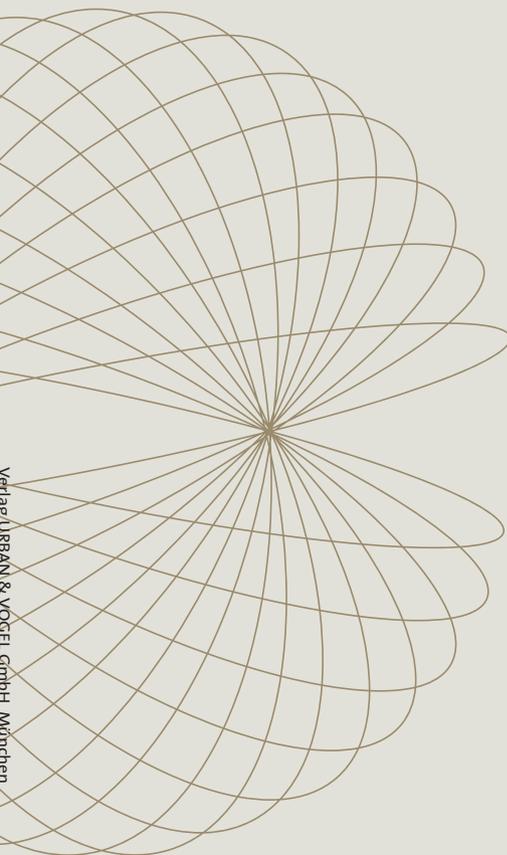


# 11

November 2008 \_ 19. Jahrgang \_ www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell



Arzneimittelregresse  
**Ärzte äußern Suizidgedanken**

Abrechnungstipp  
**Die wichtigsten GOÄ-Ziffern**

Antipsychotika-Therapie  
**Kardiovaskuläres Risiko beachten**

**Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände  
NEUROTRANSMITTER-Telegramm –  
ab jetzt im NEUROTRANSMITTER**



Zertifizierte Fortbildung

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



© Archiv

»Die KVen stehen bereits in den Startlöchern, um der ihnen gesetzlich auferlegten Pflicht, die Fortbildungsanstrengungen aller niedergelassenen Ärzte kritisch unter die Lupe zu nehmen, Genüge zu tun.«

PD Dr. med. Albert Zacher  
Schriftleiter

## CMEndspurt – aufgepasst!

Erstmals beim Honorarbescheid II 2008 fiel mir der folgende Hinweis der KV in die Augen: „Sie haben bereits vor dem 30.6.2004 an der vertragsärztlichen Versorgung teilgenommen? Dann vergessen Sie bitte nicht, Ihren Fortbildungsnachweis über 250 Punkte bis spätestens 30.6.2009 bei Ihrer KVB einzureichen. Ansonsten kommt es zu erheblichen Honorarkürzungen (§ 95d SGB V). Fragen hierzu beantwortet Ihnen gerne unsere Service-Hotline ...“. Sie sehen, die KVen stehen bereits in den Startlöchern, um der ihnen gesetzlich auferlegten Pflicht, die Fortbildungsanstrengungen aller niedergelassenen Ärzte kritisch unter die Lupe zu nehmen, Genüge zu tun.

Zur Erinnerung: Diesem Paragraphen nach ist der Vertragsarzt verpflichtet, sich in dem Umfang fachlich fortzubilden, wie es zur Erhaltung und Fortentwicklung der zu seiner Berufsausübung in der vertragsärztlichen Versorgung erforderlichen Fachkenntnisse notwendig ist. Der Nachweis über die Fortbildung kann durch Fortbildungszertifikate der Kammern der Ärzte ... erbracht werden und ein Vertragsarzt hat gegenüber der KV den Nachweis zu erbringen, dass er in dem zurückliegenden Fünf-Jahres-Zeitraum seiner Fortbildungspflicht ... nachgekommen ist. Kann er das nicht oder nicht vollständig, so ist die KV verpflichtet, das an ihn zu zahlende Honorar aus der Vergütung vertragsärztlicher Tätigkeit für die ersten vier Quartale um 10 von 100 zu kürzen, ab dem darauf folgenden Quartal um 25 von 100. Erbringt ein Vertragsarzt den Fortbildungsnachweis nicht spätestens zwei Jahre nach Ablauf des Fünf-Jahres-Zeitraums, soll die KV unverzüglich gegenüber dem Zulassungsausschuss seinen Antrag auf Entziehung der Zulassung stellen.

### Das erforderliche Kammerzertifikat

Sie wissen, dass insgesamt 250 Fortbildungspunkte gegenüber der Ärztekammer nachgewiesen werden müssen, um der gesetzlichen Fortbildungspflicht nachzukommen. 50 davon (pro Jahr 10) werden automatisch als Lehrbuch- oder Zeitschriftenlektüre ohne Teilnahmebescheinigungen anerkannt, die restlichen 200 Punkte müssen durch Kongressbesuche, Seminarteilnahme, Beantwortung von CME-Fragen in Artikeln gesammelt und bei der zuständigen Landeskammer eingereicht werden. Die Landesärztekammern stellen das Nadelöhr des Verfahrens dar und versuchen, durch Umstellung auf eine einheitliche elektronische Punkteerfassung mittels Barcode-Etiketten dem Datenwust Herr zu werden. Leider bedeutet die Tatsache, dass Sie ihr

Etikett auf eine Teilnahmeliste geklebt haben jedoch nicht, dass Ihre Punkte automatisch an die Sammelstelle weiter gemeldet wurden, weil nicht jeder Veranstalter über das teure Lesegerät verfügt. „Händisch“ einzulesende Fortbildungsnachweise und elektronische Übermittlung stehen derzeit noch ergänzend oder sollte man besser sagen verwirrend nebeneinander.

### Auskunft einholen!

Am besten ist es, Sie fragen bei Ihrer Landesärztekammer nach, wie es um ihr Punktekonto bestellt ist. Wenn Sie daraus ersehen, dass nicht alle Fortbildungsnachweise dort angekommen sind, sollten Sie Kontakt mit Ihrer Kammer aufnehmen und sich erkundigen, was Sie am besten machen. Sie werden dann vermutlich dazu aufgefordert, Ihre Teilnahmebescheinigungen mit den CME-Punkten (jedoch unbedingt nur in Kopie!) an Ihre Landesärztekammer oder eine von dieser beauftragte Fremdfirma zum Einlesen zu versenden. Der Gesetzeslage nach ist jeder verpflichtet, selbst den Nachweis zu erbringen. Die zuständige Ärztekammer hat weder eine Auskunftspflicht noch ein Auskunftsrecht gegenüber der KV, es sei denn sie hat sich von Ihnen dazu autorisieren lassen. Brauchen Sie noch Punkte? Keine Panik, wir helfen Ihnen! Unter [www.cme-punkt.de](http://www.cme-punkt.de) werden wir in den nächsten Monaten unsere zertifizierten Fortbildungsartikel länger als bisher im Internet zur Verfügung stellen, sodass Sie dort noch eine Menge Punkte sammeln können. Die Seminare der Fortbildungsakademie erbringen pro Tag 8 CME-Punkte und allein mit den lange vor dem Stichtag stattfindenden Forensik-Wochenenden können Sie immerhin „auf einen Schlag“  $3 \times 17 = 51$  Punkte erwerben (und dazu noch das BVDN-Zertifikat „Forensische Psychiatrie“!).

Ihr

**P.S.** Als Berufsverbandsmitglied erhalten Sie das Neuro-Transmitter-Telegramm mit besonderen berufsrelevanten Informationen und Antworten auf Abrechnungsfragen nicht mehr mit separater Post, sondern ab jetzt mit ihrem NEUROTRANSMITTER. Bitte achten Sie darauf!



## 10 Drohender Regress

Regressforderungen bedrohen nicht nur die berufliche Existenz der Ärzte, sie belasten auch ihre Gesundheit. Immer mehr Ärzte leiden unter psychischen Störungen, manche denken sogar an Selbstmord wie eine Untersuchung zum Ausmaß der Richtgrößenprüfung zeigt.

## 17 Richtige Rechnung

Als Ergänzung zum kürzlich erschienenen GOÄ-Kommentar von G. Carl und A. Zacher haben wir für Sie die wichtigsten Ziffern zur Abrechnung psychiatrischer privatärztlicher Leistungen in einer Übersicht zusammengefasst.

## NEUROTRANSMITTER-Telegramm

Das Ihnen als Berufsverbandsmitglied bisher mit separater Post zugesandte NEUROTRANSMITTER-Telegramm erhalten Sie ab sofort auf direktem Wege mit Ihrem NEUROTRANSMITTER. Wir freuen uns, Ihnen diesen besonderen Service anbieten zu können. Ihr NEUROTRANSMITTER-Telegramm beinhaltet auch künftig exklusiv alle für Sie wichtigen Informationen. Schwerpunkt im aktuellen NEUROTRANSMITTER-Telegramm 3: Betreuungsdiagnosen in Neurologie und Psychiatrie – Teil 2.

### Titelbild:

Ulrike Angermeier: „Die Geburt der Musik“

## 3 Editorial

## 8 Gesundheitspolitische Nachrichten

### Beruf aktuell

---

#### 10 Arzneimittelregresse machen Ärzte krank

#### 17 Abrechnungstipp GOÄ

Die wichtigsten Ziffern für die Privatabrechnung

#### 18 Europäische Facharztprüfung Neurologie

UEMS-Projekt nimmt Formen an

#### 20 Plädoyer für mehr Zeit in der Psychiatrie

### Aus den Verbänden

---

#### 27 Frau Bahnert und „das Unding des Monats“

#### 28 Krankentagegeldversicherung

Selbstständige sollten sich künftig privat absichern

#### 29 Ambulante Versorgung in Mecklenburg-Vorpommern in Gefahr



### 30 Unerwünschte Wirkungen

Im Rahmen einer Behandlung mit Antipsychotika können kardiovaskuläre Nebenwirkungen auftreten, die von Rhythmusstörungen bis zum plötzlichen Herztod reichen. Hier gilt es, Risikopatienten zu erkennen und die Therapie sorgfältig zu überwachen.

### Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 62 f. den Kongress Report aktuell „Psychische und körperliche Symptome lindern – Gegen den Teufelskreis aus GAD und körperlichen Schmerzen“. Beigelegt ist das Medizin Forum aktuell „ZEUS: Zonisamide in the European Union Study – Antiepileptikum bewährt sich unter den Bedingungen der täglichen Praxis.“

**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

---

- 30 CME: Antipsychotische Medikamente**  
Kardiovaskuläres Risiko beachten
- 39 CME-Fragebogen**
- 43 Für Sie gelesen**
- 45 Somatische Behandlungsverfahren**  
Therapieresistente Depression
- 55 AGATE**  
Warum Citalopram nicht mit Pimozid kombinieren?
- 56 Neurologische Kasuistik**

## Journal

---

- 72 Psychopathologie in Kunst und Literatur**  
Professor Horns Nasenzange
- 78 NEUROTRANSMITTER-Galerie**  
Ulrike Angermeier – Malerische Dynamik

- 67 Pharmaforum**
- 64 Termine**
- 77 Buchtipps**
- 80 Impressum**
- 81 Verbandsservice**

„Nun können auch Krankenkassen pleite gehen. Dies wird einerseits zu stärkeren Fusionsbemühungen bei den gesetzlichen Krankenkassen führen, andererseits dürfte man noch stärker als bisher auf Wirtschaftlichkeit achten.“

Dr. med. Gunther Carl

© Archiv



## GKV-OrgWG

# Bundestag beschließt neues Gesetz

➔ Mit den Stimmen der beiden Koalitionsfraktionen hat der Deutsche Bundestag das Gesetz zur Weiterentwicklung der Organisationsstrukturen in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV-OrgWG) beschlossen. Hier die wichtigsten Neuregelungen:

- Insolvenzrecht der gesetzlichen Krankenkassen
- Sozialmedizinische Nachsorge für schwerkranke Kinder
- Zusammenarbeit der Krankenkassen mit den Länderbehörden bei Früherkennungsuntersuchungen bei Kindern
- Präzisierung des Leistungsanspruchs auf enterale Ernährung
- Änderungen bei der Hilfsmittelversorgung
- Aufhebung der Altersgrenze für Ärzte/Zahnärzte
- Änderung der bedarfsplanungsrechtlichen Mindestquote für Psychotherapeuten
- Hausarztzentrierte Versorgung

- Konvergenzregelung zum Gesundheitsfonds
- Geltung des Vergaberechts für Krankenkassen

**Kommentar:** Nun können auch Krankenkassen pleite gehen. Dies wird einerseits zu stärkeren Fusionsbemühungen bei den gesetzlichen Krankenkassen führen, andererseits dürfte man noch stärker als bisher auf Wirtschaftlichkeit achten. Für uns bedeutet dies mit Sicherheit keine höhere Freigiebigkeit für Ärztehonorare. Andererseits erleichtert eine Einschränkung der Krankenkassenzahlen die Vertragsmöglichkeiten mit uns und fördert die Übersichtlichkeit bei zukünftigen Vertragsabschlüssen. Dass die Altersgrenze für GKV-Ärzte aufgehoben wird, zeigt, dass die Politik inzwischen den sich anbahnenden Ärztemangel in strukturschwachen Gebieten ernst nimmt. Es wurde sogar eine Übergangsregelung für 2008 beschlossen. Diejenigen Kollegen, die bereits heuer die Altersgrenze erreichten und ihre Praxis noch nicht abge-

geben haben, dürfen diese weiterführen. Zur hausarztzentrierten Versorgung wurde beschlossen, dass alle Krankenkassen bis Mitte 2009 spezielle Hausarztverträge abschließen müssen. Die Krankenkassen müssen den Hausarzt-Kollektivvertrag mit derjenigen Organisation abschließen, in der mindestens 50% aller Hausärzte organisiert sind. Diese Vorschrift wird fast flächendeckend die KVen erheblich schwächen. Die unmittelbarste Folge dürfte zunächst ein Anstieg des Verwaltungskosten-Prozentsatzes für diejenigen Ärzte bedeuten, die in der KV verbleiben. Mittel- und langfristig dürfte sich das kassenärztliche Vertragswesen immer weiter zersplittern und damit zu schwindender Vertragsmacht führen. Auch andere Fachgruppen werden infolgedessen vom Gesetzgeber ein eigenes Verhandlungsmandat mit den Krankenkassen fordern. Dies betrifft insbesondere die Fachgruppen, die von den KVen der Vergangenheit besonders stiefmütterlich behandelt worden sind. Hierzu würden wir uns grundsätzlich zählen ... **gc**

## RABATTERHÖHUNG

# AOK will neues Arzneimittel-Sparpaket

➔ Dr. Hans-Jürgen Ahrens, Vorstandsvorsitzender des AOK-Bundesverbandes, forderte jüngst eine Erhöhung des Herstellerabattes, den die Pharmafirmen den gesetzlichen Krankenkassen gewähren müssen, auf 16%. Dies sei notwendig angesichts eines vermutlich zu niedrigen Beitragsatzes von 15,5% ab 2009. Der Arzneimittelhersteller-Verband Pro Generika hält daran fest, dass sich der Zuwachs der GKV-Arzneimittelausgaben 2008 innerhalb des prognostizierten Rahmens bewegt. Bereits jetzt müssten auf die nicht mit einem Festbetrag belegten Generika Zwangsrabatte von 16% gewährt werden. Bei Umsetzung

des Vorschlages von Ahrens würden diese Rabatte dann bis auf 26% ansteigen. Die von den Vertragsärzten verordneten Generika hätten die GKV im Jahr 2008 bereits nach Listenpreisen um 8,1 Milliarden Euro entlastet. Dabei seien die Einsparungen aus Rabattverträgen noch gar nicht berücksichtigt.

**Kommentar:** Es gibt keine hoch entwickelte Industrienation, in der der Ordnungsanteil von Generika höher liegt als in Deutschland. Die von den Krankenkassen beklagten Ausgabensteigerungen für Arzneimittel resultieren überwiegend aus der Verordnung

hochpreisiger Scheininnovationen, die noch dem Patentschutz unterliegen. Daneben spielen aber auch zunehmend tatsächlich innovative Spezialpräparate bei zum Beispiel autoimmun- oder onkologischen Erkrankungen eine Rolle, die zwar nur bei vergleichsweise wenigen Patienten angewendet werden, andererseits jedoch sehr teuer sind. Zudem führt natürlich auch der Qualitätsanspruch aller Beteiligten im Gesundheitswesen an die Ärzte, endlich leitliniengerecht zu behandeln, insgesamt zu erhöhten Arzneimittelenausgaben. **gc**

## MORBI-RSA

## Krankheitskosten gedeckt?

➔ Dr. Gerhard Schillinger, Leiter des Stabsbereiches Medizin im AOK-Bundesverband, kritisierte, dass manche Volkskrankheiten im morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA) nicht ausreichend berücksichtigt werden. Die Abgrenzung zwischen Krankheiten, die durch Präventionsmaßnahmen eingeschränkt werden können, und solchen, bei denen dies nicht möglich ist, sei schwierig. Beispielsweise bleibe beim Diabetes mellitus Typ 2 bei einer solchen Betrachtungsweise die genetische Komponente unberücksichtigt. So seien nach dieser Argumentationslinie das Lungenkarzinom durch Nikotinabstinenz vermeidbar, Schlaganfall und Herzinfarkt durch qualifizierte Blutdruckbehandlung, körperliche Bewegung oder Rauchverzicht. Für eine gesetzliche Krankenkasse sei es daher unabänderlich entsprechende Präventionsmaßnahmen zu fördern. Nur die mittleren prospektiven Kosten einer Er-

krankung würden durch den Morbi-RSA abgedeckt, die „teure“ Behandlung eines akuten Schlaganfalles bleibe dabei unberücksichtigt.

**Kommentar:** Die durch Umverteilungsmechanismen über den Morbi-RSA aus dem Gesundheitsfonds 2009 an die Krankenkassen gelangenden Gelder sind nur extrem schwer kalkulierbar. Sie werden anhand eines Kataloges von 80 schwerwiegenden Erkrankungen gesteuert. Krankenkassen, die viele Patienten mit derartigen Erkrankungen zu ihren Versicherten zählen, werden dabei stärker berücksichtigt, als solche Kassen, bei denen dies nicht der Fall ist. Auf diese Weise soll ein Ausgleich geschaffen werden, um die finanzielle Leistungsfähigkeit von Krankenkassen mit ungünstigem, morbiditätsbelastetem Versichertenprofil zu gewährleisten. Denn auch Krankenkassen mit jüngeren und gesünderen Versicherten, die bisher sehr

günstige Beitragsprämien von teilweise nur 13% boten, müssen ab 2009 den bundeseinheitlich festgelegten Prämiensatz von 15,5% verlangen. Diese Krankenkassen, besonders Betriebskrankenkassen, befürchten nun, dass Sie möglicherweise zu viel abgeben müssen. Die Regionalkrankenkassen (AOKen) haben die Sorge, dass der Morbi-RSA nicht ausreichend wirkt und die Kompensationszahlungen aus dem Gesundheitsfonds nicht genügen. Vereinzelt wurden seitens der BKKen bereits Schreiben an Arztpraxen gesendet, in denen sie Kollegen dazu auffordern, nach ICD-10 adäquat zu kodieren. Wie bereits ausführlich berichtet, befinden sich unter den 80 schweren RSA-Krankheiten allein 25 aus dem neuro-psychiatrischen Fachgebiet. Uns sollte diese Tatsache mit der Zuversicht versehen, dass den Krankenkassen unsere qualifizierte fachärztliche Tätigkeit in Zukunft möglicherweise doch mehr wert sein wird als bisher. **gc**

## ELEKTRONISCHE GESUNDHEITSKARTE

## USB-Stick als Alternative

➔ Um die gespeicherten Daten in den Händen des Versicherten zu lassen, hatte der Deutsche Ärztetag gefordert, diese nicht auf einem Server abzulegen, sondern auf einem USB-Stick, den der Patient mit sich führt. Die Gesellschafterversammlung der gematik beschloss einstimmig, diese Möglichkeit zu erproben. Dabei müssen natürlich die Versichertendaten auch auf dem USB-Stick nach dem höchsten Sicherheitsstandard kryptografisch geschützt sein. Außerdem forderte der Hauptgeschäftsführer der Bundesärztekammer, Prof. Dr. Fuchs, von der gematik mehr Transparenz über die Aktivitäten zur Erprobung der elektronischen Gesundheitskarte (eGK). Auch nach Meinung des NAV-Virchow-Bundes muss die verzögerte Testphase in der KV Nordrhein kritisch beobachtet werden.

**Kommentar:** IT-Consulting-Unternehmen sprechen angesichts offenbar überteuerter und überdimensionierter Angebote der Hardware-Firmen von erheblichen Einspar-

potenzialen bei den Anschaffungskosten in den Praxen. Angesichts der Planungsunsicherheiten, Intransparenzen, Umplanungen, Fehlschlägen bei den Testeinführungen in einzelnen Regionen verdichtet sich immer mehr der bisherige Eindruck, dass – bei über-

aus zweifelhaftem Nutzen – die gesamte deutsche Ärzteschaft als Beta-Tester in Geiselhaft genommen wird, um für die deutsche IT-Industrie ein Exportprodukt zur Marktreife zu bringen. **gc**



© stock.xchng\_ctr



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

## Frau Bahners und „das Unding des Monats“

zu einem geharnischten Kommentar sah sich Ruth Bahners, verantwortliche Redakteurin der „KVNO aktuell“, der Informationszeitung der KV Nordrhein, in der Oktober-Ausgabe veranlasst. Unter der Überschrift „das Unding des Monats“ kritisiert sie die Vereinte IKK, eine Krankenkasse mit über einer Million Versicherten, die derzeit Briefe an Mitglieder mit der ultimativen Aufforderung versende, einen Facharzt aufzusuchen, ansonsten würde eine weitere AU-Bescheinigung durch den Hausarzt nicht mehr anerkannt. Beispielsweise liege der Redaktion ein Brief an einen Versicherten vor, in dem der Patient aufgefordert wird, zum Orthopäden zu gehen. Die Kasse sei der Ansicht, dass der Versicherte „umgehend“ einen Facharzt aufsuchen muss. Der Patient werde in dem Schreiben wörtlich auf die Mitwirkungspflichten gemäß §§ 60 ff SGB I hingewiesen. Eine Bestätigung der Arbeitsunfähigkeit über einen Stichtag hinaus werde nur dann anerkannt, wenn diese von einem Arzt der entsprechenden Fachrichtung vorgenommen wurde. Sie könne und wolle „den Behandlungsfall nicht medizinisch bewerten“ – so Frau Bahners. Das stehe weder ihr, noch dem Krankenkassensachbearbeiter zu. Der Krankenkassensachbearbeiter drohe aber und unterstelle implizit dem behandelnden Arzt, dass er entweder unfähig sei, die Arbeitsunfähigkeit zu beurteilen oder unfähig, den Patienten richtig zu behandeln oder, dass er gar eine unberechtigte AU-Bescheinigung ausgestellt habe. Dass die Bescheinigung „nur“ von einem Hausarzt stamme, sei schon gar kein Argument. In der Regel

kenne der seine Patienten und könne ihre Arbeitsfähigkeit durchaus beurteilen. Dieser Weg der Einschüchterung des Patienten sei perfide.

Ist das so?

Ruth Bahners hat sicher vor allem dann Recht, wenn sie die Form der Intervention kritisiert. Gibt das Vorgehen doch Hinweis auf das neue Selbstbewusstsein der Krankenkassen, nicht nur als Partner von Selektivverträgen, sondern auch im Anspruch in Bezug auf das Case-Management. Die Überprüfung der Arbeitsunfähigkeit wäre ja zunächst Aufgabe des MDK gewesen! In der neuen Welt des Wettbewerbs und mit zunehmenden selektivvertraglichen Vereinbarungen und damit Relativierung der Versorgung im Kollektivvertrag werden derartige Aufgaben des Case-Management in Zukunft eine zentralere Bedeutung erlangen. An einer anderen Schnittstelle würden die Vertragsärzte wahrscheinlich weniger kritisch reagieren beispielsweise dann, wenn ein längerer stationärer Aufenthalt von den Krankenkassen kritisch hinterfragt würde. Auch an dieser Stelle beschreiten die Krankenkassen bereits neue Wege und verlassen sich nicht mehr alleine auf die Arbeit und Effizienz des MDK.

Im konkreten Fall wissen wir nicht, wie lange der Patient bereits arbeitsunfähig war. Wir wissen auch nicht, mit welcher Diagnose er krankgeschrieben wurde und ob die Aufforderung der Krankenkasse einen Facharzt



© Archiv

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

aufzusuchen im Rahmen der kollektivvertraglichen Versorgung erfolgte oder in einem Selektivvertrag. Wir können auch nicht beurteilen, ob ein Facharztbesuch möglicherweise wirklich sehr sinnvoll für diesen Patienten wäre. Eine Stellungnahme der Krankenkasse zu diesem konkreten Vorfall wäre hilfreich gewesen. Und Hand aufs Herz: Wäre die Empörung auch so groß gewesen, wäre einem Facharzt angeraten worden, den Patienten wieder einmal seinem Hausarzt vorzustellen?

Bei aller Auseinandersetzung um politische Macht, um „Pfründe“ und Pauschalen: Eine sinnvolle und medizinische Koordination und Abstimmung zwischen Haus- und Fachärzten entlang eines medizinischen Behandlungspfades hätte nicht nur die Intervention der Vereinten IKK, sondern auch manch anderen Streit überflüssig gemacht. Die nächste Chance hierzu könnte sich bei der Koordination von 73b- und 73c-Verträgen anbieten. Wir haben dazu konstruktive Vorschläge! In unseren erfolgreichen integrierten Versorgungsmodellen nach § 140 SGB V sind sie schon umgesetzt. In diesem Sinne!

## Krankentagegeldversicherung

# Selbstständige sollten sich künftig privat absichern

Die Gesundheitsreform bringt für freiwillig in der GKV versicherte Selbstständige eine unangenehme Neuerung mit sich: Ab dem 1. Januar 2009 entfällt der Anspruch auf Krankentagegeld in der GKV. Krankheitsbedingte Einbußen beim Einkommen werden dann nicht mehr wie bisher ersetzt. Der NEUROTRANSMITTER sprach mit Rainer Zahnen über Gefahren, die diese Gesetzesänderung mit sich bringt, und wie Selbstständige diesen begegnen können.

? *Herr Zahnen, ab dem kommenden Jahr haben freiwillig versicherte Selbstständige in der GKV keinen Anspruch mehr auf Krankentagegeld. Was heißt das für Betroffene?*

**Rainer Zahnen:** Für Selbstständige, die zurzeit eine Krankentagegeldabsicherung über eine gesetzliche Krankenkasse haben, endet dieser Versicherungsschutz zum Ende des Jahres. Das heißt: Wenn sie nicht rechtzeitig selbst aktiv werden und sich entsprechend gegen den Krankheitsfall absichern, kann das existenzielle Folgen für sie haben. Nicht selten ist man bei einer Erkrankung längere Zeit an das Bett gebunden und kann nicht arbeiten. Dann ist es egal, ob die Diagnose Grippe, Beinbruch oder Blinddarmentzündung heißt – wenn Selbstständige krank sind, verdienen sie kein Geld. Finanzielle Verpflichtungen, zum Beispiel für die Familie, für die Wohnung oder das Auto fallen aber trotzdem weiter an, genauso wie häufig für eine Vertretung im Büro gesorgt werden muss, die eine Menge Geld zusätzlich kostet. Schnell sind dann alle Reserven verbraucht. Viele freiwillig GKV-Versicherte konnten bei Verdienstausschlag bisher auf ihre Krankenkasse setzen, denn sie waren für diesen Fall im Rahmen der normalen Krankenversicherung mitversichert – aber in Zukunft zahlen die Kassen nicht mehr.

? *Welche Möglichkeiten haben Selbstständige dann in Zukunft?*

**Zahnen:** Selbstständige haben im Grunde nur zwei Möglichkeiten: Zum einen können sie eine ihren Wünschen und

ihren Bedarf entsprechende Krankentagegeldversicherung bei einer privaten Krankenversicherung, PKV, wählen, zum anderen können sie einen Wahltarif bei der GKV abschließen. Ab 2009 muss jede Krankenkasse Wahltarife anbieten, in denen man Krankentagegeldleistungen extra versichern kann. Das gab es bisher in dieser Form nicht. Wahltarife der GKV sind aber für Selbstständige keine Alternative zu einer Krankentagegeldversicherung bei einer PKV.

? *Warum sind Sie als Alternative nicht geeignet?*

**Zahnen:** Weil eine Abschaffung oder Änderung der Wahltarife möglich ist. Sie sind an Gesetze gekoppelt, an die die Krankenkassen sich halten müssen – und die können sich jederzeit ändern. Ein Kunde kann sich also nicht darauf verlassen, dass er im Krankheitsfall den Einkommensverlust mit einem Wahltarif der GKV auffangen kann. GKV-Wahltarife bilden – anders als PKV-Tarife – außerdem keine Alterungsrückstellung, mit der man Beiträge auf Dauer stabil hält. Somit sind Wahltarife der GKV schwer kalkulierbar und können schnell teurer werden. Zudem gilt bei Wahltarifen eine grundsätzliche Mindestbindungsdauer von drei Jahren an die spezielle Krankenkasse. Dadurch entsteht eine erhebliche Abhängigkeit des Versicherten. Die Krankenkasse oder in eine private Krankenversicherung zu wechseln bleibt ihm verwehrt. Das Sonderkündigungsrecht bei einer Beitragserhöhung gilt hierbei nicht.



© Archiv

**Dr. Rainer Zahnen**  
Finanz- und Versicherungsmakler  
E-Mail: mail@rainer-zahnen.de

? *Welche Vorteile bietet die PKV demgegenüber?*

**Zahnen:** Eine private Krankentagegeldversicherung garantiert den Kunden Leistungen ein Leben lang. Sie bietet individuellen, auf den Bedarf zugeschnittenen Schutz mit unterschiedlichen Karenzzeiten. Die Beiträge sind nachhaltig kalkuliert. Gesetzesänderungen und Reformen haben keinen Einfluss auf seinen Vertrag. Was der Kunde einmal abgeschlossen hat, bleibt ihm auch in Zukunft erhalten.

? *Was raten Sie Selbstständigen also?*

**Zahnen:** Sofort eine Krankentagegeldversicherung bei einem privaten Krankenversicherer abzuschließen. Je länger der Selbstständige wartet, desto höher ist die Gefahr, an der Gesundheitsprüfung zu scheitern und sich nicht mehr privat absichern zu können.

? *Und was kostet so eine Krankentagegeldversicherung?*

**Zahnen:** Vergleichsweise wenig, wenn man bedenkt, wie stark die finanziellen Probleme ohne eine Absicherung im Krankheitsfall sein könnten. Der Versicherte hat bei einer privaten Krankentagegeldversicherung unterschiedliche Möglichkeiten und kann individuell bestimmen, wie umfangreich der Schutz sein soll. Damit kann er auch den Preis bestimmen. Je kürzer die Karenzzeit und je höher der Tagessatz, desto teurer ist der Versicherungsschutz.

? *Was sollte bei Abschluss der Versicherung beachtet werden?*

**Zahnen:** Der Versicherte muss sich selbst darüber klar werden und entscheiden, wie lange er ohne Einkommen auskommt und wie hoch der Betrag sein sollte, den er im Krankheitsfall am Tag von seiner privaten Krankenversicherung bekommt. Wer finanzielle Verpflichtungen oder Familie hat, sollte das Einkommen möglichst hoch absichern – möglichst nahe am eigentlichen Verdienst. Wer lediglich für sich selbst sorgen muss und keine weiteren finanziellen Verpflichtungen hat, kann sich niedriger, also mit einer längeren Karenzzeit und zu einem niedrigen Krankentagegeldsatz, versichern. Ich würde jedem Selbstständigen dazu raten, sich individuell beraten zu lassen. Denn nur so kann er sicher sein, den für ihn perfekten Versicherungsschutz zu einem möglichst günstigen Preis zu bekommen. □

**Herr Zahnen, wir danken Ihnen für das Interview**

## KONTAKT

### Rainer Zahnen

Finanz- und Versicherungsmakler

In Merlich 13

54662 Speicher

## Aus den Landesverbänden

### Ambulante Versorgung in Mecklenburg-Vorpommern in Gefahr

Eine Erhöhung des Fachgruppentopfes ist in Mecklenburg-Vorpommern derzeit nicht in Sicht. Zwar legte der KV-Vorsitz dem Sozialministerium das IGES-Gutachten der Berufsverbände vor, doch werde dies aktuell keine Konsequenzen haben. Dies begründet die KV mit der letzten Anhebung im Jahre 2006. „Aus Sicht des Vorstandes ist die Sicherstellung der neuropsychiatrischen ambulanten Versorgung in einigen Regionen unseres Flächenlandes erheblich gefährdet“, warnte Liane Hauk-Westerhoff, Vorsitzende des BVDN-Landesverbandes: „Die KV ist derzeit bestenfalls bereit, bei Unterversorgung nach ihren Kriterien auf einzelne Kollegen bezogene Budgeterhöhungen zu gewähren.“ Auf dem Gebiet der integrierten Versorgung gibt es aktuell ebenfalls keine Fortschritte zu vermelden. Das liegt daran, dass die Verhandlungen seitens der Vertragsgemeinschaft der Betriebskrankenkassen in Norddeutschland auf Eis liegen.

Am ersten Septemberwochenende fand die Herbsttagung des BVDN-Landesverbandes Mecklenburg-Vorpommern statt. Eines der Hauptthemen war die Erhaltung der Freiberuflichkeit. Der Neuropsychiater Ronald Zabel aus Stralsund, Begründer des Uhlenhauses, legte bereits funktionierende und geplante neue Strukturen der Versorgung psychiatrischer Patienten dar.

Der Vorsitzende der Kassenärztlichen Vereinigung, Wolfgang Eckert, sprach über die Veränderungen der ärztlichen Vergütung ab 2009. Die wesentliche Frage nach der fachgruppenspezifischen Fallpunktzahl für die Fachgruppe der Nervenärzte blieb offen. Sehr erfreulich war die Nachricht, dass eine Vereinbarung mit den großen Krankenkassen für 2008 eine extrabudgetäre Vergütung der Betreuungsziffern 16230 und 21230 mit 4,1 Cent kurz vor dem Abschluss steht. Inzwischen ist den einzelnen Kollegen die Höhe der Nachvergütung für das erste Quartal mitgeteilt worden. Fachlich gab es mit Themen wie „Interaktionen in der Psychopharmakotherapie“ und „Die Psychologie von Licht und Dunkelheit“ interessante und praxisnahe Fortbildungen.

Die Agenda umfasste aber nicht nur fachliche und politische Themen. „Unsere Tagungen werden auch deswegen gut angenommen, weil die Mitglieder mit ihren Familien eingeladen sind und weil wir ein ansprechendes Rahmenprogramm bieten“, erklärt Liane Hauk-Westerhoff. Schatzmeisterin Melanie Kerber organisierte die Tagung. Der Landesvorstand plante das Wochenende inhaltlich.

**Dr. med. Arne Hillienhof, Köln**



Sorgenvoll und demotiviert blicken viele Ärzte in die Zukunft. Existenzbedrohende Regressforderungen belasten ihre Psyche – bei manchen Ärzten kommen sogar Selbstmordgedanken auf.

10 **Arzneimittelregresse machen Ärzte krank**

17 **GOÄ-Abrechnungstipp: Die wichtigsten Ziffern für die Privatabrechnung**

20 **Europäische Facharztprüfung Neurologie – Projekt der UEMS nimmt Formen an**

# Arzneimittelregresse machen Ärzte krank

Der Kostendruck im Gesundheitswesen steigt und mit ihm die Angst der Ärzte, regresspflichtig zu werden. Diese Sorge bleibt nicht ohne Folge: Immer mehr Ärzte leiden unter psychischen und physischen Beeinträchtigungen wie eine Untersuchung zeigt.

Eine Studie zum Ausmaß der Richtgrößenprüfung (RGP) Arznei 2003 und 2005 und der hieraus resultierenden „psychosozialen Befindlichkeit“ vom Regress bedrohter Ärzte in Bayern zeigt, dass der Gesundheitszustand der betroffenen Ärzte schwer beeinträchtigt und dadurch auch die Volksgesundheit gefährdet ist. Die Untersuchungsergebnisse zeigen: Die vom Regress betroffenen Ärzte leiden unter Depressionen und Ängsten, die ihnen den Schlaf rauben, sie sind unmotiviert, unkonzentriert, können ihren Patienten kaum zuhören, keinen klaren Gedanken fassen und sind von ihren eigenen Sorgen gefangen. Die Patienten erfahren Gereiztheit und Ablehnung statt Zuwendung. Zynismus macht sich breit und medizinische Fehlhandlungen sind vorprogrammiert. All dies wollen die Ärzte nicht, sie können

Tabelle 1

## Auswahl psychischer, psychosomatischer und psychosozialer Befindlichkeiten vom Regress betroffener Ärzte (n = 72; RGP 2003/2005)

	sehr oft oder ständig	oft	weniger oft oder selten	nie
<b>Psychische Beschwerden</b>				
unbestimmte Ängste	29%	31%	25%	15%
Zukunfts- oder Versagensängste	35%	28%	28%	10%
depressive Stimmung	29%	26%	29%	14%
Suizidgedanken	7%	3%	31%	54%
mangelnder Antrieb	14%	38%	29%	17%
sozialer Rückzug	17%	31%	22%	28%
<b>kognitive Beschwerden</b>				
Konzentrationsstörungen	18%	44%	29%	7%
<b>Schlafstörungen</b>				
Einschlafstörungen	24%	29%	26%	15%
Durchschlafstörungen	29%	40%	17%	11%
frühzeitiges Erwachen	31%	42%	13%	13%
<b>Substanzgebrauch</b>				
erhöhter Alkoholkonsum	6%	22%	21%	46%
<b>Selbsteinschätzung der Gefühle</b>				
Demotivation	39%	38%	15%	6%
Ausgebranntsein	39%	38%	14%	8%
<b>Somatische Beschwerden</b>				
Nackenschmerzen	29%	22%	21%	25%
Rücken/Kreuzschmerzen	24%	29%	17%	22%
<b>Vegetative Beschwerden</b>				
Schweißausbrüche	10%	28%	29%	31%
erniedrigte Libido	17%	31%	21%	25%

jedoch nicht anders, weil sie selbst akut in ihrer wirtschaftlichen und gesundheitlichen Existenz bedroht sind.

### Ärzte denken an Selbstmord

Der Fragebogen zur „psychosozialen Befindlichkeit“, angelehnt an den „LIPT-Fragebogen“ (Leymann Inventory of Psychological Terror aus: H. Leymann: Handanleitung für den LIPT-Fragebogen, 1996; dgvt-Verlag), wurde von 72 der 82 Anwesenden bei einem Treffen vom Regress betroffener Ärzte am 18.11.2007 unter Wahrung der Anonymität ausgefüllt. Die hohe Rücklaufquote von 85% noch am selben Tag und weiteren 3% bis zum 1.12.2007 lässt eine tiefe Erschütterung der Ärzte erkennen. Nicht anders ist erklärbar, dass die Ärzte, die ansonsten ihren eigenen Gesundheitszustand eher vernachlässigen, selbst intimste Fragen zum Affekt, zur Kognition, zum Substanzgebrauch und selbst zur Libido und zu Suizidgedanken beantwortet haben. Drei Wochen nach Einleitung einer Richtgrößenprüfung für Arzneimittel bestätigten 29 der 82 Ärzte, die vorwiegend in Nordbayern praktizieren, Suizidgedanken. Sieben Ärzte wurden davon oft bis ständig geplagt, 22 weitere berichten über weniger oft bis selten auftretende Suizidgedanken. Vier Ärzte haben diese Frage weder bejaht noch verneint.

In einer ausführlichen Tabelle wurde die psychische, psychosomatische und somatische Befindlichkeit der Ärzte abgefragt (Auswahl siehe Tab.1). Die Auswertung offenbart, dass die Betroffenen unter Zukunfts- und Versagensängsten (90%) sowie unter Schlafstörungen (circa 85%) leiden. Sie sind gereizt (94%), depressiv (86%), ihre Konzentration ist eingeschränkt (93%), der Wunsch nach Entspannung mittels Substanzgebrauch ist hoch (45%) und die Neigung zur Flucht (82%) ausgeprägt. Über die Hälfte klagt über vegetative Beschwerden in Form eines geänderten Essverhaltens, über Atembeschwerden, Zittern, Schweißausbrüche, Herzrhythmusstörungen; drei Viertel leiden unter eingeschränkter bis aufgehobener Libido. Die Beschwerden im somatischen Bereich: 68% sind infektaffällig, 78% leiden unter Rücken-/Kreuzschmerzen, 81% unter Kopfschmerzen und 65% unter Durchfall.

Insgesamt dürfte in Bayern die Mehrzahl der circa 2.000 Ärzte, die in die Richtgrößenprüfung 2003 und/oder 2005 geraten sind, ähnlich leiden, nachdem diese insgesamt 49 Millionen Euro bezahlen sollen. Die durchschnittlichen 24.500 Euro pro Arzt sind noch vergleichsweise niedrig im Verhältnis zu den Zahlen in Niedersachsen. Dort droht 820 Ärzten die Regresssumme von 106 Millionen Euro. Das sind etwa 130.000 Euro pro Arzt. Wie mag erst deren Gesundheitszustand aussehen, nachdem dort im Gegensatz zu Bayern noch keine Aussicht besteht, auf die Eintreibung der Regresse zu verzichten?

### Arzt und Patient als Konkurrenten

Obwohl die „Zitrone“ nach Ausschöpfung aller Wirtschaftlichkeitsreserven seit vielen Jahren ausgepresst sein soll und die Regressgefahr seit Jahren jeden Arzt zum Rationieren zwingt, stellt sich die Frage, was Ärzte bewegt, nicht „ausreichend“ zu rationieren, sondern ihre berufliche, wirtschaftliche und gesundheitliche Existenz zu riskieren? Sind diese Ärzte unbelehrbare Überzeugungstäter oder Hasardeure oder haben sie einfach nur Praxisbesonderheiten? Letzteres lässt sich anhand der Studienergebnisse annehmen. 42% praktizieren in Orten mit weniger als 10.000 Einwohnern, 71% versorgen überwiegend ländliche Gebiete, 63% haben einen Anteil von über 50% chronisch Kranke in ihrer Praxis (Tab. 2). Richtgrößenprüfungen bestrafen folglich vorrangig die Ärzte, die sich im Rahmen von Praxisbesonderheiten unter widrigen Umständen einer besonders kranken multimorbiden und chronisch kranken Klientel auf dem Land widmen. Und diese Bestrafung erfolgt Jahr für Jahr und zwar selbst dann, wenn keine Regresse ausgesprochen werden. Alleine schon der Zeitaufwand für die Rechtfertigungen, die Angst vor dem Ausgang des Verfahrens, das Misstrauen, die entwürdigenden Anschuldigungen als Verschwender und besonders die krankmachenden Pflichtenkollisionen haben die Grenze der Zumutbarkeit schon längst überschritten.

Ärzte behandeln kein Kollektiv, sondern eine Summe von Individuen mit einem jeweils eigenen Rechtsanspruch auf

eine grundgesetzlich garantierte „selbstbestimmte medizinische Behandlung“. Bestätigt wird dies durch ein Urteil des Bundesgerichtshofs, wonach Patienten bei der Arzneiversorgung über „Alternativen“ aufgeklärt werden müssen (BGH Az VI ZR 289/03), widrigenfalls Schadenersatzansprüche resultieren können. Entscheidet sich aber der Patient für ein bestimmtes Arzneimittel, muss ihm der Arzt eröffnen, dass dies auf Grund der Richtgröße nicht zulässig ist, weil das gewählte Arzneimittel zu teuer ist. Der Arzt wird dadurch gezwungen, seinen Patienten das grundgesetzlich garantierte Recht auf eine „selbstbestimmte medizinische Behandlung“ zu verweigern. Arzt

und Patient sind somit zu Konkurrenten geworden, wer es besser versteht, Nachteile für sich abzuwehren. Das Vertrauensverhältnis als Grundlage jeder Arzt-Patient-Beziehung ist zerstört.

Für viele von Richtgrößenprüfungen betroffene Ärzte bricht ein Weltbild zusammen, wenn sie für ihr hohes Engagement und die Achtung der Selbstbestimmung des Patienten psychisch fertig gemacht werden statt anerkannt zu werden. Die persönlichen Folgen finden sich zum Beispiel als Demotivation in Tabelle 1 und in Form von beruflichen Überlegungen in Tabelle 3. Jeweils etwa zwei Drittel der Ärzte denken an einen vorzeitigen Ruhestand, an eine Eindäm-

mung der Kassenpraxis und/oder an eine Aufgabe der gesamten Praxis.

**Die Patientenversorgung leidet**

Demotivierte und psychisch angeschlagene Ärzte, die im Extremfall sogar an Suizid denken, behandeln sicherlich ihre Patienten schlechter als „gesunde“ Ärzte. Hochgerechnet auf alle 2.000 von Regressen bedrohte bayerische Ärzte ist also bei etwa 1.000 Patienten pro Arzt mit 2 Millionen Patienten zu rechnen, deren ärztliche Versorgung die vorgeschriebenen Qualitätsanforderungen kaum zu erfüllen vermögen. Berücksichtigt man dann noch, dass diese Ärzte aus reinen Selbsterhaltungsimpulsen heraus

**Tabelle 2**

**Praxisstruktur, Regressvolumen und existenzielle Gefährdung der Ärzte, die von Regress betroffen sind (n = 72; RGP 2003/2005)**

		Anzahl der Hausärzte	Anzahl der Fachärzte	Summe	% v. 72 Ärzten
<b>Fachgebiet</b>		57	15	72	
<b>Praxisort</b>	unter 10.000 EW	28	2	30	42%
	10.000 – 50.000	16	6	22	31%
	50.000 – 100.000	3	3	6	8%
	über 100.000	9	3	12	17%
<b>Einzugsbereich</b>	rein ländlich	23	2	25	35%
	ländlich > städtisch	20	6	26	36%
	städtisch > ländlich	6	7	13	18%
	rein städtisch	8	0	8	11%
<b>Chronisch Kranke</b>					
(geschätzt im Jahr 2005)	bis 25%	0	2	2	3%
	25 – 50%	14	1	15	21%
	50 – 75%	33	2	35	49%
	75 – 100%	6	4	10	14%
<b>Regress und Regressverfahren</b>	in einem Prüfzeitraum	32	10	42	58%
	in zwei Prüfzeiträumen	13	2	15	21%
	in drei Prüfzeiträumen	12	3	15	21%
	Summe	57	15	72	
<b>Regresshöhe</b>					
(Mehrfachnennung)	< 10.000 Euro	10	1	11	15%
	10 – 50.000 Euro	22	4	26	36%
	50 – 100.000 Euro	29	10	39	54%
	> 100.000 Euro	29	8	37	51%
	keine Angabe	2	0	2	3%
<b>Existenzgefährdungen</b>	ja	47 von 57	13 von 15	60 von 72	83%
	%	82%	87%	83%	

<b>Berufliche Überlegungen der Ärzte infolge der Regressdrohung (n = 72; RGP 2003/2005, Auswertung 2007)</b>				<b>Tabelle 3</b>
	<b>Hausarzt</b>	<b>Facharzt</b>	<b>Summe</b>	<b>% v. 72</b>
Aufgabe jeder ärztlichen Tätigkeit	21	7	28	39%
Vorzeitiger Ruhestand	37	12	49	68%
Auswanderung	22	5	27	38%
Aufgabe der gesamten Praxis, aber weitere ärztliche Tätigkeit	35	9	44	61%
Wechsel ins Krankenhaus	13	2	15	21%
Wechsel in andere medizinische Sparten	22	3	25	35%
Fortführung der Praxis als reine Privatpraxis	15	9	24	33%
Eindämmung der Kassenpraxis	33	13	46	64%
Ausdehnung der Privatpraxis	31	11	42	58%
Passiver Widerstand	43	11	54	75%
Dienst nach Vorschrift	35	10	45	63%
Verstärkte Überweisung „teurer“ Patienten an Kollegen	32	7	37	51%
Verstärkte Einweisung „teurer Patienten“ ins Krankenhaus	30	9	39	54%
Schlechtere Behandlung von Kassenpatienten im Verhältnis zu Privatpatienten	17	4	19	26%
Illegaler Widerstand (bewusst oder unbewusst)	33	9	42	58%
Generelle Vorenthaltung „echter“ Innovationen	24	5	29	40%
Generelle Verordnung der billigsten Arznei ohne Rücksicht auf relative Kontraindikation und erhöhter UAW-Rate	17	5	22	31%
Verabschiedung von „teuren“ Patienten mittels provozierter Vertrauensbrüche	10	2	12	17%

zukünftig die Rationierungsaufgaben erfüllen und Arzneimittel der dritten oder vierten Wahl, weil billiger, verordnen, dann mag es zwar glückliche Gesundheitspolitiker geben, die Volksgesundheit wird dann aber zur Volkskrankheit verkommen sein. Bei diesen Folgen der Installierung von Richtgrößen und den tatsächlich praktizierten Durchsetzungsmethoden wird deutlich, dass weder eine verfassungskonforme Einhaltung von Richtgrößen gelingen kann, noch minimale Qualitätsstandards aufrechterhalten oder gar verbessert werden können. Richtgrößen sind als reine Willkürwerte ohne Bezug zur Diagnose ausschließlich dazu geeignet, die Arzneikosten unter kompletter Vernachlässigung des tatsächlichen Krankheitsgeschehens zu stabilisieren. Richtgrößen führen zwangsläufig zu dem Ergebnis: „Die GKV ist gerettet, Patienten und Ärzte werden immer kränker“. Da Richtgrößenprüfungen durch ihre nachgewiesenen gesundheitsschädigenden Auswirkungen gegen höherrangiges Recht verstoßen, ist zu fordern: Alle Richtgrößen sind umgehend auszusetzen und alle Richtgrößenprüfungen sofort und ohne Auflage einzustellen. □

**AUTOR**

**Dr. med. Argeo Bämayer,**  
Bahnhofstr. 17, 96450 Coburg

## Abrechnungstipp GOÄ

© Bilderbox, Fotolia.com



## Die wichtigsten Ziffern für die Privatabrechnung

Im kürzlich erschienenen GOÄ-Abrechnungskommentar Carl/Zacher (2008), den alle Berufsverbandsmitglieder bereits postalisch zugesandt bekommen haben, sind die abrechenbaren Leistungen gemäß den Kapiteln der GOÄ aufgeführt

– also neurologische, psychiatrische und psychotherapeutische Leistungen in oft unregelmäßiger Abfolge. Um Ihnen als Psychiater/Psychotherapeut oder psychiatrisch tätigem Nervenarzt die Privatabrechnung und das Auffinden der für Ihre

Tätigkeit wichtigsten GOÄ-Ziffern zu erleichtern, listen wir diese hier auf. Genauere Informationen (Leistungslegenden, Ausschlüsse, Analogsystematik etc.) entnehmen Sie bitte dem aktuellen GOÄ-Abrechnungskommentar Carl/Zacher. Die Leistungshonorare werden der Einfachheit halber in Euro ausgewiesen, je nach abrechenbarem Regelsatz (1,8-beziehungsweise 2,3-fach).

Bei dieser Liste handelt es sich nur um einen kleinen Ausschnitt Ihrer Tätigkeit, nämlich den der reinen Psychiatrie und „kleinen“ Psychotherapie, also ohne größere neurologische Zusatzdiagnostik und vor allen Dingen auch ohne Psychotherapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie übende Verfahren. Diese werden in einer der nächsten Ausgaben des NEUROTRANSMITTER aufgeführt. Sie können sich diese Aufstellungen kopieren, um die Ihrer Leistung entsprechende und wirtschaftlich günstigste Ziffer auf einen Blick zu finden. Dass diese Liste möglicherweise für Ihre individuelle Praxis nicht vollständig ist, lässt sich nicht vermeiden. Sollten Sie Fehler entdecken oder Ergänzungen vorschlagen wollen, reichen Sie diese bitte postalisch, per Fax oder per E-Mail bei mir ein. □

Die wichtigsten GOÄ-Ziffern	in EUR
1 – Beratung auch mittels Fernsprecher	10,73
2 – Mitteilung durch Arzthelferin/Wiederholungsrezept	3,15
3 – Eingehende Beratung länger als 10 Minuten, auch telefonisch	20,11
4 – Fremdanamnese	49,00
835 – Psychiatrische Fremdanamnese	8,58
5 – Symptombezogene Untersuchung	10,73
15 – Flankierende Maßnahmen	14,40
20 – Gruppenberatung	16,09
34 – Erörterung einer schweren Erkrankung	14,22
800 – Neurologische Untersuchung	26,41
801 – Psychiatrische Untersuchung	33,52
827 – EEG	81,11
650 – EKG (z. B. zusammen mit EEG abgeleitet)	15,95
804 – Psychiatrisches Behandlungsgespräch	20,11
806 – Psychiatrisches Behandlungsgespräch, länger als 20 Minuten	33,52
886a – Spezifisches psychiatrisches Gespräch länger als 40 Minuten (Analogziffer)	93,84
849 – Psychotherapeutisches Gespräch länger 20 Minuten	30,83
812 – Psychiatrisches Notfallgespräch	67,03
833 – Begleitung eines psychisch Kranken in die Klinik	38,21
20 – Gruppenberatung	16,09
888a – Psychiatrische Gruppenbehandlung (Analogziffer)	26,87
<b>Unzeiten – Zuschläge zu den Grundleistungen 1, 3, 4 und 5</b>	<b>in EUR</b>
A Zuschlag für Leistungen außerhalb der Sprechstunde	4,08
B Zuschlag für Leistungen zwischen 20:00 und 22:00 bzw. 6:00 und 8:00 Uhr	10,49
C Zuschlag für Leistungen zwischen 22:00 und 6:00 Uhr	18,65
D Zuschlag für Leistungen an Samstagen, Sonn- oder Feiertagen	12,82

---

**AUTOR**
**PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg**

## Europäische Facharztprüfung Neurologie UEMS-Projekt nimmt Formen an

Die UEMS (Union Européenne des Médecins Spécialistes), Sektion Neurologie/European Board of Neurology (EBN) hatte im September 2006 die Einführung einer Neurologieprüfung durch das European Board beschlossen. Die Mitglieder dieses Komitees sind Svein Ivar Mellgren, Norwegen (Vorsitzender), David Voduseck, Slowenien, Serifnur Ozturk, Türkei, Walter Struhal, Österreich (Repräsentant der Vereinigung europäischer Ärzte in neurologischer Weiterbildung) und Wolfgang Grisold, Österreich (Präsident des EBN). In Zusammenarbeit mit den europäischen neurologischen Gesellschaften (EFNS und ENS) erstellt und pflegt das Komitee einen Pool von Fragen. Es werden qualifizierte Prüfer für die mündliche Prüfung gesucht.

Die erste europäische Facharztprüfung Neurologie soll im Juni 2009 beim ENS-Kongress in Mailand (Italien) stattfinden. Die ENS hat ihre organisa-

torische Unterstützung zugesagt. Die Neurologiesektion der UEMS und das European Board of Neurology bestimmen über die Auswahl der Prüfer, der Fragen, die Gestaltung der Fragen und die Prüfung selbst sowie die Eignung der Prüfungskandidaten. Die Eignung von Kandidaten aus der EU und auch von außerhalb richtet sich nach den Dokumenten der nationalen Gesellschaft oder der zuständigen nationalen Institution (Ärzttekammern, zuständige Ministerien).

Um sich für die europäische Facharztprüfung zu qualifizieren, müssen die Kandidaten ihre nationale Akkreditierung in Neurologie, eine Bescheinigung über eine minimale Weiterbildungszeit von vier Jahren und ein Logbuch oder sonstige Bestätigungen über ihre beruflichen Fähigkeiten und Erfahrungen vorlegen. Im Weiterbildungsprogramm sollten Notfall- und neurologische Intensivmedizin mit enthalten sein.

### Praktische Umsetzung

Das Format des EBN-Examins ist in nebenstehenden Kasten dargestellt. Bewerbungen können derzeit über das Internet abgegeben werden, weitere Dokumentationsformen sind in Entwicklung. Es erfolgt eine übliche briefliche Korrespondenz über den Aufnahmemodus, Prüfungsdaten und Prüfungsort. Die Sekretariatsarbeit wird zunächst von der WMA (Wiener medizinische Akademie für Ärztliche Fortbildung und Forschung, Alser Straße 4, A 1090 Wien, Österreich) geleistet und am Prüfungsort organisiert. Bewerbungen sollen ab April 2009 für die erste Prüfung im Juni 2009 in Mailand, Italien, möglich sein.

Mit dieser Entwicklung rückt die europäische Gemeinschaft im Bereich Facharztprüfung enger zusammen. In einigen Fächern werden schon jetzt europäische Facharztprüfungen durchgeführt. In Polen wird die Facharztprüfung für die Neurochirurgen nach dem Modell der UEMS vorgenommen, sodass ein neurochirurgischer Facharzt in Polen auch das Diplom der UEMS erhält.

Wichtiger als für deutsche Neurologen ist die europäische Prüfung für Kollegen aus kleineren Ländern, die ja ohnehin für ihre Weiterbildung ins Ausland gehen müssen und darauf angewiesen sind, Diplome zu erhalten, die zumindest in der gesamten EU anerkannt sind.

Was im Bereich der Wirtschaft schon lange zur Gewohnheit geworden ist, setzt sich nun auch im europäischen Facharztwesen durch. Die Regelungen versprechen einen Zuwachs an Qualität und auch europäische Vergleichbarkeit von Fachärzten und schließlich auch europäische Vergleichbarkeit von Standards in der Behandlung von Patienten. Dieses Ziel ist erstrebenswert. Die medizinische Sicherheit beim europäischen Personenverkehr und auch bei der Bewerbung von Ärzten auf Stellen in Europa wird verbindlich geregelt – ein großer Vorteil für Patienten und Ärzte in Europa. □

## Examen des European Board of Neurology (EBN)

### Teil I: Schriftliches Examen

Format: Multiple-Choice-Fragen, kurze klinische Fallbeschreibungen einschließlich bildgebender Diagnostik

Elektronische Evaluation des Prüfungsergebnisses, wobei 75 % richtige Antworten gegeben worden sein müssen, um zu bestehen. Die Information darüber, ob das Examen bestanden wurde oder nicht, folgt unmittelbar nach dem schriftlichen Test. Der schriftliche Test besteht aus 120 Fragen. Die Fragen werden aus dem Bereich neurologisches Basiswissen und klinische Neurologie gewählt.

### Teil II: Mündliche Prüfung

Nach der schriftlichen Prüfung folgt die mündliche Prüfung. Jeder Prüfungskandidat erhält vier schriftliche Fallgeschichten, wenn möglich mit Bildgebung eine halbe Stunde vor dem mündlichen Examen. Die vier Felder sollen beispielhaft erörtert werden. Dabei sollen die drei Aspekte Diagnose und Differenzialdiagnose, zusätzliche diagnostische Verfahren sowie Behandlungen berücksichtigt werden.

Der Prüfungskandidat kann auch einen eigenen Fall oder wissenschaftliche Resultate oder sonstige neurologische eigene Arbeiten präsentieren.

Für jeden Fall sind null bis vier Punkte zu erreichen. Zusätzliche drei Punkte können durch eine eigene Fallgeschichte oder eine wissenschaftliche Präsentation erzielt werden. Bestanden ist die Prüfung bei einer Punktzahl von acht (75 %) oder mehr.

### AUTOREN

**Dr. F. Jungmann, Saarbrücken**

**S. I. Mellgren, Norwegen**

**Wolfgang Grisold, Österreich**

# Plädoyer für mehr Zeit in der Psychiatrie

Die Fortschritte in der Neurobiologie und zunehmend leere Kassen im Gesundheitswesen haben eine gemeinsame Folge: Die Zeit, die aufgewendet wird, um im persönlichen Gespräch mit dem psychisch Erkrankten die Ursachen aufzuspüren und zu bekämpfen, nimmt drastisch ab. Ist diese Entwicklung wirklich im Sinne der Patienten?

T. VOGT

**N**och bis vor nicht allzu langer Zeit gab es einen Facharzt für Nerven- und Gemütskrankheiten. Ganz pragmatisch wurde dabei unterschieden zwischen Erkrankungen, welche die mechanische Reizverarbeitung betreffen und Krankheiten, die im weiteren Sinne mit der seelischen Verarbeitung von Erlebnissen und Vorstellungen zu tun haben. So wurde im einen Fall mehr nach elektrophysiologischen, biochemischen Ursachen geforscht, im anderen Fall hauptsächlich nach den Gründen, warum der Kranke seine Erlebnisse oder Vorstellung gerade so und nicht anders wahrnimmt oder verarbeitet. Dabei kam immer die individuelle Persönlichkeit ins Spiel, ging es ja geradezu um ein ganz subjektives, individuell bedeut-

sames Erleben. Die Einfühlbarkeit dessen, was und wie der Kranke wahrnahm war dabei auch ein wichtiges Kriterium für eine Bewertung und die diagnostische Beurteilung der Symptomatik.

Unter dem stürmisch verlaufenden Einfluss der neuen Erkenntnisse und Nachweismöglichkeiten in der Neurobiologie und einer unsinnigen Gleichsetzung von Ursache und Wirkung droht jetzt ein Missstand, bei dem mit der Pharmakologie Bedeutungen und seelische Ursachen bekämpft werden. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass durch gestörte Reizverarbeitung wesentliche Störungen des Bewusstseins entstehen können. Aber so wie es sehr viel seltener ist, dass ein Bankkonto ins Minus rutscht, weil sich die Bank verrech-

net hat, wird es auch viel seltener vorkommen, dass sich ein depressiver Zustand, eine Anorexie oder eine Angststörung einstellt, weil primär irgendwelche Transmitter nicht richtig funktionieren. Die Ursache wird eben immer noch hauptsächlich im subjektiven Erleben des Kranken zu suchen sein. Diese Tatsache sollte eigentlich eine Banalität sein und man scheut sich fast, das aufzuschreiben. Ein Blick auf die momentane Entwicklung im Gesundheitssystem aber zeigt die Anstrengungen der Pharmaindustrie und die Tendenzen bei den Krankenkassen, immer weniger der Zeit zu finanzieren, die nötig wäre, um die Kranken zu verstehen. Und spätestens dann entsteht ein ganz anderer Eindruck.



**Für manche Dinge sollte man sich mehr Zeit nehmen können, ob beruflich oder privat.**

### Psychotherapeutisches „Geplapper“ entbehrlich?

So war neulich in einer naturwissenschaftlichen Publikation zu lesen, dass die Neurobiologie bei den Behandlungen der nun „seelische Störung“ genannten Erkrankung bald pharmakologisch direkt auf die Symptomatik einwirken könne. Der Eindruck wurde erweckt, die Anwendung der nun möglichen objektivierenden Untersuchungsmethoden würde eine sichere Grundlage liefern, dem leidenden Menschen zu helfen und – so wurde noch süffisant angemerkt – das „Geplapper“ im psychotherapeutischen Kabinett entbehrlich machen. Untermauert wurde dieser Bericht mit den bekannt schönen Bildchen, die durch die bildgebenden Verfahren der Darstellung des Gehirnstoffwechsels zur Verfügung stehen. Diese Bilder markierten eindrücklich und scheinbar unerbittlich objektive Bezirke, die, wenn sie gestört sind, der pharmakologischen Korrektur zugänglich sind und damit die Ursache der krankhaften Störung beseitigen, so die simple Logik. Angesichts so viel Naivität könnte man dies auf sich bewenden lassen; eine wichtigtuerische, in aller Öffentlichkeit unbedachte Äußerung, nicht sehr reflektiert, aber doch mehr als eine reißerisch aufgemachte Boulevarddepesche. Man fühlt sich an Max Weber erinnert, der nicht ohne Grund davor gewarnt hatte, den Wissenschaftlern die Verfügung über ihre Erkenntnisse nicht alleine zu überlassen.

Bei genauerem Hinschauen kann diese Sicht jedoch nicht unwidersprochen bleiben und sollte auch nicht in ihren möglichen Auswirkungen auf das sozialetische, medizinische Behandlungsniveau innerhalb unserer Gesellschaft unterschätzt werden. Natürlich sollen jetzt nicht die Neurobiologie oder Pharmakologie insgesamt verunglimpft werden. Es soll auch nicht geleugnet werden, dass diese Disziplinen natürlich einen Platz unter den anderen Wissenschaften haben und in den letzten Jahren eine ungeheure Menge neuer Einsichten in das biologische Funktionieren des menschlichen Gehirns zutage gefördert haben. Zugute halten muss man auch, dass die Neurobiologie als relativ junge Wissenschaft unter großem Druck steht,

durch Veröffentlichungen immer „neuerer Erkenntnisse und deren mögliche Anwendung“ auf lohnende therapeutische Ziele ihres Faches hinzuweisen und damit eine Drittmittelförderung aufrechtzuerhalten.

Streng und kritisch zurückzuweisen ist dann aber doch die derzeit herrschende Tendenz, Erwartungen zu schüren, die Behandlung der Seelen- und Gemütskranken sei bald so möglich, dass der Arzt den Kranken sozusagen von außen heilen könnte. Damit würden dann Symptome wie Schlaflosigkeit, Antriebslosigkeit, Burn-out, Erschöpfung, Angst oder Phobien als primäre Krankheitszeichen gleichgesetzt mit dem, was den Kranken quälte bevor er diese Zustände hatte. Selbst wenn die Symptome so auf Dauer verändert werden könnten: Wollen wir denn wirklich schon alle eine solche Entsubjektivierung und Entfremdung von uns selbst? Wollen wir unsere eigene Objektivierung durch andere und die damit einhergehende Selbstentfremdung gesamtgesellschaftlich vorantreiben? Wollen wir wirklich eine „McKinseyisierung“ im Bereich der Psychiatrie?

### Bedeutung wichtiger als Information

Wollen wir wirklich den leidenden Menschen unter Aushebeln des Sprechens, seiner Sprache, mit der er uns mitteilen könnte, woran er eigentlich leidet, systematisch wegekürzen indem wir den Menschen auf seine Symptomatik wie Sucht, Angst, Erschöpfung, Depression oder ähnliches reduzieren? Immer weniger scheint zu interessieren, wie es dazu kam und warum der Mensch darunter so leidet und es aus eigener Kraft nicht verändern kann. Aber hier ist jetzt eben nicht die wissenschaftliche Konstruktion gemeint, die das Symptom in seiner organischen Voraussetzung erklären möchte. Hier sind Gründe zu nennen, die im Erleben des Leidenden wichtig sind und die können wir nur wissen, wenn wir den so Erkrankten danach fragen, es von ihm wissen wollen. Es scheint so, als ob gerade die Notwendigkeit, den Patienten in seiner Sprache erzählen zu lassen, ihn etwas fragen zu müssen, für das heutige Selbstverständnis von Wissenschaft wie Pest und Cholera klingt. Etwas, was auf jeden Fall zu vermeiden ist.

Hier sei noch einmal kurz daran erinnert, warum das Sprechen mit dem Patienten so elementar ist. Für die Krankheitsursache einer seelischen Störung und Erkrankung ist eben nicht in erster Linie die Informationssprache wichtig, mit der die Dinge wie sie sind, ausgedrückt würde; maßgebend ist viel mehr die Bedeutung, die etwas für jemanden hat, also die Sprache des Begehrens. Im Folgenden soll dies durch ein kurzes Beispiel veranschaulicht werden:

Ein Ehepaar fährt zusammen im Auto, die Frau am Steuer und der Mann sagt etwa, „die Ampel da vorne ist grün“, so ist das zuallererst eine klare Information über den Schaltzustand der Ampel. Wenn es denn je gelingen sollte, dass es, obwohl noch nichts darauf hindeutet, irgendwie möglich sein sollte, dies objektiv darzustellen – der Mann denkt an eine grüne Ampel – ist diese grüne Ampel für die eventuelle Spannung und für die Beurteilung für den Zustand der Beziehung überhaupt nicht relevant. Je nach dem diskursiven Zustand der Beziehung, also das, was in der Psychotherapie als Übertragung bezeichnet wird, hat dies die unterschiedlichsten Aussagebedeutungen. So könnte es sein, dass die wiederholte Kritik am langsamen Fahrstil der Frau die zentrale Rolle für den Mitteilungscharakter hat. Diese Bedeutung ist es aber, auf die es dabei ankommt. So ist es in erster Linie nicht die informative Sprache, die bei der seelischen Krankheitsursache eine Rolle spielt, sondern eben die Bedeutung, ohne die ein Verständnis dessen, worum es bei den Störungen geht, nicht möglich ist. Und wenn gerade dieses Sprechen abgeschafft wird, wird mittels einer Art Erziehung zur „Sachlichkeit“, das wichtigste, nämlich die für den Konflikt zentrale Bedeutung kurzgeschlossen und dem Bewusstsein noch mehr entzogen. Als wenn es das Ziel einer Entwicklung wäre, mit dem Patienten nicht mehr so sprechen zu müssen, dass dieser sich in seiner Erlebenswelt angesprochen fühlt. Existieren denn nicht schon massenhaft Leitfäden und Empfehlungen, wie wir den Patienten möglichst in kürzester Zeit dazu bringen, auf unsere Fragen zu antworten? Daten, die wir brauchen und mittlerweile in einer Unzahl und einem übergroßen Aufwand erheben müssen, um die an

uns als Behandler gerichteten Erwartungen seitens Dritter, seien es die Krankenkassen, die Gutachter, die Gerichte, zu erfüllen. Unter dem Stichwort „Objektivität“ wird eine Sachlichkeit vorgegaukelt, die den Patienten entmündigt und den Behandler in einen Rang von Wissendem versetzt, der den Patienten täuscht. Trotz der mittlerweile durchgreifenden Erkenntnis, dass wir über keinerlei Möglichkeiten verfügen, subjektive Wahrnehmung und Bedeutung, also schlicht alles, was einen Menschen bewegt, objektiv darzustellen, besteht die Versuchung, dies dennoch anzustreben und vorzugaukeln, fort.

Da sind auch Zeitungsberichte, die das verbreiten, tendenziell schon falsch. Was damit aber angeregt und unterstellt wird, ist die Erwartung, bald schon könnten wir dem Menschen „beim Denken“ zuschauen. Antworten müssten wir eigentlich darauf: Beim Denken zuschauen schon, äußerlich, wir können uns vorstellen, dass der andere denkt; ob dazu aber ein Magnetresonanztomograf benötigt wird, der aufleuchtend mitteilt, dass beim so „Gesehenen“ an einer bestimmten Stelle der Hirnstoffwechsel angeregt wird, sei dahingestellt. Mit Sicherheit aber wird nichts sichtbar werden, was einem Menschen etwas bedeutet und warum ihn etwas bewegt. Darauf zielt aber doch die öffentliche Gier, die mit diesem wissenschaftlichen Rationalismus bedient wird und die indirekt den Hintergrund bildet, das ganze Unterfangen in der Öffentlichkeit aktuell zu erhalten.

Eigentlich bezieht sich dieser Rationalismus ausschließlich darauf, eine Methode im Hinblick auf eine Normalisierung von Messdaten technisch nutzbar zu machen, welche am Menschen erhoben worden sind und verkennet vollkommen die psychologische und soziale Natur des Menschen. Durch das systembedingte Eliminieren jeglicher subjektiven Bedeutung der Symptomatik und ihrer Reduktion auf allgemein-menschliche Gefühlzustände jeglicher Art werden über die Annahme eines fiktiven Normalzustands des Menschen, der sich wohl fühlen und arbeitsfähig sein sollte, wenn sein Hirnscan „normal“ ist, die Grundlagen geschaffen, grundsätzlich mit den unspezifisch wirksamen, „regulierenden“ Psychopharmaka einzugreifen. Ganz egal, was den Menschen eigentlich beschäftigt: Die Indikationen für die entsprechenden Medikamente lesen sich dann beispielsweise so: anzuwenden bei „Schwerer chronischer Aggressivität bei Heimpatienten“, bei „Impulssteuerungsstörung bei Kindern und Jugendlichen“ oder bei kurzfristigen „Angst, Spannungs- und Erregungszuständen“. Verschämt wird dabei auf dem Beipackzettel auf das große Abhängigkeitspotenzial hingewiesen und nahe gelegt, diese Medikamente nur kurzfristig anzuwenden. Aber was ist dann? Handelt es sich dabei nicht in den meisten Fällen um ein Anfixen? Sind wir uns denn da nicht oft schon sicher, dass die Ursache damit nicht behoben ist? Lügen wir uns nicht auch schon selbst in die Tasche?

### **Keine vernünftigen Gespräche mehr möglich**

Nun werden manche einwenden, diese Mittel würden nicht ausschließlich angewendet; sie würden eingebettet in andere, spezifischere Maßnahmen der Konfliktlösung, die der Bedeutung der Umstände gerechter würden. Aber was sollen das für Behandlungsmöglichkeiten sein? Wird nicht überlegt, ob Gespräche überhaupt noch sinnvoll sind? Weniger direkt als in-



**NEUROTRANSMITTER-Archiv  
– Online-Zugriff für alle Leser**

Der NEUROTRANSMITTER bietet Ihnen jeden Monat umfassende und aktuelle Beiträge aus allen Bereichen der Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie. Ab sofort ist das elektronische NEUROTRANSMITTER-Archiv auf den Homepages der Berufsverbände auch für Nicht-Mitglieder geöffnet. Das Volltextarchiv finden Sie unter: [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de), [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de) und [www.bv-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

**Die Fortbildungsthemen 2008 im Überblick:**

- 01** Infektion und Depression  
Antidepressivaforschung  
Depression in der Schwangerschaft
  - 02** Anorexia nervosa  
Atypische Parkinson-Syndrome  
Zervikogener Schwindel
  - 03** Restless-Legs-Syndrom  
Arbeitsplatzängste  
Epilepsitherapie
  - 04** Therapie hoch maligner Gliome  
ADHS: altersgerechte Therapie  
Verhaltenssexzesse
  - 05** Migräne  
Strukturbezogene Psychotherapie  
Lyme-Borreliose
  - 06** Schichtarbeitersyndrom  
Neue Immuntherapeutika bei MS  
Infektionen in der Neurologie
  - 7-8** Hormonelle Migräne  
Atypische Antipsychotika  
Chronische Positivsymptomatik  
Psychoedukation bei Schizophrenie
  - 09** Alzheimer-Demenz: Frühdiagnostik  
Demenzielle Syndrome im Alter  
Psychoedukation bei Schizophrenie
  - 10** Ungewöhnlicher Gesichtsschmerz  
Amyotrophe Lateralsklerose  
Suizidterrorisimus  
Genetik psychiatrischer Störungen
  - 11** Therapieresistente Depression  
Antipsychotika-Nebenwirkungen
  - 12** Transiente globale Amnesie  
Therapie von Karotisstenosen
- Sonderheft 01** Sprung in die Zukunft  
**Sonderheft 02** Auf zu neuen Ufern

direkt wird dies dadurch verursacht, dass einfach die Zeit, in der Menschen in den Praxen noch sprechen könnten, soweit gekürzt wird, dass gar keine vernünftigen Gespräche mehr möglich sind. Finanziell werden 50 Minuten für eine durchschnittliche Behandlungszeit im Quartal für ausreichend gehalten. In dieser Zeit soll der Kranke verwaltungsmäßig erfasst, dessen individuelle Problematik verstanden und mit ihm, der vielleicht gerade davon nichts wissen will, ein Behandlungsplan erstellt werden, der auf seine Möglichkeiten aufgebaut und eventuell für sein ganzes Leben eine große Umstellung bedeutet. Haben wir mittlerweile nicht alle Angst vor dem Patienten, der mit uns sprechen will, wie er seinen Zustand sieht? Lenken wir nicht allzu oft schon das Gespräch in eine Richtung, dass der Kranke gar nicht mehr die Möglichkeit hat, uns unsere Zeit zu stehlen? Eine Zeit, die er eigentlich bräuchte, um sich uns zu öffnen? Existieren nicht im Rahmen der „Qualitätssicherung“ Leitfäden, die darauf abzielen, wie wir unsere Krankenverwaltung zeitlich effektiv gestalten bezüglich einer möglichst justitiablen Kommunikation mit der Krankenkasse und den Kollegen? Werden wir nicht angehalten, uns in unserer Außendarstellung als Macher zu gerieren, die ohne viel wissen zu wollen möglichst effektiv agieren?

Ich möchte mir weitere Ausführungen ersparen: Dies alles ist seit Jahren bekannt, geändert hat sich rein gar nichts – außer, dass die finanziellen und somit zeitlichen Spielräume für die Sprechstunden immer enger geworden sind.

**Keiner will Schuld sein**

Wenn dies so anscheinend niemand beabsichtigt hat, warum ist die beschriebene Entwicklung denn überhaupt eingetreten? Warum läuft sie weiter, wenn doch alle am System Beteiligten, wie Politik, Verwaltung und Industrie, doch nur alle auf die Akteure verweisen, die sich als fachkompetent vorführen und denen sie sich als Hintergrundakteure andienern, die sie aber in Wirklichkeit ausbeuten? Man kann nicht übersehen, wie die Sozialsysteme in ihrer Verknappung der finanziellen Mittel nach Kriterien suchen, bei der Krankenversorgung

nach einem manualisierten Vorgehen für ihre Ausgaben zahlenmäßig überprüfbare Kriterien zu finden. Insofern ist der Ruf nach mehr Objektivität nur zu verständlich. Evaluation und Qualitätszirkel sind die Zauberworte unserer Zeit. Trotzdem besteht die Frage weiter, wie es dazu kommen konnte, dass sich Zustände entwickeln konnten, bei denen jetzt alle sagen, das wollten wir so nicht. Aber es wird auch gesagt, ändern geht jetzt nicht mehr, jetzt müssen wir da durch. Originalton aus der Politik angesichts des neuen Gesundheitsgesetzes.

Nach einem Zitat von W. Benjamin hat sich „Die als bürokratische Institution verpuppte Herrschaft zwischen Machthaber und Unterdrückte geschehen“. Wie lange wollen wir so noch weitergehen, gar weitermachen?

Die Einsicht ist bitter. Aber haben wir alle uns nicht schon daran gewöhnt, mehr zu versprechen als wir halten können, als große Macher dazustehen? Warum verleugnen wir denn, dass es einer großen menschlichen Anstrengung bedarf, einem „Zappelphilipp“ zu helfen, wieder seine Hausaufgaben zu machen, einem am Sinn des Lebens verzweifelten beizustehen, seiner Leere zu entkommen, einem Süchtigen, sei er aggressiv-destruktiver Manager oder Drogenjunkie, wieder mehr Sozialgefühl zu vermitteln? Die Liste könnte unendlich fortgesetzt werden. Die Antwort ahnen wir alle, möchten sie aber nicht hören.

Die Lösung kann nicht im Zaubertrank liegen. Für den Arzt nicht und für den seelisch Kranken schon gar nicht. Es ist nicht zu umgehen, dass wir den Äußerungen unserer Patienten wieder mehr Raum geben und den Kranken wieder mehr zuhören – und das braucht eben auch mehr Zeit. □

**AUTOR**

**Dr. med. Thomas Vogt**  
Kartäuserstr. 49b  
79102 Freiburg  
E-Mail: [vogt-freiburg@t-online.de](mailto:vogt-freiburg@t-online.de)



Antipsychotische Medikamente

# Kardiovaskuläres Risiko beachten

Rhythmusstörungen, Synkopen und Herzstillstand sind nur einige der möglichen kardiovaskulären Nebeneffekte bei einer antipsychotischen Therapie. Welche unerwünschten Effekte auftreten können und wie man Risikopatienten erkennt, zeigt der folgende Beitrag.

A. BECKER



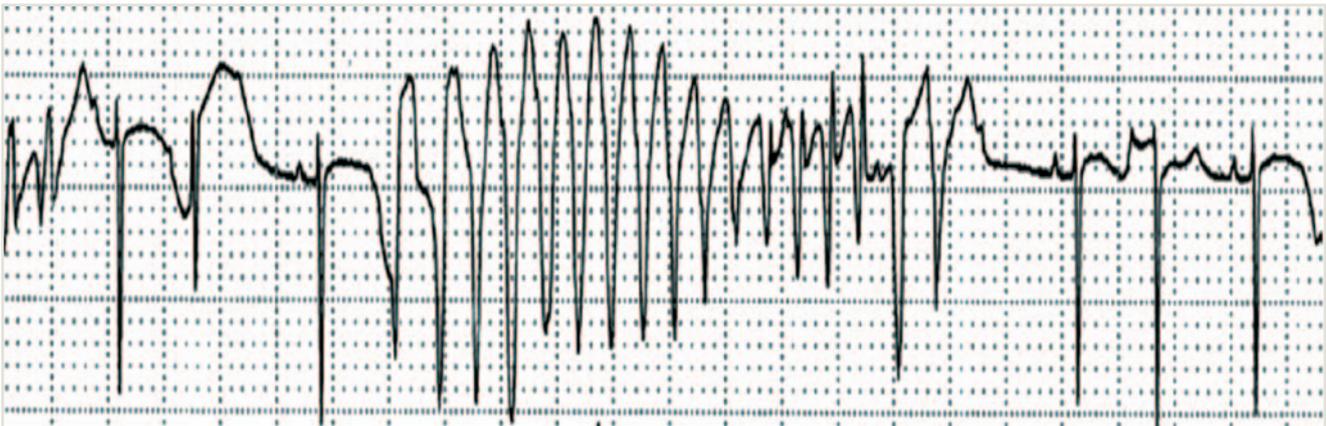


Abbildung 1: Typische Torsade-de-pointes-Tachykardie mit initialer Short-long-short-Sequenz.

© A. Becker, München

**M**it Einführung neuerer antipsychotischer Substanzen nimmt die medikamentöse Therapie im Rahmen der Behandlung psychiatrischer Erkrankungen eine führende Stellung ein. Aufgrund verschiedener Wirkmechanismen bestehen dabei jedoch teils erhebliche Einflüsse auf Hämodynamik, Herzrhythmus und atherosklerotische Prozesse. Gleichzeitig gilt es zu berücksichtigen, dass Patienten mit schweren psychiatrischen Erkrankungen per se Patienten mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen sind. Ob dies in einer Häufung begleitender kardiovaskulärer Risikofaktoren oder in einer unabhängigen kardiovaskulären Komorbidität begründet ist, ist dabei noch ungeklärt. Neben den einzelnen Nebenwirkungen von Antipsychotika werden im Folgenden die Detektion von Risikopatienten sowie das Monitoring einer Therapie bei möglichen kardiovaskulären Nebenwirkungen vorgestellt.

### Einflüsse auf die hämodynamische Regulation

**Hypotone Reaktionen:** Die Hypotonie ist die häufigste Nebenwirkung einer antipsychotischen Therapie. Von entscheidender Bedeutung ist dabei die antagonistische Wirkung auf den  $\alpha_1$ -Rezeptor, der eine Schlüsselrolle in der orthostatischen Kreislaufregulation einnimmt [1]. Hypotonien werden daher auch zumeist bei niedrig- und mittelpotenten Antipsychotika (Chlorpromazin, Thioridazin, Levomepromazin) beobachtet, weniger jedoch bei hochpotenten Neuroleptika, die eine geringere alpha-adrenerg blockierende Wirkung haben. Hypotonien werden besonders auch unter Gabe von Clozapin beobachtet, das eine starke alpha-adrenerg blockierende Wirkung hat [2]. Daneben können aber auch unspezifische Effekte auf periphere und zentrale dopaminerge, histaminerge und serotonerge Rezeptoren hypotone Effekte verstärken. In der Mehrzahl der Fälle ist die Hypotonie nur vorübergehend, und im Verlauf von zwei bis vier Wochen kommt es zu einer Adaptation der Kreislaufregulation. Es ist dabei zu beachten, dass eine darüber hinausgehende Schwindelsymptomatik, die oft als hypotoniebedingt gilt, meistens aufgrund von hypotonieunabhängigen, zentralen Nebenwirkungen auftritt und somit auch bei Normotonie weiter bestehen kann. Die differenzialdiagnostische Abklärung kann dabei durch die Langzeit-Blutdruckmessung erfolgen.

**Vasovagale Synkopen:** Aufgrund der antiadrenergen Wirkung von Neuroleptika kann es in Belastungssituationen (längeres Stehen, physische oder psychische Stresssituation), die per se eine Steigerung von Blutdruck und Herzfrequenz erfordern, durch Hemmung der adäquaten sympathischen Reaktion zu einer inadäquaten vagalen Reaktion mit Blutdruckabfall und Bradykardie kommen. Es tritt eine vasovagale Synkope auf. Auch hier ist die Hemmung des  $\alpha_1$ -Rezeptors von entscheidender Bedeutung, sodass Synkopen meist unter Clozapin (bis zu 6 % der Patienten), Risperidon (bis zu 2 % der Patienten) sowie unter niedrig- und mittelpotenten Neuroleptika zu beobachten sind [2, 3]. Die vasovagale Synkope kann dabei von Enuresis und Enkopresis begleitet werden, sodass die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu einem epileptischen Anfall erschwert sein kann. Abgesehen von Sturzverletzungen ist die vasovagale Synkope als benigne Synkope ohne wesentliche Letalität anzusehen.

Als Risikopatienten für hypotone oder vasovagale Reaktionen gelten zwei Gruppen: zunächst Patienten mit einer eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion, meist in Folge einer dilatativen oder ischämischen Kardiomyopathie, teils mit einem Klappenvitium. Als kritisch ist dabei eine Ejektionsfraktion unter 50 % zu werten. Es empfiehlt sich, bei diesen Patienten mit maximal 50 % der Standarddosis zu beginnen und die Intervalle zur Dosiserhöhung zu verdoppeln. In der zweiten Risikogruppe sind Patienten mit Hypertonus aufgrund ihrer Begleitmedikation. Vor allem unter beta- oder alphablockierenden Antihypertensiva kann es bei Beginn einer Therapie mit den oben genannten Neuroleptika zu Hypotonien und Synkopen kommen. Daneben sind überschießende Wirkungen und Nebenwirkungen aller Neuroleptika grundsätzlich bei Patienten mit eingeschränkter hepatischer Funktion aufgrund einer verzögerten Metabolisierung durch die Cytochrom-P-450-Untereinheiten zu beobachten.

### Rhythmusstörungen und plötzlicher Herztod

**Sinusbradykardien:** Bradykarde Rhythmusstörungen können unter der Therapie mit trizyklischen Neuroleptika (Phenothiazine, Thioxanthene, Dibenzodiazepine) beobachtet werden.



Tabelle 1

**Mittlere QTc-Zeit-Verlängerung durch verschiedene Neuroleptika**

	Mittlere Verlängerung der QTc-Zeit [ms]
Haloperidol	4,7
Olanzapin	6,4
Risperidon	10,0
Quetiapin	14,5
Ziprasidon	20,6
Pimozid	31,4
Thioridazin	35,8

Tabelle 2

**QTc-Zeit verlängernde Faktoren**

Vorbestehende Rhythmusstörungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Sinusbradykardien</li> <li>— AV-Block II und III</li> <li>— vermehrte Extrasystolie mit postextrasystolischen Pausen</li> <li>— sinuatrialer Block</li> </ul>
Weibliches Geschlecht	
Elektrolytverschiebungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Hypokaliämie</li> <li>— Hypomagnesiämie</li> <li>— Hypocalciämie</li> </ul>
Myokardschädigung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Myokardinfarkt, ischämische Kardiomyopathie</li> <li>— Dilatative Kardiomyopathie</li> <li>— Hypertrophie</li> <li>— Myokarditis</li> </ul>
Begleitmedikation	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kombination mit QT-Zeit verlängernden Substanzen</li> <li>— Imidazol, Makrolide</li> <li>— Diuretika</li> </ul>
ZNS-Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— intrakranielle Blutung</li> <li>— Schlaganfall</li> </ul>
Metabolisierungsstörungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Lebererkrankung</li> <li>— Nierenerkrankung</li> <li>— Hypothyreose</li> </ul>

Dabei kommt es durch eine Blockade der Natriumkanäle von His-Bündel und Purkinjefasern zu einer Verzögerung der intraventrikulären Erregungsausbreitung. In seltenen Fällen, meist nur im Rahmen von Überdosierungen, treten lebensbedrohliche, höhergradige AV-Blockierungen auf. Ein bereits vorbestehender AV-Block II oder ein Sick-Sinus-Syndrom mit Pausen über drei Sekunden sind auch bei kardial asymptomatischen Patienten eine Kontraindikation für trizyklische Neuroleptika [4]. **Sinustachykardien:** Aufgrund ihrer anticholinergen Effekte können schwach potente Neuroleptika (Chlorpromazin, Thioridazin, Levomepromazin) sowie Clozapin Sinustachykardien auslösen. Diese Tachykardien können durch eine reflektorische Erhöhung der Herzfrequenz bei gleichzeitig induzierter Hypotonie verstärkt werden (s.o.). Die Sinustachykardie selbst ist im Gegensatz zu den unten beschriebenen ventrikulären Tachykardien nicht behandlungsbedürftig, die Therapie mit Neuroleptika kann in der Regel fortgesetzt werden. Es ist zu beachten, dass auch bei unbehandelten schizophrenen Patienten eine erhöhte Herzfrequenz auftreten kann; ein möglicher Grund ist eine erhöhte sympathische Aktivierung, ein verstärktes „Arousal“ [5].

**Torsade-de-pointes-Tachykardien:** Nachdem bei Patienten mit angeborener Verlängerung der QT-Zeit vermehrt Rhythmusstörungen und plötzliche Todesfälle registriert worden waren, wurden in den letzten zwei Jahrzehnten zahlreiche Substanzklassen identifiziert, die ebenfalls zu einer QT-Zeit-Verlängerung und in Folge dieser Repolarisationsveränderung zu Rhythmusstörungen und plötzlichem Herztod führen (aktuelle Übersicht unter [www.torsade.org](http://www.torsade.org)). Besonders unter einer Kombination dieser Substanzen konnten vermehrt plötzliche kardiale Todesfälle beobachtet werden [6]. Eine typische Rhythmusstörung in Folge einer QT-Zeit-Verlängerung ist dabei die Torsade-de-pointes-Tachykardie (Spitzenumkehrtachykardie). Diese ist eine ventrikuläre Tachykardie, die durch ein wellenförmiges Bild der Kammerkomplexe charakterisiert ist (Abb. 1). Die Torsade-de-pointes-Tachykardie ist meist selbstlimitierend, kann jedoch in Kammerflimmern übergehen [6]. Auch bei verschiedenen Neuroleptika konnte eine Verlängerung der QT-Zeit in unterschiedlicher Ausprägung beobachtet werden (Tab. 1 [7]).

**Verlängerung der QT-Zeit:** Elektrophysiologisch liegt der QT-Dauer die Depolarisation und Repolarisation der Ventrikel zugrunde. Die Depolarisation der ventrikulären Zellen erfolgt durch einen initialen Einstrom von Kalziumionen, gefolgt von einem Einstrom von Natriumionen. Die Dauer der Depolarisation wird im EKG durch die Dauer des QRS-Komplexes abgebildet. Die Repolarisation wird über mehrere Kaliumkanäle, Kalzium- und Natriumkanäle vermittelt. Eine Verlängerung der QT-Zeit kann somit bei einen vermehrten Einstrom von Natrium- und Kalziumionen oder einen verlangsamt Ausstrom von Kaliumionen während der Repolarisation beobachtet werden. Eine entscheidende Rolle bei der pathologisch verlängerten Repolarisation spielt der Ausstrom von Kalium-ionen durch den kardialen  $I_{kr}$ -Kanal. Eine Blockade dieses Kanals und die Reduktion des Kaliumausstroms konnte bei den QT-Zeit-verlängernden Substanzen nachgewiesen werden.

Um die Länge dieser elektrophysiologischen Vorgänge, die QT-Zeit, zu erfassen wird somit die Dauer vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle bestimmt. Da die QT-Zeit frequenzabhängig ist, wird zur Beurteilung einer QT-Zeit-Verlängerung meist die korrigierte QT-Zeit nach Bazett nach folgender Formel berechnet:  $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ . Allerdings wird bei Patienten mit sehr niedrigen (< 50/min) oder hohen Frequenzen durch diese Formel die QT-Zeit unter- oder überkorrigiert. Alternativ könnte in diesen Fällen die Korrektor nach Frederica verwendet werden:  $QT_c = QT / RR^{1/3}$ . Eine QTc-Zeit bis 440 ms beziehungsweise 460 ms bei Frauen wird als physiologisch angesehen. Ein erhöhtes Risiko für Rhythmusstörungen wird ab einer QTc-Zeit von 500 ms oder einer Zunahme von 60 ms angenommen. Die genauen Pathomechanismen, die zu ventrikulären Rhythmusstörungen führen, sind dabei noch unklar. Die verlängerte QTc-Zeit selbst scheint nur ein Surrogatmarker einer erhöhten Kammervulnerabilität zu sein. Erst in der Kombination mit weiteren Pathomechanismen kommt es zum Auftreten von Rhythmusstörungen. So scheinen neben der verlängerten Repolarisation auch eine lokal inhomogene Repolarisation sowie einzelne Foci, die innerhalb der verlängerten Repolarisationsphase aktiviert werden, für das Auftreten von Rhythmusstörungen verantwortlich. Insbesondere scheint für die Initiierung der typischen Torsade-de-Pointes-Tachykardie eine ektope ventrikuläre Erregung verantwortlich zu sein [8]. Diese zusätzlichen Veränderungen werden als Folge einer myokardialen Schädigung im Rahmen einer ischämischen oder dilatativen Kardiomyopathie gefunden.

**QT-Zeit-verlängernde Faktoren:** Ein vermehrtes Auftreten von Torsade-des-pointes-Tachykardien konnte zunächst bei Patienten mit verlängerter QTc-Zeit sowie begleitender kardialer Grunderkrankung nachgewiesen werden. In weiteren Studien wurde dann nicht nur die für eine verlängerte QTc-Zeit typische Torsade-de-Pointes-Tachykardie gefunden, sondern auch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von ventrikulären Rhythmusstörungen, Kammerflimmern und plötzlichem Herztod [9]. Es scheint jedoch das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse stets multifaktoriell bedingt zu sein. So konnten in der Framingham-Studie nach Korrektur der Vergleichsgruppen für begleitende kardiovaskuläre Erkrankungen und kardiovaskuläre Risikofaktoren kein signifikanter Zusammenhang zwi-

schen verlängert QTc-Zeit und plötzlichem Herztod nachgewiesen werden [10].

Neben begleitenden kardialen Erkrankungen, einer angeborenen QTc-Zeit-Verlängerung (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom) oder der Blockade des  $I_{Kr}$  durch oben genannte Substanzen sind wahrscheinlich folgende externe Faktoren an dem Auftreten von Rhythmusstörungen unter QTc-Zeit Verlängerung beteiligt: Elektrolytverschiebungen, zerebrale Schädigungen sowie renale und hepatische Erkrankungen. Tabelle 2 gibt einen Überblick über QTc-Zeit-verlängernde Konditionen, die das Risiko einer Rhythmusstörung erhöhen. Bei der multifaktoriellen Genese der Rhythmusstörungen stellt sich die tatsächliche Inzidenz von Rhythmusstörungen unter QTc-Zeit-Verlängerung daher auch mit großen Schwankungen dar: Grundsätzlich konnte in einer großen epidemiologischen Querschnittsstudie mit über 2,5 Millionen Patienten ein erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztods bei Patienten mit neuroleptischer Therapie im Vergleich zu Patienten ohne Therapie beobachtet werden [11]. Für Thioridazin konnten neben einer signifikanten QT-Zeit-Verlängerung auch ein direkter Zusammenhang zwischen QTc-Zeit und Auftreten von Herzrhythmusstörungen und plötzlichem Herztod nachgewiesen werden [12, 13]. Thioridazin gilt aufgrund dieser Nebenwirkung nur noch als Therapie der zweiten Wahl. Ebenso konnte für Sertindol eine QTc-Verlängerung mit konsekutiv erhöhtem Risiko eines plötzlichen Herztods nachgewiesen werden, die Zulassung dieser Substanz wurde daher zwischenzeitlich ausgesetzt, ist sie nun in Europa jedoch wieder zugelassen. Auch unter Pimozidtherapie wurden nicht nur deutliche Verlängerungen der QTc-Zeit beobachtet, korrelierend mit den EKG-Veränderungen konnte auch ein erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztods und ventrikulärer Tachykardien registriert werden. Es wird daher vom Einsatz bei Patienten mit einem Myokardinfarkt innerhalb der letzten sechs Monate abgeraten [14]. Hingegen wurden trotz einer deutlichen QTc-Zeit-Verlängerung unter Ziprasidon kein entsprechend erhöhtes Risiko für letale Rhythmusstörungen registriert [7]. Dies deutet auf eine erhöhte Sicherheit atypischer Neuroleptika unabhängig von ihrem Einfluss auf die QTc-Zeit hin [15]. Haloperidol und Sulpirid verlängern die QTc-Zeit nur geringfügig, signifikant mehr ventrikuläre Rhythmusstörungen und kardiale Todesfäl-

**Tabelle 3**

**Übersicht über kardiovaskuläre Nebenwirkungen verschiedener Neuroleptika**

	Stark potente Neuroleptika	Niedrig potente Neuroleptika	Clozapin	Olanzapin	Risperidon	Quetiapin	Ziprasidon	Aripiprazol	Pimozid
Tachykardie		++	++						
Hypotonie	+/-	+++	+++		+/-				+
QT-Zeit-Verlängerung		++					+/-		++
Adipositas		++	+++	+++	+	+	+/-	+/-	
Hyperlipidämie		++	++	++	+/-	+			
Hyperglykämie		+	++	++	+/-	+/-			

+/- limitierte Wirkung, + geringe Wirkung, ++ mittlere Wirkung, +++ starke Wirkung

# Jetzt CME-Punkte hamstern!

- ✓ einfach
- ✓ kostenlos
- ✓ schnell



[www.cme-punkt.de](http://www.cme-punkt.de)

le wurden hier trotzdem gefunden, dabei scheint vor allem die Kombination mit anderen QTc-Zeit-verlängernden Substanzen eine Rolle zu spielen. Dies galt auch bei insgesamt relativ geringer QTc-Zeit-Verlängerung, im Mittel unter 10 ms [16, 17]. Allen Studien war gemeinsam, dass das Risiko eines plötzlichen Herztods und ventrikulärer Rhythmusstörungen innerhalb des Studienkollektivs bei Patienten mit begleitender kardialer Erkrankung signifikant höher war als bei Patienten ohne kardiale Grunderkrankung [11, 18].

**Risikoeinschätzung:** Aufgrund dieser Beobachtungen empfiehlt sich folgendes Vorgehen bei der Risikostratifizierung: Die alleinige QTc-Verlängerung unter Neuroleptika ist, wenn überhaupt, nur mit einem geringen Risiko des plötzlichen Herztod assoziiert [19, 20, 21]. Entscheidend ist die Kombination mit weiteren Risikofaktoren. Unter der Therapie mit QTc-Zeit-verlängernden Neuroleptika sollte zumindest einmalig die Untersuchung mittels EKG erfolgen. Wird eine QTc-Zeit über 500 ms oder eine Zunahme der QTc-Zeit über 60 ms registriert, sollte die Therapie reduziert oder abgesetzt werden. Generell sollte die Kombination QTc-Zeit-verlängernder Substanzen vermieden werden, insbesondere die intravenöse Gabe. Bei Patienten mit begleitenden kardiovaskulären Erkrankungen sollte einmalig eine Echokardiografie erfolgen. Sollten sich dabei weitere Risikofaktoren wie eine linksventrikuläre Hypertrophie oder Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion zeigen, sollte ebenfalls bei einer Verlängerung der QTc-Zeit unter Therapie die Dosis reduziert oder die Substanz abgesetzt werden. Gleiches gilt, wenn bei einer QTc-Zeit-Verlängerung zudem eine Anamnese mit ventrikulären Tachykardien oder Kammerflimmern vorliegt. Besteht aufgrund dieser Vorerkrankungen bereits eine antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron, Chinidin, Flecainid, Procainamid oder Sotalol, sollte die Therapie mit QTc-Zeit verlängernden Neuroleptika unterbleiben.

### Metabolische Veränderungen und Atherosklerose

Alein aufgrund der erhöhten Inzidenz kardiovaskulärer Risikofaktoren (Adipositas mit arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie sowie Nikotinabusus) ist von einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen bei psychiatrischen Patienten auszugehen [22, 23]. Eine erhöhte Inzidenz ließ sich in psychiatrischen Patientenkollektiven auch für die koronare Herzerkrankung, den Myokardinfarkt und den Schlaganfall registrieren. Dies galt gleichermaßen für behandelte und unbehandelte Patienten [24, 25]. Aber auch unabhängig von kardiovaskulären Risikofaktoren scheinen psychiatrische Erkrankungen per se mit einem erhöhten Risiko atherosklerotischer Erkrankungen einherzugehen. So konnte die Depression als unabhängiger Faktor bei der Genese und Progression der koronaren Herzerkrankung identifiziert werden [26]. Auch für Patienten mit Schizophrenie konnte ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt und Schlaganfall [27] gezeigt werden, unabhängig von möglichen Komorbiditäten.

Bereits bestehende atherosklerotische Prozesse können jedoch durch Neuroleptika noch akzeleriert werden. So konnte vor allem bei atypischen Neuroleptika eine Zunahme der Adipositas beobachtet werden. Ursächlich scheint die Bindung an

**Monitoring von Patienten unter antipsychotischer Therapie**  
(modifiziert nach Empfehlung der American Diabetes Association)

Tabelle 4

	Beginn	4 Wochen	8 Wochen	Alle 3 Monate	Alle 12 Monate
Anamnese	X				X
Gewicht/BMI	X	X	X	X	X
Blutdruck	X	X	X	X	X
Glukose	X			X	X
Lipide	X			X	X



den H1-Rezeptor zu sein [28]: Unter Therapie mit Risperidon und Quetiapin wurden Gewichtszunahmen von 2–5 kg beobachtet, Ziprasidon und Aripiprazol bewirken als atypische Neuroleptika der neueren Generation eine geringerer Gewichtszunahme auf [29, 30, 31]. Die deutlich höhere Gewichtszunahme bis zu 10 kg unter Clozapin und Olanzapin kann auf die additive Bindung an den 5-HT<sub>2c</sub>-Rezeptor erklärt werden [32]. Bei beiden Substanzen wurde auch eine Erhöhung der Triglyceridkonzentration beobachtet [33, 34], für Olanzapin zudem eine Erhöhung der LDL-Konzentration [35, 36]. Der Einfluss von Risperidon und Quetiapin auf den Triglycerid- und Cholesterinstoffwechsel wird in mehreren Studien unterschiedlich beurteilt [37, 31]. Ziprasidon und Aripiprazol zeigen als neuere Atypika kein Risiko für Hyperlipidämien.

Die American Diabetes Association hat aufgrund dieser metabolischen Einflüsse das Monitoring von Patienten unter Therapie atypischer Neuroleptika empfohlen (Tab. 4). Neben diesen Untersuchungen sollte bei Patienten mit bekannter KHK im Abstand von 6–12 Monaten die kardiologische Untersuchung mit Ergometrie und Echokardiografie erfolgen.

### Kardiomyopathien

Neben einer kardiovaskulären Schädigung durch eine akzelebrierte Atherosklerose wird auch die Möglichkeit einer direkten myokardialen Schädigung durch Neuroleptika mit Entstehen einer Kardiomyopathie diskutiert. Beispielhaft konnte in mehreren Studien das Entstehen einer Kardiomyopathie unter Therapie mit Clozapin beobachtet werden. Pathophysiologisch liegt der Genese am ehesten eine IgE vermittelte allergische Reaktion Typ I zugrunde. Diese Vermutung wird auch durch eine periphere Eosinophilie sowie eosinophile Infiltrationen des Myokards unterstützt [38].

Die Inzidenz einer Kardiomyopathie unter Clozapintherapie reicht dabei von 0,01–0,2% [39]. In einer neuen retrospektiven Studie werden Inzidenzen bis 1,2% angegeben [40]. Führendes Symptom ist die Belastungsdyspnoe, teilweise mit Ödemen. Aber auch unspezifische Symptome wie Fieber, Tachykardie und Engegefühl alleine können aufgrund der Inflammation bestehen. In der apparativen Diagnostik ist die Vergrößerung des linken Ventrikels sowie die global eingeschränkte Pumpfunktion richtungweisend, ergänzend können EKG-Ver-

änderungen (Erregungsrückbildungsstörungen, atriale und ventrikuläre Rhythmusstörungen) und Erhöhungen der Myokardenzyme auffallen.

Die Kardiomyopathie ist dabei prinzipiell reversibel. In der Studie von Hass waren bei 60 von insgesamt 116 erkrankten Patienten keine Residuen zu beobachten, bei 17 Patienten erholte sich die linksventrikuläre Pumpfunktion nicht, 12 Patienten verstarben aufgrund der Herzinsuffizienz, 27 Patienten konnten nicht nachverfolgt werden [40]. Sollte es unter einer Therapie mit Clozapin zu Zeichen der Herzinsuffizienz kommen, ist daher die Echokardiografie rasch durchzuführen. Bei zunehmender Einschränkung der Pumpfunktion ist dann die Insuffizienztherapie mit  $\beta$ -Blocker, ACE-Hemmer und Diuretika einzuleiten, diskutiert wird der Nutzen einer immunsuppressiven Therapie mit Steroiden.

Ob Kardiomyopathien auch durch andere Neuroleptika induziert werden können ist unklar. Es liegen Beobachtungen für die Entstehung von Kardiomyopathien unter Therapie mit Quetiapin, Chlorpromazin, Haloperidol, Fluphenazin, Risperidon und auch Lithium vor, genauere Daten zu Inzidenz und Verlauf sind jedoch nicht vorhanden [41, 42]. Auch hier ist die Echokardiografie bei zunehmender Herzinsuffizienzsymptomatik zu empfehlen, gegebenenfalls sollte bei einer Reduktion der Pumpfunktion die Therapie beendet werden. □

### LITERATUR

beim Verfasser

#### Dr. med. Alexander Becker

Medizinische Klinik und Poliklinik I  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Marchioninstr. 15  
81377 München  
E-Mail: alexander.becker@med.uni-muenchen.de



### Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

Die Fragen beziehen sich auf den vorangegangenen Fortbildungsbeitrag (S. 30 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](http://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

# Kardiovaskuläre Nebenwirkungen unter Antipsychotikatherapie

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

#### 1. Die neuroleptikaassoziierte Hypotonie wird hauptsächlich vermittelt über eine ...

- A ... agonistische Wirkung auf den alpha<sub>1</sub>-Rezeptor.
- B ... antagonistische Wirkung auf den alpha<sub>1</sub>-Rezeptor.
- C ... agonistische Wirkung auf den beta<sub>2</sub>-Rezeptor.
- D ... antagonistische Wirkung auf den beta<sub>2</sub>-Rezeptor.
- E ... agonistische Wirkung auf Dopamin-Rezeptoren.

#### 2. Hypotonien treten häufig ausgeprägt auf unter einer Therapie mit ...

- A Aripiprazol
- B Olanzapin
- C Quetiapin
- D Clozapin
- E Ziprasidon

#### 3. Die vasovagale Synkope ...

- A ... ist die Folge eines kardialen Vitiums.
- B ... ist eine Indikation zur Schrittmacherimplantation.
- C ... ist ein Prädiktor des plötzlichen Herztods.

- D ... hat eine gute Prognose ohne erhöhte Mortalität.
- E ... sollte mit Betablockern behandelt werden.

#### 4. Keine Risikopatienten für eine Neuroleptika assoziierte Hypotonie sind Patienten mit ...

- A ... antihypertensiver Medikation.
- B ... eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion.
- C ... COPD.
- D ... kardialen Vitium.
- E ... eingeschränktem hepatischem Metabolismus.



Teilnahmeschluss **online** ist der  
13. Mai 2009!

**5. Kontraindikation einer Therapie mit trizyklischen Neuroleptika ist ...**

- A AV-Block Grad II und höher
- B Vorhofflimmern
- C koronare Herzkrankheit
- D Asthma bronchiale
- E Zustand nach Schrittmacherimplantation

**6. Die Dauer der QT-Zeit ist ...**

- A ... bei Männern länger als bei Frauen.
- B ... bei Frauen länger als bei Männern.
- C ... mit der Herzfrequenz ansteigend.
- D ... unabhängig von der Herzfrequenz.
- E ... bei einem beschleunigten Ausstrom von Kaliumionen verlängert.

**7. Die Dauer der QTc-Zeit wird nicht verlängert durch ...**

- A Hypokaliämie.
- B dilatative Kardiomyopathie.
- C Diuretika.
- D Hyperthyreose.
- E Makrolide.

**8. Typische Rhythmusstörung als Folge einer verlängerten QT-Zeit ist:**

- A Sinusbradykardie
- B Vorhofflimmern
- C Torsade-de-pointes-Tachykardien
- D AV-Block Grad II
- E Vorhofflattern

**9. Eine diabetische Stoffwechsellaage wird nicht verstärkt durch ...**

- A Olanzapin
- B Clozapin
- C Pimozid
- D Quetiapin
- E Levomepromazin

**10. Die direkte Schädigung des Myokards mit Ausbildung einer Kardiomyopathie ...**

- A ... ist durch Neuroleptika nicht möglich.
- B ... kann nur in der Herzkatheteruntersuchung mit Koronarangiografie nachgewiesen werden.
- C ... kann medikamentös nicht behandelt werden.
- D ... zeigt klinisch meist eine Belastungsdyspnoe.
- E ... kann bei normwertiger CRP-Konzentration ausgeschlossen werden.

**Teilnahme per Post**

**Teilnahmeschluss: 15.12.2008**

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
<b>A</b>	<input type="checkbox"/>									
<b>B</b>	<input type="checkbox"/>									
<b>C</b>	<input type="checkbox"/>									
<b>D</b>	<input type="checkbox"/>									
<b>E</b>	<input type="checkbox"/>									

**NEUROTRANSMITTER**  
**Ausgabe 11/2008**

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

Name, Vorname \_\_\_\_\_

Geburtsdatum \_\_\_\_\_

Straße, Nr. \_\_\_\_\_

PLZ, Ort \_\_\_\_\_

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift \_\_\_\_\_



Für Sie gelesen

© Archiv



## Schlaganfall: Welche Sekundärprävention ist besser?

Zur Rezidivprophylaxe nach ischämischem Schlaganfall stehen antithrombotische Substanzen wie ASS in Monotherapie, ASS in Kombination mit Dipyridamol oder Clopidogrel zur Verfügung. Welche der beiden Kombinationsstrategien besser vor einem erneuten Schlaganfall schützt wurde nun untersucht.

➔ Über die Wirksamkeit der medikamentösen Sekundärprävention eines Schlaganfalls ist Folgendes aus früheren Studien bekannt: Acetylsalicylsäure (ASS) reduziert das Schlaganfallrisiko um rund 23%, Clopidogrel schützt um 8% besser als ASS, und ASS plus Dipyridamol ist um 20–23% effektiver als ASS alleine. In der PROFESS-Studie (Prevention Regimen For Effectively avoiding Second Strokes) wurden nun ASS plus Dipyridamol retard mit Clopidogrel verglichen.

In die doppelblinde Studie waren 20.332 Patienten eingeschlossen, die maximal 90 Tage vorher einen ischämischen Schlaganfall erlitten hatten. Die Behandlung erfolgte entweder zweimal täglich mit 25 mg ASS plus 200 mg Dipyridamol retard oder einmal täglich mit 75 mg Clopidogrel. Ziel der Studie war, die Nicht-Unterlegenheit von ASS plus Dipyridamol nachzuweisen. Die Kriterien hierfür wurden zwar nicht erfüllt, dennoch erwiesen sich die beiden Behandlungsstrategien als gleich gut wirksam. Nach einer Beobachtungsdauer von 2,5 Jahren ergaben sich weder im primären

noch im sekundären Endpunkt signifikante Unterschiede. Erneute Schlaganfälle traten in beiden Gruppen ähnlich häufig auf (9% versus 8,8%), ebenso das kombinierte Risiko aus Schlaganfall, Herzinfarkt oder vaskulär bedingtem Tod, das sowohl unter ASS plus Dipyridamol als auch unter Clopidogrel 13,1% der Patienten betraf. Zwar erlitten unter ASS plus Dipyridamol um 25 Patienten mehr ischämische Schlaganfälle, dafür aber 38 Patienten weniger einen hämorrhagischen Schlaganfall als unter Clopidogrel.

Unterschiede gab es bei der Sicherheit der Medikation: Größere Blutungen waren unter ASS plus Dipyridamol um 15% häufiger als unter Clopidogrel (4,1 versus 3,6%), auch intrakranielle Blutungen traten häufiger auf (1,4% versus 1,0%). Das Nettorisiko für einen erneuten Schlaganfall oder größere Blutungsereignisse war jedoch in den beiden Gruppen vergleichbar (11,7% versus 11,4%).

Unter ASS plus Dipyridamol brachen mehr Patienten die Studie aufgrund von Nebenwirkungen ab als unter Clopidogrel (16,4%

versus 10,6%). Die häufigste Ursache für den Studienabbruch waren Kopfschmerzen (5,9% versus 0,9%).

**Fazit:** Die Kombination ASS plus Dipyridamol zeigte in der Schlaganfallsekundärprävention ähnliche Raten wie Clopidogrel: Es konnte kein Hinweis darauf gefunden werden, dass eine der beiden Strategien diesbezüglich überlegener war. In beiden Gruppen traten erneute Schlaganfälle ähnlich häufig auf. **jn**

Sacco RL et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med.* 2008; 359: 1238–51

## Vitamin-D-Mangel bei Parkinsonpatienten

Eine Unterversorgung mit Vitamin D scheint bei der Entwicklung von Parkinson eine Rolle zu spielen. Um dieser Theorie auf den Grund zu gehen, untersuchten US-amerikanische Forscher, ob Parkinsonpatienten häufiger unter einem Vitamin-D-Mangel leiden als Alzheimerpatienten oder Gesunde.

➔ Vitamin D reguliert im menschlichen Körper zahlreiche Prozesse. Werden diese gestört, hat das negative Folgen für Herz, Immun- und Nervensystem. Studien haben gezeigt, dass die bei Parkinsonpatienten am meisten betroffene Hirnregion, die Substantia nigra, über eine Vielzahl von Vitamin-D-Rezeptoren verfügt. Nun suchten Wissenschaftler aus Atlanta nach einem möglichen Zusammenhang von Parkinson und Vitamin-D-Mangel. Zur Ermittlung der Prävalenz einer Vitamin-D-Unterversorgung verglichen sie die Spiegel der Vitamin-D-Vorstufe 25-Hydroxyvitamin-D (25-OH-D) von Parkinson- und Alzheimerpatienten sowie von gesunden Probanden. Die Studienteilnehmer wurden so eingeteilt, dass in den drei Versuchsgruppen Alter, Geschlecht, Rasse, APOE-Genotyp und Herkunft übereinstimmten.

Die Ergebnisse zeigen, dass Parkinsonpatienten signifikant häufiger (55 %) unter Vitamin-D-Mangel (25-OH-D < 30 ng/ml) leiden als Alzheimerpatienten (41,2 %;  $p = 0,02$ ) oder Gesunde (36,4 %). Zudem war der durchschnittliche 25-OH-D-Spiegel der Parkinsonpatienten signifikant niedriger (31,9 ng/ml) als in den beiden Kontrollgruppen (37 ng/ml beziehungsweise 34,8 ng/ml;  $p = 0,03$ ). Diese Daten deuten auf eine mögliche Rolle von Vitamin-D-Mangel bei der Entstehung von Parkinson hin.

Die Autoren der Studie empfehlen regelmäßige 25-OH-D-Tests gerade bei älteren Patienten, da ein Vitamin-D-Mangel unabhängig von Parkinson mit häufigeren Fällen von Osteoporose, Stürzen und Hüftfrakturen korreliert. In weiteren Studien soll geklärt werden, welche Faktoren zu den niedrigeren 25-OH-D-Spiegeln führen und

welche mögliche Rolle Vitamin D in der Pathogenese von Parkinson spielt. Zudem soll untersucht werden, ob der Ausgleich des Vitamin-D-Mangels motorische und nicht-motorische Symptome bei Parkinsonpatienten verbessern hilft. **slx**

**Evatt ML et al. Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Patients With Parkinson Disease and Alzheimer Disease. Arch Neurol. 2008; 65: 1348–52**

## Software hilft, Demenzen zu erkennen

**Forscher haben eine Software entwickelt, mit deren Unterstützung Demenzerkrankungen künftig besser und früher diagnostiziert werden sollen.**

➔ Das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) und Royal Philips Electronics haben ein computergestütztes Diagnostik-System (CAD-System) für neurodegenerative Erkrankungen entwickelt, das eine frühe und zuverlässige Diagnose unterstützt.

Die Software kombiniert Positronen-Emissions-Tomografie (PET)-Aufnahmen, die die Gehirnaktivität abbilden, mit anatomischen MRT-Aufnahmen des Gehirns. Das Softwaresystem analysiert diese Muster automatisch mithilfe einer Datenbank von normalen und krankheitsspezifischen Referenzaufnahmen und zeigt pathologische Veränderungen im

Gehirn des Patienten. Basierend auf den Verteilungsmustern der Veränderungen schlägt das System die wahrscheinlichste Diagnose vor.

Dr. Ralph Buchert von der Klinik für Nuklearmedizin des UKE ist überzeugt, dass in naher Zukunft die Bedeutung und damit die Nachfrage nach einer zuverlässigen Frühdiagnose neurodegenerativer Erkrankungen zunehmen werden. Aber nicht jeder Arzt habe Zugang zum klinischen Fachwissen und zu der Erfahrung eines Universitätsklinikums. Die Verfügbarkeit eines automatischen Systems werde Ärzten in diesen Fällen helfen, genaue und zuverlässige Diagnosen zu stellen.

In der klinischen Evaluierungsphase, die in Kürze im UKE anlaufen soll, wird das computergestützte Diagnostiksystem parallel zu den vorhandenen Diagnose-

verfahren eingesetzt. Eines der Ziele dieser Evaluierung ist die weitere Optimierung des Systems für den Nachweis und die Differenzierung der drei häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen (Alzheimer-Demenz, Lewy-Körperchen-Demenz und Frontotemporale Demenz). Die Entwicklung eines solchen Systems könnte letztendlich zu einer höheren Lebensqualität von Patienten führen, da Medikamente, die das Fortschreiten der Erkrankungen verzögern, früher verschrieben werden könnten.

### KONTAKT

**Dr. med. Ralph Buchert**  
E-Mail: buchert@uke.uni-hamburg.de



© aboutpixel.de / Thomas Pieruschek

## Somatische Behandlungsverfahren

# Therapieresistente Depression

Therapieresistent bedeutet bei depressiven Erkrankungen nicht unbehandelbar. Zahlreiche, in ihrer Wirksamkeit gut belegte Behandlungsmöglichkeiten stehen zur Verfügung, die jedoch alle eine relevante Non-Responder-Quote haben. Um das oberste Therapieziel, eine komplette Remission, zu erreichen, ist es daher wichtig, die verfügbaren therapeutischen Möglichkeiten mit regelmäßiger systematischer Evaluation der Wirksamkeit konsequent und schrittweise zu nutzen.

T. BSCHOR

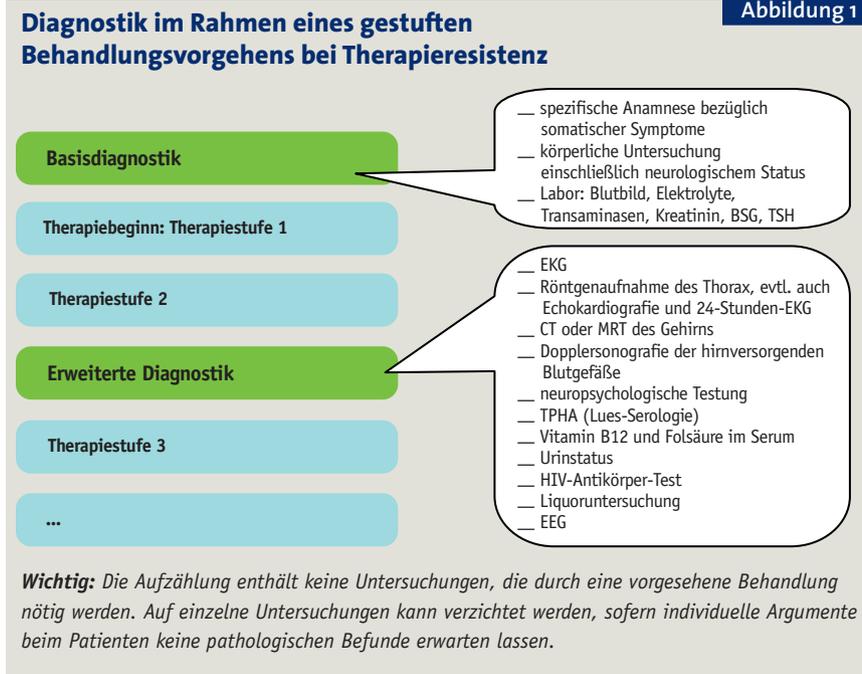
**A**uch wenn die Depression in der Mehrzahl der Fälle eine gutartig verlaufende Erkrankung ist, dauern 15–25% der depressiven Episoden länger als zwei Jahre und 10–15% sogar länger als fünf Jahre [1]. In den Wirksamkeitsstudien der neueren wie der älteren Antidepressiva spricht etwa ein Drittel der Patienten gar nicht und bis zu ein weiteres Drittel der Patienten nur teilweise auf die Behandlung an [2]. Eine allgemein akzeptierte Definition von „therapieresistenter Depression“ gibt es nicht, häufig wird sie definiert als „eine Depression, die auf zwei Behandlungsversuche mit Antidepressiva verschie-

dener Wirkklassen in jeweils adäquater Dosis und Dauer nicht angesprochen hat“. Auch wenn die Therapieresistenz gemäß dieser Definition nach dem Erfolg der Pharmakotherapie definiert wird, sollte dies nicht zu dem Missverständnis führen, dass der medikamentösen Behandlung ein herausgehobener Stellenwert etwa gegenüber psychotherapeutischen Verfahren zukäme. Dennoch beschränkt sich die Übersicht auf somatische Therapieverfahren. Die genannte Definition lässt offen, was unter „adäquater“ Dosis und Dauer zu verstehen ist. Über eine als angemessen angesehene Tagesdosierung gibt Tabelle 1 Auskunft

(Standarddosis). Die Dauer der Behandlung mit einem Antidepressivum, bis die Wirksamkeit beurteilt werden sollte, ist umstritten [1, 3, 4, 5]. Als Fazit kann aber der klinisch etablierte Zeitraum von circa vier Wochen auch weiterhin empfohlen werden [6].

### Diagnostik

Die diagnostischen Anstrengungen bei therapieresistenten Depressionen zielen vor allem darauf ab, „Pseudotherapieresistenz“ zu erkennen. Damit ist gemeint, dass die vermeintliche Non-Response nicht auf einem Versagen einer adäquaten Behandlung, sondern auf anderen



Faktoren beruht (inadäquate Therapie, Non-Compliance, unzutreffende Diagnose, übersehene somatische oder psychiatrische Komorbidität). Die beste Chance, eine solche Pseudotherapieresistenz zu erkennen, bietet ein systematisches Vorgehen in der Diagnostik (Abb. 1). Neben einer Basisdiagnostik, die grundsätzlich vor dem Beginn der ersten Behandlung durchgeführt werden sollte, wird empfohlen, spätestens nach dem Versagen zweier adäquat durchgeführter Behandlungsstufen eine erneute diagnostische Stufe vorzusehen [7].

Zu vielfältig für eine abschließende Aufzählung sind potenziell depressiogene Pharmaka. Eine genaue Anamnese, insbesondere des zeitlichen Zusammenhangs von Einnahme eines Pharmakons und Auftreten der depressiven Symptomatik liefert den besten Hinweis auf eine möglicherweise pharmakogene Verursachung der Depression. Sofern ein Auslass- oder Umsetzversuch möglich ist, kann hierdurch der Verdacht weiter erhärtet oder ausgeräumt werden.

### Pharmakotherapie

Wenn Therapieresistenz festgestellt wird, sollte als erster Schritt im Sinne der Behandlungsoptimierung nochmals überprüft werden, dass das nicht wirksame

Pharmakon tatsächlich in mindestens Standarddosis (Tab. 1) über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen gegeben wurde. Eine Anpassung der Dosis aufgrund von Komorbidität, Komedikation oder Alter ist hiervon unberührt. Jenseits starrer Dosisempfehlungen nimmt aber die Serumspiegelbestimmung in der Antidepressivabehandlung einen zunehmenden Stellenwert ein. Neben einer Compliance-Kontrolle können unerwartet hohe oder niedrige Spiegel, die häufig auf genetisch unterschiedlicher Aktivität der verschiedenen Isoenzyme des Cytochrom P450-Systems beruhen (oder auf Enzyminduktion oder -hemmung durch Komedikation), erkannt werden [8]. Unzureichende Serumspiegel aufgrund von Metabolisierungsbesonderheiten können also ebenfalls Ursache von Pseudotherapieresistenz sein. Im Sinne des therapeutischen Drug-Monitorings (TDM) sollte dann eine Dosisadaptation erfolgen [9].

Zu beachten ist jedoch, dass nicht für alle Antidepressiva in gleicher Weise gesicherte Erkenntnisse über einen Zusammenhang zwischen einem bestimmten therapeutischen Serumspiegelbereich und der klinischen Wirkung vorliegen. Tabelle 2 nennt therapeutische Serumspiegelbereiche nach den Empfeh-

lungen der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP) [8, 10]. Wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist, bestehen vor allem für die trizyklischen Antidepressiva (TZA) solide Erkenntnisse über einen therapeutischen Serumspiegelbereich, sodass bei Non-Response auf ein TZA eine Serumspiegelbestimmung mit anschließender Dosisanpassung (auch bei zu hohem Serumspiegel) durchgeführt werden sollte. Weitere Informationen zur Durchführung siehe [www.agnp.de](http://www.agnp.de) → Arbeitsgruppen → therapeutisches Drug-Monitoring (TDM).

Bei Non-Response trotz Behandlungsoptimierung und TDM kommen vier prinzipielle Möglichkeiten zur Fortführung der Pharmakotherapie in Betracht:

- Antidepressiva-Hochdosistherapie,
- Lithiumaugmentation,
- Wechsel des Antidepressivums und
- Antidepressiva-Kombinationsbehandlung.

**Antidepressiva-Hochdosistherapie:** Wie eine aktuelle systematische Übersichtsarbeit [11] zeigt, müssen die verschiedenen Antidepressivaklassen bezüglich der Effektivität einer Hochdosisbehandlung unterschieden werden. Bei TZA, Tranylcypromin und Venlafaxin [12, 13] geht eine höhere Dosis mit einer größeren therapeutischen Wirksamkeit einher. Für selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) hingegen ist dies nicht der Fall. Verschiedene kontrollierte Studien zeigen, dass eine SSRI-Hochdosistherapie lediglich gleich gut [14, 15] oder sogar schlechter [16] wirksam ist als eine Standarddosierung, sodass von einer Hochdosisbehandlung mit dieser Antidepressivagruppe abgeraten werden muss.

Folgende Argumente sprechen für eine Hochdosisstufe bei Non-Response auf die Standarddosis:

- der Patient erhält ein TZA, Venlafaxin oder Tranylcypromin,
- der Patient verträgt die Standarddosis gut,
- der Patient hat eine positive Einstellung zur Substanz.

Zu den nicht erwähnten Antidepressiva liegen leider bislang unzureichende Erkenntnisse über die Wirksamkeit einer Hochdosistherapie vor.

Tabelle 1

<b>Antidepressiva</b>										
Substanz	Handelsname (Beispiel)	Start-dosis (mg/d)	Standard-dosis (mg/d)	Hoch-dosis <sup>1</sup> (mg/d)	Sedie-rung, Gewichts-zunahme	Anti-cholj-nerg <sup>2</sup>	Übel-keit	Schlaf-störun-gen	Dys-ortho-stase	Neurochemische Eigenschaften
<b>Trizyklika</b>										
Amitriptylin	Saroten	25–50	150	300	+++	+++	0	0	+++	NA- und 5-HT-Wiederauf-nahmehemmung
Clomipramin	Anafranil	25–50	150	300	+	+++	0	(+)	+++	auch
Desipramin	Pertofran	25–50	150	300	(+)	+	0	(+)	++	Blockade von: muskarinergen ACh- Rez., Histamin <sub>1</sub> -Rez., $\alpha$ <sub>1</sub> -adrenergen Rez., (Dopamin <sub>2</sub> -Rez.)
Doxepin	Aponal, Sinquan	25–50	150	300	+++	++	0	0	+++	
Imipramin	Tofranil, Pryleugan	25–50	150	300	+	++	0	(+)	+++	
Lofepramin	Gamonil	25–50	150	300	+	++	0	(+)	++	
Nortriptylin	Nortrilen	25–50	150	300	+	+	0	0	++	
Trimipramin	Stangyl, Herphonal	25–50	150	300	+++	++	0	0	+++	
Dibenzepin	Noveril	120–240	240–480	720	+	+	0	0	++	
Opipramol	Insidon	25–50	150	300	++	++	+	0	+	
<b>Tetrazyklikum</b>										
Maprotilin	Ludiomil, Deprelept	25–50	150	300	++	++	0	0	++	wie Trizyklika
<b>MAO-Hemmer</b>										
irreversibel:										
Tranlycypromin	Jatrosom	10	30	80	(+)	(+)	(+)	+	+	irreversible Hemmung von MAO A und B
Tyraminarme Diät erforderlich; Gefahr eines Serotoninsyndroms bei Kombination mit oder unzureichendem Sicherheitsabstand zu serotonergen Pharmaka										
reversibel:										
Moclobemid	Aurorix	150	300–600	900	(+)	(+)	(+)	+	0	reversible MAO A-Hemmung
<b>SSRI</b>										
Citalopram	Cipramil, Sepram	20	20–40		(+)	(+)	+	+	0	5-HT- Wiederaufnahme- hemmung (Blockade von m-ACh-Rez.)
Fluoxetin	Fluctin	20	20–40		(+)	(+)	+	+	0	
Paroxetin	Seroxat, Tagonis	20	20–40		(+)	(+)	+	+	0	
Escitalopram	Ciprallex	10	10–20		(+)	(+)	+	+	0	
Fluvoxamin	Fevarin	50	50–150		(+)	(+)	+	+	0	
Sertralin	Zoloft, Gladem	50	50–150		(+)	(+)	+	+	0	
<b>SNRI</b>										
Venlafaxin	Trevilor	75	150–225	375	(+)		+	+	0	NA- und 5-HT-Wiederauf-nahmehemmung
Duloxetin	Cymbalta	60	60	120	(+)		+	(+)		
<b>Autorezeptor-Blocker</b>										
Mianserin	Tolvin	30	60–120	180	+++	(+)	0	0	+	$\alpha$ <sub>2</sub> -Autorez.-Blockade + 5-HT <sub>2+3</sub> -Rez.-Blockade (H <sub>1</sub> - und $\alpha$ <sub>1</sub> -Rez.-Blockade)
Mirtazapin	Remergil	15	15–45	80	+++	+	0	0	(+)	
<b>Andere</b>										
Trazodon	Thombran	50–100	200–400	600	+++	0	+	0	+++	5-HT <sub>2</sub> -Rez.-Blockade, $\alpha$ <sub>1</sub> - und $\alpha$ <sub>2</sub> -Rez.-Blockade, mäßige 5-HT-WA-Hemmung
Bupropion	Elontril	150	150–300	450	0	0	(+)	+++	0	NA- und Dopamin-Wieder- aufnahme-Hemmung
Reboxetin	Edronax, Solvex	8	8	10		+	(+)	++		NA-WA-Hemmung

<sup>1</sup> Hochdosis erfordert engmaschigere und gegebenenfalls stationäre Überwachung; mit einer Zunahme der unerwünschten Wirkungen muss gerechnet werden.

<sup>2</sup> Anticholinerge Wirkungen z. B. Mundtrockenheit, Obstipation, Akkommodationsstörung, Harnverhalt, Delir

5-HT = Serotonin; NA = Noradrenalin; m-ACh = muskarinerges Acetylcholinrezeptor; H<sub>1</sub>-Rez. = Histamin<sub>1</sub>-Rezeptor;  $\alpha$ <sub>1</sub>-Rez. =  $\alpha$ <sub>1</sub>-adrenerger Rezeptor;

MAO = Monoaminoxidase; WA-Hemmung = Wiederaufnahmehemmung

Tabelle 2

**Blutspiegelbereiche von Antidepressiva [8, 10]**

Antidepressivum (und aktiver Metabolit)	Dauer bis zur Einstellung des Steady state* (Tage)	Blutspiegel-Bereich im Steady state** (ng/mL)	Empfehlungsgrad für die Bestim- mung des Blutspiegels***
Amitriptylin plus Nortriptylin	5	80–200	1
Bupropion ohne aktive Metabolite	8	25	4
Citalopram	6	30–130	3
Clomipramin plus Norclomipramin	6	175–450	1
Desipramin	4	100–300	2
Doxepin plus Nordoxepin	8	50–150	3
Duloxetin	3	20–80	4
Escitalopram	6	15–80	4
Fluoxetin plus Norfluoxetin	56	120–300	3
Fluvoxamin	4	150–300	4
Imipramin plus Desipramin	4	175–300	1
Maprotilin	7	125–200	3
Mianserin	6	15–70	3
Mirtazapin	5	40–80	3
Moclobemid	2	300–1.000	4
Nortriptylin	5	70–170	1
Paroxetin	4	70–120	3
Reboxetin	4	10–100	4
Sertralin	5	10–50	3
Trazodon	2	650–1.500	3
Trimipramin	4	150–350	3
Venlafaxin plus O-Desmethylvenlafaxin	3	195–400	2

\* Individuell kann die Dauer je nach Metabolisierer-Status des Patienten länger oder kürzer sein.  
 \*\* Blutspiegelmessung im Steady state nach Erreichen der Zieldosis beziehungsweise nach Dosisänderung und zu Zeiten minimaler Spiegel (vor Einnahme der Medikation)  
 \*\*\* Empfehlungsgrade:  
 1 = sehr empfohlen  
 2 = empfohlen  
 3 = nützlich  
 4 = eventuell nützlich  
 5 = nicht empfohlen

**Lithiumaugmentation:** Unter Augmentation versteht man die Addition einer zweiten Substanz, die kaum eigenständige antidepressive Wirksamkeit hat, zu einem alleine unwirksamen Antidepressivum. Dieser Behandlungsstrategie liegt die Annahme zugrunde, dass eine spezifische pharmakologische Interaktion doch noch zu einem Therapieansprechen führt. Von den unterschiedlichsten zur Augmentation eingesetzten Substanzen ist die Lithiumaugmentation das einzige Verfahren, dessen Wirksamkeit in mehreren doppelblinden, placebo-kontrollierten Studien eindeutig nachgewiesen wurde. Eine aktuelle Metaanalyse schloss zehn doppelblinde, randomisierte und placebo-kontrollierte Studien ein und bestätigte die Wirksamkeit dieses Verfahrens nachdrücklich (Odds Ratio 3,11; 95% CI 1,8–5,4) [17]. In jüngerer Zeit sind Studien erschienen, die eine Wirksamkeit einer Augmentation mit einem atypischen Neuroleptikum zeigten [18]. Am besten untersucht sind Olanzapin, Quetiapin und Risperidon. Es handelt sich dabei um eine Off-label-Behandlung.

Zur Lithiumaugmentation wird Lithium unter Beachtung der Kontraindikationen und erforderlichen Voruntersuchungen zum unverändert fortgeführten (und bislang unwirksamen) Antidepressivum addiert. Es werden ähnliche Lithiumspiegel wie für die phasenprophylaktische Behandlung (0,6–0,9 mmol/l) benötigt [19]. Bis auf möglicherweise rein noradrenerge Antidepressiva wie Nortriptylin oder Reboxetin [20] ist eine effektive Augmentation aller gängigen Antidepressiva möglich.

Für eine Lithiumaugmentation wird man sich insbesondere entscheiden, — wenn der Patient das Antidepressivum gut verträgt und gerne weiter nehmen möchte, — wenn eine gewisse Partialresponse eingetreten ist, die durch ein Absetzen des Antidepressivums nicht gefährdet werden soll, — wenn eine prophylaktische Lithiumbehandlung ohnehin bei dem Patienten indiziert ist, — wenn der Patient an einer Depression im Rahmen einer bipolar affektiven Erkrankung leidet, da hier Lithium zusätzlich Schutz vor einem Umschlag in die Manie bietet, und

— wenn die gut belegte antisuizidale Wirksamkeit von Lithium [21] genutzt werden soll.

**Wechsel des Antidepressivums:** Die vermutlich im klinischen Alltag am häufigsten angewandte Strategie nach Non-Response auf ein Antidepressivum ist der Wechsel auf ein anderes Antidepressivum [22]. Die Verbreitung dieser Strategie steht dabei in starkem Gegensatz zu ihrer wissenschaftlichen (Nicht-)Fundierung. Zwar ist die Wirksamkeit des Antidepressivums, auf das umgestellt werden soll, in den placebokontrollierten Zulassungsstudien bereits gezeigt. Hieraus kann jedoch nicht ohne Weiteres abgeleitet werden, dass dieses Antidepressivum auch bei Non-Respondern auf ein vorhergehendes Antidepressivum wirksam

ist. Es ist angesichts der erheblichen Ähnlichkeiten der verfügbaren Antidepressiva (Erhöhung der intrasynaptischen Serotonin- und/oder Noradrenalin-Konzentration, vergleichbare Non-Responder-Quote, vergleichbare Wirklatenz) durchaus vorstellbar, dass ein Nichtansprechen auf ein bestimmtes Antidepressivum nicht bloß eine Non-Response auf diese Substanz, sondern ein generelles Nichtansprechen dieses Patienten auf die verfügbaren Antidepressiva anzeigt.

Die Wirksamkeit der Wechselstrategie kann nur in Studien überprüft werden, in denen der Wechsel auf ein neues Antidepressivum mit der bloßen Fortführung des bisherigen, unzureichend wirksamen Antidepressivums verglichen wird, da ohne diese Vergleichsgruppe

nicht erkannt werden kann, ob eine mögliche Besserung vielleicht lediglich auf der längeren Behandlungsdauer oder dem Placeboeffekt [5, 23, 24] beruht. Eine systematische, computergestützte Suche nach Studien mit diesem Design [25] fand lediglich drei Untersuchungen. In keiner der Studien war die Strategie „Wechsel des Antidepressivums“ wirksamer als die simple Fortführung des bislang nicht effektiven Antidepressivums. Dies bedeutet zu allererst, dass ein großes Forschungsdefizit besteht. Angesichts der Ähnlichkeit der verfügbaren Antidepressiva (man denke zum Vergleich an die Vielzahl der Pharmakostrategien zur Behandlung des arteriellen Bluthochdrucks) und der sehr schlechten Evidenzlage muss zumindest von langen Reihungen immer neuer Antidepressiva bei therapieresistent depressiven Patienten abgeraten werden. Es stehen ausreichend alternative Strategien zur Verfügung (neben den hier besprochenen Möglichkeiten auch die speziellen psychotherapeutischen Interventionen).

Trotzdem sprechen verschiedene, bereits genannte Argumente dafür, dass der Wechsel von einem selektiven Antidepressivum auf ein TZA sinnvoll sein könnte: Eine große Metaanalyse [26] ergab, dass TZA bei hospitalisierten Patienten signifikant wirksamer sind als SSRI sowie dass Amitriptylin insgesamt signifikant wirksamer ist als SSRI. Ferner bergen speziell TZA die Möglichkeit einer sinnvollen Hochdosisbehandlung und einer individuellen Dosisadaptation nach Serumspiegel (TDM).

Auch dem Wechsel auf den irreversiblen MAO-Hemmer Tranylcypromin kommt vermutlich ein besonderer Stellenwert zu [12, 13]. Im Unterschied zum reversiblen MAO-Hemmer Moclobemid hat diese Substanz vermutlich ein besonderes antidepressives Potenzial. Leider fehlen Belege auf höchstem methodischem Niveau für die Wirksamkeit bei therapieresistenten Depressionen. Zahlreiche kleinere oder unkontrollierte Studien sprechen neben der umfangreichen klinischen Erfahrung jedoch dafür. Dies ist auch der Grund, warum eine Tranylcypromin-Behandlung in den meisten von Experten erarbeiteten antidepressiven Therapiealgorithmen (Stufenpläne siehe Tab. 3) eine eigene Behandlungs-

**Tabelle 3**

**Algorithmusgestützter antidepressiver Stufenplan\***

Algorithmus I	Algorithmus II	Algorithmus III	Dauer
Antidepressiva-Monotherapie in Standarddosis			4 Wochen
Lithiumaugmentation	Antidepressiva-Hochdosis	Wechsel des Antidepressivums	4 Wochen
Lithium-Monotherapie (Auswaschphase)	Lithiumaugmentation	Lithiumaugmentation	2 Wochen
Tranylcypromin	Lithium-Monotherapie (Auswaschphase)	Lithium-Monotherapie (Auswaschphase)	2 Wochen
Tranylcypromin-Hochdosis	Tranylcypromin	Tranylcypromin	2 Wochen
EKT (oder T3-Augmentation oder Tranylcypromin-Ultra-Hochdosis)	Tranylcypromin-Hochdosis	Tranylcypromin-Hochdosis	2 Wochen
	EKT (oder T3-Augmentation oder Tranylcypromin-Ultra-Hochdosis)	EKT (oder T3-Augmentation oder Tranylcypromin-Ultra-Hochdosis)	2 Wochen

**Entscheidungsprozedur**

Ermittlung der Schwere des depressiven Syndroms am Ende jeder Stufe mit der Hamilton Depressions-Rating Skala (HAM-D, 21-Item-Version):

- **HAM-D ≤ 9: Remission** → Bestätigungsuntersuchung nach 2 Wochen: bei Remissionsbestätigung → Übergang in Erhaltungstherapie, bei Nicht-Bestätigung → Fortführung des Stufenplans
- **HAM-D-Abnahme ≥ 8 Punkte (und Gesamtscore > 9): Partialresponse** → Verlängerung der aktuellen Stufe um 2 Wochen (maximal 1 x pro Stufe möglich)
- **HAM-D-Abnahme < 8 Punkte: Non-Response** → nächste Stufe

\* Quelle: aus der Algorithmusstudie des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Kompetenznetzes Depression (abgebildet: drei Studienarme zum Vergleich verschiedener Algorithmen) [37]

stufe darstellen. Bei den hier diskutierten therapieresistenten Patienten liegt die übliche Tagesdosis zwischen 30 mg und 60 mg, auch eine anschließende Hochdosisbehandlung mit bis zu 80 mg täglich ist sinnvoll [11, 12]. Das Eindosieren erfolgt schrittweise, die Dosis wird morgens und mittags gegeben. Unabhängig von der Dosis muss der Patient strikt die erforderliche tyraminararme Diät einhalten und hierüber aufgeklärt sein (bei Missachtung besteht die Gefahr der hypertonen Blutdruckkrise). Aufgrund des Risikos eines Serotonin-Syndroms ist eine Kombination von Tranylcypromin mit serotonerg wirksamen Pharmaka (insbesondere SSRI, SNRI, Clomipramin) kontraindiziert. Nach Behandlung mit diesen Mitteln muss ein mindestens zweiwöchiger Sicherheitsabstand (Fluoxetin: fünf Wochen) eingehalten werden.

**Antidepressiva-Kombination:** Bei einer gezielten Suche nach Studien, die eine Antidepressiva-Kombination mit einer Antidepressiva-Monotherapie verglichen [27], fanden sich immerhin 17 Studien. Drei verschiedene Kombinationsstrategien wurden untersucht:

- *TZA mit MAO-Hemmern:* Die hierzu vorliegenden vier Studien fanden keinen Vorteil der Kombinationsbehandlung gegenüber der Vergleichstherapie.
- *TZA mit SSRI:* In zwei Studien, in denen das TZA allerdings niedrig dosiert wurde, fand sich keine Überlegenheit der Kombinationsbehandlung. In den zwei weiteren Studien hingegen schnitt die Kombination gegenüber der Monotherapie signifikant besser ab.
- *Wiederaufnahmehemmer mit Blockern des präsynaptischen Autorezeptors:* Interessanterweise mit neun Studien am besten untersucht ist die Kombination aus einem Wiederaufnahmehemmer (TZA oder SSRI) mit einem Antagonisten des präsynaptischen Autorezeptors (Mianserin, Mirtazapin, schwächer auch Trazodon) [27]. Die präsynaptisch gelegenen Autorezeptoren dienen im Sinne einer negativen Rückkopplung der Selbststeuerung der Synapse. Wenn viel Serotonin oder Noradrenalin ausgeschüttet wird, wird über die Reizung dieses Rezeptors die weitere Neuro-

transmitterfreisetzung gebremst. Bei einer Therapie mit einem Wiederaufnahmehemmer ist dies regelhaft der Fall, wodurch der therapeutisch gewünschte Effekt partiell abgeschwächt wird. Der theoretische Ansatz dieser Kombinationsbehandlung besteht also in der Verhinderung dieser unerwünschten partiellen Wirkungsabschwächung.

Tatsächlich konnten acht der neun Studien die Überlegenheit der Kombination gegenüber einer Monotherapie demonstrieren [27]. Bei Mianserin und Trazodon sind seltene, aber gefährliche Nebenwirkungen (Leukopenie und Agranulozytose beziehungsweise Priapismus) zu bedenken. Aufgrund der guten Studienlage, die auch eine gute Verträglichkeit zeigt, dem pharmakologischen Rational und der klinischen Erfahrung, die sich die sedierende Komponente der drei Medikamente als günstige Ergänzung beispielsweise zu SSRI zu Nutze macht, kann diese Kombinationsbehandlung empfohlen werden.

Leider herrscht Unklarheit bezüglich der Frage, ob bei einer Kombinationsbehandlung die Antidepressiva in gleicher Höhe wie bei einer Monotherapie dosiert werden müssen, oder ob eine verringerte Dosis ausreicht. Grundsätzlich muss bei Antidepressiva-Kombinationen mit Wechselwirkungen und nicht vorhersehbaren Nebenwirkungen gerechnet werden. Die SSRI Fluoxetin, Fluvoxamin und Paroxetin haben ausgeprägt hemmenden Einfluss auf Isoenzyme des Cytochrom-P450-Systems und führen so zu einer Serumspiegelerhöhung zahlreicher anderer Pharmaka, weshalb sie als Kombinationspartner vermieden werden sollten.

### Elektrokrampftherapie

Unter allen zur Verfügung stehenden antidepressiven Behandlungsmöglichkeiten stellt die Elektrokrampftherapie (EKT) die wirksamste dar [28]. Die moderne Anwendung der EKT gilt als sicher und nebenwirkungsarm. Die häufigste Nebenwirkung sind Störungen des Gedächtnisses von vorübergehender Dauer. Responseraten von 50–85 % und von immer noch 50–75 % bei Non-Respondern auf eine vorhergehende Antidepressiva-Therapie konnten in den

Wirksamkeitsstudien gefunden werden. Das klinisch größte Problem der EKT ist die hohe Rate an frühen Rezidiven, die dadurch erklärt wird, dass bei der EKT nicht, wie bei den anderen Depressionstherapien etabliert, eine (unveränderte) Weiterbehandlung in der Erhaltungstherapiephase (sechs bis zwölf Monate nach Remission) üblich und möglich ist. Eine konsequente Weiterbehandlung mit einem Antidepressivum ist unerlässlich und reduziert die hohe Rückfallrate. Die methodisch hochwertigste Studie zu diesem Problem [29] zeigt, dass eine Nortriptylin-Lithium-Kombination einer alleinigen Nortriptylin-Medikation und diese wiederum einer Placebomedikation in der Verhinderung von depressiven Rezidiven in den ersten 24 Wochen nach Remission unter EKT überlegen ist.

### Weitere somatische Therapieverfahren

Schlafentzugsbehandlung und Lichttherapie sind bei der therapieresistenten Depression sinnvolle, aber nur ergänzende Therapieverfahren. Die Schlafentzugsbehandlung ist das einzige Verfahren mit einem Soforteffekt, der aber in der Regel auch nur einen Tag anhält [30]. Ein Erfolg der Lichttherapie konnte nur für den kleinen Teil saisonal abhängig verlaufender Depression (Winterdepression) sicher gezeigt werden [31].

### Experimentelle Therapieverfahren

Neben den vorgestellten Therapiemöglichkeiten gibt es experimentelle Behandlungsansätze, auf die erst zurückgegriffen werden sollte, wenn die oben genannten, besser belegten Behandlungsoptionen erfolglos geblieben sind. Experimentell bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Nachweise für die Wirksamkeit nur auf wenigen, kleinen und häufig nicht kontrollierten Studien beruhen. Die Patienten müssen über den experimentellen Charakter aufgeklärt sein. Zu diesen Verfahren zählen die Behandlung mit den Schilddrüsenhormonen Trijodthyronin T3 (widersprüchliche Ergebnisse in kontrollierten Studien [32]) und hoch dosiertem Thyroxin T4 (bislang nur unkontrollierte Studien [33, 34]), die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)



(Unsicherheit über die klinische Relevanz der antidepressiven Effekte, anhaltende Unklarheit bezüglich der optimalen Methodik der Durchführung [35]) und die Vagusnervstimulation (VNS) (negativer Ausgang der einzigen kontrollierten Studie [36]).

### Antidepressive Stufenpläne

In der alltäglichen Praxis ist eine inadäquate Behandlungsdurchführung mit wohllos aneinander gereihten oder nicht kontrollierten Pharmakotherapien eine wichtige Quelle für die Entstehung von Therapieresistenz. Als eine zentrale Strategie zur Vermeidung und Überwindung von Behandlungsresistenz gelten daher systematische, standardisierte Therapiealgorithmen (antidepressive Stufenpläne) [37, 38]. Vorab werden Intervalle festgelegt, an deren Ende standardisiert die Depressionsschwere gemessen und vom Ausgang dieser Messung der Übergang in die nächste oder der Verbleib in der bisherigen Behandlungsstufe festgemacht wird (siehe Tab. 3). Randomisierte Vergleichsstudien konnten inzwischen zeigen, dass eine stufenplangestützte Behandlung nicht nur bei mehr Patienten zu Remission führt, sondern dass dies auch schneller geht und hierbei weniger Psychopharmaka und ein seltenerer Wechsel der Behandlungsstrategie nötig sind als bei der üblichen Behandlung nach freier Arztentscheidung [38, 39]. Keine genaue Aussage hingegen kann bislang über die optimale Abfolge der verschiedenen Therapiestufen gemacht werden. □

#### LITERATUR

beim Verfasser

#### PD Dr. med. Tom Bschor

Jüdisches Krankenhaus Berlin, Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie  
Heinz-Galinski-Str. 1, 13347 Berlin  
E-Mail: bschor@jkb-online.de

### Was tun bei Therapieresistenz?

Das kürzlich erschienene „Behandlungsmanual Therapieresistente Depression“ von PD Dr. T. Bschor gibt Antwort auf die wichtigsten Fragen (siehe Buchtipps Seite 77).

# Warum Citalopram nicht mit Pimozid kombinieren?

Nach Angaben der Roten Liste dürfen Citalopram und Pimozid nicht kombiniert werden. Eine Klinikärztin fragte, ob diese Empfehlung auf eine mögliche Verlängerung des QTc-Intervalls zurückzuführen ist, ob die Interaktion durch Substitution von Citalopram mit Paroxetin vermeidbar wäre und ob auch alle anderen Neuroleptika von dieser Problematik betroffen sind.

### Wechselwirkungen zwischen Pimozid und Citalopram

Für Pimozid zeigt eine in-vivo-Studie, dass es bei gleichzeitiger Gabe von Citalopram das QTc-Intervall um etwa 10 Millisekunden verlängert. Sehr selten treten auch bei alleiniger Gabe von Pimozid solche Nebenwirkungen auf [1]. Ebenso kann Citalopram (v.a. bei Überdosierung) zur Verlängerung des QT-Intervalls führen [2, 3]. Da beide Wirkstoffe dieselbe unerwünschte Wirkung haben, ist davon auszugehen, dass es sich um pharmakodynamische Wechselwirkungen handelt und das verlängerte QTc-Intervall auf ein Zusammenwirken der Substanzen zurückzuführen ist. Aber auch pharmakokinetische Interaktionen sind nicht auszuschließen. Pimozid und Citalopram werden über dieselben Stoffwechselwege (CYP2D6 und 3A4) abgebaut, wodurch erhöhte Wirkstoffkonzentrationen im Blut auftreten können. Ein statistisch signifikanter Anstieg der Maximalkonzentration von Pimozid wurde jedoch nicht beobachtet.

### Wechselwirkungen zwischen Pimozid und Paroxetin

Auch von der gemeinsamen Gabe von Pimozid und Paroxetin wird abgeraten [4]. Die Fachinformation von Pimozid bezieht sich dabei auf eine In-vivo-Studie, die zu dem Ergebnis kam, dass bei kombinierter Gabe die Maximalkonzentration und die AUC von Pimozid deutlich ansteigt. Paroxetin ist ein potenter

Hemmstoff des CYP2D6 und blockiert somit den Abbau von Pimozid. Da es bei erhöhten Blutkonzentrationen von Pimozid zur Verlängerung des QT-Intervalls kommen kann, ist eine Kombination dieser beiden Arzneistoffe riskant.

### Andere Neuroleptika

Auch die meisten anderen Neuroleptika können EKG-Veränderungen induzieren [5]. Ein verlängertes QT-Intervall ist dadurch zu erklären, dass die Substanzen als Antagonisten am kardialen K<sup>+</sup>-Kanal binden. Eine Studie zeigte, dass Pimozid mit ähnlicher Affinität an dem K<sup>+</sup>-Kanal bindet, wie an seine eigentliche Zielstruktur, den Dopamin D<sub>2</sub>-Rezeptor [6]. Andere Neuroleptika wie Olanzapin dagegen haben eine höhere Affinität zum D<sub>2</sub>- und 5HT<sub>2a</sub>-Rezeptor verglichen mit der Affinität zum K<sup>+</sup>-Kanal. jedoch kann selbst bei Olanzapin das gelegentliche Auftreten klinisch relevanter QTc-Verlängerungen nicht ausgeschlossen werden [7].

### Fazit

Bei der gemeinsamen Gabe eines Neuroleptikums mit Citalopram müssen EKG-Kontrollen vor und während der Therapie durchgeführt werden. Grundsätzlich kann das Risiko einer Verlängerung des QTc-Intervalls auch dadurch verringert werden, dass die Blutkaliumkonzentration des Patienten hochnormal eingestellt wird. Auf diese Weise wird der Hemmung des K<sup>+</sup>-Kanals durch die Erhöhung der Konzentration des Agonisten entgegengewirkt. □

#### LITERATUR

bei den Verfassern

#### A. Gail, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat E. Haen

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



## Neurologische Kasuistik

# Kritische Fragen zu Epilepsie

### Anamnese Fall I

Ein 41-jähriger Berufsfeuerwehrmann erlitt vor vier Monaten erstmals nach vorausgegangenem Schlafentzug einen generalisierten tonisch-klonischen Grand-mal-Anfall. Eine kernspintomografische Untersuchung bei der stationären Erstuntersuchung zeigte einen alten frontalen Kontusionsherd. Anamnestisch sind lediglich Fahrradunfälle im Alter von acht und zehn Jahren bekannt. Eine antiepileptische Therapie wurde nach dem einmaligen Anfall bisher nicht eingeleitet.

**Befund:** In einem postiktalem EEG fanden sich epilepsie-typische Veränderungen. Ein erneuter Anfall oder Auren werden verneint.

Der neurologische Befund ist unauffällig. Das aktuelle EEG ist normal ohne Herdbefund oder epilepsie-typische Veränderungen.

Der Patient, der bisher auch im Rettungswesen und bei Notfalleinsätzen als Ausbilder tätig war, stellt sich jetzt mit der Frage nach dem Risiko für einen zweiten Anfall und dem Erfolg einer möglichen Therapie vor.

### Anamnese Fall II

Ein 20-jähriger auszubildender Optiker litt seit der Entfernung eines rechts temporalen Hämangioms im Alter von acht Jahren an einer symptomatischen Epilepsie mit überwiegend an die Aufwachphase gebundenen Grand-mal-Anfällen sowie gelegentlichen Auren und komplexpartiellen Anfällen. Unter einer anfangs begonnenen antiepileptischen Therapie mit Carbamazepin kam es zu einer thrombozytopenischen Purpura (Hennoch-Schönlein'sche Erkrankung). Im Rahmen einer Studie mit Felbamat wurde der Patient erstmals seit Jahren für längere Zeit anfallsfrei. Nachdem das Medikament für diese Indikation aus dem Handel genommen worden war, erfolgte eine Umstellung auf Phenobarbital bis zu 350 mg/d. Hierunter kam es weiter zu seltenen Anfällen (ein bis zwei im Jahr).

**Befund:** Bei unauffälligem neurologischen Befund war im NMR-Schädel ein Substanzdefekt rechts temporal bei Z.n.-Resektion der Gefäßmalformation und eine anlagebedingte große Zisterne magna auffällig.

Der Patient kam nach sehr guter Compliance in den ersten Jahren der Behandlung zuletzt nur noch sehr unregelmäßig zur Kontrolle. Eines Morgens wurde er dann von seiner Mutter nach der Rückkehr aus dem Urlaub tot in seiner Wohnung aufgefunden. Die Obduktion ergab keine erkennbare Todesursache. Eine Intoxikation wurde ausgeschlossen. In den Folgemonaten suchte die Mutter immer wieder den Rat und die Hilfe der ihren Sohn betreuenden Praxis auf, um Antworten auf ihre drängenden Fragen insbesondere nach den genauen Todesursachen bei der über vielen Jahre bestehenden „stabilen“ Epilepsie zu erhalten.

---

### LITERATUR

beim Verfasser

**Dr. med. Peter Franz, München**

CME-Ausschuss Neurologie

## Fragen

**1. Wie hoch ist das Risiko eines erneuten Anfalls innerhalb von zwei Jahren nach einem ersten nicht-provoziertem Anfall bei normalen neurologischen Befund und unauffälligem EEG?**

- a) unter 10 %
- b) 21 %
- c) 25–30 %
- d) 40–50 %
- e) 66 %

**2. Welcher Faktor erhöht nicht das Risiko für einen weiteren Anfall nach erstmaligem nicht-provoziertem Anfall?**

- a) jüngeres Alter (< 20 Jahre)
- b) Erstsymptomatik mit mehreren Anfällen
- c) Nachweis fokaler EEG-Veränderungen mit langsamen Wellen
- d) fokale Läsion im Schädel-NMR
- e) klinisch neurologische Herdsymptomatik

**3. Welche Aussage über spezifische Verletzungsrisiken bei einer Epilepsie ist falsch?**

- a) Am häufigsten finden sich Weichteilverletzungen am Kopf
- b) Arbeitsunfälle sind bei Epilepsiepatienten 30-mal häufiger als in der Normalbevölkerung
- c) Das Risiko zu Ertrinken liegt bei einer Epilepsie 15- bis 19-mal höher als ohne diese Erkrankung.
- d) Zu den seltenen Verletzungen mit teilweise sehr schweren Folgen gehören Verbrühungen und Verbrennungen.
- e) Autounfälle sind bei Epilepsiepatienten genauso häufig wie bei Hochbetagten (> 80-Jährigen)

**4. Welche Aussage zum SUDEP (sudden unexpected death in epileptic patients) ist richtig?**

- a) Er ist im Durchschnitt für 7–17 % der Todesfälle bei Epilepsie verantwortlich.
- b) In Deutschland sind wahrscheinlich über 500 Patienten/Jahr betroffen.
- c) Bei Kandidaten für epilepsiechirurgische Interventionen fallen über 50 % der Todesfälle unter SUDEP.
- d) Die Angehörigen leiden nach dem unerwarteten Tod häufig sehr lange und benötigen Unterstützung.
- e) Alle Aussagen sind richtig.

**5. Was ist kein Risikofaktor für das Auftreten eines SUDEP?**

- a) früher Beginn der Epilepsie
- b) Grand-mal-Anfälle im Schlaf
- c) männliches Geschlecht
- d) höheres Lebensalter (> 45 Jahre)
- e) schlechte Medikamentcompliance

## Lösungen

**1d, 2a, 3b, 4e, 5d**

Die Diagnostik und Therapie epileptischer Anfälle gehört aufgrund der Krankheitshäufigkeit zu den Routineproblemen in der neurologischen Praxis. Dabei ist besonders die medizinische und psychologische Behandlung eines erstmaligen Anfalls für die Patienten und ihre Angehörigen oft mit weitreichenden Konsequenzen verbunden [Heaney DC, 2008]. Schon der vorübergehende Verlust der Fahrtauglichkeit im Erwachsenenalter kann einschneidende Auswirkungen auf das Berufsleben, die Partnerschaft und Lebensplanung haben. Epilepsiepatienten zeigen bereits nach Diagnosestellung im Vergleich zu Alters- und Geschlechtsgenossen ein verändertes Freizeitverhalten, sind weniger aktiv und reisen seltener ins Ausland [Lindstein H, 2003]. Nach einem erstmaligen Anfall dominiert bei Betroffenen die Angst vor einem erneutem Anfall gefolgt von Sorgen um eine mögliche anfallsbedingte Verletzung, einen Unfall oder einen Status epilepticus [Fisher RS, 2000]. Fragen nach diesen Risiken und nach Langzeitfolgen, besonders

einer erhöhten Mortalität, sollten soweit möglich offen beantwortet werden. Messungen der Lebensqualität zeigen, dass auch nach einem einmaligem Anfall 17 % der anfallsfreien Patienten auch im Folgejahr weiterhin große Angst vor einem erneuten Anfall haben und sogar 38 % das Gefühl haben, dass der erste Anfall einen anhaltenden mäßigen bis deutlichen Einfluss auf ihre Lebensqualität hat [Dworetzky BA, 2000].

**Zu 1:** Populationsstudien zeigen, dass etwa 10 % der Bevölkerung einmal im Leben einen epileptischen Anfall erleiden [Berg AT, 1991]. Dabei liegt die Inzidenz eines unprovokierten Anfalls nach verschiedenen Bevölkerungsstudien bei 50–70 pro 100.000 Einwohnern [Hauser WA, 1993; MacDonald BK, 2000; Olafsson E, 2005]. In einer randomisierten nicht-geblindeten Studie an 193 Patienten, die nach einem ersten Anfall in die Gruppe der Patienten gelost wurden, die erst (verzögert) nach dem zweiten Anfall behandelt wurde, lag das Risiko für

## Fortsetzung ...

## Lösungen

einen erneuten Anfall nach drei Monaten bei 18%, nach sechs Monaten bei 28%, nach einem Jahr bei 41% und nach zwei Jahren bei 51% [First Seizure Trial Group, 1993]. In gleicher Größenordnung lagen die Raten eines erneuten Anfalls in einer jüngeren Untersuchung an 408 Patienten, die ebenfalls in einer prospektiven randomisierten Therapiestudie der Gruppe mit verzögertem Behandlungsbeginn zugeteilt worden waren. Hier trat nach sechs Monaten bei 26%, nach zwei Jahren bei 39%, nach fünf Jahren bei 51% und nach acht Jahren bei 52% ein weiterer Anfall auf [Marson A, 2005]. Dabei bestätigte sich in dieser Studie ein bereits früher aus Langzeitverläufen bekanntes Phänomen, dass 80–90% der Rezidivanfälle innerhalb der ersten zwei Jahre auftreten [Hauser WA, 1998; Shinnar S, 1996]. Der Einfluss einer frühen im Vergleich zur verzögert eingeleiteten Therapie ergab in der FIRST-Studie eine 60%-Reduktion für das Auftreten eines weiteren Anfalls. In einer weiteren Studie, bei der 812 Patienten randomisiert in einen sofort behandelten Arm und einen verzögert behandelten Arm aufgeteilt wurden, ergab lediglich eine 30%-Reduktion hinsichtlich eines erneuten Anfalls [Berg AT, 1991]. In einer Gegenüberstellung der Studien kommt Berg zu dem Schluss, dass die Unterschiede zum Teil auf eine unterschiedliche Adherence gegenüber dem initialem Therapiekonzept beruhen und somit den Unterschied zwischen einem Therapieeffekt und der Therapieeffektivität widerspiegeln [Berg AT, 2008].

Eine wichtige Frage in der Aufklärung eines Patienten nach einem erstmaligen Anfall lautet: Ist die Mortalität nach einem einmaligen Anfall langfristig erhöht? Um diese Frage zu klären wurde in einer retrospektiven Populationsstudie aus Island die Mortalität einer Gruppe von 224 Epilepsiepatienten (Kinder und Erwachsenen) mit einmalig oder erstmalig zwischen 1960 und 1964 aufgetretenen spontanen Anfällen mit den Sterbetafeln der isländischen Bevölkerung im Zeitraum von 1961 bis 1990 verglichen. In der allerdings nur sehr kleinen Untergruppe von 15 Patienten, die nur einen einzigen dokumentierten Anfall unklärbarer Ätiologie erlitten hatten, konnte über diesen sehr langen Beobachtungszeitraum keine erhöhte Mortalität festgestellt werden [Olafsson E, 1998]. Dabei bleibt mit Beghi kritisch anzumerken, dass die Abgrenzung eines symptomatischen von einem nicht-provozierten Anfalls oft nur die Intensität der diagnostischen Untersuchung und die Expertise der medizinischen Einrichtung widerspiegelt [Beghi E, 2005].

**zu 2:** Als wesentliche Risikofaktoren, die das Auftreten eines zweiten Anfalls wahrscheinlicher machen, haben sich in einer Vielzahl von Untersuchungen in den letzten Jahren sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen drei bestätigt: ein pathologischer EEG-Befund, speziell wenn epilepsietypische Veränderungen nachweisbar sind, ein pathologischer neurologischer Befund und der Nachweis einer symptomatischen Ursache in der Bildgebung [Berg AT, 1991; Berg AT, 2008; Shinnar S, 1996]. Eine Kombination dieser Risikofaktoren führt zu einem additiven Effekt [Kim LG, 2006]. Trotz verbesserter neuroradiolo-

gischer Verfahren, die immer häufiger fokale Veränderungen nachweisen können, zeigte sich das EEG in einer prospektiven Untersuchung an 157 Erwachsenen mit erstmaligem (zumeist tonisch-klonischem Grand mal-)Anfall den neuroradiologischen Untersuchungen überlegen. Während der neurologische Untersuchungsbefund bei 10 von 20 Patienten mit einem Hirntumor unauffällig war, zeigten sich bei 91,7% im EEG-Veränderungen. Bei Patienten mit zerebrovaskulärer Ursache fanden sich im EEG bei 88,6% Auffälligkeiten, während nur bei einem Drittel der Patienten klinisch fokale Ausfälle gefunden wurden [Schreiner A, 2003]. Dabei ist gerade der Nachweis lokalisierter langsamer Wellen als Hinweis auf eine fokale Läsion bedeutsam [Pohlmann-Eden B, 2008]. So fand sich eine fokale epileptiforme Aktivität kombiniert mit fokalen langsamen Wellen doppelt so häufig in der Gruppe mit Anfallsrezidiv (26,5%) als in der Gruppe ohne Anfallsrezidiv (13%) nach erstem unproviziertem Anfall [Annegers JF, 1986].

**zu 3:** Eine Bevölkerungsstudie ging vor wenigen Jahren der Frage nach, wie hoch das Risiko einer epilepsiebedingten Verletzung ist [Lawn ND, 2004]. Im Beobachtungszeitraum von 2.714 Personen-Jahren erlitten 39 von 247 Epilepsiepatienten (16%) eine anfallsbedingte Verletzung. Etwa ein Drittel der Betroffenen hatte eine einzige, die anderen hatten Mehrfachverletzungen. Am häufigsten traten unter den Einfachverletzungen leichte Kopfverletzungen auf. Bei den Mehrfachverletzungen dominierten Prellungen an den Extremitäten mit leichten Schädelprellungen. Die schwersten unter den 62 anfallsbedingten Verletzungen waren drei Frakturen, zwei Schädelfrakturen, eine Dislokation und neun Risswunden. Auch wenn das Risiko einer schweren Verletzung somit gering ist, kann es in Einzelfällen wie beispielsweise einer anfallsbedingten schweren Verbrühung beim Duschen zu schwerwiegenden Folgen kommen, die möglichst durch vorbeugenden bauliche Maßnahmen verhindert werden sollten [Ungalub F, 2005]. Auf die Gefahr in einem Anfall – auch zu Hause in der Badewanne – ertrinken zu können wird in den meisten Aufklärungsgesprächen hingewiesen. Kürzlich wurde nun das Risiko mit einer Epilepsie zu ertrinken in einer Literaturzusammenstellung von Bell 2008 unter Einschluss von 51 Studien mit Epilepsiepatienten, die Ertrinken als Todesursache dokumentierten, berechnet. Hierbei zeigte sich, dass bei zu erwartenden 4,7 Fällen in der Normalbevölkerung von England und Wales in der Patientengruppe 88 Todesfälle durch Ertrinken auftraten. Das Risiko eines Epilepsiepatienten errechnete sich zwischen dem 15–19-fachen eines Gesunden [Bell GS, 2008]. Auch das Risiko von Arbeitsunfällen wurde inzwischen in einer prospektiven allerdings nur kleinen europäischen Untersuchung erfasst [Cornaggia CM, 2006]. In einer Kohorten-Untersuchung mit 631 erwachsenen Epilepsiepatienten und 592 Kontrollen aus acht europäischen Ländern musste jeder Studienteilnehmer über einen Zeitraum von ein bis drei Jahren alle Unfälle oder Krankheiten erfassen und den Bezug zu den Anfällen doku-

## Fortsetzung ...

mentieren. Im Beobachtungszeitraum verunglückten signifikant mehr Epilepsiepatienten (22) als Kontrollpersonen (9), aber nur in zwei Fällen konnte ein Zusammenhang mit einem Anfall festgestellt werden.

**zu 4:** In der Aufklärung von Epilepsiepatienten und ihren Angehörigen spielt die Information über das Risiko eines plötzlichen Todesfalles meist nur im Zusammenhang mit einer traumatischen Verletzung oder der Möglichkeit des Ertrinkens eine Rolle. Auch in den meisten Informationsbroschüren für Epilepsiepatienten und deren Angehörige wird der mit dem Akronym SUDEP (sudden unexplained death in epileptic patients) abgekürzte plötzliche unerwartete Tod nicht erwähnt. Der Definition entsprechend handelt es sich hierbei um einen meist völlig ungeklärten nicht traumatisch, durch einen Status epilepticus, ein Ertrinken oder eine Intoxikation erklärbaren Tod bei einem Epilepsiepatienten [Nashef L, 1997]. Wie im vorliegenden Fall werden die Patienten oft tot aufgefunden, so dass meist auch keine Fremdbeschreibungen des Sterbens vorliegen. Auch eine Autopsie findet keine Todesursache.

In einer aktuellen Übersicht werden die in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen zusammengefasst und analysiert [Tomson T, 2008]: Es findet sich eine große Varianz der Inzidenz eines SUDEP abhängig von der untersuchten Patientenpopulation. Bei neudiagnostizierter Epilepsie liegt die Inzidenz bei nur 0,09, während sie bei langjähriger pharmakotherapie-refraktärer Epilepsie sowie Kandidaten für einen epilepsiechirurgischen Eingriff (Resektion, Vagusstimulation) mit bis zu 9 pro 1.000 Patientenjahren 100-mal höher liegt. Für Kinder fand sich in einer kanadischen Studie eine mit 0,1–0,2 pro 1.000 Patientenjahre im Vergleich zu Erwachsenen deutlich niedrige Inzidenz. Selbst in einer Risikogruppe mit polypharmakologisch schwer zu behandelnden Epilepsien lag in einer Schweizer Langzeitstudie der Vergleichswert mit 0,4 pro 1.000-Patientenjahren deutlich unter den Erwachsenenwerten [Camfield P, 2005; Weber P, 2005]. Obwohl ein SUDEP mit 7–17% der Todesfälle bei einer Epilepsie verantwortlich ist, wird kaum über dieses Risiko aufgeklärt. Englische Neurologen teilten in einer Fragebogenumfrage mit, dass nur 5% der Ärzte das Thema mit allen, 26% mit den meisten, 61% mit einigen und 8% mit keinem ihrer Patienten besprachen [Morton B, 2006]. Dabei geht man in Deutschland von mindestens 500 SUDEP-Fällen/Jahr, in der Schweiz und Österreich von 50/Jahr aus [Krämer, 2007]. Bei therapieresistenten Epilepsien steigt der Anteil an den Todesfällen durch SUDEP auf über 20% und in mehreren Untersuchungen auf 40–80% [Übersicht Tomson T, 2008]. Während in England und Australien gute Informationsdienste für Patienten und Angehörige existieren, sind diese in Deutschland bisher nur unzureichend vorhanden. Positive Beispiele: [www.uniklinik-freiburg.de/epilepsie/live/infos/sudep.html](http://www.uniklinik-freiburg.de/epilepsie/live/infos/sudep.html) oder in der Internet-Zeitschrift epiKurier [www.epikurier.de/SUDEP-oder-wie-leben.926.o.html](http://www.epikurier.de/SUDEP-oder-wie-leben.926.o.html), die vom Epilepsie Bundes-Elternverband e. V. und dem Landesverband Epilepsie

Bayern e. V. herausgegeben wird. Ein Blick in die Einträge von betroffenen Hinterbliebenen und sorgenvollen Patienten zu diesem Thema ([www.epilepsy.org.uk/info/sudep.html](http://www.epilepsy.org.uk/info/sudep.html)) verdeutlicht die Notwendigkeit für die betreuenden Neurologen, sich dieses Themas mehr anzunehmen und zumindest Risikogruppen aufzuklären sowie für die sehr belasteten Hinterbliebenen zu sorgen [Nashef L, 1998].

**zu 5:** In einer Zusammenstellung von 27 Studien mit veröffentlichten SUDEP-Fällen (n = 908) wurden Risikofaktoren gefunden, die das Auftreten eines SUDEP wahrscheinlicher machen [Monte CPJA, 2007]. Als schwache Risikofaktoren ließen sich eine schlechte pharmakologische Einstellung der Epilepsie, Liegeposition, subtherapeutische Blutspiegel, Schlaf oder eine strukturelle Hirnschädigung identifizieren. In Beobachtungsstudien fand sich beim Vergleich von 50 SUDEP-Patienten mit 50 Kontrollen, dass SUDEP-Patienten häufiger im Bett starben und kurz vor ihrem Tod einen Anfall hatten [Opeskin, 2003]. Diese Annahme wird gestützt durch den Nachweis einer erhöhten Expression des Hitze-Schock-Proteins-70 in Hippocampusneuronen bei SUDEP-Patienten, die bei Patienten mit plötzlichen Herztod nicht zu finden war [Thom M, 2003]. In einer Fall-Kontroll-Studie wurden 154 autopsisch sichere SUDEP-Patienten mit Epilepsiepatienten aus der Gemeinde verglichen. Hier zeigte sich ein 14-fach erhöhtes Risiko für ein SUDEP bei Patienten, die in den letzten drei Monaten einen tonisch-klonischen Grand-mal-Anfall hatten [Langan Y, 2000]. Die klinischen Daten weisen darauf hin, dass in den meisten Fällen ein SUDEP durch einen Anfall ausgelöst wird. Der genaue pathophysiologische Ablauf ist noch nicht geklärt und möglicherweise heterogen. Sowohl eine Atemsuppression als auch kardi-ale Effekte spielen die entscheidende Rolle [Tomson T, 2008]. Untersuchungen an Mäusen mit Geräusch-induzierter Epilepsie, die plötzliche Todesfälle zeigen, weisen auf einen zentralen Atemstillstand als Ursache hin, da sich diese durch Sauerstoffgabe verhindern lassen [Venit, 2004]. Klinische Beobachtungen liegen von vier Patienten vor, die während der EEG-Ableitung ein SUDEP erlitten – alle nach partiellen oder sekundär generalisierten Anfällen. In drei Fällen scheint die Abflachung des EEGs dem tödlichen kardialen oder pulmonalem Versagen vorauszugehen, da eine Anoxie-typische vorausgehende EEG-Verlangsamung nicht auftrat und in zwei Fällen auch nach dem Erlöschen der elektrischen Hirnfunktion noch minutenlang Pulsartefakte aufgezeichnet worden waren [Bird 1997; Lee 1999, McLean 2007]. Bei vorbestehender koronarer Herzkrankheit mit Myokardinfarkt scheint im vierten Fall die Todesursache ein durch den Anfall ausgelöstes Kammerflimmern mit anschließender Asystolie gewesen zu sein [Dasheiff, 1986]. Bei drei der vier Patienten trat vor dem SUDEP ein Anfalls-Cluster auf [Tomson, 2008]. Eine zentrale Apnoe oder anfallsbedingte Obstruktion scheint in einem anderen Fall Todesursache gewesen zu sein [McLean, 2007]. Eine aktuelle Darstellung der pathophysiologischen Überlegungen, der klinischen und experimentellen Daten sowie möglicher Therapiekonzepte findet sich in der hervorragenden Übersicht von Tomson T, Lancet Neurol. 2008.

## Schlaganfall: Was ist die beste Sekundärprophylaxe?

➔ Die langfristige Versorgung von Schlaganfallpatienten muss verbessert werden, forderte Prof. H.-C. Diener, Essen. Nach einer –mittlerweile in vielen Fällen – optimalen Primärversorgung werde die Versorgung aus finanziellen und Compliance-Gründen nur bei einem Teil der Patienten auch konsequent fortgeführt. Dabei müssen besonders Schlaganfallrezidive verhindert werden.

Mit welchen Strategien sich die besten Ergebnisse in der Sekundärprophylaxe erzielen lassen, wurde zuletzt in der PROFESS-Studie mit über 20.000 Patienten untersucht. In dieser doppelblinden, 2x2-faktoriellen Studie erhielten die Schlaganfallpatienten randomisiert im Schnitt 15 Tage nach dem Insult 25 mg ASS plus 200 mg Dipyridamol zweimal täglich oder 75 mg Clopidogrel täglich. Wie Studienleiter Diener berichtete, erwiesen sich beide Strategien im Hinblick auf den ersten Endpunkt Schlaganfallrezidiv nach durchschnittlich 2,5 Jahren als ebenbürtig. Erneute Schlaganfälle traten bei 9 % der ASS-DP-Gruppe und bei 8,8 % in der Clopidogrel-Gruppe auf. Tendenziell verhinderte die Kombination stärker ischämische Insulte. Dafür waren intrazerebrale Blutungen etwas häufiger. Beim sekundären Endpunkt Schlaganfall/Herzinfarkt und kardiovaskulärer Tod fand sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied.

Zugunsten der Kombination aus ASS plus Dipyridamol spricht das günstige Kosten-Nutzen-Verhältnis, erklärte Diener. Das Kopfschmerzproblem in den ersten Tagen

unter ASS plus DP war gering und habe nur bei 6 % der Patienten zu einem Therapieabbruch geführt.

In PROFESS erfolgte auch eine Randomisierung auf Telmisartan versus Placebo, um die über eine Blutdrucksenkung hinausgehende Wirkung des Sartans auf Schlaganfallrezidive zu untersuchen. Die Studiendauer von 2,5 Jahren war zu kurz, um einen signifikanten Nutzen der Verumtherapie im Hinblick auf Reinsulte, kardiovaskuläre Ereignisse und Diabetes zu zeigen, vermutete Diener. Nach eineinhalb Jahren habe sich bereits ein Trend zu einem besseren Verlauf im Vergleich zu Placebo abgezeichnet. Eine Metaanalyse mehrerer Telmisartanstudien (zum Teil über einen längeren Zeitraum) konnte eine signifikante Risikoreduktion von kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall um 9 % nachweisen. **mo**

**Pressekonferenz „Neues zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses  
Hamburg, 12. September 2008  
Veranstalter: Boehringer Ingelheim**

### Aggrenox® in neuen Leitlinien mit höchster Empfehlungsstärke

In den neuen Leitlinien der DGN und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) behält die Kombinationstherapie aus ASS/Dipyridamol retard (Aggrenox®) die höchste Empfehlungsstärke zur Schlaganfall-Sekundärprävention bei einem Rezidivrisiko  $\geq 4\%$ /Jahr. Ferner wird die Therapie mit ASS/Dipyridamol retard als genauso wirksam eingestuft wie die Monotherapie mit Clopidogrel. Die DGN-/DSG-Leitlinien empfehlen weiterhin eine an das individuelle Rezidivrisiko angepasste Sekundärprävention mit Thrombozytenfunktionshemmern. Zu Aggrenox® wird bei Patienten mit einem Rezidivrisiko  $\geq 4\%$ /Jahr mit höchster Empfehlungsstärke geraten. Bei einem Rezidivrisiko  $< 4\%$ /Jahr ist nach wie vor die Sekundärprävention mit ASS angezeigt.

**Nach Informationen von Boehringer Ingelheim**

## Compliance sichert Erfolg der MS-Therapie

➔ Patienten mit Multipler Sklerose (MS), die beim ersten klinischen Schub mit Interferon-beta-1b (Betaferon®) behandelt werden, haben Vorteile gegenüber den nicht behandelten Patienten. Das hat die BENEFIT-Studie (Betaferon®/Betaseron® in Newly Emerging Multiple Sclerosis For Initial Treatment) mit 468 Patienten gezeigt, erläuterte Prof. Norbert Sommer, Göppingen. Im Studienzeitraum von zwei Jahren manifestierte sich die MS bei 85% der Patienten in der Placebogruppe, während die Manifestationsrate im Interferonarm um 46% niedriger lag. Der Nutzen der Frühtherapie bleibt erhalten, auch wenn – wie in der anschließenden offenen Studienphase die Patienten der ursprünglichen Placebogruppe mit Interferon beta-1b behandelt werden. Während 51% der Patienten in der ursprünglichen Placebogruppe innerhalb von drei Jahren eine klinisch

manifeste MS entwickelt hatten, waren es nur 37% der initial mit Interferon beta-1b-Behandelten.

Gleichzeitig zeigte sich bei 24% der ursprünglichen Placebopatienten eine Progression auf der Behinderungsskala EDSS (Expanded Disability Status Scale), unter Interferon-Therapie lag die Rate bei 16%. Das Ergebnis ist vor allem im Hinblick auf die langfristige Prognose der Patienten relevant, erläuterte Sommer. Konkret sinkt das relative Risiko einer Behinderung um 40%, wenn die Patienten bereits in der Frühphase der Erkrankung Interferon beta-1b erhalten.

MS-Patienten brauchen jedoch mehr als eine medikamentöse Therapie. Sie müssen eingehend über ihre Erkrankung informiert und umfassend betreut werden. Nur so können die Compliance gesichert und Therapieerfolge tatsächlich realisiert werden, machte Dr. Wolfgang Köhler, Wermsdorf,

deutlich. Das ist jedoch sehr zeitaufwendig; spezielle Betreuungsprogramme wie Betaplus® können laut Köhler den Arzt erheblich entlasten. Vor allem die Betreuung der teilnehmenden Patienten durch eine speziell geschulte MS-Krankenschwester stärkt die Kooperationsbereitschaft und Therapietreue. Betaplus® bietet den Patienten ferner vielfältige Informationsmaterialien, eine Patientenzeitschrift und ein Call-Center (Tel. 0800 238 23 37), die Kommunikationsplattform MS-Gateway im Internet kann zum Austausch untereinander genutzt werden. **cg**

**Presse-Round-Table: „Die Wellen brechen“ – Effiziente Therapie und Patientenbetreuung bei MS“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses  
Hamburg, 11. September 2008  
Veranstalter: Bayer Vital GmbH**

## Epilepsie im Alter: Neue Antikonvulsiva bevorzugen

➔ Epilepsie im Alter ist angesichts der demografischen Entwicklung ein zunehmendes Problem, gleichzeitig müssen bei Altersepilepsie auch spezifische Aspekte wie Multimorbidität und Interaktionsrisiken bei Antikonvulsiva-Einnahme berücksichtigt werden. Beim alt gewordenen Epileptiker, der bislang stabil eingestellt war, sollte daher eine Umstellung auf ein anderes Medikament – zum Beispiel aufgrund komorbider Erkrankungen wie Osteoporose und Komedikationen wie Vitaminen oder Zytostatika – sorgfältig abgewogen werden, erklärte Prof. Christian Elger, Bonn. Vorsicht ist bei Phenobarbital,

Primidon und Carbamazepin geboten: Weil sie Entzugsanfälle auslösen können, sollte eine Umsetzung streng überlappend erfolgen.

„Bei der Wahl des richtigen Medikaments herrscht Unsicherheit“, sagte Elger. Nicht zuletzt weil die Datenlage zu Antikonvulsiva im Alter dünn ist, gilt Carbamazepin immer noch als Goldstandard. Bei Patienten über 40 Jahren ist Carbamazepin das meist verschriebene Medikament, das im Alter aufgrund der Enzyminduktion und schlechter Verträglichkeit jedoch ungünstig ist. Eine Studie von Rowan et al. [Neurology, 2005] mit 593 über 60-jährigen Patienten

mit neu aufgetretener Epilepsie zeigte, dass alte und neue Antiepileptika über zwölf Monate vergleichbar effektiv sind – der Vergleich zwischen Carbamazepin, Lamotrigin und Gabapentin wies aber auch nach, dass die neuen Substanzen bezüglich Verträglichkeit, Nebenwirkungen (z. B. Gangstörungen) sowie Interaktionspotenzial den älteren deutlich überlegen sind. Eine Metaanalyse verschiedener Studien mit Pregabalin (Lyrica®) [Suzanne Giordano, Teresa Leon, Birol Emir, EFNS, Madrid 2008] zeigte bei über 50-jährigen Patienten hohe Responderaten, die dosisabhängig bis zu 66% (50% Responder, 600 mg) beziehungsweise 21% (75% Responder, 600 mg) erreichten.

Elgers Fazit: Der Einsatz von Lamotrigin, Gabapentin und Pregabalin bei alten Epilepsiepatienten ist sinnvoll und durch Studien belegt. Bei Umsetzung auf diese Substanzen sollten niedrige erste Zieldosen angestrebt und langsam auftitriert werden. **koc**

**Symposium „Epilepsie, Schmerz und Angst – wird mit dem Alter alles anders?“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses, Hamburg, 12. September 2008  
Veranstalter: Pfizer GmbH**

### Chronifizierung der Migräne entgegenwirken

Schätzungsweise 18% der Migränepatienten sind abhängig von Schmerzmitteln; so kann es zu einem Arzneimittel-induziertem Dauerkopfschmerz kommen. Durch den dauerhaften Belastungszustand häufen sich die Anfälle, der Schmerzmittelkonsum wird höher und die Migräne kann chronifizieren. Hier gilt es, den Migräneanfällen rechtzeitig vorzubeugen. Mit Migra 3® steht seit dem 1. Juni 2008 eine ergänzende bilanzierte Diät zur Verfügung, die bei regelmäßigem Verzehr Dauer, Häufigkeit und Intensität von Migräneattacken reduzieren kann. In einer Untersuchung verringerte sich die Anfallsdauer um 85% und die Anfallshäufigkeit um 42%. Die Patienten beschrieben ferner einen Rückgang der Schmerzintensität. Migra 3® ist in Apotheken sowie im Internet unter [www.migra3.de](http://www.migra3.de) erhältlich.

Nach Informationen von COMPLEN Health

## Morbus Parkinson: Duale Enzymhemmung optimiert Levodopa-Therapie

➔ Levodopa ist in Kombination mit einem Decarboxylase-Inhibitor das wirksamste und nebenwirkungsärmste Medikament in der Parkinsontherapie – das bestätigen die DGN/KPN-Leitlinien. Aber es gibt auch Nachteile, die sich aus kurzer Halbwertszeit herkömmlichen Levodopa-Formulierungen und resultierenden tiefen Plasmaspiegeln ergeben, wie Prof. Wolfgang Oertel, Marburg, erklärte. Im Frühstadium der Erkrankung können funktionsfähige dopaminerge Neuronen die schwankende Verfügbarkeit von Levodopa noch kompensieren, indem sie exogen zugeführtes Levodopa in Dopamin umwandeln, speichern und freisetzen. Im fortgeschrittenen Stadium nimmt diese Kapazität jedoch ab. Die Folge sind zunehmende motorische Komplikationen und nicht-motorische Fluktuationen.

Die Parkinson-Therapie mit Stalevo® ermöglicht eine pharmakokinetisch optimierte Behandlung. Das Präparat enthält neben dem Wirkstoff und dem Dopa-Decarboxy-

lase-Inhibitor Carbidopa zusätzlich den COMT-Hemmer Entacapon und blockiert so die beiden wichtigsten Abbauwege von Levodopa. Dadurch erhöht sich die Plasmahalbwertszeit um bis zu 85% und die Bioverfügbarkeit um bis zu 35%, was gleichmäßigere Plasmakonzentrationen zur Folge hat. In klinische Studien, die Levodopa/Carbidopa/Entacapon mit herkömmlichen Therapien verglichen, profitierten Parkinsonpatienten mit einer signifikanten Erhöhung der On-Zeit (16%) und einer Verkürzung der Off-Zeit (24%). Die funktionellen Fähigkeiten – Aktivitäten des täglichen Lebens und motorische Kontrolle, ermittelt im UPDRS-Score II und III (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) – verbesserten sich dadurch signifikant. Die durchschnittliche tägliche Levodopa-Dosis konnte um 12% von initial 701 mg nach sechs Monaten auf 614 mg reduziert werden.

Die SENSE-Studie [Eggert K et al, Mov Disord. 2008] zeigte jetzt auch die Effektivität des optimierten Levodopas bei Patienten,

die schon früh nach Therapiebeginn mit herkömmlichen Präparaten unter einer Symptomwiederkehr aufgrund von Wearing-off litten. Diese Patienten profitierten von einer Umstellung mit einer Verbesserung der motorischen und nicht-motorischen Symptome.

Unerwünschte Ereignisse waren in allen Studien leichter bis mittelschwerer Natur.

**koc**

---

**Satellitensymposium „M. Parkinson – relevante Aspekte für Praxis und Klinik“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses Hamburg, 12. September 2008  
Veranstalter: Orion Pharma**

## RLS-Patienten haben ein anderes Schmerzempfinden

➔ Die Wahrnehmung ist ein wichtiger Aspekt beim Restless Legs Syndrom (RLS), sagte Prof. Christian Gerloff, Hamburg. Gilt doch als oberstes Kriterium für oder gegen eine Therapie beim RLS die wahrgenommene Einschränkung der Lebensqualität. So sind es neben den Schlafstörungen häufig Schmerzen in den Beinen, erläuterte Prof. Karin Stiasny-Kolster, Marburg.

Die Neurologin untersuchte RLS-Patienten mithilfe der Quantitativen Sensorischen Testung (QST), einer Testbatterie des Deutschen Forschungsnetz Neuropathischer Schmerz. Von 40 RLS-Patienten mit mittel- bis schwergradigen Symptomen zeigten alle eine signifikante mechanische Hyperalgesie an Füßen und Händen, aber keine Allodynie. Diese vorhandenen Plussymp-tome ohne periphere Nervenbeteiligung weisen auf eine spinale Sensibilisierung der Schmerzverarbeitung hin. Eine einmalige Gabe eines Dopaminergikums abends besserte die RLS-Symptomatik deutlich, beeinflusste die Hyperalgesie jedoch nicht. Unter einer dopaminergen Langzeitthera-

pie konnte sich die Hyperalgesie nach Worten von Stiasny-Kolster jedoch wieder normalisieren.

Viele RLS-Patienten haben Komorbiditäten. Das können beispielsweise neurologische Erkrankungen wie die Polyneuropathie oder psychiatrische Erkrankungen wie die Depression sein. Die Abklärung möglicher Komorbiditäten sei wichtig. Die Unterscheidung zwischen RLS-bedingten depressiven Symptomen und einer echten komorbiden Depression sei jedoch nicht immer möglich, so PD Dr. Magdolna Hornyak, Freiburg. Daraus ergeben sich für die Therapie Konsequenzen. Bei leichten bis mittelschweren depressiven Episoden sollte zunächst das RLS suffizient behandelt werden, um anschließend die depressive Symptomatik erneut abzuklären. Persistiert die Depression sollte diese auch behandelt werden. Bei schweren depressiven Symptomen sollten RLS und Depression zeitgleich behandelt werden.

In Analogie zur Behandlung der Depression bei Morbus Parkinson kann ein Dopa-

minagonist wie Pramipexol (Sifrol®) die komorbide depressive Symptomatik bei Patienten mit RLS wirksam reduzieren. Wie eine aktuelle Studie von P. Montagna zeigt, besserte sich außer der RLS-Symptomatik auch die depressive Verstimmung der RLS-Patienten unter der Gabe von Pramipexol deutlich.

**cg**

---

**Satellitensymposium „Wahrnehmung Restless Legs Syndrom: Schlaf, Schmerz, Psyche“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses Hamburg, 11. September 2008  
Veranstalter: Boehringer Ingelheim**

## MS-Therapie: mit Natalizumab weniger Schübe und Behinderungen

➔ Eine anhaltend hohe Schubreduktion und eine niedrige Progressionsrate auch im dritten Therapiejahr mit Natalizumab (Tysabri®) – das demonstrieren aktuelle Daten der offenen Phase der AFFIRM-Studie. Schon die Ein- und Zweijahresdaten der Zulassungsstudie hatten gezeigt, dass der monoklonale Antikörper bei Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS) die jährliche Schubrate um 68% reduziert, die Anzahl der Gadolinium-aufnehmenden Läsionen um 92% senkt und die Behinderungsprogression um 54% verringert. Die Ergebnisse der offenen Phase belegen den langfristigen Effekt der Therapie mit Natalizumab, erklärte Prof. Bernd Kieseier, Düsseldorf: Auch im dritten Behandlungsjahr blieb die Anzahl der Schübe pro Jahr konstant niedrig, 87% der Patienten blieben progressionsfrei. Nur bei 13% verschlechterte sich trotz Therapie der Behin-

derungsgrad (gemessen anhand des EDSS, Expanded Disability Status Score). Eine Untersuchung mit 800 MS-Patienten zeigte zudem, dass die Lebensqualität unter Natalizumab-Therapie stieg: um 0,7 Punkte in der physischen und um 2,0 Punkte in der mentalen Komponente nach SF-36-Fragebogen im Vergleich zu 1,3 beziehungsweise 0,5 Punkte unter Placebo. Die Verträglichkeit von Natalizumab war vergleichbar mit Placebo.

Indiziert ist Natalizumab bei Patienten mit schubförmiger MS als Eskalationstherapie, bei einem Schub unter Interferon sowie als Therapie der ersten Wahl bei hochaktiven Patienten mit mindestens zwei Schüben in den letzten zwölf Monaten. Weltweit wurden bis Juli 2008 31.800 Patienten behandelt, bei fünf Patienten kam es zu einer progressiven multifokalen Leukoenzephalopathie. Laut Stellungnahme des Ärzt-

lichen Beirats der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft bleibt das Nutzen-Risiko-Profil von Tysabri® aber unverändert und der therapeutische Einsatz uneingeschränkt. Der Beirat empfiehlt einen „äußerst sorgfältigen Umgang mit Natalizumab, einen ausreichenden Sicherheitsabstand zu immunsuppressiven Vorbehandlungen und eine engmaschige Überwachung der Therapie mit detaillierter Dokumentation.“ **koc**

**Pressekonferenz „Weniger Schübe, mehr Lebensqualität: Neue Perspektiven für die Therapie der Multiplen Sklerose mit Tysabri®“ im Rahmen des 81. DGN-Kongresses Hamburg, 12. September 2008 Veranstalter: biogen idec**

## Atypisches Antipsychotikum verbessert Alltagsfunktion

➔ Das atypische Antipsychotikum Paliperidon ER (Invega®) hebt sich sowohl im Head-to-Head-Vergleich zu Quetiapin als auch in einer Metaanalyse im Vergleich zu Risperidon, Olanzapin, Quetiapin und Aripiprazol deutlich von anderen Atypika ab. Es hat sich als schnell wirksam und zugleich gut verträglich erwiesen, so Prof. Jürgen

Gallinat, Berlin. Unter Paliperidon ER war das Risiko für sedierende Nebenwirkungen (OR: 1,33) im Vergleich zu Risperidon, Olanzapin, Quetiapin und der Gesamtgruppe der Atypika (OR: 2,12 versus 2,38 versus 1,7 versus 1,7) am geringsten. Das wirkt sich günstig auf die Alltagsfunktion der Patienten aus, unterstrich Dr. Michael Rapp, Berlin.

In den Zulassungsstudien wurde die Veränderung der psychosozialen Leistungsfähigkeit mit der „Personal and Social Performance“ (PSP)-Skala evaluiert. Erfasst werden damit Aktivitäten wie Arbeit und Studium, persönliche und soziale Beziehungen, Selbstpflege sowie störendes und aggressives Verhalten. In Dosierungen von 3–12 mg/d verbesserte die Substanz die persönliche und soziale Leistungsfähigkeit schnell und anhaltend ( $p < 0,01$  versus Placebo). Für den Patienten bedeutet das eine relevante und spürbare Veränderung seiner beruflichen und sozialen Funktion. Verschiedene Subgruppenanalysen belegen, dass sich auch Patienten, die erst kürzlich diagnostiziert wurden (< 5 Jahre) sowie Patienten mit vorherrschender Negativsymptomatik und solche die von Risperidon umgestellt worden sind, in ihrer psychosozialen Funktion unter Paliperidon ER verbessern. **aam**

### Mit Ropinirol Retardtabletten therapeutisches Potenzial besser nutzen

Ropinirol in Retardformulierung ist die jüngste Entwicklung in der Parkinsontherapie, die nach Worten von Prof. Heinz Reichmann, Dresden, dem Prinzip der kontinuierlichen Rezeptorstimulation folgt. Ropinirol Retardtabletten (ReQuip-MODUTAB®) setzen den Wirkstoff innerhalb von 24 Stunden frei und werden einmal täglich eingenommen. Als Add-on zu L-Dopa konnte unter der Retardformulierung die Off-Zeit bei fortgeschrittenem Parkinson um über zwei Stunden verbessert werden.

In der direkten Vergleichsstudie zwischen retardiertem und nicht-retardiertem Ropinirol (PREPARED-Studie) erreichten 66% der Patienten am Studienende (Woche 24) unter der Retardformulierung eine mindestens 20%ige signifikante Reduktion der Off-Zeit gegenüber 51% der Patienten unter nicht retardiertem Ropinirol. Dabei wurde Retard-Ropinirol auf 18,6 mg/d und Standard-Ropinirol auf 10,4 mg/d aufdosiert. Ferner konnten Patienten bei der Zusatztherapie mit Ropinirol Retardtabletten eine höhere Dosis an L-Dopa einsparen als unter der Therapie mit Ropinirol dreimal täglich. Nach Worten von Reichmann könne das therapeutische Potenzial des Wirkstoffs mit Ropinirol Retardtabletten besser genutzt werden.

Nach Informationen von GlaxoSmithKline

**Pressekonferenz „1 Jahr Invega® – Die Anforderungen einer zeitgemäßen Schizophrenietherapie“ Köln, 10. September 2008 Veranstalter: Janssen-Cilag**

## Neue Option zur Zusatztherapie bei fokalen Epilepsien

➔ Mit Lacosamid (Vimpat®) steht ein neues Antiepileptikum für die Add-on-Therapie von Patienten mit fokalen Epilepsien mit und ohne sekundäre Generalisierung zur Verfügung. Der Wirkstoff fördert selektiv die langsame Inaktivierung der Natriumkanäle und schützt somit die Neuronen vor Übererregbarkeit. In drei randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudien bei insgesamt 1.300 Patienten wurde die Wirksamkeit und Verträglichkeit des neuen Antiepileptikums in Dosierungen von 200 mg, 400 mg und 600 mg nachgewiesen. Die Studienteilnehmer erhielten bereits ein bis drei Antiepileptika und hatten im Mittel schon sieben verschiedene Wirkstoffe ausprobiert. Lacosamid reduzierte signifikant die Anfallsreduktion. „Die Hälfte der Patienten, die mit Dosierungen von 400 mg oder 600 mg pro Tag behandelt wurden, haben eine Anfallsreduktion von mindestens 50 % erreicht“, sagte Dr. Stephan Arnold, München.

Dr. Günter Krämer, Zürich, erklärte, dass Lacosamid generell gut vertragen wurde. Da in der 600-mg-Dosis verstärkt Nebenwirkungen wie Schwindelgefühl und Kopfschmerzen auftraten, die Wirkung aber nicht wesentlich stärker war als unter der 400-mg-Dosis, beträgt die empfohlene Tagesdosis von Lacosamid 200–400 mg. Die Substanz war gewichtsneutral und zeigte keine relevanten pharmakokinetischen Interaktionen. Ein weiterer Erfolgsparameter ist die relativ hohe Retentionsrate, so Krämer. Auch nach zwei Jahren waren noch 61 % der Patienten auf der Therapie mit Lacosamid verblieben.

Nach den Worten von Prof. Dr. Christian Elger, Bonn, sollten in der Epilepsitherapie bevorzugt solche Substanzen eingesetzt werden, die ein geringes Interaktionspotenzial und eine gute Verträglichkeit haben. Die Fokussierung auf eine alleinige Anfallskontrolle sei heute in der Behandlung nicht mehr angebracht. Denn mit den modernen Antiepileptika lässt sich laut Elger eine ähnliche Anfallsreduktion erreichen. Die Substanzen unterscheiden sich jedoch hinsichtlich ihres Nebenwirkungs- und Interaktionsprofils. **aam**

**4. Turmgespräch Epilepsie  
„Epilepsie-management 2008“  
Köln, 5. September 2008  
Veranstalter: UCB Pharma**

### Vimpat® in Europa zugelassen

Die Europäische Kommission hat Anfang September die Zulassung von Vimpat® (Lacosamid) zur Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Epilepsiepatienten ab 16 Jahren erteilt. Lacosamid hat einen neuartigen Wirkmechanismus und moduliert die Aktivität neuronaler Natriumkanäle in anderer Form als andere Natriumkanalblockierende Antiepileptika. Lacosamid ist eine neue Behandlungsoption für Patienten mit fokaler Epilepsie, die noch Anfälle haben.

**Nach Informationen von UCB Pharma**

### Neuer Patientenratgeber zu MS

Eine neue sechsbändige Ratgeberreihe, die in Kooperation mit Merck Serono entstanden ist, informiert Patienten mit Multipler Sklerose (MS) ausführlich über die Erkrankung. Jeder Band beschäftigt sich mit einem anderen Aspekt der MS wie zum Beispiel Ernährungsrichtlinien, Bewegungstraining oder Familie, Partnerschaft und Sexualität. Weiterhin gibt es einen Klinikführer, ein MS-Kochbuch und einen Band „Ganzheitliche Therapie“. Die Bücher sind über den Buchhandel zum Preis von 12,50 Euro zu beziehen. MS-Patienten, die am RebiSTAR-Programm teilnehmen, erhalten den Ratgeber im Rahmen der Therapiebegleitung kostenlos.

**Nach Informationen von Merck Serono**

### Spastiktherapie: neues Servicematerial

Die Therapie von Patienten mit spastischen Beschwerden ist abhängig von der Schwere, Chronizität und der Verteilung der Spastik. Um so wichtiger ist es, das Ausmaß der Spastizität und die Mobilitätseinschränkungen genau zu bestimmen. Orion Pharma bietet Ärzten jetzt Service-Unterlagen zum „Timed up and go“-Test an, welche die Durchführung, Dokumentation und Interpretation des Tests erleichtern. Ärzte können die Unterlagen kostenlos über den Außendienst oder direkt über Orion Pharma (Tel. 040 899689161) anfordern.

**Nach Informationen von  
Orion Pharma**

### Ärzte laufen für depressive Menschen

Zum zweiten Mal veranstaltet das Berliner Bündnis gegen Depression einen Benefizlauf im Vorfeld des DGPPN-Kongresses. Am Mittwoch, den 26. November 2008, um 15.00 Uhr, sind im Berliner Tiergarten Kongressbesucher dazu aufgerufen, durch ihre Teilnahme am „Sternlauf gegen Depression“ zur Verbesserung der gesundheitlichen Situation depressiver Menschen beizutragen. Wie im Vorjahr wird das Projekt von der Lundbeck GmbH unterstützt: pro Teilnehmer spendet das Unternehmen für jeden gelaufenen Kilometer fünf Euro. Mit dem Erlös sollen erneut Projekte zur verstärkten Aufklärung in den Bereichen Früherkennung, Suizidprävention und zur Optimierung der Versorgungsqualität depressiver Menschen finanziert werden. Informationen und Anmeldung unter [www.berlinerbuendnisgegendepression.de](http://www.berlinerbuendnisgegendepression.de) und [www.sternlauf.de](http://www.sternlauf.de).

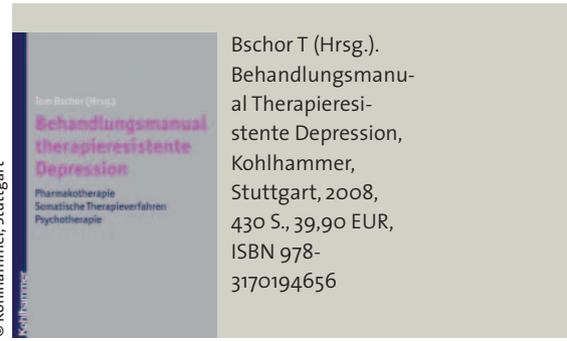
**Nach Informationen vom Berliner  
Bündnis gegen Depression**

## Was tun bei Therapieresistenz?

Besser als es der Herausgeber im Vorwort dieses Behandlungsmanuals macht, lässt sich ein solches Buch gar nicht ankündigen: „Die Behandlung therapieresistenter depressiver Patienten erfordert zwar Geduld und Ausdauer, hat aber gute Chancen, zu einer einschneidenden Besserung zu führen. ... Größere Hoffnung kommt aus zwei Richtungen: Zum einen hat die konsequente Entwicklung spezifischer Psychotherapien für therapieresistente und chronifizierte Depressionen in den letzten Jahren eine echte Erweiterung der Behandlungsmöglichkeiten und -aussichten gebracht. Hier setzt das vorliegende Buch bewusst einen Schwerpunkt. Zum anderen sind es überraschenderweise eher die älteren Verfahren wie die EKT ..., die irreversiblen MAO-Hemmer ..., die Lithiumaugmentation ... oder die trizyklischen Antide-

pressiva, die – modern konsequent und kontrolliert angewandt – mehr therapeutisches Potenzial bergen, als vielleicht zu vermuten war.“

Eine kurze Zusammenfassung der Prinzipien, die das Buch ausführlich behandelt, finden Sie in Tom Bschor's Artikel „Therapieresistente Depression“ auf Seite 45 ff. in dieser NEUROTRANSMITTER-Ausgabe. Dort werden die somatischen Therapieverfahren schlagwortartig diskutiert. Wollen Sie sich tiefer damit und zusätzlich mit den modernen psychotherapeutischen Möglichkeiten beschäftigen, „therapieresistent“ depressive Patienten erfolgreich zu behandeln, so kann Ihnen die Lektüre dieses Buches unbedingt empfohlen werden. Von ganz besonderem Interesse ist hierbei das Kapitel 3.1.2 „Wechsel des Antidepressivums“, weil es sich außerordentlich kritisch, ja



Bschor T (Hrsg.).  
Behandlungsmanual  
Therapieresistente  
Depression,  
Kohlhammer,  
Stuttgart, 2008,  
430 S., 39,90 EUR,  
ISBN 978-  
3170194656

ablehnend mit der am häufigsten angewandten Therapiestrategie bei Nichtansprechen eines Antidepressivums auseinandersetzt: dem simplen Wechsel von einer antidepressiven Substanz auf die nächste. Besonders nutzerfreundlich wird das Manual durch die den ausführlichen Kapiteln vorangestellten synoptischen Zusammenfassungen mit den wichtigsten Erkenntnissen und Überlegungen. **az**

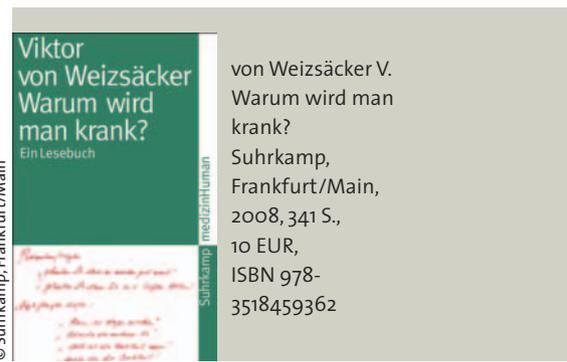
## Krankheit als eine Weise des Menschseins

In einer Rückschau auf seine Biografie, die er mit „Meines Lebens hauptsächlich Bemühen“ überschrieb, beginnt Victor von Weizsäcker ein Kapitel über „Die Bedeutung der Psychologie in der Medizin“ mit folgenden Sätzen: „Hier ist sofort klar, dass sich mit der Einführung der Psychologie in die vorher rein naturwissenschaftliche Betrachtungsweise eine bedeutende Veränderung vollziehen muss; denn Psychologie ist subjektiv, ist nicht nur verstandesmäßig, sondern auch gefühlsmäßig und kann sich nicht nur auf Sinneswahrnehmungen und Logik stützen. Denn die Seele sieht man wohl gar nicht, und sie benimmt sich nicht nur logisch. ... Das Unternehmen, die Psychologie in die Medizin einzuführen, besteht nicht nur darin, dass man die kleinere Gruppe der seelischen Erkrankungen, etwa Hysterie, Zwangsneurosen oder Psychosen als seelische studieren muss. Dies ist immer getan worden. Es handelt sich vielmehr um die Frage, ob jede Krankheit, die der Haut, der Lunge, des Herzens, der Leber und der Niere auch von seelischer Natur ist. ... Wenn Entstehung und Verlauf der Krankheiten auch seelischer Art sind,

dann kann auch bald die Vermutung folgen, der seelische Vorgang sei nicht nur nebenbei vorhanden, sondern er müsse der eigentliche, der führende, der entscheidende sein ...“

Victor von Weizsäcker gilt als einer der Väter der psychosomatischen Medizin. Speziell deren anthropologische Ausrichtung ist ohne seine Arbeiten, besser gesagt ohne seinen spezifischen Umgang mit dem kranken Menschen nicht vorstellbar. Herausgeber Wilhelm Rimpau war schon an der Edition der „gesammelten Schriften“ Weizäckers federführend beteiligt. Nun sind in „Warum wird man krank?“ für den, der es wagt, sich suchend, weil von modernen, meist sehr platten psychosomatischen Theoriekonstrukten nicht zu überzeugen, auf die Antilogik der von Weizäckerschen Gedankenführung einzulassen, zentrale Abschnitte seines Werkes zusammengestellt.

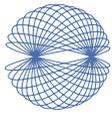
Ein Wagnis ist es nicht nur deshalb, weil von Weizsäcker die eingefahrenen Denkstrukturen der Medizin aufsprengt, sondern auch weil gerade die rein theoretischen Schriften des Arztphilosophen sich oft sehr hart lesen und keine Sekun-



von Weizsäcker V.  
Warum wird man  
krank?  
Suhrkamp,  
Frankfurt/Main,  
2008, 341 S.,  
10 EUR,  
ISBN 978-  
3518459362

de der Unaufmerksamkeit dulden. Hinzu kommt, dass der Leser bereit sein muss, anzuerkennen, dass, wenn eines stimmt, sein Gegenteil dadurch nicht minder richtig sein kann, ja manchmal sogar sein muss.

Dem, der Weizäckers Schriften erst für sich entdeckt, sei dringend die Lektüre der von Rimpau verfassten Einleitungen empfohlen, die behutsam das Tor zum Verständnis einer Psychosomatik öffnen, die Krankheit als eine Weise des Menschseins begreift und nicht als biotechnischen Betriebsunfall. **az**



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvbn.de](http://www.bvbn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

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

**Gremien des BVDN**

**SEKTIONEN**

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

**ARBEITSKREISE**

**Neue Medien:** 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: [bvbn.bund@t-online.de](mailto:bvbn.bund@t-online.de);  
**Bankverbindung:**  
 Sparkasse Neuss,  
 Kto.-Nr.: 800 920 00  
 BLZ 305 500 00  
**BVDN Homepage:** <http://www.bvbn.de>  
**Cortex GmbH** s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)

**Vorstand des BDN**

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

**Ansprechpartner für Themenfelder**

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

**Delegierte in Kommissionen der DGN**

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

**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden**

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ [www.bv-psykiater.de](http://www.bv-psykiater.de)

**Vorstand des BVDP**

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

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

**REFERATE**

**Soziotherapie:** S. Schreckling  
**Sucht:** G. Sander  
**Psychotherapie/ Psychoanalyse:** H. Martens  
**Forensik:** C. Vogel  
**Übende Verfahren – Psychotherapie:** G. Wermke  
**Psychiatrie in Europa:** G. Wermke  
**Kontakt BVDN, Gutachterwesen:** F. Bergmann  
**ADHS bei Erwachsenen:** J. Krause  
**PTSD:** C. Roth-Sackenheim  
**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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Farenkopf	<b>BADEN SÜD</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Prof. Dr. J. Aschoff	<b>BADEN-WÜRTTEMBERG</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. G. Carl	<b>BAYERN</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. G. Benesch	<b>BERLIN</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. St. Alder	<b>BRANDENBURG</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Dölle	<b>BREMEN</b> Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. G. Hinz	<b>HAMBURG</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. B. Ende	<b>HESSEN</b> Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 447424	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. Hauk-Westerhoff	<b>MECKLENBURG-VORPOMMERN</b> Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. J. Beutler	<b>NIEDERSACHSEN</b> 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@nervennarztpraxis-meppen.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. F. Bergmann	<b>NORDRHEIN</b> Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. W.-H. von Arnim	<b>RHEINLAND-PFALZ</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. F. Jungmann	<b>SAARLAND</b> 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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN</b>			<b>Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!</b>		
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. H. Deike	<b>SACHSEN-ANHALT</b> Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Bannert	<b>SCHLESWIG-HOLSTEIN</b> Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. K. Tinschert	<b>THÜRINGEN</b> Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b> Dr. U. Thamer	<b>WESTFALEN</b> 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: carl@t-online.de

**Dr. Gisela Damaschke**

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

**Prof. Dr. Hans-Christoph Diener**

Universitätsklinikum Essen,  
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

**Dr. Ulrich Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Joachim Elbrächter**

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

**Dr. Günther Endrass**

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

**Prof. Dr. Andreas Engelhardt**

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

**Dr. Peter Franz**

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

**Dr. Matthias Freidel**

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

**Prof. Dr. Wolfgang Fries**

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

**Dr. Horst Fröhlich**

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

**Dr. Holger Grehl**

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

**Dr. Klaus Gorsboth**

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

**Prof. Dr. Rolf F. Hagenah**

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg,  
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118,  
E-Mail: rhagenah@web.de

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

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

**Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst**

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

**Dr. Guntram Hinz**

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

Wirsberg 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. Sigrild 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. 71, 72213 Altensteig,  
Tel.: 07453 93840, Fax: 07453 3852,  
E-Mail: hscheiblich@aol.com

**Dr. Michael Schwalbe**

Annerdorfer 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 8009000,  
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@dggpp.de www.dggpp.de

**Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)**  
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096519, Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de www.dgkjp.de

**Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)**  
 Stuttgarter Str. 51 (Im Spital), 71263 Weil der Stadt, Tel.: 07033 691136, Fax: 07033 80556, E-Mail: bkjpp@dr-schaff.de www.bkjpp.de

**Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)**  
 Brücker Mauspfad 601, 51109 Köln, Tel.: 0221 842523, Fax: 0221 845442, E-Mail: staeko@vakjp.de

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

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