

1

Januar 2009 _ 20. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie aktuell



EBM 2009

Gravierende Einbußen durch Vorwegabzüge

Heimversorgung und Hausbesuche

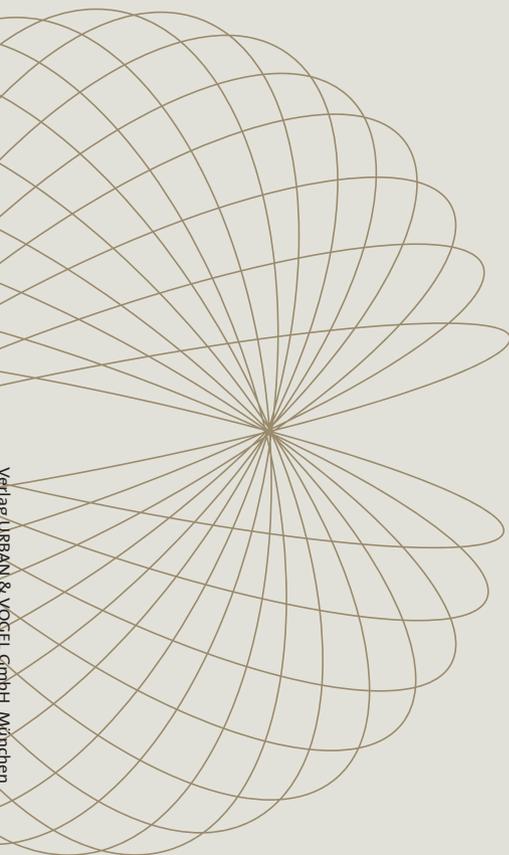
Ihre Erfahrungen sind gefragt

Behandlung Drogenabhängiger

Es gibt keinen Königsweg

Epilepsie und Schwangerschaft

Restrisiko reduzieren



Verlag IRRAN & VOGEL GmbH München



Zertifizierte Fortbildung

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



»Erst jetzt lassen sich die einzelnen Schachzüge überblicken, mit denen Sie von langer Hand geplant eine nach wie vor selbstbewusste und hochangesehene Berufsgruppe des Gesundheitssystems in den Abgrund treiben wollen.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Wir lassen uns nicht ausbooten!

Sehr verehrte Frau Ministerin Schmidt, das muss ein schönes Weihnachtsfest für Sie gewesen sein, sehen Sie sich doch nun der Verwirklichung Ihrer jahrelang konsequent verfolgten Absicht, die niedergelassenen Fachärzte abzuschaffen, einen großen Schritt nähergekommen.

Geargöhnt hatten wir schon seit langem, dass Ihr politisches Wirken, die sich jagenden „Reformen“, Ihre Öffentlichkeitsarbeit im Wesentlichen auf dieses Ziel hin ausgerichtet waren. Aber erst jetzt lassen sich die einzelnen Schachzüge überblicken, mit denen Sie von langer Hand geplant und sorgfältig umgesetzt eine nach wie vor selbstbewusste und hochangesehene Berufsgruppe des Gesundheitssystems in den Abgrund treiben wollen.

In Seehofers Fußstapfen

Natürlich haben wir nicht vergessen, dass bereits Herr Seehofer, kürzlich wie ein Phoenix aus der Asche des politischen Scheiterhaufens auferstanden, durch seine rüden Attacken gegen die Ärzteschaft und die kassenärztlichen Vereinigungen, mit seinen Daumenschrauben verschiedenster Budgetierungen die ersten Geschütze gegen die freiberufliche Ärzteschaft aufgeföhren, und damit Ihren Absichten vorgearbeitet hatte – übrigens keineswegs im Interesse der Versicherten, als deren Anwalt er sich so gerne ausgab, sondern um dem sich ausbreitenden Staat mehr Macht und Kontrolle einzuräumen.

Zuerst durch ihn, dann durch Sie wurden seither vielerlei Gesetze auf den Weg gebracht und verabschiedet, deren blumige, die eigentlichen Absichten verschleiernde Namen den Bürgern vorgaukeln sollten, es gehe darum, „endlich“ eine qualitätsvolle und gerechte medizinische Versorgung zu schaffen. Vorwiegend bezweckten Sie aber, die von den Patienten so geschätzte wohnortnahe und flächendeckende fachärztliche Versorgung zu unterminieren.

Die Aushöhlung des ärztlichen Selbstverständnisses

Auf die ständig sinkenden fachärztlichen Vergütungen wurden direktive Maßnahmen aufgeschlagen, die dazu zwingen, das aus eigenem Entschluss stets gern Geleistete, ob Fortbildung oder Qualitätssicherung, auf staatliches Geheiß hin zu tun – eine Maßnahme, dazu erlassen, unser selbstverantwortliches Arbeitsethos zu untergraben.

Wir hatten die tiefere Absicht all dieses Handelns immer noch nicht glauben wollen, bis sich nun auch der Euro-EBM und die Übernahme des Morbiditätsrisikos durch die Krankenkassen als das Gegenteil dessen entpuppten, was wir davon erhofft hatten: wirtschaftliche Sicherheit, um unseren Patienten das sein zu können, was sie brauchen – Ärzte, die, nicht ständig am Rande der finanziellen Katastrophe entlangschlitternd, Ruhe und Gewissheit ausstrahlen können.

Was bietet sich stattdessen wieder dar? Ein chaotisches Durcheinanderwirbeln der Honorare, Verwerfungen zwischen den Fachgruppen wie noch nie und nicht nachvollziehbare Vergütungseinbrüche auf breiter Front – allerdings diesmal schon zu Beginn des Quartals bekannt, nicht erst an seinem Ende (war so das Versprechen der Planungssicherheit gemeint?).

Rechnung ohne den Wirt

Und trotzdem bin ich fest davon überzeugt, dass Ihre Absicht nicht in Erfüllung gehen wird, und bin mir sicher, dass wir als niedergelassene Fachärzte noch dann für unsere Patienten da sein werden, wenn sich das Gesundheitsministerium in anderen Händen befinden wird. Denn die Versicherten, das sind übrigens diejenigen, die das System tragen, wollen weiterhin eine qualifizierte, engagierte und erreichbare fachärztliche Versorgung. Und die wissen durchaus, dass sie diese auch immer nötiger brauchen werden, sind sich auch immer mehr im Klaren darüber, dass sie mit uns in einem Boot sitzen, nicht mit Ihnen – und das wird Ihnen den berühmten Strich durch die Rechnung machen!

Nächstes Weihnachten sprechen wir uns wieder!

Ihr



12 Risikoarmer Konsum

Laut Dr. med. Josef Kesting funktioniert die „Leidensdrucktheorie“ der Entzugs- und Entwöhnungsbehandlung bei schwer Heroinabhängigen nicht. Über seine Frage, ob Schadensminderung der bessere Behandlungsweg ist, entbrannte eine heiße Diskussion.

23 Neuer Maßstab

Was verbirgt sich hinter der morbiditätsorientierten Gesamtvergütung? Wie berechnen sich die praxisindividuellen Regelleistungsvolumina? Welche Auswirkungen haben die Vorwegabzüge? Wir haben die wichtigsten Fragen zum EBM 2009 für Sie beantwortet.

35 Aktuelle Umfrage

In welchem Umfang führen Sie Hausbesuche durch und wie viele Heime versorgen Sie? Der demografische Wandel treibt den Bedarf enorm in die Höhe, die Ressourcen sind knapp und die Honorierung unattraktiv. Die Berufsverbände wollen daher Klarheit: Welche Erfahrungen haben Sie gemacht?

Verspätete Auslieferung

Eine Teilaufgabe des NEUROTRANSMITTER 12/2008 wurde leider verspätet ausgeliefert. Wir bitten dies zu entschuldigen.

Titelbild:

René Magritte: „L'ellipse“, 1948

3 Editorial

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Beruf aktuell

12 Heißes Eisen

Schadensminderung oder Abstinenz bei Drogenabhängigkeit – was ist der bessere Weg?

20 Fachkonferenz der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS)

Internet und Computer: die neue Sucht

23 Die wichtigsten Neuerungen zum EBM 2009

Vorwegabzüge schmälern Fallwerte gravierend

25 Abrechnungstipp zum EBM 2009

Neue Ordinationspauschale und Bereitschaftspauschale

29 Offenes Forum

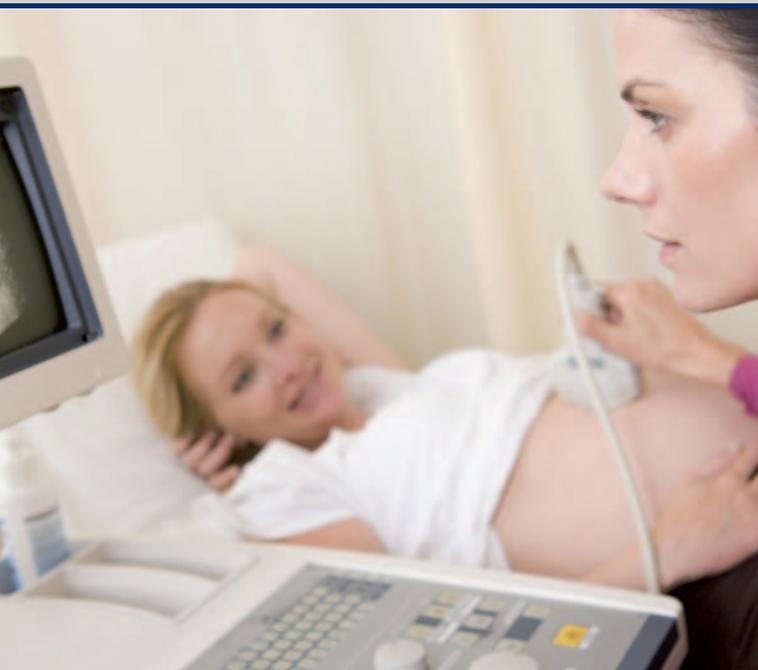
Aus den Verbänden

33 Ernüchternder Jahresbeginn

34 Außerordentliche Mitgliederversammlung von BVDN, BDN und BVDP!

36 Umfrage – Heimversorgung und Hausbesuche

Welche Erfahrungen haben Sie gemacht?



38 Kalkuliertes Risiko

Schwangere Epilepsiepatientinnen erfordern eine besondere Behandlung. Durch weitgehende Vermeidung teratogener Antikonvulsiva bei gleichzeitiger Anfallskontrolle sollen Komplikationen für Mutter und Fötus verhindert werden.

Wichtiger Hinweis!

Diese Ausgabe enthält auf S. 74 den Kongress Report „Alzheimer-Demenz: Donepezil – positive Beeinflussung neuropsychiatrischer Symptome“.

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

- 38 CME: Epilepsie und Schwangerschaft**
Komplikationen vermeiden
- 45 CME-Fragebogen**
- 47 Mode- und Designerdrogen**
Ein gefährlicher Kick
- 51 Pharmakologische Behandlungsansätze bei Suchterkrankungen**
Dem idealen Medikament auf der Spur
- 56 Neurologische Kasuistik**
- 66 Für Sie gelesen**

Journal

- 68 Psychopathologie in Kunst und Literatur**
„Gordon“ oder das Spiel von Dominanz und Hingabe
- 76 NEUROTRANSMITTER-Galerie**
René Magritte – kurioses Intermezzo

- 73 Termine**
- 61 Pharmaforum**
- 78 Impressum**
- 79 Verbandsservice**

»In manchen Länder-KVen sinken die Umsätze der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater um bis zu 50%. Ob hier noch regionale Modifikationen gefunden werden können ist fraglich. Wir müssen uns daher auf Kampfmaßnahmen einstellen.«

Dr. med. Gunther Carl

Foto: Archiv



EBM-REFORM

Wie groß sind die Verwerfungen?

➔ Originalton Dr. A. Köhler, Vorstandsvorsitzender der kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV): „Durch den historischen Honorarzuwachs von mehr als 10% haben sich die Risiken für die Vertragsärzte und Psychotherapeuten entscheidend minimiert. Unserem Ziel, nämlich einer echten Gebührenordnung für die gesetzliche Krankenversicherung (GKV), sind wir in diesem Jahr einen großen Schritt näher gekommen... insgesamt fließen im Jahr 2009 voraussichtlich mehr als 3 Milliarden EUR zusätzlich in die ambulante ärztliche Versorgung“. Es habe zwischen den Fachgruppen keine größeren Verwerfungen gegeben bis auf Einzelfälle. Hier wurden von Köhler insbeson-

dere Neurologen (gemeint sind damit auch Psychiater und Nervenärzte) erwähnt.

Kommentar: Bei uns sieht die Realität anders aus – es gab extreme Verwerfungen. In manchen Länder-KVen sinken die Umsätze der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater um bis zu 50%. Ob hier noch regionale Modifikationen gefunden werden können ist fraglich. Wir müssen uns daher auf Kampfmaßnahmen einstellen. Entsprechende Rundbriefe an BVDN-, BVDP-, BDN-Mitglieder gingen bereits heraus. Auf Bundes- und Landesebene sind wir bemüht, wirksame Druckmittel zu erarbeiten und zusammen mit den Kollegen umzusetzen. Einstweilen müssen

die Kollegen in den betroffenen KVen Praxis- und private Investitionen einfrieren, Widerspruch einlegen gegen die Höhe der Fallwerte, Anträge auf Härtefallregelung und Praxisbesonderheiten stellen. Kampfmaßnahmen können sein: Streiks, Privatrechnung an den Patienten ab dem zweiten Quartalskontakt oder für technische Leistungen, falls der Patient dies wünscht, Dienst nach Bezahlung, Formularstreik, vermehrte Krankenhauseinweisungen und AU-Schreibungen, Verweigerung von Wiederholungsrezepten, Heil- und Hilfsmittelrezepten. Ob und wie weit dies alles rechtlich möglich ist, werden wir noch ausloten und ihnen dann rechtzeitig regional mitteilen. **gc**

MORBI-RSA

Wirtschaftsweise sehen Anreize zur Risikoselektion

➔ Sein neuestes Konjunkturgutachten hat der Sachverständigenrat zur Begutachtung der gesamtwirtschaftlichen Entwicklung am 12.11.2008 in Berlin vorgestellt. Neben steigenden Arbeitslosenzahlen und einer Rezession, von der sich die Wirtschaft ab Frühjahr 2009 nur langsam erholen werde, äußerten sich die Wirtschaftsweisen auch kritisch zur gegenwärtigen Gesundheitspolitik.

Der neue morbiditätsorientierte Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA) enthalte Anreize zu Risikoselektion. Die Wettbewerbsposition von Krankenkassen verbessere sich, wenn ihre Versicherten unter einer im neuen RSA berücksichtigten Krankheit leiden, ohne einen erhöhten Leistungsbedarf zu haben („gesunde Kranke“). Die Möglichkeiten, Gewinne aus einer Risikoselektion in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) zu ziehen, seien jedoch gering. Wegen des Kontrahierungszwangs und bei verbotener individueller Gesund-

heitsprüfung können die Krankenkassen nur indirekt die Struktur der Versicherten beeinflussen. Es findet lediglich eine „passive Risikoselektion“ mittels Marketing- und Service-Maßnahmen beziehungsweise Satzungsleistungen statt. Allerdings ist es offenbar möglich, dass die Deckungsquote des Gesundheitsvorgangs unter 100% sinkt, wofür dann zwischen den Krankenkassen kein Finanz- oder Morbiditätsausgleich mehr vorgesehen ist.

Der Sachverständigenrat (SVR) schlägt vor, bei der Krankenhausfinanzierung einen Umstieg zur Monistik einzuleiten. Bei der Finanzierung nach dem derzeitigen dualen Prinzip fehle den Krankenhäusern die Möglichkeit, die Finanzierung von Investitionen und laufendem Betrieb kohärent zu planen und zu verhandeln. Die betriebswirtschaftliche Rentabilität der Kliniken sinke hierdurch. Im Rahmen einer geplanten monistischen Krankenhausfinanzierung (Gesamtfinanzierung durch die Krankenkassen

„aus einer Hand“) sollen laut Sachverständigenrat Investitionszuschläge auf die diagnosebezogenen Fallpauschalen gegeben werden. Dabei sollen die Investitionszuschläge so differenziert konstruiert sein, dass sie die unterschiedliche Nutzung verschiedener Anlagegüter (zum Beispiel Laboreinrichtungen) kostenmäßig widerspiegeln. Eine separate Investitionsförderung mittels Zusatzzahlungen durch die Krankenkassen solle vermieden werden, womit es im Endeffekt bei der dualen Krankenhausfinanzierung bliebe.

Die wettbewerbsverzerrende Wirkung der sektoralen Budgets muss laut SVR überwunden werden. Ein Wettbewerb zwischen der vertragsärztlichen und der stationären Versorgung mit „gleich langen Spießen“ findet derzeit nicht statt. Durch die getrennten Budgets folge die Honorierung einer sektorübergreifenden Leistung nicht. Infolgedessen habe kein Sektor ein Interesse daran, Leistungen an einen anderen

Sektor abzugeben. Es müsse daher ein sektorübergreifendes, Versorgungsformen-neutrales Vergütungssystem entwickelt werden. Die gegenwärtige Evidenzlage sei unzureichend, um zum Beispiel die hausarztzentrierte Versorgung zu präferieren oder das Ende der ambulanten flächen-deckenden fachärztlichen Versorgung zu propagieren. Eine Harmonisierung der unterschiedlichen Vergütungssysteme sei geboten. Die Sachverständigen fordern regional differenzierte Versorgungsstrukturen mit traditionellen Einzelpraxen, medizinischen Versorgungszentren, Portalkliniken, Allgemeinkrankenhäusern und

hochspezialisierten Kliniken. Außerdem solle die Distribution von Arzneimitteln liberalisiert werden.

Kommentar: Mit volkswirtschaftlichem und gesundem Menschenverstand lässt sich doch mancher vernünftige Ausweg aus den Wirrnissen des deutschen Gesundheitswesens weisen. Wie die Kassenärzte schon seit 15 Jahren, so fordern auch zunehmend die Gesundheitsökonominnen eine vergleichbare Honorierung für vergleichbare Leistungen, egal in welchem Gesundheitssektor sie erbracht werden. Beste Beispiele für die Imbalance der Honorierung zwischen ambulantem und

stationärem Sektor sind ambulant durchführbare Operationen und psychiatrische Leistungen. Und für diejenigen, die es noch einmal aus berufenem Munde hören möchten: Die Behauptung, eine hausarztzentrierte Versorgung sei definitionsgemäß besser und billiger, während die ambulante flächen-deckende fachärztliche Versorgung als „zweite Facharztschiene“ überflüssig und teuer sei, wird nicht dadurch wahrer, dass sie ständig vom Bundesgesundheitsministerium (BMG) und vom Deutschen Hausärzterverband gemeinsam oder getrennt behauptet wird.

gc

HAUSÄRZTEVERTRAG BAYERN

AOK erliegt der Erpressung des BHÄV

➔ Der bayerische Hausärzterverband (BHÄV) titelt am 17.1.2009: „Die AOK-Bayern sichert das Überleben der Hausarzt-Praxen!“ Es handelt sich um einen Vertrag nach § 73b SGB V. Der Patient muss sich in dieser Versorgung einschreiben. Die Abrechnung der AOK-Hausarzt-Patienten erfolgt letztmals über die KV Bayern im ersten Quartal 2009. Ab diesem Zeitpunkt gelten folgende Honorare: Kontaktunabhängige Strukturpauschale (unabhängig vom Erscheinen des Patienten in der Praxis) 21,25 EUR, kontaktabhängige Pauschale (Hausbesuche zum Teil enthalten) 50,00 EUR, Chroniker- bezie-

hungsweise RSA-Zuschlag („Aufgreifprämie für RSA-Patienten“) 26,00 EUR, Check-up 45,00 EUR, Abdomenfelix-Ultraschall 23,00 EUR, Hautscreening 25,00 EUR, dringender Besuch (oder zur Unzeit oder bei Moribunden) 85,00 EUR, unvorhergesehene Inanspruchnahme 33,00 EUR, prästationäre Versorgung 32,00 EUR, poststationäre Versorgung 21,70 EUR, präoperative Versorgung 72,00 EUR, postoperative Versorgung 46,00 EUR. Nun will der BHÄV auch noch die anderen bayerischen Krankenkassen mit Zwangsmaßnahmen dazu bringen, in diesen Vertrag einzutreten.

Kommentar: Sie sehen also, Geld ist vorhanden. Offenbar funktionieren Verhandlungen mit der Brechstange besser als mit Argumenten. Allerdings sind wir heterogenen Nervenärzte, Psychiater und Neurologen mit 3% aller Ärzte nach bisherigen Erfahrungen eine zu kleine „pressure group“. Am interessantesten ist beim Hausärztervertrag die Aufgreifprämie für RSA-Patienten. Wie Sie wissen, sind von den 80 RSA-Diagnosen (RSA = Risikostruktureausgleich) 26 neuropsychiatrisch.

gc

VERTRAGSABSCHLÜSSE

Ist hausarztzentrierte Versorgung besser?

➔ Bis zum 30.6.2009 müssen die gesetzlichen Krankenkassen Verträge mit Gemeinschaften schließen, die mindestens die Hälfte der an der hausärztlichen Versorgung teilnehmenden Allgemeinärzte vertreten. Dies wurde mit dem Gesetz zur Weiterentwicklung der Organisationsstrukturen in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV-OrgWG) in § 73b SGB V festgelegt. Der Verband der Angestellten-Krankenkassen (VdAK) sieht Hausarztverträge kritisch. Im Rahmen einer wissenschaftlichen Evaluation wurden nämlich keine Verbesserungen der Versorgung festgestellt. Die Einsparungen reichten nicht aus, um die Mehrkosten zu decken.

Demgegenüber kündigte die Gmünder Ersatzkasse (GEK) an, ihren seit drei Jahren bestehenden Hausarztvertrag im nächsten Jahr weiterzuführen und auf ganz Deutschland auszudehnen. Die ersten Ansprechpartner und Lotsen im Gesundheitswesen seien für die GEK die Hausärzte.

Kommentar: Auf den ersten Blick wirkt die Argumentation schon vernünftig: Wenn der Patient zuerst zum Hausarzt geht, können dort viele Gesundheitsprobleme vor Ort, pragmatisch, und ohne weitere Kosten zu veranlassen, gelöst werden. Die Wirklichkeit sieht allerdings oft anders aus. Aus Zeit- und Qualifikationsgründen erfolgen häufig Weiterüberwei-

sungen zu teurer Bildungs- oder Invasiv-Diagnostik beziehungsweise zum Facharzt. Es wird mit einer wenig differenzierten Pharmakotherapie begonnen, die dann fachärztlicherseits modifiziert werden muss. Dies alles kostet Geld, ob der Patient nun im Hausarztvertrag eingeschrieben ist oder nicht. Zudem müssen die Versicherten irgendwie zum Abschluss eines Hausarztvertrages motiviert werden. Dies geschieht überwiegend über den Verzicht auf die Praxisgebühr. Das Entscheidende für die Kassen ist ja – wie so oft – nicht unbedingt die bessere Versorgung der Versicherten, sondern das Einsparpotenzial. Was also zunächst plausibel klingt, muss sich im Gesundheitswesen nicht immer als richtig erweisen.

gc



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Ernüchternder Jahresbeginn

Mit Mitteilung der Regelleistungsvolumina im Dezember 2008, einige Tage vor Weihnachten, wollte nur wenig Festtagslaune aufkommen. Für viele Kolleginnen und Kollegen war nicht nur die Höhe des Regelleistungsvolumens schockierend, sondern auch das Ausmaß der Nivellierung, das mit dieser Form der Honorarsteuerung einhergeht. Nicht mehr die individuelle Leistung am Patienten wird vergütet, sondern nur noch „Masse“. Wer viele Fälle sammelt und möglichst wenig am einzelnen Patienten abrechnet, ist Gewinner dieser Honorarumverteilungsmaschinerie.

Befördert von der Bundesministerin und ihren Strategen im BMG ist ein Paradigmenwechsel bislang ungekannten Ausmaßes im Gesundheitssystem erfolgt. Mit der Nivellierung der Versorgung im ambulanten fachärztlichen Bereich erhält die ambulante Öffnung der Krankenhäuser nun erkennbar ihre wirkliche Bedeutung: Spezialisierte Medizin am Krankenhaus, Barfuß-Medizin in der ambulanten Versorgung. Eine schallende Ohrfeige für die spezialisierte Versorgung in fachärztlichen Praxen und Schwerpunktpraxen. Differenzierte Ultraschalldiagnostik oder elektrophysiologische Diagnostik in einem durchschnittlichen Regelleistungsvolumen ist in neurologischen Praxen ebenso wenig finanziert wie eine patientenorientierte psychiatrische Behandlung, nachdem psychiatrische Gesprächsleistungen im Regelleistungsvolumen „versenkt“ wurden.

Die Etablierung einer derartigen Zweiklassenmedizin ist ein Skandal, auf den wir als Verbände die Vertreter der Krankenkassen,

KBV und Politik mehrfach hingewiesen haben. Am meisten empört mich der Umstand, dass die Problematik zwar sehr wohl gesehen und von allen Protagonisten bestätigt wird, die erforderlichen Initiativen zur dringenden Behebung dieser Probleme aber in einem Tempo erfolgen, das eher an das Auseinanderdriften von Kontinentalplatten erinnert.

Ein weiteres großes Problem wird im Jahr 2009 ebenfalls noch viel deutlicher erkennbar werden: die Öffnung des Gesundheitssystems für die Kapitalmärkte. Schon jetzt rüsten private Klinikkonzerne in ungeahntem Ausmaß auf, um nicht nur zahllose Kliniken zu übernehmen, sondern auch die ambulante Versorgung in ganzen Regionen. Das Geplänkel um die Hausarztverträge nach § 73 b in Baden-Württemberg und den damit verbundenen Ausstieg der Hausärzte aus der KV könnte demgegenüber wie ein Präludium wirken.

Der Kollektivvertrag und mit ihm zusammen das KV-System sind in einer Art und Weise ausgehöhlt und zur Demontage freigegeben worden, dass sich die Frage immer drängender stellt, wieso und wie lange die KV den diese Entwicklung noch mittragen wollen. Müssen die Regelleistungsvolumina erst bei 5 Euro angekommen sein, bevor die KV erklärt, dass sie auf diese Weise Versorgung nicht mehr sicherstellen kann? Eine KV, die diese Entwicklung weiter „administriert“ und dieses zunehmend pervertierte Honorarsystem an ihre Mitglieder weiterreicht, betreibt den eigenen Auflösungsprozess. Viel sinnvoller und zielführender wäre es, die Ärzteschaft zu solidarisieren und sich an die Spit-



Foto: Archiv

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

ze der Protestbewegung zu setzen. Diese Gesundheits- (und Honorar)-politik ist katastrophal! Wir brauchen keine leistungsfeindlichen und nivellierenden Pauschalen, wir brauchen auch keine tausend Zusatzbudgets und extrabudgetäre Leistungen, Iggelleistungen, Sonderverträge und vieles mehr! Wir benötigen schlicht und ergreifend eine angemessene und kalkulierbare Bezahlung der Leistungen, die medizinisch erforderlich sind, und die wir seit vielen Jahren verlässlich am Patienten erbringen.

Ehrlich und transparent gelingt dies im Rahmen der Kostenerstattung: nachvollziehbar und für jeden Patienten verständlich. Das muss unter anderem unsere Diskussion im Wahlkampf 2009 sein!

Einen guten Start ins Neue Jahr, Ihr

Es reicht!

Außerordentliche Mitgliederversammlung von BVDN – BDN – BVDP!

Am 24. Januar 2009, 11.00 bis 14.00 Uhr

KV Köln – Sedanstr. 10-16

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

Neurologen, Nervenärzte und Psychiater und Psychotherapeuten sind empört über die Regelleistungsvolumina, die ihnen aktuell in den KVen zur Verfügung gestellt wurden. Es ist skandalös, dass die fachärztliche, neurologische und psychiatrische Grundversorgung mit diesen Regelleistungsvolumina nicht mehr sicherzustellen ist. Mit den (nivellierenden) Regelleistungsvolumina lässt sich weder eine differenzierte neurologische Diagnostik darstellen noch eine angemessene psychiatrische Versorgung unserer Patienten.

Wir fordern Regelleistungsvolumina, die ausreichend bemessen sind nicht nur für die fachärztlichen Grundpauschalen, sondern auch für eine differenzierte neurologische und psychiatrische Diagnostik und Therapie.

In einer außerordentlichen Mitgliederversammlung, zu der wir Sie herzlich einladen, wollen wir mit Ihnen weitere Maßnahmen und deren Wirkungen (und Nebenwirkungen) besprechen.

- **Information der Patienten über die katastrophalen Versorgungsbedingungen und die Preise für ärztliche Leistungen (trotz steigender Krankenkassenbeiträge),**
- **Dienst nach Bezahlung, Patienten können nur noch ein oder zweimal pro Quartal zur Behandlung kommen,**
- **vermehrte Einweisung in Krankenhäuser bei Patienten, die nicht mehr ausreichend ambulant versorgt werden können,**
- **Formularstreik, Krankenkassenanfragen werden nicht mehr beantwortet**
- **keine Wiederholungsrezepte ohne Arztkontakt, der aber nur vierteljährlich möglich ist**
- **keine Heil- und Hilfsmittelrezepte ohne Arztkontakt weil Erfolgskontrolle bei mangelnden Arztkontakten nicht mehr möglich ist,**
- **das Aussetzen von Leistungen, die nicht mehr kostendeckend erbracht werden können,**
- **Kodierung von Verdachtsdiagnosen statt gesicherter ICD-10 Diagnosen, wenn das Regelleistungsvolumen für eine Sicherung der Diagnose nicht ausreicht; dies hebt die morbiditätsbedingten Zusatzzahlungen an Krankenkassen über den Risikostrukturausgleiches (RSA) aus.**
- **Demonstrationen, Kundgebungen und gegebenenfalls koordinierte Streiks.**

Wir haben prominente KV-Vertreter und einen Vertreter der Gesundheitspolitik der Bundesregierung eingeladen, die uns am 24. Januar in der KV Köln Rede und Antwort stehen sollen.

Qualifizierte neuropsychiatrische ambulante flächendeckende Versorgung muss endlich qualifiziert bezahlt werden!



Dr. Frank Bergmann



Dr. Gunther Carl



Dr. Christa Roth-Sackenheim



Dr. Uwe Meier

Umfrage – Heimversorgung und Hausbesuche

Welche Erfahrungen haben Sie gemacht?

Nervenärzte, Psychiater und Neurologen sind diejenigen Fachärzte, die am häufigsten Heimpatienten versorgen und auch Hausbesuche machen. Doch der Bedarf wird unserer Erfahrung nach aus demografischen Gründen mittlerweile so groß, dass wir ihn kaum noch decken können. Beinahe jedes Seniorenheim hat inzwischen auch gerontopsychiatrische geschlossene und Pflege-Stationen eingerichtet. Denn mobile und orientierte Senioren werden heutzutage überwiegend zuhause von ambulanten Pflegediensten betreut. Ein weiteres Feld ist die Betreuung von psychisch Langzeitkranken in dafür spezialisierten Heimen, die im Zuge der Psychiatrie-Enquetereform aus den psychiatrischen Landeskrankenhäusern entlassen wurden. Der Verband der Angehörigen psychisch Kranker mahnt immer wieder die mangelnden Ressourcen bei Nervenärzten für Hausbesuche an. Die Honorarkonditionen für diese Tätigkeiten sind nicht besonders attraktiv: Die häufig hirnganisch alterierten Patienten sind nicht nur wenig kooperativ, man ist meist auf fremdanamnestische Angaben angewiesen und die Wege in die Heime sind oft lang.

Wir möchten deshalb von Ihnen wissen, in welchem Umfang Sie diese Tätigkeiten ausüben und welche Erfahrungen Sie mit Heim- und Hausbesuchen gemacht haben. Füllen Sie dazu bitte den Fragebogen aus und faxen diesen an die Geschäftsstelle der Berufsverbände unter der Nummer: 02151 454 69 25 / 26. Nach der Auswertung informieren wir Sie im NEUROTRANSMITTER über die so erhobenen Daten.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl
2. Vorsitzender BVDN

Fragebogen – Bitte ausfüllen und faxen!

Ich mache **Heimbesuche**, Anzahl der Patienten pro Quartal:

- keine bis 10 10 bis 50 50 bis 100 über 100

Besuchshäufigkeit **im Heim** durchschnittlich pro Patient pro Quartal:

- keine 1 x pro Q. 2 x pro Q. 3 x pro Q. öfter

Prozentsatz von Patienten, bei denen eine Fremdanamnese regelmäßig notwendig ist:

- 0–20% 20–40% 40–60% 60–80% 80–100%

Anzahl **Seniorenheime**, die ich versorge:

- keine bis 2 3 bis 5 5 bis 10 über 10

Davon Heime mit geschlossener gerontopsychiatrischer Station:

- Keine bis 2 3 bis 5 5 bis 10 über 10

Anzahl **Heime für psychisch Langzeitkranke**:

- keine bis 2 3 bis 5 5 bis 10 über 10

Ich mache **Hausbesuche**, Anzahl der Patienten pro Quartal:

- keine bis 2 3 bis 5 5 bis 10 über 10

Besuchshäufigkeit **im Haus des Patienten** durchschnittlich pro Patient pro Quartal:

- keine 1 x pro Q. 2 x pro Q. 3 x pro Q. öfter

Zusammenarbeit mit Hausärzten im Heim:

- sehr gut gut mittel ausreichend schlecht

Weiterer neuropsychiatrischer Heimversorgungsbedarf in meiner Region:

- sehr hoch hoch mittel kaum keiner

Honorierung von Heim- und Hausbesuchen:

- sehr gut gut mittel schlecht sehr schlecht

Meine KV-Region:

**Rückfax an die Geschäftsstelle
der Berufsverbände**

02151-4546925 / 26

Praxisstempel



12 **Heißes Eisen – Schadensminderung oder Abstinenz bei Drogenabhängigkeit – was ist der bessere Weg?**

20 **Fachkonferenz der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen Internet und Computer: die neue Sucht**

23 **Die wichtigsten Neuerungen zum EBM 2009**

25 **EBM 2009 Abrechnungshilfe**

29 **Offenes Forum**

Heißes Eisen

Schadensminderung oder Abstinenz bei Drogenabhängigkeit – was ist der bessere Weg?

Über den schwierigen Umgang mit polytoxikomanen Patienten berichtet Dr. Josef Kesting aus Leipzig. Seiner Meinung nach ist der risikoarme Konsum als Behandlungsmethode mittlerweile unverzichtbares Element einer verantwortungsvollen Drogentherapie. Zwei Experten kommentieren seine Ansicht.

In Deutschland gibt es rund 280.000 heroinabhängige Patienten [1], wobei präzisierend von polytoxikomanen Patienten gesprochen werden muss. Denn fast jeder wechselt je nach Angebot zwischen Straßenheroin, Benzodiazepinen, THC, Alkohol und weniger häufig auch Kokain oder setzt diese Stoffe kombinierend ein. Die Verletzungsgefahr ist hoch und 10–15 % dieser Patienten sind „Schwerstabhängige“.

Was bedeutet die Bezeichnung „Schwerstabhängigkeit“? Sie steht für eine besondere Verlaufsform der Polytoxikomanie, die man als „chronisch mehrfachgeschädigt abhängigkeitskrank“ bezeichnet. Das Konsumverhalten dieser Patienten ist risikoreicher: Sie spritzen sich in die Armvenen, dann in die Leistenvenen (manchmal leider versehentlich auch in die Arterie, was Amputationen nach sich ziehen kann) sowie in die Venen der Füße oder des Penis. Ihre Behandlungserfahrung ist eine besonde-

re: Manche waren bis zu 30mal in Entgiftungskliniken und mehrfach in Langzeittherapieeinrichtungen mit der Folge einer spezifischen Sozialisation und fast ausschließlicher Fixierung des Lebensinhalts auf die Drogen und deren Umfeld – einschließlich des therapeutischen Umfelds. Es ist eine spezifische Form des Hospitalismus. Ihre Erfahrung im Umgang mit Drogen und ihr diesbezügliches Wissen erstaunt manchmal sogar noch den erfahrenen Psychiater. Ihre gesundheitliche Situation ist schlecht: Neben der Substanzabhängigkeit besteht noch mindestens eine psychiatrische Erkrankung. Bei den körperlichen Erkrankungen sind neben der Hepatitis noch eine Thrombophlebitis, Endokarditis oder beispielsweise eine Varikosis der Beine oder Dermatosen zu nennen. Die soziale und rechtliche Situation ist schlecht: Sie haben keine Wohnung oder sind in einem Notquartier untergebracht, sie haben wiederholte Gefängnisaufent-

halte in ihrer Biografie und Schulden. Die Gesundheitskosten sind sehr hoch und auch die Gesellschaft zahlt einen hohen Preis durch Kosten der Strafverfolgung und Gefängnisunterbringung. Da die meist jungen Menschen ihre normalen biografischen Aufgaben nicht lösen, bleiben sie ihr Leben lang abhängig vom Sozialsystem.

Die „Schwerstabhängigen“ befinden sich am Ende des Verlaufsspektrums einer Polytoxikomanie. Auf der anderen Seite gibt es auch die Patienten mit einem gutartigen Verlauf und dem „maturing out“.

Die ausschließlich abstinenzorientierte Therapie

Noch heute ist das Drogenhilfesystem vom Abstinenzpostulat bestimmt. Erklärtes Ziel ist, dauerhafte Abstinenz zu erreichen und man sieht eine Alternative zwischen „Heroinvergabe oder Behandlung“ [2]. Die körperliche Entzugs-

behandlung mit anschließender stationärer Entwöhnungsbehandlung gilt als Königsweg in der Drogentherapie. Realitätsferne sozialpädagogische und psychotherapeutische Konstrukte bilden die ideologische Grundlage. Dieser Behandlungsansatz geht von der Annahme aus, dass sich eine Ausstiegsmotivation erst aufgrund einer Ausweglosigkeit entwickelt, die an Intensität zunimmt und in der Folge unerträglich wird. Das ist der Kern der „Leidensdrucktheorie“. Die Wirklichkeit zeigt aber, dass diese Theorie nicht funktioniert. Dies beweisen viele junge Patienten, die beispielsweise 10 bis 30 stationäre Entgiftungen durchgemacht haben, sich mit Hepatitis, operationspflichtigen Thrombosen an Armen, Leisten und Beinen sowie mit bakteriellen Endokarditiden beladen haben, aber trotzdem weiterhin illegale Drogen nehmen. Ihr Lebensstil hat sie verelenden lassen, ein Veränderungswille ist jedoch nur verbal vorhanden. Eine echte Motivation zur Veränderung liegt (noch) nicht vor. Substanzabhängige, die so leben, gelten als „abstinenzunwillige Patienten“ [2] und rutschen durch das so gewebte Netz des Hilfesystems. Menschen, die oft unglaubliche Leidensgeschichten durchlebt haben, erhalten somit nur im Ausnahmefall die Unterstützung, die sie bräuchten, um von den untauglichen Bewältigungsstrategien lassen zu können. Bis zu zwei Drittel der Patienten mit Substanzabhängigkeit erlebten in Kindheit und Jugend sexualisierte Gewalt und massive Vernachlässigung [3]. Die gesundheitlichen Folgen und Folgekosten sind für den Betroffenen, ihre Familien und die Gesellschaft sehr hoch. Rechnet man die Behandlungskosten und sonstige soziale Folgekosten aus Strafverfolgung und Gefängnisunterbringung mit ein, so gilt: „Der teuerste Suchtpatient ist der unbehandelte Suchtpatient [4].“

Der schadensmindernde Ansatz

Der vor mehr als zehn Jahren eingeleitete und keineswegs abgeschlossene Kurswechsel in der Behandlung von Drogenabhängigen besteht in einer Abkehr von der „Leidensdrucktheorie“ hin zu einem rationalen Umgang mit den Problemen, die sich für das Individuum und die Gesellschaft ergeben [4]. Mehrere Faktoren

waren für diesen Umbruch ausschlaggebend: zunächst das Wissen um das „maturing out“, das Herausreifen aus der Abhängigkeit mit zunehmendem Alter auch ohne therapeutische Intervention. Entscheidend ist dabei die Frage, ob die Person die Phase der Abhängigkeit psychisch, sozial und somatisch möglichst unbeschadet überstanden hat [4].

Auch die HIV-Epidemie, von der nicht nur die Drogenabhängigen erfasst wurden und der man mit herkömmlichen Strategien nichts entgegensetzen konnte, veranlasste zur Suche nach neuen Interventionsstrategien. Da das abstinenzorientierte Drogenhilfesystem trotz großen materiellen Aufwands nur eine Erfolgsquote von 10–15 % hat, zwang zusätzlich die steigende Anzahl an Drogentodesfällen zum Umdenken. Die zunehmende und in der Öffentlichkeit sichtbare soziale und gesundheitliche Verelendung unterstützten den Kurswechsel in Richtung pragmatisches Handeln. Ausgehend vom Begriff des „drogenassoziierten Leidens“, der die negativen sozialen, psychischen und körperlichen Folgen der Drogenabhängigkeit umfasst, geht es um Maßnahmen, die der Ausbildung oder dem Fortbestehen dieser negativen Folgen entgegenwirken sollen. Das Konzept geht davon aus, dass ein fortgesetzter Konsum große Risiken für Erkrankungen auf der somatischen und psychischen Ebene sowie Probleme auf der sozialen Ebene mit sich bringt. Unter den Begriff der Schadensminimierung fallen Maßnahmen, die diese Risiken senken oder manifestes Leiden lindern, ohne unmittelbar oder unbedingt zur Substanzfreiheit beitragen zu müssen oder diese als Voraussetzung für den Maßnahmenbeginn festzulegen.

Schadensminderung als Behandlungsmethode

Schadensminderung bei schon eingetretener Schädigung (z.B. Hepatitis C) und Risikoreduktion (z.B. bei noch nicht vorliegender intravenöser Applikation) bilden neben Nachfrage- und Angebotsreduzierung der Suchtstoffe zwei von vier Achsen jeder verantwortungsvollen Drogenpolitik. Bezog sich der Begriff der Schadensminderung ursprünglich nur auf die Ausgabe sterilen Injektionsmaterials, so gibt es mittlerweile ein dif-

ferenziertes Angebot an Maßnahmen, das sich je nach Zielgruppe beträchtlich voneinander unterscheiden kann. Ausgangspunkt von Schadensminderung und Risikoreduktion ist stets die Tatsache, dass die Konsumenten zum Konsum entschlossen sind. Erstes Ziel ist somit nicht, sie vom Konsum abzubringen (dazu wäre es ja ohnehin zu spät), sondern Informationen und Möglichkeiten zum risikoarmen Konsum zu bieten und so die sozialen und gesundheitlichen Risiken zu reduzieren. Diese Maßnahmen sind stets darauf ausgerichtet, Schaden und Leid beim Einzelnen zu vermeiden. Die Substitutionsbehandlung mit L-Polamidon® und Subutex® spielt dabei eine zentrale Rolle. Kritiker dieses Ansatzes, die meist einen repräsentativen, auf Strafverfolgung ausgerichteten Kurs befürworten, übersehen dabei auch den volkswirtschaftlichen Schaden, der durch vermehrte Kriminalisierung, gesellschaftliche Ausgrenzung und steigende Erkrankungszahlen entsteht. Wenn schon die Einsicht in jene Selbstverständlichkeit fehlt, dass Repression und Verfolgung völlig ungeeignete Mittel im Umgang mit Krankheit darstellen, so müsste doch wenigstens das Kostenargument überzeugen.

Schlussfolgerung

Die Schadensminderung als Behandlungsmethode ist ein unverzichtbares Element in der Behandlung jeder chronischen Erkrankung wie sie beispielsweise auch bei Diabetes mellitus oder Hypertonie selbstverständlich ist. Jede verantwortungsbewusste Drogentherapie und Drogenpolitik muss diese Behandlungsmöglichkeit ebenfalls beinhalten. Auch die Ermöglichung sicherer Drogengebrauchspraktiken (Safer-use-Beratung) gilt dabei als zentrales Element, das in jeder Langzeitbetreuung von Drogenkonsumenten Platz finden sollte. Schadensminimierung und Abstinenzorientierung sind gleichwertig und einander ergänzende Therapiestrategien. □

AUTOR

Dr. med. Josef Kesting
Käthe-Kollwitz-Str. 5, 04109 Leipzig
E-Mail: josef.kesting@gmx.de

Fotos: alle J. Kesting



Fallbericht 1

Die rechte Leiste eines 31-jährigen Mannes (Hepatitis C), der seit 1994 polytoxikoman ist. Er konsumiert vorwiegend Heroin, hat rund 20 stationäre Entgiftungen und zwei Langzeittherapien hinter sich, wobei er eine Langzeittherapie abbrach und nach der zweiten fast ein Jahr keine Drogen nahm. Wegen Beschaffungskriminalität war er insgesamt 17 Monate in Haft. Er muss an beiden Beinen Kompressionsstrümpfe tragen. Seit Sommer 2005 ist er in Substitutionsbehandlung und bekommt zusätzlich Antidepressiva. Seit Behandlungsaufnahme hat sich die Anzahl der stationären Behandlungen deutlich reduziert. Außerdem ist er nicht mehr kriminell auffällig.



Fallbericht 2

Der aus der Schweiz stammende 41-Jährige (Hepatitis C) ist seit etwa 20 Jahren heroinabhängig beziehungsweise polytoxikoman und befindet sich seit 2002 in Substitutionsbehandlung. Seine Ehefrau verstarb im Juli 2007 an einer drogenbedingten Herzinsuffizienz nach Endokarditis. Der siebenjährige Sohn lebt in einem Heim. Trotz Substitution kam es in größeren Abständen immer wieder zu Rückfällen mit Leisteninjektionen. Seit dem Tod der Ehefrau nimmt er ganz selten Heroin. Zurzeit kommt er mit 2,6 ml L-Polamidon[®] aus, was vergleichsweise wenig ist. Momentan ist er begebrauchsfrei. Das L-Polamidon[®] nimmt er außer sonntags täglich in der Apotheke unter Kontrolle ein.



Fallbericht 3

Die aus der Ukraine stammende 34-jährige Mutter eines siebenjährigen Sohnes ist seit 2006 in Substitutionsbehandlung. Sie hat Hepatitis C, abgebildet ist ihr linkes Halsdreieck. Die Patientin spritzte sich zuvor ein Jahr lang täglich in die Halsvenen oder ließ dies vornehmen. Eine Heroinabhängigkeit besteht seit etwa zehn Jahren. Mit 4 mg Subutex[®] täglich ist sie seit Juni 2006 ohne Begebrauch. Bei Behandlungsaufnahme konnte sie kaum deutsch sprechen. Inzwischen besucht sie einen Deutschkurs. Der Allgemeinzustand hat sich deutlich gebessert und sie kann sich nun sozial in Deutschland integrieren.

Kommentare

Polarisierende Darstellung

Emotional und polarisierend startet der Autor seinen Beitrag. Dabei wird von ihm ein Gegensatz heraufbeschworen, der in der modernen Suchtmedizin seit mindestens einem Jahrzehnt überwunden sein sollte. Plakativ führt der Autor an, „dass das abstinenzorientierte Drogenhilfesystem trotz großen materiellen Aufwands nur eine Erfolgsquote von 10–15% hat“. Es bleibt offen, woher diese Zahlen stammen, mit denen er einen Teil der Behandlungsangebote zu disqualifizieren sucht, um gleichzeitig eine Lanze für die Mittel der Schadensminimierung zu brechen. Für letztere bemüht der Autor auch einen Vergleich, unter anderem mit der Palliativmedizin. Das wäre völlig in Ordnung, wenn er

nicht auf halber Strecke im Bild stehenbleiben würde. Niemand würde doch ausschließlich eine Palliativbehandlung anbieten, wenn anders zumindest 10–15% der Betroffenen eine Vollremission erreichen können. Daneben gelingt immerhin bei einigen eine mehr oder weniger lange Teilremission. Wie bei allen anderen Erkrankungen auch, sollte das bestmögliche Behandlungsziel angestrebt und dem Betroffenen angeboten werden. Fast alle chronischen Erkrankungen bedürfen häufig mehrerer Behandlungszyklen zur Erreichung einer Teil- oder Komplettremission. Und selbst wenn es zu einem Rezidiv kommt, lässt sich durch die Behandlungszyklen häufig eine Lebensverlängerung und (meist)

auch eine Verbesserung der Lebensqualität erreichen. Uneingeschränkt zuzustimmen ist dem Autor, wenn er fordert, dass die Palliativbehandlung (Schadensminimierung) nicht deswegen verweigert werden darf, weil sich der Patient zu einem beliebigen Zeitpunkt nicht zur potenziell kurativen (abstinenzorientierten) Behandlung entscheiden mag oder kann.

Aufgrund des emotionalen und polarisierenden Charakters der Arbeit scheint es wenig sinnvoll, auf die vielen kritikwürdigen inhaltlichen Details einzugehen. Womöglich möchte der Autor ja nichts anderes, als genau das angreifen, was er selber heraufbeschwört, nämlich den (vielleicht mancherorts noch anzutreffenden) ideologisch motivierten Gegensatz zwischen Abstinenzorientierung und Schadensminimierung. Im Laufe des Textes scheint dem Autor dies selbst bewusst zu werden und so formuliert er am

Ende völlig richtig: „Schadensminimierung und Abstinenzorientierung sind gleichwertig und einander ergänzende Therapiestrategien“. Diese Erkenntnis ist wichtig und tröstlich. Dieser Beitrag trägt zur konstruktiven Lösung allerdings wohl eher wenig bei.

Es sollte Grundlage jedes professionellen Behandlungsangebots sein, die Behandlungsziele an den individuellen und situativen Bedürfnissen jedes einzelnen Betroffenen auszurichten. Dabei hat sich eine Orientierung an der Hierarchie der Behandlungsziele bewährt. Unabdingbar sind dabei die vom Autor beschriebenen Angebote der Schadensminimierung („harm reduction“) als Bestandteil der basalen Behandlungsziele „Sicherung des Überlebens“ und „Verhinderung schwerer Folgeschäden“. Diese basalen Angebote müssen aber auch immer wieder dazu genutzt werden, um in Kontakt mit dem Abhängigen zu kommen und mit ihm gemeinsam an der Definition der Behandlungsziele zu arbeiten. Dabei sollte das oberste der erreichbaren Ziele (selbstbestimmtes Leben ohne Suchtmittel) immer wieder auf Erreichbarkeit geprüft werden. Es gibt keinen vernünftigen Grund, einem Menschen nicht jegliche Unterstützung bei dem häufig langen und windungsreichen Weg aus der maximalen Unfreiheit der Abhängigkeit von einem Suchtmittel zukommen zu lassen. Es kann und darf keine Begründung sein, dass dieses hohe Ziel für manchen Abhängigen nur zeitweise oder vielleicht auch nie erreichbar ist. Die Begleitung auf diesem Weg ist eine schwierige und verantwortungsvolle Aufgabe, die ein professionelles und empathisches, aber eben möglichst nicht emotionales Vorgehen erfordert. Zu viele Emotionen beim Behandler begünstigen einerseits eine Resignation ob des manchmal frustrierten Verlaufs, andererseits die Entwicklung von Ideologien und, noch schlimmer, von Fanatismus. All das sollte in der professionellen Behandlung von Suchtkranken keinen Platz haben. □

AUTOR

PD Dr. med. Norbert Wodarz

Leiter Klinische Suchtmedizin, Psychiatrische Klinik der Universität Regensburg, Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg

Positionspapier des BVDP zum Thema Sucht: Es gibt keinen Königsweg

Dem Kollegen Kesting sei zunächst für seine provokante Formulierung „Schadensminderung oder Abstinenz – was ist der bessere Weg?“ gedankt. Die fachgerechte medizinische und psychiatrische Versorgung opiatabhängiger Patienten ist dem Vorstand des BVDP ein wichtiges Anliegen, für das er sich konsequent einsetzt. Leider ist es in der Tat so, dass in der öffentlichen Wahrnehmung und in Bereichen der Drogenhilfe immer noch genau diese (falsche) bewertende Fragestellung erfolgt: Was ist besser – „Abstinenz oder Schadensminimierung“ oder „Abstinenz oder Substitutionsbehandlung“?

Der Autor stellt fest, dass „noch heute das Drogenhilfesystem vom Abstinenzpostulat bestimmt“ ist. Das stimmt für bestimmte Bereiche der Drogenhilfe und für Formulierungen des Gesetzgebers in der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung (BtMVV). Die Drogenhilfe verweigert sich beispielsweise in der Rehabilitation weiterhin bis auf Ausnahmen der Behandlung von substituierten opiatabhängigen Patientinnen und Patienten. Das zeigt sich erstens in der Suche nach Kliniken, die überhaupt Substituierte zur Rehabilitation aufnehmen, und auch in den Aufnahmebedingungen für diese Patienten in den Kliniken, die immerhin Substituierte aufnehmen. Den rehabilitationsmotivierten Opiathabhängigen wird nämlich häufig eine Höchstdosis ihres (Substitutions-)Medikaments als Eintrittsvoraussetzung in die Reha vorgegeben. Im Verlauf wird das Medikament dann zwangsweise „abdosiert“, also die medikamentöse Behandlung unter dem nicht-subjektbezogenen beliebigen Kriterium der „Behandlungszeit“ reduziert und abgesetzt. Der Rehabilitant wird trotz der seit 2001 geltenden vertraglichen Festlegung der Kostenträger, dass eine Reha unter Substitution möglich ist, in die Abstinenz gezwungen unter der Prämisse, dass dieses das höherwertige Behandlungsziel sei. Man stelle sich beispielsweise eine derartige Vorgehensweise einmal für Diabetiker vor, die ebenfalls mit einer chronisch-rezi-

divierenden Krankheit geschlagen sind, wo ebenfalls Verhaltensaspekte den Verlauf der Erkrankung stark beeinflussen können und wo ebenfalls die Erkrankung mit einem „Ersatzstoff“ medikamentös behandelt wird. Eine solche Handhabung von Rehabilitation würde ein fassungsloses Kopfschütteln hervorrufen und kein Behandler würde seinen diabetikerkrankten Patienten jemals dorthin schicken. In der zurecht von Kesting angeführten öffentlichen Wahrnehmung ist die Substitutionsbehandlung, also die medikamentöse Behandlung der chronisch-rezidivierenden Erkrankung Opiatabhängigkeit mit einem Opiat (als Agonist wie Methadon oder Polamidon oder als Partialantagonist Buprenorphin), ohne dem Ziel der „Heilung“ oder der kausalen Behandlung eine „Suchtersatzstoffvergabe“. Analog wäre die Insulingabe beim Diabetiker eine „Diabetesersatzstoffvergabe“? Vermutlich könnte das sogar öffentlich unbemerkt durchgehen, jedenfalls nicht zu einer Stigmatisierung führen, wie es bei Drogenabhängigkeit durchgängig der Fall ist. Wissenschaftlich ist jedoch nachgewiesen, dass die Substitutionsbehandlung erfolgreich ist, indem sie den Verlauf der Erkrankung Opiatabhängigkeit günstig beeinflusst (dazu zum Beispiel Gerlach, Stöver: Vom Tabu zur Normalität. Lambertus 2005 und Michels, Sander, Stöver: Praxis, Probleme und Perspektiven der Substitutionsbehandlung Opioidabhängiger in Deutschland, im Druck). Das hat wiederum der Gesetzgeber wohl noch nicht mitbekommen, der in der BtMVV (§ 5 Abs.1) festlegt: „Substitution im Sinne dieser Verordnung ist die Anwendung eines ärztlich verschriebenen Betäubungsmittels bei einem opiatabhängigen Patienten (Substitutionsmittel) zur ersten Behandlung der Opiatabhängigkeit mit dem Ziel der schrittweisen Wiederherstellung der Betäubungsmittelabstinenz einschließlich der Besserung und Stabilisierung des Gesundheitszustandes“, wobei die BtMVV weise letzteres immerhin zulässt. Aber zurück zu besser

oder schlechter als Abstinenz: „Harm reduction“ ist, und der Autor führt ja im Anschluss an seine These die Maßnahmen der Schadensminimierung recht ausführlich auf, eine häufig akzeptierte und im Alltag angewandte Methode in der Drogenhilfe. Die Substitutionsbehandlung ist zugleich die Basis jeder „harm reduction“-Maßnahme.

Das Überleben sichern ist und bleibt der erste und wichtigste Schritt der Suchthilfe und der Drogenhilfe. Nur ein lebender Abhängiger ist ein guter Abhängiger, der der Sucht und ihren Folgen entkommen kann. Dazu dient „harm reduction“, dazu dient die Substitutionsbehandlung. „Überleben sichern“, „ein gesünderes Überleben sichern“, „Reduzierung der Konsummenge“ sind die Basics der Behandlung von Drogenabhängigen. Abstinenz kann ein Ziel der Behandlung von Drogenabhängigen sein und muss dem, der es wünscht, offen stehen. Sie ist aber nicht das entscheidende Ziel, sondern steht gleichwertig neben anderen. Es kann kein besser oder schlechter für diese häufig sehr komorbide erkrankte Gruppe von Abhängigen geben, keinen Königsweg zur Überwindung der Abhängigkeit. Das geplante Therapieziel muss sich sehr realistisch am Erreichbaren messen lassen und häufig genug ist die Reduktion des Konsums vom „dreckigen“ Straßenheroin mithilfe einer ruckelnden Substitutionsbehandlung (mit ihrer Möglichkeit, den Betroffenen durch die tägliche Ausgabe des Medikaments jeden Tag in der Praxis oder Beratungsstelle zu sehen und ansprechen zu können) zunächst das beste Ziel. □



Foto: daniel sainthorant_fotolia.com

Fachkonferenz der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS)

Internet und Computer: die neue Sucht

Wer kommt bloß auf einen so sperrigen Arbeitstitel, mag sich mancher spontan gedacht haben, als er die diesjährige Einladung zur Konferenz „Sucht, Abhängigkeit, exzessives Verhalten – Zustände und Zuständigkeiten“ erhielt. Vom 10.–12. November 2008 diskutierten Experten in Bielefeld unter anderem über die Erweiterung des Suchtbegriffs, dessen Bedeutungsvielfalt heutzutage viel größer ist. Neben stoffgebunden Süchten kommen auch psychische Verhaltensabhängigkeiten dazu: Die neuen Medien haben ihren Anteil daran.

Der Vorsitzende der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS), Prof. Dr. Jobst Böning, begrüßte die rund 500 Teilnehmer an der Konferenz „Sucht, Abhängigkeit, exzessives Verhalten – Zustände und Zuständigkeiten“ im November in Bielefeld. Er äußerte seine Befürchtung, dass uns mit dem Phänomen der neuen Medien (Computer und Internet) mit seinen vielfältigen, unkontrollierbar, anonym und jederzeit für jeden verfügbaren Glücksspiel- und Sexangeboten möglicherweise ein Sucht-

problem überrolle. Als Beispiel nannte er die „Pokerseuche“, die unter dem Schutz der Medien regelrecht zelebriert würde und durch den Glücksspielstaatsvertrag sogar geschützt sei. Bezüglich der Definition nicht-stoffgebundener Verhaltensstörungen stellte Böning die Frage: Sind sie nun echte Süchte, Impulsstörungen oder doch nur exzessive Ausprägungen normalen Verhaltens? Der Begriff Sucht befinde sich nur im deutschen Sprachraum zwischen „Siechtum“, „Verlangen“ und „suchen“. Nur

AUTOR

Dr. med. Greif Sander

Referat Sucht im Vorstand des BVDP

Klinikum Warendorff

Rud.-Warendorff-Str. 22, 31319 Sehnde

E-Mail: dr.sander@warendorff.de

bei der Sucht gebe es für den Betroffenen einen Freiheitsverlust, wie man ihn sonst nur bei Psychosen kenne. Süchtigkeit bedeute Exzessivität, völliges Verfallensein, Drang- und Spannungszustände, Kontrollverlust, apersonale Triebaktivierung, Verlust jeder Hemmschwelle bei Minimalverführung und auch selbst- und fremdschädigendes Verhalten. Hier zeigten sich eindeutige Übereinstimmungen zwischen Stoffsuchten und Verhaltenssuchten, was auch neurobiologische Gemeinsamkeiten zwischen beiden unterstützen würden. Böning erinnerte in diesem Zusammenhang an das Postulat des Suchtgedächtnisses.

Online-Verhaltensstörungen an den Tag gebracht

Am zweiten Tag referierte PD Demmel aus Münster zum Thema „Internet Addiction – von Avataren und Online-Junkies“. Unter Online-Verhaltensstörungen verbergen sich verschiedene Subtypen, die durch das gleiche Medium verbunden sind: Online-Sexsüchtige, Beziehungssucher, Glücksspieler, Zerstreuungssuchende und Online-Rollenspieler. Das Medium Internet zeichne sich durch die ständige Zugänglichkeit, die Anonymität und die Erschwinglichkeit für jedermann aus. Nicht jedes Online-Verhalten an sich erfülle die Kriterien einer Abhängigkeit; abhängige User wiederum würden sich durch besondere Ausprägung ihres Subtyps auszeichnen. So suche beispielsweise der abhängige Online-Glücksspieler die Anonymität, die Geldlosigkeit (Abrechnung über Kreditkarte), die Rund-um-die-Uhr-Zugänglichkeit und das Spielen alleine.

Eine Berliner Untersuchung an Schülern nahm deren Konsum von Online-Spielen unter die Lupe: bei 12- bis 24-Jährigen wurden 4% exzessive und abhängige User identifiziert. Diese problematischen Spieler zeichneten sich durch eine wöchentliche Spielzeit von durchschnittlich über 35 Stunden aus. Die Depressions-, Ängstlichkeits-, Einsamkeits-, Schüchternheits- oder Stresserleben-Scores waren deutlich erhöht – sei es als Ursache oder als Folge des exzessiven Konsums. Die Coping-Strategien der Betroffenen bezogen sich auf

das Internet: Sie wollten durch Online-Spiele Probleme vergessen, sie erwarteten positive Konsequenzen ihres Online-Konsums wie neue Freunde und sie waren überzeugt, gute Fähigkeiten zur Selbstregulation zu haben.

Eine weitere Befragung von Online-Spielern als „Experten“ offenbarte, dass diese die Zeit beim Internetspielen stark verändert wahrnehmen: Die Zeit vergehe in den Augen der User langsamer und sie hätten den Eindruck, erst kurze Zeit online zu sein. Beim Thema Komorbidität und diagnostische Klassifikationen belegten Untersuchungsergebnisse in den Familiengeschichten der Betroffenen, dass sich bereits in den vorherigen Generationen Auffälligkeiten wie unverarbeitete Kränkungs-erlebnisse der Eltern, problematischer Medienkonsum oder Verwahrlosung zeigten.

Zu wenige Anlaufstellen für Kaufsüchtige

Das Thema Kaufsucht wurde auch in einer Podiumsdiskussion aufgegriffen. Fazit war, die Kaufsucht und andere Verhaltenssuchte ernst zu nehmen und den Betroffenen sofortige Hilfe zukommen zu lassen. Zwar gebe es Behandlungsmöglichkeiten und Anlaufstellen, doch diese seien rar gesät. Insbesondere die Vernetzung sei noch nicht gut gestaltet.

Das Abschlussreferat hielt der neue Geschäftsführer der DHS, Raphael Gassmann. Er verwies auf das erreichte Ziel der Tagung, die Diskussion über exzessives Verhalten und Verhaltenssuchte wieder in den Fokus gerückt zu haben. □

AUTOR

Dr. med. Greif Sander, Sehnde

BVDP-Referat Sucht

E-Mail: dr.sander@wahrendorff.de

Die wichtigsten Neuerungen zum EBM 2009

Vorwegabzüge schmälern Fallwerte gravierend

Seit dem 1.1.2009 gibt es den neuen Euro-EBM. Obwohl manche Unsicherheiten geklärt werden konnten, ist noch vieles unbestimmt. Was Sie über die Honoraranteile der Fachgruppen, über Vorwegabzüge, freie Leistungen und die Berechnung der Regelleistungsvolumina wissen müssen, haben wir für Sie zusammengefasst.

Der neue Euro-EBM basiert auf einem bundesweit weitgehend identischen und einem für alle Fachgruppen gleichen Punktwert von 3,5001 Cent. Vor allem bei der Honorarverteilung in den einzelnen Länder-KVen gab es bis zum Redaktionsschluss dieses NEUROTRANSMITTER 1/2009 noch manche Unklarheiten. Die Berechnungsgrundlagen folgen bei der Honorarverteilung zwischen den Arztgruppen und bei der Zumessung der individuellen Regelleistungsvolumina (RLV) für die einzelnen Praxen einer neuen Systematik.

Das Wichtigste

- Ab Januar 2009 gibt es einen für alle Fachgruppen gleichen und festen Punktwert, der für die meisten Leistungen bundesweit gilt. Das ist gut, wir haben es seit Jahren gefordert. Denn wir wissen nun schon bevor wir eine Leistung erbringen, wie viel sie wert ist.
- Der Punktwert wird bundesdurchschnittlich bei 3,5001 Cent liegen. Dies ist deutlich zu wenig, denn die Kalkulationsgrundlage des EBM liegt bei 5,11 Cent. Unter Berücksichtigung der Inflationsrate müsste der Punktwert heute bei etwa 6,8 Cent liegen. Vor allem unsere zeitbezogenen Gesprächsleistungen können wir keinesfalls wirtschaftlich für einen Punktwert von 3,5 Cent erbringen.
- Wir wurden Ende Dezember 2008 vorab von der KV über die maximal erreichbare Honorarsumme in Euro für das folgende Quartal informiert. Das ist jetzt von Vorteil, denn seit Jahren ist die prospektive Kalkulierbarkeit unseres Honorars eine der zentralen Forderungen.
- Wirtschaftlich für unsere Praxen einigermaßen tolerable Fallwerte müssen

für Nervenärzte/Neurologen ab 65 Euro aufwärts liegen, für Psychiater ab 120 Euro. Diese Werte werden in den allermeisten KVen nicht ansatzweise erreicht (vorläufiger Stand bei Redaktionsschluss).

- Die fachgruppenbezogenen Honorartöpfe in den KVen werden aufgelöst. Unter der Voraussetzung einer zutreffenden Preiskalkulation unserer Leistungen im Vergleich zu anderen Fachgruppen könnte dies ein Vorteil für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sein.
- Über Vorwegabzüge für besonders förderungswürdige Leistungen, die überwiegend anderen Fachgruppen zugutekommen, werden jedoch unserer Fachgruppe wie schon in der Vergangenheit wesentliche Honoraranteile vorenthalten. Wir fordern daher, dass auch unsere psychiatrischen zeitbezogenen Gesprächsleistungen außerhalb des RLV mit einem adäquaten Punktwert bezahlt werden.
- Ab 2010 werden voraussichtlich bundesweit einheitliche fachgruppenspezifische Fallwerte gelten.

Honoraranteile der Fachgruppen

Die bisherige Gesamtvergütung, die die Krankenkassen an eine KV gezahlt haben, heißt nun „morbiditätsorientierte Gesamtvergütung“. Damit wird zum Ausdruck gebracht, dass ab 2009 grundsätzlich nicht mehr die Vertragsärzte durch sinkende Punktwerte die steigende Morbidität der Bevölkerung auffangen, sondern dass das Versicherungsrisiko zum Teil auf die Krankenkassen übergeht. Die zur Verfügung stehende Gesamtvergütung wird nach dem bisherigen Aufteilungsverhältnis in Euro zwischen den Versorgungsbereichen „Hausärzte“ und „Fachärzte“ geteilt.

Der für den EBM 2009 zusätzlich eingeführte Versorgungsbereich „Psychotherapie“ erhält scheinbar zunächst kein eigenes Eurovolumen zugewiesen. Der entsprechende Honorarbetrag musste in den Verhandlungen mit den Krankenkassen festgelegt werden, offenbar zum Nachteil der Fachärzte. Was geschieht, wenn dieses Volumen bei der zu erwartenden psychotherapeutischen Leistungsmengenausweitung überschritten wird, ist nicht genau geregelt. Hier ergibt sich erneut die Gefahr, dass die notwendigen Gelder für zusätzliche Richtlinienpsychotherapie aus den Rückstellungen für den Facharzttopf entnommen werden. Dies sollten wir keinesfalls dulden.

Die Ermittlung der Regelleistungsvolumina (RLV) für die einzelnen fachärztlichen Fachgruppen erfolgt im Verhältnis der bisherigen Leistungsanforderungen in Punkten. Die Basis bildete hierfür das Jahr 2007, wobei zusätzliche Leistungsanforderungen einer Fachgruppe im Jahr 2008 für das jeweilige Quartal addiert werden. Dies ist für unsere Fachgruppe grundsätzlich günstig, denn durch die EBM-Verbesserungen in den letzten Jahren konnten Nervenärzte, Neurologen und Psychiater berechtigterweise ihre Leistungsanforderungen in Punkten überproportional steigern.

Unser Nachholbedarf im Honorar soll sich 2009 endlich in Euro ausdrücken. Dies findet nach den bisherigen Fallwerten jedoch nicht statt! Grund dafür sind massiv gewachsene Vorwegabzüge aus der Gesamtvergütung.

Für die Honorargruppe „Nervenärzte“ wurde bundesweit vom Erweiterten Bewertungsausschuss die Aufteilung in vier Fachgruppen beschlossen: „Nervenärzte“, „Neurologen“, „Psychiater“ und „Hausärzte“.

ter mit weniger als 30% Psychotherapieanteil“ und „Psychiater mit mehr als 30% Psychotherapieanteil“. Für jede unserer vier Fachgruppen wird also auf Basis des Jahres 2007 und Addition der Leistungszuwächse im entsprechenden Quartal 2008 der gesamte Leistungsbedarf in Punkten ermittelt. Der Gesamtleistungsbedarf (ohne Berücksichtigung freier Leistungen wie zum Beispiel Richtlinienpsychotherapie) der Fachgruppe wird durch die Anzahl aller Fälle dieser Fachgruppe in der entsprechenden KV dividiert. Hierdurch ergibt sich der durchschnittliche Fallwert in Punkten der Fachgruppe. Nach Multiplikation mit dem länderspezifischen einheitlichen fixierten Punktwert (in der Regel 3,5001 Cent) erhält man den KV-spezifischen, fachgruppenspezifischen durchschnittlichen Fallwert in Euro. Diese Fallwerte hätten die KVen eigentlich bis zum 15.11.2008 bekannt geben müssen, was aber bis zum Redaktionsschluss am 17.12.2008 nur bei zehn KVen geschah.

Vorwegabzüge und freie Leistungen

Vom Eurovolumen für die beiden Versorgungsebenen wird eine Rückstellung von 3% gebildet, aus der die Leistungen mit floatendem und vermutlich sehr niedrigem Punktwert bezahlt werden, die von den einzelnen Ärzten über ihre RLV hinaus erbracht werden. Außerdem werden Rückstellungen gebildet, für Praxisneugründungen, Kooperationsänderungen, Fachgruppen ohne RLV, Ermächtigte ohne RLV sowie regionale Leistungszuschläge. Vor allem aber werden aus diesen Rückstellungen folgende freie Leistungen bezahlt: dringende Besuche, Unzeitgebühren, organisierter Notfalldienst, Schmerztherapie, Akupunktur, Labor, Kostenpauschalen, Langzeit-EKG, Transplantationspatienten, Polysomnografie, MRT-Angiografie, Histologie, Zytologie, ESWL, ambulante praxisklinische Betreuung, Naevi flammei, Sterilisation, Empfängnisregelung, Schwangerschaftsabbruch sowie Teilradiologie. Diese Leistungen werden in der Regel ebenfalls mit dem festen Punktwert von 3,5 Cent bezahlt. Ein Teil dieser Leistungen wurde vom erweiterten Bewertungsausschuss durch einen gesonderten Anpassungsfaktor in

der Bewertung angehoben. Diese Vorwegabzüge machen je nach KV einen Leistungsanteil von über 50% aus! Es ist sofort ersichtlich, dass für unsere Fachgruppen hier nur geringe Leistungsanteile zu finden sind. Hier werden uns also Honorare vorenthalten, weil sie bereits für andere Fachgruppen als freie Leistung ausgegeben sind.

Außerhalb der morbiditätsorientierten Gesamtvergütung werden von den Krankenkassen noch folgende Leistungen bezahlt: Substitutionstherapie, belegärztliche Leistungen, ambulantes Operieren, Richtlinienpsychotherapie, Prävention, Vakuum-Stanz-Biopsie, Hautkrebs-Screening, Strahlentherapie, künstliche Befruchtung, phototherapeutische Keratektomie, regionale Sonderverträge. Auch ein Teil dieser Leistungen wurde durch einen Anpassungsfaktor in der Bewertung angehoben; dazu gehört vor allem die Richtlinienpsychotherapie, die im Endeffekt in den meisten KVen mit einem Punktwert von circa 4,5 Cent bezahlt werden dürfte. In diesem Honorarbereich werden wieder sehr viele Leistungen gefördert, psychiatrische oder neurologische Basisleistungen sind jedoch nicht dabei. Wir fordern, dass zumindest auch unsere psychiatrischen zeitbezogenen Gesprächsleistungen außerhalb des RLV mit einem adäquaten Punktwert bezahlt werden.

Berechnung der RLV

Das praxisindividuelle RLV in Euro hätten die KVen den Ärzten bis zum 30.11.2008 mitteilen müssen. Es wird folgendermaßen ermittelt: Multiplikation der praxisindividuellen Fallzahl des Vorjahresquartals mit dem Fallwert der Fachgruppe in Euro. Es folgt eine weitere Multiplikation mit einem Anpassungsfaktor, der die Altersstruktur der individuellen Praxis im Vergleich zur eigenen Fachgruppe widerspiegelt. Bei Gemeinschaftspraxen wird ein RLV gebildet, das sich additiv aus den Fallwerten der einzelnen beteiligten Ärzte je nach Fachgruppe ergibt. Zugrunde gelegt wird wiederum die gemeinsame Fallzahl der Gemeinschaftspraxis vor einem Jahr. Für fachgleiche Gemeinschaftspraxen (zum Beispiel Nervenarzt mit Nervenarzt oder Psychiater mit Psychiater) wird das RLV um 10% er-

höht, gleichzeitig erhöht sich die Grundpauschale um 10%. Außerdem wurde zum 1.1.2009 eine neue nervenärztliche Grundpauschale (21213, 21214, 21215) um circa 200 Punkte auf 795, 750, 760 Punkte erhöht. Zusätzlich abgerechnet werden können grundsätzlich unlimitiert freie Leistungen wie die Richtlinienpsychotherapie. Alle Leistungen innerhalb des RLV und die freien Leistungen werden mit dem vorher bekannten, für alle Fachgruppen identischen, festen Punktwert von in der Regel 3,5001 Cent bezahlt. Alle Leistungen, die über das RLV hinausgehen und nicht zu den freien Leistungen gehören, werden mit einem sehr geringen floatenden Restpunktwert bezahlt, der ebenfalls für alle fachärztlichen Fachgruppen gleich ist.

Bei bis zu 150% der durchschnittlichen Fallzahl einer Fachgruppe wird der Fallwert zu 100% berechnet. Darüber hinausgehende Fälle bis zu 170% der fachgruppenspezifischen Durchschnittsfallzahl werden mit 50%, Fälle über 200% der Durchschnittsfallzahl nur noch mit 25% des Fallwertes vergütet. Bei Gemeinschaftspraxen ergibt sich die Abstufungsregelung auf Basis der durchschnittlichen Fallzahlen der in der Gemeinschaftspraxis vertretenen Arztgruppen. Im Rahmen der Leistungsmengenregulierung können sich folgende Konstellationen ergeben:

- Bei einer Steigerung der Fallzahl im Vergleich zum Vorjahresquartal werden alle Leistungen nur voll bezahlt, wenn sie innerhalb des mitgeteilten RLV liegen. Erst ein Jahr später erfolgt die „offizielle Aufstockung“, in denen die erhöhte Fallzahl durch die Multiplikation mit dem Fachgruppen-Fallwert auch zu einem höheren RLV führt.
- Bei sinkender Fallzahl im Vergleich zum Vorjahresquartal wird das RLV nur dann voll ausbezahlt, wenn im gleichen Verhältnis die praxisindividuelle, durchschnittliche, angeforderte Leistungsmenge je Patient steigt, sodass das RLV komplett erarbeitet wird. Allerdings wird dann ein Jahr später ein geringeres RLV resultieren, weil der Fallwert mit einer geringeren Fallzahl multipliziert wird. Sinkende Fallzahlen, etwa durch Urlaube, sollten Sie also vermeiden.

Abrechnungstipps EBM 2009

Foto: Bilderbox, Fotolia.com



Erbringt die Praxis entweder durch weniger Leistungen pro Fall oder im Rahmen einer geringeren Fallzahl so wenige Leistungen, dass das RLV nicht erreicht wird, so wird der entsprechende Differenzbetrag auch nicht ausgezahlt. Beim RLV handelt es sich nicht um eine Leistungspauschale, sondern um ein zu erarbeitendes Budget.

Bei ausschließlich psychotherapeutisch tätigen Praxen erfolgt die Mengensteuerung über eine zeitbezogene Kapazitätsgrenze für Richtlinienpsychotherapie von 27.090 Minuten und für die übrigen Leistungen der durchschnittlichen Zuwendungszeit der Fachgruppe.

Eine Erhöhung des praxisindividuellen RLV lässt sich nur erreichen, wenn aufgrund von Praxisbesonderheiten der Fallwert 30% höher als der Durchschnittsfallwert der Fachgruppe liegt oder sich aus Sicherstellungsgründen die Fallzahl erheblich erhöht hat. Weiterhin besteht die Möglichkeit von Ausgleichszahlungen über die Härtefallregelung, wenn aufgrund der EBM-Änderungen das Honorar der Praxis um mehr als 15% abgesunken ist. Alle diese Sonderregelungen müssen jedoch KV-spezifisch mit den Krankenkassen vereinbart werden. Diese Bestimmungen sind bisher noch nicht im Einzelnen bekannt. In vielen KVen sind die vorläufig bekannt gewordenen Fallwerte völlig unbefriedigend und viel niedriger als erwartet ausgefallen. Hier besteht dringender Nachberechnungs- und Änderungsbedarf. Der Vorstand der KBV hat uns dabei ausdrücklich seine Unterstützung zugesagt. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

2. Vorsitzender BVDN

Neue Ordinationspauschale und Bereitschaftspauschale

Berufsverbandsmitglieder des BVDN, BDN und BVDP haben bereits im Dezember ausführliche Abrechnungsinformationen über unsere Rundbriefe beziehungsweise -faxe und über das NeurotransmitterTelegramm zu folgenden Themen erhalten: neue Grundpauschalen für Nervenärzte, neue Förderung von fachgleichen Gemeinschaftspraxen, Abrechnungsbedingungen in Gemeinschaftspraxen, neue Bereitschaftspauschale.

Ordinationspauschale

Bei Nervenärzten nach „alter“ Weiterbildungsordnung (eine gemeinsame Urkunde für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde) wurde auf unser Betreiben hin die Ordinationspauschale auf einen Mittelwert zwischen der psychiatrischen und der neurologischen

angehoben. Damit wurde einerseits berücksichtigt, dass Nervenärzte beide Fächer vertreten und mit höherem Aufwand oft komorbide Patienten mit einer Grundpauschale behandeln müssen. Andererseits kann bei reinen Neurologen oder bei rein neurologischen Fällen (Ordinationspauschale 16211) kein Zehn-Minuten-Gespräch abgerechnet werden. Nervenärzten oder Psychiatern steht diese Möglichkeit jedoch weiterhin über die Gesprächsziffern 21220 und 21222 offen.

— Nervenärzte nach „alter“ Weiterbildungsordnung (1 gemeinsame Urkunde für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde) müssen nun bei allen Fällen die neue nervenärztliche Ordinationsgebühr 21213/ 21214/ 21215 anwenden.

Grundpauschale für Fachärzte für Nervenheilkunde und Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie

21213 für Versicherte bis zum vollendeten 5. Lebensjahr

795 Punkte

21214 für Versicherte ab Beginn des 6. bis zum vollendeten 59. Lebensjahr

750 Punkte

21215 für Versicherte ab Beginn des 60. Lebensjahres

760 Punkte

Obligater Leistungsinhalt

— Persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt,

Fakultativer Leistungsinhalt

— Weitere persönliche oder andere Arzt-Patienten-Kontakte gemäß 4.3.1 der Allgemeinen Bestimmungen,

— Ärztlicher Bericht entspr. Gebührenordnungsposition 01600,

— Individueller Arztbrief entspr. Gebührenordnungsposition 01601,

— Beratung und Behandlung bis zu 10 Minuten Dauer,

— Erhebung des vollständigen neurologischen Status, ggf. zusätzlich ergänzende Erhebung des psychiatrischen Status bei neurologischen Fällen,

— Erhebung des vollständigen psychiatrischen Status, ggf. zusätzlich ergänzende Erhebung des neurologischen Status bei psychiatrischen Fällen,

— In Anhang 1 aufgeführte Leistungen,

einmal im Behandlungsfall

Die Gebührenordnungspositionen 21213–21215 sind nicht neben 01436 berechnungsfähig. Die Gebührenordnungspositionen 21213–21215 sind im Behandlungsfall nicht neben 01600 und 01601 berechnungsfähig.

Beispiel 1: Neurologe in Gemeinschaftspraxis mit Psychiater

Patient A mit Epilepsie, Erstkontakt beim Neurologen:
16211 (Ordination) – 16233 (Betreuung) – 16310 (EEG), kein 10-Minuten-Gespräch möglich

Patient B mit Depression, Erstkontakt beim Psychiater:
21211 (Ordination) – 21233 (Betreuung) – 21220 (psychiatrisches Gespräch)

Gemeinsamer Patient: Die gleiche Abrechnungsweise wäre auch möglich bei einem gemeinsamen komorbiden Patienten mit beiden Erkrankungen, der von beiden Ärzten behandelt wird. Beim gleichen Patienten werden also im Falle gemeinsamer Behandlung zwei unterschiedliche Grundpauschalen 16211 und 21211 abgerechnet.

Beispiel 2: Neurologe in Gemeinschaftspraxis mit Nervenarzt (eine gemeinsame Urkunde für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde)

Patient A mit Epilepsie, Erstkontakt beim Neurologen:
16211 (Ordination) – 16233 (Betreuung) – 16310 (EEG), kein 10-Minuten-Gespräch möglich

Patient B mit Depression, Erstkontakt in Behandlung beim Nervenarzt:
21214 (Ordination) – 21233 (Betreuung) – 21220 (psychiatrisches Gespräch)

Gemeinsamer Patient: Die gleiche Abrechnungsweise wäre auch möglich bei einem gemeinsamen komorbiden Patienten mit beiden Erkrankungen, der von beiden Ärzten behandelt wird. Beim gleichen Patienten werden also im Falle gemeinsamer Behandlung zwei unterschiedliche Grundpauschalen 16211 und 21214 abgerechnet.

Beispiel 3: Psychiater und Psychiater in Gemeinschaftspraxis (10% Aufschlag auf RLV und Grundpauschale wegen fachgleicher Gemeinschaftspraxis)

Patient A mit Depression, Erstkontakt:
21211 (Ordination) – 21233 (Betreuung) – 21220 (psychiatrisches Gespräch)

Patient B mit Abhängigkeitserkrankung, Erstkontakt
21211 (Ordination) – 21233 (Betreuung) – 21220 (psychiatrisches Gespräch)

Gemeinsamer Patient: Wird in dieser Konstellation ein komorbider Patient, der zuerst den einen Psychiater aufsuchte und wegen der Zweitdiagnose den anderen, so kann dieser nicht nochmals die Ordinationsgebühr 21211 abrechnen. Analog gilt dies auch für eine Gemeinschaftspraxis aus zwei Neurologen (16211) oder zwei Nervenärzten (21214).

01435 Haus-/Fachärztliche Bereitschaftspauschale

Obligater Leistungsinhalt

Telefonische Beratung des Patienten im Zusammenhang mit einer Erkrankung durch den Arzt bei Kontaktaufnahme durch den Patienten und/oder anderer mittelbarer Arzt-Patienten-Kontakt gemäß 4.3.1 der Allgemeinen Bestimmungen

Einmal im Behandlungsfall

250 Punkte

Die Gebührenordnungsposition 01435 ist im organisierten Not(-fall) dienst nicht berechnungsfähig. Kommt in demselben Arztfall eine Versicherten-, Grund- und/oder Konsilarpauschale zur Abrechnung, ist die Gebührenordnungsposition 01435 nicht berechnungsfähig. Die Gebührenordnungsposition 01435 ist nicht neben anderen Gebührenordnungspositionen berechnungsfähig. Die Gebührenordnungsposition 01435 ist bei Neugeborenen, Säuglingen, Kleinkindern und Kindern bis zum vollendeten 12. Lebensjahr zweimal im Behandlungsfall berechnungsfähig. Die Gebührenordnungsposition 01435 ist nur bis zum 31.12.2010 berechnungsfähig.

- Nervenärzte können weiterhin aus den Kapiteln 16 (neurologische Leistungen) und 21 (psychiatrische Leistungen) abrechnen. Wie bisher können bei komorbiden Fällen im gleichen Fall neurologische und psychiatrische Leistungsziffern angesetzt werden.
- Die neurologische Ordinationsgebühr 16210/16211/16212 darf nur von reinen Neurologen angesetzt werden oder von Doppelfachärzten für Neurologie und Psychiatrie (1 Urkunde für Neurologie und 1 für Psychiatrie).
- Die psychiatrische Ordinationsgebühr 21210/21211/21212 darf nur von reinen Psychiatern angesetzt werden oder von Doppelfachärzten für Psychiatrie und Neurologie (1 Urkunde für Psychiatrie und 1 für Neurologie).
- Der Doppelfacharzt für Neurologie und Psychiatrie („Facharzt für Neurologie und Facharzt für Psychiatrie“ mit 1 Urkunde für Neurologie und 1 für Psychiatrie) rechnet bei neurologischen Patienten die neurologische Grundgebühr (16211) ab, bei psychiatrischen Patienten die psychiatrische

- (21211). Bei rein neurologischen Fällen kann er kein Gespräch führen, weil für ihn die 21222 fachfremd ist und er schon eine hochwertige Grundpauschale abgerechnet hat. Liegt eine Komorbidität mit einer psychiatrischen Erkrankung vor, muss diese Diagnose dokumentiert werden und der Doppelfacharzt kann mit dem Patienten ein psychiatrisches Gespräch nach 21220 führen.
- Es bleibt bei der Gesprächsziffer 21222 für Patienten, bei denen kein psychiatrisches Gespräch (21220) im engeren Sinne erforderlich ist. Diese Ziffer können nur Nervenärzte bei rein neurologischen Patienten als Gesprächsgebühr nutzen. Bei Doppelfachärzten für Neurologie und Psychiatrie (1 Urkunde für Psychiatrie und 1 für Neurologie) ist diese Ziffer fachfremd und darf nicht angewendet werden.
 - Das 10-minütige gut bewertete psychiatrische Gespräch 21220 blieb erhalten. Diese Ziffer ist die Standard-Gesprächsziffer für reine Psychiater und wird auch von Nervenärzten (1 gemeinsame Urkunde für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde und Doppelfachärzten (2 Urkunden) bei Gesprächen mit psychiatrischen Patienten oder kombiniert psychiatrisch-neurologischen Fällen verwendet.
 - Fachgleiche Gemeinschaftspraxen rechnen je Fall einmalig die gemeinsame Ordinationspauschale ab, auch wenn der Patient von mehreren Ärzten behandelt wird. Dafür erhalten sie

- von der KV eine 10%ige Erhöhung der Grundpauschale und eine 10%ige Erhöhung des RLV zugestanden.
- In fachfremden Gemeinschaftspraxen rechnet jeder Arzt die eigene Ordinationsgebühr ab, auch bei Doppelfällen.
 - In Gemeinschaftspraxen aus Neurologe und Psychiater rechnet der Neurologe die neurologische Ordinationsgebühr ab, er kann keine weiteren Gesprächsziffern ansetzen. Der Psychiater rechnet die psychiatrische Ordinationsgebühr ab, er kann mit seinen Patienten weitere psychiatrische Gespräche nach Ziffer 21220 führen. Bei gemeinsamen Patienten, die im korrespondierenden Fachgebiet behandelt werden, setzt der Neurologe die neurologische Ordinationsgebühr an, der Psychiater die psychiatrische, sodass hier zwei verschiedene Ordinationsgebühren zum Einsatz kommen. Das gleiche gilt nun auch für die Kombination aus Nervenarzt (21214) und Neurologe (16211) bzw. Nervenarzt (21214) und Psychiater (21211).

Fachgleiche Gemeinschaftspraxen erhalten zumindest bis zum 30.6.2009 einen 10%igen Aufschlag auf die Ordinationspauschale und das RLV. Damit kann bei fachfremden Gemeinschaftspraxen jeder der an der Behandlung eines gemeinsamen Patienten beteiligten Fachärzte seine eigene Ordinationspauschale abrechnen. Wir fordern bei KBV und KVen, dass Gemeinschaftspraxen aus Nervenarzt und Psychiater bzw. Nervenarzt und

Neurologe als fachgleich anzusehen sind, was bisher nicht alle KVen so handhaben. Hier würden dann Ordinationspauschale und Regelleistungsvolumen einen Aufschlag von 10% erhalten. Die unterschiedliche Eingruppierung der neuen nervenärztlichen mit den bisherigen neurologischen bzw. psychiatrischen Ordinationspauschalen führt bei Gemeinschaftspraxen in unseren Fächern zu besonderen Abrechnungsproblemen. Wie die Ordinationspauschalen konkret abgerechnet werden, zeigen die Beispiele.

Merke: Bei gemeinsamen Patienten können verschiedene Ordinationspauschalen der beteiligten Ärzte zu doppelter Abrechnung beim einzelnen Patienten führen, sofern Komorbidität vorliegt. Verwenden beide Ärzte die gleiche Ordinationspauschale, ist doppelte Eintragung nicht möglich.

Bereitschaftspauschale

Die bisherige Leistungsposition 01435 war nur mit 60 Punkten bewertet. Nun wurden neben der telefonischen Beratung als einzige Leistung im Quartal auch andere mittelbare Arzt-Patienten-Kontakte in die Leistungslegende aufgenommen und die Bewertung auf 250 Punkte erhöht. Gerade für unsere Fachgebiete ist dies wichtig, da wir bei unseren durch Hirnerkrankungen häufig kommunikationsgestörten Patienten auf mittelbare Arzt-Patienten-Kontakte angewiesen sind.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

2. Vorsitzender des BVDN

Leserbrief

Konträre Sichtweisen

Kollege Hans Eichhorn aus Belgig beanstandet, dass im Beitrag „Differenzialdiagnose des Gesichtsschmerzes“ von Charly Gaul (NEUROTRANSMITTER 10/2008, S. 32) der psychosomatische Komponente nicht ausreichend Rechnung getragen wird.

Die mit 3 CME Punkten ausgestattete Übersichtsarbeit ist bezüglich der organisch begründbaren (?) Gesichtsschmerzen ausführlich und hoffentlich erschöpfend. Die größte Gesichtsschmerzpopulation [vgl. Demmel, H.-J. und Lamprecht, F.: „Zahnheilkunde“ in Uexküll: Psychosomatische Medizin. Urban & Schwarzenberg, 5. Auflage 1995] mit „atypischen Gesichtsschmerzen“ (was sind typische?), die mit vielerlei Verle-



genheitsdiagnosen belegt wurden wie „Costen-Syndrom“, kranio-mandibuläre Dysfunktion“, „Phantombiss-Syndrom“, „okklusale Dysharmonien“ und andere, wird so oft in der einseitig naturwissenschaftlichen Medizin völlig am Rande betrachtet beziehungsweise sogar abgetan. Beispielhaft dafür sind die wenigen Zeilen (10!) auf Seite 33 (rechte Spalte, 2. Absatz), wo sogar eine ärztliche Verantwortung für diese Patientengruppe auf das Fachgebiet „Psychologie“ delegiert wird. Mal abgesehen davon, dass auch weitere ausführlich abgehandelte Schmerzzustände (zum Beispiel Migräne) einer psychosomatischen Sichtweise bedürfen, ist die defizitäre Betrachtung von Menschen mit dem „Orofazialen-Schmerz-Dysfunktions-Syndrom“ aus rein biologischer Sicht unzulässig. Unabhängig davon, dass es zumeist eingebettet ist in eine psychovegetative Polysymptomatik handelt es sich hierbei um psychodynamisch leicht erklärbare und auch leicht diagnostizierbare Krankheitszustände. Wegweisend ist häufig ein Bruxismus (Aggressionsabwehr beziehungsweise Aggressionsangst), sind es angstabwehrende Verhaltensmuster („Ich beiße mich durch!“, „Ein Indianer weint nicht!“) und so weiter. Nicht immer bekommt man allerdings diese Auskünfte auf dem „silbernen Tablett“ serviert, da es sich sehr oft um abgewehrte Ängste und Aggressionen oder sublimierte Abhängigkeitswünsche handelt. Eine Grundausbildung des Arztes im Sinne der Psychosomatischen Grundversorgung ist deshalb die „Conditio sine qua non“ für die Diagnostik und Therapie von Gesichtsschmerzen. □

AUTOR

Prof. Dr. med. habil. Hans Eichhorn
Mauerstr. 31, 14806 Belzig

**Nebenstehend die Stellungnahme von
Dr. med. Charly Gaul.**

Stellungnahme von Dr. med. Charly Gaul

Es ist zu begrüßen, dass nochmals auf die Bedeutung psychischer und psychosozialer Faktoren in der Genese und der Aufrechterhaltung chronischer Kopf- und Gesichtsschmerzen hingewiesen wurde. Das bio-psycho-soziale Schmerzmodell ist heute allgemein akzeptiert und eine der Grundlagen all derjenigen, die in interdisziplinären Sprechstunden schmerztherapeutisch tätig sind. Auch bei den primären Kopfschmerzen wie der Migräne spielen solche Faktoren eine große Rolle, determinieren sie doch hier als ein Faktor die Anfallsfrequenz; ursächlich für diese Erkrankungen sind sie jedoch nicht; zugrunde liegen komplexe neuronale Vorgänge auf dem Boden einer genetischen Vulnerabilität. Es ist selbstverständlich die eigene Kompetenz durch einen im Umgang mit Schmerzpatienten erfahrenen Psychologen zu ergänzen und auch mit den Psychiatern eng zusammenzuarbeiten. Die Arbeit zur Differenzialdiagnose des Gesichtsschmerzes hebt tatsächlich überwiegend auf die zu bedenkenden Diagnosen ab, die Neurologen jedoch häufig wenig vertraut sind. Es war nicht Ziel, primär den Zusammenhang von Schmerz, Schmerzerleben und psychischen Einflussfaktoren darzustellen. Wie in der Arbeit dargestellt, handelt es sich beim „typischen“ Gesichtsschmerz um die Trigeminusneuralgie. Der „atypische“ Gesichtsschmerz wird heute als „anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz“ bezeichnet. In der Arbeit wird ausdrücklich auf die häufige psychiatrische Komorbidität hingewiesen, hierbei handelt es sich meist um depressive Störungen, jedoch auch häufig – dem klinischen Eindruck nach – um Angsterkrankungen. Das Gesicht dient auch dem Ausdruck von Emotionen und stellt quasi als Spiegel der Seele eine wichtige Projektionsfläche innerer Konflikte dar. Gerade aus diesen Gründen ist eine Mitbetreuung durch Psychologen sinnvoll. Es können Strategien im Umgang mit dem Schmerz vermittelt und Entspannungsverfahren erlernt werden. Handelt es sich um schwere, eigenständige psychiatrische Krankheitsbilder, werden die Patienten ergänzend einem Psychiater vorgestellt. Wenn Ärzte aufgrund ihrer Ausbildung beide Fachgebiete abdecken oder darüber hinaus Kenntnisse in der psychotherapeutischen Betreuung von Patienten haben, ist das sehr zu begrüßen. Der Begriff des Costen-Syndroms wurde in der neuen Literatur verlassen, da das „einfache“ Konzept eines „Fehlgebisses“, der zu orofazialen Schmerzen führt, den Patienten gerade nicht gerecht wird. Für die „Craniomandibuläre Dysfunktion“ (CMD) gibt es zumindest innerhalb von Studien akzeptierte Kriterien; im klaren Gegensatz zu Prof. Dr. h.c. Dr. med. habil. Eichhorn halte ich dies nicht für eine „Verlegenheitsdiagnose“. Mittlerweile gibt es umfangreiche Literatur zum Einfluss psychosozialer Faktoren auf den Gesichtsschmerz (z. B. von Nilges, Türp u. a.). Bei der Therapie dieses Krankheitsbildes werden die Faktoren, die zum angesprochenen „Durchbeißen“ führen, gerade berücksichtigt; die monokausal ausgerichtete alleinige Verordnung einer Aufbisschiene ist nicht sinnvoll. Ich selbst erlebte es im Rahmen meiner spezialisierten Ausbildung auf dem Gebiet der orofazialen Schmerzen am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich (ZZMK) als außerordentlich beeindruckend, dass psychometrische Fragebögen und eine psychologische Evaluation bei den Schmerzpatienten dort etabliert sind. Hierüber habe ich zu diesen Dingen, die in der Neurologie zum Teil sträflich vernachlässigt werden, Zugang gefunden. Der „Routinebetrieb“ einer Schmerzprechstunde lässt es jedoch leider häufig nicht zu, dass man sich allen Facetten der Problematik selbst widmet. Ich betrachte dieses Vorgehen nicht wie unterstellt als defizitär. Die Formulierung, dass „sogar“ ärztliche Verantwortung für die Patientengruppe an Psychologen delegiert würde, wird zurückgewiesen – Prof. Eichhorn unterstellt hier unterschwellig möglicherweise den Begriff „abgeschoben“. Das Gegenteil ist der Fall, die Kompetenz mehrerer Fachgebiete fließt zusammen und die Behandlung erfolgt gemeinsam. Jede Aktivität von Ärzten, sich entsprechende Fähigkeiten selbst anzueignen, ist zu begrüßen – auch die psychosomatische Grundversorgung.

Dr. med. Charly Gaul

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Str. 40, 06097 Halle
E-Mail:Charly.Gaul@gmx.de



Epilepsie und Schwangerschaft

Komplikationen vermeiden

Die Behandlung schwangerer Epilepsiepatientinnen und epilepsiekranker Frauen mit Kinderwunsch und ist nach wie vor eine Herausforderung. Ziel ist, das teratogene Risiko zu reduzieren und unkontrollierte Anfälle zu verhindern, die maternale und fetale Komplikationen auslösen können.

V. GAUS, R. KRETZ, B. WANDSCHNEIDER, B. SCHMITZ

**Mit der richtigen Planung und Betreuung
verlaufen in der Regel auch Schwangerschaften
bei Epilepsiepatientinnen problemlos.**



In Europa sind etwa 0,5% der Frauen an einer aktiven Epilepsie erkrankt. Ein Drittel der Epilepsiepatientinnen sind im reproduktiven Alter. Viele Epilepsiepatientinnen wünschen sich Kinder, sind jedoch verunsichert, welche Risiken mit einer Schwangerschaft bei Epilepsie und antikonvulsiver Medikation einhergehen. Grundsätzlich ist eine Epilepsie oder eine antikonvulsive Therapie keine Kontraindikation für eine Schwangerschaft. Idealerweise sollte eine Schwangerschaft jedoch geplant werden, damit mögliche Risiken bereits präkonzeptionell durch eine Therapieoptimierung minimiert werden können. Epilepsiepatientinnen sollten daher frühzeitig von ihren behandelnden Ärzten auf die Besonderheiten einer Schwangerschaft hingewiesen werden. Wenn absolut kein Kinderwunsch besteht, ist es ratsam, die Patientinnen bereits ab der Pubertät über sichere Kontrazeptionsmethoden, die keine relevanten Interaktionen mit der antikonvulsiven Therapie zeigen, zu informieren.

Da viele Patientinnen und deren Familien die Heredität der Epilepsien überschätzen, kann eine genetische Beratung sinnvoll sein. In der Regel reicht die Information und Beratung durch den behandelnden Neurologen jedoch aus.

Man geht davon aus, dass circa 50% der Epilepsien ätiologisch überwiegend genetisch determiniert sind. Hierzu gehören vor allem die idiopathischen Epilepsien, die circa 40% aller Epilepsien ausmachen. Bei nur 1–2% der idiopathischen Epilepsien wurde eine monogene Vererbung (im Sinne einer klassischen „Erbkrankheit“) nachgewiesen (z. B. für die autosomal-dominante nächtliche Frontallappenepilepsie, ADNFLE). In den meisten Fällen liegt jedoch eine genetisch komplexe Ätiologie vor, deren Varianz durch eine polygene Disposition bestimmt wird. Eine molekulargenetische Diagnostik im Hinblick auf das mögliche Erkrankungsrisiko der Nachkommen ist daher in den meisten Fällen nicht sinnvoll. Die Beratung durch den behandelnden Neurologen sollte vielmehr anhand der vorliegenden Daten zur genetischen Epidemiologie erfolgen. Das Erkrankungsrisiko der Nachkommen aller epilepsiekranken Frauen und Männer ist zwar im Vergleich zur Normalbevölkerung (1–2%) erhöht, mit circa 3–5% jedoch immer noch relativ niedrig. Über 95% der Kinder aller Epilepsiepatienten erkranken also nicht an einer Epilepsie.

Für die klassischen idiopathisch generalisierten Epilepsie-(IGE-)Syndrome (Absencenepilepsie des Kindesalters, juvenile Absencenepilepsie, juvenile myoklonische Epilepsie, Epilepsie mit Aufwach-Grand-Mal) wurde eine Erkrankungsrate der Nachkommen von 5–9% berichtet. Hierbei zeigt sich eine hohe Syndromkonkordanz, die betroffenen Kinder erkranken also mit hoher Wahrscheinlichkeit an dem Epilepsiesyndrom des erkrankten Elternteils.

Viele Patientinnen stehen einer möglichen Epilepsieerkrankung ihrer Nachkommen relativ gelassen gegenüber, da es ihnen

selbst gelungen ist, ein weitgehend normales Leben trotz Epilepsie zu führen. Darüber hinaus könnten sie ihren Kindern aus eigener Erfahrung unterstützend zur Seite stehen.

Teratogenität der Antikonvulsiva

Die Auswahl des Antikonvulsivums wird durch das Epilepsiesyndrom, die Wirksamkeit und Verträglichkeit und nachgeordnet durch den Preis bestimmt. Bei Frauen im reproduktiven Alter sollte auch das Teratogenitätsprofil des Präparates ausschlaggebend sein. Prinzipiell gehen alle Antikonvulsiva mit einem erhöhten Fehlbildungsrisiko einher. Insgesamt findet sich bei antikonvulsiv behandelten schwangeren Epilepsiepatientinnen eine Rate an großen Fehlbildungen von circa 6% im Vergleich zu 2–4% in der Normalbevölkerung.

Ein gesicherter Risikofaktor für das Auftreten großer Fehlbildungen ist eine antikonvulsive Polytherapie. Das Fehlbildungsrisiko steigt mit zunehmender Anzahl der Präparate von 2,3% bei unbehandelten Epilepsiepatientinnen um den Faktor 10 auf 23% bei Kombinationsbehandlung mit vier Antikonvulsiva. Eine Kombinationsbehandlung mit Valproat und Lamotrigin scheint besonders ungünstig zu sein.

Ein weiterer Risikofaktor ist die Behandlung mit Valproat. Insbesondere die Prävalenz von Neuralrohrdefekten ist mit 1–2% im Vergleich zur Normalbevölkerung 20- bis 30-fach erhöht. Für Valproat wurde eine dosisabhängige Zunahme des Fehlbildungsrisikos gezeigt. Falls der Einsatz von Valproat bei Kinderwunsch, etwa aufgrund der Therapierefraktärität gegenüber alternativen Antikonvulsiva, unumgänglich ist, sollte die Tagesdosis 1.000 mg/d und die Serumkonzentration 75 mg/l nach Möglichkeit nicht überschreiten, sofern es die Anfallsituation erlaubt.

Anhand der bisher vorliegenden Daten zeigt sich für Carbamazepin und Lamotrigin in Monotherapie kein signifikant erhöhtes Fehlbildungsrisiko. In einer amerikanischen und einer schwedischen Studie wurde eine erhöhte Rate von fazialen Spaltbildungen unter intrauteriner Lamotrigin-Exposition berichtet, die jedoch in anderen Studien mit zum Teil deutlich höheren Fallzahlen bisher nicht bestätigt wurden. Auch eine dosis-abhängige Zunahme des Fehlbildungsrisikos unter Lamotrigin, wie es im englischen Schwangerschaftsregister beschrieben wurde, konnte bisher durch andere Studien nicht validiert werden. Zur substanzspezifischen Teratogenität der meisten neueren Antikonvulsiva liegen aufgrund niedriger Fallzahlen noch keine validen Daten vor.

Neuere Studienergebnisse weisen darauf hin, dass Kinder mit einer intrauterinen Antikonvulsiva-Exposition eine verzögerte neuropsychologische Entwicklung zeigen könnten. Diese Entwicklungsverzögerungen sind besonders im Zusammenhang mit einer Valproatbehandlung beschrieben worden. Hier wurde beispielsweise ein erniedrigter verbaler IQ festgestellt. Die

Tabelle 1

Therapieempfehlungen bei Kinderwunsch (vor Eintritt der Schwangerschaft)

- über die Besonderheiten einer Schwangerschaft informieren
- Indikation der antikonvulsiven Therapie überprüfen
- Ziel präkonzeptioneller antikonvulsiver Therapieoptimierung: Anfallskontrolle (vor allem von generalisiert tonisch-klonischen Anfällen)
- Präparate mit niedrigem Fehlbildungsrisiko wählen (aktuell bevorzugt Lamotrigin und Carbamazepin)
- Monotherapie in niedrigster wirksamer Dosis anstreben
- Valproat vermeiden, falls indiziert niedrig dosieren
- Retardpräparate einsetzen
- Folsäureprophylaxe 4–5 mg/d bereits präkonzeptionell (mit Absetzen der Kontrazeption)

Tabelle 2

Therapieempfehlungen während der Schwangerschaft

- keine Änderung der Therapie bei Anfallsfreiheit
- Folsäureprophylaxe 4–5 mg/d bis zum Abschluss des ersten Trimenons (13. Schwangerschaftswoche)
- Therapieoptimierung bei Anfallsrezidiven (vor allem von generalisiert tonisch-klonischen Anfällen): Ausdosieren bei Monotherapie, Polytherapie vermeiden
- regelmäßige Serumkonzentrationskontrollen vor allem bei Lamotrigin, Oxcarbazepin (und Levetiracetam?), gegebenenfalls Dosisanpassung
- Ultraschallfeindiagnostik in der 12., 22. und 32. Schwangerschaftswoche
- physiologische Geburt, Periduralanästhesie möglich
- Einschluss in EURAP

Tabelle 3

Relative Serumkonzentrationen der Antikonvulsiva beim gestillten Kind verglichen mit der maternalen Serumkonzentration (%)

Phenobarbital	75
Ethosuximid	50
Lamotrigin	37
Carbamazepin	15
Levetiracetam	15
Topiramat	13
Phenytoin	10
Oxcarbazepin	9
Gabapentin	8
Valproinsäure	5

vorliegenden Studien sind vom Umfang und der Methodik jedoch noch nicht ausreichend, um das Risiko, die Prävalenz und das Ausmaß der Auffälligkeiten statistisch valide einzuschätzen.

Folsäureprophylaxe unerlässlich

Die biologisch aktive Form der Folsäure (Vitamin B9), das Tetrahydrofolat, fungiert als Coenzym beim Transfer von C1-Kohlenstoffatomen und als wichtiger Methylgruppendonator. Für die Synthese von DNA und RNA sowie für die Umwandlung von Homocystein zu Methionin, einem wichtigen Ausgangsprodukt der Myelinbildung, ist es unentbehrlich. Der tägliche Bedarf eines Erwachsenen beträgt circa 150 µg freies Folat oder 300 µg Gesamfolat als Nahrungsäquivalent, für gesunde Schwangere wird ein täglicher Bedarf von 300 µg freier Folsäure und 600 µg Gesamfolat angegeben.

Perikonzeptioneller Folsäuremangel geht mit einem erhöhten Fehlbildungsrisiko einher. Daher wird allgemein für Schwangere eine Supplementation von 0,4 mg/d mindestens vier Wochen prae conceptionem bis zum Abschluss des ersten Trimenons empfohlen. Die Wirksamkeit der Folsäureprophylaxe zur Reduktion der Prävalenz von Fehlbildungen – insbesondere für Neuralrohrdefekte – ist belegt. Für einige Antikonvulsiva (vor allem Phenytoin, Phenobarbital, Primidon und Valproat) wurden folatantagonistische Wirkmechanismen und eine negative Korrelation der Serumkonzentrationen von Antikonvulsivum und Folsäure gezeigt. Eine konventionelle Folsäureprophylaxe ist daher für antikonvulsiv behandelte Frauen mit Kinderwunsch nach aktueller Datenlage nicht ausreichend. Diese Patientinnen sollten eine Hochdosisfolsäureprophylaxe mit 4–5 mg/d einnehmen. Aufgrund der guten Verträglichkeit und der lückenhaften Studienlage zu substanzspezifischen Effekten auf den Folatmetabolismus besteht diese Empfehlung für alle Antikonvulsiva.

Generell ist der frühzeitige, präkonzeptionelle Beginn der Folsäureprophylaxe von besonderer Bedeutung, da sich der Schluss des Neuralrohres bereits zwischen dem 22. und 28. Tag post conceptionem vollzieht – einem Zeitpunkt, an dem die meisten Frauen noch nicht wissen, dass sie schwanger sind.

Anfallsrisiko und Pharmakokinetik

Ein häufiger Impuls der Patientinnen bei einer ungeplanten Schwangerschaft ist ein sofortiges Absetzen oder eine Reduktion der Medikamente aus Angst vor Fehlbildungen. Dies ist jedoch nicht sinnvoll, da die vulnerable Phase der Organogenese zu dem Zeitpunkt, an dem die Schwangerschaft festgestellt wird, zumeist schon abgeschlossen ist und eine Therapiemodifikation ohne Einfluss auf mögliche (bereits angelegte) Fehlbildungen bleibt. Auch ein Wechsel der Antikonvulsiva in der Schwangerschaft mit dem Ziel das Teratogenitätsrisiko zu mindern ist aus diesen Gründen nicht anzuraten. Zusätzlich bergen Änderungen der antikonvulsiven Medikation die Gefahr einer steigenden Anfallsfrequenz. Bei Anfallsfreiheit sollte die bestehende Therapie also unverändert belassen werden.

Die meisten Frauen haben in der Schwangerschaft eine unveränderte konstante Anfallsfrequenz, bei circa 5–10% kommt es zu einer Abnahme, bei 10–20% zu einer Zunahme

der Anfälle. Häufigste Ursache für eine Zunahme der Anfallsfrequenz, vor allem in der Frühschwangerschaft, ist eine Medikamentenincompliance, die von der Sorge vor negativen Auswirkungen der Medikamente auf das Kind herrührt. Weitere Gründe können eine veränderte Pharmakokinetik der Antikonvulsiva sein.

Unter den drei häufigsten in der Schwangerschaft verordneten Monotherapien zeigt Valproat gegenüber Carbamazepin und Lamotrigin die beste Anfallskontrolle, wobei hier eine positive Selektion durch die bevorzugt mit Valproat behandelten Epilepsiesyndrome zu berücksichtigen ist. Das Risiko einzelner und non-krampfartiger maternaler Anfälle für das Kind ist nach aktueller Auffassung wahrscheinlich gering. Anfallsreihen, generalisiert tonisch-klonische Anfälle und anfallsbedingte Stürze können ein Risiko sein und sollten daher möglichst vermieden werden. Zur Minimierung von Serumkonzentrationsschwankungen besteht die generelle Empfehlung Antikonvulsiva in der Schwangerschaft als Retardpräparat einzusetzen oder die Einnahme auf drei bis vier Tagesdosierungen zu verteilen.

Physiologische Veränderungen des weiblichen Organismus in der Schwangerschaft können die Absorption, Distribution und Metabolisierung der Antikonvulsiva beeinflussen. So kommt es zu einer Zunahme des Verteilungsvolumens, einem erhöhten Herzzeitvolumen mit vermehrter renaler Durchblutung mit Zunahme der renalen Clearance, einer verstärkten Metabolisierung und einer reduzierten Proteinbindung durch Abnahme des Serumproteins mit Zunahme des freien Anteils bei Antikonvulsiva mit hoher Proteinbindung. Ein Abfall der Gesamtserumkonzentration bei Medikamenten mit hoher Eiweißbindung geht also nicht automatisch mit einem Wirkverlust einher, da es häufig durch die reduzierte Proteinbindung zu einem reaktiven Anstieg des freien wirksamen Metaboliten kommt. Für die meisten Antikonvulsiva bleiben diese schwangerschaftsassozierten Veränderungen ihrer Pharmakokinetik ohne klinische Relevanz. Lamotrigin nimmt hier jedoch eine Sonderstellung ein. Vor allem durch forcierte Glucuronidierung kann es bereits in der Frühschwangerschaft zu einem signifikanten Abfall der Lamotrigin-Serumkonzentration kommen. Es ist daher empfehlenswert, den Lamotriginspiegel in monatlichen Abständen zu kontrollieren und die Dosis bei relevant verminderten Serumkonzentration zu erhöhen. Dies ist vor allem bei Frauen, für die eine „Schwellenserumkonzentration“ bekannt ist, besonders wichtig. Nicht selten sind hier Dosiserhöhungen um über 50% erforderlich.

Nach aktueller Studienlage gibt es zudem erste Hinweise, dass es auch bei Oxcarbazepin und Levetiracetam zu relevanten Abfällen der Serumkonzentrationen in der Schwangerschaft kommen kann.

Sorgfältige Pränataldiagnostik

Zusätzlich zu den routinemäßigen Ultraschallvorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft ist es ratsam, bei Epilepsiepatientinnen aufgrund des erhöhten Fehlbildungsrisikos eine erweiterte Ultraschallfeindiagnostik in der 12., 22. und 32. Schwangerschaftswoche durchführen zu lassen. Für eine hohe Qualität und Sensitivität der Ultraschallfeindiagnostik ist ein

erfahrener Untersucher unverzichtbar. Eine Kostenübernahme der Ultraschallfeindiagnostik ist auch bei gesetzlich versicherten Patientinnen durch den Status einer Risikoschwangerschaft gewährleistet.

Die Bestimmung des alpha-Fetoproteins (AFP) spielt heute als Screening-Untersuchung von fetalen Fehlbildungen (und chromosomalen Anomalien) eine untergeordnete Rolle: Die Sensitivität der AFP-Bestimmung im mütterlichen Serum ist mäßig, da es in 20–25% der Fälle zu falsch negativen Ergebnissen kommt. Ab der 16. Schwangerschaftswoche kann nach auffälligem, nicht eindeutigen Ultraschallbefund bei Verdacht auf einen offenen Neuralrohrdefekt eine Amniozentese zur AFP-Bestimmung im Fruchtwasser zur erweiterten Diagnostik durchgeführt werden. Da eine Amniozentese mit einem Abortrisiko von bis zu 1% einhergeht, ist hier in jedem Fall eine sorgfältige Risikoabwägung notwendig. Eine Chorionzottenbiopsie dient der Diagnostik chromosomaler Anomalien und ist daher zur Erkennung medikamentös bedingter Fehlbildungen nicht geeignet.

Eine erhöhte Inzidenz von Schwangerschaftskomplikationen wie Mehrlingsschwangerschaften, abnormen Kindslagen, Gestosen, vorzeitigen Wehen oder Frühgeburten sind für Epilepsiepatientinnen bisher nicht belegt.

Für die Geburt gewappnet

Es empfiehlt sich, für die Entbindung eine Klinik auszuwählen, die neben der Geburtsmedizin auch über eine pädiatrische und neurologische Abteilung verfügt, um in der perinatalen Versorgung und im Falle von Komplikationen Unsicherheiten in der Behandlung von Mutter und Kind zu vermeiden. Epilepsiepatientinnen können in einer physiologischen Geburt entbinden. Eine Epilepsie ist keine primäre Indikation für eine Sectio caesarea. Bei etwa 3,5% der Epilepsiepatientinnen kommt es während des Geburtsvorgangs zu einem epileptischen Anfall. Ein Teil dieser Anfälle dürfte durch das Vergessen der zeitgerechten Einnahme der Antikonvulsiva und das zumeist mit einer Geburt einhergehende Schlafdefizit provoziert sein. Hier sind auch die Geburtshelfer und Angehörigen der Schwangeren aufgefordert, auf die regelmäßige Einnahme der Antikonvulsiva zu achten. Ein vorübergehender zusätzlicher Anfallschutz durch die Gabe von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam, Diazepam oder Clobazam) kann bei Frauen mit einer hohen Anfallsfrequenz oder bekannter Sensibilität gegenüber Schlafdeprivation sinnvoll sein. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass eine Periduralanästhesie keinen relevanten prokonvulsiven Effekt ausübt, sodass auch Epilepsiepatientinnen von dieser analgetischen Therapie bei pathologischem Geburtsschmerz profitieren können.

Vitamin-K-Substitution für Neugeborene

Vitamin-K-Plasmaspiegel bei Neugeborenen sind aufgrund der geringen Plazentagängigkeit des Vitamins niedrig. Die daraus resultierende Blutgerinnungsstörung durch verminderte Synthese der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren kann zu Vitamin-K-Mangel-Blutungen beim Kind führen. Zusätzlich ist die orale Zufuhr über die Nahrung beim gestillten Säugling marginal, da nur geringe Mengen Vitamin K in der Mutter-

milch enthalten sind. Zur Prävention von Blutungen wird daher empfohlen, bei allen Neugeborenen Vitamin K zu substituieren (3 x 2 mg p. o. [Tag 1, Tag 4 bis 6, Woche 4 bis 6]).

Enzyminduzierende Antikonvulsiva können mit dem Vitamin-K-Metabolismus interagieren und den Mangel an Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren potenziell verstärken. Aus diesem Grund wird für intrauterin Antikonvulsiva-exponierte Kinder postnatal zumeist eine parenterale Gabe von 1–2 mg Vitamin K subkutan oder intramuskulär empfohlen. Aufgrund fehlender Studienbelege zur Effektivität der optimierten Prophylaxe nach Antikonvulsiva-Exposition sind die Empfehlungen jedoch nicht einheitlich. Einige Autoren raten Frauen, die mit enzyminduzierenden Antikonvulsiva behandelt werden, in den letzten 15 bis 30 Tagen der Schwangerschaft 10–20 mg/d Vitamin K per os einzunehmen. Ein positiver Effekt dieser Substitutionsform ist jedoch ebenso nicht belegt.

Nach der Geburt auf Nebenwirkungen achten

Postpartal normalisiert sich die Metabolisierung der Antikonvulsiva rasch. Dies kann vor allem bei Lamotrigin zu einem relevanten Anstieg der Serumkonzentration führen. Besonders Frauen, deren Lamotrigin-Dosis in der Schwangerschaft aufgrund eines Abfalls der Serumkonzentration erhöht wurde, sind hier gefährdet, eine Intoxikation zu entwickeln. Daher sollte innerhalb der ersten Tage nach der Geburt sorgfältig auf Nebenwirkungen geachtet und die Patientinnen diesbezüglich informiert werden. Bei Frauen, deren Lamotrigin-Dosis in der Schwangerschaft gesteigert wurde, ist es ratsam kurzfristig postpartal die Serumkonzentration zu bestimmen, um durch eine Dosisanpassung eine Intoxikation zu antizipieren.

Alle Antikonvulsiva gehen zu unterschiedlichen Anteilen in die Muttermilch über. Zusätzlich wird die kindliche Serumkonzentration von der noch nicht ganz ausgereiften Metabolisierung durch das Kind beeinflusst (Tab. 3). Die positiven Effekte des Stillens sind ausreichend belegt und sollten daher auch Kindern antikonvulsiv behandelter Mütter nicht unbegründet vorenthalten werden. Nach Rücksprache mit dem Pädiater und Neurologen dürfen daher auch Epilepsiepatientinnen stillen, sofern das Befinden des Kindes nicht dagegen spricht. Es ist jedoch grundsätzlich ratsam, das Stillen nicht unnötig lange fortzusetzen.

Das Kind sollte im Hinblick auf Befindlichkeitsstörungen wie eine ausgeprägte Müdigkeit, Trinkschwäche und die damit verbundene unzureichende Gewichtszunahme beobachtet werden. Hier ist besonders für Erstgebärende die Unterstützung durch eine erfahrene Hebamme wichtig. Diese Probleme können vor allem nach intrauteriner Exposition mit Benzodiazepinen, Primidon und Barbituraten auftreten. Wird ein Kind nicht gestillt, können bei ihm durch die abrupte Karenz dieser Präparate jedoch Entzugssymptome auftreten, sodass das Stillen eine schrittweise Entwöhnung des Kindes ermöglicht. Da zu den neueren Antikonvulsiva auch in Bezug auf das Stillen bis dato nur wenige Informationen vorliegen, ist hier eine besonders sorgfältige Beobachtung des Kindes ratsam.

Bei Befindlichkeitsstörungen sollte das Stillen generell zunächst reduziert und bei ausbleibender Besserung schließlich ganz beendet werden. Eine Bestimmung der kindlichen Se-

rumkonzentration des Antikonvulsivums kann ferner bei unklarer Zuordnung der Befindlichkeitsstörungen hilfreich sein.

Vorsichtsmaßnahmen im Alltag

Da Schlafentzug einen prokonvulsiven Effekt hat und zu vermehrten Anfällen führen kann, ist es wichtig, dass die Mutter in der nächtlichen Versorgung des Kindes von ihrem Partner unterstützt und entlastet wird. Dies kann auch bei stillenden Frauen durch abendliches Abpumpen der Muttermilch in den meisten Fällen gewährleistet werden. Bei nicht anfallsfreien Frauen ist bezüglich der Versorgung des Kindes eine Risikoabwägung unter Berücksichtigung der Anfallssemiologie und der Anfallsfrequenz notwendig. Dennoch sollten auch Patientinnen, die nicht anfallsfrei sind, nicht unnötig in der Versorgung ihrer Kinder eingeschränkt werden. Durch bestimmte Vorsichtsmaßnahmen können Risiken für das Kind durch Anfälle der Mutter reduziert werden. Hierzu gehören Stillen und Wickeln in einer sicheren Position. So kann die Sturzgefahr vom Wickeltisch durch Wickeln auf dem Boden gebannt werden. Nicht anfallsfreie Patientinnen sollten ihre Kinder grundsätzlich nicht alleine baden. Darüber hinaus mindert Baden in einer Babysitzbadewanne die Gefahr von Badeunfällen. Des Weiteren helfen Kinderwagen mit einer automatischen Bremse, Unfälle zu verhindern.

Für Epilepsiepatientinnen, die mit der alleinigen Versorgung des Kindes überfordert sind, stehen unterschiedliche Unterstützungsmöglichkeiten wie eine verlängerte postnatale Hebammenhilfe oder die ambulante Familienpflege zur Verfügung.

Fazit

In der Mehrzahl verlaufen Schwangerschaften bei Frauen mit Epilepsie komplikationslos. Eine frühzeitige und kompetente Beratung über die Besonderheiten einer Schwangerschaft bei Epilepsiepatientinnen durch den behandelnden Neurologen trägt zu einer optimalen Vorbereitung der Schwangerschaft bei und mindert so Unsicherheiten und Sorgen der Patientinnen und deren Familien. □

AUTOREN

Verena Gaus
Dr. med. Rebekka Kretz
Britta Wandschneider
Prof. Dr. med. Bettina Schmitz

Neurologische Klinik und Poliklinik Charité Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin
E-Mail: verena.gaus@charite.de

EURAP – European Registry of Antiepileptic Drugs and Pregnancy

EURAP ist eine prospektive Studie europäischer Forschungsgruppen zur Erfassung von Schwangerschaften mit Antikonvulsiva-Exposition, die in den letzten Jahren europaweit und mittlerweile auch international etabliert wurde. Als reine Beobachtungsstudie interferiert EURAP nicht mit der bestehenden antikonvulsiven Therapie der Patientinnen. Alle Frauen, die zum Zeitpunkt der Konzeption Antikonvulsiva einnehmen, können durch ihre behandelnden Ärzte in EURAP eingeschlossen werden – auch wenn die antikonvulsive Medikation aus anderer Indikation als einer Epilepsie (z. B. bipolare Störungen, Migräne oder Neuralgien) verordnet wurden. In Deutschland werden zudem abweichend vom internationalen Protokoll auch unbehandelte Epilepsiepatientinnen als Kontrollgruppe eingeschlossen. Der Einschluss der Patientinnen bis zur 16. Schwangerschaftswoche erfolgt prospektiv, Frauen, die nach Abschluss der 16. SSW neu an EURAP gemeldet werden, werden als retrospektive Fälle dokumentiert. Die Datenerfassung erfolgt an insgesamt fünf Terminen anhand standardisierter Fragebögen (Bogen A bis C während der Schwangerschaft, Bogen D innerhalb von drei Monaten nach der Geburt und Bogen E ein Jahr postpartal). Das EURAP-Register wurde primär initiiert, um die reproduktiven Sicherheitsprofile der verschiedenen Antikonvulsiva im Hinblick auf die Häufigkeit von kongenitalen Fehlbildungen und pränatalen Wachstumsverzögerungen zu untersuchen. Die Klassifikation der Fehlbildungen erfolgt durch eine unabhängige und für die Medikation geblindete Arbeitsgruppe. Darüber hinaus werden aber auch Daten zur Anfallskontrolle in der Schwangerschaft sowie weitere zahlreiche Risikofaktoren erhoben. In Deutschland werden zusätzlich Informationen zur Vitamin-K-Prophylaxe und zum Stillen erfragt. Zudem wurde kürzlich ein Zusatzprotokoll zur fragebogenbasierten neuropsychologischen Verlaufsuntersuchung der Kinder etabliert, um psychomotorische Entwicklungsverzögerungen bis zum sechsten Lebensjahr zu erfassen.

EURAP wurde unter Schirmherrschaft der „Europäischen Epilepsie-Akademie“ (EUR-EPA) mit Unterstützung der „Commission on Therapeutic Strategies“ der Internationalen Liga gegen Epilepsie gegründet. Es ist ein firmenunabhängiges Projekt, das von der antikonvulsivaherstellenden Pharmaindustrie gefördert wird. In halbjährigen Abständen erfolgen zunächst sowohl international als auch national Zwischenauswertungen der Daten, die in einem Interim Report Teilnehmern der Studie und Interessierten zur Verfügung gestellt werden. Die Daten zu substanzspezifischen Fehlbildungsprofilen werden erst nach Einschluss einer für die statistische Auswertung ausreichenden Zahl von Schwangerschaften publiziert werden. Vor dem Hintergrund der Anzahl der erfassten Risikofaktoren und einer Fehlbildungsrate von 5% in Monotherapie beträgt die benötigte Fallzahl hierfür circa 5.000 abgeschlossene Schwangerschaften. Die Publikation der substanzspezifischen Fehlbildungsraten dieser 5.000 Fälle wird für 2009 erwartet. Bis November 2007 wurden international 10.808 Schwangerschaften von über 750 Ärzten aus 40 Nationen in EURAP eingeschlossen. In Deutschland wurden bis März 2008 1.054 Patientinnen gemeldet, deren Schwangerschaften in 90% der Fälle prospektiv beobachtet wurden. Die Hälfte der Patientinnen (50,1%) war an einer fokalen, 43,6% an einer generalisierten Epilepsie erkrankt. Der überwiegende Teil der Frauen (81%) wurde mit einer antikonvulsiven Monotherapie behandelt. Die häufigsten in Monotherapie eingesetzten Präparate waren Lamotrigin (44,8%), Valproat (20,6%) und Carbamazepin (19,7%). Für selten eingesetzte neuere Antikonvulsiva ist die Aussagekraft des EURAP-Registers aktuell noch gering, wenngleich die Rekrutierungsrate mit derzeit nur 2% der potenziell geeigneten Schwangerschaften sicher optimierbar ist. Neben EURAP existieren zwei weitere international relevante Schwangerschaftsregister für Epilepsiepatientinnen – das nordamerikanische und das britische Register. Darüber hinaus gibt es einige firmeneigene Register zur Erfassung

von Schwangerschaften epilepsiekranker Frauen, die mit neuen Antikonvulsiva in Mono- oder Polytherapie behandelt werden. Unter den firmeneigenen Registern sind bisher lediglich beim Lamotrigin-Register statistisch relevante Fallzahlen rekrutiert und veröffentlicht worden. Die drei großen unabhängigen internationalen Schwangerschaftsregister weisen einige methodische Unterschiede auf. Während bei EURAP nur Ärzte unterschiedlicher Fachrichtungen, zumeist Neurologen und Gynäkologen, die Daten erheben und an das Register weiterleiten können, werden die Schwangerschaften des nordamerikanischen Registers über eine Telefon-Hotline ausschließlich von den Patientinnen selbst gemeldet. In Großbritannien hingegen werden Schwangerschaftsmeldungen von Patientinnen, Pflegepersonal, Hebammen und Ärzten akzeptiert. Die Follow-up-Periode bei EURAP ist mit zwölf Monaten erheblich länger als bei den anderen Registern, deren Beobachtungszeitraum zwei bis drei Monate nach der Geburt endet. Die Erfassung von Fehlbildungen und Entwicklungsverzögerungen durch EURAP ist damit deutlich sensitiver, da 29% der Fehlbildungen erst im Lauf des ersten Lebensjahres diagnostiziert werden.

WEITERE INFORMATIONEN

zu EURAP finden Sie unter www.eurap.de

oder wenden Sie sich an:

Prof. Dr. med. Bettina Schmitz
Koordinatorin EURAP Deutschland
Vivantes Humboldt-Klinikum
Direktorin der Klinik für Neurologie
Am Nordgraben 2
13509 Berlin
E-Mail: eurap.germany@charite.de

Das nächste EURAP-Seminar findet am 18.10.2008 in Berlin statt.



Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

Die Fragen beziehen sich auf den vorangegangenen Fortbildungsbeitrag (S. 38 ff.). Die Antworten ergeben sich direkt aus dem Text oder beruhen auf medizinischem Basiswissen.

So nehmen Sie teil!

Füllen Sie unter www.cme-punkt.de den Online-Fragebogen aus. Unmittelbar nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben, und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer sofort ausdrucken. Zudem finden Sie hier sämtliche CME-Module des Verlags Urban & Vogel.

Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf Seite 46.

CME-Fragebogen

Epilepsie und Schwangerschaft – Komplikationen vermeiden

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

1. Wie hoch ist das Risiko der Nachkommen aller Epilepsiepatienten ebenfalls an einer Epilepsie zu erkranken?

- A 1–2%
- B 3–5%
- C 12–15%
- D 20–23%
- E 30–35%

2. Wie hoch ist die Fehlbildungsrate unter antikonvulsiv behandelten schwangeren Epilepsiepatientinnen insgesamt?

- A circa 3%
- B circa 6%
- C circa 9%
- D circa 18%
- E circa 27%

3. Das Fehlbildungsrisiko einer Kombinationsbehandlung von vier Antikonvulsiva ist im Vergleich zu unbehandelten Epilepsiepatientinnen um welchen Faktor erhöht?

- A Das Fehlbildungsrisiko ist nicht erhöht.
- B Faktor 2

- C Faktor 4
- D Faktor 10
- E Faktor 20

4. Das Risiko für Neuralrohrdefekte unter antikonvulsiver Therapie mit Valproat ist mit 1–2% im Vergleich zur Normalbevölkerung um welchen Faktor erhöht?

- A Das Fehlbildungsrisiko ist nicht erhöht.
- B Faktor 2–3
- C Faktor 5–10
- D Faktor 10–20
- E Faktor 20–30



Teilnahmeschluss **online** ist der
21. Juli 2009!

5. Wann sollte mit einer Folsäureprophylaxe begonnen werden?

- A prae conceptionem (idealerweise mindestens drei Monate prae conceptionem)
- B bei Feststellung der Schwangerschaft
- C zwischen dem 22. und 28. Tag der Schwangerschaft
- D im zweiten Trimenon der Schwangerschaft
- E im dritten Trimenon der Schwangerschaft

6. Wie ist die empfohlene Dosis einer Folsäureprophylaxe für Epilepsiepatientinnen?

- A 0,4–0,5 µg/d
- B 4–5 µg/d
- C 0,4–0,5 mg/d
- D 4–5 mg/d
- E 0,4–0,5 g/d

7. Welches der genannten Antikonvulsiva hat das geringste Fehlbildungsrisiko?

- A Phenobarbital
- B Phenytoin
- C Carbamazepin
- D Primidon
- E Valproinsäure

8. Die Inzidenz welcher Schwangerschaftskomplikation ist bei Epilepsiepatientinnen erhöht?

- A Mehrlingsschwangerschaft
- B Gestose
- C abnorme Kindslage
- D Frühgeburt
- E keine

9. Bei welchem Prozentsatz der Epilepsiepatientinnen ereignet sich unter dem Geburtsvorgang ein epileptischer Anfall?

- A 3,5%
- B 5%
- C 7,5%
- D 10%
- E 13%

10. Welches der genannten Antikonvulsiva zeigt beim gestillten Kind die niedrigste relative Serumkonzentration (= prozentualer Anteil der mütterlichen Serumkonzentration)?

- A Lamotrigin
- B Carbamazepin
- C Levetiracetam
- D Oxcarbazepin
- E Valproinsäure



Teilnahme per Post

Teilnahmeschluss: 21.2.2009

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

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

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

Antwortformular für die postalische Einsendung

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

NEUROTRANSMITTER
Ausgabe 1/2009

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

Name, Vorname _____

Geburtsdatum _____

Straße, Nr. _____

PLZ, Ort _____

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)

(Eintrag oder Aufkleber)

Unterschrift _____





© fotolia.com / DWP

Vor allem in der Techno-Szene sind Amphetamine wie Ecstasy aufgrund ihrer stimulierenden und euphorisierenden Wirkung beliebt – so lässt sich tagelang durchfeiern.

Mode- und Designerdrogen

Ein gefährlicher Kick

In allen Gesellschaftsbereichen werden Drogen jeglicher Herkunft konsumiert. Ob auf natürlichen Wirkstoffen basierende „Klassiker“, zweckentfremdete Lösungs- und Arzneimittel oder in Drogenküchen synthetisierte Designeramphetamine mit oft unbekannter Wirkung, ob geraucht, geschnupft, gespritzt oder geschluckt, gemeinsam haben fast alle: Bei Überdosierungen können schwerwiegende neurologische Komplikationen auftreten.

F. ERBGUTH

Nach dem Bericht der Drogenbeauftragten der Bundesregierung 2008 ist der Konsum von Tabak und Cannabis bei Jugendlichen zuletzt gesunken, während exzessiver Alkoholkonsum gerade in der Form episodischen „Rauschtrinkens“ häufiger beobachtet wurde. Illegale Drogen wurden in den „alten“ Bundesländern zumindest einmalig von 22% der 18–59-Jährigen konsumiert, in den neuen Bundesländern von 11% – vorwiegend Cannabis und Ecstasy. Rund zwei Millionen Jugendliche konsumieren regelmäßig Cannabis, die Gruppe der abhängigen

„starken Kiffer“ ist mit circa 600.000 unverändert hoch. Mehr als ein Viertel der Jugendlichen hat demnach mindestens einmal Cannabis probiert – diese Zahl sinkt im Moment mit der Abnahme der jugendlichen Raucher. Die Zahl der Drogentoten in Deutschland hatte zwar zwischen 1999 und 2000 um 11,6% zugenommen (von 1.812 auf 2.030 Tote), nahm aber dann bis einschließlich 2006 um 40% auf circa 1.300 Tote ab. Im Jahr 2007 allerdings ist die Zahl der Drogentoten wieder um circa 100 auf circa 1.400 angestiegen. 80% der drogenassoziierten

Todesfälle – meist durch Heroin – sind durch Überdosen, 10% durch assoziierte Suizidhandlungen verursacht. Die übrigen 10% setzen sich aus Unfällen und anderen Ursachen zusammen. Das Durchschnittsalter der Konsumenten illegaler Drogen beträgt 35–40 Jahre. In den USA ließ sich ein Trend feststellen, dass Jugendliche sich vermehrt von den „illegalen“ Drogen zu den im Medizinsystem rezeptierbaren Präparaten wie beispielsweise Methylphenidat, Narkotika, Tranquilizern und Amphetaminen zuwenden [Friedman, 2006].

In der neurologischen Literatur wurde kasuistisch und in kleinen Serien über die neurologischen Komplikationen bei Drogenkonsum berichtet, die im Falle von Designerdrogen aber auch im Falle von pflanzlichen Alkaloiden zu diagnostischen und therapeutischen Problemen führen können. Bei den neurologischen Komplikationen handelt es sich vorwiegend um akutmedizinische Folgen von Überdosierungen. Es können aber auch chronische toxisch bedingte Enzephalo- und Neuropathien im Sinne von Demenzen, Parkinsonsyndromen und Polyneuropathien sowie chronisch zerebrovaskuläre Komplikationen auftreten.

Drogenaufnahme und neurologische Drogenfolgen

Die Drogenaufnahme geschieht durch Injektion, Inhalation (Rauchen, Schnüffeln), orale Einnahme, Schnupfen oder unintendiert (z.B. im Rahmen des „body packing“).

Neurologische Komplikationen des Drogenkonsums ergeben sich aus

- direktem akut oder chronischem „toxischen“ Drogeneffekt auf ZNS (z.B. Leukenzephalopathie [Filley et al., 2001]), neuromuskuläres System oder innere Organe durch Überdosis und Intoxikation;
- indirektem Effekt durch Unfall, Mangelernährung, Infektion, der Kombination der Drogen mit neurotoxischen Verunreinigungen (z.B. Parkinson-Syndrome durch MPTP oder Mangan), den Komplikationen durch die i.v.-Applikation (Infektion, HIV- Komplikationen) und den Komplikationen durch die drogenassoziierten Lebensumstände;
- Komplikationen durch chronischen Konsum;
- Komplikationen durch Entzug der jeweiligen Droge.

Neurologische Leitsymptome

Mögliche akute neurologische Manifestationen des Drogenkonsums sind [Neiman et al. 2000]:

- Bewusstseinsstörung quantitativ und qualitativ (Koma auch bei Stimulanzien möglich!);
- epileptische Anfälle (bei Überdosis, Entzug, begleitender Hirnerkrankung);

- Zerebrovaskuläre Erkrankungen (Ischämie, intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinusvenenthrombosen);
- Bewegungsstörungen (hypo-/ hyperkinetisch);
- Infektionen des ZNS (direkt oder indirekt; z.B. in Form von Enzephalitis, Herdenzephalitis, Abszess, septische Enzephalopathie);
- Myelopathien
- neuromuskuläre Symptome (z.B. periphere Lagerungsschäden, Myopathien, Rhabdomyolysen, Wundbotulismus bei verunreinigter i.v.-Applikation)
- assoziierte Erkrankungen anderer Organe wie HIV oder Leberversagen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Da oft initial keine verlässliche Drogenanamnese zur Verfügung steht, ist die Diagnose in vielen Fällen als Ausschlussdiagnose zu stellen [Ruegg 2005]. Hinweisend sind vor allem Einstichnarben oder klinische Zeichen typischer Neurotransmitterstörungen etwa bei anticholinergen (z.B. Engelstropfete) und serotonergen (z.B. Ecstasy) Syndromen. Bei Bewusstseinsstörungen und Krampfanfällen sind vor allem entzündliche und vaskuläre Hirnerkrankungen mittels Liquoruntersuchung beziehungsweise Bildgebung auszuschließen [Ricaurte et al. 2005]. Zu beachten ist eine häufige „boosternde“ Kombination von Drogen untereinander oder mit anderen Pharmaka (z.B. mit potenzsteigernden Phosphodiesterasehemmern). Dies kann im Einzelfall die Diagnose erschweren: so liegt beispielsweise bei einer Kombinationsintoxikation Heroin (Miosis) plus Kokain (Mydriasis) eine normale Pupillenweite vor.

Therapeutische Prinzipien

Das Akutmanagement umfasst syndrombeziehungsweise symptomorientierte Maßnahmen zum Beispiel bei Neurotransmitterstörungen (serotonerg, anticholinerg, sympathikoton). Nur gelegentlich ist eine Antidotgabe möglich (cave: Die Halbwertszeit der Antidota wie Naloxon ist oft kürzer als die Opioid-Halbwertszeit, so dass es zu „Rebound-Phänomenen“ kommen kann [Kosten et al. 2003]. Aufgrund der we-

nig spezifischen Therapiemöglichkeiten ist es weniger problematisch eine Drogen-Intoxikation nicht positiv zu diagnostizieren, als eine konkurrierende Ursache der unspezifischen vermeintlichen drogenbedingten Symptome zu übersehen (z.B. Herpes-Enzephalitis bei Drogenkonsumenten).

Drogenprofile

Unter neurologischen Aspekten werden nachfolgend die Profile von Cannabinoiden, Heroin, Kokain, Ecstasy und anderen Amphetaminen, Hydroxybuttersäure („Liquid ecstasy“), volatilen Substanzen (v.a. Kohlenwasserstoffe), Absinth und pflanzliche Alkaloiden vorgestellt [Ruegg, 2005]. Auch weitere nennenswerte Drogen wie Ketamin, Halluzinogene oder Absinth werden aufgeführt.

Cannabinoid: Cannabis hat eine geringe direkte ZNS-Toxizität, sodass es kaum zu direkter vitaler Bedrohung kommt. Die Psychopathologie der akuten Intoxikation umfasst Halluzination, Denkerfahrenheit und Wahrnehmungen. Bei Dauerkonsum kommt es zu einem „amotivationalen Syndrom“ (kausal vs. psychopathologisches Epiphänomen). Das ZNS verfügt über endogene Cannabinoid-Rezeptoren. Über einen Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und zerebrovaskulären Komplikationen wurde in circa 30 Fällen kasuistisch berichtet, wobei die Frage Kausalität vs. Koinzidenz auch mangels stichhaltiger ätiopathologischer Hypothesen (z.B. Vasodilatation, Hämodynamik, embolisch, Vasospasmen) nicht schlüssig geklärt wurde [Mousouttas 2004]. Zudem werden auch neuroprotektive Cannabis-Wirkungen diskutiert. In TCD-Untersuchungen zeigte sich ein höherer Gefäßwiderstand nach Cannabiskonsum [Herning et al. 2005].

Heroin: Zugeführt durch Injektion oder Inhalation („Folienrauchen“ = „Chinesing“) führt Heroin zu rascher körperlicher Abhängigkeit. Der Konsum führt zu Euphorie, Anxiolyse aber auch Sedierung. Bei Überdosierung entwickeln sich Bradykardie, Miosis, Hypothermie und Atemdepression. Therapeutisch prioritär ist die Sicherung der Vitalfunktionen und Gabe von 0,4–2 mg Nalo-

xon (evtl. repetitiv). An neurologischen Komplikationen sind vor allem Grand-Mal-Anfälle bis zum Status epilepticus und zerebrovaskuläre Erkrankungen beschrieben, aber auch spongiforme Leukenzephalopathien nach „Chinesing“ mit akutem Mittelhirnsyndrom, akute Ataxien, Plexopathien, Myelitiden und Rhabdomyolysen [Long et al., 2003]. Beim Entzug kommt es zu depressiv-ge reizter Unruhe, Übelkeit, Kopfschmerz, Muskelschmerzen, Tachykardie, Mydriasis, Hyperthermie, Erbrechen und Diarrhoe. Die medikamentöse Therapie des Entzugs umfasst Methadon, Clonidin, Doxepin und Diclofenac. Indirekte Heroinfolgen sind Hirninfarkte (v.a. Grenzzoneninfarkte, autoptisch bei circa 25%) mehr als intrazerebrale Blutungen, sowie bakterielle Infektionen mit Meningoenzephalitis oder bakterielle Intoxikationen durch ungewöhnliche Erreger (z.B. Todesserie durch Multiorganversagen bei mehreren Heroinabhängigen nach Infektion mit Clostridium novyi Typ A; Botulismus durch Clostridium botulinum Typ A und Meningoenzephalitis durch Infektion mit Bacillus anthracis).

Kokain: Kokain wird mittels Schnupfen, Rauchen („Crack“), i.v.-Applikation und oral zugeführt. Konsumerfahrung besteht bei circa 1% der Jugendlichen. Es entwickelt sich bei akuter Intoxikation ein sympathikomimetisches Syndrom mit Mydriasis, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Hypertonie, Vasokonstriktion, Hyperthermie, akuter Herzinsuffizienz (toxisch), Rhabdomyolyse, Myopathien und metabolischer Azidose. Neurologisch dominieren Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen, Choreoathetosen („crack dance“; auch: Akathisie, Tremor und Dystonie) und zerebrovaskuläre Erkrankungen (s.u.) [Rowbotham et al., 1990, Scheid et al. 1999]. Beim „Body-Packer-Syndrom“ kommt es durch Platzen von verschluckten Kokain-Säckchen im Rahmen des Drogenschmuggels zu massiven Intoxikationen, die oft diagnostische Schwierigkeiten bereiten können [Klein et al., 2000]. Die symptomorientierte Therapie umfasst Fieber- und Blutdrucksenkung, Benzodiazepingabe (cave: Neuroleptika!) und Monitoring der Vitalparameter. Das Risiko zerebrovaskulärer

Erkrankungen ist um den Faktor 10–20 erhöht, wobei alle Varianten im Zusammenhang mit Kokainzufuhr beschrieben sind: Hirninfarkte, intrazerebrale Blutungen, Subarachnoidalblutungen und Sinusvenenthrombosen [Fessler et al. 1997, McEvoy et al. 2000]. Als Pathomechanismen kommen exzessive Blutdruckerhöhungen, Vaskulitis, Vasospasmen und prothrombotische Veränderungen der Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren in Frage. Über die Relevanz der kokainassoziierten zerebralen Vaskulitis herrschen widersprüchliche Auffassungen [Aggarwal et al., 1996]. In einer Beobachtungsstudie wurde das Risiko für eine Hirnblutung durch Amphetamine um den Faktor 5 und durch Kokain um den Faktor 1,2 erhöht. Das Risiko für Hirninfarkte war bei Amphetaminkonsum nicht erhöht, allerdings bei Kokainkonsum um den Faktor 2 [Westover et al., 2007]. Aus diesen Zahlen schlossen die Autoren, dass jeder siebte Schlaganfall in der Altersgruppe der 18- bis 44-Jährigen in den USA auf diese beiden Drogen zurückzuführen sei.

Designer-Drogen: Designer-Drogen sind synthetische Drogen als Abwandlungen von teils therapeutisch eingesetzten Substanzen. Dazu gehören Proline (abgewandeltes Pethidin), Fentanyle (abgewandeltes Fentanyl), Phencyclidine (abgewandeltes Phencyclidin), Tryptamine (abgewandeltes Tryptamin), Ecstasy (abgewandelte Amphetamine) und andere. Nachweisbar sind sie mit immunochemischen Gruppentests (z.B. SyvaEMIT), Gaschromatographie oder Massenspektrometrie. Folgende Wirkungen treten auf: Proline führen zu Glückszuständen („Schweben“), Fentanyle („China White“) bewirken Euphorie, Antriebssteigerung und Atemlähmung. Phencyclidine („Peace pill“, „angel dust“, „monkey tranquilizer“) führen dosisabhängig zu Enthemmung, Konzentrationsstörungen, Dyskinesien, Psychosen und quantitativen Bewusstseinsstörungen. Die serotoninverwandten Tryptamine führen zu Euphorie, sympathomimetischem Syndrom und Mydriasis. Eventuell bestehen Verunreinigungen mit Methyl-phenyl-tetrahydro-pyridin (MPTP), die zu Parkinson-Syndromen führen können.

Ecstasy liegt unter anderem in den Varianten MDMA (Methylendioxyamphetamin = „ADAM“), MDA (Methylendioxyamphetamin = „HARMONY“), MDEA (Methylendioxyethylamphetamin „EVE“ oder „EVA“) oder MBDB (Methylbenzodioxolylbutanamin) vor. Es wird vor allem bei tagelangen Tanzparties („Raves“) konsumiert. Dabei kann es durch Exsikkose und Gerinnungsstörungen zu Sinusvenenthrombosen kommen. Ansonsten können epileptische Anfälle und Vigilanzstörungen auftreten.

„Liquid Ecstasy“: Bei der etwas irreführend bezeichneten Substanz „Liquid Ecstasy“ handelt es sich nicht um eine amphetaminerge Substanz wie Ecstasy, sondern um Gamma-Hydroxybuttersäure GHB (Szenename „G“, Liquid X, Liquid E, G-Juice, G-Saft). GHB wird zudem im kriminellen Bereich von Dritten unbemerkt zugeführt („knock-out-Tropfen“). Auch die Zahlen des „freiwilligen“ GHB-Konsums steigen an. Die Wirkung setzt nach circa 5–20 Minuten ein und hält etwa 2–3 Stunden an. Die Wirkung ähnelt der des Alkohols, tritt aber bereits bei viel geringeren Dosen auf. Dosisabhängig können enthemmende, aphrodisierende, entaktogene, euphorisierende und wahrnehmungs- und antriebsintensivierende Effekte beobachtet werden. Als häufige Nebenwirkungen treten Brechreiz und ausgeprägte zerebellär-ataktische Koordinationsstörungen auf [Miro et al. 2002]. Höhere Dosen wirken zunächst hypnotisch und können bei Überdosierung zum Koma und Tod durch Asphyxie, Aspiration und Multiorganversagen führen [z.B. Ben-Abraham et al. 2003]. Entzugerscheinungen äußern sich in Zittern, Schweißausbrüchen, Übelkeit bis hin zum Delirium. Als Natriumoxybat ist die Substanz zur Therapie der Kataplexie/Narkolepsie zugelassen (Xyrem®). Als Ersatz für das oft nur teuer zu beschaffende GHB werden zunehmend seine chemischen Grundstoffe 1,4-Butandiol oder Gammabutyrolacton (GBL) benutzt, die problemloser und billiger zum Beispiel als Rostreiniger zu beschaffen sind. Butandiol beispielsweise wird in der Industrie als Weichmacher anstelle von Glycerin verwendet und wird im Körper zu GHB metabolisiert.

– Methamphetamin: Diese in letzter Zeit vor allem in den USA als „In-Droge“ zunehmend konsumierte Designerdroge (Szenenamen: „crystal meth, speed, crank, dixies, diamonds, mollies, chalk, go-fast, zip, cristy [rauchbar], L.A., ice, quartz) wird oral oder i.v. aufgenommen, geschnupft oder geraucht und produziert eine starke Abhängigkeit. Beim Konsum kommt es zu intensiver Amnesie, Ratlosigkeit, Euphorie, Enthemmung und Erregtheit bis hin zu Katatonie. Unerwünschte Komplikationen sind epileptische Anfälle sowie Koma mit Atemstillstand. In den Metropolen der USA und Australien ist die Zahl der Notarztbehandlungen wegen akuter Psychosen und internistisch-neurologischer Komplikationen stark angestiegen. Die Herstellung (Anleitung im Internet) aus Pseudoephedrin – dem Inhaltsstoff frei verkäuflicher Erkältungsmedikamente – ist denkbar einfach, wodurch die Zahl illegaler Labors allein in den USA innerhalb der letzten zehn Jahre von 300 auf 18.000 anstieg. Auch in Europa nimmt die Herstellung zu: so wurden in Nürnberg 2005 mehr als 40 kriminelle Delikte unter dem Einfluss von Crystal begangen. Der enorme körperliche Verfall in kurzer Zeit durch Konsum dieser Droge wurde im Internet unter „Faces of Meth“ (www.methmadness.com) dokumentiert (Abb.). Mittlerweile will der Bundesgerichtshof (BGH) die Grenze für den nicht strafbaren Besitz von 30 auf 5 Gramm absenken.

Die generelle Wirkung der Amphetamine ist „entaktogen“, also antriebs-/leistungssteigernd, euphorisierend aber auch harmonisierend („heart opener“), kommunikationsfördernd und gering halluzinogen. Oft werden die Substanzen mit Substanzen wie Koffein, Lidocain und LSD „gestreckt“. Internistische Komplikationen sind: Hyperthermie, disseminierte intravasale Gerinnung, Rhabdomyolyse, Nieren- und Lebersversagen, Elektrolytstörungen (schwere Hyponatriämien), SIADH, Exsikkose, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen und exzessive Blutdrucksteigerungen. Neurologische Komplikationen sind: Nystagmus, Schwindel, Kopfschmerz, Krampfanfälle bis hin zum Status epilepticus und alle zerebrovaskulären Manifestationen (Hirninfarkt, intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Sinusvenen-thrombose) sowie vegetative Komplikationen wie Hyperhidrosis, Mundtrockenheit, Mydriasis (bis lichtstarr; cave dann vorzeitigen unberechtigten Abbruch einer kardiopulmonalen Reanimation), Hitze-/Kältewallungen, Übelkeit und Erbrechen. Zu den direkten Ursachen treten „konsumassoziierte“ Faktoren wie z.B. Schlafmangel und Exsikkose hinzu. Die Therapie der Intoxikation besteht in Hydrierung, Kühlung, Benzodiazepin- und gegebenenfalls bei „maligner Hyperthermie“ Dantrolengabe.

– Methcathinon (2-Methylamino-1-phenylpropanon; Ephedron), in der Szene „CAT“ oder „Jeff“ genannt, ist ein synthetisch

hergestellter Stoff und mit dem Wirkstoff Cathinon der Khatpflanze eng verwandt. Der Unterschied zwischen CAT und Khatpflanze ist vergleichbar mit dem Unterschied zwischen Kokain und der Cocapflanze. CAT wird als kristallines weißes Pulver geschnupft, seltener geraucht, geschluckt oder gespritzt. Aktuell wurde ein parkinsonoides Syndrom ohne kognitive Einschränkung bei den meisten osteuropäischen i.v.-CAT-Usern beschrieben, welches wahrscheinlich auf eine Manganintoxikation durch den Herstellungsprozess zurückzuführen ist [Stepens et al. 2008]. Bei der Oxidation von Ephedrin oder Pseudoephedrin zu Ephedron wird Kaliumpermanganat verwendet, wodurch Mangan als beigefärbte Verunreinigung in der Droge verbleibt.

Ketamin: Das in der Techno-Szene als „Special K“ oder „Vitamin K“ bekannte Ketamin wird in flüssiger oder Pulverform oral, nasal, i.m. oder i.v. konsumiert, was zu Bewusstseinsstörungen und epileptischen Anfällen führen kann.

Halluzinogene: Bei Halluzinogenen wie LSD, Psilocin aus „Magic mushrooms“, Meskalin aus Peyote-Kaktus dominieren psychotische Symptome und bei Pilzen alle Varianten von Neurotransmitterstörungen.

Flüchtige Substanzen: Organische Lösungsmittel werden vor allem in ärmeren Ländern inhaliert. Es sind fatale Enzephalopathien beschrieben. Infolge des

Verfall einer jungen Frau nach zweieinhalbjährigem Konsum von Crystal Meth



starken Vagusreizes bei Einatmung kalter Gase aus Kompressions-Gasflaschen können Herzstillstände auftreten; bei Propan-Schnüffeln sind versehentlich ausgelöste Explosionen beschrieben. Missbraucht werden auch Lachgas oder „Poppers“ (Amylnitrit, Butylnitrit, Isobutylnitrit), die beispielsweise in Patronen für Haushaltgeräte leicht zu erhalten sind. Auch hier kann es zu Vigilanzstörungen, epileptischen Anfällen und toxischen kardialen Komplikationen kommen.

Pflanzliche Anticholinergika: Auszüge aus Engelstrompete, Stechapfel oder Tollkirsche werden oft von Jugendlichen als berauschender „Tee“ zugeführt und führen zu einem „klassischen“ anticholinergen Syndrom mit epileptischen Anfällen, trockener warmer Haut, Mydriasis und Bewusstseinsstörungen. Die Therapie ist symptomatisch und zur Behandlung des zentralen anticholinergen Syndroms evtl. kombiniert mit Gabe von Physostigmin 0,03–0,04 mg pro kg Körpergewicht (1 Ampulle = 5 ml = 2 mg Anticholinium® langsam i.v.). Bei Persistenz kann die Dosis nach 30–40 Minuten wiederholt werden.

Spice: Unter diesem Namen werden zunehmend bei Jugendlichen „coole“ Gewürzmischungen in teebeutelähnlichen Tütchen derzeit noch legal verkauft, die laut Aufschrift offiziell „zum Räuchern“ verwendet und nicht ingestiert werden sollten. Meistens sind Inhaltsstoffe wie „Blaue Lotusblumen“, „indischer Löwenschwanz“ und „Maconha Brava“ („falsches Marihuana“) enthalten. Es werden ähnlich wie bei Ecstasy eine Vielzahl von Variationen angeboten (z.B. Spice Diamond, Yucatan Fire, Arctic Synergy, Tropical Synergy). Es sind nach dem Rauchen bereits Fälle mit gravierenden Halluzinationen und Verwirrtheit dokumentiert. Die Droge ist billig auch im Internet zu erwerben. Über Langzeitnebenwirkungen liegen derzeit keine gesicherten Erkenntnisse vor.

Absinth: Aufgrund einer Gesetzesänderung, die den Verkauf in Deutschland erstmals seit 1923 wieder erlaubt, erlebt dieses aus der Kunstszene des 19. und 20. Jahrhunderts (z.B. Oscar Wilde, Vincent van Gogh) berühmt-berühmte Getränk („Die grüne Fee“) in Deutschland im Moment wieder eine Renaissance. Der

Inhaltsstoff Thujon kann akut zu Psychosen und epileptischen Anfällen führen; Langzeitfolgen sind kognitiver Abbau, Psychosen und Persönlichkeitsveränderungen [Hein et al. 2001].

„Neuro-Enhancer“: Von zunehmender Bedeutung – auch unter ethischen Gesichtspunkten – dürfte die sich ausbreitende Nutzung von Medikamenten zur kognitiven „Leistungssteigerung“ sein. Absatzzahlen beispielsweise von Methylphenidat oder von Modafinil nach der Entlassung aus dem Betäubungsmittelgesetz lassen darauf schließen, dass diese Substanzen über die zugelassenen Indikationen hinaus zur Stimulation eingesetzt werden. Konkrete negative (Langzeit-) Folgen diese „zerebralen Dopings“ sind (noch) nicht ausreichend bekannt. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Dipl. Psych. Frank Erbguth

Leitender Arzt der Klinik für Neurologie

Klinikum Nürnberg (Süd)

Breslauerstr. 20, 90425 Nürnberg

E-Mail: erbguth@klinikum-nuernberg.de

Pharmakologische Behandlungsansätze bei Suchterkrankungen

Dem idealen Medikament auf der Spur

Die Idee, Abhängigkeitserkrankungen mit Medikamenten zu behandeln, ist nicht neu. Bereits Sigmund Freud versuchte, eine Opiatabhängigkeit durch die Gabe von Kokain zu „heilen“ (1883). Weitere heroische Behandlungsversuche umfassten die Injektion von Strychnin und Atropin zur Behandlung der Trunksucht (1906) oder die Gabe von LSD zur Behandlung des Alkoholismus (1959). Dank intensiver Forschung verfügen Ärzten heutzutage über ein Arsenal moderner Medikamente für die Behandlungsbereiche Entzug, Substitution und Rückfallprophylaxe; weitere Substanzen stecken in der Pipeline und werden mit Spannung erwartet.

N. WODARZ, M. RIDINGER

Süchtiges Verhalten entsteht durch eine komplexe Interaktion physischer Faktoren (z.B. pharmakologische Wirkungen des Suchtmittels auf die Neurotransmission im ZNS, genetische Disposition), psychischer Faktoren (z.B. Persönlichkeit) und sozialer Mecha-

nismen (z.B. gesellschaftliche Akzeptanz des Suchtmittels). Folglich gibt es nicht die eine Ursache für eine Abhängigkeitsentwicklung. Vielmehr geht man davon aus, dass genetisch mitverursachte Vulnerabilitätsfaktoren psychischer Art (z.B. Depression, emotionale Instabilität, „sen-

sation-seeking“) oder neurobiologischer Art (z.B. veränderte Transmission im Belohnungssystem) das individuelle Risiko für eine Abhängigkeitsentwicklung erhöhen. Tierexperimentelle Befunde belegen als Charakteristikum aller suchterzeugenden Substanzen einschließ-

lich Alkohol und Nikotin: Durch Zusammenwirken mit den entwicklungsge­schichtlich alten Strukturen des limbischen Belohnungssystems (u.a. Nucleus accumbens) rufen sie ein mehr oder weniger ausgeprägtes Suchtmittelverlangen („craving“) hervor, welches wiederum als eine wesentliche Grundlage der Abhängigkeitsentwicklung betrachtet wird. Diese in den letzten Jahren zunehmend verfeinerten Befunde führten schließlich auch zur Entwicklung neuer Substanzen für die Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen.

Medikamentöse Behandlungsansätze

Das ideale Medikament zur Behandlung einer Abhängigkeitserkrankung würde folgendermaßen aussehen:

- kein Missbrauchspotential
- Reduktion des Substanzkonsums
- Reduktion von Entzugssymptomen
- Reduktion des Suchtmittelverlangens
- Rückfallvorbeugung
- gute Verträglichkeit
- möglichst lange Halbwertszeit (hohe Einnahmecompliance)
- gegebenenfalls Besserung komorbider psychischer Störungen (z.B. depressiver Symptome).

Da die bislang verfügbaren Medikamente meist nur einzelne der oben genannten Kriterien erfüllen, werden sie entsprechend ihres Wirkprofils für unterschiedliche Bereiche in der Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen eingesetzt. Die Behandlungsbereiche lassen sich grob unterteilen in Entzug, Substitution und Rückfallprophylaxe.

Entzugsbehandlung

Zum Erstkontakt des Betroffenen mit einer ambulanten oder stationären therapeutischen Einrichtung kommt es häufig aufgrund einer akuten Komplikation wie Entzug oder aufgrund Druck seitens Angehöriger, Kollegen oder Arbeitgeber. Auslösende Faktoren sind oftmals eine Abmahnung, eine drohende Kündigung, Führerscheinverlust, drohende Trennung oder Scheidung. Diese Situation kann dann als Ausgangspunkt dafür dienen, den Betroffenen zur Annahme therapeutischer Hilfe zu motivieren. Da evidenzbasierte Behand-

lungsmöglichkeiten der Grundstörung – also der Abhängigkeitserkrankung – vorliegen, ist es unter ätiopathogenetischen wie gesundheitsökonomischen Gesichtspunkten heute unzureichend, sich allein auf die Therapie etwaiger Komplikationen zu beschränken, wie die Behandlung eines Entzugssyndroms. Die evidenzbasierten Behandlungsmöglichkeiten eines Entzuges von Alkohol, Opiaten und Nikotin sind in Tabelle 1 aufgeführt. Eine detaillierte Darstellung zum Einsatz der Präparate in der Entzugsbehandlung würde an dieser Stelle zu weit führen [Übersicht in Wodarz, 2006]. Ein wesentliches Argument dafür, ein Entzugssyndrom pharmakologisch zu behandeln, bietet der Kindling-Effekt: Danach führt ein unbehandelter Entzug zu einer langfristigen Sensibilisierung des zentralen Nervensystems und konsekutiv zu schweren Entzugsverläufen. Dieses Phänomen ist zwar tierexperimentell gut belegt, jedoch kaum beim Menschen.

Beim häufig propagierten ambulanten Alkoholentzug ist einiges zu beachten: Um tägliche Kontakte sicher zu stellen, ist eine gute soziale Einbindung notwendig – und in der Vorgeschichte dürfen keine schwere Entzugsverläufe vorhanden sein. Auch Spiegeltrinker mit mehr als 150 g Ethanol oder Patienten mit relevanter somatischer (kardiovaskulärer) oder psychiatrischer Komorbidität eignen sich kaum für eine ambulante Entgiftung. Clomethiazol oder Benzodiazepine sollten aufgrund der extrem hohen Gefahr von Missbrauch (meist zusammen mit Alkohol) und daraus resultierender Komplikationen keinesfalls ambulant rezeptiert werden. Obwohl als off-label-use anzusehen, wird derzeit die Gabe einer Kombination aus Tiaprid und Carbamazepin empfohlen. Sollte der Entzug dabei ambulant nicht kontrollierbar sein, muss man frühzeitig eine stationäre Weiterbehandlung sicherstellen. Zur Prophylaxe einer Wernicke-Enzephalopathie ist eine initial parenterale Substitution von Thiamin bei einer Entzugsbehandlung obligat.

Substitutionsbehandlung

Als Besonderheit für Heroinabhängige ist unter bestimmten, gesetzlich geregelten Voraussetzungen eine Substitutions-

behandlung mit Opiaten möglich. In Deutschland sind derzeit folgende Stoffe zugelassen: Methadon-Razemat, L-Methadon, Buprenorphin und Buprenorphin/ Naloxon. Eingesetzt werden Substanzen mit langer Halbwertszeit und langsamer Anflutungsgeschwindigkeit. In den letzten Jahren diskutierten Experten, ob durch eine Heroingabe auch Schwerstabhängige erreicht werden können, die mit den üblichen Substitutionsangeboten nicht zurechtkommen. Die wissenschaftliche Evidenz spricht auch im europäischen Ausland dafür. Gleichwohl darf die Heroingabe zunächst nur in den Studienzentren der deutschen Heroinstudie weitergeführt werden; vorläufig dürfen keine neuen Patienten aufgenommen werden. Bei der Substitutionsbehandlung müssen sich die Abhängigen zunächst täglich zur Einnahme des Substitutes unter Aufsicht vorstellen. Ziel ist, die Betroffenen schrittweise aus der Beschaffungskriminalität herauszuführen und den somatischen sowie psychischen Gesundheitszustand zu verbessern. Dazu gehören die Vermeidung beziehungsweise die Behandlung von Infektionen mit Hepatitis C oder HIV und die Therapie häufiger psychiatrischer Komorbiditäten. Weiteres Ziel ist, psychosoziale und therapeutische Hilfen erreichbar zu machen. Im optimalen Fall kann man langfristig die Wiedereingliederung in ein drogenfreies Leben erreichen, wenngleich dies nach den bisherigen Befunden nur bei einer Minderheit der Patienten tatsächlich realisierbar ist.

Wer darf substituieren? Nur Ärzte mit der Zusatz-Weiterbildung „Suchtmedizinische Grundversorgung“ dürfen legal substituieren. Da man bei Substituierten nie einen Beikonsum ausschließen kann, besteht immer eine erhöhte Gefahr von schwerwiegenden Komplikationen – bis hin zum Tod. Diese Tatsache führte bereits häufiger zu Ermittlungsverfahren gegen den Substitutionsarzt mit teilweise sehr unangenehmen Konsequenzen, wie mehrjährige Haftstrafen. Aus diesem Grund sollte man die Empfehlungen und Richtlinien von Bundesärztekammer (www.bundesaerztekammer.de) oder Bayerischer Akademie für Suchtfragen (www.bas-muenchen.de) sorgfältig beachten. Eine besonders schwierige und

deshalb auch juristisch häufig aufgegriffene Situation ist die Neueinstellung eines Patienten auf ein Substitutionsmittel. Man beachte:

- Die Opiattoleranz muss vorliegen – ein positiver Opiatnachweis im Drogenscreening reicht dazu nicht aus.
- Grundsätzlich sollte man die Erstdosis möglichst niedrig halten, damit sie auch ohne Opiattoleranz nicht le-

bensbedrohlich ist: also möglichst nicht mehr als 20 mg Methadon-Razemat oder 2–4 mg Buprenorphin geben. Nach 2–3 Stunden kann nachdosiert werden, wenn keine Sedierung erkennbar ist bzw. unter Buprenorphin kein starkes Entzugssyndrom induziert wurde.

- Nie vom Patienten unter Druck setzen lassen.

Auch der fortgesetzte Beikonsum anderer Drogen stellt für den Arzt eine schwierige Situation dar; besonders problematisch sind nebenbei konsumierter Alkohol, Kokain oder Benzodiazepine. Die Sicherstellung der psychosozialen Begleitung und die Rechtfertigung einer take-home-Dosierung (Mitgabe des Substitutes für mehrere Tage) können ebenfalls heikle Situationen darstellen. Cave: Bei Drogentodesfällen handelt es sich meist um Mischintoxikationen, fast immer unter Beteiligung von Benzodiazepinen. Deren Rezeptierung sollte bei Drogen- bzw. Substitutionspatienten daher extrem zurückhaltend erfolgen.

Evidenz der Therapieempfehlungen (meist evaluiert als Monotherapie)

Tabelle 1

	Evidenzgrad	Evidenzstärke
Alkoholentzugssyndrom		
Clomethiazol	Ia	A
Benzodiazepine	Ia	A
Clonidin	IIb	B
Carbamazepin	Ib	B
Valproat	Ib	B
Gabapentin	Ib	B
Oxcarbazepin	IIa	B
Tiaprid	IIb	B
Alkohol-Rückfallprophylaxe		
Acamprosat	Ia	A
Naltrexon	Ib	A
Disulfiram	Ib	D (?)
Motivationale Intervention	Ia	A
Selbsthilfegruppe	III	C
Tabakentwöhnung		
Nikotinersatz	Ia	A
Verhaltenstherapie	Ib	A
Bupropion	Ia	A
Vareniclin	Ia	A
Nortriptylin	Ib	A
Opiatentgiftung		
Methadon (auch Substitution)	Ia	A
Buprenorphin (auch Substitution)	Ia	A
Clonidin	Ib	A
Doxepin	Ib	B
Akupunktur	IV	C
Evidenzgrad nach AWMF und ÄZQ		
Ia = Vorliegen einer Metaanalyse oder von mindestens zwei kontrollierten Studien		
Ib = Vorliegen von mindestens einer randomisierten kontrollierten Studie		
IIa = Vorliegen von mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie (Fallkontroll-, oder Kohortenstudie)		
IIb = Vorliegen von mindestens einer Therapieverlaufstudie, quasi experimentell und gut angelegt		
III = Vorliegen von mindestens einer gut angelegten deskriptiven Studie (Vergleichs-, Kohortenstudie)		
IV = Vorliegen einer Kasuistik oder Expertenmeinung bzw. eines Reviewartikels ohne quantitative Datenanalyse		

Rückfallprophylaxe

Während bei der Entzugsbehandlung der pharmakotherapeutische Ansatz allgemein akzeptiert ist, dominieren bei der Aufrechterhaltung der Abstinenz (Rückfallprophylaxe) psychosoziale und psychotherapeutische Maßnahmen. Die unterstützende Pharmakotherapie zur Rückfallprophylaxe wird gerade bei traditionellen Suchttherapeuten bislang eher zurückhaltend beurteilt und tatsächlich auch wenig eingesetzt, obwohl geeignete und zugelassene Präparate zur Verfügung stehen. Ob diese Präparate einen zusätzlichen Effekt über die Wirkung der psychotherapeutischen/-sozialen Interventionen hinaus bewerkstelligen können, ist beispielsweise bei der Alkoholabhängigkeit umstritten.

Disulfiram: Disulfiram führt zu einer pharmakologisch induzierten Alkoholintoleranz. Umstritten ist, ob die kompetitive Hemmung der Aldehyddehydrogenase mit sukzessivem (allerdings quantitativ nur geringem) Anstieg des Alkoholabbauproduktes Acetaldehyd die toxische Reaktion erklärt, die nach bereits geringem Alkoholkonsum auftritt. Die toxische Reaktion ist charakterisiert durch das Auftreten eines Flush-Syndroms mit hochgradiger Hautrötung an Gesicht, Brust und Schultern, Hitzegefühl, starkem Kopfschmerz, intensivem Unwohlsein und Tachykardie mit gleichzeitiger Hypotension bis zum Kollaps. Durch die aversive Wirkung dieses Flush-Syndroms soll das Trinkverhalten unterdrückt werden. Todesfälle durch Zufuhr hoher Alkoholdosen, ein vermeintliches „Übertrinken“, sind in der



© fotolia.com / 3d-Master

Zur Behandlung von Suchterkrankungen steht heute ein ganzes Arsenal moderner Medikamente zur Verfügung.

Literatur beschrieben. Einige Kontraindikationen muss der behandelnde Arzt unbedingt beachten, insbesondere bei somatischen Begleiterkrankungen wie Herz-Kreislauf- oder Lebererkrankungen. Dadurch sind allerdings gerade chronisch mehrfach beeinträchtigte Abhängige nur begrenzt für diese Behandlungsform geeignet. Kontrollierte Studien zu Disulfiram kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen. Letztlich sind die Therapieerfolge nur im Rahmen ausgearbeiteter Therapieprogramme zufriedenstellend, in denen Disulfiram ähnlich wie bei der Opiatsubstitution zunächst täglich unter Aufsicht im ambulanten Setting nach Atemalkoholkontrolle vergeben wird (z.B. ALITA = Ambulante Langzeit-Intensivtherapie für Alkoholranke [Ehrenreich et al., 1997]).

„Anti-craving“-Substanzen: In den letzten Jahren gewann die Suche nach Substanzen an Bedeutung, die die Rückfallprophylaxe ohne eigenes Suchtpotential unterstützen. Begünstigt wurde dies durch die Fortschritte der experimentellen Grundlagenforschung, u.a. durch tierexperimentelle Modelle der Abhängigkeit und die daraus resultierende Charakterisierung des zerebralen Belohnungssystems. An dessen Regulation sind diverse Neurotransmitter beteiligt; verschiedene modulierend wirksame Substanzen wurden in randomisiert-kontrollierten Studien untersucht. Be-

handlungsziel ist die Normalisierung der durch fortgesetzte Alkoholzufuhr fixierten, neurochemischen Veränderungen im Belohnungssystem, die zu einem erhöhten (abnormen) Substanzverlangen („craving“) zumindest in bestimmten Schlüsselsituationen („cues“) führen sollen. Hieraus resultiert auch der Sammelbegriff „anti-craving“-Mittel. Die bislang hierunter subsumierten Substanzen haben aber völlig unterschiedliche Wirkmechanismen. Auch ist noch völlig offen, welche tatsächliche Bedeutung dem Konstrukt „craving“ für deren Wirksamkeit zukommt. Basierend auf neurobiologischen Vorüberlegungen wurde zwischenzeitlich eine große Zahl von Substanzen auf deren Wirksamkeit zur Rückfallvorbeugung getestet. Mit überwiegend negativem Ergebnis blieben serotonerge Substanzen (z.B. Fluoxetin, Sertralin, Citalopram, Buspiron, Ritanserin, Odansetron*, Nefazodon), dopaminerge Substanzen (Flupenthixol, Tiaprid*, Lisurid) und antikonvulsive Substanzen wie Carbamazepin und Topiram* (* kennzeichnet Substanzen mit potenziellem Nutzen aber noch unzureichender Evidenz). Die bislang am besten untersuchten Substanzen sind nachfolgend kurz dargestellt:

Acamprosat: Das Calcium-Acetyl-Homotaurinat ist ein NMDA-Rezeptor-Antagonist. Eine literaturbasierte Metaanalyse aus 18 kontrollierten Studien

zeigte eine kontinuierliche Abstinenz bei 36,1% der Probanden unter Acamprosat im Vergleich zu 23,4% der Probanden unter Placebobehandlung (NNT = 7,5). Die Substanz hilft nach bisheriger Evidenz zur Aufrechterhaltung der Abstinenz bei entzogenen Abhängigen, aber nicht zur Erreichung einer Abstinenz bei trinkenden Alkoholabhängigen [Mann et al., 2004]. Aufgrund schlechter oraler Bioverfügbarkeit und kurzer Halbwertszeit müssen Normalgewichtige dreimal täglich zwei Kapseln einnehmen. Da die Medikamentencompliance generell mit zunehmender Applikationsfrequenz und -menge abnimmt, bedarf es für die regelmäßige Einnahme einiger Motivation beim Patienten. So wundert es nicht, dass compliancefördernde Interventionen hilfreich sind. Das Nebenwirkungsrisiko beschränkt sich meist auf eine initiale Diarrhoe. Seit 1996 ist die Substanz in Deutschland zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit zugelassen, wird aber den Verkaufszahlen zufolge nur sehr sparsam eingesetzt.

Naltrexon: Eine Cochrane-Metaanalyse von 24 kontrollierten Studien zeigte für den μ -Opiat-Rezeptor-Antagonisten, dass das Risiko für einen Alkoholrückfall in der Verumgruppe um 36% zurückging (NNT = 7). Das Risiko, eine alkoholspezifische Behandlung abzubrechen, sank um 28% (NNT = 13). Im Gegensatz zu Acamprosat scheint Nalt-

rexon die Häufigkeit schwerer Rückfälle und die Trinkhäufigkeit zu reduzieren, und zwar ohne eindeutige Verlängerung der Abstinenzphase [Srisurapanont et al., 2005]. Die Substanz ist in den USA und in diversen EU-Staaten zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit zugelassen. In Deutschland besteht in dieser Indikation aber keine Zulassung. Zur Verbesserung der Einnahmecompliance wird derzeit ein intramuskuläres Depotpräparat auf seine Wirksamkeit überprüft. Die Aussagekraft der meisten randomisierten Studien ist eingeschränkt. Gründe dafür sind die relativ starke Selektion der eingeschlossenen Patienten und die meist begrenzte Beobachtungszeit von drei bis zwölf Monaten.

Die bisherigen Erfahrungen zeigen, dass derartige Medikamente immer nur unterstützenden Charakter haben können; für einige Betroffene stellen sie dennoch eine wichtige „Krücke“ dar. Grundsätzlich ist bei den Substanzentwicklungen aber zu beachten, dass ein eindimensionales, rein medikamentöses Therapiekonzept dazu führen kann, dass sich die aktive Mitarbeit des Patienten auf die Medikamenteneinnahme beschränkt – wenn überhaupt. Dadurch besteht die Gefahr, dass die Verantwortung für die Erkrankung auf den Therapeuten abgewälzt wird und sich die krankheitsimmanenten Verdrängungstendenzen verfestigen. Darüber hinaus besteht heute noch kein Konsens über die optimale Einbettung in den Gesamtbehandlungsplan von Suchterkrankungen, wie Dauer und Absetzprozedere der medikamentösen Behandlung oder differenzialtherapeutische Gesichtspunkte (Wer profitiert von der Medikation, wer nicht?).

Tabakabhängigkeit

Rund 70% der täglichen Raucher erfüllen die ICD-10-Kriterien einer Abhängigkeit. Im Tabakrauch sind mehr als 4.000 chemische Substanzen enthalten, davon eine Vielzahl von (Co-)Karzino-genen. Wesentlich für die Abhängigkeitsentwicklung scheint die Wirkung des Nikotins zu sein. Die inhalative Applikation gewährt dem Nikotin bereits binnen sechs bis zehn Sekunden einen ZNS-Peak und ist damit eine der effektivsten Applikationsformen. Die Auf-

rechterhaltung der Abhängigkeit ist wesentlich durch die drei Faktoren Nikotinwirkung, Gewohnheitsbildung und positive Erwartungshaltung bedingt. Bei Therapieangeboten müssen diese entsprechend berücksichtigt werden. So können Nikotinersatzmittel wie Kaugummi, Pflaster oder Spray hilfreich zur Vermeidung des Entzugssyndroms sein. Als alleinige Maßnahme führen diese aber nur zu unbefriedigenden Abstinenzraten von 10–15% nach zwölf Monaten. Erfolgsversprechender ist derzeit die Kombination verhaltenstherapeutisch orientierter Interventionen mit Nikotinersatz und Bupropion oder Vareniclin (Abstinenzrate 30–40%). Bei Bupropion ist das nicht unerhebliche Nebenwirkungsprofil zu berücksichtigen. Dies gilt insbesondere für Herz- und Lungen-Risikopatienten, bei denen eine Rauchkarenz besonders angestrebt wird. Neben Bupropion liegen auch für Nortriptylin metaanalytische Wirksamkeitsnachweise der höchsten Evidenzstufe vor. Man geht davon aus, dass nicht die antidepressive Wirkung die Verbesserung der Tabakabstinenz verursacht.

Vareniclin: Vareniclin ist ein zur Rauchentwöhnung neu zugelassener nikotinerger Partialagonist. Durch die Substanz wird einerseits der akute Wirkeffekt des Tabaknikotins antagonisiert, andererseits werden Nikotinentzugssymptome durch die leicht agonistische Wirkung gemildert. Eine Cochrane-Metaanalyse von sechs randomisierten Studien mit annähernd 5.000 Patienten belegt eine etwa dreifach höhere Erfolgswahrscheinlichkeit für eine kontinuierliche Tabakabstinenz im Vergleich zu Placebo [Cahill et al., 2007].

Illegale Substanzen

Zur Behandlung des Entzugssyndroms bei Opiatabhängigen werden die in Tabelle 1 genannten Substanzen evidenzbasiert eingesetzt. Zur Unterstützung der Rückfallprophylaxe bei Opiatabhängigen ist Naltrexon zugelassen. Die Substanz verhindert durch die μ -Opiat-Rezeptor-antagonistische Wirkung den vom Abhängigen erwünschten Wirkeffekt von Opiaten, wie Heroin. Entsprechende Studien zeigen jedoch eine extrem geringe Compliance bei der regel-

mäßigen, täglichen Einnahme. Daher werden aktuell auch in dieser Indikation Depotpräparate untersucht

Ausblick

Besonders im Hinblick auf die medikamentöse Unterstützung einer Rückfallprophylaxe bzw. einer Konsummengenreduktion werden derzeit mit verschiedensten Substanzen klinische Prüfungen durchgeführt, sodass in den nächsten Jahren mit einigen Neueinführungen zu rechnen ist. Völlig neuartige Wirkprinzipien werden ebenfalls nicht mehr lange auf sich warten lassen. So sind die klinischen Prüfungen mit Impfstoffen gegen Kokain und Nikotin bereits ziemlich weit fortgeschritten. Ob die Blockade der Wirkung einer Substanz nicht einfach zu einem Wechsel auf eine andere Substanz führen wird, wird sich erst in der Praxis zeigen.

Fazit

In den letzten Jahren konnte die Forschung zu Grundlagen der Abhängigkeits-erkrankungen ebenso große Fortschritte verzeichnen wie die Forschung zur Evidenzbasierung von Behandlungsmöglichkeiten. Somit stehen für alle Phasen einer stoffgebundenen Sucht evidenzbasierte Behandlungsmaßnahmen zur Verfügung. Gerade im Hinblick auf eine medikamentöse Unterstützung der Rückfallprophylaxe ist die Behandlung immer an den individuellen Bedürfnissen eines Patienten auszurichten. Allerdings klaffen gerade in diesem Bereich die vorhandene Evidenz und deren Einsatz im klinischen Alltag weit auseinander □

LITERATUR

beim Verfasser

PD Dr. Norbert Wodarz

Ärztlicher Leiter des Bereiches Klinische Suchtmedizin
Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität am Bezirks-klinikum Regensburg
Universitätsstr. 84
93053 Regensburg
E-Mail: norbert.wodarz@medbo.de



Neurologische Kasuistik

Zoster – auch wenn typische Zeichen fehlen daran denken!

Anamnese

Eine 69-jährige frühere Hauswirtschafterin bemerkte erstmals vor drei Wochen Schmerzen lumbosakral, die nach rechts gluteal ausstrahlten. Eine Kernspintomografie der LWS zeigte lediglich degenerative Veränderungen mit Diskusprotrusionen von LWK2/3 bis LWK5/SWK1. Die Nervenwurzel L5 war kernspintomografisch unauffällig. Unter lokaler Infiltrationsbehandlung sei es zu einer kurzdauernden Besserung gekommen, bevor sich die Schmerzen wieder verstärkt hätten und vor einer Woche eine Taubheit am rechten Vorfuß, brennende Missempfindungen und eine Fußheberschwäche hinzugegetreten seien. Nachdem in einer Feinschicht-CT-Untersuchung ein breiter Osteophyt im Segment LWK5/SWK1 rechts darstellbar war, wurde vom behandelnden Orthopäden noch einmal eine CT-geführte Infiltration durchgeführt, die jedoch auch keine Besserung brachte.

Die neurologische Untersuchung zeigte eine Hypästhesie im Dermatome L5 und gering auch in L4 sowie eine deutliche Großzehenheber- und Fußheberparese PG3/5 beziehungsweise PG3–4/5. Der Patellarsehnenreflex (PSR) war rechts nicht mehr, links normal, der ASR beidseitig unauffällig auslösbar. Bei unauffälligem neurografischen Befund mit normaler motorischer Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) des N. peroneus (42 m/s) und N. tibialis (45 m/s) rechts

sowie sensibler NLG des N. suralis (51 m/s) zeigte sich elektromyografisch eine frische Denervierung in der L5-versorgten Muskulatur mit Fibrillationen im M. tibialis anterior, M. tibialis posterior sowie in der paravertebralen Muskulatur L5 rechts. Die Tibialis-SEPs waren seitengleich mit normalen Latenzen ableitbar.

Die Patientin erinnerte sich weder an ein Verhebetrauma, noch an einen Zeckenbiss oder Hauteffloreszenzen.

Die daraufhin durchgeführte Liquoruntersuchung zeigte eine ausgeprägte lymphozytäre Liquorpleozytose mit 270/3-Zellen (97% Lymphozyten, 3% Monozyten) mit deutlich erhöhtem Gesamteiweiß auf 133 mg/dl (normal 10–60 mg) bei normaler Glukose mit 54 mg/dl. Die Liquorelektrophorese wies eine Schrankenstörung mit diskreter klonaler intrathekaler Immunglobulinsynthese (IgG-Liquor-Serum-Quotient mit 0,0102 erhöht) mit einzelnen oligoklonalen Banden nach.

Varizellen-Zoster-(VZV)-DNA-PCR im Liquor negativ. VZV-IgG-Antikörper im Liquor positiv mit erhöhtem spezifischem Liquor/Serum-Antikörpertiter bei 2,3 (normal < 1,5).

Serologisch fand sich ein Durchseuchungstiter für Herpes simplex. Die VZV-IgG-AK war mit > 7.500 mIU/ml deutlich erhöht, VZV IgA-AK mit 10 VE leicht und VZV IgM-AK mit 26 VE deutlich erhöht.

Diagnose

Herpes-Zoster-Radikulitis L4/5 rechts ohne Hauteffloreszenzen (Zoster sine herpete).

Epikrise

Unter einer sofort eingeleiteten antiviralen Therapie mit Vanciclovir 3 x 2 und Schmerztherapie mit Amitriptylin kam es zu einer raschen Besserung der Schmerzen, die nur noch nachts gering auftraten. Die Parese war bereits nach zwei Wochen leicht rückläufig.

Anamnestisch berichtete die Patientin, als Kind alle Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben, an Windpocken speziell konnte sie sich aber nicht mehr erinnern. Ein VZV-Impfung oder eine Windpocken- oder Zostererkrankung in der Umgebung wurde verneint. Auf Nachfrage erinnerte sich der behandelnde Orthopäde an eine lokale Hautrötung („wie bei einer leichten Verbrennung“) links paraspinal lumbosakral bei der Infiltration; eine Bläschenbildung bei der Infiltration; eine Bläschenbildung sei zu keinem Zeitpunkt erkennbar gewesen (Abb. 1). □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Peter Franz, München



Abbildung 1: Ansicht der Lumbosakralregion der Patientin, die im gesamten Verlauf keine Hautveränderungen bis auf eine vorübergehende Hautrötung (erythematöses Stadium) zeigte. Typische Bläschen traten auch im Verlauf der nächsten drei Wochen nach Liquoruntersuchung nicht auf.



Abbildung 2: Typische Herpes-Zoster-Hauteffloreszenzen thorakal über zwei Segmente bei einem immunkompetenten Mann.



Abbildung 3: Zweithäufigste Manifestation eines Herpes Zoster im Trigenusgebiet V1 mit Augenbeteiligung bei einem Patienten unter Azathioprin bei Myasthenia gravis.

Alle Fotos: Peter Franz, München

Fragen

1. Wie kommt es zu einem Herpes Zoster?

- a) durch Neuinfektion mit dem Varizellen-Zoster-Virus (VZV)
- b) durch Reaktivierung eines latenten Virus als Folge einer verminderten zellulären Immunität
- c) durch akuten Kontakt mit einem Zoster-Erkrankten
- d) durch den normalen Alterungsprozess
- e) Keine der Antworten trifft zu.

2. Eine Herpes-Zoster-(VZV)-Infektion kann in der ersten Woche im Liquor am häufigsten diagnostiziert werden durch den ...

- a) ... Nachweis von VZV-DNA mittels PCR.
- b) ... Nachweis einer intrathekalen spezifischen Antikörperbildung.
- c) ... Nachweis einer Liquorpleozytose bei negativem Antikörpernachweis.
- d) ... Nachweis eines erhöhten Serum-IgG-Antikörpers gegen VZV.
- e) ... Virusnachweis mittels Virusanzucht.

3. Welche Aussage über motorische Symptome bei einer Zoster-Infektion ist falsch?

- a) Elektromyografische Hinweise auf eine motorische Mitbeteiligung finden sich bei 3% der Patienten.
- b) Die motorischen Ausfälle halten sich nicht immer an die befallenen sensiblen Segmente.
- c) Klinisch finden sich bei 10–15% der Zoster-Erkrankten Paresen.
- d) Prognostisch kommt es in 10–20% der Fälle zu bleibenden Paresen.
- e) Motorische Symptome können auch bei einer Zoster-Myelitis auftreten.

4. Welche Aussage zur Therapie des Herpes-Zoster ist richtig?

- a) Kortikoide verhindern das Auftreten einer postherpetischen Neuralgie.
- b) Aciclovir ist derzeit das wirksamste Virustatikum mit den geringsten Nebenwirkungen.
- c) Der rechtzeitige Einsatz von Aciclovir verhindert das Auftreten einer postherpetischen Neuralgie in mehr als 50% der Fälle.

- d) Aufgrund der sehr kurzen Halbwertszeit muss Vanciclovir sechsmal täglich gegeben werden.
- e) Alle Aussagen sind falsch.

5. Welche Aussage über die Varizellen/Zoster-Impfung trifft zu?

- a) Eine Impfung gegen Windpocken im Säuglingsalter verhindert in mehr als 80% der Fälle das Auftreten eines Herpes Zoster im Alter.
- b) Im Gegensatz zum Wild-Virus kommt es nach Impfung zu keinem Herpes Zoster.
- c) Eine Impfung gegen Herpes Zoster im fortgeschrittenen Lebensalter (> 50) führt zu einer deutlichen Reduktion einer Herpes-Zoster-Infektion in den Folgejahren.
- d) Die Spätimpfung im fortgeschrittenen Erwachsenenalter erfolgt mit dem gleichen Impfstoff wie im Kindesalter.
- e) Die Spätimpfung vermindert das Risiko einer postherpetischen Neuralgie nicht.

1b, 2a, 3a, 4e, 5c

zu 1: Das Varizellen-Zoster (VZ)-Virus, das nur beim Menschen vorkommt, löst beim Erstkontakt die Windpocken (Varizellen) aus. Es gehört zu einem von acht bisher beim Menschen entdeckten Herpesviren und besitzt eine Doppelstrang-DNA mit 125-Kilo-Basenpaaren auf 70 Genen. Die Virusübertragung erfolgt in erster Linie durch Tröpfcheninfektion. Nach Virusvermehrung im Nasen-Rachen-Raum gelangt es auf dem Blutweg in verschiedene Organe, wo es sich weiter klinisch unauffällig repliziert. In einer zweiten Virämie gelangt es dann in sein Hauptzielorgan der Haut. Neue Untersuchungen an einem Mausmodell der Zoster-Erkrankung sprechen auch für einen Transport durch T-Zellen, die frühzeitig infiziert werden [Ku 2005]. Seltene Komplikationen bei Immunkompetenten sind in dieser Phase eine Pneumonie oder Enzephalitis. In den Zielzellen wird das Virusgenom aus dem Kapsid in den Zellkern eingeschleust und verbleibt dort in zirkulärer Form inaktiv. In dieser Phase werden nur sehr wenige Gene abgelesen, deren mRNA dann im Zytoplasma zu „sehr frühen“ beziehungsweise „frühen“ Proteinen translatiert werden. Die genauen Mechanismen, die dann zum Ende der Latenzphase führen, sind bisher nicht bekannt. Wahrscheinlich kommt es immer wieder zu leichten Reaktivierungen, die das Immunsystem stimulieren. Eine entscheidende Rolle in der Kontrolle der latenten Viren spielen offensichtlich T-Gedächtniszellen [Dorking 2007]. Die Vermehrung des zellfreien Virus in der Haut, das hochansteckend ist, führt zu einer Infizierung von freien Nervenendigungen. Über retrograden Transport gelangt das Virus dann in die Spinalganglien und Neurone, wo Viruspartikel früh nachgewiesen wurden [Nagashima 1975]. Es scheinen jedoch auch T-Zellen über das Blut Virusgenom in die Spinalwurzeln transportieren zu können [Übersicht Breuer 2007]. Welche Virusmechanismen den Zusammenbau der zwischen dem Nucleus und den Nervenfasern liegenden Virusproteine zu einem fertigen Virus und damit das Ende der Latenzphase einleiten, ist derzeit noch ungeklärt.

Erst 1984 wurde die Identität des Virus, das bei einem Patienten in der Kindheit Windpocken und viele Jahre später einen Herpes Zoster hervorrief, durch eine DNA-Restriktionsfragmentlängenpolyphorphismus-Analyse (RFPL) aus Virusmaterial der Zoster-Effloreszenzen und des ursprünglichen Windpocken-Virus bewiesen [Straus 1984].

Kommt es nach der Latenzphase, die von Monaten bis zu vielen Jahren dauern kann, zur Aktivierung des Virus, entwickelt sich ein Herpes Zoster. Dabei kommt es bei 70–80 % zu einer Prodromalphase mit Schmerzen, Juckreiz und Missempfindungen über zwei bis drei Tage, selten auch über einige Wochen in den Dermatomen (ein bis drei), in denen sich dann die Hauteffloreszenzen entwickeln [Head 1997]. Am häufigsten befällt der Zoster die Segmente, die bei der Erstmanifestation der Windpocken mit der höchsten Viruslast befallen worden waren. Dies sind an erster Stelle die thorakalen Wurzeln (Abb. 2) und das Gesicht (am häufigsten der erste Trigeminusast, Abb. 3). Nach einer kurzen (12 bis 24 Stunden) erythematös-

papulösen Phase, treten über drei bis vier Tage Bläschen auf, die sich in Pusteln (sieben bis zehn Tage) verwandeln und dann verkrusten [Gnann 2002, Gross 2006]. In seltenen Fällen bleiben die Hauteffloreszenzen bei typischen Beschwerden aus [Lewis 1958].

Neben den bekannten Risikofaktoren wie Lebensalter, immunsuppressive Therapie oder Erkrankung (HIV) scheint auch eine genetische Prädisposition eine Rolle zu spielen. So fand sich in einer Fall-Kontroll-Studie an 504 immunkompetenten Herpes-Zoster-Patienten und 532 passenden Patienten ohne Herpes Zoster ein viermal höheres Risiko für Patienten, die in ihren Familien (genetische Verwandtschaft) einen Erkrankungsfall hatten. Waren mehrere Familienmitglieder betroffen, stieg das Risiko weiter an [Hicks 2008].

Die Übertragungsrate, also die Rate, mit der eine Infektion nach einer Ansteckung auftritt, liegt bei Kindern im Alter von zwei bis vier Jahren bei Exposition gegenüber einer Windpocken-(Varizellen)-Erkrankung bei 20 %. Sie ist somit zumeist höher als die Rate, an Windpocken nach einer Herpes-Zoster-Exposition zu erkranken, die bei 0,1 % liegt [Brisson 2000]. Mit der durch die Impfungen im Kindesalter abnehmenden Inzidenz von Windpocken werden jedoch zukünftig Herpes-Zoster-Infektionen als Ausgangspunkt einer Varizelleninfektion eine zunehmende Bedeutung erlangen. Dies zeigt sich heute schon bei den im Krankenhaus erworbenen Windpocken in England [Wreghitt 1996]. Dabei ist bemerkenswert, dass bei Luftuntersuchungen im Krankenhaus mit der Polymerasekettenreaktion (PCR) nicht nur in 82 % der Zimmer, die mit akuten Windpockenerkrankten belegt waren, VZ-Virus-DNA in den ersten sechs Tagen nach dem Hautausschlag gefunden wurde. Auch bei Zostererkrankten konnte im Abstand von 1,2 bis 5,5 Meter von den Patientenbetten in diesem Zeitraum bei 70 % in der Raumluft infektiöses Virusgenom nachgewiesen werden [Sawyer 1994].

zu 2: Die Diagnose einer Herpes-Zoster-Infektion ist in den meisten Fällen klinisch aufgrund der innerhalb von zwei bis fünf Tagen auftretenden Hauteffloreszenzen rasch möglich. In der Prodromalphase der Erkrankung, in der Schmerzen und Dysästhesien die Hauptbeschwerden bilden, und besonders bei fehlender Hautreaktion ist eine laborchemische Sicherung der Diagnose erforderlich [Amelie-Lefond 1996, Gilden 1994]. Bei neurologischer Symptomatik – auch wenn nur Schmerzen und typische Dysästhesien bestehen – stehen neben dem Nachweis von Varizellen-Zoster-DNA mittels PCR-Reaktion auch der Nachweis eines Antikörperanstiegs, die direkte Virusanzucht und die Untersuchung des Liquors zur Verfügung [Forsberg 1986, Gilden 1998, Gold 1966].

In einem Vergleich der verschiedenen serologischen und virologischen Untersuchungsverfahren zeigte sich bei 100 Patienten für die PCR-Methode eine Sensitivität von 94 %, für den Antigennachweis in zellulären Bestandteilen eine Sensitivität von 82 %, für den serologischen Nachweis (vierfacher Titeran-

Fortsetzung ...

stieg spezifischer IgG-Antikörper, IgA-Antikörper $\geq 1:40$, IgM-Antikörper $\geq 1:20$) eine Sensitivität von 61%, während der Nachweis durch Viruskultur nur bei 20% gelang [Sauerbrei 2002].

In einer Untersuchung von 50 immunokompetenten Herpes-Zoster-Patienten, von denen 42 (84%) lediglich an Schmerzen und Hautausschlag litten, sechs (12%) eine Parese und drei (6%) Augenkomplikationen hatten, fand sich nur bei 61% (28/46) in den ersten 18 Tagen nach Krankheitsbeginn ein pathologischer Liquorbefund. Bei weniger als der Hälfte der Patienten (21/46) fand sich eine Liquorpleozytose, die dabei zwischen 5 und 1,440 Zellen/pl lag. Eine Eiweißerhöhung konnte nur bei 26% nachgewiesen werden. Der Nachweis von VZV-DNA oder von VZV-Antikörpern im Liquor gelang jeweils nur bei 22% (10/46) [Haanpää 1998]. Kein Zusammenhang fand sich in dieser Studie zwischen einem pathologischem Liquorbefund und der Entwicklung einer postherpetischen Neuralgie.

In einer weiteren Untersuchung an 34 Patienten mit Herpes-Zoster-Infektion wurde neben der Sensitivität des PCR-DNA-Nachweises im Liquor auch die Zeitabhängigkeit vom Auftreten der Symptome untersucht [Gregoire 2006]. Hierbei konnte bei 44% der 27 Patienten mit typischen Hauteffloreszenzen in ein bis drei Dermatomen in den ersten sieben Tagen VZV-DNA im Liquor nachgewiesen werden. In drei von vier Fällen mit einem typischen klinischen Bild ohne Hauteffloreszenzen (Zoster sine herpetine) konnte ebenfalls mittels PCR-Reaktion eine VZV-Infektion nachgewiesen werden. Auch bei generalisierter Zoster-Infektion und Enzephalitis lies sich bei zwei von drei Patienten VZV-DNA nachweisen. Eine spezifische intra-thekale Immunreaktion mit oligoklonalen Banden fand sich bei den Zoster-Infektionen ohne Hauteffloreszenzen bei zwei der vier Fälle. Dabei zeigte sich in einer genauen Analyse der Gruppe mit Hautveränderungen, dass bei Liquorpunktion in den ersten sieben Tagen nach dem Beginn der Bläschenbildung bei keinem der 13 Patienten VZV-Antikörper liquorspezifisch nachweisbar waren, während 10 von 12 Patienten (83%), die erst nach einer Woche punktiert worden waren, oligoklonale Banden aufwiesen. Die Rate eines positiven PCR-DNA-Nachweises fiel im gleichen Zeitraum von 61% innerhalb der ersten sieben Tage auf 25% nach einer Woche [Gregoire 2006]. Die nachweisbaren oligoklonalen Banden sind dabei gegen das VZV-Virus gerichtet [Borgoon 2003]. Die mit zunehmender Krankheitsdauer ansteigende Antikörperproduktion, die bereits in den ersten Wochen zum Verschwinden der VZV-DNA führt, erklärt auch im vorgestellten Fall den negativen PCR-Befund bei gleichzeitig positivem Nachweis einer spezifischen intrathekalen Antikörperproduktion drei Wochen nach Krankheitsbeginn.

zu 3: Während in einer älteren Untersuchung unter 1.210 Zoster-Patienten nur bei 61 (5%) eine segmentale Muskelschwäche klinisch entdeckt wurde, fand sich in einer elektromyografischen Untersuchung bei der Hälfte aller akuten Zoster-Pati-

enten auch eine Beteiligung motorischer Wurzelanteile [Thomas 1972]. So konnten bei 21 von 40 Patienten mit einem akuten Herpes-Zoster Fibrillationen, positive Wellen und Serienentladungen abgeleitet werden. Während sich die sensiblen Ausfälle und die Hauteffloreszenzen doch sehr an ein Dermatom halten, zeigte sich in dieser Untersuchung bei der Mehrzahl (57%) ein Befall mehrerer Segmente [Haanpää 1997]. Oft ließen sich hierbei auch bilateral Fibrillationen in der paraspinalen Muskulatur nachweisen. Eine klinisch nachweisbare Parese fand sich bei 7 der 40 Patienten. Kein Zusammenhang fand sich zwischen dem Ausmaß der Hautveränderungen und dem Auftreten von EMG-Veränderungen. Auch erhöhte der Nachweis von Denervierungszeichen nicht das Risiko für eine postherpetische Neuralgie. Neben den segmentalen Paresen finden sich in Einzelfällen auch Mononeuropathien [Merchut 1996].

Die Prognose der klinischen Paresen ist im Allgemeinen gut, sodass sich 50–70% der Paresen deutlich bessern. Nur 15–20% zeigen, häufiger bei distalen als bei proximalen Paresen an den Extremitäten, eine permanente Schädigung [Gupta 1969, Thomas 1972]. Dabei spricht die rasche Erholung doch eher für einen axonalen Schädigungsmechanismus als für eine neuronale Zellschädigung [Schliack 1969].

zu 4: Zur Therapie des Herpes-Zoster stehen derzeit drei Substanzen zur Verfügung, die alle durch kompetitive Nukleosidanaloga die Virus-DNA-Synthese blockieren. In einer Meta-Analyse von vier doppelblinden, randomisierten, placebokontrollierten Studien mit zusammen 691 Patienten konnte eine Halbierung der Prävalenz und Dauer der Zoster-assoziierten Schmerzen durch Aciclovir belegt werden [Wood 1996]. Aufgrund der besseren Pharmakokinetik und der daher einfacheren Dosierung weisen die beiden neueren Substanzen Famciclovir und Valaciclovir (eine Vorstufe von Aciclovir) wesentliche Vorteile auf. So hat Famciclovir eine bessere Bioverfügbarkeit und sein intrazellulär wirksamer Metabolit eine mit 9,1 Stunden im Vergleich mit Aciclovir (0,8 Stunden) deutlich verlängerte Halbwertszeit. Auch Valaciclovir weist nach oraler Gabe Plasmaspiegel auf, die mit Aciclovir nur nach i.v.-Gabe erreicht werden können. Die verlängerte Halbwertszeit dieser beiden Substanzen erlaubt auch eine Gabe in drei Tagesdosen. Eine randomisierte, doppelblinde Vergleichsstudie zwischen Valaciclovir und Aciclovir mit 1.141 immunkompetenten Zoster-Patienten wies bei gleich guter Verträglichkeit eine raschere Besserung der Zoster-assoziierten Schmerzen nach [Beutner 1995]. In einem direkten Kopf-Kopf-Vergleich konnte auch für Brivudin im Vergleich zu Famciclovir in einer randomisierten europäischen Doppelblind-Studie eine gleich gute Wirksamkeit wie für Famciclovir nachgewiesen werden [Wassilew 2005]. Nicht angewandt werden darf Brivudin bei gleichzeitigem Einsatz von 5-Fluoruracil. Bei einer Resistenzentwicklung gegen diese Substanzen insbesondere bei chronischen VZV-Infektionen ist Foscarnet das Reservemittel der Wahl.

Auch bei antiviraler Therapie kommt es bei 20% nach Abheilen der Hauteffloreszenzen zu einer postherpetischen Neuralgie. Dieses Risiko steigt mit höherem Lebensalter noch an [Choo 1997]. Die Gabe von Kortikoiden hat keinen positiven Einfluss auf das Auftreten einer postherpetischen Neuralgie [Esmann 1987, Übersicht Tying 2007].

zu 5: Durch die in vielen Ländern im Kleinkindesalter durchgeführte Varizellen-Impfung konnte die Inzidenz der Windpocken deutlich reduziert werden. Inwieweit diese Impfmaßnahme auch einen Einfluss auf die nach einer Latenzphase auftretende Spätfolge einer Herpes-Zoster-Infektion hat, ist jedoch nicht geklärt. Studien zu dieser Frage scheitern oft an dem hierfür notwendigen, sehr langen Beobachtungszeitraum, da die Häufigkeit eines Herpes Zoster erst im höheren Alter deutlich ansteigt. Die Inzidenz des Herpes Zoster steigt zwar vom Kindes- bis zum Erwachsenenalter zuerst an, bleibt dann jedoch mit zwei bis drei Erkrankungen pro 1.000 Einwohner/Jahr über viele Jahre bis zum vierten Lebensjahrzehnt stabil, um dann bei über 50 Jahren auf fünf, bei 60 bis 70 Jahren auf sechs bis sieben und bei über 80 Jahren auf 10 pro 1000/Jahr anzusteigen [Hope-Simpson 1965]. In Deutschland erkranken jährlich über 320.000 Menschen an einem Herpes Zoster, in der Europäischen Gemeinschaft über 1,8 Millionen Patienten. Mit der durch die Bevölkerungsentwicklung vorgegebenen starken Zunahme der Hochbetagten sowie durch häufigeren Einsatz von immunmodulierenden Substanzen in der Neurologie werden die Zoster-Infektionen in den nächsten Jahren weiter zunehmen. In einem Impfüberwachungsprogramm in den USA konnte vor kurzem in einer prospektiven Untersuchung in einem Zeitraum von 10 bis 26 Jahren nach der Varizellen-Impfung im Kindesalter keine Änderung der Zoster-Inzidenz nachgewiesen werden [Hambleton 2008]. Die wichtigste Ursache für diesen Anstieg ist bei immunkompetenten Patienten die mit dem Lebensalter abnehmende VZ-Virus-spezifische zelluläre Immunreaktion [Hayward 1987]. Wie Oxman zeigen konnte, kann diese durch eine erneute Impfung mit einem angereicherten Lebendimpfstoff (Zostavax®) wieder aktiviert werden. In einer großen randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie mit 38.546 Erwachsenen (≥ 60 Jahre) erkrankten in der Verumgruppe nach im Mittel dreijähriger Untersuchungszeit 315 und in der Placebogruppe 642 Menschen an einem Herpes Zoster. Die Inzidenz lag somit in der geimpften Gruppe 51% niedriger. Gleichzeitig zeigte sich auch eine deutliche Reduktion der postherpetischen Neuralgien (um 67%), die bei 80 der Nicht-Geimpften und nur bei 27 der Geimpften auftrat [Oxman 2008]. Auch die Verläufe der Zoster-Erkrankungen waren bei den Geimpften milder und komplikationsärmer. In einer Kosten-Nutzen-Analyse wurde von Brisson die Zahl der zu Impfinden, die nötig sind, um einen Fall einer Herpes-Zoster-Infektion zu verhindern, mit 11 berechnet; die Zahl zur Verhinderung einer postherpetischen Neuralgie mit 43 [Brisson 2008]. Die Nebenwirkungen waren in beiden Gruppen bis auf eine lokale Schwellung, Juckreiz, Schmerzen und Hautrötungen in beiden Gruppen vergleichbar. Nach

Empfehlung mehrerer Autoren sollte diese sehr effektive und gut verträgliche Impfung am besten vor dem 50. Lebensjahr erfolgen.

Impfüberwachungsprogramme (Sentinel-Surveillance) belegen, dass es auch durch den im Kindesalter verabreichten Impfvirus selten zu einer Varizellen-(Windpocken)-Infektion kommen kann. In Deutschland handelt es sich bei dem Impfvirus um einen veränderten Wildtypus mit über 40 Mutationen verteilt über das gesamte Genom. Internationale Erfahrungen belegen, dass die klinischen Verläufe hierunter jedoch milder und mit einer geringeren Komplikationsrate verbunden sind. Wie virologische Untersuchungen mit Genotypisierung der Viren belegen konnten, kann ein Impfvirus mit einer Latenz von ein bis drei Jahren auch zu einem Herpes Zoster führen [RKI 2008].

Literatur

1. Amelie-Lefond C et al. *J Neurovirol.* 1996; 2: 136–13
2. Beutner KR et al. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995; 39: 1546–53
3. Brisson M et al. *Epidemiol Infect.* 2000; 125: 651–69
4. Brisson M. *Can J Public Health.* 2008; 99: 383–6
5. Borgoon MP et al. *Ann Neurol.* 2003; 54: 459–463
6. Choo PW et al. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 1217–1224
7. Dworkin RH et al. *Clin Infect Dis.* 2007 Suppl. 1; 44: S1–26
8. Esmann V et al. *Lancet.* 1987; 8551: 126–9
9. Forsberg P et al. *Scand J Immunol.* 1986; 24: 261–271
10. Gilden DH et al. *Ann Neurol.* 1994; 35: 530–3
11. Gilden DH et al. *J Neurol Sci.* 1998; 159: 140–4
12. Gnann JW et al. *N Engl J Med.* 2002; 347: 340–6
13. Gold E. *N Engl J Med.* 1966; 274: 181–5
14. Gregoire SM et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 938–42
15. Gross G. *Mongr Virol.* 2006; 26: 20–36
16. Gupta SK et al. *J Bone Joint Surg (Brit).* 1969; 51: 593–603
17. Haanpää M et al. *Neurology* 51 (1998): 1405–11
18. Haanpää M et al. *Muscle Nerve.* 1997; 20: 1433–8
19. Hambleton S et al. *J Inf Dis.* 2008; 197: 196–9
20. Hayward AR. *J Clin Immunol.* 1987; 7: 174–8
21. Head H et al. *Rev Med Virol.* 1997; 7: 131–43
22. Hicks LD et al. *Arch Dermatol.* 2008; 144: 603–8
23. Hope-Simpson E. *Proc R Soc Med.* 1965; 58: 9–20
24. Ku CC et al. *J Virol.* 2005; 79: 2651–8
25. Lewis GW. *BMJ.* 1958; 2: 418–21
26. Merchut MP et al. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1996; 36: 369–75
27. Nagashima K et al. *Acta Neuropathol (Berl).* 1975; 33: 105–17
28. Oxman M et al. *J Inf Dis.* 2008 Suppl. 2; 197: S228–36
29. RKI (Robert-Koch-Institut): Epidemiologische Bulletin Nr. 8/2008. http://www.agmv.de/fileadmin/user_upload/PDF/EpiBull_08_2008.pdf
30. Sauerbrei A et al. *Med Klinik.* 2002; 97: 123–7
31. Sawyer MH et al. *J Infect Dis.* 1994; 169: 91–4
32. Schädlich HJ et al. *J Neurol Sci.* 1991; 103: 101–4
33. Shen MC et al. *J Microbiol Immunol Infect.* 2004; 37: 75–81
34. Schliack H et al. *Dtsch Med Wochenschr.* 1969; 94: 1861–6
35. Schmidbauer M et al. *Brain.* 1992; 115: 383–98
36. Straus SE et al. *N Engl J Med.* 1984; 311: 1362–4
37. Thomas JE et al. *Neurology.* 1972; 22: 459–66
38. Tying S et al. *Ann Intern Med.* 1995; 123: 89–96
39. Wood MJ et al. *Clin Infect Dis.* 1996; 22: 341–47
40. Wreghitt TG et al. *Epidemiol Infect.* 1996; 117: 165–171

Galantamin auch bei schwerer Alzheimer-Demenz

➔ Galantamin (Reminyl®), das für die Therapie der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz zugelassen ist, war in der SERAD-Studie auch bei schwerer Alzheimer-Demenz wirksam und sicher [Burns A et al. Lancet Neurology, in press]. 407 Bewohner eines Pflegeheims mit einem MMSE-Wert (Mini-Mental State Examination) von 5–12 hatten über sechs Monate Galantamin (titriert bis 24 mg/Tag) oder Placebo erhalten. Der mittlere SIB-Score (Severe Impairment Battery) verbesserte sich in dieser Zeit unter Galantamin um 1,9; unter Placebo verschlechterte er sich um 3,0 ($p = 0,006$). „Besonders bei den Subskalen Gedächtnis, Praxis und visuospatiale Fähigkeiten war Galantamin signifikant überlegen“, hob Prof. Dr. Alistair Burns, Manchester, UK, hervor. Der MDS-ADL-Score (Minimum Data Set-Activities

of Daily Living) verschlechterte sich hingegen in beiden Gruppe um 1,2 (Galantamin) bzw. 1,6 (Placebo, $p = 0,383$). Hier zeigte der Acetylcholinesterase-Hemmer nur bei einer Subskala zur Fortbewegungsfähigkeit Überlegenheit. Die Zahl der Patienten mit mindestens einer unerwünschten Wirkung war in beiden Gruppen vergleichbar.

Wie Prof. Dr. Markus Jüptner, Duisburg-Essen, hinzufügte, kam das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) in einem Bericht zu dem Schluss, dass Galantamin nicht nur die kognitiven Leistungen, sondern auch die Aktivitäten des täglichen Lebens, die psychopathologischen Symptome und die Lebensqualität der Angehörigen bessert sowie den Betreuungsaufwand verringert. Die Wirksamkeit von Antidementiva wurde

laut Prof. Dr. Matthias W. Riepe, Ulm, auch in einer Befragung von 637 Nervenärzten (PAULA I) im Praxisalltag bestätigt: Mehr als 85% berichteten von einem mindestens befriedigenden Therapieerfolg in mindestens zwei von sechs Bereichen [Riepe M et al. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;26:541-6]. Die Ärzte präferierten Galantamin, gefolgt von Donepezil, Rivastigmin und Memantine. Nach ihren Angaben profitieren auch Angehörige von der antidementiven Therapie der Erkrankten durch Erleichterungen des Alltags. **pe**

**Quelle: Satellitensymposium „Leichte bis schwere Alzheimer-Demenz: Therapieoption Galantamin (Reminyl®)“ anlässlich des DGPPN Kongress 2008, Berlin, 27. November 2008
Veranstalter: Janssen-Cilag**

Morbus Parkinson: Depressionen belasten zusätzlich

➔ Nicht nur Bewegungsstörungen beeinträchtigen die Lebensqualität von Parkinson-Patienten. Sehr häufig kommen neuropsychiatrische Auffälligkeiten hinzu. So entwickeln rund 40 % der Betroffenen eine Demenz, 37 % leiden unter Depressionen und bei 20 % kommt es zur manifesten Psychose. „Vor allem Depressionen werden von den Patienten dabei als enorm belastend erlebt, oft stärker als die Bewegungsstörung“, berichtete Professor Dr. Wolfgang H. Oertel, Marburg, beim 81. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN).

Viele Patienten aber sprechen ihre Stimmungstiefs weder beim Hausarzt noch beim Neurologen an: „Man muss deshalb gezielt nach depressiven Verstimmungen fragen“, betonte Oertel. Er rät, Betroffene regelmäßig zu fragen, ob sie häufiger un-

ter einem Gefühl der Leere oder Hoffnungslosigkeit leiden. Außerdem sei gezielt auf Anzeichen für eine Reduktion emotionaler Reaktionen oder für eine Anhedonie zu achten.

Dass der Morbus Parkinson mehr als nur eine Bewegungsstörung ist, macht auch die Tatsache deutlich, dass auf Befragen viele Patienten angeben, auch unter anderen neuropsychiatrischen Symptomen von Schlafstörungen bis hin zu Halluzinationen zu leiden. „Auch solche Symptome können durch die Veränderungen im dopaminergen System oder durch begleitende Störungen in anderen Neurotransmittersystemen begründet werden“, so Oertel. Denn beim Morbus Parkinson ist nicht zwangsläufig nur das dopaminerge System betroffen.

Die Befunde haben durchaus therapeu-

tische Konsequenzen. So ist nach Oertel die Gabe des Dopaminagonisten Pramipexol (Sifrol®) sinnvoll, der neben der Motorik auch die depressive Symptomatik bessert. Die gute antidepressive Wirksamkeit von Pramipexol belegen Untersuchungen bei Patienten mit bipolarer Depression, wobei sich bei 70 % der Studienteilnehmer unter dem Dopaminagonisten innerhalb von sechs Wochen eine volle Remission erwirken ließ. Studien zufolge sind die antidepressiven Effekte von Pramipexol bei Parkinson-Patienten ebenso ausgeprägt wie diejenigen eines Serotonin-Wiederaufnahmehemmers. **cv**

**Satellitensymposium „Parkinson: Neue Modelle, neue Leitlinien, neue Fragen?“, im Rahmen des 81. DGN-Kongresses, Hamburg, 12. September 2008
Veranstalter: Boehringer Ingelheim**

Neuer Internetauftritt zu RLS

Obwohl das Restless-Legs-Syndrom (RLS) anhand von vier Minimalkriterien einfach zu diagnostizieren ist, bleibt die Erkrankung häufig unerkannt und damit auch unbehandelt. Mit dem neuen Internetportal www.hilfe-bei-unruhigen-beinen.de bietet Boehringer Ingelheim Patienten und allen Interessierten wichtige und aktuelle Informationen rund um das Krankheitsbild RLS.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Wissenschaftliche Leitung:
Marianne Dieterich, München
Gerhard Hamann, Wiesbaden

1. Neurologie-Update-Seminar



Wiesbaden,
13. und 14. Februar 2009

Programm und Anmeldung:
www.neuro-update.com

Medienkooperation:

 Springer

Partner des Neuro Updates:

 **Boehringer
Ingelheim**

 **Eisai**
hfe
human health care

 **SANDOZ**
Eine gesunde Entscheidung



Transparenz in der Schizophrenietherapie dank Depotformulierung

➔ Innerhalb eines Jahres bricht etwa die Hälfte der Schizophrenie-Patienten ihre Behandlung ab. Die darauf oft folgenden Rezidive und stationären Aufnahmen sind für Patient und Arzt gleichermaßen frustrierend.

Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf, machte auf die Ergebnisse der CONSTAtre-Studie aufmerksam. Dabei zeigte die Gabe eines atypischen Neuroleptikums in Depotform deutliche Vorteile gegenüber einer oralen Therapie mit einem Atypikum. Jeweils über 325 Patienten mit stabiler Schizophrenie oder schizoaffectiver Psychose erhielten nach einer Umstellungsphase entweder alle zwei Wochen intramuskulär bis zu 50 mg Risperidon (Risperdal Consta®) oder täglich oral Quetiapin mit einer Zieldosierung von 300–400 mg. Innerhalb eines Beobachtungszeitraums von 24 Monaten war die Rezidivrate unter dem Depotatypikum mit 16,5% nur etwa halb so hoch wie unter dem oralen Antipsychotikum (31,3%). Die mittlere Zeit bis zum Auftreten eines Rezidivs fiel im Schnitt unter der Depotformulierung um 75 Tage länger aus.

Als Interpretation der Studienergebnisse betonte Prof. Dr. Dieter Naber, Hamburg, dass vor allem Applikationsart für die erfolgreiche Therapie den Ausschlag gab. Der wesentliche Vorteil der Depotgabe ist die „schnelle Transparenz der Non-Compliance“. Erscheint der Patient nicht zum Termin der Injektion, ist eine sofortige Intervention des Arztes möglich. Nur sehr wenige Patienten verweigerten nach der Randomisierung zur Depot-Gruppe die Injektionen. Die bislang häufig negative Betonung einer Depotbehandlung scheint bei den Psychiatern stärker ausgeprägt zu sein als bei ihren Patienten, so Naber.

Dr. Kissling, München, stellte eigene Daten zu einem regionalen Modell vor, in dem die Patienten neben einer Behandlung mit dem Depotatypikum zusätzlich an einem integrierten Compliance-Programm teilnahmen. Bestandteile dieses Programms waren unter anderem eine spezielle Depot-Psychoedukation, regelmäßige Erinnerungen an Termine und soziale Beratung. Die Wiederaufnahmeraten lagen innerhalb eines Jahres nur noch bei 15%, die Zahl der Krankenhaustage war nach Einführung des Compliance-Programms um etwa 75% zurückgegangen. **af**

**Satellitensymposium: „CONSTAtre – wissenschaftlicher Diskurs: Zeit zum Umdenken in der Schizophrenietherapie aufgrund aktueller Studienerkenntnisse?“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 26. November 2008
Veranstalter: Janssen-Cilag**

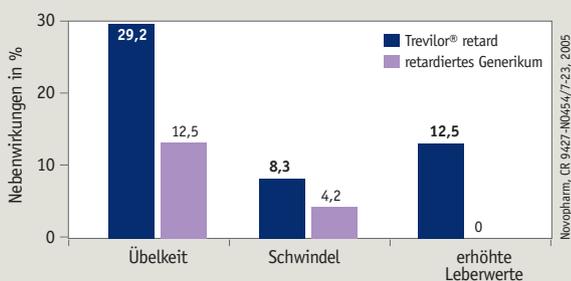
Venlafaxin: Generika nicht gleich Original

➔ Patienten, die Venlafaxin retard (Trevilor® retard) erhalten, sollten laut Prof. Dr. Marion Schaefer, Berlin, möglichst nicht auf ein Generikum umgestellt werden. Sie befürchtet vor allem eine schlechtere Compliance, die bei Depression sowieso nur auf etwa 50% geschätzt wird. Das Rezidiv- und Hospitalisierungsrisiko steige damit. Laut Schaefer hatte sich Venlafaxin im Vergleich zu selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, trizyklischen Antidepressiva und Mirtazapin vor allem durch die Vermeidung von Krankenhauseinweisungen als kosteneffektiv erwiesen [Vökl G et al. *Gesundh ökon Qual Manag.* 2007].

Auch Prof. Dr. Ion-George Angheliescu, Berlin, sieht eine Generikasubstitution bei Antidepressiva und bestimmten Darreichungen wie Retardpräparaten kritisch. Zum einen wird für Generika in der Regel nur die Bioäquivalenz bei Gesunden bestimmt. Es ist jedoch unklar, ob sich hieraus eine therapeutische Äquivalenz bei Patienten und damit eine Vergleichbarkeit von Wirksamkeit und Verträglichkeit ergibt. Darüber hinaus läuft bei Venlafaxin das Patent auf die Retardierung, die aufgrund der extremen Wasserlöslichkeit des Wirkstoffs eine Herausforderung darstellte, noch bis 2017. „Kein Generikum kann die Galenik von Tre-

vilor® retard haben“, hob Angheliescu hervor. Dies bestätigte ein Vergleich von Novo-Venlafaxin und Venlafaxin retard in vitro: Bei dem retardierten Generikum wurde mehr Wirkstoff freigesetzt, der Unterschied war vor allem in den ersten Stunden ausgeprägt (Data on file with Wyeth). In einer kanadischen Studie mit 24 gesunden Probanden lag die Bioäquivalenz von Novo-Venlafaxin im Vergleich zu Venlafaxin retard bei 124,52% und damit knapp innerhalb des erlaubten Schwankungsbereichs von 80–125%. Einhergehend war die Rate von Übelkeit (29,2% vs. 12,5%) und Schwindel (8,3% vs. 4,2%) erhöht, zudem traten erhöhte Leberwerte ausschließlich unter dem Generikum auf (12,5 vs. 0%) [Novopharm, CR 9427-NO454/7-23, 2005]. **pe**

Nebenwirkungen: Original versus retardiertes Generikum im Vergleich



In einer Bioäquivalenzstudie traten unter dem retardierten Generikum Novo-Venlafaxin im Vergleich zum Original Venlafaxin retard verstärkt Übelkeit und Schwindel auf. Erhöhte Leberwerte zeigten sich nur unter dem Generikum.

**Pressegespräch „Original und Generikum in der Depressionstherapie“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses 2008, Berlin, 27. November 2008
Veranstalter: Wyeth Pharma**

Kooperation für bessere Demenzversorgung

Janssen-Cilag und die AOK Rheinland/Hamburg haben einen Kooperationsvertrag geschlossen, um die Versorgung von Demenzpatienten auf mehreren Ebenen zu optimieren. Neben der pharmakologischen Behandlung mit Reminyl® umfasst der Vertrag auch therapiebegleitende Versorgungsangebote für Ärzte, Patienten und Angehörige. So wurden Informationsmaterialien mit klinischen Experten erstellt, die zur Unterstützung und Entlastung der Angehörigen beitragen sollen.

Nach Informationen von Janssen-Cilag

Forschungspreis Neuroscience verliehen

PD Dr. med. Gregor Hasler, Psychiatrische Poliklinik des Universitätsospitals Zürich, erhielt im November 2008 den mit 10.000 Euro dotierten „Forschungspreis Wyeth Neuroscience Depression und Angst“ für seine Arbeiten über Risikofaktoren und Spätfolgen von Depression und Angst und einen möglichen Zusammenhang zu bestimmten Co-Erkrankungen.

Nach Informationen von Wyeth Pharma

Multidimensionale Epilepsitherapie

➔ Epilepsie-Zentren bieten einen umfassenden, patientenorientierten Ansatz in der Behandlung von Epilepsiepatienten. Neben medikamentösen und operativen Therapien stehen auch die langfristige Begleitung des Patienten und seiner Familie im Vordergrund. Das Konzept, das psycho- und sozialtherapeutische Maßnahmen einbindet, hat Weitblick: Denn Anfallsfreiheit ist bei Epilepsie-Patienten zwar ein wichtiges Therapieziel, bedeutet aber nicht automatisch die Lösung aller Probleme. Bei jedem fünften Betroffenen, der unter Therapie keine Krampfanfälle mehr erleidet, bereitet die Rehabilitation Probleme, berichtete Prof. Dr. med. Hans-Joachim Meencke aus Berlin, sei es durch Komorbiditäten, Stigmatisierung und gesunkenem Selbstwertgefühl, oder im Hinblick auf Ausbildung und Beruf. „Comprehensive Care ist keine spezielle Therapiemethode, sondern geht ganzheit-

lich an die Probleme von Epilepsie-Patienten heran“, erklärte Meencke. Das integrative Konzept berücksichtigt alle Aspekte des Anfallsleidens proaktiv. Dazu gehört die komplette Diagnostik inklusive EEG und MRI ebenso wie die neuropsychiatrische und die operative Therapie sowie die Behandlung mit effektiven Antiepileptika. Moderne Wirkstoffe mit einem geringen Neben- und Wechselwirkungspotenzial wie Levetiracetam können die Therapie erleichtern, vor allem wenn der Patienten unter Begleiterkrankungen leidet. Schlüsselemente sind interdisziplinäre Teams, regelmäßige Fallkonferenzen, validierte Instrumente und klinische Abläufe, therapiebegleitende Forschung sowie kontinuierliche Evaluation und Schulung.

Nach Informationen der UCB GmbH

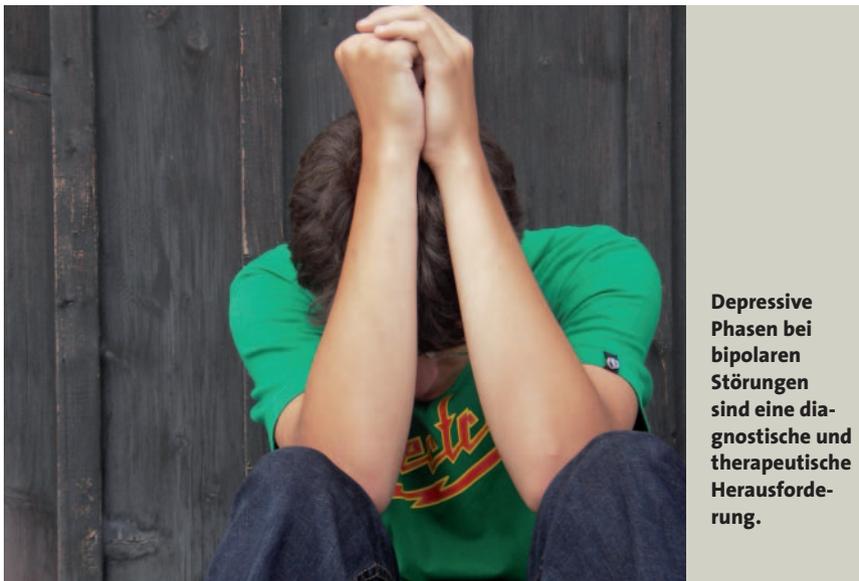
Bipolare Störungen langfristig beherrschen

↳ Bipolare Störungen sind eine Erkrankung mit vielen Gesichtern. Die fließenden Übergänge zwischen Manien und Depressionen unterschiedlichen Schweregrades stellen diagnostische Fallstricke dar, so Prof. Dr. Michael Bauer, Dresden. Fehlmedikationen können die Erkrankung weiter verschlechtern und ein Switching provozieren.

Die eigentliche diagnostische und therapeutische Herausforderung liege in dem Auftreten depressiver Episoden. Die Fehldiagnose unipolare Depression und eine Monotherapie mit Antidepressiva können einen Switch in die Manie auslösen und ein Rapid Cycling in Gang setzen. Manische Symptome können durch atypische Neuro-

leptika wie Quetiapin (Seroquel®) erfolgreich kontrolliert werden. Das Atypikum besitzt kein Switch-Potenzial und hat auch einen günstigen Effekt auf die bipolare Depression.

Nach Worten von Prof. Dr. Waldemar Greil, Zürich, wird Lithium von den wichtigsten Leitlinien immer noch als Mittel der ersten Wahl bei akuter Manie und akuter Depression sowie für die Phasenprophylaxe empfohlen. In der Praxis werde es aber immer seltener eingesetzt. Atypische Antipsychotika haben ein ähnlich „anti-bipolares“ Wirkspektrum wie Lithium. Das Atypikum Quetiapin (Seroquel®) werde sowohl in den APA- als auch der CANMAT-Guidelines 2009 für alle Phasen der bipolaren Störung als Mittel der ersten Wahl für die Therapie der akuten Depression, die akute Manie und für die Rezidivprophylaxe von depressiven und manischen Episoden empfohlen. **aam**



Depressive Phasen bei bipolaren Störungen sind eine diagnostische und therapeutische Herausforderung.

Satellitensymposium „Kritische Faktoren für die langfristige Stabilität – moderne Therapiestrategien bei bipolaren Störungen“

Berlin, 26. November 2008

Veranstalter: AstraZeneca

BENEFIT-Studie zeigt langfristigen Erfolg der Frühtherapie mit Interferon beta-1b

↳ Patienten mit einem ersten Schub einer Multiplen Sklerose (MS) profitieren von dem sofortigen Therapiebeginn mit Interferon beta-1b (Betaferon®): Er verringert das Risiko für einen erneuten Schub und damit einer klinisch gesicherten MS und verzögert die Behinderungsprogression. Dass dieser Vorteil anhaltend ist und auch im Langzeitverlauf von erst spät behandelten Patienten nicht mehr eingeholt werden kann, das zeigen die 5-Jahres-Daten der BENEFIT-Studie, die Prof. Dr. Mark Freedman aus Ottawa vorstellte [Freedman et al., Poster 901,ECTRIMS, 17.-20.9.2008, Montreal (CAN)]. In der randomisierten, doppelblinden Multizenterstudie wurden 468 Patienten mit Verdacht auf MS – mit einem ersten klinischen Symptom und MS-typischen Befunden in der Kernspintomografie – mit Betaferon® 250 µg s.c. oder Placebo jeden

zweiten Tag behandelt. Die Therapie dauerte 24 Monate oder bis zum Auftreten eines zweiten Schubes als Anzeichen der klinisch gesicherten MS (CDMS), auf den die Behandlung offen mit Interferon weitergeführt wurde. An die Doppelblindphase schloss sich ein Follow-up von 36 Monaten an. Das Ergebnis: Ein sofortiger Therapiebeginn verzögert über fünf Jahre die CDMS-Konversion signifikant um 750 Tage und reduziert das Risiko um 37% verglichen mit der nicht-sofortigen Therapie (die erst nach dem zweiten Schub bzw. nach Abschluss der Doppelblindphase einsetzt). Die Schubrate konnte um 20% gesenkt werden. Das Risiko für eine MS nach den McDonald-Kriterien, mit neuen oder sich vergrößernden T2-Läsionen, reduzierte sich um 45%. Die Zeit bis zur EDSS (Expanded Disability Status Scale)-Progression verzögerte

sich um 549 Tage, 75% der sofort behandelten Patienten blieben progressionsfrei. Auch hinsichtlich der kognitiven Fähigkeiten (gemessen im PASAT; Progressive, Auditive, Serielle Test), war der Effekt signifikant.

Die Vorteile der sofortigen Therapie mit Interferon beta-1b hatten sich bereits nach 24 Monaten sowie nach 36 Monaten (Zwischenanalyse) gezeigt. Die 5-Jahres-Daten bestätigten nun erstmals den anhaltenden Benefit einer sofortigen Behandlung auch über den langen Zeitraum, kommentierte Freedmann die Studiendaten. **koc**

Pressekonferenz „BENEFIT-Studie 5-Jahresdaten: Neuer Kurs in der MS-Frühtherapie“,

Leverkusen, 12. November 2008

Veranstalter: Bayer-Schering

Tolperison erhält die Muskelkraft bei MS-Patienten

➔ Patienten mit Multipler Sklerose (MS) leiden häufig unter einer chronischen Spastik, die ihre Mobilität und Lebensqualität erheblich einschränkt. Die meisten zur Therapie eingesetzten Muskelrelaxanzien haben erhebliche Nebenwirkungen wie Sedierung und verminderte Kraft. Eine Praxisstudie hat jetzt gezeigt, dass MS-Patienten von dem Muskelrelaxanz Tolperison (Viveo®) profitieren. 37 MS-Patienten mit einer Spastik erhielten in den ersten vier Wochen dreimal 150 mg Tolperison pro Tag, in den folgenden vier Wochen zusätzlich eine Bewegungstherapie (Kraft- und Funktionstraining). Die Therapieeffekte wurden unter anderem mittels modifiziertem Ash-

worth-Score (Beurteilung des Spastik-Ausmaßes) und der Modified-Fatigue-Skala (MFIS) ermittelt. Im herangezogenen Patientenkollektiv mit Para- oder Hemispastik sank der Ashworth-Score klinisch relevant von 2,9 auf 1,8 Punkte. Die nachfolgende Bewegungstherapie führte zu einer geringfügigen weiteren Besserung von 0,3 Punkten (Ashworth-Score 1,5). Nach achtwöchiger Therapie mit Tolperison stieg die Beinkraft von 345 Newton auf 416 Newton. Auch die Fatigue-Symptomatik wie Erschöpfung und Belastbarkeit im Alltag verbesserte sich.

Nach Information von Orion Pharma

Parkinson ist nur die Spitze des Eisbergs

➔ Morbus Parkinson ist nicht allein eine Erkrankung der Motorik. Viele Patienten leiden auch unter Depressionen, Angstzuständen, Schlafstörungen oder Parkinson-assoziiierter Demenz. Alles Symptome, die bisher in kein befriedigendes pathogenetisches Konzept eingeordnet werden konnten, sagte Prof. Albert C. Ludolph, Ulm: „Morbus Parkinson kann nur als die Spitze eines Eisbergs verstanden werden, der viele Symptome anzeigt, die sich unter Wasser befinden.“ Der Kenntnisstand über den natürlichen Verlauf der Erkrankung nimmt stetig zu und werde unweigerlich zu einer neuen Einschätzung der Pathogenese führen. Krankheitsmodifizierenden Therapiestrategien müsste diesbezüglich eine noch größere Bedeutung zugemessen werden. Die selektive Hemmung der Monoaminoxidase B (MAO-B) wie mit Rasagilin (Azilect®) ist eine wirksame Therapieoption, um bei Parkinson-Patienten die dopaminerge Konzentration im Striatum zu erhöhen. Dass Rasagilin auch MAO-B-unabhängige, neuroprotektive Wirkmechanismen haben muss, belegen zahlreiche Befunde, die Prof. Manfred Gerlach, Würzburg, vorstellte. Zum Beispiel verhinderte es im Rattenmodell den durch 6-Hydroxydopamin (6-OHDA) herbeigeführten dopaminergen Nervenzelltod und in Zellkulturen den Glutamat-induzierten Untergang von hippocampalen Neuronen.

Die Verzögerung der Krankheitsprogression ist das wichtigste, bisher noch unerreichte Ziel in der Parkinson-Therapie. Diesem Ziel ist man nun laut Ergebnissen der Phase-III-Studie ADAGIO (Attenuation of disease progression with Azilect® given once-daily) näher gekommen, wie Prof. Dr. med. Günther Deuschl, Kiel, erklärte. In der Parallelgruppen-Studie (n = 1.176) erhielten zuvor unbehandelte Patienten in frühen Parkinson-Stadien entweder 72 Wochen 1 mg oder 2 mg Rasagilin (Azilect®) täglich (früher Therapiebeginn) oder jeweils für 36 Wochen Placebo, dann 1 mg oder 2 mg Rasagilin pro Tag (verzögerter Beginn). Das Delayed-Start-Design ermöglicht, die symptomatische Wirkung von Rasagilin von der krankheitsmodifizierenden abzugrenzen. Die drei primären Endpunkte, die auf der Veränderung der Gesamtwerte der Unified Parkinson's Disease Rating Scale beruhen, wurden unter kontinuierlicher Rasagilin-Einnahme erreicht. Die Daten zeigen, dass Patienten unter 1 mg Rasagilin/Tag ab Studienbeginn im Vergleich zu Patienten mit späterer Einnahme, klinische Vorteile hatten, die von letzteren nicht mehr aufgeholt werden konnten. **cm**

Satellitensymposium „Parkinson – mehr als eine dopaminerge Erkrankung“ im Rahmen des 81. Kongresses der DGN, Hamburg, 12. September 2008, Veranstalter: Lundbeck und Teva Pharma

Geändertes Verpackungsdesign bei AbZ-Pharma

— AbZ-Pharma, mit seinen Präparaten stets unter den drei günstigsten Anbietern in Deutschland, hat zum 15-jährigen Firmenjubiläum sein Packungsdesign umgestellt. Der vitruvianische Mensch, der heutzutage Medizin und Gesundheit symbolisiert, unterstützt im neuen Erscheinungsbild die Firmen-Philosophie „Gesundheit von A bis Z“.

Nach Information von AbZ-Pharma

Neu: Venlafaxin-CT

— CT Arzneimittel erweitert das Angebot an Antidepressiva: Der selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) Venlafaxin steht ab sofort als Venlafaxin-CT in vielen – auch in bisher nicht erhältlichen – Wirkstärken, OP-Größen und Arzneiformen zur Verfügung. Zum Beispiel sind erstmals Retardtabletten mit Dosierungen von bis zu 225 mg erhältlich. CT Arzneimittel ermöglicht mit der großen Auswahl an Wirkstärken und Darreichungsformen eine differenzierte individuell angepasste Therapie. Die angebotenen retardierten Darreichungsformen unterstützen die Compliance durch die nur einmal tägliche notwendige Einnahme.

Nach Information von CT Arzneimittel

Zyprexa-Patent wieder bei Lilly

— Der Bundesgerichtshof hat mit Urteil vom 16. Dezember 2008 das vom Bundespatentgericht 2007 erstinstanzlich für nichtig erklärte Zyprexa-Patent von Lilly rechtskräftig wiederhergestellt. Demnach muss jeder Vertrieb von generischem Olanzapin eingestellt werden. Patienten, die bisher generisches Olanzapin eingenommen haben, müssen auf Zyprexa umgestellt werden. Die Inhaltsstoffe sind hinsichtlich ihrer Verträglichkeit, Sicherheit und Wirksamkeit vergleichbar. Das BGH-Urteil stellt einen wichtigen Meilenstein für die gesamte forschende pharmazeutische Industrie dar.

Nach Information von Lilly Deutschland



Fortbildung

Für Sie gelesen

Foto: Archiv

Für Sie gelesen

Mit Fumarsäure gegen Multiple Sklerose

Fumarsäure wird inzwischen erfolgreich in der Therapie der Schuppenflechte eingesetzt, einer Krankheit, die mit einer Fehlfunktion des Immunsystems in Zusammenhang gebracht wird. Wissenschaftler gingen daher der Frage nach, ob Fumarsäure auch bei Multipler Sklerose wirksam ist.

➔ In einer doppelblinden, placebokontrollierten Phase-IIb-Studie untersuchten Wissenschaftler unter der Leitung von Prof. Dr. Ralf Gold, Bochum, und Prof. Dr. Ludwig Kappos, Basel, die Wirksamkeit und Sicherheit von Fumarsäure (BG00012) bei Multipler Sklerose (MS). Eingeschlossen waren 257 Patienten mit schubförmig-remittierender MS und einem EDSS (Expanded Disability Status Scale)-Score zwischen 0 und 5, die entweder mindestens einen Rückfall in den letzten 12 Monaten hatten und MS-typische Läsionen im kranialen MRT zeigten oder bei denen Gadolinium (Gd)-aufnehmende Läsionen im MRI nachgewiesen wurden. Die Patienten erhielten randomisiert über 24 Wochen Placebo (n =

65) oder oral Fumarsäure in unterschiedlicher Dosierung: 120 mg einmal täglich (n = 64), 120 mg dreimal täglich (n = 64) oder 240 mg dreimal täglich (n = 64). In der Verlängerungsphase über 24 Wochen blieben die Fumarsäure-Patienten bei ihrer Dosis, Patienten unter Placebo in der Anfangsphase erhielten jetzt 240 mg Fumarsäure dreimal täglich.

Unter 240 mg Fumarsäure dreimal täglich verringerte sich von Woche 12 bis Woche 24 die Anzahl der Gd-aufnehmenden Läsionen im Vergleich zu Placebo um 69% (1,4 versus 4,5, $p < 0,0001$). Auch die Zahl neuer oder sich vergrößernder T2-hyperintenser oder T1-hypointenser Läsionen reduzierte sich. Die Rückfallrate sank gegenüber Placebo

um 32% (0,44 versus 0,65). Unerwünschte Wirkungen wie Bauchschmerzen oder Hitzewallungen waren unter Fumarsäure häufiger.

Präklinische Studien verschiedener Gruppen hatten bereits gezeigt, dass Fumarsäure den Transkriptionsfaktor Nrf2 aktivieren kann, der eine entscheidende Rolle in der zellulären Antwort auf oxidativen Stress und in der Immun-Homöostase spielt. Die Aktivierung des Nrf2-Signalwegs schützte vor neuronalem Tod durch oxidativen Stress und erhielt die Myelin-Integrität im ZNS aufrecht; Dimethyl-Fumarat hemmte in vitro ferner die Expression von Zytokinen und Adhäsionsmolekülen – alles Befunde, die für duale antiinflammatorische und neuroprotektive Effekte von Fumarsäure sprechen. Phase-III-Studien über einen längeren Zeitraum und mit einer größeren Anzahl an Patienten laufen nun an, um den Stellenwert von Fumarsäure bei MS, als Mono- oder Kombinationspräparat weiter zu definieren. **cm**



Foto: covado/fotolia.com

In der Therapie der Multiplen Sklerose könnte Fumarsäure in der Zukunft eine Rolle spielen.

Kappos L, Gold R et al. Efficacy and safety of oral fumarate in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled phase IIb study. Lancet 2008; 372: 1463–72

Neuer CGRP-Rezeptor-Antagonist für Migränetherapie

Wie effektiv ist Telcagepant – ein Antagonist der CGRP-Rezeptoren – in der Behandlung der akuten Migräne? In einer Phase-III-Studie wurden zwei Dosierungen dieser neuen Substanz getestet und mit Zolmitriptan sowie mit Placebo verglichen.

➔ In der Pathophysiologie der Migräne spielen Neuropeptide wie das Calcitonin-Gen-verwandte Peptid (calcitonin gene-related peptide, CGRP) eine wichtige Rolle. Die Rezeptoren für dieses Peptid lassen sich im Ganglion trigeminale, nachgeschalteten Neuronen und in der glatten Muskulatur der Meningealgefäße nachweisen. Eine Antagonisierung dieser Rezeptoren ist daher ein vielversprechender Therapieansatz – vor allem da CGRP-Antagonisten vermutlich nicht wie Triptane direkt vasokonstriktorisch wirken und damit weniger kardiovaskuläre Nebenwirkungen zu erwarten sind.

In einer großen Multicenter-Studie (81 Zentren in Europa und den USA) wurden 1.380 erwachsene Migräne-Patienten in vier Gruppen randomisiert. Sie erhielten als Bedarfsmedikation für moderate bis schwere Attacken entweder 150 mg Telcagepant, 300 mg

Telcagepant, 5 mg Zolmitriptan oder Placebo. Telcagepant war in der Dosierung von 300 mg Placebo in den folgenden Endpunkten signifikant überlegen (je innerhalb von zwei Stunden): Schmerzfreiheit (26,9% vs. 9,6%), Nachlassen des Schmerzes (55,0% vs. 27,7%), Zustand ohne Phonophobie (57,8% vs. 36,8%), Zustand ohne Photophobie (51,0% vs. 28,9%), Zustand ohne Übelkeit (65,1% vs. 55,3%). In der 300 mg-Dosierung war der CGRP-Antagonist in seiner Wirksamkeit vergleichbar mit Zolmitriptan. In der 150-mg-Dosierung war Telcagepant nicht so effektiv wie in der höheren Dosis oder wie Zolmitriptan.

Unter Telcagepant 300 mg bzw. 150 mg berichteten die Studienteilnehmer zu 34,1% bzw. 28,4% von Nebenwirkungen innerhalb von 48 Stunden. Bei Einnahme von Zolmitriptan lag diese Rate mit 50,4% deutlich höher. Unter Placebo traten bei 30,7% Nebenwir-

kungen auf. Häufigste unerwünschte Ereignisse in allen Gruppen waren Mundtrockenheit, Somnolenz, Schwindel, Übelkeit und Erschöpfungsgefühl.

Fazit: Der CGRP-Antagonist Telcagepant in der 300-mg-Dosierung zeigte sich in der Therapie der akuten Migräne gegenüber Placebo klar überlegen und war in seiner Effektivität mit 5 mg Zolmitriptan vergleichbar. Unerwünschte Ereignisse traten insgesamt seltener auf als unter dem Triptan. **af**

Ho TW et al. Efficacy and tolerability of MK-0974 (telcagepant), a new oral antagonist of calcitonin gene-related peptide receptor, compared with zolmitriptan for acute migraine: a randomised, placebo-controlled, parallel-treatment trial. Lancet [published online Nov. 25, 2008]

Dopamin-Belohnungssystem reagiert im Alter schwächer

Als Belohnungssystem gelten nach Tierexperimenten Mittelhirnregionen in Verbindung mit dem limbischen System und Vorderhirn. Botenstoff ist das Dopamin. Bei erwarteter Belohnung und Lust wird es im Mittelhirn synthetisiert und ausgeschüttet. Im Vorderhirn werden daraufhin Endorphine abgegeben, die Glücksgefühle auslösen. Nun wurde untersucht, ob dieses System beim Menschen ähnlich existiert und funktioniert und wie es sich im Alter verändert.

➔ 20 junge ($25 \pm 3,7$ Jahre; zehn Frauen) und 13 ältere (66 ± 5 Jahre; sechs Frauen) gesunde Probanden nahmen an einer Art Glücksspiel teil, bei dem sie einen Spielautomaten auf einem Bildschirm sahen. Zunächst wurde angezeigt, welcher Geldbetrag im folgenden Durchgang zu gewinnen ist. Anschließend wurde die gewonnene Summe eingeblendet. Gleichzeitig wurden mit zwei funktionalen Scanningssystemen an den gleichen Personen Bilder des Gehirns aufgenommen. Mittels Positronen-Emission-Tomografie (PET) wurden die Dopaminsynthese und mit der T₃-funktionalen Magnetresonanzabbildung (fMRI)

die kortikalen Reaktionen im Gehirn lokalisiert.

Im Mittelhirn und im präfrontalen Kortex, also in Gehirnabschnitten des Belohnungssystems, wurden jeweils dann erhöhte Aktivitäten festgestellt, wenn die Probanden entweder einen Gewinn erwarteten oder wenn sie tatsächlich gewonnen hatten. Die Gehirnregionen der Jüngeren reagierten durchgehend stärker als die der Älteren ($p < 0,05$).

Kommentar: Erstmals konnte beim Menschen direkt eine Beziehung zwischen Dopaminsynthese im Mittelhirn und reaktiver

Belohnungsaktivität im präfrontalen Kortex nachgewiesen werden. Altern reduzierte die Dopaminsynthese signifikant. Die Folge war, dass die Belohnungsreize nicht mehr so stark beantwortet wurden. Diese Befunde könnten für neue Denkansätze zur Pathogenese und medikamentösen Therapie der Sucht und Depression, vielleicht auch der Schizophrenie und des Parkinson bedeutsam sein.

K. Malberg

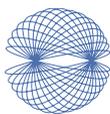
J.-C. Dreher et al. Age-related changes in midbrain dopaminergic regulation of the human reward system. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008 Sep 30;105(39): 15106-11

Termine der Fortbildungsakademie

<p>14.2.2009 in München 5.12.2009 in Stuttgart</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Chronobiologie Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München</p>	<p>Fortbildungsakademie c/o Athene Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de</p>
<p>21./22.2.2009 in Frankfurt 14./15.3.2009 in Frankfurt 25./26.4.2009 in Frankfurt</p> <p>14 CME-Punkte</p>	<p>Seminarreihe „Forensische Psychiatrie“ Strafrechtliche Begutachtung I Strafrechtliche Begutachtung II Zivilrechtliche Begutachtung und Testdiagnostik Referenten: Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl.-Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München</p>	<p>Athene (Adresse s.o.)</p> <p>Einladungen werden per Neurotransmitter-Telegramm an alle BVDN-Mitglieder verschickt.</p>
<p>28.2.2009 in Hamburg 21.3.2009 in Neuss</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Schmerzdiagnostik und -therapie Referenten: Prof. Dr. F. Birklein, Mainz PD Dr. A. May, Hamburg</p>	<p>Fortbildungsakademie c/o Klaus-H. Heinsen, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg, Tel.: 05021 911304, Fax 05021 9113 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbandsmitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden)</p>
<p>21.3.2009 in Stuttgart 28.3.2009 in Frankfurt</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Diagnostik und Therapie der bipolaren Störung Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s.o.)</p>
<p>25.4.2009 in Hamburg 6.6.2008 in Neuss 13.6.2009 in Frankfurt 4.7.2009 in München</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Mutterseelenallein Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	<p>Klaus-H. Heinsen (Adresse s.o.)</p>
<p>voraussichtlich 27.6.2009 in Stuttgart 19.9.2009 in Frankfurt</p> <p>8 CME-Punkte</p>	<p>Psychopharmakotherapie für Fortgeschrittene Referent: Prof. Dr. J. G. Angheliescu</p>	<p>Athene (Adresse s.o.)</p>

Weitere Termine

<p>21.3.2009 in Ingolstadt Saal der Kolping-Akademie</p>	<p>Frühjahrstagung des BVDN Berufspolitischer Vormittag: Thema: neuropsychiatrische Heimversorgung. Wir erwarten Referenten, die sich epidemiologisch mit dem Thema beschäftigt haben und Podiumsdiskutanten der Patienten-Vertreter, aus dem Sozialministerium, von KVB und Krankenkasse, vom Bezirk und den Heimträgern Nachmittags: Mitgliederversammlung des bayerischen BVDN.</p>
--	---



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

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

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

REFERATE

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

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

Geschäftsstelle des BVDN

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

REFERATE

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

Ich will Mitglied werden!

■ An die Geschäftsstelle der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP Krefeld, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 45 46 925

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–500 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 625 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

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Dr. U. Farenkopf	BADEN SÜD Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattlerger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff Dr. J. Braun Dr. W. Maier-Janson	BADEN-WÜRTTEMBERG Ulm Mannheim Ravensburg	nein ja ja	ÄK ÄK/KV KV	0731 69717 0621 12027-0 0751 36242-0	0621 12027-27 0751 36242-17	juergen.braun@dgn.de kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Carl Dr. C. Vogel Dr. H. Martens	BAYERN Würzburg München München	ja ja ja	ÄK/KV ÄK ÄK/KV	09321 24826 089 2730700 089 2713037	09321 8930 089 27817306 08141 63560	carlg@t-online.de praxcvogel@aol.com dr.h.martens@gmx.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Benesch Dr. H.-J. Boldt	BERLIN Berlin Berlin	ja ja	KV KV	030 3123783 030 3186915-0	030 32765024 030 3186915-18	dr.g.benesch@t-online.de BoldtNA@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. St. Alder Dr. A. Rosenthal	BRANDENBURG Potsdam Teltow	ja ja	ÄK KV	0331 748720-7 03328 30310-0	0331 748720-9 03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Dölle	BREMEN Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. G. Hinz Dr. H. Ramm Dr. Andre Rensch	HAMBURG Hamburg Hamburg Hamburg	ja ja ja	KV KV ÄK	040 60679863 040 245464 040 6062230	040 60679576 040 60679576 040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de hans.ramm@gmx.de neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband: Dr. B. Ende Dr. S. Planz-Kuhlendahl Prof. Dr. A. Henneberg Peter Laß-Tegethoff	HESSEN Buseck Offenbach Frankfurt/M. Hüttenberg	nein ja ja ja	ÄK KV ÄK ÄK	06408 62828 069 800-1413 069 59795430 06441 9779722	069 800-3512 069 59795431 06441 447424	planz-kuhlendahl@t-online.de henneberg-neuropsych@t-online.de tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
BVDN-Landesverband: Dr. Hauk-Westerhoff	MECKLENBURG-VORPOMMERN Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: Dr. J. Beutler Dr. P. Gensicke Dr. J. Schulze	NIEDERSACHSEN Braunschweig Göttingen Meppen	ja ja ja	ÄK ÄK ÄK	0531 337717 0551 384466 05931 1010	0531 330302 0551 484417 05931 89632	joachim@dr-beutler.de peter.gensicke@dgn.de dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Bergmann Dr. A. Haus Dr. Rolf Peters Dr. Birgit Löber-Kraemer	NORDRHEIN Aachen Köln Jülich Bonn	ja ja ja nein	KV ÄK/KV KV KV	0241 36330 0221 402014 02461 53853 0228 223450	0241 404972 0221 405769 02461 54090 0228 223479	bergmann@bvdn-nordrhein.de hphaus1@AOL.com dr.rolf.peters@t-online.de
BVDN-Landesverband: Dr. W.-H. von Arnim Dr. Ch. Roth-Sackenheim Dr. Klaus Sackenheim	RHEINLAND-PFALZ Idar-Oberstein Andernach Andernach	nein ja ja	ÄK ÄK KV	06781 660 02632 96400 02632 96400	02632 964096 02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband: Dr. F. Jungmann Dr. Th. Kajdi Dr. G. Wermke	SAARLAND Saarbrücken Völklingen Homburg	ja nein ja	ÄK/KV ÄK/KV ÄK	0681 31093 06898 23344 06841 9328-0	0681 38032 06898 23344 06841 9328-17	mail@dr-jungmann.de Kajdi@t-online.de gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN	Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!				
BVDN-Landesverband: Dr. H. Deike	SACHSEN-ANHALT Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: Dr. U. Bannert	SCHLESWIG-HOLSTEIN Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. U. Thamer Dr. V. Böttger	WESTFALEN Gelsenkirchen Dortmund	ja ja	KV KV	0209 37356 0231 515030	0209 32418 0231 411100	Thamer.Herten@t-online.de 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

Mühlhäuserstr. 94, 99817 Eisenach,
Tel.: 03691 212343, Fax: 03691 212344,
E-Mail: lutzbode@t-online.de

Dr. Ralf Bodenschatz

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

Dr. Jens Bohlken

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

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Bernhard Bühler

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Gisela Damaschke

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Elbrächter

Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822 oder 4821,
Fax: 02501 16536,
E-Mail: dr.elbraechter@freenet.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 311711, Fax: 089 3163364,
E-Mail: pkfranz@aol.com

Dr. Matthias Freidel

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Dr. Horst Fröhlich

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg,
Tel.: 040 60679863, Fax: 040 60679576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Werner E. Hofmann

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

Dr. Ulrich Hutschenreuter

Am Dudoplatz 1, 66125 Saarbrücken,
Tel.: 06897 7681-43, Fax: 06897 7681-81,
E-Mail: U.Hutschenreuter@t-online.de

Dr. Friedhelm Jungmann

Bahnhofstr. 36, 66111 Saarbrücken
Tel.: 06813 109-3 oder 4, Fax: 06813 8032,
E-Mail: mail@dr-jungmann.de

Dr. Josef Kesting

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

Dr. Werner Kissling

Psychiatrische Klinik der TU München,
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel.: 089 41404207,
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

Dr. Fritz König

Sandstr. 18-22, 23552 Lübeck,
Tel.: 0451 71441, Fax: 0451 7060282,
E-Mail: info@neurologie-koenig-
luebeck.de

Dr. Johanna Krause

Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn,
E-Mail: drjkrause@yahoo.com

Prof. Dr. Peter Krauseneck

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Prof. Dr. Harald Masur

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler

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

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Volker Pfaffenrath

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

Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl

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

Dr. Christian Raida

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Herbert Scheiblich

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

Dr. Michael Schwalbe

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 800900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz

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

PD Dr. Albert Zacher

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

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

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

Athene Akademie

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

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

Cortex GmbH

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

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
 51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
 Mobil: 0173 2867914,
 E-Mail: info@diqn.de
 Das DIQN wurde 2005 von DGN, BDN und BVDN als GbR gegründet. Die Kooperation dient der Erforschung, Weiterentwicklung, Förderung und Verbreitung von Behandlungs- und Versorgungsstrukturen auf den Gebieten der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements in der Neurologie. Im DIQN haben die Gesellschaften und Verbände eine Plattform zur Förderung, Koordination, Registrierung und Präsentation von Qualitätsprojekten und zur Erfassung und Darstellung von Kennzahlen der Versorgung und Forschung. Weitere Tätigkeitsfelder sind der Aufbau einer Datenbank für Versorgungsdaten in der Neurologie, Beratung und Information politischer Institutionen und der Öffentlichkeit sowie Recherche und Auskünfte im Bereich der neurologischen Versorgungsqualität im Auftrag. Das DIQN arbeitet mit den etablierten Kommissionen der Verbände zusammen und versteht sich als Koordinations- und Schnittstelle der Kommissionen, Arbeitsgruppen und Initiativen, die sich mit der Qualität neurologischer Versorgung und Forschung befassen.

Fortbildungsakademie

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

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

QUANUP e.V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., Hauptstr. 106,
 35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
 Fax: 02772 989614,
 E-Mail: kontakt@quanup.de
 www.quanup.de
 QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln. Laufende Projekte sind:
 1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf

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

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

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Vorsitz: Prof. Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de
Geschäftsführung: Prof. Dr. O. Busse, Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, E-Mail: busse@dgn-berlin.org www.dgn.org

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Psychiatrie

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

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