3 März 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)

Honorarverluste
Berliner Neurologen wehren sich

Gesundheitspolitik
Im Irrgarten der Medizin

Psychische Störungen
Der Arbeitsplatz als Ort der Angst

CME: Epilepsie
Therapiestrategien von A bis Z

Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH München

BVDN BDN BVDP

© Springer Medizin

»Schluss mit den Ängsten und Sorgen. Ich bin sie los, seit mir klar geworden ist, dass man sich inzwischen in jeder deutschen Stadt ganz toll zurechtfindet, weil unsere Innenstädte richtiggehend demenzfreundlich aufgebaut sind.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Glücklich ist …

Ich kenn' das ja schon lange, schon von damals, als ich noch jünger, nein, noch ziemlich jung war, dass mir manchmal irgend so ein Name oder ein Begriff nicht gleich eingefallen ist. Kein Grund zur Sorge also. Mit MCP – nee – MFI – halt! – MCI heißt das, hat es wirklich nichts zu tun. Und ganz ehrlich, wenn ich vergleiche, die Jungen! Ha – die sind doch noch viel vergesslicher als ich. Denen fällt doch erst recht nicht ein, wie die Leute und die Sachen richtig heißen. Nein, die fragen dann mich – und da bin ich echt stolz drauf – wie aus der Pistole geschossen kommt von mir das richtige Wort. Die sollten sich doch mal schämen, ein Gedächtnis wie ein Emmentaler, die Jugend heutzutage! Also, als ich so jung war – mein Gott – da hat mir doch keiner was vorgemacht.

… wer vergisst …

Nur gelegentlich, ich gebe es zu, aber das hat doch eher etwas damit zu tun, dass unsereins halt viel zu viel um die Ohren und wahrscheinlich auch im Hirn hat – also gelegentlich, da kommt mir ums Verrecken – äh Entschuldigung – partout nicht über die Lippen, obwohl es mir schon auf der Zunge liegt, wie der Dings, na der – hmm, wie war doch nur der Name – heißt. Da meinen die anderen manchmal, sie müssten mir helfen. Genau das Gegenteil passiert, wenn dann einer, der in Wirklichkeit ein schlechteres Gedächtnis hat, wenn der dann also sagt, dass sein Name mit „O" angehe. Dann ist's doch gleich ganz vorbei. Da führen die einen noch auf eine falsche Spur! Kein Wunder, dass meine Gedächtnisfreigabe vollends blockiert, bei so einer unpassenden Intervention.

Na ja, lassen wir mal diesen Namen. Vielleicht fällt er mir nachher ein, also mit „O" fängt er wirklich nicht an. Hoppla! „Galileo Galilei": Das ist zwar jetzt nicht der Name, über den ich gerade nachgedacht habe, aber, Sie kennen das bestimmt auch – wenn mir eben nicht einfällt, wonach ich gerade suche, taucht auf einmal irgendein anderer Name auf. Da hatte ich doch vor kurzem mit einem Bekannten einen Disput, weil er behauptete „Und sie bewegt sich doch" stamme vom Dalai Lama. Quatsch – wollte ich einwerfen. Aber mir fiel der verdammte Galileo Galilei einfach nicht ein. Jetzt weiß ich ihn, wo ich doch wen ganz anderen wissen wollte. Na, jedenfalls ist das ein Beweis dafür, dass mein Namensgedächtnis noch gut funktioniert, nicht wahr?

… was halt nicht zu ändern ist …

Eines Tages aber werde ich, übrigens genauso wie Sie, machen Sie sich da nichts vor, wohl damit klarkommen müssen, dass es mit dem Merken und dem Zurechtfinden nicht mehr so gut klappt wie heute. Bis vor kurzem hatte ich mir noch Sorgen gemacht deswegen. Schließlich möchte ich, wenn ich dann endlich Zeit dafür habe, unsere schönen deutschen Städte bereisen. Aber Schluss mit den Ängsten und Sorgen. Ich bin sie los, seit mir klar geworden ist, dass man sich inzwischen in jeder deutschen Stadt ganz toll zurechtfindet, weil unsere Innenstädte richtiggehend demenzfreundlich aufgebaut sind. Man kann sich in Rostock genauso daheim fühlen wie in Hannover, in Köln, in Passau oder Freiburg: Nach dem Bahnhof kommt ein Segafredo, dann die Parfümerie Douglas, auf der gegenüberliegenden Straßenseite ein H & M und ein Uhren Christ, gefolgt von Mc Donald's, Marco Polo, Zara und schließlich einer Galeria Kaufhof. Dazwischen hineingeklemmt ist fast immer eine Deutsche Bank und weiter hinten folgt eine Sparkasse.

Es ist ja nicht zu ändern mit dem Verfall von Gedächtnis und Orientierung mit den Jahren. Deswegen haben sie wahrscheinlich auch unsere Stadtzentren nach und nach für angehende Demenzler umgebaut – überall ein vertrautes Bild, man findet sich zurecht, weiß, was es wo gibt und erlebt deshalb nicht mehr diesen Schock des Unbekannten, der das Reisen früher so anstrengend gemacht hat. Die einzige Gefahr ist, dass man meint, man sei in Münster, ist jedoch in Wirklichkeit in Lübeck und steigt dann womöglich in einen falschen Zug. Aber da werden die Leute vom Tourismusbüro auch noch eine Lösung finden.

Aber Namen sind ohnehin Schall und Rauch und wie der Dings heißt wird mir schon noch einfallen, und wenn nicht, ist er vielleicht auch gar nicht so wichtig. Sollte aber mein Hirn wirklich einmal etwas nachlassen, reisen werde ich auf jeden Fall können und werde mich dann überall wie zu Hause fühlen. Das ist doch der Grund warum man reist? Oder?

Ihr

Inhalt 3 März 2010

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Der geborgte Reichtum

10 Berliner Neurologen wehren sich gegen Honorarverluste

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

Rund um den Beruf

16 Ambulante Versorgung
Gute Chancen für Fachärzte

18 Labyrinthus medicorum errantium
Im Irrgarten der Medizin und der irrenden Gesundheitspolitik

22 ICD-10-Kodierung
Bald Hilfe für sachgerechte Verschlüsselung

23 Aufbau psychiatrischer Versorgungsstrukturen in Bayern um 1850
Das „rückständige öffentliche Irrenwesen" – Teil 3

10 In Aufruhr

Berliner Neurologen sehen mit den Regelleistungsvolumina der letzten Gesundheitsreform die wohnortnahe fachärztliche Versorgung gefährdet. Diesen Missstand wollten sie nicht länger hinnehmen und sie informierten pressewirksam die Öffentlichkeit.

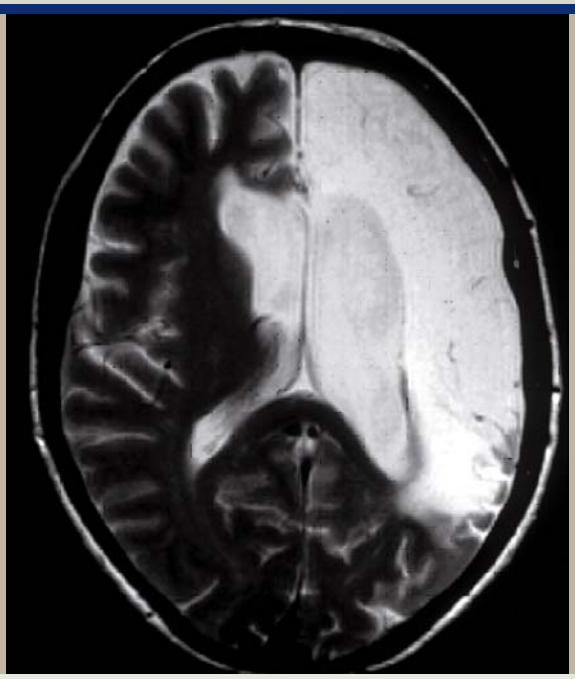
16 Im Wettbewerb

Der medizinisch-technische Fortschritt ermöglicht zunehmend, stationäre durch ambulante Leistungen zu ersetzen. Wenn die niedergelassenen Fachärzte die sich abzeichnenden Strukturverschiebungen nutzen, können sie sich im Wettbewerb mit den Krankenhäusern behaupten.

18 Auf dem Irrweg

Das Gesundheitssystem krankt selbst meint unser Autor Dr. Peter Wöhrlin. Was sind die Gründe für die Irrwege in der Gesundheitspolitik und wie kann eine neue Orientierung gefunden werden?

Titelbild:
Barbara Ullmann



52 Therapeutisches Potenzial

Je nach Form und Schwere der Epilepsie stehen unterschiedliche Optionen für das Behandlungsziel Anfallsfreiheit zur Verfügung: neben umfangreichen pharmakotherapeutischen Möglichkeiten auch nicht-medikamentöse Strategien wie die Epilepsiechirurgie oder Hirnstimulation.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Dr. Claudia Mäck (cm, Redaktionsleitung),
Telefon: 089 203043-1403, Fax: 089 203043-1400,
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

Fortbildung

26 Doppelsuizid
Charakteristika erweiterter suizidaler Handlungen

30 Für Sie gelesen

34 AGATE
Fibromyalgie und GST-Defekt: Überlegungen zu therapeutischen Alternativen

38 Berufsbezogene Ängste und Depressionen
Der Arbeitsplatz als Auslöser psychischer Störungen

45 Psychiatrische Kasuistik

52 CME: Praktische Epilepsietherapie

61 CME-Fragebogen

Journal

68 Psychopathologie in Kunst und Literatur
Psychiatrie des Krieges – Teil 3

74 NeuroTransmitter-Galerie
Barbara Ullmann: neue Dimensionen

64 Pharmaforum

72 Buch-Tipps

76 Termine

77 Verbandsservice

83 Impressum/Vorschau

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

© Springer Medizin

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

Der geborgte Reichtum ...

Es lässt sich auch mit Zahlen Politik machen! Die KBV verweist derzeit auf die Erfolge der Honorarreform 2009, mit der die höchste Honorarsteigerung für die Vertragsärzte seit den 1970er-Jahren einhergegangen sei. So werden erhebliche Zuwächse in den neuen Bundesländern, aber auch in den Stadtstaaten wie Hamburg, Berlin und Bremen vermeldet. Irritierend waren jedoch die in der Ärztezeitung veröffentlichten, teilweise nicht plausibel anmutenden Zahlen. Dabei stellt die Asymmetrie der Honorarzuwächse nicht nur das KV-System, sondern auch die Fachgruppen vor eine immense Zerreißprobe. Als Reaktion auf die unterschiedliche Mittelverteilung wankt das Machtgefüge der KVen. Viele KVen kämpfen jetzt wieder für eine Stärkung regionaler Kompetenzen.

Fakt ist, die Zahlen sind (noch) wenig aussagekräftig: Die KBV beziffert die Honorarzuwächse zum Beispiel in der KV Nordrhein mit 6,1%. Real waren es aber nur 3,11%. Die Differenz erklärt sich aus den (im ersten Quartal) zu hohen Auszahlungen im Verhältnis zu den von den Kassen tatsächlich zur Verfügung gestellten Geldern. Hohe, aber auch sehr ungleichmäßige Zuwächse in den ZNS-Fächern im Quartal I/2009 schmolzen im Jahresverlauf dahin wie der Schnee im Februar. Die KVen hatten über ihre Verhältnisse gelebt; zu hohe RLV ausgezahlt. Prompt sanken folglich die RLV jedes Quartal weiter.

Innerhalb der KVen wird starker Protest aus den Reihen der Fachgruppen formuliert, die im Rahmen der Auflösung der Fachgruppentöpfe mit weniger Finanzmitteln auskommen mussten. Insbesondere Orthopäden, aber auch Augen- und Hals-Nasen-Ohren-Ärzte zählen in allen Bundesländern zu den Verlierern der Reform. Neurologen und Psychiater werden zwar von der KBV als Gewinner angesehen, können aber – ausweislich der veröffentlichten Umsatzzahlen und der derzeitigen RLV – so meine ich, erst dann als solche bezeichnet werden, wenn ihre Honorare mit denen anderer Fachgruppen auch wirklich auf gleichem Niveau angekommen sind und zwar nicht nur für ein Quartal! Dieses Ziel ist noch nicht erreicht.

Die Morbidität der neurologisch und psychiatrisch zu versorgenden Patienten spricht eine klare Sprache: Etwa 250.000 Menschen erleiden jährlich erstmalig oder wiederholt einen Schlaganfall. Gut eine Million Bundesbürger leben mit den Folgen dieser Erkrankung. Rund 1,2 Millionen Demenzkranke sind gegenwärtig in Deutschland zu versorgen, Tendenz steigend. 800.000 Epilepsie-Kranke, 300.000 Parkinson-Kranke, circa eine Million Psychose-Kranke, mehr als 4 Millionen Depressive. Nicht umsonst sind ein Drittel der Diagnosen auf der Liste des morbiditätsbezogenen Risikostrukturausgleichs für den Gesundheitsfonds Erkrankungen des ZNS.

BDN, BVDN und BVDP tragen diese Zahlen – wie ein Mantra – gebetsmühlenartig in der Politik, bei der KBV, aber auch bei den Vertretern des GKV-Spitzenverbandes vor. In den Gremien der KBV und beim Spitzenverband ist die Bedeutung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen erkannt und verstanden, nicht zuletzt die von uns veranlassten IGES-Gutachten haben dazu maßgeblich beigetragen. Aber woher nehmen? Also wird gerechnet, wo gespart werden kann: Die erst zum Quartal III/2009 – und in die jetzt bekannt gewordenen Honorarstatistiken noch gar nicht eingeflossenen – aus dem RLV exbudgetierten Gesprächsleistungen konnten kaum ihre gewollte honorarpolitische Wirksamkeit entfalten, wurden sie schon wieder auf Länderebene eingesammelt und kontingentiert, von der „Nicht-Bezahlung" neurologisch technischer Leistungen ganz zu schweigen.

Viele Länder- KVen haben der KBV erst jüngst mit überwältigender Mehrheit klargemacht, dass sie eine weitere Regionalisierung wünschen und damit den Erhalt und Ausbau ihrer Hoheit in der Honorarverteilungspolitik. Die Bewertung einer solchen Vorgehensweise mag regional sehr unterschiedlich ausfallen.

Eines steht fest: Das Profil neurologischer und psychiatrischer Versorgung muss noch mehr geschärft werden, auf Bundes- wie auf Landesebene. Nur eine feste Verankerung von Leistungsmerkmalen in der neurologischen wie auch in der psychiatrischen Versorgung im Bewertungsausschuss – und damit auf Bundesebene – ist geeignet, Honoraranteile auch in Zukunft vor Beliebigkeit und willkürlichem Zugriff zu schützen. Dieses Vorhaben wollen wir auch auf dem Neurologen- und Psychiatertag 2010 in Köln wieder umsetzen. Bereits am Freitag (7. Mai) treffen sich Neurologen und Psychiater in eigenen Sitzungen unter Einbezug der jeweiligen BDN- und BVDP-Landessprecher sowie der Sprecher der ZNS-Netze. Am Samstag geht es dann zunächst um das Thema sektorenübergreifende Versorgung; auf der Mitgliederversammlung am Mittag können die aktuellen Entwicklungen diskutiert werden. Das endgültige Programm erhalten Sie in Kürze und Sie finden es auch in der nächsten Ausgabe des NeuroTransmitter.

Ihr

Dr. med. Frank Bergmann

Berliner Neurologen wehren sich gegen Honorarverluste

© Andres Rodriguez / Fotolia.com

Mit der letzten Gesundheitsreform haben wir einen neuen EBM bekommen, der medizinische Leistungen im Bereich der GKV mit einem Euro-Preis ausweist. Diese Gebührenordnung, nach der Kassenärzte offiziell bezahlt werden, wurde nach betriebswirtschaftlichen Gesichtspunkten erstellt, ihr liegen reale Unkosten im ambulanten Sektor zugrunde. Der Euro-EBM macht eine gute ambulante Patientenversorgung im Prinzip möglich. In der Realität unterliegen Kassenärzte allerdings bisher weiter der Budgetierung ihrer Leistungen.

Aus dem „Individualbudget" wurde das „Regelleistungsvolumen". Und das ist zumindest in den Fachgruppen der Neurologen, Nervenärzte und Psychiater in Berlin immer nur gefallen. 30,10 Euro, ein Betrag der sogar unter der neurologischen Ordinationsgebühr des EBM liegt, ist der aktuelle Tiefstand für das erste Quartal 2010. Die Ankündigung einer so begrenzten Vergütung fachärztlicher Leistungen in Berlin und – nicht besser – auch in Brandenburg, Hessen, Rheinland-Pfalz, Sachsen und Thüringen wird den medizinischen Brain-Drain aus Deutschland sicherlich nicht stoppen. 3.065 Ärzte kehrten laut BÄK im Jahr 2008 Deutschland den Rücken. Zum Jahresbeginn 2009 bei 51 Euro gestartet ist der Fallwert im Laufe des Jahres um 40 % gefallen, um bei dem aktuellen Stand von 30 Euro anzukommen. Dieser Wert ist allerdings so drastisch, dass er eine unmittelbare Aktion zur Folge haben musste. Dass man für 30 Euro als unternehmerisch tätiger Facharzt keine adäquate Patientenversorgung leisten kann, leuchtet ein. Mit dieser Zahl, so war das Gefühl, konnte man an die Öffentlichkeit gehen, sie bedurfte keiner weiteren Erläuterung.

Das Interesse der Presse

Im Kollegenkreis entstand kurz vor Weihnachten die Idee zu einer mit professioneller Hilfe geplanten Mitteilung an die Berliner Presse unter dem „Label" des BDN. Ziel war es, die Öffentlichkeit darauf hinzuweisen, dass die wohnortnahe fachärztlich neurologische Versorgung gefährdet ist, da diese mit der angekündigten Vergütung nicht mehr im gewohnten Maß geleistet werden könnte. Als bundesweite Organisation unterhält der BDN keine Landesverbände, hat aber mittlerweile Landessprecher, die sich vernetzen und die Mitglieder vor Ort vertreten. Rückendeckung für unsere Aktion erhielten wir vom BDN-Vorsitzenden Uwe Meier. Die Pressemitteilung erschien, nachdem der von uns entworfene Text von einer PR-Agentur redigiert und unter einen griffigen Titel gestellt worden war, am 4. Januar. Schon Stunden später meldete sich dpa und wollte ein Interview führen, im Laufe des Vormittags kamen noch zwei Berliner Zeitungen dazu, die unsere Situation näher erläutert haben wollten. Entscheidend war, dass die Journalisten nicht nur uns, sondern im Anschluss auch die Berliner Kassenärztliche Vereinigung (KV) zum Thema der neurologischen Vergütung befragten. Dort erhielten sie die Auskunft, dass unsere Klagen „teilweise berechtigt" seien. Den KV-Vorstand hatten wir informiert, dass wir an die Presse gegangen seien, weil wir die neurologische Versorgung gefährdet sehen. Am 6. Januar erschien unter dem Titel: „Notversorgung, Neurologen beklagen Honorarverluste" in der Berliner Morgenpost ein Artikel zur Vergütungssituation der Neurologen. In diesem Artikel wird der stellvertretende Berliner KV Vorsitzende Dr. Kraffel zitiert, der einen neurologischen Fallwert von 45–48 Euro für das nächste Quartal ankündigt. Ich möchte das unkommentiert stehen lassen. Immerhin scheint unsere Botschaft angekommen zu sein und die Entschlossenheit der KV, eine ambulante neurologische Versorgung aufrecht zu erhalten, ist offensichtlich da.

Auch wenn diese Ankündigung vor allem dazu diente den anderen Zeitungen, die sich für das Thema interessierten den Wind aus den Segeln zu nehmen, wir werden Herrn Kraffel natürlich an diese Worte erinnern.

Was wir aber eigentlich wollen ist kein RLV, sondern eine Bezahlung unserer Leistungen nach dem gültigen EBM! □

AUTOR

Dr. med. Walter Raffauf, Berlin

Landessprecher des BDN

E-Mail: raffauf@neuropraxis-mitte.de

PRIVATE KRANKENVERSICHERUNGEN

Einigung bei Basistarif

Die privaten Krankenversicherungen (PKV) und die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) haben sich Mitte Februar 2010 auf die Honorierungshöhe für den PKV-Basistarif geeinigt. Nach § 12 des Versicherungsaufsichtsgesetzes müssen private Krankenversicherungen einen branchenweit einheitlichen Basistarif anbieten, dessen Vertragsleistungen in Art, Umfang und Höhe den Leistungen nach dem Kapitel 3 des SGB V vergleichbar sind. Der Beitrag für den Basistarif ohne Selbstbehalt darf den Höchstbetrag der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) nicht übersteigen. Entsteht durch die Zahlung des Beitrages beim Versicherten Hilfsbedürftigkeit, vermindert sich der Beitrag um die Hälfte. Das Risiko dieser Mindereinnahmen hat die PKV zu tragen. Für die dann in einigen Fällen immer noch weiter bestehende erhebliche Deckungslücke muss gegebenenfalls der Steuerzahler aufkommen, Endgültiges wurde aber noch nicht geregelt.
Im § 75 SGB V wird festgelegt, dass die KBV auch die ärztliche Versorgung im PKV-Basistarif sicherzustellen hat. Weil nach den Ergebnissen des Mikrozensus 2003 circa 180.000 Bürger nicht krankenversichert sind, von denen viele Selbstständige oder Kleinunternehmer sind, die sich bei der GKV nicht versichern können, schrieb der Gesetzgeber die Bildung eines PKV-Basistarifs für alle privaten Krankenversicherungen vor. Ziel war es, auch innerhalb der privaten Versichertengemeinschaft ein soziales Netz zu knüpfen. PKV-Basisversicherte haben nur einen Anspruch auf Leistungen des GKV-Niveaus. Derzeit haben bundesweit circa 12.000 Privatversicherte den Basistarif in Anspruch genommen.
KBV und PKV haben sich nun nach konfliktreichen Verhandlungsrunden darauf geeinigt, dass der gesetzlich vorgeschriebene Basistarif erhebliche Rabattierungen unter sozialpolitischen Aspekten enthält. Die Kosten dieser Sozialrabatte werden von den Ärzten getragen. Es wurde festgelegt, dass der Steigerungssatz bei diesen Versicherten höchstens 1,2 der GOÄ sein darf, 0,9-fach bei Laborleistungen und 1,0-fach für Technikleistungen (Abschnitte A, E, O).

Kommentar: *Es handelt sich zwar um sehr wenige Fälle. Dennoch kann man an diesen Patienten exemplarisch leicht erkennen, dass die GOÄ als Standardgebührenordnung für unsere stark betreuungsbedürftigen neurologischen und psychiatrischen Patienten nicht geeignet ist, zumindest nicht bei derartigen Steigerungssätzen. Es existieren in der GOÄ keine geeigneten Betreuungs- und Gesprächsziffern, die unsere komplexe fachärztliche Behandlungsarbeit, auch unter Einbeziehung der Angehörigen und komplementärer Einrichtungen, adäquat abbilden. Jedenfalls können PKV-Basisversicherte in unseren Praxen nicht den Komfortstatus von Privatversicherten erhalten.*

© Springer Medizin

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Man weiß uns Ärzte in der Ethikfalle und setzt darauf, dass wir aus moralischem Antrieb die ökonomischen Systemschwächen durch Selbstausbeutung kompensieren."

GESUNDHEITSVERSORGUNG

Hoppe fordert 18 Milliarden Euro mehr

Der Präsident der Bundesärztekammer fordert zur Erhaltung des derzeitigen Gesundheitsniveaus in Deutschland einen Anteil von circa 8 % vom Bruttoinlandsprodukt. Dies entspräche zusätzlichen Ausgaben von circa 18 Milliarden Euro pro Jahr. Derzeit müssten die Ärzte ihren Patienten vermitteln, dass sie bestimmte Leistungen nicht mehr erbringen könnten. Diese barmherzige Lüge werde zu einer großen Belastung des Arzt-Patienten-Verhältnisses. Das wollten die Ärzte nicht mehr, und das wollten auch die Patienten nicht. Die Politik werde nicht umhin kommen, sich der Diskussion über Priorisierung zu stellen. Verständnis äußerte Hoppe dafür, dass Bundesgesundheitsminister Philipp Rösler dies nicht gleich zu Beginn seiner Amtszeit tun wolle. Eine solche Diskussion sei jedoch nicht unethisch. In der medizinischen und gesundheitsökonomischen Wissenschaft habe die Debatte über Rationierung und Priorisierung bereits vor Jahren begonnen. Man dürfe die bereits jetzt schon praktizierte verdeckte Rationierung nicht noch weiter von den Ärzten stillschweigend erwarten. Dies sei unethisch.

Kommentar: *Zum wiederholten Mal und völlig zu Recht spricht der Ärztepräsident Prof. Dr. Jörg Dietrich Hoppe die überfällige Priorisierungsdiskussion an. Vor der Wahl bemängelte die Öffentlichkeit den angeblich falschen Zeitpunkt, nach der Wahl ist es auch wieder nicht recht. Natürlich ist das Thema unangenehm, denn man muss einen Ausgleich finden zwischen dem medizinisch optimal möglichen und dem, was die Gesellschaft ökonomisch für tragbar hält. Es ist zu erwarten, dass diese Diskussion in der Öffentlichkeit, an Stammtischen, in Medien und Politik mindestens ebenso heftig und unversöhnlich geführt wird wie die gegenwärtige Harz IV-Debatte. Aber wir Ärzte können nicht weiterhin und in zunehmendem Maße die Aufgabe der informellen und impliziten Rationierung wahrnehmen. Man weiß uns Ärzte in der Ethikfalle und setzt darauf, dass wir aus moralischem Antrieb die ökonomischen Systemschwächen durch Selbstausbeutung kompensieren.*

BUNDESKARTELLAMT

Ermittlungen gegen Preisabsprachen bei Krankenkassen

Der Präsident des Bundeskartellamtes, Andreas Mundt, leitete ein Verfahren gegen neun gesetzliche Krankenkassen ein. Das Bundeskartellamt geht dem Verdacht nach, dass die Kassen gegen das Gesetz gegen Wettbewerbsbeschränkungen verstoßen. Ende Januar 2010 kündigten mehrere Kassen gemeinsam an, Zusatzbeiträge zu erheben. Es geht um die Frage, ob verbotene Kartellabsprachen bei der Erhebung der Zusatzbeiträge eine Rolle spielten. Die Angemessenheit der angekündigten Zusatzbeiträge wird nicht geprüft – dies ist Sache des Bundesversicherungsamtes – sondern es geht um illegale Preisabsprachen.

Kommentar: *Die betroffenen gesetzlichen Krankenkassen werden sicher direkt gegen die förmlichen Auskunftsbeschlüsse des Bundeskartellamtes Klage erheben. Denn sie sind der Meinung, dass für sie ausschließlich die Bestimmungen des Sozialgesetzbuches gültig sind. Das Bundeskartellamt geht davon aus, in diesem Rechtsstreit zu obsiegen. Denn bereits in einem früheren Verfahren hat der Bundesgerichtshof (BGH) die gesetzlichen Krankenkassen als „Unternehmen im Sinne des Kartellrechts" bewertet. Auch im Rahmen von Rabattverträgen bei generischen Arzneimitteln im Rahmen der GKV treten die Krankenkassen als solche Unternehmen auf. Jetzt rächt sich die Gleichschaltung aller gesetzlichen Krankenkassen auf einen identischen Beitragssatz durch die vorige Regierung im Namen des „Wettbewerbs". Auch gesetzliche Krankenkassen müssen – bei festgelegten Basisleistungen – über ihr Leistungsspektrum konkurrieren können, und nicht nur über die Preise ihrer Zusatzprämien.*

PATIENTENVERSORGUNG

Nachhilfeunterricht für die GKV

Der streitbare Präsident der Ärztekammer Westfalen-Lippe, Dr. Theodor Windhorst, kommentierte die vom GKV-Spitzenverband vorgelegten Zahlen zum Anstieg der Ärztezahlen in Krankenhäusern: „Der GKV-Spitzenverband lebt in einer Scheinwelt und benötigt dringend eine Nachhilfestunde im Einmaleins der Patientenversorgung". Windhorst legte dar, dass es derzeit in Krankenhäusern 5.000 offene Arztstellen gibt und im niedergelassenen Bereich 4.000 fehlende Ärzte. Die Arbeitsverdichtung in den Krankenhäusern sei immens. Demgegenüber legt der GKV-Spitzenverband dar, dass es in Deutschland so viele Krankenhausärzte gibt wie nie zuvor. In den letzten zehn Jahren sei die Anzahl von 135.840 auf 153.799 im Jahr 2008 gestiegen.
In den Krankenhäusern wurden vor zehn Jahren 16,8 Millionen Fälle behandelt, heute 17,5 Millionen.

Kommentar: *Derweil appellierte Bundesgesundheitsminister Dr. Philipp Rösler an die Krankenhäuser, die Arbeitsbedingungen der Ärzte zu verbessern. Er setzte auf die Kreativität und die richtigen Anreize der jeweiligen Krankenhausleitung. Der Präsident der Bundesärztekammer Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe fordert eine leistungsgerechte Bezahlung und eine Entlastung von bürokratischen Pflichten. In das gleiche Horn stößt der bayerische Gesundheitsminister Markus Söder.*

HAUSARZTZENTRIERTE VERSORGUNG

Bayerische Ersatzkassen gerichtlich zu Vertragsabschluss gezwungen

Per Schiedsamtentscheidung hat die vom Bundesversicherungsamt (BVA) für Bayern benannte Schiedsperson Dr. Klaus Engelmann, ehemaliger Richter am Bundessozialgericht, den Streit zwischen den Ersatzkassen und dem Bayerischen Hausärzteverband geklärt. Die Hausärzte bekommen eine „kontaktunabhängige Grundpauschale" von 65 Euro pro Jahr, die bei der Einschreibung der Versicherten fällig wird. Die Fallwertobergrenze wird bei der hausärztlichen Behandlung pro Quartal auf 80 Euro festgelegt. Die bayerischen Ersatzkassen kritisieren diese Entscheidung, weil sich damit der Bayerische Hausärzteverband „weitgehend mit seinen insgesamt deutlich überzogenen Honorarforderungen durchsetzen konnte". Der Honoraraufschlag auf hausärztliche Leistungen betrage circa 25 %, ohne dass damit mehr Qualität oder mehr Leistung verbunden sei.

Kommentar: *Dieser „Vorvertrag" erlaubt den Hausärzten einen Ausstieg aus dem Kollektivvertragssystem der KV. Die Gesamtvergütung der KVB wird um die entsprechenden Beträge bereinigt. Die neuen Vertragskonditionen sind erheblich besser als im KV-Kollektivvertrag. Abgerechnet wird über die in Berlin ansässige hausärztliche Verwaltungsgemeinschaft. Damit wird auf gesetzlicher Grundlage (§ 73b SGB V) die ärztliche Vertragsgemeinschaft KV immer mehr ausgehöhlt. Die verbleibenden Ärzte müssen überproportional höhere Verwaltungskosten für den gesamten Apparat bezahlen. Aber es entstehen weitere Probleme der Ungleichbehandlung zwischen den Versorgungsbereichen: So ist es beispielsweise nicht mehr tragbar, dass nur noch die im System verbliebenen Vertragsärzte Wirtschaftlichkeits- und Plausibilitätsprüfungen jeglicher Art unterzogen werden, während deutlich besser honorierte, aus dem KV-System ausgestiegene Hausärzte keinerlei Kontrollen fürchten müssen.*

Ambulante Versorgung

Gute Chancen für Fachärzte

Der medizinisch-technische Fortschritt ermöglicht zunehmend die Substitution von stationären durch ambulante Leistungen. Die niedergelassenen Fachärzte haben beste Chancen sich im Wettbewerb mit den Krankenhäusern zu behaupten.

Die Regierungskoalition hat sich darauf verständigt, die gesetzlichen Vorgaben zur Zulassung von Krankenhäusern für die ambulante Versorgung kritisch zu überprüfen und gegebenenfalls zu präzisieren. Die Freiberuflichkeit der ärztlichen Tätigkeit ist laut Koalitionsvereinbarung das tragende Prinzip der Gesundheitsversorgung. Die gesetzlichen Rahmenbedingungen für die ambulante Tätigkeit der Krankenhäuser in Konkurrenz mit den niedergelassenen Fachärzten kommen auf jeden Fall auf den Prüfstand. Medizinische Versorgungszentren sollen künftig nur noch unter bestimmten Voraussetzungen zugelassen werden und dann auch nur, wenn die Mehrheit der Geschäftsanteile Ärzten zusteht und die Einrichtung von diesen verantwortlich geführt wird.

Chancen nutzen

Für die bevorstehende Strukturdiskussion sind die niedergelassenen Fachärzte gut gerüstet. In einem aktuellen Gutachten von Prof. Eberhard Wille, dem Vorsitzenden des Sachverständigenrates für die Entwicklung des Gesundheitswesens, und Prof. Volker Ulrich von der Universität Bayreuth, wird die Hypothese eindeutig widerlegt, eine strukturierte Facharztversorgung mit niedergelassenen und stationär tätigen Fachärzten führe mit einer „doppelten Facharztschiene“ zu Mehrausgaben im Gesundheitswesen. Es gibt zudem keine belastbaren Studien in Form von evidenzbasierten Systemvergleichen, die eine Aussage über die Zielkonformität einer strukturierten Facharztversorgung erlauben. Die Behauptung, dass ein milliardenschweres Einsparvolumen bei der Verlagerung der fachärztlichen Versorgung an die Krankenhäuser möglich sei, sollte mit diesem Gutachten endgültig vom Tisch sein. Empirische Studien weisen auf die Bedeutung der fachärztlichen Versorgung als einen elementaren Baustein einer patientenorientierten wohnortnahen Gesundheitsversorgung hin, heißt es ausdrücklich. Bei ausgewählten Krankheitsbildern übernehme der niedergelassene Facharzt schon heute die Rolle eines Primärarztes, zuweilen auch die eines Gatekeepers.

Die historisch gewachsene, abgestufte strukturierte Facharztversorgung ist ein wesentliches Strukturmerkmal des deutschen Gesundheitswesens, so das Gutachten. Die niedergelassenen Fachärzte werden sich in einem zunehmenden Wettbewerb mit den Krankenhäusern behaupten, wenn die erforderlichen finanziellen Rahmenbedingungen geschaffen werden. Die absehbare demografische Entwicklung bildet gemeinsam mit den Möglichkeiten des medizinisch-technischen Fortschritts die zentrale Ursache von möglichen Leistungsverlagerungen. Die Krankenhäuser unternehmen dazu alle Anstrengungen, in den ambulanten Bereich hinein zu expandieren. So fordert die Deutsche Krankenhausgesellschaft, den Krankenhäusern die Erbringung ambulanter Leistungen ohne Einschränkungen zu ermöglichen.

Angleichen der Entgelte

Unterschiedliche Rahmenbedingungen innerhalb der Sektoren behindern bisher einen funktionsfähigen Wettbewerb. Eine sektorenübergreifende Optimierung der Versorgung erfordere einheitliche Leistungsdefinitionen, gleiche (Mindest-)Qualitätsstandards und eine einheitliche Vergütung. Derzeit erhielten die Krankenhäuser für die gleichen Leistungen bei stationärer Erbringung vielfach höhere Entgelte als niedergelassene Fachärzte. Der wichtigste Punkt: „Wesentlich für gleiche Wettbewerbschancen ist die Einheitlichkeit der Finanzierungssysteme“. Investitionsmittel der Bundesländer, so lautet die Forderung der Gutachter, dürfen nicht dazu genutzt werden, Konkurrenzangebote von Krankenhäusern zum Nachteil der niedergelassenen Ärzte zu schaffen, die ihre Investitionen selbst finanzieren.

Die Gutachter sehen die Schnittstelle ambulant-stationär im Mittelpunkt wettbewerblicher Reformmaßnahmen. Ein wichtiger Aspekt ist dabei der Kapitalbedarf bei einer leistungsfähigen fachärztlichen Versorgung. Die zunehmende Spezialisierung der Medizin, der Ausbau der Informationstechnologie und der hohe Kapitalbedarf der Medizintechnik werde dazu führen, dass hoch spezialisierte Versorgung zunehmend multidisziplinäre Zentren übernehmen, sodass der Teamarzt an Bedeutung gewinnen wird. Hier bedürfe es noch gesetzlicher Regelungen, welche für diese Arbeitsprozesse geeignete verwaltungs- und honorartechnische Grundlagen legen.

Niedergelassene profitieren

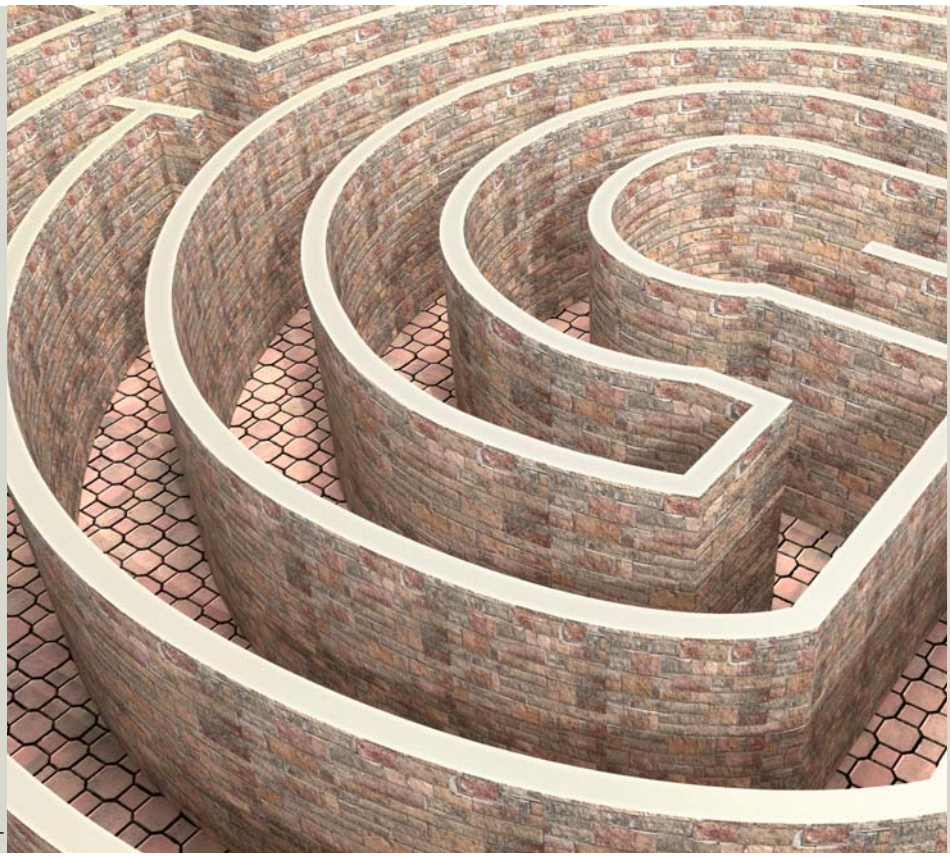
Nach Einschätzung der Gutachter wird die Organisationsform der ambulanten Versorgung zukünftig von der Einzelpraxis über Gemeinschaftspraxen, Praxisgemeinschaften und Medizinische Versorgungszentren bis hin zur ambulanten Behandlung am Krankenhaus reichen. An die Adresse der niedergelassenen Fachärzte geht dabei der Hinweis: „Von den sich abzeichnen Strukturverschiebungen können vor allem jene niedergelassenen Fachärzte profitieren, die strukturiert arbeiten und, wo es sich im Sinne einer effizienten und effektiven Versorgung anbietet, auch Kooperationen sowohl mit Hausärzten als auch mit Krankenhäusern suchen.“ **red**

Labyrinthus medicorum errantium

Im Irrgarten der Medizin und der irrenden Gesundheitspolitik

Das System der Gesundheit krankt selbst. Die Regierung lobt den freien Zugang zu den Leistungen des Systems, die jedoch nicht mehr für alle bezahlbar sind. Rationierung findet bereits statt, Priorisierung erscheint notwendig. Die Politik, die Kassen, das Geld entscheiden zunehmend über die Zuteilung der Ressourcen, der Gesundheitsgüter. Im folgenden Beitrag soll dargelegt werden, inwiefern unser Verhältnis zu uns selbst und zu unserer eigenen Natur zu jener Krise geführt hat. Dazu bedarf es einer kurzen historischen Rückbesinnung, damit wir uns des Konfliktes überhaupt bewusst werden, um so eine neue Orientierung für unser Handeln begründen zu können.

Seit Sokrates gewinnen wir unsere Selbstgewissheit aus der Distanzierung und Emanzipation gegenüber der Natur. Sokrates unterscheidet zwischen dem Gebrauchenden, der Seele, und dessen was er gebraucht, so auch der Natur, dem Körper. Descartes fand seine Selbstgewissheit in seinem denkenden Ich. Er identifizierte sich eben nicht mit seinem Körper. Die sinnliche Erfahrung, der sinnliche Mensch ist heute entwertet gegenüber der gedanklichen Interpretation des Forschers, der den Mensch als Körper oder Seele betrachtet. Es entspricht der aktuellen europäischen Geisteshaltung, die Wirklichkeit aufzutrennen, sie zum Objekt zu machen, damit das denkende Ich Erkenntnis gewinnen kann. Wir identifizieren uns mit unserem Ich. Hierin begründet sich unser Bewusstsein als Person. Wir gebrauchen die Natur nach unserem Willen, das ist uns selbstverständlich. Erst an den ökologischen Defiziten beginnen wir zu be-



© photos.com PLUS

Gibt es einen Ausweg aus dem Irrgarten der Medizin?

greifen, dass unser Verhältnis zur Natur selbst zum Problem wird. Als Arzt weise ich auf die Natur hin, „die wir selbst sind" (Gernot Böhme). Auf die uns gegebene so vergessene Natur, die wir in unserer Tradition den Leib nennen.

Wir haben nicht nur einen Körper, wir sind auch dieser Leib, der uns trägt, nährt, inspiriert. Der mit allen Gliedern und Sinnen begreift, einsieht, spürt. Bei Paracelsus soll der Verstand von den Sinnen geleitet werden, in einem augenscheinlichen Verstand. Nicht das Ich, wie wir landläufig meinen, ist das Primäre, dass nur aus seinen gedanklichen Bestimmungen heraus entscheidet, was wirklich und wahr ist. Der Leib ist das Primäre in seiner Selbstgegebenheit. Erst in der Auseinandersetzung des Leibes mit seinen eigenleiblichen Regungen und der Um- und Mitwelt formt sich das Ich, wie Sigmund Freud ausgeführt hat. Der analytisch Geschulte fände das Unbewusste im Leib wieder, finden wir doch die Seele in der Lebendigkeit des Leibes wieder.

Streng genommen gibt es diesen Körper nicht, er ist nur ein mechanistisches Modell. Der Körper ist eine reduktionistische Vorstellung unseres denkenden Ichs. Wir meinen das Ich sei das Erste. Was aber, wenn die Wirklichkeit unseres Welt- und Menschenverständnises im wahrsten Sinne auf dem Kopf steht? Der Mensch verfällt heute dem Bild der Wissenschaft, die ein neues Weltbild geschaffen hat. Sind wir nicht dem Zauber unserer Vorstellung, unseres Tuns erlegen?

Herzinfarkt und Herzeleid

Wer fragt noch wie Victor von Weizsäcker als Internist der Heidelberger Ludolf-Krehl-Klinik in den 1920er-Jahren beim Herzinfarkt nach dem Herzeleid? Das klingt angesichts der interventionellen technisierten Kardiologie und den dazugehörenden strukturierenden Programmen heute geradezu naiv. Die Einführung des Subjekts in die Medizin misslang. Sie misslang auch, weil wir unseren Körper selbst zu unserem Willen funktionalisieren. War früher das Verhältnis der Kultur zur Natur ein pädagogisches, bei der das Ich lernen und seine leiblichen Regungen beherrschen sollte, so wird dieser Körper heute mittels der Technik beherrscht und manipuliert. Die Medizintechnik bietet hierzu zahlreiche Möglichkeiten. Jede Missstimmung wird pharmakologisch reguliert, die Leistung stimuliert, Wohlverhalten normiert.

Arzt und Patient begegnen sich primär in leiblicher Präsenz. Auch wenn der Arzt durch sein Studium ein anderes Verständnis vom Menschen gewonnen hat, so kann die leibhafte Begegnung eine empathische Begegnung ermöglichen. Denn im eigenen Leib fühlen wir mit der Not des anderen. Auf diese Not antwortet der Arzt mit der Barm-Herzigkeit. Im Leib leiden wir und leiden mit. Bisher hat die Medizin noch keine Patho(s)-logie im eigentlichen Sinne entwickelt. Die leibfeindliche Medizintheorie wird aber durch die duale Begegnung zwischen Arzt und Patient gemildert.

Der Arzt hat aus Erfahrung des Menschen in seiner Mit- und Umwelt oft persönliche Entscheidungen mit dem Patienten getroffen, die seiner Lebenswirklichkeit entsprachen. Solange die Medizintechnik und die Organisation des Gesundheitswesens begrenzt sind, wird das Ausmaß der Manipulation und die Deformierung des Menschen, des Patienten wie des Arztes, begrenzt bleiben. Je höher der Organisationsgrad und die technische Perfektion, desto mehr wird die Arzt-Patient-Beziehung ein Relikt früherer Zeiten. Die Gesundheitspolitik degradiert den Arzt zum Leistungserbringer, so als ob ärztliche Begleitung und Zustimmung zur Heilung, menschliche Begegnung ein Produkt sei, dass vermarktet werden muss. Der Arzt ist nur ein Placebo.

Die Steuerung im System übernehmen die Gesundheitsökonomen, sie legen die Allokation der knappen Gesundheitsgüter fest. Dabei entscheiden äußerst abstrakte Größen wie Beitragsstabilität, Risikostrukturausgleich, Lohnnebenkosten oder Wirtschaftlichkeit über Menge und Verteilung der Güter. Der Arzt entscheidet nicht mehr von Herzen oder aus Mitgefühl, sondern er unterliegt dem Diktat der Budgets, des Regelleistungsvolumens, der Heilmittelbudgets oder den Tagestherapiekosten pro Verordnungseinheit. Wir müssen uns als Gesellschaft fragen, ob wir dies alles wollen. Die Frage nach dem Menschenbild ist schon längst zu der Frage geworden „wie wollen wir leben?" Dieser Konflikt wird zurzeit vom Arzt und vom Patient nur als Unzufriedenheit wahrgenommen. Dabei steht der Mensch in einer Dialektik zwischen Machen und Erleiden, zwischen handelndem Ich und ertragendem Leib, zwischen Ich-Selbst und Selbstgegebenheit im Leib.

Es war Virchow, der die Medizin auf die Grundlage der Naturwissenschaft stellte. Als er Mitte des 19. Jahrhunderts als Zellularforscher die Zellen untersuchte, kam ihm der geniale Einfall. Er untersuchte nicht nur die Zellen. Die Zelle ist das Leben selbst, aus ihr entstehen Organe und Organismen. Wer so das Leben versteht, der kann es nach seinen Vorstellungen bilden. Ein neuer Mensch sollte geschaffen werden. Aus Tradition haben wir eine Ehrfurcht vor der uns gegebenen eigenen Leiblichkeit, der uns gegebenen Natur. Jedoch weicht diese Ehrfurcht mehr und mehr den medizintechnischen und organisatorischen Möglichkeiten des Gesundheitssystems. Der Mensch ist in Gefahr zu einem Produkt seiner Technik zu werden, von der Selektion derer, die geboren werden dürfen, bis zu denen, die nicht sterben dürfen. Der Manipulation in den Genen, bis zu den Manipulationen täglicher Fürsorge in den Pflegeheimen – satt, sauber, still.

All das hat unser Verständnis als Mensch verändert. Die Menschen haben großenteils verlernt zu spüren was ihnen gut tut, in welchen Konflikten sie sich befinden. Jede Befindensstörung wird als krankhaft erlebt und im System an den Experten weitergegeben. Dem eigenleiblichen Spüren, dem Druck im Magen, der Beklemmung im Herzen wird eine Realität abgesprochen, wenn kein objektiver Befund erhoben werden kann. Diese Befunderhebung psychosomatischer Grundbefindlichkeiten kostet der Gesellschaft immense Summen an Personal

und Material. Selbst der Tod ist nicht mehr das, was er war. Der Lebensvollzug des Sterbens in der Begleitung durch Angehörige weicht der Organisation und Technik. Im Altersheim darf man nicht abnehmen. Die Kontrolleure des Medizinischen Dienst der Krankenversicherung überwachen das Gewicht der Altenheimbewohner. Das ist ein Qualitätsmerkmal! Notfalls muss die Magensonde ran, um das Gewicht zu halten. Wir dissoziieren den sozialen und körperlichen Tod. Wir zerstören den Lebensvollzug durch die Gabe der Magensonde bei Todkranken.

Die Ethik des Leibes

Wo finden wir das Fundament, auf dem wir unsere Ethik aufbauen? Traditionell sehen wir uns in der Ethik als Handelnde. Die Fürsorgepflicht, die ich als wesentliche Grundhaltung verstehe, kann auch zu vermehrtem Leid der Betroffenen führen. Häufig wird deshalb eine utilitaristische Ethik angewandt. Eine Nutzen- oder Schadensabwägung wird aber für den Ernst des Lebens und des Sterbens nicht ausreichen. Eine Ethik des Leibes wird aus der eigenen pathischen Betroffenheit des Leibes heraus entschieden. Als welcher Mensch will ich leben? Selbstbestimmt, indem ich anerkenne, dass ich nicht nur Handelnder sondern auch Erleidender bin, erleidend in meiner Selbstgewissheit leiblichen Lebens.

Viele Menschen spüren, dass etwas nicht stimmt mit uns, mit unserer Gesellschaft, mit der Medizin und der Gesundheitspolitik. Aufgabe des Staates wäre, den Menschen in seinem selbstgegebenen Leib zu achten, nicht nur in seiner Person, da beide zum Erleben des Menschen gehören. Aufgrund der Geschichte unseres Landes sind wir hierzu in erhöhtem Maße verpflichtet. Die implizite Medizintheorie entpuppt sich als der Wille zur Bemächtigung der Natur. Da wir aber als Leib die gegebene Natur selbst sind, werden die jetzigen Entscheidungen und Entwicklungen der Gesundheitspolitik zu einer Beherrschung des Leibes des Menschen, zu einer Herrschaft der Technokraten, der Politik und der Konzerne über den Menschen. Dagegen gilt es standzuhalten im Leib. Der Leib symbolisiert die Einheit des Menschen, der Einheit von Körper, Seele und Geist. Die Einheit ist nicht additiv zu verstehen, sondern nur zu erfahren. Wir haben das Verständnis für die Einheit der Wirklichkeit verloren, die aber wiedergewonnen werden will, sollen unsere Problemlösungen nicht in die Irre geleitet werden. Wenn das Fundament nicht stimmt, wie wenig verstehen wir dann von Gesundheit und Krankheit? Wer will darauf Gesetze aufbauen, wenn er des Menschen Leib nicht erfahren hat?

Der diesjährige Träger der Paracelsusmedaille, die von der Bundesärztekammer vergeben wird, hat in seiner kurzen Dankesrede auf drei Werte der Ärzte hingewiesen: Zuerst ist da die (Nächsten-)Liebe, als zweites die Ehrfurcht vor dem Leben und als drittes die Verantwortung des Arztes, also was er dem Kranken zumuten kann. Beide, Patient und Arzt, erleben sich in der Begegnung als in der ihnen vorgegebenen Natur, als Leib, als pathischer Leib, als Leidender und Mit-Leidender. Diese Nächstenliebe erfüllt den Arzt mit Ehrfurcht vor dem Leben, da wir unser Leben im Leiberfahren vorfinden. Was aber muten wir unseren Kranken zu? Diese Zumutung kann nur aus beiden ersteren Werten erwachsen. All diese Werte werden in der Gesundheitspolitik nicht gelebt, nicht beachtet. Die Medizin kann nur in sich selbst begründet sein, in Not des einen und Mitleid des anderen, da sie eine ethische und soziale Handlungswissenschaft darstellt. Sie kann nicht anderen Prinzipien dienen, ohne den Menschen zu deformieren. Schon Paracelsus sah die Medizin allen Fächern vorausgehen, weist sie doch den Theologen, den Juristen, die Mächtigen auf die Grundvoraussetzung allen menschlichen Lebens hin, auf den Leib. □

Dr. med. Peter Wöhrlin
Karmeliterplatz 4, 55116 Mainz

Anzeige

ICD-10-Kodierung

Bald Hilfe für sachgerechte Verschlüsselung

Die richtige Kodierung ist für manchen Praxischef noch ein heikles Unterfangen. Das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung arbeitet deshalb an einer Kodierhilfe.

Das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung (ZI) will niedergelassene Ärzte bei der sachgerechten Verschlüsselung der vertragsärztlichen Diagnosen unterstützen. Gemeinsam mit wissenschaftlichen Experten und niedergelassenen Ärzten verschiedener Fachgruppen erarbeiten ZI-Mitarbeiter eine Kodierhilfe. Eine Testversion mit rund 1.000 ICD-10-Codes ist bereits im Internet verfügbar. „Bis Ende 2010 werden etwa 4.000 häufige ICD-10-Codes aus nahezu allen Fachgebieten eingestellt sein“, berichtet Dr. Rita Engelhardt vom ZI, dem Forschungsinstitut der Kassenärztlichen Vereinigungen (KV).

Kodierung wirkt sich auf Geldflüsse der Kassen aus

Die exakte Kodierung der vertragsärztlichen Leistungen ist entscheidend für die Geldflüsse im morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich und für die morbiditätsorientierte Vergütung, die von den Krankenkassen an die KVen gezahlt wird. Das Institut des Bewertungsausschusses erarbeitet zurzeit die ambulanten Kodierrichtlinien. Sie werden voraussichtlich in der zweiten Jahreshälfte 2010 in Kraft treten. Dann werden sie für die Abrechnung verbindlich.

Nach verschiedenen Untersuchungen gelte die Verschlüsselungsqualität im niedergelassenen Bereich bislang als verbesserungswürdig, sagt Engelhardt. „Gründe für Verschlüsselungsfehler liegen teils in Zeitmangel, Nicht-Wissen, Verwechslungen und Tippfehlern, aber auch in Unklarheiten und Mehrdeutigkeiten der ICD-10-GM selbst.“ Zwar würden die ambulanten Kodierrichtlinien viele Unklarheiten beseitigen. Gleichzeitig stiegen aber die Anforderungen an den korrekten Umgang mit den Vorgaben, sagt sie. Das ZI will den Ärzten eine einfache, nutzerfreundliche und EDV-technisch praktikable Hilfe bei der Suche nach dem richtigen Behandlungscode im Alltag an die Hand geben. Die ZI-Kodierhilfe solle in den Praxen dazu dienen, Zweifelsfragen zu klären und den sachgerechten ICD-10-Code zu finden, erläutert Engelhardt. „Die ZI-Kodierhilfe stellt je ICD-Code eine Checkliste der wesentlichen Voraussetzungen zur sachgerechten Vergabe des Codes zur Verfügung.“ Die Nutzer können die Checklisten kommentieren, diese Äußerungen werden geprüft und fließen gegebenenfalls in die Überarbeitung der Checkliste ein.

Zurzeit arbeitet das ZI an einer Lösung, wie die Kodierhilfe in die Praxisverwaltungssysteme integriert werden kann. Die Testversion der ZI-Kodierhilfe ist im Internet unter www.zi-berlin.de zu erreichen. Dort finden Ärzte auch das „ZI-Observatorium“. Auf dieser Plattform können Niedergelassene über Versuche von Kassen berichten, auf die Diagnoseverschlüsselung Einfluss zu nehmen.

Das ZI will analysieren, welche Effekte das Vorgehen der Kassen – auch bei Selektivverträgen – auf die Kodierung hatte. **hom**

Anzeige

Der Aufbau psychiatrischer Versorgungsstrukturen in Bayern um 1850

Das „rückständige öffentliche Irrenwesen“– Teil 3

Innerhalb von zwei 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. Im dritten und letzten Teil unserer Serie konzentrieren wir uns auf den endgültigen Durchbruch der Reformbemühungen.

Solbrigs Beitrag „Blicke auf die Entwickelung des Irrenanstaltswesens in Bayern im Laufe des letzten Decenniums“ von 1855 war ein erstes öffentliches Resümee der Psychiatriereform unter Max II. Solbrig betonte, dass man sich in Bayern „nicht mit halben Massregeln“ und „blossen Aushülfen“ begnügt, sondern sich unter Beachtung der „bestehenden Provincialeintheilungen des Landes“ einem „umfassenden System zweckmässiger Neuschöpfungen“ zugewandt habe. Vor allem die Regionalisierung wurde als ein besonders positiver Aspekt der bayerischen Reform empfunden. Auch in der dezentralen Finanzierung der Anstalten sah er ein positives, für die Landesentwicklung in den Provinzen förderliches Mittel. Bei aller Anerkennung dieser Leistungen vergaß Solbrig nicht, auf die hohe Bedeutung der Verknüpfung von Anstaltstherapie und universitärer Ausbildung der Ärzte hinzuweisen. Solbrig verfolgte damit ein Konzept, das erstaunliche Ähnlichkeiten zu den späteren Reformvorschlägen Wilhelm Griesingers (1817–1868) von 1867 aufweist, wobei er sich trotz seiner Skepsis gegenüber den verbundenen Heil- und Pflegeanstalten nicht in einen Grundsatzstreit um die Vor- und Nachteile der Stadtasyle verstrickte, sondern die lokalen Gegebenheiten für seine Ziele einer Akademisierung der Psychiatrie nutzbar machte.

Popularisierung der Irrenreform

Begleitend zu den Fachpublikationen sensibilisierte Solbrig im Frühjahr 1858 in einer Serie von fünf für breite bürgerliche Leserschichten konzipierten Zeitungsartikeln unter der Schlagzeile „Psychiatrische Briefe“ in der Augsburger Allgemeinen Zeitung die Öffentlichkeit für die Anliegen der bayerischen Irrenreform. Die Verwissenschaftlichung der psychiatrischen Anstaltspflege bildete den Grundtenor dieser Artikelserie. Solbrig handelte hierbei völlig selbstständig, ohne von amtlichen Stellen dazu ermutigt worden zu sein. Durch seine Beiträge stellte er der Öffentlichkeit nicht nur die wichtigsten Aspekte der Reformbestrebungen vor, sondern verknüpfte seinen Namen gleichzeitig mit der Modernisierung der Psychiatrie. Gegenüber der Öffentlichkeit diente das Argument der Wissenschaftlichkeit als unanfechtbare Legitimation und schuf somit eine Grundlage für die breite Akzeptanz der Irrenreform bei der bürgerlichen Elite.

Solbrigs Engagement zeigte bald das gewünschte Ergebnis. Im August 1859 wurde er, trotz erheblicher Widerstände einiger Hof- und Amtsärzte, zum Vorstand der neuen Oberbayerischen Kreis-

Anzeige

Karl August von Solbrig

© Sammlung Podstatzky-Lichtenstein

irrenanstalt bestellt. Mit dieser Funktion war eine Honorarprofessur für Psychiatrie an der Universität München verbunden. 1860 wurde Solbrig zum Mitglied der Prüfungskommission der medizinischen Fakultät ernannt. Ab dem Sommersemester 1861 hielt er erstmals eine Vorlesung über „Psychiatrische Klinik", die damit an der Münchner Universität, als einer der ersten im deutschen Sprachraum, zum obligatorischen medizinischen Unterrichtsfach avancierte. Nachdem Solbrig 1864 einen Ruf an die Universität Berlin abgelehnt hatte, wurde er in München zum Ordinarius ernannt, wobei ihn zunehmend die akademische Etablierung der Psychiatrie sowie die psychiatrische Ausbildung beschäftigten. Aus dem „psychiatrischen Notstandsgebiet" Bayern der frühen 1840er-Jahre war damit zwei Jahrzehnte später nicht nur ein Modell für die Entwicklung des psychiatrischen Versorgungssystems geworden, sondern zugleich ein Ausgangspunkt für die weitere Akademisierung der Psychiatrie in Deutschland.

Psychiatrie als staatliche Aufgabe

Historische Darstellungen der bayerischen Landesgeschichte und der Medizingeschichte in Bayern gehen zumeist davon aus, dass sowohl das Interesse des Hauses Wittelsbach als auch der bayerischen Regierungen an psychiatrischen Fragen vor allem durch die Affäre um den Tod König Ludwigs II. und seines Psychiaters Bernhard von Gudden (1824–1886) entstanden war. Diese Betrachtungsweise berücksichtigt jedoch weder die politischen und gesellschaftlichen Auswirkungen, die sich bereits aus der schweren psychischen Erkrankung von Otto I. ergeben hatten, des Bruders des „Märchenkönigs" Ludwig II. und seit 1886 auch sein Nachfolger

Anzeige

auf dem Königsthron, noch die umfangreichen Maßnahmen, die Max II. zur Modernisierung des bayerischen Irrenwesens ergriff.

Abgesehen von einem persönlichen Interesse an medizinischen Fragen begriff Max II. die Reform der psychiatrischen Versorgung als Teil jener Maßnahmen, die einerseits die gesellschaftliche Situation nach den Revolutionsereignissen von 1848 konsolidieren, andererseits die gesamtstaatliche Identität Bayerns fördern sollte, ohne die regionalen Besonderheiten zu übergehen. Dieser letztgenannten Intention kam die relativ gleichzeitige Errichtung von Anstalten in allen Kreisen Bayerns sehr entgegen.

In Anbetracht der desolaten Ausgangssituation des bayerischen Irrenwesens bedeutete die Anwendung dieses paternalistischen Regierungsverständnisses zweifellos einen Fortschritt für die Versorgung der psychisch Kranken, nachdem sich zuvor die Ministerialverwaltung sowie die bayerischen Gebietskörperschaften fast drei Jahrzehnte lang nicht auf konkrete Maßnahmen hatten einigen können. Zwar bestanden weiterhin finanzielle und administrative Kompetenzstreitigkeiten, jedoch zwang das nachhaltige Interesse Max II. an einer konsequenten Durchführung der Irrenreform ab 1851 die verantwortlichen Entscheidungsträger in den verschiedenen Behörden dazu, die Schwierigkeiten zu überwinden und Kompromisse zu finden.

Man mag gegen die Bedeutung der Rolle des Monarchen einwenden, dass die Irrenreform selbstverständlich auch in Bayern auf den Entwicklungen innerhalb der Psychiatrie selbst beruhte. Dies trifft aus der Innensicht des Faches zweifellos zu; jedoch zeigt gerade das Beispiel Bayerns, dass diese Faktoren allein nicht ausreichten, sofern die administrative Umsetzung aufgrund der politischen Verhältnisse nicht gewährleistet war. Die Frage nach dem „besten" Anstaltstyp, der die Diskussion in der deutschen Psychiatrie unter praktischen Gesichtspunkten im 19. Jahrhundert vielfach beherrschte, wurde von den bayerischen Behörden durchaus wahrgenommen, war jedoch für die konkreten Entscheidungen letztlich nicht maßgebend. Diese orientierten sich eher an finanziellen und lokalen Gegebenheiten und nicht an Idealkonzepten psychiatrischer Versorgung.

Tatsächlich zeigt die bayerische Irrenreform, dass Heilung und Pflege der psychisch Kranken aus der Sicht der staatlichen Herrschaftshoheit vorwiegend ein Verwaltungsproblem waren. Alle konkreten Maßnahmen der Irrenreform sind daher auch als Beispiele für Aufrechterhaltung und Ausbau der administrativen Ordnung zu sehen, die schon aufgrund der bloßen Existenz des psychischen Kranken gefordert, schlimmstenfalls gestört ist. Das spezifische Modell, durch das Max II. der bayerischen Irrenreform zum Durchbruch verhalf, beruhte daher vor allem auf der administrativen Exekutive.

Freilich profitierte die Psychiatrie als medizinische und akademische Disziplin erheblich von dieser Synthese, vor allem in München. Die Strukturen, welche die Irrenreform unter Max II. ausbildeten, prägten bis in die jüngste Vergangenheit nicht nur die Aufgaben der Gebietskörperschaften und die Gegebenheiten der psychiatrischen Versorgung in Bayern, sondern schufen auch jene institutionellen Voraussetzungen der psychiatrischen Forschung, auf denen Bernhard von Gudden, aber auch noch Emil Kraepelin aufbauen konnten. Die Etablierung Münchens als Wissenschaftsstandort der Psychiatrie war sicherlich nicht vorrangig intendiert, bildete aber das langfristig vielleicht wirksamste Ergebnis der Irrenreform Max II. Der Wunsch des „Königs der Wissenschaft", dem man nachsagte, dass er lieber Professor geworden wäre, scheint sich erfüllt zu haben. □

LITERATUR
bei den Verfassern

Dr. phil. Wolfgang Burgmair
Prof. Dr. med. Matthias M. Weber
Max-Planck-Institut für Psychiatrie
Historisches Archiv
Kraepelinstr. 2–10, 80804 München

Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V.
LA-MED
Wir stehen für Qualität.

Sie lesen
Qualität

Damit das auch so bleibt,
befragen wir Sie in
Kooperation mit tns infratest
in den nächsten Wochen.

Ihr Urteil ist uns wichtig.
Bitte nehmen Sie teil!

LA-MED
Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e.V.

Doppelsuizid

Charakteristika erweiterter suizidaler Handlungen

Erweiterte suizidale Handlungen sind in den letzten Jahren vermehrt zum Thema in Medien und fachlicher Diskussion geworden. Im folgenden Beitrag sind wichtige diagnostische und psychodynamische Aspekte zusammengestellt.

MANFRED WOLFERSDORF

© photos.com PLUS

26 Doppelsuizid
Charakteristika erweiterter suizidaler Handlungen

30 Für Sie gelesen

38 Berufsbezogene Ängste und Depressionen
Der Arbeitsplatz als Auslöser psychischer Störungen

45 Psychiatrische Kasuistik
Dissoziative Anfälle bei Persönlichkeitsstörung

34 Fibromyalgie und GST-Defekt
Überlegungen zu therapeutischen Alternativen

52 CME Praktische Epilepsietherapie

61 CME Fragebogen

Erweiterte suizidale Handlungen sind seltene Ereignisse, die aber eine hohe öffentliche Resonanz nach sich ziehen. Die psychiatrisch-psychotherapeutischen Implikationen sind unbefriedigend. So ist zum Beispiel unklar, wo überlebende Personen einer erweiterten suizidalen Handlung zu behandeln sind. In einer forensischen Klinik (die Täter)? Oder in einer Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik (die Opfer oder Handelnden, zum Beispiel in einem Depressionszentrum wegen einer zugrunde liegenden schweren depressiven Erkrankung)?

Begrifflichkeiten

Erweiterter Suizid: Der Begriff „erweiterter Selbstmord" wurde 1907 von Näcke eingeführt. Unser heutiges Verständnis orientiert sich an der Definition von Lange [35]. Der erweiterte Suizidversuch ist als Mitnahme anderer Personen ohne deren Einverständnis in das eigene suizidale Handeln definiert [6, 7, 15, 22, 35, 40–44, 47, 49, 53, 54, 61, 62, 72, 73, 75]. Popella spricht vom „Mitnahme-Suizid" [50]. Die Motivation muss altruistisch sein, meist liegt eine schwere psychische Krankheit vor. Beim erweiterten Suizidversuch hat die handelnde Person vor allem dann ein deutlich erhöhtes Suizidrisiko, wenn die einbezogene Person, zum Beispiel ein Kind, verstorben ist („Tötungsdelikt mit Anschlusssuizid" [64]). Abhängig vom Ausgang geht es hier um den „erweiterten Suizid", „misslungenen erweiterten Suizid" oder „erweiterten Suizidversuch".

Doppelsuizid: Cohen hatte in der angelsächsischen Literatur 1961 erstmals den Doppelsuizid beziehungsweise die gemeinsame suizidale Handlung definiert: „A suicide pact is a mutual arrangement between two people to die together at the same time, usually in the same place." [15] Noyes et al. verstanden unter Doppelsuizid ein „agreement between two people to end their life" [47]. Ein Doppelsuizid liegt also vor, wenn zwei Menschen in Übereinstimmung und etwa gleichzeitig durch Suizid versterben, auch wenn nach gemeinsamer Überlegung der Aktivere zuerst den anderen und dann sich tötet (in Anlehnung an [25]). Offen sind dabei der Zeitabstand sowie die Frage, ob sich beide am gleichen Ort umbringen.

Homizid-Suizid: Ein Homizid-Suizid ist die Tötung eines anderen ohne dessen Einverständnis mit nachfolgendem eigenen Suizid oder der intendierten Tötung des Handelnden durch andere. Die Motivation zur Tötung anderer ist oft feindselig bis krankhaft paranoid gefärbt. Die getötete(n) Person(en) können dem Handelnden unbekannt sein oder in einem inneren Zusammenhang mit ihm stehen („murder-suicide" nach [40], Geisterfahrer, Kamikaze, Terroristensuizide [73], Amok [1, 2]).

Marzuk et al. betonten, es gebe keine standardisierte operationalisierte Definition, denn einerseits könne man einen „murder-suicide" eher als einen Suizid mit einer Fremdtötungskomponente verstehen, anderseits könne es sich dabei um eine Fremdtötung mit einer suizidalen Komponente handeln [40]. Wedler et al. haben den primären Wunsch des Handelnden, sein eigenes Leben aufgeben zu wollen (nicht Suizid aus Reue!) und eine altruistische Motivation bezüglich der Mitnahme des Opfers als Abgrenzungskriterium zum „murder suicide" verwendet [66]. Rosenbaum wandte kritisch ein, dass „… interviews with survivors of a suicide pact also indicate that a good deal of pressure is also used by the instigator to get the partner to comply." [54]

Der Doppelsuizid erfordert eine gewisse Übereinstimmung in der Psychodynamik/ Motivation zur Selbsttötung, der Homizid-Suizid dagegen nicht: Der/ die Getötete kann Opfer sein, das gegen seinen Willen mitgenommen wird. Wie erwähnt schließt der „erweiterte Suizid" den Mitgenommenen psychodynamisch „altruistisch", aber ohne eigene Willensbildung in die Suiziddynamik ein. Amok wäre dann die Mitnahme vieler gegen ihren Willen bei vom Handelnden angestrebter Selbsttötung und angestrebtem Getötetwerdens (s. Tab.) [4].

Diagnose

Kriterien für die Diagnose eines erweiterten Suizides oder Suizidversuchs vom „Homizid-Suizid" sind:

1. Führende und primäre Entscheidung des Täters muss die Aufgabe des eigenen Lebens sein, nicht Fremdtötung und dann Suizid aus Reue. Damit wird auch eine Abtrennung vom „Doppelsuizid" getroffen, da dieser die gemeinsame Motiv-

struktur, die relative Gleichzeitigkeit und, wenngleich in der Literatur unterschiedlich diskutiert, auch den gemeinsamen Selbsttötungsort impliziert [5, 25, 42, 50, 52, 53, 73].

2. Die Mitnahme des anderen muss aus altruistischen (für das Umfeld häufig „pseudo"-altruistisch) Motiven erfolgen. Diese Motivation kann psychopathologisch abgewandeltem (z. B. depressiv- oder schizophren-psychotischem) Erleben entspringen [6, 8, 22, 25, 35, 38, 49, 64, 72, 73, 75].
3. Die Gleichzeitigkeit der Tat, nicht zuerst die Tötung des anderen und dann der Suizid der eigenen Person, gilt zwar als wichtiges Kriterium für die Diagnose „erweiterte suizidale Handlung", ist aber vor allem hinsichtlich der Forderung des engen zeitlichen Zusammenhanges und der Gleichzeitigkeit des Ortes nicht eindeutig festgelegt [14, 47]. Die Suizidhandlung kann auch selbst abgebrochen oder trotz Planung nicht durchgeführt, überlebt oder von außen her abgebrochen werden.
4. Als „weiches" Kriterium gilt die Forderung eines spontanen und wenig reflektierten Entscheidungsablaufes in dem Sinne, dass die Tragweite der Handlung – einen anderen Menschen zu töten – nicht ausreichend realisiert oder aus psychopathologischen Gründen nicht realisiert werden kann. Es muss also im forensischen Sinne die freie Willensbildung eingeschränkt oder aufgehoben und weiterhin die Ernsthaftigkeit zur eigenen suizidalen Handlung ausreichend gegeben sein, wobei auch die psychodynamische Übereinstimmung der Einbeziehung eines anderen Menschen und der eigenen Tötung positiv belegt werden muss.

Eigene Erfahrungen beziehen sich auf die Behandlung und Begutachtung von schwer, meist psychotisch depressiven Müttern, wenn beispielsweise das Kind getötet wurde, die handelnde Mutter aber infolge einer, für einen erwachsenen Menschen unzureichenden Suizidmethode überlebt hat. Hier steht der Behandlungsaspekt und weniger die Notwendigkeit forensischer Herausnahme aus der Gesellschaft wegen einer meist fragwürdig erscheinenden langfristigen Wiederholungsgefahr [72] im Vordergrund. In der neueren deutschen Literatur haben sich verschiedene Autoren mit der kriminogenen Bedeutung der Depression und Beurteilung des erweiterten Suizidversuches und Suizides (insbesondere bei depressiv Kranken) beschäftigt [31–34, 44, 68, 72, 72].

Laut Venzlaff und Schmidt-Degenhard handelt es sich bei den zyklothymen Depressionen und Manien um schwere psychische Krankheiten, die regelhaft zu einer tiefgreifenden Veränderung der Persönlichkeit führen und die Sinngesetzlichkeit seelischer Vorgänge und Handlungsabläufe zerreißen. Rationale Störungsmechanismen können demnach gegenüber den psychotischen Qualitäten und Impulsen nicht mehr oder nur noch sehr bedingt eingesetzt werden, so sind daher „bei Straftaten, die im Rahmen einer zyklothymen Psychose begangen werden, die Voraussetzungen des § 20 StGB wegen krankhafter seelischer Störung erfüllt" [65]. Besonderer Sorgfalt bedürfe es bei der Beurteilung erweiterter Suizidhandlungen, etwa bei Mitnahme von Kindern, bei denen der Täter oder die Täterin den Suizidversuch überlebt habe oder die eigene Suizidabsicht letztlich doch nicht realisiert worden wäre. Rasch beschrieb in 131 Fällen von Filizid bei 49 % altruistische Motive, bei 21 % psychotische Motivationen und bei 4 % Rache am Partner.

Klinisch-prognostisch ist interessant, dass 16–29 %, also etwa jede Dritte Mutter, die eigene Kinder getötet hat, letztlich durch Suizid verstirbt, bei den Vätern sind es mit 40–60 % fast zwei Drittel [27]. Dies weist darauf hin, dass das Suizidrisiko bei den handelnden Müttern/Vätern extrem hoch ist. Allein dar-

Charakteristika von Suizidhandlungen mit Einbeziehung anderer

Doppelsuizid
- freiwillige Selbsttötung bei beiden
- möglichst gleichzeitig
- möglichst gleicher Ort
- jeder für sich; seltener mit handlungsführender Person
- gemeinsame Psychodynamik

Erweiterter Suizid
- gemeinsame Tötung beziehungsweise Selbsttötung nach Tötung eines anderen
- Mitnahme eines anderen (meist Intimpartner oder eigenes Kind) in die eigene Suizidhandlung
- altruistische Motivation
- Einbeziehung des anderen ohne dessen Einverständnis
- Einbeziehung des anderen in die eigene Psychodynamik
- Beziehungspsychodynamik nachweisbar

Homozid-Suizid
- eigene Selbsttötung nach Tötung eines anderen
- Mitnahme eines anderen, der unfreiwilliges Opfer wird
- Opfer kann willkürlich gewählt und ohne Bezug zum Suizidenten sein
- Psychodynamik kann Rache oder psychotisch-paranoid bedingt sein

Massensuizid
- eigene Selbsttötung nach Tötung anderer
- Mischung aus Freiwilligkeit der Selbsttötung und Zwang sowie Homizid, getötet werden
- Kombination von Homizid und Suizid

Amok
- primäres Ziel Tötung anderer
- unter Einbeziehung des Getötetwerdens oder der eigenen Selbsttötung
- Psychodynamik fremd-aggressiv und oft Paranoianahe

aus würde sich schon ein Primat der psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlungsbedürftigkeit vor oder gleichzeitig mit dem forensischen Sicherungsaspekt ableiten lassen.

Epidemiologie

Es gibt nur wenige neuere Studien zur Epidemiologie von erweiterten Suizidhandlungen. Mazuk et al. gehen davon aus, dass 1,5 % aller Suizide erweiterte Suizidhandlungen sind [40]. Für die Schweiz beträgt der Anteil von Doppelsuiziden an der Gesamtzahl von Suiziden 1,2 % [25]. In einer klassischen Arbeit von 1961 ging der Autor bei 20.788 Suiziden in England in den 1950er-Jahren von nur 58 Doppelsuiziden aus (entspräche 0,56 % der Gesamtgruppe, den Doppelsuizid jeweils einfach gerechnet!) [15]. Santy berechnete dagegen einen Doppelsuizid auf 400 Suizide in der englischen Bevölkerung [57]. In Israel repräsentieren Suizidpakte, meist Doppelsuizide, teils auch Dreifachsuizidhandlungen, 0,6–4,0 % aller Suizide in der Gesamtbevölkerung [4]. In den USA gibt es die höchste „child homicide rate“: 8,0 auf 100.000 Kleinkinder; 2,5 auf 100.000 Vorschulkinder und 1,5 auf 100.000 Schulkinder [29]. Gans hat die Psychodynamik eines solchen Geschehens als Kasuistik bis zur Selbsttötung trotz Therapie eindrücklich beschrieben [23].

Abschlussbemerkung

Der erweiterte Suizid(-versuch) ist ein seltenes Ereignis unter den suizidalen Handlungen und liegt bei wenigen Prozent (bis 4 %) als Anteil an der Gesamtsuizidmortalität der Allgemeinbevölkerung angesiedelt. Umso größer ist seine medienwirksame Bedeutung. Menschen, die erweiterte suizidale Handlungen überleben, sind wegen ihrer Grunderkrankung, der tödlichen (Folge-)Psychodynamik und des extrem hohen Suizidrisikos immer psychiatrisch-psychotherapeutisch behandlungsbedürftig. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Manfred Wolfersdorf

Nordring 2 , 95445 Bayreuth

E-Mail: manfred.wolfersdorf@bezirkskrankenhaus-bayreuth.de

© Springer Medizin

Für Sie gelesen

Orale Therapie der Multiplen Sklerose

Für die Behandlung der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose stehen möglicherweise demnächst zwei orale Therapieoptionen zur Verfügung. Im New England Journal of Medicine wurden kürzlich aktuelle Daten zu den Substanzen Cladribin und Fingolimod publiziert.

CLARITY-Studie

In die CLARITY(Cladribine Tablets Treating Multiple Sclerosis Orally)-Studie wurden 1.326 Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (Relapsing Remitting Multiple Sclerosis, RRMS) aufgenommen, die in den letzten zwölf Monaten mindestens einen Schub hatten. Es wurden nur Patienten mit 0–5,5 Punkten auf der Expanded Disability Status Scale (EDSS) erfasst.

Die Studienteilnehmer erhielten per Randomisierung im Verhältnis von 1:1:1 entweder Cladribin-Tabletten (Wirkmechanismus: gezielte langanhaltende Lymphozytenreduktion) – zwei Zyklen mit einer kumulativen Dosis von 3,5 mg oder 5,25 mg pro kg Körpergewicht) – oder Placebopräparate.

89,3 % der Patienten (1.184) nahmen an der Studie über die gesamte Beobachtungszeit von 96 Monaten teil. Die jährliche Schubrate betrug 0,14 unter 3,5 mg Cladribin-Tabletten beziehungsweise 0,15 unter der 5,25-mg-Dosierung. Dem Placeboarm mit einer Schubrate von 0,33 waren beide Verumgruppen hochsignifikant ($p < 0{,}001$) überlegen. Die relative Schubratenreduktion betrug somit 54,5% und 57,6%.

Der Anteil von Patienten, die im Beobachtungszeitraum keinen Schub hatten, lag unter 3,25 mg beziehungsweise 5,25 /kg KG mg Cladribin mit 79,7 % beziehungsweise 78,9 % ebenfalls hochsignifikant günstiger als in der Placebogruppe (60,9 %). Das relative Risiko, sich innerhalb von drei Monaten in der EDSS dauerhaft zu verschlechtern, war gegenüber Placebo in der 3,5-mg-Gruppe um 0,67 % und in der 5,25-mg-Gruppe um 0,69 % jeweils deutlich verringert.

In den beiden Verumgruppen war auch die Anzahl der Gadolinium-aufnehmenden Läsionen sowie der aktiven T2-gewichteten Läsionen niedriger; für beide Läsionstypen zusammen ergab sich eine Reduktion um 74,4 % beziehungsweise um 77,9 %.

An unerwünschten Nebenwirkungen waren unter Cladribin-Tabletten vor allem Lymphozytopenien häufiger (21,6 % beziehungsweise 31,5 % der Patienten versus 1,8 %). Herpes zoster wurde unter 3,5 mg/kg KG Cladribin bei acht Patienten und unter 5,25 mg/kg KG bei zwölf Patienten beobachtet – in der Placebogruppe traten keine Fälle auf. In den Cladribin-Gruppen waren sechs beziehungsweise vier (benigne und maligne) Neoplasien dokumentiert worden, in der Placebogruppe gab es keine dokumentierten Fälle. **af**

Giovannoni G et al. A placebo-controlled trial of oral cladribine for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2010; 362: 416–26

FREEDOMS-Studie

An der FREEDOMS(FTY720 Research Evaluating Effects of Daily Oral therapy in Multiple Sclerosis)-Studie nahmen 1.272 RRMS-Patienten im Alter zwischen 18 und 55 Jahren und einem EDSS-Score von maximal 5,5 teil. Bei den Patienten waren mindestens ein Schub innerhalb des letzten Jahres oder mindestens zwei Schübe innerhalb der letzten beiden Jahre dokumentiert. Die Studienteilnehmer wurden in zwei Verumgruppen (Fingolimod, FTY720, ein oraler Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptormodulator 1, in Kapseln zu 0,5 oder 1,25 mg pro Tag) sowie in eine Placebogruppe randomisiert. Die Beobachtungsdauer lag bei 24 Monaten.
81,2 % der Patienten beendeten die Studie. Die jährliche Schubrate lag in der Gruppe mit 0,5 mg Fingolimod bei 0,18 und unter der 1,25-mg-Dosierung bei 0,16. Im Placeboarm betrug die Rate 0,40; beide Medikationen waren damit hochsignifikant wirksamer als Placebo ($p < 0{,}001$).
Bei der ebenfalls im New England Journal of Medicine 2010 publizierten TRANSFORMS-Studie [Cohen JA et al. Oral Fingolimod or Intramuscular Interferon for Relapsing Multiple Sclerosis] zeigte die Behandlung mit 0,5 mg Fingolimod gegenüber einer Behandlung mit Interferon-beta-1a eine Reduktion der Schubrate um 52 %; die Therapie mit 1,25 mg verminderte die Rate um 39 %.
Unter Fingolimod war auch eine geringere Wahrscheinlichkeit für die Progression des Behinderungsgrades zu verzeichnen: Das relative Risiko im Vergleich zu Placebo betrug 0,70 unter 0,5 mg Fingolimod und 0,68 unter der 1,25-mg-Dosis. Der Vorteil von Fingolimod in beiden Dosierungen gegenüber Placebo konnte auch im MRT belegt werden. Dies betraf sowohl die geringere Anzahl neuer oder vergrößerter Läsionen (T2-gewichtet beziehungsweise mit Gadoliniumanreicherung) sowie die seltenere Abnahme des Gehirnvolumens.
Nebenwirkungen, die zum Studienabbruch bei FRREDOMS führten, traten in 14,2 % (0,5 mg Fingolimod), 7,5 % (1,25 mg Fingolimod) und 7,7 % (Placebo) auf. Auf Fingolimod zurückzuführende Ereignisse waren Bradykardie und atrioventrikulärer Block zu Therapiebeginn, Makulaödem, erhöhte Leberenzyme und arterielle Hypertonie. Jeweils vier maligne Neoplasien traten in den beiden Verumgruppen auf; unter Placebo wurden zehn Malignome beobachtet. **af**

Kappos L et al. A placebo-controlled trial of oral fingolimod in relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2010; 362: 387–401

Fazit aus CLARITY und FREEDOMS-Studie

Sowohl in der CLARITY- als auch in der FREEDOMS-Studie zeigten die neuen oralen Medikamente eine hochsignifikante Reduktion der Schubrate gegenüber Placebo. Auch die Behinderungsprogression sowie die Zahl der Läsionen entwickelte sich unter der neuen oralen Medikation signifikant günstiger. Beide Autorengruppen weisen darauf hin, dass der Nutzen der Substanzen gegenüber den kurz- und langfristigen Risiken abgewogen werden sollte. **af**

ZNS-Tumoren mit komplexer Genetik

Familiäre Faktoren scheinen bei zahlreichen Tumoren des Nervensystems eine Rolle zu spielen. Bisher war aber die Suche nach genetischen Faktoren erfolglos. Die Krebsregister von Schweden und Norwegen wurden jetzt verwendet, um das familiäre Risiko für ZNS-Tumoren besser abzugrenzen.

Jüngere epidemiologische Studien haben die Evidenz erhärtet, dass neben Strahlenexposition hereditäre Krebssyndrome und eine positive Familienanamnese das Risiko erhöhen, einen Tumor des Nervensystems zu entwickeln. Dennoch haben weniger als 3 % der Patienten ein Familienmitglied ersten Grades mit ähnlicher Diagnose, spezifische genetische Faktoren wurden bisher nicht gefunden. Um die Erblichkeit näher zu durchleuchten, startete eine internationale Gruppe eine Studie in Schweden und Norwegen, wo nationale Krebsregister existieren.
Anhand der Krebsregister wurden 54.195 Patienten mit Tumoren des Nervensystems identifziert. 22.331 gehörten zur Generation der Nachkommen, die in Schweden zwischen 0 und 72 Jahre alt waren, in Norwegen zwischen 0 und 51 Jahren. In dieser Nachkommengeneration gab es 709 Patienten mit positiver Familienanamnese: 438 (61,8 %) von ihnen hatten ein Elternteil mit einem Tumor des Nervensystems (die „Standardised Incidence Ratio" [SIR] lag bei 1,66). 236 Nachkommen (33,3 %) hatten ein betroffenes Geschwister (SIR = 2,01) und 35 Nachkommen (4,9 %) gehörten einer so genannten „Multiplex-Familie" an, in der ein Elternteil und mindestens zwei Geschwister betroffen waren (SIR = 13,4).
Die familiäre Häufigkeit hing deutlich vom histologischen Subtyp ab.

Fazit: Die Genetik der Tumoren des Nervensystems scheint von sehr komplexer Natur zu sein. Der genetische Hintergrund hängt dabei nicht nur vom Alter beim Ausbruch der Erkrankung und vom histologischen Subtyp des Tumors ab. Hohe Risiken für Geschwister könnten zudem auf rezessive Erbgänge hinweisen. Die stark betroffenen Multiplex-Familien stehen lediglich für rund 5 % der familiären Tumoren des Nervensystems. Somit scheinen die meisten familiären Fälle durch Gene mit einer niedrigen Penetranz verursacht zu werden. **be**

Hemminki K et al. Familial risks in nervous-system tumours: A histology-specific analysis from Sweden and Norway. Lancet Oncol 2009; 10: 481–8

Fibromyalgie und GST-Defekt

Überlegungen zu therapeutischen Alternativen

Patienten mit Fibromyalgiesyndrom können von einer Behandlung mit Antidepressiva erwiesenermaßen profitieren. Doch was, wenn zum Fibromyalgiesyndrom ein genetischer Defekt der Glutathion-S-Transferase hinzukommt? Schließt das eine Behandlung mit Antidepressiva kategorisch aus? Welche Therapieoptionen bieten sich eventuell an?

EKKEHARD HAEN

Eine Patientin mit Fibromyalgie lehnte die vorgeschlagene Therapie mit Antidepressiva mit der Begründung ab, dass sie an einem genetischen Defekt der Glutathion-S-Transferase (GST) leide. Die behandelnde Ärztin wandte sich daraufhin an den Arzneimittelinformationsdienst, zum einen weil sie sich unsicher war, inwieweit ein GST-Defekt tatsächlich gegen Antidepressiva sprach, zum anderen weil sie sich aufgrund der Tatsache, dass die Patientin eher naturheilkundlich-homöopathisch orientiert war, auch über wirksame pflanzliche Therapeutika informieren wollte. Es ergaben sich somit folgende Fragestellungen:

- Was ist der therapeutische Nutzen der Antidepressiva bei Fibromyalgie?
- Welche Risiken gehen mit dem GST-Defekt einher und welche Alternativen kann man davon ausgehend empfehlen?

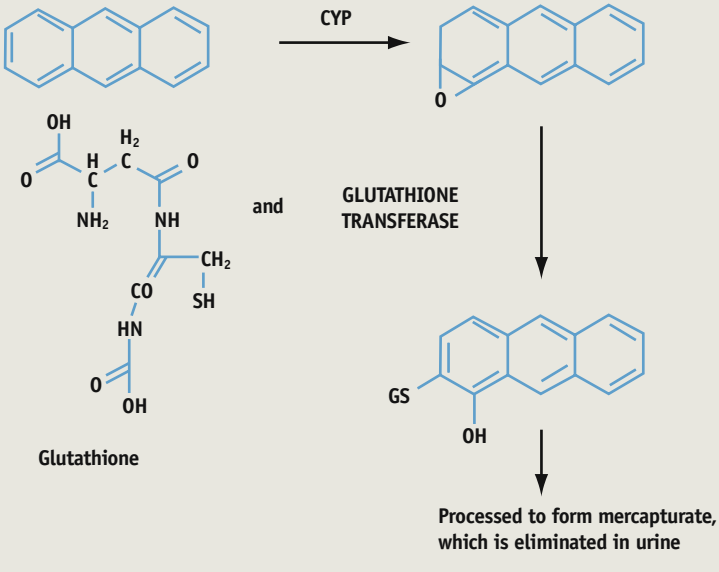
Krankheitsbild und Therapie

Die Fibromyalgie (ICD-10: M79.70) bezeichnet ein Syndrom von unspezifischen, schmerzhaften Erkrankungen der Bewegungsorgane. Neben den chronischen Schmerzen sind auch Müdigkeit und Erschöpfungszustände nicht selten. Die Begleitsymptome reichen von vegetativen Beschwerden bis hin zu Depressivitätsneigungen. Obwohl die Erkrankung also symptomatisch Parallelen zu rheumatischen Erkrankungen aufweist, ist sie scharf von diesen abzugrenzen (auch differenzialdiagnostisch), da es sich nicht um eine entzündliche Erkrankung handelt. Sowohl Pathogenese als auch Ätiologie sind bislang völlig unbekannt. Diskutiert wird jedoch ein Defekt des serotonergen Systems und anderer Neurotransmittersysteme [Neeck G, Brückle 2008]. Eine kausale Therapie gibt es daher derzeit nicht, lediglich eine Kombination aus medikamentöser und nichtmedikamentöser schmerzlindernder Therapie.

Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) sind beim Fibromyalgiesyndrom nicht oder nur wenig wirksam. Das Heraufsetzen der Schmerzschwelle durch trizyklische Antidepressiva (TZA, z. B. Amitriptylin, Doxepin) hat jedoch gute Erfolge gezeigt. In Studien zeigten hingegen selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) bisher keine signifikante Wirkung gegenüber Placebo, lediglich Fluoxetin ließ positive Ansätze erkennen [Masche UP; Arnold LM, 2009]. Dies lässt den Schluss zu, dass vor allem noradrenerge Effekte eine notwendige Bedingung für die analgetische Wirkung bei Fibromyalgie sind. Mit Serotonin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmern (SSNRI) wie Venlafaxin wurden in ersten Untersuchungen gute Ergebnisse erzielt [Arnold LM, 2009].

Abbildung 1

Substrate der Glutathion-Transferase



Bei Fibromyalgie werden aber auch Antikonvulsiva eingesetzt: Pregabalin hemmt die Ausschüttung von Glutamat, Substanz P und Noradrenalin [Häuser et al., 2009]. Auch für Gabapentin konnten Arnold et al. eine signifikante Wirkung gegenüber Placebo nachweisen [Arnold LM et al., 2007]. Nur in schweren Krankheitsphasen sollte auf Opioide zurückgegriffen werden, hier scheint das Tramadol gut wirksam zu sein [Masche UP; Arnold LM, 2009].

Unter den pflanzlichen Arzneimitteln verfügt das Johanniskraut (Hypericum perforatum) über eine belegte antidepressive Wirkung. Zudem wird ein supportiv analgetischer Effekt postuliert, da zu seinem Wirkmechanismus wie bei Amitriptylin eine Erhöhung des noradrenergen Tonus gehört [Chatterjee et al., 1998]. Dass es auch bei Fibromyalgie wirkt, ist jedoch bislang (noch?) nicht evidenzbasiert dokumentiert.

Die nichtmedikamentöse Schmerztherapie umfasst regelmäßige Bewegung, Physio- und physikalische Therapie sowie die psychotherapeutische Betreuung des Patienten. Sie ist integraler Bestandteil der Fibromyalgiebehandlung (multimodale Therapie) [Häuser et al., 2009].

Glutathion-S-Transferasen

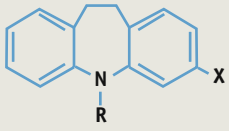
Die Glutathion-S-Transferasen sind eine Gruppe hauptsächlich zytosolischer Transferasen, die mit Kopplungsreaktionen („Phase II-Metabolisierun-gen") an zahlreichen Entgiftungsprozessen beteiligt sind. Bei der enzymatischen Reaktion wird Glutathion an die (elektrophilen) Substrate gekoppelt [Coleman MD, 2005]. Substrate sind dabei kleinere aromatische Ringe (Abb. 1), aber auch α,ß-ungesättigte Carbonylverbindungen („Michael-Systeme"), Halogen-, Nitro-, Nitrat- und Hydroxylreste. Mutationen der GST kommen in der Be-völkerung oft vor (z. B. GST M1, langsamer Metabolisierer: 30–60 %) und sind deshalb auch seit langem bekannt [Aktories et al., 2005]. Je nachdem wie stark die bei Fibromyalgie möglicherweise erfolgreichen TZA (Abb. 2) von genau diesen Reaktionen betroffen sind, vor allem hinsichtlich des Anteils der Glutathion-Konjugate an der Gesamtmetabolisierung, besteht noch Raum für weitere Forschungen. Für TZA sind N-Desalkylierungen und Hydroxylierungen über Phase I-Enzyme (Cytochrome-P450-Isoenzyme) bekannt, was sie – zusammen mit ihren aromatischen Ringen – zu potenziellen Substraten der GST macht. Aufgrund der erschwerten Metabolisierung droht also bei einem GST-Defekt ein Anstieg der Wirkstoffkonzentration im Blut. Das birgt die Gefahr einer Überdosierung und somit eines höheren Risikos für typische vor allem anticholinerge Nebenwirkungen wie Arrhythmien, Mundtrockenheit, Halluzinationen, Hyperkinese, Tremor und in schweren Fällen Atemdepression.

Beim Johanniskraut ist aus toxikologischer Sicht problematisch, dass die Inhaltsstoffe (vor allem das Naphtodianthron Hypericin, Abb. 3) photosensibilisierend wirken [Aktories et al., 2005]. Die GST sind an der Entgiftung der unter Lichteinwirkung gebildeten Agentien wesentlich beteiligt [Kubin, Wierrani, Burner, Alth, Grünberger, 2005]. Deshalb ist auch bei Anwendung von Johanniskraut Vorsicht geboten, insbesondere wird eine gute Aufklärung des Patienten notwendig sein, um eventuellen Komplikationen (z. B. verstärkte Sonnenbrandneigung) vorzubeugen. Pregabalin (Abb. 4), das als polare Substanz zu 98 % unverändert über die Nieren eliminiert wird [Becker, Gensthaler, Gräfe 2004], zeigt diesbezüglich jedoch keine Problematik. Der einzig bekannte Metabolit N-Methylpregabalin hat ebenfalls keine zur GST affin erscheinende Struktur. Auch das Gabapentin (Abb. 5) wird vollständig unverändert renal eliminiert [Vollmer KO, von Hodenberg A, Kolle EU 1986].

Therapeutische Optionen?

Werden bei einem GST-Defekt TZA angewendet, ist auf jeden Fall eine Kontrolle der Serumkonzentrationen (gleich zu Beginn der Medikation) und eine gute Aufklärung des Patienten über mögliche Nebenwirkungen erforderlich. Eine einschleichende Dosierung ist sicher ebenfalls empfehlenswert. Besonderes Gewicht sollte bei diesen Patienten auf den nichtmedikamentösen Teil der Therapie gelegt werden. Bei naturheilkundlich orientierten Patienten kann auch Johanniskraut eingesetzt werden (unter den oben erwähnten Vorsichtsmaßnahmen). Ansonsten sind Pregabalin und Gabapentin die Substanzen der Wahl, da sie bezüglich der GST-Defekt bedingten Akkumulation praktisch kein Gefährdungspotenzial haben. □

Abbildung 2
Grundstruktur der trizyklischen Antidepressiva



R = Alkylamin; X = H oder Cl

Abbildung 3
Strukturformel von Hypericin

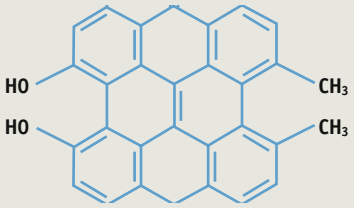


Abbildung 4
Strukturformel von Pregabalin

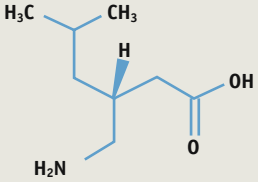
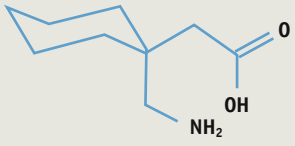


Abbildung 5
Strukturformel von Gabapentin



LITERATUR

bei den Verfassern

cand. rer. nat. Jan Zaloga
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Klinische Pharmakologie,
Klinik- und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Regensburg,
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg

Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit – ICF

Für jeden Arzt ist es selbstverständlich, nicht nur Krankheitssymptome im engeren Sinne zu behandeln, sondern sich auch Gedanken um Krankheitsfolgen zu machen. Dies gilt regelhaft und in besonderer Weise für die Arbeitsfähigkeit von Patienten. Niedergelassene Ärzte sind nach den gesetzlichen Vorgaben diejenigen, die einen Patienten sanktionsfrei von der Arbeit befreien können, indem sie eine Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung ausstellen. Jede Form von Krankheit kann die Leistungsfähigkeit am Arbeitsplatz in Mitleidenschaft ziehen, zu Arbeitslosigkeit oder schlimmstenfalls zur vorzeitigen Berentung führen. Die Berücksichtigung des Arbeitsplatzes ist aber auch unmittelbar therapeutisch von Bedeutung, da er sich positiv wie negativ auf den Gesundheitszustand von Menschen auswirken kann. So kann Arbeit das Selbstgefühl stabilisieren oder destabilisieren, zu einem regelmäßigen oder unregelmäßigen Biorhythmus führen, zu einer regelmäßigen und gesunden oder ungesunden Ernährung beitragen, körperlich fit halten oder krank machen. Auch der Verlust der Arbeit beziehungsweise Arbeitslosigkeit kann vielfältige gesundheitliche Konsequenzen haben. Deshalb muss der Zusammenhang zwischen Gesundheit/Krankheit und Arbeit ärztlich sorgfältig bedacht werden.

ICF: Funktion, Fähigkeit und Kontextfaktoren

Einen neuen Rahmen für das Verständnis und die Beschreibung dieser Wechselbeziehungen gibt die von der Weltgesundheitsorganisation neu publizierte „Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit“ (International Classification of Functioning, Disability, and Health – ICF). Die ICF unterscheidet zwischen Funktionen, Fähigkeiten und Kontextfaktoren. Funktionsstörungen entsprechen dem, was in der Medizin als Krankheitssymptom gilt. Daraus erwachsen Aktivitäts- oder Fähigkeitsstörungen, wobei dieselbe Funktionsstörung zu unterschiedlichsten Fähigkeitsstörungen führen und dieselbe Fähigkeitsstörung durch unterschiedliche Funktionsstörungen bedingt sein kann. Die Fähigkeit, einen schweren Gegenstand zu heben (Fähigkeit), kann gleichermaßen durch eine Muskelzerrung wie durch eine Entzündung (Funktion) beeinträchtigt sein, und eine Muskelzerrung kann nicht nur die Fähigkeit zum Heben eines Gegenstandes beeinträchtigen, sondern auch die Fähigkeit zum Laufen, Sitzen oder zu konzentrierter Arbeit. Im Kontext dazu stehen die sachlichen und psychologischen Rahmenbedingungen, in denen Aktivitäten ausgeführt werden oder Fähigkeiten zur Anwendung kommen müssen. Eine Verkäuferin, die Waren einräumt, muss tragen können. Aus dem Abgleich von Kontextfaktoren/Rollenanforderungen einerseits und krankheitsbedingt eingeschränkten oder verbleibenden Fähigkeiten andererseits ist dann ein Urteil über Teilhabe- beziehungsweise Partizipationsstörungen beziehungsweise zum Beispiel die Arbeitsfähigkeit abzuleiten. Wenn eine Verkäuferin Kisten tragen muss, dies aber nicht kann, dann ist sie arbeitsunfähig.

© Kzenon / Fotolia.com

Mehr Spielraum durch erweitertes Krankheitsverständnis

Die Unterscheidung zwischen Funktionsstörungen, Fähigkeitsstörungen, Kontextbedingungen und Partizipationsstörungen erlaubt eine genauere Feststellung, wo im konkreten Fall das Problem liegt und wo therapeutisch angesetzt werden kann. Dies kann auf der Ebene der Funktionsstörungen sein, wie dies klassischerweise in der Medizin durch die Behandlung von Krankheitsprozessen geschieht. Eine Therapie kann aber auch auf der Ebene von Fähigkeiten ansetzen, wie zum Beispiel einem Training der linken Hand, wenn die rechte schmerzt. Schließlich kann die Therapie auch auf Veränderungen der Kontextfaktoren abzielen, indem etwa eine Verkäuferin davon entpflichtet wird, Waren in Regale zu stellen und stattdessen Kunden zu beraten. Ihr wird also im Rahmen des „beruflichen Eingliederungsmanagements nach § 84 Sozialgesetzbuch IX“ ein leidensgerechter Arbeitsplatz angeboten. Damit kann dann trotz fortbestehender Funktions- und Fähigkeitsstörung die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt werden. Die ICF gibt somit einen biopsychosozialen Rahmen für das Verständnis von Krankheit vor.

Krankheit wird in ihren sozialen Bezügen beschrieben und verstanden. Damit hängen Krankheitsfolgen und -wertigkeit nicht nur von der Art der Erkrankung beziehungsweise den aktuellen Beschwerden, sondern ebenso von den dadurch beeinträchtigten Fähigkeiten und Kontextfaktoren ab. Dieses an der ICF orientierte erweiterte Verständnis von Krankheit eröffnet einen differenzierteren Betrachtungs- und Handlungsrahmen für die ärztliche Praxis und ist zum Nutzen der Patienten unmittelbar umsetzbar.

AUTOR

Prof. Dr. med. Michael Linden
Charité Universitätsmedizin Berlin,
Rehazentrum Seehof
der Deutschen Rentenversicherung Bund,
Teltow/Berlin

Berufsbezogene Ängste und Depressionen

Der Arbeitsplatz als Auslöser psychischer Störungen

Die nicht zu bewältigenden Berge auf dem Schreibtisch, die spitzen Bemerkungen der Kollegin, die cholerischen Anfälle des Chefs – all das kann Arbeitnehmern Angst machen. Arbeitsplatzängste können sich als eigenständige psychische Erkrankungen manifestieren, denen mit gezielten Maßnahmen frühzeitig aktiv begegnet werden muss. Leichtfertige Krankschreibungen dagegen verschlimmern die Lage oft noch.

BEATE MUSCHALLA

Am Arbeitsplatz werden Leistung und soziale Anpassung gefordert. Hier kann es zu Unsicherheiten bezüglich der eigenen Leistungsfähigkeit kommen. Arbeitnehmer werden täglich von Vorgesetzten überwacht und gemaßregelt. Zudem rivalisieren häufig Kollegen untereinander. Es ereignen sich Unfälle, oder die Gesundheit ist infolge der Arbeitsplatzausstattung, durch gefährliche Stoffe oder Arbeitsvorgänge bedroht. Der Arbeitsplatz ist also ein Ort, an dem potenzielle Ängste schnell einen fruchtbaren Nährboden finden können.

Angst ist ein stimulusgebundenes Phänomen. Bestimmte Angstreaktionen sind angeboren, wie zum Beispiel bei der Konfrontation mit Spinnen, Höhe, Enge, Blicken, unerklärbaren Dingen und Ungewissem. Diese Grundängste sind individuell in unterschiedlichem Maß ausgeprägt und beeinträchtigen die Bewältigung des Alltagslebens häufig nicht. Darüber hinaus gibt es erlernte und konditionierte Angstreaktionen, bei denen aufgrund von Lernerfahrungen vormals neutrale Stimuli in der Folge mit Angst assoziiert werden. Alltagsrelevant und gegebenenfalls krankheitswertig wird Angst dann, wenn sie die normalen Lebensvorgänge des Betroffenen beeinträchtigt.

Bedrohungsfaktoren am Arbeitsplatz

Am Arbeitsplatz werden sowohl angeborene als auch erlernte Angstreaktionen erlebt. Die Struktur von Arbeitsplätzen und die Arbeitsorganisation können in besonderer Weise angstauslösend und mit Bedrohungsstimuli assoziiert sein.

Leistungsversagen: Jegliche Lohnarbeit stellt Leistungs- und Verhaltensanforderungen, was immer auch die Möglichkeit eines Leistungsversagens beinhaltet. Die Erfahrung von Scheitern oder Copingverlust ist ein unbedingt Angst auslösender Stimulus. Dieser kann sowohl durch ein tatsächliches Kompetenzdefizit als auch bereits durch die Vorstellung eines potenziellen Kompetenzverlustes erlebt werden.

Vorgesetzte: Arbeitsplätze sind in der Regel hierarchisch organisiert. Aufgabe der Vorgesetzten ist es, Mitarbeiter anzuleiten, zu beaufsichtigen, zu bewerten und gegebenenfalls auch zu belohnen

Anzeige

oder zu sanktionieren. Damit sind Vorgesetzte potenziell immer auch angstauslösend.

Kollegen und Hackordnung: Auch Kollegen können als bedrohend empfunden werden. Menschen sind „Rudeltiere" und es gibt keine menschliche Gruppe ohne die Herausbildung von Rangplätzen, das heißt es gibt Alpha-, Beta- und Omega-Positionen. Hierbei gilt, dass es insbesondere zwischen benachbarten Rangplätzen Kämpfe darum gibt, wer beispielsweise befördert wird, das größere Zimmer hat, den Nachtdienst übernehmen muss etc. Da diese Rangordnungen über gegenseitige Bedrohung („Hackordnung") aufrechterhalten werden, stellt auch die kollegiale Auseinandersetzung eine potenzielle Quelle der Angst dar.

Soziale Konflikte und „Mobbing": Menschen leben am Arbeitsplatz auf engem Raum zusammen, zum Beispiel in einem Büro, und verbringen dort miteinander zum Teil mehr Zeit als zu Hause mit den Familienangehörigen. Damit ist vorprogrammiert, dass es auch am Arbeitsplatz zu sozialen Konflikten jeder Art kommen kann, dass sich Menschen sympathisch oder unsympathisch sind, miteinander können oder auch nicht. Kommt es zu Streit und Auseinandersetzung, besteht oft nicht die Möglichkeit, dem auszuweichen. In manchen Fällen kann es einfacher sein, sich vom Ehepartner zu trennen als vom Arbeitskollegen. Dies kann Konflikte im beruflichen Umfeld besonders problematisch machen.

Unfall- und Aggressionsexposition: Manche Arbeitsplätze stellen Orte realer Bedrohung dar. Arbeiten auf Baustellen oder in Bankfilialen können zu Situationen mit akuter Lebensbedrohung führen. Wie relevant dieser Aspekt ist, lässt sich daran ermessen, dass die Berufsgenossenschaften zur Vorbereitung von Bankangestellten auf den Umgang mit Bankräubern eigene Trainingsseminare anbieten. Andere Berufe mit „Bedrohungspotenzial" sind zum Beispiel Kraftfahrer, U-Bahn-Fahrer, Polizisten, Feuerwehrleute, Lehrer, Ärzte, Psychiatrieschwestern und Psychiater.

Existenzsicherung: Der Arbeitsplatz ist für die meisten Menschen die Grundlage ihrer Existenzsicherung. Seinen Verlust erleben sie daher oft als Existenzbedrohung. Darüber hinaus verbinden viele Menschen mit dem Arbeitsplatz auch ihren Sozialstatus und ihre Selbstdefinition, sodass ein Arbeitsplatzverlust auch eine psychische Belastung darstellt. Schon die Drohung des Arbeitsplatzverlustes oder die Arbeitsplatzunsicherheit kann zu einer Quelle der Ängstigung werden.

Was fürchten die Arbeitnehmer

Eine Untersuchung ergab, dass die „Kontrolle durch Vorgesetzte", die „ärgerliche Reaktion Vorgesetzter bei Fehlern", die „Befürchtung, den Leistungserwartungen nicht zu entsprechen", und die „Angst vor Verlust des Arbeitsplatzes" mit dem Grad arbeitsbezogener Ängste korrelieren [1]. Die „Anforderungen bei der Arbeit" und die „Arbeitsbedingungen" stehen mit 35 % im Vordergrund des arbeitsplatzbezogenen Beeinträchtigungserlebens, gefolgt von „zwischenmenschlichen Konflikten", „Problemen mit Arbeitszeiten" und „Angst vor Arbeitsplatzverlust" (je 20–24 %) [2].

Wenn bereits Probleme bestehen

Allerdings dürfen Arbeitsplatzängste nicht nur als Resultat von Arbeitsbedingungen oder -ereignissen verstanden werden, sie sind im Einzelfall vielmehr immer auch das Ergebnis einer komplexen Interaktion von Persönlichkeitsstil, Lerngeschichte, somatischen wie psychischen Grunderkrankungen sowie kritischen Lebens- wie auch Arbeitsereignissen (s. Abb.). So führen primäre Angsterkrankungen oder sonstige psychische Störungen regelhaft auch zu Problemen am Arbeitsplatz, da dies der Lebensbereich ist, der die geringsten Toleranzen gegen Verhaltensauffälligkeiten hat. Eine Stewardess oder Verkäuferin muss durchgehend aufmerksam, freundlich, beherrscht, flink, selbstbewusst etc. sein. Wer zu Angstreaktionen neigt oder unter anderen psychischen Verhaltensbeeinträchtigungen leidet, hat es schwer.

Formen der Arbeitsplatzängste

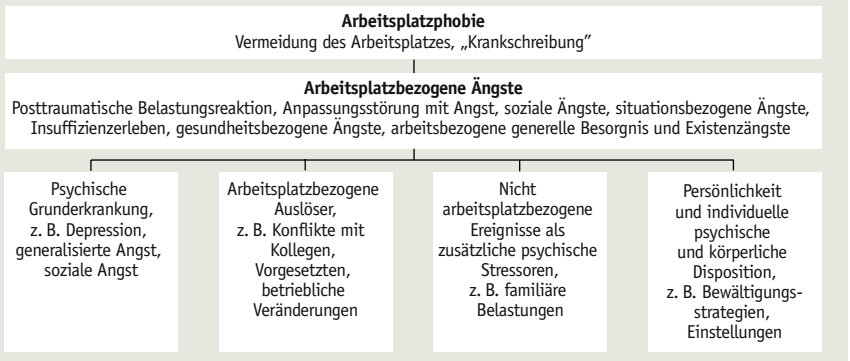
Angst am Arbeitsplatz kann in verschiedenen Formen auftreten (s. Tab. S. 43). Diese voneinander unterscheidbaren Angstqualitäten sind mit unterschiedlichen Folgen für die berufliche Partizipation verbunden.

Häufigkeit

Arbeitsplatzbezogene Ängste sind häufig. Nach einer eigenen Untersuchung an psychosomatischen Patienten sind situationsbezogene Arbeitsplatzängste mit 53,8 % am häufigsten anzutreffen, gefolgt von generalisierten arbeitsbezogenen Sorgen (39,4 %), speziellen, auf Personen bezogene (oft im Rahmen von „Mobbingerfahrungen" berichtet) sozialen Ängsten (22,0 %), situationsbezogenen Panikreaktionen (20,5 %), generellen arbeitsplatzbezogenen sozialen Ängsten (12,1 %) und arbeitsplatzbezogenen posttraumatischen Belastungserkrankungen (1,5 %).

Arbeitsplatzängste treten zusammen mit sonstigen Angsterkrankungen, aber

Ätiologiemodell der Arbeitsplatzängste



Differenzialdiagnostik von arbeitsplatzbezogenen Ängsten und Arbeitsplatzphobie

Die folgenden Arbeitsplatzangstqualitäten charakterisieren sich durch subjektiv erlebtes Leiden oder Leistungseinschränkungen bezüglich der Arbeitstätigkeit. Arbeitsplatzbezogene Partizipationsprobleme im Sinne von Vermeidung des Arbeitsplatzes durch kurzzeitiges Fernbleiben oder auch längere Krankschreibung (Arbeitsunfähigkeit/AU) oder im schlimmsten Fall Verlust beziehungsweise Kündigen des Arbeitsplatzes können aus allen Arbeitsplatzängsten resultieren.

Arbeitsplatzbezogene posttraumatische Belastungsstörung
Der Betroffene hat am Arbeitsplatz in der Vergangenheit ein spezielles Ereignis erlebt (Unfall, Überfall, lebensbedrohende Situation), das mit akuter Todesangst einherging. Es drängen sich immer wieder Erinnerungen an das Ereignis auf, die mit einer Reaktivierung von Angstgefühlen verbunden sind. Der Betroffene vermeidet die gefährliche Situation (z. B. betritt kein Gerüst mehr). *Folgen für die berufliche Partizipation:* häufig andauernde AU oder Arbeitsplatzwechsel/-verlust nach der traumatischen Arbeitssituation.

Arbeitsplatzbezogene Anpassungsstörung mit Angst
Der Betroffene hat am Arbeitsplatz ein spezielles Elebnis gehabt, das er und dessen Konsequenzen er in der Folgezeit bis zum jetzigen Zeitpunkt als sehr belastend, verunsichernd und ängstigend erlebte. Ereignisse sind gekennzeichnet durch einschneidende Veränderungen in der Arbeitsorganisa-tion oder in der personellen Situation (Teamwechsel, neue Kollegen oder Vorgesetzte, neue Aufgabengebiete, Technologien, Umstrukturierung). *Folgen für die berufliche Partizipation:* häufig andauernde AU.

Arbeitsplatzbezogene spezifische soziale Phobie
Angst vor speziellen Vorgesetzten, Kollegen, Klienten oder Interaktionssituationen mit deutlichen Hinweisen auf eine Vermeidung von Kontakten. Bei der Konfrontation oder dem Gedanken an diese Personen treten Angstsymptome auf wie zum Beispiel Zittern, Schwitzen, Herzrasen, Druck auf der Brust. Es besteht eine deutliche Vermeidungstendenz gegenüber diesen Personen. Die Symptomatik ist auf die entsprechenden Personen am Arbeitsplatz beschränkt, während gegenüber anderen Kollegen, Vorgesetzten etc. keine Ängste bestehen. *Folgen für die berufliche Partizipation:* Vermeidung bestimmter sozialer Situationen, Überstunden, AU.

Arbeitsplatzbezogene unspezifische soziale Phobie
Unspezifische Angst von anderen Menschen bei der Arbeit beobachtet zu werden, sich am Arbeitsplatz selbst darstellen zu müssen, Reden vor anderen halten zu müssen oder vor Interaktionssituationen allgemein mit deutlichen Hinweisen auf eine Vermeidung entsprechender Situationen (Kantine, Konferenzen, Vorträge, Teamsitzungen, Geschäftsessen). Bei der Konfrontation mit oder bei dem Gedanken an solche Situationen treten kognitive und physiologische Angstsymptome auf. *Folgen für die berufliche Partizipation:* Vermeidung sozialer Situationen, Überstunden, AU.

Arbeitsplatzbezogene situative Ängste
Anfallsartiges Auftreten von akuten Angstattacken mit heftigem Zittern, Schwitzen, Herzrasen, Hitzewallungen oder Kälteschauer, Schwindelgefühl, Druck auf der Brust, Gefühl der Unwirklichkeit, ohne dass für den Betroffenen erkennbar wäre, wodurch diese Anfälle ausgelöst werden. Die Anfälle treten am Arbeitsplatz auf. Der Betroffene zeigt Zeichen einer Angst vor den Angstanfällen (Phobophobie). *Folgen für die berufliche Partizipation:* Vermeidung bestimmter Aufgaben.

Arbeitsplatzbezogene hypochondrische Ängste
Besorgnis, durch die Arbeit oder den Arbeitsplatz einen gesundheitlichen Schaden zu erleiden. Verstärkte Beobachtung der Rahmenbedingungen am Arbeitsplatz (z. B. Temperatur, Lärm, Stress) und verstärkte Selbstbeobachtung bezüglich der körperlichen Symptome. *Folgen für die berufliche Partizipation:* Delegation bestimmter Arbeiten an Kollegen oder Vermeidung bestimmter Aufgaben, AU.

Arbeitsplatzbezogene Insuffizienzängste
Besorgnis, den Leistungsanforderungen nicht gerecht zu werden, beruflich zu versagen, Dinge falsch zu machen, Schuld auf sich zu laden. Hierzu gehören auch Ängste vor Veränderungen. *Folgen für die berufliche Partizipation:* Delegation bestimmter Arbeiten an Kollegen oder Vermeidung bestimmter Aufgaben, Überstunden, AU.

Arbeitsplatzbezogene generalisierte Angst und Besorgtheit
Ständige Besorgnis über alltägliche Kleinigkeiten an der Arbeit, ständige Befürchtung des Schlimmsten, ständige Beschäftigung mit Arbeitsproblemen auch in der Freizeit sowie die Einschränkung anderer alltäglicher Verrichtungen durch die Besorgnis über Arbeitsangelegenheiten. Hierzu gehören auch verstärkte Existenzängste und die ständige Befassung mit der Sorge, den Arbeitsplatz verlieren zu können, und als Konsequenzen soziales Ansehen und die materielle Existenz zu verlieren. Bei dieser Angstqualität dominieren kognitive Angstsymptome und allgemeine körperliche Anspannung. *Folgen für die berufliche Partizipation:* geringe AU-Rate, Versuch der Kompensation von antizipierten Leistungsdefiziten durch Überstunden.

Arbeitsplatzphobie
Deutliche Furcht vor dem Arbeitsplatz als Ort insgesamt, mit deutlichen Hinweisen auf eine Vermeidung, dort hinzugehen. Bei der Konfrontation mit dem Arbeitsplatz oder allein bei dem Gedanken daran treten Angstsymptome auf (Zittern, Schwitzen, Herzrasen, Hitzewallungen oder Kälteschauer, Schwindelgefühl, Druck auf der Brust, Gefühl der Unwirklichkeit etc.). Es besteht eine deutliche emotionale Belastung durch die Symptome oder das Vermeidungsverhalten. Beides ist auf den Arbeitsplatz beschränkt beziehungsweie mit dem Arbeitsplatz assoziiert. *Folgen für die berufliche Partizipation:* Langzeit-AU im Durchschnitt circa ein halbes Jahr, Arbeitsplatzverlust bei über 20 % der Betroffenen, Erwerbsgefährdung und Frühberentung.

auch unabhängig hiervon auf. So litten beispielsweise nur 35,8 % der Patienten mit einer primären Panikerkrankung auch an arbeitsplatzbezogenen Panikreaktionen, aber 66,6 % zeigten situationsbezogene Ängste, 38,5 % eine arbeitsplatzbezogene soziale Phobie und 46,1 % eine arbeitsplatzbezogene generalisierte Besorgnis.

20,2 % der Patienten klagten ausschließlich über arbeitsplatzbezogene Ängste ohne Hinweis auf eine sonstige Angsterkrankung und 14 % nur über Arbeitsplatzängste ohne Hinweise auf sonstige psychische Störungen.

Körperliche Beschwerden und regelrechte Phobien

Arbeitsplatzängste spielen auch bei somatischen Erkrankungen eine wichtige Rolle, wie eine eigene Untersuchung an Patienten einer orthopädischen Rehabilitationsklinik ergab. Statt über die Arbeitsplatzangst zu berichten, klagen die Patienten als Präsentationssymptome über somatische Beschwerden, um eine Krankschreibung und Entpflichtung vom Arbeitsplatz zu erreichen.

Am schlimmsten ist es, wenn die Angst ein solches Ausmaß erreicht, dass es zu einer Arbeitsplatzphobie kommt. In diesen Fällen reagieren die Patienten mit panikartigen Angstzuständen schon beim Gedanken an den Arbeitsplatz und erst recht bei der Annäherung an den Arbeitsplatz, ähnlich wie bei einer U-Bahn-Phobie. In 80 % dieser Fälle kommt es in der Folge zur Arbeitsunfähigkeit und bei 20 % sogar zum Verlust des Arbeitsplatzes.

Spezielle Problematiken

Arbeitsplatzängste sind ein klinisches Problem eigener Wertigkeit, mit eigenen Entwicklungsfaktoren und Therapieerfordernissen. Dies ist durch die Besonderheiten des Angst auslösenden Stimulus bedingt.

- Der Arbeitsplatz ist kein einfach abgrenzbarer Stimulus, wie zum Beispiel eine Spinne oder die U-Bahn, sondern in aller Regel ein komplexer, in dem situative und interaktionelle Elemente zusammenfließen.
- Die Vermeidung des Arbeitsplatzes hat regelhaft negative Konsequenzen für die biografische Entwicklung mit Langzeit-„Krankschreibung", Verlust des Arbeitsplatzes, Gefahr der Frühberentung.
- Die Vermeidung des Arbeitsplatzes kann zur Chronifizierung der zugrunde liegenden Störung beitragen, indem das eigene Insuffizienzerleben und die Fantasien über Bedrohungen die dysfunktionalen Störungsmodelle des Patienten verfestigen.
- Der Arbeitsplatz kann im Gegensatz zur Straße oder U-Bahn nicht jederzeit und anonym betreten werden. Therapeutische Expositionsübungen sind deshalb erheblichen Einschränkungen unterworfen.

Krankschreibungen haben Nebenwirkungen

So ist man in der Therapie oft auf Situations- und Verhaltensanalysen, die Entwicklung allgemeiner Bewältigungskompetenzen, die Bearbeitung von Kränkungserleben, Prinzipien des kognitiven Reframings und Angstmanagements, Konfliktklärungen oder Expositionen in sensu begrenzt. Die von den Patienten oft geforderten Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen sind mit Vorsicht zu behandeln, da sie die Angst und das zugrunde liegende Vermeidungsverhalten verstärken können und daher ernsthafte Nebenwirkungen haben.

Eigenständige Krankheit oder Symptom?

Es kann diskutiert werden, ob die Arbeitsplatzphobie als eigenständige Krankheit oder als Symptom anderer Krankheiten anzusehen ist. Aufgrund der Besonderheiten in der Entwicklung der Arbeitsplatzphobie, ihrer speziellen klinischen und sozialmedizinischen Konsequenzen und den Besonderheiten der Therapie scheint es sinnvoll, sie wie eine eigenständige Erkrankung zu behandeln und zu klassifizieren. Dies kann analog zu einem Herzinfarkt verstanden werden, der ebenfalls „nur" ein Zusatzsymptom eines metabolischen Syndroms beziehungsweise einer Gefäßerkrankung ist, der dennoch wegen der damit verbundenen eigenen Komplikationen und Therapieerfordernisse fraglos einen eigenständigen Krankheitsstatus hat.

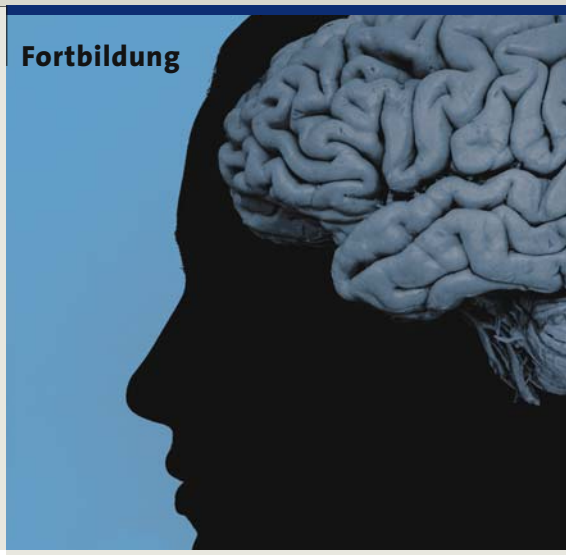
Fazit

Arbeitsplatzängste haben unmittelbare existenzielle Bedeutung für die Betroffenen. Sie können sich als eigenständige psychische Erkrankungen manifestieren und insbesondere bei Langzeitkrankschreibung die Erwerbsfähigkeit erheblich gefährden. Arbeitsplatzängste liegen häufig unter somatischen Präsentationssymptomen verborgen und müssen gegebenenfalls gezielt erfragt werden. Arbeitsplatzbezogene Ängste und Arbeitsplatzphobie sind als ernsthafte Störungen wahrzunehmen. Möglichst frühzeitig sollten gezielte Behandlungsmaßnahmen eingeleitet werden, um einer Chronifizierung und Generalisierung arbeitsplatzphobischer Entwicklungen, die auch durch Langzeitkrankschreibung entstehen können, entgegenzuwirken. □

LITERATUR

bei der Verfasserin

Dipl.-Psych. Dr. phil. Beate Muschalla
Reha-Zentrum Seehof
Lichterfelder Allee 55, 14513 Teltow/Berlin
E-Mail: beate.muschalla@gmx.de



Psychiatrische Kasuistik

Dissoziative Anfälle bei Persönlichkeitsstörung

Anamnese

Eine 21-jährige, arbeitslose Industriekauffrau kam mit hausärztlicher Einweisung zur geplanten stationären Aufnahme auf unsere psychotherapeutische Schwerpunktstation für Persönlichkeitsstörungen und Posttraumatische Belastungsstörung. Kurz nach ihrer Ankunft auf der Station entwickelte die Patientin plötzlich eine anfallsartige Symptomatik: Sie war stuporös, hyperventilierte und zeigte keine Reaktion auf Schmerzreize. Während des Ereignisses war die Pupillenreaktion erhalten, ohne dass dabei die Augen geöffnet waren. Ferner traten fluktuierende tonisch-klonische Muskelkontraktionen und Rumpfbewegungen auf. Die Patientin hatte keinen Zungenbiss und zeigte keine Inkontinenz. Der Zustand dauerte circa 45 Minuten an. Kurz nach dem Ereignis war die Patientin wieder stabil und berichtete von mehreren solchen Anfällen in den letzten drei Jahren, die nach bisheriger neurologischer Konsultation als „psychogen“ gewertet worden seien. Die Anfälle hätten in ihrer Frequenz in den letzten Monaten deutlich zugenommen, und aufgrund dieser Ereignisse sei ihr während der Probezeit in ihrer neu angetretenen Stelle gekündigt worden. Die Patientin konnte keine konkreten Auslöser für diese Ereignisse benennen, aber sie glaubte einen Zusammenhang mit Belastungssituationen zu erkennen, in denen sie vor soziale Anforderungen gestellt sei (z. B. bei der Arbeit). Aufgrund der Symptomatik bestand ein erheblicher Leidensdruck und ein niedriges Selbstwertgefühl. Weiter berichtete die Patientin, dass sie sich in belastenden Situationen auch selbst verletze. Sie habe sich seit ihrem 13. Lebensjahr bis vor circa drei Jahren häufig oberflächliche Schnittwunden an den Armen zugefügt. In den letzten sechs Monaten kam es gelegentlich wieder zu solchen Selbstverletzungen. Außerdem berichtete die Patientin von ausgeprägten Stimmungsschwankungen mehrmals am Tag und von einem Gefühl der inneren Leere. Es bestünden Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen, vor allem innerfamiliäre Konflikte. Die Patientin berichtete von Suizidgedanken; es fanden sich keine Suizidversuche in der Vorgeschichte.

Die Patientin war erstmalig im 13. Lebensjahr in stationärer psychiatrischer Behandlung gewesen; damals sei die Diagnose einer emotionalen Störung des Kindes- und Jugendalters gestellt worden. Im Vordergrund standen dabei selbstverletzendes Verhalten und Konflikte mit Eltern und Mitschülern. Im Verlauf traten die oben geschilderten Anfälle auf, aufgrund derer mehrfache Vorstellungen in internistischen und neurologischen Abteilungen und kurze Aufenthalte in psychiatrischen und psychosomatischen Abteilungen erfolgten. Durch weiterführende stationäre Diagnostik und klinische Verhaltensbeobachtung wurde schließlich die Diagnose dissoziative Krampfanfälle gestellt. Zusätzlich wurde der Verdacht auf eine Persönlichkeitsstörung beschrieben. Eine psychotherapeutische Behandlung wurde empfohlen, die jedoch eingeleitete ambulante Gruppen- und Einzel-Psychotherapie musste aufgrund von lang andauernden Anfällen während der Sitzungen schon nach den ersten Stunden abgebrochen werden.

Die weitere medizinische Anamnese war bis auf eine Appendektomie bei Appendizitis im fünften Lebensjahr bland.

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 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

NT 1/2010
P: Kognitive Störung und Demenz: frühe Symptome bei Chorea Huntington

NT 2/2010
N: Augenflattern und unsicherer Gang – ein seltenes Syndrompaar

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

Die Patientin hatte noch keine psychopharmakologische Behandlung erhalten, bis auf die gelegentliche Gabe von Benzodiazepinen bei Anfallsereignissen. Die Suchtmittelanamnese war leer. Die Patientin zeigte einen altersentsprechenden, unauffälligen Befund in der körperlichen Untersuchung. Die kranielle Bildgebung ergab eine unauffällige Darstellung der Hirnstrukturen. Im EEG mit Photostimulation zeigte sich ein Alpha-EEG, auch unter Provokation traten keine epilepsiespezifischen Veränderungen auf. Die Routinelaborwerte waren im Normbereich.

Befund

Nach Ausschluss einer körperlichen oder einer anderen psychischen Erkrankung, konnten wir die Diagnose dissoziativer Krampfanfälle bestätigen. Anhand von strukturierten Interviews für Achse I- und Achse II-Störungen, klinischer Verhaltensbeobachtung, Vorbefunden und umfassender Eigen- und Fremdanamnese konnten wir zusätzlich eine kombinierte Persönlichkeitsstörung mit selbstunsicheren, emotional-instabilen und dependenten Persönlichkeitszügen diagnostizieren.

Therapie und Verlauf

Nach der diagnostischen Abklärung arbeiteten wir mit der Patientin zunächst an der Vermittlung eines Krankheitsmodelles für dissoziative Störungen als stress- und anspannungsbezogene Erkrankungen mit spezifischen Auslösern. Ein ausführliches Symptommonitoring mittels Tageskarten und Intensitätsskalen sollte den Zusammenhang mit externen Faktoren, Anspannung und körperlichen Symptomen aufzeigen. Zusätzlich wurden die Anfallssituationen anhand von Verhaltens- und Kettenanalysen bearbeitet, um Auslöser und Frühwarnzeichen zu identifizieren. Wir thematisierten die Veränderungsmotivation der Patientin und erarbeiteten ein Modell für die anfallauslösenden und die Erkrankung aufrechterhaltenden Faktoren. Außerdem arbeiteten wir an der Verringerung der Dissoziationsschwelle (Trinkmenge, Schlaf, Bewegung, Tagesstruktur, Ernährung), am Erlernen antidissoziativer Fertigkeiten (Sinnesreize, Realitätsüberprüfung, körperliche Betätigung, Körperhaltung) und an der Entwicklung alternativer Coping-Strategien (z. B. soziale Kompetenz, Emotionsregulation). Zuletzt entwarfen wir gemeinsam mit der Patientin einen Plan zum Kontingenzmanagement und zur Reduktion von externen Verstärkern.

Eine Herausforderung stellten die dissoziativen Zustände in der psychotherapeutischen Sitzung dar, bei denen „Skills" (z. B. „Igelball") oder andere Sinnesreize (z. B. Steine unter den Füßen) eingesetzt wurden. Alternativen waren auch die Psychotherapie im Stehen oder auf der Balancierscheibe. Der Therapeut fragte während den Sitzungen immer wieder nach Anspannung und Dissoziationsgrad und er korrigierte gegebenenfalls die Sitzhaltung.

Diskussion

Dissoziative Krampfanfälle ähneln in ihrem klinischen Bild häufig epileptischen Anfällen, eine epilepsietypische Hirnaktivität ist dabei jedoch nicht nachweisbar. Eine korrekte Differenzialdiagnose ist aufgrund der grundlegend unterschiedlichen Therapieansätze von großer Relevanz. Studien zur Behandlung dissoziativer Krampfanfälle zeigten, dass die Mehrheit der betroffenen Patienten zunächst über einen Zeitraum von mehreren Jahren antiepileptisch behandelt wird, bevor die Diagnose revidiert wird. Die Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung liegt bei etwa 1–1,5/100.000 Personen pro Jahr. In spezialisierten Epilepsiezentren liegt der prozentuale Anteil an Patienten, bei denen dissoziative Krampfanfälle diagnostiziert werden, dagegen bei 15–30 %. Diese epidemiologischen Daten belegen die Notwendigkeit einer möglichst fachspezifischen Diagnostik. Weibliches Geschlecht und ein niedriger Ausbildungsgrad scheinen dabei mit einer erhöhten Inzidenzrate verbunden zu sein. Es finden sich erhöhte Inzidenzraten bei einer Reihe von psychiatrischen Komorbiditäten (z. B. emotional instabile Persönlichkeitsstörung, posttraumatische Belastungsstörung, Angststörungen und depressiven Störungen).

Nach ICD-10 werden dissoziative Krampfanfälle den dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) zugeordnet. Die allgemeinen diagnostischen Kriterien für eine dissoziative Störung sind (G1) kein Nachweis einer körperlichen Krankheit, welche die charakteristische Symptomatik erklärt. Das zweite Kriterium (G2) ist ein überzeugender zeitlicher Zusammenhang der dissoziativen Symptome mit emotional belastenden Ereignissen, Problemen oder Bedürfnissen. Dissoziative Krampfanfälle wiederum müssen nach ICD-10 mit plötzlichen, unerwarteten, krampfartigen Bewegungen ohne Bewusstseinsverlust und ohne epilepsietypisches Korrelat in der EEG-Untersuchung einhergehen,

Tabelle 1

Differenzialdiagnosen dissoziativer Anfälle

Somatogen nichtepileptisch	Psychogen nichtepileptisch
Synkopen	Dissoziative Anfälle
Toxisch- beziehungsweise drogeninduzierte Ereignisse	Dissoziativer Stupor oder Fugue
Transiente ischämische Attacken	Panikattacken
Migräne	Hyperventilation im Rahmen einer autonomen somatoformen Störung
Schwindelattacken	Stupor oder Katatonie im Rahmen einer Psychose
Schlafassoziierte Störungen, zum Beispiel Narkolepsie, Parasomnien	Paroxysmale Ereignisse im Rahmen einer artifiziellen Störung
Bewegungsstörungen, zum Beispiel Choreathetose	Simulation paroxysmaler Ereignisse
Hyperekplexia	

dagegen nicht mit bestimmten Merkmalen wie Zungenbiss, Urininkontinenz, Verletzungen oder Hämatomen. Aufgrund des variablen klinischen Bildes dissoziativer Anfälle ist letzteres Kriterium jedoch kritisch zu hinterfragen.

In der Diagnostik dissoziativer Anfälle kann neben dem medizinischen Ausschluss körperlicher Ursachen, welche die Symptomatik oder ein Anfallsleiden erklären würden (Tab. 1), die genaue Fremdbeobachtung der Anfallssymptomatik diagnostisch aufschlussreich sein. Anhand von charakteristischen Merkmalen für einen epileptischen oder psychogenen Anfall kann eine orientierende Einschätzung der Anfallsätiologie erfolgen. Tabelle 2 gibt einen Überblick. In einer im Jahre 2009 erschienenen kritischen Übersichtsarbeit wird jedoch darauf hingewiesen, dass die Differenzialdiagnose anhand der alleinigen Anfallssymptomatik häufig nicht zu einer akkuraten Diagnose führt. Die Differenzialdiagnose verkomplizierende Faktoren sind das relativ häufige Vorkommen von dissoziativen Anfällen bei Patienten mit Epilepsie (zwischen 5% und 40 %), und eine häufige Überlagerung der Anfallsymptome mit „echten" epileptischen Phänomenen, insbesondere bei Epilepsie des Frontallappens. Die Autoren sehen deshalb heute die video-gestützte epileptologische Überwachung als die sensitivste Methode, um dissoziative Krampfanfälle nachzuweisen.

Die umfassende psychiatrische Anamnese sollte differenzialdiagnostisch Zustände oder Störungsbilder, die einem Anfallsleiden ähneln, berücksichtigen, wie zum Beispiel Erregungszustände bei Angststörungen oder katatone Zustandsbilder der Schizophrenie. In der soziobiografischen Anamnese finden sich gehäuft Missbrauchserfahrungen sowohl in der Kindheit als auch im Erwachsenenalter. Ein weiterer in der Literatur häufig beschriebener Risikofaktor sind bestehende innerfamiliäre Konflikte, die auch als aufrechterhaltender Faktor dissoziative Anfälle begünstigen können. Um ein individuelles Störungsmodell und Therapiekonzept zu entwickeln, ist die Identifikation von psychologischen Mechanismen, die zum dissoziativen Krampfanfall führen, von Bedeutung. Therapeutisches Ziel kann zum Beispiel die Behandlung der Dissoziation beziehungsweise dissoziativer Coping-Strategien sein, die am häufigsten in Zusammenhang mit dem Übergang in einen dissoziativen Anfall beschrieben werden. Verstärkende und aufrechterhaltende Faktoren sind in der Annahme einer multifaktoriellen psychologischen Genese dissoziativer Anfälle für die Entwicklung eines individuellen Therapiekonzeptes ebenfalls wichtig. Kontrollierte Studien zur Therapie dissoziativer Krampfanfälle liegen bisher nicht vor, sodass die Indikation für pharmakotherapeutische Interventionen häufig in Abhängigkeit einer psychiatrischen Komorbidität gestellt wird. Es liegen positive Daten aus offenen Studien für Naltrexon bei der Behandlung von dissoziativen Symptomen bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung vor sowie bei der Behandlung von Depersonalisationssyndromen, die nach DSM-IV den dissoziativen Störungen zugeordnet werden. Keinen positiven Effekt auf Depersonalisationssymptome konnten randomisierte kontrollierte Studien für Fluoxetin und Lamotrigin zeigen. Hinsichtlich der psychotherapeutischen Behandlung zeigen kognitiv-behaviorale und psychoedukative Therapieansätze positive Effekte sowie bei Missbrauchserfahrungen in der Vorgeschichte die Augen-Bewegung-Desensibilisierung (Eye-Movement-Desensitization and Reprocessing, EMDR). □

Tabelle 2

Klinische Merkmale dissoziativer und epileptischer Anfälle

	Dissoziativer Anfall	Epileptischer Anfall
Dauer > 2 Minuten	häufig	selten
Stereotype Anfälle	häufig	häufig
Motorische Merkmale		
__ langsamer Beginn	häufig	selten
__ fluktuierende Intensität	häufig	sehr selten
__ Schlagen, gerichtete Bewegungen	häufig	selten
__ Kopfschütteln	häufig	selten
__ asynchrone Bewegungen	häufig	sehr selten
__ geschlossene Augen	häufig	selten
__ gebeugtes Becken	gelegentlich	selten
__ Opisthotonus, „arc de cercle"	gelegentlich	sehr selten
__ Automatismen	selten	häufig
Weinen	gelegentlich	sehr selten
Inkontinenz	gelegentlich	häufig
Verletzungen		
__ Bissverletzung im Mund	gelegentlich	häufig
__ ausgeprägter Zungenbiss*	sehr selten	häufig
Erinnerung an das Ereignis	häufig	sehr selten

* Üblicherweise findet sich bei epileptischen Anfällen ein lateraler Zungenbiss, Verletzungen der Zungenspitze lassen eher an dissoziative Anfälle denken.

LITERATUR

bei den Verfassern

Alexander Luborzewski, Dimitris Repantis
Dr. med. Arnim Quante
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité –Universitätsmedizin Berlin,
Campus Benjamin Franklin
Eschenallee 3, 14050 Berlin
E-Mail: alexander.luborzewski@charite.de

Fragen

1. Welches Kriterium muss erfüllt sein, um dissoziative Anfälle zu diagnostizieren?

a kein Zungenbiss beim Anfall

b keine körperliche Erkrankung, welche die Symptomatik erklärt

c keine neurologische Erkrankung, die ein Anfallsleiden erklären könnte

d keine Diagnose einer Epilepsie

e keine tonisch-klonischen Entäußerungen im Anfall

2. Welche Aussage zu dissoziativen Anfällen ist falsch?

a Häufig ist eine psychotherapeutische Behandlung von Patienten mit disssoziativen Anfällen angezeigt.

b Psychosoziale Stressoren müssen in überzeugendem Zusammenhang mit den auftretenden Symptomen stehen.

c Die Behandlung mit Benzodiazepinen ist zur psychiatrischen Akutbehandlung dissoziativer Anfälle indiziert.

d Dissoziative Anfälle weisen keine epilepsietypischen EEG-Veränderungen auf.

e Häufige medizinische Konsultationen ohne einen in der durchgeführten Diagnostik richtungsweisenden Befund können in der Anamnese hinweisend auf das Vorliegen eines dissoziativen Anfalls sein.

3. Welche Aussage zur Psychotherapie dissoziativer Anfälle trifft nicht zu?

a Elemente der kognitiv-behavioralen Therapie werden häufig bei der Behandlung der dissoziativen Anfälle eingesetzt.

b Bei der Behandlung von Patienten mit dissoziativen Störungen kann die psychoedukative Gruppentherapie angezeigt sein.

c Es fehlt an kontrollierten Studien zur Psychotherapie dissoziativer Anfälle.

d Bei traumatischen Ereignissen in der Vorgeschichte kann die Augenbewegungsdesensibilisierung bei Patienten mit dissoziativen Anfällen eingesetzt werden.

e Die Gruppentherapie ist bei Patienten mit dissoziativen Anfällen in den meisten Fällen kontraindiziert.

4. Welche Aussage zur Pharmakotherapie dissoziativer Störungen ist falsch?

a Es liegen positive Daten aus offenen Studien für Naltrexon in der Behandlung von Patienten mit dissoziativen Symptomen vor.

b Eine große Zahl der Patienten mit dissoziativen Anfällen wird initial antiepileptisch behandelt.

c Eine psychopharmakologische Intervention sollte sich primär auf die Behandlung zusätzlicher psychiatrischer Komorbiditäten konzentrieren.

d Es liegen keine kontrollierten Studien zur pharmakologischen Behandlung von dissoziativen Anfällen vor.

e Die Behandlung mit Lamotrigin hat in der Therapie dissoziativer Anfälle positive Effekte gezeigt.

5. Welche Aussage zur Symptomatik dissoziativer beziehungsweise epileptischer Anfälle ist falsch?

a Geschlossene Augen können hinweisend auf einen dissoziativen Anfall sein.

b Die klinische Verhaltensbeobachtung und eingehende Anfallsanamnese ist in den meisten Fällen ausreichend für die Diagnose dissoziativer Anfälle.

c Eine Anfallsdauer > 2 min ist hinweisend auf einen dissoziativen Anfall.

d Bei Anfällen des Frontallappens ist eine Unterscheidung anhand der Anfallssymptomatik häufig besonders schwierig.

e Eine Amnesie kann bei dissoziativen und epileptischen Anfällen auftreten.

Lösungen

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

zu 1: Laut ICD-10 darf keine körperliche Erkrankung die charakteristische Anfallssymptomatik erklären. Zu C und D: Das Vorhandensein einer Epilepsie oder einer anderen neurologischen Erkrankung, die ein Anfallsleiden erklärt, schließt die Diagnose dissoziativer Anfälle keinesfalls aus. Zu A und E vergleiche Text.

zu 2: Im Gegensatz zu epileptischen Anfällen sollte die Indikation für eine Behandlung dissoziativer Anfälle mit Benzodiazepinen zurückhaltend gestellt werden, da dissoziative Symptome durch Benzodiazepine verstärkt werden können. Zu E: Häufige medizinische Konsultationen ohne richtungsweisenden Befund sind zwar kein Diagnosekriterium, können in der Anamnese bei dissoziativen Anfällen jedoch richtungsweisend sein. Zu A, B und D vergleiche Text.

zu 3: Es besteht keine Kontraindikation für die Gruppentherapie bei dissoziativen Anfällen. Die Durchführung der Gruppentherapie kann durch dissoziative Anfälle zwar erschwert sein, dennoch kann sie bei dissoziativen Anfällen Mittel der Wahl sein, auch um die Möglichkeiten der Exposition zu nutzen. Zu A, B, C, D vergleiche Text.

zu 4: Lamotrigin konnte in einer kontrollierten Studie keine positiven Effekte bei der Behandlung von Depersonalisationssyndromen zeigen [Sierra et al., 2003], jedoch keine kontrollierten Studien zu dissoziativen Anfällen (Antwort D). Naltrexon zeigte sich in zwei offenen Studien bei der Behandlung dissoziativer Symptome bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen als wirksam (Antwort A). Zu B und C vergleiche Text.

zu 5: Die sensitivste Methode bei der Diagnostik dissoziativer Anfälle ist das videogestützte EEG-Monitoring, es sei an dieser Stelle erneut auf die auch im Text erwähnte diagnostische Unschärfe bei Beobachtung der reinen Anfallssymptomatik hingewiesen. Zu E: Das Vorhandensein einer Amnesie ist zwar für dissoziative Anfälle untypisch, schliesst diese jedoch nicht aus.
Zu A und C vergleiche Tabelle 2.
Zu D vergleiche Text.

Praktische Epilepsietherapie

Epilepsien betreffen 0,5–1% der Weltbevölkerung und gehören damit zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Im Laufe ihres gesamten Lebens erkranken bis zu 3% der Menschen an Epilepsie. Je nach Form und Schwere der Epilepsie stehen unterschiedliche Optionen für das Behandlungsziel Anfallsfreiheit zur Verfügung: neben umfangreichen pharmakotherapeutischen Möglichkeiten auch nicht-medikamentöse Strategien wie die Epilepsiechirurgie oder Hirnstimulation, die vor allem bei therapierefraktären Fällen eingesetzt werden.

HOLGER LERCHE, YVONNE WEBER

Nach den internationalen Klassifikationen für epileptische Anfälle von 1981 und für Epilepsien von 1989 werden fokale von generalisierten Anfällen und entsprechend fokale von generalisierten Epilepsien unterschieden. Bei fokalen Anfällen sind nur bestimmte, umschriebene Hirnregionen in die synchronisierten Entladungen eingebunden, sie können sich aber beliebig ausbreiten und zu generalisierten Anfällen weiterentwickeln. Bei den generalisierten Anfällen findet sich im Oberflächen-EEG bereits zu Beginn eine generalisierte Anfallsaktivität. Ferner werden die Epilepsien ätiologisch in idiopathische (genetisch bedingte) und in symptomatische (sekundär durch eine andere Erkrankung entstehend wie z.B. einen Hirntumor) beziehungsweise kryptogene Formen eingeteilt (letztere Formen sind wahrscheinlich symptomatisch, aber die Ursache ist nicht bekannt; klassischerweise sind dies fokale Epilepsien ohne sichtbare epileptogene Läsionen in der Kernspintomografie). Die Einteilung ist therapeutisch relevant, da viele der verfügbaren Medikamente gegen Epilepsie (Antikonvulsiva beziehungsweise AED für „antiepileptic drug“) bei den idiopathischen generalisierten Epilepsien (IGE) nicht ausreichend wirksam sind, und deshalb vermieden werden sollten (Abb. 1).

Zu den klassischen Varianten der IGE gehören die kindliche Absence-Epilepsie (CAE für „childhood absence epilepsy“), die juvenile Absence-Epilepsie (JAE), die juvenile myoklonische Epilepsie (JME) und die Epilepsie mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen in der Aufwachphase (mit Aufwach-Grand-Mal; EGTCA für „epilepsy with generalize tonic-clonic seizures on awakening“), die durch die jeweils typischen Anfallsformen, die generalisierten epilepsietypischen Potenziale im EEG, die tageszeitliche Bindung an die Aufwachphase (JME und EGTCA) und gelegentlich auch durch eine positive Familienanamnese diagnostiziert werden. Auch wenn Unsicherheit besteht, ob es sich um eine fokale oder eine generalisierte Epilepsie handelt, zum Beispiel bei Patienten mit ausschließlichen generalisierten tonisch-klo-

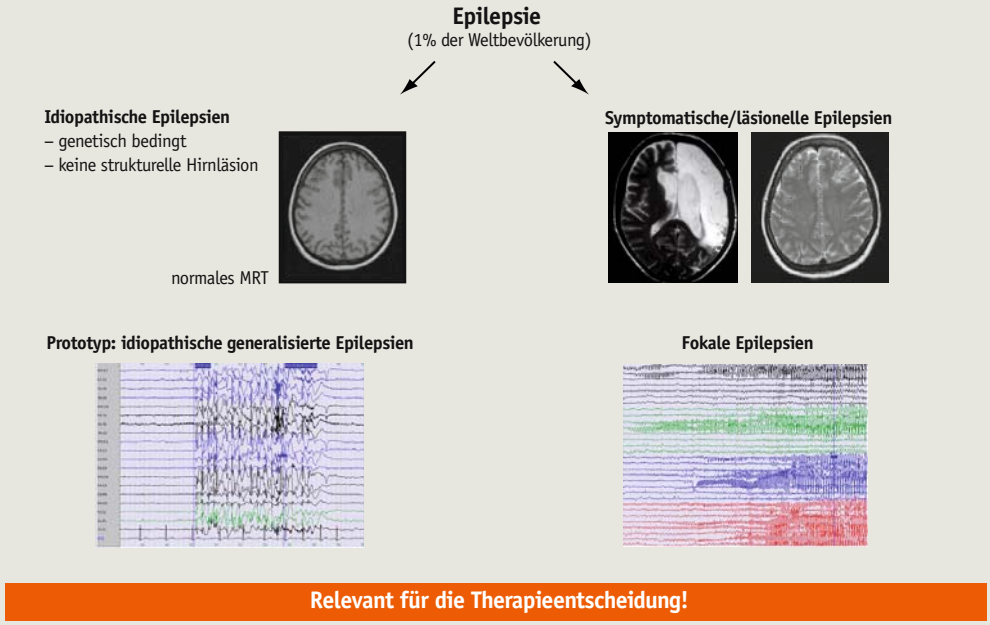


Abbildung 1: Übersicht zur Epidemiologie und Einteilung der Epilepsien, die therapeutisch relevant ist.

© Lerche / Weber (alle Abbildungen)

nischen Anfällen ohne fokale Einleitung, die im EEG keine eindeutig fokalen oder generalisierten epilepsietypischen Potenziale haben, sollten AED vermieden werden, die bei IGE nicht ausreichend wirksam sind.

Allgemeines zur Therapie der Epilepsien

Die Therapie der Epilepsien erfolgt hauptsächlich medikamentös. Die Medikamente, die überwiegend auf Ionenkanäle wirken und beispielsweise repetitive neuronale Entladungen durch die Blockade spannungsgesteuerter Natriumkanäle verhindern, unterdrücken die Anfälle. Die Epilepsie kann dadurch jedoch nicht geheilt werden und das Rezidivrisiko ist bei Absetzen der Medikamente in den meisten Fällen hoch. Es handelt sich also um eine rein symptomatische Behandlung. Medikamente, welche die Entwicklung einer Epilepsie (Epileptogenese), günstig beeinflussen oder verhindern können, gibt es bisher nicht.

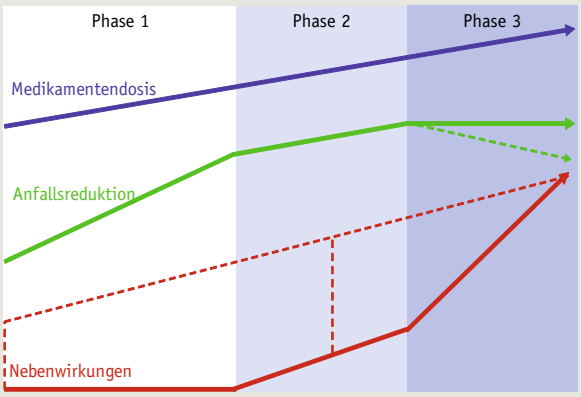
Wenn durch Medikamente keine ausreichende Kontrolle der Anfälle zu erreichen ist, sollte bei fokalen Epilepsien die Möglichkeit eines epilepsiechirurgischen Eingriffs bereits früh in die therapeutischen Überlegungen miteinbezogen werden. Vereinzelt kann dadurch eine tatsächliche Heilung erreicht werden. Durch die Operation wird das gesamte epileptogene Gewebe entfernt. Im günstigsten Fall bleibt dann der Patient nach vorsichtigem Absetzen der Medikation anfallsfrei. Weitere therapeutische Verfahren sind die Hirnstimulation, vor allem die Vagus-Nerv-Stimulation, denen eine palliative Bedeutung zukommt, wenn den Patienten weder medikamentös noch chirurgisch ausreichend geholfen werden kann. Durch Biofeedback können manche Patienten bei Vorhandensein von Auren mit ausreichender Dauer lernen, ihre Anfälle zu unterdrücken. Die Wirksamkeit anderer Therapien ist bisher nicht belegt.

Unabhängig von der medikamentösen Therapie sollten die Patienten auslösende Faktoren wie Schlafentzug und exzessiven Alkoholgenuss unterlassen, besonders wenn sie bereits erfahren haben, dass es bei bestimmten Situationen zu Anfällen kommt. Auch gefährliche Situationen sind zu vermeiden: Beispielsweise sollten Patienten nicht schwimmen, nicht allein baden und nicht auf Leitern oder Gerüste steigen. Diese Vorsichtsmaßnahmen können bei Anfallsfreiheit natürlich gelockert werden. Richtlinien für die Zeiträume der Anfallsfreiheit, nach denen Einschränkungen aufgehoben werden können, sind für das Autofahren festgelegt und meist auf andere Situationen übertragbar (s. u.).

Behandlung nach dem ersten Anfall?

Ob bereits nach einem ersten Anfall behandelt werden sollte, wird nach dem Rezidivrisiko entschieden. Wenn sich in der Elektroenzephalografie (EEG) epilepsietypische Potenziale oder in der Kernspintomografie (MRT) Läsionen finden, besteht ein hohes Rezidivrisiko (70%). Nach der neuen Definition der „Internationalen Liga gegen Epilepsie" kann in diesen Fällen bereits die Diagnose einer Epilepsie gestellt werden und es sollte zu einer Behandlung geraten werden. Nach einem Gelegenheitsanfall (z. B. nach Schlafentzug ohne EEG-Veränderungen und Hirnläsion) ist eine Behandlung hingegen nicht indiziert. Auch nach einem einmaligen unprovozierten Anfall und fehlenden Auffälligkeiten im EEG und MRT kann zugewartet werden. Manche Patienten wünschen dann jedoch bereits eine Behandlung, wenn sie aus verschiedenen, meist beruflichen Gründen (z. B. Exposition in der Öffentlichkeit, Erhalt der Fahrtauglichkeit) keinesfalls einen zweiten Anfall erleiden möchten.

Abbildung 2



Drei Phasen der medikamentösen Epilepsietherapie
Phase 1: Anfallsreduktion aufgrund steigender Medikamentendosis (gegebenenfalls Anfallsfreiheit); Nebenwirkungen (NW) treten nicht auf. Diese Phase ist für jeden Patienten anzustreben (idiosynkratische Nebenwirkungen können jederzeit auftreten: gestrichelte Linien) **Phase 2:** Anfallsfrequenz kann mit steigender Dosis weiter reduziert werden, es treten jedoch zunehmend NW auf. Bei geringen NW kann diese Phase aber noch akzeptabel sein. **Phase 3** ist strikt zu vermeiden. Eine steigende Medikamentendosis beeinflusst die Anfallsfrequenz nicht mehr (in Einzelfällen verschlimmern sich die Anfälle), es werden jedoch weitere NW ausgelöst (die meisten sind dosisabhängig).

Richtlinien für die medikamentöse Therapie

Das Ziel der Epilepsiebehandlung ist die Anfallsfreiheit, die je nach Epilepsiesyndrom in 70–90% der Fälle erreicht werden kann. Bei idiopathischen generalisierten Epilepsien ist Anfallsfreiheit bei circa 90% der Patienten zu erreichen. Bei fokalen Epilepsien werden mit dem ersten Medikament etwa 50% und mit weiteren Therapieversuchen 70% anfallsfrei. Für die 30% therapierefraktären Fälle stehen andere unten genannte Therapieverfahren zur Verfügung insbesondere die Epilepsiechirurgie. Diese sollte spätestens nach dem Versagen des zweiten Medikamentes erwogen werden, da dann die Chancen auf Anfallsfreiheit durch die weitere medikamentöse Therapie auf unter 10% sinken. Ein epilepsiechirurgischer Eingriff ist bei etwa jedem vierten therapierefraktären Patienten mit fokaler Epilepsie durchführbar. Die Wahrscheinlichkeit, dadurch anfallsfrei zu werden, liegt je nach Schwierigkeit bei 50–80%.

Ein weiterer wichtiger Aspekt: Die Therapie sollte möglichst nebenwirkungsfrei sein, was besonders im Niedrigdosisbereich in der Regel erreicht wird. Bei schwierigeren Fällen steht das Ausmaß der Nebenwirkungen dem relativ hohen Rezidivrisiko bei einer weiteren Umstellung der Medikamente gegenüber, was sorgfältig im individuellen Fall mit dem Patienten diskutiert werden muss. Wenn Patienten einen weiteren Anfall um jeden Preis vermeiden wollen, werden Nebenwirkungen eher in Kauf genommen als das Risiko weiterer Anfälle, das bei keiner Umstellung gänzlich ausgeschlossen werden kann.

Allgemeine Nebenwirkungen von Antikonvulsiva sind Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Schwindel. Bei Überdosierung kommt es typischerweise circa eine Stunde nach Tabletteneinnahme (wenn der Serumspiegel am höchsten ist) zu Gangunsicherheit, Doppelbildern, Schwindel und/oder Nystagmus (vor allem bei Natriumkanalblockern wie Carbamazepin oder Lamotrigin).

Die medikamentöse Therapie kann nach Wirkung und Nebenwirkungen in drei Phasen eingeteilt werden (Abb. 2). Daraus lassen sich drei Grundregeln für die Behandlung ableiten (s. u.). Ein Flussdiagramm zur Epilepsietherapie siehe Abbildung 3.

Praktische Behandlung der idiopathischen generalsierten Epilepsie

Es ist wichtig, idiopathische generalisierte Epilepsien (IGE) klinisch zu erkennen, weil für sie eine besondere Behandlung erforderlich ist. Viele der verfügbaren AED wirken bei ihnen nicht oder nicht ausreichend, weshalb nur wenige Medikamente für deren Behandlung zur Verfügung stehen. Wenn nicht entschieden werden kann, ob es sich um eine generalisierte oder fokale Epilepsie handelt, zum Beispiel wenn in der Adoleszenz generalisierte tonisch-klonische Anfälle ohne Prodromi auftreten und auch im EEG nicht eindeutig fokale von generalisierten epilepsietypischen Potenzialen zu unterscheiden sind, gelten die gleichen therapeutischen Grundsätze. Mittel der ersten Wahl sind Valproat, Ethosuximid und Lamotrigin.

Valproat ist am besten wirksam, einfach zu handhaben und rasch einzudosieren. Häufige Nebenwirkungen, die auch im anzustrebenden Niedrigdosisbereich bis 1.000 mg/Tag auftreten können, sind Gewichtszunahme (durch Appetitsteigerung), Tremor und Haarausfall. Hinzu kommt eine dosisabhängige Teratogenität, die für junge Frauen, bei denen auch ungewollt Schwangerschaften auftreten können, ein Problem darstellt. Ferner hat nach neueren Erkenntnissen Valproat in der Dosierung über 1.000 mg/Tag auch Auswirkungen auf die Intelligenzentwicklung von Kindern während der Schwangerschaft. Seltenere Nebenwirkungen sind toxisches Leberversagen oder die Valproat-induzierte Enzephalopathie. Bei mitochondrialen Erkrankungen sollte Valproat nicht verabreicht werden.

Ethosuximid ist eine gute Alternative bei Absence-Epilepsien, weil es weniger Nebenwirkungen verursacht. Es kann auch gegen myoklonische Anfälle helfen; die Wirksamkeit bei generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ist jedoch sehr eingeschränkt, weshalb es dafür nicht zugelassen ist.

Grundregeln medikamentöser Epilepsietherapie

Regel 1: Beginn einer Monotherapie mit einem Medikament der ersten Wahl, das bis zur Anfallsfreiheit oder maximal bis zur Nebenwirkungsgrenze weiter aufdosiert werden sollte.

Regel 2: Bei Kombinationstherapien sollten nicht wirksame Medikamente wieder abgesetzt und unwirksame hohe Dosierungen vermieden werden.

Regel 3: Solange keine Anfallsfreiheit erreicht ist, sollten weitere verfügbare Optionen versucht werden.

Lamotrigin ist sehr gut verträglich, muss jedoch langsam eindosiert werden (Erhöhung um 25 mg/14 Tage), weil sonst die Gefahr von allergischen Hautausschlägen bis hin zum Stevens-Johnson-Syndrom besteht. Deshalb wird erst nach sechs Wochen die erste Zieldosis von 100 mg/Tag erreicht. Ein weiterer Nachteil ist die häufig unzureichende Wirksamkeit bei den idiopathischen generalisierten Epilepsien, insbesondere bei der juvenilen myoklonischen Epilepsie. Wenn es als erstes Medikament eingesetzt wird, müssen die Patienten deshalb über die mögliche Unwirksamkeit aufgeklärt werden. Wenn es wirkt, ist es jedoch das nebenwirkungsärmste und damit günstigste Medikament für die Langzeittherapie.

Weitere Substanzen: Aufgrund von Nebenwirkungen oder Zulassungsbeschränkungen sind Topiramat, Levetiracetam und Zonisamid nur Medikamente zweiter Wahl bei IGE. Topiramat ist auch zur Monotherapie zugelassen, kann jedoch kognitive Nebenwirkungen, besonders frontale Dysfunktion, Sprachstörungen, Gewichtsabnahme und distale Kribbelparästhesien verursachen. Die Gewichtsabnahme kann bei stark übergewichtigen Patienten erwünscht sein, weshalb es hier auch als Ersttherapie eingesetzt wird. Insbesondere ist es als Alternative bei deutlicher Gewichtszunahme unter Valproat geeignet, da die Patienten dann in der Regel in zwei bis drei Monaten ihr Normalgewicht wieder erreichen. Levetiracetam ist ebenfalls breit wirksam, aber bisher nur für myoklonische und generalisierte tonisch-klonische Anfälle ab dem 12. Lebensjahr in Kombination und nicht in Monotherapie zugelassen. Zonisamid wird in den USA und in Japan oft zur Behandlung der IGE eingesetzt, in Europa ist es dafür bisher jedoch nicht zugelassen. Weitere Besonderheiten dieser drei Medikamente sind unter der Therapie fokaler Epilepsien zu finden.

Benzodiazepine und Barbiturate sollten aufgrund der stark sedierenden Nebenwirkungen nur in Ausnahmefällen bei Therapierefraktärität eingesetzt werden. Bei Benzodiazepinen ist der Toleranzeffekt zu beachten (häufiger Wirkverlust nach zwei bis drei Monaten), es sollte Clobazam mit der längsten Halbwertszeit gewählt werden, bei den Barbituraten entweder Phenobarbital oder Primidon. Benzodiazepine und Barbiturate haben ein hohes Abhängigkeitspotenzial, weshalb das Absetzen schwierig und im ambulanten Rahmen sehr langwierig ist. Nach raschem Absetzen kommt es regelmäßig zu Entzugsanfällen. Alle anderen Substanzen sind kontraindiziert, weil sie die Anfälle verstärken können.

Behandlung fokaler Epilepsien

Bei den fokalen Epilepsien kann bis auf Ethosuximid jedes zugelassene Medikament eingesetzt werden. Bezüglich der Wirksamkeit unterscheiden sich die verschiedenen Substanzen nur unwesentlich. Das Nebenwirkungsprofil ist aber bei den Antikonvulsiva der neueren Generation besser, weshalb sie vermehrt eingesetzt werden. Unserer Erfahrung nach, unter Abwägung der im folgenden aufgelisteten Wirkungs-/Nebenwirkungsprofile der einzelnen Substanzen, sind Lamotrigin, Levetiracetam und Oxcarbazepin sowie bei Kindern auch Sultiam als Mittel der ersten Wahl anzusehen. Alle anderen Substanzen können bei entsprechender Indikation ebenfalls als erste Therapieoption oder bei den noch nicht zur Monotherapie zugelassenen Substanzen in der Kombination in Erwägung gezogen werden.

Carbamazepin führt auch in niedrigen Dosierungen (vor allem bei älteren Menschen) häufig zu Müdigkeit, die vom Patienten nach einer Eingewöhnungsphase meist nicht mehr wahrgenommen und erst bei Umstellung auf ein anderes Präparat (z. B. Lamotrigin) offenbar wird. Aber auch wenn keine Müdigkeit auftritt, bleibt die Enzyminduktion, die andere Medikamente beeinflusst, die über die Leber abgebaut werden, ein großes Problem. Dies betrifft drei Patientengruppen: ältere Menschen mit umfangreicher Komedikation, junge Frauen, die orale Antikonzeptiva einnehmen, und Tumorpatienten unter Chemotherapie. Dabei ist zu bedenken, dass ein Mensch jederzeit an einem Tumor erkranken kann dann eventuell bei der Behandlung des Tumors nicht an die enzyminduzierende Wirkung von Carbamazepin gedacht wird. Daher werden die Antikonvulsiva im Verlauf oft nicht abgesetzt oder umgestellt (auch aus Angst vor Anfällen) und die Chemotherapie wird in ihrer Wirksamkeit deutlich eingeschränkt.

Oxcarbazepin als Weiterentwicklung von Carbamazepin bewirkt 90 % weniger Enzyminduktion und eventuell auch weniger Müdigkeit. Als Carbamazepinersatz wird es deshalb oft zur Monotherapie eingesetzt. Ein wichtiger Nachteil ist die Hyponatriämie, die besonders im Alter problematisch werden kann. Auch hier gilt (ähnlich wie für die Enyzminduktion von Carbamazepin), dass die Hyponatriämie unter Umständen erst bei späterer zusätzlicher Eindosierung eines Diuretikums manifest wird. Weil an diese Nebenwirkungen unter Umständen nicht gedacht wird, können Patienten dann mit Natriumserumspiegeln unter 120 mmol/l stationär eingewiesen werden.

Eslicarbazepinacetat wird in das wirksame Enantiomer von Oxcarbazepin umgewandelt. Es ist neu auf dem Markt und hat nach den Zulassungsstudien noch weniger unerwünschte Wirkungen, was sich jetzt in der Praxis zeigen muss. Aktuell ist es nur für die Zusatztherapie fokaler Epilepsien zugelassen.

Valproat: Auch hier gelten die oben genannten Grundsätze: Gewichtszunahme ist im Alter seltener, der Tremor aber durchaus häufig. Ein Vorteil ist die Verfügbarkeit als i.v.-Medikament, sodass es zum Beispiel bei Eindosierung während eines non-konvulsiven Status epilepticus auch danach als Dauermedikation weitergegeben werden kann. Zu beachten ist die Enzyminhibition, die zur Steigerung der Wirkspiegel begleitender Medikamente führen kann (vor allem im Alter relevant).

Sultiam wird in Deutschland in der Neuropädiatrie aufgrund seiner guten Wirksamkeit und Verträglichkeit als Mittel der Wahl bei benignen Partialepilepsien und bei fokalen Epilepsien eingesetzt. In der Behandlung erwachsener Epilepsiepatienten spielt es jedoch keine Rolle.

Lamotrigin ist wahrscheinlich das nebenwirkungsärmste verfügbare Antikonvulsivum, wenn man von den allergischen Hautreaktionen absieht, die bei langsamer Eindosierung nur selten auftreten. Bei Kombinationstherapien muss beachtet werden, dass es durch Enzyminduktoren (Carbamazepin, Phenytoin, Barbiturate) in der Konzentration etwa halbiert und durch den Enzyminhibitoren (Valproat) verdoppelt wird.

Gabapentin ist möglicherweise etwas weniger gut wirksam, wurde aber viel zur Behandlung von Altersepilepsien eingesetzt, weil es gut verträglich ist und keine Interaktionen mit anderen Medikamenten aufweist. Zu beachten ist die erforderlich Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit muss es dreimal täglich verabreicht werden, was die Compliance reduziert.

Levetiracetam hat sehr viele Eigenschaften eines optimalen Antiepileptikums: Es ist breit wirksam, einfach in der Handhabung, hat eine große therapeutische Breite (also kaum Intoxikation, rasche Eindosierung, nebenwirkungsarm). Relevante Nebenwirkungen sind Müdigkeit, die vor allem bei schneller Aufdosierung bei älteren Menschen auftritt, und Gereiztheit.

Topiramat ist ebenfalls breit und sehr gut wirksam, ist jedoch nebenwirkungsreicher. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind bereits oben aufgeführt worden.

Pregabalin ist eine Weiterentwicklung des Gabapentins und bisher nicht zur Monotherapie zugelassen. Es ist schlafanstoßend, was bei älteren Menschen mit Schlafstörungen vorteilhaft ist. Es sind keine relevanten Interaktionen mit anderen Medikamenten bekannt. Wie beim Gabapentin muss eine Niereninsuffizienz beachtet werden. Nachteilig ist eine relativ häufige Gewichtszunahme.

Zonisamid ist in den USA und Japan schon seit 2000 beziehungsweise 1989 im Einsatz. In Europa ist es zur Monotherapie noch nicht zugelassen und hat sich gegenüber den zuvor genannten Medikamenten weniger durchgesetzt; es ist jedoch ein gutes Reservemedikament bei therapierefraktären Fällen.

Lacosamid ist seit circa einem Jahr auf dem Markt. Es hat sich in der bisherigen Anwendung als nebenwirkungsarm und trotzdem gut wirksam erwiesen. Die Erfahrungen sind für eine abschließende Beurteilung jedoch noch zu gering; es hat bisher keine Monotherapiezulassung.

Kombinationstherapie: Hierfür gilt, dass Präparate mit unterschiedlichen Wirkmechanismen aufgrund möglicher Nebenwirkungen besser zu kombinieren sind. Gut zu kombinieren sind etwa Lamotrigin oder Oxcarbazepin mit Levetirazetam oder Topiramat. Hingegen kann es schwierig sein, zwei Natriumkanalblocker (Phenytoin, Carbamazepin/Oxcarbazepin/Eslicarbazepinacetat, Lamotrigin, Zonisamid, Lacosamid) zu kombinieren, da es häufig bereits bei geringeren Dosierungen aufgrund eines additiven Effektes zu den typischen Nebenwirkungen dieser Substanzklasse kommt (wie Schwindel, Gangunsicherheit oder Doppelbilder). Hier gilt es, das weniger gut wirksame Medikament zu reduzieren (nicht unbedingt das neu eindosierte, insbesondere dann nicht, wenn es gut wirkt). Ferner müssen Interaktionen vor allem bezüglich Enyzminduktion beachtet werden. So halbieren Enzyminduktoren wie Carbamazepin den Lamotriginspiegel während dieser in der Kombination mit dem Enzyminhibitor Valproat auf das Doppelte ansteigt. Die Kombination Valproat plus Lamotrigin ist sehr gut wirksam und bei therapierefraktären Fällen sowohl bei generalisierten als auch fokalen Epilepsien oft erfolgreich; die Nebenwirkungsrate steigt jedoch (sehr häufig Tremor); selten können auch extrapyramidalmotorische oder zerebelläre Syndrome auftreten.

Substanzen fernerer Wahl sind alle anderen aufgrund ihres ungünstigen Wirkungs-/Nebenwirkungsprofils. Phenytoin wird nach wie vor wegen guter Wirksamkeit und des geringen Preises weltweit sehr häufig eingesetzt. Es ist ein unbestrittenes Mittel erster Wahl zur Behandlung des Status epilepticus, hat

aber für die Dauertherapie zu viele Nebenwirkungen und ist deshalb als Reserve für therapierefraktäre Patienten anzusehen. Bekannte Nebenwirkungen: Enzyminduktion, Gingivahyperplasie, Hirsutismus, Herzrhythmusstörungen und Polyneuropathie. Problematisch ist zudem die exponenzielle Pharmakokinetik, aus der eine geringe therapeutsche Breite und deshalb häufig eine chronische Überdosierung resultieren, die zu irreversiblen Kleinhirnatrophien führt. Für Benzodiazepine und Barbiturate gelten die gleichen Einschränkungen wie für IGE. Unter Tiagabin kann es zu nonkonvulsiven Status epileptici kommen, unter Felbamat können Agranluozytosen auftreten und Vigabatrin führt oft zu irreversiblen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen. Deshalb werden diese Medikamente nur noch selten eingesetzt.

Behandlung seltener Epilepsien mit schwerwiegendem Verlauf: Drei wichtige Indikationen beziehungsweise Substanzen mit spezieller Zulassung sind hier zu nennen: Vigabatrin für das schwer zu behandelnde West-Syndrom, besonders bei Vorliegen einer tuberösen Hirnsklerose, Rufinamid zur Behandlung des Lennox-Gastaut-Syndroms, Stiripentol in Kombination mit Valproat und Clobazam zur Behandlung der schweren myoklonischen Epilepsie des Kindesalters (Dravet-Syndrom).

Therapiebeendigung

Die Beendigung einer antikonvulsiven Therapie hängt vor allem von der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs ab. Sie ist bei manchen Formen idiopathischer Epilepsien relativ gering. Bei benignen Neugeborenenanfällen wird die Therapie deshalb nach wenigen Monaten beendet, bei den benignen Partialepilepsien im späten Jugendalter (nur bei Rezidiven wird länger behandelt). Bei Absence-Epilepsien beträgt das Rezidivrisiko 20–30 %, sodass ein Auslassversuch im Adoleszentenalter gerechtfertigt ist. Wichtig ist es, die Patienten über das Rezidivrisiko aufzuklären und sie in die Entscheidung mit einzubeziehen. Bei der juvenilen myoklonischen Epilepsie beträgt das Rezidivrisiko hingegen über 90 %, sodass eine lebenslange Therapie erfolgen sollte. Bei den fokalen Epilepsien besteht bei vorhandenen epileptogenen Läsionen oder EEG-Veränderungen ein Rezidivrisiko von etwa 70 %, sodass auch hier langfristig, oft lebenslang behandelt wird. Liegen bei einer fokalen Epilepsie weder EEG-Auffälligkeiten noch Läsionen vor, so ist das Rezidivrisiko deutlich geringer und es kann eher ein Absetzversuch durchgeführt werden. Nach epilepsiechirurgischen Eingriffen sollte mit dem Absetzen der Medikamente sehr zurückhaltend umgegangen werden, um die Anfallsfreiheit nicht leichtfertig zu gefährden.

Besonders bei wenigen stattgehabten Anfällen, langer Anfallsfreiheit und jungen Patienten steht dem Rezidivrisiko immer die lebenslange Behandlung mit Medikamenten plus eventueller Nebenwirkungen gegenüber. Absetzversuche können deshalb keinen strikten Regeln unterworfen werden. Vielmehr müssen sie im Einzelfall gemeinsam mit dem Patienten diskutiert und entschieden werden, wobei die Folgen eines erneuten Anfalls abhängig von den Lebensumständen und Nebenwirkungen der verabreichten Medikamente die Hauptrolle spielen.

Therapie des Status epilepticus

Ein vereinfachtes Stufenschema zur Statusbehandlung ist in Abbildung 4 dargestellt. Der generalisierte tonisch-klonische Status epilepticus ist ein medizinischer Notfall, der einer sofortigen medikamentösen Behandlung bedarf. Mittel der Wahl sind Benzodiazepine, wobei Lorazepam wahrscheinlich aufgrund der längeren biologischen Halbwertszeit am besten wirksam ist und deshalb bei Verfügbarkeit bevorzugt eingesetzt werden sollte. Alternativ können Diazepam, Clonazepam oder Midazolam gegeben werden. Bei Nichtwirksamkeit von Benzodiazepinen werden Phenytoin oder Valproat i. v. eingesetzt, die beide für die Statusbehandlung zugelassen sind. Bei Phenytoin sind der Abfall des Blutdrucks bei rascher Eindosierung und mögliche Herzrhythmusstörungen zu beachten, weshalb die Substanz nur unter Überwachungsbedingungen appliziert werden sollte. Valproat ist im Umgang einfacher, gerade bei älteren Patienten mit Herz-Kreislauf-Problemen. Sollte mit Phenytoin und Valproat der Status nicht durchbrochen werden können, kann Phenobarbital unter Intuba-

tionsbereitschaft als Zwischenstufe versucht oder direkt eine Narkose mit Midazolam, Propofol oder Thiopental eingeleitet werden (die ersten beiden haben wegen kurzer Halbwertzeit den Vorteil rascheren Aufwachens nach der mindestens zwölfstündigen Narkose). Dabei sollte EEG-überwacht ein Burst-Suppression-Muster erreicht werden.

Für den non-konvulsiven Status epilepticus gelten grundsätzlich die gleichen Richtlinien. Da dieser nicht akut lebensbedrohlich ist, können nach Phenytoin und Valproat auch weitere Antikonvulsiva gegeben werden, zum Beispiel das i.v. verfügbare Levetiracetam. Aber auch andere Medikamente können oral über Magensonden appliziert werden, wie Topiramat, Pregabalin, Zonisamid oder Oxcarbazepin; Lacosamid ist ebenfalls i.v. verfügbar. Keine dieser Substanzen ist jedoch bisher zur Behandlung des Status epilepticus zugelassen und die Erfahrungen stützen sich auf Einzelfallberichte oder kleine Fallserien. Jede Substanz sollte unter täglichen EEG-Kontrollen über 24–48 Stunden auf ihre Wirksamkeit hin überprüft werden.

Der Absence-Status, der nur im EEG erkannt und vom non-konvulsiven fokalen Status abgegrenzt werden kann, ist neben Benzodiazepinen auch primär mit Valproat zu behandeln.

Nicht medikamentöse Therapiemöglichkeiten

Epilepsiechirurgie: Wenn Medikamente keine ausreichende Wirkung zeigen, bietet die Epilepsiechirurgie bei fokalen Epilepsien in vielen Fällen ausgezeichnete Behandlungschancen. Sie sollte deshalb frühzeitig in die Therapieüberlegungen miteinbezogen werden, spätestens wenn durch zwei Standardmedikamente keine ausreichende Anfallskontrolle erreicht werden kann (Abb. 3). Das Prinzip liegt in der Entfernung des epileptogenen Hirngewebes. Dies ist besonders gut möglich, wenn

- eine epileptogene Läsion zur Lokalisation vorliegt,
- diese fern von einem eloquenten Hirnareal (besonders Motorkortex oder Sprachregion) lokalisiert ist und
- Bildgebung, EEG und Anfallssemiologie zusammenpassen.

Die meisten Operationen werden im Temporallappen durchgeführt, bei Hippocampussklerosen in Form einer selektiven Amygdala-Hippocampektomie, bei Tumoren durch eine erweiterte Läsionektomie, bei der die Läsion und das unmittelbar umgebende Gewebe entfernt werden. Hier besteht eine circa 70%ige Chance auf Anfallsfreiheit. Besonders bei Entfernung des Hippocampus in der dominanten Hemisphäre können dabei Gedächtnisstörungen auftreten, die jedoch meist nicht alltagsrelevant sind, und wenn doch, ist die Anfallsfreiheit vielen operierten Patienten erfahrungsgemäß wichtiger.

Bei fehlender epileptogener Läsion oder bestehender in beziehungsweise nahe einem eloquenten Hirnareal ist ein epilepsiechirurgischer Eingriff schwieriger und die Chance auf Anfallsfreiheit reduziert (circa 50% oder weniger). Meist ist dann die Implantation intrakranieller Elektroden notwendig, um den Anfallsfokus genau zu lokalisieren und von eloquenten Regionen abzugrenzen. In vielen Fällen ist auch eine solche Operation erfolgreich, und selbst wenn Patienten nicht ganz anfallsfrei werden, profitiert die Mehrzahl von einem gut geplanten Eingriff.

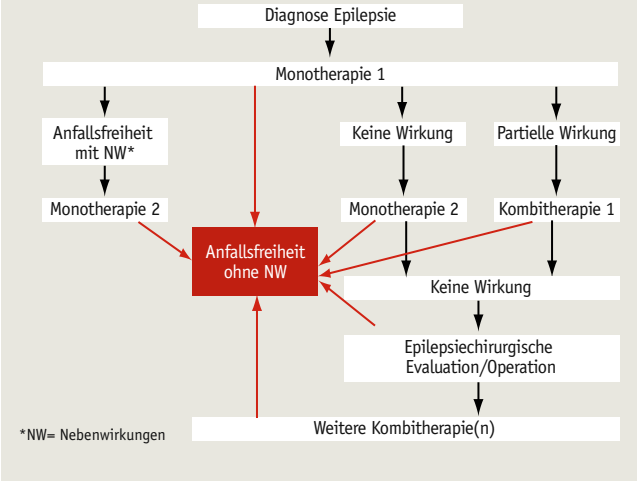
Hirnstimulation: Die Hirnstimulation ist eine rein palliative Therapieform. Klinische Relevanz hat bisher nur die Vagus-Nerv-Stimulation, da es für weitere Stimulationsorte (tiefe Hirnstimulation ähnlich wie beim M. Parkinson, Stimulation des Anfallsfokus, Gleichstromstimulation) bisher keine ausreichenden Erfahrungen gibt. Das Prinzip ist eine intermittierende Stimulation (alle 5 Minuten für 20–30 Sekunden) des Vagusnerven am Hals. Dafür wird ein Stimulator in Herzschrittmachergröße unter dem Schlüsselbein implantiert. Die Wirksamkeit entspricht etwa der eines neuen Medikamentes bei therapierefraktären Patienten. 30–50% der behandelten Patienten erreichen eine mehr als 50%ige Anfallsreduktion, anfallsfrei werden Patienten nur in Ausnahmefällen. Nebenwirkungen: Heiserkeit, Veränderung der Stimmlage während der Stimulationsphasen, selten Schmerzen durch die Implantate.

Biofeedback: Beim Biofeedback lernen die Patienten, ihre Hirnaktivität durch Autosuggestion so zu beeinflussen, dass Anälle unterdrückt werden können, was in einigen Fällen auch gut gelingt. Diese Therapie setzt länger andauernde Auren voraus, weil die Patienten die Anfälle bemerken und ausreichend Zeit haben müssen, mit der Autosuggestion zu beginnen.

Besonderheiten

Fahrtauglichkeit und Beruf: Zur Beurteilung der Fahrtauglichkeit von Epilepsiepatienten gelten in Deutschland die gerade neu erschienenen Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahrereignung des Bundes. Epilepsiepatienten mit persistierenden Anfällen dürfen nicht Auto fahren, außer wenn seit weniger als

Abbildung 3



Vereinfachtes Schema der Epilepsietherapie
Die Monotherapie ist aufgrund der Praktikabilität und Compliance zu bevorzugen. Mehr als zwei Medikamente sollten nur dann verwendet werden, wenn die Wirksamkeit jeweils belegt ist. Wird durch das erste Medikament keine Anfallsfreiheit erreicht, gibt es zwei Möglichkeiten: eine weitere (überlappend einzudosierende) Monotherapie oder eine Kombinationstherapie. Ist das erste Medikament bereits wirksam, wird man bei Erreichen von Anfallsfreiheit durch das zweite Medikament eher die Kombination bevorzugen (rechts). War das erste Medikament nicht ausreichend wirksam, setzt man auf eine zweite Monotherapie (Mitte). Auch bei Anfallsfreiheit mit Nebenwirkungen wird man auf eine zweite Monotherapie umstellen (links). Ist das zweite Medikament ineffektiv, so kann es durch ein parallel einzudosierendes drittes Medikament ersetzt werden.

drei Jahren ausschließlich schlafgebundene Anfälle oder seit weniger als einem Jahr nur einfach-fokale Anfälle auftreten, welche die Reaktionsbereitschaft nicht einschränken. Wird eine Epilepsie diagnostiziert, dürfen die Patienten bei Anfallsfreiheit ein Jahr nach dem letzten stattgehabten Anfall wieder einen PKW führen (Führerscheingruppe 1). Fahruntauglichkeit für drei bis sechs Monate besteht erstens nach einem ersten unprovozierten Anfall, wenn keine Auffälligkeiten im EEG oder MRT gefunden wurden, zweitens nach Gelegenheitsanfällen und drittens nach Anfällen nach Absetzversuchen (mit wieder angesetzter Medikation).

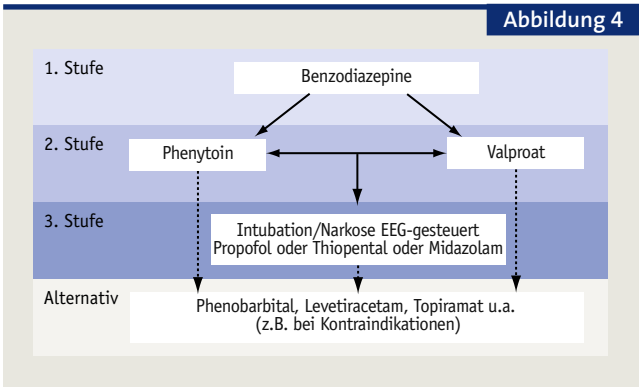
Einen LKW/Bus (Führerscheingruppe 2) dürfen Patienten nach mehr als zwei Anfällen nicht mehr fahren. Bei bis zu zwei Anfällen dürfen sie das erst nach fünfjähriger Anfallsfreiheit ohne medikamentöse Therapie wieder tun, nach einem erstmaligen Anfall ohne Hinweis auf eine beginnende Epilepsie nach zwei Jahren, nach einem Gelegenheitsanfall nach sechs Monaten.

Für die Beurteilung der beruflichen Möglichkeiten von Epilepsiepatienten gibt es von der Berufsgenossenschaft herausgegebene Empfehlungen. Bei jeder Beurteilung wird die individuelle Arbeits- und Anfallssituation in Bezug auf Eigen- und Fremdgefährdung betrachtet, gegebenenfalls sollten Arbeitsplatzbegehungen durch Arbeitsmediziner durchgeführt werden. Für junge Epilepsiepatienten, die einen Ausbildungsplatz suchen, nicht anfallsfrei sind und dies auch auf absehbare Zeit bleiben, gilt prinzipiell, dass eine Arbeitstätigkeit an ungeschützten Maschinen zu vermeiden ist und Tätigkeiten in der Höhe (auf Leitern, Gerüsten, Dächern etc.) nicht möglich sind. Zudem sind Einschränkungen bei Nachtarbeit (sofern Anfälle durch Schlafentzug provoziert werden) oder bei der Betreuung von hilfsbedürftigen Personen zu beachten.

Verhütung und Schwangerschaft: Die Interaktion zwischen hormonellen Verhütungsmitteln und Antikonvulsiva ist seit langem bekannt. Dabei kann sowohl das Antikonvulsivum die Wirksamkeit der Hormone reduzieren als auch die Zugabe von hormonellen Kontrazeptiva die Wirkung von Antikonvulsiva beeinflussen. Vor allem enzyminduzierende Medikamente wie Carbamazepin oder Phenobarbital können zum Wirkverlust der Kontrazeptiva führen. Bei chronischer Einnahme von Antikonvulsiva sollten deshalb alternative Verhütungsmethoden bevorzugt verwendet werden. Im Falle einer oralen Kontrazeption sollte eine Mindestdosis von 2 mg Gestagen kontinuierlich, das heißt ohne die übliche Pause, eingenommen werden. Zudem können hormonelle Umstellungen den Serumspiegel der Antikonvulsiva vermindern. Das ist in der Schwangerschaft relevant, aber auch die Pille kann beispielsweise den Lamotrigin-Spiegel deutlich senken.

Die Einnahme von Antikonvulsiva im ersten Trimenon einer Schwangerschaft kann das Risiko fetaler Fehlbildungen (z. B. Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, Spina bifida oder Herzfehlern) erhöhen. Nach Abschluss der Organogenese ist die Einahme von Antikonvulsiva weniger kritisch. Da die Schwangerschaft meist erst während des ersten Trimenons bemerkt wird, sollte die optimale medikamentöse Einstellung weit vor Eintritt der Schwangerschaft erfolgen. Der teratogene Effekt von Antikonvulsiva ist dosisabhängig und nicht für jedes Antikonvulsivum gleich. Valproat hat in niedrigen therapeutischen Dosierungen (bis 1.000 mg/Tag) ein gering erhöhtes Fehlbildungsrisiko (2–3 % in der Normalbevölkerung, 4–5 % für VPA), das über 1.000 mg/Tag deutlich ansteigt. Für Lamotrigin und Carbamazepin besteht erst bei höheren Dosierungen ein Fehlbildungsrisiko. Bei Kombinationstherapien kann das Fehlbildungsrisiko über 10 % ansteigen. Für die neueren Antikonvulsiva ist die Datenlage unzureichend. Daraus ergeben sich zwei Grundsätze für die Beratung von Frauen vor einer geplanten Schwangerschaft: Zum einen sollten die Patientinnen nicht unnötig beunruhigt werden (viele denken, dass die Medikamente ihr Kind zu 100 % schädigen), denn das Risiko ist überschaubar und Fehlbildungen sind mit dem hochauflösenden Ultraschall frühzeitig zu erkennen. Zum zweiten sollte bei vertretbarem Rezidivrisiko ein Absetzversuch oder eine Umstellung auf Lamotrigin oder Carbamazepin in Monotherapie diskutiert und Folsäure zum Schutz vor einer Spina bifida ergänzt werden. Keinesfalls sollten die Medikamente abrupt bei bereits eingetretener Schwangerschaft abgesetzt werden, da dann Anfälle bis zum Status epilepticus drohen. □

Abbildung 4



Stufenschema zur Statusbehandlung
Stufe 1: Benzodiazepine i. v. (initial Lorazepam 1–2 mg oder Diazepam 5–10 mg), gegebenenfalls mehrfach zu wiederholen. **Stufe 2:** Bei persistierendem Status epilepticus: Phenytoin (20 mg/kg KG möglichst rasch je nach Indikation und Verträglichkeit) oder Valproat (1.200 mg als Bolus, gegebenenfalls wiederholbar, dann 100 mg/h, gegebenenfalls mehr). Phenytoin kann auf Valproat umgestellt werden oder umgekehrt. Cave! Beide Substanzen verdrängen sich gegenseitig aus der Eiweißbindung. **Stufe 3:** EEG-gesteuerte Intubationsnarkose mit Propofol (1–2 mg/kg KG als Bolus, dann 2–10 mg/kg KG); Thiopental (4–7 mg/kg KG als Bolus, dann 500 mg/h) oder Midazolam (0,2 mg/kg KG als Bolus, dann 0,8–1 µg/kg/min) folgen. **Stufe 4:** Alternativen (z. B. bei Kontraindikationen oder dem nicht lebensbedrohlichen non-konvulsiven Status epilepticus) sind Phenobarbital, Levetiracetam (2–4 g/Tag), Topiramat (200–600 mg/Tag) oder andere Antikonvulsiva.

LITERATUR
bei den Verfassern

Prof. Dr. med. Holger Lerche
PD Dr. med. Yvonne Weber
Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie
Hertie Institut für Klinische Hirnforschung 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

Praktische Epilepsietherapie

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

1. Welche Aussage ist falsch?

A Die Epilepsie ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen.
B Es werden fokale und generalisierte epileptische Anfälle unterschieden.
C Unter idiopathischen Epilepsien versteht man diejenigen, bei denen ein genetischer Hintergrund vermutet wird.
D Bei der initialen Therapie der Epilepsie sollte primär ein operatives Vorgehen erwogen werden.
E Die antiepileptische Therapie mit Hilfe eines Vagus-Nerv-Stimulators kommt bei pharmakoresistenten Patienten infrage.

2. Welcher der folgenden Faktoren löst am ehesten epileptische Anfälle aus?

A Alkoholintoxikation
B Koffein
C Hypotonie
D Übermäßiger Schlaf
E Hypoglykämie

3. Welche Aussage ist richtig?

A Beim erstmaligen epileptischen Anfall und passender Läsion in der zerebralen Kernspintomografie sollte antiepileptisch behandelt werden.
B Bei der Sicherung der Epilepsiediagnose sind außer der ausführlichen Erhebung der Anfallsanamnese keine weiteren diagnostischen Maßnahmen notwendig.
C Ein Gelegenheitsanfall sollte antikonvulsiv behandelt werden.
D Eine Epilepsie liegt erst dann vor, wenn mindestens drei unprovozierte Anfälle aufgetreten sind.
E Patienten mit epilepsietypischen Potenzialen im EEG sollten antikonvulsiv behandelt werden, auch wenn bisher keine epileptischen Anfälle aufgetreten sind.

4. Welche Aussage ist richtig?

A Bei idiopathischen Epilepsien liegt die Wahrscheinlichkeit der Pharmakoresistenz bei 30 %.
B Anfallsfreiheit ohne Nebenwirkungen ist das wichtigste Ziel der antikonvulsiven Therapie.
C Bei fokalen Epilepsien liegt die Wahrscheinlichkeit der Anfallsfreiheit beim ersten versuchten Medikament bei 30 %.
D Bei Initiierung der antikonvulsiven Therapie sollte primär eine Kombinationstherapie angestrebt werden.
E Die medikamentösen Behandlungsstrategien sind für fokale und generalisierte Epilepsien identisch.

5. Welche Aussage ist falsch?

A Carbamazepin ist ein Enzyminduktor und sollte deshalb bei Patientinnen mit zusätzlicher hormoneller Behandlung vermieden werden.
B Der Serum-Blut-Spiegel von Lamotrigin kann während einer hormonellen Therapie oder in der Schwangerschaft abfallen.
C Valproinsäure und Lamotrigin sind unproblematisch zu kombinieren.
D Bei älteren Patienten kann Valproinsäure zur Behandlung von fokalen Epilepsien verwendet werden.
E Levetiracetam kann zu Gereiztheit führen.

6. Welche Aussage ist falsch?

A Valproinsäure kann zu Gewichtszunahme und Tremor führen.
B Valproinsäure ist dosisabhängig teratogen.
C Carbamazepin kann bei idiopathischen generalisierten Epilepsien zur Verschlechterung der Anfallssituation führen.

D Carbamazepin kann zu Hypernatriämie führen.
E Carbamazepin kann zu Sedierung führen.

7. Welche Aussage ist richtig?

A Oxcarbazepin kann zu Hyponatriämie führen.
B Sultiam wird häufig in der Behandlung von erwachsenen Epilepsiepatienten eingesetzt.
C Lamotrigin zeigt sich in der Praxis als nebenwirkungsträchtig.
D Levetiracetam führt häufig zu Gewichtszunahme.
E Oxcarbazepin und Topiramat sind besonders ungünstig zu kombinieren.

8. Welche Aussage ist falsch?

A Oxcarbazepin ist das Mittel der Wahl bei älteren Patienten.
B Lamotrigin und Topiramat können unproblematisch kombiniert werden.
C Phenytoin kann langfristig zu Gingivahyperplasie und Ataxie führen.
D Felbamat, Tiagabin und Vigabatrin sind aufgrund möglicher schwerwiegender Nebenwirkungen Mittel der ferneren Wahl.
E Lamotrigin und Levetiracetam sind gut kombinierbar.

9. Bei welcher der folgenden Erkrankungen sollte aufgrund des hohen Rezidivrisikos ein Absetzversuch der Antikonvulsiva auch nach Jahren der Anfallsfreiheit nicht empfohlen werden?

A Juvenile myoklonische Epilepsie
B Kindliche Absenceepilepsie
C Juvenile Absenceepilepsie
D Kryptogene fokale Epilepsie ohne interiktuale epilepsietypische Potenziale
E Benigne Neugeborenenanfälle

10. Welche Aussage zum Status epilepticus ist falsch?

A Ein Status epilepticus ist ein anhaltendes epileptisches Geschehen, das konvulsiv oder non-konvulsiv ablaufen kann.
B Das therapeutische Flussdiagramm beinhaltet den Einsatz von Benzodiazepinen, Valproinsäure und/oder Phenytoin.
C Levetirazetam ist das Mittel der Wahl zur Behandlung des Status epilepticus.
D Der konvulsive Status epilepticus ist als Notfall zu behandeln.
E Beim therapeutischen Einsatz von Thiopental oder Propofol sollte im EEG ein Burst-Suppression-Muster nachgewiesen werden.

Teilnahme per Post mit untenstehendem Antwortformular
Einsendeschluss per Post: 15.4.2010

Teilnahme im Internet unter www.cme-punkt.de
Online-Teilnahmeschluss: 15.9.2010

NeuroTransmitter Ausgabe 3/2010

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

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

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

Springer Medizin
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

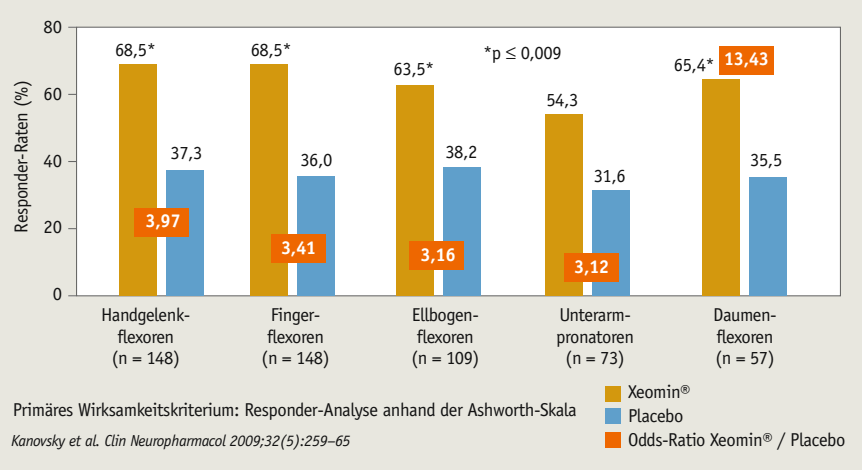
*Eine Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist nur möglich, wenn Sie Ihre EFN auf dem Antwortformular angeben!

Botulinum Neurotoxin Typ A: neue Option bei Spastik nach Schlaganfall

Nach einem Schlaganfall entwickeln etwa 20–40 % der Patienten eine Spastik. Laut Prof. Jörg Wissel, Beelitz-Heilstätten, ist die Spastik durch einen geschwindigkeitsabhängigen Anstieg des Muskeltonus bei passiver Dehnung und gesteigerten Muskelreflexen charakterisiert.

Gute Erfahrungen im Management der Spastik nach Schlaganfall hat Wissel mit Botulinum Neurotoxin Typ A (BoNT-A, Xeomin®) gemacht. Das komplexproteinfreie Präparat ist mittlerweile nicht nur für die Therapie von Blepharospasmus und zervikaler Dystonie zugelassen, sondern auch für die Therapie von Spastik nach Schlaganfall. Nach Abstimmung im multidisziplinären Team und unter Einbeziehung von Patienten und betreuenden Angehörigen können Patienten mit fokaler Spastik von Botulinumtoxin-Injektionen und zusätzlichen physikalischen Maßnahmen eine funktionelle Verbesserung erreichen. Zunächst aber sollte der Arzt mit dem Patienten und dessen Angehörigen ein realistisches Therapieziel vereinbaren, riet Wissel. Dazu gehört die Schmerzreduktion und die Verbesserung der funktionellen Fähigkeiten wie der passiven und möglicherweise auch aktiven Beweglichkeit.

Die Wirksamkeit und Sicherheit des komplexproteinfreien BoNT-A-Präparates wurden in einer randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie bei 148 Patienten nachgewiesen [Kanovsky P et al. Clin Neuropharmacol 2009; 32: 259–65]. Die Studienteilnehmer litten nach einem Schlaganfall mindestens unter einer spastischen Handgelenksbeugung und gefausteten Hand. Lokale Injektionen von BoNT-A (maximal 400 U pro Therapiesitzung) bewirkten eine statistisch signifikante und klinisch relevante Reduktion des pathologisch erhöhten Muskeltonus der Muskelbeuger ($p \leq 0{,}009$, Abb.); ferner verminderten sie signifikant die funktionelle Beeinträchtigung in der Hauptzieldomäne der Disability-Assessment-Skala ($p \leq 0{,}005$). Der therapeutische Nutzen blieb auch bei wiederholter Behandlung in einer offenen Verlängerungsphase über bis zu 89 Wochen bestehen. **aam**



Primäres Wirksamkeitskriterium: Responder-Analyse anhand der Ashworth-Skala

Pressekonferenz „Neu zugelassen: mit Xeomin® mehr Optionen in der Spastik-Therapie“
Beelitz-Heilstätten, 9. Februar 2010
Veranstalter: Merz

Irreversibler MAO-Hemmer Option bei therapieresistenter Depression

Fast ein Drittel der Patienten mit einer Depression spricht nicht oder nicht ausreichend auf eine antidepressive Therapie an. Bei Therapieresistenz gibt es eine Reihe von Strategien, die von der Dosisanpassung und Hochdosistherapie über Lithiumaugmentation bis zum Wechsel des Antidepressivums oder deren Kombination reichen. „Eine wichtige Option sind auch Monoaminoxidase-Hemmer“, erklärte Prof. Max Schmauß, Augsburg. Einen besonderen Stellenwert habe dabei Tranylcypromin (Jatrosom®). Als irreversibler und nicht-selektiver MAO-Hemmer verringert Tranylcypromin den Abbau der Monoamine Serotonin, Noradrenalin und Dopamin, deren Wirkspiegel im ZNS in der Folge erhöht sind.

Die Substanz flutet nach oraler Aufnahme – individuelle Dosis 20–60 mg/d – innerhalb von 30 Minuten im ZNS an und wirkt stimmungsaufhellend, angstlösend und antriebssteigernd. Die Halbwertzeit der Elimination sei mit zwei Stunden kurz, die pharmakodynamische Halbwertzeit wegen der irreversiblen Hemmung jedoch lang, so Schmauß: „Nach einer Woche liegt die MAO-Hemmung noch bei 50 %, nach zwei Wochen sind 80–90 % der MAO-Aktivität wieder aufgebaut.“

Bei der Therapie mit Tranylcypromin sind Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und Nahrungsmitteln zu beachten. Streng kontraindiziert sind wegen der Gefahr eines Serotonin-Syndroms serotonerg wirksame Medikamente wie SSRI oder SNRI (selektive Serotonin- beziehungsweise Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer). Weil die Deaktivierung der Monoaminoxidase auch zu einem Anstieg von Tyramin führt, das hypertone Krisen auslösen kann, ist ferner auf konsequente tyraminarme Kost zu achten. Häufigste Nebenwirkungen unter der Therapie sind Hypotonie, orthostatische Dysregulation, Schlafstörungen, Unruhe und Mundtrockenheit. **koc**

Symposium „50 Jahre Psychopharmakotherapie mit dem irreversiblen MAO-Hemmer Jatrosom®“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses
Berlin, 26. November 2009
Veranstalter: Esparma

Schwere Depression: mit der richtigen Strategie zum Erfolg

Depressionen gehören zu den größten medizinischen und gesundheitsökonomischen Herausforderungen. Denn zum einen beeinträchtigen sie die Gesundheit stärker als beispielsweise Diabetes oder Asthma wie eine im Lancet veröffentlichte Studie belegt [Moussavi et al., 2007]. Zum anderen erreichen selbst bei der Kombination von Arzneimittel- und Psychotherapie nur 50 % der Patienten nach dem ersten Behandlungsversuch eine Remission. Aus diesem Grund bedarf es gerade bei schweren Depressionen einer Reihe strategischer und taktischer Erwägungen, wie Prof. Michael Bauer, Dresden, im Rahmen eines Expertengesprächs betonte. Dazu gehört in erster Linie die Compliancеförderung sowie die engmaschige Überprüfung des Therapieerfolgs und die Auswahl des geeigneten Antidepressivums. Verbessern lässt sich die Compliance bei antidepressiver Therapie durch eine umfassende Aufklärung der Patienten über die Therapieziele und den Behandlungsplan. Auch die Verträglichkeit und der Einnahmemodus der Medikation spielen eine wichtige Rolle. Welches Medikament in der initialen Pharmakotherapie eingesetzt wird, hängt ferner von eventuellen Begleiterkrankungen, der Co-Medikation, dem Ansprechen auf etwaige Vorbehandlungen und natürlich von Wirksamkeit und Sicherheit des Präparates ab. Als vorteilhaft hat sich diesbezüglich der selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitor Escitalopram (Cipralex®) erwiesen. Gerade bei schwerer Depression ist Escitalopram anderen SSRI überlegen wie unter anderem eine Metaanalyse von 16 randomisierten Studien mit 4.549 Patienten belegt [Kennedy et al, 2009]. Die Responderrate betrug in dieser Untersuchung 63,7 % versus 58,3 %, die Remissionsrate 53,1 % versus 49,4 %. Dass es sich dabei nicht nur um einen statistischen, sondern um einen klinisch relevanten Unterschied handelt, konnten Montgomery und Möller, 2009, nachweisen. Ihre Untersuchung zeigt, dass der MADRS-Score durch eine Behandlung mit Escitalopram stärker reduziert wird als durch eine Therapie mit Citalopram, Paroxetin oder Duloxetin. Der Unterschied betrug dabei mehr als zwei Punkte. Da der Wirksamkeitsvorteil von Escitalopram mit dem Schweregrad der Depression zunimmt, scheinen Patienten mit ausgeprägten Symptomen besonders von einer Behandlung mit Escitaolpram zu profitieren.

cp

Meet-the-Expert „Schwere Depression als Prüfstein – sind alle Antidepressiva gleich wirksam?“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 27.11.2009
Veranstalter: Lundbeck

© Kristy-Anne Glubish / panthermedia

Multiple Sklerose: erfolgreiche Basistherapie mit Interferon-beta-1a

Da Demyelinisierung und axonaler Verlust schon früh im Verlauf der Multiplen Skelrose (MS) einsetzen, sollte eine immunmodulatorische Basistherapie möglichst früh begonnen werden, erinnerte PD Dr. Stephan Schmidt, Bonn. Rechtzeitig eingesetzt und konsequent angewendet reduziert Interferon beta-1a i.m. (Avonex®) die Schubrate und verzögert die Progression der Behinderung. Die CHAMPS-Studie habe gezeigt, dass das Präparat bei frühem Therapiebeginn das Risiko für die Diagnose einer klinisch manifesten MS um 51 % gegenüber Placebo reduziert. Dass sich ein früher Therapiebeginn auch langfristig auszahlt, belegen die Daten der 10-Jahres-Follow-up-Studie CHAMPIONS: Die Patienten, die unmittelbar nach dem ersten Schub mit Interferon beta-1a i.m. behandelt wurden, hatten im Vergleich zu den Patienten der ehemaligen Placebogruppe ein um 40 % geringeres Risiko für einen zweiten Schub.

Der frühzeitige Therapiebeginn hat auch einen günstigen Einfluss auf die Behinderungsprogression, unterstrich Schmidt. Nach 10 Jahren zeigten 79 % der Patienten einen Wert ≤ 3 auf der Expanded Disability Status Scale (EDSS). Im Bereich der klinisch gesicherten MS erreichen MS-Patienten unbehandelt im Durchschnitt bereits innerhalb von acht Jahren einen EDSS-Wert von 3,0. Mit den Ergebnissen der ASSURANCE-Studie liegen mittlerweile auch 17-Jahres-Daten zum Einsatz von Interferon beta-1a vor. Sie bestätigen die langfristig anhaltende Verzögerung der Progression unter der Therapie. Zudem habe sich gezeigt, dass das Präparat das Risiko für eine Verschlechterung der Kognition über einen Zeitraum von zwei Jahren um 47% im Vergleich zu Placebo reduziere, sagte Schmidt.

PD Dr. Martin Marziniak, Münster, wies darauf hin, dass die mit der intramuskulären Injektion von Interferon beta-1a verbundene gute Hautverträglichkeit und das einmal wöchentliche Injektionsintervall wichtig für die langfristige Compliance der Patienten seien, was sich in niedrigen Abbruchraten und einer guten Lebensqualität widerspiegele.

aam

Pressekonferenz „Langzeitwirksamkeit und gute Hautverträglichkeit: Avonex® – die Basistherapie der MS effektiv gestalten“
Hamburg, 10. Februar 2010
Veranstalter: Biogen idec

Depression: körperlichen Schmerz behandeln, Remission sichern

Depressionen gehen häufig mit körperlich-schmerzhaften Symptomen einher. Die Patienten klagen neben den psychischen Symptomen meist über Kopfschmerzen, Gelenk- und Rückenschmerzen und gastrointestinale Beschwerden. Oft sind aber auch die depressiven Symptome nicht als solche erkennbar, denn viele Patienten, die einen Arzt konsultieren, stellen ihre chronischen somatischen Beschwerden in den Vordergrund, erklärte Dr. Martina Ertl-Gehrke, München.

Wie Untersuchungen zeigen, verstärken sich Depression und körperlicher Schmerz: Während die Anzahl von verlorenen Arbeitstagen bei depressiven Patienten mit rein psychischen Symptomen 4,5 beträgt, fehlen Betroffene mit zusätzlichen körperlichen Beschwerden im Durchschnitt 9,4 Tage [Demyt, 2006]. Der komorbide Schmerz bei Depressionen verschlechtert auch die Lebensqualität und beeinträchtigt den Behandlungserfolg. So ist die Vollremission bei depressiven Patienten mit starkem Schmerz selten. Bleiben jedoch Restsymptome bestehen und erreicht der Patient keine Remission, ist auch das Risiko für Rückfälle erhöht.

In der nicht interventionellen, prospektiven, multizentrischen PADRE-Studie (Painful Physical Symptoms in Depressed Patients: Relation to Treatment Outcomes in Clinical Practice) wurden körperlich-schmerzhafte und emotionale Symptome bei rund 4.500 depressiven Patienten unter einer Therapie mit Duloxetin (Cymbalta®) erfasst. Studienziel war, den Zusammenhang zwischen früher Schmerzreduktion (in den ersten vier Wochen) und langfristiger Verbesserung der depressiven Symptomatik über sechs Monate zu untersuchen. Die Ergebnisse zeigen, dass 36,5 % der Patienten, bei denen innerhalb der ersten vier Wochen die Schmerzen um weniger als 50 % verringert werden konnten, nach sechsmonatiger Behandlung die Remission erreichten. Dagegen erfüllten 66,9 % der Patienten mit einer Schmerzreduktion um mindestens 50 % die Kriterien einer Remission. „Ein frühes und starkes Ansprechen auf die Schmerzsymptomatik bei Depressionen ist ein guter Prädiktor für das Erreichen einer Remission", bewertete Ertl-Gehrke die Studienergebnisse. **cm**

Pressegespräch „Der Patient im Fokus – mögliche Therapieerfolge bei psychischen Erkrankungen langfristig sichern" im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 27. November 2009 Veranstalter: Lilly und Boehringer Ingelheim

Neue Internet-Plattform rund um das Thema Arzneimitelsubstitution

Durch Rabattverträge zwischen den Gesetzlichen Krankenversicherungen und einzelnen pharmazeutischen Unternehmen hat sich das Auswahlspektrum von Arzneimitteln auf die rabattgünstigsten Präparate reduziert. Mittlerweile beschränkt sich der Entscheidungsspielraum aber nur noch auf solche Fälle, bei denen weder „Aut-idem" angekreuzt noch „pharmazeutische Bedenken" gegen einen Austausch angegeben wurden. Dabei handele es sich aber eher um „therapeutische" Bedenken, berichtete Prof. Dr. Henning Blume, Oberursel. Denn sie ergeben sich aus der spezifischen und komplexen Situation beim individuellen Patienten. „Pharmazeutische Bedenken" bestehen immer dann, wenn durch einen Präparateaustausch der Behandlungserfolg oder die Behandlungssicherheit gefährdet sind. Als besonders problematisch werden vor allem die folgenden Bereiche angesehen:

- kritische Arzneistoffe, wie zum Beispiel Antiepileptika oder Opioide,
- schwierige Arzneiformen, wie Retardprodukte, transdermale Systeme oder Inhalationssysteme,
- Gefährdung des Therapieerfolges durch Non-Commplinace zum Beispiel bei depressiven Patienten,
- lebensbedrohliche Erkrankungen,
- Hilfs- und Zusatzstoffe, die zu Allergien führen können

Die Furcht vor Regressen führt laut Blume dazu, dass das Instrument der „pharmazeutischen Bedenken" zu selten genutzt wird. „Ein systemkonformes Verhalten trotz Bedenken kann sicherlich nicht im Sinne des Patienten sein", mahnte der Experte. Es besteht also grundsätzlich hoher Aufklärungs- und Diskussionsbedarf, wann und wie dieses Instrument zugunsten des individuellen Patienten angewendet werden kann. Um Ärzte und Apotheker besser zu informieren und den interdisziplinären Dialog zwischen Ärzten, Apothekern, Kostenträger und der pharmazeutischen Industrie zu stimulieren, hat das Unternehmen Desitin die Internet-Plattform „pharmazeutische Bedenken.de" initiiert und unterstützt. Betreut wird die Initiative von einer unabhängigen Redaktion und einem hochkarätigen wissenschaftlichen Beirat. **aam**

Pressegespräch „Bilanz der Rabattverträge – jetzt wird abgerechnet" Frankfurt, 27. Januar 2010 Veranstalter: Desitin

ADHS: neuer Sponsor für bewährten Preis

Der ADHS-Förderpreis 2008 ging an Dr. Wolfgang Briegel, Chefarzt der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie des Leopoldina Krankenhauses in Schweinfurt, für das Projekt „Implementierung von Parent Child Interaction Therapy (PCIT) in Deutschland. Ziel des durch Shire geförderten, mit 10.000 Euro dotierten Preises ist es, innovative und praxisrelevante Projekte in der ADHS-Versorgung zu unterstützen.

Nach Informationen von Shire

Morbus Parkinson: früherer Behandlungsbeginn – langfristige Überlegenheit

Wie Daten dreier klinischer Studien und ihrer offenen Langzeitverlängerungen zeigen, führt der frühzeitige Beginn mit Stalevo® (herkömmliches Levodopa plus COMT-Hemmer Entacapon,) bei Parkinson-Patienten mit Wearing-off zu einem signifikanten langfristigen Nutzen gegenüber einem verzögerten Therapiebeginn. In der gepoolten Analyse wurden Daten von insgesamt 488 Parkinson-Patienten mit Wearing-off-Symptomen aus drei randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Phase-III-Studien und ihrer offenen Langzeitverlängerungen ausgewertet. Eingeschlossen waren Patienten, deren Parkinson-Diagnose durchschnittlich 9,1 bzw. 10,9 Jahre zurücklag. Der UPDRS-Teil III-Wert war mit 24,2 bzw. 24,3 Punkten in beiden Behandlungsarmen vergleichbar, die durchschnittlichen Levodopa-Dosen betrugen 673 mg bzw. 692 mg. Zu Beginn der Doppelblindphase erhielten die Patienten unter Levodopa/DDCI-Therapie randomisiert zusätzlich entweder 200 mg Entacapon (Early-Start-Gruppe) oder Placebo (Delayed-Start-Gruppe) über sechs Monate. In der sich anschließenden offenen Phase wurden alle Patienten mit Levodopa einschließlich Entacapon behandelt.Bereits nach zwölf Monaten bestand ein signifikanter Unterschied des Scores der UPDRS-Teil III von 1,33 Punkten (p = 0,025) zugunsten der Early-Start-Gruppe. Auch über fünf Jahre war der Langzeitnutzen der früher begonnenen Therapie erkennbar (p = 0,016). Die Analyse weist darauf hin, dass sich die Patienten bei früher einsetzender Therapie mit Stalevo® funktionell weniger verschlechtern als bei einer verzögerten Gabe, und dass dieser Benefit für einen langen Zeitraum aufrechterhalten bleibt. Möglicherweise verbessert die Behandlung frühzeitig die Funktion der Basalganglionnetzwerke. Eine rechtzeitige Therapieoptimierung mit Stalevo® bei Patienten mit Wearing-off ermöglicht eine überlegene motorische Kontrolle, die langfristig bestehen bleibt und bei einem späteren Beginn nicht mehr aufgeholt werden kann

Nach Informationen von Orion

Keine falsche Zurückhaltung in der ADHS-Therapie

Daten einer Dissertation der Kinder- und Jugendklinik der Universität Erlangen, die im Rahmen eines Shire-Symposiums bei der 105. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ) in Mannheim 2009 vorgestellt wurden, belegen, dass Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) nach Abschluss einer Behandlung mit Methylphenidat als Erwachsene durchschnittlich genauso groß und schwer sind wie gesunde Kontrollprobanden. Die Stimulanzien-Therapie der 262 Patienten erfolgte über 3,52 Jahre. Vor dem Hintergrund der positiven Bilanz bezüglich körperlicher Entwicklung mahnten die Referenten vor falscher Zurückhaltung gegenüber einer ADHS-Medikation.
Dr. Kirsten Stollhoff, Hamburg, stellte den aktuellen Wissensstand über die Korrelation „ADHS und Epilepsie“ vor. Wie sie erläuterte, haben Kinder mit Epilepsie ein bis zu fünffach erhöhtes ADHS-Risiko; umkehrt haben Kinder mit ADHS ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko, zusätzlich eine Epilepsie zu entwickeln. Stollhoff stellte eine Familien-Studie vor, in der 75 Kinder mit idiopathischer Epilepsie mit gesunden Cousins (n = 62) verglichen wurden. Die Ergebnisse zeigen, dass die Diagnose ADS/ADHS zusätzlich bei 31% der jungen Epilepsie-Patienten, aber nur bei 6% der Kontrollgruppe gestellt wurde. Bislang wurde der Einsatz von Stimulanzien bei einer Komorbidität von ADHS und Epilepsie aus Angst vor einer Anfallsinduktion vermieden. Doch das scheint unbegründet, wie die Resultate aus fünf Studien mit insgesamt 90 Kindern belegen: Unter Stimulanzien wurde keine Steigerung der Anfallsaktivität beobachtet. Nur bei therapieresistenter Epilepsie kam es in Einzelfällen zur Anfallszunahme.

Nach Informationen von Shire

Partnerschaft für Rivastigmin

Novartis und Sanofi-Aventis arbeiten ab sofort bei Vertrieb und Marketing für das Alzheimer-Medikament Exelon® (Rivastigmin) deutschlandweit eng zusammen. Der ZNS-Außendienst von Sanofi-Aventis wird Exelon® gemeinsam mit dem Außendienst von Novartis bei Fach- und Allgemeinärzten besprechen. Damit können Ärzte noch breiter über die innovative transdermale Therapieoption für Alzheimer-Patienten informiert werden.

Nach Informationen von Novartis und Sanofi-Aventis

CT Arzneimittel erfolgreich bei Rabattverträgen

CT Arzneimittel erhielt bei der aktuellen Ausschreibung der DAK zu Rabattverträgen die Zuschläge für sieben wichtige Wirkstoffe (Fentanyl, Bisoprolol,Levodopa/Carbidopa, Metoprololtartrat, Opipramol, Sotalol und Trimipramin). Seit dem 1. Januar 2010 profitieren damit und durch die Ausweitung der Portfolioverträge in Folge der Fusionen der BARMER GEK sowie der AOK Berlin-Brandenburg nun insgesamt 51 Millionen Versicherte vom günstigen und qualitativ hochwertigen Angebot des Generika-Herstellers.

Nach Informationen von CT Arzneimittel

alzheimer-kompakt.de für Betroffene und Angehörige

Die Betreuung eines Angehörigen mit Alzheimer-Demenz(AD) kostet viel Kraft und Zeit. Wer gut über die Krankheit informiert ist, kann den Herausforderungen oft besser begegnen. Auf der neuen Website www.alzheimer-kompakt.de der Firma Lundbeck erhalten die Besucher Basiswissen über die AD, praktische Tipps für den Alltag, Informationen zu rechtlichen Fragen und vieles mehr.

Nach Informationen von Lundbeck

Termine der Fortbildungsakademie

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** *Referenten:* Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl. Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München	Fortbildungsakademie **c/o Athene** Nadya Daoud Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
29.5.2010 in Neuss 8 CME-Punkte	**Mutterseelenallein** *Referenten:* PD Dr. med. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren	**Athene** (Adresse s. o.)
12.6.2010 in Potsdam 13.11.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	**Chronobiologie** *Referenten:* Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München	**Athene** (Adresse s. o.)
10.7.2010 in München 18.9.2010 in Stuttgart 8 CME-Punkte	**Grundlagen der Psychopharmakologie** *Referent:* Prof. Dr. Dr. E. Haen, Regensburg	**Athene** (Adresse s. o.)
28.8.2010 in Potsdam 4.12.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	**Schmerzdiagnostik und -therapie** *Referenten:* PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz	**Athene** (Adresse s. o.)

Weitere Termine

17.4.2010 in Quakenbrück	**5. Nordwestdeutscher Psychiatrie- und Psychotherapietag (NWPT)**	*Anmeldung:* Zentrum für Psychologische und Psychosoziale Medizin Dr. med. Dipl. Psych. Reinhard J. Boerner Tel.: 05431 152702 E-Mail: psychiatrie@ckg-gmbh.de
24.4.2010 in München	**Frühjahrstagung und Mitgliederversammlung des BVDN Bayern**	*Veranstaltungsort:* Klinikum rechts der Isar Ismaninger Str. 22 81675 München
8.–9.5.2010 in Berlin	**Berliner Überregionales Symposium für Psychosenpsychotherapie**	*Organisation:* Sabine Nawrotzki Fax: 030 450517922 E-Mail: sabine.nawrotzki@charite.de Internet: www.charite.de/psychiatrie/aktuelles.html
8.5.2010 in Köln	**8. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag mit Mitgliederversammlung des BVDN** Thema: „Sektorenübergreifende Versorgung“	*Organisation:* Geschäftsstelle des BVDN, Dagmar Differt-Fritz Gut Neuhof, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax:02151 4546925

BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

www.bvdn.de

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

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

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

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

AUSSCHÜSSE
Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, U. Meier
Ambulante Neurologische Rehabilitation: W. Fries
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: S. Schreckling
CME (Continuing Medical Education): P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther
Gebührenordnungen: F. Bergmann, G. Carl
Öffentlichkeitsarbeit: F. Bergmann
Neurologie und Psychiatrie: G. Carl, P. Reuther, A. Zacher
Gerontopsychiatrie: F. Bergmann
Psychotherapie: C. Roth-Sackenheim, U. Thamer
Organisation BVDN, Drittmittel: G. Carl, F. Bergmann
Weiterbildungsordnung und Leitlinien: W. Lünser, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

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

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

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN
Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer: 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
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah, R. Kiefer

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

BDN-Landessprecher
Baden-Württemberg: Heinz Herbst
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
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

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Ich will **Mitglied** werden!

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

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300–500 EUR, je nach Landesverband).**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 625 EUR.**

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

Tel.-Nr. _____ **Fax** _____

E-Mail/Internet: _____

Ich bin ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

☐ **Fortschritte Neurologie / Psychiatrie** ☐ **Aktuelle Neurologie**
☐ **Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG** ☐ **Psychiatrische Praxis**
☐ **Die Rehabilitation** ☐ **Psychotherapie im Dialog**
☐ **PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie** ☐ **Balint-Journal**

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

☐ **NERFAX-Teilnahme gewünscht**

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ **BLZ** _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

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

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

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

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

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

Dr. Frank Bergmann
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen,
Tel.: 0241 36330, Fax: 0241 404972,
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

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

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

Dr. med. Joachim Beutler
Fasanenstr. 25, 38102 Braunschweig,
Tel.: 0531 337717

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

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

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

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

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

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

Dr. Gisela Damaschke
Bergstr. 26, 15907 Lübben,
Tel.: 03546 4038

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener
Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

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

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

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

Dr. Joachim Elbrächter
Marktallee 8, 48165 Münster,
Tel.: 02501 4822/4821, Fax: 02501 16536,
E-Mail: dr.elbraechter@freenet.de

Dr. Günther Endrass
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15
E-Mail: g.endrass@gmx.de

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

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

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

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries
Pasinger Bahnhofsplatz 4,
81241 München, Tel.: 089 896068-0,
Fax: 089 896068-22, E-Mail: fries@elfinet.de

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

Prof. Dr. Christian Gerloff
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52, 20251 Hamburg
Tel.: 040 42803-0, Fax: 040 42803-6878

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Helfried Jacobs
Bremerhavener Heerstr. 11,
28717 Bremen
Tel.: 0421 637080, Fax: 0421 637578

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

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

Dr. Werner Kissling
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel.: 089 41404207,
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Klaus-Ulrich Oehler
Wirsbergstr. 10, 97070 Würzburg,
Tel.: 0931 58022, Fax: 0931 571187

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

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

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

Dr. med. Walter Raffauf
Dircksenstr. 47, 10178 Berlin,
Tel.: 030 2832794 Fax: 030 2832795,

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

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther
ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444,
E-Mail: preuther@rz-online.de

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

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

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

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

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

Dr. Michael Schwalbe
Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 442567; Fax: 03491 442583

Dr. Karl-Otto Sigel
Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching,
Tel.: 089 6653917-0, Fax: 089 6653917-1,
E-Mail: dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de

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

Dr. Helmut Storz
Stieglitzweg 20, 66538 Neunkirchen,
Tel.: 06821 13256, Fax: 06821 13265,
E-Mail: h.storz@gmx.de

Dr. Ulrich Thamer
Mühlenstr. 5–9, 45894 Gelsenkirchen,
Tel.: 0209 37356, Fax: 0209 32418,
E-Mail: Thamer.Herten@t-online.de

Dr. Konstanze Tinschert
Ernst-Abbe-Platz 3–4, 07743 Jena,
Tel.: 03641 57444-4, Fax: 03641 57444-0,
E-Mail: praxis@tinschert.de

Dr. Siegfried R. Treichel
Halterner Str. 13, 45657 Recklinghausen,
Tel.: 02361 2603-6, Fax: 02361 2603-7

Dr. Roland Urban
Turmstr. 76 a, 10551 Berlin,
Tel.: 030 3922021, Fax: 030 3923052,
E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

Dr. P. Christian Vogel
Agnesstr. 14/III, 80798 München,
Tel.: 089 2730700, Fax: 089 27817306,
E-Mail: praxcvogel@aol.com

Dr. Gerd Wermke
Talstr. 35–37, 66424 Homburg,
Tel.: 06841 9328-0, Fax: 06841 9328-17,
E-Mail: wermke@myfaz.net

Dr. Werner Wolf
Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenburg,
Tel.: 02771 8009900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

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

PD Dr. Roland Wörz
Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn,
Tel.: 07253 31865, Fax: 07253 50600

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)
von BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
Schülzchenstr. 10,
53474 Ahrweiler,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie
Qualitätsmanagement im Gesundheitswesen,
Geschäftsführerin:
Gabriele Schuster,
Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
Tel.: 0931 88029396,
Fax: 0931 88029398,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
Athene ist die Qualitätsmanagementakademie der Berufsverbände. Sie übernimmt für die Verbände die Aufgabe, QM-Konzepte für Praxen und Kliniken zu entwickeln, zu pflegen, distribuieren sowie Mitglieder zu beraten und zu schulen. Athene pflegt die Kontakte zu zertifizierten und institutionellen Anbietern von QM-Konzepten. In diesem Zusammenhang ist sie auch für die Verbände offizieller Vertragspartner der KBV für QEP-Schulungen. Weiterhin unterstützt Athene bei Verhandlungen, Vertragsgestaltungen und operationaler Umsetzung von integrierten Versorgungsstrukturen und anderen Direktverträgen. Athene ist als Wirtschaftsunternehmen eigenständig, verpflichtet sich aber, die Interessen und Ziele der Verbände umzusetzen. Wirtschaftliche Verflechtungen zwischen den Verbänden und Athene bestehen nicht.

Cortex GmbH
Gut Neuhof,
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
Tel.: 02151 4546920,
Fax: 02151 4546925,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Cortex, die Management-GmbH der Berufsverbände, akquiriert und entwickelt Projekte hauptsächlich in Zusammenarbeit mit Sponsoren aus der Industrie. Hierunter fällt die Finanzierung unserer Rundbriefe, Praxiskommentare und anderer Kommunikationsmittel. Auch IV-Verträge mit Krankenkassen werden bis zur endgültigen Registrierung unserer Genossenschaft über Cortex abgerechnet und verwaltet. Gesellschafter sind treuhänderisch die jeweiligen Vorstandsmitglieder. Die Geschäftstätigkeit wird von einem gewählten Beirat aus BVDN-Landesvorsitzenden kontrolliert.

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

Fortbildungsakademie
Huttenstr. 10
97072 Würzburg
Tel.: 0931 2055526
Fax: 0931 2055525
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.athene-qm.de
Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP wurde vor zehn Jahren gegründet, um ein auf die Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/Psychotherapeuten optimal zugeschnittenes Fortbildungsprogramm regional anbieten zu können. Mehr als 200 Seminare, die an Samstagen stattfinden und insgesamt acht Fortbildungsstunden umfassen, wurden seitdem durchgeführt. Das Programm wird jährlich nach den Vorschlägen und Wünschen der Teilnehmer umgestaltet. Die Referenten werden – orientiert an den Ergebnissen der Evaluation durch die Teilnehmer – ausgesucht. Die Teilnehmerzahl ist inzwischen auf 30 beschränkt, damit die Atmosphäre für einen intensiven Austausch gewährleistet ist. Das Motto der Fortbildungsakademie lautet: Wissen ist Pflicht, Lernen macht Spaß. Ausführliche Übersichten über das Seminarangebot finden sich jeweils in der Dezember- und Januar-Ausgabe, der Seminarkalender in jedem NeuroTransmitter. Vorsitzender der Fortbildungsakademie ist PD Dr. A. Zacher, Regensburg, stellvertretender Vorsitzender Dr. U. Meier, Grevenbroich.

QUANUP e. V.
Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,
35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,
Fax: 02772 989614,
E-Mail: kontakt@quanup.de
www.quanup.de
QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln.
Laufende Projekte sind:
1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf
2. Weiterbildung der Praxishelferin zur Facharztassistentin in verschiedenen den Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

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

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

Neurologie

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

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

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

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)
Vorsitz: Dr. M. Prosiegel, Fachklinik Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn, Tel.: 08046 184116, E-Mail: prosiegel@t-online.de www.dgnkn.de
Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)
Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de www.dgnc.de

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

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

Psychiatrie

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

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

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

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

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

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

NeuroTransmitter

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

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

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

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

Verlag:
Springer Medizin | Urban & Vogel GmbH, Aschauer Str. 30, 81549 München, Tel.: 089 203043-1300, Fax: 089 203043-1399, www.urban-vogel.de

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

Geschäftsführer:
Harm van Maanen, Ulrich Huber, Dr. Dirk Einecke, Stephan Kröck, Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Leitung Verlagsbereich III:
Dr. med. Christoph Posch

Redaktion:
Dr. rer. nat. Claudia Mäck (cm, Redaktionsleitung), Tel.: 089 203043-1403, Fax: 089 203043-1400, E-Mail: claudia.maeck@springer.com; Monika Hartkopf (MHa, Chefin vom Dienst, -1409); Bernadette Helms (Assistenz, -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 ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 48 EUR zzgl. Versandkosten (s.o.).

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 Gebührenzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

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

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München

ISSN 1436-123X

© photos.com PLUS

Vorschau

Ausgabe 4/2010

April

Erscheint am 16. April 2010

Somatoforme Störungen
Patienten, die über körperliche Beschwerden ohne organische Grundlage klagen, befinden sich an der Schnittstelle zwischen somatischer und psychosozialer Medizin.

Verlauf der Schizophrenie
In den letzten 100 Jahren haben sich zahlreiche neue Therapiemöglichkeiten für Patienten mit schizophrenen Erkrankungen ergeben. Doch hat das auch tatsächlich zu einer Verbesserung des Krankheitsverlaufs geführt?

„HWS-Schleudertrauma“
Für die Begutachtung einer HWS-Beschleunigungsverletzung sind physikalische, orthopädische, neurologisch-psychiatrische und rechtliche Gesichtspunkte zu beachten.