10 Oktober 2009 _ 20. Jahrgang

NeuroTransmitter

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

„school shooting“
Schüler laufen Amok

Organische Hirnkrankheiten
Begleitende Depression ernst nehmen

CME: Alzheimer-Demenz
Frühdiagnostik und krankheitsmodifizierende Therapien

NeuroTransmitter 10/2009
Verlag URBAN & VOGEL GmbH München

BVDN BDN BVDP

Foto: Archiv

»Wird ein Sachleistungsfreak oder ein Kostenerstattungsverfechter Minister, ein medizinkonzernfreundlicher Patientenfarmförderer oder einer, der vernünftigerweise unsere freiberuflichen Praxen als richtiges und zukunftsträchtiges Versorgungsmodell für den individualistischen Zeitgenossen favorisiert?«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Und wie weiter?

Sie haben es gut. Während ich mir gleich am Tag nach der Wende-Wahl dieses Editorial mühsam aus der Gedankendrüse melke, wissen Sie, wenn es erscheint, mit Sicherheit schon wer sich für die nächste Legislaturperiode den Gesundheitsrodeo zutraut. Ich dagegen kann jetzt nur wild herumspekulieren, ob CDU, CSU oder FDP Mann oder Frau aufs schäumend sich bäumende Pferd des Gesundheitswesens hieven, weiß nicht, ob ein Gesundheitsfonds-Fetischist oder jemand das Rennen machen wird, der diesen wieder eindampfen will. Wird ein Sachleistungsfreak oder ein Kostenerstattungsverfechter Minister, ein medizinkonzernfreundlicher Patientenfarmförderer oder einer, der vernünftigerweise unsere freiberuflichen Praxen als richtiges und zukunftsträchtiges Versorgungsmodell für den individualistischen, sich frei entscheidenden, qualitätsbewussten Zeitgenossen favorisiert?

Vorläufig allerdings sollte ich mich damit zufrieden geben, zu wissen, dass die bisherige Amtsinhaberin endlich ihren Sitz auf der Regierungsbank räumen muss.

Wer weiß, wer weiß?

Na ja – obwohl – man weiß ja nie! Man sollte den Tag nicht vor dem Abend loben, denn schon zu Schröders Zeiten wurde von Zeit zu Zeit nicht nur gemunkelt, sondern einhellig in Bild und FAZ verkündet, die rheinische Frohnatur Schmidt werde aus diesem oder jenem Grunde abgelöst. Und dann hockte sie nach der Regierungsumbildung doch wieder auf ihrem Ministersessel. Sie ist eine erfahrene Politikerin. Bestimmt will sie sich den einen oder anderen Trick ausdenken, um uns erhalten zu bleiben. Sie könnte zum Beispiel schnell zur CSU übertreten und von Seehofer aus alter Verbundenheit nach Berlin entboten werden. Im Gegenzug würde der den zu Guttenberg der SPD schenken, weil er seinem Ministerpräsidenten überall die Schau stiehlt und in geradezu anstößiger Geschwindigkeit zum populärsten Politiker Bayerns aufstieg.

Vielleicht krallt sie sich auch einfach so auf ihrem Sessel fest, dass nicht einmal die Saaldiener des Bundestages sie davon losbringen. Dann müsste sich der Bundestag eine andere Bleibe suchen, würde Frau Merkel ihr nicht das Gesundheitsministerinnenamt auf Lebenszeit zusprechen.

Vielleicht versucht sie aber – zuzutrauen wäre es ihr – alle Kandidaten, die sich die Kanzlerin aussucht, zu vergraulen, indem sie ihnen zum Beispiel ganz schlimme Sachen über uns Ärzte zutuschelt oder behauptet, der Neue müsse sich als erster im Lande gegen die Schweinegrippe impfen lassen – wegen Vorbild und so. Der oder die würde dann tierisch Angst bekommen und ablehnen. Am Ende müsste Frau Schmidt weitermachen, weil sich kein anderer traut.

Ende einer Dienstfahrt

Obwohl, ich kann mir keinen deutschen Politiker vorstellen, und wäre er noch so ungeeignet oder gar unfähig für dieses Amt, der das Angebot, es zu übernehmen, ausschlüge – allein schon des schönen Dienstwagens wegen.

Ach ja – das war doch eine höchst seltsame Geschichte mit der Luxuslimousine, die so plötzlich wie sie verschwunden, wieder aufgetaucht war. Ich glaube einfach nicht, dass es langfingrige Benz-Fans oder nach einem fahrbaren Untersatz gierende Jugendliche waren. Das sieht doch ganz nach geplantem politischem Knock-out aus. Wer dafür als Urheber infrage käme? Die deutsche Ärzteschaft nicht. Dafür klappte das Ganze viel zu reibungslos. Eher böten sich die präzisionsgewohnten Zahnärzte an, oder ein Parteifreund!? Zum Beispiel der Professor, der Lauterbach, Schmidts ärgster innerparteilicher Rivale? Seine Gewohnheit, stets Fliege zu tragen und sein so unschuldig wirkender Blick, das war doch schon immer ein Hinweis auf besondere Raffinesse. Und sein Motiv? Na klar: Einer derart ramponierten Ulla Schmidt wäre der begehrte Posten leicht zu entwinden gewesen und das Auto hätte er noch als kostenlose Dreingabe erhalten.

Damit verdanken wir der Wahl ein Zweifaches: Frau Schmidts rheinisches Idiom müssen wir in Zukunft seltener und Herrn Lauterbachs rote Fliegen nicht häufiger als bisher aushalten.

Ihr

Inhalt 10 Oktober 2009

3 **Editorial**

Die Verbände informieren

8 **Wir haben gewählt! Lasst nun Taten folgen!**

10 **Warnung vor unseriösen Praxis-Homepage-Angeboten**

14 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Rund um den Beruf

17 **Amok und extreme Gewalt an Schulen**

26 **Reformkonzept der KBV zur fachärztlichen Versorgung**
Wird nach der Wahl aufgeräumt?

27 **Leserbrief**
Wie lässt sich das Debakel der Psychiatrie erklären?

17 Rücksichtsloser Angriff

Erfurt, Winnenden und jetzt Ansbach: Deutschland muss sich auf eine neue Gattung des Amoklaufs einstellen: den Amoklauf an Schulen. Was und wer steckt hinter diesen Taten? Und gibt es Maßnahmen zur Prävention?

10 Wertvoller Service

Nachlässigkeiten bei der Erstellung des Internetauftritts können unerwartete Kosten nach sich ziehen. Um Ihre Praxis in einem qualitativ hochwertigen Umfeld zu präsentieren, bieten die Experten von „Neurologen und Psychiater im Netz“ professionelle Lösungen an.

26 Erneute Reformen?

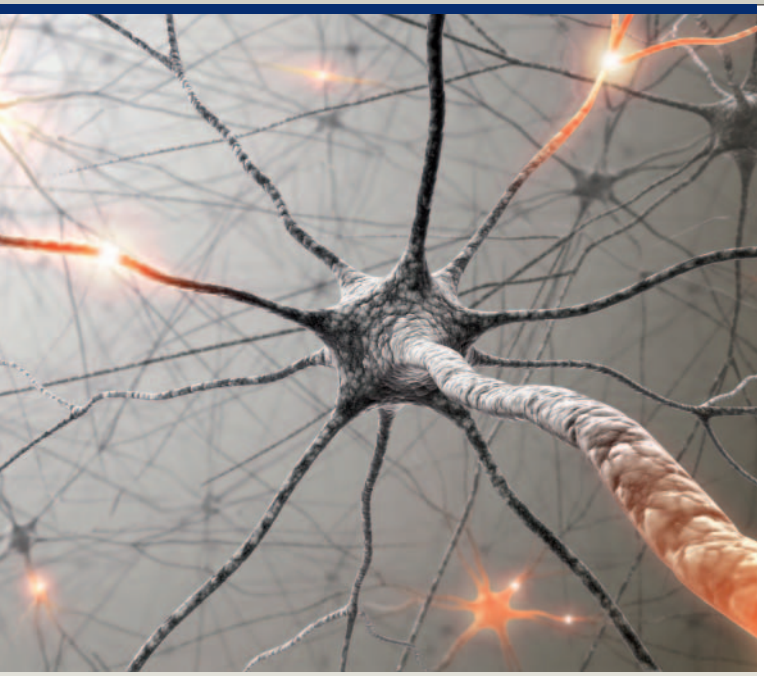
Noch haben die Fachärzte die Auswirkungen der letzten Honorarreform nicht überstanden, da droht seitens der Kassenärztlichen Bundesvereinigung mit einem Reformkonzept schon die nächste Aufräumaktion.

Wichtiger Hinweis!

Beigelegt finden Sie Ausgabe 4/09 von med-online.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Titelbild:
Claudia Rogge: „Chorale“



56 Rechtzeitige Maßnahmen

Die Alzheimer-Demenz lässt sich bislang nur symptomatisch behandeln. Verbesserungen in der Früh- und Differenzialdiagnostik stehen daher ebenso wie Maßnahmen, die den Manifestationszeitpunkt der Demenz verzögern, im Mittelpunkt des Forschungsinteresses.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Dr. 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

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

BVDN BDN BVDP

Fortbildung

30 **Depression bei organischen Hirnkrankheiten**

33 **Interaktion von Schlafregulation und autonomem Nervensystem – Teil 2**
Ursachen und Folgen von Schlafregulationsstörungen

40 **Interaktionslexikon – Teil 1**
Pharmakodynamik und Pharmakokinetik

44 **Für Sie gelesen**

46 **Neues Depotneuroleptikum Zypadhera®**
Prekäres Postinjektionssyndrom

50 **Neurologische Kasuistik**

56 **CME: Alzheimer-Demenz**
Frühdiagnostik und krankheitsmodifizierende Therapien

61 **CME-Fragebogen**

Journal

68 **Psychopathologie in Kunst und Literatur**
Ein Fall von Asphyxie oder das Vermächtnis des Doktor Barg

72 **NeuroTransmitter-Galerie**
Claudia Rogge: Menschenornamente

63 **Pharmaforum**

74 **Termine**

75 **Verbandsservice**

81 **Impressum/Vorschau**

»Einige Koordinaten der Gesundheitspolitik werden sich jetzt mit Sicherheit ändern und in Zukunft eine unverkennbare schwarze und vor allem liberale Handschrift tragen.«

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

Foto: Archiv

Wir haben gewählt! Lasst nun Taten folgen!

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

dieser 27. September war ein guter Abend für die deutschen Fachärzte: Das klare Votum für Schwarz-Gelb brachte eine bemerkenswerte Stärkung der liberalen Kräfte hervor, und das freut mich persönlich ganz besonders. Noch in den letzten Tagen wurde der Wahlkampf spannender, der gefühlte Abstand zwischen den „großen" Parteien geringer und die Sorge um eine mögliche Fortschreibung sozialistischer Gesundheitspolitik größer. Fulminant war die Erleichterung nach Bekanntwerden der ersten Prognosen am Wahlabend.

Zum Zeitpunkt des Redaktionsschlusses am 29. September ist natürlich noch nicht absehbar, wer in Zukunft den Platz von Ulla Schmidt im Bundesministerium für Gesundheit in der Friedrichstraße in Berlin einnehmen wird. Mehrere Kandidaten waren im Vorfeld diskutiert worden. Es fielen Namen wie Ursula von der Leyen (CDU), Daniel Bahr (FDP), aber auch der Präsident des Bundesversicherungsamtes Josef Hecken (CDU) wurden schon als mögliche Nachfolger diskutiert.

Es ist davon auszugehen, dass die zukünftige Gesundheitspolitik nicht in völliger Diskontinuität zu der bisherigen Politik stehen wird. Schon sehr bald nach der Wahl positionierte sich die Bundeskanzlerin und erteilte Wünschen nach Abschaffung des Gesundheitsfonds eine klare Absage. Dies muss aus der fachspezifischen Sicht von Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern auch nicht unbedingt ein Fehler sein. Schließlich bekommen die Krankenkassen seit Einführung des Gesundheitsfonds besonders für die Versorgung von Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen nicht unerhebliche zusätzliche Zuwendungen. Und das ist nicht nur im Interesse der zu versorgenden Patienten, sondern auch der sie versorgenden Ärzte.

Karten werden neu gemischt

Einige andere Koordinaten der Gesundheitspolitik werden sich jetzt jedoch mit Sicherheit ändern und in Zukunft eine unverkennbare schwarze und vor allem liberale Handschrift tragen. Dies wird bedeuten, dass tatsächliche Wettbewerbselemente eine größere Rolle auch in der vertragsärztlichen Versorgung spielen werden. „Leistung muss sich wieder lohnen", war eine der Wahlkampfparolen der FDP. Ich wünsche mir, dass dies auch bald in der Honorierung unserer ärztlichen Leistungen der Maßstab sein wird.

Die konsequenteste Umsetzung dieser Devise wäre die Einführung eines Kostenerstattungssystems, von vielen Mitgliedern unserer Verbände seit Langem gefordert. Andere sehen dies gerade in der Versorgung von psychiatrischen Patienten mit Skepsis. Die Wahrscheinlichkeit für einen solchen Systemwechsel ist zumindest in nächster politischer Zukunft noch nicht sehr wahrscheinlich. Aber: Wahl- und Zusatztarife werden künftig individuelle Risiken besser abfedern müssen und können die solidarisch finanzierte gesetzliche Krankenversicherung entlasten. Wenn auch in Zukunft zentrale Risiken solidarisch für alle Mitglieder der gesetzlichen Krankenversicherung abgesichert sein sollen, ist eine Diskussion um Priorisierung und damit die Frage, welche Leistungen möglicherweise in stärkerem Maße „on top" und damit privat zu versichern sind, überfällig.

Zu diesem Thema äußerte sich auch Wolfgang Clement, Ex-Bundeswirtschaftsminister, beim 2. Deutschen Internistentag in Berlin (Ärzte-Zeitung vom 28.9.2009): „Wir brauchen mehr Wettbewerb und mehr Eigenverantwortung". Jetzt gehe es darum, für mehr Transparenz im Gesundheitssystem zu sorgen, dazu gehöre auch der Schritt in der gesetzlichen Krankenversicherung das Prinzip der Kostenerstattung einzuführen. Bei den Versicherten führe dies zu einer höheren Sensibilität darüber, was medizinische Leistungen eigentlich kosten, so Clement weiter. Die Krankenkassen rief Clement auf, bei ihren Versicherten stärker als bisher gesundheitsbewusstes Verhalten zu fördern. In Form von Wahltarifen könnten dafür „intelligente Anreize" gesetzt werden.

Auch der Vize-Chef des GKV-Spitzenverbandes Johann Magnus von Stackelberg äußerte sich auf dem Internistenkongress. Er plädierte für eine geordnete Öffnung der Kliniken für ambulant erbringbare Leistungen und forderte dafür einen Ordnungsrahmen in der kommenden Legislaturperiode. Darüber hinaus kritisierte er erneut das Quasi-Monopol des Deutschen Hausärzteverbandes bei der hausarztzentrierten Versorgung nach § 73 b SGB V. Dieser Passus sei ein „Overkill, Wahnsinn und Blödsinn".

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

Wir werden sehr sorgsam sein und achtgeben müssen, welche wettbewerblichen Elemente, vor allem auch auf Druck der Kassen, in den nächsten Gesundheitsreformen eingeführt beziehungsweise gestärkt werden. Die Krankenkassen werden, wie von Herrn von Stackelberg deutlich formuliert, weiterhin auf die Wirkung von Selektivverträgen setzen. Bereits in den letzten Monaten haben die Krankenkassen ihre Taktik geändert: Nach den wenig rühmlichen Erfahrungen, die sie mit dem Abschluss von 73 b-Verträgen aus ihrer Sicht gemacht haben, versuchen sie derzeit Verträge mit einzelnen Ärzten oder sehr kleinen Arztgruppierungen regional auszuhandeln. Divide et impera!

Auch und gerade unter diesen verschärften wettbewerblichen Bedingungen ist in Zukunft ein besonders hohes Maß an Solidarität erforderlich.

Über die bestehende Kommunikationsstruktur der Berufsverbände hinaus bauen wir derzeit eine Online-Kommunikationsbasis auf, und zwar zusammen mit unseren Partner von der Agentur Monks, die unsere Internetplattform „Neurologen, Nervenärzte und Psychiater im Netz" betreibt (vergleiche auch Beitrag auf S. 10 f.). Hier wollen wir mit einem geschützten Zugang einzelnen Ärzten, besonders aber auch regionalen Ärztenetzen die Möglichkeit bieten, sich über Verträge und Vorgehen einzelner Kassen zu informieren. Nur ein geschlossenes Auftreten kann verhindern, dass wir vereinzelt werden und in ein unseliges Preisdumping in Selektivverträgen geraten.

Fazit: *Wir freuen uns über das Wahlergebnis und gratulieren den schwarz-gelben Gewinnern dieser Bundestagswahl. Wir freuen uns auf die Weiterführung und Intensivierung einer konstruktiven Kooperation mit den Gesundheitspolitikern von CDU/CSU und FDP. Allerdings möchte ich an dieser Stelle auf eines hinweisen: Es gab auch in der großen Koalition parteiübergreifend eine Reihe von Gesundheitspolitikern, die sich in besonderer Weise der Belange der neuropsychiatrischen Versorgung angenommen und sie zu ihrem Thema gemacht haben.*

Ihnen allen und Ihren Mitarbeitern – ganz unabhängig von der Farbe Ihres Parteibuches – gebührt an dieser Stelle unser Dank.

Auch wenn die Konturen der zukünftigen Gesundheitspolitik noch nicht wirklich klar erkennbar sind, eines ist sicher: Die Arbeit fängt auch für uns jetzt erst richtig an.

In diesem Sinne setze ich weiterhin auf Ihre Mitarbeit!

Mit herzlichen Grüßen

Ihr

Anzeige

Foto: Fotolia.com/AAA

Warnung vor unseriösen Praxis-Homepage-Angeboten

Für die Gestaltung einer Homepage oder die Aufnahme in Ärzteverzeichnisse locken immer mehr unseriöse Anbieter mit falschen Versprechungen und vermeintlich guten Angeboten. Das Ergebnis: hohe Kosten, teure Mahngebühren und jede Menge Ärger. So können die Erstellungskosten für eine einfache Homepage bei bis zu mehreren tausend Euro liegen, für den Eintrag in ein Ärzteverzeichnis werden meist mehrere hundert Euro Jahresgebühr verlangt. Jede kleinste Änderung auf der Homepage wird von den Anbietern ebenfalls in Rechnung gestellt. Informationen, wie häufig ein Ärzteverzeichnis von Patienten genutzt wird, fehlen meist. Auch über die gängigsten Suchmaschinen wie Google oder Yahoo sind die Praxis-Homepages für den Patienten kaum zu finden, weil sie auf den ersten, für das Suchergebnis relevanten Seiten nicht auftauchen. Der Werbenutzen ist damit gering.

Nachlässigkeiten der Anbieter können auch noch ein rechtliches und damit weiteres kostspieliges Nachspiel haben. Laut der Studie „Ärzte im Zukunftsmarkt Gesundheit 2008“, die von der Stiftung Gesundheit durchgeführt wurde, ist Ärzten aufgrund von Abmahnungen ihrer Homepage bereits ein Millionenschaden entstanden. Grund dafür sind unvollständige oder fehlende Pflichtangaben auf der Homepage oder Verstöße gegen das Urheberrecht. Der Studie zufolge wurden bereits etwa 8.000 von insgesamt 107.000 Praxis-Homepages abgemahnt. Im Durchschnitt erhielten die Betroffenen Mahngebühren in Höhe von 1.000 Euro. Bei einer Stichprobe der Stiftung Gesundheit unter 500 Praxis-Homepages zeigte sich, dass etwa die Hälfte ein unzureichendes oder gar kein Impressum hatte und damit eine Abmahnung riskierte.

Auf der sicheren Seite mit NPIN

Wer sich für eine Praxis-Homepage bei www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de (NPIN) entscheidet, wird von unserem Homepage-Partner Monks – Ärzte im Netz kostenlos beraten, um ein größtmögliches Maß an Rechtssicherheit zu gewährleisten (z. B. Rechte an Fotos und Bildern, Impressum). In der niedrigen monatlichen Gebühr (siehe Anmeldeformular) sind bereits eventuelle Änderungen auf der Homepage enthalten; ein Newsticker mit aktuellen NPIN-Meldungen hält darüber hinaus Ihre Praxis-Homepage stets aktuell. Das Patientenportal des BVDN/BVDP/BDN ist eine der bekanntesten Internetseiten zu Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie in Deutschland. Rund 120.000 Interessierte besuchen jeden Monat das umfangreiche werbefreie Angebot mit tagesaktuellen Informationen. Die Rubrik Arztsuche wird am häufigsten aufgerufen (monatlich circa 35.000 Suchanfragen). Dazu hat wesentlich beigetragen, dass NPIN Partner der Deutschen Presseagentur (dpa), der Associated Press (AP) und von Yahoo und Google-News ist.

Ärztebewertungen wie die AOK und andere Krankenkassen es anstreben, wird es bei NPIN nicht geben. Wir lehnen ein solches Bewertungsportal ab, weil es Manipulation zulässt und Patienten im fatalen Glauben lässt, dort gute von schlechten Ärzten unterscheiden zu können. Umso wichtiger ist es, die eigene Praxis-Homepage in einem qualitativ hochwertigen Umfeld zu präsentieren, und sich mit vielfältigen Praxisinformationen (z. B. Behandlungsschwerpunkte, zusätzliche medizinische Angebote) an den Bedürfnissen der Patienten zu orientieren.

Wenn Sie noch keine Homepage im Ärzteverzeichnis der www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de haben, melden Sie sich jetzt mit dem Formular (siehe nächste Seite) oder online an. Sie erhalten kostengünstige Konditionen, kostenlose Beratung für mehr Rechtssicherheit und wir gewährleiten Ihnen eine hohe Auffindbarkeit. Und im Rahmen der Herbstaktion bis zum 30.11. sparen Sie auch noch die Erstellungskosten für Ihre Praxis-Homepage. □

AUTOREN

Dr. med. Frank Bergmann, Dr. med. Uwe Meier, Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

Anmeldecoupon

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

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

JA, ich melde eine Praxis-Homepage an für:

Einzelpraxis

☐ **ohne bestehende Homepage** 7,50 € / Monat zzgl. MwSt.

☐ **mit bestehender Homepage** 3,75 € / Monat zzgl. MwSt.

Gemeinschaftspraxis oder andere Organisationsform

☐ **ohne bestehende Homepage** 10,– € / Monat zzgl. MwSt.

☐ **mit bestehender Homepage** 5,– € / Monat zzgl. MwSt.

Herbstaktion bis 30.11.2009
Kostenfreie Erstellung Ihrer Praxis-Homepage

JA, aktivieren Sie folgende kostenlose Zusatztools auf meiner Praxis-Homepage:

☐ Aktuelle Meldungen von www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de

☐ Besucherstatistik

☐ Kontaktformular

Ihre Anmeldung

Titel, Name, Vorname

weitere Ärzte

Gesetzliche Berufsbezeichnung, Zusatzbezeichnung, Staat

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

Telefon

Fax

E-Mail (wichtig für weitere Informationen zu Ihrer Homepage)

☐ Bitte verwenden Sie o.g. E-Mail auch für meine Homepage

☐ **Ich zahle per Bankeinzug von meinem Konto**
Bei Nichtteilnahme am Bankeinzugsverfahren werden Bearbeitungsgebühren von 10,– € berechnet.

Geldinstitut

Kontonummer

Bankleitzahl

✘

Datum, Unterschrift

Mit meiner Unterschrift aktzeptiere ich die AGB (siehe: www.frauenaerzte-im-netz.de/aerzte). Widerrufsrecht: Sie können Ihre Bestellung innerhalb von 2 Wochen ohne Angabe von Gründen schriftlich widerrufen. Zur Fristwahrung genügt die rechtzeitige Absendung an Monks-Ärzte im Netz GmbH, Tegernseer Landstr. 138, 81539 München, Geschäftsführer: Sean Monks, Amtsgericht München, HRB 160883, USt-IDNr.: DE 246543509

Internetadresse (falls vorhanden)

Ärztekammer, Kassenärztliche Vereinigung

Ggf. Umsatzsteuer-Identifikationsnummer; Handelsregister, Vereinsregister, Partnerschaftsregister oder Genossenschaftsregister, in das Sie eingetragen sind

☐ Ich/Wir bestätige/n Mitglied in einer der oben genannten Fachorganisationen zu sein.

☐ Ich/Wir bestätige/n, dass alle Nutzungsrechte meiner/unserer bestehenden Homepage bzw. der zur Verfügung gestellten Materialien bei mir/uns liegen. Die Monks - Ärzte im Netz GmbH und die beteiligten Fachorganisationen sind von Ansprüchen Dritter freigestellt.

Weitere Angaben

Sprechstundenzeiten

Praxisbesonderheiten

Schicken Sie Ihre Anmeldung an:
Fax 089 / 64 20 95 29

Monks - Ärzte im Netz GmbH
"Neurologen und Psychiater im Netz"
Tegernseer Landstraße 138 • 81539 München
Tel. 089 / 64 24 82 12 • E-Mail: st.monks@monks.de

Online-Anmeldung unter:
www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de/onlineanmeldung

[1] Wir erstellen mit den von Ihnen angegebenen Daten die Homepage. Weitere Informationen erhalten Sie per Post von uns. Sie können uns jederzeit weitere Texte und Bilder (z. B. Fotos, Praxis-Logo) auf Datenträgern oder per E-Mail (st.monks@monks.de) zuschicken. Bis zu 10 Bilder und 5 Unterseiten erstellen wir kostenlos für Sie. Selbstverständlich können Sie Ihre Homepage mit den erhaltenen Zugangsdaten selbst um beliebig viele Bilder und Unterseiten erweitern.

GESUNDHEITSWESEN

BÄK-Präsident verlangt Priorisierung

Die notwendige Priorisierung im Gesundheitswesen hat der Präsident der Bundesärztekammer (BÄK), Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe, erneut angemahnt. Es sei die einzige Methode, um begrenzte Mittel, Kapazitäten und Zeitressourcen im Gesundheitswesen wirklich gerecht einsetzen zu können. Seit Jahren habe sich herauskristallisiert, dass die dem Gesundheitswesen zur Verfügung stehenden Mittel nicht ausreichen, um alles, was medizinisch möglich ist oder von den Patienten gewünscht wird, zu finanzieren. In einem Beitrag für die Frankfurter Allgemeine Zeitung nannte Hoppe die von der Bundesregierung im August beschlossene Impfverordnung als Beispiel für praktizierte Priorisierung. Bei defizitären Leistungsmöglichkeiten musste eine Rangfolge eingeführt und transparent gemacht werden. Den vergangenen Bundesregierungen macht Hoppe zum Vorwurf, dass der Staat immer mehr die Finanzierung der gesetzlichen Krankenkassen bestimmt. Das Gesundheitsministerium erlasse immer häufiger diagnostische und therapeutische Prozeduren. Die Versorgung der Patienten erfolge zunehmend in wettbewerblichen Strukturen. Der hieraus resultierende Verdrängungswettbewerb führe zu einem Abbau von Versorgungsstrukturen. Es müsse „offen über Priorisierung im Gesundheitswesen debattiert werden, um heimliche Rationierung von Leistungen und Zuwendung zu vermeiden". Beim Deutschen Hausärztetag Anfang September 2009 sagte Gesundheitsministerin Ulla Schmidt, Priorisierungslisten dürften in Deutschland keinen Platz haben und die Hausärzte könnten dazu beitragen.

Kommentar: *Hoppe hat recht. Die Forderung nach einer Priorisierungsdiskussion ist überfällig. Dies hören Politiker natürlich nicht gern. Denn eigentlich ist es Aufgabe der Politik, in einem gesellschaftlichen Diskussionsprozess mit den Bürgern einen Konsens zu finden, welche medizinischen Leistungen an welchen Erkrankungen und Patienten noch erbracht werden können, wenn die Mittel dafür fehlen Gleichzeitig mus die Politik versuchen alles, was medizinisch gut und machbar ist, den Versicherten zur Verfügung zu stellen. Es kann nicht sein, dass im ambulanten Bereich in unbegrenzter Menge Akupunktur, Naturheilkunde, Schnittbildgebung bei Bagatellerkrankungen oder in Kliniken von Krankenhauskonzernen zur Gewinnmaximierung der Aktiengesellschaft multiple koronare Bypässe bei Moribunden durchgeführt werden. Die Versorgungswünsche der Versicherten zielen zunehmend auf Angebote zur Gesundheitsmaximierung statt auf Krankheitsbeseitigung. Dies ist finanziell nicht zu leisten, denn bei maximierter Komfortmedizin für Bagatellkranke sind notwendige Maßnahmen bei Malignompatienten, schwer chronisch Kranken oder in der Transplantationsmedizin nicht mehr zu finanzieren. In diesem Zusammenhang muss neben der breiten gesellschaftlichen Diskussion um Medizin-Priorisierung auch über eine angemessene – sozial abgefederte – finanzielle Beteiligung der Patienten zur effektiveren Kostensteuerung gesprochen werden. Vielleicht überlegt sich dann doch der eine oder andere „Gesundheitskunde", ob die wiederholte ausführliche Labordiagnostik oder das dritte Kernspin in zwei Jahren bei Gonarthrose wirklich erforderlich ist.*

VERTRAGSSYSTEM UND HONORARE

MEDI-Verbund Baden-Württemberg legt Forderungen vor

Im September 2009 fand erneut ein landesweiter Protesttag der niedergelassenen Ärzte unter Führung des MEDI-Verbundes statt. Der Vorsitzende Dr. Werner Baumgartner erhob folgende politische Forderungen:

- Aussetzung des jetzigen Morbi-EBM,
- neuer, betriebswirtschaftlich kalkulierter EBM; keine Budgetierungen und Fallzahlbegrenzungen,
- für die Bezahlung der niedergelassenen Ärzte müssten mindestens 20 % der Kassenausgaben zur Verfügung gestellt werden, da 96 % der Arztpatientenkontakte in den Arztpraxen stattfinden,
- die Kostenerstattung müsse auch als Wahlmöglichkeit des Arztes ins SGB V aufgenommen werden (Änderung § 13 Abs. 2 SGB V),
- neben dem Kollektivvertrag sollten auch die Haus- und Facharztverträge nach § 73 b und c verpflichtend für die gesetzlichen Krankenkassen sein. Dadurch werde die Patientenversorgung wieder stärker regionalisiert und es entstünden Wahlmöglichkeiten für Patienten und Ärzte.

Anfang 2010 werde der MEDI-Verbund für die Fachgruppen Orthopädie, Neurologie, Chirurgie Verhandlungen zu Selektivverträgen nach § 73 c SGB V mit den Krankenkassen aufnehmen.

Kommentar: *Grundsätzlich sind die Forderungen des MEDI-Verbundes zu begrüßen. Für die baden-württembergischen Hausärzte hat dieser bereits einiges erreicht. Natürlich bleibt abzuwarten, ob die starke, kollektivvertraglich ausgerichtete Position des MEDI-Verbundes gegenüber der AOK aufrechterhalten werden kann. Dies steht und fällt mit der Anzahl der Kollegen, die in MEDI organisiert sind. Wenn sich das Konzept als dauerhaft und wirtschaftlich tragfähig herausstellt, kann es dem einzelnen Vertragsarzt eigentlich nur recht sein, wenn er gegenüber der KV eine Wahlmöglichkeit im Rahmen eines alternativen Kollektivvertrages hat. Denn die Honorarkonditionen im Kollektivvertrag, der von der KV angeboten wird, sind bekanntermaßen nicht besonders attraktiv was das Honorarvolumen und die bürokratischen Begleiterscheinungen betrifft. Auf diesem Feld könnte ein Wettbewerbsmodell – auch in anderen Bundesländern – nicht schaden. Ganz eindringlich zu warnen ist allerdings vor Einzelverträgen einzelner Vertragsärzte oder von regionalen Kleingruppen mit Krankenkassen. Denn in dieser Konstellation macht man sich zum Spielball willkürlicher Vertragsdiktate der Krankenkassen.*

WEITERENTWICKLUNG DES GKV-SYSTEMS

IGSF sieht fünf Optionen für die Zukunft

Prof. Dr. Fritz Beske, Chef des IGSF-Institutes für Gesundheitssystemforschung in Kiel stellte kurz vor der Bundestagswahl fünf mögliche Alternativen für die Weiterentwicklung unseres GKV-Systems vor. Er bezeichnete die zurückliegende Bundestagswahl ausdrücklich als „Schicksalswahl unseres Gesundheitswesens".

- **Option 1:** Klassisches GKV-System mit kassenärztlichen Vereinigungen und Krankenkassen als Körperschaften des öffentlichen Rechts und einem Kollektivvertragssystem: Das gegenwärtige Gesundheitssystem besteht aus einer sich selbst verwaltenden und dezentral organisierten Gesundheitsversorgung mit einer pluralen Ausgestaltung aus gesetzlichen und privaten Krankenkassen und pluraler Trägerschaft von Krankenhäusern und anderen Einrichtungen des Gesundheitswesens. Dieses System wird gefährdet durch die Regelungen der neueren Gesundheitsgesetzgebung wie zum Beispiel Selektiv- und Einzelverträge, medizinische Versorgungszentren, die nicht von Angehörigen der Heilberufe betrieben werden, und Wahltarife der Krankenkassen.
- **Option 2:** Kollektivvertragssystem ohne Körperschaften des öffentlichen Rechts: Grundsätzlich wäre die Möglichkeit denkbar, eine flächendeckende Gesundheitsversorgung auch durch ein Kollektivvertragssystem ohne kassenärztliche Vereinigungen als Körperschaften des öffentlichen Rechts durch eine staatliche Beleihung freiwilliger Zusammenschlüsse sicherzustellen. Beispielsweise werden bei der „infrastrukturellen Beleihung" öffentliche Aufgaben wie im Bereich der Wasserversorgung, der Abfallentsorgung oder der technischen Überwachung auf private Dienstleister übertragen. Diese Aufgabe könnten möglicherweise auch die bisherigen KV-Organisationen übernehmen, aber eben ohne den Status der Körperschaft öffentlichen Rechts.
- **Option 3:** Ein wettbewerblich und marktlich bestimmtes liberales Gesundheitssystem. Hier würde die Zwangsmitgliedschaft in der GKV aufgehoben. Die Versicherungspflicht würde ersetzt durch eine Pflicht zur Versicherung. Jeder Bürger ist frei in der Wahl und Ausgestaltung seiner Krankenversicherung, er ist jedoch zum Abschluss einer Versicherung verpflichtet. Gesetzlich vorgegeben wird ein Grundleistungskatalog, der von keinem Versicherer unterschritten werden darf. Sozial Schwache werden aus Steuermitteln unterstützt. Das Sachleistungsprinzip wird durch ein Kostenerstattungssystem ersetzt. Befürworter eines solchen Gesundheitssystems ist die FDP.
- **Option 4:** Staatliches Gesundheitssystem: Der Einfluss zentralstaatlicher Regulierungen und Kontrollen mit Reduzierung oder Aufhebung dezentraler Gestaltungsmöglichkeiten wurde mit den beiden letzten Gesundheitsreformgesetzen verstärkt. Beispiele sind der Gesundheitsfonds, der staatlich festgelegte bundeseinheitliche Beitragssatz für alle Krankenkassen, der Spitzenverband Bund der Krankenkassen und die gesetzlich im einzelnen vorgeschriebene Honorarreform für Vertragsärzte. Würde dieser Trend weitergeführt, kommt es zu immer stärkerer staatsdirigistischer Steuerung mit einer Schwächung freiheitlicher und dezentraler Strukturen. Der Übergang in ein steuerfinanziertes Gesundheitswesen ist vorgezeichnet. Die SPD, die Grünen und die Linke vertreten eine derartige Entwicklung.
- **Option 5:** die Weiterentwicklung des GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetzes schrittweise: Dies ist das Prinzip „Weiter so!". Grundlegende Veränderungen werden vermieden. Der Tenor lautet, die Auswirkungen gesetzlicher Vorgaben abzuwarten. Am Ende dieser Entwicklung stehen mit großer Wahrscheinlichkeit ein staatlich reglementiertes Hausarztsystem und die Verlagerung der gesamten ambulanten fachärztlichen Versorgung in das Krankenhaus. Auch aus der CDU wurden Stimmen laut, die sich für einen derartigen Weg aussprechen.

Foto: Archiv

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Die Forderung nach einer Priorisierungsdiskussion ist überfällig. Dies hören Politiker natürlich nicht gern."

Kommentar: *Die Befürworter des „Weiter so!"„ argumentieren, man könne der Bevölkerung nicht schon wieder eine grundlegende Veränderung unseres Gesundheitswesens zumuten. Einerseits loben die etablierten Volksparteien dieses System als internationales Vorbild, gleichzeitig arbeiten sie weiterhin stufenweise an dessen Zerstörung. Glücklicherweise ist der Weg in die Staatsmedizin mit hausärztlichem Primärarztsystem und Austrocknung ambulant fachärztlicher Strukturen im Rahmen einer irgendwie gearteten roten, linken oder mit grün angereicherten Koalition nach diesem Wahlausgang unwahrscheinlicher. Bei einer Koalition aus Union und FDP ist die Prognose schwieriger. Denn es ist die Frage, inwieweit sich die FDP mit ihren liberalen gesundheitspolitischen Vorstellungen durchsetzen kann oder ob es möglich ist, Korrekturen der jüngsten Gesundheitsgesetzgebung (z. B. Abschaffung oder Modifikation des Hausarztparagraphen 73 b SGB V oder eine Aufwertung der Kostenerstattungsmöglichkeiten) zu erreichen. Denn die Kanzlerin kündigte bereits kurz nach der Wahl an, den Gesundheitsfonds nicht grundsätzlich verändern zu wollen.*

Foto: Fotolia.com/kk

Amok und extreme Gewalt an Schulen

Irgendwann und irgendwie einmal „auszurasten", oder sonst wie „verrückt" zu werden ist stehende Redensart und mehr oder minder zornig dahingeredet. Aber dann gibt es das tatsächlich, das totale Ausrasten – den „Amoklauf". Was die Medien berichten ist entsetzlich und über alle Befremdlichkeit hinaus vielleicht deshalb so beunruhigend, weil wahrgemacht wurde, was zuvor gelegentlich eigener Impuls war: Da hat einer Ernst gemacht.

LOTHAR ADLER

Bei einem Amoklauf werden häufig ganze Familien, Straßenzüge, Plätze oder öffentliche Gebäude mit Blut überzogen, ehe sich der Täter selbst tötet oder getötet oder schwerverletzt überwunden wird. Spätestens seit dem „Erfurter Ereignis" (26.4.2002), Winnenden (11.3.2009) oder dem aktuellen Fall in Ansbach (17.9.2009) scheinen sich nun auch die Schulen in Deutschland mit einer gänzlich neuen Gefahr auseinandersetzen zu müssen, die so bisher nicht vorhanden schien: dem „school shooting".

Genießt Amok allein schon extremes öffentliches und politisches Interesse, steigert sich dies beim School Shooting offenbar noch weiter. Gesichter von jungen Männern, teils noch Jungen, die irgendwie bekannt wirken, gehen um die Welt. Sie sind nicht Sieger irgendeiner Sportart, sondern sollen all das unfassbar Schreckliche gemacht haben. Das irritiert und macht betroffen. Noch mehr aber mobilisiert es offenbar all diejenigen, die schon immer wussten wie die Jugend richtig zu erziehen sei: Etwas muss falsch gemacht worden sein. Und wer ist schuldig? Die Eltern, die Lehrer, die Waffenverfügbarkeit, die Computerspiele oder die Leistungsgesellschaft schlechthin.

„Der früheste mir bekannte Fall ereignete sich am 6.5.1925 in Polen, als zwei nicht zum Abitur zugelassene Schüler mit Pistolen und Granaten bewaffnet drei Lehrer sofort töteten, einen Lehrer und zehn weitere Schüler schwer bis schwerst verletzten (Freie Presse, 7.5.1925, Wien). An sich wird die Schule öfter Ort auch gewöhnlicher Amokläufe, ähnlich wie andere öffentliche Einrichtungen und Plätze."

Der mediale Tumult, bei dem im Fall Winnenden aufgrund von Namensgleichheit irrtümlicherweise Fotos von Unschuldigen auf Titelseiten gesetzt wurden, falsche Tränen mit echtem Geld finanziert wurden, und der selbst bei der Beerdigung der Opfer weiter fortschritt, spülte – jeder Fernsehanstalt den seinen – Experten in die Medien, die oft nicht mehr als eine Meinung hatten. Er ließ einen Minister Gründe erfinden, die er hastig wiederrufen musste, eine Bundesministerin über frühe Bindungsstörungen plaudern und Kriminologen über Einsamkeit sprechen. Zurück blieben eine verunsicherte und geängstigte Öffentlichkeit, aber auch eine irritierte Fachwelt, die nun mit Anfragen bezüglich drohender Täter konfrontiert war.

Befürchtungen lassen sich – wenn überhaupt – am ehesten durch Fakten relativieren; das soll hier versucht werden. Natürlich bleibt die Angst vor Amok genauso berechtigt, wie die vor

anderen seltenen Katastrophen auch. Wenn heute von School Shooting als reale, sich zunehmend häufiger ereignende Taten gesprochen wird, dann geht es bis 2007 um circa 100 Fälle weltweit [Roberts, 2004], für Amok liegt die Tatwahrscheinlichkeit deutlich unter 5 Millionen Männerjahre in der Bundesrepublik.

Forschungsproblematik

Diese extreme Seltenheit ist aber auch einer der Gründe dafür, dass der wissenschaftliche Kenntnisstand eher bescheiden ist. Lange Zeit beruhte er darauf, dass einige besonders spektakuläre Fälle gesammelt und oft mehrfach reanalysiert wurden. Wir führten erstmals kontentanalytische Untersuchungen von Pressemeldungen über Amok mit zusätzlich hinzugezogenen Gutachten und ähnlichem im Vergleich zweier Jahrzehnte durch (BRD vor der Wende 1980 bis 1990 und nach der Wende 1990 bis 2000). Damit waren erstmals generalisierende und epidemiologische Aussagen möglich, auch wenn sie sich nur auf einen kurzen Zeitabschnitt in einer speziellen Kultur beziehen können. Wesentlicher Mangel dieser Studien: „missing data"; die Probleme des Materials wurden mehrfach diskutiert und sollen hier nicht wiederholt werden [vgl. Adler, 2000; Adler et al., 2006].

Eine andere, methodische Schwierigkeit ist zu definieren, was unter Amok oder School Shooting verstanden werden soll. Beides sind weder Diagnosen noch definierte Taten oder allgemeingültige Begriffe; sie werden, zum Beispiel in der Presse gern zur Dramatisierung belangloser Vorfälle missbraucht. Für eine sinnvolle Operationalisierung des Begriffs „Amok" bot sich der namengebende klassische malaiische Amok an: „Tateinheitliche Angriffe auf mehrere Menschen, zumindest in eindeutiger Tötungsabsicht mit zumindest billigend in Kauf genommener Gefahr der eigenen Tötung unter Ausschluss krimineller und politischer Taten" [vgl. Adler, 2000].

Die übliche Definition für School-Shooting ist weiter; es geht um tödliche Angriffe von Jugendlichen mit schulischem Hintergrund [Roberts, 2004]. Anders als bei individuellem Amok sind es beim School Shooting öfter auch mehrere Jugendliche, die sich konspirativ unter pseudopolitischen oder -kulturellen Vorstellungen zusammentun (teils nur bei der Planung) und sich insofern gruppengebundenen Formen annähern. Einzeltaten überwiegen aber dennoch [Roberts, 2004], umgekehrt gibt es auch beim Amok vereinzelt zwei Täter.

Die Definition von School Shooting sollte meines Erachtens der von Amokläufern entsprechen; sonst werden gewöhnliche Tötungen und Tötungsversuche als Teil der gewöhnlichen Gewaltdelinquenz miterfasst. Die jetzige Definition lässt Einzelangriffe zu [z. B. Roberts, 2004; Hoffmann et al., 2009]. Von den seit 1999 bis zum Studienabschluss registrierten acht deutschen Fällen [Hoffmann et al., 2009] sind beispielsweise zwei bis drei nicht dem Amok zuzurechnen, weil es um Angriffe auf Einzelpersonen ging, bei einem weiteren kam niemand – auch nicht der Täter – zu Schaden. Anderseits stand bei sieben Fällen ein Suizid am Ende, obwohl er nicht zur Definition gehört.

Kleine Änderungen in der Definition führen sehr schnell zu deutlichen Unterschieden in den Ergebnissen und machen Studien kaum noch vergleichbar [vgl. Adler et al., 2006].

Fakten

Häufigkeit und Waffen: Deutsche Amokläufe werden im Dekadenvergleich etwas seltener, aber auch etwas gefährlicher (1. Dekade 1980 bis 1989: 1 Tat/5,5 Million/Männerjahre. 1,06 ± 1,48 Tote/Tat und 2,18 Verletzte. 2. Dekade 1990 bis 1999: auf 1 Tat/8,5 Million/Männerjahre. 1,3 ± 1,61 Tote/Tat, 2,3 Verletzte; detaillierte Dekadenangaben werden nicht wiederholt). Grund ist, dass signifikant mehr Täter Schusswaffen (18/28) und Waffenarsenale (6/15) einsetzen, die mit höherer Opferzahl verbunden sind und meist vorbereitet wurden. Diese Waffen sind nach der Wiedervereinigung leichter zu beschaffen. School Shooter und Amokläufer sind im Mittel etwa gleich gefährlich. Das macht deutlich, dass die herausragenden Vorfälle in Littleton (15 Tote), Red Lake (10 Tote), Erfurt (17 Tote) und Winnenden (16 Tote) eine spezielle Gefährlichkeit suggerieren, die – bei allem Schrecken jeder Tat – keineswegs typisch ist.

Die alte Diskussion in den USA bezüglich zu leichter Beschaffung von Waffen hat nach Erfurt und Winnenden auch Deutschland erreicht und zur Verschärfung der Waffengesetze geführt. Eine Verminderung der Amokhäufigkeit ist davon jedoch nicht zu erwarten, weil der leichtere Zugang zu Schusswaffen nach der Wiedervereinigung nur dazu geführt hat, dass Waffen bevorzugt benutzt werden, aber die Häufigkeit an sich abgenommen hat. Die Veränderung der Waffenwahl in Abhängigkeit von ihrer Verfügbarkeit wird schon in den klassischen südostasiatischen Amokländern beschrieben. Stich- und Hiebwaffen (17/11) oder zweckentfremdete Gegenstände wie Autos, Bagger (9/2) etc. werden seltener; sie sind mit geringeren Opferzahlen verbunden.

Opferzahl: Bemerkenswert ist, dass keine signifikante Änderung der Opferzahl eingetreten ist. Selbst extreme Taten wie die in Erfurt und Winnenden zeigen, dass auch Täter mit Waffenarsenalen ihre „Möglichkeiten" oft nicht ausschöpfen. Umgekehrt könnte ein Amokfahrer mit einem Auto, Bagger, Panzer oder ähnlichem ungeheure Blutbäder anrichten. Auch dieses sind Hinweise auf eine intentionale Steuerung selbst während des Amoklaufs.

Alter des Täters: Im Dekadenvergleich ist die Altersverteilung gleich geblieben (34,4 ± 11,8/35,9 ± 11,4 Jahre). Die wegen der aktuellen Amokläufe vom School-Shooter-Typus oft behauptete Zunahme von Jugendlichen ist für Deutschland bis 2000 nicht nachweisbar (und nach vorläufigen Untersuchungen auch nicht bis 2009). Tatsache aber ist, dass sich die Altersgrenze weiter nach unten verschiebt. Dies entspricht einem Trend, der sich für auto- und heteroaggressive Handlungen bei Jugendlichen überall zeigt. Untersuchungen an School Shootern in den USA zeigen, dass es nach einem ersten Fall am 30.12.1974 nach 1978 bis 1995 zu einem deutlichen Anstieg und dann Plateau kam, inzwischen die Fälle aber leicht rückläufig sind, sie aber auf andere Länder übergreifen [Roberts, 2004].

Soziale Faktoren: Auch wenn so massive soziale Umwälzungen wie die Wiedervereinigung zumindest keinen negativen Effekt zeigen, so sind soziale Faktoren doch nicht unbedeutend. Das Ausbildungsniveau ist überdurchschnittlich gut, aber die Arbeitslosenquote auffällig hoch (40 %/70 %). Es gelingt Amokläufern, anders als „gesunden" Gewalttätern, zunächst eine gute berufliche Entwicklung, ehe sie im Vorfeld des Amoks dekompensieren. Auch School Shooter stammen überwiegend aus mittleren oder höheren Schulen, sollen aber konkret öfter Leistungsprobleme haben und/oder ihren Geschwistern in der Leistung unterlegen sein [Roberts, 2004; Hoffmann et al., 2009]. Annahmen, dass psychosoziale Entwurzelung bei Amok eine Rolle spielt, lassen sich damit stützen, dass – soweit bekannt – Migranten mit knapp 40 % aller Täter überrepräsentiert sind. Allerdings gilt dies laut statistischer Jahrbücher auch für Tötungs- und Gewaltdelikte insgesamt und ist insofern keine Besonderheit.

Geschlechterverteilung: Eindeutig abweichend ist die gefundene Geschlechtsrelation; Frauenbeteiligung ist bei Amok auf Einzelfälle beschränkt, bei School Shootern werden Geschlechterrelationen bis 1 : 20 angegeben. Als Vergleich: Bei geisteskranken und -gesunden Gewalttätern werden Relationen zwischen 1 : 4 und 1 : 10 angegeben. Die übrigen kontrollierten sozialdemografischen Faktoren unterscheiden Amokläufer kaum von der übrigen Bevölkerung.

Motive: Wenig ergiebig sind auch Untersuchungen der Motive: Schizophrene haben häufig, keineswegs aber immer psychotische Gründe. In der Regel geht es um ernstliche Probleme in der Partnerschaft, Trennungen, Todesfälle oder um Krisen im Beruf. Altersentsprechendes findet sich auch bei den deutschen School Shootern; am häufigsten waren Nichtversetzung, drohender Schulausschluss und der Tod Nahestehender. Aktuell auslösend ging es auch um die Zurückweisung von Mädchen. Nichts davon ist in der Regel aber qualitativ oder quantitativ so ungewöhnlich, dass es die Reaktion verständlich machte.

Eine interessante Frage ist, ob es auch beim Amok einen „Werthereffekt" gibt, was an sich wegen seines suizidalen Aspektes zu erwarten wäre. Ein methodischer Zugang ist unter anderem die Überprüfung der Ähnlichkeiten aufeinanderfolgender Amokläufe; dafür lassen sich Hinweise finden (z. B. durch ein Cluster von drei Panzerfahrten, Granaten-Amok in Laos). Ob das über eine immer nachweisbare Ritualisierung hinausgeht und echter Auslöser ist, der zu einer höheren Frequenz führt, ist aber offen. Schmidtke et al. [2002] versuchten, Häufungen nach Amokläufen durch Run-Tests auch statistisch zu belegen. Ihr positives Ergebnis ist problematisch, weil sie bei ihren Untersuchungen auch Fälle einschlossen, die als Amoktat bezeichnet wurden, auch wenn sie keine waren. Ähnliches unternimmt auch Roberts, 2004, bei School Shootern in Nachfolge des Dramas von Littleton. Von seinen publizierten Nachfolgefällen erfüllt – soweit nachvollziehbar – nur ein Fall von der Schwere und der Qualität her die Kriterien eines Amoks, ist aber kein School Shooting. Werden Imitationstäter, die lange geplante Racheakte zum Beispiel gegenüber einem Lehrer mit einem vorausgehenden School Shooting rationalisieren oder gar Trittbrettfahrer miterfasst, die angesichts der Taten nur ihr Geltungsbedürfnis agieren, ist die vorausgehende Tat sicher als auslösend anzusehen, nicht aber Amok. Nach den spektakulären Fällen erfolgen geradezu massenweise Ankündigungen von Taten. Die Polizei kann in der Regel angekündigte Taten von Imitationstätern im Ansatz verhindern und versucht, weitere „Ansteckung" durch Unterdrückung von Meldungen zu begrenzen.

Die Tatzeit-Motiv-Beziehung ist lose; Amok kann manchmal vor der auslösenden Belastung, häufiger kurz danach und seltener im längeren Abstand auftreten. Im unmittelbaren Tatvorfeld fielen fast alle School Shooter anderen als bedrohlich auf, bis zu einem Drittel sollen selbst von ihrer Absicht („leaking") gesprochen haben. Zum Teil fanden sich Ankündigungen der Tat über viele Monate im Internet, Hauptlehrer Wagner (3.9.1913) plante die Tat über Jahre. Um einen momentanen Kontrollverlust geht es, ähnlich wie bei Affekttaten, meist nicht.

Unsere Totalerhebung bestätigt internationale und speziell südostasiatische Kasuistiken und kleine Fallserien, wonach psychiatrische Störungen bei Amokläufern gegenüber der Normalbevölke-

rung weit überrepräsentiert sind. Bei Amokläufern machen Diagnosen ICD 10 F 2 und F 3 jeweils zusammen etwa ein Drittel aller Fälle aus, weitere circa 20 % können dem Spektrum der Persönlichkeitsstörungen zugeordnet werden. Ähnliche Häufungen von psychischen Störungen beschreiben Hoffmann et al., 2009, auch für deutsche School Shooter. Bei herausragenden Einzelfällen mit genauerer Kenntnis der Person korrigiert sich die Diagnose Persönlichkeitsstörung, ähnlich wie bei Hauptlehrer Wagner, öfter in Richtung wahnhafter Störungen. Bei Fällen wie dem in Winnenden, ohne jede sich bestätigende Auffälligkeit, wird man an Frühstadien einer Schizophrenie denken müssen, die auch bei sonst unmotivierten Tötungsdelikten eine erhebliche Rolle spielen.

Die von Kretschmar und Gaupp herausgearbeiteten Charaktereigenschaften der sensitiven Persönlichkeit finden sich gehäuft vor allem, aber nicht ausschließlich bei Amokläufern, die als persönlichkeitsgestört eingestuft wurden. Dieser Befund lässt sich auch in der Literatur weltweit wiederfinden. Meist ist von narzisstischen Zügen oder Störungen die Rede, allerdings wird der Begriff indifferent gebraucht. Es kann um banale, teils als kulturtypisch angesehene Charaktereigenschaften gehen bis hin zur narzisstischen oder sensitiven Störung im engeren Sinne. Bei den Jugendlichen und Heranwachsenden finden sich als phasenbedingt anzusehende „narzisstische" Adoleszentenkrisen mit Selbstisolation, Kontakt- und Beziehungsstörungen und „monomane" Kompensationsversuche, wie aggressive Computerspiele oder Schusswaffenaffinität und -gebrauch, wobei Letztere auch bei älteren Amokläufern gehäuft vorkommen.

Generell bestätigt sich bei Amok, dass gezieltere Tötungen häufiger werden, je näher die Opfer dem Täter stehen. Demgegenüber rufen Angriffe auf ausschließlich Fremde häufig nur wenige Tote und viele Verletzte hervor. Circa 20 % der School Shooter sterben, bei Amokläufern sind es 30 %, wobei sie sich meist selber richten und gelegentlich auch von Polizeibeamten erschossen werden. Die Schwere des vorausgehenden Angriffs ist ein Prädiktor dafür, ob der Täter am Ende stirbt.

„Der 16-jährige School Shooter Luke Woodham (1.10.1997) antwortete auf die Frage nach seinem Motiv: ‚The world has wronged me' und auf die Frage, was er Erwachsenen empfehlen würde, um künftige Taten zu verhindern: ‚I think they should try to bond more with their students … . Talk to them … . Just have some kind of relationship with them.' "[6, S. 67, 252].

Täter-Opfer-Beziehung, Gezieltheit, Tötungs- und Selbsttötungsintention und diagnostische Kategorien haben eine enge Beziehung. Depressive Täter töten ihre Familie und Freunde sehr gezielt und sich dann selbst mit hoher Wahrscheinlichkeit, verschonen aber Unbeteiligte – es geht wohl um die altruistische Mitnahmetötung aus wahnhaften Motiven heraus. Schizophrene Täter greifen eher Fremde an, verletzen viele und töten im Vergleich dazu wenige; sie selbst sterben eher selten. Offenbar bekämpfen sie unspezifisch den paranoischen Verfolger und nehmen den Tod billigend in Kauf. Persönlichkeitsgestörte Täter nehmen eine gefährliche Mittelstellung ein; sie greifen anfänglich oft gezielt die Konfliktpartner oder Nahestehende an und weiten den Amoklauf dann auf Fremde aus. Sie bewirken wegen der Gezieltheit und Unbegrenztheit der Opfergruppe die spektakulärsten Amokläufe und School Shootings .

Diskussion

Die Ergebnisse der Amokforschung [Übersicht zum Beispiel bei Adler, 2000; Adler et al. 2006] und School-Shooter-Forschung [Übersicht zum Beispiel bei Roberts, 2004; Hoffmann et al., 2009] wurden häufiger eingehend diskutiert, der Stand soll nur kurz skizziert werden. Bei erwachsenen Amokläufern spielen psychische Erkrankungen und kumulierende, belastende berufliche und Beziehungskonflikte eine zentrale Rolle, bei Jugendlichen Identitätskrisen zuvor oft (latent) suizidaler Einzelgänger. Bei beiden Gruppen scheint das von Kretschmar und Gaupp beim Hauptlehrer Wagner herausgearbeitete Konzept der sensitiven Persönlichkeit häufig zuzutreffen: empfindliche, perfektionistische Menschen, die schlecht vergessen können. Amok und amokähnliches School Shooting verlaufen gerade so wie andere Handlungen aus dem Homizid-Suizide-Spektrum (Selbstmord, Erweiterter Selbstmord, Totschlag im häuslichen Milieu mit hoher Suizidbelastung) und scheinen im Wesentlichen kulturunabhängig etwa gleichbleibende Häufigkeiten zu haben. Die häufige Konstellation psychische Krankheit und psychosoziale Belastungen erklären wegen ihrer Häufigkeit den Amok nicht; sie sind darin ebenfalls den Taten aus dem Homizid-Suizide-Spektrum ähnlich.

Auto- und heteroaggressive Handlungen werden heute als Impulskontrollstörungen interpretiert, die eine ihrer biologischen Ursachen in einer Unterfunktion des serotonergen Transmittersystems haben. Dem serotonergen System wird dabei eine übergeordnete Pufferfunktion für alle Affekte zugesprochen. Sensitive Entwicklung vor dem Amok und der letzte Kontrollverlust hätten demnach biologisch eine gemeinsame Wurzel [vgl. Adler, 2000; Adler et al., 2006].

Früherkennung und Behandlung

Nach einem Amok fordert – nahezu ritualisiert – ein Chor von Meinungsmachern aus der medialen und politischen Welt Maßnahmen, die Amok künftig verhindern sollen. Spektakuläre Amokläufe wurden zum Kristallisationspunkt einer breiten Diskussion über Pornografiegebrauch in den 1990-Jahren und nun über Computer-Gewaltspiele und Waffenaffinität. Diese Verhaltensweisen können sicher ernste psychische Probleme signalisieren, haben aber primär mit Amok nichts zu tun. Sie sind öfter Ausdruck einer inneren Selbstisolation, die sich bei Amokläufern, aber auch sonst häufig findet. Weil die gefundenen Konstellationen häufig und Amok extrem selten sind, eignen sich die Ergebnisse nicht dazu, Täter nach Art eines „profiling" ex ante zu identifizieren. Amok ist dennoch vermutlich kein unausweichliches Schicksal für die Gesellschaft, sondern die Folge der Indifferenz gegenüber psychischem Leiden bei

sich und anderen. Zu wünschen wäre ein Umgang mit psychischen Krankheiten wie er für körperliche Krankheiten selbstverständlich ist: Wer Herzschmerzen hat, geht zum Arzt, wer Depressionen hat, vereinsamt ist, mit Hass und Wut kämpft oder verzweifelt ist, sucht dagegen eher selten einen Arzt auf und meist auch keinen Facharzt. Würde dies geschehen, wäre vor allem ungeheures alltägliches Leid gelindert. Nebeneffekt wäre dann eine drastische Minderung von auto- und heteroaggressiven Handlungen im privaten Umfeld und eben – als extrem seltenes Verhalten – auch von Amok. Insofern ist eine sinnvolle Generalprävention, das Stigma gegenüber psychischen Krankheiten abzubauen. Bis es so weit ist und das psychotherapeutisch-psychiatrische Versorgungssystem hinreichend leistungsfähig ist, wird sich angesichts der Zähigkeit, mit der sich diese Vorurteile halten, von Fall zu Fall nur die gezielte Aufmerksamkeit aller helfen.

Auch bei School Shootern ist es trotz intensiver Bemühungen nicht gelungen, so etwas wie ein „profiling" wirksam zu generieren [Hoffmann und Wondrak, 2007]. Schulen haben aber, anders als das oft unstrukturierte oder zufällige Umfeld von erwachsenen Amokläufern, spezielle Chancen, rechtzeitig gezielt zu reagieren. Als Institution kann sie sich mit speziellem Krisenmanagement, Evakuierungsplänen etc. vorbereiten. Fast regelmäßig hatten vor School Shootings Nahestehende irgendein Gefühl von Bedrohung durch den Täter wahrgenommen. Möglicherweise altersbedingt neigen School Shooter häufig dazu, ihre Pläne offen zu kommunizieren. Erreichen die Schulleitung solche Pläne oder Mitteilungen über bedrohliche Veränderungen eines Schülers, muss in einem ersten orientierenden Schritt untersucht werden, ob sich der Jugendliche in einer selbst- oder fremdgefährdenden Situation mit subjektiver Aussichtslosigkeit befindet. Zentral ist immer eine Beurteilung des realen Bedrohungsgehaltes. „Substanzielle Drohungen" gegenüber anderen enthalten oft spezielle Detaillierungen, wie Tattag, wiederholte Drohungen und konkrete Ausgestaltung in der Phantasie (welche Waffe, welche Todesart etc). Je konkreter die Homizid- und/oder Suizid-Phantasien oder konfrontativer oder einschüchternder die Äußerungen von Gewaltanwendungen gegen andere sind, desto ernster ist die Gefahr. Bedeutsam ist auch extreme Verehrung realer oder fiktiver Gewalttäter (besonders von School Shootern). Wichtig ist, wie stark der Jugendliche interaktiv in eine Gruppe Gleichgesinnter (auch via Internet) einbezogen ist, die sich im Sinne eines selbstverstärkenden Regelkreises gegenseitig „aufschaukeln" und enthemmen – bislang eine Besonderheit bei Jugendlichen. Liegen „substanzielle Drohungen" vor, wird man kaum umhin kommen, die Polizei einzuschalten, um die weitere Aufklärung gesichert vornehmen zu können.

„Flüchtige Drohungen" gehören zur Kommunikation zwischen Jugendlichen. Mit etwas Abstand distanzieren sich die Jugendlichen davon, können sich entschuldigen etc. Bei ihnen sind zumeist protektive Faktoren, wie stabile Beziehungen zu einer Freundin, zu Freunden oder Erziehern, bedeutsamen Hobbys und schulischer Erfolge wirksam. Geht es „nur" um solche sehr viel wahrscheinlicheren Krisen mit noch deutlichen kompensatorischen Möglichkeiten, ist es zentral, mit den Jugendlichen ins Gespräch zu kommen, die Eltern zu kontaktieren etc. Ziel ist es, den sich anbahnenden negativen Entwicklungsprozess der sich selbst verstärkenden „Grübelphase" zu unterbrechen. Dabei ist Anbahnung einer Umorientierung das, was die Schule leisten kann; das Hilfesystem ist öfter einzuschalten. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Lothar Adler

Ökumenisches Hainich-Klinikum gGmbH
Pfafferode 102
99974 Mühlhausen
E-Mail: Ladler@t-online.de

Reformkonzept der KBV zur fachärztlichen Versorgung

Wird nach der Wahl aufgeräumt?

Nach der Reform ist vor der Reform. Die Fachärzte haben die Auswirkungen der letzten Honorarreform noch nicht überstanden, da rüsten sich die Parteien und die Krankenkassen schon zu neuen Reformaktivitäten. Die Kassenärztliche Bundesvereinigung hat ein eigenes Reformkonzept in die Diskussion eingebracht.

Die Parteien hatten sich auf eher vage Formulierungen in ihren Wahlprogrammen beschränkt, setzten aber durchweg auf die Intensivierung des Wettbewerbs im Gesundheitswesen. So hat sich der AOK-Bundesverband in der Gesundheitspolitik bereits mit konkreten Forderungen zu Wort gemeldet, die unmittelbar die fachärztliche Versorgung betreffen. Die Ortskrankenkassen fordern einen Wettbewerb zwischen Kollektiv- und Selektivverträgen. Dazu sollen jetzt unmittelbar nach der Bundestagswahl die Regelungen zur „Bereinigung" der Gesamtvergütungen verschärft werden. Die Krankenkassen wollen bei den Selektivverträgen keinen Kontrahierungszwang, was in der Praxis bedeuten würde, dass nur solche Fachärzte einen Vertrag erhalten sollen, die sich den Preis- und Qualifikationsanforderungen der Krankenkassen beugen.

Foto: Fotolia.com/IMAGINE

KBV-Konzept soll den Wettbewerb stabilisieren

Die KBV hat ein Konzept entwickelt, das den künftigen Wettbewerb im Gesundheitswesen auf eine stabile Rechtsgrundlage stellen soll. Die Kollektivverträge unter der Ägide der KVen bleiben dabei im Zentrum der Versorgung. In Rahmenvereinbarungen werden auf Bundesebene für die Dauer von drei bis fünf Jahren Pflichtinhalte der Gesamtverträge und verbindliche Versorgungsziele vorgegeben werden. Ergänzende Verträge sollen bei diesem System auf allen Ebenen möglich sein. Erstere setzen auf den Kollektivverträgen auf und dienen vorrangig der Verbesserung des sektoren- und fachübergreifenden Versorgungsgeschehens bei chronischen Erkrankungen. Vertragspartner können je nach Ausgestaltung einzelne Kassen oder Kooperationen von Kassen und Arztgruppen, Ärzte- und Berufsverbänden sowie die KVen sein.

Gleichstellung im Rahmen der wohnortnahen Grundversorgung

Die Grundversorgung soll nach den Vorstellungen der KBV weiterhin wohnortnah geregelt werden und umfasst sowohl die haus- als auch die fachärztliche Basisversorgung. Die spezialisierte fachärztliche Versorgungsebene soll eng mit den Hausärzten und den Krankenhäusern zusammenarbeiten. Die KBV plädiert hier für einen einheitlichen Leistungskatalog für die spezialisierten Fachärzte und die Hausärzte mit einer Gleichstellung bei den rechtlichen Rahmenbedingungen (Qualität, Vergütung, Bedarfsplanung).

Die KBV setzt auf eine Differenzierung des Leistungsangebotes der Krankenkassen. Die GKV-Versicherten sollen die Wahl zwischen drei Formen von Leistungstarifen haben:

1. Fortsetzung der heutigen Regelversorgung mit freier Arztwahl und Sicherstellung der Versorgung als Sachleistung (Kollektivvertrag I).
2. Hausarzttarif mit der Begrenzung des Zugangs zu den Fachärzten nur auf Überweisung durch einen Hausarzt. Auch bei diesem Tarif werden die Leistungen als Sachleistung zur Verfügung gestellt (Kollektivvertrag II).
3. Kostenerstattungstarif (Kollektivvertrag III).

Problemzone Hausarzttarif

Die Einführung eines speziellen Hausarzttarifs tangiert die Interessen der Fachärzte massiv. Hier ist eine intensive Diskussion innerhalb der Fachgruppen erforderlich. Nicht alle Fachärzte werden damit einverstanden sein, dass ihre Unternehmensentwicklung vom Wohl und Wehe der Überweisungen von Hausärzten abhängig sein soll. Der Hausarzttarif könnte von den Krankenkassen durch ermäßigte Beitragssätze bei den Versicherten attraktiv gemacht werden.

MVZ: Verschärfter Wettbewerb ist absehbar

Diskussionsbedarf ergibt sich für die Fachärzte auch bei dem Vorschlag der KBV, die fachärztliche Versorgung in eine wohnortnahe Basisversorgung und eine spezialisierte fachärztliche Versorgung aufzuteilen. Die Folge ist absehbar: Mit einem verbindlichen Leistungskatalog für die spezialisierten Fachärzte und die Krankenhäuser wird der Wettbewerb der niedergelassenen Fachärzte mit den Krankenhäusern und den Medizinischen Versorgungszentren (MVZ) noch weiter verschärft. **red**

Leserbrief

Wie lässt sich das Debakel der Psychiatrie erklären?

Während manche von der Honorarreform profitierten, mussten Psychiater Verluste in Kauf nehmen, die laut Dr. Jürgen Vieten eventuell abwendbar gewesen wären – durch gemeinsame Proteste und eine koordinierte Führung von Seiten des BVDP. Dr. Christa Roth-Sackenheim, Vorsitzend des BVDP, nimmt dazu Stellung.

Jetzt stehen die Zahlen für das erste Quartal 2009 also fest! Doppelfachärzte erhalten 20,5 % mehr, psychologische Psychotherapeuten und „> 70 %"-ärztliche Psychotherapeuten 21 % mehr und bei uns Psychiater und Psychotherapeuten geht es mit plus/minus Null aus. Reine Psychiater müssen dagegen Verluste in Kauf nehmen (Abwendung einer Katastrophe für die beiden letzteren nur durch notfallmäßige Herausnahme des Punktwertes für Gesprächsleistungen aus dem Regelleistungsvolumen, Vergütung mit einem demütigend niedrigeren Punktwert [0,035] als dem Punktwert für Richtlinienpsychotherapie [0,042]).

Wie kann es sein, dass – nach Dr. Bergmanns Bericht im NeuroTransmitter – er selbst intervenieren musste, um noch Schlimmeres zu verhindern? Sitzt er nicht selbst im Beirat des BVDP und des BDN? Seine Argumente gegenüber den KVen sind die gleichen, die jeder niedergelassene Psychiater in Ein-

Anzeige

zelprotestschreiben an die KV genannt hat. Warum wird so etwas nicht im Vorfeld besprochen und durchgekämpft? Wo ist die „Führung“ des BVDP? Muss diese sich etwa vom Vorsitzenden eines befreundeten Verbandes an die Hand nehmen lassen?

Es wirkt schon gespenstisch, wenn auf der Webseite des BVDP jetzt ausgerechnet ein „Gewinner“ (Neurologe und Psychiater) per KV-TV Stellung bezieht zu den desaströsen Ergebnissen psychiatrischer Verhandlungskunst (siehe www.kv-tv.net, Film-O-Thek).

Wir müssen umgehend für unsere Gesprächsleistungen extrabudgetär einen höheren – nicht nur den gleichen – Punktwert als für die Richtlinienpsychotherapie erhalten! Unsere Leistung im Umgang mit den Schwerstkranken ist höher und erbringt viel mehr pekuniären gesellschaftlichen Nutzen. Unsere Ausbildung zur Behandlung dieser Patienten ist viel besser, teurer und umfangreicher. Unsere Praxiskosten sind exorbitant höher als die der psychologischen „Gewinner“ der Reform. Wir leisten mit einer Einzelpraxis soviel wie eine ganze Institutsambulanz. Ohne uns müssen die Patienten in die Institutsambulanzen! Oder werden die Psychologen und „> 70 %“-ärztlichen Psychotherapeuten bereitstehen, wenn wir unsere Praxen schließen müssen? □

AUTOR

Dr. med. Jürgen Vieten, Mönchengladbach

Stellungnahme

Herrn Vieten sei für seinen Leserbrief zunächst einmal herzlich gedankt. Er berührt darin gleich mehrere Ebenen unserer berufspolitischen Arbeit im BVDP. Zum einen das „Psychiatrische Trauma“, dass Richtlinienpsychotherapie besser honoriert wird als psychiatrische Tätigkeit. Hier handelt es sich um das „dickste Brett“, das es berufspolitisch zu bohren gilt und das war unter anderem mit ein Grund für die Gründung des BVDP 1999 zeitgleich mit dem Psychotherapeutengesetz. Das BSG-Urteil von 2001 hat die Vergütung richtlinienpsychotherapeutischer Leistungen rechtssicher in einer gewissen Höhe festgeschrieben, wie es das für keine andere EBM-Leistung gibt. Dies kommt aber auch uns Psychiatern mittlerweile voll zugute. Dagegen zu kämpfen wäre also zumindest ambivalent.

An der Alternative der Besserstellung der 10-Minuten-Ziffer der Psychiater wird weiterhin intensiv gearbeitet. Wichtige Erfolge sind hier zum Beispiel die Struktur- und Kostenerhebung aus dem Jahr 2007, wodurch die betriebswirtschaftliche Kalkulation der Kosten für psychiatrische Praxen deutlich angehoben wurde. Danach war es 2008 für kurze Zeit so, dass ein psychiatrisches Gespräch sogar etwas besser vergütet wurde als die richtlinienpsychotherapeutische Arbeit. Dies kam jedoch in KVen mit beispielsweise Individualbudgets nicht an. Durch die Honorarreform Anfang 2009 mit den nivellierenden und leistungsfeindlichen Regelleistungsvolumina, die ohne eine Übergangszeit (wie sie beispielsweise den Kliniken für acht Jahre für ihre DRGs zugestanden wurde) Knall auf Fall eingeführt wurden, waren diese Verbesserungen plötzlich wieder Makulatur.

Die Vergütung der zeitgebundenen psychiatrischen Leistungen außerhalb des Regelleistungsvolumens hat der BVDP bereits zu Beginn der Konzipierung der Regelleistungsvolumina ab 2007 immer wieder aus gutem Grund gefordert. Die Vertreter der Krankenkassen haben dem im erweiterten Bewertungsausschuss 2008 zunächst nicht zugestimmt. Dass es dann doch noch bis zum Quartal III/2009 gedauert hat, dies umzusetzen, ist nicht zuletzt unseren innerärztlichen Grabenkämpfen zu verdanken. Die ärztlichen Kollegen in den Entscheidungsgremien, nicht die KBV, haben dies versucht zu verhindern nach dem Motto „Die Psychos kriegen schon genug Geld“. Das ist letztendlich auf den Groll der fachärztlichen Kollegen auf die Richtlinienpsychotherapie zurückzuführen. Es ist tatsächlich immer noch so, dass die ärztlichen Kollegen oft keine Unterscheidungskriterien zwischen den verschiedenen ärztlichen und nicht-ärztlichen Psychofachgruppen kennen.

Zum anderen spricht Herr Vieten die Ebene der sukzessiven Weiterentwicklung der drei Verbände an. Das Konzept und die Realität sind hier ganz einfach: Seit 1992 gibt es den Nervenarzt in der Weiterbildungsordnung nicht mehr. In der Bedarfsplanungsgruppe der Nervenärzte werden aber immer noch Neurologen, manchmal auch Neurochirurgen, Nervenärzte, Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie, Fachärzte für Psychiatrie mit und ohne Zusatztitel, Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sowie Doppelfachärzte für Neurologie und Psychotherapie zusammengefasst. Die Altersentwicklung bedingt, dass in den nächsten fünf Jahren bis zu 30 % der Niedergelassenen unserer Fachgruppen in Ruhestand gehen. Das wird naturgemäß überwiegend die „alten“ Nervenärzte betreffen. Inwieweit sich hier die Aufhebung der Altersgrenze auswirken wird, kann noch niemand beurteilen.

Es gibt seit einem Jahr bereits mehr Einzelfachärzte als traditionelle Nervenärzte (circa 1.100 Neurologen, 1.400 Psychiater und circa2.300 Nervenärzte). Die drei Verbände BVDP, BDN und BVDN haben es sich gemeinsam zur Aufgabe gemacht, diesen Shift konstruktiv zu gestalten und deshalb eine dreiteilige Struktur auch für die Landesverbände sowie den ZNS-Netz-Gedanken konzipiert.

Es ist ein empirisches Gesetz, dass man, je mehr Köpfe man vertritt, um so mehr erreichen kann. Wenn hier jetzt jeder Verband für sich zur Politik laufen würde, würden wir der gesamten neuropsychiatrischen Versorgung und unseren Honoraren Schaden zufügen und die Politik hätte wieder einmal den Grundsatz „divide et impera“ verwirklicht.

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach

1. Vorsitzende des BVDP

Depression bei organischen Hirnkrankheiten

Wenn organische Hirnkrankheiten psychiatrische und psychosoziale Folgen haben, sind die Patienten gleich doppelt betroffen. Im Mittelpunkt der Forschung standen zunächst Depressionen nach Schlaganfällen, bei denen zumindest für die Akutphase eine organische Ursache der Depressivität nahegelegt werden konnte. Im Folgenden soll exemplarisch der aktuelle Wissensstand zu Depressionen nach Schlaganfall, nach Schädel-Hirntrauma und bei Morbus Parkinson dargestellt werden.

CLAUS-WERNER WALLESCH

Querschnittsuntersuchungen der letzten Jahre ergaben für die Krankheiten Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma (SHT) und Morbus Parkinson erstaunlich hohe Prävalenzen von depressiven Störungen. Im Median war jeweils etwa jeder vierte Erkrankte betroffen. Dabei kann bei vielen Studien die Wahl der diagnostischen Instrumente, häufig Fragebögen oder Checklisten zur Diagnose einer Major-Depression, kritisiert werden, da die körperlichen Beeinträchtigungen der Patienten – somatische und neuropsychologische Defizite – als kognitive Symptome einer Depression gewertet werden können. Häufig beziehen sich die Checklisten auf das DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, s. Tabelle), wobei das Kriterium, dass es sich nicht um Symptome einer körperlichen Erkrankung handeln darf, unberücksichtigt bleibt.

Depression nach Schlaganfall

Depressionen nach Schlaganfall, sowohl vom Typ der Major- als auch der Minor-Depression, sind häufig und beeinträchtigen Rehabilitationserfolg und Lebensqualität [King, 1996]. Dabei sind Depression und soziale Beeinträchtigung längerfristig unabhängige Einflussgrößen auf die Alltagskompetenz [Shimoda & Robinson, 1998]. Depressivität nach Schlaganfall ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Es bleibt allerdings unklar, ob dieser Effekt der Depression für Schlaganfall spezifisch ist, ähnliche Daten wurden auch für Herzinfarktpatienten berichtet.

Prävalenzraten für eine Major-Depression vier Wochen nach einem Schlaganfall beliefen sich nach systematischen, teils populationsbezogenen Untersuchungen auf circa 25 %, mehr als sechs Monate nach Insult auf 15–30 % [Huff et al., 2003]. Die angegebenen Prävalenzen sind von den angewendeten diagnostischen Kriterien abhängig. So ergab eine populationsbasierte Studie mit einem niedrig angesetzten Kriterium (Beck Depressions Inventar cut-off von 10) Prävalenzen von über 40 % nach drei und zwölf Monaten [Kotila et al., 1998].

Risikofaktoren für eine Depression nach Schlaganfall sind Alter, weibliches Geschlecht und Schwere der Beeinträchtigung [Kotila et al., 1998]. Der Einfluss der Läsionsseite wird kontrovers diskutiert, möglicherweise spielt sie nur bei Patienten in der Akutphase mit manifester Major-Depression eine Rolle [Herrmann et al., 1995]. Im Akutstadium besteht eine Assoziation zwischen Depressivität und nichtflüssiger Aphasie, die Depression ist dabei vor allem durch körperliche Symptome charakterisiert. In einer Gruppenstudie fanden wir bei Patienten, die innerhalb der ersten zwei Monate nach Hemisphäreninfarkt untersucht wurden, Hinweise auf eine Assoziation des klinischen Bildes einer Major-Depression mit einer Läsion des linksseitigen Linsenkerns [Herrmann et al., 1995]. Eine Metaanalyse [Carson et al., 2000] ergab hingegen keinen Hinweis auf einen Effekt der Seitigkeit des Infarkts auf das Auftreten einer Major-Depression (wobei die eingeschlossenen Studien unterschiedliche Kriterien anlegten und die Akuität nicht berücksichtigt wurde).

Es gibt Hinweise darauf, dass die Depression in der Akutphase nach Schlaganfall eine organische Grundlage hat (Unterbrechung monaminerger Transmissionssysteme oder subkortikaler Schleifen [Robinson et al., 1984; Herrmann et al., 1995]). Einige Monate nach dem Ereignis dominieren dann Prozesse der Krankheitsverarbeitung und psychosoziale Belastungen Auftreten und Schwere einer depressiven Symptomatik. Während sich die Depression bei etwa der Hälfte der Patienten innerhalb des ersten Jahres zurückbildet, tritt sie bei anderen erst zwischen sechs Monaten und einem Jahr nach Infarkt auf [Wade et al., 1987].

Bei Schlaganfallpatienten ist im chronischen Stadium mehr als ein Jahr nach Ereignis eine Depression ein unabhängiger Prädiktor für niedrige Lebensqualität und beeinträchtigte ADL (Activities of daily living)-Funktionen. Eine Depression beeinträchtigt den Rehabilitationserfolg [Shimoda & Robinson, 1998] und scheint einer der wichtigsten Faktoren für eine verminderte Lebensqualität und Alltagskompetenz nach Schlaganfall zu sein

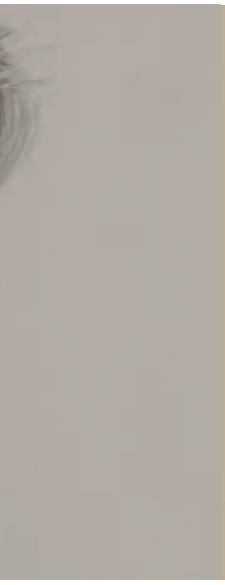


Foto: Fotolia.com/Stas Perov

Kriterien einer Episode bei Major-Depression nach DSM IV (Auszug)

Mindestens fünf der folgenden Symptome, darunter obligatorisch „depressive Verstimmung" oder „Verlust an Interesse oder Freude". Die Symptome bestehen über mindestens zwei Wochen.

Cave! Symptome, die eindeutig auf eine körperliche Erkrankung zurückgeführt werden können, bleiben unberücksichtigt.

- Depressive Verstimmung über den größten Teil des Tages und nahezu täglich
- Verlust an Interesse oder Freude, nahezu jeden Tag
- Deutlicher Gewichtsverlust oder Gewichtszunahme
- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf, nahezu jeden Tag
- Müdigkeit oder Energieverlust, nahezu jeden Tag
- Psychomotorische Unruhe oder Hemmung, nahezu jeden Tag
- Gefühl der Wertlosigkeit oder exzessive oder unangemessene Schuldgefühle, nahezu jeden Tag
- Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder Entscheidungsunfähigkeit, nahezu jeden Tag
- Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidideen

[King, 1996]. Psychosozial orientierte Nachsorgeprogramme vermindern die Häufigkeit depressiver Störungen sowohl bei Schlaganfallpatienten als auch bei ihren Angehörigen. Die Prävalenz einer Depression nach Schlaganfall sinkt, wenn Rehabilitationsmaßnahmen durchgeführt werden [Kotila et al., 1998]. Eine antidepressive Pharmakotherapie ist wirksam, dabei ist jedoch das Nebenwirkungsprofil zu berücksichtigen; meist werden selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) eingesetzt. Die Diagnose und Therapie einer Depression nach Schlaganfall ist auch deshalb wichtig, weil die subjektive Lebensqualität nicht depressiver Patienten nach Schlaganfall überraschend gut zu sein scheint [King, 1996]; dabei hat jedoch auch die Schwere der Alltagsbehinderung einen Einfluss.

Depression nach Schädel-Hirn-Trauma

Wie der Schlaganfall hat auch das SHT eine hohe Inzidenz. In Deutschland werden jährlich über 200.000 Menschen wegen einer Verletzung mit Hirnbeteiligung ins Krankenhaus aufgenommen. Die Erstversorgung schließt häufig, vor allem bei leichten Fällen (Gehirnerschütterung), keine nervenfachärztliche Untersuchung ein. Dies ist bedenklich, weil die unterschiedlichen Schädigungsmechanismen bei Hirntraumen in der Akutphase nicht zwingend zu offensichtlichen Symptomen wie Bewusstseinsstörungen oder Lähmungen führen. Erholt man sich von den Hirnverletzungsfolgen, spielen die individuelle und soziale Kompensationsfähigkeit und das Profil der häufig schwer zu erkennenden neuropsychologischen Verletzungsfolgen eine entscheidende Rolle. Nach schwerem SHT empfinden Betroffene Defizite der emotional-affektiven Kontrolle als am meisten belastend [Kersel et al., 2001]. Auch bei leichteren SHT haben ältere Menschen ein erhöhtes Risiko, eine Depression zu entwickeln [Levin et al., 2005].

Bei schweren, rehabilitationspflichtigen Hirnverletzungen nehmen Depressivität und Angst im Verlauf der stationären Rehabilitation zunächst ab. Im ersten halben Jahr nach Rehabilitation steigen Depressivität und Vitalitätsmangel dann jedoch wieder, obwohl in diesem Zeitraum die körperliche Funktionsfähigkeit weiter zunimmt. Diese Zunahme ist vermutlich durch psychosoziale Belastungen infolge alltagsrelevanter Behinderungen bedingt [eigene, unveröffentlichte Daten aus dem Forschungsschwerpunkt Rehabilitationswissenschaften Sachsen-Anhalt/Mecklenburg-Vorpommern].

In einer britischen Studie wurden 164 Patienten mit einem Hirntrauma ein Jahr nach Verletzung untersucht [Deb et

Anzeige

al., 1999]. Davon waren 33 % schwer oder mäßig behindert. Depressionen (14 %) und Panikstörungen (9 %) traten signifikant häufiger als in der Normalbevölkerung auf. Fortbestehende Behinderung, Minderbegabung und psychiatrische Vorerkrankungen erhöhten das Risiko psychiatrischer Störungen. Andere Autoren geben bis zu einem Drittel behandlungsbedürftiger Depressionen im ersten Jahr nach SHT an. Bei 50 % der Betroffenen setzt die Depression erst drei bis sechs Monate nach Trauma ein [Jorge et al., 2004]; das Suizidrisiko Betroffener ist erhöht.

Es spricht einiges dafür, dass auch die Depression nach SHT eine neurobiologische, unmittelbar organische Ursache hat. US-amerikanische Psychiater fanden bei ihren depressiven Patienten nach SHT im Vergleich zu solchen ohne Depression keinen höheren klinischen Schweregrad der Hirnverletzung, jedoch ausgeprägtere Veränderungen der grauen Substanz im Stirnhirn und vermehrt Defizite in neuropsychologischen Tests von Stirnhirnfunktionen [Jorge et al., 2004]. Charakteristische Symptome der Depression nach SHT sind Erschöpfbarkeit, Ablenkbarkeit, Konzentrationsstörung und psychomotorische Verlangsamung. Sie entsprechen weitgehend den neuropsychologischen Folgen eines SHT, sodass die depressive Grundlage der Beeinträchtigungen nur schwer zu erkennen ist. Gleichzeitig werden Hirnverletzungsfolgen durch die Depression verstärkt. Im Zweifelsfall sollte ein Behandlungsversuch mit Antidepressiva und begleitender Psychotherapie erfolgen.

Bei einer Depression nach SHT besteht meistens gleichzeitig auch eine Angststörung [Jorge et al., 2004]. Anders als Deb et al. fanden Jorge et al. vor allem generalisierte Angststörungen (bei fast der Hälfte der Patienten mit Depression nach SHT). Dies entspricht auch den eigenen Erfahrungen sowohl mit Schlaganfall als auch mit Hirntraumapatienten. Die posttraumatische Belastungsstörung als psychogene Angststörung infolge einer außergewöhnlichen Belastung kann auch nach SHT mit Bewusstlosigkeit auftreten, ist jedoch selten. Zumeist bildet sich die Symptomatik innerhalb von Monaten weitgehend zurück, eine Chronifizierung ist die Ausnahme.

Zusammenfassend spricht einiges dafür, dass Depressionen und Angststörungen nach SHT eine organische Ursache haben. Die Depression wird bei Personen mit bleibenden Behinderungen durch die psychosoziale Belastung verstärkt. Die Depression ihrerseits verstärkt die Alltagsrelevanz neuropsychologischer Defizite, die infolge des SHT bestehen.

Aktuell wird zunehmend untersucht, ob auch leichte SHT vom Typ der Commotio zu anhaltenden Beschwerden und Defiziten führen können. Dazu gehören neben Fatigue-Symptomatik und neuropsychologischen Defiziten auch depressive Störungen. In einer Längsschnittuntersuchung von zuvor nie depressiven Patienten mit SHT und einem Glasgow Coma Score von zu keinem Zeitpunkt unter 13 waren eine depressive Symptomatik eine Woche nach SHT, höheres Alter und intrakranielle Läsionen im CT mit einer depressiven Episode innerhalb der nächsten drei Monate assoziiert [Levin et al., 2005]. Eine kürzlich publizierte Studie mit funktioneller Kernspintomografie ergab bei Abwesenheit strukturelle Läsionen Hinweise für Funktionsstörungen frontaler kortiko-subkortikaler Schleifensysteme und eine Reduktion grauer Substanz in diesen Systemen bei Patienten mit Depression ein halbes Jahr nach Commotio [Chen et al., 2008].

Depression bei Morbus Parkinson

Depression und Angststörungen sind bei Parkinson-Patienten deutlich häufiger als bei Gesunden. Patienten in ambulanter neurologischer Behandlung erfüllen zu je einem Fünftel Diagnosekriterien einer Major- oder Minor-Depression [Starkstein et al., 1990]. Ihre Ausprägung korreliert nur gering mit der motorischen Behinderung, Häufigkeitsgipfel finden sich zu Beginn und bei fortgeschrittener Erkrankung. Populationsbasiert werden depressive Symptome sogar bei über der Hälfte der Patienten mit Morbus Parkinson berichtet [Meara et al., 1999]. Bei etwa einem Fünftel bis einem Drittel der späteren Parkinsonpatienten ist die depressive Verstimmung ein Prodromalsymptom [Gonera et al., 1997].

Die Diagnose der komorbiden Depression kann im Einzelfall schwierig sein, weil die Grunderkrankung ebenfalls Psychomotorik und biologische Rhythmen beeinträchtigt. Im Vordergrund steht weniger die Traurigkeit als die verminderte Intensität des Erlebens, Energieverlust, Ängstlichkeit und sozialer Rückzug. Im Verlauf der Erkrankung fluktuiert die depressive Symptomatik unabhängig von der motorischen Beeinträchtigung. Die meisten Parkinsonpatienten erleiden mindestens eine depressive Episode. Dabei dauern Major-Depressionen etwa ein Jahr, Phasen vom Grad der Minor-Depression sind meist kürzer [Starkstein et al., 1992]. Es gibt Hinweise, dass eine Major-Depression bei Parkinson ein Prädiktor für einen späteren kognitiven Abbau ist. Internationalen Untersuchungen zufolge wird knapp die Hälfte depressiver Störungen bei Parkinsonpatienten nicht behandelt. Dabei sind neben Psychotherapie auch Antidepressiva sowie Ropinirol und Pramipexol gegen die depressiven Symptome wirksam [Ravina et al., 2007].

Etwa 30 % klinisch stabiler Parkinsonpatienten klagten über Panikattacken, bei zwei von drei Betroffenen in Komorbidität zu Depressionen [Nuti et al., 2004]. Andere Angststörungen sind kaum häufiger als in der gesunden Bevölkerung.

Fazit

Nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma sowie bei Morbus Parkinson können depressive Störungen auftreten. Bereits wenn Betroffene die Frage bejahen „Fühlen Sie sich häufig traurig oder niedergeschlagen?“ sollte eine weitere Diagnostik folgen [Dohmen et al., 2006]. Durch die antidepressive Therapie bessern sich in vielen Fällen Lebensqualität und Rehabilitationsergebnis der Patienten. Auch psychotherapeutische und psychosoziale Interventionen sind wirksam. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Claus-Werner Wallesch
BDH-Klinik Elzach
Am Tannwald 1–3, 79215 Elzach
E-Mail: claus.wallesch@neuroklinik-elzach.de

Interaktion von Schlafregulation und autonomem Nervensystem – Teil II

Ursachen und Folgen von Schlafregulationsstörungen

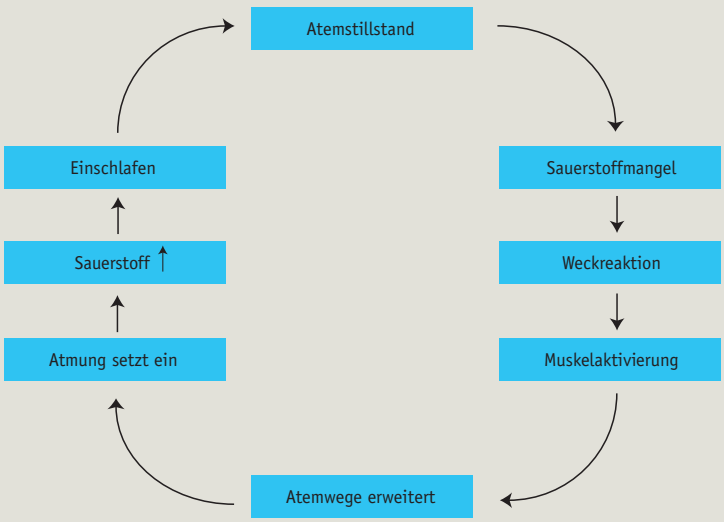
Während des Schlafes beeinflusst das autonome Nervensystem die unterschiedlichsten Organfunktionen. Störungen dieser fein abgestimmten autonomen Regulation können Ursache, aber auch Folge verschiedenster Erkrankungen sein. Und jedes Krankheitsbild bedingt charakteristische Abweichungen vom normalen Schlafrhythmus.

CARL-ALBRECHT HAENSCH, STEFAN ISENMANN

Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) haben ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Als Ursache vermutet man einen erhöhten Sympathicus-Tonus während des Schlafes, der Folge wiederholter Apnoen begleitet von Hypoxie und vermehrten Weckreaktionen (Arousals) ist (Grafik 1). Somers et al. untersuchten die sympathische Aktivität bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe. Mit Hilfe mikroneurografischer Untersuchungen an den sympathischen Nervenfasern im N. peronaeus konnten Bursts der sympathischen Aktivität zum Ende der Apnoe nachgewiesen werden [5]. OSAS-Patienten haben auch im Wachen bereits eine hohe Aktivität des Sympathikus, und selbst während der verschiedenen Schlafstadien fällt der Blutdruck nicht ab („Non dipper"-Verhalten). Vielmehr stieg in dieser Untersuchung der mittlere arterielle Blutdruck von 92 ±4,5 mmHg im Wachzustand auf 116 ± 5 mmHg im NREM-Schlafstadium 2 und 127 ± 7 mmHg im REM-Schlaf. Die Sympathikusaktivität nimmt im NREM-Schlafstadium 2 (133 %) und REM-Schlaf (141 %) gegenüber dem Wachstadium zu. Die nächtliche cPAP (Continuous Positive Airway Pressure)-Therapie konnte wiederum die Sympathikusaktivität reduzieren und den arteriellen Blutdruck senken.

Grafik 1

Kreislauf von Atemstillstand und Arousals bei obstruktiver Schlafapnoe



Schlaganfall und autonomes Nervensystem

Autonome Störungen des Kreislaufsystems bei Arteria cerebri media-Infarkten umfassen eine sinkende zirkadiane Blutdruckvariabiltät, ein Anstieg des nächtlichen Blutdrucks, Verlängerung der QT-Zeit und kardiale Arrhythmien. Bei rechtsseitigen MCA-Infarkten werden vor allem supraventrikuläre Tachykardien, bei linksseitigen Infarkten oft ventrikuläre Rhythmusstörungen bis hin zu Kammerflimmern und -flattern beobachtet [6]. Besonders gefährdet sind Patienten mit Inselinfarkten.

Immer mehr Studien legen mittlerweile einen engen Zusammenhang zwi-

Tabelle 1

Wichtige Fakten zu Schlafregulationsstörungen

- Über 50 % aller Schlaganfallpatienten leiden unter Schlafapnoe
- Schlafapnoe ist zugleich Risikofaktor und Folge eines Schlaganfalls
- Schlafapnoe kann sich nach einem Schlaganfall verschlimmern
- In der Akuttherapie ist auto-cPAP sinnvoll

schen dem Auftreten eines Schlaganfalls und einer schlafbezogenen Atmungsstörung nahe [7–9]. Auch lassen sich bei Menschen mit schlafbezogenen Atmungsstörungen häufiger Erkrankungen wie arterielle Hypertonie, pulmonale Hypertonie, Herzinsuffizienz, koronare Herzerkrankung und Myokardinfarkt finden [2, 10,11]. Ungefähr 6–8 % der Bundesbürger leiden unter schlafbezogenen Atemstörungen.

Das OSAS (Abb. 1) gilt mittlerweile als unabhängiger Risikofaktor für einen Schlaganfall [12, 13]. Das relative Risiko steigt um den Faktor 3. Mit dem OSAS steigt auch das Risiko, innerhalb von fünf Jahren eine arterielle Hypertonie zu entwickeln, und zwar um das 2,89-Fache.

Das Vorhofflimmern als Ursache eines kardioembolischen Schlaganfalls ist ebenfalls mit dem OSAS assoziiert. Aber auch ein Schlaganfall kann, wenn die zentrale Atemregulation betroffen ist, nicht nur Folge, sondern auch Ursache einer Schlafapnoe sein (Tab. 1). In einer Verlaufsuntersuchung an Patienten mit Myokardinfarkt konnte nachgewiesen werden, dass die Probanden mit einer schlafbezogenen Atmungsstörung innerhalb von fünf Jahren statistisch signifikant häufiger einen Schlaganfall erleiden (7,7 % versus 0,9 %) als die ohne. Patienten mit stark ausgeprägter Schlafapnoe haben ein dreifach höheres Risiko für einen kardiovaskulär bedingten Tod als die Normalbevölkerung.

Neurodegenerative Erkrankungen

Auch bei der Gruppe der neurodegenerativen Erkrankungen sind Schlafstörungen häufig. Typisch sind eine gestörte zirkadiane Rhythmik autonomer Funktionen und eine gestörte Schlafarchitektur. Bei Morbus Parkinson ist die Herzfrequenzvariabilität, insbesondere im Schlaf, schon in frühen Krankheitsstadien eingeschränkt.

Multisystematrophie: Schlafstörungen bei Multisystematrophie (MSA) als eine neurodegenerative Erkrankungen mit einer variablen Kombination eines Parkinson-Syndroms, einer zerebellären Ataxie und autonomer Störungen betreffen ungefähr 70 % der MSA-Patienten und umfassen Schlaffragmentation (53 %, Grafik 2), Vokalisationen (60 %), nächtlichen Stridor (19 %) und die REM-Schlafverhaltensstörung (48–90 %) [15]. Polysomnografisch finden sich bei MSA neben schlafbezogenen Atmungsstörungen, insbesondere dem laryngealem Stridor, vermehrte periodische Beinbewegungen (PLM) im Schlaf (Abb. 2). PLMs sind plötzliche

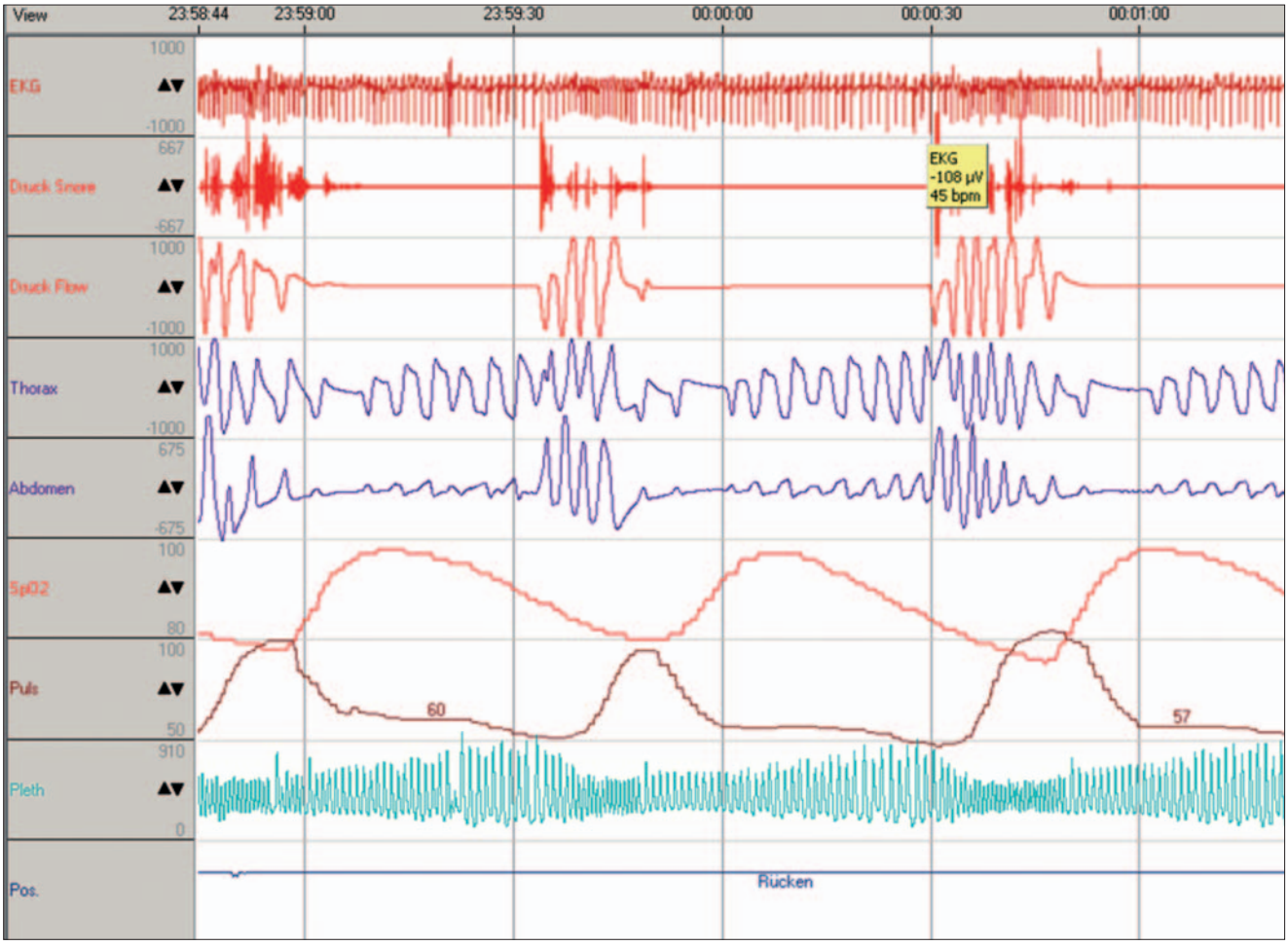


Abbildung 1: Polysomnografische Untersuchung mit Nachweis einer obstruktiven Schlafapnoe

Muskelzuckungen von wenigen Sekunden Dauer (0,5–5 Sekunden), die in periodischen Abständen von mindestens vier aufeinanderfolgenden Kontraktionen auftreten. PLMs, die auch bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen häufig nachgewiesen werden können, gehen – anders als bei Patienten mit einem Restless-legs-Syndrom – nicht mit autonomen Arousals einher, sodass der Schlaf und das autonome Nervensystem bei MSA „entkoppelt" erscheinen [16]. Auch andere Parameter der zirkadianen Rhythmik wie Blutdruckvariabilität und Körpertemperaturverlauf sind eingeschränkt [17]. Die laryngeale Dysfunktion – bedingt durch die Schwäche der beidseitigen Larynxmuskulatur – kann Heiserkeit und Stridor zur Folge haben und ist eine wichtige Ursache für plötzliche nächtliche Todesfälle in dieser Patientengruppe.

REM-Schlafverhaltensstörung

Diese Störung der Traumschlafphasen (REM-Sleep Behaviour Disorder, RBD) kann sich durch ausgeprägte Verhaltensstörungen mit Schreien, heftigen schlagenden Bewegungen bis hin zu Verletzungen der Bettpartner äußern. Die Patienten „leben ihre Träume aus" [18, 19]. Die Trauminhalte sind häufig aggressiv, sexuell betont und gewalttätig. In der Polysomnografie sind die REM-Phasen durch ein Fehlen der muskulären Atonie gekennzeichnet. Eine RBD wird bei 47 % der Parkinsonpatienten nachgewiesen, jedoch auch bei 8 % der Normalbevölkerung [20]. Die RBD kann der klinischen Manifestation eines Morbus Parkinson bis zu zehn Jahre vorausgehen. Patienten mit „pure autonomic failure", einer progressiven Degeneration autonomer Ganglien mit schwerer orthostatischer Hypotonie, Blasen- und Sexualfunktionsstörungen, entwickeln bei Auftreten einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung innerhalb von zwei Jahren eine MSA.

Undine-Syndrom

Als zentrale primäre Form der kongenitalen alveolären Hypoventilation ist das Undine-Syndrom bekannt. Der Begriff geht auf eine germanische Legende zurück, in der die Nymphe Undine einen Fluch über ihren untreuen, irdischen Mann legte, der ihm die autonome Atmungskontrolle nahm, sodass er im Schlaf starb. Beim Undine-Syndrom besteht eine vermutlich angeborene Verminderung der CO_2-Empfindlichkeit mit zum Teil ausgeprägten nächtlichen Hypoxämien.

Das primäre alveoläre Hypoventilationssyndrom ist ein seltenes, zentral bedingtes Hypoventilationssyndrom. Es

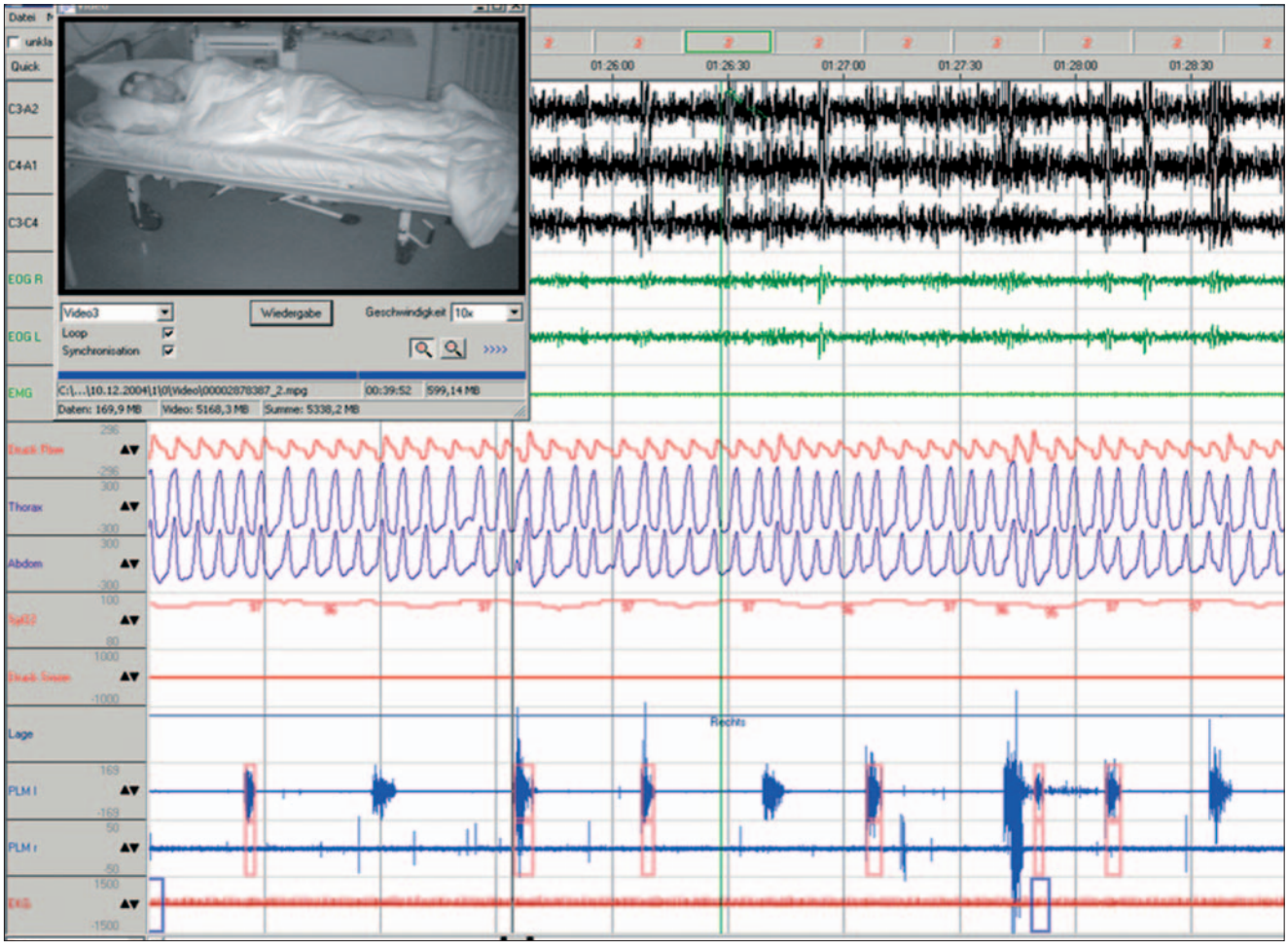


Abbildung 2: Schlafmedizinische Untersuchung – Nachweis von periodischen Beinbewegungen (PLM)

ist auf einen angeborenen Defekt der CO_2-Rezeptoren in der Formatio reticularis zurückzuführen. Kennzeichnend sind nächtliche Hypoventilationen und Hypoxämien. Etwa 25 % der Undine-Kinder leiden zusätzlich an einem Morbus Hirschsprung (Megacolon congenitum durch „Aganglionose" von Plexus submucosus bzw. myentericus).

Fatale familiäre Insomnie

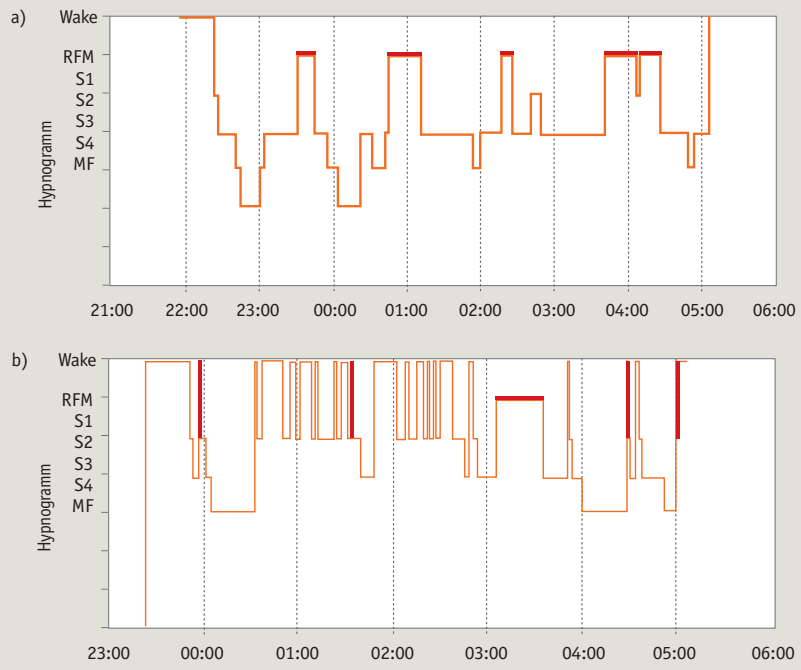
Die fatale familiäre Insomnie (FFI) ist eine seltene, autosomal-dominant vererbte Prionenerkrankung, der eine Mutation im Codon 178 des Prionproteingens (prnP) auf Chromosom 20 zugrunde liegt. Charakteristisch sind eine gestörte Schlaf-Wach-Regulation und hieraus resultierende Vigilanzstörungen. Es besteht eine rasch zunehmende Insomnie mit zunächst schweren Einschlafstörungen bis hin zur völligen Schlaflosigkeit mit erhöhtem Sympathikus-Tonus. Der gestörte Schlaf-Wach-Rhythmus ist Folge eines Neuronenuntergangs im Thalamus. Des Weiteren sind die anterioren und mediodorsalen Thalamuskerne, die bei der FFI überwiegend zugrunde gehen, Bestandteil des zentralen autonomen Netzwerkes mit Verschaltungen zur Amygdala und dem Hypothalamus sowie limbischen Regionen wie dem anterioren Zingulum und dem Inselkortex, was die bei der FFI bestehenden autonomen Funktionsstörungen erklärt. Myoklonien, Dysarthrie, Dysphagie, Gangstörungen und Pyramidenbahnzeichen sind weitere typische Symptome. Das mittlere Erkrankungsalter der Patienten liegt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, die mittlere Krankheitsdauer der ausnahmslos letal verlaufenden Erkrankung beträgt 18 Monate.

Enuresis nocturna

Die Enuresis nocturna ist definiert als unwillkürliche Miktion während des Schlafes. Persistierendes Bettnässen nach dem fünften Lebensjahr ohne eine erkennbare morphologische Ursache wird als primäre Enuresis klassifiziert. Bei einer idiopathischen Hypersomnie kann eine für endogene, autonome Stimuli erhöhte Weckschwelle ursächlich für eine Persistenz der Enuresis über die Pubertät hinaus sein [21].

Grafik 2

Normales Hypnogramm (a); Hypnogramm mit Schlaffragmentation (b)



Grafik 3

Penile Tumeszenz in Korrelation zu den verschiedenen Schlafstadien; Schlafprofil (a); Tumeszenzmessung (b)

Erektile Dysfunktion

Die Messung der nächtlichen Volumenzunahme des Penis (penile Tumeszenz) ist ein wertvoller Bestandteil der Diagnostik der erektilen Dysfunktion (Grafik 3). Die nächtlichen Erektionen lassen sich mithilfe zweier Messeinheiten, die jeweils an der Penisbasis und -spitze platziert werden, nicht invasiv erfassen. Fehlende oder deutlich verminderte nächtliche Erektionen sprechen bei normalem Schlafprofil für eine organisch bedingte erektile Dysfunktion, normale Erektionen im REM-Schlaf für eine psychogene Ursache. Fälschlicherweise als organisch bedingte Erektionsstörung, das heißt falsch negativ angesehen werden fehlende REM-Erektionen bei First-Night-Effekt im Schlaflabor, ausgeprägte Schlafstörungen zum Beispiel bei schwerem SAS, Depressionen, Angstkrankheiten mit gestörtem Schlafprofil und Psychopharmakatherapie (REM-Schlaf-hemmende Antidepressiva). Liegt also eine erhebliche Störung des Schlafprofils und hier insbesondere des REM-Schlafes vor, ist es eine Beurteilung der Erektionsfähigkeit nicht möglich.

Erkrankungen des peripheren Nervensystems wie die diabetische Neuropathie führen zu einem Verlust der REM-Schlaf-assoziierten penilen Tumeszenz als Hinweis auf eine erektile Dysfunktion.

LITERATUR

bei den Autoren

PD Dr. med. Carl-Albrecht Haensch
Prof. Dr. med. Stefan Isenmann
Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie der Universität Witten/Herdecke, HELIOS-Klinikum Wuppertal
Heusnerstr. 40, 42283 Wuppertal
E-Mail: carl-albrecht.haensch@helios-kliniken.de

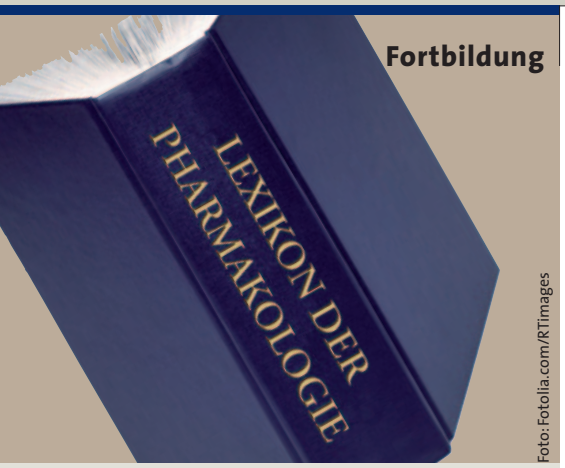


Foto: Fotolia.com/RTimages

Interaktionslexikon

Kompetitiver Antagonist, intrinsische Aktivität, effektive Dosis, apparentes Verteilungsvolumen ... Alles Begriffe aus der Pharmakologie, die zwar geläufig sind, deren exakte Definition aber manchmal schwerfällt.

Mit unserer neuen Serie **„Interaktionslexikon“** können Sie nun Ihr pharmakologisches Basiswissen wieder auffrischen. Unsere Autorin Dr. Christine Greiner, Neuss, wird für Sie in den nächsten Ausgaben des NeuroTransmitter die wichtigsten Grundlagen der Pharmakainteraktionen übersichtlich und prägnant erläutern.

Thema der nächsten Ausgabe:
Mechanismen und Auswirkungen von Interaktionen

Diese Reihe entsteht in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft für Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen (AGATE) unter Leitung von Professor Ekkehard Haen, Regensburg www.amuep-agate.de.

Pharmakodynamik

Die Pharmakodynamik gilt definitionsgemäß als „Lehre von der Beeinflussung biologischer Funktionen oder Strukturen durch Pharmaka“. Es handelt sich dabei also um Interaktionen, die zwischen Arzneistoff und dem (menschlichen) Körper stattfinden.

Spezifische und unspezifische Wirkung: Ein Arzneistoff kann im Körper spezifische und unspezifische Wirkung entfalten. Beide Effekte zusammen machen das Wirkprofil einer Substanz aus.

Wirkt eine definierte chemische Struktur einer Substanz auf körpereigene Strukturen (Rezeptoren, Transportermoleküle, Enzyme etc.), handelt es sich um eine spezifische Wirkung; dabei reichen meist bereits niedrige Konzentrationen aus. Man spricht von einem „Schlüssel-Schloss-Prinzip“. Ein Arzneistoff ist allerdings nur selten selektiv: Die Verteilung seiner Zielstrukturen im menschlichen Körper kann neben der erwünschten (Haupt-)Wirkung auch unerwünschte (Neben-)Wirkungen an anderen Stellen hervorrufen.

Unspezifische Wirkungen werden nur von wenigen Substanzen ausgeübt, dazu zählen einige Desinfektionsmittel, Osmolaxantien, Osmodiuretika und Antazida. Ihre Wirkung ergibt sich vielmehr aus der Veränderung der chemischen oder physikalischen Eigenschaften etwa von Körperflüssigkeiten. Die Wirkung ist hier proportional zur Dosis und es werden höhere Konzentrationen benötigt, um eine Wirkung hervorzurufen.

Rezeptorvermittelte Wirkung: Von besonderer pharmakodynamischer Bedeutung ist der Wirkmechanismus eines Pharmakons, der entweder auf der Wechselwirkung mit einem Rezeptor beruht oder aber rezeptorunabhängig sein kann. Rezeptoren sind Proteine, die an unterschiedlichen Strukturen lokalisiert sind. Man unterscheidet membranständige Rezeptoren, intrazelluläre und extrazelluläre Rezeptoren. Ihnen gemeinsam ist eine zweifache Funktion: Durch Bindung eines Pharmakons kommt es zur Signalerkennung und anschließend zur Auslösung eines Effekts, was meist nicht direkt, sondern durch Signalweiterleitung (Signaltransduktion) erfolgt.

Kommt es zu einer Pharmakon-Rezeptor-Wechselwirkung, dann unterscheidet man Arzneistoffe, die den Rezeptor aktivieren (**Agonisten**, im Falle von Neurotransmitter- und Hormonrezeptoren; **Aktivatoren**, im Falle von Ionenkanälen und Transportern) oder hemmen (**Antagonisten**, **Inhibitoren** oder **Blocker**).

Im Zellkern oder im Zytoplasma lokalisierte Rezeptoren sind beispielsweise Steroidhormonrezeptoren (Glukokortikoide, Mineralokortikoide, Androgene, Gestagene, Vitamin-D-Hormon) und Schilddrüsenhormonrezeptoren sowie Enzyme (HMG-CoA-Reduktase, Guanylylcyclase, Phosphodiesterasen). Extrazelluläre Rezeptoren umfassen Cholinesterasen, Angiotensin-Converting Enzyme (ACE), Antithrombin oder Plasminogen. Unter die membranständigen Rezeptoren fallen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, Ionenkanäle (spannungsabhängig oder ligandgesteuerte), Rezeptorproteinkinasen und Transporter (besonders für polare Moleküle).

Die Funktionsweise der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren basiert auf einer Konformationsänderung des Rezeptors durch Andocken eines Liganden an das bindende G-Protein und damit einer Signalweiterleitung. G-Protein-gekoppelte Rezeptoren sind häufig Neurotransmitterrezeptoren, die in der Behandlung psychiatrischer und neurologischer Erkrankungen eine wichtige Rolle spielen. Beispiele sind:

- adrenerge α- und β-Rezeptoren,
- Adenosinrezeptoren,
- ATP-Rezeptor,
- Dopaminrezeptoren,
- $GABA_B$-Rezeptor,
- Glutamatrezeptoren,
- Histaminrezeptoren,
- Muscarinrezeptoren,
- Opioidrezeptoren und
- Serotoninrezeptoren.

Von diesen Rezeptoren ist bekannt, dass es zu einer Desensibilisierung gegenüber der Wirkung des Agonisten kommen

kann, wenn sie durch eine hohe Konzentration eines Liganden anhaltend stimuliert werden. Gleichzeitig kann sich dabei die Zahl der Rezeptoren reduzieren (Rezeptor-Down-Regulation am Beispiel der β-Adrenorezeptoren bei Herzinsuffizienz). Abhilfe schafft hier ein Rezeptorblocker, der vor Stimulation durch endogene Liganden schützt. Auch exogene Substanzen können eine Rezeptor-Down-Regulierung bewirken, etwa Quetiapin zur Behandlung der Schizophrenie oder Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) zur Behandlung depressiver Störungen. Dabei werden postsynaptische 5-HT_{2A}-Rezeptoren herunterreguliert und damit steigt die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt.

Proteine in der Zellmembran, die durch Konformationsänderung der Kanalproteine für den Durchtritt von Ionen (Natrium, Kalium, Kalzium, Chlorid) geöffnet oder geschlossen werden können, werden als Ionenkanalrezeptoren bezeichnet. Sie können spannungsabhängig durch Membrandepolarisation oder -hyperpolarisation sowie ligandengesteuert (z. B. Nikotin-rezeptoren, $GABA_A$-Rezeptor) reguliert werden.

(Volle) Agonisten binden an den jeweiligen Rezeptor, stimulieren ihn und lösen somit eine Wirkung aus („intrinsic activity"). Partielle Agonisten schwächen in Anwesenheit eines vollen Agonisten dessen Wirkung. Buprenorphin ist beispielsweise ein partieller Agonist an Opioidrezeptoren mit einem verbesserten Sicherheitsprofil, der in der Schmerztherapie eingesetzt wird.

Antagonisten schwächen oder verhindern einen Rezeptor-vermittelten Effekt, lösen aber selbst keine Wirkung aus. Bei Antagonisten unterscheidet man kompetitive, nichtkompetitive und funktionelle Antagonisten. Kompetitive Antagonisten konkurrieren mit einem Agonisten um das aktive Zentrum des Rezeptors. Damit findet in Abhängigkeit von der Konzentration des jeweiligen Stoffes eine Verdrängung statt und ohne dass eine Wirkung ausgeübt wird. Ein nicht-kompetitiver Antagonist bindet in der Regel an einer anderen Stelle des Rezeptors als der Agonist und kann durch Konzentrationserhöhung den Maximaleffekt des Agonisten verringern. Durch eine Erhöhung der Agonistenkonzentration kann der Effekt des Antagonisten jedoch nicht aufgehoben werden. Ein funktioneller Antagonismus findet dann statt, wenn ein Agonist durch einen entgegengesetzten Effekt die Wirkung eines zweiten Agonisten reduziert.

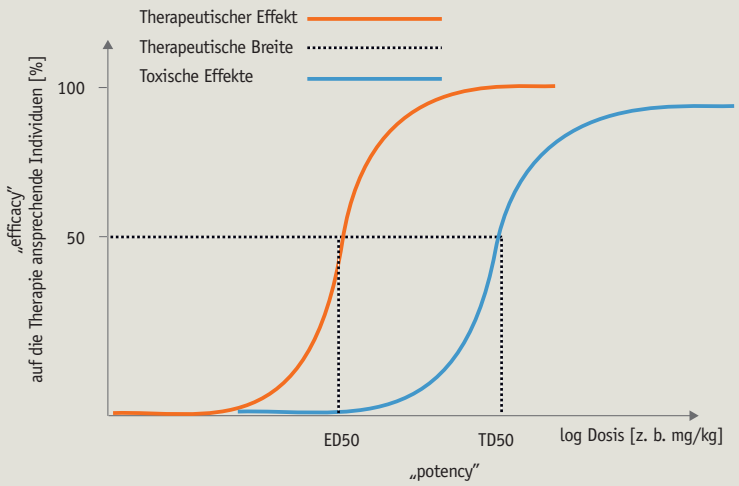
Nicht-rezeptorvermittelte Wirkung: Arzneistoffwirkungen können aber auch unabhängig von Rezeptoren stattfinden, etwa durch die Regulation von Transportersystemen. Noradrenalin- und Serotonintransporter sind wichtige Zielstrukturen für die Wirkung von Antidepressiva. Interaktionen zwischen einem Wirkstoff und Enzymen (Enzymhemmung, seltener Enzymaktivierung) sind beispielsweise von der Klasse der Monoaminooxidase-Hemmstoffe bekannt. Wirkstoffe, die antiinfektiv wirken, beeinflussen die Biosynthese von Mikroorganismen, etwa durch Hemmung der ribosomalen Proteinsynthese (Tetrazykline, Makrolid-Antibiotika) oder Hemmung der Zellwandsynthese wie bei Penicillinen und Cephalosporinen.

Dosis-Wirkungs-Beziehung: Eine zentrale pharmakodynamische Rolle spielen Dosis-Wirkungs-Beziehungen, durch die Aussagen zur Wirksamkeit und Sicherheit von Arzneimitteln gemacht werden können. Welche Dosen verursachen eine Wirkung? Wie stark sind die Effekte in Abhängigkeit von der Dosis? Wann treten toxische Effekte auf? In der Pharmakologie beschreiben Dosis-Wirkungs-Kurven grafisch den Zusammenhang zwischen der verabreichten Dosis eines Wirkstoffs und seiner Wirkung. Die meisten Arzneimittel weisen allerdings keine lineare Beziehung auf. Anhand der Steigung der Kurve können Auswirkungen von Dosisänderungen auf die Wirkung der Substanz erkannt werden: Für Arzneimittel sind flache Dosis-Wirkungs-Kurven erwünscht, das heißt kleine Dosisänderungen bewirken kaum Wirkungsänderungen. Bei Arzneimittel mit steilen Dosis-Wirkungs-Kurven können dagegen schon kleine Dosisänderungen die Wirkung drastisch verstärken.

Der Maximaleffekt wird als intrinsische Aktivität (efficacy) bezeichnet und ist dann erreicht, wenn alle Individuen auf die jeweilige Therapie reagiert haben. Das Maß der Wirkstärke (potency) kann anhand der Lage der Kurve auf der x-Achse abgelesen werden.

Die effektive Dosis (ED_{50}) ist diejenige Dosis, bei der bei 50 % der Patienten eine Wirkung eingetreten ist. Bei einer toxischen Dosis (TD_{50}) reagieren 50 % der Individuen mit toxischen Effekten. Aus der Grafik geht für die beiden aufgetragenen Kurven die therapeutische Breite hervor, der Bereich, der die Wir-

Dosis-Wirkungs-Kurve
ED50 = effektive Dosis 50%, TD50 = toxische Dosis 50%



Pharmakokinetik

Die Pharmakokinetik betrachtet alle Vorgänge, die im menschliche Organismus mit dem Arzneistoff ablaufen. Sie gibt die zeitlichen Veränderungen der Konzentration des Arzneistoffes nach dessen Gabe in unterschiedlichen Bereichen des Organismus wider. Wichtige Vorgänge sind die Freisetzung (**L**iberation), die Resorption (**A**bsorption) und die Verteilung vom Blut in die Gewebe (**D**istribution). Verstoffwechslung (**M**etabolisierung) und Ausscheidung (**E**limination) lassen die Wirkstoffkonzentration wieder sinken. Man spricht dabei vom LADME-Modell.

Die Applikation der Substanz richtet sich nach dem gewünschten Wirkungseintritt, der Wirkdauer und dem Ort, an dem diese wirken soll. Der Wirkungseintritt wird durch Resorptionsvorgänge beeinflusst; ein rascher Wirkungseintritt lässt sich erreichen, indem man die Resorption umgeht, beispielsweise durch Applikation ins Gewebe. Soll der Arzneistoff ausschließlich an einem Ort wirken, ist eine topische Applikation indiziert. Eine systemische Wirkung ist zu erwarten, wenn der Arzneistoff direkt in die Blutbahn eingebracht oder eine resorbierbare Arzneiform verwendet wird.

Der Übergang eines Arzneistoffes von der Körperoberfläche in die Blutbahn erfolgt durch Resorption, wobei unterschiedliche Mechanismen bekannt sind. Die Diffusion beschreibt den Stofftransport mittels eines Konzentrationsgradienten. Lipophile Substanzen durchdringen so die Lipidmatrix. Hydrophile Substanzen werden durch erleichterte Diffusion (Carrier-vermittelte Diffusion) passiv in den Organismus eingebracht.

Mit der Verteilung eines Arzneistoffes geht dieser reversibel von der Blutbahn in den Gesamtorganismus über, abhängig von der Durchblutung der Organe und Gewebe, Durchlässigkeit der Membranen und pH-Differenz von Plasma und Gewebe. Ein sich im Blutplasma verteilender Arzneistoff ist Konzentrationsbestimmungen zugänglich, wobei die Konzentration eines Wirkstoffes oftmals eng mit der Wirkung korreliert.

Die Bindung eines Wirkstoffes an Plasmaproteine stellt eine besondere Form der Verteilung dar: Eiweißgebundene Arzneistoffe unterliegen in der Regel keiner Metabolisierung und Elimination, sie liegen quasi in ihrer „Speicherform“ vor. Wirksam ist daher nur die ungebundene, „freie“ Fraktion. Auch der enterohepatische Kreislauf beschreibt eine besondere Form der Arzneimitttelverteilung im Organismus: Substanzen, die mit der Galle in den Darm ausgeschieden werden, können dort rückresorbiert werden und erneut ihre Wirkung entfalten.

Mit der Biotransformation (Metabolisierung) werden lipophile Arzneistoffe, zumeist in der Leber, in hydrophile, über die Nieren leicht eliminierbare Stoffe umgewandelt. Man unterscheidet hier Phase-I-Reaktionen (Funktionalisierung durch Oxidation, Reduktion oder Hydrolyse), Phase-II-Reaktionen (Konjugationsreaktionen mit aktivierten Säuren, z. B. Glucuronsäure, mittels Transferasen) und Phase-III-Reaktionen (Arzneistofftransporter, z. B. Multi-Drug-Resistance-Transporter, P-Glycoprotein). An vielen Phase-I-Reaktionen ist das Cytochrom-P450-Isoenzymsystem beteiligt. Im Rahmen von Biotransformationsreaktionen kann in der Leber ein First-Pass-Effekt stattfinden, sowie Enzyminduktion und -inhibition, aber auch eine Bioaktivierung von Arzneistoffen. Besondere Metabolisierungsreaktionen zeigen Säuglinge (unzureichende Glucuronidierungsreaktionen) und ältere Menschen (geringerer Leberblutfluss).

Um die genannten Vorgänge mathematisch zu beschreiben, werden unter anderem die Parameter Bioverfügbarkeit, Verteilungsvolumen, Clearance und die Halbwertszeit gemessen. Diese sind allerdings keineswegs alleine von den physiko-chemischen Eigenschaften einer Substanz abhängig, sondern individuellen Schwankungen unterworfen. Dazu gehören Veränderungen des Arzneimittelstoffwechsels, zum Beispiel durch genetische Variabilität, Interaktionen mit anderen Arzneimitteln (Wechselwirkungen), Interaktionen mit Genussmitteln (Alkohol, Tabak, Koffein) oder Nahrungsmitteln, aber auch Veränderungen der Arzneimittelelimination durch Alter oder Komorbiditäten. Ebenso spielt die Compliance des Patienten eine wichtige Rolle.

Bioverfügbarkeit: Diese beschreibt den Anteil eines Pharmakons, der systemisch zur Verfügung steht und somit in den großen Blutkreislauf gelangt. Sie wird bestimmt durch das Ausmaß der Resorption und den First-Pass-Effekt während der ersten Leberpassage. Die absolute Bioverfügbarkeit ergibt sich aus dem Vergleich einer intravenösen mit einer oralen Applikation des Wirkstoffes. Durch Verluste bei Resorption beziehungsweise First-Pass-Effekt wird die Bioverfügbarkeit der oralen Darreichung daher immer kleiner sein. Die relative Bioverfügbarkeit erhält man durch den Vergleich zweier Präparate mit demselben Wirkstoff, zum Beispiel beim Vergleich eines Originalpräparates mit einem Generikum.

Apparentes Verteilungsvolumen: Das apparente oder auch scheinbare beziehungsweise fiktive Verteilungsvolumen einer Substanz ist ein Proportionalitätsfaktor zwischen seiner Dosis und der resultierenden Konzentration (Dosis (D) = Konzentration (c) x Volumen (Vd)). Man legt hier zugrunde, dass sich der Arzneistoff genauso verteilt wie im Plasma. Dies entspricht jedoch nicht immer der Realität. So errechnet sich bei einem Stoff, der sehr stark im Gewebe gebunden wird (z. B. Diazepam), ein hohes Verteilungsvolumen. Eine Substanz, die kaum gewebegebunden wird, hat daher ein geringes Verteilungsvolumen (z. B. Heparin).

Halbwertszeit: Die Halbwertszeit ($t_{1/2}$) einer Substanz ist definiert als die Zeit, in der die Hälfte eines Arzneistoffes aus dem Körper ausgeschieden wird. Die meisten Arzneistoffe werden mit einer Kinetik 1. Ordnung aus dem Organismus entfernt, das heißt pro Zeiteinheit wird ein gleichbleibender Anteil der im

Körper befindlichen Restmenge der Substanz eliminiert. Stoffe, die einer Kinetik 0. Ordnung folgen, werden konstant über die Zeit ausgeschieden, unabhängig von der im Körper noch befindlichen Restmenge (z. B. Ethanol). Ein Arzneistoff ist definitionsgemäß nach fünf Halbwertszeiten vollständig eliminiert.

Das pharmakokinetische Gleichgewicht einer Substanz ist nach wiederholter Gabe ebenfalls nach fünf Halbwertszeiten erreicht. Zufuhr und Elimination sind also balanciert.

Clearance: Eine weitere wichtige pharmakokinetische Größe ist die Clearance einer Substanz. Sie ist ein Maß für die Fähigkeit des Organismus, eine Substanz zu eliminieren. Sie kann als Proportionalitätsfaktor zwischen der verabreichten Dosis und der gemessenen Konzentration angegeben werden ($D = c \times Cl$).

Man unterscheidet die Ausscheidungsleistung eines einzelnen Organs, beispielsweise die renale Clearance (Cl_r), und die totale Clearance (Cl_t), die sich aus der Summe der einzelnen Ausscheidungsleistungen ergibt. Die Gesamtkörperclearance ist ein entscheidender Parameter für die Höhe der mittleren Plasmakonzentration im pharmakokinetischen Gleichgewicht bei Dauermedikation. Durch Erniedrigung der Clearance kommt es zu einer Erhöhung der Plasmakonzentration und damit steigt bei Substanzen mit geringer therapeutischer Breite das Risiko einer Intoxikation. □

LITERATUR
bei der Verfasserin

Dr. Christine Greiner
Apothekerin und Mitglied der Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen AGATE
Pinienweg 9, 41470 Neuss

Foto: Archiv

Für Sie gelesen

CIPD: i. v.-Immunglobulin-C erhöht Lebensqualität

Die intravenöse Gabe von Immunglobulin zeigt positive Kurz- und Langzeiteffekte bei chronisch entzündlicher demyelinisierender Polyradikuloneuropathie. Die ICE-Studie (IVIG-C CIDP Efficacy-Study) als die größte zur CIDP-Therapie durchgeführte klinische Studie sollte klären, ob sich der Effekt auch auf die Lebensqualität erstreckt.

An der Studie zur Lebensqualität bei chronisch entzündlicher demyelinisierender Polyradikuloneuropathie (CIDP) nahmen 117 erwachsene Patienten in Zentren aus Europa, Nord- und Südamerika sowie Israel teil. Bei ihnen war eine CIDP mit progredientem oder schubweisem Verlauf der motorischen und sensorischen Störungen diagnostiziert worden. Die Erkrankung betraf mindestens eine Extremität und bestand mindestens über zwei Monate vor Studieneintritt.
Die Studie gliederte sich in zwei Phasen von jeweils sechs Monaten, eine Efficacy- und eine Therapieerhaltungsphase. In der Efficacy-Phase erhielten die Patienten IVIG-C (Immunglobulin i. v., 10 % caprylate/chromatography purified; Gamunex® 10 %; initiale Dosis 2 g/kg KG, Erhaltungsdosis 1 g/kg KG) oder Placebo alle drei Wochen für bis zu 24 Wochen. Non-Responder der Efficacy-Phase erhielten als „Rescue"-Therapie die jeweils andere Behandlung (Crossover-Phase), bei weiterem Nicht-Ansprechen schieden sie aus der Studie aus.
In der 24-wöchigen Extensionsphase erhielten die verbliebenen Patienten nach erneuter Randomisierung wiederum Gamunex® 10 % oder Placebo. In der ersten Phase zeigte sich im Short-Form 36 (SF-36) Health Survey unter Verum eine signifikante Verbesserung der physischen Lebensqualitätskomponente gegenüber Placebo um 4,4 Punkte. In den SF-36-Einzelkategorien körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, soziale Funktionsfähigkeit und psychisches Wohlbefinden war im Verumarm ebenfalls eine signifikante Überlegenheit zu verzeichnen. Auch in der Rotterdam Handicap Scale (RHS) ergab sich eine signifikante Differenz von 3,4 Punkten zugunsten der Verumgruppe.
In der Cross-over-Phase zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Der Vorsprung bei der physischen SF-36-Komponente unter Verum betrug hier 5,2 Punkte. In der Extensionsphase war bei den Patienten, die die Behandlung mit Immunglobulinen weiterführten, eine zusätzliche Steigerung oder mindestens der Erhalt der Lebensqualität zu verzeichnen. Die Patienten dagegen, die auch zum zweiten Mal der Placebogruppe zugewiesen worden waren, zeigten eine Verschlechterung.

Fazit: In dieser Multicenter-Studie führte die Langzeitbehandlung mit intravenöser Gabe von IVIG-C gegenüber Placebo zu einer anhaltenden Steigerung der Lebensqualität. **af**

Merkies ISJ et al. Health-related quality-of-life improvements in CIDP with immune globulin iv 10 %. The ICE study. Neurology 2009; 72: 1337–44

Keine Schlaftabletten bei Sodbrennen

Der nächtliche Magensäurereflux löst einen Schluckreflex aus, durch den die Säure wieder aus dem Ösophagus entfernt werden soll. Forscher der Jefferson-Universität in Philadelphia (USA) haben jetzt untersucht, ob ein Schlafmittel (in diesem Fall Zolpidem) diesen Schutzreflex bei Gesunden sowie bei Patienten mit GERD (gastroesophageal reflux disease) stört.

Acht Kontroll- und 16 GERD-Patienten wurden in der randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Pilotstudie untersucht. In den Testnächten erhielten die Probanden entweder Zolpidem oder Placebo. Der Säurereflux und die Reaktionen darauf wurden simultan mit einer Ösophagus-pH-Aufzeichnung und einer Standardpolysomnografie registriert.
Ein nächtlicher Säurereflux führte in 89 % der Fälle zum Erwachen, wenn die Probanden (egal ob Kontrollen oder GERD-Patienten) Placebo erhalten hatten. Unter Zolpidemgabe erwachten die Probanden nur bei 40 % der Refluxe. Bei Kontrollpersonen mit Placeboeinnahme dauerte es 1,15 ± 0,28 Sekunden bis zum schützenden Schluckreflex. Nach Zolpidemeinnahme wurde diese Zeit auf 15,67 ± 12,42 Sekunden verlängert ($p < 0{,}01$). Bei GERD-Patienten mit Placebo dauerte die Säureexposition 37,8 ± 17,2 Sekunden, unter Zolpidem 363,3 ± 139,3 Sekunden ($p < 0{,}01$).

Kommentar: Das Schlafmittel Zolpidem reduziert die Aktivierungsreaktion bei nächtlichem Säurereflux. Die Säureexposition im Ösophagus wird sowohl bei Gesunden als auch bei GERD-Patienten signifikant verlängert. Schlafmittel sollten deshalb bei GERD-Patienten möglichst nicht verordnet werden, weil sie das Risiko für das Barrettsyndrom und/oder ein Ösophaguskarzinom erhöhen. Bei Schlafstörungen sollte auch immer geklärt werden, ob nicht die GERD selbst der Verursacher ist. Das ist bei bis zu 30 % der Schlafstörungen der Fall.

Kurt Malberg

Gagliardi GS et al. Effect of zolpidem on the sleep arousal response to nocturnal esophageal acid exposure. Clin Gastroenterol Hepatol 2009; 7: 919–20

Helfen Blutdrucksenker bei Multipler Sklerose?

Ein deutsches Forscherteam hat jetzt Hinweise darauf gefunden, dass bestimmte Medikamente gegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen auch bei der Behandlung der Multiple Sklerose wirksam sein könnten.

Deutsche Neurologen fanden im Tiermodell neue Belege dafür, dass bereits verfügbare Herz-Kreislauf-Medikamente möglicherweise auch in der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) eingesetzt werden könnten. Sie untersuchten, inwiefern die Wirkstoffe Aliskiren, Enalapril und Losartan den Krankheitsverlauf der MS mildern können. Alle drei Substanzen setzen am Renin-Angiotensin-System (RAS) an: Aliskiren ist ein oraler, direkter Hemmstoff für Renin und seit zwei Jahren in der EU zugelassen. Enalapril ist einer der meisteingesetzten ACE (Angiotensin Converting Enzyme)-Hemmer. Losartan gehört zu den Sartanen, die ein weiteres Schlüsselmolekül im Renin-Angiotensin-System blockieren, den Subtyp 1 des Angiotensin II-Rezeptors (AT1R).
In jüngster Zeit hatten mehrere Forschergruppen nachweisen können, dass das RAS auch das Immunsystem beeinflusst – insbesondere die bei MS autoreaktiven T-Zellen sowie die Antigen-präsentierenden Zellen. Die Wissenschaftler untersuchten nun auf molekularer Ebene die Rolle des RAS bei Mäusen mit experimenteller Autoimmun-Enzephalomyelitis (MS-Modell). Unter anderem konnten sie mittels quantitativer RT-PCR zeigen, dass Renin und ACE ebenso wie der AT1R im entzündeten Rückenmark und im Immunsystem, einschließlich Antigen-präsentierender Zellen, hochreguliert wurden. Um die Rolle von Renin oder ACE als kritische Enzyme im RAS-Signalweg zu untersuchen, behandelten sie die Mäuse mit dem Renin-Inhibitor Aliskiren und dem ACE-Inhibitor Enalapril. Die Gabe dieser beiden Hemmstoffe verbesserte signifikant den Krankheitsverlauf. Die Behandlung mit dem AT1R-Blocker Losartan resultierte in einem späteren Ausbruch der Krankheit und einem verzögerten Erkrankungsmaxiumum. In der späten Erkrankungsphase zeigten Losartan-behandelte Mäuse darüber hinaus einen milderen Krankheitsverlauf.
Die Ergebnisse legen nahe, dass das RAS eine entscheidende Rolle bei entzündlichen Autoimmunerkrankungen wie der MS spielt. Die RAS-Blockade könnte somit ein neues Angriffsziel in der Therapie der MS sein. Positiver Effekt dabei: Die getesteten Medikamente werden weltweit bereits von Millionen Menschen mit kardiovaskulären Erkrankungen eingenommen und gut vertragen. Langzeitschäden das Immunsystem betreffend wurden unter diesen Arzneimitteln bisher nicht bekannt. **slx/cm**

Stegbauer J et al. Role of the renin-angiotensin system in autoimmune inflammation of the central nervous system. PNAS 2009; 106: 14942–7

Neues Depotneuroleptikum Zypadhera®

Prekäres Postinjektionssyndrom

Im Rahmen der Zulassungsstudien von Olanzapin (Zypadhera®) kam es nach der Injektion unter anderem wiederholt zu Fällen von Sedierung, Verwirrtheit oder Krampfanfällen. Die zuständigen Behörden haben reagiert und die Zulassung in Europa mit strengen Auflagen verknüpft.

Nach Risperdal Consta® (Risperidon Mikrospheren, Depotformulierung von Risperidon) ist seit Ende März in Deutschland ein weiteres der nach 1975 entwickelten Antipsychotika als Depotformulierung erhältlich. Zypadhera® ist der Markenname für den Ester der Pamoasäure mit dem Benzodiazepin-Neuroleptikum Olanzapin (Olanzapin-Pamoat). Daneben gibt es sieben Depotwirkstoffe, die sich von älteren Antipsychotika ableiten: Flupentixoldecanoat, Fluphenazindecanoat, Fluspirilen, Haloperidoldecanoat, Perphenazinenantat, Zuclopenthixolacetat, Zuclopenthixoldecanoat. Unter diesen Wirkstoffen traten häufig schwere extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) auf, sodass sich mit den neueren Präparaten die Hoffnung verband, besser verträgliche Depotantipsychotika in die Hand zu bekommen. Seit Einführung von Risperdal Consta® im August 2002 wird folglich darüber diskutiert, Depotantipsychotika für alle Schizophreniepatienten anzubieten statt sie wie früher nur zur Sicherstellung der Compliance, zur Erreichung gleichmäßiger Wirkstoffkonzentrationen sowie zur Vermeidung einer absichtlichen Überdosierung (im Rahmen eines Suizidversuchs) einzusetzen. So soll nun

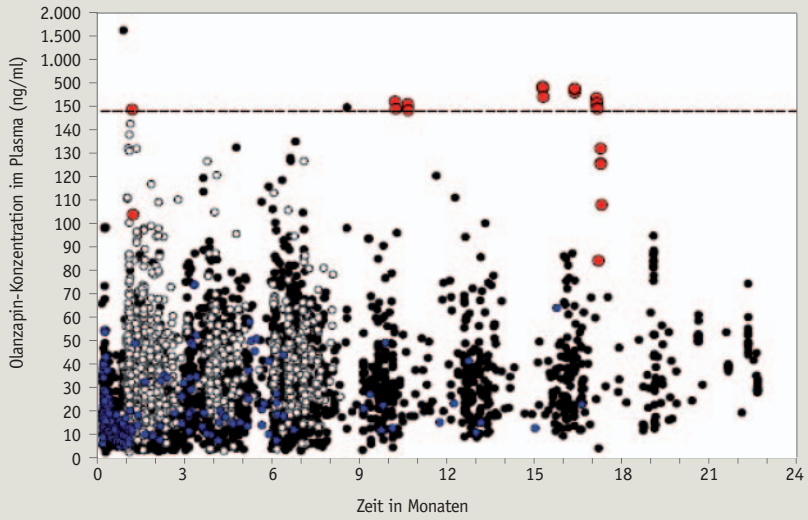
- eine bessere Wirkung zu erzielen sein,
- unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) und Rückfälle vermieden sowie
- der Therapieerfolg gesichert werden.

Doch von vielen Patienten wird die Umstellung auf ein Depot – abgeleitet aus der früheren Praxis – nach wie vor als Bevormundung oder sogar als Bestrafung empfunden.

Symptome wie nach Überdosis

Die Food and Drug Administration (FDA; amerikanische Zulassungsbehörde), hat dem neuen Depotpräparat bislang die Zulassung verweigert. Hintergrund ist das „Postinjektionssyndrom". Nach der Injektion wurden in den Zulassungsstudien bei 1,2 % aller Patienten nach 0,07 % aller Injektionen Symptome beobachtet, wie sie auch nach einer Olanzapin-Überdosierung beobachtet werden: Sedierung (von leichtem Schweregrad bis zum Koma), Verwirrtheit bis zum Delir, extrapyramidale Symptome, Schwäche, Schwindel und Krampfanfälle. Teilweise wurden dabei Olanzapin-Konzentrationen im Plasma bis zu 700 ng/ml (therapeutischer Referenzbereich 20–80 ng/ml, siehe Grafik 2) gemessen. Die Symptome traten in den meisten Fällen innerhalb der ersten drei Stunden nach Injektion auf, in einem Fall kam es aber erst über drei Stunden später zum Postinjektionssyndrom. Die Zeit bis zur vollständigen Erholung betrug bis zu 72 Stunden. Das Auftreten dieser Symptome war unabhängig von der Anwendungsdauer: Die Zwischenfälle traten sowohl nach der ersten als auch

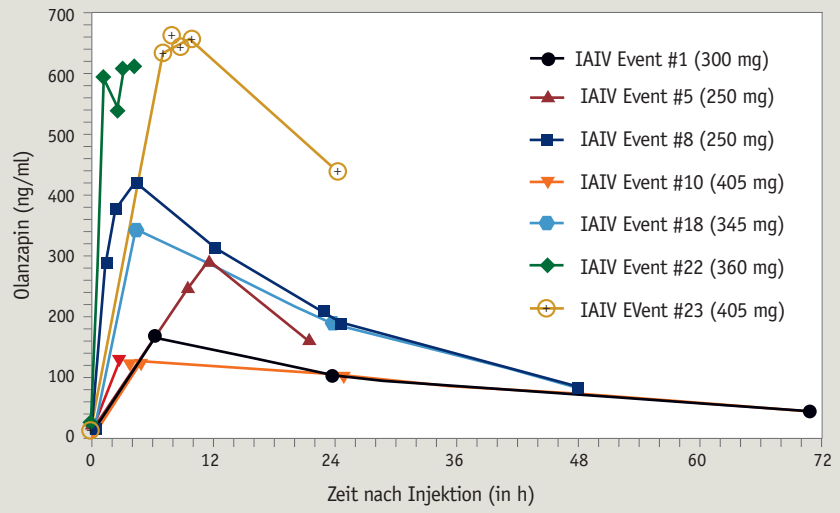
Grafik 1



www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/08/slides/2008-4338s1-02-FDA-Jackson.ppt

Olanzapin-Konzentrationen im Plasma in Abhängigkeit von der Anwendungsdauer. Rote Punkte: Blutabnahme während der übermäßigen Sedierung; blaue Punkte: Blutabnahme von Patienten mit übermäßiger Sedierung außerhalb dieser Zustände; weiße Punkte: orales Olanzapin; schwarze Punkte: Olanzapin-Depot

Grafik 2



www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/08/slides/2008-4338s1-01-FDA-Zhang.ppt

Verlauf der Olanzapin-Konzentrationen im Plasma in den ersten 72 Stunden (drei Tagen) nach der Injektion bei Patienten mit übermäßiger Sedierung

nach jeder anderen durchgeführten Injektion (bis zu 40 sind bislang dokumentiert) über einen Zeitraum von neun bis 18 Monaten auf (siehe auch Grafik 1).

Das Auftreten dieser Komplikation konnte auch nicht durch entsprechendes Training der Ärzte und Pflegekräfte, welche die Injektionen vornahmen, verhindert werden. Vermutlich hängt sie mit einer Gefäßverletzung bei der Injektion zusammen, wodurch das Präparat direkt in die Blutbahn gelangt. Dort erfolgt im Gegensatz zum Muskel eine schnelle Freisetzung des Wirkstoffs Olanzapin.

Strenge Vorsichtsmaßnahmen

Die europäische Zulassungsbehörde, die European Medicines Agency (EMEA), hat ihre Zulassung von Zypadhera® deshalb mit strengen Sicherheitsauflagen verknüpft:

- Der Patient muss für mindestens drei Stunden nach der Injektion in einer medizinischen Einrichtung beobachtet werden.
- Das medizinische Fachpersonal muss vor Applikation sicherstellen, dass sich der Patient nicht alleine nach Hause begibt.
- Den restlichen Tag soll sich der Patient in der Nähe von Personen aufhalten, die im Notfall Hilfe leisten können. Er darf weder ein Fahrzeug noch eine Maschine bedienen.
- Dem Patienten muss eine Patientenkarte mit einer Beschreibung des Postinjektionssyndroms und den deshalb nötigen Anwendungsbedingungen ausgehändigt werden.

Die Vorsichtsmaßnahmen, die laut EMEA für den Gebrauch von Zypadhera® ergriffen werden müssen (Nachbeobachtungszeit), sind über die gesamte Behandlungsdauer fortzusetzen. Zusätzlich hat die EMEA eine Sicherheitsanwendungsbeobachtung für Zypadhera® vorgegeben. Ziel ist es, Daten im Zusammenhang mit dem Postinjektionssyndrom zu sammeln, um Inzidenz, mögliche Risikofaktoren, klinisches Bild und klinischen Verlauf besser beurteilen zu können. Die FDA wartet die Ergebnisse dieser Anwendungsbeobachtung ab, bevor sie abschließend über die Zulassung von Zypadhera® in den Vereinigten Staaten entscheidet. □

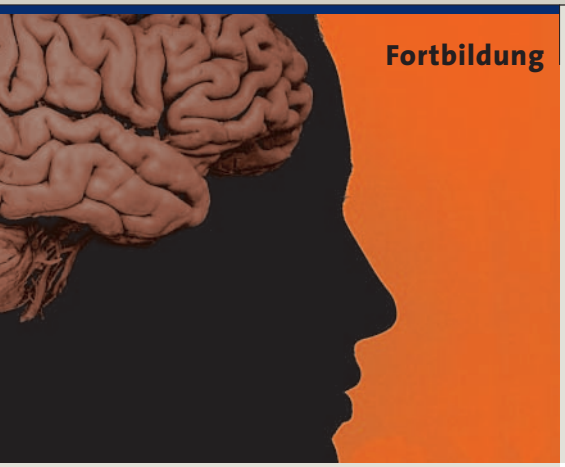
Erratum

NeuroTransmitter 7–8/2009, Seite 42

Im CME-Beitrag „Stationäre Therapie bei Essstörungen“ von C. Emmerling und U. Cuntz wurde die Lebenszeitprävalenz der Anorexia nervosa fälschlicherweise mit 0,53% angegeben. Richtig ist jedoch 0,5–3%. Wir bitten, den Fehler zu entschuldigen. **red**

Literatur
bei den Verfassern

Michael Hicks
Dr. med. Katharina Wenzel-Seifert
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Klinische Pharmakologie
Klinik- und Poliklinik für Psychiatrie
Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Regensburg
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de



Neurologische Kasuistik

Epilepsie mit frontaler Zyste – harmlos oder gefährlich?

Testen Sie Ihr Wissen!

In dieser Rubrik stellen wir Ihnen abwechselnd einen bemerkenswerten Fall aus dem psychiatrischen oder dem neurologischen Fachgebiet vor. Hätten Sie die gleiche Diagnose gestellt, dieselbe Therapie angesetzt und einen ähnlichen Verlauf erwartet? Oder hätten Sie ganz anders entschieden? Mithilfe der Fragen am Schluss jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

Die Kasuistiken der letzten Ausgaben (N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 2/2009
P: Schwere depressive Episode und Kleptomanie

NT 3/2009
N: Hände und Sprache gehorchen nicht mehr

NT 4/2009
P: Münchhausen-Syndrom und dissoziale Persönlichkeitsströung

NT 5/2009
N: Taubheitsgefühl und Hörminderung in der Schwangerschaft

NT 6/2009
P: EKT-Behandlung bei katatoner Schizophrenie

NT 7_8/2009
N: Zunehmende Sprech- und Schluckstörung: Wie sicher ist die Diagnose?

NT 9/2009
P: Therapieresistente Depression

Das **Online-Archiv** finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter
www.bvdn.de
www.neuroscout.de
www.bv-psychiater.de

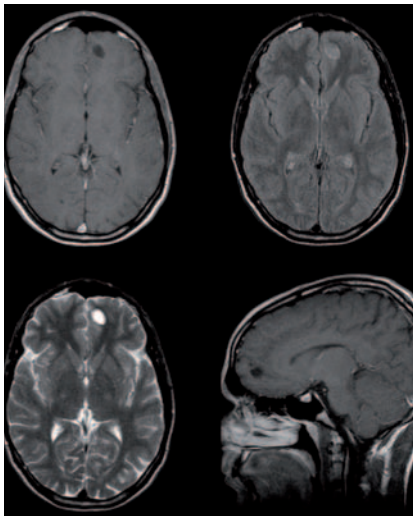
Anamnese

Ein 20-jähriger Elektroniker erlitt erstmals vor drei Jahren einen von der Mutter beobachteten tonisch-klonischen Grand-mal-Anfall. Potenzielle Faktoren, die einen Anfall auslösen konnten, waren Schlafentzug und Alkoholkonsum. Eine postiktale stationäre Notfalluntersuchung ergab einen unauffälligen neurologischen Befund und ein normales EEG. Beim Verlassen des Klinikgeländes kam es am gleichen Tag zu einem zweiten Grand-mal-Anfall. Im anschließend erneut durchgeführten EEG zeigten sich irreguläre Sharp-Wave-Komplexe. In der Kernspintomografie des Schädels (Abb. 1) fand sich ein im Gyrus frontalis links gelegener zystischer Prozess ohne Kontrastmittelaufnahme, der als neuroepitheliale Zyste eingeordnet wurde.

Familienanamnese: keine Belastung für eine Epilepsie.

Schwangerschafts- und Geburtsanamnese: unauffällig; keine Fieberkrämpfe. Ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine ZNS-Infektion sind nicht bekannt.

Unter der eingeleiteten antiepileptischen Therapie mit Topiramat kam es in den folgenden Monaten etwa alle zwei Wochen zu Anfällen. Nach Abklingen der anfänglich starken Nebenwirkungen



Fotos: alle Peter Franz, München

Abbildung 1: initiales NMR des Schädels nach dem ersten Anfall zeigt einen zystischem Prozess im Gyrus frontalis links. Subkortikal zeigt sich eine in den T1-Sequenzen (oben links) signalarme liquorintense Zyste. In den T2-Sequenzen ist die Zyste homogen signalreich (rechts oben). Auch nach Kontrastmittelgabe (unten) ist keine Signaländerung erkennbar; keine perifokale Gewebsreaktion.

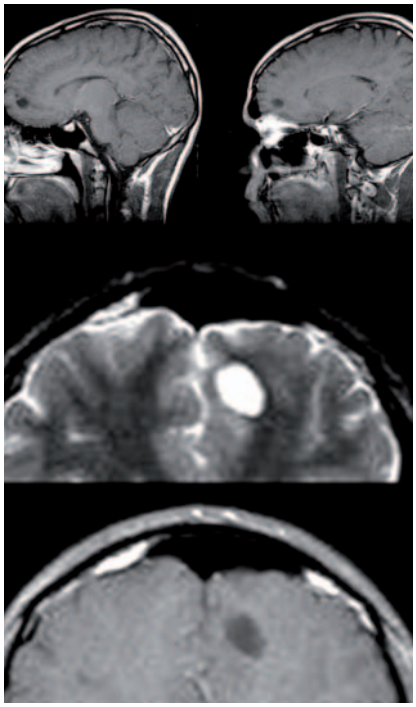


Abbildung 2: unveränderte zystische Struktur im linken Frontallappen elf Monate nach dem ersten NMR.

mit Benommenheit konnte die Dosis langsam bis auf 2 x 100 mg erhöht werden. Hierunter verkürzten sich die Anfälle deutlich (< 30 s). Zur Anfallssemiologie wurde fremd- und eigenanamnestisch über einen bei einzelnen Anfällen auffälligen Sprachverhalt mit anschließenden Bewusstseinsverlust, oralen Automatismen mit „Grunzlauten" und bilateralen tonisch-klonischen Muskelverkrampfungen berichtet. Nach Umstellung auf Lamotrigin (bis 400 mg Tagesdosis) traten über fast ein Jahr keine erneuten Anfälle auf. Die Kontrolle des Kernspintomograms zeigte einen stabilen Befund der frontalen Zyste (Abb. 2).

Bei erneut auftretenden Anfällen wurde der Patient mit der Frage nach einer epilepsie-chirurgischen Behandlungsmöglichkeit in einem universitärem Epilepsiezentrum vorgestellt. Nach Absetzen der Medikamente konnten im Video-EEG-Monitoring insgesamt sieben Anfälle aufgezeichnet werden, wobei es sechsmal zu einem sekundär tonisch-klonischen Anfall kam. Im EEG ließen sich hier zu Anfallsbeginn links frontal aber auch temporal epileptische Potenziale registrieren.

Durch eine Umstellung auf Levetiracetam (> 3.000 mg) besserte sich die Anfallsfrequenz nicht. Eine ergänzte Liquoruntersuchung ergab einen unauffälligen Befund. Da im Monitoring der Beginn der Anfallsaktivität links frontal nachgewiesen werden konnte, wurde die Indikation zur neurochirurgischen Entfernung der frontalen Zyste gestellt. Auch die nochmalige Umstellung der antiepileptischen Therapie auf Valproinsäure (2.250 mg) bei Serien von Anfällen während der ambulanten Untersuchung in der Praxis besserte die Epilepsie nicht.

Befund

Der postoperative NMR-Befund (Abb. 3) zeigt eine vollständige Resektion des zystischen Prozesses. Der neurologische Befund war weiterhin normal. Die histologische Untersuchung ergab ein pilozytisches Astrozytom ohne Nachweis proliferierender Zellen. Unter fortgeführter antiepileptischer Therapie mit Valproinsäure kam es nach der Tumorentfernung zu keinem erneuten Anfall.

Diagnose

Medikamentenrefraktäre symptomatische Frontalhirnepilepsie bei pilozytischem Astrozytom links frontal.

Fragen

1. Welche Aussage ist falsch?

a Nach einem ersten unprovozierten epileptischen Anfall ist das EEG in bis zu 50 % der Fälle normal.

b Circa 50 % der Patienten mit normalen EEG nach einem ersten Anfall zeigen unter Aktivierung (Hyperventilation, Fotostimulation, Schlafentzug) epilepsie-typische Potentiale.

c Bei einer symptomatischen Epilepsie finden sich im interiktalen EEG unabhängig von der Läsionslokalisation bei über 50 % der Patienten epilepsie-typische Potentiale.

d Mit einer ambulanten Langzeit-Video-EEG-Aufzeichnung lässt sich die epileptische Aktivität deutlich häufiger nachweisen als bei wiederholter Standard-EEG-Ableitung.

e Neben dem Nachweis epilepsie-typischer Veränderungen im EEG steigert auch ein pathologischer neurologischer Befund oder eine kernspintomografische Läsion das Risiko eines zweiten Anfalls.

2. Welche der folgenden Angaben können bei der Lateralisierung eines Anfallsherdes helfen?

a eine postiktale Aphasie

b ein asymmetrisches Ende sekundär generalisierter tonisch-klonischer Anfälle

c ein postiktaler Husten

d ein periiktaler Harndrang

e alle sind richtig

3. Welche der Aussage zur Therapie der Epilepsie ist falsch?

a Abhängig von der Definition der Pharmakoresistenz können zwischen 10 % und 30 % der Patienten medikamentös nicht ausreichend behandelt werden.

b Mit dem ersten Antiepileptikum lässt sich bei 60 % der neu erkrankten Epilepsiepatienten Anfallsfreiheit erreichen.

c Mit dem zweiten bis fünften Medikament lässt sich dann bei circa 40 % der bis dahin nicht anfallsfreien Patienten Anfallsfreiheit erzielen.

d Beim sechsten Medikament sprechen nur noch etwa 16 % der Patienten an.

e Der Therapieerfolg eines epilepsie-chirurgischen Eingriffs ist unabhängig von der Lokalisation.

4. Welche Angabe zum pilozytischen Astrozytom trifft nicht zu?

a Pilozytische Astrozytome sind im Erwachsenenalter häufig supratentoriell lokalisiert.

b Pilozytische Astrozytome führen in 40–80 % der Fälle zu epileptischen Anfällen.

c Kernspintomografische Kriterien erlauben eine Einschätzung der Tumoraggressivität.

d Pilozytische Astrozytome können relativ rasch rezidivieren.

e Pilozytische Astrozytome sollten möglichst vollständig operativ entfernt werden.

5. Welche Aussage zum Ausschleichen der antiepileptischen Therapie nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff ist richtig?

a Auch nach anfänglicher Anfallsfreiheit treten die Anfälle bei 30 % der Patienten im Verlauf wieder auf.

b Patienten, die postoperativ anfallsfrei werden, setzen ihre Medikament häufiger ab.

c Bei Patienten, die durch den operativen Eingriff anfallsfrei sind, haben ein geringeres Rezidivrisiko.

d Eine unzureichende Resektion des epileptogenen Fokus ist ein Risiko für ein Anfallsrezidiv.

e Auch nach dem Wiederansetzen der Antiepileptika kommt es bei 50 % der Patienten zu keiner befriedigenden Anfallskontrolle mehr.

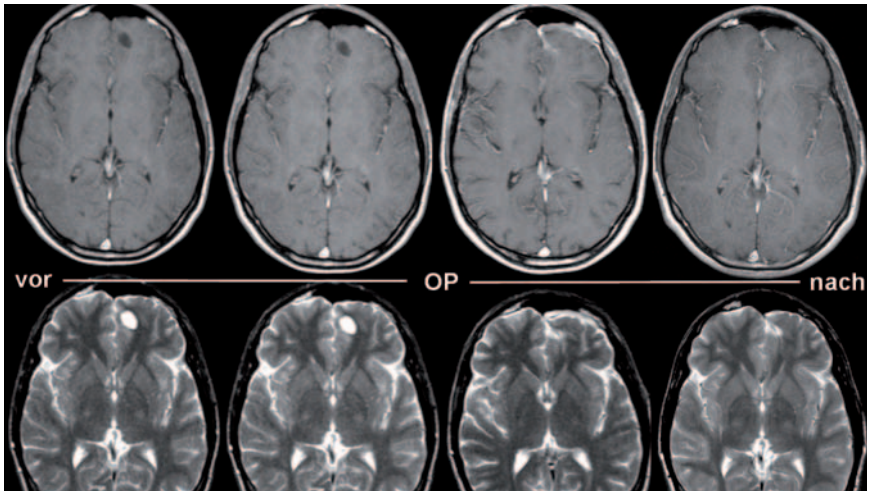


Abbildung 3: Verlauf des zystischen Tumors (obere Reihe T1 + KM, unter T2 nativ) von links nach rechts: erstes NMR nach initialem Anfall, elf Monate nach dem ersten Anfall, kurz nach der operativen Tumorentfernung und elf Monate nach der Tumorentfernung ohne Hinweis auf ein Rezidiv.

Epikrise

Nach anfänglich regelmäßiger Kontrolle stellte sich der Patient im Verlauf nur noch sporadisch vor und berichtete zuletzt, die Medikamente vor mehreren Wochen eigenständig innerhalb weniger Tage ausgeschlichen zu haben. Es sei auch danach kein Anfall oder eine Aura mehr aufgetreten. Eine EEG-Kontrolle ergab einen unauffälligen Befund. □

AUTOR

Dr. med. Peter Franz, München

Lösungen

1c; 2e; 3e; 4c; 5e

zu 1: Nach einem ersten nicht-provozierten Anfall ist bei 12–50 % der Patienten mit Epilepsie das initiale EEG unauffällig [Goodin, 1984]. Allein das wiederholte Ableiten erhöht bereits die diagnostische Sicherheit [Salinsky, 1987]. Die Bedeutung der Registrierungsdauer zum Nachweis epileptischer Aktivität zeigte sich auch im Vergleich wiederholter Standard-EEG-Ableitungen mit einer zweistündigen ambulanten Video-EEG-Aufnahme, die fünfmal häufiger typische Anfallsmuster zeigen konnte [Zubair, 2008]. Der Einsatz von Aktivierungsmethoden wie Hyperventilation, Fotostimulation oder Schlafentzug ermöglicht bei etwa 50 % der Patienten mit initial unauffälligem EEG den Nachweis epilepsietypischer Veränderungen [Fountain, 1998]. Dennoch kann es bei Epilepsie mit extratemporalem Ursprung schwierig sein, im Oberflächen-EEG interiktal epileptische Aktivität zu registrieren. In einer Untersuchung an 467 Patienten mit kernspintomografischen Läsionen und fokaler Epilepsie konnten im interiktalen EEG bei zentraler Läsion zu 46,7 % und bei frontaler Läsion zu 17,8 % keine Spikes registriert werden. Eine deutlich bessere Nachweisrate im Oberflächen-EEG fand sich dagegen bei parieto-okzipitaler oder temporaler Lokalisation der epileptogenen Läsion. Hier konnten nur bei 7 % (parieto-okzipital) beziehungsweise 4,2 % (temporal) der Patienten keine Spikes nachgewiesen werden [Rémi, 2008]. Dabei hängt nicht nur die Wahrscheinlichkeit für den Nachweis epileptischer Aktivität im interiktalen EEG, sondern auch die Verteilung von der Lokalisation und der Ätiologie der Läsion ab. Auch bei extratemporaler Anfallsgenerierung können sich mesobasal temporale Spikes ableiten lassen. Selbst im Anfall ist die Lokaliserungsmöglichkeit im EEG bei Anfallsentstehung außerhalb des Temporallappens schlechter als bei temporalem Anfallsbeginn [Foldvary, 2001]. In einer Analyse von 486 Anfalls-EEGs bei 72 Patienten mit fokaler Epilepsie mit Ursprung im mesobasalen oder neokortikalen Temporallappen, mesialen oder dorsolateralen Frontallappen, Parietal- und Okzipitallappen konnte im Oberflächen-EEG bei 72 % der eine Lokalisation erfolgen. Ein umschriebener Anfallsursprung konnte bei 57 % der Anfälle am häufigsten bei mesobasaler Temporalepilepsie, gefolgt von dorsolateraler Frontal- und Parietalhirnepilepsie, identifiziert werden. Nur eine Lateralisierung der Anfallsaktivität gelang dagegen meist bei neokortikaler Temporalepilepsie und generalisiertem Beginn einer mediofrontalen Frontal- und Okzipitalhirnepilepsie. Bei 6 % der Anfälle, die im Oberflächen-EEG falsch lokalisiert wurden, dominierten mit 28 % Okzipital- und mit 16 % Parietalhirnepilepsien. Eine Anfallsentstehung in den lateralen Hemisphären ließ sich durch das häufige Auftreten von repetitiver epileptischer Aktivität zu Anfallsbeginn abgrenzen. Ätiologisch scheinen regional extratemporal ableitbare Polyspikes typisch für kortikale Dysplasien zu sein [Noachtar, 2008].

Interessant ist eine neuere Studie, die eine zirkadiane Abhängigkeit für das Auftreten von Anfällen in einzelnen Hirnregionen nachwies [Durazzo, 2008]. Hierzu wurden 669 Anfälle mit intrakranialer Ableitung bei 131 Patienten mit fokaler Epilepsie im Rahmen der präoperativen Untersuchung ausgewertet; 132 Anfälle wurden frontal, 77 parietal, 83 okzipital, 217 temporobasal und 160 temporolateral lokalisiert. Okzipitale Anfälle traten am häufigsten zwischen 16.00 und 19.00 Uhr, parietale und frontale Anfälle meistens zwischen 4.00 und 7.00 Uhr auf. Temporalhirnanfälle mit mesialem Ursprung zeigten eine bimodale Häufung mit dem Hauptgipfel zwischen 16.00 und 19.00 Uhr und eine zweiten Gipfel zwischen 7.00 und 10.00 Uhr morgens. Sollten wir deshalb unsere Epilepsiepatienten am späten Nachmittag untersuchen?

Auf der Suche nach Risikofaktoren, die das Auftreten eines zweiten Anfalls erhöhen, konnten in den letzten Jahren über alle Altersgruppen ein pathologisches EEG (speziell der Nach-

Lösungen

weis epilepsietypischer Veränderungen), ein pathologischer neurologischer Untersuchungsbefund oder eine neuroradiologisch fassbare morphologische Anfallsursache identifiziert werden [Berg, 2008; Shinnar, 2000]. Dabei steigert eine Kombination dieser Faktoren das Risiko additiv [Kim, 2006].

zu 2: Die meisten extratemporalen komplex-partiellen Anfälle haben ihren Ursprung im Frontalhirn. Dabei kann der epileptogene Herd in einer klinisch nicht oder nur schwer erfassbaren („stummen") Region liegen, sodass sich die ersten Symptome erst nach Fortleitung der initialen epileptischen Aktivität in klinisch aktive Areale als „Pseudoinitialsymptome" beobachten lassen [Kellinghaus, 2004]. Da Auren die ersten (nur subjektiv) wahrnehmbaren Symptome einer epileptischen Aktivität sind, kommen ihnen zur Lokalisierung des Entstehungsortes einer fokalen Epilepsie besondere Bedeutung zu [Palmini, 1992].
Aber auch das Ende eines Anfalls kann zur Lokalisation Informationen liefern und sollte in der Anfallsanamnese erfragt werden. So endeten in einer Untersuchung an sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen mit temporalem Beginn die Anfälle in 65 % der Fälle asymmetrisch. Die letzten einseitig auftretenden Muskelzuckungen waren dabei zu 80 % ipsilateral zum Anfallsursprung [Trinka, 2002]. Eine postiktale Aphasie ist hochverdächtig auf einen Anfallsbeginn in der sprachdominanten Hemisphäre [Gabr, 1989]. Aber auch ein initialer Spracharrest, wie im vorliegenden Fall, spricht für eine Anfallsgenerierung in der sprachdominanten Hemisphäre [Ogasawara, 1992]. Ein postiktaler Husten weist auf einen Anfallsbeginn in der nicht-dominanten Hemisphäre hin [Wennberg, 2001]. In einer kleinen Serie von sechs Patienten konnte ein periiktaler Harndrang in den nicht-dominanten Temporallappen lokalisiert werden [Baumgartner 2000]. Auch für eine Kopf- und Augenwendung, eine dystone Handstellung, iktales Erbrechen oder Spucken sowie Automatismen bei erhaltener Ansprechbarkeit konnte in den letzten Jahren eine Lateralisierung belegt werden [Übersicht Noachtar, 2009]. Bei Berücksichtigung aller typischen Lateralisierungszeichen zu Beginn, während und am Ende des Anfalls gelingt so klinisch in 80–100 % der Fälle die richtige Seitenzuweisung des epileptischen Ursprungsherdes [Noachtar, 2009].
In weiten Bereichen des Frontalhirns (fronto-parasagittal, frontozingulär, frontoorbital und über der vorderen frontalen Konvexität) kann es bei einem dortigen epileptischen Ursprungsherd zu einer raschen (sekundären) bilateralen Synchronisation kommen, wodurch sich der Ursprungsherd auch im Oberflächen-EEG erschwert lokalisieren lässt [Quesney, 1988]. So lassen sich besonders bei Anfallsursprung im medialen Frontalhirn im Oberflächen-EEG interiktal keine oder multifokale epilepsie-typische Potenziale registrieren [Bautista, 1998].

zu 3: Wird bereits nach dem ersten unprovozierten Anfall eine antiepileptische Therapie eingeleitet, lässt sich zwar das Risiko eines erneuten Anfalls in den folgenden zwei Jahren reduzieren, nicht beeinflusst wird hierdurch jedoch die Langzeitprognose [Marson, 2005].
In einer prospektiven Studie mit 470 Patienten kam es unter medikamentöser Therapie bei 63 % der Patienten zu einer Anfallsfreiheit. Diese konnte mit dem ersten Antiepileptikum bei 47 %, mit dem zweiten oder dritten bei 14 % erreicht werden. Eine Kombinationstherapie führte dann nur noch bei 3 % zur Remission. Dass die „Therapieversager" eine spezielle Gruppe (von schwer zu behandelnden Epilepsiepatienten) sind, wird auch durch die Erfahrungen bei Medikamentenumstellungen bestätigt. So konnten im weiteren Therapieverlauf nur bei 11 % der nicht auf das erste ausgewählte Medikament ansprechenden Patienten eine Anfallsfreiheit erzielt werden. In der Gruppe der Patienten, die bereits mit dem ersten Medikament anfallsfrei wurden, konnten bei einem notwendigen Wechsel des Medikamentes, aufgrund von Nebenwirkungen oder allergischer Reaktion, 41 % beziehungsweise 55 % auch mit einem zweiten Medikament wieder anfallsfrei werden [Kwan, 2000]. Eine Untersuchung an einem Epilepsiezentrum, in der 478 fortlaufende Patienten erstmalig antiepileptisch behandelt wurden, zeigte, dass die Rate der anfallsfreien Patienten von 61,8 % mit dem ersten Medikament auf 41,7 % nach dem zweiten bis fünften Medikament und auf 16,6 % nach dem sechsten Medikament fiel [Schiller, 2008]. Nach diesen Daten wäre eine Pharmakoresistenz frühestens nach dem sechsten Medikament diagnostizierbar, da selbst nach diesem noch jeder sechste Patient anfallsfrei werden kann. Je nach Definition der Pharmakoresistenz können über 30 % (keine Anfallsfreiheit bei Therapiedauer über ein Jahr) oder nur 5–10 % (nach Schwere und Häufigkeit der Anfälle) der neu diagnostizierten Patienten als therapierefraktär gewertet werden [Schmidt, 2009]. Ein entscheidender Risikofaktor für eine Pharmakoresistenz ist dabei die Ätiologie der Epilepsie [Semah, 1998]. So lassen sich bei 20–30 % der Patienten mit langdauernder therapierefraktärer Epilepsie kernspintografisch neuroepitheliale Tumoren nachweisen [Urbach, 2008].
Zu den Ursachen einer Pharmakoresistenz liegen ein Reihe von theoretischen Überlegungen vor, die eine Störung der Medikamententransportproteine, die zur Passage der Blut-Hirn-Schranke erforderlich sind, oder epilepsiebedingte Veränderungen an den Zielstrukturen der Antiepileptika postulieren [Remy, 2009]. Dabei können auf molekularer Ebene beispielsweise eine veränderte Expression des GABA-Rezeptors oder des Natriumkanals zu einem Wirkungsverlust führen.
Bei etwa 20–30 % der medikamentenresistenten Epilepsien lassen sich neuroepitheliale Tumoren nachweisen [Luyken, 2003]. Dabei sind Gangliogliome, dysembrioplastische neuro-epitheliale Tumoren und pleomorphe Astrozytome mit einem hohen Epilepsierisiko verbunden [Campos, 2009]. In einer Serie von 207 Patienten des Epilepsiezentrums Bonn war ein Gangliom der häufigste Tumor [Urbach, 2008]. Die Differenzialdiagnose zystischer intrazerebraler Prozesse umfasst neben den Tumoren auch anlagebedingte Zysten. So finden sich neuroepitheliale Zysten, die subependymal oder im Verlauf der embryonalen Migrationsstraßen lokalisiert sind. Eine frontale, frontoparietale oder lateral parietale Lokalisation wurde in den letzten Jahren mehrfach beschrieben. Sie können im Verlauf wachsen und werden dann meist durch epileptische Anfälle symptomatisch [Takumi, 2008]. Kernspintomografisch imponiert die Zystenflüssigkeit durch einen erhöhten Proteingehalt zumeist mit hyperintensem Signalverhalten in den T1-, T2- und FLAIR-Sequenzen im Vergleich zum Liquor [Preece, 2006]. Vereinzelt weist die Zystenkapsel eine vermehrte Epithelialisierung auf, die zu einem erhöhtem Signalverhalten nach Kontrastmittelgabe führt. Eine

Lösungen

perifokale Begleitreaktion findet sich nicht. Die Größe kann zwischen < 1 cm^3 bis zu mehren 100 cm^3, dann fast immer supratentoriell gelegen, schwanken. In einer Literaturübersicht der veröffentlichten Fälle fand Takumi, dass bei 86 % der Patienten im perioperativen Verlauf epileptische Anfälle auftraten [Takumi, 2008]. Ferner sind bisher nur äußerst selten neuroenterische Zysten beschrieben, die auch im Frontalhirn lokalisiert sein können [Kachur, 2004]. Histologisch zeigt sich bei dieser ebenfalls kongenitalen Fehlbildung, die meist im hinteren Mediastinum oder dem ventralen Spinalmark liegt, ein endodermaler Ursprung. Das Signalverhalten der Zysten ist in den wenigen beschriebenen Fällen liquorgleich. Klinisch werden die Patienten zumeist durch die raumfordernde Wirkung symptomatisch mit Kopfschmerzen oder motorischen Störungen. Epileptische Anfälle sind nur in Einzelfällen beschrieben [Bavetta, 1996].

zu 4: Das pilozystische Astrozytom ist ein zellarmer, faserreicher, langsam wachsender, oftmals zystischer von der Astroglia ausgehender Tumor. Seinen Namen erhält der Tumor durch seine kompakten Tumoranteile, die aus bipolaren (piloiden) Zellen und typischen Faseranteilen bestehen und lockere Areale, die multipolare Zellen in einer mikrozystischen Matrix enthalten. Während regressive Veränderungen häufig sind, kommen Mitosen oder eine maligne Transformation selten vor. Die Inzidenz dieses Tumors liegt (altersangepasst an eine Welt-Standardpopulation) bei 4,8 pro 1 Million pro Jahr [Afra, 1986]. Am häufigsten tritt er im Kindes- und Jugendalter lokalisiert in Mittellinien-nahen Strukturen wie Hirnstamm, Stammganglien und als Optikusgliom (bei der Neurofibromatose I) sowie im Kleinhirn und Rückenmark auf. Im Erwachsenenalter dominiert eine Lokalisation in den Hemisphären [Clark, 1985].
In einer Serie mit 44 Patienten der Universität Bonn, die zwischen dem 16. und 68. Lebensjahr erstmals an einem pilozytischen Astrozytom operiert wurden, lagen 44 % der Tumoren in den Hemisphären, 28 % zerebellär und 16 % im Hirnstamm. Ein epileptischer Anfall war bei 19 der 20 Patienten mit supratentorieller Lokalisation Erstsymptom [Stuer, 2007]. Das kernspintomografische Erscheinungsbild zeigte in 50 % der Fälle solide Tumoren mit unterschiedlichem Kontrastverhalten (13 % gering oder keine Aufnahme), in 29 % der Fälle einen gemischten Typ mit zystischen Anteilen und variabler Kontrastmittelaufnahme und in 21 % der Fälle knotige Wandverdickungen. In dieser Serie entwickelten 30 % ein Rezidiv oder eine Tumorprogredienz; 18 % starben an dem Tumor. Frühere Veröffentlichungen unterstrichen im Gegensatz dazu überwiegend den sehr günstigen Verlauf der pilozytischen Astrozytome im Vergleich zu niedrig malignen (diffusen oder fibrillären) Astrozytomen [Burkhard, 2003; Forsyth, 1993; Garcia, 1985]. In einer Multivarianzanalyse zum Nachweis potenzieller prognostischer Marker entdeckte Forsyth lediglich das Ausmaß der Tumorresektion als signifikanten Faktor. Patienten, die eine komplette oder radikale subtotale Resektion erhielten, überlebten sowohl nach fünf als auch nach zehn Jahren zu 100 % [Forsyth, 1993]. Nach einer subtotalen Resektion überlebten 92 % der Patienten fünf Jahre und 84 % zehn Jahre. Wurde jedoch nur eine Biopsie durchgeführt, so betrug die Überlebensrate nach fünf und zehn Jahren nur 44 %. Eine rasche Rezidivneigung ist in mehreren Serien belegt [Afra, 1986]. Keine Korrelation konnte zwischen dem neuroradiologischen Erscheinungsbild des Tumors und seinem Wachstumsverhalten oder einem Rezidivrisiko gefunden werden [Coakley, 1995; Forsyth, 1993; Strong, 1993].

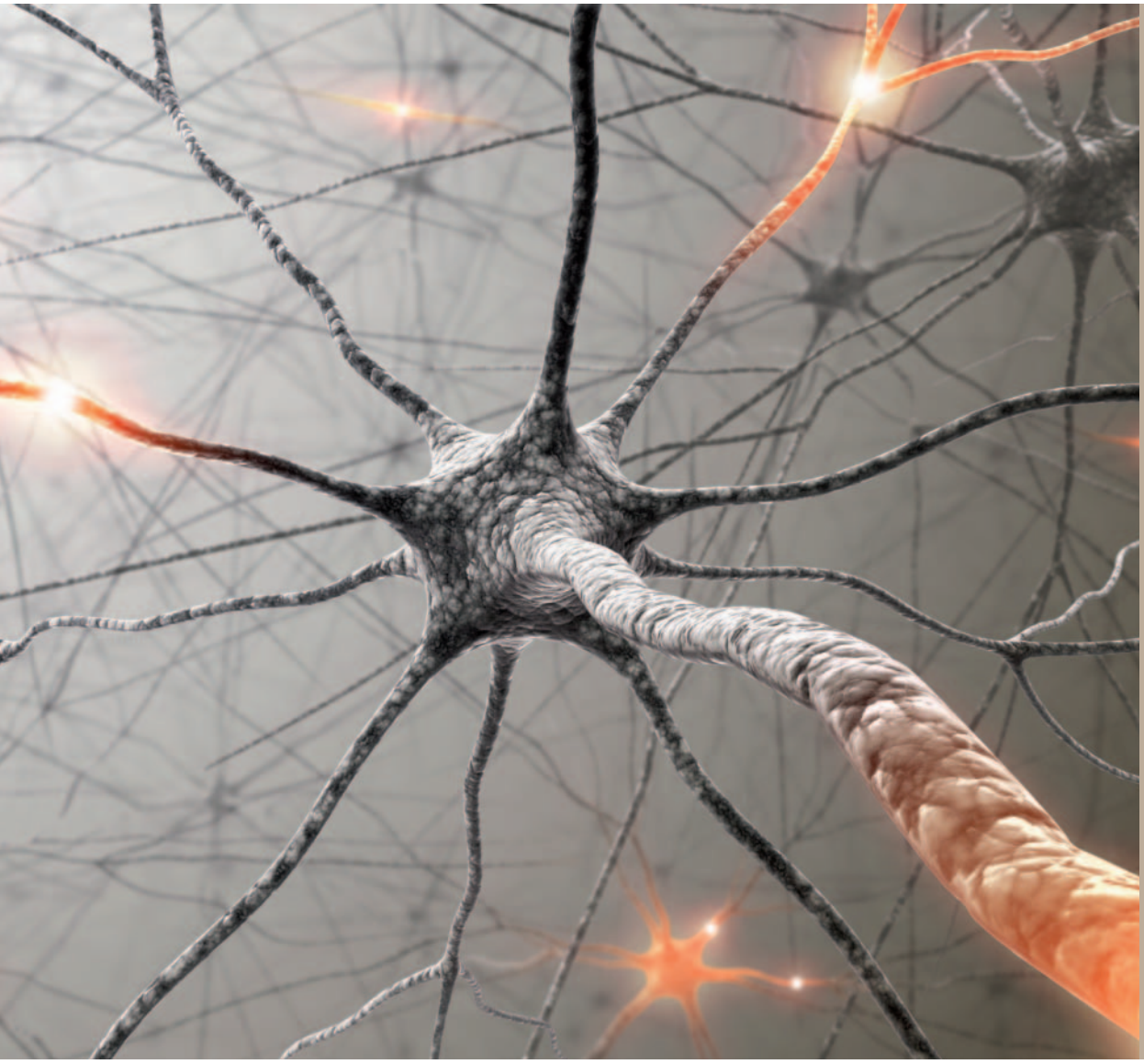
zu 5: Eine epilepsiechirurgische Behandlung führt bei Temporallappenepilepsie (komplex partiellen Anfällen) bei 50–80 % der geeigneten Patienten zur Anfallsfreiheit. Dabei ist die Rate nach einer temporalen Lobektomie bei Erwachsenen mit 60–70 % geringer als bei Kindern mit 65–80 % [Wyllie, 1998]. Die Erfolgsrate bei extratemporaler Resektion ist niedriger, wobei in Untersuchungen an Kindern auch Raten von 60 % Anfallsfreiheit erreicht werden können [Mani, 2006]. Etwa ein Drittel der Patienten, die nach einem erfolgreichen epilepsiechirurgischen Eingriff anfallsfrei sind, erleidet beim Ausschleichen der antiepileptischen Medikation einen erneuten Anfall [Schmidt, 2004; Kim, 2005; Berg, 2006]. Aber wann sollte der Ausschleichversuch erfolgen? Und welche Patienten haben ein erhöhtes Risiko? Hierzu gibt es in der Literatur bisher keine klaren Richtlinien. Dies zeigt auch eine Umfrage unter amerikanischen Neurologen in Epilepsiezentren. Von 151 Neurologen, die antworteten, rieten die meisten (67,7 %) nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff frühestens nach über zweijähriger Anfallsfreiheit zu einem Ausschleichversuch. Jeder Vierte (25 %) empfahl einen Absetzversuch erst nach mindestens einjähriger Anfallsfreiheit und nur 2 % würden bereits im ersten Jahr nach erfolgreichem Eingriff eine ausschleichenden Dosisreduktion vornehmen. Selbst nach mehrjähriger Anfallsfreiheit würden 9 % nicht zum Absetzen der antiepileptischen Therapie raten [Berg, 2007].
Patienten, die postoperativ anfallsfrei werden, schleichen die Medikamente häufiger aus [Berg, 2006]. Dabei geht eine postoperative Anfallsfreiheit auch mit einem geringeren Rezidivrisiko einher [Spencer, 2005]. Als Ursache des relativ hohen Rezidivrisikos von 36 % innerhalb von fünf Jahren wird von einzelnen Autoren in erster Linie eine unzureichende Resektion der epileptogenen Zone angesehen [Schiller, 2000]). Treten nach Absetzen der antiepileptischen Therapie erneut Anfälle auf, so lassen sich zumindest bei Erwachsenen nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff lediglich 9 % nach dem Wiederansetzen der Therapie nicht mehr erfolgreich einstellen [Schmidt, 2004]. In einer Übersicht publizierter Daten bei ausschließlich medikamentös behandelten Patienten konnte später gezeigt werden, dass bei fast 19 % der Patienten auch nach dem Wiederansetzen der Antiepileptika die Anfälle nicht mehr wie vor dem Absetzen kontrolliert werden konnten [Schmidt, 2005]. Dies bedeutete für beinahe jeden fünften Patienten eine durch den Absetzversuch ausgelöste gravierende Verschlechterung seiner Epilepsie.

Alzheimer-Demenz

Frühdiagnostik und krankheitsmodifizierende Therapien

Die Diagnose einer Alzheimer-Demenz erfolgt meist relativ spät im Verlauf der eigentlichen Erkrankung und es stehen bislang nur symptomatisch wirksame Therapien zur Verfügung. Eine Verbesserung der Früh- und Differenzialdiagnostik und die Entwicklung neuer krankheitsmodifizierender Therapien sind darum wichtige Ziele.

J. M. MALER, J. KORNHUBER



Wie schnell kann in naher Zukunft der Neuronenuntergang festgestellt werden, um möglichst früh zu intervenieren?

Foto: Stockxpert.com/ktsdesign

Die Demenz vom Alzheimer-Typ (AD) ist schon jetzt mit über einer Million Betroffenen allein in Deutschland die häufigste psychiatrische Erkrankung im Alter. Hochrechnungen zufolge wird die Zahl der Erkrankten – bedingt durch die demografische Entwicklung – im Jahr 2030 bereits eineinhalb Millionen betragen und bis zum Jahr 2050 auf zwei Millionen ansteigen. Mit Maßnahmen, die den Manifestationszeitpunkt der Demenz um fünf Jahre verzögern, ließe sich die Prävalenz bereits halbieren [Buschert et al., 2009]. Darum sind die Entwicklung krankheitsmodifizierender Therapien und die Verbesserung der Früherkennung wie auch die Prävention der AD wichtige Ziele. Gut gesichert ist der Vorteil einer „kognitiven Reserve", die bewirkt, dass die Demenzschwelle trotz erheblicher neuropathologischer Veränderungen erst später überschritten wird. Eine hohe kognitive Reserve lässt sich an frühem schulischen und beruflichen Erfolg sowie an anhaltenden kognitiven Leistungen ablesen, ihr Aufbau ist allerdings kaum medizinisch zu verordnen. Weitere potenziell modifizierbare Risikofaktoren der AD sind abnormes Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH), Hirninfarkt, depressive Episoden sowie die Risikofaktoren der Atherosklerose: Hypercholesterinämie, Hypertonus, Diabetes mellitus und Hyperhomozysteinämie [Förstl, 2008].

Neben der Prophylaxe ist eine frühe und zuverlässige Diagnose der Alzheimerkrankheit von großer Bedeutung, da pharmakologische und nicht-pharmakologische Therapien zu diesem Zeitpunkt noch die größte Wirkung entfalten können. Eine klare Diagnose wäre demnach möglichst schon bei Vorliegen einer Leichten Kognitiven Störung (LKS) wünschenswert.

Unscharfe Diagnosekriterien für LKS

Bei der LKS bestehen subjektiv und objektiv kognitive Defizite, ohne dass dabei die Alltagskompetenz oder die psychosoziale Kompetenz wesentlich beeinträchtigt sind. Die Kriterien einer Demenz nach ICD-10 oder DSM-IV werden dagegen nicht erfüllt [Petersen et al., 1999]. Die Prävalenz der LKS liegt bei bis zu 19 % in der Gruppe der über 65-Jährigen und die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Demenz liegt bei circa 15 % pro Jahr im Gegensatz zu 2 % der altersgleichen Normalbevölkerung [Gauthier et al., 2006]. In einer kürzlich erschienenen quantitativen Übersicht aus 15 Langzeitstudien mit einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich sechs Jahren ist dieser Wert jedoch infrage gestellt worden. Die durchschnittliche jährliche Konversionsrate wurde hier über alle Studien mit 4,2 % beziffert. Über den Gesamtzeitraum von sechs Jahren betrachtet betrug die kumulative Konversionsrate LKS zu Demenz 31,4 % [Mitchell & Shiri-Feshki, 2008]. Eine wesentliche Ursache für diese divergierenden Daten ist sicherlich die Heterogenität der Patientengruppe mit LKS, weshalb eine Schärfung der Diagnosekriterien für die LKS von wesentlicher Bedeutung ist. Eine erste Orientierung erlaubt die Einteilung der LKS in einen amnestischen und einen nicht-amnestischen Typ (Abb. 1 [Petersen, 2007]). Beim amnestischen Subtyp bestehen entweder reine Gedächtnisstörungen oder zusätzlich noch weitere kognitive Defizite. Letztere Form ist besonders häufig und hat ein hohes Risiko für den Übergang in eine AD. Hilfreich ist auch, Biomarker hinzuzuziehen. Deren Entwicklung hat in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht und führt mittlerweile dazu, dass sich die Demenzdiagnostik von einer reinen Ausschlussdiagnostik zu einer Positivdiagnostik wandelt. Diese Erkenntnisse finden sich bereits in den 2007 novellierten NINCDS-ADRDA-Forschungskriterien für die Diagnose einer AD wieder, wo sie als unterstützende Merkmale erfasst sind (Abb. 2 [Dubois et al., 2007]).

Zahlreiche bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren sind fester Bestandteil der Basisdiagnostik mit dem Ziel einer ätiologischen Demenzabklärung, da gerade mittels Magnetresonanztomografie (MRT) bei 5 % aller Patienten potenziell reversible Ursachen aufgedeckt werden [Jessen 2008]. Ferner sind Aussagen über degenerative oder vaskuläre Veränderungen möglich, die mittels visueller Ratingskalen hinreichend verlässlich quantitativ erfasst werden können [Scheltens et al., 1995]. Eine hippocampale Volumenverkleinerung des Grades 2 bei LKS ist dabei mit einem erhöhten Demenzrisiko assoziiert. Vergleichbare Skalen existieren auch für die Beurteilung der weißen Substanz [Scheltens et al., 1993]. In Zukunft werden sicherlich vermehrt automatisierte Analyseverfahren zum Einsatz kommen, da sie weniger zeitaufwendig und untersucherabhängig sind. Bereits heute lassen sich mit voxelbasierter Morphometrie, deformationsbasierten Verfahren oder automatisierter Bestimmung der kortikalen Dichte AD-Patienten von gesunden Referenzpersonen unterscheiden [Jessen, 2008]. Mithilfe eines regulären MR-Scanners und der Protonen-MR-Spektroskopie ist es ferner möglich, biochemische Metabolite wie N-Acetylaspartat (NAA) zu bestimmen. NAA als Marker der neuronalen Dichte und Funktionsfähigkeit ist im medialen Temporallappen bereits bei Patienten mit LKS reduziert und sagen eine kognitive Verschlechterung voraus. Weitere Entwicklungen zeichnen sich im Bereich der funktionellen MRT (Resting-State-MRT) und der Perfusions-MRT mit Hochfeld-MR-Tomografen ab. Letzteres Verfahren hat gegenüber der Perfusionsmessung mittels HMPAO (Hexamethylpropylenaminoxim)-SPECT den Vorteil, ohne Kontrastmittel auszukommen.

Hohe Aussagekraft hat die Bestimmung des Ruheglukoseumsatzes mittels FDG (Fluor-Deoxyglukose)-PET. Ein Hypometabolismus im Gyrus cinguli und in bitemporoparietalen Gebieten unterscheidet AD-Patienten mit einer Sensitivität und Spezifität von über 90 % von gesunden Kontrollpersonen und hat eine hohe Trennschärfe zu anderen Demenzen [Mosconi et al., 2008]. Große Erwartungen werden auch in die Amyloid-PET gesetzt, da mit ihr Amyloidplaques als wesentliche neuropathologische Korrelate der AD in vivo sichtbar gemacht werden können. Erste Verlaufsuntersuchungen über zwei Jahre zeigen eine im Wesentlichen konstante Amyloidbindung bei gleichzeitiger Abnahme des Glukosemetabolismus und Zunahme der Atrophie. Möglicherweise eignet sich das Amyloid-Imaging daher eher für die Frühdiagnostik als für die Verlaufsdiagnostik sowie für die Abgrenzung zu Demenzformen ohne Amyloidpathologie wie der frontotemporalen Demenz.

Intraneuronal abgelagerte Neurofibrillen aus hyperphosphoryliertem Tau-Protein und zu β-Amyloidplaques aggregierte Aβ-Peptide sind die auffälligsten neuropathologischen Kor-

Abbildung 1

Unterformen der Leichten Kognitiven Störung (LKS)

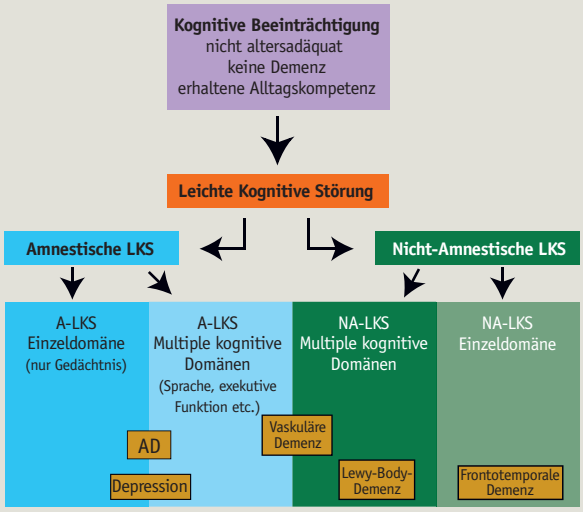


Abbildung 2

Revision der NINCDS-ADRDA-Forschungskriterien für die Diagnose einer Demenz von Alzheimer-Typ

Hauptkriterien
A. Signifikante Störung des episodischen Gedächtnisses
- Schleichend progredient über ≥ 6 Monate
- Psychometrisch objektivierbar
- Isolierte Gedächtnisstörung oder zusammen mit anderen kognitiven Defiziten

\+ **Unterstützende Merkmale**
B. MRT: Atrophie des medialen Temporallappens (Volumenverlust in Hippocampus, Entorhinalcortex und Amygdala)
C. Liquormarker: Aβ42 erniedrigt, Tau- bzw. Phospho-Tau-Protein erhöht (einzeln oder kombiniert)
D. PET: reduzierter Glukosemetabolismus temporoparietal bds.
E. Genetik: bestätigte autosomal-dominante AD-Mutation bei direkten Verwandten

\- **Ausschlusskriterien**
- Plötzlicher Beginn
- Frühes Auftreten von epileptischen Anfällen, Gangstörungen, Wesensveränderungen, neurologischen Fokalzeichen, Extrapyramidalzeichen
- Vorliegen anderer Störungen wie Nicht-Alzheimer-Demenz, schwere depressive Episode, zerebrovaskuläre Erkrankung, toxischer und metabolischer Störung, infektiöser oder vaskulärer Insulte im medialen Temporallappen

= **Wahrscheinliche AD:** A + mindestens ein Merkmal B-E
Gesichertte AD: Klinische ***und*** histopathologische (nach NIA-Reagan-Kriterien) Evidenz für AD oder
Klinische ***und*** genetische Evidenz für AD (Mutation auf Chromosom 1, 14 od. 21)

relate der AD. Beide Proteine lassen sich auch im Liquor nachweisen und so für die Diagnostik der AD nutzen. Erhöhte Liquor-Tau-Werte bei AD wurden seit der Erstbeschreibung in zahlreichen Studien bestätigt und haben für die Diagnose einer AD (n = 2.022) im Vergleich zu nicht dementen Kontrollen (n = 1.005) eine kumulative Sensitivität von 81,4 % und eine Spezifität von 91,5 % [Bibl und Wiltfang, 2008]. Wahrscheinlich bildet erhöhtes Gesamt-Tau-Protein im Liquor das Ausmaß des Neuronenuntergangs ab, da sich erhöhte Werte auch bei der vaskulären Demenz, der Demenz mit Lewy-Körperchen, der frontotemporalen Demenz und der Creutzfeld-Jakob-Krankheit, ja sogar nach akuter zerebraler Ischämie nachweisen lassen. Die Konzentration des hyperphosphorylierten Tau-Proteins (Phospho-Tau) scheint hier spezifischer mit der Pathophysiologie der AD verknüpft zu sein. Entsprechende, kommerziell erhältliche Phospho-Tau-ELISA erlauben inzwischen eine Abgrenzung zu nicht dementen Kontrollpersonen, aber auch zu Patienten mit anderen Demenzformen mit einer Sensitivität von über 81 % und einer Spezifität von über 91 %.

Aβ-Peptide werden durch die β- und γ-Sekretasen proteolytisch aus dem β-Amyloidvorläuferprotein (APP) freigesetzt, wobei unterschiedlich lange Peptidvarianten entstehen können. Die in β-Amyloidplaques besonders häufigen Formen sind 40 (Aβ40) und 42 Aminosäuren (Aβ42) lang. Sie lassen sich auch als lösliche Formen im Liquor nachweisen und für die Diagnostik nutzen. Bei AD liegen erniedrigte Aβ42-Werte im Liquor vor. Diese haben für die Abgrenzung zu Nicht-Dementen eine Sensitivität von 86 % und Spezifität von 89 %, allerdings sind beide Werte bei der Abgrenzung der AD von anderen Demenzen mit je 65 % deutlich niedriger.

Erniedrigte Aβ42-Werte und erhöhte Tau- oder Phospho-Tau-Werte gelten inzwischen gemäß den revidierten Kriterien als supportives Kriterium für AD. Bezieht man zusätzliche Aβ-Spezies wie Aβ38 ein und bildet man Quotienten wie Aβ42/Aβ40 oder Phospho-Tau/Aβ42, kann die Empfindlichkeit der Tests weiter erhöht werden. Dadurch lässt sich bereits im Stadium der LKS die Entwicklung einer AD mit einem hohen prädiktiven Wert um vier bis sechs Jahre voraussagen. Die Vorhersagesicherheit lässt sich auch erhöhen, wenn Liquormarker und regionaler zerebraler Blutfluss (rCBF) als Biomarker gemeinsam berücksichtigt werden [Hansson et al., 2009]. Ein herabgesetzter parietaler rCBF ist dabei mit einer schnelleren Progression von LKS zu manifester AD assoziiert.

Idealerweise sollten Tests einen zentralen Aspekt der molekularen Pathologie der Demenzerkrankung abbilden, mittels neuropathologisch gesicherter Fälle validiert sein und eine Sensitivität von ≥ 85 % beziehungsweise eine Spezifität von 75–85 % haben [Bibl und Wiltfang, 2008]. Ferner sollten sie genau, zuverlässig, nicht invasiv, einfach in der Durchführung und preiswert sein. Gerade letztgenannte Kriterien wären durch einen geeigneten Bluttest der AD leichter zu erfüllen als durch die Liquordiagnostik und würden eine Verlaufsdiagnostik erleichtern. Zwar ist die Bestimmung von Aβ-Peptiden im Blut möglich, jedoch ist ihre Konzentration verglichen mit Liquor 50- bis 100-fach geringer und das Muster verschiedenartiger Aβ-Peptidvarianten wesentlich komplexer [Maler et al., 2007]. Der Nachweis von Aβ42 und Aβ40 im Plasma hat noch keine

ausreichende Trennschärfe beim Vergleich zwischen AD und Nicht-Dementen. Inwieweit dieses Problem durch die Kombination verschiedener Marker zu umgehen ist, ist derzeit noch nicht klar.

Bei einem interessanten Ansatz, der die molekulare Pathologie der AD zunächst ausklammerte, wurde nach dem Screening von 120 potenziellen Biomarkern ein Satz von 18 Signalproteinen (vor allem Zytokine und Chemokine) im Plasma identifiziert, mit deren Hilfe sich eine Konversion LKS zu AD mit über 90 %-iger Übereinstimmung vorhersagen ließ [Ray et al., 2007]. Diese Proteine sind mit Funktionen wie Hämatopoese, Inflammation/Immunantwort, Apoptose und Neurodegeneration sowie Neuroregeneration assoziiert. Inwieweit sich diese Befunde bestätigen lassen und Teil der Routinediagnostik werden können, müssen prospektive Studien zeigen. Eine zuverlässige Früh- und Differenzialdiagnostik würde den rechtzeitigen Einsatz nicht-pharmakologischer und bereits zugelassener pharmakologischer Behandlungsverfahren ermöglichen. Andererseits ist sie eine Voraussetzung für Therapiestudien in frühen und präklinischen Stadien der AD und anderer neurodegenerativer Demenzen.

Nicht-medikamentöse Behandlungsansätze

Nicht-pharmakologische Therapien sollten früh beginnen und abgestuft in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium erfolgen [Hüll & Voigt-Radloff, 2008]. Gerade am Beginn der demenziellen Entwicklung sind verhaltenstherapeutischen Ansätze zur Krankheitsbewältigung hilfreich, bisherige Studien weisen auch auf die Wirksamkeit von kognitionsbezogenen Interventionen hin [Buschert et al., 2009]. Dagegen sind das Erlernen von Mnemotechniken und „Gehirnjogging" bei einer Demenz unwirksam und kontraproduktiv. Ergotherapeutische Ansätze zielen vor allem ab dem mittleren Demenzstadium auf den Erhalt der alltagspraktischen Fähigkeit und erfolgen idealerweise im vertrauten Umfeld. Die wahrscheinlich hilfreichste Maßnahme ist jedoch eine individuelle Beratung und Betreuung pflegender Angehöriger. Diese soll nicht allein die Pflegeheimaufnahme des Erkrankten verzögern, sondern auch die Angehörigen selbst psychisch entlasten und der Entwicklung einer depressiven Erkrankungen vorbeugen. Insgesamt lässt sich jedoch der (Zusatz-)Nutzen nicht medikamentöser Verfahren noch nicht abschließend beurteilen, da es momentan noch an geeigneten Studien mangelt. Einen umfassenden Überblick zu diesem Thema gibt die abschließende Stellungnahme des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen vom März 2009 (www.iqwig.de).

Medikamentöse Behandlungsansätze

Die erste Generation der pharmakologischen Wirkstoffe zur Behandlung der AD zielte vor allem darauf ab, kognitive Symptome zu verbessern und den Krankheitsverlauf zu verzögern. Dies wird durch die derzeit verfügbaren Acetylcholinesterase-Inhibitoren und den neuroprotektiven NMDA-Rezeptor-Antagonisten Memantin auch in gewissem Umfang erreicht. Bei diesen Ansätzen handelt es sich um symptomatische Therapien, die versuchen die Folgen des Nervenzellverslusts auf Neurotransmitterebene auszugleichen. Die gegenwärtig in der Entwicklung befindlichen Therapieansätze der zweiten Generation wollen dagegen überwiegend den neurodegenerativen Prozess selbst beeinflussen und haben somit eine krankheitsmodifizierende Zielsetzung, die insbesondere durch eine Reduktion der Aβ-Peptidlast erreicht werden soll. Diesem Ziel liegt die Amyloidkaskadenhypothese zugrunde, der zufolge die Hauptursache der AD in der Akkumulation von Aβ-Peptiden im Gehirn liegt. Deshalb wird versucht, über unterschiedliche Ansatzpunkte im Stoffwechsel des APP die Amyloidlast im Gehirn zu verringern. Am weitesten entwickelt sind Ansätze zur Aβ-Immuntherapie.

Grundlage der anti-Aβ-Impfstrategie sind zehn Jahre zurückliegende Untersuchungen an APP-transgenen Mäusen, bei denen sowohl eine aktive als auch eine passive Immunisierung eine drastische Abnahme der Aβ-Peptidkonzentration im Gehirn und ein Verschwinden bereits entwickelter β-Amyloidplaques bewirkte [Bard et al., 2000; Schenk et al., 1999]. Die-

Aktuelle Studien zur Immuntherapie der Alzheimer-Demenz

Immunisierung	Studie/Substanz	Phase	Firma
Aktiv	ACC-001	II	Wyeth & ELAN Pharmaceuticals
	Affitope AD01	I	Affiris
	CAD-106	II	Novartis
	V950	I	Merck
Passiv	AAB-001/Bapineuzumab	III	Wyeth & ELAN Pharmaceuticals
	GSK933776A	I	GlaxoSmithKline
	LY2062430	II	Eli Lilly
	PF-04360365/RN-1219	II	Pfizer & Rinat Neurosciences
	R1450	I	Hoffmann-LaRoche & Morphosys
Immunglobuline (IVIg)	Gammagard	II	Weill Medical College of Cornell University & Baxter BioScience & National Institutes of Health

siehe auch www.clinicaltrials.gov und www.alzforum.org

se Effekte waren bei geimpften Mäusen auch durch Besserungen in verschiedenen Verhaltenstests begleitet. Als Erklärung werden verschiedene Mechanismen diskutiert [Jakob-Roetne & Jacobsen, 2009]. So kann die Bindung des Antikörpers an Aβ eine Hemmung der Aβ-Aggregation und so die Bildung toxischer Aβ-Oligomere bewirken. Ferner ist denkbar, dass die Fc-Rezeptor-vermittelte β-Amyloid-Phagozytose durch Mikrogliazellen erleichtert wird. Eine dritte Hypothese postuliert, dass durch Bindung der Aβ-Peptide in der Peripherie ein Nettoabfluss von Aβ-Peptiden über die Blut-Hirnschranke erfolgt. Diese Beobachtungen führten dazu, dass die Immunisierungsstrategie sehr bald auch in Studien am Menschen geprüft wurde. Nach einer erfolgreichen Multidosis-Studie der Phase I zur aktiven Immunisierung musste eine Phase-II-Studie vorzeitig abgebrochen werden, da 6% der Geimpften eine aseptische Meningoenzephalitis entwickelten. Einige der immunisierten Teilnehmer wurden post mortem histologisch nachuntersucht. In allen Fällen war ein Fehlen oder eine Verringerung Aβ-positiver Plaques feststellbar sowie eine geringere Zahl Plaque-assoziierter dystropher Neuriten und aktivierter Mikroglia. Eine kognitive Verbesserung zeigte sich in psychometrischen Tests dagegen weniger deutlich. Dennoch bleibt die antikörperbasierte Therapie ein vielversprechender Weg, der aktuell vor allem in Form der besser zu steuernden passiven Immunisierung mit humanen oder humanisierten monoklonalen Antikörpern verfolgt wird. Einer dieser neuen anti-Aβ-Antikörper (Bapineuzumab) wird bereits im Rahmen einer Phase-III-Studie geprüft, andere befinden sich in früheren klinischen Phasen (s. Tabelle; [Dodel und Bacher, 2008]).

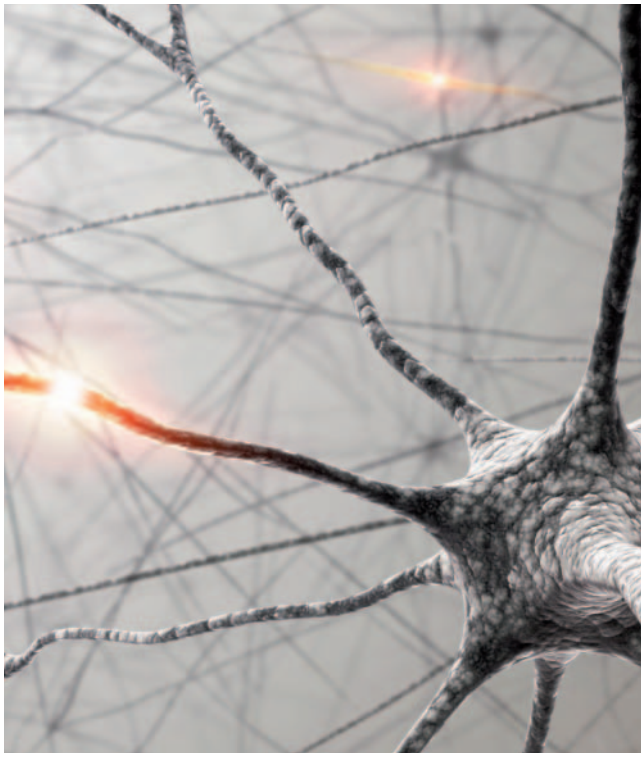
Während Anti-Aβ-Antikörper auf Ebene der Peptidaggregation beziehungsweise -akkumulation angreifen, wird durch β- und γ-Sekretaseinhibitoren die Bildung von Aβ-Peptiden gehemmt. Eine Schwierigkeit dieses Ansatzes besteht darin, dass β-/γ-Sekretasen ubiquitär vorkommen und auch weitere physiologisch relevante Substrate spalten. Erste, nicht selektive γ-Sekretaseinhibitoren waren zwar in der Lage, in transgenen und nicht transgenen Tiermodellen wirksam die Aβ-Peptidspiegel in Gehirn und Liquor zu reduzieren, führten jedoch auch zu einer Inhibition des Notch-Signalwegs [Jakob-Roetne und Jacobsen, 2009]. Dies hatte eine starke Atrophie des Thymus, eine Hemmung der B-Zellen in der Marginalzone der Milz und eine Hyperplasie der Becherzellen im Darmepithel zur Folge. Erste selektive γ-Sekretaseinhibitoren – wie MRK-560, BMS-299897 oder LY450139 – sind inzwischen entwickelt worden und zu letztgenannter Substanz wurde der Beginn einer klinischen Phase-III-Studie angekündigt. Auch nicht steroidale Antiphlogistika wie Ibuprofen, Flurbiprofen, Indomethacin oder Sulindacsulfid haben in hohen Dosen γ-Sekretase-hemmende Eigenschaften und reduzieren in zellulären Modellen die Bildung von Aβ42. Dieser Effekt ist Cyclooxygenase-unabhängig und erklärt sich möglicherweise aus einer allosterischen Bindung an Presenilin, einem wesentlichen Bestandteil des γ-Sekretasekomplexes. Eine Phase-III-Studie mit R-Flurbiprofen wurde zwar gestartet, jedoch ist die Entwicklung wegen mangelnder Wirksamkeit der Substanz inzwischen abgebrochen worden. Im Vergleich zu den γ-Sekretasehemmern gestaltet sich die Entwicklung geeigneter β-Sekretaseinhibitoren noch schwieriger, da die bisher identifizierten Verbindungen zwar in zellfreien und zellulären Systemen aktiv waren, jedoch keine ausreichend robuste Aktivität nach oraler Gabe besaßen.

Eine Phase-III-Studie mit dem Aβ-Aggregationshemmer Tramiprosat wurde kürzlich abgeschlossen, lieferte jedoch kein eindeutig positives Ergebnis. Weitere Ansatzpunkte sind der über RAGE(Receptor for Advanced Glycation Endproducts)-vermittelte Transport von Aβ-Peptiden über die Blut-Hirn-Schranke sowie die toxischen Aβ-Oligomere. Studien zu entsprechenden Hemmstoffen befinden sich allerdings noch in frühen Phasen. Auch Proteaseaktivatoren, die den Abbau von monomerem Aβ erhöhen und damit einer Aggregation zu toxischen Oligomeren oder β-Amyloid vorbeugen, stellen einen vielversprechenden Ansatz dar. Interessante Targets sind in diesem Zusammenhang die Proteasen Neprilysin und das Insulin-abbauende Enzym (IDE). □

LITERATUR

bei den Verfassern

PD Dr. med. Juan Manuel Maler
Prof. Dr. med. Johannes Kornhuber
Universitätsklinikum Erlangen
Psychiatrische und Psychotherapeutische Klinik
Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen
E-Mail: manuel.maler@uk-erlangen.de



Sammeln Sie CME-Punkte ...

... mit unserer von der Bayerischen Landesärztekammer anerkannten zertifizierten Fortbildung. Wenn Sie sieben bis neun 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**.

Bitte beachten Sie, dass jeweils die für Sie zuständige Landesärztekammer über die volle Anerkennung der im Rahmen dieses Fortbildungsmoduls erworbenen CME-Punkte entscheidet. Nähere Informationen dazu finden Sie unter **www.cme-punkt.de/kammern.html**.

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 der nächsten Seite.

Die Fragen beziehen sich auf den Fortbildungsbeitrag auf den vorangegangenen Seiten. Die Antworten ergeben sich zum Teil aus dem Text, zum Teil beruhen sie auf medizinischem Basiswissen.

CME-Fragebogen

Alzheimer-Demenz

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

1. Zerebrale Atrophien bei Alzheimer-Demenz (AD) ...

A ... sind typischerweise im Frontallappen lokalisiert.
B ... treten erst im schweren Demenzstadium auf.
C ... sind schon im Stadium der Leichten Kognitiven Störung (LKS) erkennbar.
D ... sind immer mit kognitiven Störungen verknüpft.
E ... sind unter symptomatischer antidementiver Therapie rückläufig.

2. Der In-vivo-Nachweis der zerebralen Amyloidlast mittels Amyloid-PET ist ein vielversprechendes neues diagnostisches Verfahren. Welche Aussage ist falsch? Die Amyloid-PET ...

A ... macht β-Amyloidplaques sichtbar.
B ... zeigt keine Zunahme der Amyloidbindung im Verlauf.
C ... ist bislang nur eingeschränkt verfügbar.
D ... eignet sich wahrscheinlich vor allem für die Frühdiagnostik.
E ... zeigt Neurofibrillen bei der frontotemporalen Demenz schon früh an.

3. Welche Parameter gelten nach den neuen Konsensuskriterien nicht als unterstützende Merkmale für die Diagnose einer AD?

A Aβ40 im Plasma
B Tau-Protein im Liquor
C Temporoparietal reduzierter Glukosemetabolismus
D Aβ42 im Liquor
E Volumenverlust im Hippocampus

4. Welches Biomarkerprofil ist typisch für eine AD?

A Tau, Phospho-Tau und Aβ42 im Liquor erniedrigt
B Aβ40 und Aβ42 im Plasma erniedrigt
C Tau und Phospho-Tau im Plasma erniedrigt
D Tau und Phospho-Tau im Liquor erhöht, Aβ42 im Liquor erniedrigt
E Phospho-Tau im Liquor erhöht, Aβ40 im Plasma erniedrigt

5. Welche Aussage zur blutbasierten Demenzdiagnostik ist richtig?

A Sie ist genauso weit entwickelt wie die neurochemische Liquordiagnostik.
B Durch Bestimmung von Aβ40 und Aβ42 im Blut lassen sich AD-Patienten von Nichtdementen zuverlässig trennen.
C Menge und Verteilung unterschiedlicher Aβ-Peptidvarianten sind im Blut die gleichen wie im Liquor.
D Blutbasierte Demenzbiomarker sind schon heute Bestandteil der überarbeiteten Konsensuskriterien der AD.
E Indem man ein Profil aus Zytokinen und Chemokinen im Plasma bestimmt, lässt sich eine Aussage über die Progression einer LKS zu einer AD treffen.

6. Welche Aussage zur nicht-medikamentösen Demenztherapie ist richtig?

A Im mittleren Demenzstadium ist Gedächtnistraining zur Steigerung der Merkfähigkeit angezeigt.
B Die Angehörigenberatung stützt sich hauptsächlich auf die Ausgabe schriftlichen Informationsmaterials.
C Bei abendlicher Ängstlichkeit sollten die Patienten durch Einschalten des Fernsehens abgelenkt werden.
D Für nicht-pharmakologische Interventionen liegen nur sehr wenige qualitativ hochwertige Studien vor, sodass Empfehlungen oft noch vage gehalten sind.
E Mithilfe der Ergotherapie werden neue Fähigkeiten intensiv antrainiert.

7. Welche Aussage zu zugelassenen Antidementiva ist richtig?

A Heute zugelassene Antidementiva wirken kausal beziehungsweise krankheitsmodifizierend auf die AD.
B Heute zugelassene Antidementiva sind bei AD symptomatisch wirksam.
C Acetylcholinesterasehemmer reduzieren die Acetylcholinspiegel im synaptischen Spalt.
D Memantin aktiviert den NMDA-Rezeptor.
E Acetylcholinesterasehemmer und Memantin wirken anti-inflammatorisch auf die Mikroglia.

8. Welche Ansätze werden bei der Entwicklung einer AD-Immuntherapie derzeit nicht verfolgt?

A passive Immunisierung
B aktive Immunisierung
C intravenöse Gabe von Immunglobulinen
D Gabe monoklonaler Antikörper gegen NMDA-Rezeptoren
E Gabe monoklonaler Antikörper gegen β-Amyloid

9. Welche Aussage zu neuen therapeutischen Strategien ist richtig?

A Die Hemmung der β-Sekretase ist ein wichtiges krankheitsmodifizierendes Therapiekonzept.
B Die Stimulation der Proteasen Neprilysin und IDE (Insulin-abbauendes Enzym) führt zu erhöhten Aβ-Peptidspiegeln.
C Die β-Sekretase ist heute als therapeutisches Target irrelevant, da keine selektiven Inhibitoren verfügbar sind.
D Mit einer Zulassung hochwirksamer Aβ-Aggregationshemmer ist noch in diesem Jahr zu rechnen.
E Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAIDs) sind potente β-Sekretaseinhibitoren.

10. Welche Aussage trifft zu? Eine zuverlässige Früh- und Differenzialdiagnostik der AD ...

A ... ist für eine angemessene Aufklärung der Patienten irrelevant.
B ... belastet Patienten und Angehörige unnötig.
C ... kann nebenwirkungsreiche Therapieversuche verhindern.
D ... hat keinerlei therapeutische Konsequenzen.
E ... wird von den Betroffenen nicht gewünscht.

Teilnahme per Post mit untenstehendem Antwortformular
Einsendeschluss per Post: 16.11.2009

Teilnahme im Internet unter www.cme-punkt.de
Online-Teilnahmeschluss: 15.4.2010

Antwortformular für die postalische Einsendung

NeuroTransmitter Ausgabe 10/2009

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
B	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
C	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
D	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

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.

Nur vollständig ausgefüllte Coupons können ausgewertet werden!

Bei Teilnahme per Post senden Sie das ausgefüllte Formular bitte zusammen mit einem ausreichend frankierten Rückumschlag an:

Urban & Vogel GmbH
CME NeuroTransmitter
Postfach
81664 München

Name, Vorname

Geburtsdatum

Straße, Nr.

PLZ, Ort

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)*

(Eintrag oder Aufkleber)

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

Datum Unterschrift

*Eine Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist nur möglich, wenn Sie Ihre EFN auf dem Antwortformular angeben!

US-Zulassung für Asenapin

Die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA (Food and Drug Administration) hat der Substanz Asenapin in der Applikationsform als sublingual einzunehmende Tablette die Zulassung erteilt. Diese erstreckt sich auf die Indikationen Behandlung der akuten Schizophrenie sowie auf die Therapie von manischen oder gemischten Episoden bei Bipolarer Störung mit oder ohne Psychosen. Asenapin als neuer 5-HT_{2A}- und D2-Rezeptorantagonist kann als First-Line-Therapie herangezogen werden und ist dabei das erste antipsychotische Medikament, das initial eine Zulassung für die beiden genannten Indikationen gleichzeitig erhalten hat.

Die Zulassung von Asenapin durch die FDA basiert auf Wirksamkeitsdaten, die aus einem Studienprogramm an mehr als 3.000 Patienten mit Schizophrenie oder manischen Episoden bei Bipolarer Störung resultieren. Die Behandlung der Bipolaren Störung mit 10 mg Asenapin zweimal täglich erbrachte im Placebovergleich eine statistisch signifikante Reduktion manischer Symptome. Eine Asenapin-Therapie bei Schizophrenie in der Dosierung 5 mg zweimal täglich zeigte ebenfalls eine statistisch signifikante höhere Wirksamkeit gegenüber Placebo.

In Europa befindet sich Asenapin derzeit im laufenden zentralen Zulassungsverfahren für die Indikationen Schizophrenie und manische Episoden bei Bipolarer Störung durch die zuständige Behörde EMEA (European Medicines Agency). Die Zulassung in Deutschland wird 2010 erwartet.

Nach Informationen von Essex

Demenz: Medizinische Versorgung mangelhaft

Die medizinische Versorgung von Demenzpatienten hat nach Ansicht von Experten viele Mängel. Laut Dr. Hans Jürgen Ahrens, dem früheren Vorstandsvorsitzenden des AOK-Bundesverbandes, ist noch immer bei zwei Drittel der Betroffenen die Demenz unerkannt und daher unbehandelt. Prof. Ingo Füsgen, Wuppertal, kritisierte darüber hinaus sowohl eine unzureichende medizinische Versorgung als auch eine mangelnde Kooperation zwischen Haus- und Fachärzten in Pflegeheimen. Zudem seien die neuen Hausarztverträge vor allem für alte Menschen schlecht verständlich und die empfohlene medikamentösen und nicht medikamentösen Therapien sowie die geriatrische Rehabilitation würden zu selten eingesetzt.

„Je schwerer erkrankt und älter die Menschen, desto weniger medizinische Versorgung und desto mehr Pflege erhalten sie“, warnte Füsgen. So würden nur etwa 25% der Demenzpatienten die bei Alzheimer empfohlenen Antidementiva bekommen: „Wir flüchten uns in die Ruhigstellung mit Neuroleptika.“ Dabei zeige zum Beispiel eine aktuelle Studie zu Alzheimer, dass eine Langzeittherapie mit einem Acetylcholinesterase-Hemmer die Heimeinweisung signifikant hinauszögere. Durch die Kombination mit Memantin ließ sich dieser Effekt noch einmal signifikant steigern [Lopez OL et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009; 80:600–7].

Um die Versorgung der Versicherten der AOK Rheinland/Hamburg mit Demenz zu verbessern, hat deren Vorstandsvorsitzender Wilfried Jacobs spezielle Strukturen aufgebaut. Diese beinhalten unter anderem eine Pflegeleitstelle Demenz, die den gesamten Versorgungsprozess begleitet sowie eine 24-Stunden-Hotline. Ahrens befürwortete die Entwicklung eines Disease Management Programms (DMP) Demenz. Bundesgesundheitsministerin Ulla Schmidt hält es für schwieriger, denn ein wichtiges Kriterium der DMPs sei die aktive Beteiligung des Erkrankten. Sie sah eine mögliche Lösung in Integrationsverträgen, die eine ganzheitliche, leitlinienorientierte Versorgung gewährleisten. Zudem verspricht sie sich Fortschritte von den bereits eingeführten Pflegestützpunkten sowie geplanten neuen Kriterien für die Pflegebedürftigkeit. **pe**

Symposium und Pressegespräch „Neue Wege in der Demenzversorgung – Anforderungen an ein Disease Management Programm“, Berlin, 9.9.2009
Veranstalter: Merz

Memantine muss für alle Patienten erhalten bleiben

Das Unternehmen Merz hat mit Unverständnis auf den am 10. September veröffentlichten Abschlussbericht des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) zum Alzheimer-Wirkstoff Memantine reagiert. „Mit seiner rein statistischen Betrachtung hat das Institut den klinischen Nutzen sowie die Praxiserfahrung von Ärzten, Patienten und Angehörigen bewusst ignoriert und gefährdet damit die lückenlose Versorgung der Alzheimer-Patienten in Deutschland“, sagte Dr. Martin Zügel, Sprecher der Geschäftsführung von Merz. Der Bericht sei aus Sicht von Merz weder in sich schlüssig noch angemessen. „Obwohl das IQWiG die Wirksamkeit und Sicherheit von Memantine eindeutig bestätigt, kommt es zu dem Fazit, es gäbe keine Belege für einen Nutzen“, wunderte sich Zügel.

Folgt die Gemeinsame Selbstverwaltung der IQWiG-Einschätzung und schließt die in Deutschland am häufigsten verordnete Substanz unter den Alzheimer-Medikamenten aus dem Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen (GKV) aus, drohen bei der Pflegeversicherung und Sozialhilfe angesichts der neuen Volkskrankheit Demenz mit schon heute mehr als 1,2 Millionen Betroffenen enorme Mehrkosten.

Merz appelliert an die Verantwortlichen der Gemeinsamen Selbstverwaltung, den Blickwinkel zu erweitern und die langfristigen Auswirkungen auf die Solidargemeinschaft zu berücksichtigen. Deshalb sei es wichtig, dass Memantine im Leistungskatalog der GKV verbleibt, sodass künftig nicht nur Privatpatienten, sondern weiterhin auch alle gesetzlich Krankenversicherten in Deutschland die bestmögliche Alzheimer-Behandlung erhalten können.

Nach Informationen von Merz

Therapie der Depression so individuell wie die Erkrankung

In der Behandlung der Depression spielt die Auswahl eines geeigneten Antidepressivums eine entscheidende Rolle. Denn die jeweiligen Eigenschaften des verordneten Medikaments beeinflussen neben Wirksamkeit und Verträglichkeit auch unmittelbar die Compliance. „Als Arzt ist man immer auf der Suche nach Unterschieden zwischen den Antidepressiva, um den Mehrwert für den einzelnen Patienten zu generieren", sagte Prof. Hans-Peter Volz, Werneck. Ziel eines langfristig erfolgreichen Behandlungsmanagements sei, die Patienten schnell in die Normalität zurückzubringen (Remission) und sie vor Rezidiven zu schützen – bei guter Verträglichkeit und breiter Einsatzmöglichkeit der Medikation (z. B. in verschiedenen Indikationen wie soziale Phobie oder Generalisierte Angststörung, bei Komorbidität und bei allen Schweregraden). Der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) Escitalopram (Cipralex®) habe diesbezüglich Charakteristika, die bei anderen SSRI nicht zu finden sind. Seine überlegene Wirksamkeit wurde in mehreren Studien gezeigt: In einer aktuellen Metaanalyse wurden zwölf Antidepressiva hinsichtlich Wirksamkeit und Akzeptanz miteinander verglichen [Cipriani et al., 2009]. Escitalopram, Mirtazapin, Venlafaxin und Sertralin waren gegenüber den Vergleichspräparaten am effektivsten. Escitalopram hatte neben Sertralin, Bupropion und Citalopram die höchste Therapieakzeptanz. Auch bei schweren Depressionen ist Escitalopram im Vergleich zu anderen Antidepressiva besser wirksam. Untersuchungen belegen, dass die antidepressive Wirksamkeit von Escitalopram mit dem Schweregrad der Depression zunimmt [Montgomery et al., 2007].

Dr. Gerhard Dieter Roth, Ostfildern, ergänzte die Anforderungen an ein ideales Antidepressivum um den praxisrelevanten Faktor Interaktionen, gerade bei älteren Patienten. Im Behandlungsalltag habe die gute Verträglichkeit der antidepressiven Therapie neben der zuverlässigen Wirksamkeit höchste Priorität. Escitalopram sei diesbezüglich, auch bei anspruchsvollen Krankheitsbildern, eine wichtige Therapieoption. **cm**

Pressegespräch „Cipralex® – Stärke schafft Vertrauen", Hamburg, 19. August 2009
Veranstalter: Lundbeck GmbH

Betaferon®: Schutzwirkung auf das Hirngewebe

Das Multiple-Sklerose (MS)-Medikament Betaferon® (Interferon beta-1b) könnte eine wichtige Rolle beim Schutz des Gehirngewebes spielen. Darauf deuten die Ergebnisse von zwei neuen Studien hin, die auf dem 25. ECTRIMS-Kongress präsentiert wurden. Demnach unterstützt Betaferon® körpereigene Mechanismen zum Abbau von oxidativem Stress, der bei MS-Patienten mit einer Schädigung des Nervengewebes einhergeht. Die erste der beiden Studien zeigte bei Patienten mit schubförmig verlaufender MS unter Betaferon®-Behandlung eine gesteigerte Produktion von Metallothioneinen (MT). Diese körpereigenen Proteine wirken entzündungshemmend und schützen vor oxidativem Stress. In der zweiten Studie bildete sich bei Gabe von Betaferon® bei MS-Patienten ein besonderes Protein namens NCOA7, das auch nachweislich gegen oxidative Schäden schützen kann. „Diese neuen Ergebnisse zeigen, dass Betaferon® – zusätzlich zu seiner seit langem bekannten entzündungshemmenden Wirkung – auch helfen könnte, die oxidative Schädigung des Gewebes zu kontrollieren", so Studienleiter Dr. Ed Croze, Richmond. Um das zu belegen, seien weitere Studien notwendig.

Diese neu entdeckten antioxidativen Mechanismen könnten zumindest teilweise die Ergebnisse der BECOME-Studie erklären, der ersten direkten Vergleichsstudie zwischen Betaferon® und Copaxone® (Glatirameracetat) mit sensitiven MRT-Untersuchungen einmal im Monat. Untersucht wurde das Potenzial der beiden Medikamente, Entzündungen zu verhindern, die Progression entzündlicher MS-Läsionen zu vermeiden und somit den postulierten Verlust von Axonen, Neuronen und Myelin einzudämmen. „Die sekundären Endpunkte der BECOME-Studie zeigen, dass sich bei Patienten mit schubförmiger MS die meisten neu aufgetretenen MS-Läsionen nicht zu chronischen schwarzen Löchern weiterentwickelten, wenn die Patienten Glatirameracetat oder Interferon beta-1b bekamen. Dies konnten wir in der T1W 3T-Magnetresonanz-Tomografie nachweisen", sagte Dr. Stuart D. Cook, New Jersey. „Unter Interferon beta-1b entwickelten sich allerdings signifikant weniger chronische schwarze Löcher aus den entzündlichen Läsionen als unter Glatirameracetat."

Nach Informationen von Bayer HealthCare

Invega® fällt unter Festbetrag

Am 18.6.2009 hat der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) die Bildung einer gemeinsamen Festbetragsgruppe Stufe 2 mit oralem Risperidon und Invega® (zur Behandlung der Schizophrenie) getroffen. Der Festbetrag tritt am 1.11.2009 in Kraft und wird nach derzeitigem Stand um mindestens 85 % unter dem heutigen Listenpreis liegen. Dieser Preis spiegelt nicht den Wert des Produktes wider. Janssen-Cilag sieht sich nicht in der Lage, Invega® zu diesem sehr niedrigen Festbetrag anzubieten, sondern wird den aktuellen Preis beibehalten. Dadurch müssen gesetzlich krankenversicherte Patienten beim Einlösen des Rezeptes in der Apotheke erhebliche Zuzahlungen in Kauf nehmen. Invega® steht ihnen somit als Therapiealternative faktisch nicht mehr zur Verfügung. Janssen-Cilag hat Ärzte und Apotheker umgehend nach Bekanntwerden der finalen Festbetragsentscheidung informiert, um den Therapeuten ausreichend Gelegenheit zu geben, eine medizinisch und ethisch vertretbare Lösung für die betroffenen Patienten unter den neuen Rahmenbedingungen zu finden. Die Firma Janssen-Cilag bedauert die Entscheidung des G-BA zutiefst und möchte betonen, dass sie mit allen Kräften versucht hat, eine Lösung im Sinne der Patienten zu finden, um deren Versorgungssicherheit mit Invega® nicht zu gefährden. Unter der Telefonnummer 0800 5588688 können aktuelle Fragen von betroffenen Ärzten beantwortet werden.

Nach Informationen von Janssen-Cilag

Parkinsontherapie: neue Darreichungsform für Apomorphin

Seit dem 1. Mai 2009 steht der Dopaminagonist Apomorphin als APO-go® Fertigspritze in einer Konzentration von 5 mg/ml zur Verfügung. Diese zusätzliche Darreichungsform erleichtert die tägliche Handhabung der Apomorphin-Pumpe gegenüber den bisher erhältlichen APO-go® Ampullen (10 mg/ml) erheblich.

Die gebrauchsfertig vorverdünnte Lösung wird über einen Adapter direkt in das Pumpensystem überführt. Damit entfallen das vormals notwendige Aufbrechen der Glas-Ampullen und das Verdünnen der Apomorphin-Lösung. So reduzieren sich neben der Fehleranfälligkeit bei der Verdünnung auch das Risiko einer Verletzung durch Nadelstiche oder Glasbruch sowie die Gefahr von Verschütten auf ein Minimum. „Erfahrungen aus England, wo diese Fertigspritzen bereits seit geraumer Zeit erfolgreich eingesetzt werden, zeigen eine erhebliche Erleichterung im täglichen Umgang mit der Pumpe", berichtete Prof. Odin, Bremerhaven, beim 6. Deutschen Parkinsonkongress in Marburg im März 2009.

Im Langzeitverlauf der Parkinsonschen Erkrankung kommt es bei den meisten Patienten unter oraler Medikation zu Wirkfluktuationen. So wird schon nach wenigen Jahren oraler Therapie die medikamentöse Einstellung der Patienten immer komplizierter. Wenn Off-Zeiten täglich zunehmen und sich motorische Komplikationen nicht mehr oral kontrollieren lassen, wird daher nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) eine subkutane Apomorphin-Therapie empfohlen. Denn prinzipiell entfaltet Apomorphin die gleiche Wirksamkeit wie beispielsweise lösliches L-Dopa, führt aber durch die subkutane Applikation mit schnellem Wirkeintritt zu gleichmäßigen Wirkspiegeln.

In fortgeschrittenen Stadien des M. Parkinson, wenn Dauer und Häufigkeit der OFF-Phasen durch eine orale Medikation nicht mehr kontrollierbar sind, ist eine kontinuierliche Therapie mit Apomorphin (APO-go® Ampullen/ APO-go® Fertigspritzen) über ein subkutanes Pumpensystem in Handygröße indiziert. Durch die kontinuierliche Gabe können die Off-Zeiten bis zu 85 % und die Intensität von Dyskinesien bis zu 45 % reduziert werden [Chaudhuri et al., Lancet 1988; 26: 1260], ohne einen operativen Eingriff zu riskieren. Dabei ist eine deutliche Senkung der oralen Medikation um bis zu 80 % möglich [Kreczy-Kleedorfer B et al., Nervenarzt 1993;64:221–5].

Nach Informationen der Licher MT GmbH

Pflastertherapie bei Restless-Legs-Syndrom?

Nur bei etwa jedem vierten Betroffenen wird ein idiopathisches Restless-Legs-Syndrom (RLS) korrekt und zügig diagnostiziert. Ein Grund für die häufigen Nicht- und Fehldiagnosen dürfte darin liegen, dass RLS-Beschwerden nur schwer zu beschreiben sind. Patienten berichten von „Ameisenlaufen" entlang der Beine, was ebenso auf eine Polyneuropathie hinweisen kann, oder sie klagen über Krämpfe und Schmerzen, was die Differenzialdiagnostik ebenfalls erschwert. Typisch für das RLS: Es besteht ein ausgeprägter Bewegungsdrang der Beine mit Missempfindungen, die sich beim Liegen oder Sitzen verstärken und bei Bewegung bessern. Zumindest in der Initialphase treten die Beschwerden fast ausschließlich gegen Abend auf.

Für die Therapie des RLS steht jetzt ein Pflaster zur Verfügung, das einmal täglich aufgeklebt wird und den Dopaminagonisten Rotigotin kontinuierlich freisetzt. Das Pflaster (Neupro®) ist in Dosierungen von 1–3 mg/24 h für die Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerem und schwerem idiopathischen RLS zugelassen und eignet sich nach Angaben von Dr. Heike Benefi, Schwerin, besonders für Patienten, die auch tagsüber RLS-Beschwerden haben.

Rotigotin ist ein nicht-ergoliner, selektiver Dopaminagonist, der in Phase-III-Studien signifikant wirksamer war als Placebo. Bei gut der Hälfte der Patienten besserten sich die Beschwerden um mindestens 50 %, ein knappes Drittel der Betroffenen wurde ganz beschwerdefrei (versus 12 % unter Placebo). Auch nächtliche periodische Beinbewegungen besserten sich signifikant durch Rotigotin. „Das ist ein objektives Kriterium für die Wirksamkeit des Dopaminagonisten", betonte Benefi.

Augmentation ist eine der häufigsten Nebenwirkungen unter dopaminerger Therapie (besonders bei L-Dopa), sie führt zu einer Verstärkung und zeitlichen Vorverlegung der RLS-Beschwerden. Die Augmentationsrate mit Rotigotin lag in 6-Monats-Studien bei 1,5 % versus 0,5% unter Placebo.

bg

Quelle: Pressekonferenz „Restless Legs = Restless Life? Transdermale Therapie mit Neupro® bietet neue Perspektiven", Essen, 4. September 2009
Veranstalter: UCB

Foto: Fotolia.de/Mosokul

Nur bei etwa jedem vierten Betroffenen wird ein idiopathisches Restless-Legs-Syndrom korrekt diagnostiziert.

MS-Frühtherapie ist keine „Schubkosmetik“!

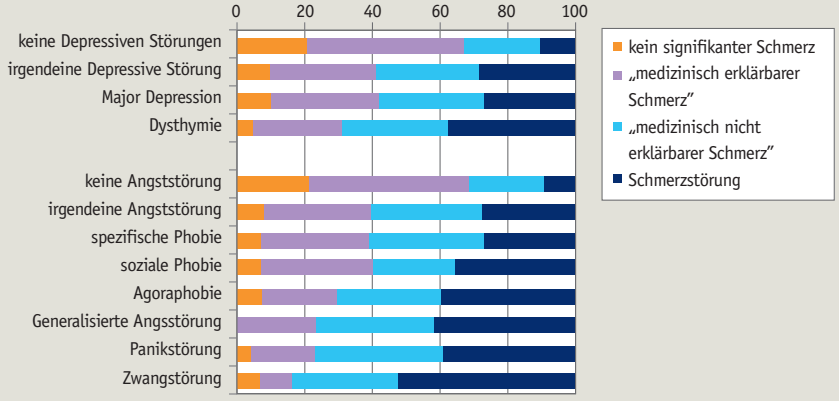
Zögere man den Therapiebeginn hinaus, verpasse man früh entstehende Nervenschäden, die man im weiteren Verlauf dann nicht mehr beeinflussen könne, machte Dr. Norman Putzki, St. Gallen/Schweiz, auf die weitreichenden Konsequenzen einer verspäteten immunmodulatorischen Intervention nach Diagnosestellung der Multiplen Sklerose (MS) deutlich. Mit dem frühen Eingreifen bestehe dagegen eine gute Chance, die Progression der Erkrankung dauerhaft zu verlangsamen. Das belegten unter anderem die CHAMPS- und CHAMPIONS-Studie. In der CHAMPS-Studie hatten MS-Patienten kurzfristig nach dem ersten Schub und typischem MRT-Befund begonnen, sich einmal wöchentlich intramuskulär 30 µg Interferon beta-1a (Avonex®) zu spritzen. Dadurch blieben Hochrisikopatienten im Schnitt mehr als dreimal so lange von einem weiteren Schub verschont als die Probanden in der Placebogruppe (930 versus 271 Tage) [O'Connor P et al. Clin Ther 2003]. „Das ist keine Schubkosmetik“, verwahrte sich Putzki gegen diesbezügliche Einwände. Den Zusammenhang zwischen Schubaktivität im Frühstadium der MS und Geschwindigkeit der Behinderungsprogression kenne man aus epidemiologische Studien der „Vor-Interferon-Ära“. Von den Patienten mit nur einem Schub in den ersten beiden Krankheitsjahren sind nach zehn Jahren im Schnitt noch rund 80 % ohne Hilfsmittel gehfähig (EDSS < 6), von den Patienten mit mehr als fünf Schüben in diesem Zeitraum dagegen nur etwa 20 %. Für das Konzept der Frühtherapie sprechen nach Aussage von Putzki auch die Ergebnisse der aktuellen Auswertung der CHAMPS-Nachfolgestudie mit dem Akronym CHAMPIONS. Aus der ehemaligen Verumgruppe seien nach einer mittleren Nachbeobachtungsdauer von zehn Jahren nur 5 % der Patienten nicht uneingeschränkt gehfähig. Dagegen könnten 74 % dieses Kollektivs ein Leben ohne oder mit nur minimalen neurologischen Auffälligkeiten führen [Kinkel RP et al. Poster 446 beim 25th ECTRIMS 2009]. **bl-ki**

Pressekonferenz „Parameter für eine effektive MS-Behandlung: Optimaler Therapiestart mit Avonex®“ im Rahmen des 25th Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sklerosis (ECTRIMS)
Düsseldorf, 11. September 2009
Veranstalter: Biogen Idec

Schmerzen – integrale Bestandteile einer Depression

Körperlich-schmerzhafte Symptome gehören zu den häufigsten Fallstricken in der Therapie von Patienten mit Depressionen. Werden die Schmerzen nicht genauso gut behandelt wie die affektiven Symptome, besteht ein hohes Rezidivrisiko. Patienten mit Angst und Depressionen leiden dabei besonders häufig unter Schmerzen (siehe Abb.). Das gemeinsame Auftreten gehe einher mit einer geringeren gesundheitsbezogenen Lebensqualität, stärkeren funktionellen Einschränkungen, erhöhtem Hilfeverhalten und einem ungünstigeren Krankheitsverlauf, berichtete Dr. Katja Beesdo-Baum, Dresden. Je stärker Schmerzen im Rahmen einer Depression ausgeprägt sind, desto größer sei die Wahrscheinlichkeit, dass die Patienten nicht gut auf die antidepressive Therapie ansprechen. Trotz individuell geringer direkter Kosten seien affektive Störungen und Schmerzsyndrome durch ihre hohe Prävalenz zudem von insgesamt enormer gesundheitsökonomischer Relevanz. Noch bedeutsamer seien jedoch die indirekten Kosten durch Arbeitsausfälle und verminderter Produktivität. „Patienten, die mit Schmerz in die Praxis kommen, sollten auch nach Angst und Depressionen befragt werden“, riet Beesdo-Baum. So könnten entsprechende therapeutische Maßnahmen zeitnah eingeleitet werden. Bei der Behandlung sollte man sich nicht mit einer Response oder einer Teilremission zufriedengeben, sondern immer eine vollständige Remission und die Wiederherstellung der psychosozialen Funktion anstreben. Gute Erfahrungen bei depressiven Patienten mit körperlich-schmerzhaften Symptomen hat Beesdo-Baum mit dem selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) Duloxetin (Cymbalta®) gemacht. Der SSNRI wirke auf beide Schenkel der Beschwerdekomplexe und stelle die Neurotransmitterbalance sowohl im Gehirn als auch in den schmerzhemmenden absteigenden Bahnen wieder her. Die Wirkungen des SSNRI wurden in zahlreichen Studien bestätigt. Innerhalb von acht Wochen führt Duloxetin (60 mg/d) zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzen und der affektiven Symptomatik. **aam**

Häufigkeit von Schmerz nach Angst-/Depressionsstatus (in %)



Beesdo et al., Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 2009

Pressegespräch „Individuelle Depressions-Therapie hilft nicht nur dem Patienten – medizinische und gesundheitsökonomische Aspekte für die Praxis“, Berlin, 9. September 2009. Veranstalter: Boehringer Ingelheim und Lilly

ADHS: Stimulanzien auch bei Epilepsie

ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Störung) und Epilepsie treten gehäuft gleichzeitig auf. Die dann oft geübte Zurückhaltung beim Einsatz von Stimulanzien ist aus Sicht von Dr. Kirsten Stollhoff, Hamburg, nicht gerechtfertigt. Die Komorbidität Epilepsie/ADHS ist nur wenig bekannt. Dabei haben Kinder mit Epilepsie ein drei- bis fünffach erhöhtes Risiko für eine ADHS, juvenile ADHS-Patienten ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko für eine Epilepsie, erläuterte Stollhoff. Sie verwies auf eine Studie, die 72 Kinder mit idiopathischer Epilepsie mit ihren gesunden Cousins (n = 64) verglich. Während 32 % der Epilepsiepatienten unter einem ADHS litten, waren es in der Kontrollgruppe nur 6 %. Die ADHS, (überwiegend ADHS-Typ II), tritt zeitlich meist vor der Epilepsie auf. Epilepsie und ADHS sind aber auch Differenzialdiagnosen. So können etwa Absencen als verträumte ADHS-Form fehlinterpretiert werden. Dennoch sollte bei Kindern mit Epilepsie nicht grundsätzlich eine umfangreiche ADHS-Diagnostik durchgeführt, nicht bei jedem ADHS-Patienten ein EEG geschrieben werden. Beides ist nur indiziert, wenn sich anhand der klinischen Anamnese ein entsprechender Verdacht ergibt. Liegt eine Komorbidität vor, sollte die Therapie mit Antikonvulsiva überprüft und psychoedukative Maßnahmen eingeleitet werden. Der Einsatz von Stimulanzien wie Methylphenidat (Equasym®, Equasym® Retard) zur ADHS-Therapie wurde bei Epilepsiepatienten bislang vermieden aus Sorge vor einer Anfallsinduktion. Sie ist aus Sicht von Stollhoff allerdings nicht berechtigt: In Studien mit insgesamt 90 Kindern nahm die Anfallsrate nicht zu. Nur vereinzelt werden vermehrt Anfälle bei therapieresistenter Epilepsie beobachtet. Umgekehrt ist aber zu erwarten, dass sich die schlechte soziale Langzeitprognose von Kindern mit Epilepsie verbessern würde, wenn eine begleitende ADHS wirksam behandelt wird. **bf**

ADHS-Symposium „ADHS: Besonderheiten bei Entwicklung und Komorbiditäten“
Mannheim, 5. September 2009
Veranstalter: Shire

Pramipexol Retard – bessere Compliance durch einmal tägliche Gabe

Je mehr Tabletten die Patienten einnehmen müssen, desto schlechter die Compliance. Für Parkinsonpatienten ist dies häufig eine besondere Herausforderung, so Prof. Werner Poewe, Innsbruck, denn die Patienten sind meist älter und müssen wegen komorbider Erkrankungen oft weitere Begleitmedikationen einnehmen. Das neue langwirksame Pramipexol ER (Sifrol® Retard) habe das Potenzial, die Compliance von Patienten mit Parkinson entscheidend zu verbessern, so Poewe. Pramipexol ER, dessen Zulassung in Kürze erwartet wird, vereint die Wirksamkeit und Verträglichkeit von kurzwirksamen Pramipexol mit einer langen Wirkdauer und muss nur einmal täglich eingenommen werden. Dass der langwirksame Non-Ergot-Dopamin-Agonist sowohl bei Patienten im frühen als auch im späten Stadium der Erkrankung bei vergleichbarer Dosierung ebenso effektiv und verträglich ist wie kurzwirksames Pramipexol belegen zwei Studien. In beiden änderte sich die UPDRS II und III in nahezu identischem Ausmaß und beide Pramipexol-Gruppen waren Placebo signifikant überlegen. Wenngleich bisher keine relevanten Verträglichkeitsunterschiede gefunden wurden, vermutet Poewe, dass sich Pramipexol ER besonders zu Behandlungsbeginn sogar als vorteilhafter erweisen könnte. Zugleich werden die aus der mehrmals täglichen Einnahme resultierenden Fluktuationen der Plasmaspiegel unter Pramipexol ER reduziert, sodass auch nachts eine anhaltende Symptomkontrolle gewährleistet ist. Parkinsonpatienten können problemlos von einem Tag auf den anderen auf Pramipexol ER umgestellt werden, wie in einer Umstellungsstudie gezeigt wurde. Bei 82,8 % der Patienten war es bei dem Wechsel auf Pramipexol ER nicht erforderlich, die Dosis zu adaptieren. **ush**

Living with Parkinson’s disease: current challenges and future hopes. Internat. Media Briefing im Rahmen des EFNS in Florenz/Italien, 14. September 2009
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

CT Arzneimittel mit neuer Homepage

Der neue Internetauftritt von CT Arzneimittel ermöglicht einen klar strukturierten, schnellen Zugang zu Informationen über das Unternehmen, Präparate und Services. Die Bereiche für Publikum und Fachkreise sind klar getrennt. Das Farbleitsystem, das indikationsbezogen bereits die Faltschachteln von CT Arzneimittel prägt, zieht sich konsequent auch durch die Gestaltung der Homepage. Die Seiten zu den „Präparateinformationen“ sind neu gestaltet: Fachinformationen, Einnahmeempfehlungen, Einzelheiten zu Dosierung, Zusammensetzung und Eigenschaften, zu Packungsgrößen und Preisen sind einfach separat abzurufen.

Nach Informationen von CT Arzneimittel

Erweitertes Portfolio bei neuraxpharm

Neuraxpharm hat seine Antiepileptika-Produktpalette um Topiramat-neuraxpharm® in den Wirkstärken 25 mg, 50 mg, 100 mg und 200 mg erweitert. Mit den Anwendungsschwerpunkten Epilepsie bei Erwachsenen und Kindern ab zwei Jahren sowie zur Migräneprophylaxe als Mittel der zweiten Wahl ist Topiramat-neuraxpharm® jeweils in Größen mit 50 (N1), 100 (N2) und 200 (N3) Filmtabletten erhältlich.

Nach Informationen von neuraxpharm

ZypAdhera® online

Seit März 2009 steht ZypAdhera® – die neue Depotformulierung von Olanzapin – in Deutschland für die Therapie erwachsener Patienten mit Schizophrenie zur Verfügung. Hinweise zur neuen Galenik sind jetzt auch online für medizinische Fachkreise abrufbar. Die neue Website gibt zahlreiche Informationen zu Krankheitsverlauf, Compliance, Wirksamkeit und Wirkmechanismus. Als besonderen Service bietet www.zypadhera.de neben einem interaktiven Dosierungsrechner auch Videos zur Zubereitung und Verabreichung.

Nach Informationen von Lilly

Termine der Fortbildungsakademie		
31.10.2009 in München 8 CME-Punkte	**„Ist denn gegen alles ein Kraut gewachsen“** Referenten: PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren	Fortbildungsakademie **c/o Klaus-H. Heinsen**, Friedrichstr. 16, 31582 Nienburg,Tel.: 05021 911304, Fax: 05021 911305 (Interessenten – sofern nicht als Landesverbands-mitglieder eingeladen – werden gebeten, sich per Fax anzumelden)
5.12.2009 in Stuttgart 8 CME-Punkte	**Chronobiologie** Referenten: Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München	Fortbildungsakademie **c/o Athene** Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
Weitere Termine		
16.–17.10.2009 in Augsburg	**83. Bayerischer Nervenärztetag und Mitgliederversammlung des BVDN Bayern am 17.10.2009**	*Wissenschaftliche Leitung:* Prof. Dr. Max Schmauß, Prof. Dr. Markus Naumann, Dr. Gunther Carl Bezirkskrankenhaus, Dr. Max-Str. 1, 86156 Augsburg Tel.: 0821 4803-2750, Fax: 0821 4803-2352
3.–4.11.2009 in Paderborn	**14. Forum Psychiatrie und Psychotherapie „Sinn im Irrsinn“ – SYMPAthische Psychatrie im Gespräch**	*Verantwortlich:* PD Dr. Bernward Vieten LWL-Klinik Paderborn *Organisation:* Christine Kobusch Agathastr. 1, 33098 Paderborn Tel.: 05251 295-102, Fax: 05251 295-100 E-Mail: christine.kobusche@wkp-lwl.org
6.–8.11.2009 in Berlin	**18. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Suchtmedizin (DGS) e. V.** Rausch als Teil des Lebens	*Veranstalter:* Zentrum für interdisziplinäre Suchtforschung der Universität Hamburg (ZIS) u. a. Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Martinistr. 52, 20246 Hamburg E-Mail: kongress@dgsuchtmedizin.de www.dgsuchtmedizin.de
12.–14.11.2009 in Leipzig/Halle	**17. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.** Schwerpunkt: Schlaf und Krankheit	*Tagungsleitung:* Dr. med. Andrea Bosse-Henck, Leipzig Dr. med. Steffen Schädlich, Halle/Saale *Organisation:* Conventus Congressmanagement E-Mail: dgsm@conventus.de www.dgsm2009.de
25.–28.11.2009 in Berlin	**Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)** Leitthema „Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne“	*Kongresspräsident:* Univ.-Prof. Dr. Dr. rer. soc. Frank Schneider, Aachen *Veranstalter:* Hauptgeschäftsstelle der DGPPN Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin www.dgppn-kongress.de *Organisation:* CPO Hanser Service GmbH E-Mail: berlin@cpo-hanser.de
3.–5.12.2009 in Berlin	**Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) e. V. und der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neurorehabilitation (DGNKN)**	*Tagungsleitung:* Prof. Dr. med. Stefan Hesse Medical Park Berlin Humboldtmühle, Prof. Dr. med. Raimund Firsching Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg *Organisation:* Conventus Congressmanagement dgnkn-dgnr2009@conventus.de www.conventus.de/dgnkn-dgnr2009

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, U. Meier
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (Continuing 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 Angehörigengruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE
Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: K.-O. Sigel, H. Vogel
Neurootologie, Neuroophtalmologie: 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

BDN

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; Peter Berlit, Essen; Rolf F. Hagenah, Rotenburg; Paul Reuther, Bad Neuenahr
Beirat: 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
DRG: R. Kiefer

Delegierte in Kommissionen der DGN
Leitlinien: U. Meier
Versorgungsforschung: U. Meier
Weiterbildung/ Weiterbildungsermächtigung: R. Hagenah
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah, R. Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden
DGNR: H. Masur
AG ANR: P. Reuther
BV-ANR: P. Reuther
UEMS: F. Jungmann

BDN-Landessprecher
Baden-Württemberg: Heinz Herbst
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkt, Peter Emrich
Hessen: Werner Wolf
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf, Joachim Beutler
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Joachim Eißmann, Richard Rohrer
Sachsen: Elke Wollenhaupt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Matthias Freidel
Thüringen: Barbara Schwandt
Westfalen: Klaus Gorsboth

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Matthias Stieglitz, Berlin
Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; 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 ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

- ☐ **Fortschritte Neurologie / Psychiatrie**
- ☐ **Aktuelle Neurologie**
- ☐ **Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG**
- ☐ **Psychiatrische Praxis**
- ☐ **Die Rehabilitation**
- ☐ **Psychotherapie im Dialog**
- ☐ **PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie**
- ☐ **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:	**BADEN SÜD**					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattleger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
BVDN-Landesverband:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Dr. W. Maier-Janson	Ravensburg	ja	KV	0751 36242-0	0751 36242-17	kontakt@neurologie-ravensburg.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK/KV	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
Dr. D. Rehbein	Berlin	ja	ÄK	030 6931018	030 69040675	
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 3922021	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	
Dr. A. Rosenthal	Teltow	ja	KV	03328 30310-0	03328 30310-1	gerd-juergen.fischer@dgn.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. G. Hinz	Hamburg	ja	KV	040 60679863	040 60679576	guntram.hinz@yahoo.de
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Dr. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Dr. S. Planz-Kuhlendahl	Offenbach	ja	KV	069 800-1413	069 800-3512	planz-kuhlendahl@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 447424	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@ nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. J. Beutler	Braunschweig	ja	ÄK	0531 337717	0531 330302	joachim@dr-beutler.de
Dr. P. Gensicke	Göttingen	ja	ÄK	0551 384466	0551 484417	peter.gensicke@dgn.de
Dr. J. Schulze	Meppen	ja	ÄK	05931 1010	05931 89632	dr.schulte@nervenarztpraxis-meppen.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. F. Jungmann	Saarbrücken	ja	ÄK/KV	0681 31093	0681 38032	mail@dr-jungmann.de
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. G. Wermke	Homburg	ja	ÄK	06841 9328-0	06841 9328-17	gerd@praxiswermke.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**			**Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!**		
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

* Diese Liste der ÄK- und KV-Vertreter wird unter Vorbehalt veröffentlicht.

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. Gerd Benesch
Bundesallee 95, 12161 Berlin,
Tel.: 030 3123783, Fax: 030 32765024,
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Frank Bergmann
Kapuzinergraben 19, 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. med. Joachim Beutler
Fasanenstr. 25, 38102 Braunschweig,
Tel.: 0531 337717

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

Dr. med. Martin Delf
Lindenallee 7, 15366 Hoppegarten/Berlin,
Tel.: 03342 422930, Fax: 03342 422931,
E-Mail: dr.delf@neuroprax.de

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 Eißmann
Brühlstr. 15, 66606 St. Wendel/Saar,
Tel.: 06851 2112, Fax: 06851 2777

Dr. Joachim Elbrächter
Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822/4821, 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
E-Mail: g.endrass@gmx.de

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

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

Dr. Matthias Freidel
Brauerstr. 1–3, 24568 Kaltenkirchen,
Tel.: 04191 8486, Fax: 04191 89027

Dr. Frank Freitag
Berliner Str. 127, 14467 Potsdam,
Tel.: 0331 62081125, Fax: 0331 62081126

Prof. Dr. Wolfgang Fries
Pasinger Bahnhofsplatz 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. med. Heinrich Goossens-Merkt
Wördemanns Weg 25, 22527 Hamburg
E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologie-hamburg.net

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

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah
Appelhorn 12, 27356 Rotenburg,
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118,
E-Mail: rhagenah@web .de

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

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

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

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg,
Tel.: 06021 449860, Fax: 06021 44986244
E-Mail: praxis@wehofmann.de

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
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: umeier@t-online.de

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler
Wirsbergstr. 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. med. Walter Raffauf
Dircksenstr. 47, 10178 Berlin,
Tel.: 030 2832794 Fax: 030 2832795,

Dr. med. Elisabeth Rehkopf
Bischofsstr. 30, 49074 Osnabrück,
Tel.: 0541 8003990, Fax: 0541 80039920,
E-Mail: elisabeth.rehkopf@web.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, Schülzchenstr. 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
Annendorfer 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

Matthias Stieglitz
Reichenberger Str. 3, 13055 Berlin,
Tel.: 030 9714526,
E-Mail: matthias.stieglitz.praxis@t-online.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 8009900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

Dr. med. Elke Wollenhaupt
Anton-Graff-Str. 31, 01309 Dresden,
Tel.: 0351 4413010,
E-Mail: elke.wollenhaupt.web.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

Arbeitgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)
von BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
Schülzchenstr. 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.bund@t-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
Huttenstr. 10
97072 Würzburg
Tel.: 0931 2055526
Fax: 0931 2055525
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.athene-qm.de
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 Seminarkalender in jedem NeuroTransmitter. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. U. Meier, Grevenbroich.

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)
Pasinger Bahnhofsplatz 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-neurorehagodeshoehe.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@Neuroradiologie.de
www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftführer: Dr. phil. Thomas Nesseler
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de
Präsident: Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Aachen, RWTH Aachen, Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen, Tel.: 0241 8089633, E-Mail: fschneider@ukaachen.de
Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck
Tel.: 0451 5002440
E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dggpp.de
www.dggpp.de
Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)
Reinhardtstr. 14,10117 Berlin, Tel.: 030 28096519, Fax: 030 28096579, E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de
www.dgkjp.de

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

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

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

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

NeuroTransmitter

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

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

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

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

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

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

Geschäftsführer:
Ulrich Huber, Dr. med. Dirk Einecke

Leitung Verlagsbereich III:
Dr. med. Christoph Posch

Redaktion:
Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm, Redaktionsleitung), Tel.: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400, E-Mail: maeck@urban-vogel.de; Sebastian Lux (slx, -1444); Monika Hartkopf (MHa, Chefin vom Dienst, -1409); Christine Heckel (Assistenz, -1402)

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

Medical Communication:
Ulrich Huber (Leitung, Anschrift wie Verlag, -13 31); Peter Urban (Anzeigenleitung, verantw., Anschrift wie Verlag, -1333, E-Mail: urban@urban-vogel.de)
Anzeigenpreisliste Nr. 12 vom 1.10.2008

Vertrieb:
Frank Niemann (Leitung, -1411)

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

Bezugspreise:
Einzelheft: 20 EUR. Jahresabonnement: 194,40 EUR. Für Studenten/AIP: 136 EUR. Versandkosten jeweils: Inland 24 EUR, Ausland 32 EUR. Für Mitglieder des BVDN, BDN, BVDP (s. o.) und der DGPPN ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten.

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

Druck:
KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2008

Foto: Fotolia.com/Ctacik

Vorschau

Ausgabe 11/2009

November

Erscheint am 12. November 2009

Die psychopathische Persönlichkeit

Die Psychopathie gilt heute als Persönlichkeitsstörung, die durch Egozentrik, Gefühlskälte und Manipulationsfähigkeit gekennzeichnet ist. Ein einheitliches Therapiekonzept gibt es bislang nicht.

Erweiterter Selbstmord

Das Thema Doppelsuizid erfährt immer mehr Aufmerksamkeit. Differenzialdiagnostisch gibt es einige Kriterien zu beachten.

Interaktionslexikon

Im zweiten Teil unserer neuen Serie erklären wir Mechanismen und Auswirkungen von Interaktionen.