

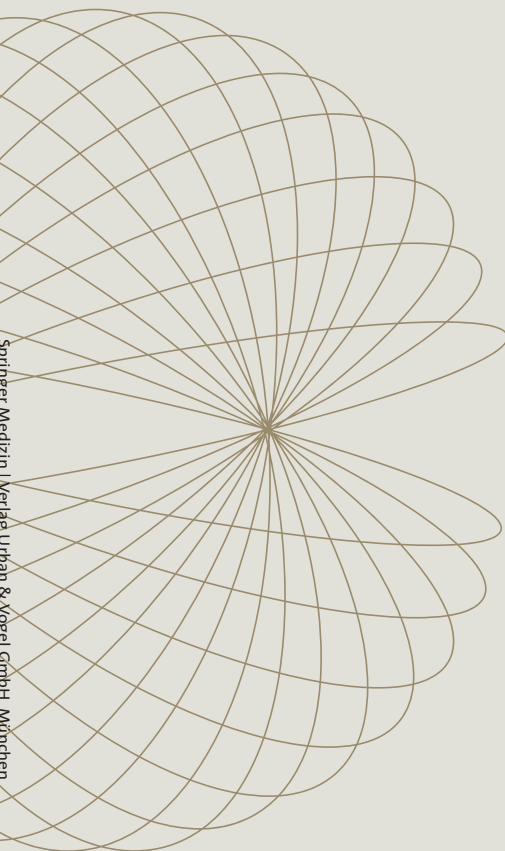
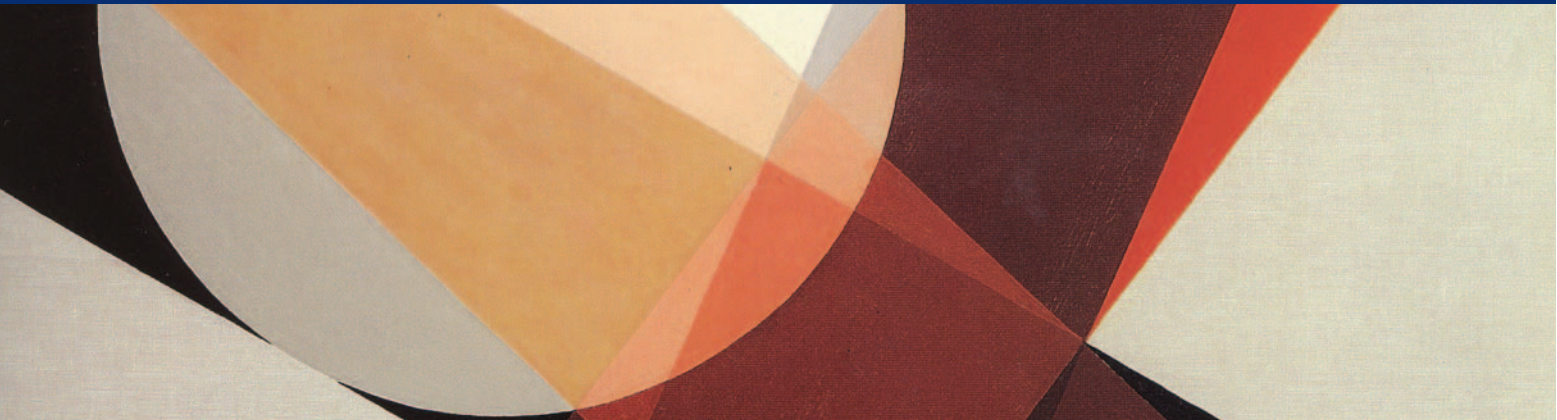
1

Januar 2010 _ 21. Jahrgang_ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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

NEUROTRANSMITTER 1/2010



Springer Medizin | Verlagsgruppe Urban & Schwarzenberg | München

DGPPN-Kongress

Altersaspekte im therapeutischen Fokus

Berufsbild Psychiater

Rahmenbedingungen und Perspektiven

Generalisierte Angststörung

Maßgeschneidert behandeln

CME: Früherkennung von Parkinson

Indizien für den schleichenden Neuronenverfall



BVDN



BDN



BVDP



»Für 2010 sollte deshalb mein guter Vorsatz lauten: Phil- statt Misanthropie. Und ich nahm mir vor, mit dieser Zielvereinbarung zwischen Ich, Es und Über-Ich in das neue Jahr zu starten.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Mein guter Vorsatz

„S aure Wochen, frohe Feste“ – heißt es bei Goethe, und das ist wohl jedes Mal die Triebfeder des Freudenkicks, der die Menschheit durchpulst, wenn sich das Jahr zu wenden anschickt. Die vier Adventswochen, die Silvester vorausgehen, sind schließlich trotz all der Plätzchen, Lebkuchen, Stollen und des Glühweines kein Zuckerlecken und die Bezeichnung „Fest des Friedens“ für Weihnachten lässt sich auch nur als eine magische Beschwörungsformel verstehen, ähnlich wie die Griechen das heimtückische schwarze Meer besänftigend „gastfreundliches“ nannten.

Igitt!

Kein Wunder, wenn der Mensch das Ende dieser Jahresphase und damit das Kommen des Neuen Jahres herbeisehnt, um sich endlich einmal so richtig unbeschwert seiner Fröhlichkeit hinzugeben oder wiederum frei angelehnt an Goethe mindestens 500 Säue rauslassen zu können – weltweit selbstredend, schließlich leben wir im Zeitalter der Globalisierung.

In diesem Freudentaumel lässt Mensch es „saumäßig“ blitzen, flackern, rumsen, krachen, dröhnen und stinken, obwohl es sich nach Schiller bei der Freude eigentlich um einen Götterfunken handeln soll (es fragt sich an dieser Stelle, welcher von unseren beiden Nationaldichtern seine Pappenheimer besser kannte). Das, was von diesem Ausbruch globaler Lebensfreude auf den Straßen und Plätzen zurückblieb, die Scherben, der Dreck, die verkohlten Raketen, die angebissenen Pizzen und was nicht noch alles, musste, war man an Silvester aus, auf dem Heimweg erst einmal durchwatet werden. Wer könnte es einem verdenken, dächte man in diesem Moment: Der Mensch stammt wahrscheinlich nicht vom Affen ab, sondern vom ...!

Halt ein!

Nicht doch! Nicht zum Misanthropen werden, nur dieser globalen Fröhlichkeitsausbrüche wegen. Für 2010 sollte deshalb mein guter Vorsatz lauten: Phil- statt Misanthropie. Und ich nahm mir vor, mit dieser Zielvereinbarung zwischen Ich, Es und Über-Ich in das neue Jahr zu starten, beschloss also, mich der Gesellschaft der Philanthropen anzuschließen.

Geschlossene Gesellschaft

Darum schaute ich mich, nachdem ich der (zweifelsehne durchaus verführerischen) Miesepetrigkeit abgeschworen hatte,

nach möglichen philanthropischen Vorbildern um, zum Zwecke, mich daran zu orientieren.

Wer bekam eigentlich, fragte ich mich, in den letzten Jahren den Titel eines allseits anerkannten, unbestrittenen Philanthropen zugesprochen? Weil das Nobelkomitee schon durch die Suche nach Friedenspreiswürdigen oft überfordert schien, hat sich Harvard der Philanthropenkür angenommen. Es hat eine Art Dr. phil.(anthropis causae) kreiert und diesen Titel vor zwei Jahren etwa Bill Gates gegen eine vermutlich überschaubare Bearbeitungsgebühr verliehen. Daneben wird von der internationalen Presse immer wieder dem höchst erfolgreichen Währungsspekulanten George Soros mit dem Titel des Philanthropen geschmeichelt, und dann war kürzlich noch ein anderer Milliardär in diesen Adel erhoben worden. Wer es war, weiß ich nicht mehr, aber Berlusconi war es nicht (obwohl der regelmäßig gefallenen Mädchen auch unter die Arme gegriffen haben soll) und Putin auch nicht. Der bestreitet sogar, Milliardär zu sein. Und das ist nach meiner Medienrecherche die *conditio sine qua non* für die Aufnahme in die internationale philanthropische Gesellschaft!

Liebe Leserinnen und Leser, Sie sehen, Philanthrop zu werden, ist bei Weitem nicht so einfach, wie zu Jahresanfang gedacht. Es ist sogar verdammt schwierig, muss man doch erst eine ganze Menge Leute durch hartes Business ausgenommen haben, um schließlich über die ausreichende Knete zu verfügen, mit der man dann Projekte zugunsten der von einem Geschädigten am besten in Afrika unter dem Beifall der Weltöffentlichkeit aufziehen kann. „Reichtum ist das höchste Gut!“ heißt es bei Goethe. Das muss der, der später einmal Philanthrop werden will, von Anfang an gnadenlos im Auge behalten. Und erst dann, wenn er Milliardär (am besten amerikanischer) geworden ist, darf er sich zu den Philanthropen zählen – einer geschlossenen Gesellschaft, wie wir sehen – während Misanthrop tatsächlich jeder werden kann, sogar unsereiner. Weil ich mir das aber für 2010 verkneifen wollte, bleibt mir nichts, als mir heuer die guten Vorsätze abzugewöhnen.

Ihr



Inhalt 1

Januar 2010

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Vergütet wird der Mainstream

10 Welche beruflichen Perspektiven hat der Psychiater?

15 Ambulante Versorgung Schwerstkranker gefährdet

16 Gesundheitspolitische Nachrichten

18 Fortbildungsakademie der Berufsverbände BDN, BVDN und BVDP

Rückblick und Ausblick

Rund um den Beruf

20 DGPPN-Kongress 2009

Depression im Alter: Stereotype überwinden, Psychotherapie einsetzen

23 OFTEN – Open Facilities for Training in European Neurology

Neues Austauschprogramm für Neurologennachwuchs

10 Berufliche Perspektiven

Kaum ein Facharzt hat ähnlich viele Berührungspunkte zu anderen Wissenschaften wie der Psychiater. Auch in Zukunft werden Psychiater auf vielen Betätigungsfeldern aktiv sein und unterschiedliche Laufbahnen einschlagen können.

15 Gefährdete Versorgung

Für die Versorgung von Schwerstkranken mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen steht immer weniger Geld zur Verfügung. Dieser Negativtrend wird sich wahrscheinlich auch im Jahr 2010 ungebrochen fortsetzen und gefährdet damit die Basisversorgung, warnen die Berufsverbände.

20 Altersgemäße Therapien

Psychische Erkrankungen wie Depressionen werden von den besonderen Bedingungen der jeweiligen Lebenssituation des Kranken geprägt. So unterschiedlich wie diese Gegebenheiten kann daher auch die Behandlung in der Adoleszenz oder im fortgeschrittenen Alter sein.

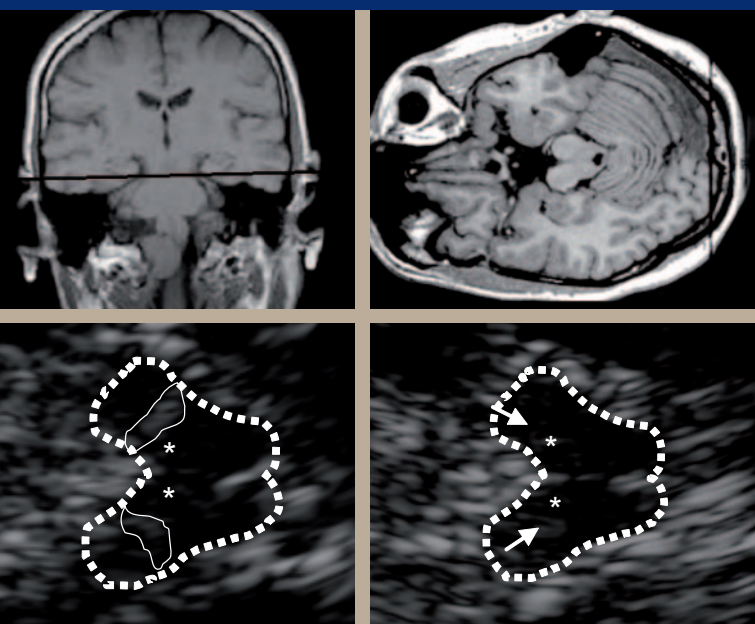
Titelbild:

László Moholy-Nagy: „A 19“

Anzeige



EXTAVIA
interferon beta-1b MSD



48 Frühzeitige Diagnose

Der manifesten Parkinsonerkrankung gehen einige prämotorische Symptome voraus, die bereits Zeichen für den Beginn der Neurodegeneration sind. Um den fortschreitenden Abbauprozess möglichst im Anfangsstadium aufzuhalten, ist daher eine frühe, effiziente Diagnose essenziell.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. Claudia Mäck (cm, Redaktionsleitung),
 Telefon: 089 4372-1403, Fax: 089 4372-1400,
 E-Mail: claudia.maeck@springer.com
 Sebastian Lux (slx, Redaktion, -1444)
 E-Mail: sebastian.lux@springer.com

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

24 Aufbau psychiatrischer Versorgungsstrukturen in Bayern um 1850

Das „rückständige öffentliche Irrenwesen“ – Teil 1

27 Leserbrief

Fortbildung

28 Multimodale Behandlungskonzepte für die „Sorgenkrankheit“

38 Interaktionslexikon – Teil 4

Thema: Cytochrom-P450-Isoenzyme – Substrate, Induktoren und Inhibitoren

42 Psychiatrische Kasuistik

48 CME: Früherkennung von Parkinson

Indizien für den schleichenden Neuronenverfall

51 CME-Fragebogen



Journal

58 Psychopathologie in Kunst und Literatur

Psychiatrie des Krieges – Teil 1

62 NEUROTRANSMITTER-Galerie

László Moholy-Nagy: Harmonische Formen

53 Pharmaforum

64 Termine

65 Verbandsservice

71 Impressum/Vorschau



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



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Vergütet wird der Mainstream

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

einen guten Start ins Neue Jahr 2010 wünsche ich Ihnen. Uns allen wünsche ich weit-sichtige Gesundheitspolitiker und KV-Funk-tionäre, die begreifen, dass ein ständiges Umverteilen der Honorare von einem Portemonnaie in das andere die tiefgreifenden Probleme in der Finanzierung der ambu-lanten vertragsärztlichen Versorgung nicht löst. Kaum können die Effekte der letzten Honorarreform, die genau vor Jahresfrist in Kraft trat, abgeschätzt und analysiert wer-den, sehen wir uns mit erheblichen Verän-derungen, die wahrscheinlich zum 1.4.2010 in Kraft treten werden, konfrontiert.

Es ist grundsätzlich richtig, dass die Regel-versorgung priorisiert wird, denn es ist wirk-lich niemandem zu vermitteln, dass für die Versorgung schwerkranker chronischer Pa-tienten im Durchschnitt nur circa 50% der Gesamtvergütung einer KV zur Verfügung stehen. Allerdings bleibt die Frage: Warum nicht gleich so? Denn neben den vielen Pro-blemen, die sich aus den nivellierenden RLV ergeben haben und die wir mehrfach dar-gestellt haben, ist die Honorarreform vor allem mit einer erheblichen Umverteilung der Mittel sowohl zwischen den Fachgrup-pen als auch innerhalb der Fachgruppen einhergegangen. Die zum 1.4. geplanten Veränderungen, so sinnvoll sie in ihrem strukturellen Ansatz auch sind, werden er-neut Honorare umverteilen.

Das Problem der fachärztlichen Medizin und ihrer Honorierung zeigt sich in vielen fach-ärztlichen Disziplinen ähnlich. Die Probleme der Honorierung neurologischer und psych-iatischer Leistungen sind dafür durchaus paradigmatisch. Es besteht eine ausgeprägte

Heterogenität in der vertragsärztlichen Ver-sorgungslandschaft. So finden sich im Ver-sorgungsspektrum neben neurologischen Praxen, die viele chronisch Kranke über Jah-re versorgen, neurologische Schwerpunk-tpraxen mit indikationsspezifischem dia-gnostischem und therapeutischem Schwer-punkt, aber auch mehr konsiliarisch tätige, spezialisierte neurologische Praxen, die überwiegend von beispielsweise doppler- und duplexsonografischen Leistungen oder elektrophysiologischer Diagnostik leben.

Nicht minder differenziert stellt sich das Spektrum im Bereich der psychiatrischen Versorgung dar. Psychiatrischen Praxen mit geringen Patientenzahlen und hohem richt-linienpsychotherapeutischen Anteil stehen am anderen Ende des Spektrums psychia-trische Praxen mit hohen Patientenzahlen und wenig richtlichenpsychotherapeu-tischer Versorgung gegenüber. Die Praxis-modelle gründen auf unterschiedlichen subjektiven Versorgungsparadigmen oder auch ganz einfach auf der jeweiligen regio-nalen Versorgungssituation. Diesem breiten Spektrum unterschiedlicher Praxen und den dahinter stehenden betriebswirtschaft-lichen Geschäftsmodellen wird die jetzige Honorarverteilung in keiner Weise gerecht.

Ob das neue Modell der KBV mit Priorisie-rung der RLV und zusätzlicher Generierung qualitätsgebundener Zusatzbudgets wirk-lich zielführend Abhilfe schaffen wird, bleibt abzuwarten. Bislang liegen uns hierzu je-denfalls noch keine belastbaren Berechnungen und Beispielsabrechnungen ver-schiedener Praxismodelle vor. Wir sind als Berufsverbände – BVDN, BDN und BVDP – diesbezüglich in einem regelmäßigen Ge-sprächskontakt mit der KBV.

Der Einfluss, den bayerische Gesundheits-politiker auf die Gestaltung des Koalitions-vertrages geltend gemacht haben, hat vor allem bewirkt, dass auch in Zukunft „Regio-nalisierung“ eine größere Rolle in der Ge-sundheitspolitik spielen wird. In ihrer Angst um Verlust von Macht und Einfluss waren die Gesundheits- und die Sozialminister nicht allein. Auch viele KV-Fürsten in den Ländern fürchteten Verlust an Autonomie. Ob mittel- und langfristig die Kleinräumig-keit und Kleinteiligkeit des Versorgungssy-tems wirklich von Vorteil ist, mag dahinge-stellt bleiben. Mir erschließt sich allerdings nach wie vor nicht wirklich, warum ein EEG in Straubing doppelt so teuer ist wie in Köln-Nippes.

Nur ein gemeinsames und abgestimmtes Vorgehen wird uns in der Ärzteschaft und in unseren Fachgruppen weiter nach vorn bringen. Und so werden wir auch im Jahr 2010 unsere berufspolitische Arbeit in BVDN, BDN und BVDP in enger Abstimmung und guter Kooperation gemeinsam fortführen, und zwar für alle neurologischen, nerven-ärztlichen und psychiatrischen Praxen des Versorgungsspektrums.

In diesem Sinne, herzlichst,

Ihr

Bei allen gesundheitspolitischen Zwängen ist eines nicht zu vergessen: Das Berufsbild des Psychiaters ist abwechslungsreich und verantwortungsvoll; vielerlei berufliche Bahnen können auch heute noch eingeschlagen werden.

© Daniel Schoenen / Fotolia.com

Welche beruflichen Perspektiven hat der Psychiater?

Im Rahmen der 10-Jahresfeier des BVDP beim DGPPN-Kongresses in Berlin ordnete der stellvertretende BVDP-Vorsitzende Dr. Christian Vogel das Berufsbild des niedergelassenen Psychiaters in die aktuellen Rahmenbedingungen ein. Welchen Anforderungen muss man gewachsen sein, wo bewegt man sich heute im Spannungsfeld, welche – neuen – Arbeitsfelder gibt es?

Psychiatrie hat als Fachgebiet der Medizin eine Sonderstellung, was das Arbeiten des Psychiaters, sei er in der Klinik, der Facharztpraxis oder anderen Bereichen tätig, kennzeichnet. Psychiatrie hat im Gegensatz zu anderen Fachgebieten der Medizin zahlreiche Berührungspunkte mit Philosophie, Anthropologie, Psychologie, Soziologie und den Naturwissenschaften, ist entwicklungs- geschichtlich eingebunden in Geistes- und Naturwissenschaften und andere Denkrichtungen – von Neurobiologie über Psychoanalyse mit kulturkritischen Aspekten bis hin zu kustodialen Systemen. Inhaltlich spiegelt sich dies wider in unserem Arbeiten mit sozialen Normen menschlichen Verhaltens, in der Bildgebung über das ausführende Organ Gehirn bis hin zu Laborwerten, die etwas über die biochemische Steuerung psychischer Funktionen aussagen. Öffentlich wahrgenommen wird Psychiatrie auch im weiten Feld der Forensik. Für den Laien ist es nicht selten ein unheimliches und schwer durchschaubares Gebiet, gelegentlich auch für den medizi-

nischen Fachkollegen, wenn er uns eine Überweisung zum „Facharzt für Psychologie“ ausgestellt hat.

Der Psychiater als Generalist

Wie vielschichtig und spannend Psychiatrie als Beruf sein kann, hat Heinz Häfner in seinem Vortrag auf dem 1. Deutschen Psychiatertag im September 2000 dargestellt: „Handeln und Denken des Psychiaters ist eingebettet in den Kontext von Staat, Gesellschaft und Kultur. Doch diese Beziehung ist keineswegs einseitig. ... Konkret gesprochen soll der Psychiater heute, wo immer möglich, der erkrankten Person, dem Individuum, ihre durch Krankheit oder Behinderung eingebüßte Freiheit wiedergeben, ihr Leben nach eigenem Willen zu gestalten.“ Dies ist ein hohes Ziel, das in unserem psychiatrischen Alltag zwar als Anspruch oft spürbar, jedoch meist nur in Teilaspekten zu erreichen ist.

Häfner beschrieb den Psychiater als Generalisten, der im Hochschulbereich genetische, molekulare, biochemische, verhaltensbezogene, psychopatholo-

gische und epidemiologische Forschung betreibt, über psychopathologische, interaktionelle, neuropsychologische, neurophysiologische und bildgebende Diagnostik verfügt und mehrere Ebenen therapeutische Methodik beherrscht. Neben der gezielten psychiatrischen verbalen Intervention wendet er psychoedukative Maßnahmen an, betreibt verschiedene Methoden der Psychotherapie, ist psychopharmakologisch tätig und koordiniert häufig komplementäre therapeutische Maßnahmen.

Die Tätigkeiten des Psychiaters als Generalisten erstrecken sich leider noch viel zu selten auch in die Prävention zum Beispiel bei der Schizophreniefrüherkennung, der Psychohygiene oder der Vorbeugung von Gewalt. In der Begutachtung ist er in Strafsachen, sozialrechtlichen Verfahren, im Betreuungs- und im Familienrecht tätig.

Die Arbeitsstätten des Psychiaters sind die psychiatrische Klinik, die psychiatrische Abteilung eines Allgemeinkrankenhauses, die Fachklinik für Psychotherapie oder Abhängigkeitserkrankungen,

die sozialtherapeutische Anstalt. Er ist in der psychiatrischen Praxis, der psychiatrischen Institutsambulanz, sozialpsychiatrischen Diensten und Beratungsstellen, als freier psychiatrischer Sachverständiger oder auch in der pharmazeutischen Industrie tätig.

Gesundheitspolitische Rahmenbedingungen

Die Rahmenbedingungen der Tätigkeit des niedergelassenen Facharztes sind derzeit vielen gesundheitspolitisch bedingten Veränderungen unterworfen. Neben der Krise des KV-Systems ist die Tätigkeit als niedergelassener Psychiater tangiert von Veränderungen vertraglicher Strukturen sowie auch von Überlappungen und Reibungen mit komplementären Anbietern.

Die gesellschaftliche und sozialökonomische Bedeutung psychiatrischer Erkrankungen ist enorm: 31 % der Diagnosen des Morbi-RSA sind neuropsychiatrisch, ein Drittel der Gesundheitskosten bezieht sich laut Angaben der WHO auf neuropsychiatrische Erkrankungen und der Anteil seelischer Störungen bei Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung steigt von Jahr zu Jahr. Andererseits verspüren wir eine zunehmende Offenheit gegenüber psychiatrischen Fragestellungen, unter anderem als Effekt der Entstigmatisierung, aber auch aufgrund des Verlustes anderer haltgebender Systeme wie der Religion. Der Kooperations- und Informationsbedarf in anderen medizinischen und sozialen Fachbereichen wächst ebenso wie die Zahl gutachterlicher Fragestellungen und Aufträge.

Die Facharztlandschaft verändert sich: Die Zahl der Nervenärzte nimmt ab, die Zahl der Fachärzte für Psychiatrie beziehungsweise Neurologie zu. Dies hat Folgen für die Versorgungsrealität. Während die Zahl der großen nervenärztlichen Praxen mit hohen Patientenzahlen und vorwiegend fachärztlich konsiliarisch ausgerichteter Arbeit sinkt, erhöht sich die Zahl der spezialisierten psychiatrischen Praxen mit geringerer Fallzahl und der Möglichkeit der zeitintensiven Betreuung von seelisch schwer kranken Patienten. Eingeschränkt wird diese Versorgung zeitintensiver Patienten durch die herrschende Honorarsystematik. Eine

deutliche Verbesserung der Versorgung psychiatrischer Patienten mit schweren Störungen ist nur eingeschränkt machbar, weil die Zeit, ein herausragendes Qualitätsmerkmal psychiatrischer Arbeit, nicht ausreichend honoriert wird. Hier besteht die Diskrepanz zwischen der ausreichend honorierten zeitintensiven Versorgung mit Richtlinienpsychotherapie gegenüber der eingeschränkt möglichen Versorgung mit psychiatrischer verbaler Intervention, Psychoedukation und störungsspezifischer Psychotherapie unterhalb der Schwelle des Richtlinienverfahrens.

Freiberufliche Tätigkeit

Die Strukturen psychiatrischer Praxen sind zunehmend heterogen. Sie reichen von der psychiatrischen Versorgungspraxis, die fast ausschließlich Sprechstunden anbietet und Fallzahlen von etwa über 400 aufweist, bis zu vorwiegend psychotherapeutisch tätigen Psychiatern. Als trennender Parameter wurde von der KV der Psychiater mit einem Anteil von über versus einem Anteil von unter 30 % Psychotherapie definiert. Die differente Honorarverteilung ist eine Ursache der Heterogenität psychiatrischer Praxen in verschiedenen Bundesländern, andererseits führte die unterschiedliche Honorierung von Psychotherapie und psychiatrischem Gespräch zu einem Auseinanderklaffen der Versorgungssituation. Sieht man Statistiken aus regionalen KVen über das Abrechnungsverhalten psychiatrischer Praxen, so zeigt sich meist ein fließender Übergang vom Schwerpunkt Psychotherapie bis zur psychiatrischen Versorgungspraxis oder, mit anderem Terminus bezeichnet, psychiatrische Konsiliarpraxis, ohne dass typische Clusterbildungen zu erkennen sind.

Ein wesentlicher Erfolg der Bemühungen der Berufsverbände war die Exbudgetierung der psychiatrischen Gesprächsleistungen ab dem dritten Quartal 2009. Eine bessere Versorgung psychiatrisch Kranker wurde wieder möglich. Inzwischen scheint sie aber wieder in Gefahr aufgrund der in einigen KV-Bezirken bereits beschlossenen Deckelung der freien Gesprächsleistungen.

Für die jungen hinzukommenden Kollegen stellt sich die Frage: Wie lasse ich mich nieder? Bei der Übernahme

einer nervenärztlichen Praxis durch einen Facharzt für Psychiatrie entsteht die Situation, dass die übernommene hohe Fallzahl zum Problem in der Vergleichsgruppe der Psychiater wird. Hier kann ein Antrag bei der zuständigen KV auf Praxisbesonderheit Abhilfe schaffen.

Bei der Übernahme einer psychiatrischen Praxis ist auf den Schwerpunkt des bisherigen Praxisbetreibers im Vergleich zu den eigenen Bedürfnissen und Neigungen zu achten. Die Einzelpraxis ist nicht mehr das Modell der Zukunft. Gemeinschaftspraxen oder Praxisgemeinschaften mit gemeinsam genutzter Infrastruktur, der Möglichkeit individuelle Schwerpunkte zu kombinieren und zu ergänzen und die Vorteile und Entlastung des Teams zu genießen, sind eher das Zukunftsmodell. Neugründungen sind angesichts der fast überall herrschenden Überversorgung ohnehin nicht mehr möglich.

Im psychiatrischen Bereich noch wenig erprobt ist die Arbeit in medizinischen Versorgungszentren, die für manche Kolleginnen und Kollegen eine Alternative zur Niederlassung ist. Der BVDP hat seit drei Jahren gemeinsam mit den „Young Psychiatrists“ der DGPPN versucht, in einem Workshop „Frischer Facharzt – was nun?“ die verschiedenen Modelle psychiatrischer Arbeit darzustellen und jungen Kollegen Hilfestellung bei der Entscheidungsfindung zu geben. Der Mediziner lernt in seiner Ausbildung nicht die Merkmale freiberuflicher Tätigkeit zu leben; er lernt nichts über wirtschaftliche Eigenverantwortung, unternehmerisches Denken, nichts über betriebswirtschaftliche Kalkulation. Das Düsseldorfer Institut für betriebswirtschaftliche Analysen, Beratung und Strategieentwicklung (IFABS) befragte im Jahre 2008 1.800 Praxen. Nur 31 % der Niedergelassenen (nicht ausschließlich Psychiater) konnten auf betriebswirtschaftliche Auswertungen auf Quartalsbasis zurückgreifen, 12 % arbeiteten mit betriebswirtschaftlichen Kennziffern. 21 % konnten ihren eigenen Stundenlohn beziffern, 25 % kannten den Nutzungsgrad ihrer technischen Geräte und 19 % kalkulierten ihre IGeL-Angebote betriebswirtschaftlich. Dabei sind andere Merkmale freiberuflicher Tätigkeit sehr attraktiv wie die freie

Nur Ihr Urteil bringt uns weiter!

Wir wollen mehr Informationsqualität für Sie.

Helfen Sie mit, damit Ihnen weiterhin eine gute Fachpresse und ein optimales Informationsangebot zur Verfügung stehen.

In diesen Monaten befragt die Arbeitsgemeinschaft LA-MED Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V. Sie und Ihre Kollegen zum Leseverhalten und zu Ihren Präferenzen in der Fachpresse.

NEUROTRANSMITTER

LA-MED

Perpektiven

Welche beruflichen Perspektiven hat der Psychiater?

Wählbarkeit der Arbeitszeit und Arbeitsorganisation, die kaum anfallenden Nacht- oder Wochenenddienste für den niedergelassenen Psychiater. Er sollte aber auch für das sorgen, was er mit dem Austritt in der Klinik verliert, nämlich die kollegiale Einbindung in Qualitätszirkel, Intervisionsgruppen, Arbeitsgemeinschaften, die Berufsverbände oder den Kollegenstammtisch. Er sollte Kommunikation mit anderen Praxen und Kliniken gestalten. Er kann zwar autark planen, sollte sich aber andererseits in den Arbeitsabläufen selbst disziplinieren.

Der niedergelassene Arzt ist – jedenfalls bisher – Unternehmer und Gewinn ist ein legitimes Unternehmensziel. Über Geld und Gewinn nachzudenken sollte weder schamhaft vermieden, noch tabuisiert werden.

Ausblick

Den allergrößten Teil unserer Arbeit verrichten wir weiter im Kollektivvertragssystem der KVen. Dies wird sich in den nächsten Jahren nach unserer Einschätzung nicht entscheidend ändern, auch wenn es nicht wenige Kollegen gibt, die dieses System lieber heute als morgen verlassen würden. Wir werden uns weiter auch in diesem System positionieren müssen. Wir sollten uns bei den KV-Wahlen engagieren, denn nur, wenn wir auch in diesem System vertreten sind, können wir etwas erreichen. Die Berufsverbände versuchen regional und zentral auf die Entscheidungen der KVen einzuwirken – eine zeitintensive, hohe Frustrationstoleranz erfordernde Arbeit.

Über das alles hinaus müssen wir aber gleichzeitig auch bei der Entwicklung von Selektivverträgen Stellung beziehen. So haben BVDN, BVDP und BDN gemeinsam mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung eine Matrix für Selektivverträge nach § 73 c für die sechs großen neuropsychiatrischen Erkrankungen am 16. November 2009 in Berlin vorgestellt. Regional sind Vertreter der Berufsverbände sowie aktive Kollegen in Zirkeln und Arbeitsgemeinschaften bei der Gestaltung von Verträgen zur integrierten Versorgung tätig.

Weitere Betätigungsfelder und ökonomische Standbeine finden sich als medizinischer Sachverständiger, in Kooperationen mit anderen Organisationen

oder Diensten sowie bei der in unserem Fachgebiet nur eingeschränkten Möglichkeiten der IGeL-Angebote. Im Bereich der psychiatrischen Begutachtung ist eine sich steigernde Nachfrage erkennbar: Im Sozialrecht wächst die Bedeutung psychischer Störungen bei der Berentung und Schwerbehinderung. Im Betreuungsrecht führen die veränderte Altersstruktur und die Häufigkeit demenzieller Syndrome zu mehr Verfahren. Im Zivilrecht häufen sich die Rechtsstreitigkeiten bei Kostenfragen der privaten Krankenversicherung. Im Familienrecht nimmt die Bedeutung psychiatrischer Fragestellungen bei Kindeswohl und Sorgerecht zu. Im Strafrecht, einem speziellen, hohe forensische Kompetenz erfordernden Bereich, ist eine erhöhte öffentliche Sensibilität hinsichtlich Schuldfähigkeit und Prognose zu beobachten.

IGeL-Angebote gibt es am ehesten in der Psychotherapie (Paartherapie, Konfliktberatung, Sexualtherapie bei funktionellen Sexualstörungen), aber auch bei Raucherentwöhnung, Stressprävention oder Mobbingberatung.

Weitere Tätigkeitsfelder bestehen in Drogenberatungsstellen, sozial- und gerontopsychiatrischen Diensten oder in der Supervision für stationäre, teilstationäre oder komplementäre Einrichtungen.

Zu den beruflichen Perspektiven des Psychiaters lässt sich derzeit folgendes formulieren:

- Persönlich zufriedenstellende und ökonomisch tragfähige Lösungen sind noch möglich.
- Flexibilität und Kommunikationsfähigkeit für Kooperationen im ambulanten, komplementären und stationären Bereich sind erforderlich.
- Das Engagement in Netzen und neuen Strukturen ist notwendig.
- Der ambulant tätige Facharzt ist von Patienten und Angehörigen weiterhin gewollt.

In diesem Sinne sehe ich für den noch jungen, jetzt zehn Jahre alten BVDP eine vielgestaltige, aber auch arbeitsintensive Zukunft. □

AUTOR

Dr. med. P. Christian Vogel, München

E-Mail: praxcvogel@aol.com

Ambulante Versorgung Schwerstkranker gefährdet

Eine kürzlich veröffentlichte gemeinsame Pressemitteilung des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN), des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN) und des Berufsverbandes Deutscher Psychiater und Psychotherapeuten (BVDP) beinhaltet keine guten Nachrichten: Das neue Jahr wird für die Schwerstkranken mit neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen keinesfalls besser werden als das alte.

Für die Versorgung von Schwerstkranken mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen steht immer weniger Geld zur Verfügung. Nach den jüngsten Mitteilungen der Kassenärztlichen Vereinigung Nordrhein an die Praxen sind die für die Versorgung neurologischer und psychiatrischer Patienten bereitgestellten Mittel im ersten Quartal 2010 um 30 % geringer als im Vergleichs-quarteral des Jahres 2009. „Während im ersten Quartal 2009 die Behandlung eines schwerkranken neurologischen Patienten noch 53 Euro kosten durfte, werden es im ersten Quartal 2010 nur noch 37 Euro sein“, so Dr. Uwe Meier, Vorsitzender des BDN. „Dieser Betrag muss für die Behandlung des Patienten für einen Zeitraum von drei Monaten genügen. Für schwerstkranken Patienten und die behandelnden Ärzte ist diese Entwicklung eine Katastrophe. Anstatt diese Patientengruppe vorrangig zu versorgen, gerät sie immer mehr ins Abseits und bleibt auf der Strecke.“

Behandlung nach modernen wissenschaftlichen Standards unmöglich

Der Gesetzgeber garantiert gesetzlich versicherten Patienten eine ausreichende, am Notwendigen orientierte Versorgung, die sich zudem an aktuellen wissenschaftlichen Standards orientieren soll. Darauf haben alle Bürger einen Anspruch. „Diese Garantie ist mit den an-

gekündigten Mitteln nicht mehr einzulösen“, warnt Meier. „Neu erkrankte Patienten verursachen einen hohen diagnostischen Aufwand. Neben einer neurologischen Untersuchung müssen Laborwerte ermittelt und aufwendige neurologische Messverfahren eingesetzt werden“, erläutert Meier. „Bei chronisch kranken neurologischen Patienten dagegen stehen die regelmäßige Betreuung und Gespräche im Vordergrund, was sehr zeitaufwendig ist. Kompensationsmöglichkeiten durch andere extrabudgetäre Leistungen bestehen für Neurologen praktisch nicht.“

Nicht viel besser ist es um die psychiatrische Versorgung der Patienten bestellt, für die es im ersten Quartal 2010 pro Patient ein durchschnittliches Budget von 20 Euro gibt. Als völlig unzureichend bezeichnet Dr. Frank Bergmann, Vorsitzender des BVDN, dieses Budget, „zumal auch zusätzliche Gesprächsleistungen lediglich mit jeweils 13 Euro vergütet werden“.

Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie werden für die Behandlung ihrer leichter kranken Patienten mit antragspflichtiger Richtlinienpsychotherapie besser bezahlt als für die Basisversorgung schwer psychisch kranker Menschen. „Das verschärft den Rückgang der Basisversorgung noch mehr“, meint Dr. Christa Roth-Sackenheim, Vorsitzende des BVDP.



Gravierende Fehler bei der Mittelzuweisung

Bereits seit 15 Jahren ist der Anteil der finanziellen Mittel, der für die Versorgung neurologischer und psychiatrischer Patienten ausgegeben wird, kontinuierlich gesunken. Nach einem kleinen Hoffnungsschimmer zu Beginn des Jahres 2009 setzt sich dieser Trend im Jahr 2010 ungebrochen fort. Als Ursache für dieses Dilemma benennen die Vorsitzenden der Berufsverbände gravierende Fehler in der Mittelzuweisung für die ambulante Versorgung, die durch gemeinsame Beschlüsse von Krankenkassen und Kassenärztlichen Vereinigungen erfolgt. Dies bleibt umso unverständlicher, da gerade für die Versorgung neurologischer und psychiatrischer Patienten Krankenkassen hohe Zuschläge aus dem Gesundheitsfonds erhalten. „Die den schwerstkranken Patienten zugedachten Mittel kommen bei diesen nicht an“, warnt Meier. „Hier ist unser Gesundheitssystem auf dem besten Weg, eine Basisversorgung der Schwerstkranken nicht mehr aufrechterhalten zu können.“ □

OECD-STUDIE

Deutsches Gesundheitswesen teuer für durchschnittliche Leistung

➔ Die „Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung“ (OECD) hat eine neue Vergleichsstudie publiziert. Einbezogen wurden alle westeuropäischen Industrieländer, Polen, Tschechien, Ungarn, Slowakei, USA, Kanada, Neuseeland, Australien, Mexiko, Türkei und Japan. Letztendlich kam die OECD zu folgenden Ergebnissen:

- Deutschlands Gesundheitssystem ist leistungsfähig und sichert die Versorgung für fast die gesamte Bevölkerung.
- In vielen OECD-Ländern sind die Menschen jedoch gesünder, leben länger und das bei geringeren Kosten.
- Hohe Kosten entstehen durch viele Krankenhausbetten, hohe Ausgaben für Medikamente, hohe Ärzteonorare und hohe Verwaltungskosten.
- Viele Jugendliche leben sehr ungesund. Deutschland gab 2007 10,4% der Wirtschaftsleistung für die Gesundheitsversorgung aus. Das ist nach den USA, Frankreich und der Schweiz der höchste Wert in der OECD. Die Ausgaben pro Kopf liegen kaufkraftbereinigt um 20% über dem OECD-Schnitt. Anders als in den meisten anderen Ländern sind die Gesundheitsausgaben nicht schneller gestiegen als die Wirtschaftsleistung und das bei einer vergleichsweise rasch alternden Bevölkerung.

Bei der erwachsenen Bevölkerung liegt der Alkohol- und Tabakkonsum etwa im OECD-Schnitt. Deutschland gehört jedoch zu den wenigen Ländern, in denen der Anteil der rauchenden Frauen in den vergangenen Jahren zugenommen hat. Jugendliche bewegen sich vergleichsweise wenig und essen nur selten Obst. Bei 15-jährigen Mädchen etwa steht Deutschland mit einem Raucherinnenanteil von 22% nach Österreich und Tschechien an dritter Stelle. Ebenfalls in dieser Gruppe hat sich der Anteil der Fettleibigen zwischen 2001 und 2006 verdoppelt und ist damit so schnell gestiegen wie in fast keinem anderen OECD-Land.

Trotz eines erheblichen Rückgangs in den vergangenen Jahren hat Deutschland im Verhältnis zur Bevölkerung sehr viele Krankenhausbetten. Auf 1.000 Einwohner kommen hier 5,7 Krankenhausbetten (OECD-Schnitt 3,8). Das deutlich dünner besiedelte und damit schwerer zu versorgende Schweden kommt mit 2,1 Krankenhausbetten je 1.000 Einwohner aus. Deutschland hat bezogen auf die Bevölkerung nach Österreich und Frankreich die höchste Zahl an Krankenhauseinweisungen (227 je 1.000 Einwohner, OECD-Mittel 158, Niederlande 109) und nach Japan die längsten Krankenhausaufenthalte (7,8 Tage, OECD-Mittel 6,5 Tage, Dänemark

3,5 Tage). Die Gesamtausgaben für Medikamente liegen pro Kopf kaufkraftbereinigt um 17% über dem OECD-Schnitt. Die von den Krankenkassen finanzierten Kosten für Medikamente sind mit die höchsten in der OECD. Der Anteil der Verwaltungskosten an den Gesundheitsausgaben ist mit 5,7% deutlich höher als in den meisten anderen OECD-Ländern. Bei einem vergleichbaren Anteil der Gesundheitsausgaben am BIP machen in der Schweiz die Verwaltungskosten nur 4,8% der Gesamtausgaben aus, in Österreich gar nur 3,8%.

Kommentar: Es bestätigt sich erneut die Diagnose für unser Gesundheitswesen: Es ist nicht billig, aber dafür sehr komfortabel. Wir haben freie ambulante Hausarzt-, Facharzt-, Psychologen- und Krankenhauswahl sowie eine hohe Krankenhaus- und Arztfrequenz. Unser GKV-System bietet eingeschlossene Facharztversorgung, Psychotherapie, GKV-Kuren, psychosomatische Rehabilitation und ein freies Zweitmeinungssystem. Gleichzeitig leisten wir uns eine kaum eingeschränkte Liberalität bei der Freiheit der Versicherten, durch unvernünftige Lebensweise und Suchtmittelmissbrauch die Gesundheit zu ruinieren. Wenn man sich das überlegt, ist unser Gesundheitswesen dafür doch recht preiswert.

NEUES GUTACHTEN

Fachärztliche Versorgung in Deutschland überdurchschnittlich gut

➔ Dr. Eberhard Wille, Vorsitzender des Sachverständigenrates für die Entwicklung im Gesundheitswesen, hat zusammen mit dem Gesundheitsökonom Prof. Volker Ullrich im Auftrag des Bundesverbandes niedergelassener Facharztinternisten BNFI ein Gutachten über die ambulante fachärztliche Versorgung erstellt. Darin heißt es: „Unsere Untersuchungen zeigen deutlich: In Ländern mit niedergelassenen Spezialisten fühlen sich die Menschen besser versorgt als in Ländern, wo Fachärzte nur an Kliniken zu finden sind.“ Die wohnortnahe ambulante Versorgung

durch niedergelassene Fachärzte wurde sehr positiv beurteilt. Die Gutachter waren dafür, die wirtschaftlichen Rahmenbedingungen im Gesundheitswesen so einzurichten, dass sich junge Fachärzte ermutigt fühlen, eine Praxis zu eröffnen. In Zeiten zunehmenden medizinischen Fortschritts können immer mehr bisher stationäre Leistungen nun auch ambulant durchgeführt werden.

Kommentar: Auch wenn das Ergebnis trivial erscheint, weil dies jeder Versicherte und Leistungserbringer im deutschen Gesund-

heitswesen täglich erlebt, ist es doch eine Genugtuung, es aus wissenschaftlicher Sicht bestätigt zu sehen. In den vergangenen Legislaturperioden wurde von interessierten politischen Kreisen immer wieder die Schallplatte von der „doppelten Facharztschiene“ aufgelegt, die zwar von der Presse gerne wiedergegeben, durch ständige Wiederholung aber nicht wahrer wurde. In dieser Hinsicht können wir hoffentlich in den nächsten Jahren seitens Politik und Presse wieder eine realistischere positive Einschätzung der ambulanten Facharztversorgung erwarten.

KONRAD-ADENAUER-STIFTUNG

10 Thesen zur sozialen Gesundheitswirtschaft

➔ Die unionsnahe Konrad-Adenauer-Stiftung (KAS) nimmt mit einem Thesenpapier an der Diskussion über unser zukünftiges Gesundheitswesen teil. Ihre zehn Thesen sollen hier verkürzt dargestellt werden.

1. Eine soziale Gesundheitswirtschaft soll nach den Grundsätzen der sozialen Marktwirtschaft sowohl das Wohl der Versicherten berücksichtigen als auch den Kriterien der Wirtschaftlichkeit genügen. Dabei sind Freiräume zu berücksichtigen, um innovativen Konzepten zum Durchbruch zu verhelfen. Der Fortschritt werde durch überkommene Organisationsformen, überholte Vergütungssysteme, Wirtschaftlichkeitsprüfungen oder Bedarfsplanungen gehemmt.
2. Bisher werden Gesundheitsausgaben überwiegend als Kostenfaktor beurteilt. Stattdessen müssten sie als Investitionen in „Humankapital“ gesehen werden. Zunehmend sei die Bevölkerung bereit, Geld für Gesundheitsleistungen außerhalb der GKV-Erstattungsfähigkeit auszugeben. Hier sei es Aufgabe des Staates, auf Qualität, den sozialen Ausgleich, Chancengleichheit und Fairness zu achten.
3. Die Rollenentwicklung des krankenversicherten Marktteilnehmers wandle sich zu verstärkter Autonomie und in Richtung einer „Konsumenten“-Souveränität. In Zukunft werde es den von Experten dominierten und mit einem erheblichen Informationsvorsprung ausgestatteten Anbietermarkt nicht mehr geben. Im Wettbewerb müssen bessere Qualität und niedrigere Preise gefördert werden und dabei die bestehenden sozialen Ungleichgewichte reduziert werden.
4. Versicherte sind ausschließlich an guten Ergebnissen und Problemlösungen interessiert, sie wollen ihre Gesundheitsprobleme mit demjenigen Anbieter lösen, der ihre Wünsche und Vorstellungen am besten erfüllt. Dabei führen strukturierte Prozesse bei der Organisation von Behandlungslösungen zu Markenmedizin.
5. Die Dualität von PKV und GKV wird als überholt dargestellt. Beide müssen sich ergänzen und um Qualität und Effizienz konkurrieren. Die solidarisch finanzierte Grundversorgung muss auf einem hohen Niveau gewährleistet sein. Zusatzversicherungen sollen an Bedeutung gewinnen. Dabei sind soziale Härten durch steuerliche Förderung und Transferleistungen zu kompensieren, auch mittels Risikostrukturausgleich.
6. Die Gesundheitswirtschaft ist eine Leitbranche, die auf die übrige Wirtschaft ausstrahlt. Sie ist ein „globalisierungsresistenter“ Motor für Forschung und Spitzentechnologie.
7. Die Gesundheitswirtschaft ist der größte Arbeitgeber. 70 % der Gesundheitsausgaben werden für sozialversicherungspflichtige Löhne ausgegeben.
8. Die individualisierte gesundheitliche Versorgung wird durch die digitale Industrialisierung der Medizin und die wissenschaftlich-technische Innovation gefördert. Der Wettbewerb im Gesundheitsmarkt führt zur Optimierung der Gesundheitslösungen bei den Leistungsanbietern. Das Management- und Technologiedefizit im Gesundheitswesen sei immer noch sehr hoch.
9. Änderungen der gesetzlichen Rahmenbedingungen werden wirtschaftliches Handeln und dauerhafte Qualität besser ermöglichen. Die Mehrwertsteuerbefreiung für Gesundheitsleistungen verhindert den Vorsteuerabzug für Leistungserbringer. Dies erweist sich als Innovationsbremse bei der Arbeitsteilung und bei den Effizienzbemühungen in der Gesundheitswirtschaft.
10. Ein europäisches Krankenversicherungssystem muss künftig etabliert werden. Der Wirtschaftsstandort Europa wird durch die soziale Gesundheitswirtschaft gestärkt. Es wird eine Versicherungspflicht für alle Einwohner der Europäischen Union gefordert.

Kommentar: Wer das liest und seit über 20 Jahren die Niederungen des Gesundheitsbetriebes sowohl als Leistungserbringer von der



© Urban & Vogel

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Erstens, Patienten sind Kranke und keine Kunden. Und zweitens wird das Geld auch 2010 nicht reichen, um alles, was zusätzlich zur Krankenversorgung für die Gesundheitsoptimierung möglich wäre und wünschenswert ist, zu bezahlen.“

Basis als auch aus der Organisationsebene kennt, reibt sich angesichts derartiger meta-analytisch verklausulierter Idealvorstellungen die Augen und kann sich etwas Häme nicht verkneifen. So stellt sich Lieschen Müller – Verzeihung, der/die frisch diplomierte Soziologie- und Gesundheitswirtschafts-Student/in – die ideale soziale „new health economy“ vor und vergisst dabei das Wichtigste: *Erstens, Patienten sind Kranke und keine Kunden. Und zweitens wird das Geld auch 2010 nicht reichen, um alles, was zusätzlich zur Krankenversorgung für die Gesundheitsoptimierung möglich wäre und wünschenswert ist, zu bezahlen, jedenfalls nicht alles für alle. Das von GKV-Versicherten eingezahlte Geld wird gerade mal die Kosten für die unbedingt erforderlichen Gesundheitsgrundleistungen ausgleichen. Diese knapp kalkulierten Grundleistungen sind jedoch für ein wettbewerbliches Marktgeschehen ungeeignet. Anders verhält es sich mit fakultativen Zusatzleistungen zur Gesundheitsoptimierung oder Komfortverbesserung. Derartige Leistungen werden in Zukunft stärker nachgefragt werden. Die Politik darf aber keinesfalls – wie in der Vergangenheit – den Eindruck erwecken, dass diese Leistungen Bestandteil der GKV-Versicherung sind. Komfort- und Zusatzleistungen müssen im Rahmen von Spezialtarifen zusätzlich abgesichert oder von den Patienten direkt beglichen werden.*

Fortbildungsakademie der Berufsverbände BDN, BVDN und BVDP Rückblick und Ausblick

Zum 30.6.2009 mussten die niedergelassenen Vertragsärzte in Deutschland 250 CME-Punkte für ihre Fortbildungsanstrengungen vorweisen können. Lediglich zwischen 1% und 8% der Vertragsärzte haben dieses Ziel nicht erreicht. In einigen Länder-KVen lag die Erfolgsquote bei fast 100%, in anderen bei 92%. Aufgrund der drohenden Honorarminderung (10%) war natürlich damit zu rechnen, dass kaum jemand die geforderte Punktzahl verfehlen würde. Ganz im Gegenteil, viele Kollegen haben die Zielmarke weit überschritten, sodass in den letzten Monaten vor dem Stichtag ein deutlicher Nachlass des Interesses an Fortbildungsseminaren zu verzeichnen war (ein typischer Effekt, der zeigt, wie Überregulierung Initiative abwürgt, statt sie zu befeuern). Allerdings dürfte auch der Druck, der vom zweiten Stichtag des Jahres 2009 ausging (31.12.), und zwang, bis zu diesem Zeitpunkt Qualitätsmanagement in der Praxis einzuführen, fortbildungsinteressierte und -willige Kollegen zeitlich gebunden haben.

Jahresrückblick 2009

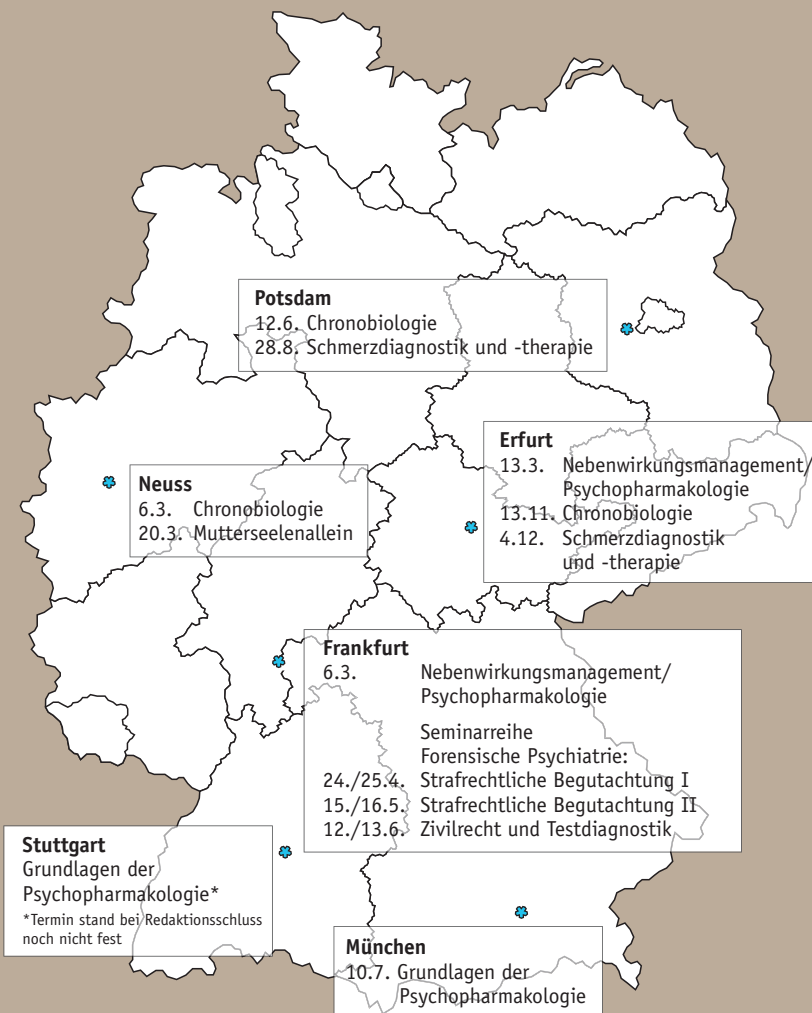
2009 wurden von der Fortbildungsakademie der Berufsverbände wieder 15 Seminarveranstaltungen erfolgreich durchgeführt, an denen insgesamt 389 Kollegen teilnahmen. Weil die Seminarreihe „Forensische Psychiatrie“ dreimal zweitägig stattfand, kamen wir 2009 auf insgesamt 19 Seminartage.

Sieben Seminarthemen wurden behandelt, die von fünf Firmen großzügig gesponsert wurden. Wir danken AstraZeneca GmbH, Hexal AG, Lilly-Deutschland GmbH, Sandoz Pharmaceuticals GmbH und SERVIER Deutschland AG herzlich für die freundliche Unterstützung.

Vorschau auf das Jahr 2010 (s. Landkarte)

Das Jahresprogramm 2010 ist Ihnen bereits als NT-Telegramm zugegangen. Sie finden es im Überblick auch nebenstehend und im Terminkalender auf S. 64.

Wie bereits in der Dezember-Ausgabe berichtet schied zum Jahresende 2009 Klaus-H. Heinsen als über die Jahre hin bewährter Organisator aus. Die Organisation der Fortbildungsakademie liegt ab jetzt komplett bei der Athene-Akademie, Huttenstr. 10, 97072 Würzburg (Tel.: 09 31/20 555 16, Fax: 09 31/20 555 11, E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de). Hauptansprechpartnerin dort ist Frau Dipl.-Psych. Nadya Daoud. **az**



DGPPN-Kongress 2009

Depression im Alter: Stereotype überwinden, Psychotherapie einsetzen



Der Trend der Vorjahre wurde fortgesetzt: Der Kongress der DGPPN, vom 25.–28. November in Berlin, verzeichnete auch 2009 mit rund 8.600 Besuchern wieder einen Besucherrekord. Dem Leitthema „Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne“ wurde in 630 Einzelveranstaltungen Rechnung getragen. Dabei standen auch die besonderen Bedingungen und Anforderungen der psychiatrischen Erkrankungen von älteren Menschen im Fokus.

In Heft 41 der Gesundheitsberichterstattung des Bundes zum Thema „Psychotherapeutische Versorgung“ aus dem Jahr 2008 wird die Psychotherapie im Alter nicht genannt. Auch im Sondergutachten 2009 des Sachverständigenrats zur Gesundheitsversorgung in einer Gesellschaft des längeren Lebens kommt das Wort „Psychotherapie“ nur im Zusammenhang mit Kinder- und Jugendpsy-

chiarie vor. Prof. Dr. Michael Linden, Berlin, beklagte, dass im Kapitel zu speziellen Versorgungsanforderungen älterer und alter Menschen Worte wie „Psychotherapie“ und „Psychotherapeut“ nicht ein einziges Mal erwähnt werden. Er sieht ein negatives Altersstereotyp als Ursache: Bei alten Menschen werden die Defizite betont, das Bild von Behinderung und Einschränkung herrscht vor. Ein ressourcenorientiertes Bild fehle.

Therapieerfolg nicht altersabhängig

Dabei kann eine ressourcenorientierte Psychotherapie im Alter besonders sinnvoll sein, zumal dann eher subsyndromale Depression und Dysthymie vorherrschen. Jedoch gilt für ältere Menschen noch mehr als für jüngere, dass es „den Depressiven“ nicht gibt, wie Dr. Petra Dykieriek, Freiburg, betonte. Die Depression im Alter ist ein komplexes, heterogenes Störungsbild mit medizinischen und psychosozialen Aspekten. Zur Behandlung kommen neben der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) und psychodynamischen Therapien auch die Erinnerungstherapie sowie die interpersonelle Psychotherapie (IPT), mit der Dykieriek selbst gute Erfahrungen gemacht hat, infrage. Die Psychotherapeutin fordert eine bessere Differenzierung der Therapie nach den Bedürfnissen des Einzelnen: Wer braucht was wie lange?

Wichtig für den Einsatz der Psychotherapie bei der Depression Älterer ist, dass die psychosoziale Seite bei der Störung im Vordergrund steht. Ziel ist die Klärung und Lösung interpersoneller

und interpsychischer Konflikte, die Verbesserung der Bewältigungsmöglichkeiten und die Ressourcenaktivierung sowie die Verarbeitung von Trauer und Verlusten. Den Verfahren gemein ist eine Betonung der therapeutischen Beziehung. Wo Studiendaten vorliegen, sind die Effektstärken durchaus hoch und es zeigt sich, dass nicht das Alter, sondern der Schweregrad der Depression entscheidend ist für das Ansprechen auf eine Psychotherapie – ganz analog zu den Befunden bei jüngeren Patienten.

IPT im Alter

Die IPT bietet laut Dykieriek die Möglichkeit, depressive Symptome zu lindern, eine Einsicht in den Zusammenhang von belastenden Lebensereignissen und der Depression zu fördern sowie

**Erfolgskonzept
DGPPN-Kongress:
Noch mehr Besucher
als im Jahr
zuvor kamen
2009 nach
Berlin.**

Struktur der „Interpersonellen Psychotherapie“ – IPT

Anfangsphase

- Hoffnungsvermittlung
- Psychoedukation
- Krankenrolle
- Symptommanagement
- Klärung des Problembereichs

Mittlere Phase

- Arbeit am Problembereich, der mit Depression zusammenhängt

Beendigungsphase

- Abschiedsprozess
- Rückblick
- Ermutigung
- Rückfallprophylaxe



Neue S3-Leitlinie vorgestellt

Die neue S3-Leitlinie „Unipolare Depression“ wurde als Nationale Versorgungsleitlinie von allen in der Betreuung involvierten Fachgesellschaften, Verbänden, Therapeuten und Pflegeberufe sowie Selbsthilfeverbänden konsentiert (vgl. NEUROTRANSMITTER 12/2009; S. 28 f.). Somit stellt diese Leitlinie auch eine mögliche Grundlage für die Entwicklung von Verträgen zur integrierten Versorgung oder zu Disease-Management-Programmen dar. **fk**

www.dgppn.de | www.versorgungsleitlinien.de | www.awmf-leitlinien.de

MCI beobachten, nicht behandeln

Die neue S3-Leitlinie Demenz bezieht eine klare Position zur Behandlung der milden kognitiven Beeinträchtigung (MCI): MCI ist ein interessantes wissenschaftliches und klinisches Konzept, aber keine Krankheit. Deshalb ist es auch kein Ziel einer krankheitsspezifischen Therapie, erläuterte PD Dr. Frank Jessen, Köln. Das MCI stellt eine Risikosituation dar, aber es gibt keine Studien, die zeigen, dass Medikamente oder Verfahren das Demenzrisiko bei MCI verringern. **fk**

Presse-Hintergrundgespräch, DGPPN-Kongress, Berlin, 26.11.2009
Diskussionsforum: S3-Leitlinie Demenz, DGPPN-Kongress, Berlin, 27.11.2009

Leitlinien: keine ollen Kamellen

Eine Leitlinie muss nicht jahrelang vor sich hin altern, ehe sie eine Aktualisierung erfährt. Die nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression ist als „lebende Leitlinie“ konzipiert. Aktuelle Studiendaten werden von den daran Mitarbeitenden zeitnah diskutiert. Was als relevant für die Leitlinie erscheint, wird mit der Leitlinie verlinkt oder auf die Leitlinienseite eingestellt mit dem Hinweis, dass diese Daten zu beachten sind. Mit der nächsten Leitlinienversion werden diese Ergebnisse dann voll in den Text integriert. **fk**

das Verstehen und die Bearbeitung psychosozialer Probleme. Das wird im Alter nicht immer eine Problemlösung sein, so Dykieriek, aber eine Akzeptanzentwicklung ist wahrscheinlich.

Vorteilhaft ist, dass die IPT eine Kurzzeittherapie ist und die multifaktorielle Depressionsentstehung berücksichtigt. Die IPT ist leicht zu erlernen, manualisiert und fokussiert vor allem auf die gegenwärtigen psychosozialen Belastungen. Modifikationen wie zum Beispiel die „IPT-Late Life“ erlauben die Anpassung an Alterspatienten. Unter den primärärztlichen Bedingungen der USA erzielte die IPT ähnliche Ansprech- und Rezidivraten wie die Therapie mit Antidepressiva. Bei den „jüngeren Alten“ mit Depression verringerte sie in einer Studie zusätzlich zur Antidepressivatherapie das Rezidivrisiko.

Psychotherapie dem Alter anpassen

Der therapeutische Rahmen muss allerdings die Altersperspektive berücksichtigen. Spezielle Techniken wie die empathische Konfrontation oder die Würdigung der Biografie und früherer Bezie-

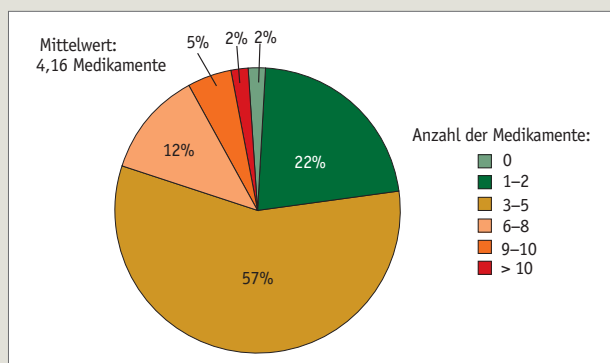
hungen sind wichtig. Die besondere Übertragungssituation bei jungem Therapeut und altem Patient ist zu beachten. Und im Alter sind mehr denn je Grenzen zu akzeptieren, es ist eben nicht mehr alles machbar. Auch das Setting verändert sich: Sitzungen müssen kürzer sein, oft sind Angehörige einzubeziehen, auch Telefonkontakte und Hausbesuche können wichtig sein. Wenn das nicht möglich ist, empfiehlt Dykieriek dringend, die Leistung an Psychotherapeuten oder Spezialambulanzen zu delegieren. Denn auch wenn mehr kontrollierte Studien wünschenswert wären: Die Wirksamkeit der Depressionsbehandlung mit Psychotherapie im Alter ist belegt. Nun ist es Zeit vom Nihilismus zum Pragmatismus überzugehen, die eigenen Vorurteile abzubauen und mit den älteren Patienten in einem gemeinsamen Entscheidungsprozess die für sie optimale Therapie zu finden und einzusetzen. **Friederike Klein, München**

Hauptsymposium „Psychiatrie im Alter: Stellen wir uns der demografischen Herausforderung?“ DGPPN-Kongress, Berlin, 28.11.2009

Pillencocktail für Demente

Vor der Verordnung von Cholinesterasehemmern der zweiten Generation sollte eine Medikamentenanamnese Interaktionen ausschließen. Doch Patienten mit Demenz, die erstmals solche Antidementiva erhalten sollen, nehmen fast immer ein ganzes Sammelsurium von Medikamenten ein. Von 131 Alzheimer-Patienten einer Erhebung waren nur zwei ohne Medikation, 29 nahmen nur ein oder zwei Medikamente ein, 76 % der Studienteilnehmer dagegen mehr. Das macht die Abschätzung möglicher Interaktionen fast unmöglich. 5 % schluckten sogar neun bis zehn und 2 % mehr als zehn Arzneien. Die Autoren empfehlen vor Verordnung von Cholinesterasehemmern dringend die Benutzung einer Interaktionsdatenbank. **fk**

Adler G et al. DGPPN-Kongress 2009; Poster P-005-003



OFTEN – Open Facilities for Training in European Neurology

Neues Austauschprogramm für Neurologennachwuchs

Die Neurologiesektion der UEMS (European Union of Medical Specialists) hat das OFTEN (Open Facilities for Training in European Neurology)-Programm mit dem Ziel initiiert, den Austausch in Europa zu fördern [Gilhus NE et al. 2002; Eur J Neurol 9 (4): 349–52]. In eine Datenbank wurden alle europäischen Abteilungen aufgenommen, die bereit sind, Jungneurologen über drei bis zwölf Monate weiterzubilden. Die Datenbank wird von der European Association of Young Neurologists and Trainees (EAYNT) verwaltet und umfasst derzeit 106 neurologische Abteilungen in 18 europäischen Ländern. Dieser optimistische Versuch eines europäischen Austausches auf der Ebene der neurologischen Weiterbildung soll langfristig die europäische Harmonisierung sichern, wie so einiges andere auch, was auf Europa-Ebene von jungen Menschen angedacht und angeschoben wird.

Viele Ärzte orientieren sich bereits europaweit. In der Zukunft wird es eine



© Sven Hoppe / Fotolia.com

gesamteuropäische Infrastruktur auch in der Medizin geben müssen, die unter anderem auf der Ebene der Facharztweiterbildung greift. Während diese in der Vergangenheit vielfach auch in den fern USA stattfand, müssen darüber hinaus künftig schon aus praktischen Gründen auch die europäischen Länder als Ausbildungsorte stärker betrachtet werden. Was Ärzte kleinerer europäischer

Länder wie etwa Zypern, Luxemburg oder Irland längst praktizieren, weil dort nicht alle medizinischen Spezialdisziplinen ausgebildet werden können, könnte europaweit Standard werden.

Die Einbeziehung der Weiterbildung im eigenen Fach außerhalb der Landesgrenzen ist zukunftsorientiert. Sollten Sie sich für ausländische Weiterbildungsplätze in der EU interessieren, wenden Sie sich bitte an www.EAYNT.org oder persönlich an Dr. Walter Struhal (E-Mail: walter.struhal@akh.linz.at). □

AUTOREN

Dr. med. Friedhelm Jungmann, Saarbrücken
Dr. med. Walter Struhal, Linz
Dr. med. Wolfgang Grisold, Wien
Dr. med. Nils Gilhus, Bergen
Dr. med. Antonio Federico, Siena
Dr. med. E. Mueller
Dr. med. J. M. Lopes-Lima, Porto

Psychiatrische Kurztherapie

Viele Patienten sind für die antragspflichtige Psychotherapie nicht beziehungsweise noch nicht geeignet oder benötigen keine zeitaufwendige Behandlung. Neben Kontaktaufbau, Erklärungen zur Behandlung, den Symptomen und den Medikamenten sowie einer systematischen Psychoedukation kommen in den kürzeren therapeutischen Behandlungen, ob im ambulanten oder stationären Rahmen, vor allem verhaltenstherapeutische oder tiefenpsychologische Techniken zum Einsatz. Drei niedergelassene Psychiater (Beate Deckert, Serge Sulz, Gerd Wermke) sowie zwei Klinikpsychiater (Jürgen Deckert, Christian Algermissen) haben vor, für geeignete

Fälle zielorientierte Interventionen zu erarbeiten, zu erproben und zu evaluieren. Das Konzept wurde in der Arbeitsgruppe Psychotherapie der DGPP (Vorsitz Prof. Linden) am 26. November 2009 in Berlin vorgestellt:

- Symptomtherapie (individueller Umgang mit den Symptomen, Beachtung von Auslösern und pathogener Lebensgestaltung etc.)
- Fertigkeitstraining (Analyse von Situation und Verhalten etc.; Entwicklung und Einübung von Alternativen, Aktivierung von Ressourcen)
- Persönlichkeitsentwicklung (Umgang mit Gefühlen, Eigenschaften, Werten – Selbstakzeptanz).

Das Konzept basiert auf den Säulen der psychiatrischen Kurztherapie und wird durch Modulkarten unterstützt, die von Fall zu Fall und nicht im Sinne eines Kochbuches, eingesetzt werden. Modulkarten zum Umgang mit den Symptomen wurden bereits entwickelt. Bei Patienten, die an einer Angsterkrankung oder Depressionen leiden, sollen erste Erfahrungen gesammelt und diese bei der weiteren Ausarbeitung berücksichtigt werden. Für die wissenschaftliche Begleituntersuchung beabsichtigen wir uns dann vorerst auf eine Erkrankung zu beschränken. □

AUTOR

Dr. med. Gerd Wermke, Homburg

Aufbau psychiatrischer Versorgungsstrukturen in Bayern um 1850

Das „rückständige öffentliche Irrenwesen“ – Teil 1

Innerhalb von drei Jahrzehnten hatte sich das rückständige bayerische „öffentliche Irrenwesen“ zu einem der fortschrittlichsten Europas entwickelt. Für diesen Wandel um das Jahr 1850 waren verschiedene Faktoren verantwortlich. In Teil 1 unserer Serie stellen wir König Max II. vor, der während seiner Regentschaft von 1848 bis 1864 durch die Förderung von Bildung und Wissenschaft die administrative Modernisierung Bayerns „von oben“ persönlich initiierte.



König Maximilian II. von Bayern, um 1860

Foto: Franz Harrstaengel

Die Versammlung der bayerischen Ärzte im Revolutionsjahr 1848, die in der Erwartung einer politischen Erneuerung nach dem Thronverzicht König Ludwigs I. stattfand, kam hinsichtlich des öffentlichen Gesundheitswesens in Bayern zu einer eindeutig negativen Diagnose. Dies traf insbesondere auf die Versorgung psychisch Kranker zu. Zum gleichen Urteil gelangte Heinrich Damerow, der Direktor der Heil- und Pflege-Anstalt Nettleben, in seiner Übersicht über den Stand der Psychiatrie, die er 1844 als Einleitung zum ersten Band der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie publizierte. Das „öffentliche Irrenwesen“ sei in Bayern „notorisch immer noch auffallend zurück“.

Die Mängel des bayerischen Medizinwesens waren für die Zeitgenossen nicht zuletzt aufgrund der allgemein vermuteten Rückständigkeit eines von Landwirtschaft und Katholizismus geprägten Landes plausibel. Es sei dahingestellt, ob diese Beurteilung Bayerns für die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts einer genaueren historischen Nachprüfung tatsächlich standhält. Hinsichtlich der psychiatrischen Versorgung schien die Kritik jedoch begründet. Zwar hatten seit den 1820er-Jahren mehrere Vorschriften den bayerischen Kreisen (= den heutigen Bezirken) die Errichtung und den Betrieb von „Irrenhäusern“ übertragen, jedoch ließ die praktische Umsetzung dieser durchaus fortschrittlichen Vorgabe auf Grund finanzieller und administrativer Kompetenzstreitigkeiten auf sich warten. Drei Jahrzehnte später hatte Bayern diesen Rückstand jedoch nicht nur aufgeholt, sondern verfügte über eines der fortschrittlichsten Systeme der Irrenfürsorge in Europa. Abgesehen

vom Ausbau der psychiatrischen Anstalten in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts konnte sich in diesem Zeitraum vor allem die Münchner medizinische Fakultät als ein Zentrum der psychiatrischen Forschung etablieren. Im Mittelpunkt der nachfolgenden Darstellung stehen dabei weniger jene Bedingungen und Entwicklungsmerkmale, die die Entstehung des psychiatrischen Anstaltswesens während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts allgemein kennzeichneten. Vielmehr wird ein anderer Aspekt verfolgt, der für ein historisches Verständnis der bayerischen Irrenreform von 1851 nicht vernachlässigt werden darf: Die bayerische Irrenreform stellte nämlich einen wichtigen Teil der administrativen Modernisierung Bayerns „von oben“ durch die Förderung von Bildung und Wissenschaft dar, die König Max II. während seiner Regentschaft von 1848 bis 1864 persönlich initiierte. Darüber hinaus wird ein anschauliches Beispiel für die Bedeutung, die der Aufbau psychiatrischer Versorgungsstrukturen in allen deutschen Ländern als Teil der staatlichen Gesundheits- und Bevölkerungspolitik gewann, gegeben.

Persönlichkeit, Regierungsstil und Krankheit Max II.

König Maximilian II. Joseph von Bayern galt als ein vorsichtig agierender Monarch, der trotz seiner umfassenden Bildung und Weltoffenheit häufig unnahbar wirkte. Max II. war sich seiner Neigung zur Ambivalenz an der Grenze zur Entscheidungsunfähigkeit durchaus bewusst. Dies bedeutete aber keineswegs, dass er sich von der konservativ-paternalistischen Herrscherrolle und den Normvorstellungen des Katholizismus verabschiedet hätte. Die Wahrung des monarchischen Prinzips und der Souveränität Bayerns waren für ihn gegenüber dem Konstitutionalismus vorrangig.

Kindheit und Jugend von Max II. waren durch ein gespanntes Verhältnis zu seinem Vater sowie durch eine Erziehung gekennzeichnet, die ihn auf die Pflichten eines Monarchen vorbereiten sollte. Er selbst hielt seine Erzieher – auch nach zeitgenössischen Usancen – jedoch für übermäßig rigide. Seine Studien, unter anderem bei Leopold von Ranke in Berlin, erlebte Max II. als in-

tellektuelle Befreiung; seitdem war er von der Führungsrolle der Wissenschaften auch in öffentlichen Angelegenheiten überzeugt. Diese Haltung veranlasste ihn während seiner Regierungszeit dazu, dass er sich auf wöchentlich stattfindenden „Symposien“ mit Gelehrten aller Fachgebiete umgab. Ohne ihre schriftlichen „Gutachten“ traf der „König der Wissenschaft“ fast keine politische oder administrative Entscheidung. Max II. wandte dieses für ihn charakteristische Regierungshandeln auch auf die Lösung sozialpolitischer Probleme an, wozu die psychiatrische Versorgung zählte. Der König verfolgte die Entwicklung der „Armen-, Bedürftigen- und Proletarietfrage“ genau, wobei alle Maßnahmen letztlich der Stärkung des monarchischen Prinzips und der Identität Bayerns, vor allem der vorbeugenden Abwehr „aufrehrerischer“ und „sozialistischer“ Tendenzen dienen sollten.

Zum Verständnis der Persönlichkeit und des Regierungsstils Max II. muss auch berücksichtigt werden, dass er seit seiner Adoleszenz an chronischen Erkrankungen litt und sich im Gegensatz zu seinen Vorgängern Max I. und Ludwig I. fast ständig in ärztlicher Behandlung befand. Über keinen anderen bayerischen Herrscher – auch nicht über seine Söhne und Nachfolger Ludwig II. und Otto I. – existiert eine vergleichbar lückenlose Pathografie. Im Vordergrund der Beschwerden standen ständige Cephalgien und hypogastrische Beschwerden, aber auch „Verstimmungen“ bereits nach „unerheblichen Veranlassungen“ und eine allgemeine „Reizbarkeit des Nervensystems“.

Die Diagnosen der Ärzte schwankten zwischen einem primär „nervösen“ Leiden einerseits und „Blutveränderungen“ aufgrund „angeborener Anlage“ andererseits. Nicht zuletzt vertrat Max II. in seinen Selbstbeobachtungen die Meinung, dass von „Kindheit an mein Nervensystem nicht die nöthige Energie besaß.“ Eine retrospektive diagnostische Deutung seiner Beschwerden wurde mehrfach versucht, jedoch ohne eindeutiges Resultat. Allerdings scheint die Vermutung zulässig, dass bei Max II. nicht zuletzt eine Neigung zu affektiven Störungen bestand, die – abgesehen von seinen politischen Erwägungen und wis-

senschaftlichen Neigungen – sein Interesse an medizinischen und psychologischen Fragen sicherlich förderte. Daher verwundert es nicht, dass er sich sehr bald nach seinem Regierungsantritt im Zuge seiner sozialpolitischen Ziele auch der Reform des Irrenwesens in Bayern wandte.

Psychiatrie in Bayern vor 1850

Bereits während seiner Kronprinzenzeit hatte Max II. Überlegungen über die Erneuerung der karitativen Einrichtungen angestellt. 1843 vermerkte er in einer handschriftlichen Prioritätenliste über die Ziele seiner künftigen Regentschaft: „[...] 4. Privat-Irren-Anstalt [...]“ Dies erscheint umso erstaunlicher, da sich derartige Anstalten in Kontinentaleuropa erst ab den 1840er-Jahren allmählich und ab den 1860er-Jahren in zunehmendem Maße etablieren konnten. Max II. vertrat somit eine äußerst moderne Auffassung über die Versorgung psychisch Kranker, die öffentliches und privates Engagement miteinander verband. Allerdings konnte die praktische Umsetzung erst acht Jahre später erfolgen, nachdem die allgemeine Reform des staatlichen Medizinalwesens trotz erheblicher organisatorischer und finanzieller Schwierigkeiten eingeleitet worden war.

In einem für die weiteren Vorgänge entscheidenden Handschreiben vom 19. März 1851 erbat Max II. – in dem für ihn typischen Regierungs- und Entscheidungsstil – von Innenminister Theodor von Zwehl ein Gutachten zu der Frage, „daß [...] nicht zu viele kleine, dagegen um so besser eingerichtete, den dießfälligen Anforderungen in jeder Beziehung entsprechende größere Irrenanstalten zu begründen. [!]“ Zwehl kam dieser Aufforderung in einer 28 Seiten umfassenden Darstellung nach, in der er einen Gesamtüberblick über die historische Entwicklung des psychiatrischen Anstaltswesens in Bayern seit 1815 bis zu den Reformbestrebungen von Max II. gab.

Um 1815 existierten in Bayern zehn Tollhäuser und Irrenanstalten, von denen nur die Einrichtung St. Georgen in Bayreuth den zeitgenössischen Ansprüchen halbwegs genügte. Die „Irrenabtheilung“ des Julius-Spitals in Würzburg sowie die Irrenhäuser in Giesing bei München,

Augsburg, Dillingen, Zusmarshausen, Nürnberg, Bamberg (St. Getreu), Schwabach und Frankenthal/Pfalz wurden laut Zwehl bereits seit langem als völlig ungenügend empfunden. Erste Schritte zur Verbesserung der Situation leitete der Landtag von 1822 ein; ungenutzte Staatsgebäude sollten für die Unterbringung von psychisch Kranken in allen Landesteilen zur Verfügung gestellt werden. Nachdem sich allerdings nach drei Jahren die Versorgung noch nicht verbessert hatte, beschloss der Landtag 1825 die Einrichtung von Kreisirrenhäusern. Dieses ehrgeizige Vorhaben einer flächendeckenden Versorgung musste jedoch, wie die Landtagsverhandlungen 1828 zeigten, aus finanziellen Gründen und wegen administrativer Kompetenzstreitigkeiten wieder aufgegeben werden. Die Erfolglosigkeit der Bemühungen führte 1835 zu dem abgeänderten Projekt, für das gesamte Staatsgebiet Bayerns drei Heilanstalten und vier Pflegeanstalten einzurichten. Die daraufhin einsetzende Kritik der nachgeordneten Behörden bezog sich nicht auf die Trennung von Heil- und Pflegeanstalten, sondern auf die Benachteiligung ihrer Regionen. 1836 erörterte der Landtag daher erneut die Planungen, wobei nunmehr wieder eine Vereinigung von Heil- und Pflegeanstalten angestrebt wurde. Dieser Vorschlag wurde in den nächsten Jahren dahingehend abgeändert, dass nur zwei Heilanstalten und eine ausschließliche Verwahranstalt, dagegen aber fünf kombinierte Heil- und Pflegeanstalten den psychisch Kranken Bayerns und der Pfalz zur Verfügung stehen sollten. Bis 1844 konnte allerdings von der erforderlichen Million Gulden für alle neuen bayerischen Anstalten nicht einmal die Hälfte aufgebracht werden. Immerhin war es dem Kreis Mittelfranken 1845/46 gelungen in Erlangen eine Anstalt aus eigenen Mitteln neu zu errichten, an die im August 1846 der Psychiater Karl August von Solbrig berufen wurde. Er hatte seit den 1830er-Jahren eine rege publizistische Tätigkeit zur Verbreitung fortschrittlicher Ideen bei der Behandlung von Geisteskranken entfaltet. Auch nach seiner Etablierung in Erlangen blieb Solbrig einer der wenigen bayerischen Psychiater, der beharrlich eine Verankerung des Faches Psychiatrie in der universitären Ausbil-

dung sowie die Einführung moderner Therapiemethoden forderte. In diesem Zusammenhang fällt auf, dass Zwehl in seiner Darstellung für Max II. das Modell Erlangen vollkommen überging. Dies war möglicherweise dadurch begründet, dass die lange Vorbereitungszeit für die Errichtung der Erlanger Anstalt die administrativen und finanziellen Probleme der bayerischen Medizinalverwaltung nur zu deutlich aufgezeigt hat. Einen Hauptgrund für den schleppenden Fortgang sah Zwehl zudem in den finanziellen Schwierigkeiten, die durch die Doppelnutzung einer Anstalt durch Patienten zweier Kreise entstanden, da in den verschiedenen Regionen auch verschiedene Tarife für Behandlung und Verpflegung von Geisteskranken galten, die nur schwer vereinbar waren.

Die Situation verschärfte sich weiter, als ab 1839 die Zahl der Geisteskranken nach Angaben der Bezirksärzte landesweit auf 4.700 stieg, von denen mindestens 2.000 als „unbedingt Aufnahmefähige“ galten. Die Einrichtung von nur zwei Kreisirrenanstalten konnte daher für die wachsende Zahl von Patienten unmöglich ausreichen. Da die weiterhin bestehenden lokalen Anstalten keinen Raum mehr für Neuaufnahmen boten, waren die Patienten „in großes Unglück gerathen, auch mancher Geisteskranke in schlechtester Wart und Pflege ganz zum Thier herabsinken muß.“

Wie erfolgreich die staatlichen Einrichtungen in der psychiatrischen Versorgung tätig sein konnten, demonstrierte Zwehl anhand der beiden bereits existierenden Kreisirrenanstalten in Erlangen und Irsee. Allerdings konnten die relativ erfreulichen Verhältnisse dort nicht die eklatanten Mängel in den sonstigen bayerischen Anstalten rechtfertigen. Immerhin waren aber bis zum Frühjahr 1851 die Kreise Oberbayern, Unterfranken und die Pfalz bereit, eigene Kreisirrenanstalten zu errichten, Niederbayern und Oberpfalz planten wenigstens eine gemeinsame Anstalt. Allerdings blieb bei allen diesen Vorhaben wiederum offen, ob es sich um gemischte Heil- und Pflegeanstalten oder um jeweils separate Einrichtungen handeln sollte. Etwas resigniert musste Zwehl daher feststellen, „daß neuerdings Jahre verfließen werden, bis endlich irgend ein Ergebnis erzielt

wird, und kommt es zuletzt zu einem Resultate, so wird dasselbe kaum für die Dauer entsprechen.“

Für besonders vordringlich erachtete Zwehl den vollständigen Neubau einer Oberbayerischen Kreisirrenanstalt in München, da das bisherige Irrenhaus Giesing nur als unzulänglicher Notbehelf gelten konnte. Außerdem stand zu erwarten, dass der Magistrat von München „sich schon früher dazu bereit erklärt, [...] das Irrenhaus in Giesing ganz eingehen, oder doch wesentlich verändert [weiter bestehen zu lassen], sobald eine Anstalt für den Kreis errichtet ist.“ In seinem Signat vom 25. März 1851 entschied sich Max II., vermutlich aufgrund der nach wie vor nicht geklärten Finanzierung, zunächst nur für den Ausbau der beiden bereits bestehenden Kreisirrenanstalten Erlangen und Irsee, forderte jedoch Zwehl auf, ihn über die weiteren Vorgänge in den anderen Kreisen ständig auf dem Laufenden zu halten. Durch diese Initiative des Königs wurde eine Beschleunigung der Entwicklung erreicht, die noch im Jahre 1851 die Weichenstellung für die Modernisierung der Psychiatrie in Bayern ermöglichte. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. phil. Wolfgang Burgmair

Prof. Dr. med. Matthias M. Weber

Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Historisches Archiv

Kraepelinstr. 2–10, 80804 München

HINWEIS!

Gekürzte Fassung des Aufsatzes der Autoren: Burgmair W, Weber MM. Die bayerische Irrenreform von 1851. Ein Instrument der administrativen Modernisierung unter König Max II. von Bayern. *Sudhoffs Archiv* 2008, 92: 165–93 (mit Literaturangaben). Mit freundlicher Genehmigung der Herausgeber. Teil 2 folgt im *NEUROTRANSMITTER* 2/2010.

Leserbrief

Berufspolitischer Neglect oder kollektive psychiatrische Selbstwertstörung?

Wie kommt es, dass die psychiatrische Basistherapie in der Öffentlichkeit nur wenig Beachtung erfährt? Dr. Oliver Biniash sieht einen möglichen Grund darin, dass zu wenig Kollegen in entscheidungsbefugten Gremien vertreten sind. Darüber hinaus müssten die Berufsverbände gestärkt werden und jeder einzelne müsse sich mehr engagieren sowie berufspolitische Verantwortung übernehmen.

Im Vorwort der letzten NEUROTRANSMITTER-Sonderausgabe (BVDP-Sonderheft zum DGPPN-Kongress) beschreibt die BVDP-Vorsitzende Dr. Christa Roth-Sackenheim die fehlende Berücksichtigung der psychiatrisch-psychotherapeutischen Basisbehandlung in Lehrbüchern und Leitlinien als „kollektiven Neglect“ – und beklagt die geringe öffentliche Wahrnehmung unseres Fachgebietes. Die Ursache liegt meines Erachtens in der zunehmend rudimentärer werdenden Stellung, die wir in der Versorgung psychisch kranker Menschen haben. Wir geben uns mit dem zufrieden was uns die anderen „player“ im Gesundheitswesen übrig lassen ...

Neben einer wohl fachimmanenten Konfliktscheu zeigt sich hier auch die Folge einer jahrelangen geringen Vertretung in den vielen Gremien, Beiräten und Ausschüssen, die bei der Verteilung der Ressourcen eine Rolle spielen. In Bayern stellen unsere Fachgruppen beispielsweise 4% der Vertreterversammlung der KV – das wird in anderen Bundesländern nicht viel anders aussehen. So bemisst sich schließlich der marginale Einfluss in der Selbstverwaltung des KV-Systems. Unsere Stellung wird aber auch definiert durch Einfluss auf Versorgungsforschung und -politik: Als Beispiel die aktuelle S3-Leitlinie „Unipolare Depression“, die auf dem letzten DGPPN-Kongress vorgestellt wurde. In dem 28-köpfigen Gremium, das die sogenannte Konsensgruppe umfasst, sitzen alleine schon 13 Vertreter psychologisch-psychotherapeutischer Vereinigungen. Die tiefenpsychologische Seite wird durch vier Verbände vertreten (DPV, DPG, DGPT, DFT). BVDN und BVDP haben

in diesem Gremium nur je eine Stimme. So wird „Versorgung“ und später schließlich auch Gesundheitspolitik mit Verteilung von Ressourcen festgeschrieben. Der unermüdliche Einsatz unserer bisherigen aktiven berufspolitischen Vertreter kann nicht das schon rein zahlenmäßige Ungleichgewicht innerhalb der Ärzteschaft und zwischen den psychologischen Therapeuten wettmachen (Psychologen/Psychotherapeuten zu Nervenärzte/Psychiater etwa 4:1). Man darf eins nicht vergessen: Die oben beschriebenen mindestens 13 psychologischen Verbände bearbeiten genauso Politik und Gesundheitsministerium, um ihre Position zu sichern.

Neben der Stärkung unserer Berufsverbände ist ein selbstbewussteres Auftreten unseres Faches notwendig. Auf dem Psychiatertag des DGPPN-Kongresses 2008 diskutierte man die Stellung des Psychiaters in der Versorgung psychisch Kranker mit berufspolitischen Vertretern der Hausärzte, Psychotherapeuten und Psychosomatikern. Es wurde die Frage gestellt, ob wir eher „Generalisten“ oder „Spezialisten“ seien. „Generalisten“ sind wir aus hausärztlicher Sicht nicht, das machen ja die Hausärzte selbst. Als „Spezialisten“ haben wir nach Rückmeldung der Psychotherapeuten auch kein Alleinstellungsmerkmal – hier gibt es ja die spezialisierten Psychotherapeuten. Ich kann mir nicht vorstellen, dass beispielsweise ein Orthopäde oder Chirurg auf die Idee käme, seine Stellung in der Versorgung von Erkrankungen des Bewegungsapparates zu diskutieren.

Für die zukünftige Position unseres Faches wird nicht entscheidend sein, ob sich ein Verband zum Beispiel für oder

gegen die Direktabrechnung ausrichtet, sondern ob es gelingt maßgeblichen Einfluss in den entsprechenden Entscheidungsstrukturen zu entwickeln, die die kommenden Veränderungen im Gesundheitswesen gestalten.

Die berufspolitische „power“ unseres zahlenmäßig kleinen Faches muss verstärkt werden. Auf Verbandsebene sollte geprüft werden, wie die Hürde für Doppelmitgliedschaften abgebaut werden könnte (z. B. auch ein Rabatt der Beiträge für Doppelmitgliedschaften für Gemeinschaftspraxen). Es sollte auch darüber nachgedacht werden, BVDP-(und BDN)-Verbände auf Länderebene zu gründen. Wie am Beispiel der Leitlinienentwicklung macht es einen Unterschied, ob KV-Vorstände, Gesundheitspolitiker und Gesundheitsministerium von drei statt einem Verband „bearbeitet“ werden. Wir „Nur-Mitglieder“ werden uns nicht wie früher zurücklehnen und weiter unseren bisherigen berufspolitischen Vertretern die ganze Verantwortung zuschieben können. Regionale Vernetzung ist ebenso notwendig wie die Bereitschaft, auf vielerlei Ebene berufspolitische Verantwortung (KV-Vertreterversammlung, Ärztekammer etc.) zu übernehmen. □

AUTOR

Dr. med. Oliver Biniash, Ingolstadt

Multimodale Behandlungskonzepte für die „Sorgenkrankheit“

Die Generalisierte Angststörung ist mit einer Lebenszeitprävalenz von etwa 5% eine relativ häufige Störung mit hoher Chronifizierungstendenz. Im Primärarztsystem ist sie zwar die am häufigsten diagnostizierte Angststörung, doch durchschnittlich vergehen etwa zehn Jahre, bevor überhaupt ein Arzt konsultiert wird. Effektive Behandlungsmaßnahmen, die individuell maßgeschneidert werden sollten, stehen zur Verfügung.

MIRIJAM FRIC UND GERD LAUX



Der Volksmund hat zu dem allseits verbreiteten, meist kaum zu ertragenden Gefühl der Angst vielfältige sprachliche Varianten: „Schreck in die Glieder gefahren“, „wie Laub im Herbst zittern“, „vor Schreck wie gelähmt sein“, „aus Angst die Flucht ergreifen“, „angstgeweitete Augen haben“, „vor Angst die Kehle zugeschnürt“. Das Phänomen Angst hat die Menschen seit jeher beschäftigt. In der Antike wurde die Angst auf konkrete Situationen bezogen, sprachwissenschaftlich entstammt der Begriff dem lateinischen Wort „angustus“ (Enge), was sich auf eine physische Reaktion bezieht. Zweifellos kann Angst als eine der Grundemotionen nützlich sein, sie ist überlebenswichtig. Es wird aber auch so manche Lebenschance verpasst, wenn man sich ständig nach Sicherheit sehnt, sich vor Fehlern und Blamagen fürchtet, sich abzusichern versucht und seinen Aktivitätsradius einschränkt.

Es wird zwischen „normaler“ und „pathologischer“ Angst unterschieden. Die pathologische Angst ist definiert über die Unangemessenheit der Angstreaktion gegenüber den Gefahrenquellen, die Symptomausprägung (Angstintensität) und die Persistenz [34]. Die Angst wird dann pathologisch, wenn mögliche und tatsächliche Bedrohung überschätzt werden oder die Angst ohne konkrete Gefahr und Bedrohungswahrnehmung auftritt, wenn also eine deutliche Diskrepanz zwischen dem Angstobjekt und Heftig-

28 Multimodale Behandlungskonzepte für die „Sorgenkrankheit“**38 Interaktionslexikon – Teil 4****42 Psychiatrische Kasuistik**
Kognitive Störung und Demenz: frühe Symptome bei Chorea Huntington**48 CME Früherkennung von Parkinson**

Indizien für den schleichenden Neuronenverfall

51 CME Fragebogen

keit der Angstreaktion deutlich wird oder wenn es keine erkennbaren Gefahrenquellen gibt. Wie andere Emotionen kann auch die Angst ansteckend sein und einen epidemieähnlichen Charakter annehmen, wie schon G. Le Bon in seiner „Massenpsychologie“ feststellte [49].

Die Angst setzt sich aus drei Komponenten zusammen: Körper, Denken/Fühlen und Verhalten, demnach können die Manifestationen der Angst auf physiologischer (Körperreaktionen), subjektiver (kognitiver) und motorischer (Verhaltens-)Ebene erfolgen. Besonders belastend sind die körperliche Symptomatik, das Erleben von Kontrollverlust und fehlender Bewältigungsmöglichkeiten, eine starke, permanente Erwartungsangst mit Vermeidung wichtiger Handlungen, was in Verbindung mit dem hohen Leistungsdruck zu ausgeprägten Einschränkungen im Alltag führt.

Unterscheidbar sind plötzlich auftretende, zeitlich begrenzte Angstanfälle („Panik“), eine der Situation oder dem Objekt gegenüber unangemessene Angstreaktion (Phobie) oder ein permanentes, von erkennbaren, potenziell gefährlichen Situationen unabhängiges, „objektloses“ Gefühl der Bedrohung.

Angst kann als Symptom Bestandteil fast jeder psychischen Erkrankung oder ein selbstständiges Krankheitsbild sein. Nach den genannten Charakteristika werden die Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, spezifische/isolierte Pho-

bien und die generalisierte Angststörung (GAD) unterschieden.

Epidemiologie

Infolge unterschiedlicher diagnostischer Kriterien – die GAD wird beispielsweise von einigen Autoren als eine mildere Verlaufsform einer Panikstörung aufgefasst [83], andere verstehen darunter eine Persönlichkeitsstörung [72] – gibt es unterschiedliche Prävalenzraten für Angststörungen. Besondere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich aus der Überlappung der GAD mit der Depression oder anderen Angststörungen. In der National Comorbidity Survey [NCS, Kessler et al. 1997], die sich diagnostischer Kriterien der DSM-III-R bediente, betrug die Punktprävalenz für GAD 1,6%, die 1-Jahres-Prävalenz 3,1% und die Lebenszeitprävalenz 5,1%. In einer WHO-Studie wurde eine 1-Monats-Prävalenz der GAD (nach ICD-10-Kriterien) im Primärarztssystem (Allgemeinärzte/Hausärzte) von 7,9% beschrieben [86], was im Vergleich zu Diagnosen der Psychiater-Psychotherapeuten [9] deutlich häufiger ist. In einer deutschen Erhebung fanden Wittchen und Jacobi [89] Lebensprävalenzraten für Angsterkrankungen von insgesamt 21%, die GAD war hierbei mit 5,1% vertreten. Frauen erkranken häufiger als Männer [67, 18], wobei Männer nach Untersuchungen von Perkonig und Wittchen [70] eine eher

bimodale Verteilung hinsichtlich des Alters bei Beginn der Erkrankung zeigen. Insgesamt gilt, dass die höchsten Prävalenzen für GAD sich anders als bei anderen Angststörungen im mittleren Lebensalter zeigen [90, 18].

Ätiologie

Die modernen Erklärungstheorien gehen von einem (bio-)psychosozialen Verursachungskonzept aus, neben psychologischen werden vor allem genetische und neurobiologische Faktoren diskutiert.

Psychologische Erklärungsmodelle: Unter den psychologischen Modellen finden sich psychodynamische, lernpsychologische, kognitive, entwicklungspsychologische und in der Persönlichkeit begründete Erklärungen. Sigmund Freud beschrieb in seiner „Angstneurose“ das Syndrom einer chronischen, frei flottierenden Angst [35], das sich aus Symptomen wie allgemeine Reizbarkeit, ängstliche Erwartung und dem Angstanfall zusammensetzt. Seiner Erklärung nach entstammt die Angst dem Erleben einer „Uranst“, die sich während der Geburt manifestiert (Geburt als „Urtrauma“). Diese als „automatische Angst“ bezeichnete Form kann auch im Erwachsenenalter fortbestehen beziehungsweise reaktiviert werden, bekommt aber durch die Ich-Reifung und Über-Ich-Entwicklung die Funktion einer „Signalangst“ [36]. Die äußere Bedrohung steht

symbolisch für eine innerseelische, unbewusste Gefahr, der bestehende Konflikt wird durch einen äußeren Auslöser reaktualisiert. Infolge der nicht optimalen Abwehr entsteht als Kompromiss das neurotische Symptom der Angst. Im Konfliktmodell sprechen Hoffman und Bassler [42] über unbewusste Versuchs- und Versagungssituationen, die einen intrapsychischen Konflikt anstoßen. Durch den Abwehrvorgang der Verdrängung wird der auslösende Konflikt unbewusst gehalten. Ihre Erklärungen im Sinne einer reifen konfliktbedingten und einer unreifen strukturbedingten Genese pathologischer Ängste treffen besonders für die GAD mit ihrer vollständig fehlenden Organisiertheit der Angstmanifestation zu (Abb. 1).

Mentzos spricht den traumatischen Kindheitserlebnissen und instabilen Beziehungserfahrungen eine wichtige Funktion zu und schlägt ein zweidimensionales Modell der Angstentstehung vor,

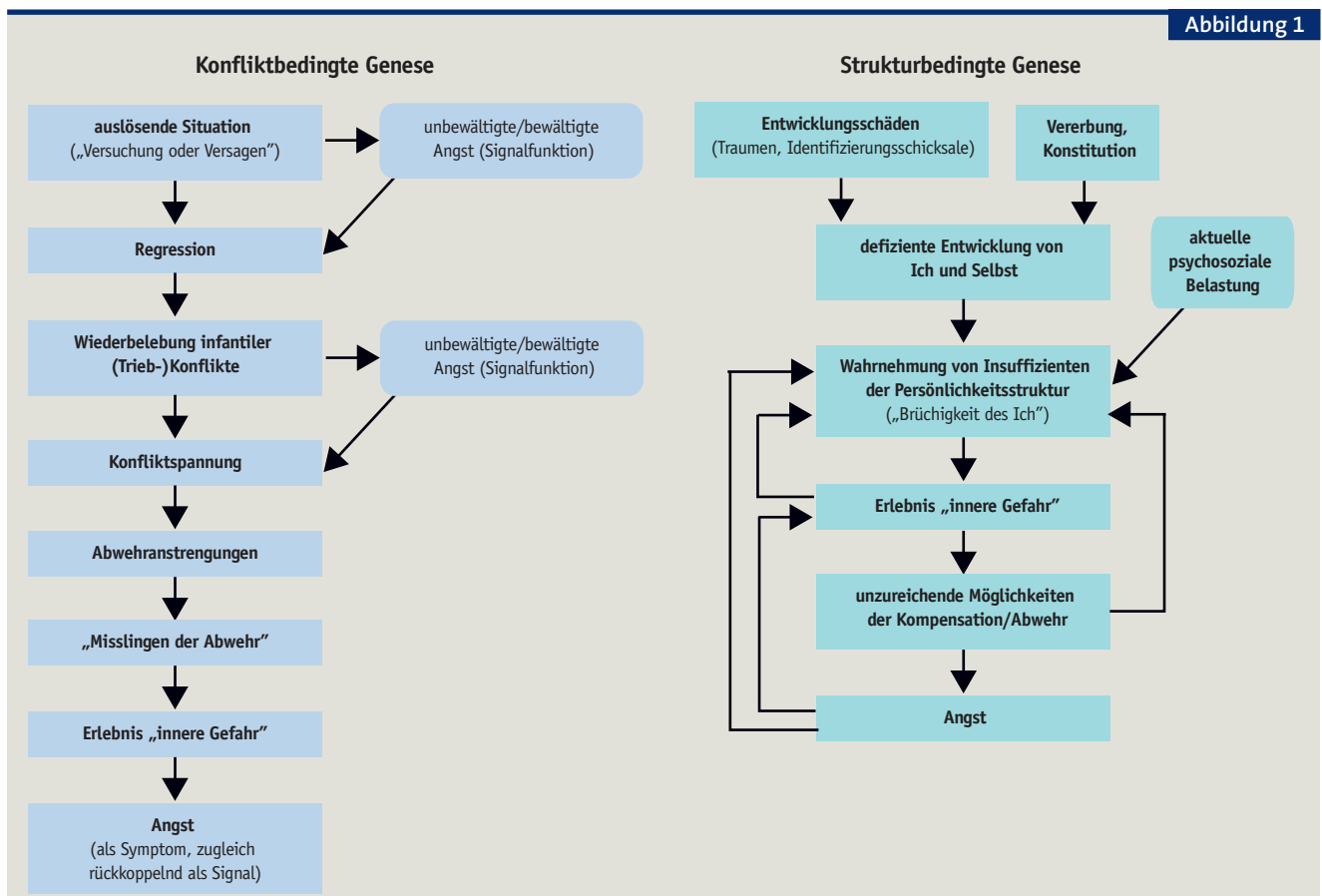
anhand dessen die verschiedenen Angststörungen typologisch differenziert werden können [59, 10].

Entwicklungspsychologisch unterliegt die Angst alterstypischen Ausprägungen, da sie in Abhängigkeit von unterschiedlichen psychosozialen Situationen auftritt und laufend modifiziert wird [46]. Bei der Manifestation der GAD wurden zahllose negative Entwicklungseinflüsse gefunden wie Häufung von besonderen familiären Belastungen (Konflikte zwischen den Eltern, mit den Eltern, Gewalterfahrungen etc.) [2]. Die Epidemiologic Catchment Area (ECA)-Studie berichtet über eine Häufung an GAD bei Frauen, deren Väter Alkoholiker waren [58].

Lerntheoretisch wird laut der Zweifaktoren-Theorie der Angstentstehung [64] im ersten Schritt durch klassische Konditionierung gelernt, den konditionierten Reiz zu fürchten, im zweiten Schritt sich dem konditionierten Reiz zu

entziehen (gelerntes Vermeidungsverhalten) und so die Angstreaktion abzuschwächen. Die komplexeren Vorgänge mit besonderer Bedeutung des frühen sozialen Lernens und individuellen Temperaments in Verbindung mit den belastenden Ereignissen in der Biografie, die den Verlauf der Angststörung bestimmen, sind für die Manifestation der Angststörung verantwortlich [61].

Die kognitiven Theorien der Angstentstehung gehen davon aus, dass die Informationsverarbeitung der Personen mit GAD beeinträchtigt ist. Das impliziert selektive Verzerrungen bezüglich der Aufmerksamkeit, Fehler in der Wahrnehmung und Interpretation von Gefahren, sowie selektive Gedächtniseffekte und Schwierigkeiten in Problemlösung und Entscheidung. Das kognitive Modell nach Beck [11] beinhaltet die Annahme ungünstiger (pathologischer) kognitiver Schemata. Wells erläutert in seinem kognitiven Modell der GAD [88], dass sich



Konflikt- beziehungsweise strukturbedingte Verursachung pathologischer Ängste [nach 42]

infolge spezifischer Auslöser Typ 1- und Typ 2-Sorgen (Metasorgen = Sorgen über Sorgen) entwickeln, die in Wechselwirkung mit dem resultierenden Verhalten, der Gedankenkontrolle und der Emotionen stehen.

Im Modell der pathologischen Besorgnis [14] wird „worrying“ als kognitive Vermeidungsreaktion auf emotionale Bedrohung verstanden. Die Betroffenen werden durch das Sich-Sorgen ruhiger, was als die Störung aufrechterhaltende Bedingung im Sinne einer negativen Verstärkung zu verstehen ist – fortgesetztes Sich-Sorgen muss praktiziert werden, um kurzfristige Erleichterung (inklusive Abnahme der autonomen Erregung) erreichen zu können. Vor dem Hintergrund der pathologischen Besorgnis wird die Welt als bedrohlich wahrgenommen und als der persönlichen Kontrolle entzogen erlebt [30]. Folgende Faktoren bestimmen Ursache und Schweregrad (Ausprägung) der GAD [31]: kognitive Vermeidung durch „worrying“, insuffiziente Problemorientierung, generelle Intoleranz von Unsicherheit sowie positive Metakognitionen über die Sorgen.

Die biografischen Belastungsfaktoren sind bei Angstentstehung ebenfalls bedeutsam. Laut ECA-Studie sind „life events“ im Vorfeld einer GAD ein wichtiger ursächlicher Faktor; Männer berichteten über mindestens vier negative Lebensereignisse im Jahr vor dem Auftreten der Erkrankung [13].

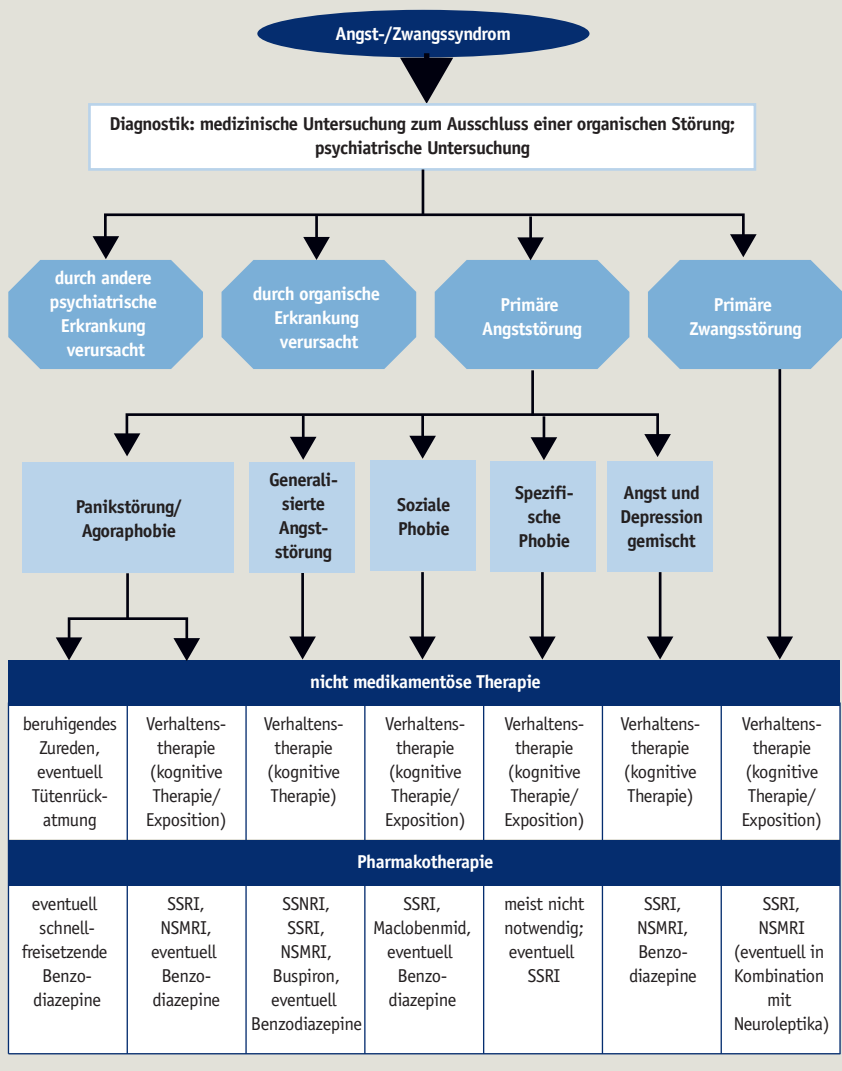
Angst als Zustand („state anxiety“) und Angst als Disposition, das heißt als Persönlichkeitseigenschaft („trait anxiety“) werden unterschieden [79]. Ausgeprägt ängstliche Personen weisen hohe Introversions- und Neurotizismus-Scores auf [32], was sich psychophysiologisch durch ein labiles autonomes Nervensystem und eine starke kortikale Erregbarkeit äußert. Nach dem Modell der Verhaltenshemmung [40] zeichnen sich ängstliche Menschen durch eine besonders empfindsame und leicht aktivierbare Verhaltenshemmung aus und werden übermäßig von negativen Verhaltensverstärkern bestimmt. Der Bedrohungsgrad von Stimuli wird durch das septohippocampale System bewertet, das durch die erhöhte serotonerge und noradrenerge Aktivität chronisch aktiviert wird und

mit extremer Wachsamkeit und erhöhtem Erregungsniveau einhergeht. Die Verhaltenshemmung ist eine genetisch determinierte Temperamenteigenschaft [45]. Auf dem Boden der hohen Ängstlichkeit entwickeln sich die kognitiven Verzerrungen bei der Bewertung von gefahrenbezogenen Stimuli [33]. Von der „trait anxiety“ ist die hohe Angstsensitivität (als psychobiologische Eigenschaft) zu unterscheiden, worunter die allgemeine Tendenz auf viele Situationen mit verstärkter Angst zu reagieren zu verstehen ist [46].

Biologische Erklärungsansätze: Für die genetische Mitverursachung sprechen die Ergebnisse verschiedener Studien, die zeigen, dass das Risiko für das Auftreten von Angststörungen bei Verwandten ersten Grades erhöht ist [77]. Im Gegensatz zur Panikstörung zeigten aber Familien- und Zwillingsuntersuchungen bei der GAD weniger überzeugende Ergebnisse [67]. Es gibt Hinweise für eine gemeinsame genetische Basis von GAD und Major Depression [48]. Insgesamt wird davon ausgegangen, dass die biologische Vulnerabilität für die

Abbildung 2

Synopsis zur Diagnostik und Therapie der Angst- und Zwangsstörungen



Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft

Entwicklung pathologischer Angst und nicht die Erkrankung selbst vererbt wird.

Neuroanatomisch sind mehrere Hirnregionen, die in komplexen Wechselbeziehungen stehen, in die Angstentstehung involviert [51]. Von besonderer Bedeutung bei der Entstehung von Emotionen (inklusive Angst) ist das limbische System mit Amygdala und Hippocampus. Vor allem der Amygdala wird als Schaltzentrale der Angst mit ihren zahlreichen kortikalen und subkortikalen Verbindungen neben dem septohippocampalen System [40] eine entscheidende Bedeutung beigemessen. Neurophysiologische Untersuchungen an Ratten konnten in den 1980er-Jahren nachweisen, dass entgegen der Annahme ein kleiner Teil sensorischer Reize vom Thalamus direkt an den Mandelkern weitergeleitet wird, wodurch eine schnelle, vom Neokortex unabhängige Angstreaktion ausgelöst wird [52]. Bei der Generierung von Angst sind das inhibitorische, dysregulierte GABA-System, 5-HT_{1A}-Autorezeptoren mit dem postsynaptischen Einfluss auf die HPA-Achse, 5-HT_{2A}- und 5-HT_{2C}-sowie auch 5-HT₃-Rezeptoren, an der Entstehung von somatischen Symptomen sind postsynaptische Beta1-Rezeptoren beteiligt. Mitbeteiligt ist auch das Glutamat-System, vor allem der Subtypus NMDA, der mit dem GABA-System in Verbindung zu stehen scheint und auch mit dem noradrenergen System interagiert. Bei der GAD wird angenommen, dass das chronisch erhöhte Angstniveau über eine erweiterte Amygdala-Struktur (Bettkern der Stria terminalis) vermittelt wird [46]. Eine definierte Bedrohungsqualität fehlt, die Angst ist vorrangig diffus [87]. Im Vergleich zu Gesunden wurden bei GAD-Patienten keine Unterschiede im noradrenergen System gefunden, die Stimulation von HGH (human growth hormon) mit Clonidin ist aber vermindert, was für eine mögliche Beta-Downregulation spricht [1]. Die Sensitivität zentraler Benzodiazepin-Rezeptoren (GABA-System) wurde als vermindert beschrieben [26], ebenfalls fanden sich die Veränderungen an den peripheren Benzodiazepin-Bindungsstellen [23]. Wahrscheinlich ist die Beteiligung des serotonergen Systems [68]. Der stärkste Argument dafür ist die Wirksam-

keit von serotonergen Antidepressiva (SSRI) oder Bupropion [78].

Neuroendokrine Faktoren werden für die Angst-Ätiopathogenese ebenfalls diskutiert, zumal das Kortikotropin-Releasing-Hormon, das im Hypothalamus stressinduziert vermehrt ausgeschüttet wird [20], stark anxiogen wirkt [57]. Bis auf eine Subgruppe mit einer pathologischen, fehlenden Suppression im Dexamethason-Hemmtest [6] fanden sich keine Belege für Veränderungen in der HPA-Achse (keine erhöhten Kortisolspiegel). Im funktionalen MRT konnte die Reduktion der Aktivität in präfrontalen Strukturen, Striatum, Insula und paralimbischen Regionen nach einer Behandlung mit Citalopram gezeigt werden [41].

Symptomatik, Diagnose und Differenzialdiagnose

Angst wird vital erlebt, sie wird begleitet von einem körperlichen Ausnahmezustand erzeugt durch verstärkte Aktivierung des vegetativen (autonomen) Nervensystems. Es herrscht eine Alarmbereitschaft, die alle Sinne betäubt und vor allem ein klares, geordnetes und vernünftiges Denken unmöglich macht. Für eine GAD charakteristisch sind exzessive, allgemeine und vielfältige Sorgen, Befürchtungen und Ängste an den meisten Tagen, mindestens mehrere Wochen lang, die schwer kontrollierbar und nicht auf Objekte oder Situationen bezogen, nicht anfallsartig sondern konstant vorhanden sind. Das zentrale Symptom ist eine beständige Besorgtheit und Ängstlichkeit, deshalb kann die GAD auch als „Sorgenkrankheit“ bezeichnet werden. Die Befürchtungen beziehen sich auf alle Alltagssituationen und kreisen um die eigene Gesundheit, die Gesundheit der Familienangehörigen, die Arbeit oder Finanzen. Die Aufmerksamkeit ist auf Gefahrenquellen fokussiert mit anschließenden Versuchen, potenzielle Gefahren zu vermeiden. Ein negativer Gedanke reiht sich an den anderen bis schließlich „Sorgenketten“ entstehen. Die Folgen der GAD sind das Gefühl einer ständigen psychischen und physischen Überlastung, die Wahrnehmung verminderter Leistungsfähigkeit bei sehr hohem Leidensdruck; „Selbstheilungsversuche“ mit Alkohol oder Medika-

menten sind nicht selten. Die Betroffenen leben in einem dauerhaften Stresszustand, empfinden eine starke Überforderung und entwickeln Schlafstörungen. Die Vermeidung als Versuch der Eigenkontrolle äußert sich als eine allgemeine ängstliche Zurückhaltung, was zu mangelhafter sozialer Kompetenz führt [39]. Nach Tyrer [83] und Cloninger [22] werden nach dem Überwiegen eher psychischer oder somatischer Beschwerden zwei Subtypen unterschieden.

Die Symptome der GAD können analog ICD-10/DSM-IV-TR in mehrere Gruppen zusammengefasst werden:

1. motorische Spannung wie Zittern, Beben, leichte Ermüdbarkeit, Muskelspannung und -schmerzen;
2. vegetative Übererregbarkeit wie Atemnot, Beklemmungen, Herzklopfen, Schwitzen, Mundtrockenheit, Schwindel, Hitzewallungen, gastrointestinale Beschwerden, häufiges Wasserlassen etc.;
3. Hypervigilanz, Angespanntsein oder ständig „auf dem Sprung“, erhöhte Schreckhaftigkeit, Konzentrationsstörungen, Ein- und Durchschlafstörungen, Reizbarkeit.

Es wird intensiv diskutiert, ob die körperlichen Symptome die Folge der negativen Gedanken, Sorgen und Grübeleien sind, oder ob sie in einem unmittelbaren somatischen Zusammenhang stehen (Angst als psychosomatischer Vorgang).

In der traditionellen psychiatrischen Nomenklatur gehört die GAD zu den neurotischen Erkrankungen. In modernen Klassifikationssystemen (ICD, DSM) werden Angststörungen deskriptiv eingeteilt. Eine generalisierte Angsterkrankung/-Störung wie sie in ICD-10 definiert wird (F41.1), ist ein wochenlanger Zustand des andauernden Bedrohungsgefühls und übertriebener Sorgen in vielen Bereichen des Lebens, verbunden mit einer permanent erhöhten muskulären Anspannung und vegetativen Erregbarkeit. Die ICD-10 unterteilt die Symptome der GAD in vegetative, thorakale, abdominelle, psychische, allgemeine, Anspannungs- und andere unspezifische Symptome, wobei mindestens vier Symptome über mehrere Wochen vorhanden sein müssen. Eine andere Angststörung, zum Beispiel eine Panikerkrankung oder eine Phobie darf aber

nicht vorliegen. Die DSM-IV-Kriterien sind genauer und zutreffender; hierbei werden die Sorgen unterschiedlichen/ vielfältigen Inhalts ganz im Vordergrund gesehen, die vegetativen Symptome können, müssen aber nicht vorhanden sein (Tab. 1)

Für die Diagnose einer GAD nach DSM-IV werden eine mindestens sechsmonatige ausgeprägte anhaltende Angst und Sorgen hinsichtlich alltäglicher Ereignisse gefordert. Die ständige Besorgtheit ist kaum kontrollierbar. Von den sechs Symptomen

- leichte Ermüdbarkeit,
- Konzentrationsstörungen,
- Muskelanspannung,
- Ruhelosigkeit,
- Irritierbarkeit und
- Schlafstörungen

müssen mindestens drei erfüllt sein. Zur Diagnose wurden Instrumente wie SCID (Structured Clinical Interview for DSM) und CIDI (Composite International Diagnostic Interview, WHO) entwickelt, darüber hinaus werden störungsspezifische diagnostische Verfahren wie PSWQ (Penn State Worry Questionnaire, 60), SWS (Student Worry Scale, [28, 29]), WDQ (Worry Domains Questionnaire, [82]) oder MCQ (Metacognitions Questionnaire, [19]) eingesetzt. In deutscher Übersetzung stehen die Fragebögen von Stöber [80, 81] und Hoyer & Gräfe [43] zur Verfügung.

Eine organische Ursache der Angst wie beispielsweise Hyper- oder Hypothyreose muss genauso ausgeschlossen werden wie Major-Depression, Dysthymia [76], andere Angststörungen (Panikstörung, Anpassungsstörung mit Angst und Depression gemischt), eine Hypochondrie oder eine Zwangsstörung (Zwangsgedanken). Studien zufolge vergehen fünf bis zehn Jahre bis die Diagnose einer GAD gestellt wird. Es wird intensiv diskutiert, ob GAD eine selbstständige, „primäre“ Krankheit ist oder ein Symptomenkomplex im Rahmen einer anderen, zum Beispiel einer affektiven Störung.

Prognose und Verlauf

Gemeinsame Merkmale der Angsterkrankungen sind häufige Chronizität, hohe Komorbiditätsrate sowie ausgeprägte psychosoziale Beeinträchtigung,

was insbesondere für die GAD zutrifft. Das Auftreten der GAD ist in jedem Alter möglich, häufig beginnt die Erkrankung jedoch im zweiten Lebensjahrzehnt [70]. Ein zweiter Erkrankungsgipfel findet sich jenseits des 50. Lebensjahres. Ein später Erkrankungsbeginn ist jedoch häufig mit einem negativen Lebensereignis assoziiert [44]. Der Beginn ist meist schleichend mit Ausweitung der Sorgenbereiche und zunehmender Anspannung, typischerweise vergehen jedoch Jahre, bevor ein Arzt aufgesucht wird [73], zudem wird die Chronifizierung der Symptomatik häufiger beobachtet als bei der Panikstörung [85].

Der Verlauf der GAD ist rezidivierend mit symptomfreien Intervallen [3]; nach einem Verlauf von 20 Jahren wurde häufig eine Besserung beobachtet. Patienten mit GAD suchen insgesamt eher selten psychiatrische/psychotherapeutische Hilfe auf. Die Folgen aufgrund einer beeinträchtigten subjektiven Befindlichkeit und einer eingeschränkten Lebensqualität mit gestörten sozialen

Funktionen sind enorm. Die Betroffenen gelten als „therapieresistent“. Weder mit verhaltenstherapeutischen noch mit psychodynamischen Methoden oder psychopharmakotherapeutisch lässt sich eine schnelle, befriedigende Besserung erreichen. Die Remissionsraten sind nach spezifischer Behandlung vergleichsweise gering und das Outcome ungünstig [93]; eine Remission länger als zwei Monate zeigten nur 15%, nach fünf Jahren waren nur 38% voll remittiert [94].

Negative, stressvolle Lebensereignisse können zum fluktuierendem Verlauf beitragen [53]. Bekannterweise beeinflusst Komorbidität den Verlauf von Erkrankungen. Major-Depression ist die häufigste Komorbidität der GAD [90], aber auch andere Angststörungen [15] sowie Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit [17] kommen häufig zugleich vor. Bei annähernd 60% kann zusätzlich eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert werden [92].

Bislang konnten keine sicheren Prädiktoren für den Verlauf der GAD identifiziert werden, es wird aber spekuliert,

Tabelle 1

Diagnostische Kriterien der GAD nach ICD-10 und DSM-IV

Kriterien	ICD-10	DSM-IV
	Das wesentliche Symptom ist eine generalisierte und anhaltende Angst, die aber nicht auf bestimmte Situationen in der Umgebung beschränkt oder darin nur besonders betont ist, das heißt, sie ist frei flottierend.	Exzessive Angst oder Sorge (besorgte Erwartung) vor mehreren Ereignissen oder Aktivitäten. Die Person findet es schwierig, die Angst zu kontrollieren.
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> — Befürchtungen: Sorge über künftiges Unglück, Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten etc. — Motorische Spannung: körperliche Unruhe, Spannungskopfschmerz, Zittern, Unfähigkeit, sich zu entspannen — Vegetative Übererregbarkeit: Benommenheit, Schwitzen, Tachykardie oder Tachypnoe, Oberbauchbeschwerden, Schwindelgefühle, Mundtrockenheit etc. 	<p>Die Angst oder Sorge ist begleitet von drei (oder mehr) der folgenden sechs Symptome:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ruhelosigkeit, nervöse Anspannung, Gereiztheit — leichte Ermüdbarkeit — Konzentrationsschwierigkeiten oder Vergesslichkeit — Irritierbarkeit — muskuläre Anspannung — Schlafstörungen
Zeit	primäre Symptome von Angst an den meisten Tagen, mindestens mehrere Wochen lang	Symptome an mehr als der Hälfte der Tage über mindestens sechs Monate

dass die Dauer der unbehandelten Erkrankung die Prognose ungünstig beeinflusst [67].

Therapie

Die qualifizierte Therapie aus psychotherapeutischen und/oder pharmakologischen Verfahren folgt einem individuellen multimodalen Behandlungsplan.

Psychotherapie: Die psychodynamischen Behandlungskonzepte werden in „konfliktzentriert“ und in „defizitorientiert“ unterteilt. In der konfliktzentrierten Vorgehensweise wird der unbewusste Konflikt (verinnerlichter, ungelöster Beziehungskonflikt der GAD) aufgearbeitet und gelöst. Die defizitorientierte Methode dient der Verbesserung der Ich-Funktionen. Supportiv-expressive Therapie (SET) ist eine manualisierte modifizierte Form der psychodynamischen Kurzzeittherapie nach Luborsky [56], die von Crits-Christoph et al. [24] speziell für die Behandlung der GAD entwickelt wurde. Sie beruht auf der Annahme, dass sich die Angstsymptomatik bei GAD in der Selbstkomponente des zentralen Beziehungskonflikttheas widerspiegelt. Die Wirksamkeit dieses Verfahrens wurde in einer ersten

offenen Studie [25] bewiesen, insgesamt sind jedoch die psychodynamischen Therapieverfahren weniger gut untersucht.

Am besten untersucht mit nachgewiesenen Effekten auch über die Akutbehandlungsphase hinaus ist die kognitive Verhaltenstherapie (VT) [12]. Die Effekte der VT-Verfahren sind ausgeprägt und auch nach acht Monaten stabil [54]. In der Diagnostikphase wird das Verhalten genau analysiert, die dysfunktionalen Gedanken und Sorgen werden identifiziert und der Realitätsprüfung unterzogen. Zu Beginn einer kognitiven VT steht im Sinne einer kognitiven Vorbereitung die Aufklärung über die Krankheit sowie Vermittlung eines individuellen Störungsmodells („Experte für die eigene Krankheit werden“). Das Ziel der Behandlung ist nicht das Erreichen von Angstfreiheit, sondern die Angstreduktion beziehungsweise das Lernen, mit der Angst umzugehen (Tab. 2).

Eine wichtige Intervention ist die Konfrontation mit der Angst in Form einer in sensu (gedanklich) oder in vivo (real, im richtigen Leben) Exposition. Im Allgemeinen wird ein gestuftes Vorgehen empfohlen, das heißt zuerst sollen die am wenigsten angstbesetzten Sorgen be-

arbeitet werden, es ist aber auch ein massiertes Vorgehen möglich. Eine In-Vivo-Exposition ist bei der GAD wegen des Fehlens spezifischer auslösender Situationen nicht im klassischen Sinne durchführbar, es können jedoch, kombiniert mit der In-sensu-Exposition, auch In-Vivo-Konfrontationen erfolgen, indem der Patient die gefürchteten Situationen gezielt aufsucht oder herstellt. Die Exposition dient der Habituation an die Problemsorgen mit dem Ziel, den Rückgang der psychischen und physischen Angstsymptomatik, eine Veränderung der Bewertung der angstausslösenden Gedanken/Sorgen („Entkatastrophisieren“) und des Verhaltens zu erreichen. Besonders wichtig ist hierbei, das Vermeidungsverhalten zu unterbinden sowie ein eigenverantwortliches Handeln im Sinne der Selbstkontrolle und längerfristigen Stabilisierung zu etablieren. Durch die Generalisierung im Alltag (Anwenden des in der Therapie Gelernten im täglichen Leben) sollen die Grundlagen für eine Rückfallverhütung geschaffen werden. Hinzu kommen verschiedene Entspannungstechniken wie die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson und das Biofeedback, die vor allem die physiologische Ebene (somatische Symptome der Angst) positiv beeinflussen (Tab. 3).

Neuere Ansätze beinhalten die angewandte Entspannung [69] und die kognitive Beeinflussung der Metasorgen (Kognitive Therapie nach Wells).

Psychopharmakotherapie: Serotonerge Antidepressiva wie selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI: Venlafaxin, Duloxetin) sind die Mittel der ersten Wahl. Ihre Wirksamkeit wurde in verschiedenen randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Studien nachgewiesen [4, 66, 27, 75, 16, 8]. In der Regel werden für die Behandlung der GAD relativ niedrigere Dosierungen (z. B. Citalopram 20 mg oder Venlafaxin 75–150 mg pro Tag) als in der Behandlung der Depression empfohlen. Von den Trizyklika sind Doxepin, Amitriptylin und Imipramin (Tagesdosis 25–50 mg) ebenso wirksam [7], ihr ungünstigeres Nebenwirkungsprofil ist aber von Nachteil. Schneller als Antidepressiva

Tabelle 2

Psychotherapiebausteine der GAD

- Vorbereitung/Information: Vermittlung eines Störungsmodells, Selbstbeobachtung anhand von Sorgentagebüchern
- Sorgenkonfrontation in sensu (gedanklich)
- Sorgenkonfrontation in vivo (im aktiven Leben)
- kognitive Therapie
- angewandte Entspannung

Tabelle 3

Sorgenexposition in sensu

- **Hypothese:** Das Vorherrschen von gedanklichen Prozessen und der ständige Themenwechsel verhindern eine Habituation an die angstbesetzten Sorgen.
- **Aufgabe:** Die Patienten sollen ihre Sorgen bis zum Ende denken und sich diese bis zum schlimmstmöglichen befürchteten Ausgang hin bildlich vorstellen.
- Die auftretende Angst soll ausgehalten werden mit dem Ziel, durch die Habituation eine Reduktion der Angst zu erreichen.

vor allem auf kognitive und somatische Symptome wirken Benzodiazepine [62], sie werden aber wegen der bekannten Abhängigkeitsproblematik nicht als (Langzeit-)Therapie der ersten Wahl betrachtet [37]. In der Akutbehandlung werden sie dagegen sehr oft mit Antidepressiva kombiniert. Aufgrund der hohen Chronifizierungsrate, insbesondere aber bei sehr stark ausgeprägter, beeinträchtigender Ängstlichkeit, ist in einigen Fällen eine längere Behandlung (über sechs Monate) mit Benzodiazepinen nach Meinung einiger Autoren zu rechtfertigen [47].

Die Serotonin-Agonisten aus der Gruppe der Azapirone (z. B. Buspiron) sind Mittel der zweiten Wahl [21]. Anders als die Benzodiazepine haben sie zwar kein Abhängigkeitspotenzial, eine echte Alternative sind sie aber nicht, auch können sie Entzugssymptome bei der Umstellung von Benzodiazepinen nicht unterdrücken [38]. Die empfohlenen Dosierungen bewegen sich zwischen 15 mg und 30 mg (Höchstdosis 60 mg) täglich, die Wirksamkeit kann aber frühestens nach 14 Tagen beurteilt werden.

Für die Behandlung der GAD ist auch Pregabalin (Kalziumkanal-Modulator), das die Freisetzung von exzitatorischen Neurotransmittern hemmt, zugelassen [71, 74]. Auch Opipramol in einer Dosierung von 50–200 mg pro Tag [63] oder Hydroxyzin [55] können bei mildereren Verlaufsformen der GAD hilfreich sein. Die Kombinationsbehandlung mit atypischen Neuroleptika wird beschrieben, ist aber nicht zugelassen [65]. Eine Kombinationsbehandlung aus mehreren Psychopharmaka ist bei der GAD häufig und wird meist aufgrund der Therapieresistenz durchgeführt, gesicherte Ergebnisse kontrollierter Untersuchungen liegen bislang nicht vor [46]. Auch in einer Meta-Analyse konnte ein Benefit der kombinierten Behandlung für GAD mangels ausreichender Daten nicht eindeutig festgestellt werden [8].

Leitlinien

Empfehlungen für eine evidenzbasierte pharmakologische Therapie der Angststörungen (Abb. 2) finden sich unter anderem in den Behandlungsleitlinien der WFSBP (World Federation of Societies of Biological Psychiatry, 91) oder

der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ, [5]).

Die Wahl des Behandlungsverfahrens orientiert sich an der Komorbidität, Behandlungsanamnese (Vorerfahrungen) wie Therapieabbrüche oder Therapiemisserfolge, der Motivation und den Wünschen der Betroffenen (Voraussetzung für eine Psychotherapie ist die aktive Mitarbeit des Patienten) sowie an der Verfügbarkeit von Psychotherapieangeboten (Versorgungssituation). Allgemein kann empfohlen werden, bei Komorbidität, ungenügender Monotherapie und schwerer Ausprägung der Symptomatik eine kombinierte pharmakologische und psychotherapeutische Behandlung einzusetzen. Die Vorteile einer solchen kombinierten Behandlung sind jedoch noch nicht eindeutig bewiesen (s. o.).

Fazit

Das zentrale Symptom der „Generalisierten Angststörung“ (GAD) nach DSM-IV ist die unkontrollierbare Besorgtheit. GAD wird demnach auch als eine „Sorgenkrankheit“ bezeichnet. Ursächlich werden verschiedene Modelle diskutiert, eine multifaktorielle Verursachung mit Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren ist am wahrscheinlichsten. Psychotherapie, vor allem die kognitive Verhaltenstherapie ist eine wichtige Behandlungssäule, psychopharmakotherapeutisch ist in erster Linie die Wirksamkeit von serotonergen Antidepressiva (SSRI und SSNRI) belegt, akut können kurzfristig Benzodiazepine eingesetzt werden, zweite Wahl sind Azapirone und Pregabalin. Eine Kombinationsbehandlung kann bei Therapieresistenz sinnvoll sein. Exakte Diagnostik und eine evidenzbasierte, leitlinienorientierte Therapie durch den Facharzt mit Effizienzkontrollen sind angesichts der großen psychosozialen und ökonomischen Implikationen dieses Krankheitsbildes dringend anzustreben. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Dr. med. Mirijam Fric

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Gerd Laux

Inn-Salzach-Klinikum

Gabersee 7, 83512 Wasserburg am Inn

E-Mail: fric.mirijam@iskl.de

SERIE 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 der Serie **Interaktionslexikon** können Sie Ihr pharmakologisches Basiswissen wieder auffrischen. Unsere Autorin Dr. Christine Greiner, Neuss, erläutert für Sie übersichtlich und prägnant die wichtigsten Grundlagen der Pharmakainteraktionen.

Teil 1: Pharmakodynamik und Pharmakokinetik

NT 10/2009

Teil 2: Interaktionen

NT 11/2009

Teil 3: CYP-Isoenzyme – Teil 1

NT 12/2009

Teil 4: CYP-Isoenzyme – Teil 2

NT 1/2010



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



Cytochrom-P450-Isoenzyme – Teil 2: Substrate, Induktoren und Inhibitoren

Bereits in der vorangegangenen Ausgabe (NEUROTRANSMITTER 12/2009, S. 50) wurden die Grundzüge des Cytochrom-P450-Isoenzymsystems beschrieben. In dieser Folge werden einzelne, besonders für die Psychopharmakologie bedeutsame CYP-Isoenzyme mit ihren jeweiligen Substraten, ihren Induktoren und Inhibitoren sowie gegebenenfalls ihren Polymorphismen vorgestellt. Die größte Bedeutung haben dabei CYP 2D6, 3A4, 1A2, 2C9, 2C19 sowie 2E1. Die Grafik zeigt die grobe Verteilung der wichtigsten CYP-Klassen in der Leber des menschlichen Organismus.

CYP 2D6

Das Cytochrom-P450-Isoenzym 2D6 zählt bis heute zu einem der best untersuchten Isoenzyme, und es hat eine besondere Bedeutung für die Pharmakologie sowie Interaktionskunde von Psychopharmaka. Neuroleptika und Antidepressiva sind häufig Substrate von CYP 2D6, aber gleichzeitig auch oft Inhibitoren. CYP 2D6 wird als Isoenzym mit niedriger Kapazität, aber hoher Affinität bezeichnet: Es macht nur etwa 1,5% des gesamten Cytochrom-P450-Gehaltes in der Leber aus, ist dabei aber an der Metabolisierung von ungefähr 50% aller Arzneistoffe beteiligt.

Wichtige durch CYP 2D6 verstoffwechselte Substanzklassen sind unter anderem Antiarrhythmika der Klasse 1, Antidepressiva, Neuroleptika, Betablocker, HT3-Rezeptor-Antagonisten, Amphetamin und Derivate sowie Opioide. Vor allem niedrig konzentrierte Arzneistoffe werden durch dieses Isoenzym metabolisiert. Steigt die Konzentration eines über CYP 2D6 metabolisierten Arzneistoffes an, kommt es zu einer Beteiligung der Isoenzyme CYP 3A4 und 1A2. CYP 2D6 lässt sich in vielen Geweben nachweisen, unter anderem im Gehirn, Knochenmark und Herz. Dennoch übt 2D6 seine Metabolisierungsfunktion hauptsächlich in der Leber aus.

CYP 2D6 kommt in zahlreichen polymorphen Modifikationen vor. Nach seiner Entdeckung in zwei Arzneistoffen wird häufig auch vom Spartein- und Debrisoquin-Polymorphismus gesprochen. Für 2D6 sind bis jetzt mehr als 30 Allele bekannt, die sich vom Wildtypus unterscheiden und durch Mutationen folgende Genotypen hervorbringen: PM (poor metabolizer), IM (intermediate metabolizer), EM (extensive metabolizer) und UM (ultrarapid metabolizer). Diese korrelieren mit der Anzahl (0, 1, 2 oder > 3) der aktiven Allele und die Anzahl der funktionstüchtigen Allele mit der Metabolisierungsaktivität. Die Prävalenz der einzelnen Allele weist eine hohe Variabilität zwischen den Bevölkerungsgruppen auf. PM kommen in der europäischen Bevölkerung mit etwa 5–14% vor, dagegen sind nur 1–3% UM. Etwa 40% sind heterozygote Allelträger und entsprechen IM, die restlichen Individuen (circa 50%) sind EM (das heißt Menschen mit normaler CYP 2D6-Funktion) mit zwei aktiven Allelen. Die Häufigkeit der UM unterliegt einem deutlichen Nord-Süd-Gefälle. Asiaten, Afrikaner und Afroamerikaner haben zu etwa 40–50% 2D6-Allele, die eine reduzierte Funktion haben oder gar nicht funktionieren.

Da die Muttersubstanz bei PM unzureichend über CYP 2D6 verstoffwechselt wird, haben diese aufgrund zu hoher Plasmakonzentrationen ein erhöhtes Risiko für Nebenwirkungen. Therapeutisch lässt sich dies ausnutzen, weil niedrigere Dosen eines Arzneimittels ausreichen, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen. Eine Genotypisierung bringt Aufschluss über den jeweiligen Metabolisierungsstatus und kann relativ einfach und kostengünstig durchgeführt werden. Dextromethorphan ist ein gängiges CYP-2D6-Substrat, das nahezu ausschließlich über 2D6 metabolisiert wird. Wird der aktive Metabolit nur unzureichend gebildet, liegt wahrscheinlich ein PM für 2D6 vor.

Inhibitoren: Inhibitoren von 2D6 sind besonders aus der Reihe der antidepressiva

siven Wirkstoffe bekannt, wie zum Beispiel Fluoxetin mit einer Halbwertszeit der Muttersubstanz von vier bis sechs Tagen und einer Halbwertszeit des aktiven Metaboliten Norfluoxetin von bis zu 16 Tagen. Wird Fluoxetin zusammen mit einem weiteren Substrat von CYP 2D6 verabreicht, beispielsweise Clozapin, kann der Metabolismus von Clozapin nach Beendigung der Fluoxetin-Therapie noch bis zu acht Wochen beeinträchtigt sein. Paroxetin ist ein weiterer Inhibitor mit geringerer Halbwertszeit, ebenso Sertralin und Bupropion. Ferner sind Cimetidin, Metoclopramid, Quinidin und Ritonavir Arzneistoffe mit potenter Hemmwirkung auf CYP 2D6.

Induktoren: CYP 2D6-Induktoren sind dagegen unbekannt.

CYP 3A4

CYP 3A4 macht 30% der Leberenzyme und 70% der Darmenzyme aus und metabolisiert bevorzugt große und lipophile Moleküle, zum Beispiel endogene Steroide, Cholesterole und Lipide. Insgesamt laufen mehr als die Hälfte aller Oxidationen des Phase-I-Metabolismus über CYP 3A4. Im Gegensatz zu CYP 2D6 wird CYP 3A4 als ein Isoenzym mit hoher Kapazität und niedriger Affinität

bezeichnet, sodass es hauptsächlich Arzneistoffe in hoher Konzentration verstoffwechselt. Wird dieses Isoenzym inhibiert, übernehmen Isoenzyme mit niedriger Kapazität und hoher Affinität (u. a. CYP 2D6) die Aufgabe des Fremdstoffmetabolismus. Da diese Isoenzyme aber nur eine geringe Kapazität haben, steigt die Blutkonzentration und es kommt damit unter Umständen zu toxischen Nebenwirkungen. Über Polymorphismen von CYP 3A4 ist wenig bekannt.

Inhibitoren: Inhibitoren von CYP 3A4 sind hinreichend untersucht. Die potentesten sind das Azolantimykotikum Ketoconazol und der Proteaseinhibitor Ritonavir. Weitere starke Hemmstoffe sind Makrolidantibiotika wie Clarithromycin und Erythromycin, die Chinolone Ciprofloxacin und Norfloxacin und die Antidepressiva Norfluoxetin und Nefazodon. Aber nicht nur Arzneistoffe bergen ein Interaktionsrisiko, wenn sie gleichzeitig mit CYP 3A4-Substraten verabreicht werden. Die Inhaltsstoffe des Grapefruitsaftes können CYP 3A4 ebenfalls inhibieren (vor allem der CYP 3A4-Anteil im Darm ist betroffen). Verschiedene Studien zeigten bei Genuss von Grapefruitsaft erhöhte Plasmakonzentrationen von Medikamenten aus

der Klasse der Statine, Antiarrhythmika, Immunsuppressiva und Kalziumkanalblocker. Der Hemmeffekt des Grapefruitsaftes auf CYP 3A4 kann bis zu 72 Stunden anhalten; er tritt aufgrund der Beeinflussung des intestinalen CYP 3A4-Anteils jedoch nur bei oralen, nicht bei i.v.-Formulierungen auf.

Induktoren: Anders als bei CYP 2D6 sind für CYP 3A4 auch Induktoren bekannt, wie zum Beispiel das Antiepileptikum Carbamazepin. Es kann als Substrat von CYP 3A4 und als Induktor auch seinen eigenen Metabolismus induzieren. Oxcarbazepin, Phenytoin, Phenobarbital und Primidon wirken ebenfalls induzierend. Hier sei besonders auf den verstärkten Abbau von gleichzeitig verabreichten oralen Kontrazeptiva hingewiesen. Johanniskraut, als OTC-Präparat bei depressiven Verstimmungen empfohlen, kann CYP 3A4 ebenfalls induzieren. Es sind Fälle beschrieben, bei denen es zur Organabstoßung nach Transplantation und Behandlung mit dem CYP 3A4-Substrat Ciclosporin gekommen war, weil dieses zu schnell abgebaut und somit die erforderliche Konzentration nicht erreicht worden war.

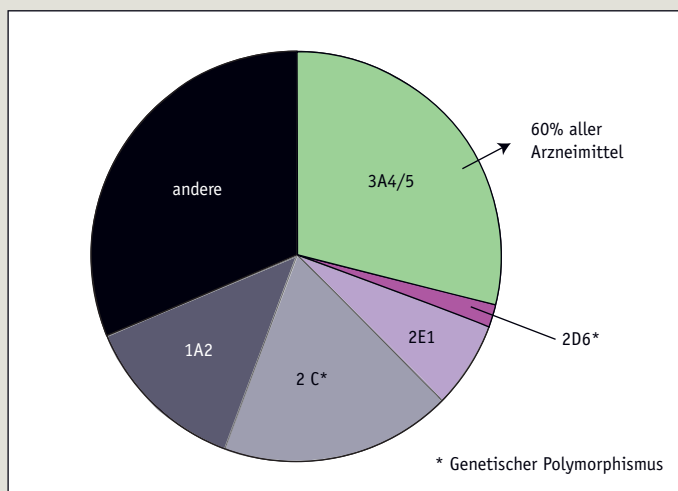
CYP 1A2

Das Isoenzym 1A2 wurde besonders durch seine wichtigsten Substrate, die Methylxanthine (Koffein, Theophyllin, Theobromin, Pentoxifyllin) bekannt. Des Weiteren spielt CYP 1A2 eine wichtige Rolle bei der Verstoffwechslung von polyzyklischen, aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH), die zum Beispiel in Tabakrauch, Benzin und Diesel enthalten sind. Oftmals werden die PAH jedoch unter Beteiligung von CYP 1A2 und anderen Isoenzymen in karzinogene Verbindungen umgewandelt. Substrate von CYP 1A2 sind neben den genannten Methylxanthinen auch psychotrope Arzneistoffe wie Olanzapin, Clozapin, Haloperidol, Thioridazin, Imipramin, Clomipramin, Fluvoxamin und Tacrin.

Geschlechterspezifische Unterschiede wurden in der chinesischen Bevölkerung mit einer höheren CYP 1A2-Expression bei Männern als bei Frauen berichtet.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Isoenzymen CYP 3A4 und CYP 2D6 kommt CYP 1A2 ausschließlich in der

Schematische Darstellung der Verteilung der Cytochrom-P450-Isoenzyme in der Leber des menschlichen Organismus



Circa 60% aller CYP-Isoenzyme sind am Fremdstoffmetabolismus beteiligt. CYP 3A4 macht mit circa 30% den größten Teil am Arzneistoffmetabolismus aus; über dieses Isoenzym werden 60% aller Arzneistoffe metabolisiert. CYP 2C und 2D6 kommen polymorph vor, ebenfalls 2B6 (hier unter „andere“).

Leber vor, wo es circa 10–15% der Aktivität ausmacht. Wie CYP 3A4 ist CYP 1A2 ein Isoenzym mit hoher Kapazität und niedriger Affinität und unterscheidet sich damit von CYP 2D6.

CYP 1A2 kommt polymorph vor, wobei nur zwei der insgesamt 15 Polymorphismen funktionell relevant sind. Einer dieser Polymorphismen ist eine Punktmutation im CYP 1A2-Gen, bei der ein Cytosin gegen ein Adenosin ausgetauscht ist. Diese Mutation wird als Risikofaktor für die Entwicklung einer tardiven Dyskinesie bei Patienten mit Schizophrenie verantwortlich gemacht.

Inhibitoren: Fluvoxamin und Ciprofloxacin sind die stärksten Inhibitoren von CYP 1A2. Eine häufig unterschätzte Interaktion liegt vor, wenn ein CYP 1A2-Inhibitor zusammen mit Koffein verabreicht wird. Koffeinkonzentrationen können durch Inhibition des Metabolismus ansteigen und Magen-Darm-Beschwerden, Tachykardie, Händezittern, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und epileptische Krämpfe hervorrufen. Andererseits kann Koffein ebenfalls als Inhibitor des CYP 1A2 fungieren. Damit können hauptsächlich über dieses Isoenzym metabolisierte Arzneistoffe, wie zum Beispiel Clozapin, nur noch unzureichend abgebaut werden.

Induktoren: Ein potenter Induktor von CYP 1A2 ist Tabakrauch beziehungsweise dessen Inhaltsstoffe (PAH). Daher müssen Arzneistoffe bei Rauchern oftmals höher dosiert werden. Olanzapin wird zu circa 30–40% über CYP 1A2 metabolisiert und die Clearance steigt bei Rauchern um bis zu 40% an. Toxische Arzneistoffkonzentrationen über einen längeren Zeitraum sind zu erwarten, wenn der Patient das Rauchen reduziert oder einstellt, da der Induktionsprozess über mehrere Wochen verläuft. Auch Nahrungsmittel, zum Beispiel Brokkoli und Rosenkohl können CYP 1A2 induzieren und bei täglichem Verzehr einen klinisch relevanten Effekt haben.

CYP 2C9 und 2C19

CYP 2C9 spielt in der Psychopharmakologie eine eher untergeordnete Rolle. Aber andere wichtige Arzneimittelklassen werden überwiegend über CYP 2C9

metabolisiert wie nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAIDs), orale Antidiabetika und der Vitamin-K-Antagonist Warfarin. CYP 2C9 kommt in vielen Geweben, in der Niere, den Ovarien und im Duodenum vor. Polymorphismen von CYP 2C9 sind bekannt. PM mit Defektallelen von CYP 2C9 zeigen erhöhte Konzentrationen der CYP 2C9-Substrate. Besonders bei Warfarin steigt die Blutungsgefahr erheblich. Phenprocoumon ist ebenfalls 2C9-Substrat, allerdings konnte bisher kein Zusammenhang zwischen unzureichender Antikoagulation und dem Status eines PM für dieses Isoenzym gezeigt werden. Ritonavir, Fluconazol und Fluvoxamin sind relevante Inhibitoren des 2C9-Isoenzym.

CYP 2C9 und 2C19 zusammen machen etwa 20% der CYP-Aktivität in der Leber aus. CYP 2C19 kommt ebenfalls polymorph vor. 2–5% der deutschen Bevölkerung sind defiziente Metabolisierer für CYP2C19 und zeigen eine mangelnde Metabolisierungskapazität. PM kommen bei Europäern mit 2–6% vor, bei Japanern und Afrikanern mit 15–20% beziehungsweise 10–20% mit einer hohen Variabilität in den unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. Hauptsächlich über CYP 2C19 metabolisierte Arzneistoffe sind Amitriptylin, Escitalopram, Diazepam, Sertralin, Omeprazol, Pantoprazol und Tolbutamid. Untersuchungen ergaben, dass langsame Metabolisierer von einer Helicobacter-Eradikationstherapie besonders profitieren.

Inhibitoren: Fluvoxamin ist der stärkste Inhibitor von CYP 2C19. Aber auch Fluoxetin, Norfluoxetin, eventuell Paroxetin, Omeprazol und Esomeprazol inhibieren CYP 2C19.

Induktoren: Rifampicin ist ein starker Induktor von CYP 2C9 und von CYP 2C19.

CYP 2E1

CYP 2E1 ist in der Lage, Oxidationen und Reduktionen auszuführen; dabei entstehen freie Radikale, die zytotoxisch sein können. Über CYP 2E1 ist die Bildung von Mutagenen bekannt. Es kommt ausschließlich in der Leber vor und macht dort ungefähr 5–7% der Aktivität des CYP-Isoenzym-

tems aus. Polymorphismen kommen vor, ihre klinische Relevanz ist aber unklar. Potenter Inhibitor ist Disulfiram. Ethanol gilt als der bekannteste Induktor von CYP 2E1. □

LITERATUR

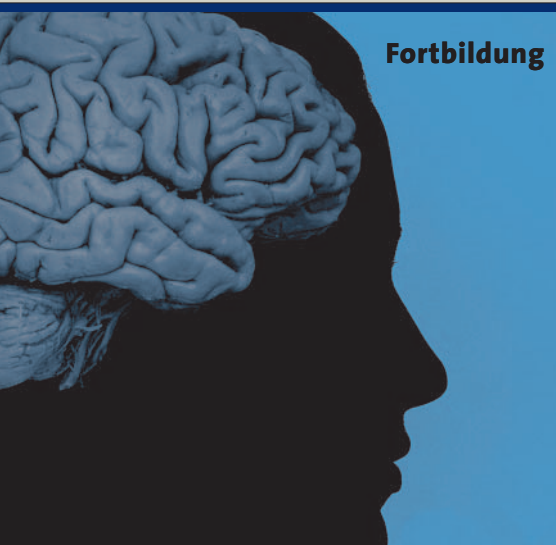
1. Mutschler Arzneimittelwirkungen: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 9. Auflage, 2008
2. Cozza KL, Armstrong SC, Oesterheld JR. Drug Interaction. Principles for Medical Practice. American Psychiatric Publishing, Inc. 2003, Second Edition
3. Schwab M, Marx C, Zanger UM, Eichelbaum M. Pharmakogenetik der Zytochrom-P-450-Enzyme. Bedeutung für Wirkungen und Nebenwirkungen von Medikamenten. Deutsches Ärzteblatt 2002. 99(8): A497–504

Dr. Christine Greiner

Apothekerin und Mitglied der Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen
Pinienweg 9, 41470 Neuss

VORSCHAU

Teil 5 des Interaktionslexikons, der in der Februar-Ausgabe erscheint, behandelt das Thema „Therapeutisches Drug Monitoring“.



Psychiatrische Kasuistik

Kognitive Störung und Demenz: frühe Symptome bei Chorea Huntington

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 und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

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

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

NT 10/2009

N: Epilepsie mit frontaler Zyste – harmlos oder gefährlich?

NT 11/2009

P: Alzheimer-Demenz bei normalem Amyloidstoffwechsel

NT 12/2009

N: Gliomatosis cerebri – geringe Klinik bei massivem MR-Befund

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

Anamnese

Eine 61-jährige, vorzeitig berentete Industriekauffrau kommt mit hausärztlicher Einweisung zum geplanten tagesklinischen Aufenthalt in die Klinik für Psychiatrie. Die Patientin berichtet, sie leide seit mehreren Jahren unter Gedächtnisproblemen, in der letzten Zeit seien diese kaum progredient. Bereits vor drei Jahren wurde ambulant die Diagnose einer Demenz gestellt. Seitdem nahm die Patientin an einer Diagnostikstudie des Kompetenznetzes Demenzen teil. Ihr allgemeines Befinden, und vor allem die Motorik hätten sich, im Gegensatz zu den stagnierenden kognitiven Beschwerden, in den letzten zwei Jahren deutlich verschlechtert. Sie bemerke eine stetig zunehmende Unruhe des ganzen Körpers. Da die oro-fasziale Muskulatur auch betroffen sei, müsse sie langsamer sprechen, um nicht unverständlich zu sein. Der Verlauf der motorischen Beschwerden sei in den letzten sechs Monaten erheblich progredient, sodass sie deutlich beeinträchtigt sei und nur wenig im Haushalt tun könne. Außerdem sei sie zweimal auf der Treppe gefallen, und Gegenstände würden ihr aus der Hand rutschen. Ferner leide sie unter Schwindel und Gleichgewichtsproblemen.

Familienanamnese: Der Vater sei alkoholabhängig gewesen und habe „Gedächtnisprobleme“ gehabt. Er sei etwa im Alter von 50 Jahren verstorben. Es habe vor seinem Tod über fast 30 Jahre hinweg kaum Kontakt zwischen ihm und der Patientin bestanden.

Vorerkrankungen: Die Patientin berichtet über arterielle Hypertonie, Asthma bronchiale, Hypothyreose nach Radiojodtherapie, rheumatische Arthritis mit

Lokalisation in der Wirbelsäule, chronische Gastritis, Zustand nach *Ulcus ventriculi*, positiven *H. pylori*-Test und Eradikation 2006, Zustand nach Totalhysterektomie 1997 bei *Uterus myomatosis*, eine Gräser-, Pollen- und Kuhmilchallergie und ein angeborenes Lymphödem der unteren Extremität beidseits.

Die tägliche Medikation bei Aufnahme bestand aus Prednisolon 5 mg, Enalapril 20 mg, L-Thyroxin 100 µg, Loratadin 20 mg, Tramadol 100 mg, Omeprazol 20 mg und Metoclopramid 30 Tropfen (= 10 mg; bis dreimal täglich bei Bedarf). Wegen der motorischen Symptomatik erhielt die Patientin seit einigen Monaten vor der Aufnahme zusätzlich eine Tablette Restex® (Levo-Dopa 100 mg/Benserazid 25 mg) zur Nacht. Die Suchtmittelanamnese war unauffällig; Die Patientin berichtet keinen Alkohol zu vertragen; kein Konsum von Nikotin und illegaler Substanzen.

Befund

Psychopathologischer Befund: Wir sahen eine zur Zeit unscharf, sonst voll orientierte Patientin in gutem Allgemeinzustand. Die Konzentration war leicht gemindert (Subtraktionstest mit einem Fehler), die Merkfähigkeit war deutlich gemindert (0 von 3 Wörtern erinnert; MMSE 23 Punkte); formalgedanklich leicht verlangsamt, inhaltlich auf somatische Beschwerden fokussiert; Stimmung war euthym, im Affekt schwingungsfähig, Antrieb gut; Ängste, Phobien, und Zwänge werden verneint. Kein Hinweis auf psychotische Symptome; psychomotorisch unruhig; keine akute Suizidalität. Im Vegetativum seien Schlaf und Appetit gut, jedoch habe die



Patientin in den letzten fünf Jahren mehr als 10 kg Gewicht verloren.

Internistisch-neurologische Untersuchung: schlanke Patientin mit gutem Allgemeinzustand; Cor, Pulmo unauffällig; epigastrische Schmerzen mit diffusum Druckschmerz ohne Punctum maximum, häufige Magenbeschwerden, fast immer nach dem Essen; eine Gastroskopie im April 2009 habe eine chronische Gastritis bei negativem H. pylori ergeben. Intakte Hirnnerven, ungestörte Sensibilität, volle Kraft, keine Atrophien, keine Paresen, geminderter Tonus. Es imponierten generalisierte Hyperkinesien mit Betonung der oberen Extremität sowie von Mund- und Halsbereich. Muskeldehnungsreflexe seitengleich lebhaft auslösbar, Babinskizeichen negativ; in der Koordinationsprüfung Dysmetrie im FNV beidseits, Dysdiadochokinese, in KHV Ataxie, auffälliges von Hyperkinesen geprägtes Gangbild, Seiltänzerengang unsicher, andere erschwerte Gangarten nicht möglich. Eine konsiliarische Untersuchung des Gleichgewichtsorgans ergab keinen Anhalt für eine vestibuläre Störung.

MRT Kopf: globale Atrophie ohne zerebelläre Betonung bei ansonsten unauffälliger Darstellung des Neurokraniums.

Blut-/Serum-/Liquordiagnostik: TSH mit 0,24 mU/l erniedrigt bei Thyroxin-Substitution; sämtliche Blut-/Serumwerte im Normbereich; keine Hypovitaminose, keine Störung des Glukosestoffwechsels. Lues- und Borrelien-Antikörper konnten nicht nachgewiesen werden; Antistreptolysin-O-Titer: 162 IE/ml (Referenzbereich < 200); unauffällige Liquorroutinediagnostik; keine Schranckenstörung; kein Hinweis auf entzündliche oder tumoröse Prozesse; Biomarker im Liquor cerebrospinalis: h-Tau-Ag: 141 pg/ml (nicht erhöht), β -Amyloid 1–42: 735 pg/ml (normal).

ApoE-Genotypisierung: homozygot für das ApoE3-Allel (kein erhöhtes Risiko, an Alzheimer zu erkranken).

Beurteilung, Therapie und Verlauf

Die Patientin, die seit Jahren unter Gedächtnisstörungen litt und bei der sich bereits seit mindestens drei Jahren die Kriterien für eine Demenz erfüllt zeigten, wies bei Aufnahme in die Tagesklinik weiterhin ein leichtes demenzielles und

zusätzlich ein hyperkinetisches Syndrom auf. Erst in jüngster Zeit hatte sich eine anamnestisch rasch progrediente Bewegungsstörung entwickelt, sodass klinisch der Verdacht auf eine choreatiforme Störung bestand. Nach Absetzen von L-Dopa, das weder eine Verschlechterung noch eine Verbesserung erbrachte, konnte eine medikamentös induzierte Chorea ausgeschlossen werden. Eine metabolische Störung (Hyperthyreose) oder eine infektiöse Ursache (Chorea Sydenham als Poststreptokokkenkrankung) konnten laborchemisch ebenso ausgeschlossen werden. Im Verlauf bestätigte sich die klinische Diagnose einer Chorea Huntington durch eine molekulargenetische Analyse: Die Patientin trägt im Allel 2 ein verlängertes (CAG)-Repeat.

Trotz zahlreicher experimenteller Ansätze gibt es bis heute keine Möglichkeit, den degenerativen Prozess der Chorea Huntington zu beeinflussen und zurzeit gibt es keine etablierte, kausale Behandlung für Chorea Huntington. Daher beschränken sich die therapeutischen Möglichkeiten darauf, auf symptomatischer Ebene die Bewegungsstörung und die psychiatrischen Symptome zu bessern. Zur Wirkung von Antidementiva bei Chorea Huntington gibt es bis jetzt wenige Daten. Die Hyperkinesien behandelten wir mit Tiaprid 300 mg pro Tag, was wir im Verlauf aufgrund von Müdigkeit tagsüber auf 200 mg reduzierten. Aufgrund von innerer Unruhe und Schlafstörungen setzten wir Valproinsäure ein, was von der Patientin gut vertragen wurde und zu einer Verbesserung der allgemeinen Befindlichkeit führte. Des Weiteren erfolgte eine humangenetische Beratung der Familie. Der Patientin wurden zusätzlich eine hochkalorische Zusatzernährung, körperliche Aktivität und logopädisches Training empfohlen.

Diskussion

Die Hauptsymptome der Chorea Huntington sind Bewegungsstörung, Demenz und Anorexie beziehungsweise Gewichtsabnahme – eine Konstellation von Symptomen, welche die Patientin bei Aufnahme in die Tagesklinik zeigte. Zusätzlich treten Depression und unspezifische psychische Beschwerden (orga-

nische Wesensänderung) häufig auf. Diskrete Persönlichkeitsveränderungen und kognitive Störungen bis hin zur Demenz können der extrapyramidalen Bewegungsstörung vorangehen, wie es auch bei dieser Patientin der Fall war. Die kognitiven Störungen sind häufig neuropsychometrisch objektivierbar, sogar 10 bis 20 Jahre vor Auftreten der motorischen Störungen. Die Bewegungsstörung wird meist durch choreatische Hyperkinesien dominiert, das heißt durch unwillkürliche, plötzliche, rasche, unregelmäßige Bewegungen der Extremitäten, des Gesichts, des Halses und des Rumpfes. Diese treten sowohl in Ruhe als auch während willkürlicher Bewegungen auf, sind arrhythmisch und fließender als bei den Myoklonien. Grimassieren, Schmatzbewegungen, Wälzen der Zunge („Chamäleonzung“) und ruckendes Ziehen des Körpers nach hinten mit Überlordosierung sind typische Symptome. Die Hyperkinesien nehmen unter seelischer und körperlicher Belastung und bei Ermüdung zu und sistieren im Schlaf. Hyperkinesien treten normalerweise bei verringertem Muskeltonus auf, aber im späteren Verlauf der Erkrankung kann es auch zu Hypokinesien und zur Erhöhung des Muskeltonus kommen. Betroffene versuchen zunächst, die choreatischen Bewegungen zu verbergen, indem sie diese in willkürliche Bewegungsabläufe integrieren, zum Beispiel streichen sie sich nach einer einschließenden Beugebewegung des Armes über das Haar. Die Dysarthrie und Schluckstörung führt häufig mit zunehmendem Krankheitsverlauf zur Anarthrie und macht eine parenterale Nahrungszufuhr notwendig. Chorea Huntington nimmt nach Diagnose einen über bis zu 15 Jahre dauernden Verlauf, der mit dem Tod endet. Die häufigsten Todesursachen sind Abmagerung, Dysphagie, Aspiration und Sturz.

Die Chorea Huntington ist eine autosomal-dominant vererbte, neurodegenerative Erkrankung mit einer Inzidenz von 5:100.000. Sie manifestiert sich am häufigsten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr mit einem Gipfel um das 45. Lebensjahr; je früher der Krankheitsbeginn ist, desto schwerer ist der Verlauf. Das pathogene Gen bei der Huntington-

Erkrankung ist das, welches das Protein Huntingtin codiert; es liegt auf dem kurzen Arm des vierten Chromosoms (Locus 4p16.3). Die physiologische Funktion des Huntingtin ist bisher unklar, das mutierte Huntingtin ist jedoch toxisch. Die neuropathologische Veränderung bei der Huntington-Erkrankung sind amyloidähnliche Ablagerungen (inclusions) von mutiertem Huntingtin und Polyglutamin. Das Huntingtin-Gen hat eine Wiederholung des Basentriplett Cytosin-Adenin-Guanin (CAG) im 5' Ende, das die Aminosäure Glutamin codiert. Bei gesunden Menschen wiederholt sich das Basentriplett CAG bis zu 35 Mal. Bei Betroffenen kommt dieses Triplet über 39-mal vor und es gibt auch eine Grauzone bei Menschen mit 36 bis 39 Tripletts, wo das Gen eine unvollständige Penetranz zeigt.

Die Diagnose kann durch eine molekulargenetische Analyse gesichert wer-

den. Es ist zu beachten, dass die Diagnose einer Chorea Huntington nicht nur den Patienten selbst, sondern die gesamte Familie betrifft. Eine genetische Analyse kann natürlich auch bei symptomfreien Angehörigen von Patienten durchgeführt werden. Dennoch sollte eine präsymptomatische Diagnostik nur im Rahmen einer ausführlichen humangenetischen Beratung der Familie erfolgen, und eine psychologische Betreuung vor und nach dem Test muss gewährleistet sein.

Bei Patienten in dem genannten Alterspektrum (30. bis 60. Lebensjahr, Gipfel 45. Lebensjahr) die sich mit kognitiven Störungen bis hin zu leichten demenziellen Syndromen, besonders in den spezialisierten Gedächtnissprechstunden vorstellen, sollte unbedingt an die Differenzialdiagnose einer Chorea Huntington gedacht werden. Auch dann wenn noch keine motorischen Störungen festgestellt werden können und beson-

ders wenn (wie im vorliegenden Fall) keine vollständige Familienanamnese zu erheben ist und die Zusatzdiagnostik wie kraniale Bildgebung und Biomarkerdiagnostik (Tau- und A-Beta-Proteine im Liquor) untypisch für eine chronisch neurodegenerative Erkrankung vom Alzheimer-Typ oder andere chronisch neurodegenerative Erkrankungen (z. B. Pick'sche Atrophie, Levy-Body Erkrankung, etc.) sind. □

AUTOREN

Dimitris Repantis

Dr. med. Oliver Peters

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

Fragen

1. Das Vollbild der Chorea Huntington wird geprägt durch:

- a) Bewegungsstörung, Demenz und Anorexie
- b) Bewegungsstörung, Psychose und Anorexie
- c) Bewegungsstörung, Demenz und Gewichtszunahme
- d) Myoklonien, Demenz und Gastritis
- e) Hypokinesien, Schwindel und Anorexie

2. Welches diagnostische Verfahren kann den Verdacht auf Chorea Huntington bestätigen?

- a) Labor
- b) Liquordiagnostik
- c) Bildgebung
- d) molekulargenetische Analyse
- e) neuropsychometrische Tests

3. Welche Behandlung scheint bei Chorea Huntington nicht empfehlenswert zu sein?

- a) Valproinsäure
- b) SSRI
- c) Acetylcholinesterase-Inhibitoren
- d) Tiaprid oder Tetrabenazin
- e) hochkalorische Zusatzernährung

4. Wie wird die Chorea Huntington vererbt?

- a) autosomal-rezessiv
- b) autosomal-dominant
- c) autosomal-intermediär
- d) X-chromosomal
- e) Y-chromosomal

5. Welche Aussage zu den kognitiven Störungen bei Chorea Huntington trifft zu?

- a) Die Demenz kann der extrapyramidalen Bewegungsstörung vorangehen
- b) Die kognitiven Störungen sind neuropsychologisch feststellbar sogar 10 bis 20 Jahre vor Auftreten der motorischen Störungen feststellbar.
- c) Zurzeit gibt es keine etablierte Behandlung für die Demenz bei Chorea Huntington
- d) Das Fortschreiten der kognitiven Ausfälle ist in der Regel langsam progredient.
- e) Alle Aussagen treffen zu.

Lösungen

1a; 2d; 3c; 4b; 5e

zu 1: Das klassische Bild einer Chorea Huntington ist geprägt durch Bewegungsstörungen, hauptsächlich durch choreatiforme Hyperkinesien, außerdem durch Demenz und Anorexie. Auch organische Wesensänderung und Depression treten häufig auf.

zu 2: Die Diagnose kann durch eine molekulargenetische Analyse gesichert werden. Diese kann auch bei nicht erkrankten Angehörigen von Patienten durchgeführt werden. Dennoch soll eine präsymptomatische Diagnostik nur im Rahmen einer humangenetischen Beratung der Familie erfolgen.

zu 3: Zurzeit gibt es keine kausale Behandlung für Chorea Huntington. Acetylcholinesterase-Inhibitoren scheinen keinen wesentlichen, die Kognition verbessernden Effekt zu haben. Symptomatisch kann versucht werden, die Hyperkinesien mit Dopamin-Antagonisten wie Tiaprid, Tetrabenazin oder auch durch Neuroleptika und vor allem Sulpirid zu behandeln. Zusätzlich ist wegen der Gewichtsabnahme eine hochkalorische Zusatzernährung sehr zu empfehlen. Bei Auftreten einer Depression sollte ein medikamentöser Therapieversuch mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer erfolgen. GABAerge Substanzen wie Valproinsäure können zu Beginn der Krankheit und bei unspezifischen psychischen Beschwerden wie innerer Unruhe eine Verbesserung bringen.

zu 4: Chorea Huntington ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung. Das pathogene Gen bei der Huntington-Erkrankung ist das Gen für das Protein Huntingtin, welches auf dem kurzen Arm des vierten Chromosoms liegt (Locus 4p16.3).

zu 5: Kognitive Einbußen können schleichend auch vor den motorischen Symptomen beginnen und sind durch neuropsychometrische Testverfahren feststellbar. Zurzeit gibt es keine ausreichenden Daten zu der Wirkung von Antidementiva bei Demenz bei Chorea Huntington.

Jetzt CME-Punkte hamstern!

- ✓ einfach
- ✓ kostenlos
- ✓ schnell



www.cme-punkt.de

Früherkennung von Parkinson

Indizien für den schleichenden Neuronenverfall

Die Parkinsonerkrankung ist eine der häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen bei den über 60-Jährigen. Diagnostiziert wird sie meist anhand der typischen motorischen Symptome. Zu diesem Zeitpunkt jedoch ist die Zerstörung der Substantia nigra bereits weit fortgeschritten, und die Patienten können nur noch symptomatisch behandelt werden. Ziel muss es aber sein, die fortschreitende Degeneration möglichst im Anfangsstadium aufzuhalten. Essenzielle Voraussetzung dafür ist eine frühzeitige, effiziente Diagnose.

DANIELA BERG, BETTINA FAUST

Ehe bei Parkinsonpatienten die ersten klinischen Symptome auftreten, anhand derer die Diagnose gestellt werden kann, ist in der Regel bereits ein jahrelanger neurodegenerativer Prozess abgelaufen. Die wegweisenden motorischen Symptome manifestieren sich erst, wenn bereits etwa 60% der dopaminergen Neurone der Substantia nigra degeneriert sind, die übrigen Neurone sind teilweise bereits erkrankt [Fearnley, Lees, 1991]. Bisher erfolgte die Therapie symptomatisch, eine Krankheitsverlauf modifizierende oder neuroprotektive Intervention war nicht möglich. Mittlerweile häufen sich

jedoch die Hinweise, dass eine frühe Therapie den Erkrankungsverlauf positiv beeinflussen kann. So fällt nicht nur die Parkinson-bedingte Beeinträchtigung im Alltag geringer aus [Grosset et al., 2007], auch die Lebenserwartung der Patienten ist höher [Rajput, 2001]. Zudem kann eine frühe Diagnose dem Patienten eine gewisse Sicherheit vermitteln und eine Odyssee von Arztbesuchen ersparen (im Frühstadium der Erkrankung werden unter anderem Hausärzte, Orthopäden wegen Schulter-Arm-Syndrom oder Rückenschmerzen, aber auch Psychiater wegen Depressionen etc. aufgesucht). Es ist deshalb von großer ge-

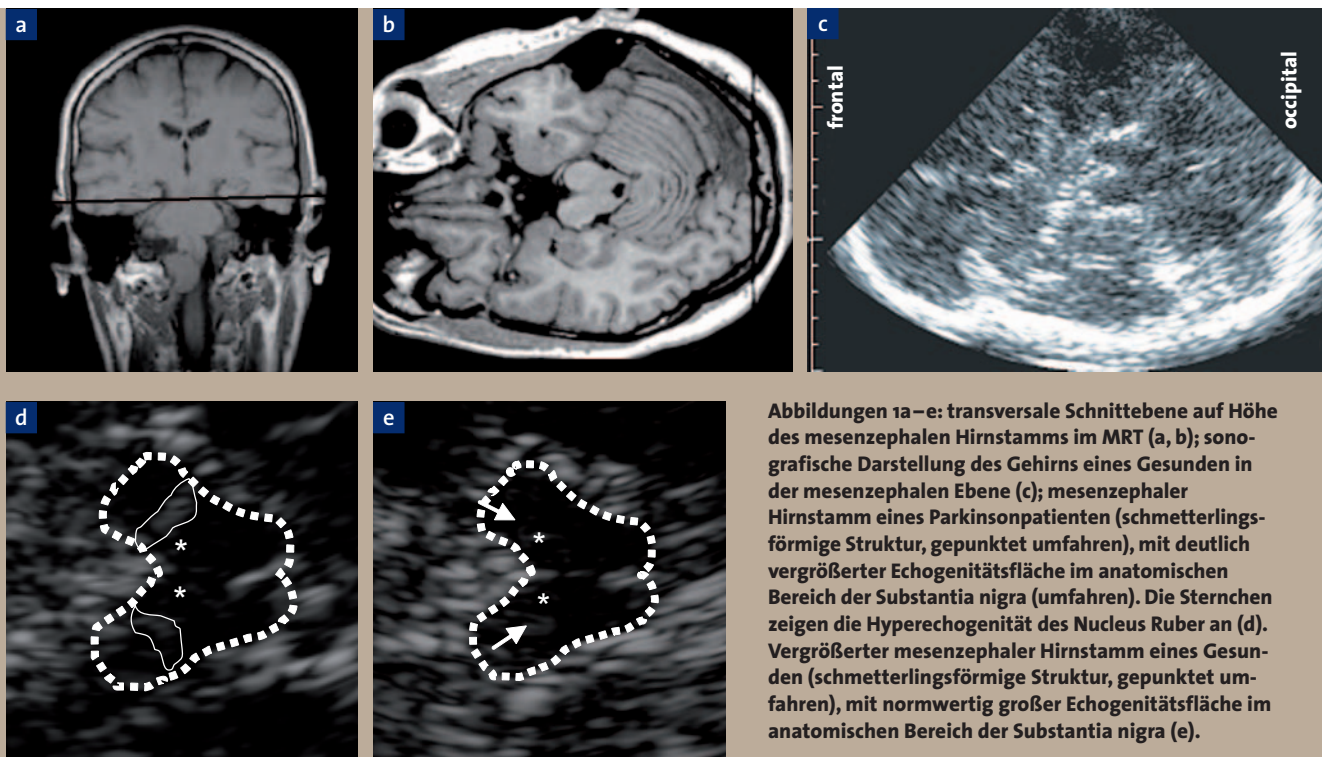


Foto: Bettina Faust

sundheitspolitischer und medizinischer Relevanz, einerseits Patienten in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung möglichst noch vor Auftreten erster motorischer Symptome – also in der prämotorischen Phase – zu identifizieren. Andererseits müssen Ursache und Verlauf des Krankheitsprozesses noch klarer verstanden werden, um nervenzellschützende Therapien entwickeln zu können.

Eine Reihe von Untersuchungen belegen, dass in der präklinischen Phase verschiedene klinische und bildgebende Marker erhoben werden können, die Hinweise auf die spätere Entwicklung eines Parkinsonsyndroms sein könnten [Berg, 2008]. Unterscheiden sollte man bei den zurzeit diskutierten Markern „Risikofaktoren“ und „Prämotorische Symptome“.

Risikofaktoren

Risikofaktoren sind nicht Zeichen eines bereits begonnenen neurodegenerativen Prozesses, sondern Zeichen einer Veranlagung. Sie sind mit einem erhöhten Risiko, eine Erkrankung zu entwickeln, assoziiert, ohne dass der Betroffene jemals in seinem Leben tatsächlich erkranken muss.

Zu den Risikofaktoren zählt die genetische Prädisposition. Hier muss unterschieden werden zwischen der „Monogen vererbten Parkinsonerkrankung“ (diese machen nach heutigem Kenntnisstand nur maximal 5–10% aller Parkinsonerkrankungen in unserer Region aus) und der „Idiopathischen Parkinsonerkrankung“, bei der wahrscheinlich mehrere veränderte Gene zu einem erhöhten Parkinsonrisiko beitragen.

Monogen vererbte Parkinsonerkrankung: Bei dieser Form konnten bisher sechs Gene identifiziert werden, die zur Manifestation des Morbus Parkinson in Familien führen. Bei Angehörigen von Patienten mit monogen verursachten Erkrankungen kann daher eine genetische Analyse die Veranlagung für eine Erkrankung aufdecken, was jedoch nicht bedeutet, dass die Erkrankung auch ausbrechen muss.

Idiopathische Parkinsonerkrankung: Diese Form genetischer Prädisposition betrifft den weitaus größten Teil der Parkinsonerkrankungen. Sie scheinen „multifaktoriell“ bedingt zu sein. Neben möglicherweise multimodaler genetischer Prädisposition spielen noch andere Faktoren wie Exo- und Endotoxine eine entscheidende Rolle. Zu den genetischen Risikofaktoren zählen unter anderem männliches Geschlecht und ein an Parkinson erkrankter Verwandter ersten Grades. Für Menschen, in deren Familie ein Verwandter ersten Grades an Parkinson erkrankt ist, ist das eigene Erkrankungsrisiko circa drei- bis viermal höher, als für Personen ohne diese Familienanamnese.

Prämotorische Symptome

Eine große und beständig wachsende Zahl von Studien belegt, dass der motorischen Manifestation der Parkinsonerkrankung eine Reihe von Symptomen vorausgehen kann, die bereits ein Zeichen für den begonnenen neurodegenerativen Prozess sind. Ursache für diese Symptome, die zum Teil Jahre bis Jahrzehnte vor einer klinisch möglichen Diagnosestellung auftreten, scheint nach dem Modell von Hugo Braak [Braak et al., 2004] ein Aufsteigen des Krankheitsprozesses zu sein, der über den Hirnstamm schlussendlich das gesamte Gehirn betrifft. So sind die prämotorischen Symptome in der Regel

Symptome, die untere Hirnstammkerne, von hier aufsteigende Bahnen oder den Bulbus olfactorius betreffen (s. Grafik). Zu den am meisten diskutierten prämotorischen Markern gehören:

Störung der Geruchswahrnehmung: Diese können in Form von Störungen der Geruchsidentifikation (einfach prüfbar mit den „Sniffin’ Sticks“) wie auch der Geruchsschwelle und -diskrimination bei mehr als 80% der Parkinsonpatienten zu Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden. Die Identifikation ähnlicher Defizite bei motorisch asymptomatischen Mutations-trägern, das Auftreten bei Patienten Jahre vor Erkrankungsbeginn und die Assoziation mit in der funktionellen Bildgebung (z. B. DATScan) belegbarem Verlust dopaminerger Neurone im Projektionsgebiet der Substantia nigra (Striatum) legt nahe, dass eine Neurodegeneration im Bulbus olfactorius Frühzeichen einer Parkinsonerkrankung sein kann [Berendse, Pons, 2006].

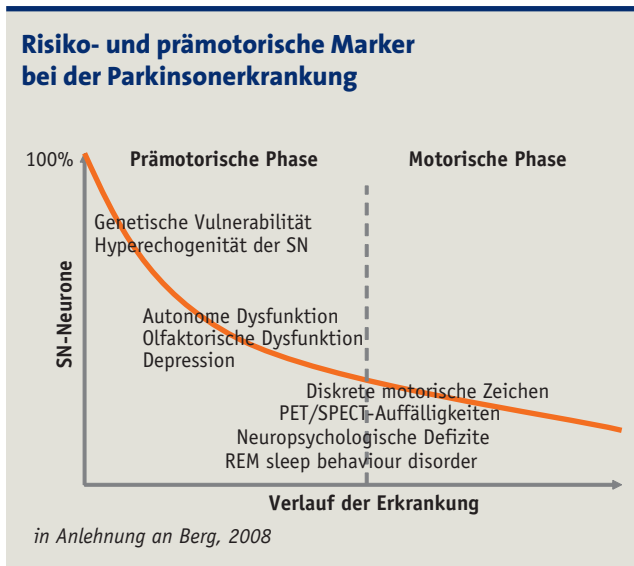
Depression: Etwa 10–20% der Parkinsonpatienten berichten über depressive Störungen schon Jahre vor dem Auftreten erster motorischer Symptome, wogegen die Prävalenz in einer vergleichbaren Altersgruppe bei circa 4% liegt. Das neuropathologische Korrelat betrifft eine Affektion verschiedener Hirnstammregionen (Raphe Kerne, Locus coeruleus u. a.) [Leentjens et al., 2003].

REM-Schlafstörungen (REM-sleep behavior disorder, RBD): Normalerweise ist der Muskeltonus während des REM-Schlafes stark herabgesetzt; dagegen deuten schnelle Augenbewegungen (rapid eye movements = REM) die Traumphase an. Bei Patienten mit einer REM-Schlafstörung jedoch sinkt der Muskeltonus nicht, sodass Träume in motorische Aktivität umgesetzt werden. Vor allem bei angstgetönten Träumen schlagen die Patienten um sich, wobei sie auch ihren Partner oder sich selbst verletzen können. Eine klinische manifeste RBD ist bei 15–33% aller Parkinsonpatienten nachweisbar, subklinisch findet sich die Störung bei bis zu 58%. Longitudinal-Studien bei älteren Menschen weisen bei diesem neuropathologisch die Pons und Medulla betreffenden Syndrom darauf hin, dass ein RBD Zeichen des bereits begonnenen neurodegenerativen Prozesses der Parkinsonerkrankung sein kann [Postuma et al., 2009].

Neuropsychologische Auffälligkeiten: Bei Parkinsonpatienten häufige Störungen vor allem der Exekutivfunktionen (u. a. Aufgaben mit interner Regulation des Verhaltens), die im Alltag wenn überhaupt nur bei starker oft mehrfacher Belastung auffällig werden, können bereits bei motorisch asymptomatischen Anlageträgern nachgewiesen werden [Liepelt et al., 2007].

Autonome Dysfunktionen: Diese vor allem von atypischen Parkinsonsyndromen bekannten Störungen werden von Parkinsonpatienten schon vor Auftreten erster motorischer Symptome berichtet. Während Störungen wie Obstipation, Blasenstörungen und seborrhoischer Dermatitis wenig spezifisch sind, ist die Darstellung einer parkinsontypischen Reduktion sympathischer kardialer Neurone mittels MIBG-Szintigrafie zumindest in der Frühphase der Erkrankung eine hilfreiche Möglichkeit der Differenzialdiagnostik. Sowohl spinale als auch supraspinale Zentren scheinen für diese prämotorischen Störungen verantwortlich [Chaudhuri et al., 2006].

Motorische Symptome unter Belastungssituationen: Mehrere Berichte von Hochleistungssportlern oder Instrumentvirtuo-



sen, die zu einem späteren Zeitpunkt an Parkinson erkrankten, sprechen dafür, dass unter extremer motorischer Beanspruchung subtile Zeichen motorischer Dysfunktion lange vor der klinischen Manifestation eines MP auftreten können – als Zeichen dafür, dass die beginnende Neurodegeneration unter großer Belastung nicht kompensiert werden kann [Berg, 2008].

Bildgebung in der Früherkennung

Die sicherste zielführende Methode, mit der ein frühes funktionelles Defizit des nigrostriatalen Systems dargestellt werden kann, ist die Visualisierung der präsynaptischen Dopamintransporter (DAT-Scan oder Methylphenidat PET) beziehungsweise der Dopaminsynthese (F-Dopa PET). Hiermit kann eine prämotorische nigrostriatale Degeneration als Hinweis für eine prämotorische Parkinsonerkrankung nachgewiesen werden. Diese funktionelle Bildgebungsmethode steht jedoch nicht flächendeckend zur Verfügung, bedingt hohe Kosten und erfordert den Einsatz von Radioaktivität. Aufgrund dieser limitierenden Faktoren ist ein breiter Einsatz nicht möglich. Somit wird diese Bildgebungsform mit der Frage nach frühem nigrostriatalem Defizit hauptsächlich bei Hochrisikopatienten (Träger von Mutationen in Genen monogenetischer Parkinsonerkrankungen) oder in der frühen Differenzialdiagnose angewendet. Breiter und einfacher einsetzbar und somit auch als Screening-Instrument geeignet scheint hingegen die transkraniale Sonografie zu sein, mit deren Hilfe bei über 90% der Parkinsonpatienten eine typische Hyperechogenität der Substantia nigra aufgespürt werden kann [Berg, 2008]. Dazu bietet die vor dem Ohr oberhalb des Jochbeinbogens gelegene Pars squamosa des Temporalknöchens aufgrund ihrer geringen Dicke ein geeignetes Schallfenster. Mit einer hier aufgesetzten Ultraschallsonde sind die Strukturen von Hirnstamm, Basalganglien und Ventrikelsystem darstellbar. In der transversalen Schnittebene ist der mesenzephalische Hirnstamm als schmetterlingsförmige Struktur zu erkennen, innerhalb derer bei Parkinsonpatienten die Substantia nigra als hyperechogene Struktur sichtbar ist (Abb. 1a–e).

Die Hyperechogenität scheint unabhängig vom Erkrankungsstadium zu sein und kann nach ersten Studien auch bei klinisch Gesunden auf eine (noch prämotorische) Störung des nigrostriatalen Systems hinweisen. Nicht jeder Merkmalsträger einer SN-Hyperechogenität wird jedoch zu Lebzeiten eine Parkinsonerkrankung entwickeln. Eine Reihe von Studien belegt aber die Bedeutung des Merkmales für ein funktionelles Defizit der nigrostriatalen Systems. So konnte zum Beispiel beobachtet werden, dass Patienten, die eine Hyperechogenität der Substantia nigra aufwiesen, Anzeichen einer motorischen Retardierung zeigten [Berg et al., 2001; Behnke et al., 2007]. Die Hyperechogenität konnte auch bei asymptomatischen Mutationsträgern für monogenetischen Parkinson gezeigt werden und ist assoziiert mit einer positiven Familienanamnese für Parkinson [Walter et al., 2004; Schweitzer et al., 2007]. Außerdem konnten Zusammenhänge zwischen Hyperechogenität der Substantia nigra und Riechstörungen [Sommer et al., 2004; Haehner et al., 2007], Depressionen [Walter et al., 2007; Hoepfner et al., 2009], kognitiven Störungen [Liepelt et al., 2008] und REM-Schlafstörungen [Unger et al., 2008] gezeigt werden. Bislang sind in unserem Labor mindestens zwölf initial gesunde Probanden bekannt, die eine Substantia nigra-Hyperechogenität aufwiesen und dann im Verlauf eine Parkinsonerkrankung entwickelten. Dies unterstreicht die zunehmende Bedeutung der transkraniellen Sonografie für die Parkinsonfrüherkennung.

Fazit

Ein einzelnes prämotorisches Symptom scheint nicht spezifisch genug für die Frühdiagnose einer Parkinsonerkrankung zu sein, da alle frühen Merkmale singulär oder in Kombination in einer Vielzahl von Lebenssituationen auch mit anderen Erkrankungen assoziiert sein können. So können Störungen der Geruchswahrnehmung bei einer Reihe von Erkrankungen (vom Virusinfekt bis zur Alzheimer-Demenz) auftreten, und nur ein kleiner Teil depressiver Patienten wird im Laufe des Lebens eine Parkinsonerkrankung entwickeln. Auch Risikofaktoren führen nicht zwangsläufig zur Entwicklung eines Morbus Parkinson. Das Konversionsrisiko, eine Parkinsonerkrankung zu bekommen, ist jedoch bei einer Reihe dieser Marker höher als in der Population, die diese nicht aufweisen. Es scheint laut Ergebnissen erster Untersuchungen insbesondere dann erhöht, wenn mehrere Marker vorliegen. Zielsetzung muss es also sein, Methoden zur Früherkennung der Parkinsonerkrankung zu etablieren und systematisch einzusetzen. Auch wenn zum momentanen Zeitpunkt noch keine Therapie mit neuroprotektiven Substanzen zur Verfügung steht, könnten die beschriebenen Marker eine Diagnose schon früher, bei den allerersten motorischen Symptomen ermöglichen mit der Hoffnung, in naher Zukunft auch neuroprotektiv in der frühen Phase der Erkrankung eingreifen zu können. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Daniela Berg, Prof. Dr. med. Bettina Faust
Hertie Institut für Klinische Hirnforschung,
Abteilung Neurodegeneration, Universität Tübingen
Hoppe-Seyler-Str. 3, 72076 Tübingen

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 Springer Medizin, Urban & Vogel. Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf der nächsten Seite.

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

**CME-Fragebogen**

Früherkennung von Parkinson

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

1. Welche Aussage trifft nicht zu?

- A** Die Parkinsonkrankheit wird in der Regel anhand der motorischen Symptome (Bradykinese, Tremor, Rigor) diagnostiziert.
- B** Über 40% der Parkinsonpatienten haben vor Auftreten motorischer Symptome Depressionen.
- C** Eine REM-Schlafstörung findet sich subklinisch bei über 50% der Parkinsonpatienten.
- D** Die Störung der Geruchswahrnehmung bei Parkinson ist auf die Degeneration von Nervenzellen im Bulbus olfactorius zurück zu führen.
- E** Auch autonome Störungen können vor ersten motorischen Auffälligkeiten bei Parkinsonpatienten auftreten.

2. Welche Aussage trifft nicht zu? Medikamentöse Therapien bei Parkinson ...

- A** ... sind in erster Linie symptomatisch.
- B** ... werden zur Neuroprotektion eingesetzt.
- C** ... können den Krankheitsverlauf modulieren.
- D** ... führen zu einer Verbesserung der Lebensqualität.
- E** ... ermöglichen längere Selbstständigkeit.

3. Wie viele dopaminerge Neuronen sind ungefähr zum Zeitpunkt der Manifestation motorischer Symptome bereits degeneriert? Bis zu ...

- A** 20 %
- B** 30 %
- C** 40 %
- D** 50 %
- E** 60 %

4. Welcher der folgenden zählt zu den wissenschaftlich belegten Risikofaktoren, eine Parkinsonerkrankung zu entwickeln?

- A** zerebrovaskuläre Vorerkrankungen
- B** häufiger Klimawechsel
- C** genetische Prädisposition
- D** Bewegungsmangel
- E** Alkoholmissbrauch

5. Bei welchen Formen der Parkinsonerkrankung spielt die genetische Prädisposition nach heutigem Kenntnisstand eine Rolle?

- A** monogen vererbte und Idiopathische Parkinsonerkrankung
- B** vaskuläres Parkinsonsyndrom
- C** kortikobasale Degeneration
- D** metabolisches Parkinsonsyndrom
- E** Multisystematrophie

6. Welche Marker können zu den meist diskutierten prämotorischen Symptomen gezählt werden, die der Erkrankung vorausgehen können??

- A** Hyposmie
- B** Geschmacksstörungen
- C** Sexualektionsstörungen
- D** Angststörungen
- E** Temperaturregulationsstörungen



7. Welches Symptom kann dem prämotorischen Marker „Autonome Dysfunktion“ zugeordnet werden?

- A Diarrhoe
- B Reduktion sympathischer kardialer Neurone
- C Xerostomie
- D Hypertonie
- E Hypotonie

8. Mit welcher bildgebenden Methode können vor Auftreten motorischer Symptome Auffälligkeiten des nigrostriatalen Systems dargestellt werden?

- A DATScan
- B Magnetresonanztomografie
- C konventionelles Röntgen
- D Computertomografie
- E diagnostische Thermografie

9. Welche Vorteile bietet die transkraniale Sonografie?

- A Sie ist die sicherste Methode zur Darstellung früher nigrostriataler Defizite.
- B Sie ist eine breit und einfach einsetzbare, nicht invasive Methode zur Darstellung einer Veranlagung für ein nigrostriatales Defizit.

- C Mit ihr lassen sich Strukturen und Organe besser darstellen.
- D Die Untersuchungsergebnisse sind abhängig vom Erkrankungsstadium.
- E Die Strahlenbelastung ist gering.

10. Welches typische Merkmal kann mithilfe der transkranialen Sonografie bei Parkinsonerkrankten dargestellt werden?

- A Hypoechogenität der Substantia nigra
- B Hypoechogenität des Diencephalons
- C Hypoechogenität der Stammganglien
- D Isoechogenität des Mesencephalons
- E Hyperechogenität der Substantia nigra



Teilnahme per Post mit untenstehendem Antwortformular
Einsendeschluss per Post: 15.2.2010



Teilnahme im Internet unter www.cme-punkt.de
Online-Teilnahmeschluss: 15.7.2010

NEUROTRANSMITTER Ausgabe 1/2010

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

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!



Bipolare Störungen: Atypikum jetzt universell einsetzbar

↳ Quetiapin (Seroquel Prolong®) ist bereits für die Behandlung sowohl manischer als auch depressiver Phasen einer bipolaren Störung zugelassen. Laut Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte darf es seit November 2009 zudem in der Rezidivprophylaxe dieser affektiven Erkrankung eingesetzt werden. Prof. Eduard Vieta, Barcelona, machte auf die Schwierigkeit einer notwendigerweise umfassenden Behandlung bipolarer Störungen aufmerksam. So seien eine ganze Reihe von Antipsychotika zwar gut in der Manie einsetzbar, hätten bei der depressiven Komponente der Erkrankung jedoch wenig oder keine Wirkung. Hierzu gehören etwa Risperidon, Aripiprazol oder Ziprasidon. Andere Substanzen wie Lamotrigin seien zwar bei depressiven Phasen indiziert und gut wirksam in der Erhal-

tungstherapie, seien aber in der Manie nicht effektiv. Vieta stellte eine Untersuchung zur Langzeittherapie mit Quetiapin vor [Nolen et al. 2009]. Hierbei konnte Quetiapin als Monotherapeutikum ein identisches Ergebnis wie die Referenzsubstanz Lithium vorweisen. Gemessen wurde die Zeit bis zum Wiederauftreten einer Episode mit Stimmungsschwankungen.

Prof. Andreas Meyer-Lindenberg, Mannheim, präsentierte neue Forschungsergebnisse bezüglich affektiver Erkrankungen. So konnte für einen Serotonin-Transporter eine genetisch variierte Kurzform identifiziert werden. Diese Variante hat Einfluss auf die Kommunikation zwischen Amygdala und subgenuealem Cingulum, die beide eng miteinander verschaltet sind. Diese spezifische Region des Cingulums ist für Lösungen

– etwa von Erinnerungsspuren – in der Amygdala zuständig. Die Genmutation schränkt die Relation zwischen beiden Strukturen jedoch ein. Exogene Stressoren wie traumatische Erfahrungen führen dann viel eher zu anhaltenden affektiven Störungen. „Liegt die Genmutation vor, ist ein korrelativer Zusammenhang zwischen der Schwere von Misshandlungen und der Ausbildungshäufigkeit von Major Depressionen festzustellen“, betonte Meyer-Lindenberg. **rfr**

**Satelliten-Symposium „Indikationsübergreifende Therapieoptionen – Chancen für den langfristigen Behandlungserfolg affektiver Erkrankungen“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses
Berlin, 25. November 2009
Veranstalter: AstraZeneca**

Welche Frühtherapie nach einer TIA?

↳ Nach einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) ist eine frühe Kombinationstherapie mit Dipyridamol und Acetylsalicylsäure (ASS) mindestens so sicher und effektiv wie der bisherige Goldstandard, die frühe ASS-Monotherapie. Das hatte die EARLY-Studie ergeben. In die Studie wurden 543 Patienten innerhalb von 24 Stunden nach einer TIA eingeschlossen und entweder zweimal täglich mit 200 mg Dipyridamol retard/25 mg ASS in Fixkombination (Aggrenox®) oder einmal täglich mit 100 mg ASS allein behandelt. Ab der zweiten Woche erhielten alle Patienten, also auch diejenigen aus der ASS-Gruppe, Dipy-

ridamol/ASS. Nach 90 Tagen war zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied im Grad der Behinderung (primärer Endpunkt) feststellbar. 56,4% der Patienten, die vom ersten Tag an die Kombinationstherapie bekamen, und 52,4% der Patienten aus der ASS-Gruppe wiesen keine oder nur leichte Behinderungen (mRS 0–1) auf. Den sekundären Endpunkt (vaskulärer und nicht vaskulärer Tod, nicht tödlicher Schlaganfall, TIA, nicht tödlicher Myokardinfarkt und Blutungskomplikationen) erreichten unter der frühen Kombinationstherapie 9,9% der Patienten, in der ASS-Gruppe dagegen 14,6%. Der Unterschied zwischen

beiden Gruppen betrug 30%, war aber nicht signifikant. Dass sich lediglich ein Trend zugunsten der frühen Kombinationstherapie, aber kein signifikanter Unterschied ergab, führte Prof. Reinhard Dengler, Hannover, auf die zu geringe Patientenzahl zurück.

Eine adäquate Sekundärprävention ist nach einer TIA genauso wichtig wie nach einem echten Schlaganfall. Vor allem in den ersten Tagen nach einer TIA besteht ein hohes Risiko, dass die Patienten ein weiteres, oft schwerwiegenderes ischämisches Ereignis erleiden. Die entscheidende Erkenntnis aus der EARLY-Studie ist daher, dass Dipyridamol/ASS auch in der Akutphase sicher ist und eingesetzt werden kann, so Dengler. Das Risiko für schwere unerwünschte Ereignisse einschließlich Tod war auch beim frühen Einsatz der Kombinationstherapie nicht höher als unter ASS allein. Lediglich Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen traten unter der Kombination häufiger auf. **jn**

Ursache einer TIA ist meist eine umschriebene Durchblutungsstörung einer Gehirnregion. Eine frühe Therapie kann in vielen Fällen einen „großen“ Schlaganfall verhindern.



© Orlando Florim Rosu / Fotolia.com

**Pressegespräch „Auf einen Schlag – Neues zur Sekundärprävention des ischämischen Schlaganfalls und zur TIA“, im Rahmen des 82. DGN-Kongresses
Nürnberg, 24. September 2009
Veranstalter: Boehringer Ingelheim**

Neue Retard-Tablette für die Parkinsontherapie

➔ Mitte Oktober 2009 ist die offizielle Zulassung für eine neue Retard-Formulierung des Dopaminagonisten Pramipexol, Sifrol retard®, erfolgt. Sie soll eine kontinuierliche Dopaminstimulation an den postsynaptischen Rezeptoren gewährleisten und die Fluktuationen der Plasmaspiegel geringer ausfallen lassen. Dass die Patienten, dank der retardierten Formulierung, nur noch einmal, statt wie bisher dreimal täg-



Jetzt müssen Parkinson-Patienten nur noch einmal täglich an die Tabletten-einnahme denken – das verbessert die Therapietreue.

© Bilderbox/Fotolia.com

lich eine Tablette schlucken müssen, erleichtert ihnen zudem die Therapietreue. Denn nur einer von zehn Patienten mit Morbus Parkinson hält sich an die verordneten und häufig komplexen Einnahmeschemata. Laut PD Ilona Eichensehr, München, neigen ältere Patienten eher dazu, mehr als die verordnete Tablettenzahl einzunehmen, während jüngere und solche mit begleitender Depression eher die eine oder andere Pille weglassen. „Das kann jedoch entweder dazu führen, dass sich motorische Fluktuationen, Hypokinesien, Akinesen, Dystonien, Hyperkinesien, Freezing und On-off-Symptome entwickelten oder dass die Parkinsonsymptome weiterbestehen und der Arzt die Medikation eventuell erhöht“, warnte Eichensehr.

In fünf Phase-III-Studien hat sich die Retard-Formulierung sowohl im Früh- wie auch im Spätstadium der Parkinsonerkrankung hinsichtlich der Reduktion des UPDRS II- und III-Scores und im fortgeschrittenen Stadium auch der „Off“-Zeit als ebenso zuverlässig und anhaltend wirksam wie die Standardformulierung und signifikant wirksamer als Placebo erwiesen. Dabei war die mittlere Tagesdosis in beiden Pramipexol-Gruppen vergleichbar. Auch das Nebenwirkungsspektrum entsprach dem des

unretardierten Pramipexol. Allerdings sei die Wirkstofffreisetzung und somit auch die dopaminerge Stimulation kontinuierlicher und gleichmäßiger als mit dem unretardierten Präparat, betonte Prof. Johannes Schwarz von der Universität Leipzig. Dass eine Umstellung von Pramipexol auf die neue Retard-Formulierung problemlos und meist sogar bei unveränderter Dosierung möglich ist, hat eine Studie belegt, in der die Umstellung über Nacht erfolgte. Wie Eichensehr berichtete, gelang dies bei 84,5% der Teilnehmer, bei 82,8% davon sogar ohne Dosisanpassung. Die Wirksamkeit beider Formulierungen und die mittlere Dosis sowie die Verträglichkeit waren dabei vergleichbar. Die neue Tablette steht in fünf Dosierungen zur Verfügung. Für die Neueinstellung empfiehlt Eichensehr mit einer 0,26 mg-Tablette zu beginnen und die Tagesdosis dann in wöchentlichen Abständen um 0,52 mg bis zu maximal 3,25 mg zu erhöhen. **bm**

**Symposium: „Die Parkinsontherapie von Morgen – Einblicke in die Zukunft“, im Rahmen des 82. Jahreskongress der DGN Nürnberg, 25. September 2009
Veranstalter: Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co KG**

Therapie bei Neuralgien individualisieren

➔ Die quantitative sensorische Testung (QST) zeigt, dass Patienten mit neuralgischem Schmerz unabhängig von der Grunderkrankung unterschiedliche Phänotypen ausbilden, je nachdem, welche Fasern betroffen sind. Beim QST werden Schmerzantworten auf 13 unterschiedliche thermische und mechanische Reize überprüft. Prof. Ralf Baron, Kiel, erklärte, dass sich elf Cluster unterschiedlicher Antworten differenzieren lassen, die auf dem Boden verschiedener Erkrankungen entstehen können, wie zum Beispiel eine Allodynie als Folge einer diabetischen Neuropathie, einer Post-Zoster-Neuralgie oder als chemotherapie-induzierter Schmerz. Baron hält es für sinnvoll, sich nicht nur auf die Behandlung der Grunderkrankung zu konzentrieren, sondern bei der Wahl der Medikation auch symptomorientiert vorzugehen.

Als Beispiel führte er den Fall eines Mannes an, der nach einem Wirbelsäulentrauma mit partieller Nervenläsion der Spinalnerven auf beiden Seiten starke periphere neuropathische Schmerzen ausgehend von Th9 entwickelte. Die Behandlung mit Pregabalin (Lyrica®), auftitriert bis zu einer Dosis von 450 mg/Tag, führte zu einer deutlichen Schmerzreduktion – allerdings nur auf der rechten Seite. Im QST zeigte sich, dass die Fasern auf dieser Seite intakt und sensibel waren und daher auf die Therapie mit Pregabalin ansprechen konnten. Auf der linken Seite lag den neuropathischen Schmerzen dagegen eine umfassende Degeneration aller Fasersysteme zugrunde.

Eine umfangreiche Ableitung der Reizantworten wie im QST ist in der Praxis allerdings kaum möglich. Einfacher ist da der Pain-Detect-Fragebogen, den Baron vor-

stellte. Neben der Stärke, Dauer und Periodizität der Schmerzen werden sieben Schmerzqualitäten abgefragt, die laut Baron eine Zuordnung zur jeweiligen Subgruppe als Basis der Therapie erlauben. Der Fragebogen kann mithilfe eines Computers im Wartezimmer ausgefüllt werden, unterstützt so die strukturierte Anamnese und Dokumentation und bindet den Patienten aktiv mit ein. Nähere Informationen zum Fragebogen Pain Detect sind unter www.schmerz-tipps.de/painDETECT.htm zu finden. **fk**

**Satellitensymposium „Ein Schmerz mit vielen Gesichtern“ im Rahmen des 82. DGN-Kongresses Nürnberg, 25. September 2009
Veranstalter: PfizerPharma GmbH**

Schizophrenie: Negativsymptome differenzierter behandeln

➔ „Die Negativsymptomatik bei Schizophrenie ist ein sehr heterogenes Konstrukt“ erklärte Prof. Stefan Klingberg, Tübingen. Die Hauptdomänen Affektverflachung, Sprachverarmung, soziale Passivität und Vermeidung, Anhedonie sowie Motivationschwäche seien möglicherweise unterschiedlichen neurobiologischen Substraten zuzuordnen, auch wenn sie in enger Interaktion zueinander stehen. Dementsprechend gäbe es in der Therapie von Menschen mit schizophrenen Negativsymptomen auch verschiedene Zielschwerpunkte, wie etwa die Förderung sozialer Fertigkeiten, der sozialen Kognition und der Motivation. „Die Negativsymptomatik kann durch Psychotherapie wirksam behandelt werden“, erklärte Klingberg. In der Pharmakotherapie der Schizophrenie sei es zunächst entscheidend, sekundäre Negativsymptome zum Beispiel infolge

extrapyramidalmotorischer Symptome (EPS), zu vermeiden, betonte Prof. Stefan Leucht, München. „Praktisch alle neuen Substanzen werden damit beworben, dass sie nicht nur weniger EPS induzieren, sondern auch auf Negativsymptome besser wirken als klassische Neuroleptika“, führte Leucht aus. Eine solche Generalisierung sei aber auf Basis der bisher verfügbaren Studien nicht gerechtfertigt. In einer Metaanalyse von 150 Doppelblindstudien mit insgesamt 21.533 Patienten [Leucht et al. 2009] wurde nur für Amisulprid, Clozapin, Quetiapin, Sertindol und Zotepin eine Überlegenheit gegenüber Neuroleptika der ersten Generation gefunden. Aripiprazol, Olanzapin, Risperidon und Ziprasidon waren gegenüber den klassischen Neuroleptika dagegen nicht überlegen. Diese Ergebnisse trafen nicht nur auf die Negativsymptome zu, sondern auch auf Positivsymptome,

Depression und den PANSS-Gesamtscore.

Mit Asenapin wurde ein – auch hinsichtlich der Negativsymptomatik – vielversprechendes Neuroleptikum entwickelt. In den ersten 26 Wochen einer klinischen Studie gingen prädominant persistierende Negativsymptome unter Asenapin in vergleichbarem Maß zurück wie unter Olanzapin, nach weiteren 26 Wochen zeigte Asenapin eine signifikante Überlegenheit gegenüber Olanzapin. Die europäische Zulassung für Asenapin ist beantragt. **hei**

Industriesymposium „Neues zur Negativsymptomatik schizophrener Erkrankungen“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 25. November 2009 Veranstalter: Essex

Migräne: therapeutisches Potenzial von Triptanen ausschöpfen

➔ Migränepatienten sollten dazu angeleitet werden, eine beginnende Attacke frühzeitig medikamentös zu behandeln. Je früher gegen die Migräne vorgegangen wird, umso besser ist die Wirksamkeit einer Therapie, betonte Dr. Charly Gaul, Essen. Das gelte auch für den Einsatz von Triptanen. Voraussetzung dafür sei es, dass der Patient die Migräneattacke schon im Anfangsstadium eindeutig erkennen und von

„normalen“ Kopfschmerzen unterscheiden kann. Als wichtiges und zugleich einfaches Unterscheidungskriterium nannte Gaul die Verstärkung des Kopfschmerzes bei körperlicher Aktivität.

Dass dieses Konzept der Patientenschulung aufgeht, wurde für Rizatriptan (Maxalt®) in einer randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie mit 188 Migränepatienten gezeigt [Cady et al. 2009]. Die

Patienten erhielten Rizatriptan 10 mg oder Placebo jeweils entweder mit oder ohne vorherige individuelle Instruktion über frühe Migräneanzeichen. Alle Patienten wurden dazu angeleitet, eine Migräneattacke umgehend zu behandeln, sobald sie sicher waren, dass es sich um eine Migräne handelt. Primärer Endpunkt war Schmerzfreiheit nach zwei Stunden, wichtiger sekundärer Endpunkt war Schmerzfreiheit über 24 Stunden.

Unter Rizatriptan waren signifikant mehr Patienten nach zwei Stunden schmerzfrei als unter Placebo (66,3% versus 28,1%). Ebenso blieben mehr Patienten über 24 Stunden ohne Schmerzen (52,2% versus 17,7%). Dabei trug auch die Information zum Therapieeffekt bei. Patienten der Triptangruppe, die vorab aufgeklärt wurden, erreichten den primären Endpunkt häufiger als Patienten ohne Edukation (71,7% versus 60,9%). **bf**

Es gilt, bereits die ersten Anzeichen einer Migräneattacke zu erkennen. Denn dann ist eine medikamentöse Therapie am wirksamsten.



Neues Design

Das Informationsportal www.parkinson-web.de präsentiert sich in neuem Design. Durch eine klarere Struktur wird nun mehr Benutzerfreundlichkeit gewährleistet. Unverändert wird Qualität durch die langjährigen Partner und Parkinsonexperten der Gertrudis Klinik Biskirchen und der dPV e. V. garantiert. Wie bisher hat diese Internetseite zum Ziel, durch aktuelle, relevante und wissenschaftlich fundierte Informationen die Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern.

**Nach Informationen von
GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG**

Kurt-Schneider-Wissenschaftspreis

Der von Janssen-Cilag gestiftete und mit 10.000 EUR dotierte Kurt-Schneider-Wissenschaftspreis wird beim 17. Weißenaauer Schizophrenie-Symposium 2010 in Köln zum 12. Mal verliehen. Er dient der Förderung der psychiatrischen Forschung vorrangig auf dem Gebiet der Schizophrenien einschließlich Grundlagenforschung, Diagnostik, Prävention, Therapie und Rehabilitation.

Einsendungen in deutscher oder englischer Sprache (neunfache Ausfertigung mit einseitigem Exposé) gehen bis zum 30.6.2010 an: Prof. Dr. med. Dr. h.c.mult Gerd Huber, Universitäts-Nervenambulanz, 53105 Bonn, Fax 0228 322883, E-Mail: gerd.huber@ukb.uni-bonn.de.

Nach Informationen von Janssen-Cilag

Pasteur-Weizmann-Preis

Dem kanadischen Spezialisten in der kognitiven Psychologie, Prof. Endel Tulving, ist der mit 150.000 Euro dotierte internationale Servier-Preis Pasteur-Weizmann 2009 für seine Arbeit zum Thema Neuropsychologie des Gedächtnisses verliehen worden. Der Preis wird alle drei Jahre als Anerkennung der Leistungen eines Forschers oder eines Forscherteams für biomedizinische Grundlagenforschung vergeben, die zu einer therapeutischen Umsetzung führen.

**Nach Informationen von Servier
Deutschland GmbH**

Neue Zulassung für Botulinumtoxinpräparat

Für das komplexproteinfreie Botulinum Neurotoxin Typ A-Präparat Xeomin® hat Merz Pharmaceuticals die Zulassung zur Behandlung der Spastik der oberen Extremitäten nach Schlaganfall mit Handgelenkbewegung und gefausteter Hand bei Erwachsenen von der deutschen Arzneimittelbehörde, dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) erhalten. Diese erweiterte Zulassung basiert auf den Ergebnissen einer großen randomisierten, placebokontrollierten Doppelblind-Studie [Kanovsky P et al., 2009]. In Deutschland werden jährlich zwischen 100 und 200 Schlaganfallpatienten pro 100.000 Einwohner gemeldet. Bis zu 40% der Patienten entwickeln innerhalb des ersten Jahres eine Spastik. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie empfiehlt in ihrer Leitlinie „Therapie des spastischen Syndroms“ die Behandlung der fokalen und regionalen Spastik mit Botulinum Neurotoxin Typ A.

Botulinumtoxin wird bei vielen verschiedenen neurologischen Indikationen eingesetzt. Spastische Bewegungsstörungen wie die fokale Spastik nach Schlaganfall sind neben den dystonen Bewegungsstörungen das größte neurologische Anwendungsgebiet für die Botulinumtoxin-Therapie.

Das Medikament ist bereits seit 2005 in den Indikationen Blepharospasmus und zervikale Dystonie mit überwiegend rotatorischer Komponente (Torticollis spasmoidicus) bei Erwachsenen zugelassen. Es hat sich bei mehr als 67.000 Patienten in der klinischen Praxis bewährt. Weitere Informationen über das Präparat erhalten Sie auch unter www.xeomin.de.

**Nach Informationen von
Merz Pharmaceuticals GmbH**

ADHS: Belastung für die ganze Familie

Eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) eines Kindes hat Auswirkungen auf das persönliche Leben der Eltern, die Beziehung der Partner untereinander sowie auf das gesamte familiäre Umfeld. Das ist eine der Kernbotschaften einer von Shire unterstützten Umfrage. Im Rahmen der Erhebung sind mehr als 500 Eltern und Erziehungsberechtigte von ADHS-Kindern in vier europäischen Ländern befragt worden. Besonders viele Abstriche müssen die Erziehungsberechtigten offenbar im Hinblick auf die eigenen Bedürfnisse machen. In Deutschland geben 54% an, durch die Erkrankung weniger Zeit für sich zu haben. 46% empfinden das Gleiche in Bezug auf die Zeit, die sie mit dem Partner verbringen können. Die damit verbundenen Defizite in anderen Lebensbereichen führen dazu, dass sich Eltern von ADHS-Kindern öfter scheiden lassen als Eltern nicht betroffener Kinder. Ein von Auseinandersetzungen geprägtes Familienumfeld belastet die erkrankten Kinder zusätzlich – ein Teufelskreis, den es zu durchbrechen gilt.

Insgesamt schlecht fiel die Bewertung des eigenen Wissenstandes zur Erkrankung durch die Eltern unmittelbar nach erfolgter ADHS-Diagnose aus: Nur die Hälfte der befragten Eltern fühlte sich nach der Diagnosestellung gut oder sehr gut über die Erkrankung informiert. Knapp ein Drittel der Eltern in Deutschland gab an, vom Arzt in dem Beratungsgespräch gar kein Informationsmaterial ausgehändigt bekommen zu haben.

Nach Informationen von Shire

Termine der Fortbildungsakademie		
6.3.2010 in Frankfurt 13.3.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	„Ist denn gegen alles ein Kraut gewachsen?“ – Nebenwirkungsmanagement in der Psychopharmakologie <i>Referenten:</i> PD Dr. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren	Fortbildungsakademie c/o Athene Nadya Daoud Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
6.3.2010 in Neuss 12.6.2010 in Potsdam 13.11.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	Chronobiologie <i>Referenten:</i> Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München	Athene (Adresse s.o.)
20.3.2010 in Neuss 8 CME-Punkte	Mutterseelenallein <i>Referenten:</i> PD Dr. med. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren	Athene (Adresse s.o.)
24.–25.4.2010 in Frankfurt 15.–16.5.2010 in Frankfurt 12.–13.6.2010 in Frankfurt 14 CME-Punkte	Forensische Psychiatrie: Strafrechtliche Begutachtung I Strafrechtliche Begutachtung II Zivilrechtliche Begutachtung und Testdiagnostik <i>Referenten:</i> Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl. Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München	Athene (Adresse s.o.)
28.8.2010 in Potsdam 4.12.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	Schmerzdiagnostik und -therapie <i>Referenten:</i> PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz	Athene (Adresse s.o.)
10.7.2010 in München 2010 in Stuttgart (Termin noch unbekannt) 8 CME-Punkte	Grundlagen der Psychopharmakologie <i>Referent:</i> Prof. Dr. Dr. E. Haen, Regensburg	Athene (Adresse s.o.)
Weitere Termine		
19.–20.2.2010 in Wiesbaden	Neuro Update 2009 – 2. Neurologie-Update-Seminar <i>Präsident:</i> Prof. Dr. Marianne Dieterich, München Prof. Dr. Gerhard Hamann, Wiesbaden	<i>Veranstalter:</i> med update GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 7365813, Fax: 0611 7365810 www.neuro-update.com
25.–27.2.2010 in Berlin	Funktionelle und praktische Neuroanatomie für Neurologen, Neurochirurgen, Neuroradiologen und Psychiater	<i>Organisation:</i> Prof. Dr. Rüdiger W. Veh, Charité Universitätsmedizin Berlin, Institut für Integrative Neuroanatomie, Philippstr. 12, 10115 Berlin Tel.: 030 450528062 E-Mail: ruediger.veh@charite.de
24.4.2010 in München	Frühjahrstagung und Mitgliederversammlung des BVDN Bayern	<i>Veranstaltungsort:</i> Klinikum rechts der Isar Ismaninger Str. 22 81675 München



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Gremien des BVDN

SEKTIONEN

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

ARBEITSKREISE

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

AUSSCHÜSSE

Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, 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 Angehörigen-gruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

REFERATE

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

Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörs
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

Geschäftsstelle des BVDN

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer: Christian Gerloff, Hamburg
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Rolf F. Hagenah, Rotenburg; Frank Bergmann, Aachen; Peter Berlit, Essen; Heinz Herbst, Stuttgart
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
Anhaltzahlen/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
Bremen: Helfried Jacobs, Bremen
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

Schriftführer: Hans Martens, München
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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	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@nervenaerzte-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	hphausi@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
BVDN-Landesverband:	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.

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

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

Athene Akademie

Qualitätsmanagement im
 Gesundheitswesen,

Geschäftsführerin:

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

Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierter 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 2055226
 Fax: 0931 2055225

E-Mail: info@akademie-psychoneuro.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 Seminararkalender 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 Praxishelfer 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.bundesaeztekammer.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Vorsitz: Prof Dr. G. Deuschl, Neurologische Uni-Klinik Kiel, Niemannsweg 147, 24105 Kiel, E-Mail: g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de

Geschäftsführung:
 Prof. Dr. O. Busse, Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, E-Mail: busse@dgn-berlin.org www.dgn.org

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftsführer: Dr. phil. Thomas Nessler
 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@dgppn.de www.dggppn.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:

Springer Medizin, 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. à R. L. Die Springer Science+Business Media Finance S. à 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: claudia.maeck@springer.com;
Sebastian Lux (slx, -1444); Monika Hartkopf
(MHa, Chefin vom Dienst, -1409);
Bernadette Helms (Assistentin, -1368)

Herstellung:

Frank Hartkopf (Leitung, -1311),
Edda Führer (Layout)

Medical Communication:

Ulrich Huber (Leitung, Anschrift wie Verlag, -13 31);
Peter Urban (Anzeigenleitung,
verantw., Anschrift wie Verlag, -1333,
E-Mail: peter.urban@springer.com)
Anzeigenpreisliste Nr. 13 vom 1.1.2010

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: 21 EUR. Jahresabonnement: 199 EUR. Für Studenten/AIP: 139 EUR. Versandkosten jeweils: Inland 24 EUR, Ausland 33 EUR. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP (s.o.) ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten.

Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel
GmbH, München

ISSN 1436-123X



© Arkady Ten / Fotolia.com



Vorschau

Ausgabe 2/2010

Februar

Erscheint am 17. Februar 2010

Alkoholabhängigkeit

Mitte 2009 wurde der Alkoholabstinenzmarker Ethylglucuronid eingeführt. Im Interview gibt Dr. Volker Auwärter Antworten auf die wichtigsten Fragen zum neuen Nachweisverfahren.

Innovative MS-Therapien

In der Behandlung der schubförmig verlaufenden Multiplen Sklerose treten vermehrt Antikörper-vermittelte Strategien und orale Therapieansätze in den Fokus.

Autoimmunkrankheiten

Das zentrale und das periphere Nervensystem sowie die Muskulatur können Angriffspunkte von Autoimmunreaktionen sein – die wichtigsten primären neurologischen Autoimmunkrankheiten in einer Übersicht.