

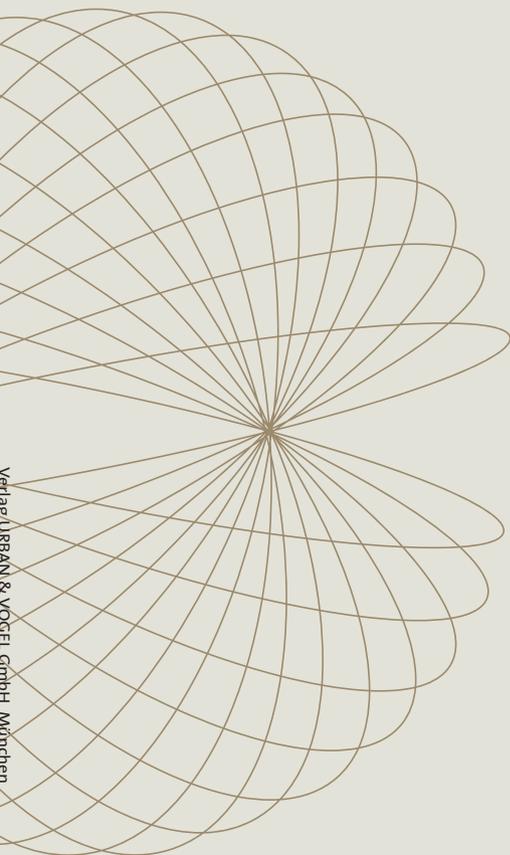
10

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

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell

NEUROTRANSMITTER 10/2008



Positionspapier zur ambulanten Versorgung
Honorare müssen steigen

Arbeitsunfähigkeit

Sozialmedizinische Grundlagen von A–Z

Amyotrophe Lateralsklerose

Therapeutische Perspektiven

Gesichtsschmerzen

Differenzialdiagnostische Detektivarbeit

Verlag IRRAN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Bei kritischer Betrachtung der Entwicklung der letzten Jahre musste unsere Weltmacht nach und nach einige ihrer superlativen Federn lassen.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Gigantophilie!

Höher! Schneller! Weiter! Der fixen Idee der olympischen Bewegung wurde heuer in Peking in höchstem Maße gehuldigt. Neben einigen unglücklichen Turnern purzelten vor allem Rekorde, ob es nun um die sportlichen Leistungen, die Luftverschmutzung, die Effektivität der Internetsensur oder die Dauerhaftigkeit von Milchzähnen ging (die bei Chinesinnen anscheinend erst nach der Pubertät auszufallen beginnen).

Wettstreit der Nationen

Der Wettkampf der Jugend geriet jedoch immer mehr in den Hintergrund zugunsten eines Wettstreits der Nationen darum, welche denn zuletzt die globale Gigagoldmedaille zumindest symbolisch um den nationalen Hals gehängt bekäme. Ganz klar: China hat von jetzt an trotz Stupsnase letztere vorn, weit vor den Langnasen. Besonders die eigentlich chronisch auf den Slogan „Am höchsten! Am schnellsten! Am weitesten!“ eingeschworenen USA konnten der neuen Multisupermacht trotz ihres Achtfach-Goldfisches Michael Phelps nicht genügend entgegensetzen.

Ja, bei kritischer Betrachtung der Entwicklung der letzten Jahre musste unsere Weltmacht nach und nach einige ihrer superlativen Federn lassen. Wir zum Beispiel haben das beste Gesundheitswesen und, seit die Geschäfte von Siemens nicht mehr wie geschmiert laufen, den größten Korruptionsskandal am Hals. Dubai weiß nicht, ob es mit dem Bau seines Himmelskratzers (Wolken gibt's ja dort nicht) nun schon bei einem Kilometer Höhe oder erst irgendwann später aufhören will. Zum Nabob der Ultrareichen wurde jüngst ein Mexikaner gekürt und den Titel des risikofreudigsten Politikers bekam ein Georgier verliehen. Dabei hatte doch Amerika über nahezu zwei Jahrhunderte den Rest der Welt in seine linke Westentasche gesteckt. Keiner sonst konnte seine Leute auf den Mond schießen, keiner produziert auch nur annähernd so viel Müll, kein Haus ist weißer als das Weiße und während die Israeliten nur um ein (goldenes) Kalb getanz hatten, opfern unsere amerikanischen Vorbilder dem (alles niederwalzenden) Rambo-Bullen der Wallstreet ohne wenn und aber. Musste da nicht

geradezu gleich im Anschluss an die olympischen Enttäuschungen dem Rest des Globus demonstriert werden, dass Gottes eigenes Land noch immer für unübertreffbare Superlativen gut ist?

Einfach gigantisch!

Schnell fand sich eine Arena, in der dies ohne Verzug möglich werden sollte, hatte sich doch seit dem letzten Jahr schon neben einem staatlichen Schuldenhimalaya, einem nationalen Handelsbilanzdefizit von dem Ausmaß eines Meteorkraters noch eine vor sich hinfallende Kreditmüllhalde aufgebaut wie sie die Welt noch nie gerochen hat. Unfassbare 700 Milliarden Dollar wollen die Bush-Männer nun in dem für Soziales stets klammen Staatssäckel locker machen, um sie kurz entschlossen einem bankrotten Syndikat von Kapitalver...ver...nichtern in den nimmersatten Rachen zu schmeißen.

Gigantisch! Weltrekord ohne Zweifel; ob nun aus der traditionellen Liebe zum Übermaß oder plötzlich entdeckter Verantwortung für das Gemeinwohl. Für die richtige Antwort ist ein CME-Punkt bei der internationalen Bankenaufsicht beantragt, von Geldprämien wird derzeit Abstand genommen.

Ihr



12 Fehlender Arbeitnehmer

Psychische Erkrankungen sind ein häufiger Grund für Arbeitsunfähigkeit. Wer darf diese attestieren? Welche formalen Anforderungen gibt es und wer darf Einzelfallprüfungen durchführen?

18 Wichtiger Gerichtsurteil

Erfolg für die Therapie bipolarer Patienten: Die Kosten für eine dauerhafte psychiatrische Behandlung müssen erstattet werden, so ein aktuelles Gerichtsurteil. Die Ablehnung aufgrund mangelnden Therapieerfolgs ist nicht rechtens.

26 Dramatische Entwicklung

Wenn die Honorare im neuropsychiatrischen Fachbereich nicht bald steigen, ist der ambulante Versorgungsauftrag künftig nicht mehr sicherzustellen. Darauf weisen Berufsverbände und Gesellschaften in einem gemeinsamen Positionspapier noch einmal mit Nachdruck hin.

Titelbild:

Prof. Dr. Andreas Spengler: „Aquarell ,23““

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Wann ist ein Patient arbeitsunfähig?

18 Abrechnungstipp zur Therapie bipolarer Patienten

Privatkasse darf Kostenübernahme nicht verweigern

20 81. Kongress der DGN 2008

Aus den Verbänden

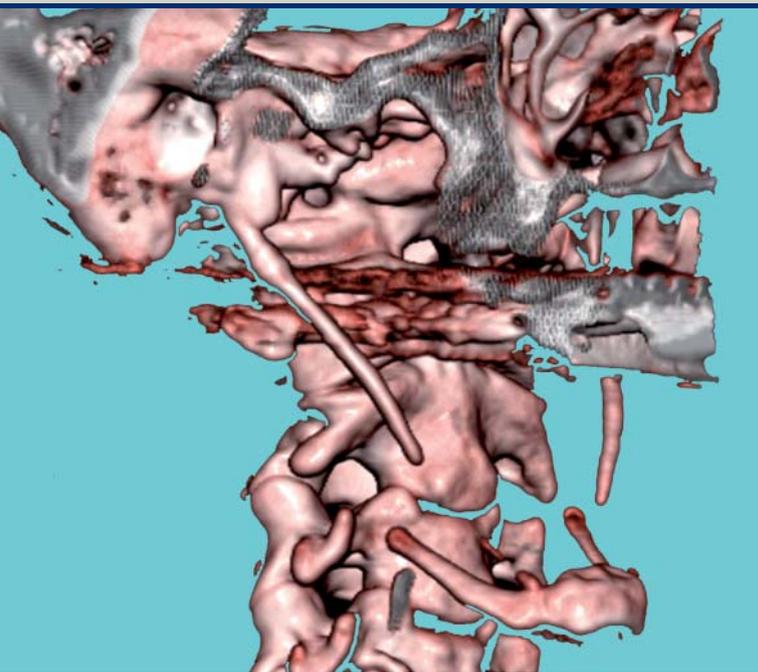
25 Überraschung?

26 Gemeinsames Positionspapier zur neurologischen und psychiatrischen Versorgung

29 Mehr IV-Projekte in Bremen und Niedersachsen

29 Erste Summer School Neurologie

Eine gelungene Premiere



32 Schwierige Einordnung

Bei Schmerzen im Gesicht ist die Klassifikation der Beschwerden häufig nicht einfach. Nicht jeder ungewöhnliche Gesichtsschmerz ist ein „atypischer“ Gesichtsschmerz. Hier ist differenzialdiagnostische Detektivarbeit gefragt.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 66 f. den Therapie Report aktuell „Schizophrenie – ein besonderer Patient: Sehr positive Wirkung auf die Alltagsfähigkeit“, auf Seite 72 f. den Therapie Report aktuell „Starke Wirksamkeit umfassend belegt: MS-Studien zu Interferon beta-1a s.c. dokumentieren effiziente Basistherapie“ sowie auf S. 80 f. den Kongress Report aktuell „Depressionstherapie: Original gleich Generikum?“.

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

32 CME: Differenzialdiagnose des Gesichtsschmerzes

39 CME-Fragebogen

42 Amyotrophe Lateralsklerose
 Therapeutische Perspektiven

46 Für Sie gelesen

50 Suizidterrorismus
 Zwischen politstrategischem Kalkül und religiösem Märtyrertum

58 Genetik psychiatrischer Störungen
 Erblich bedeutet nicht unveränderlich

63 Psychiatrische Kasuistik

68 AGATE
 Kognitive Beeinträchtigung unter Lamotrigin?

Journal

82 Psychopathologie in Kunst und Literatur
 Schüsse auf den Therapeuten

86 NEUROTRANSMITTER-Galerie
 Andreas Spengler – Innere Landschaften

74 Pharmaforum

79 Termine

88 Impressum

89 Verbandsservice

„Die KVen wollten den Kollegen einen angeblich festen Punktwert vorgaukeln, indem sie nachträglich die Fallwerte in Punkten quotierten.“

Dr. med. Gunther Carl



© Archiv

PUNKTWERT

Kritik an der Honorarreform 2009

➔ Das Sprechergremium der Facharztfraktion in der Vertreterversammlung der KBV monierte, dass der Orientierungspunktwert von 3,5 Cent die fachärztlichen Spezialisten in betriebswirtschaftliche Schwierigkeiten bringt. Der jetzt festgesetzte bundesweite Punktwert liege ein Drittel unter dem Kalkulationspunktwert von 5,11 Cent. Besonders kostenintensive technische Leistungen können bei derartigen Preisen für fachärztliche Tätigkeit nicht mehr kostendeckend, geschweige denn mit Gewinn erbracht werden. Um den niedrigen Punktwert zu kompensieren, müsse die Zahl der Punkte steigen, entweder bei der Bewertung einzelner Leistungen oder bei der Festlegung praxisindividueller Regelleistungsvolumina. Die Vertreterversammlungen mit den KVen Baden-Württemberg, Schleswig-Holstein und Nordrhein beklagen sich überdies über zu niedrige finanziellen Zuwachsraten gemäß des Erweiterten Bewertungsausschusses für 2009. In diesen KVen war das

ärztliche Honorar nicht nur durch niedrige Punktwerte, sondern zusätzlich durch erhebliche Fallwert-Quotierungen reduziert worden. Im Ergebnis lag der Leistungsbedarf je Versicherten in den genannten KVen bei über 10 % unter dem durchschnittlichen Leistungsbedarf der übrigen West-KVen. Der KBV-Vorstandsvorsitzende Dr. Andreas Köhler setzt daher auf Nachverhandlungen im Erweiterten Bewertungsausschuss.

Kommentar: Besonders die Praxen, die sich auf bestimmte Spezialleistungen eingelassen haben wie Sonografie, Röntgen, ambulante Operationen oder Endoskopie, haben bei einer Vereinheitlichung der Regelleistungsvolumina über alle Teilnehmer einer Fachgruppe erhebliche betriebswirtschaftliche Nachteile, obwohl sie Leistungen mit höherem Qualitäts-, Weiterbildungs- und Investitionsaufwand erbringen. Als Ausgleich hierfür gab es bisher in den meisten KVen eine irgendwie geartete Fortführung der

Praxisbudgets mit Zusatzmodulen für besondere Leistungsbereiche. In unseren Fachgebieten könnten dies Zusatzbudgets für psychiatrische Gesprächsleistungen, Dopplersonografie oder Heimbetreuung sein.

Auf die Quotierungs-KVen würde der Bumerang irgendwann einmal zurückschlagen. Das war klar. Die KVen wollten den Kollegen einen angeblich festen Punktwert vorgaukeln, indem sie nachträglich die Fallwerte in Punkten quotierten. Ob aber nun die Preise für ärztliche Leistungen sinken, weil der Punktwert fällt oder weil nachträglich der Fallwert in Punkten reduziert und damit ans fehlende Geld angepasst wird, ist letztendlich egal. Aber die Kollegen haben es gemerkt, denn sie sind ja schließlich nicht ganz so blöd, wie von den KVen vermutet. Selbstverständlich muss nun neu verhandelt werden, wobei das zusätzliche Geld, um die Verluste der Quotierungs-KVen zu kompensieren natürlich von den Krankenkassen und nicht von den übrigen KVen kommen muss. **gc**

ANSTIEG DER KRANKENKASSENBEITRÄGE

GKV-Spitzenverband sieht Mitschuld der Politik



© pixello.de, Claudia Hautumm

➔ Die Vorsitzende des GKV-Spitzenverbandes, Dr. Doris Pfeiffer, macht die Politik mitverantwortlich für die zu erwartenden steigenden Krankenkassenbeiträge. „Mehrere Milliarden Euro“ für den Beitragsanstieg seien von der Politik verursacht. Dies betreffe die 2,7 Milliarden Euro für die niedergelassenen Ärzte und circa 3 Milliarden Euro für die Krankenhäuser. Bereits vor Beginn der Honorarverhandlungen hätten verschiedene Politiker den niedergelassenen Ärzten 2,5 Milliarden Euro zugesagt. Die dadurch bewirkte Honorarerhöhung um circa 10 % sei weder sachlich noch medizinisch begründbar.

Kommentar: Anders als über die politische Einflussnahme war allerdings die längst fällige Honorarerhöhung für die ambulante Medizin nicht durchsetzbar. Die jetzt zugebilligte Honorarverbesserung ist ohnehin nur ein Tropfen auf dem heißen Stein. Wenn nun auf der Basis eines bisherigen Durchschnittspunktwertes von 2,5 bis 3 Cent der Orientierungspunktwert auf 3,5 Cent erhöht wird bei gleichzeitiger Reduktion der Leistungsanforderungen mittels Mengensteuerung, so kann dies nur als erster Ansatzpunkt akzeptiert werden. Denn bei dem durchschnittlichen Punktwert von 5,11 Cent in 1990 müsste dieser unter Berücksichtigung der Inflationsrate heute bei 6,8 Cent liegen. **gc**

KRANKENKASSEN

Fusionen erster Teil

➔ Vor wenigen Tagen gab die Technikerkrankenkasse (TK) ihre Fusion mit der IKK Direkt bekannt. Damit entsteht die größte bundesweite Krankenkasse. Dies war bisher die Barmer Ersatzkasse (BEK). Der Vorstandsvorsitzende des AOK Bundesverbandes, Dr. Hans Jürgen Ahrens, prognostizierte bereits zuvor eine drastische Reduzierung der Zahl der gesetzlichen Krankenkassen (GKV) als Folge des Gesundheitsfonds. Ahrens rechnet für das kommende Jahr mit einem GKV-Einheitsbeitrag von bis zu 15,8%. Bei 14,9% liegt er 2008. Krankenkassen, die mit dem Einheitsbeitrag aufgrund zu hoher Ausgaben nicht auskommen, müssen von ihren Versicherten Zusatzbeiträge erheben. Andererseits dürfen Krankenkassen eventuelle Überschüsse als Prämie an die Versicherten wieder ausbezahlen. Ahrens schätzt allerdings, dass diese Kassen Überschüsse eher über Leistungsverbesserungen an ihre Mitglieder verteilen werden, um sie an sich zu binden.

Kommentar: Es ist zu erwarten, dass die nächsten Krankenkassenfusionen zwischen den Betriebskrankenkassen (BKKs) stattfinden werden. Diese Krankenkassen und die Technikerkrankenkasse haben sich bisher übrigens am kooperativsten und für medizinische Versorgungsargumente am zugänglichsten gezeigt, wenn es um die Vereinbarung von integrierten Versorgungsverträgen ging. **gc**

RISIKOSTRUKTURAUSGLEICH

Streit über Bevorteilung

➔ Die Betriebskrankenkassen (BKKen) werfen dem Bundesversicherungsamt (BVA) vor, einen Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA) unter dem Einfluss des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) zu konstruieren, der zum Nachteil der BKKen vor allem den Ortskrankenkassen zusätzliche Einnahmen zumisst. Über 620 Millionen Euro würden die BKKen verlieren, bei den Ersatzkassen handele es sich um 1,4 Milliarden Euro. Die Ortskrankenkassen seien mit einem Zugewinn von 2,2 Milliarden Euro die Gewinner. Dies führe zu einer notwendigen Beitragssatzerhöhung bei den BKKen um 0,5 Beitragssatzpunkte. Der Vorsitzende des AOK-Bundesverbandes, Dr. Hans Jürgen Ahrens, fordert die Betriebskrankenkassen auf, „sich im Interesse der vielen schwer kranken Versicherten dem Wettbewerb um bessere Behandlung und Kostensenkung zu stellen.“ Der stellvertretende Vorsitzende des Vorstandes der Technikerkrankenkasse (TK), Dr. Christoph Straub, sagte: „Nur ein kranker Versi-

cherter ist im neuen System ein guter Versicherter.“

Kommentar: Der Morbi-RSA wirkt so, dass nur die statistisch ermittelten durchschnittlichen Folgekosten eines Kranken aus dem Katalog der 80 ausgewählten Krankheiten die Höhe der Zuweisung aus dem Gesundheitsfonds bestimmen. Dabei gibt es für die Kassen nur mehr Geld für Patienten mit gesicherten Diagnosen, die auch eine bestimmte Morbidität aufweisen, z.B. durch Krankenhausaufenthalte oder Medikamentenverordnungen. Diese Bedingungen sind für die Krankenkassen nicht manipulierbar. Sorgt allerdings eine Krankenkasse durch die Förderung qualifizierter Behandlungsprogramme für eine Morbiditätsverbesserung bei den 80 Indexkrankheiten, erhält sie dadurch weniger Geld aus dem Gesundheitsfonds. Eine 100%ig gerechte Lösung für alle Krankenkassen lässt sich wohl kaum konstruieren. **gc**

GESUNDHEITSAUSGABEN

Ältere Patienten verursachen knapp die Hälfte der Behandlungskosten

➔ Das Statistische Bundesamt in Wiesbaden teilte mit, dass im Jahr 2006 für Behandlung, Prävention, Rehabilitation oder Pflege von Menschen insgesamt rund 236

Milliarden Euro ausgegeben wurden. Diese Summe umfasste alle Gesundheitsausgaben, die unmittelbar mit einer medizinischen Heilbehandlung zusammenhingen. 111,1 Milliarden Euro (47%) dieser Ausgaben entfielen auf Patienten im Alter von über 65 Jahren.

Im Durchschnitt betragen diese Kosten bei den älteren Patienten 6.910 Euro pro Kopf und Jahr, 270 Euro mehr als noch im Jahr 2002. Bei den jüngeren Patienten lagen die Pro-Kopf-Ausgaben bei 1.880, hier war eine Zunahme von 60 Euro zu verzeichnen. Für die hohen Krankenkosten machen Experten das verstärkte Auftreten von Mehrfacherkrankungen, Pflegebedürftigkeit und die intensivere Inanspruchnahme medizinischer und pharmazeutischer Behandlungen verantwortlich. Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass ein Großteil des Ressourcenverbrauchs – unabhängig vom Alter – im letzten Lebensjahr anfällt. **af**



© Deutsche Alzheimer-Gesellschaft

DGPPN, BVDN, BVDP, BDK und ACKPA

Gemeinsames Positionspapier zur neurologischen und psychiatrischen Versorgung

Im Gutachten zur Struktur und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung, das BVDN, BDN und BVDP zusammen mit der Kassenärztlichen Vereinigung im Februar 2007 in Berlin vorgestellt haben (IGES 2007), konnte erneut die zunehmende Bedeutung psychischer Erkrankungen belegt werden. Arbeitsunfähigkeitstage und Frühberentung aufgrund psychischer Erkrankungen steigen ebenso an wie die Fallzahlen in den Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie sowie in den psychiatrischen und nervenärztlichen Praxen.

Der Umfang der (ausschließlich) psychiatrischen Versorgung durch etwa 5.000 Nervenärzte beläuft sich bei steigender Fallzahl auf circa 2 Millionen Fälle pro Quartal. Dies entspricht einem Anteil von zwei Drittel bis drei Viertel aller ambulanten psychiatrisch, nervenärztlich und psychotherapeutisch versorgten Patienten (Fälle). Der Versorgungsauftrag durch circa 400 psychiatrische Institutsambulanzen (PIA) wird auf 150.000 bis 200.000 Fälle pro Quartal (ohne Kinder und Jugendliche) geschätzt (AOLG, 2007), entsprechend 5–7% aller versorgten Patienten. Auch hier steigen die Fallzahlen. Zusätzlich versorgen circa 15.000 Psychotherapeuten etwa 500.000 Patienten pro Quartal (ca. 15–20% aller Patienten).

Dramatische Entwicklung

Seit Jahren ist eine dramatische Verschlechterung der Rahmenbedingungen zu beobachten, unter denen niedergelassene Psychiater und Nervenärzte ihre psychisch kranken Patienten behandeln müssen. Der vertragsärztliche Sicherstellungsauftrag ist dadurch in zunehmend mehr Regionen Deutschlands nicht mehr ausreichend erfüllt beziehungsweise erfüllbar. Konsequenzen dieser Entwicklung sind Praxisaufgabe, Reduzierung des Leistungsumfanges sowie teilweise die Umwandlung von überwiegend psychiatrisch ausgerichteten in psychotherapeu-

tische Praxen. Dies hat regional bereits zu erheblichen Engpässen in der Versorgung geführt, die sich kurz- bis mittelfristig noch verschärfen werden, wenn keine Gegensteuerung erfolgt.

Ursachen für diese Entwicklung sind die ungünstigen gesundheitspolitischen Rahmenbedingungen, das gegenwärtige Leistungsrecht und die Honorarverteilungsmechanismen zu Ungunsten der psychiatrischen und Nervenarztpraxen. Indirekt wirken sich auch die Überalterung der Ärzteschaft bei gleichzeitig allgemeinem Ärztemangel, die Rationierung der Medikamentenversorgung und Regressdrohungen bei Budget-überschreitung aus.

Behandlungsauftrag und Zielgruppen der PIA sind gesetzlich im SGB V § 118 definiert und auf die Vermeidung stationärer Behandlungen und die Sicherstellung ambulanter Versorgung für bestimmte Patientengruppen beschränkt. Die Behandlung in den PIA ist auf diejenigen Versicherten ausgerichtet, die wegen Art, Schwere und Dauer ihrer Erkrankung und wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf die Behandlung dieser Krankenhäuser angewiesen sind. Ihre Versorgung ist durch ein multiprofessionelles Team sichergestellt.

Das Verhältnis von Patientenzahlen, Erkrankungsschwere und Behandlungsbedarf auf der einen und verfügbaren Behandlungsangeboten und Finanzierungsbedingungen auf der anderen Seite ist ein wesentlicher Parameter für die Ressourcenallokation im Gesundheitswesen. Hier bestehen zwischen Praxen für Psychiatrie/Nervenarztpraxen und Institutsambulanzen auf der einen und Psychotherapiepraxen auf der anderen Seite Ungleichgewichte [2], die durch qualitative oder quantitative Unterschiede in der Art der Leistungserbringung nicht begründbar sind. Diese Situation wirft vielmehr Fragen nach der sinnvollen Steuerung von Versorgungsressourcen auf, aber auch Fragen nach

der Verteilungsgerechtigkeit. Es muss vermieden werden, dass kostenintensive Parallelstrukturen entstehen, beispielsweise weil eine aktive und konkurrierende Akquise von Patienten durch PIA betrieben wird. Davon unberührt bleiben die Verträge zur integrierten Versorgung (§§ 140a ff. oder 73c), die diese Schnittstellen durch Behandlungspfade vertraglich regeln.

Das ist zu tun!

Die Unterzeichner plädieren dafür, die aktuellen Probleme der ambulanten Versorgung vor Ort zwischen Vertretern der nervenärztlich/psychiatrischen Praxen und der psychiatrischen Institutsambulanzen der Krankenhäuser in regelmäßigen Zusammenkünften zu diskutieren und zu lösen. Wesentliche Voraussetzung für eine effiziente Vernetzung und sektorenübergreifende psychiatrische Versorgungskonzepte ist eine deutliche Verbesserung der Honorierung im Vertragsarztbereich. Gesetzgeber, Kostenträger und die Gremien der ärztlichen Selbstverwaltung sind gefordert, die entstandenen Disparitäten in der Vergütung zu beseitigen und eine ausreichende ambulante Versorgung der psychisch erkrankten Patienten sicherzustellen. □

Prof. Dr. med. Wolfgang Gabel, DGPPN

Dr. med. Frank Bergmann, BVDN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, BVDP

Dr. med. Iris Hauth, BDK

Prof. Dr. med. Karl-H. Beine, ACKPA

LITERATUR

1. AOLG: Psychiatrie in Deutschland. Strukturen, Leistungen, Perspektiven. AG d. Obersten Landesbehörden: 2007.
2. Melchinger H, Rössler W, Machleidt W. Ausgaben in der psychiatrischen Versorgung. *Nervenarzt* 2006; 77: 73–80
3. IGES: Gutachten zu Strukturen und Finanzierung der neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Berlin, 2007

Aus den Landesverbänden

Mehr IV-Projekte in Bremen und Niedersachsen

Seit Juli 2008 gelten in Bremen höhere Fallpunktzahlen, die Begrenzung pro Behandlungsfall ist seither um 49 Punkte gestiegen. Dies erreichte der Bremer Landesverband nach Verhandlungen mit der Kassenärztlichen Vereinigung. „Derzeit hat dies für unsere Mitglieder noch keine monetären Vorteile“, erklärte Ulrich Dölle, Leiter des Landesverbandes Bremen. Ab Anfang 2009 könnte sich das jedoch ändern – abhängig davon, wie im kommenden Jahr die Regelleistungsvolumina und Orientierungspunktwerte zu berechnen sein werden.

Zudem haben in Bremen zwei neue Projekte zur integrierten Versorgung (IV) bei schwer psychisch erkrankten Patienten begonnen. Vertragspartner sind die Betriebskrankenkasse Niedersachsen-Bremen und die DAK (Vertragsbereich

Niedersachsen/Bremen). In Niedersachsen existieren verschiedene Projekte zur IV bereits seit über zwei Jahren. „Nach anfänglichen Schwierigkeiten, machen wir inzwischen sehr gute Erfahrungen“, berichtet Norbert Mayer-Amberg, Vorsitzender des Landesverbandes Niedersachsen. Mittlerweile nehmen rund 30 Praxen teil und versorgen jeweils etwa 15 Patienten nach IV-Vertrag. Im September beriet ein interner Qualitätszirkel über die Verträge. An diesem halbjährlichen Treffen nahmen neben den BVDN-Landesverbänden aus Bremen und Niedersachsen die Vertragspartner DAK und BKK teil.

Der BVDN-Landesverband Niedersachsen möchte zudem noch ein Netzwerk gründen, über das in Zukunft leichter der Einstieg in Verträge zur IV

gefunden werden kann. Beim Aufbau kooperiert der Landesverband intensiv mit der Ärztenossenschaft NordWest. Zudem bestehen Aussichten auf eine Erweiterung der bestehenden Verträge. Die BARMER Ersatzkasse hat sich bereits in zwei Regionen Niedersachsens angeschlossen. Auch seitens der AOK besteht Interesse. Bisher führt diese nur Verträge mit Modellcharakter mit einzelnen Praxen. □

AUTOREN

Dr. med. Arne Hillienhof, Köln
Nawied T. Terani, Köln

Erste Summer School Neurologie Eine gelungene Premiere

Die erste Summer School Neurologie war ein großartiger Erfolg. – Das meldeten am Ende der ersten Summer School Neurologie, die vom 25. bis 29. August in Köln stattfand, die 26 Teilnehmer zurück: „Eine super Veranstaltung. Die ausgewählten Themenbereiche haben zu einem großen Anteil die Hauptkrankheitsbilder in der Neurologie abgedeckt. Außerdem haben die Referenten immer wieder Ausblicke in die Forschung eröffnet“, so eine der Stimmen nach einer intensiven Lehr- und Lernwoche. „Ich habe die Summer School Neurologie als absolut lohnenswerte und sehr interessante Veranstaltung erlebt und freue mich, bei der Premiere dabei gewesen zu sein“, schreibt ein weiterer Teilnehmer auf seinem Evaluationsbogen.

Die Summer School Neurologie ist eines der ersten Projekte der neu gegründeten Jungen Neurologen und stand

unter der wissenschaftlichen Leitung von Prof. Dr. Lars Timmermann, Köln. Dr. Arne Hillienhof vom Deutschen Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN) hatte die Organisation übernommen, Haidar Dafsari von studentischer Seite das Projekt tatkräftig unterstützt.

Lernen auf höchstem Niveau

Studierende höherer Semester und junge Assistenten die Möglichkeit, von hochkarätigen Dozenten über Innovationen in der neurologischen Therapie und Diagnostik zu lernen und medizinische und anthropologische Implikationen der Neurowissenschaften zu diskutieren. Unter anderem stellte sich Dr. Christiane Woopen, stellvertretende Vorsitzende des Deutschen Ethikrates, den Fragen der Teilnehmer zu ethischen Implikationen der Neurowissenschaften. Überdies standen neben modernen The-

;F?86
5R1,RYC1_UkeUd8VZ, dYBeSVX ... V
? 6FC@=@86?

8V WdP h BC hZ
DagMR MS dW fX
?MeT XV, V dZVLLER
2R3EL Xg8SVBC F U
f dAV Z2UM USZV J
d888V L2V8W8Y
SVB8W dRVZ28WV
XW8V88F LDFL8AVUV
W8L77MeT JX8F MhZ1
VZ dV dV X 88 d6
URIDZh oz

h h h Z f XV Me T XV Z X Z oX
Z d888V dV dZ VZ d88Z W F L fZ VZ dV dV dV W

Sommer School Neurologie 2008

Vom 25. bis 29. August eine Woche lang Neurologie intensiv in Köln: Bildgebende Verfahren, Tiefe Hirnstimulation, Neuroscience, Therapie der Epilepsie, der Multiplen Sklerose und vieles mehr.
Eingeladen sind Studierende höherer Fachsemester und Berufsanfänger in der Neurologie.
Weitere Infos: <http://junge-neurologen.dgn.org> unter „Summer School“
Anmeldung: info@dgn.de

Das Projekt „Summer School Neurologie“ soll engagierte Medizin-Studenten und Assistenzärzte motivieren, sich für das Fachgebiet Neurologie zu entscheiden, denn hier macht sich bereits berechtigte Nachwuchssorge breit.

© Archiv

rapien der Epilepsie klinische und wissenschaftliche Fragen der Kopfschmerztherapie und der Demenz auf dem Programm. Weitere Schwerpunkte waren die Behandlung des Schlaganfalls in Stroke Units, Plastizität und neurologische Rehabilitation sowie funktionelle Bildung. Ergänzt wurde das wissenschaftliche Programm durch verschiedene Freizeitangebote am Abend. Unter anderem wurde der Film „Schmetterling und Taucherglocke“ gezeigt, der von den Erfahrungen eines Patienten mit Lock-In-Syndrom erzählt. Auch die Frage nach der Willensfreiheit des Menschen im Lichte neuer Ergebnisse der „neurosciences“ war Element der Summer School.

„Wir wollen dazu beitragen, junge exzellente Ärzte und Wissenschaftler für die Neurologie zu gewinnen, ihnen attraktive Lernangebote zu machen und die Szene der jungen Neurologen und solcher, die es werden wollen, besser zu vernetzen“, erläutert Timmermann die Motivation für das Projekt.

Das Organisationsteam bedankte sich besonders bei den Dozenten Dr. Helga Schmidt-Elmendorff aus Nürnberg, PD Dr. Dennis Nowak aus Köln, Prof. Dr. Christian E. Elger aus Bonn, PD Dr. Christiane Woopen aus Köln, Prof. Dr. Hubertus Koeller aus Hagen, Prof. Dr. Hans-Christoph Diener aus Essen, PD Dr. Jan Sobesky aus Köln, PD

Dr. Peter H. Weiss-Blankenhorn aus Jülich sowie Prof. Dr. Gereon R. Fink aus Köln. Alle Referenten übernahmen jeweils für eine rund dreistündige Session zum Thema die „Schulleitung“ und konnten den Teilnehmern in interaktiven Veranstaltungen nicht nur die neuesten Ansätze aus Forschung und Klinik vorstellen, sondern brachten auch die Faszination des Fachgebietes nahe und standen in persönlichen Gesprächen für individuelle Fragen zur Verfügung. □

AUTOREN

Prof. Dr. med. Lars Timmermann,
Universitätsklinik Köln
Dr. med. Arne Hillienhof, DIQN, Köln
Haidar Dafsari, Universitätsklinik Köln

LINKS

www.jungeneurologen.dgn.org

Teilnehmer-Stimmen zur Summer School

„Ein extrem gelungener Einstieg. Hoffentlich gibt es noch viele Summer Schools.“

„Vielen Dank für diese sehr schöne, spannende und informative Woche.“

„Gute Idee, gute Umsetzung.“

„Sehr, sehr schöne Veranstaltung. Hat viel Lust auf die Neurologie gemacht.“

„Vielen Dank für das tolle Angebot. Ich würde nächstes Jahr gerne wiederkommen.“

„Besonderes Lob für die Rundum-Betreuung.“

„Besonders gut fand ich, dass man mit den Dozenten auch über nicht-fachliche Themen sprechen konnte.“

„Ich hab viel gelernt.“

„Unbedingt wieder anbieten!“

„Super Veranstaltung. Auf jeden Fall für kommende Generationen weitermachen.“

Ziele der Jungen Neurologen mit dem Projekt Summer School

— Die Zahl der Studenten, die sich für das Fach Neurologie interessieren, soll steigen.

— Das Projekt soll dazu dienen, Bewerber mit besonders guten Referenzen für das Fach zu interessieren. Es soll die Neurologie dabei unterstützen, die besten Köpfe zu gewinnen.

— Im Rahmen des Projektes sollen Serviceangebote für junge Neurologen entstehen.

— Es soll die Ausbildung der Neurologen verbessern und sie dabei unterstützen, ihre Laufbahn besser planen zu können.

— Es soll Strukturen schaffen, um die Arbeit in Klinik und in der Wissenschaft zu verbessern.

„Vernetzung“ lautet also ein wichtiges Stichwort. Die Jungen Neurologen richten sich nicht nur an Kolleginnen und Kollegen in den Unikliniken. Im Gegenteil: Kommunales Krankenhaus, Praxis, Rehaklinik etc., alle Bereiche sollen vertreten sein und mitarbeiten. Besonders wichtig: Die Jungen Neurologen sind kein interner Club, sondern eine offene Initiative, an der sich alle beteiligen können. Das DIQN hat dafür die Organisation und Koordination übernommen.

Wann ist ein Patient arbeitsunfähig?

Arbeitsunfähigkeit (AU), bedingt durch psychische und psychosomatische Erkrankungen, ist ein immer größer werdendes Problem unserer Gesellschaft. Die wichtigsten sozialmedizinischen Grundlagen sind im Folgenden zusammengefasst.



**Psychische Erkrankungen –
ein häufiger Grund für Arbeits-
unfähigkeit.**

12 Psychische und psychosomatische Erkrankungen – Wann ist ein Patient arbeitsunfähig?

18 Gerichtsurteil zur Therapie bipolarer Patienten – Privatkasse darf Kostenübernahme nicht verweigern

20 81. Kongress der DGN 2008

Arbeitsunfähigkeitbescheinigungen (AU-Bescheinigungen) werden umgangssprachlich meist als „Krankschreibung“ bezeichnet. Um die Feststellung einer Krankheit allein geht es aber nicht. Mit der AU-Bescheinigung macht der Arzt eine gutachterliche Aussage dazu, ob ein Patient krankheitsbedingt eine Leistungsminderung in Bezug auf die Anforderungen am Arbeitsplatzes hat. Die Einzelheiten zur Arbeitsunfähigkeit sind in den „Richtlinien des gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) über die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit und die Maßnahmen zur stufenweisen Wiedereingliederung“ geregelt (Download www.g-ba.de).

Wer darf Arbeitsunfähigkeit attestieren?

AU-Bescheinigungen dürfen nur von Vertragsärzten, deren persönlichen Vertretern, Ärzten in Krankenhäusern oder Rehabilitationskliniken ausgestellt werden. Psychologische Psychotherapeuten dürfen hingegen keine Arbeitsunfähigkeit bescheinigen. Dies unterstreicht noch einmal die besondere Bedeutung, die seitens des Gesetzgebers der AU-Feststellung zugestanden wird. Der G-BA geht davon aus, dass Arbeitsunfähigkeit nur dann sachgerecht festgestellt werden kann, wenn eine ärztliche Untersuchung erfolgt ist. Es ist nicht zulässig, dass AU-Bescheinigungen durch die Sprechstundenhilfe ausgefüllt und ledig-

lich vom Arzt unterschrieben werden, ohne dass dieser den Patienten persönlich untersucht hat.

Die AU-Bescheinigung ist Voraussetzung dafür, dass der Patient zu Lasten der Solidargemeinschaft aller GKV-Versicherten Krankengeld in Anspruch nehmen kann (§ 44 ff SGB V). Die AU-Bescheinigung ist eine Urkunde. Werden vom Arzt wissentlich falsche Aussagen gemacht, liegt nach § 278 StGB der Straftatbestand des „Ausstellens unrichtiger Gesundheitszeugnisse“ vor („Gefälligkeitsatteste“). Darauf steht unabhängig von möglichen berufsrechtlichen und zivilrechtlichen Folgen eine Freiheitsstrafe von bis zu zwei Jahren oder Geldstrafe.

Formale und inhaltliche Anforderungen

Arbeitsunfähigkeit muss auf dem dafür vorgesehenen gelben Vordruck Muster 1 bescheinigt werden. Es sind die voraussetzliche Dauer sowie alle die Arbeitsunfähigkeit begründende Diagnosen anzugeben. Wurden in der Erstbescheinigung lediglich Symptome benannt (z. B. Schlafstörungen oder Antriebslosigkeit), sollten diese spätestens nach sieben Tagen durch eine konkrete Diagnose nach ICD 10 ersetzt werden (z. B. F32.1 – mittelgradige depressive Episode). Es reicht nicht aus, eine psychische Erkrankung zu diagnostizieren. Zwischen der Krankheit und der dadurch bedingten Arbeitsunfähigkeit

muss „ein kausaler Zusammenhang erkennbar sein“ (§ 2 G-BA-Richtlinie).

Die Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit setzt nach G-BA-Richtlinien die Befragung des Patienten zur aktuell ausgeübten Tätigkeit und den damit verbundenen Anforderungen und Belastungen voraus. Der Arzt, der eine AU-Bescheinigung ausstellt, muss wissen, welche Anforderungen an das Leistungsvermögen seines Patienten gestellt werden. Nur so kann er beurteilen, ob die aktuell vorliegende psychische Erkrankung die Arbeitsfähigkeit bereits einschränkt oder ob absehbar ist, dass bei weiterer Ausübung der Tätigkeit die Gesundheit des Patienten gefährdet wird und dadurch mit dem Eintreten von Arbeitsunfähigkeit zu rechnen ist. Besteht die Arbeitsunfähigkeit länger als zunächst angegeben, muss vor Ausstellung einer Folgebescheinigung die erneute Prüfung durch den bescheinigenden Arzt erfolgen.

Dauer des Krankengeldbezuges

Anspruch auf Krankengeld besteht ab dem ersten Tag nach der ärztlichen Feststellung der AU oder ab dem Tag des Beginns der Krankenhaus- oder der Rehabilitationsbehandlung. Eine Rückdatierung der AU-Feststellung ist im Ausnahmefall nur für maximal zwei Tage und auch dann nur nach gewissenhafter ärztlicher Prüfung zulässig (§ 5 (3) der G-BA-Richtlinie).

Der Arzt stellt fest, für welchen Zeitraum der Patient voraussichtlich krankheitsbedingt nicht in der Lage ist, seiner Arbeit nachzugehen. Nach § 48 SGB V wird Krankengeld wegen derselben Krankheit für längstens 78 Wochen innerhalb von drei Jahren gezahlt. Wesentlich für die Berechnung des Krankengeldes ist, ob zur Begründung der Arbeitsunfähigkeit ein und dasselbe Krankheitsbild vorliegt oder aber ob nacheinander zwei getrennte Krankheitsbilder unabhängig voneinander jeweils Arbeitsunfähigkeit verursacht haben. Trifft dies zu, ist für die zweite, durch eine andere Krankheit bedingte Arbeitsunfähigkeit eine Erstbescheinigung auszustellen. Die 78-Wochen-Frist beginnt erneut. Tritt hingegen zur Erst- eine Zweiterkrankung hinzu, beginnt keine neue Frist. Es ist höchst selten, dass die Ersterkrankung komplett ausgeheilt ist und dass das AU-Ende definiert attestiert wurde und dann unabhängig davon eine zweite, AU-begründende Erkrankung am nächsten Tag beginnt. Sollte die zweite Krankheit während Fortbestehen der ersten hinzugetreten sein, bilden beide Krankheiten eine Einheit mit insgesamt maximal 78 Wochen Krankengeldanspruch.

Abgrenzungsprobleme/Sonderfälle

Im Bereich der psychischen Erkrankungen ist die Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder deutlich schwerer als in der Somatik. Wenn etwa bei ein und derselben Person depressives Erleben einmal

mit „F43.21 – Anpassungsstörungen, verlängerte depressive Reaktion“ und dann mit „F32.1 – mittelschwere depressive Episode“ und später vielleicht noch mit „F34.1 – Dysthymia“ verschlüsselt wird, liegen formal drei unterschiedliche Diagnosen nach ICD-10 vor. Es ist im Einzelfall die Frage, ob es sich nicht doch um ein und dasselbe zusammenhängende Krankheitsbild handelt. In diesem Fall wäre keine Erstbescheinigung sondern eine Folgebescheinigung für die Arbeitsunfähigkeit auszustellen und der Patient würde nach 78 Wochen „aussteuern“.

Auch bei der „klassischen Kombination“ der Erstdiagnose eines chronischen Rückenschmerzes mit einer Diagnose nach ICD-10, diagnostiziert durch den Hausarzt, und der Folgediagnose einer anhaltenden somatoformen Schmerzstörung F45.4, gestellt durch den Facharzt, muss geklärt werden, ob dasselbe Krankheitsbild lediglich von unterschiedlichen Fachdisziplinen aus einem anderen Blickwinkel verschlüsselt wurde. In der Regel wird deshalb bei derartigen Konstellationen auch von insgesamt maximal 78 Wochen Arbeitsunfähigkeit ausgegangen.

Bezugstätigkeit für die Feststellung von AU

Für Personen, die während eines laufenden Arbeitsverhältnisses arbeitsunfähig werden, ist als Bewertungsmaßstab für die AU stets die Tätigkeit zu neh-

Status der Berufstätigkeit	Arbeitsunfähigkeit (AU) – Bezugstätigkeit
Patient ist in Beschäftigung (inkl. der Beschäftigung in Auffanggesellschaften)	AU, wenn der Patient krankheitsbedingt nicht oder nur unter der Gefahr der Verschlimmerung in der Lage ist, die zuletzt ausgeübte Tätigkeit wieder aufzunehmen (bei Ungelernten muss geprüft werden, ob sie eine ähnlich geartete Tätigkeit aufnehmen können)
Patient ist beschäftigt, wird aber in der AU gekündigt	AU, wenn der Patient, die zuletzt ausgeübte Tätigkeit krankheitsbedingt nicht oder nur unter der Gefahr der Verschlimmerung wieder aufnehmen könnte
Patient ist arbeitslos	AU, wenn der Patient krankheitsbedingt nicht in der Lage ist, leichte Arbeiten in dem zeitlichen Umfang zu verrichten, für die er sich bei der Agentur für Arbeit zur Verfügung gestellt hat.
Patient befindet sich in der stufenweisen Wiedereingliederung, in Arbeitstherapie oder in einer Belastungserprobung	AU besteht während der Maßnahme fort
Patient ist in Elternzeit und geringfügig beschäftigt	AU besteht, wenn die geringfügige Beschäftigung krankheitsbedingt nicht ausgeübt werden kann

men, für die das Arbeitsverhältnis besteht. Gleiches gilt für Beschäftigte, denen während der AU gekündigt wurde. Anders ist die Sachlage bei Arbeitslosen. Bei ihnen ist es unerheblich, welche Tätigkeit sie vor der Arbeitslosigkeit ausgeübt haben. Der Arzt muss lediglich bewerten, ob trotz der bestehenden Krankheit mit ihren Auswirkungen leichte Arbeiten in dem zeitlichen Umfang verrichtet werden können, für den sie sich bei der Agentur für Arbeit zur Verfügung gestellt haben. Hat sich eine Person vollschichtig als Sachbearbeiter gemeldet, wird aktuell aber nur eine Belastbarkeit für eine halbschichtige Tätigkeit bescheinigt, so ist Arbeitsunfähigkeit festzustellen.

Werden Angestellte einer Auffanggesellschaft arbeitsunfähig, so stellt sich die Frage nach der konkreten Bezugstätigkeit. Hier wird gelegentlich argumentiert, dass die Betroffenen, da ja keine konkrete Bezugstätigkeit mehr existiere, so behandelt werden sollten, als stünden sie dem freien Arbeitsmarkt zur Verfügung. Dem ist nicht so! Da ein ungekündigtes Arbeitsverhältnis besteht, ist der Bewertungsmaßstab für die eingetretene Arbeitsunfähigkeit die letzte Tätigkeit, die diese Person vor Übergang in die Auffanggesellschaft ausgeübt hat.

Für eine Arbeitsunfähigkeit in der Elternzeit ist grundsätzlich keine AU-Bescheinigung beizubringen (siehe § 49 (2) SGB V). Wird aber innerhalb der Elternzeit eine genehmigte geringfügige Tätigkeit ausgeübt, so muss bei Eintreten einer AU eine Untersuchung mit Blick auf diese Tätigkeit erfolgen. Bezug ist in diesem Fall der aktuell „lebende“ Arbeitsvertrag. Der eigentliche Arbeitsvertrag „ruht“ in der Elternzeit und ist nicht Bezugspunkt für die Beurteilung.

Mobbing und Arbeitsplatzkonflikte

Besonders bei Arbeitsplatzkonflikten ist seitens des behandelnden Arztes und des MDK-Gutachters strikt zwischen krankheitsbedingter AU und arbeitsrechtlich weiter zu verfolgenden Aspekten zu unterscheiden. Der G-BA schreibt ausdrücklich vor, dass nicht von Arbeitsunfähigkeit auszugehen ist, wenn andere Gründe als eine Krankheit des Versicherten Ursache für eine Arbeitsverhinderung sind. Dies gilt zum Beispiel bei „Mob-

bing“ oder anderweitigen Konflikten am Arbeitsplatz. Mobbing ist keine Erkrankung und löst keine Leistungspflicht der Krankenversicherung aus. Mobbing darf nicht im Diagnosefeld der AU-Bescheinigung eingetragen werden. Anders ist es, wenn als Folge des Arbeitsplatzkonfliktes eine psychische Erkrankung wie eine Anpassungsstörung (ICD-10 F43.2) oder eine Symptomatik mit phobischen Zügen im Sinne einer „Arbeitsplatzphobie“ (nach M. Linden), aufgetreten ist. Auch wenn absehbar ist, dass der Patient durch die Arbeitsplatzkonflikte konkret Gefahr läuft, zu erkranken und dadurch arbeitsunfähig zu werden, darf AU bescheinigt werden. Für diese Annahme sollte der betreffende Arzt jedoch die medizinischen Gründe plausibel nachvollziehbar auf Muster 1 dokumentieren, um Rückfragen der Krankenkasse oder des MDK zu vermeiden.

Wann keine AU vorliegt

Arbeitsunfähigkeit liegt nicht vor, wenn ein Elternteil ein krankes Kind betreut. In diesem Fall kann der Arzt aber eine Bescheinigung auf Muster 21 zur Vorlage beim Arbeitgeber und der Krankenkasse ausstellen. Dieser Elternteil bekommt dann Krankengeld und eine unbezahlte Freistellung des Arbeitgebers auf der Grundlage des § 45 SGB V.

Erscheint eine Person nicht an ihrem Arbeitsplatz, weil sie diagnostische oder therapeutische Maßnahmen in Anspruch nimmt, ohne dass diese Maßnahmen selbst das für den Arbeitsplatz geforderte Leistungsvermögen beeinträchtigen, so ist diese Person nach den Grundsätzen des G-BA ebenfalls nicht arbeitsunfähig. Gleiches gilt für kosmetische Operationen und andere Eingriffe ohne krankheitsbedingten Hintergrund. Diese Maßnahmen sind außerhalb der Arbeitszeit durchzuführen.

Andere Kostenträger

Ist die Arbeitsunfähigkeit durch einen Arbeitsunfall, eine Berufskrankheit, einen sonstigen Unfall oder auch durch ein Gewaltdelikt bedingt (z. B. bei posttraumatischen Belastungsstörungen oder Persönlichkeitsveränderungen nach Extrembelastung), so ist der Vertragsarzt verpflichtet, dieses auf der AU-Bescheinigung entsprechend zu vermer-

ken. Nur so hat die Krankenkasse die Möglichkeit, sich die Kosten bei Nichtzuständigkeit von anderen Leistungsträgern oder dem Schädiger erstatten zu lassen. Dies stellt den Therapeuten jedoch nicht selten vor eine schwierige Entscheidung. Bei psychotraumatisierten Patienten gilt es im Einzelfall abzuwägen, ob Hinweise auf einen Schädiger und das dadurch in Gang gesetzte Verfahren mit einer erheblichen Verschlechterung des Krankheitsbildes bis hin zu Suizidalität verbunden sein könnte. Aus diesem Grund empfiehlt sich ein sensibler Umgang beim weiteren Vorgehen: „nihil nocere“.

Überprüfung der AU durch die Krankenversicherung

Nach § 106 SGB V wird das Feststellungsverhalten von AU von Vertragsärzten durch Krankenkassen und Kassenärztliche Vereinigung stichprobenartig geprüft werden. Anlass- und patientenbezogene Einzelfallprüfungen von AU-Bescheinigungen finden auf Grundlage der §§ 12, 51 und 275 SGB V statt.

Grundsätzlich unterliegt der Arzt der Schweigepflicht. Es gibt aber Ausnahmetatbestände wie im Falle der AU-Überprüfung. Der Vertragsarzt ist verpflichtet, dem MDK auf Anfrage der Krankenkasse innerhalb von drei Tagen die im Muster 52 enthaltenen Fragen zu beantworten. Eine gesonderte Schweigepflichtentbindung ist hierfür nicht erforderlich. Eine solche Anfrage wird in der Regel vor allem bei längerer oder häufiger Arbeitsunfähigkeit gestellt. Hintergrund dieser Anfrage ist, durch rechtzeitige Einleitung einer stufenweisen Wiedereingliederung oder Leistung zur medizinischen Rehabilitation den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen zu können. Das Wissen um die Hintergründe trägt dazu bei, dass auch die Krankenkassenmitarbeiter als partnerschaftliche Helfer im Prozess der Behandlung und Rehabilitation tätig werden können.

Erhält der Vertragsarzt Hinweise darauf, dass Arbeitsplatzprobleme bestehen, so ist er nach § 5 der AU-Richtlinien verpflichtet, dies der Krankenkasse mitzuteilen. Die Krankenkasse darf den Patienten aber nicht zur Kündigung auffordern, auch nicht, wenn sich unlösbare Probleme am Arbeitsplatz abzeichnen und der Pa-

tient aus Angst um seine Gesundheit nicht mehr an seinen Arbeitsplatz zurückkehren möchte. Hingegen kann die Krankenkasse mit Zustimmung des Patienten beim Arbeitgeber nachfragen, ob die Möglichkeit einer Arbeitsplatzumsetzung im Betrieb besteht. Diese und weitere Maßnahmen sollten im Rahmen des Betrieblichen Eingliederungsmanagementes (BEM), zu dem ein Arbeitgeber nach § 84 (2) SGB IX verpflichtet ist, in Erwägung gezogen werden, um den Gesundheitszustand des Arbeitnehmers zu verbessern und Arbeitsunfähigkeit zu vermeiden.

Begutachtung von Arbeitsunfähigkeit

Die Arbeitsunfähigkeit ist ein wesentliches Begutachtungsfeld des MDK. Bei den ärztlichen Untersuchungen ist die Frage zur Dauer der Arbeitsunfähigkeit in Verbindung mit der Frage zu Therapieempfehlungen mit großem Abstand der häufigste Begutachtungsanlass (96%), gefolgt von Fragen zu Leistungen zur Rehabilitation oder Teilhabe mit 3% (Zahlen des MDK Nordrhein, 2007). Mit 41% waren muskuloskeletale Erkrankungen 2007 zwar noch der häufigste Grund für AU-Begutachtungen beim MDK Nordrhein; es zeigt sich aber der Trend, dass diese rückläufig sind, während F-Diagnosen zunehmen. In 32% der Fälle aller Begutachtungen zur Arbeitsunfähigkeit ist jetzt schon eine psychische Erkrankung Begutachtungsanlass für die ärztliche Untersuchung beim MDK Nordrhein. Mutmaßlicher Grund für die Entwicklung: Hinter vielen „Rückenschmerz“-Diagnosen steckt vermutlich eine psychische Erkrankung. Durch die zunehmende Entstigmatisierung psychischer Erkrankungen nähert sich – so die Vermutung – das Diagnoseverhalten immer mehr den tatsächlichen Gegebenheiten an.

Das AU-Gutachten des MDK ist nach der G-BA-Richtlinie grundsätzlich verbindlich. Der die Arbeitsunfähigkeit bescheinigende Vertragsarzt hat aber die Möglichkeit, sollte er mit dem Ergebnis nicht einverstanden sein, der Krankenkasse schriftlich seine Gründe für den Einspruch darzulegen. Kann die Krankenkasse die Meinungsverschiedenheiten nicht ausräumen, beauftragt sie den MDK umgehend erneut mit der Erstellung eines Zweitgutachtens. Wichtig ist, dass der den Einspruch führende Arzt die medizinischen Gründe einschließlich der Beeinträchtigungen in Beruf und Alltag für die abweichende Einschätzung nachvollziehbar darstellt, weil ansonsten keine inhaltliche Auseinandersetzung mit der abweichenden fachlichen Einschätzung stattfinden kann. Ein partnerschaftliches Miteinander der ärztlichen Kollegen sollte dabei stets angestrebt werden. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Bernhard van Treeck

Fachbereichsleiter Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
und Mitglied der SEG 1, MDK Nordrhein
Von Werth-Str. 37, 50670 Köln
E-Mail: bvantreeck@mdk-nordrhein.de

Dr. med. Sabine Grotkamp, Hannover

Leiterin der Sozialmedizinischen Expertengruppe SEG 1 „Leistungsbeurteilung/ Teilhabe“ der MDK-Gemeinschaft, MDK Niedersachsen
E-Mail: sabine.grotkamp@mdkn.de



© Bilderbox, Fotolia.com

Abrechnungstipp zur Therapie bipolarer Patienten

Privatkasse darf Kostenübernahme nicht verweigern

Für eine leitende Bankangestellte aus Berlin ist ein bedrückendes Kapitel ihrer langen, leidvollen Krankengeschichte endlich zu Ende. Es ging um die Erstattung der Kosten ihrer psychiatrischen Behandlung. Die Patientin hat eine Bipolar-I-Störung mit raschen Phasenwechseln und eine posttraumatische Belastungsstörung sowie psychovegetative Beschwerden; zudem besteht eine erhebliche familiäre Belastung (affektive Erkrankungen und Suizid der Mutter im 5. Lebensjahr der Patientin sowie früher Tod des Vaters in ihrem 10. Lebensjahr).

Klage und Gerichtsentscheid

2004 hatte die Versicherung (ARAG) der Patientin die Kostenerstattung für die seit 1992 regelmäßig erfolgende fachärztliche Behandlung eingestellt, weil über die Jahre kein nennenswerter Therapieerfolg erkennbar und die Behandlungsmethode nicht erfolversprechend und nicht nachvollziehbar sei. Daraufhin hatte die Patientin Klage eingereicht und die weitere Kostenerstattung gefordert.

Das Amtsgericht Schöneberg (Geschäftsnummer 2 C 212/5 vom 29.9.2007) hat eindeutig zugunsten der Patientin entschieden. Wesentliche Grundlage der Entscheidung ist ein Gutachten (von Prof. Dr. J. Zeiler), das nach Auswertung der Krankenunterlagen und eigener Anamnese- und Befunderhebung das Vorliegen einer bipolaren Störung wie auch die Notwendigkeit eines regelmäßigen Arzt-Patienten-Kontaktes mit intensivem therapeutischen Einsatz bestätigte. Zum vermeintlich fehlenden Erfolg unterstreicht der Gutachter, „dass dieser bereits darin zu sehen ist, dass die Klägerin trotz ihrer instabilen Verfassung mit

häufigem Phasenwechsel (...) arbeitsfähig geblieben ist und Hospitalisierungen nicht notwendig waren.“ Das Gericht führt zusammenfassend aus: „Entgegen der Erwartung der Beklagten (ARAG) verweist der Sachverständige auch darauf, dass hier im Wesentlichen keine Heilung zu erwarten ist, sondern die Behandlung die Sekundär- und Tertiärprävention im Auge hat. (...) Die vom Arzt gewählte Methode mit flexibler Kombination von Beratung und Psychopharmakotherapie beurteilt der Sachverständige als effektiv. Gleichwohl ist die Klägerin weiterhin einer Risikogruppe zuzuordnen, und auch eine Suizidgefährdung, wie in der Vergangenheit bereits mehrfach vorgekommen, kann in depressiven Verstimmungszuständen nicht ausgeschlossen werden. Mithin ist auch weiterhin eine Behandlung der Klägerin erforderlich, die eine lebenslange dichte psychiatrische und psychotherapeutische Begleitung bedeutet. Auch mehrfaches Erheben des psychischen Status der Klägerin in einem Quartal kann daher erforderlich sein.“

Das Amtsgericht Schöneberg hat des Weiteren festgestellt, dass die Klägerin auch zukünftig Anspruch auf Ersatz der nach den Gebührensätzen 801 und 806 berechneten Behandlungskosten bei medizinischer Notwendigkeit hat. Hiergegen hatte die ARAG Berufung eingelegt. Nun hat das Landgericht Berlin (Geschäftsnummer 7 S 47/07 vom 3.7.2008) in einer nicht zur Revision zugelassenen Entscheidung noch weitgehender zugunsten der Patientin entschieden. Danach ist – ohne erneute Nachweise der Notwendigkeit – „die Beklagte (ARAG) verpflichtet, der Klägerin die Kosten für die psychiatrische und psychotherapeutische

Behandlung ihrer Erkrankung zu ersetzen.“ Das Landgericht nimmt nochmals Bezug auf den Gutachter, der in mündlicher Verhandlung „überzeugend und von den Parteien unangegriffen ausgeführt hat, dass schon mit Blick auf die Medikamentierung der Klägerin und die Phasenprophylaxe eine Konsultation von mindestens einmal im Monat notwendig ist, und zwar lebenslang.“

Erfolg für bipolare Patienten

Dieses Urteil ist wegen seiner Eindeutigkeit und Nichtanfechtbarkeit für bipolare Patienten von grundsätzlicher Bedeutung, da hierdurch erstmalig definitiv die Kostenerstattung für eine dauerhafte psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung bestätigt wird. Die Argumentation einer Krankenkasse, wonach bei einer chronischen Erkrankung der Abschluss der ärztlichen Therapie als ihr notwendiger Erfolgsbeleg angesehen wird, ist fachlich gesehen haarsträubend. Leider sind Patienten noch zu oft mit derartig inkompetenten Krankenkassen-Stellungnahmen und Entscheidungen konfrontiert. Nur wenige Patienten sind allerdings in der Lage, sich dagegen adäquat zur Wehr zu setzen und ihre Rechte als Versicherte einzufordern. Der Patientin ist Anerkennung für ihren Mut und Dank für ihre Anstrengung einer mehrjährigen gerichtlichen Auseinandersetzung auszusprechen. Sie hat sich damit für die therapeutischen Belange bipolarer Patienten verdient gemacht. □

AUTOR

Dr. med. Norbert Mönter, Berlin

81. Kongress der DGN 2008

Antikörper-Therapie bei MS:
Je wirksamer, desto mehr Risiko

© Friederike Klein, München

Bei der Therapie von Non-Hodgkin-Lymphomen und systemischem Lupus erythematoses mit dem in der Onkologie bereits länger eingesetzten und auch für die MS untersuchten Antikörper Rituximab sind Fälle von progressiver multifokaler Leukoencephalopathie (PML) aufgetreten. Eine wirksame Behandlung ist eben auch mit erhöhten Risiken verbunden, meinte Prof. Dr. Heinz Wiendl, Würzburg, beim Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der vom 10. bis 13.9.2008 in Hamburg stattfand. Rituximab führt zur Depletion der CD20-B-Zellen und damit auch von zytotoxischen Antikörpern, die man für zentrale Entzündungsprozesse bei der MS mitverantwortlich macht. Doch das kann nicht alles sein. In einer jüngst publizierten Phase-II-Studie [Hauser SL et al. N Engl J Med 2008; 358: 676–88] erhielten Patienten mit schubförmig remittierender MS (RRMS) zu Therapiebeginn zweimal Rituximab. Nach 24 Wochen zeigte sich eine deutliche, signifikante Reduktion der entzündlichen Läsionen

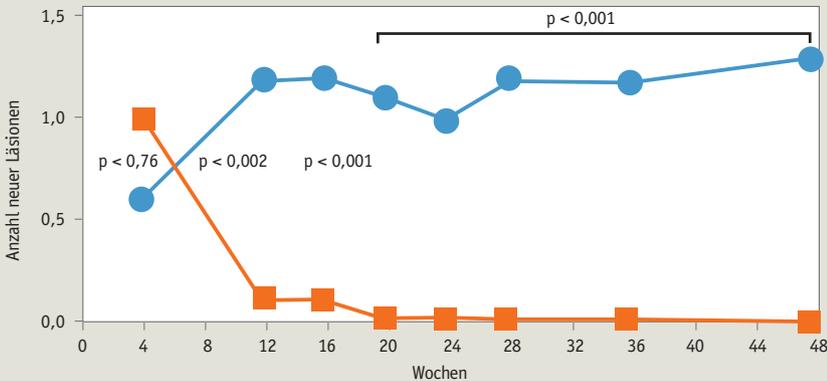
im MRT. Diese Verminderung der inflammatorischen Läsionen setzte überraschenderweise sehr früh ein, zu einem Zeitpunkt, als die für die Entzündung verantwortlich gemachten Antikörper noch gar nicht eliminiert sein konnten. Wiendl's Interpretation: „Die Wirkung der Anti-CD20-Therapie geht weit über die Antikörperelimination hinaus. Es scheinen vor allem Modulationen der B-Zell-Funktionen wirksam zu sein, seien es Regulationsfunktionen oder Einflüsse auf das Zytokinnetzwerk. Das hätte man a priori so nicht postuliert.“

Stammzelltherapie light

Für sehr viel Furore hat auch der CD52-Antikörper Alemtuzumab gesorgt. Wiendl umschrieb die Wirkung als eine „Stammzelltherapie light“: Das Immunsystem wird selektiv depletiert und muss sich danach langsam wieder rekonstituieren. Erste Ergebnisse waren bei RRMS im Gegensatz zur sekundär progredienten MS erfolgversprechend. Im letzten Jahr wurden erste Ergebnisse der CAMSS-Studie vorgestellt (ECTRIMS

Anzeige

Zahl neuer Gadolinium-aufnehmender Läsionen in den Studiengruppen (von Baseline bis Woche 48)



So schnell hätte Rituximab gar nicht wirken können, wenn der bisherige Wirkmechanismus der einzige gewesen wäre.

entwickelten eine idiopathische thrombozytopenische Purpura, an der ein Patient auch verstarb. Bei einem erheblichen Teil der Patienten entwickelten sich B-Zell-vermittelte Autoimmunitätsphänomene: bei 16% ein Morbus Basedow und in einem Fall ein Goodpasture-Syndrom. Wiendl's Einschätzung nach wird deshalb die Antikörpertherapie der Zukunft nur bei strenger Indikationsstellung unter individueller Abwägung von Nutzen und Risiko ihren Platz in der MS-Therapie finden. Ein Restrisiko wird bei allen Vorsichtsmaßnahmen bleiben. **FK**

2007), in der die Wirksamkeit von Alemtuzumab mit einer Hochdosis-Interferon-beta-1a-Therapie verglichen wurde. „Alemtuzumab ist vielleicht der effektivste Antikörper, den wir derzeit haben“, so Wiendl: Im Vergleich zur

Standardbasistherapie mit Interferon-beta-1a senkte Alemtuzumab die Schübe noch einmal je nach Dosis um 87% oder 72%. Doch die gesteigerte Effektivität wurde wieder mit schweren Nebenwirkungen erkauft: Sechs Patienten

Wiendl H.: Immunspezifische Intervention: Monoklonale Antikörpertherapie in der Neurologie. Vortrag beim Symposium „Neues zur Pathogenese und Therapie der Multiplen Sklerose“, 12. September 2008

Stereotaxie und tiefe Hirnstimulation: zurück in die Zukunft

Die Entwicklung der Stereotaxie Mitte des 20. Jahrhunderts war ein Durchbruch, „ein Ende des therapeutischen Nihilismus bei Parkinson“, so Prof. Dr. Jens Volkmann, Kiel. Nicht nur die L-Dopa-Ära brachte die Behand-

lung zum Erliegen, sondern auch ethische Bedenken nach dem Vorschlag amerikanischer Autoren, mit Neurostimulation

lung zum Erliegen, sondern auch ethische Bedenken nach dem Vorschlag amerikanischer Autoren, mit Neurostimulation

Tabelle 1

Indikation	CE-Mark	Klasse-I- bis II-Evidenz	Klasse-III-Evidenz	Experimentell (Pilotstudien)
Parkinson-Tremor				
Essenzieller Tremor				
Andere Tremores			MS	andere
Fortgeschrittener Morbus Parkinson				
Idiopathische Dystonie		generalisiert segmental	zervikale Dystonie	
Sekundäre Dystonie			tardiv	andere
Tourette				
Depression				
Zwangsstörung				
Essstörung				
Sucht				
Epilepsie				
Schmerz				

Quelle: nach Vortrag Volkmann

Was tun bei Status epilepticus?

Der spektakuläre Status epilepticus (SE) ist nicht der Schlimmste, warnt Prof. Dr. David Leppert, Basel: 33% der konvulsiven, aber 57% der nicht-konvulsiven SE verlaufen letal. Stupor und Koma, höheres Lebensalter und keine Anfälle in der Vorgeschichte sind weitere Risikofaktoren – aber von der Therapie ist in den Statistiken keine Rede. In der ambulanten Situation empfiehlt Leppert Lorazepam – so gewinnt man am meisten Zeit für den Transport in die Klinik. Benzodiazepine sollten vermieden werden, es sei denn, eine dauernde Beobachtung des Patienten wegen einer möglichen Atemdepression ist gewährleistet. Sein Rat: Patient mit Notarzt abholen lassen. **FK**

Leppert D. Sitzung „Epilepsie: Optimierung von Therapiestrategien durch Prädiktoren“, 10. September 2008

Unwirksam, weil nicht genommen

Die Begutachtung in Pensionsverfahren in Österreich brachte es an den Tag. Etwa die Hälfte der Patienten nimmt verordnete Antidepressiva nicht ein. Nur bei 23% der Begutachteten liegen die Blutspiegel der Medikamente im Referenzbereich. Und das trotz einer Krankheitsschwere, die eine Frühpensionierung rechtfertigen sollte. **FK**

Geretsegger C. Poster P656 81.

Glaube und Schmerz

Bei Schmerzen hilft der Glaube nur, wenn er mit positiven Gefühlen verbunden ist. Hochreligiöse Menschen, die mit Gott ringen oder von Angst und Schuldgefühlen im Zusammenhang mit ihrem Glauben geplagt sind, unterscheiden sich laut einer Studie nicht im Coping von Schmerzen im Vergleich zu nichtreligiösen Patienten. **FK**

Gerbershagen K et al. Poster P683

Differenzielle Kriterien für eine invasive Parkinsontherapie Tabelle 2

	s.c. Apomorphin	Enterales L-Dopa	DBS
Alter > 70 Jahre	●	●	●
Medikamentenrefraktärer, behindernder Ruhetremor	●	●	●
Depression	●	●	●
Demenz	●	●	●
Psychose	●	●	●
Impulskontrollstörung, DAerge Dysregulation	●	●●	●
Parkinson-Spätstadium mit Multimorbidität	●	●	●
Relevante internistische Erkrankung	●	●	●
Patientenbezogene Kriterien:			
Unabhängigkeit	●	●	●
Fehlendes unterstützendes/betreuendes Umfeld	●	●	●
Bedienungsaufwand	●	●	●
Angst vor chirurgischen Komplikationen	●	●	●
<i>Quelle: nach Vortrag Poewe</i>			

könne man unkontrollierte Gewalttaten behandeln und sogar Rassenunruhen beenden oder Homosexualität heilen. Die Renaissance der tiefen Hirnstimulation (DBS) begann 1992, als Laitinen bei 81% von 28 Parkinsonpatienten eine fast vollständige Tremorreduktion mit der verteroposterolateralen Pallidotomie erzielte. Im selben Jahr wurden auch Elektroden in die Tiefe des Gehirns zur Hochfrequenzstimulation implantiert – eine reversible und weniger gefährliche Technik. Bis heute wurden etwa 45.000 Patienten weltweit so behandelt. In Pilotstudien wird jetzt erneut der Einsatz in psychiatrischen Indikationsgebieten wie Depression, Zwangsstörung oder Alkoholabhängigkeit untersucht (Tab. 1). Volkmann mahnte dabei nach den vorangegangenen Erfahrungen eine strikte Trennung von Gesellschafts- und medizinischen Interessen und eine strenge Beachtung von ethischen Standards und Patientenautonomie an.

Die DBS bei Parkinsonerkrankung erfordert eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung, erläuterte Prof. Dr. Werner Poewe, Innsbruck. In einer aktuellen deutschen Erhebung [Voges J et al., 2007] kam es in den ersten 30 postoperativen Tagen bei 2,9% zu intrazerebralen Blutungen, davon waren 1,3% symptomatisch. Bei 1% persistierten

kognitive Defizite. Die Mortalität lag bei 0,4%, wobei die Komplikationsraten bei Patienten mit einem Alter über 60 Jahre noch höher lagen. Auch die Technik fordert ihren Preis: Je nach Serie und Beobachtungsdauer wird von 3–50% Hardware-Komplikationen berichtet.

Auf längere Sicht muss schließlich auch bei korrekter Indikationsstellung mit neuropsychiatrischen Komplikationen gerechnet werden. Nach einer Metaanalyse [Appleby BS et al., 2007] entwickeln 4–8% der Patienten Verwirrtheit und Delir, 2–4% eine Depression, 0,9–1,7% eine Hypomanie oder Manie, fast ebenso viele (0,2–1,2%) eine Psychose. Die Suizidrate bei Parkinsonpatienten – normalerweise gegenüber der Allgemeinbevölkerung verringert – liegt danach bei 0,16–0,32%. Risikofaktoren für die Suizidalität sind eine postoperative Depression, Allein-Leben, eine Impulskontrollstörung in der Anamnese und jüngerer Alter. Poewe empfiehlt bei Patienten, die für eine invasive Therapie ausgewählt wurden, einen differenzierten Einsatz von subkutanem Apomorphin, enteralem L-Dopa oder der DBS (vgl. Tab. 2) **FK**

Sitzung „Tiefe Hirnstimulation – Machbares und Grenzen; 11. September 2008



Differenzialdiagnose des Gesichtsschmerzes

Die Ursachen von Schmerzen im Gesicht sind ausgesprochen vielfältig und die Differenzialdiagnosen umfangreich. Nicht jeder ungewöhnliche Gesichtsschmerz ist ein „atypischer“ Gesichtsschmerz. Die Diagnosekriterien der International Headache Society bieten eine diagnostische Orientierungshilfe.

CH. GAUL

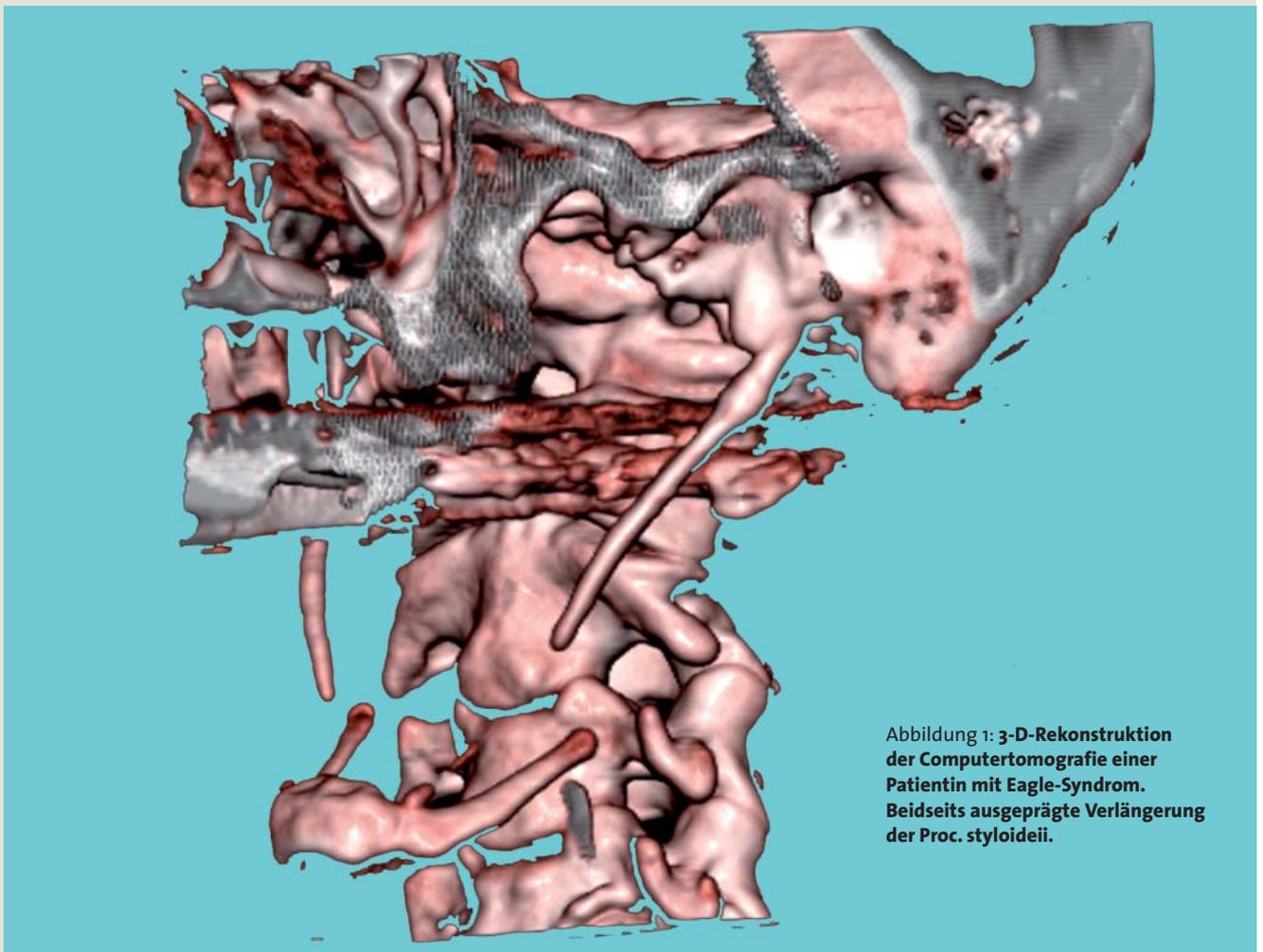


Abbildung 1: **3-D-Rekonstruktion der Computertomografie einer Patientin mit Eagle-Syndrom. Beidseits ausgeprägte Verlängerung der Proc. styloidei.**

Während die Diagnostik und Klassifikation primärer Kopfschmerzen für die meisten Neurologen zur täglichen Arbeit gehören, ergeben sich bei Gesichtsschmerzen immer wieder Schwierigkeiten bei der Einordnung mit therapeutischer Konsequenz. Die einfache Einteilung in die Trigeminusneuralgie als „typischen Gesichtsschmerz“ und die Einteilung aller anderen Gesichtsschmerzen in den häufig so gebrauchten diagnostischen Sammeltopf „atypischer Gesichtsschmerz“ ist unzureichend. Zum einen wird nicht ausreichend berücksichtigt, dass die International Headache Society (IHS) klare diagnostische Kriterien für diese jetzt als „anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz“ (laut „International Classification of Headache Disorders“ ICHD-II 13.18.4) bezeichnete Entität hat, zum anderen sind andere Schmerzdiagnosen im Gesicht häufig wenig bekannt. Bei der näheren Einordnung von Gesichtsschmerzen ist die Orientierung an den diagnostischen Kriterien der ICHD-II hilfreich, sowie darüber hinaus die Kenntnis dort nicht aufgeführter, seltener Syndrome. In manchen Fällen kommt es zu Überlappungen mit den Nachbardisziplinen HNO-Heilkunde und Zahnheilkunde. Einen umfangreichen Überblick gibt eine Publikation aus der Arbeitsgruppe von Sándor, Zürich [Siccoli, 2006].

„Typischer“ und „atypischer“ Gesichtsschmerz

Bei der Trigeminusneuralgie (ICHD-II 13.1) leiden die Patienten unter weitgehend uniform auftretenden spontan ein-schießenden kurzen elektrisierenden Schmerzparoxysmen die häufig zusätzlich getriggert werden können. Die Schmerzen betreffen ein oder zwei benachbarte Endäste des N. trigeminus und werden als oberflächlich wahrgenommen. In aller Regel spricht die Erkrankung zumindest initial gut auf Carbamazepin an.

Spontane und triggerbare Schmerzen bestehen darüber hinaus in ähnlicher Weise wie bei der Trigeminusneuralgie auch bei der deutlich selteneren Glossopharyngeusneuralgie (ICHD-II 13.2.1), die Schmerzen werden hier jedoch häufig im Rachen (pharyngeale Variante) oder im Bereich des Ohres (otalgische Variante) angegeben. Gelegentlich kommen aufgrund der engen Lagebeziehung im Hirnstamm beide Neuralgien bei einem neurovaskulären Kompressionssyndrom gemeinsam vor, was die Diagnosestellung erschweren kann [Gaul, 2008]. Die medikamentösen Therapiestrategien bei Neuralgien der Hirnnerven orientieren sich an der Therapie der Trigeminusneuralgie. Bewährt und durch Studien belegt ist der primäre Einsatz von Carbamazepin (entsprechend dem Körpergewicht und der Verträglichkeit 400–1.200 mg), bei Unverträglichkeit Oxcarbazepin. Sollte diese Therapie unwirksam oder unverträglich sein, kommen additiv Lamotrigin oder Topiramamat zum Einsatz, alternativ ist vor allem in der Akut-Phase der i.v.-Einsatz von Phenytoin möglich. Die Wirksamkeit anderer Substanzen ist durch Studien deutlich weniger belegt [Cheshire, 2007]. Bei Therapieversagen sind eine Vorstellung in einem Zentrum zur hochauflösenden MR-Angiografie mit 3-D-Rekonstruktion und eine anschließende mikrovaskuläre Dekompression nach Jannetta häufig sinnvoller als jahrelange erfolglose medikamentöse Behandlungsversuche. Destruierende Eingriffe zum Beispiel am Ganglion trigeminale sollten Ausnahmeindikati-

onen vorbehalten sein. Der Stellenwert neuer Therapieverfahren wie die radiochirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgien (Gamma-Knife oder Linearbeschleuniger) ist aktuell noch unklar, da Langzeitbehandlungsergebnisse erst teilweise publiziert sind und die Verfahren nicht flächendeckend verfügbar sind.

Der anhaltende idiopathische Gesichtsschmerz (ICHD-II 13.18.4) tritt mit variabler Attackendauer auf, er neigt zur Chronifizierung mit täglichem Schmerz, ist diffus lokalisiert und tendiert im Verlauf zur Ausbreitung des wahrgenommenen Schmerzareals. Häufig führen Zahn- oder HNO-ärztliche Eingriffe zur Verstärkung und weiteren Perpetuierung der Symptomatik, da jeder neuerliche Eingriff an den betroffenen Strukturen die Irritation vergrößert. Gerade auf solche Eingriffe beharren jedoch viele Patienten, was die Behandlung erheblich erschweren kann. Typische Patienten sind Frauen im mittleren und höheren Lebensalter mit zum Teil erheblicher psychischer Komorbidität. Therapeutisch sind meist eine kombinierte Behandlung mit einem niedrig dosiertem Trizyklikum (10–25 mg Amitriptylin), eine gezielte physiotherapeutische Behandlung und ein Entspannungstraining (z. B. progressive Muskelrelaxation nach Jacobson) nach sorgfältiger Aufklärung über das Krankheitsbild erfolgreich. Eine psychologische Diagnostik und psychologische Schmerztherapie sowie die Therapie einer psychiatrischen Komorbidität sollten zusätzlich erfolgen.

Manifestation primärer Kopfschmerzen im Gesicht

Sowohl der Clusterkopfschmerz als auch die Migräne können mit einer untypischen Lokalisation des Schmerzes während der Attacken einhergehen [Gaul, 2007; Gaul, 2008; Obermann, 2007]. Diese Patienten vermuten ihre Schmerzen häufig im Zahnbereich und werden initial nicht bei Neurologen vorgestellt.

Die zentrale Konvergenz der trigeminalen Äste in der spinalen Kernsäule des N. trigeminus ist eine mögliche Ursache dafür, dass beispielsweise im Bereich des Unterkiefers lokalisierte Schmerzattacken auftreten, die vom Zeitverlauf, Schmerzcharakter und der vegetativen Begleitsymptomatik einer Migräne entsprechen. Hier kann eine „orofaziale Migräne“ diagnostiziert werden; die Therapie erfolgt entsprechend zur Migräne und ist häufig gut wirksam. In solchen Fällen lohnt es sich, einen probatorischen Therapieversuch mit einem Triptan vorzunehmen und bei häufigen Schmerzattacken analog zu den Empfehlungen der DGN und DMKG für Migräne (www.dgn.org und www.dmkg.de) eine Prophylaxe zu etablieren. Gerade weil solche Patienten aufgrund der untypischen Schmerzlagerung zunächst den Zahnarzt aufsuchen, ist es notwendig, diese Migränevarianten zu diagnostizieren und zu benennen, da dies weiteren, in diesem Fall nicht wirksamen zahnärztlichen Eingriffen vorbeugt.

Bei Patienten mit Clusterkopfschmerz scheinen Attacken in untypischer Lokalisation noch häufiger, auch hier wird ein orofazialer Cluster als Verlaufsvariante diskutiert. Clusterpatienten leiden erheblich unter der (meist) verspäteten Diagnosestellung und werden ausgesprochen oft zunächst vom Zahnarzt (in der Minderheit von Neurologen oder Schmerztherapeuten) gesehen [Bahra, 2004], dem die Diagnose eines Clusterkopf-

schmerzes meist nicht bekannt ist. Da die Patienten aber ansonsten über die typischen vegetativen Begleiterscheinungen berichten können, nur ihren Schmerz nicht periorbital lokalisieren, kann die Diagnose eines Clusterkopfschmerzes bei sorgfältiger Anamnese dennoch gestellt werden. Die Therapie kann dann ebenfalls analog den Empfehlungen zur Therapie des Clusterkopfschmerzes durchgeführt werden und ist häufig auch erfolgreich. Die orofaziale Manifestation primärer Kopfschmerzen findet sich bislang nicht in der Klassifikation der IHS.

Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Nach temporal ausstrahlende Gesichtsschmerzen besonders am Morgen sind ein Hinweis auf eine nächtliche Parafunktion, die zur wiederholten Fehl- und Überbelastung des Kauapparates führt. Weitere Hinweise sind Schliffacetten an den Zähnen, auffällig muskelstarke Kaumuskulatur und Narben in der Wangenschleimhaut. Hier ist die Zusammenarbeit mit auf diesem Gebiet versierten Physiotherapeuten und Zahnärzten sinnvoll, da mit einer kombinierten Behandlung aus Physiotherapie, niedrig dosierten Trizyklika (z. B. 10 mg Amitriptylin zur Nacht), einer Aufbisschiene (Michiganschiene) und schmerz-psychotherapeutischer Behandlung häufig Behandlungserfolge zu erzielen sind [Hugger, 2007; Schindler, 2007]. Analgetika sollten nur kurzzeitig eingesetzt werden.

Herpes zoster

Akute ausstrahlende Schmerzen im Gesicht, jedoch auch im Bereich der Ohren, können eine Manifestation eines akuten Herpes zoster sein. Gelegentlich kommen Patienten mit nur wenigen Hauteffloreszenzen in die Sprechstunde und es muss sorgfältig nach den Herpes-Bläschen (z.B. im Gehörgang) gesucht werden, um die Diagnose eines Zoster oticus zu stellen. Geht dieser mit einer fazialen Parese einher, wird ein Ramsay-Hunt-Syndrom diagnostiziert. Unter Umständen kommt es sehr früh im Verlauf zur Erstvorstellung, bevor sich typische Effloreszenzen ausgebildet haben oder erst nach Wochen, wenn bereits eine postzosterische Neuralgie vorliegt. Die periorbitale Manifestation (Zoster ophthalmicus) muss wegen der Gefahr

von Hornhautulzerationen sowie der Nähe zum zentralen Nervensystem als Notfall angesehen werden. In der Akutphase reduziert die Behandlung mit einem Virostatikum (Aciclovir, Brivudin) das Risiko einer nachfolgenden postzosterischen Neuralgie (PZN). Für die Effektivität einer zusätzlichen Kortikoidtherapie besteht keine ausreichende Evidenz. Negative Prädiktoren für eine PZN sind hohes Alter, Immunsuppression und starke Schmerzen in der Akutphase der Erkrankung. Die Therapie der PZN besteht aus der Gabe von Trizyklika und Antikonvulsiva (beste Datenlage für Amitriptylin) [Paulus, 2003]. In Folge eines Herpes zoster können auch paroxysmal einschießende Schmerzen in den Gehörgang auftreten. Es kann sich dabei um eine Intermediusneuralgie handeln. Der N. intermedius ist ein sensibler Endast des N. facialis, die Schmerzen sind meist durch Manipulation an der Hinterwand des Gehörganges triggerbar.

Red-Ear-Syndrom

Beim Red-Ear-Syndrom kommt es attackenweise mit sehr unterschiedlicher Zeitdauer zur schmerzhaften Rötung einer oder beider Ohrmuscheln. Häufig sind die Patienten in der Lage, Schmerz und Rötung zum Beispiel durch Reiben zu provozieren. Die Pathophysiologie der Erkrankung ist letztlich unverständlich. Ein Teil der Patienten leidet unter einer zusätzlichen Migräne oder gibt weitere Symptome an, die an eine Migräne denken lassen. Die vegetative Symptomatik lässt außerdem pathophysiologische Gemeinsamkeiten mit den trigemino-autonomen Kopfschmerzen erkennen, weshalb auch der Begriff der „auriculo-autonomic Cephalgia“ vorgeschlagen wurde. Experimentell konnte gezeigt werden, dass eine Irritation der ipsilateralen Nervenwurzel C3 zur Rötung des äußeren Ohres führen kann, sodass bei diesen Patienten eine bildgebende Diagnostik der HWS indiziert ist, hier können sich unter Umständen therapeutische Konsequenzen ergeben. Differenzialdiagnostisch muss bei zum Ohr ausstrahlenden Schmerzen an entzündliche Erkrankungen des Ohres (Otitis externa, Otitis media) gedacht werden, bei Rötung auch an ein Erysipel. Die Erstbeschreibung des Red-Ear-Syndroms erfolgte 1994, seitdem wurden einige Fallserien und Kasuistiken publiziert



[Lance, 1994; Raieli, 2005; Eavens, 2004]. Die Therapie kann beim Red-Ear-Syndrom mit NSAR, trizyklischen Antidepressiva, β -Blockern oder Kalzium-Antagonisten versucht werden, sekundäre Formen sollten kausal behandelt werden [Boulton, 2007].

Eagle-Syndrom

Treten Gesichtsschmerzen gemeinsam mit Schluckbeschwerden und einem Gähnschmerz auf, ist an eine Irritation der Hirnnerven durch einen verlängerten Proc. styloideus zu denken [Gaul, 2006]. Erstmals beschrieb Eagle 1937 Patienten mit Gesichtsschmerzen, bei denen die operative Kürzung des abnorm langen Proc. styloideus zur Schmerzfreiheit führte [Eagle, 1937]. Häufig wird in der Literatur eine Assoziation zu einer vorausgegangenen Tonsillektomie berichtet, die möglicherweise diesen Ossifikationsprozess anstößt. Typisch sind neben einem ins Gesicht (bis zum Ohr) ausstrahlenden Schmerz, Schluckbeschwerden, eine Verstärkung der Symptome bei Kopftrotation, Zungenbewegungen, Gähnen, Schlucken und Kauen. Eine Irritation der A. carotis externa soll eher als Dauerschmerz nach infraorbital, temporal und über Ohr bis nach occipital ausstrahlen. Häufig gehen auch hier mehrfach medikamentöse Therapieversuche und Zahnextraktionen voraus, bevor die korrekte Diagnose gestellt wird. Eine fälschliche Einordnung der Beschwerden als psychogenes Globusgefühl ist nicht selten. Diagnostisch und in der pathophysiologischen Einordnung des Syndroms ist es problematisch, dass eine Ossifikation des Bandes zwischen Proc. styloideus und Hyoid häufig ist und sich bei betroffenen Patienten auch auf der (asymptomatischen) Gegenseite finden kann. Die Symptome selbst werden durch eine Irritation der Hirnnerven am verlängerten, ossifizierten Proc. styloideus erklärt. Als Normwert gibt Eagle eine Länge von 25–30 mm an. Die Inzidenz von „langen“ Proc. styloidei ist jedoch in der Bevölkerung deutlich größer als die des Beschwerdekompleses. Das Ausmessen der Länge der Processus ist am einfachsten in Zusammenarbeit mit einem MKG-Chirurgen oder Zahnarzt mittels eines Orthopantogrammes möglich. Zusätzlich ist der verlängerte Proc. styloideus auch tastbar. Eine lokalanästhetische Infiltra-

tionsbehandlung, welche die Beschwerden bessert, dient der Diagnoseverifizierung. Therapeutisch können je nach Schmerzbild nichtsteroidale Antiphlogistika oder Antikonvulsiva eingesetzt werden. Darüber hinaus ist auch eine operative Kürzung des Proc. styloideus möglich. Therapieleitlinien oder klinische Studien zum Erkrankungsbild liegen nicht vor. Das Syndrom ist bislang nicht in die IHS-Klassifikation aufgenommen worden.

Klinischer Befund und apparative Zusatzdiagnostik bei Gesichtsschmerzen

Die sorgfältige Untersuchung der Hirnnerven dient der Abgrenzung reiner Neuralgien von zusätzlichen Neuropathien (sensibles Defizit), da sich unterschiedliche Therapiestrategien ergeben und ein sensibles Defizit ein Warnsymptom für eine strukturelle Läsion als Ursache der Symptomatik sein kann. Im Zweifelsfall sollte eine bildgebende Diagnostik erfolgen und eine Vorstellung beim HNO-Arzt oder Kieferchirurgen, um Tumoren im Kopf-Mund-Bereich nicht zu übersehen. Auch auf zusätzliche vegetative und trigeminoautonome Symptome sollte geachtet werden. Die Patienten können gebeten werden, ein Foto in der Attacke anfertigen zu lassen, um periorbitale Rötung, Ptose oder Lakrimation zu beurteilen. Die klinische Untersuchung ist der apparativen neurophysiologischen Zusatzdiagnostik überlegen, die eingesetzt wird, wenn klinische Befunde unklar sind oder versucht werden soll, eine Läsion topografisch zuzuordnen. Häufig helfen neurophysiologische Untersuchungen jedoch beim Gesichtsschmerz nicht weiter und zeigen allenfalls unspezifische Veränderungen. Neurologen, die sich eingehender mit Gesichtsschmerzen befassen, benötigen darüber hinaus Grundfertigkeiten in der Beurteilung der Zähne und der Kaumuskulatur, um zumindest die Verdachtsdiagnose einer kranio-mandibulären Dysfunktion stellen zu können.

In allen Verdachtsfällen sollte der Ausschluss einer symptomatischen Neuralgie mittels Magnetresonanztomografie (MRT) erfolgen, hier können sich sowohl intrakranielle als auch extrakranielle Ursachen einer Irritation und Kompression der betroffenen Nerven im Verlauf darstellen. Bei der Trigemini-



Abbildungen 2a und b: **Zeichen der nächtlichen Parafunktion (Bruxismus, Knirschen und Pressen) an der Wangenschleimhaut und den Zähnen, die bei Patienten mit Gesichts- und Schläfenschmerzen in Zusammenschau der Gesamtbefunde einen ätiologischen Hinweis geben können.**

Abbildung 3: **Zoster oticus mit frischen Effloreszenzen im Bereich des äußeren Ohres**

neuralgie und der Glossopharyngeusneuralgie sollte dies primär bereits mit einer zusätzlichen MR-Angiografie erfolgen, um Hinweise auf eine Raumforderung oder ein möglicherweise vorliegendes neurovaskuläres Kompressionssyndrom im Bereich des Hirnstamms zu erhalten. Die Indiktion zur kernspintomografischen Diagnostik ist gerade bei unklaren Erkrankungsbildern großzügig zu stellen. Bei der Trigeminusneuralgie im 2. und 3. Ast empfiehlt sich zusätzlich ein Orthopantomogramm.

Therapiestrategien und Fazit

Neuralgien sollten wie beschrieben initial mit Carbamazepin oder Oxcarbazepin behandelt werden. Neuropathische Schmerzen sprechen am ehesten auf Amitriptylin oder Nortriptylin in niedriger Dosierung an, auch Pregabalin und Mirtazapin können eingesetzt werden. Die Behandlungserfolge sind deutlich schlechter, je weniger „neuralgiform“ die Beschwerden sind. Bei vielen Gesichtsschmerzen hat sich zudem der Einsatz von Physiotherapie (Massage, Wärme, Manualtherapie) bei auf diesem Gebiet spezialisierten Therapeuten bewährt, besonders wenn eine muskuläre Komponente mit vorliegt oder die Mundöffnung als schmerzhaft behindert angegeben wird. Bei einer kranio-mandibulären Dysfunktion sind Verhaltensinstruktionen, Eigenübungen, psychologische Schmerztherapie und eine Aufbisschiene (Michiganschiene) essenziell. Ein multimodaler Ansatz ist einem rein pharmakologischen Vorgehen deutlich überlegen.

Das Stellen einer spezifischen Diagnose und eine ausführliche Aufklärung sind bei Gesichtsschmerzen entscheidend. Die Patienten drängen dann nicht mehr auf die Durchführung von Zahn- oder sonstigen, operativen Behandlungen. Sowohl bei der Diagnostik als auch in der Therapie ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Neurologen, Neurochirurgen, Zahnärzten, Hals-Nasen-Ohrenärzten, Psychologen, Psychiatern und Physiotherapeuten notwendig, da das Gesicht an der Schnittstelle all dieser Fachgebiete liegt. Das Gesicht ist für die Selbst- und Fremdwahrnehmung der betroffenen Patienten entscheidend. Häufig leiden die Patienten besonders unter ihrer Schmerzerkrankung, was sich auch in ihrem Gesicht widerspiegelt. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Charly Gaul

Universitätsklinik und Poliklinik für Neurologie,
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg,
Ernst-Grube-Str. 40, 06097 Halle (Saale)
E-Mail: Charly.Gaul@gmx.net



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. 32 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 40.

CME-Fragebogen

Differenzialdiagnose Gesichtsschmerz

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

1. Welche Aussage zur Trigeminusneuralgie ist richtig?

- A Weil die Klinik und die Diagnose der Trigeminusneuralgie so typisch sind, ist eine Zusatzdiagnostik nicht notwendig.
- B Andauernde, brennende Gesichtsschmerzen lassen sich mit der Diagnose einer Trigeminusneuralgie gut vereinbaren.
- C Eine Gewichtsabnahme gehört nicht zu den Symptomen und sollte Anlass zur ausgedehnten Tumorsuche sein.
- D Typischerweise spricht eine klassische Trigeminusneuralgie initial meist auf Carbamazepin an.
- E Eingriffe am Ganglion trigeminale sind die Therapie der Wahl, da sie den Schmerz dauerhaft beseitigen.

2. Welche Aussage zum anhaltenden idiopathischen Gesichtsschmerz ist richtig?

- A Typischerweise beginnt der Schmerz in beiden Gesichtshälften großflächig und begrenzt sich dann auf ein Areal.
- B Sehr häufig sind junge Männer betroffen, typisch ist dann zusätzlich das Tränen eines Auges.
- C Um eine symptomatische Ursache hierbei nicht zu übersehen, sollte eine Vorstellung beim Zahnarzt gegebenenfalls mit Anfertigung eines Orthopantomogramms erfolgen.
- D Das gute Ansprechen auf Amitriptylin belegt, dass es sich dabei um eine psychische Störung handelt.
- E Physiotherapie sollte nicht verordnet werden, da sie den Schmerz meist verstärkt.

3. Migräne und Clusterkopfschmerz können sich auch als Anfälle eines Gesichtsschmerzes (orofazialer Cluster, orofaziale Migräne) manifestieren. Welche Aussage ist diesbezüglich richtig?

- A Orofaziale Manifestationen dieser primären Kopfschmerzen sollten primär beim Hals-Nasen-Ohrenarzt behandelt werden.
- B Ein Therapieversuch analog zum vermuteten Kopfschmerz kann bei Ansprechen als Beleg für die Diagnose gewertet werden.
- C Zahnbehandlungen können den Schmerz meist voll beseitigen.
- D Das Auftreten von Kopfschmerzen im Gesicht ist eine Folge zerebraler Verschaltungsfehler.

- E Die verspätete Diagnosestellung ist dem Patienten anzulasten.

4. Infektionen und Entzündungen sind in der Genese einiger Gesichtsschmerzen bedeutsam. Welche Aussage ist richtig?

- A Die Therapie einer Herpes zoster-Infektion hat keinen Einfluss auf die Entstehung einer postzosterischen Neuralgie.
- B Eine konsequente antivirale Therapie reduziert die Auftretenswahrscheinlichkeit einer postzosterischen Neuralgie.
- C Höheres Erkrankungsalter lässt die Zosterinfektion milder verlaufen und reduziert das Risiko einer postzosterischen Neuralgie.
- D Der Zoster oticus ist vor allem durch eine Ertaubung des betroffenen Ohres gekennzeichnet.
- E Der Zoster ophtalmicus sollte wegen der Augenbeteiligung in erster Linie mit Augentropfen behandelt werden und bedarf keiner systemischen Therapie.

5. Welche Aussage zur Therapie von Gesichtsschmerzen mit Antikonvulsiva und Antidepressiva ist richtig?

- A Amitriptylin sollte aufgrund seiner vielen Nebenwirkungen und Interaktionen nicht mehr eingesetzt werden.
- B Carbamazepin ist erst dann einzusetzen, wenn eine Therapie mit Pregabalin versagt hat.
- C Besonders bei brennenden Gesichtsschmerzen ist Amitriptylin eine der am besten wirksamen Substanzen.
- D Bei einschließend, elektrisierenden Schmerzen sind Topiramat und Lamotrigin unwirksam.
- E Injektionen mit Lokalanästhetika sind einer oralen Therapie mit Antikonvulsiva klar überlegen.

Teilnahmeschluss **online** ist der
15. April 2009!



6. Welche Aussage zu Schluckstörungen, die begleitend bei Gesichtsschmerzen auftreten können, ist richtig?

- A Da Schlucken und Kauen ein Schmerz-Trigger bei Trigeminusneuralgie sein kann, kann es zur Gewichtsabnahme kommen.
- B Schluckschmerzen werden immer durch ein Eagle-Syndrom ausgelöst.
- C Routinemäßig sollte bei Gesichtsschmerzen nach einem Eagle-Syndrom gesucht werden.
- D Eine Glossopharyngeusneuralgie geht immer mit Schluckbeschwerden einher.
- E Jede Verlängerung oder Verknöcherung des Processus styloideus muss als pathologisch gewertet werden.

7. Apparative Zusatzdiagnostik ist bei Schmerzen im Gesicht hilfreich. Welche Aussage ist richtig?

- A Durch eine rein klinische Untersuchung kann man eine klassische Trigeminusneuralgie von einer symptomatischen Form unterscheiden.
- B Eine sensible Störung muss klinisch als Hinweis auf eine symptomatische Hirnnervenkrankung gewertet werden.
- C Eine Untersuchung mittels Trigeminus-SEP kann die Genese vieler Gesichtsschmerzen aufklären.
- D Eine zahnärztliche Untersuchung ist bei Gesichtsschmerzen grundsätzlich nicht notwendig.
- E Mittels MRT lassen sich Tumore im Kleinhirnbrückenwinkel oder Entzündungsherde im Rahmen einer MS als Ursache einer Hirnnervenneuralgie nachweisen.

8. Die Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) ist eine Ursache von Kopf- und Gesichtsschmerzen. Welche Aussage ist richtig?

- A Nur Zahnärzte können die Diagnose einer CMD stellen.
- B Auffälligkeiten nach sorgfältiger Inspektion der Wange und der Zähne sowie ein schmerzhafter Tastbefund der Kaumuskeln weisen auf eine CMD hin.

- C Schmerzen im Ohrbereich können nie Folge einer CMD sein.
- D Die Therapie sollte medikamentös oder nichtmedikamentös erfolgen, eine Kombination ist nicht sinnvoll.
- E Da CMD-Beschwerden durch eine vermehrte Muskelanspannung und Belastung durch Fehlfunktion entstehen, sollte nach einer zugrundeliegenden Muskelerkrankung gesucht werden.

9. Welche Aussage zur anfallsartigen Rötung im Gesicht und an einem Ohr bei Kopf- und Gesichtsschmerzen ist richtig?

- A Das Red-Ear-Syndrom ist primär eine dermatologische Krankheit.
- B Eine Rötung der betroffenen Kopf- und Gesichtshälfte schließt die Diagnose eines Clusterkopfschmerzes aus.
- C Die Genese des Red-Ear-Syndroms ist weitgehend unklar, daher kann eine MRT-Diagnostik von Schädel und HWS nötig sein.
- D Die Therapie eines Red-Ear-Syndroms kann erst erfolgen, wenn die Ursache geklärt ist.
- E Die Rötung ist Hinweis auf einen entzündlichen Prozess, deshalb sollte immer Kortison eingesetzt werden.

10. Gesichtsschmerzen können verschiedene Ursachen haben, was sich in der Therapie widerspiegelt. Welche Aussage ist richtig?

- A Die Trigeminusneuralgie und der anhaltende idiopathische Gesichtsschmerz unterscheiden sich kaum voneinander.
- B Gesichtsschmerzen haben nie ernsthafte Ursachen.
- C Vor der klinischen Untersuchung sollte bei Gesichtsschmerzen immer eine Schädel-Röntgen-Aufnahme erfolgen.
- D Lamotrigin und Topiramamat sind bei unzureichender Wirkung oder Unverträglichkeit bei einschließenden elektrisierenden Gesichtsschmerzen auch dann eine Therapieoption, wenn es sich nicht um eine klassische Trigeminusneuralgie handelt.
- E Die Zahnextraktion ist meist eine gute Therapieoption bei Gesichtsschmerzen.

Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 17.11.2008

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 10/2008

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____



Amyotrophe Lateralsklerose

Therapeutische Perspektiven

Bisher steht für die kausale Therapie der amyotrophen Lateralsklerose lediglich ein zugelassenes Medikament zur Verfügung, sodass symptomatische Therapieformen oft die einzige Behandlungsalternative sind. Derzeit werden an Tiermodellen verschiedene neue Ansätze zur Behandlung dieser Erkrankung erprobt – mit unterschiedlichem Erfolg.

N. WEIDNER

Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) ist eine neurodegenerative Erkrankung, bei der es zu einem mehr oder weniger rasch progredienten Untergang von Motoneuronen kommt. Der Name der Erkrankung repräsentiert die hauptsächlich betroffenen neuralen Strukturen. Die Amyotrophie bezieht sich auf die Hauptsymptome Muskelatrophie, Paresen und Faszikulieren, die eine Schädigung des 2. Motoneurons anzeigen. Lateralsklerose bezieht sich auf die histologisch nachweisbare Gliose im Bereich des Funiculus lateralis, genauer im Tractus corticospinalis, als Folge der Degeneration kortikospinaler Axone (Schädigung des 1. Motoneurons, Betzche Riesenzellen). Klinisch manifestiert sich die Schädigung des 1. Motoneurons durch ein pathologisch angehobenes Reflexniveau, spastische Tonuserhöhung und Pyramidenbahnzeichen. Typischerweise fällt die ALS durch progrediente Paresen mit Atrophien und Faszikulieren im Bereich der Extremitäten auf (Erstmanifestation in circa 60–80% der Fälle) [Gastl & Ludolph, 2007]. Zu einem geringeren Prozentsatz tritt initial eine Bulbärparalyse mit Dysphagie, Dysarthrophonie sowie eine Schwäche der Facialis-innervierten Muskulatur auf. Diese Symptome werden oft von Zeichen der Schädigung des 1. Motoneurons begleitet. Funktionell im Vordergrund steht jedoch für die meisten Patienten der Ausfall des 2. Motoneurons.

Die Inzidenz der Erkrankung liegt bei 1–2,5 pro 100.000 Einwohner, die Prävalenz liegt wegen der geringen Lebenserwartung relativ niedrig (3–8/100.000 Einwohner) [Logroscino et al., 2008]. Die Erkrankung tritt gehäuft

bei Männern auf (Ratio M:F zwischen 1,1:1 und 1,8:1). Die mittlere Überlebenszeit beträgt drei bis fünf Jahre. Bei der ALS handelt es sich überwiegend um eine sporadische Erkrankung, die lediglich in 5–10% der Fälle genetisch bedingt ist. Von den genetischen Ursachen ist eine Mutation im Gen des Detoxifikationsenzym Kupfer-Zink-Superoxid-Dismutase 1 (SOD1) am häufigsten (circa 20% aller erblichen Formen). Die erbliche Form ist insofern von herausragender Bedeutung, da ein entsprechendes SOD-1 mutantes Tiermodell der humanen ALS-Erkrankung am nächsten kommt und sich somit für die präklinische Testung neuroprotektiver und regenerativer Therapieansätze eignet.

Etablierte Therapieverfahren

Kausale Therapie: Der Glutamat-Antagonist Riluzol ist das bisher einzige zugelassene Medikament für die Behandlung der ALS. Bei Riluzol wird von einem kausalen Wirkmechanismus ausgegangen, da möglicherweise die Überstimulierung durch den aktivierenden Neurotransmitter Glutamat den Untergang von Motoneuronen mit verursacht. Bei Mäusen mit definierten Mutationen im SOD1-Gen (SOD1-Maus) konnte mit Riluzol die mediane Überlebenszeit um 10–15 Tage verlängert werden [Gurney et al., 1998]. In einer doppel-blind randomisierten klinischen Phase-III-Studie [Bensimon et al., 1994] konnte die mediane Überlebenszeit bei Patienten mit der bulbären Form der ALS signifikant um 34 Wochen verbessert werden. Bei der spinalen Form zeigte sich eine nicht signifikante Besserung um 10 Wochen. Die Abnahme der Muskelkraft war

nach zwölfmonatiger Behandlung mit Riluzol signifikant geringer ausprägt im Vergleich zur Placebogruppe.

Symptomatische Therapie: Von den symptomatischen Therapieansätzen sind die wenigsten evidenzbasiert. Eine jüngst veröffentlichte retrospektive Studie zeigte, dass bei frühzeitigem Einsatz der nicht-invasiven Beatmung (Indikation bei forcierter Vitalkapazität > 65%) die mediane Überlebenszeit um elf Monate über der Kontrollgruppe lag, bei der die Indikation zur nicht-invasiven Beatmung erst bei einer forcierten Vitalkapazität < 65% gestellt wurde [Lechtzin et al., 2007].

Auch wenn bisher der Nachweis einer Wirksamkeit fehlt, so haben weitere symptomatische Therapieansätze einen hohen Stellenwert bei der Behandlung der ALS. Allen voran die konsequente logopädische, physio- und ergotherapeutische Behandlung, die bei bestehenden funktionellen Defiziten eine möglichst lange Erhaltung der Selbstständigkeit und Reduzierung von Komplikationen bewirken. Daneben können Symptome, die die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen, medikamentös behandelt werden. Bei erheblichem Speichelfluss bieten sich niedrigdosierte trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin) oder Anticholinergika-enthaltende Pflaster (Scopolamin) an. Muskelkrämpfe lassen sich mit Magnesiumsubstitution, bei ausbleibender Wirkung auch mit Gabapentin oder Quininsulfat behandeln.

Bei zunehmender Bulbärsymptomatik mit Dysphagie und Gewichtsverlust muss die Konsistenz von Flüssigkeiten und fester Nahrung durch Eindicken oder Pürieren fester Kost modifiziert werden. Mit hochkalorischen Drinks

kann zusätzlich dem Gewichtsverlust entgegengewirkt werden. Kommt es trotz all dieser Maßnahmen häufig zu Verschlucken, Erstickungsanfällen und Gewichtsverlust, so muss rechtzeitig die Indikation zur perkutanen Gastrostomie (PEG) gestellt werden. Je schlechter die respiratorische Situation ist, desto kritischer ist ein entsprechender Eingriff, der häufig eine Sedierung erforderlich macht, zu sehen. Inwieweit eine PEG und weitere lebensverlängernde Maßnahmen (invasive Beatmung mit Tracheotomie, intensivmedizinische Behandlung) vom Patienten überhaupt gewünscht werden, muss im Vorfeld diskutiert und auch entsprechend im Rahmen einer Patientenverfügung dokumentiert werden.

Eine engmaschige Mitbetreuung durch einen erfahrenen niedergelassenen Neurologen oder eine entsprechende Spezialambulanz wird dringend empfohlen.

Pathogenetische Konzepte zur Entstehung der ALS

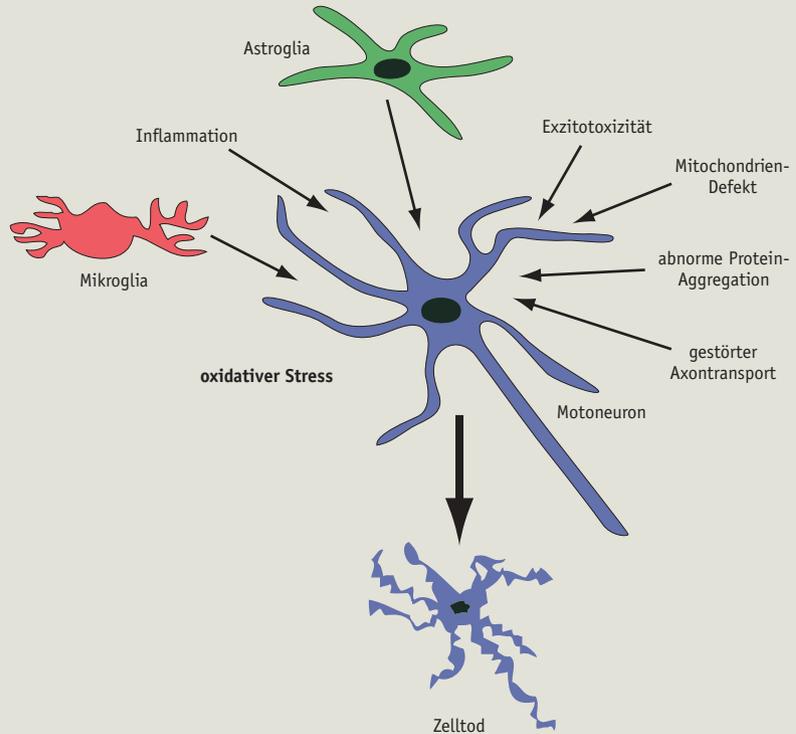
Die exakten molekularbiologischen Ursachen, die zur ALS führen, sind nach wie vor unbekannt. Es werden neben der Glutamat-vermittelten Übererregung (s. Wirkmechanismus von Riluzol), oxidativer Stress, toxische Effekte der SOD1-Mutation durch abnorme Bildung von Proteinaggregaten, Mitochondrien-Defekte, aberrante Anordnung des Zytoskeletts mit Störungen des axonalen Transportes, Mangel an Wachstumsfaktoren und neuroinflammatorische Prozesse diskutiert (Abb. 1). Interessant sind Erkenntnisse der letzten Jahre, die zeigen, dass sehr wahrscheinlich nicht nur nervenzellautonome Prozesse, sondern auch pathologische Veränderungen im umgebenden Gewebe, insbesondere bei Astrozyten, eine wesentliche Rolle [Nagai et al., 2007].

Aktueller Stand klinischer Studien

Abgeleitet aus den verschiedenen potenziellen Pathomechanismen haben einige Therapieansätze, meist medikamentöser Natur, nach Untersuchung am Tiermodell Eingang in klinische Studien gefunden. Minozyklin soll besonders der Mikroglia-Aktivierung und damit der Inflammation entgegenwirken und den programmierten Zelltod (Apoptose), verhindern. Am SOD1-mutanten Tier-

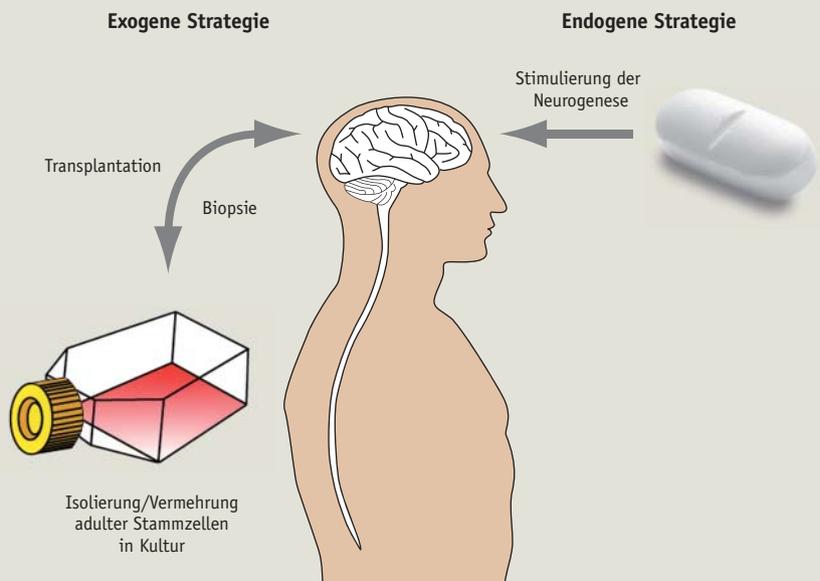
Pathogenese der amyotrophen Lateralsklerose

Abbildung 1



Regenerative Therapieansätze bei amyotropher Lateralsklerose

Abbildung 2



modell wurde nach systemischer Gabe eine Verlängerung der medianen Überlebenszeit von drei Wochen erzielt [Kriz et al., 2002]. Auch auf die Abnahme der Muskelkraft wirkte sich die Behandlung positiv aus. Die jüngst veröffentlichten Ergebnisse in einer randomisierten Phase-III-Studie an 412 Patienten zeigten jedoch keinen positiven Effekt [Gordon et al., 2007]. Vielmehr gibt es Hinweise, dass die Behandlung mit Minozyklin zu einem rascheren Voranschreiten der Erkrankung, gemessen mit einem klinischen Score, geführt hat.

Ein weitere Medikamentenklasse, die inflammatorische Prozesse eindämmen soll, sind die Cox-2-Inhibitoren. Die proinflammatorische Cyclo-oxygenase (Cox) wird von Mikroglia produziert. Dessen Expression im Rückenmark von ALS-Patienten ist deutlich gesteigert. Zwar führte auch in diesem Fall eine Behandlung mit dem Cox-2-Inhibitor Celecoxib zu einer erheblichen Verlängerung der medianen Überlebenszeit um vier Wochen bei SOD1-mutanten Mäusen [Drachman et al., 2002]. In einer klinischen Phase-III-Studie an 300 Patienten zeigte sich jedoch in keinem der untersuchten Parameter (Muskelkraft, Vitalkapazität, klinischer Score, neurophysiologische Untersuchung) ein Vorteil zu Gunsten der Therapie mit Celecoxib [Cudkovic et al., 2006].

Eine weitere bei der ALS antiinflammatorisch wirksame Substanzklasse sind die Peroxisome Proliferator-Activated-Receptor- γ (PPAR γ)-Agonisten. Dazu gehört Pioglitazon, das für die Behandlung des Diabetes mellitus Typ II bereits zugelassen ist. In diesem Fall wird über die Aktivierung von PPAR γ -Rezeptoren die Wirkung von Insulin gesteigert. Am Tiermodell der SOD1-mutanten Maus konnte durch die Behandlung mit Pioglitazon die Muskelkraft und die mediane Überlebenszeit signifikant gesteigert werden. Eine auf Deutschland beschränkte multizentrische klinische Studie unter der Leitung von Prof. Dr. A. C. Ludolph, Neurologische Universitätsklinik Ulm, ist kürzlich initiiert worden. Die Rekrutierung wird voraussichtlich Ende 2008 abgeschlossen sein. Die Studiendauer beträgt 18 Monate.

Vielversprechend sind die ersten klinischen Ergebnisse einer in den USA

durchgeführten monozentrischen Phase-IIb-Studie bei 60 ALS-Patienten mit dem Antiöstrogen Tamoxifen [Brooks et al., bisher unpublizierte Daten]. Bei diesem Medikament wird als Wirkmechanismus ein blockierender Effekt auf die Proteinkinase C postuliert. Es kam zu einer beachtlich längeren medianen Überlebenszeit von 200 Tagen (unter Begleitmedikation mit Riluzol). Genauere Daten liegen bisher noch nicht vor. Eine Phase-III-Studie ist in Vorbereitung.

Ebenfalls über die Schiene der Reduzierung der glutamatinduzierten Exzitotoxizität wird die Wirkung der Cephalosporine erklärt. Im „High Throughput Screening“ wurde diese Substanzklasse identifiziert, die Expression der Glutamat-Transporter im Gehirn moderat zu steigern. Auf diesem Weg soll Glutamat vermehrt aus dem synaptischen Spalt entfernt werden. In einer präklinischen Studie an der SOD1-mutanten Maus wurde eine Verlängerung der medianen Überlebenszeit von etwa zwei Wochen erzielt. Eine davon abgeleitete Phase-II/III-Studie läuft seit Juli 2006.

Obwohl es keine eindeutigen Befunde gibt, dass ein Mangel an Wachstumsfaktoren (neurotrophen Faktoren) eine wesentliche pathogenetische Rolle bei der ALS spielt, wurden diverse Faktoren sowohl präklinisch als auch in klinischen Studien untersucht. Die Rationale ist dabei, dass Überleben der betroffenen Motoneurone unabhängig vom ursächlichen Mechanismus zu steigern und damit das Voranschreiten der Erkrankung aufzuhalten. Klinische Studien mit den neurotrophen Faktoren Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) und Ciliary Neurotrophic Factor (CNTF) zeigten keinen klinischen Benefit. Die Wirksamkeit eines weiteren Wachstumsfaktors, Insulin-Like-Growth-Factor I (IGF-1), wurde in zwei verschiedenen klinischen Studien untersucht. Eine randomisierte US-amerikanische Phase-III-Studie an 266 Patienten konnte eine signifikante Steigerung der medianen Überlebenszeit von drei Monaten zeigen [Lai et al., 1997]. Eine weitere in Europa durchgeführte Phase-III-Studie an 183 Patienten ergab keine Veränderung der medianen Überlebenszeit in den verschiedenen Behandlungsarmen [Borasio et al., 1998]. Zur Klärung dieser Diskre-

panz wurde eine dritte Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit von IGF-1 aufgelegt. Ergebnisse liegen bisher nicht vor.

Experimentelle präklinische Therapieansätze

Der Schwerpunkt aller bisher durchgeführten Therapieansätze liegt im Bereich der Neuroprotektion, die Degeneration von Motoneuronen soll durch entsprechende therapeutische Interventionen verhindert oder verlangsamt werden. Regenerative Therapiestrategien hingegen zielen darauf ab, bereits zugrunde gegangene Neurone zu ersetzen. Dies ist prinzipiell auf zwei verschiedene Arten möglich (Abb. 2): entweder durch Ankurbelung des endogenen Nervenzellersatzes (Neurogenese) oder durch exogenen Zellersatz (Zell-Transplantation).

Im letzten Jahrzehnt musste das Dogma, dass im erwachsenen humanen Zentralnervensystem kein Nervenzellersatz stattfindet, revidiert werden. In der Tat finden sich besondere neurogene Regionen, namentlich die Subventrikulärzone und der Hippocampus, in denen Nervenzellen auch im erwachsenen Gehirn neu entstehen können. Inwieweit neuronaler Zellersatz im Erwachsenen in der Lage ist, gezielt untergegangene Neurone zu ersetzen ist bisher noch nicht eindeutig geklärt. An bestimmten Tiermodellen neurologischer Erkrankungen, wie dem Schlaganfall, konnte bereits ein solch gezielter Nervenzellersatz beobachtet werden, der möglicherweise auch zur funktionellen Erholung beigetragen hat [Nakatomi et al., 2002]. Ob ein derart gezielter endogener Nervenzellersatz auch bei ALS möglich ist, wird noch kontrovers diskutiert [Chi et al., 2006; Guan et al., 2007]. Zumindest gelingt es durch spezifische Blockierung des Neurogenese-hemmenden Faktors Transforming-Growth-Factor β die Überlebenszeit von SOD1-mutanten Mäusen signifikant zu steigern [Aigner, Bogdahn, Neurologische Universitätsklinik Regensburg; bisher unveröffentlichte Daten]. Inwieweit dieser Effekt tatsächlich auf einem spezifischen Motoneuronersatz beruht, wird aktuell untersucht.

Abgestorbene Neurone können sehr effektiv durch Transplantation entsprechender Nervenzellpopulationen ersetzt

werden. Prinzipiell ist dies auch bei der ALS möglich. Dabei ist zu bedenken, dass Motoneurone bei dieser Erkrankung disseminiert im ZNS zugrunde gehen. Deshalb ist ein entsprechender Transplantationsansatz, der vor allem für eine umschriebene lokale Anwendung geeignet ist, bei der ALS nur schwierig umzusetzen. Auch müssen transplantierte Motoneurone in der Lage sein, Axone über längere Distanzen aussprossen zu lassen, um ihre ursprünglichen Zielmuskeln zu reinnervieren. Dass dieses Prinzip grundsätzlich funktioniert, konnte jüngst am Tiermodell gezeigt werden: Nach spezifischer viraler Infektion kam es zu einer Degeneration von Motoneuronen. Transplantierte embryonale Stammzellen sind nicht nur in der Lage, untergegangene Motoneurone spezifisch zu ersetzen und Axone bis hin zum ursprünglichen Zielmuskel wiederauszusprossen [Deshpande et al., 2006]. Auch funktionell kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Muskelkraft bei transplantierten Tieren.

Fazit

Zusammenfassend hat die Etablierung eines der humanen Erkrankung ALS sehr ähnlichen Tiermodells – die SOD1-mutante Maus – die Entwicklung und Validierung von Kandidatenwirkstoffen erheblich beschleunigt. Auf der anderen Seite belegt die fehlende Wirksamkeit zahlreicher Substanzen in klinischen Studien, dass auch dieses Tiermodell nur limitiert auf die ALS übertragbar ist. Damit bleibt Riluzol seit seiner Zulassung vor zehn Jahren das einzige wirksame Medikament zur Behandlung der ALS. Bis innovative regenerative Therapieansätze (Stimulierung der endogenen regenerativen Kapazität, Zell-Transplantation) tatsächlich zu einer relevanten Besserung der Erkrankung führen können, muss eine konsequente präklinische Weiterentwicklung und Untersuchung an relevanten Tiermodellen erfolgen. □

LITERATUR

beim Verfasser

PD Dr. med. Norbert Weidner

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsklinik Regensburg
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: norbert.weidner@
klinik.uni-regensburg.de



Für Sie gelesen

Schlafentzug: Dopamin hält das Gehirn wach

Schlafentzug kann die Leistungsfähigkeit des Menschen erheblich reduzieren, das steht fest. Doch die genauen Mechanismen sind noch nicht umfassend geklärt. Dopaminsysteme des Gehirns sollen daran beteiligt sein.

➔ In einer Studie wurde untersucht, ob sich nach einer Nacht Schlafentzug die Dopamin-Aktivität im Gehirn verändert: 15 gesunde Probanden wurden dazu entweder die ganze Nacht wach gehalten oder es wurde ihnen erlaubt, in Ruhe zu schlafen. Am nächsten Morgen wurde ermittelt, wie müde sich die Probanden fühlten und wie gut ihre visuelle Aufmerksamkeit und ihr Gedächtnis funktionierten. Dazu wurde mittels Positronenemissionstomografie (PET) die ¹¹C-Raclopride (Dopamin-D₂/D₃-Rezeptor-Radioligand) und ¹¹C-Cocain (Dopamin-Transporter-Radioligand)-Bindung gemessen. Die Teilnehmer wurden zweimal untersucht: Einmal nach einer ausreichenden Menge an Schlaf und das andere Mal nach einer Nacht Schlafentzug.

Bei den Teilnehmern mit Schlafmangel zeigten sich höhere Dopaminwerte in zwei Gehirnregionen: im Striatum, einem Teil des Großhirns, dem die Motivation zugeordnet wird sowie im Thalamus, der auch für die Aufmerksamkeit zuständig ist. Gleichzeitig wurde gezeigt, dass niedrige Dopaminwerte mit steigender Müdigkeit und schlechteren kognitiven Fähigkeiten (visuelle Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis) korrelierten.

Weil Medikamente, die den Dopaminspiegel erhöhen, die Wachheit steigern, postu-

lierten die Untersucher, dass der Dopaminanstieg während des Schlafentzugs ein Mechanismus ist, der das Gehirn wach hält. Dieser Effekt reiche aber nicht aus, um die Verhaltens- und Lernstörungen nach dem Schlafentzug auszugleichen.

Kommentar: Das ist die erste Studie, die beweist, dass im Gehirn des Menschen Dopamin an den Adaptationen, die Folge eines akuten Schlafmangels sind, beteiligt ist. Die Dopaminzunahme ist eine kompensatorische Reaktion des Gehirns auf den Schlafentzug. Zukünftige Forschungen sollen die Langzeiteffekte von Schlafstörungen auf die Dopaminkeisläufe im Gehirn klären.

K. Malberg

Volkow ND et al. Sleep deprivation decreases binding of [¹¹C]Raclopride to dopamine D₂/D₃ receptors in the human brain. *J Neuroscience* 2008; 28 (34): 8454–61
Published online 20 August 2008: DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1443-08.2008

Das Plaque-Rätsel geht weiter

Ein Impfstoff kann in Gehirnen von Alzheimer-Patienten die Amyloid-Plaques abbauen. Trotzdem schreitet die Degeneration voran, wie Wissenschaftler in einer Langzeit-Studie nun belegen konnten. Steht damit das Aus für die Amyloid-Hypothese bevor?

➔ Bei Mäusen führte die aktive Immunisierung mit Amyloid- β -Peptid ($A\beta_{42}$) zu einer verminderten Plaque-Last und zu verbesserten kognitiven Funktionen. Eine Untersuchung am Menschen wurde 2002 aufgrund gehäufter Meningoenzephalitis-Fälle frühzeitig abgebrochen. Nun liegen die Langzeitergebnisse eines zweiten Versuchs vor.

Zwischen 2000 und 2006 verfolgten Clive Holmes und Kollegen 80 mit $A\beta_{42}$ geimpfte Alzheimer-Patienten mit milder bis moderaten Demenz. 64 Teilnehmer erhielten den Impfstoff und ein Adjuvans, die verbleibenden 16 nur das Adjuvans. Zum Studienende standen den Forschern für die Post-mortem-Analyse die Gehirne von acht immunisierten Patienten zur Verfügung. Da aus der nicht-immunisierten Kontrollgruppe kein Teilnehmer während des Follow-ups verstorben war, nutzten die Wissenschaftler bereits vorhandene fixierte

Gehirne aus dem neuropathologischen Archiv.

Die pathologischen und immunologischen Untersuchungen zeigten eindeutig die Wirksamkeit des Impfstoffs. So war in der Patientengruppe die $A\beta$ -Last geringer als bei den nicht-immunisierten Kontrollen ($p = 0,02$). Auch fanden die Forscher einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Plaque-Abbaus und der während der Studie gemessenen Antikörperantwort ($p = 0,02$). Bei zwei geimpften Patienten kam es sogar zu einem nahezu vollständigen Plaque-Rückgang. Alle diese Veränderungen hatten jedoch keinen Einfluss auf die kognitiven und funktionellen Leistungen der Patienten. Die sieben immunisierten Patienten litten vor ihrem Tod unter schwerer Demenz im Endstadium. Die Forscher fanden auch keinen Hinweis darauf, dass die Immunisierung das Überleben oder die Zeit bis zur schweren Demenz ver-

besserte ($p = 0,73$). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine progressive Neurodegeneration auch dann weiter fortschreiten kann, wenn die Plaques beseitigt sind, so das Fazit der Autoren. Die Amyloid-Hypothese ist damit aber nicht gestorben. Morris betont in einem Kommentar, dass nach wie vor die Möglichkeit besteht, mit einer $A\beta$ -Impfung die Erkrankung hinauszuzögern. Laut Morris sollten zukünftige Studien auch eine präventive $A\beta$ -Impfung ins Auge fassen. **fah**

Holmes C et al. Long-term effects of $A\beta_{42}$ immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. Lancet 2008, 372: 216–23
Morris JC. Will anti-amyloid therapies work for Alzheimer's disease? Lancet 2008; 372: 180–2



© Sebastian Kaulitzki_Fotolia.com

Nachbarschaftshilfe – Auch bei Erwachsenen vernetzen sich Nervenzellen neu

Was passiert im Gehirn, wenn plötzlich Informationen aus einem Sinnesorgan fehlen, weil zum Beispiel Haarzellen im Ohr ausfallen oder die Netzhaut des Auges beschädigt wird? In diesen Fällen erhalten die Nervenzellen im Gehirn, die für den beschädigten Bereich zuständig sind, keine Informationen mehr. Diese Zellen verkümmern aber keinesfalls, wie Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Neurobiologie und von der Ruhr Universität Bochum herausfanden. Sie zeigten, dass nach einer kleinen punktförmigen Netzhautläsion eine komplette Neuerschaltung der zuvor für diesen Bereich zuständigen Nervenzellen stattfindet. Bereits nach wenigen Tagen bil-

deten die Nervenzellen, die nun keine Informationen mehr von „ihren“ Netzhautzellen bekamen, dreimal so viele Fortsätze aus wie nicht-betroffene Nachbarzellen. Die Nervenzellen hatten ihre vorherigen Kontakte, die durch die Läsion nutzlos geworden waren, nahezu vollständig durch neue Kontakte ersetzt. „Dass junge Gehirne anpassungsfähig sind, ist ja bekannt“, sagt Tara Keck zu ihren Ergebnissen. „Doch dass eine Neuverdrahtung in diesem Ausmaß auch im erwachsenen Gehirn stattfindet, hat alle überrascht.“ Durch diese massive Umstrukturierung der Zellkontakte konnten die zwischenzeitlich inaktiven Nervenzellen nun eingehende Signale aus anderen

Netzhautbereichen verarbeiten. Der Schaden kann dadurch zum Teil kompensiert werden.

Keck T et al.: Massive restructuring of neuronal circuits during functional reorganization of adult visual cortex. Nature Neuroscience, 31. August 2008 (Epub)

KONTAKT

Dr. Stefanie Merker, München
 Max-Planck-Institut für Neurobiologie,
 E-Mail: Merker@neuro.mpg.de
Prof. Dr. Ulf Eysel, Bochum
 Lehrstuhl für Neurophysiologie,
 E-Mail: eyssel@rub.de

Suizidterrorismus

Zwischen politstrategischem Kalkül und religiösem Märtyrertum

Suizidterrorismus ist ein zeitgenössisches Phänomen, das bereits frühe geschichtliche Vorläufer kennt. Die Selbstmordattentate werden oft vorschnell als Taten Verrückter oder Krimineller klassifiziert. Erst wenn die soziokulturelle Vorgeschichte und das terroristische Umfeld der Täter mit in die Betrachtung einbezogen wird, erhält man ein vollständiges Bild der komplexen Sachlage.

H. P. KAPFHAMMER

Es zeichnet vermutlich die menschliche Natur aus, unter ganz bestimmten Situationsbedingungen selbst aus geringfügig erscheinenden Motiven heraus, töten zu können. Selbst in ihrem psychosozialen Werdegang völlig unauffällige Personen sind in ihrer Autoritätsgläubigkeit erschreckend häufig bereit, in einem experimentell von außen gesetzten Rahmen andere Mitmenschen grausam zu behandeln, obwohl sie in einer subjektiven Einschätzung ein solches Verhalten in ihrem privaten Leben als moralisch verwerflich weit von sich weisen würden [Milgram 1974; Haney, Zimbardo 1998]. In einem zivilen Kontext neigen wir wiederum dazu, nach außergewöhnlichen Ursachen zu fahnden, wenn wir mit Gewalttaten konfrontiert werden, die in unserem öffentlichen Selbstverständnis ungeheuerlich und mit eigenen persönlichen Werten und Normen völlig unvereinbar erscheinen. Nicht selten greifen wir dann auf Erklärungsmodelle zurück, dass wir solche Taten als Ausdruck von Verrücktheit, krimineller Psychopathie, psychotischer Störung oder Depression werten möchten. Diese Perspektive ist in den meisten Fällen irreführend und der Komplexität der Sachverhalte nicht angemessen.

Eine solche Herausforderung der jüngeren Zeitgeschichte ist der Suizidterrorismus. Hierbei ist es nicht nur das schreckliche Ausmaß der gezielten Vernichtung von unschuldigen menschlichen Leben und fremden Besitztümern,

um definierte politstrategische Ziele rigoros durchzusetzen, das uns empört, sondern uns verwirrt vor allem das Wissen um die Entschlossenheit der Täter, bei der Durchführung des Terroraktes kalkuliert selbst zu Tode zu kommen.

Eine Analyse, die sich diesem Phänomen ausschließlich auf einer individuellen psychologischen oder psychopathologischen Ebene nähern wollte, wie uns dies beispielsweise aus der empirischen Suizid- oder Aggressionsforschung vertraut ist, würde vermutlich Wesentliches verfehlen. Möglicherweise ist bereits die Bezeichnung „Suizidterrorismus“ zu einseitig konnotiert, wenn klar werden wird, dass das Selbstverständnis jener Personen eben nicht suizidologisch begründet erscheint, sondern vielmehr eine Dimension von selbst gewähltem Opfer für eine soziale Gruppierung, ein gesellschaftlich hoch geschätztes Ideal, eine Dimension eines religiös begründeten Märtyrertums aufweist. Aber auch wenn ein solcher soziokultureller und religiöser Kontext für das Verständnis des Phänomens „Suizidterrorismus“ grundlegend ist, ist ein psychopathologisch und psychodynamisch informierter Verständniszugang trotzdem unverzichtbar.

Suizidterrorismus in der Geschichte

Es ist durch zahlreiche Beispiele belegt, dass Suizidterrorismus bereits frühe historische Wurzeln hat. Die jüdischen Gruppierungen der Sicarii und Zeloten während der Besetzung Judäas durch die

Römer, die christlichen Kreuzfahrer des 12. und 13. Jahrhunderts, der islamische Orden der Assassinen im selben Zeitraum, russische Anarchisten des 19. Jahrhunderts bis hin zu den japanischen Kamikaze-Fliegern während des II. Weltkriegs geben davon Zeugnis [Hassan, 2004]. Als modernes Phänomen taucht der Suizidterrorismus Anfang der 80er-Jahre des letzten Jahrhunderts vor allem im Nahen Osten, aber auch auf Ceylon, Sri Lanka durch die Tamil Tigers wieder auf. Der Selbstmordanschlag auf die irakische Botschaft in Beirut 1981, jener auf die US-amerikanischen und französischen Friedenstruppen ebenfalls in Beirut 1983 durch die Hisbollah, die zahlreichen Attacken nach dem Osloer Friedensabkommen 1993 durch die Hamas und die Palestinian Islamic Jihad (PIJ), die zermürbenden Anschläge auf Israel vor allem während der zweiten Intifada, aber wellenartig wiederkehrend bis in die Gegenwart ebenfalls durch Hamas, PIJ und die al-Aqsa-Märtyrer-Brigaden, die während der letzten Jahrzehnte analog ausgeführten suizidterroristischen Handlungen durch die PKK in der Türkei, durch tschetschenische Krieger in Russland, durch al Quaida in Saudi-Arabien auf US-Flugzeugträger, auf die US-Botschaften in Tansania und Kenia 1998, der Anschlag vom 11. September 2001, das Attentat in Madrid 2004, in London 2005, zahlreiche Attacken in Ländern des nahen und fernen Ostens und Nordafrika mit religiös-fun-

Religion und Terrorismus – die Bewohner von Jerusalem haben sich mit der Gefahr von Selbstmordanschlägen im täglichen Leben arrangiert.



© stockxpert/Richard Avner

damentalistischen und politischen Krisenherden oder aber mit häufig von Urlaubern aus westlichen Staaten besuchten touristischen Zentren, vor allem aber die seit dem Irak-Krieg der USA und ihrer Verbündeten einen anomischen Alltag charakterisierenden Selbstmordanschläge, sie alle dokumentieren zunächst nur eines: Suizidterrorismus wird an vielen Orten auf der Welt von sehr unterschiedlichen Gruppierungen unter bestimmten historischen Bedingungen als eine strategische Waffe eingesetzt. Und diese Waffe kann politischen Erfolg erzielen und besitzt hoch bedeutsame soziokulturelle Auswirkungen [Papp, 2003].

Einem Bericht des US State Department (2004) zufolge ist weltweit die Anzahl terroristischer Aktionen von einem Höhepunkt 1986 mit 655 Anschlägen auf 190 im Jahre 2003 gesunken, die Anzahl suizidterroristischer Attacken hingegen im gleichen Zeitraum von 31 im Jahre 1980 auf 98 im Jahre 2003 angestiegen. Während Selbstmordattentate nur circa 3% aller terroristischen Ereignisse ausmachen, wird durch sie fast die Hälfte aller Todesfälle verursacht [Hassan, 2004]. Und es deutet sich eine Eskalation weltweit an, wenn in den

Jahren 2004 und 2005 mehr suizidterroristische Einsätze registriert wurden als in der Zeitspanne von 1980 bis 2003 insgesamt [Atran, 2006].

In den letzten Jahren, vor allem seit den dramatischen Anschlägen des 11. Septembers 2001 durch vier konzertiert ausgeführte islamistische Suizidkommandos ist das Thema Gegenstand einer inzwischen kaum mehr übersehbaren Publikationsflut geworden. Suizidterrorismus wird weiter hoch intensiv mit unterschiedlichen theoretischen Konzepten und empirischen Methoden untersucht. Eine selbst nur kursorische Darstellung der gefundenen Daten ist hier nicht möglich. Ein wesentliches Kennzeichen der veröffentlichten Literatur ist, dass sich die Eigendynamik des Suizidterrorismus innerhalb weniger Jahre unter den wandelnden militärischen, politischen, soziokulturellen und globalen Konstellationen in wesentlichen Charakteristika dramatisch verändert hat.

Zeitgenössisches Phänomen „Suizidterrorismus“

Auch bei Erscheinen richtungweisender Buchpublikationen wie etwa die von Robert Pape (Dying to win. The strategic logic of suicide terrorism, 2005) sind

mittlerweile in einigen zentralen Aussagen durch die fortlaufenden Ereignisse und durch neue Datenquellen revisionsbedürftig geworden. Pape hatte auf den Analyseebenen der strategischen und sozialen Logik, der individuellen Motivation und religiösen Begründung hervorgehoben, dass Suizidterrorismus in der Regel politstrategisch hoch wirksam gegen eine überlegene feindliche Okkupationsmacht eingesetzt werden kann, durch rational kalkulierende Widerstandsorganisationen geplant und ausgeführt wird, in diesen Zielen von einer breiten sozialen Öffentlichkeit der Heimatregion getragen ist. Seine ihm verfügbaren Daten hatten eine nur geringe Verbindung von Suizidterrorismus und islamischem Fundamentalismus oder zu irgendeiner der Weltreligionen angedeutet. Er hatte nochmals das bereits zuvor in mehreren anderen Arbeiten festgestellte Fehlen entscheidender psychopathologischer Ursachen im Handeln von Suizidattentätern [Merari, 1990] betont und weder einen signifikanten Zusammenhang zu einem niedrigen Bildungsstand [Hassan, 2001] noch zu sozialer Armut [Krueger, Maleckova, 2003] zeigen können. In mehreren zentralen Aussagen von Pape

[2005] scheinen aber mittlerweile Korrekturen oder Ergänzungen notwendig geworden zu sein:

Der erhellende empirische Befund, dass Suizidterrorismus vor allem aus einer bevölkerungsgestützten Widerstandsform resultiert, die sich gegen eine feindliche, militärisch überlegene Okkupationsmacht richtet, ist weiterhin für das Verständnis von regionalen Konflikten wie dem zwischen Palästinensern und Israelis und vor allem dem im Irak grundlegend. Und doch zeigen moderne terroristische Netzwerke sowie Modi der Rekrutierung verstärkt auch eine transnationale, überregionale, globale Verteilungsform von suizidterroristischen Zellen an [Argo, 2006; Hoffman, 2008; Moghadam, 2006; Sageman, 2008].

Zweifelsohne führten die bis circa 2003 sehr häufig auch von nationalistischen oder kommunistischen Gruppierungen wie den Tamil Tigers und der PKK ohne eine besondere religiöse Begründung verübten Selbstmordanschläge nur zu einer schwachen Korrelation zwischen Suizidterrorismus einerseits und religiösem Motivationshintergrund andererseits. Die politischen und militärischen Ereignisse seit 2004 haben aber die empirischen Verhältnisse signifikant verändert. Der starke Einfluss von religiös mitvermittelten Motiven zum Suizidterrorismus stellt nun unbestritten eine Interpretationsherausforderung dar. Die entscheidende Frage hierbei ist aber, welche Rolle spielt Religion in dem komplexen Bedingungsgefüge suizidterroristischer Handlungsweisen [Atran, 2002, 2003, 2004, 2006; Capbell, Sahliyah, 2007; Juergensmeyer, 2001, 2003; Tosin, 2007].

In einer psychologischen, psychodynamischen und psychopathologischen Perspektive sind kaum empirisch begründete Argumente zu finden, die für einen relevanten ursächlichen Einfluss von schwerwiegender psychiatrischer Morbidität wie zum Beispiel depressiver oder gar psychotischer Störung auf die Entscheidung von Individuen zu einer suizidterroristischen Aktion sprechen. Und doch erscheint sowohl vor einem bedeutsamen traumatologischen Hintergrund in der biografischen Entwicklung und aktuellen Lebenssituation, der entwicklungspsychologischen Besonderheit des

Entwicklungsabschnitts von Spätadoleszenz und jungem Erwachsenenalter als auch der psychologischen und psychodynamischen Veränderungen in der Vorbereitung und aktuellen Durchführung solcher Handlungen diese Perspektive hoch bedeutsam [Merari, 2006; Merari, Hofman, 1998; Sosis, Alcorta, 2008; Speckhard 2005, 2006].

Im Weiteren sollen einige allgemeine gruppen-, entwicklungs-, trauma- und religionspsychologische Aspekte aus dem vielschichtigen Phänomen des Suizidterrorismus kurz aufgenommen werden.

Suizidterrorismus wird zwar per definitionem durch einzelne Individuen ausgeführt, verweist aber stets auf die operative Ebene einer Gruppenorganisation und ist eingebettet in eine eigenständig zu konzipierende soziokulturelle Umwelt. Diese drei Ebenen müssen in einem multikonditionalen Ansatz aufeinander bezogen werden. Hierbei erscheint grundlegend, dass so sehr auch Einzelaktionen in der kalkulierten Selbsttötung der Täter in unserem spontanen Erleben und Bewerten als „irrational“ oder „psychopathologisch relevant“ erscheinen mögen, dies aber weder auf der individuellen noch auf der gruppenorganisatorischen Ebene in aller Regel so ist. Suizidterrorismus hat mit Terrorismus sehr viel mehr gemeinsam, als dass die Besonderheit der Selbstopferung oder des Märtyrertums eine Bestimmung als Phänomen sui generis rechtfertigen würde [Crenshaw, 2001].

Ebene der terroristischen Organisation

Suizidterrorismus wird durch eine terroristische Organisation rational begründet und unter definierten soziokulturellen Bedingungen höchst effizient eingesetzt. In der nüchternen Perspektive der operativen und militärischen Logik sind die taktischen Vorteile einer solchen Strategie unverkennbar. Suizidterroristische Aktionen sind „billig“ und „einfach“, da relativ geringe eigene Verluste zu beklagen sind und auch keine Fluchtrouten oder besonderen Rettungsmaßnahmen notwendig werden. Durch die exakte Bestimmung von Zeit und Ort des Anschlags ist meist ein hoher Personen- und Sachschaden garan-

tiert. Es besteht keine Gefahr, dass bei späteren Verhaftungen und Verhören wichtige Informationen über die Charakteristika und weiteren Pläne der im Hintergrund agierenden Gruppe verraten werden können. Und durch die nur schwer vorhersehbare Durchführung der Suizidaktionen entsteht in der betroffenen Bevölkerung eine maximale psychologische Verunsicherung und lang anhaltende Traumatisierung. Ebenso sind die Verstärkungsmöglichkeiten durch eine multimediale Präsenz und Verbreitung der Terrorbilder gesichert. Damit wird die Stärke der Gruppe dokumentiert und deren politisches Anliegen vermittelt. Auch erleichtert eine Dokumentation der terroristische Gegenschläge eine internationale Solidarisierung.

Auf der Organisationsebene der operativen politischen oder religiös-politischen Gruppen sind also eigenständige Ziele und Motive zu identifizieren, die sich von jenen auf der Ebene der individuellen Suizidattentäter unterscheiden. Es geht hier um das vorrangige Überleben der Gruppe, die Demonstration der eigenen Macht, die maximale Schwächung des gehassten Feindes, die Rivalität mit anderen Gruppierungen um die Anerkennung und Unterstützung durch die Bevölkerung, die Lenkung der internationalen Aufmerksamkeit auf das eigene politische Anliegen sowie die Solidarisierung mit dem ungerechten Opferstatus durch das Signal des selbst gewählten Märtyrertodes. Kein Mitglied aus der Führungsriege einer Terrorgruppe würde sich jemals selbst für einen konkreten Suizidanschlag melden und sich konsequent für das politische Ziel opfern.

Ebene des soziokulturellen und religiösen Kontextes

Umso klarer muss sich der analytische Blick auf jenes ideologische und verstärkt auch religiöse Medium konzentrieren, das einen Anknüpfungspunkt für persönliche Motive zu solchen favorisierten Strategien ermöglicht und gleichermaßen auf die Unterstützung durch breite Schichten der sozialen Kommunität setzen kann. Religion spielt hierbei eine entscheidende Rolle. Religion ist in aller Regel in der Diktion von M. Juergensmeyer [2001; 2003] „nicht das Pro-

blem“, aber sie ist „problematisch“, indem sie dem politischen Konflikt neue Aspekte hinzufügt, die sonst nicht vorhanden wären. Religion erfüllt diese Funktion

- durch eine Personalisierung des Konfliktes, wenn sie persönliche Belohnungen in religiösen Begriffen einer spirituellen Erlösung, einer Aufnahme in das himmlische Paradies mit irdischem Luxus, eine göttliche Fürsprache für das Heil und die Errettung der gesamten eigenen Familie, aber auch der Identitätsstiftung als Jihad-Krieger und unsterblicher Märtyrer für ein solches Suizidattentat in Aussicht stellt,
- durch eine Mobilisierung sozialer Unterstützung, die über ein gesellschaftspolitisches Bestreben alleine in diesem Ausmaß nicht möglich erschiene,
- durch die Bereitstellung eines organisatorischen Netzwerkes von Kirchen, Moscheen, Religionsschulen etc., die eine ideologische Identität von Gruppenführung und religiöser Institutshierarchie signalisieren,
- durch eine moralische Legitimierung der politischen Ziele der Gruppe und durch eine Rechtfertigung ihrer Gewalttaten, wenn der regionale Konflikt gleichsam auf die Ebene eines kosmischen Kampfes zwischen Gut und Böse transponiert wird,
- durch eine hiermit geförderte Dämonisierung und Dehumanisierung des Gegners in der Auseinandersetzung, die in der Absolutsetzung keine relativierende Kompromisslösung durch Verhandlung und Diplomatie zulässt,
- und schließlich durch eine prinzipiell in die Ewigkeit projizierbare Zeitdimension eines eigentlich historisch begrenzten Konfliktes.

Die durch die Religion zur Verfügung gestellte ideologische Fundierung von Zielen und Aktionen einer politischen Terrororganisation muss sich aber entscheidend auch in der konkreten Erfahrungswelt einer umgebenden Bevölkerung widerspiegeln und in deren kollektivem narrativen Gedächtnis verankert sein, damit Taten eines solch extremen Ausmaßes auch sozial anerkannt werden können. Vertrauen wir den Befunden soziologischer Studien zu diesem Phänomen, dann ist die zugrunde liegende

Lebenserfahrung solcher Gesellschaften regelhaft eine Geschichte von Traumatisierungen über Generationen hinweg, die in ein kollektives Gefühl von historischer Ungerechtigkeit, politischer Unterwerfung, sozialer Demütigung vis-à-vis globaler Mächte eingemündet ist, aber auch eine gegensteuernde, oft religiös konnotierte Hoffnung auf Veränderung beinhaltet [Atran, 2002, 2006; Merari, Friedland, 1998; Tosini, 2007]. Psychoanalytische Autoren wie Akhtar [1999], Twemlow [2005] oder Volkan [2000] haben wiederholt gezeigt, wie kollektive Traumatisierungen einer Nation, einer sozialen oder ethnischen Gruppe in ein narratives Gedächtnissystem einfließen und über Generationen in Erzählungen tradiert werden. Sie können in Zeiten intensiv verspürter Not oder aber auch manipulativ durch Machthaber provozierte Krisen zu lenkenden phantasmatischen und gruppenaffektiven Kontextvariablen in einer ganz konkreten soziokulturellen Situation werden. „Gewählte“ kollektive Traumata stellen eine Art Reservoir für rasch aktivierbare kollektive Affekte dar, die bewusst und auch unbewusst einen einheitlichen politischen Mehrheitswillen schaffen können. Sie begründen eine Gesellschaft der Gewalt und Gegengewalt und fördern eine Kultur des religiösen Märtyrertums beziehungsweise in säkularer Variante des Heldentums [Moghadam, 2005].

Jones [2006] legt in einer psychodynamischen Analyse dar, wie sich in einer solchen „Kultur der Grausamkeit“ auch das Gesicht der Religion grundlegend wandelt, das heißt aus dem reichen und vielschichtigen Fundus religiöser Traditionen werden nur solche Bilder und Metaphern ausgewählt, die sich stimmig in die allgemeinen soziokulturellen Wertestandards und sanktionierten Handlungsmuster einordnen lassen. Er betont, dass das hier vermittelte Gottesbild Züge eines grausam verfolgenden Rächers annimmt, einerseits mit den schmerzlichen Gefühlen von Beschämung und Demütigung der Gläubigen komplementär kontrastiert, andererseits aber in einem archaischen Ideal und in einer rigorosen Moralinstanz zu einem gefährlichen Identifikationsobjekt werden kann.

Ebene der Suizidattentäter

Mittlerweile zahlreich vorliegende psychopathologische, sozialpsychologische und psychodynamische Studien unterstreichen kein einheitliches Täterprofil jener Personen, die sich einer Terrorgruppe anschließen und sich letztlich für eine suizidterroristische Aktion entschließen [Grimland et al., 2006; Horgan, 2005; Merari, 2006; Miller, 2006 a, b; Victoroff, 2005]. Es bestehen keine Belege, dass ein solches Verhalten motivisch über eine relevante psychiatrische Morbidität gesteuert würde. Und auch eine psychopathologische Wertung als eine durch forcierte Gruppenindoktrination unfreiwillig induzierte „folie à plusieurs“ [Salib, 2003] ist wenig haltbar. Trotzdem muss der gruppendynamischen Ausrichtung in einer Terrororganisation in der psychologischen und religiösen Schulung, in der technischen Vorbereitung und letztendlichen Übernahme des suizidterroristischen Auftrags eine grundlegende Bedeutung zugesprochen werden [Brooke Rogers et al., 2007; Moghadam, 2005; The Lord Alderdice, 2007]. Und selbstverständlich entsprechen diesem gruppendynamischen Prozess auch Effekte auf einer individualpsychologischen Ebene.

Gleichwohl erfolgt der Anschluss von Personen an eine Terrororganisation nicht nach einem Zufallsprinzip. Die Mehrheit von Jugendlichen in zahlreichen islamischen Ländern, zum Beispiel in Palästina befürworten Suizidattentate affektiv-kognitiv und begrüßen sie als Ausdruck einer heroischen Selbstverwirklichung. Ein unklarer, vermutlich niedrigerer, aber doch bedeutsamer Prozentsatz erklärt sich prinzipiell bereit, sich auch persönlich in solchen suizidalen Anschlägen selbst opfern zu wollen. Auch wenn zwischen bekundeter Haltung und realem Verhalten unterschieden werden muss, werden wir mit einer hohen Akzeptanz eines für uns bestürzenden Ideals, eines prekären sozialen Wertes konfrontiert [Waldmann, 2005],

- erschreckend, weil diese ideale Einstellung prinzipiell mit unserer, von uns als selbstverständlich erachteten Entwicklungslogik der spätadoleszenten Selbstverwirklichung in westlichen Gesellschaften unvereinbar kollidiert,

und erschreckend auch, weil wir ahnen, dass die Voraussetzungen unserer impliziten Werteordnung auf verhängnisvolle Weise mit den Voraussetzungen eben dieser konträren Haltung verschränkt sein könnten. In der Tat ist der traumatologische Entwicklungs- und lebenssituative Kontext vieler späterer Suizidattentäter unverkennbar. Zum Verständnis der psychologischen Auswirkungen dieser kumulativen Traumatisierungserfahrungen auf die affektive und kognitive Entwicklung im Allgemeinen, auf die Entwicklung eines konstruktiven Lebenskonzeptes und einer persönlichen Zukunftsvision innerhalb einer sozialen Kommunität und die eventuelle Wahl einer selbstopfernden Gewaltbereitschaft als bestimmender psychosozialer Identität im Speziellen liegen bereits wichtige Erkenntnisse vor [Danieli et al., 2005; Palmer 2007]. Speckhardt [2005, 2006] arbeitet in ihren Analysen diese traumabasierten Motivationen vor allem bei den zu Suizidattentaten bereiten Jugendlichen heraus, die in seit Jahrzehnten von politischer Gewalt beherrschten Regionen leben und die entweder in unmittelbarer persönlicher Exposition selbst dieser Gewalttraumatisierung ausgesetzt gewesen oder aber Zeugen davon geworden sind, wie sie Mitgliedern der eigenen Familie oder Personen aus der Nachbarschaft widerfahren ist und zu zahllosen Schikanen, Demütigungen und Verlusten im gesellschaftlichen Alltag geführt hat. Sie weist auf die hohe Rate an posttraumatischen Stressreaktionen und dissoziativen Störungen bei diesen Adoleszenten und jungen Erwachsenen hin. Sie unterscheidet hier von die Motivationslage jener Gleichaltrigen, die unter ganz anderen Sozialisationsbedingungen in fremden und fernen Ländern aufgewachsen sind, sich aber in ihrer spätadoleszenten Entwicklungssituation in einer persönlichen Entfremdung, gesellschaftlichen Marginalisierung und psychosozialen Identitätsdiffusion befinden und durch eine sekundäre Identifikation mit den Traumatisierungen eines ihnen oft weitgehend unbekanntes Landes nach einem bedeutungsvollen Leben und nach einem selbstaufopfernden Heroismus sehnen. Während die Sozialisation erste-

rer Suizidattentäter entscheidend über regional operierende Terrororganisationen mitgesteuert wird, erfolgt sie bei letzteren oft in einer nur locker mit internationalen Terrorgruppierungen vernetzten Zelle gleichgesinnter Brüder, die im religiösen Glauben und im ideologischen Ziel zur Tat entschlossen vereint sind.

Der nach wie vor aktuell ungelöste Konflikt zwischen Palästinensern und Israelis mag zur beispielhaften Illustration dienen. Die vor dem traumatischen Hintergrund des Holocaust erfolgende Gründung des Staates Israel bedeutet für weite Teile der palästinensischen Bevölkerung gewaltsame Vertreibung, schmerzlichen Verlust von Besitztum und Heimat, häufig Tötung oder Verletzung und eine auf Jahrzehnte hinaus verstellte nationale Identität und verunsicherte Zukunft. In einer traumapsychologischen Perspektive gehen bei in diesem psychosozialen Kontext aufwachsenden Kindern und Jugendlichen schon in frühe Schichten ihrer Selbsterfahrung Selbstentwertung, personale Bedrohung und Verlust einer grundlegenden sozialen Sicherheit ein. Eine prototypische Polarisierung, eine Aufspaltung der Selbst- und Objektbilder nach „sadistisch-verfolgend“ versus „unterworfen-bedroht“ einerseits, nach „idealisiert versus narzisstisch-entwertet“ andererseits zeichnet sich psychodynamisch als Ergebnis einer frühen Sozialisation ab. Misstrauen gegenüber prinzipiell immer bedrohlichen Fremden, Argwohn gegenüber einer beschämenden Passivitätshaltung und Furcht vor der Wiederkehr der Verletzung prägen grundlegend die Selbst- und Weltsicht.

Es gehört zum tragischen Schicksal zahlreicher palästinensischer Familien, dass ihre reale soziale Lebenspraxis in der ständigen Wiederkehr von Terror und Gegenterror ziemlich nahe an die phantasmatische Charakterisierung der paranoid-schizoiden Position M. Kleins heranreicht. Und es gehört zum Kern dieses Grundkonfliktes, dass ihr auf Seiten des israelischen Volkes eine absolut identische, reziproke Dynamik entspricht. Passivität, Masochismus und Opferrolle können in dieser Perspektive in einer psychologischen Umkehr durch Aktivität, Sadismus und Viktimisierung wirksam abgewehrt werden. Diese Abwehrhaltung

garantiert ein brüchiges Selbstwertgefühl. Sie beinhaltet aber keine Lösungsvarianten des paranoiden Dilemmas, wie uns die Geschichte der letzten Jahrzehnte lehrt.

Suizidterrorismus und Identitätsbildung

Die adoleszente Entwicklungssituation der meisten palästinensischen Jugendlichen mündet angesichts der leistender, alterstypischer Entwicklungsaufgaben häufig in eine Aporie ein. Die entwicklungsnotwendige Erprobung von Lösungen für narzisstische, sexuelle, aggressive, psychosoziale Aufgaben ist nämlich nur möglich, wenn gesellschaftlich tolerante Übungsräume zur Verfügung stehen. Sind diese realgesellschaftlich nicht gegeben, ist ein persönlicher Zukunftsentwurf, ist die Bildung einer tragfähigen und offenen psychosozialen Identität verstellt. Die intellektuelle Reife, die kognitiven und moralischen Beurteilungsmöglichkeiten des Jugendlichen, seine psychobiologisch neuartige sexuelle und aggressive Ausstattung sind die Voraussetzungen dafür, das eigene entwicklungsgeschichtliche, aber auch das familiäre und gesellschaftliche Dilemma in einer ungewöhnlichen Schärfe wahrzunehmen. Dies ist ein weiterer Schritt auf dem Weg zu einer möglicherweise verhängnisvollen Radikalisierung.

Der Anschluss an extremistische soziale Gruppen, die persönliche Auswahl für diese politischen Organisationen durch führende Mitglieder bietet oft einen Ausweg. Diese Gruppierungen vermitteln ein Gefühl einer wertvollen Existenz, einer bedeutsamen sozialen Zugehörigkeit. Sie geben eine ideologische und zukunftsorientierte Ausrichtung [Moghadam, 2005, 2006; Sosis, Alcorta, 2008]. Es kennzeichnet zum Beispiel die Hamas-Organisation zumindest bis zur 1. Intifada, dass sich Jugendliche ihr nicht freiwillig anschließen können. Vielmehr werden einzelne junge Männer durch Führungspersonen der Organisation nach einem bereits Jahre zuvor einsetzenden, meist von den Heranwachsenden selbst noch unmerkten Auslese- und Evaluationsprozess erwählt.

Der Sozialisationsprozess in der Terrorgruppe durchläuft zahlreiche Stadien [Heiligsetzer, 1998]:

- __ rigorose Trennung aus der gewohnten familiären und sozialen Umwelt,
- __ jahrelange selektive Schulung der sozialen Wahrnehmung,
- __ ideologische Indoktrination,
- __ oft grausame Bewährungsproben im Sinne archaischer Initiationsriten,
- __ kurzfristige Eröffnung des Terrorauftrags,
- __ prolongierte, dissoziative trance-induzierende Gebetsrituale,
- __ schließlich freudige Übernahme der märtyrerhaften Opferrolle.

Globalisierte Rekrutierung

Mit Einsetzen der 2. Intifada wird erkennbar, dass dieser oft langfristig angesetzte Selektions- und Rekrutierungsprozess überholt ist. Vertreter der einzelnen Terrorgruppen müssen unter den vielen spontanen Freiwilligen offenkundig nur mehr die besonders geeigneten, das heißt die spezifisch vulnerablen Personen auswählen [Argo 2006; Moghadam 2005]. Im Zuge der über Fernsehen und Internet weithin globalisierten Rekrutierung kann die in isolierten Solidarisierungszirkeln bereits selbstständig vorbereitete Entscheidung für einen Selbstmordanschlag dazu führen, dass die Übernahme in eine Terrororganisation oft noch rascher erfolgt und zur ebenso zügigen Ausführung einer konkreten Unternehmung gelangt, oder aber nur unter Inanspruchnahme der logistischen und finanziellen Hilfe eines internationalen Terrornetzes ein suizidterroristischer Angriff weitgehend selbstständig durchgeführt wird. Und doch ist auch für letzteren Fall das Wissen um die Identität stiftende Loyalität zu einer internationalen Organisation, zu ihren Zielen und Werten, aber auch zu ihrer religiösen Legitimation von größter Bedeutung. Gruppenpsychologische Einflüsse scheinen insgesamt individualpsychologische Motive an Bedeutung für den Suizidterrorismus zu übertreffen, insoweit sie diese zu einer spezifischen Ausrichtung bringen.

Innerhalb extremistischer Organisationen, unter dem Einfluss charismatischer Führerpersönlichkeiten, aber auch getriggert durch äußere dramatische soziale Ereignisse, die den Grundkonflikt pointieren, kann es zu einer narzisstischen und dann aber auch zu einer

paranoiden Regression im Erleben der Gruppenmitglieder kommen. Kennzeichen dieser gruppenspezifischen Prozesse sind [Kernberg, 2003 a, b]:

- __ manichäisches Weltbild,
- __ Sicherheit im Glauben an absolute Wahrheiten und Dogmen,
- __ Irrationalität und Verschwörungsmethoden,
- __ Flucht in utopische Visionen einer harmonischen Ur-Gemeinschaft,
- __ Protest gegen Säkularisierung und Pluralismus der Moderne,
- __ Messianismus bei gleichzeitig weltlichen Machtansprüchen,
- __ altruistischer Opfertod und Eingang in die kollektive Unsterblichkeit,

Die Mobilisierung aggressiver Gefühle unter dem Diktat eines kollektiven Ideals macht eine projektive Externalisierung notwendig. Scham und Schuld werden in dem Maße als individuell steuernde Affekte nicht mehr verfügbar, wie sich die Projektion von Hass auf minderwertige, moralisch verachtete Fremdgruppierungen, den äußeren dehumanisierten Feind fixiert. Leidenschaftliche Affektivität verringert reflexive Vernunft. Rasch verlieren sich frühere persönliche Moralvorstellungen von „richtig“ und „falsch“ und werden durch die Ansprüche eines archaischen Kollektivideals ersetzt. Eine terroristische Organisation gründet im Prinzip der Externalisierung des eigenen Opferstatus auf der Suche nach einer narzisstisch erhöhten und konfliktfreien Identität. Das gruppenspezifische Narrativ muss die besonderen Leistungen und Errungenschaften, aber auch die unbezwingbare Operebereitschaft ihrer Mitglieder in der Vergangenheit der Gruppe betonen. Es verpflichtet gleichzeitig auf die Realisierbarkeit einer glorreichen Utopie durch die Gruppe in der Zukunft. Reale Erfolgsaussichten in konkreten politischen Verhandlungen mit dem politischen Kontrahenten unterlaufen hingegen die Logik des Jihads. Sie würden nämlich zu einem Kollaps der Voraussetzungen des Gruppenbestands führen. Der Verzicht auf den Opferstatus bedeutete Konfrontation mit Schmerzen und Leiden, die einem selbst zugefügt worden sind, die man aber auch selber anderen zugefügt hat. Eine solche depressive Krise kann sich eine

terroristische Organisation nicht leisten. Deshalb erscheint es kalkuliert, dass terroristische Aktionen letztlich zum Scheitern verurteilt angelegt sind, oder aber in spektakulären Attacken immer auch die Selbsterstörung der ausführenden Kommandos einschließen müssen. Der Triumph in der Tat sichert den unbarmherzig grausam erlebten Gegenschlag der Feindesseite. Der ruhmvolle Opfertod schreibt die masochistische Geschichte der Gruppe fort. Sie stellt einen Schritt in Richtung der Realisierung der Utopie dar und gewinnt die entsetzte Aufmerksamkeit der Weltöffentlichkeit.

Diese Aspekte sichern die ideologischen Voraussetzungen des Gruppenbestands, sie garantieren und legitimieren die Abfolge von Terror und Gegenterror in der paranoiden Position. Psychodynamisch befriedigt die inhärente Selbstdestruktivität im terroristischen Anschlag das unbewusste Schuldgefühl des Täters angesichts der Grausamkeit gegenüber den gehassten Opfern. Es stellt vielleicht auch eine radikale Lösung des adoleszenten Konfliktes im Prozess der Individuation und Ablösung von der Ursprungsfamilie dar, wenn sich der Jugendliche in heimlicher oder offener Rebellion gegen die Eltern stellt und sich einer terroristischen Vereinigung anschließt [Sosis, Alcorta, 2008]. Denn gleichzeitig mit dem Opfertod ist garantiert, dass Ehre, Ruhm, aber auch existenzielle Unterstützung auf die Ursprungsfamilie zurückfallen. Diese radikale Lösung bekräftigt die familiäre Loyalität. Und doch verhindert sie eine notwendige Trauer über die Folgen der „Wahnsinnstat“. Die Lösung der impliziten ödipalen Konflikte dieses adoleszenten Dramas folgt hierbei nicht dem Muster der „Tötung des Laios durch Ödipus“, sondern im Gegenteil der „Opferung Isaaks durch Abraham“ [Kapfhammer, 2002]. □

LITERATUR

beim Verfasser

Univ. Prof. Dr. Dr. Hans-Peter Kapfhammer

Klinik für Psychiatrie
Medizinische Universität Graz
Auersbruggerplatz 31, A-8036 Graz
E-Mail: hans-peter.kapfhammer@klinikum-graz.at

Genetik psychiatrischer Störungen

Erblich bedeutet nicht unveränderlich

Die Grundlagenforschung konnte belegen, dass eine genetische Disposition die Entwicklung psychischer Störungen maßgeblich beeinflusst. Erbllichkeit scheint in der Diskussion um auslösende Faktoren im Kontrast zu umweltbedingten Einflüssen zu stehen – eine Relativierung dieser scheinbaren Gegensätzlichkeit im folgenden Beitrag.

H. KNOBLAUCH

Für nahezu jede psychiatrische Störung werden immer mehr neurobiologische Grundlagen bekannt wie beispielsweise genetische Veränderungen. Je nach Störungsbild variiert die Bandbreite der „genetischen Bedingtheit“ von 20–40 % für einzelne Persönlichkeitsmerkmale wie Neurotizismus [Wray et al. 2006] bis maximal 87 % für Schizophrenien [Mc Gue und Gottesmann 1991; Cannon et al.]. Was aber bedeuten diese Zahlen de facto? Es handelt sich um Angaben zur Heritabilität (griechisch: Abstammung). Der Begriff der Heritabilität oder Erbllichkeit wird assoziiert mit Attributen wie unveränderlich,

statisch, unbeeinflussbar oder angeboren. Er suggeriert, dass ein bestimmter Prozentsatz eines Merkmals, eines Phänotyps beziehungsweise einer Erkrankung durch genetische Faktoren verursacht ist, während der verbleibende Prozentsatz (entsprechend 100 % minus der genetischen Faktoren) durch andere Faktoren – vor allem Umweltfaktoren – verursacht ist.

Entsprechend dieser Aufteilung in genetische Faktoren und Umweltfaktoren und mitbedingt durch die Projektion begrifflicher Attribute zum Begriff der Heritabilität entsteht eine Kontroverse über die Bedeutung von genetischen Fak-

toren und Umweltfaktoren für die Entstehung einer Erkrankung. Den aktuellen wissenschaftlichen Diskurs dominiert eine neurobiologisch orientierte Forschung, die psychodynamischen Faktoren nur eine geringe Rolle einräumt, sie eher als Epiphänomen betrachtet und der DNA-Analyse eine wichtigere Rolle als einer psychodynamischen Analyse einräumt. Zugespitzt formuliert könnte man fragen, ob bei Menschen mit einer psychiatrischen Störung (z. B. Angsterkrankung) in Zukunft eine genetische Testung durchgeführt oder ob die Symptomatik im Sinne der analytischen Psychotherapie genetisch gedeutet werden soll. Eine be-



Künftig bei psychiatrischen Störungen eine DNA-Analyse durchführen oder die Symptomatik im Sinne der analytischen Psychotherapie genetisch deuten?

griffliche Klärung und Relativierung der begrifflichen Projektionen würde zu einer größeren Ausgewogenheit in der Nature-Nurture-Diskussion führen.

Erblichkeit – eine relative Größe

Die Heritabilität ist in erster Linie eine relative Größe, die sich auf eine Population bezieht, niemals auf ein Individuum. Sie bezeichnet den Anteil der genetischen Variabilität an der gesamten Variabilität eines Merkmals oder einer Erkrankung. Die Frage lautet also: Welcher Anteil an der Unterschiedlichkeit der Ausprägung oder der Häufigkeit des Auftretens eines Merkmals ist durch genetische Faktoren und welcher Anteil ist entsprechend durch nicht-genetische Faktoren beeinflusst? Beispielsweise besagt eine Heritabilität von 60% der Intelligenz, dass 60% der Unterschiedlichkeit des Intelligenzquotienten zwischen verwandten Personen einer Population durch Unterschiede innerhalb des Genoms beeinflusst sind. Diese Zahl besagt nicht, dass 60% der Intelligenz vererbt, angeboren oder genetisch bedingt sind mit all den oben genannten Attributen.

Berechnung der Heritabilität

Je nachdem, ob es sich um ein Merkmal handelt, das quantitativ (z. B. die Intelligenz) oder qualitativ (z. B. das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Schizophrenie) ist, wird die Heritabilität über unterschiedliche Verfahren berechnet. Um die Heritabilität eines qualitativen Merkmals zu ermitteln, werden traditionellerweise die Konkordanzraten eineiiger (EZ) und zweieiiger (DZ) Zwillinge miteinander verglichen. Folgende Formel dient dazu:

Heritabilität eines qualitativen Merkmals = $2 \times (\text{Konkordanz der EZ} - \text{Konkordanz der DZ})$

In neueren Untersuchungen wird oft über die Berechnung der „tetrachorischen Korrelation“ die Erblichkeit normal verteilter Risikofaktoren für bestimmte Erkrankungen festgestellt.

Die Heritabilität für quantitative Merkmale (z. B. Intelligenzquotient oder Körpergröße) wird über die empirische Bestimmung der Varianzen des untersuchten Merkmals ermittelt. Dabei wird

die Heritabilität als das Verhältnis der genetischen Varianz eines Merkmals zur gesamten Varianz des Merkmals definiert. Die Gesamtvarianz ergibt sich vereinfacht aus der Summe der genetischen plus der umweltbedingten Varianz und der Messfehler-bedingten Varianz, wobei die genetische und die umweltbedingte Varianz unter bestimmten Modellvoraussetzungen geschätzt werden.

„Gefühlte Erblichkeit“

Eine einfache Regel zur Schätzung der Heritabilität besagt: Je größer die Umweltvarianz im Verhältnis zur genetischen Varianz ist, desto kleiner ist die Heritabilität, desto mehr weicht sie von 100% ab. Nachfolgende Beispiele demonstrieren, dass die berechnete Heritabilität kleiner oder größer sein kann als die „gefühlte Erblichkeit“: Die Tatsache, dass wir Menschen in der Regel zehn Finger haben, unterliegt weitgehend einem genetischen Programm, das die Extremitätenbildung während der Embryonalzeit steuert. Trotzdem beträgt die Heritabilität nahezu null. Warum? Die Variabilität des Merkmals „Zahl der Finger“ ist insgesamt gering, überwiegend beeinflusst durch die Umweltvarianz für ein Abweichen von der Zehnfingrigkeit – zum Beispiel durch einen Unfall. Allerdings ist die genetische Variabilität (z. B. im Rahmen seltener genetischer Syndrome oder zahlenmäßiger Chromosomenanomalien, wie der Trisomie 13) noch wesentlich geringer, da die Zehnfingrigkeit einem evolutionären Selektionsdruck unterlegen hat. Entsprechend ist das Verhältnis von genetischer zu umweltbedingter Varianz zugunsten der Umweltvarianz verschoben. Ähnliche Überlegungen gelten für eine fiktive Gruppe geklonter Individuen, deren Genom per Definition zu 100% identisch ist (mit Ausnahme somatischer Mutationen zum Beispiel in T-Zell-Rezeptoren) und deren genetische Variabilität untereinander ebenfalls nahezu null beträgt. Die Erblichkeit sämtlicher Merkmale würde ebenfalls nahezu null betragen, da die gesamte Variabilität per Definition umweltbedingt sein muss. Würde es umgekehrt gelingen, für alle Individuen gleiche Umweltbedingungen für ein bestimmtes Merkmal zu konstruieren, so dass die umweltbedingte Vari-

abilität gleich null wäre, dann würde sich die Heritabilität auf 100% berechnen. Je stärker die Umweltbedingungen zwischen Individuen variieren, desto geringer ist die Heritabilität.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass Heritabilität keine statische Naturkonstante, sondern eine relative Größe ist. Sie ist abhängig von der Gruppe der Individuen, auf die sie sich bezieht und von den gegebenen Umweltfaktoren. Zu den Umweltfaktoren gehört unter anderem das Lebensalter, denn die Heritabilität kann im Lauf des Lebens für ein Merkmal variieren.

Heritabilität bedeutet nicht, dass Merkmale nicht zu beeinflussen und unveränderlich sind. Im Gegenteil: sämtliche Abweichungen von einer 100%igen Heritabilität sind per definitionem Anzeichen dafür, dass Umweltfaktoren eine Rolle spielen. Selbst bei monogenen Erkrankungen, also Erkrankungen die durch Mutationen in einem Gen hervorgerufen werden, können therapeutische Interventionen einen Einfluss nehmen. Bekanntestes Beispiel dafür ist die Phenylketonurie, eine monogene Störung im Phenylalaninstoffwechsel. Durch eine Phenylalanin-arme Diät kann eine geistige Beeinträchtigung weitestgehend verhindert werden.

Genomweite Assoziationsstudien

Was sind die nächsten Schritte? Entsprechend den Heritabilitätsschätzungen für psychiatrische Störungsbilder werden für die meisten dieser Erkrankungen bereits genomweite Assoziationsstudien (GWA) durchgeführt. Im Rahmen dieser Studien testen Experten, ob genetische Variationen innerhalb des menschlichen Genoms (single nucleotide polymorphisms, SNPs) mit bestimmten Merkmalen assoziiert sind. Moderne Technologien erlauben heutzutage die gleichzeitige Analyse von etwa 500.000 (bald auch bis 1.000.000) dieser genetischen Varianten. Diese Zahl entspricht einer durchschnittlichen Verteilung von einer genetischen Variante pro 6.000 Basenpaare entlang der drei Milliarden Basenpaare des menschlichen Genoms. Die Herausforderung wird darin bestehen,

1. aus der immensen Datenmenge die signifikanten Ergebnisse heraus zu filtern und

Das bringt eine Heritabilitätsanalyse

Wie kann Heritabilität zum Verständnis komplexer Erkrankungen beitragen? Bislang schien es, dass die Berechnung der Heritabilität häufiger zu Missverständnissen führen kann, als dass sie hilfreich ist. Doch Heritabilitätsanalysen können wichtige Informationen liefern:

- Die Heritabilität wird als Maß eingesetzt, um abzuschätzen, ob sich eine Suche nach den genetischen Grundlagen komplexer Merkmale und Störungsbilder lohnt. Da bei den meisten psychiatrischen Krankheitsbildern eine Heritabilität zwischen 20 % und 80 % vorliegt, kann man davon ausgehen, dass in weitergehenden genetischen Analysen (z. B. genomweiten Assoziationsstudien) genetische Varianten entdeckt werden, die mit der Variabilität der Merkmale assoziiert sind.
- Heritabilitätsanalysen zeigen, dass auch Merkmale, die bislang eher den Umweltbedingungen zugeschrieben wurden, eine genetische Grundlage haben. So beträgt die Heritabilität für Kennzeichen des „social support“ (Unterstützung durch Verwandte, soziale Integration, etc.) zwischen 43 % und 75 % [Kendler, 1975]. Für das Coping-Verhalten fanden Forscher eine Heritabilität von bis zu 40 % [Busjahn et al., 1991]. Überraschend ist, dass auch das Risiko für bestimmte „life events“ einem genetischen Einfluss unterliegt. Demnach beeinflussen genetische Faktoren die Wahrscheinlichkeit, bestimmte Ereignisse zu erleben. Ein Teil dieses Risikos wird dabei durch genetische Faktoren beeinflusst, die Persönlichkeitsmerkmale betreffen [Faller, 2003].

2. die Bedeutung der Ergebnisse, die an einer bestimmten Population gewonnen wurden, für den einzelnen Patienten im Sinne einer individuellen Risikoabschätzung zu nutzen und
3. diese dem Patienten in seinem individuellen Lebenskontext sinnvoll zu vermitteln.

Denn selbst wenn in Zukunft eine genetische Testung zur Verfügung stünde, die eine Risikoprädiktion für psychiatrische Störungsbilder ermöglicht, bedarf es der individuellen Bedeutungsgebung: Der Patient muss die Ergebnisse einer DNA-Analyse mit seinem Arzt zusammen sinnvoll in die Lebensgeschichte einordnen.

Neben der möglichen individuellen Risikoprädiktion ist die Aufklärung genetischer Komponenten psychiatrischer Erkrankungen im verbesserten Verständnis der zugrunde liegenden Krankheitsprozesse wichtig. Diese Form der Grundlagenforschung könnte das komplexe Wechselspiel von Genen und Umwelteinflüssen schrittweise aufklären und die bisherige rein symptomatische Diagnostik auf der Basis neurobiologischer Faktoren erweitern und verfeinern. Sie ließe somit auch Hoffnung auf neue Therapieformen aufkommen. Letztlich werden

uns die Ergebnisse der neurobiologischen Forschung mit der Frage konfrontieren: Welche Freiheit haben wir eigentlich vor dem Hintergrund bestimmter Gegebenheiten und wie gestalten wir diese Freiheit? Allerdings stellt sich die Frage der individuellen Freiheit nicht nur in Bezug auf die biologischen Grundlagen unserer Existenz, sondern auch auf die gesellschaftlichen (allgemeinen) oder lebensgeschichtlichen (individuellen) Gegebenheiten.

Fazit

Der Begriff der Heritabilität oder Erbllichkeit wird häufig assoziiert mit Attributen wie unveränderlich, statisch oder uneinflussbar. Dabei ist die Heritabilität eine relative Größe, die von zahlreichen Faktoren abhängt insbesondere von Umweltbedingungen. Für psychiatrische Erkrankungen gilt aus diesem Grund: Trotz Erbllichkeiten von bis zu 80 % können Veränderungen von umweltbedingten Faktoren einen großen Einfluss auf den Verlauf einer Erkrankung haben. Das Humane Genomprojekt wird dazu beitragen, genetische Faktoren, die für die Entstehung psychiatrischer Erkrankungen mit verantwortlich sind, zu entschlüsseln. Allerdings wird es Aufgabe des behandelnden Arztes

bleiben, diese Informationen gemeinsam mit dem Betroffenen in einen sinnvollen Lebenskontext zu stellen. Insofern werden in Zukunft sowohl die genetische Testung als auch die genetische Deutung ihren Platz haben. □

LITERATUR

beim Verfasser

PD Dr. med. Hans Knoblauch

Facharzt für Humangenetik
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik
Vivantes Klinikum am Urban
Dieffenbachstr. 1, 10967 Berlin
E-Mail: hans.knoblauch@vivantes.de



Psychiatrische Kasuistik

Torsade-de-pointes-Tachykardie nach Suizidversuch mit Paliperidon

Anamnese

Eine 33-jährige Patientin stellte sich in Begleitung ihrer Eltern in der Notaufnahme der Inneren Medizin in einem Krankenhaus der Schwerpunktversorgung vor und gab an, am Tag zuvor in suizidaler Absicht 50 Tabletten Invega® (Inhaltsstoff: Paliperidon) à 9 mg oral eingenommen zu haben. Sie war somnolent von ihren Eltern aufgefunden worden. Unter der Diagnose psychotischer Episoden war sie zuvor über längere Zeit stationär in einer psychiatrischen Klinik behandelt und erst am Vortag des Suizidversuchs entlassen worden. Anamnestisch berichtete sie über zweimalige Suizidversuche mit Medikamenten im Jahr zuvor.

Die Patientin berichtete in der konsiliarpsychiatrischen Untersuchung, sie habe sich vor dem aktuellen Suizidversuch lebendig begraben gefühlt („wie in einer Kiste“) und massive Angst erlebt. Verstärkt worden sei diese Angst durch innere Dialoge mit Stimmen, zum Beispiel der ihrer Mutter, die ihr sagten, dass sie schlecht sei und sich nicht richtig verhalten habe. Infolge dessen habe sie sich keinen Rat mehr gewusst und die Tabletten eingenommen, um sich umzubringen. Sie sei ratlos, wie es weitergehen solle, aber froh, überlebt zu haben.

Vorgeschichte: Die Patientin hatte schon mit 13 Jahren eine erste Panikattacke im Schulunterricht, fortan begleitete sie tagtäglich Angst. Im Jahr 2004 wurde sie erstmals stationär psychiatrisch wegen

Angstzuständen behandelt. Sie wurde mit der Diagnose Agoraphobie mit Panikstörung bei Verdacht auf Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ entlassen. Im Verlauf folgten mehrere stationäre Aufenthalte; zwei Behandlungen nach Tablettenintoxikationen in suizidaler Absicht. Nach ambulanter Weiterbehandlung dekompenzierte die Patientin und wurde im Sommer 2007 unter dem Eindruck einer akuten schizophrenieformen psychotischen Episode stationär aufgenommen, wobei Ratlosigkeit, zerfahrenes Denken und ein paranoides Wahnerleben (im Elternhaus seien Wanzen installiert, sie werde abgehört und beobachtet, das Wasser sei vergiftet) dominierten. Die Patientin berichtete ferner über leise kommentierende Stimmen. Infolge dieser Symptomatik wurde sie zunächst mit Risperidon behandelt, später unter einer Exazerbation mit Haloperidol sowie nach Stabilisierung mit Paliperidon. Unter alleiniger Therapie mit 9 mg Paliperidon/Tag beschrieb die Patientin eine deutliche Besserung des Befindens und erlebte sich als ausgesprochen leistungsfähig.

Die Familienanamnese und somatische Anamnese waren unauffällig, es lagen keine bekannten kardiovaskulären Erkrankungen vor.

Befund

Körperlicher Status: Patientin in altersentsprechendem Allgemeinzustand, somnolent, aber erweckbar, allseits orientiert; Pupillen eng, isokor und prompt beid-

seits lichtreagibel; Auskultation von Thorax, Abdomen und Herz unauffällig.

Neurologische Untersuchung: bei erhaltener grober Kraft und Motorik ausgeprägter Tremor der oberen Extremitäten. **EKG:** Sinustachykardie mit 136 bpm, Indifferenzlagetyp, QT-Intervall 304 ms, QTc-Intervall 457 ms^{1/2}.

Labor-Parameter: Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Substrate/Metabolite und Enzyme unauffällig, Normoglykämie; erstmalige Befundkonstellation einer manifesten Hyperthyreose (TSH 0,26 µIU/ml und fT₄ 2,11 pg/ml).

Verlauf

Der aufnehmende Arzt der Klinik für Innere Medizin hielt telefonische Rücksprache mit der zuständigen Giftnotrufzentrale. Da das Präparat relativ neu im Markt ist, lagen noch keine relevanten Vorerfahrungen mit Intoxikationen vor. Entsprechend der Fachinformation wurde eine intensivmedizinische Überwachung empfohlen, aber aufgrund der Tabletteneinnahme am Vortag erfolgte keine primäre Giftelimination mehr. Die Patientin wurde zur Überwachung auf die internistische Intensivstation aufgenommen. Es erfolgte die intravenöse Flüssigkeitssubstitution mit 0,9%iger NaCl-Lösung und das kontinuierliche Monitoring der Vitalparameter.

In der psychiatrischen Untersuchung wurde aufgrund kommentierender Stimmen, formaler Denkstörungen und paranoider Wahneinfälle von einer paranoid-

halluzinatorischen Schizophrenie ausgegangen. Die medikamentöse Therapie erfolgte ab dem zweiten Tag der intensivmedizinischen Behandlung zunächst anxiolytisch mit 3 mg/d Lorazepam. Hierunter ließ die Intensität der psychotischen Symptome subjektiv deutlich nach.

Die EKG-Kontrolle (2. Behandlungstag) zeigte einen normfrequenten Sinusrhythmus von 86 bpm mit einem inzwischen verlängerten QTc-Intervall von 476 ms^{1/2}.

39 Stunden nach Aufnahme auf die internistische Intensivstation entwickelte die Patientin eine Torsade-de-pointes-Tachykardie, die bei hämodynamischer Instabilität erfolgreich mit einem biphasischen Schock von 100 Joule defibriert werden konnte. Das QTc-Intervall betrug zu diesem Zeitpunkt 480 ms^{1/2}, die laborchemische Kontrolle zeigte eine Normokaliämie. Trotz Einleitung einer medikamentösen Therapie mit Magnesium-Infusion und beginnender β -Adrenozeptor-antagonisten-Therapie mit Metoprolol kam es 16 Stunden später zu einer erneuten Torsade-de-pointes mit wiederum erfolgreicher Defibrillation. Unter weiterer Medikation blieb der Herzrhythmus normofrequent und der QTc-Wert normalisierte sich (am 3. Behandlungstag 426 ms^{1/2}; am 4. Tag 387 ms^{1/2}; am 5. Tag 386 ms^{1/2}). Bei stabilen Herz-Kreislaufparametern konnte die Patientin am fünften Behandlungstag zur weiteren stationären psychiatrischen Therapie verlegt werden. In der laborchemischen Kontrolle waren keine hypertheroten Werte mehr feststellbar.

Diskussion

Antipsychotika gehören zu der Gruppe von Medikamenten, die eine Verlängerung des QT-Intervalls im EKG hervorrufen können. Im Einzelfall kann es zu relevanten QT-Verlängerungen und zu ventrikulären Tachyarrhythmien vom Typ der Torsade-de-pointes kommen. Meist werden diese Zwischenfälle nicht monokausal verursacht, sondern durch die Kombination mit Elektrolytentgleisungen (z. B. Serumhypokaliämien), Bradykardien, Medikamentenkombinationen, Medikamentenüberdosierungen, Metabolisierungs- oder Ausscheidungsstörungen, oder auch, wie in diesem Fall, Medikamentenintoxikationen [1].

Paliperidon, ein Vertreter der atypischen Neuroleptika, ist der primäre, aktive Metabolit von Risperidon (9-Hydroxy-Risperidon; Invega®), wird in Form des OROS®-Systems retardiert angewendet und kann als bislang einziges Antipsychotikum initial ohne Titration einmal täglich dosiert werden. Paliperidon ist ein selektiver Inhibitor monoaminergereffekte. Die Elimination erfolgt renal, die Metabolisierung erfolgt nicht über das Cytochrom-P-System, diesbezügliche Interaktionen mit Komedikation entfallen im Gegensatz zur Muttersubstanz Risperidon. Im „osmotic-controlled release oral-delivery system (OROS®)“ wird im Gastrointestinaltrakt durch den osmotisch bedingten Wassereintritt über eine semipermeable Membran ein Querkörper ausgedehnt und dadurch der sich lösende Wirkstoff durch zwei Laserbohrungen über 24 Stunden konstant in das Darmlumen gedrückt. Die Halbwertszeit für Paliperidon beträgt 23 Stunden. Die Tablettenhülle wird zusammen mit nicht löslichen Bestandteilen des Tablettenkerns ausgeschieden [2].

In der Fachinformation für das Präparat Invega® 9 mg vom Juni 2007 wird unter dem Punkt Nebenwirkungen darauf hingewiesen, dass Klasseneffekte wie QT-Verlängerungen, ventrikuläre Arrhythmien (ventrikuläres Flimmern, ventrikuläre Tachykardien), plötzliche und unerwartete Todesfälle, Herzstillstand und Torsade-de-pointes unter der Behandlung mit Antipsychotika auftreten können. Bezüglich Überdosierungen wird mitgeteilt, dass QT-Verlängerungen erwartet werden. Zu den Therapieerfordernissen wird unter anderem angeraten, sofort mit der Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion zu beginnen, die auch eine kontinuierliche Ableitung des EKG im Hinblick auf mögliche Arrhythmien umfassen soll. Des Weiteren könne eine Magenspülung und die Gabe von Aktivkohle in Kombination mit einem Laxans in Betracht gezogen werden.

Im „Europäischen Öffentlichen Beurteilungsbericht (EPAR)“ der European Agency for the Evaluation of Medicinal Products (EMA) [3] wird berichtet, dass „wie bei anderen Antipsychotika Vorsicht geboten ist, wenn Patienten mit bekannten kardiovaskulären Erkrankungen sowie mit QT-Verlängerungen

in der Familienanamnese Paliperidon verordnet wird. Vorsicht ist ferner bei der gleichzeitigen Anwendung mit anderen Arzneimitteln angebracht von denen angenommen wird, dass sie das QT-Intervall verlängern.“

Diese Falldarstellung beschreibt erstmalig, dass bei Intoxikationen mit dem neuen Antipsychotikum Paliperidon, bedingt durch die verzögerte Freisetzungskinetik, auch nach einem Intervall von über 24 Stunden mit massiven Nebenwirkungen wie einer ventrikulären Tachyarrhythmie vom Typ der Torsade-de-Pointes als Folge der induzierten QT-Verlängerung gerechnet werden muss [4]. Infolge dessen sollte, auch bei länger zurückliegender Intoxikation, die primäre Elimination mittels Magenspülung, oraler Kohle-Therapie oder forcierter Darm-passage durchgeführt werden, um das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen zu verringern. □

LITERATUR

1. Haverkamp W, Deutsche M. Antipsychotikainduzierte QT-Verlängerung. Nervenarzt 2005; 77: 276–88
2. Falkai P, Haen E, Hargarter L. Paliperidon ER (Invega R) – Der nächste Schritt zur optimalen Schizophrenietherapie. Thieme Stuttgart, New York, 2007
3. www.emea.europa.eu/humandocs/PDFS/EPAR/Invega/H-746-de 1.pdf
4. Meincke U, Hoff P. Kardiale Komplikationen bei Patienten mit schizophrenen Störungen. Fortschr. Neurol Psychiatr 2007; 75: 133–39

Dr. med. Uwe Kinzel

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie
Ameos Klinikum Osnabrück
Knollstraße 31, 49088 Osnabrück
E-Mail: ukin.psy@osnabrueck.ameos.de

Dr. med. Dirk Amelingmeyer

Klinik für Innere Medizin
Marienhospital Osnabrück

Vorschau

Zu dieser Thematik finden Sie in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTERS auch den Fortbildungsbeitrag „Kardiovaskuläre Nebenwirkungen antipsychotischer Medikamente“ von Dr. med. Alexander Becker, München.



Kognitive Beeinträchtigung unter Lamotrigin?

Führt eine Behandlung mit Lamotrigin zu kognitiven Defiziten und Vergesslichkeit? Das Klagen eines Patienten nahm die Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen (AGATE) zum Anlass, sich auf die Suche nach entsprechenden Fällen zu machen.

N. PFISTER, CH. GREINER, E. HAEN

Ein 35-jähriger Patient, der aufgrund einer leichten bipolaren Störung mit Lamotrigin behandelt wird, klagt dauerhaft über Vergesslichkeit und empfindet eine kognitive Beeinträchtigung. Nach seinen Angaben habe sich sein Englisch-Wortschatz um 50% vermindert, was für ihn als Englisch-Lehrer von erheblicher Bedeutung ist. Unter der Behandlung mit Lamotrigin sind jedoch die Stimmungsschwankungen, vor allem die depressive Symptomatik sowie die Impulskontrollstörungen deutlich besser geworden. Die an uns gestellte Frage bezieht sich daher im

Wesentlichen darauf, ob über einen Zusammenhang zwischen der Behandlung mit Lamotrigin und einer möglichen kognitiven Beeinträchtigung bereits früher in der Literatur berichtet wurde.

Literaturrecherche

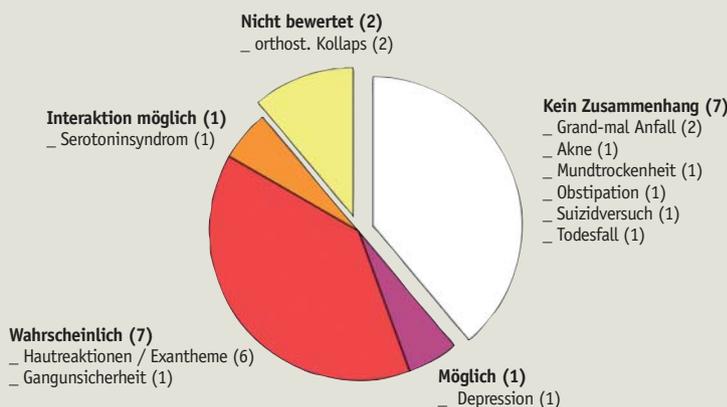
Lamotrigin ist ursprünglich ein Arzneistoff aus der Gruppe der Antiepileptika und wird in der Psychiatrie aber auch bei der Therapie von affektiven Störungen eingesetzt; mittlerweile sind Handelspräparate verfügbar, die zur Prävention depressiver Episoden bei Patienten mit bipolaren Störungen zugelassen wurden.

In der von Meador und Baker 1997 veröffentlichten Übersicht werden verschiedene Studien zusammengestellt, die Lamotrigin bezüglich der Nebenwirkungen und Compliance mit weiteren Antiepileptika vergleichen: Cohen et al. testeten Lamotrigin, Phenytoin und Diazepam an gesunden Probanden, die Arzneistoffe wurden jeweils an verschiedenen Tagen einmal in niedriger und einmal in hoher Dosierung (Lamotrigin: 120 mg und 240 mg, Phenytoin: 500 mg und 1.000 mg, Diazepam: 10 mg) verabreicht. Lamotrigin zeigte keine Beeinträchtigungen des subjektiven Empfindens, keine Gleichgewichtsstörungen oder Hinweise auf andere unerwünschte zentralnervöse Wirkungen [1]. In einer weiteren Studie verglichen dieselben Autoren Lamotrigin mit Carbamazepin; auch hier unterschied sich Lamotrigin in seiner Wirkung an gesunden Probanden nicht vom Placebo [2].

Die häufigsten Nebenwirkungen in der Behandlung von Epileptikern mit Lamotrigin betreffen das zentrale Nervensystem. In einer Studie traten bei mehr als 10% der Patienten Nebenwirkungen wie Schwindel (50%), Diplopie (33%), Ataxie (24%), verschwommenes Sehen (23%) und Schläfrigkeit (14%) auf, die auf eine rasche Erhöhung der Dosis zurückzuführen waren [3]. Für kognitive Beeinträchtigungen wird in dieser Studie allerdings kein Anhaltspunkt gegeben.

Ganz im Gegenteil zu der uns gestellten Frage führen Meador und Baker in ihrer Übersicht sogar Fälle von jugend-

Dokumentierte Ereignisse im Zusammenhang mit Lamotrigin (AGATE-Datenbank)



Auswertung 1995 bis 2007: Die Ziffern in Klammern bezeichnen die Anzahl der Fälle (insgesamt = 18), deren Kausalität von der zentralen AMÜP-Fallkonferenz bewertet wurde.

lichen Epileptikern mit vorbestehenden kognitiven Störungen und geistigen Behinderungen an, bei denen unter Lamotrigin sogar eine Verbesserung der kognitiven Beeinträchtigung beobachtet wurde [4]. Dem steht ein einzelner Fallbericht gegenüber: Eine 69-jährige Patientin, die seit zehn Jahren unter Epilepsie und alkoholbedingter Demenz litt, wurde zwei Jahre mit Valproinsäure 1.000 mg und Lamotrigin 100 mg behandelt. Sie war drei Monate anfallsfrei und hatte bereits zehn Jahre keinen Alkohol mehr getrunken, als sie aufgrund einer sukzessiven Verschlechterung ihres kognitiven Zustands in ärztliche Behandlung kam. Die Lamotriginkonzentration wurde im Serum mit 13,6 mg/l festgestellt bei einer oberen Grenze des therapeutischen Referenzbereiches von 4 mg/l. Nach Absetzen von Lamotrigin verbesserte sich ihr kognitiver Zustand deutlich [5].

Auswertung der UAW-Datenbank der AGATE

In der UAW-Datenbank der AGATE findet sich ebenfalls kein Anhaltspunkt für eine Verschlechterung der kognitiven Fähigkeiten nach Einnahme von Lamotrigin. Die nebenstehende Grafik zeigt die Ereignisse, die im Zeitraum von 1995 bis 2007 unter Beteiligung von Lamotrigin dokumentiert wurden und bei denen die Kausalität zu Lamotrigin von der zentralen Fallkonferenz als möglich, wahrscheinlich, sicher oder nicht beurteilbar eingestuft worden war. Insgesamt fand sich Lamotrigin in 18 Fällen in der Medikation.

Beurteilung

Da in der Literatur keine Hinweise für Beeinträchtigungen der kognitiven Fähigkeiten durch Lamotrigin gefunden werden konnten und auch in der UAW-Datenbank der AGATE keine entsprechende Kasuistik dokumentiert wurde, kann Lamotrigin nicht für eine Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit verantwortlich gemacht werden. Zwar scheint in dem oben genannten Einzelfall ein gewisser Zusammenhang zwischen einer erhöhten Lamotrigin-Serumkonzentration und der kognitiven Beeinträchtigung zu bestehen. Jedoch müssen bei der Vorgeschichte der Pati-

entin Einbußen der kognitiven Fähigkeiten auch als Spätfolgen des jahrelangen Alkoholabusus in Betracht gezogen werden. Trotzdem sollte die an uns herangetragene Frage, die für den betroffenen Englischlehrer sicher noch eine subjektiv größere Bedeutung hat, Anlass zu weiterer Aufmerksamkeit und auch Untersuchungen geben. □

LITERATUR

1. Cohen A, Ashby L, Crowley D. Lamotrigine (BW430C), a potential anticonvulsant. Effects on the central nervous system in comparison with phenytoin and diazepam. *British Journal of Clinical Pharmacology* 1985; 20: 618–28
2. Hamilton MJ, Cohen AF, Yuen AWO. Carbamazepine and lamotrigine in healthy volunteers: Relevance to early tolerance and clinical trial dosage. *Epilepsia* 1991; 82 (2): 17–21
3. Goa KL, Ross SR, Chrisp P. Lamotrigine – a review of its pharmacological properties and clinical efficacy in epilepsy. *Drugs* 1998; 46: 152–76
4. Meador KJ, Baker GA. Behavioral and cognitive effects of lamotrigine. *Journal of Child Neurology* 1997; 12 (1): 44–47
5. Bourman WP, Pinner G, Johnson H. Cognitive impairment associated with lamotrigine. *British Journal of Psychiatry* 1997; 170: 388–89

**Nora Pfister, Christine Greiner,
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat Ekkehard Haen**

Klinische Pharmakologie
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie der
Universität Regensburg
Universitätsst. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: ekkehard.haen@
klinik.uni-regensburg

Parkinson: Beweglichkeit der Patienten erhalten

➔ Patienten mit Morbus Parkinson sprechen in der „Honeymoon“-Phase sehr gut auf die Medikation an. Im weiteren Verlauf zeigen sich aber starke Wirkfluktuationen mit On-off-Phänomenen sowie für die Patienten sehr belastende Dyskinesien. Prof. Dr. Andres Ceballos-Baumann, München, ging auf die Problematik des „Freezing of Gate“ (FOG) ein. Hier sind die Patienten nicht in der Lage, in bestimmten Situationen notwendige Bewegungen zu initiieren. Die Unfähigkeit, sich etwa beim Umschalten einer Ampel, beim Läuten des Telefons oder vor einer Türschwelle in Bewegung zu setzen, beeinträchtigt das Leben massiv. Beim „On-Freezing“ werden bestimmte

Hilfsmittel wie Anti-Freezing-Stock, visuelle oder akustische Taktgeber eingesetzt, die den Beginn einer Bewegung erleichtern. Im Rahmen des „Off-Freezing“ sind L-Dopa oder andere Dopaminergika hilfreich. In der LARGO-Studie zeigte der MAO-B-Hemmer Rasagilin (Azilect®) nicht nur eine Reduktion der Off-Zeiten, sondern in einer Subgruppe auch weniger Beeinträchtigungen durch Freezing-Phänomene: In einer Substudie wurde bei 412 Patienten die Wirkung einer Add-on-Therapie mit Rasagilin oder Entacapon untersucht. Dabei reduzierte Rasagilin, nicht jedoch Entacapon die Beschwerden durch Freezing im FOG-Q-Score signifikant.

Bis zu 60% der Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom erleiden Stürze, so Ceballos-Baumann. 20% der Stürze führen zu (meist proximalen) Frakturen mit einer zusätzlichen Mobilitätseinschränkung. Nicht selten sind diese Frakturen auch durch Freezing mit verursacht. Ceballos-Baumann betonte, dass verschiedene Übungsverfahren Parkinson-Symptome positiv beeinflussen, zum Beispiel das Training der Rumpfmuskulatur bei Kampfkormie, einer extrem vornübergebeugten Haltung. Auch die Sitz-Stand-Stabilität kann trainiert werden. Wichtig sind auch Gleichgewichtsübungen, um die posturalen Reflexe so gut wie möglich zu erhalten. Dass auch Parkinson-Patienten zu extremen Leistungen imstande sind, demonstrierte Karl-Heinz Brass, der trotz seiner Erkrankung in vier Wochen den 800 km langen Jakobsweg zu Fuß zurücklegte. Er hat seine Erlebnisse in seinem Buch „Weiter, immer weiter ... meine Erlebnisse auf dem Jakobsweg“ eindrucksvoll geschildert. **af**



Trotz Parkinson immer in Bewegung bleiben.

© Otmar Smitt, Fotolia.com

3. Parkinsonkolloquium: „Weiter, immer weiter – Rolle der Mobilität bei Morbus Parkinson“
Stuttgart, 29. Mai 2008
Veranstalter: Lundbeck, Hamburg, und Teva Pharma, Mörfelden-Walldorf

Bipolare Störungen – die Balance finden

➔ Leo Tolstoi, Ernest Hemingway, Wolfgang Amadeus Mozart und Ludwig van Beethoven hatten eines gemeinsam: Sie litten unter bipolaren affektiven Störungen. Diese Beispiele schöpferischer Höchstleistungen trotz psychiatrischer Erkrankung verdeutlichen nach den Worten von Prof. Thomas E. Schläpfer, Bonn, eindrucksvoll ein großes Dilemma in der medikamentösen Therapie bipolarer Störungen: Die akute Manie behandeln mit nachfolgend möglichst langfristiger Symptombefreiheit, jedoch ohne sedierende, die Kreativität beeinträchtigende Nebenwirkungen. Die Evolution der Therapieansätze reicht von der Anfang der 1930er-Jahre eingeführten Elektrokonvulsionstherapie über das heute noch unentbehrliche Lithium, von typischen zu den neueren atypischen Antipsychotika. Seit vier Jahren steht mit Ari-

piprazol (Abilify®) ein atypisches Neuroleptikum zur Verfügung, das anders als die bisherigen Atypika partiell agonistisch am Dopamin-D₂- und Serotonin-5HT_{1A}-Rezeptor wirkt. Im Nebenwirkungsprofil zeichnet sich Aripiprazol durch seine geringe sedierende Aktivität aus, so Schläpfer. Atypika sollten seiner Ansicht nach den individuellen Bedürfnissen des Patienten entsprechend gewählt werden.

Ziel müsse es sein, eine Balance zwischen den Leitsymptomen Depression und Manie zu finden, so Dr. Christoph U. Corell, Glen Oaks, New York. Neuroleptika in Kombination mit „mood stabilizers“ hätten sich als effektiver erwiesen als die Monosubstanzen. Die Klärung des Rezeptorbindungsprofils anhand biologischer Marker könne bei der Auswahl des geeignetsten Neuroleptikums hilfreich sein zur Minimierung des

Risikos initialer Nebenwirkungen und von Rebound-Effekten. Letztere drohen auch bei abruptem Wechsel auf ein neues Präparat mit unterschiedlicher Halbwertszeit. Corell riet in diesem Fall zur Plateau-Kreuztitration, bei der auf das neue Präparat schrittweise und überlappend umgestellt wird. **zi**

Satellitensymposium „Finding the balance in bipolar disorder: from theory to practice“, im Rahmen des XXVI. Kongresses des Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP)
München, 14.7.2008
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb und Otsuka Pharmaceutical

Moderne Antipsychotika-Therapie

➔ Für die medikamentöse Behandlung von Psychosen stehen eine Vielzahl von Neuroleptika der zweiten Generation zur Verfügung. Prof. Dr. Shitij Kapur, London, verwies darauf, dass neben der Blockade von D₂-Rezeptoren auch der Antagonismus von 5-HT_{2A}- (Serotonin 2)-Rezeptoren ein wesentliches Merkmal dieser Substanzgruppe ist. Der bedeutende Stellenwert dieser Medikamente mit günstigerem Nebenwirkungsprofil vor allem bei extrapyramidalen Symptomen ist unbestritten. Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, München, ging auf den Unterschied von Studien zu Wirksamkeit (efficacy) und Effektivität (effectiveness) ein. Erstgenannte sind Studien der Phasen I bis III. Diese Untersuchungen erfassen hochvalide die Wirkungen und Nebenwirkungen von Pharmaka. In den

Studien der zweiten Gruppe, meist als Phase-IV-Studien zusammengefasst, werden wesentlich mehr Patienten beobachtet. Allerdings lassen sich mit Parametern wie „Zeit bis zum Therapieabbruch“ (etwa in den CATIE-Studien) oder „Zeit bis zur stationären Aufnahme“ aus statistisch-methodischen Gründen wesentlich weniger Unterschiede zwischen einzelnen Substanzen feststellen.

Für einen Therapieabbruch gibt es viele Gründe (z. B. Einfluss des behandelnden Arztes, Wunsch des Patienten nach Phytopharmaka), die mit der Wirksamkeit einer Substanz nicht zusammenhängen. Von besonderer Bedeutung, so Prof. Dr. Herbert Meltzer, Nashville/Tennessee, sind Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme oder Störungen des Glukose- und Lipidstoff-

wechsels. Substanzen wie Ziprasidon haben diesbezüglich – vor allem im Gegensatz zu Clozapin und Olanzapin – ein äußerst günstiges Nebenwirkungsprofil. Ziprasidon (Zeldox®) hat zu den 5-HT_{2A}-Rezeptoren eine zehnmal höhere Affinität als zu den D₂-Rezeptoren und den höchsten 5-HT₂/D₂-Quotienten unter den Atypika. Darüber hinaus ist Ziprasidon ein Agonist des 5-HT_{1A}-Rezeptors. Diese Eigenschaft wird als Grund für die anxiolytischen und antidepressiven Effekte und die ausgeprägte Wirkung auf die Negativsymptomatik diskutiert. **af**

**Symposium: „Winning Hearts and Minds – Choices in antipsychotic therapy“ anlässlich des 26. CINP-Kongresses München, 15. Juli 2008
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe**

ADHS: langwirksames Methylphenidat effektiv und ökonomisch

➔ Statt kurzfristiger Leistungssteigerung in der Schule und diskreter Medikamenteneinnahme erwarten Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) vielmehr eine nachhaltige Entwicklungsförderung und einen ganztägigen Effekt von ihrer ADHS-Therapie. Das fand eine von Janssen-Cilag unterstützte Studie heraus, die Patientenpräferenzen erfragte. Ganz wichtig ist den jungen Patienten (mittleres Alter 15 Jahre) und Eltern vor allem die Verbesserung der sozialen und emotionalen Situation – in der stabile Freundschaften und Freizeitaktivitäten möglich sind, ein normales Familienleben stattfinden kann und die Kinder ohne große Stimmungsschwankungen durch den Tag kommen. Helfen soll dabei eine möglichst langanhaltende Wirkung der Medikation. Mit langwirksamen Methylphenidat (MPH)-Präparaten kann die Therapie diesen Erwartungen heute gerecht werden. Concerta® wirkt aufgrund seiner speziellen OROS®-Technologie bis zu zwölf Stunden bei einmal täglicher Einnahme, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme erfolgen kann. Damit ist eine Behandlung möglich, die die Kernsymptomatik des ADHS effektiv und stabil bis in den Abend hinein kontrolliert. Retardpräparate seien auch unter ökonomischen Aspekten zu bevorzugen, weil die Ganztagestherapie mit MPH die kosteneff-

ektivste Option sei, erklärte Prof. Dr. Michael Schlander vom Institut für Innovation und Evaluation im Gesundheitswesen an der Universität Heidelberg. „Die Kosten einer intensiven medikamentösen ADHS-Therapie pro Patient und Jahr liegen deutlich unter denen für eine Psychotherapie oder für die Kombination beider Behandlungen“, fasste er das Ergebnis einer gesundheitsökonomischen Analyse der Multimodal Treatment of ADHS (MTA)-Studie zusammen. Diese Studie, in der verschiedene Behandlungsoptionen verglichen

wurden, zeigte, dass die Kombination aus intensiver Verhaltenstherapie plus Medikament beziehungsweise das Medikament allein die ADHS-Kernsymptome deutlich besser reduziert als die Verhaltenstherapie allein. **koc**

**Pressegespräch „Entwicklungsorientierter Ansatz in der ADHS-Therapie“, 3. ADHS-Gipfel Hamburg, 4. April 2008
Veranstalter: Janssen-Cilag GmbH, Neuss**



Junge ADHS-Patienten wünschen sich vor allem eine bessere soziale und emotionale Situation.

Integrierte Versorgung: Chance für die Psychiatrie

➔ Patienten mit chronischen und chronisch rezidivierenden Erkrankungen wie Schizophrenie und Depressionen können besonders von integrierter Versorgung (IV) profitieren, so Prof. Dr. Jürgen Fritze, gesundheitspolitischer Sprecher der DGPPN. Aufgrund des hohen Risikos der Chronifizierung und dem intensiven Behandlungsbedarf erfordert die Behandlung psychisch Kranker eine kontinuierliche und abgestimmte medizinische sowie psychosoziale Versorgung. Integrierte Versorgung kann bei psychiatrischen Erkrankungen viel bewirken: eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse, schnelle und umfassende

Integration in das gesellschaftliche wie berufliche Leben, Vermeidung von Fehlbehandlungen und langen stationären Aufenthalten sowie eine Reduzierung von Behandlungskosten. Erforderlich ist die Integration der bisher von verschiedenen Akteuren angebotenen Leistungen im Rahmen eines sektorenübergreifenden, ambulant-stationären Behandlungskonzeptes für depressive Erkrankungen.

Derzeit stammen von den bisher 5.000 bewilligten IV-Verträgen nur 78 aus dem Bereich Psychiatrie. Ende dieses Jahres läuft die Förderung von IV-Modellen aus. Eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg von

IV-Modellen ist ihre Evaluation. Das Unternehmen AstraZeneca hat deshalb in Kooperation mit Prof. Fritze und Prof. Dr. Bernd-Peter Robra am Beispiel psychotischer Erkrankungen Empfehlungen zur Evaluation von IV-Modellen formuliert. Die Broschüre steht im Internet unter www.seroquel.de/Aktuelles/News/ zum Download bereit.

aam

Pressekonferenz „Chance Integrierte Versorgung – Evaluation macht den Erfolg erst transparent“
Berlin, 20. Juni 2008
Veranstalter: AstraZeneca, Wedel

Memantine bei Alzheimer-Demenz wirksam

Das IQWiG bestätigte in seinem kürzlich veröffentlichten Vorbericht, dass Hinweise für die Wirksamkeit des N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptor-Antagonisten Memantine im Bereich der Aktivitäten des täglichen Lebens und bei begleitenden psychopathologischen Symptomen bei der Behandlung von Patienten mit mittelschwerer Alzheimer-Demenz vorliegen. Bei der IQWiG-Bewertung wurden jedoch die Daten von über der Hälfte der in Zulassungsstudien untersuchten Patienten nicht berücksichtigt. Dr. Martin Zügel, Merz Pharmaceuticals: „Es ist für uns völlig unverständlich, dass das IQWiG für die Nutzenbewertung von Memantine einen Großteil der vorliegenden und der von Merz zur Verfügung gestellten Studiendaten nicht in die Nutzenbewertung einbezogen hat. Wir werden im weiteren Bewertungsprozess entsprechend Stellung nehmen, damit die für die verschiedenen Zulassungen von Memantine verwendeten Studien auch bei der Nutzenbewertung berücksichtigt werden.“ Die Studien mit Memantine entsprechen den strengen Kriterien evidenzbasierter Medizin. Memantine wird in den Leitlinien internationaler und nationaler Fachgesellschaften zur Therapie der Alzheimer-Demenz empfohlen und mit dem höchsten Evidenzgrad bewertet.

Nach Informationen von Merz Pharmaceuticals, Frankfurt

Angststörung: häufiger Begleiter bei Depression

➔ Die neurobiologische Basis von Angststörungen ist komplex. Sie umfasst neben Störungen in neuroanatomischen und neurochemischen Systemen auch genetische Faktoren.

Die modernen Methoden der Bildgebung haben es in den letzten Jahren ermöglicht, die neuronalen Netzwerke der Angst genauer zu untersuchen. Dabei zeigte sich, dass eine Aktivierung der Amygdala bei der Entstehung von Angst und Furcht die Hauptrolle spielt, berichtete PD Dr. Peter Zwanzger, Münster. Pathologische Angst sei das Ergebnis einer inadäquaten und übermäßigen Antwort der Amygdala auf normalerweise nicht furchtauslösende Stimuli. Die Dysbalance des Angst-Netzwerkes sei assoziiert mit neurochemischen Veränderungen. Sie betreffen in erster Linie das serotonerge und noradrenerge System. Die Dysfunktion dieser beiden Neurotransmittersysteme sei zugleich der Grund für die häufige Komorbidität von Angst, Schmerz und Depressionen, erklärte Zwanzger.

Eine generalisierte Angststörung (GAD) erfordert eine konsequente und langfristige Therapie. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) Venlafaxin sowie der Kalziumkanalmodulator Pregabalin sind Therapieoptionen bei GAD, so Prof. Dr. Borwin Bandelow, Göttingen. Neue Daten zeigen, dass auch der

SSNRI Duloxetine (Cymbalta®, 60–120 mg/d) – seit Juli 2008 zur Behandlung der GAD zugelassen – eine gegenüber Placebo signifikante und mit Venlafaxin (75–225 mg/d) vergleichbare anxiolytische Wirkung hat. Trizyklische Antidepressiva wirken ebenfalls gut, werden aber deutlich schlechter toleriert. Benzodiazepine haben zwar auch anxiolytische Effekte, können aber zu psychomotorischen Einschränkungen und Abhängigkeit führen.

Prof. Dr. Hans-Peter Volz, Werneck, wies darauf hin, dass Patienten mit generalisierter Angststörung sehr häufig unter einer Vielzahl von schmerzhaften körperlichen Beschwerden leiden. Duloxetine kann in der Therapie der GAD einen Therapievorsprung bieten, da es an zwei Stellen ansetzt. Neben der direkten Reduktion der psychischen GAD-Symptome hat Duloxetine gleichzeitig eine direkte Wirkung auf die damit verbundenen körperlichen Beschwerden, die von vegetativen Symptomen bis hin zu schmerzhaften körperlichen Beschwerden reichen können.

aam

Satellitensymposium „General anxiety disorders – challenges and therapeutic approaches“ im Rahmen des XXVI CINP-Kongresses
München, 15. Juli 2008
Veranstalter: Boehringer Ingelheim und Lilly

Neuropathische Schmerzen: individuelle Therapie gefragt

➔ Antidepressiva, Antikonvulsiva und Opiode sind die wichtigsten Substanzgruppen, die zur Behandlung neuropathischer Schmerzen zur Verfügung stehen. Auf jedes dieser Medikamente spricht aber nur eine Subgruppe von Patienten an und bei nur 30–40% werden die Schmerzen ausreichend gelindert. Ein Grund dafür: Neuropathische Schmerzen sind ätiologisch und phänomenologisch sehr heterogen, werden aber trotzdem bei jedem Patienten gleich behandelt, wie Dr. Didier Bouhassira, Boulogne-Billancourt/Frankreich, erklärte. Um die Therapie individueller zu gestalten, müssten Kriterien für eine Differenzialtherapie identifiziert werden. Ideal wäre es, wenn man pathophysiologische Mechanismen unterscheiden könnte (z. B. mit elektrophysiologischen Tests und funktionellen Neuroimaging-Verfahren) und gezielt Medikamente wählen könnte, die diese Mechanismen beeinflussen. Doch dies ist noch Zukunftsmusik. Da sich bestimmte Mechanismen aber auch in bestimmten klinischen Phänomenen widerspiegeln, können anhand des klinischen Phänotyps der neuropathischen Schmerzen spezifische Patientenprofile definiert werden, für die sich ein entsprechendes Medikament besonders eignet.

Pharmakologische Studien mit der semiobjektiven Methode der quantitativen sensorischen Testung (QST) haben gezeigt, dass verschiedene Qualitäten des neuropathischen Schmerzes therapeutisch unterschiedlich ansprechen. Wie stark der Therapieeffekt vom Phänotyp sensorischer Qualitäten abhängt, demonstrierte Prof. Ralf Baron, Kiel, anhand eines Beispiels: Ein Mann litt nach einer operativ versorgten Wirbelsäulenfraktur mit Läsion der Spinalnerven im zugehörigen Dermatom beidseits an schweren neuropathischen Schmerzen. Eine hochdosierte Therapie mit Pregabalin (Lyrica®) linderte die Schmerzen

nur auf der rechten Seite. Die QST ergab, dass die sensorische Funktion und Erregbarkeit auf der rechten Seite erhalten war, aber auf der linken alle Nervenfasern degeneriert waren. Deshalb konnte ein Medikament wie Pregabalin, dessen Wirkung intakte (aber überschießend reagierende) Nervenfasern voraussetzt, auf dieser Seite nicht wirken. **AB**

**Symposium „Neuropathic Pain – The Definition of Response“, im Rahmen des 12. World Congress on Pain Glasgow, 18. August 2008
Veranstalter: Pfizer, Karlsruhe**

Neues von CT-Arzneimittel

CT Arzneimittel senkt die Preise für alle Wirkstärken und Darreichungsformen des atypischen Antipsychotikums Olanzapin-CT. Olanzapin-CT-Tabletten werden in sechs Wirkstärken, Olanzapin-CT-Schmelztabletten in fünf Wirkstärken angeboten.

Ferner wurde das Sortiment an Antidepressiva um Mirtazapin-CT-Schmelztabletten ergänzt, diese können mit oder ohne Wasser eingenommen werden und lösen sich schnell im Mund auf. Mirtazapin-CT Schmelztabletten werden wie die Mirtazapin-CT Filmtabletten in drei verschiedenen Wirkstärken angeboten: mit je 15 mg, 30 mg oder 45 mg.

Nach Informationen von CT-Arzneimittel, Berlin

Bioäquivalenz in der Kritik

➔ Die Anforderungen an Generika sind in einer EU-Leitlinie festgelegt. Ein Generikum muss die gleiche quantitative und qualitative Wirkstoffzusammensetzung sowie die gleiche Darreichungsform des Originalpräparats haben. Die erforderliche Bioäquivalenz ist bereits dann gewährleistet, wenn die Plasma-Zeit-Konzentration (Fläche unter der Plasmakonzentrationskurve im Zeitverlauf) zwischen 80% und 125% des Originals beträgt. Prof. Dr. Hans-Peter Volz, Werneck, betonte dass damit ein Generikum erheblich vom Originalpräparat abweichen kann und immer noch als bioäquivalent gilt. Darüber hinaus werden Bioäquivalenzstudien nicht mit Patienten, sondern mit einer geringen Anzahl gesunder, meist männlicher Probanden durchgeführt, welche die Präparate in der Regel nur einen Tag einnehmen. Problematisch ist, dass die Patienten im Vergleich zu den Pro-

banden oft deutlich älter sind und meist mehrere Medikamente einnehmen müssen, so Volz. Besonders kritisch sind Erkrankungen mit schwerwiegenden Konsequenzen bei Therapieversagen und eine Medikation mit geringer therapeutischer Breite. Die Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft nannte unter anderem Antiepileptika, Neuroleptika und Antidepressiva als kritische Medikamente im Rahmen einer Substitution.

Der bei Depressionen eingesetzte selektive Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Hemmer Venlafaxin in retardierter Form (Trevilor® retard) wird mittels eines speziellen patentierten Verfahrens hergestellt. Eine Gelatine-Kapsel enthält Mikrosphären, die den Wirkstoff – gebunden an mehrere Zelluloseformen – kontinuierlich freigeben. In Kanada steht mittlerweile ein Generikum mit retardiertem Venlafaxin zur Verfügung.

Selbst die kritisch zu wertende Bioäquivalenzstudie mit nur 24 gesunden Probanden zeigte in der Generikum-Gruppe doppelt so viele Nebenwirkungen (meist gastrointestinale Symptome wie Übelkeit, erhöhte Leberwerte) verglichen mit dem Originalpräparat. Eine gleichzeitige Nahrungsaufnahme beeinflusste ferner die Plasmaspitzenkonzentration beim Generikum, nicht aber beim Originalpräparat. **af**

**66. Grünwalder Gespräch: „Original oder Generikum in der Depressionstherapie – Was ist zu beachten?“
Grünwald, 20. August 2008
Veranstalter: Wyeth Pharma, Münster**

Alzheimer-Demenz: neue Substanz in Phase-III-Studie

Die Ergebnisse einer zwölfwöchigen, placebokontrollierten Phase-II-Studie zur Wirkung des monoklonalen Amyloid-beta-Antikörpers LY2062430 bei Alzheimer-Demenz sind vielversprechend, sodass die Untersuchungen nun in einer Phase-III-Studie fortgeführt werden. Der Antikörper bindet speziell an lösliches Amyloid beta und soll so die Auflösung von Amyloid-Plaques im Gehirn begünstigen.

Nach Informationen von Lilly Deutschland, Bad Homburg

Erweitertes Antiepileptika-Sortiment

Zum 15. August hat neuraxpharm seine Antiepileptika-Produktpalette um Phenobarbital-neuraxpharm in den Wirkstärken 15 mg und 100 mg erweitert. Mit dem Anwendungsschwerpunkt Grand-Mal sowie Impulsiv-Petit-Mal der Epilepsie wird Phenobarbital-neuraxpharm 15 mg und 100 mg jeweils in den Packungsgrößen N1 mit 50 und N2 mit 100 Tabletten erhältlich sein.

Nach Informationen von neuraxpharm, Langenfeld

CDP-Cholin für bessere Hirnleistung

Von Trommsdorff Arzneimittel steht mit CERAXON® ein neues Präparat zur Verfügung, das die Stoffwechselaktivität und Regenerationsfähigkeit der Nervenzellen im Gehirn unterstützt. Ceraxon® 500 mg enthält Cytidin-5'-diphosphocholin (CDP-Cholin), physiologischerweise eine Vorstufe in der Synthese von Phospholipiden, die unverzichtbar für die Reizverarbeitung und -weiterleitung in Nervenzellen sind. Empfohlen wird zwei- bis viermal täglich den Inhalt eines Sachets in Wasser aufgelöst zu trinken. Ceraxon® ist apothekenexklusiv erhältlich.

Nach Informationen von Trommsdorff Arzneimittel, Alsdorf

Moderne Schizophrenietherapie

Im Rahmen eines CNS Presse Events im Mai in Hamburg diskutierten namhafte Experten die Kriterien einer zeitgemäßen Schizophrenietherapie: Neben der Symptomreduktion geht es auch um die Verbesserung der Kognition, des psychosozialen Funktionsniveaus, der Lebensqualität und um die berufliche Rehabilitation. Eine Therapieoption, die diesen Anforderungen gerecht wird, und eine wirksame Rückfallprophylaxe ermöglicht, ist das atypische Antipsychotikum Paliperidon ER (Invega®). Im Vergleich zu Quetiapin (600–800 mg/d) wirkt Paliperidon ER (6–12 mg/d) schneller und besser, wie eine randomisierte und placebo-kontrollierte Vergleichsstudie bei 399 Patienten mit einer akuten Exazerbation der Schizophrenie belegt. Bereits ab Tag 5 reduzierte Paliperidon ER gegenüber Quetiapin ($p < 0,05$) und Placebo ($p \leq 0,001$) die klinischen Symptome (gemessen anhand der PANSS-Gesamtskala) signifikant. Dieser Effekt nahm im Be-

handlungsverlauf noch weiter zu. Auch kam es unter Paliperidon ER seltener zu Therapieabbrüchen: 2% der Paliperidon-ER-Patienten, aber 6% der Quetiapin-Patienten mussten die Therapie wegen unzureichender Wirkung abbrechen, aufgrund nicht tolerierbarer Nebenwirkungen waren es 4% versus 10% (Placebo 6%). Bei der empfohlenen Dosierung von 6 mg Paliperidon ER pro Tag ist die Häufigkeit von extrapyramidal-motorischen Symptomen (EPMS) und Gewichtszunahme vergleichbar mit Placebo.

Von einer Umstellung auf Paliperidon ER können laut Prof. Dr. H.-P. Volz, Werneck, auch Patienten profitieren, bei denen die bisherige Therapie nicht ausreichend wirksam war sowie Patienten, die unter der Vormedikation einen starken Gewichtsanstieg oder EPMS hatten.

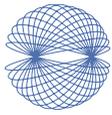
Nach Informationen von Janssen-Cilag, Neuss

Frühtherapie mit Glatirameracetat verzögert klinisch gesicherte MS

Verschiedene Studien mit Interferon zeigten bereits, dass die Frühtherapie der Multiplen Sklerose (MS) die Konversion eines klinisch isolierten Syndroms (CIS) in den zweiten Schub und damit in die klinisch gesicherte MS (CDMS) signifikant verzögern kann. Nun hat die Precise-Studie [Comi G et al., AAN 2008, Abstract LBS 003] dieses Ergebnis auch für Glatirameracetat (Copaxone®) nachgewiesen. Die doppel-blinde randomisierte Studie untersuchte über drei Jahre die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Glatirameracetat bei 481 Patienten mit einem erstmaligen klinischen Ereignis. „Schon nach etwa drei Monaten ergab sich ein klarer klinischer Vorteil für die Patienten in der Verum-Gruppe mit deutlich weniger Schüben“, erklärte Prof. Dr. Ralf Gold, Bochum. Im primären Studienendpunkt – der Zeit bis zum zweiten Schub – gewannen die Patienten unter Glatirameracetat über ein Jahr gegenüber Placebo (722 Tage versus 336 Tage, +115%). Auch in den sekundären Parametern zeigten sich hochsignifikante Unterschiede: Hatten 42,9% der placebo-behandelten Patienten am Studienende

einen zweiten Schub, waren es unter Glatirameracetat nur 24,7%. Das entspricht einer Risikoreduktion um 45%. Neue T2-Läsionen konnten ebenso wie Gadolinium-anreichernde T1-Läsionen um 60% reduziert werden; „black holes“, also neue T1 hypointense Läsionen, um etwa 70%. Als häufigste Nebenwirkung traten lokale Hautreaktionen an der Injektionsstelle auf. Zu schweren Nebenwirkungen kam es bei elf Patienten unter Verum und bei 19 unter Placebo. Laborwerte, klinisches Bild und EKG unterschieden sich in beiden Gruppen nicht. Damit bestätigte die Studie die schnelle und frühe Wirksamkeit von Copaxone®, das eine klinisch gesicherte MS signifikant verzögern und frische Läsionen effektiv reduzieren kann, so Gold in seiner Zusammenfassung. **koc**

Fachpressekonferenz „Aktuelle Studien belegen – Copaxone® ist wirksam und gut verträglich“, Bühlerhöhe, 5. Juli 2008, Veranstalter: Sanofi Aventis/TEVA Pharma



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 Kassenz ärztlichen Vereinigungen (KV) und Ärztekammern (ÄK)*

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattler	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. L. Braun	Wertheim	nein	ÄK	09342 1877		
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl	BAYERN Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch	BERLIN Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder	BRANDENBURG Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz	HAMBURG Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende	HESSEN Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 3755522	0381 3755523	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler	NIEDERSACHSEN Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann	NORDRHEIN Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphausi@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein	nein	ÄK	06781 660		
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann	SAARLAND Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN			Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!		
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer	WESTFALEN Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Wolfgang Becker

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

Dr. Curt Beil

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Frank Bergmann

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

Dr. Ralf Berkenfeld

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Lutz Bode

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

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

Klosterstr. 34/35, 13581 Berlin,
Tel.: 030 3329-0000, Fax: 030 3329-0017,
E-Mail: dr.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

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

Dr. Günther Endrass

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

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Dr. Horst Fröhlich

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg,
Tel.: 040 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

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

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrind Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-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, Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, E-Mail: busse@dgn-berlin.org www.dgn.org

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftsführer: Dr. med. Thomas Nessler E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de
Präsident: Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf/Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf, E-Mail: wolfgang.gaebel@uni-duesseldorf.de
Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck Tel.: 0451 5002440 E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
 Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 999916, E-Mail: GS@dgppp.de www.dggppp.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