, dass die frühzeitige Behandlung der schmerzhaften körperlichen Symptome durch den selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) Duloxetine (Cymbalta®) den Erfolg der antidepressiven Therapie verbessert wird. Eingeschlossen in die prospektive, nicht-interventionelle Anwendungsbeobachtung waren über 4.500 ambulante Patienten mit moderater bis schwerer Depression, 72% waren weiblich, das mittlere Alter betrug 52 Jahre. Neun von zehn Patienten hatten eine relevante Schmerzsymptomatik, die mehrheitlich nicht internistisch erklärbar war. Während der ersten vier Wochen der Behandlung mit dem dual wirkenden SSNRI verbesserten sich bei ihnen die körperlichen und die emotionalen Symptome gleichermaßen: Bei 53% beziehungsweise 39% der Patienten wurde eine klinisch relevante Schmerzreduktion um mehr als 30% beziehungsweise um mehr

als 50% erreicht; diese korrelierte mit einer Verbesserung der depressiven Symptome auf der Kurzskala Stimmung. Die Verbesserung war unabhängig von Geschlecht und Schwere der Schmerzsymptomatik. **koc**

Pressegespräch „Physischer und psychischer Schmerz sind gleichermaßen leidvoll! Schmerzen – vernachlässigte Symptome einer Depression?“
Berlin, 21. Mai 2008
Veranstalter: Boehringer Ingelheim und Lilly Deutschland, Bad Homburg

Therapie manischer Episoden: Nebenwirkungen im Blick

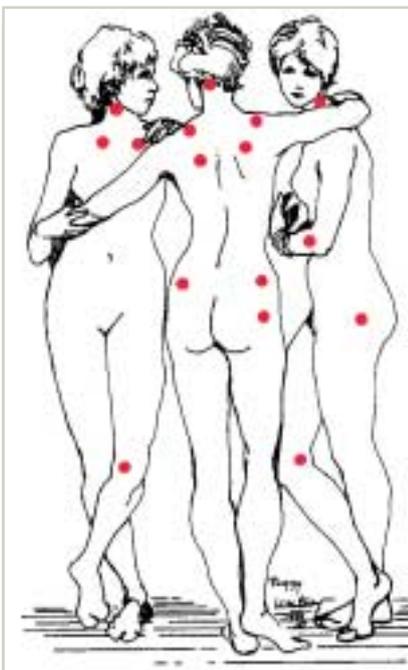
☞ Etwa ein Drittel der Patienten mit bipolaren Störungen unternimmt im Verlauf der Erkrankung einen Suizidversuch, etwa 15% davon enden tödlich. Darauf wies Prof. Dr. Dr. Michael Bauer aus Dresden hin. Die Erkrankung ist in bis zu 40% der Fälle mit Alkohol- oder Substanzmissbrauch sowie mit Angststörungen assoziiert. Umso bedenklicher ist es, dass beispielsweise in den USA nur 20% der Patienten korrekt diagnostiziert werden. In der britischen NICE Clinical Guideline 38 (Bipolar Disorder) werden atypische Antipsychotika für Patienten mit schweren manischen Symptomen oder Verhaltensstörungen empfohlen. Bei Einnahme von Lithium, Valproat oder einer anderen antimanchisch wirkenden Substanz weisen die Autoren auf den verstärkten Effekt der Kombination mit einem Antipsychotikum hin.

Seit April 2008 ist das atypische Neuroleptikum Aripiprazol (Abilify®) auch zur Therapie manischer Episoden bei der Bipolar-I-Störung zugelassen. Die Substanz ist in der Monotherapie vergleichbar effektiv wie Haloperidol oder Lithium. In einer Langzeitbeobachtung reduzierte Aripiprazol signifikant die Zeit bis zum Auftreten manischer Episoden [Keck et al. 2007]. Aripiprazol ist deshalb auch zur Prävention bei Patienten mit überwiegend manischen Episoden zugelassen. Prof. Dr. Michael Deuschle aus Mannheim machte auf das günstige Nebenwirkungsprofil dieses Antipsychotikums aufmerksam. Insbesondere metabolische Parameter wie Körpergewicht oder Glukosekonzentration blieben unverändert. Es komme sogar zu einer Reduktion der Triglyceride. Extrapyramidale Symptome treten im Vergleich zu Placebo kaum ver-

mehrt auf. Aripiprazol wirkt im Vergleich zu Haloperidol oder Olanzapin deutlich weniger sedierend. Bei Behandlungsbeginn könne eventuell auftretende Unruhe mit Sedativa therapiert werden. Der gelegentlich zu beobachtenden Insomnie könne man mit morgendlicher Einnahme der Medikation und vorübergehender Gabe von beispielsweise Zolpidem begegnen. **af**

Pressekonferenz: „Individuelle und effektive Therapie mit Aripiprazol – Neue Therapieoption bei bipolaren Störungen“ München, 30. Mai 2008
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb, München, und Otsuka Pharma, Frankfurt

Therapie des Fibromyalgie-Syndroms: Zulassungsantrag eingereicht



Zur Diagnose des Fibromyalgie-Syndroms werden die „tender points“ (18 Druckpunkte, von denen 11 auffällig reagieren sollten) zur Hilfe genommen (ACR [American College of Rheumatology]-Klassifikationskriterien 1990).

☞ Fibromyalgie-Patienten dürfen hoffen: Für einen neuen Wirkstoff aus der Gruppe der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (Milnacipran) wurde kürzlich ein Antrag zur Therapie des Fibromyalgie-Syndroms bei der Europäischen Arzneimittelbehörde eingereicht. Bis heute gibt es in Deutschland kein zugelassenes Arzneimittel gegen diese Erkrankung, die zu gravierenden Beeinträchtigungen bis hin zur Berufsunfähigkeit führen kann. Im Rahmen des EULAR-Kongresses wurden nun Daten einer Phase-III-Studie zu Wirksamkeit und Verträglichkeit der neuen Substanz vorgestellt.

In der dreimonatigen, doppelblinden, placebokontrollierten Studie waren europaweit 884 Patienten eingeschlossen. Diese erhielten randomisiert täglich entweder 2 x 100 mg Milnacipran oder Placebo. Der primäre Wirksamkeitseffekt war eine kombinierte Responderrate aus den Einzelkomponenten Schmerz (Schmerzreduktion um $\geq 30\%$ gegenüber dem Ausgangswert im 24-Stunden-Score für den erinnerten Schmerz, dokumentiert in einem elektronischen Tagebuch) und „Patienten-Gesamtschätzung der Veränderung“ (PGIC, mit den Kategorien 1 = „sehr stark gebessert“

und 2 = „stark gebessert“). Die Änderung des Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)-Gesamtscores gegenüber dem Ausgangswert fungierte als sekundäres Kriterium. Am Ende der zwölfwöchigen Phase besserten sich das kombinierte primäre Wirksamkeitskriterium ($p=0,0003$) und das sekundäre Schlüsselkriterium ($p=0,015$) signifikant im Vergleich zu Placebo. Die Wirkung auf den Schmerz wurde auch durch die statistische Besserung sekundärer Parameter belegt (Schmerzen über 24 Stunden und wöchentliche Schmerzeinstufung). Milnacipran wurde im Allgemeinen gut vertragen. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse umfassten Übelkeit, Hyperhidrosis, Kopfschmerzen und Anstieg der Herzfrequenz und traten jeweils bei weniger als 5% auf. Das Körpergewicht wurde nicht beeinflusst.

Nach Informationen von Pierre Fabre Pharma, Freiburg

Parkinson: Therapiebeginn mit Dopaminagonisten nicht verzögern

➔ Typische Erstsymptome eines Parkinson-Syndroms können Probleme beim Schreiben, ein diskreter Ruhetremor, mangelnde Stressresistenz, Verlangsamung beim Sport oder auch Nackensteifigkeit und Schmerzen in der Schulter durch die mangelnde Mitbeweglichkeit des Armes sein, sagte PD Dr. Georg Ebersbach aus Beelitz-Heilstätten. Nicht selten landen die Patienten mit solchen Symptomen zuerst beim Orthopäden, so die Erfahrung des Neurologen. In diesen Fällen gilt es genau hinzuschauen und die Patienten sorgfältig auf die typischen Bewegungsstörungen wie Akinese, Bradykinese, Tremor, Rigor, Störung der Halte- und Stellreflexe zu untersuchen.

Sobald die Diagnose eines Parkinson-Syndroms klinisch bestätigt wird, sollte bei (biologisch) unter 70-Jährigen eine Monotherapie mit Dopaminagonisten eingeleitet werden, empfahl Ebersbach. Vieles weist darauf hin, dass ein frühzeitiger Ausgleich des Dopamindefizits mit diesen Substanzen den Verlauf der Erkrankung positiv

beeinflusst. Wegen der regelhaft auftretenden Langzeitkomplikationen unter L-Dopa sollte diese Therapie dagegen so lange wie möglich hinausgezögert werden. Durch die initiale Therapie mit Dopaminagonisten wie Pramipexol (Sifrol®) lässt sich das Risiko für Wirkstoff-Fluktuationen und Dyskinesien signifikant reduzieren. Auch wenn das Fortschreiten der neuronalen Degeneration die Kombination mit L-Dopa irgendwann notwendig macht, profitierten die Patienten noch von der zusätzlichen kontinuierlichen Stimulation der Dopaminrezeptoren durch die Dopaminagonisten. So konnte für Pramipexol eine signifikante Reduktion der L-Dopa-bedingten „Off-Zeiten“ um durchschnittlich 1,9 Stunden/Tag gezeigt werden. **mw**

Journalisten-Workshop: „Marathon der Parkinson-Therapie: Wie bleibt der Patient langfristig in Bewegung?“
8. Mai 2008, Beelitz-Heilstätten
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Die innere Uhr resynchronisieren

➔ Seit etwa einem Viertel Jahrhundert sind selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) als Monosubstanzen oder Kombinationspartner in der Pharmakotherapie der Depression etabliert. Diese nach dem Postulat der klassischen Monoaminhypothese entwickelten Medikamente sind wirksam – jedoch mit Einschränkungen: Dazu zählen unter anderem der relativ späte Wirkeintritt nach drei bis vier Wochen, eine Ansprechrate von nur 60–70% sowie das ungünstige Nebenwirkungsprofil. Diese unbefriedigende Situation führte zur Entwicklung des ersten melatonergen Antidepressivums Agomelatin, das im Gegensatz zu den traditionellen Substanzen die unter Depression gestörte zirkadiane Rhythmik als wichtigen Ansatzpunkt der antidepressiven Therapie nimmt.

Wie Prof. Göran Hajak aus Regensburg darstellte, geht eine Major-Depression meist mit Störungen der zirkadianen Funktionen wie einem abnormalen Schlaf-Wach-Rhyth-

mus einher. Die Resynchronisation der endogenen und durch äußere Faktoren beeinflussten zirkadianen Rhythmik stellt somit eine vielversprechende Therapieoption zur Behandlung der Depression dar, so Hajak. Agomelatin wirkt agonistisch auf die Melatonin 1 (MT1)- und 2 (MT2)-Rezeptoren und verhält sich gleichzeitig antagonistisch auf Serotonin-Rezeptoren. Während die agonistische Wirkung des MT1-Rezeptors zu einer Erhöhung der Amplitude biologischer Rhythmen führt, bewirkt sie am MT2-Rezeptor eine Phasenverschiebung, erklärte Hajak. Die Resynchronisation der inneren Uhr ist nach seinen Worten ein effizienter Ansatz zur Behandlung depressiver Erkrankungen. **zi**

Satellitensymposium: „The melatonergic approach: a breakthrough in the management of depressed patients“ im Rahmen des XXVI. CINP-Kongresses
München, 13. Juli 2008
Veranstalter: Servier Deutschland, München

US-Zulassung: Concerta® für Erwachsene mit ADHS

— Erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) steht in den USA eine neue Behandlungsoption zur Verfügung: Die amerikanische Arzneimittelbehörde hat der Zulassungserweiterung von Concerta® (Wirkstoff: Methylphenidat) für die ADHS-Behandlung bei 18–65-Jährigen zugestimmt. Der Hintergrund: 30–70% der Patienten behielten die ADHS-Symptome bis ins Erwachsenenalter, was den persönlichen und auch den beruflichen Werdegang belastet.

Nach Informationen von Janssen-Cilag, Neuss

Neueinführung: Jatrosom® 20 mg

— Ab sofort steht der Monoaminoxidase (MAO)-Hemmer Tranylcypromin (Jatrosom®) auch in der Dosierung 20 mg zur Verfügung. Damit sind höhere Dosierungen leichter zu erzielen; die Reduktion der einzunehmenden Tablettenzahl trägt zu einer verbesserten Patientenführung und -compliance bei. Entsprechende wissenschaftliche Literatur unter www.jatrosom.de (Benutzername/Passwort: jatrosom).

Nach Informationen von esparma, Magdeburg

Duloxetine bei DPNP: neuer Handelsname

— Duloxetine steht ab sofort für die Behandlung der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie (DPNP) zusätzlich unter dem Handelsnamen Ariclam® zur Verfügung. Dies soll die Beratung von Schmerzpatienten erleichtern und die Akzeptanz der Medikation verbessern. Unter dem Handelsnamen Cymbalta® soll der selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer künftig hauptsächlich zur Depressionsbehandlung eingesetzt werden, er ist aber auch weiterhin zur DPNP-Therapie bei Erwachsenen zugelassen.

Nach Informationen von Lilly Deutschland, Bad Homburg und Boehringer Ingelheim

Termine der Fortbildungsakademie

20.9.2008 in Neuss



Der multimorbide ältere Patient: Probleme der Arzneimitteltherapie im Alter und der Interaktionen zwischen psychiatrischer, neurologischer und internistischer Medikation

Referenten:
Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren
PD Dr. W. Hewer, Rottweil

Klaus-H. Heinsen Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg
Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305
(Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden.)

27.9.2008 in Frankfurt
4.10.2008 in München



Schmerzdiagnostik und -therapie (für Neurologen und Psychiater)

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

Athene-Akademie, Huttenstr. 10, 97072 Würzburg
Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931 2055525
<http://www.athene-qm.de>
Einladungen werden per Neurotransmitter-Telegramm an alle BVDN-Mitglieder verschickt.

4.10.2008 in Hamburg
15.11.2008 Stuttgart



Chronobiologie: zukunftsweisendes Wissen für Psychiatrie und Neurologie

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

Athene-Akademie (Adresse s.o.)

Weitere Termine

24.–27.9.2008 in Regensburg

6. Regensburger Symposium zur klinischen Pharmakologie: Therapeutisches Drug Monitoring

Prof. Dr. med. Helmfried Klein
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Bezirksklinikum Regensburg
Kongress-Sekretariat: Monika Rupp
E-Mail: monika.rupp@medbo.de
Tel.: 0941 9412061, Fax: 0941 9412065
www.amuep-agate.de

26.–28.9.2008 in Wien

2. Kongress der Transkulturellen Psychiatrie im deutschsprachigen Raum

Kongress-Sekretariat: Ass. Prof. Dr. Alexander Friedmann
Universitätsklinik für Psychiatrie, Wiener Allg. Krankenhaus
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
E-Mail: alexander.friedmann@meduniwien.ac.at
www.transkulturellepsychiatrie.de

11.10.2008 in Mannheim

9. Mannheimer Ethik-Symposium Verantwortung und Vertrauen: Voraussetzung für eine zukunftsfähige Gesellschaft

Institut für medizinische Ethik, Mannheim
Sekretariat Prof. Dr. H.A. Kick
Anmeldung: www.institut-iepg.de
Informationen: E-Mail: info@institut-iepg.de
Tel.: 0621 32 88 63 60
Fax: 0621 32 88 63 66

24.–25.10.2008 in Schauffling

Symposium Holistic Neuropsychological Rehabilitation: Changing Views
(Kongresssprache: englisch)

Organisation: Holger Grötzbach, M. Sc., Beate Ruderer
Asklepios Klinik Schauffling
Hausstein 2, 94571 Schauffling
Tel.: 49(0)9904 777600; Fax: 49(0)9904 777610
E-Mail: b.ruderer@asklepios.com
www.asklepios.com/schauffling (Online-Registrierung)

Lovis Corinth und die Geburt der Moderne

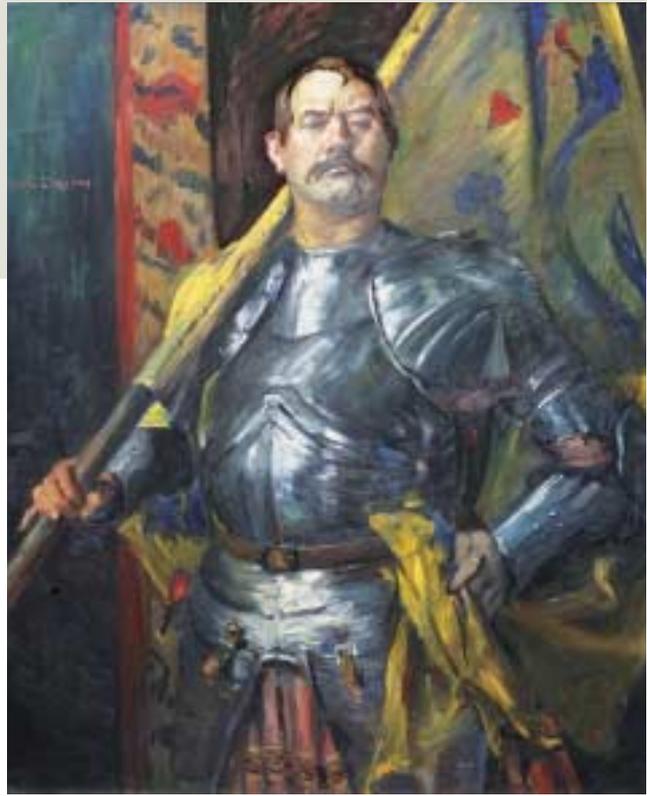
Dies ist der Titel eines französisch-deutschen Ausstellungsprojekts, das in drei Museen einen einzigartigen Einblick in das stilistisch so schwer fassbare Werk des zugleich feinsinnigen und grobschlächtigen, intellektuellen und animalischen, der klassischen Tradition der Malerei verpflichteten und furios modernen Malers bietet.

„Salome II“, 1899/1900; Öl auf Leinwand; 127 x 147 cm, Museum der bildenden Künste Leipzig





„Geburt der Venus“, 1923, Öl auf Leinwand; 50 x 40 cm, Kunstforum Ostdeutsche Galerie Regensburg (Leihgabe der Bundesrepublik Deutschland)



„Selbstbildnis als Fahrenträger“, 1911, Öl auf Leinwand; 145 x 130 cm, Nationalmuseum Posen

Die internationale Retrospektive zum 150. Geburtstag von Lovis Corinth (1858–1925) wurde vom Musée d'Orsay (als erstem Ausstellungsort) gemeinsam mit dem Museum der bildenden Künste in Leipzig und dem Kunstforum Ostdeutsche Galerie Regensburg konzipiert. Die deutschen Kooperationspartner in Leipzig und Regensburg zeigen jeweils eigenständig erweiterte Fassungen der Retrospektive (Leipzig: 11.7.–19.10.2008; Regensburg: 9.11.2008 bis 15.2.2009). Dass ein derart bedeutendes Ausstellungsprojekt in der Hauptstadt der Oberpfalz ausklingen darf, ist in erster Linie der engagierten Leiterin des Kunstforums Dr. Ulrike Lorenz zu verdanken, die auch als Mitherausgeberin des opulenten Kataloges fungiert und einige der wesentlichen Beiträge dazu geliefert hat.

Ein Wegbereiter der Moderne

Lovis Corinths Schaffen lässt sich grob in die Zeit vor seinem Schlaganfall (1911) und danach einteilen, da die Werke nach Zitat von Lorenz eindeutig an expressiver Tiefe, Kraft und Dynamik gewinnen, die Faktur ... gestischer, das Kolorit farbiger, die Ikonografie persönlicher wird. Eindeutig hatte die schwere Erkrankung, ob nun direkt oder indirekt, den testosteronstrotzenden Muskelprotz, der zum einen als „Charakterfigur mit spektakulärem Künstlerhabitus ... zum Liebling der Berliner Gesellschaft“ geworden, zum anderen als „groschlächtiger“ Malermetzger und farbspritzender „Pinselkraftmeier“ ... in den

Fokus so mancher saftiger Karikatur“, geraten war (Lorenz) nicht nur körperlich, sondern auch psychisch verändert, findet sich doch in seinen Werken nach 1911 fast nichts mehr von der gelegentlich durchaus abgeschmackten Kraftmeierei und dem übertriebenen deutsch-nationalen Gestus. Dass gerade ein zerebral beeinträchtigendes Ereignis zu einer Vertiefung und in gewisser Weise radikalen Modernisierung des künstlerischen Ausdrucks zu führen vermag, hatte schon etwa 130 Jahre zuvor das Werk Francisco Goyas nach seiner Ertaubung gezeigt, deren Ursache entweder als Folge einer Meningo-Encephalitis oder als toxische Folge der Anwendung von Bleiweiß angesehen wird.

Das zweite Geschehnis, das Corinth tief bis in die Grundfesten seiner Persönlichkeit erschütterte und eine weitere geistige und künstlerische Entwicklung erforderte, war das Ende des 1. Weltkrieges mit dem Zusammenbruch des Willhelminischen Kaiserreiches. Er selbst schreibt: „So ist der Hohenzollernstaat mit Stumpf und Stiel ausgerottet. Ich fühle mich als Preuße und kaiserlicher Deutscher (...). Malen und arbeiten will ich, wo kann man das noch? (...) Die Kunst, welche mir eine große nationale Sache war, wird international.“

Anders als befürchtet birst er jedoch in den folgenden Jahren bis zu seinem Tod 1925 geradezu von schöpferischen Einfällen, stilistischer Experimentierlust und kombinatorischem Wagemut Farben und Formen betreffend. Dabei pendelte er

zwischen Berlin und Walchensee, zwischen der inspirierenden hektischen Metropole, die ihn feierte, und dem ländlichen Idyll, das ihn Kraft schöpfen ließ und ihn immer wieder zu neuen Betrachtungen der Natur anregte. So wie er 1911 seinem Organismus, der vorübergehend durch die linksseitige Lähmung schwer beeinträchtigt war, die Kraft zu weiterer künstlerischer Arbeit abgetrotzt hatte, so überwand er in seinen letzten Lebensjahren tiefe depressive Selbstzweifel immer wieder mit geradezu ekstatischer Produktivität, in der ihm in einem wahren Rausch der Farben und Formen gelang, was er als „das Höchste!“ bezeichnete „Unwirklichkeit üben.“

Salome

Das Gemälde „Salome“ von 1900 markiert einen wesentlichen künstlerischen Karriereschritt, obwohl seine Präsentation vom Vorstand der Münchener Secession abgelehnt worden war, was Corinth tief verärgerte. Berlin dagegen nahm das Bild begeistert auf. Er formuliert mit allen Mitteln seiner Inszenierungskunst einen spannungsvollen Beitrag zum zeittypischen Thema der Femme fatale – ein Balanceakt zwischen schwüler Sinnlichkeit und handgreiflicher Realistik.“ In Berlin wird „Salome“ zur Sensation. „Corinth setzt plebeischen Vitalismus gegen melancholisches End-

zeitgefühl und entzückt das genussüchtige Großstadtpublikum“ (Lorenz).

Zu seinen persönlichen Lieblingsbildern zählte die „Geburt der Venus“ von 1923. Viel mehr als in klassischen, oft in ihrer reinen Schönheit kühlen Darstellungen gelingt es Corinth, den archaischen Mythos Hesiods zum Leben zu erwecken. Blut und Samen des Uranus spritzten ins Meer, nachdem ihm von seinem Sohn Kronos mit einem Sichelhieb die Geschlechtsteile abgeschlagen worden waren, schäumten auf, als sie sich mit dem Wasser vermengten und aus eben diesem Schaum wurde die Liebesgöttin geboren. Auf Corinths kleinem Gemälde lassen sich drall vitale rosige, breithüftige Weiblichkeit, Arme, die wie zur Umarmung geöffnet sind und eine wild vom Wind gebauschte blonde Mähne erahnen. Darüber flattern auch zwei eher erdig als ätherisch anmutende Amoretten.

az

Weitere Informationen

Kunstforum Ostdeutsche Galerie Regensburg
Dr. Johann-Maier-Str. 5, 93049 Regensburg
<http://www.kunstforum.net>

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber: Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN), 1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb), Theaterplatz 17, 52062 Aachen, Tel.: 0241 36330, Fax: 0241 404972, E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Geschäftsstelle: D. Differt-Fritz, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Schriftleiter: PD Dr. med. Albert Zacher (az) (verantwortlich), Watmarkt 9, 93047 Regensburg, Tel.: 0941 561672, Fax: 0941 52704, E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Verlag: Urban & Vogel GmbH, Neumarkter Str. 43, 81673 München, Tel.: 089 4372-1300, Fax: 089 4372-1399, <http://www.urban-vogel.de>

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die Urban & Vogel GmbH ist 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Medizin-Verlag GmbH, Heidelberg. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100%. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science + Business Media Deutschland GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science + Business Media Deutschland GmbH ist die Springer Science + Business Media Netherlands B.V., die 100% der Anteile hält. Die Springer Science + Business Media Netherlands B.V. ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science + Business Media Finance S.ä.R.L.

Geschäftsführer: Ulrich Huber, Dr. med. Dirk Einecke

Leitung Verlagsbereich III: Dr. med. Christoph Posch

Redaktion: Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm), Tel.: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400, E-Mail: maeck@urban-vogel.de; Sebastian Lux (-1444) Kathrin Rothfischer (-1406); Monika Hartkopf (MHA, Chefin vom Dienst, -1409)

Assistenz: Tina Spanger (-1368)

Herstellung: Frank Hartkopf (Leitung, -1311), Gabi Kellner (Layout)

Medical Communication: Ulrich Huber (Leitung, Anschrift wie Verlag, -13 31); Peter Urban (Anzeigenleitung, verantwortlich, Anschrift wie Verlag, -1333, E-Mail: urban@urban-vogel.de); Anzeigenpreisliste Nr. 12 vom 1.10.2007

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

Abonnement: Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter <http://www.urban-vogel.de> und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht drei Monate vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise: Einzelheft: 20,50 EUR. Jahresabonnement: 188,40 EUR. Für Studenten/AIP: 132 EUR. Versandkosten jeweils: Inland 23 EUR, Ausland 28 EUR. Für Mitglieder des BVDN, BDN und des BVDP (s.o.) ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten.

Copyright – Allgemeine Hinweise: Zur Veröffentlichung kommen nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte

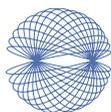
und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebühreinzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Druck: KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München

ISSN 1436-123X

LA-MED
geprüft 2006



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-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: A. Hillienhof
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: bvdn.bund@t-online.de;
Bankverbindung:
 Sparkasse Neuss,
 Kto.-Nr.: 800 920 00
 BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



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-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

REFERATE

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

Ich will Mitglied werden!

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

– Für den BDN und BVDP obligatorisch –

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

Konto-Nr.: _____

Geldinstitut: _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattlerger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
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 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	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.j.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

Markttal 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: drjkrause@yahoo.com

Prof. Dr. Peter Krauseneck

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Uwe Meier

Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich,
Tel.: 02181 7054811, Fax: 02181 7054822,
E-Mail: 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

Wirsbweg 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)**

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

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

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

Fortbildungsakademie

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

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

QUANUP e.V.

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

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

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

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

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

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Geschäftsführung:

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

1. Vorsitzender:

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

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

Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816 **Hauptgeschäftsführer:** Dr. med. Thomas Nessler E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de

Präsident: Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf/Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, E-Mail: wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de

Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck Tel.: 0451 5002440 E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.

Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dggpp.de www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096519, Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)

Stuttgarter Str. 51 (Im Spital), 71263 Weil der Stadt, Tel.: 07033 691136, Fax: 07033 80556, E-Mail: bkjpp@dr-schaff.de www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

Brücker Mauspfad 601, 51109 Köln, Tel.: 0221 842523, Fax: 0221 845442, E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin (vorm. DGDS) e. V.

c/o Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung (ZIS) der Universität Hamburg, Martinistr.52, 20246 Hamburg, Tel. und Fax: 040 42803 5121, E-Mail: info@dgsuchtmedizin.de www.dgsuchtmedizin.de/

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

Vorsitzender: Univ.-Doz. Dr. med. Elmar Etzersdorfer, Furtbachkrankenhaus, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart, Tel.: 0711 6465126, Fax: 0711 / 6465155, E-Mail: etzersdorfer@fbkh.org www.suizidprophylaxe.de