

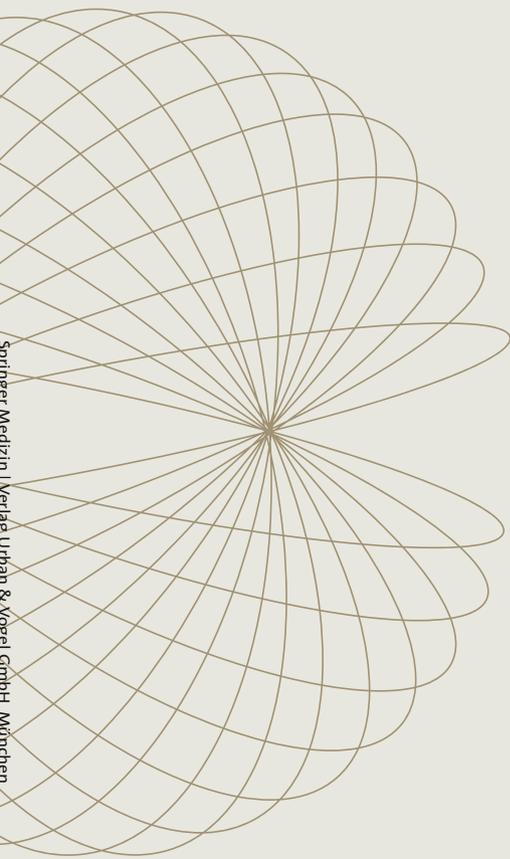
# 4

April 2010 \_ 21. Jahrgang\_ www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

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

NEUROTRANSMITTER 4/2010



ALS-Register

**Startschuss für ein bedeutendes Projekt**

HWS-Beschleunigungstrauma

**Der Arzt als Sachverständiger**

**CME:** Somatisierungsstörungen

**Syndrom als Krankheit akzeptieren**

**CME:** Schizophrenie

**Hat sich der Erkrankungsverlauf verändert?**

Springer Medizin | Verlagsgruppe Urban & Schwarzenberg | München



BVDN



BDN



BVDP



»Was für ein Glück für unsere Patienten und auch für uns, dass die Psychiatrie diesmal nicht in den düsteren Strudel der Skandale hineingeraten ist, dass ihre Strukturen systematische Übergriffe offenkundig nicht mehr zulassen.«

**PD Dr. med. Albert Zacher**  
Schriftleiter

## Totale Institutionen

Nicht schon wieder“ mag sich so mancher in den letzten Wochen gedacht haben, wenn durch die Zeitungen und das Fernsehen immer neue Fälle von brutaler Gewalt und sexuellem Missbrauch in Internaten aufgedeckt wurden. „Nicht schon wieder“, weil jedes Thema, und mag es noch so berechtigt und wichtig sein, irgendwann zum Überdruß führt, aber in diesem Fall „nicht schon wieder“ auch, weil so entsetzliche, so widerliche Taten dem Vergessen- und Vertuschenwollen entrissen wurden, dass es einen schaudern ließ.

### Das war sie, die pädagogische Elite

Zerstört ist das Ansehen der Ikonen der deutschen Internatserziehung. „Päpste“ der Reformpädagogik wurden als Knabenschänder überführt, durch Kunst, Kultur und Tradition imponierende Barockklöster als Gemäuer des Verschweigens von brutalen und schamlosen Übergriffen enttarnt.

Wir wissen jetzt, dass über Jahre hinweg aus den Windsbacher, Regensburger und Wiener Buben mit ihren hellen, oft als engelsgleich beschriebenen Glockenstimmen der Gesang von manchem lustvoll gewalttätigen Erzieher oder Chorleiter regelrecht herausgeprügelt worden ist, können uns nicht mehr darüber hinwegtäuschen, dass sich so mancher gefragte Erzieher an den ihm Anvertrauten sexuell vergangen und so manche Kinderseele zerstört hat.

### Der Raum der Verbrechen

Der Pathologie der Täter, daran gibt es keinen Zweifel mehr, wurde in diesen Internaten, deren fragwürdige Strukturen als Elemente der „totalen Institution“ wissenschaftlich von der Soziologie eigentlich seit Langem untersucht sind, leider die systemische Voraussetzung dazu geboten, sich ungehemmt auszuleben. Die Abgeschlossenheit, oft gar Abgeschlossenheit, die erratische Hierarchie, die Entmachtung der natürlichen „Kontrolleure“ (Familien und Öffentlichkeit) durch den Verweis auf interne Regeln, auf die besondere Expertise, die bereit-

willig anerkannte Autorität – dies alles ermöglichte, dass es zu derart widerwärtigen Exzessen kommen konnte, dass einige dieser pädagogischen Institutionen zu „Biotopen“ für Schinder und Schänder mutierten.

### Und die Psychiatrie?

Psychiatrische Kliniken waren auch in Deutschland noch in der Mitte des letzten Jahrhunderts Musterbeispiele für die „totale Institution“ und dadurch geradezu prädestiniert für Macht- auswüchse und systematische Übergriffe gegenüber den ihrem Schutz und ihrer Hilfe Befohlenen. Immer wieder wurden Patienten Opfer von Missbrauch und Gewalt. Das gehört zu den schrecklichen Kapiteln der Geschichte unseres Faches. Das dürfen wir nie vergessen.

Was für ein Glück für unsere Patienten und auch für uns, dass die Psychiatrie diesmal nicht in den düsteren Strudel der Skandale hineingeraten ist, dass ihre Strukturen systematische Übergriffe offenkundig nicht mehr zulassen. Das hat sicherlich unter anderem die Psychiatrie-Enquete und haben die von ihr angestoßenen Veränderungen bewirkt: die Wachsamkeit und Skepsis unserem eigenen Tun gegenüber, die Bereitschaft, Öffentlichkeit zuzulassen und vor allem die stete Offenheit, auf die, die uns anvertraut (und in gewisser Weise ausgeliefert) sind, ohne Dünkel vertrauensvoll zu hören.

Ihr



## Sektorenübergreifende Versorgung

### Einladung zum 8. Deutschen Neurologen- und Psychiatertag mit Hauptversammlung

7. und 8. Mai 2010 in Köln

## 10 Aktuelle Versorgungsstrukturen

Beim anstehenden 8. Neurologen- und Psychiatertag am 8. Mai in Köln lautet das zentrale Thema: Chancen und Hindernisse auf dem Weg zu einer sektorenübergreifenden Versorgung. Kommen Sie nach Köln und diskutieren Sie mit!

## 16 Einzigartiges Projekt

Exakte Zahlen zur Inzidenz der amyotrophen Lateralsklerose sind für die Erforschung der Erkrankung enorm wichtig, etwa um mögliche neue Risikofaktoren zu erkennen. Da in Deutschland bislang keine genauen Daten existieren, wurde im Herbst letzten Jahres das „Rheinland-Pfälzische Amyotrophe Lateralsklerose-Register“ ins Leben gerufen.

## 22 Überfällige Debatte

Die Diskussion darüber, welche Patienten und Krankheiten künftig mit welcher Priorität behandelt werden, ist in vollem Gang. Im Interview erklärt Medizinethiker Prof. Giovanni Maio, warum für ihn die Kosten- und Rationierungsdebatte nur vorgeschoben ist.

### **Titelbild:**

Werner Voigt „Die Speisung der 5000“

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

---

## 8 Brauchen wir die Berufsverbände?

## 9 Einladung zum 8. Deutschen Neurologen- und Psychiatertag

## 10 BVDP-Landesprecher fast komplett

## 12 Gesundheitspolitische Nachrichten

### Rund um den Beruf

---

## 16 Amyotrophe Lateralsklerose-Register

Startschuss für ein landesweit einzigartiges Projekt

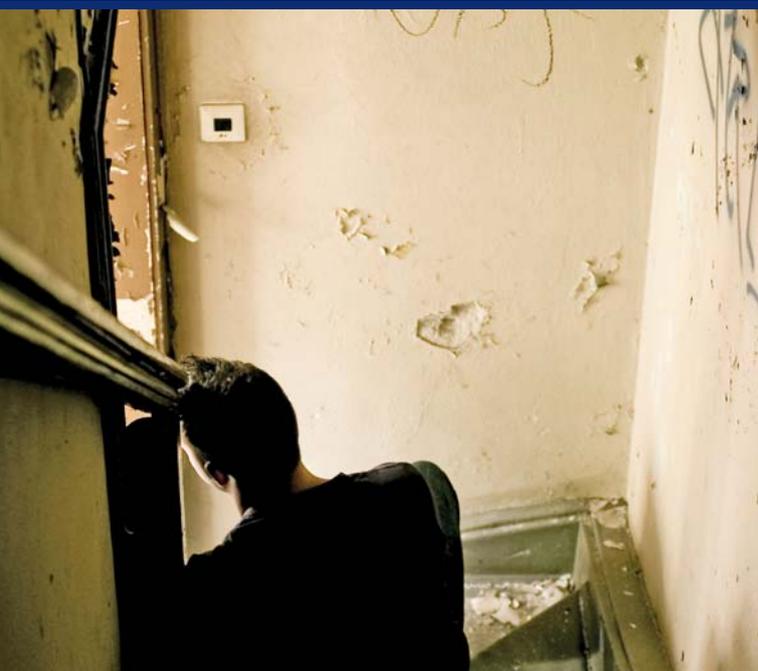
## 20 Therapieversuch

Mit Baclofen gegen die Alkoholsucht?

## 22 Priorisierungsrichtlinien

„Dann kann man den Arzt gleich ganz abschaffen ...“

## 23 Wann kommt das Kostenerstattungssystem?



## 47 Veränderter Erkrankungsverlauf?

In den letzten 100 Jahren hat sich in der Therapie von schizophrenen Erkrankungen einiges getan. Ob dies auch zu einer Verbesserung des Verlaufes geführt hat, lässt sich beantworten, indem Verlaufsstudien methodenkritisch hinterfragt und die Veränderungen nosologischer Konzepte und diagnostischer Kriterien beachtet werden.

## 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 Leichte HWS-Beschleunigungstraumen aus gutachterlicher Sicht

37 Neurologische Kasuistik

47 **CME:** Hat sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen verändert?

50 **CME:** Gestörte körperliche Befindlichkeit und Somatisierungsstörungen  
Psychiatrische, psychosomatische und psychotherapeutische Aspekte

59 **CME-Fragebogen**



## Journal

68 **Psychopathologie in Kunst und Literatur**  
Erich Maria Remarque und die Psychiatrie – Teil 1:  
Die schwitzende Eule

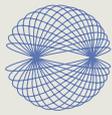
72 **NEUROTRANSMITTER-Galerie**  
Elementarkräfte

62 **Pharmaforum**

74 **Termine**

75 **Verbandsservice**

81 **Impressum/Vorschau**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

## Brauchen wir die Berufsverbände?

*Diese Frage ist legitim und beschäftigt nicht nur junge Kollegen bei der Entscheidung zur Mitgliedschaft in BVDN, BDN oder BVDP. Ich greife die Frage gern auf. Das Anforderungsspektrum an die Berufsverbände hat sich grundlegend gewandelt. Vor 20 Jahren waren die heutigen Probleme der Mangelverwaltung in der Honorierung allenfalls diffus am Horizont wahrnehmbar. Auch die intensiven Auseinandersetzungen um die Weiterbildungsordnung und die späteren Abgrenzungsdiskussionen zwischen den Fächern Neurologie, Nervenheilkunde und Psychiatrie waren noch von keiner wahrnehmbaren Brisanz. Die Veränderungen in der Gesundheitspolitik und in der ambulanten vertragsärztlichen Versorgung unter den Gesundheitsministern Horst Seehofer, Andrea Fischer und Ulla Schmidt haben in der Folge zu einem tiefgreifenden Wandel nicht nur im Selbstverständnis der ärztlichen Selbstverwaltung, sondern auch der Berufsverbände geführt.*

*Einige Beispiele: Nach dem Scheitern des EBM 96 wurden die Berufsverbände zwar in die vorbereitenden Gespräche für den EBM 2000 mit einbezogen. In unzähligen Sitzungen und mit nicht unerheblicher häuslicher Vor- und Nachbereitung wurden die Grundlagen für die heutigen EBM-Kapitel im Wesentlichen von den Berufsverbänden erarbeitet. Doch durchdachte, über Monate erarbeitete, diskutierte und konsentiertere Konzepte wurden anschließend nicht oder nur unvollständig in den endgültigen Beschlüssen umgesetzt. Dies zog einen kontinuierlichen Veränderungsbedarf bis zum heutigen Tage nach sich.*

*Auch in der Honorarverteilung waren wir zunehmend gefordert. Diese erfolgte durch die Länder-KVen früher im Honorarverteil-*

*ungsmaßstab und nach Einbezug der Kassen in Honorarverteilungsverträgen. Aktuell wird Honorarverteilung durch RLV vollzogen und in Zukunft wohl durch zusätzliche qualitätsbezogene Zusatzvolumina. Die Honorarpolitik ist längst zu einer berufspolitischen Dauerbaustelle geworden.*

*Wir mussten lernen, dass die repetitive Forderung nach besserer Finanzierung zwar berechtigt ist, aber nur dann Erfolg haben kann, wenn sie argumentativ legitimiert wird, denn diese Forderung wird ausnahmslos von allen Vertragsärzten der Republik erhoben. Seitdem die Krankenkassen die Honorarverteilung mitverantworten, müssen die Berufsverbände nicht nur die KV, sondern auch die Kassen überzeugen für ZNS-Erkrankungen mehr Geld zur Verfügung zu stellen. Bei weiter bestehendem Gesamtbudget kann mehr Geld für neurologische und psychiatrische Leistungen aber nur durch Verschiebung akquiriert werden. Betreuungsziffern und die Neuberechnung der im EBM unterkalkulierten Praxisbetriebskosten im Jahr 2007 sowie andere Veränderungen haben sich in der Honorarreform 2009 positiv ausgewirkt. Die Umsatzzuwächse sind allerdings asymmetrisch ausgefallen – als Folge der asymmetrischen Mittelverteilung zwischen den Länder-KVen 2009.*

*In regelmäßigen Abständen lädt die KBV derzeit die Berufsverbände zu strategischen Treffen ein, ein Effekt der zunehmenden Politisierung der Strukturen ärztlicher Selbstverwaltung und der Berufsverbände. Doch seit Jahren betreiben wir auch eigenständig eine intensive politische Lobbyarbeit. Dazu gehören regelmäßige Gespräche mit politischen Entscheidungsträgern in Regierung und Opposition ebenso wie Gespräche mit Mitglie-*

*dern des Gesundheitsausschusses des Bundestages und mit Abgeordneten (Teilnahme an Parlamentarischen Abenden etc.). Argumentativ haben wir uns auch durch das von uns in Auftrag gegebene IGES-Gutachten zur fachärztlichen neurologischen und psychiatrischen Versorgung im Jahr 2007 gerüstet. Ein weiteres IGES-Gutachten wurde 2009 zur Frage der Sinnhaftigkeit pauschaler Vergütungsstrukturen erstellt. Dies konnte nachweisen, dass Pauschalierungen im Bereich Neurologie und Psychiatrie in keiner Weise zielführend sind. Ferner haben wir ein Gutachten initiiert, das die KBV bei Heiner Melchinger zu Strukturfragen der psychiatrischen Versorgung beauftragt hat. Die Aussagen dieses Gutachtens waren wesentlich in der Diskussion zur Ressourcenverteilung zwischen Richtlinienpsychotherapie und neurologischer und psychiatrischer Versorgung, aber auch in der brisanten Diskussion zur Versorgung durch psychiatrische Institutsambulanzen, vor allem zu den irrationalen Unterschieden in der Vergütung von Vertragsarztpraxen und PIAs.*

*Völlig neue Aufgaben sind auf die Berufsverbände mit der Gesetzgebung zu Selektivverträgen nach §§ 140 a ff beziehungsweise 73 b und 73c im SGB V zugekommen. Nur durch die gute Vorarbeit der Verbände in der Konzeption strukturierter Versorgungsprogramme in Neurologie und Psychiatrie waren BVDN, BDN und BVDP in der Lage, zeitnah strukturierte Versorgungsverträge in neuro-psychiatrischen Indikationen zu entwickeln. Allmählich hat sich eine Vielzahl solcher Selektivverträge in der Republik entwickelt. Doch ist hier die erste Euphorie schon wieder abgeebbt. Alle Beteiligten sehen zwar nach wie vor Chancen, aber auch Risiken und Grenzen dieser Verträge, die häufig besonders im administrativen Bereich immense Kosten verursacht haben. Die kollektivvertragliche Versorgung wird Bestand haben, aber sie wird*



»Die Honorarpolitik ist längst zu einer berufspolitischen Dauerbaustelle geworden.«

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

in den nächsten Jahren zunehmend Elemente des Case-Managements beinhalten und klinische Behandlungspfade berücksichtigen.

Auch in der Entwicklung regionaler Behandlungspfade haben sich BVDN, BDN und BVDP engagiert; nicht zuletzt diesem Gedanken folgend haben wir die Gründung regionaler ZNS-Netze initiiert. Aktuell werden wir auf dem Neurologen- und Psychiatertag in Köln am 8.5.2010 die neu konfektionierten Serviceangebote, die wir ihren Landesverbänden und den Netzen diesbezüglich zur Verfügung stellen, erläutern und vorstellen: die juristische, betriebswirtschaftliche, aber auch administrative Expertise sowie die Möglichkeit einer öffentlichwirksamen Präsentation der Netze auf der eigens dafür geschaffenen Internetplattform.

Die berufspolitische Arbeit ist umfangreicher und dabei unübersichtlicher geworden. Es gelten neue Anforderungen an die Kommunikation untereinander. Auch dazu dient der Neurologen- und Psychiatertag in Köln, zu dem wir erstmalig im Rahmen einer erweiterten Länderdelegiertensitzung auch die BDN- und BVDP-Landessprecher sowie die Sprecher der ZNS-Netze eingeladen haben.

Die weiteren Aktivitäten Ihrer Berufsverbände umfassen unter anderem die kontinuierliche Präsenz und Mitarbeit in den Vorständen unserer wissenschaftlichen Gesellschaften mit dem Ziel einer intensiven Verflechtung ambulanter und stationärer Versorgung, aber auch der versorgungs- und berufspolitischen Expertise in den Gesellschaften. Darüber hinaus werden die Interessen der Kollegen der Fachgebiete in der Gemeinschaft fachärztlicher Berufsverbände sowohl auf Landes- als auch auf Bundesebene und in der Bundesärztekammer vertreten. Dort ist unsere Expertise gefragt bei der Neugestaltung der GOÄ, in der Weiter-

entwicklung der Vergütung für Zeugen und Sachverständige im Gutachterwesen sowie in den Gremien, die sich mit den Fragen der Musterweiterbildungsordnung beschäftigen. Aktivitäten in weiteren Fachgesellschaften wie in der Deutschen Multiplen Sklerose Gesellschaft, im Aktionskreis Psychiatrie, in der Aktion psychisch Kranke, in der Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigenverbänden und vieles andere mehr wären zu nennen. Damit dies alles nicht ohne öffentliche Resonanz bleibt, veröffentlichen wir regelmäßig auch in politischen Organen der Berliner Politikszene, zum Beispiel in den „Gesellschaftspolitischen Kommentaren“.

Erfolgreiche berufspolitische Arbeit kann sich nicht in einmaligen Aktionen erschöpfen. Berufspolitische Arbeit erfordert Kontinuität und eine sehr intensive Präsenz auf vielen politischen und berufspolitischen Ebenen. Fragen der Weiterbildungsordnung sowie die Entwicklung und Mitarbeit an der Gestaltung von Selektivverträgen sind ebenso wichtig wie die Regressvermeidung, die Förderung der Versorgungsforschung im am-

bulanten Bereich und die Öffentlichkeitsarbeit. Die Weiterentwicklung und Verbesserung der Vergütung im privatärztlichen und vertragsärztlichen Sektor bleibt eine zentrale Aufgabe der Verbände, die wir dabei zu keinem Zeitpunkt aus dem Auge verlieren. Der gemeinsame und gut abgestimmte berufspolitische Auftritt unserer drei Verbände gewährleistet, dass die Interessen der „klassischen“ nervenärztlichen Praxis dabei ebenso im Fokus stehen wie die speziellen Bedürfnisse der neurologischen oder sozialpsychiatrischen Schwerpunktpraxis.

Ja, die Arbeit der Berufsverbände ist unverzichtbar. Danke für Ihre (Doppel-)mitgliedschaft!

Ihr

Dr. med. Frank Bergmann

Anzeige



**Programm des  
8. Neurologen- und  
Psychiatertages 2010**

**Sektorenübergreifende  
Versorgung**

**A Samstag, 8. Mai 2010**

**Eröffnung des 8. Neurologen-  
und Psychiatertages  
Chancen und Hindernisse auf  
dem Weg zur sektorenüber-  
greifenden Versorgung in  
Neurologie und Psychiatrie**

- 09.15 Uhr Dr. Frank Bergmann,  
1. Vorsitzender BVDN
- 09.30 Uhr Birgit Fischer,  
Vorstandsvorsitzende BEK – GEK  
– als Referentin angefragt
- 10.00 Uhr Prof. Dr. h.c. Herbert Rebscher,  
Vorstandsvorsitzender DAK  
– als Referent angefragt
- 10.30 Uhr **Service und Handwerkszeug  
für ZNS-Netze: Juristische,  
betriebswirtschaftliche und  
administrative Expertise**  
Dr. Ingo Pflugmacher, Bonn  
Oliver Frielingsdorf, Köln  
Gabriele Schuster, Würzburg

**Präsentation der ZNS-Netze auf  
der Internetseite Neurologen &  
Psychiater im Netz**

Jochen Lamp, Frankfurt

**B**

- 11.15 Uhr **Diskussion**
- 12.30 Uhr **Mittagspause**

**C Strukturfragen der ambulanten  
psychiatrischen und  
neurologischen Versorgung**

- 13.30 Uhr Dr. Heiner Melchinger
- 13.50 Uhr Dr. Uwe Meier
- 14.10 Uhr **Verleihung des BVDN Award**

**D**

- 14.15 Uhr **Mitgliederversammlung BVDN**
- 15.00 Uhr Ende des 8. Deutschen  
Neurologen- und Psychiatertages

# BVDP-Landessprecher fast komplett

Die Riege der BVDP-Landessprecher ist nun fast komplett. Und auch Brandenburg, Bremen und Mecklenburg-Vorpommern entsenden gewiss demnächst noch ihre Sprecher.

Zur Erinnerung: Die Idee der Landessprecher dient der „Spiegelung“ der Bundesverbandsstruktur BVDP/BVDN/BDN in die Landesverbände. Die „kleinen“ Verbände BVDP und BDN hatten bisher keine Landesverbände, sie waren ausschließlich als Bundesverbände konzipiert.

Die Tatsache, dass es seit 1992 keinen „klassischen“ Nervenarzt laut Weiterbildungsordnung mehr gibt, führt nun nach und nach dazu, dass es immer mehr Einzelfachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie beziehungsweise für Neurologie gibt. Im letzten Jahr hat erstmals die Zahl der beiden Einzelfachärzte gemeinsam die Anzahl der Nervenärzte übertroffen. Dennoch werden die drei Fachgruppen immer noch (und eine Änderung ist nicht in Sicht) in der Bedarfsplanung als Nervenärzte geführt.

Die zuletzt erreichten honorarpolitischen Erfolge gäbe es nicht, wären sich die Bundesverbände der drei Fachgruppen nicht einig. Sie wollen nun den Landesverbänden eine Struktur bieten, in der sie das politische Geschehen der Einzelfacharzt-Verbände miteinbeziehen können. Hierzu haben sich in mittlerweile fast allen Landesverbänden Landessprecher gefunden (s. u.). Viele sind bereits in den entsprechenden BVDN-Landesverbänden aktiv. Sie werden seitens des BVDP über die Bundespolitik regelmäßig informiert, wichtige Verbandspositionen werden mit ihnen abgestimmt. Sie sollen für die zunehmende Zahl der Einzelfachärzte Ansprechpartner im Land sein.

**AUTORIN**

**Dr. med. Ch. Roth-Sackenheim, Andernach**

**Die neuen BVDP-Landessprecher**

Bayern	Hans Martens, Christian Vogel, München
Baden-Württemberg	Falk von Zitzewitz, Ludwigsburg
Berlin	Norbert Mönter
Brandenburg/Bremen	n.n.
Hamburg	Ute Bavendamm, Guntram Hinz
Hessen	Peter Kramuschke, Marburg
Mecklenburg-Vorpommern	n.n.
Niedersachsen	Norbert Mayer-Amberg, Hannover
Nordrhein	Christian Raida, Köln
Westfalen	Rüdiger Sassmannshausen
Rheinland-Pfalz	Wolfgang Rossbach, Mainz
Saarland	Gerd Wermke, Homburg
Sachsen	Ulrike Bennemann, Leipzig
Sachsen-Anhalt	Regina Nause, Eisleben
Schleswig-Holstein	Uwe Bannert, Bad Segeberg
Thüringen	Lutz Bode, Eisenach

## GESUNDHEITSWESEN

## Beschäftigungsbranche Nummer eins

➔ Im deutschen Gesundheitswesen sind insgesamt 4,6 Millionen Menschen beschäftigt. Damit arbeiten mehr als 10% aller Berufstätigen in diesem Berufszweig. Dies sind 1,7% mehr als 2008.

Im Gesundheitswesen ist die Beschäftigtenzahl seit 2000 um circa 12% gestiegen. 58% waren vollzeitbeschäftigt, 42% in Teilzeit oder geringfügig. Dabei hat sich die Zahl der Vollzeitbeschäftigten seit 2000 um 217.000 Personen (+6,6%) erhöht. Die Zahl der Physiotherapeuten stieg um beinahe 50.000, das sind +75%. Die Zahl der Altenpfleger erhöhte sich um 50% oder 122.000 Personen. In den Praxen waren 68.000 (+12%) Arzthelferinnen seit dem Jahr 2000 mehr beschäftigt, in den ambulanten Pflegeeinrichtungen 62.000 (+33%). Im stationären Bereich nahm das Pflegepersonal um 114.000 Personen oder +24% zu. Beim Krankenhauspersonal ergab sich jedoch im gleichen Zeitraum eine Minderung der Beschäftigtenzahl um 23.000 Personen (-2%).

**Kommentar:** *Verbesserte medizinische Möglichkeiten, zunehmende Komfortwünsche der Versicherten, vor allem aber der demografische Wandel mit immer mehr alten und gebrechlichen Patienten führen dazu, dass zunehmend mehr Personal im Gesundheitswesen benötigt wird. In anderen Branchen ist nachfrageabhängig die Finanzierung der Beschäftigten mit der Bezahlung der hergestellten Güter gesichert oder wird ohnehin als selbstverständlich angenommen, wie zum Beispiel in der Staatsverwaltung, im Bildungs- oder Dienstleistungsbereich. Nur im Gesundheitswesen stellt sich die Gesellschaft ständig die Frage, ob es nicht zu teuer ist und geht bei den dort Beschäftigten davon aus, dass sie gern unterbezahlt arbeiten. Die Ethikfalle heißt: implizite Bezahlung der Helfenden durch das befriedigende Bewusstsein, täglich Gutes zu tun. Bis ein Bewusstseinswandel in der Erwartungshaltung der 90% nicht im Gesundheitswesen Beschäftigten erreicht ist, wird sicher noch eine Weile vergehen.*



© Springer Medizin

**Dr. med. Gunther Carl**  
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

**„Schon lange ist nicht mehr alles finanzierbar, was medizinisch machbar ist. Doch Priorisierungs- und Finanzierungsentscheidungen können wir Ärzte nicht treffen; hier ist ein gesamtgesellschaftlicher Meinungsbildungs- und Entscheidungsprozess erforderlich.“**

## NEUORIENTIERUNG

## Gesundheitspolitik quo vadis?

➔ Gesundheitsminister Dr. Philipp Rösler hat Medienberichten zufolge eine zusätzliche einkommensunabhängige Krankenversicherungsprämie von 29 Euro vorgeschlagen. Dafür soll der von den Arbeitnehmern allein zu zahlende zusätzliche Beitrag von 0,9% des Einkommens gestrichen werden. Der erforderliche soziale Steuerausgleich soll nach Angaben Röslers 5 Mrd. Euro kosten. Außerdem soll die Beitragsbemessungsgrenze angehoben werden. Dagegen kündigten die gesundheitspolitischen Sprecher der Unionsfraktion an, dass man von Vorfestlegungen nichts halte. Jens Spahn, der gesundheitspolitische Sprecher der CDU, hatte Röslers Vorschläge zur Arzneimittelpreisfindung unterstützt. Innovative Arzneimittel mit verbesserter Wirkung sollten jedoch weiterhin zeitnah verfügbar sein. Wichtig sei eine kosteneffiziente und wirtschaftliche Arzneimittelversorgung. Außerdem wolle man Anreize für Ärzte schaffen, sich in unterversorgten

Regionen niederzulassen. Der Anteil von Medizinstudenten, die nach dem Studium den Arztberuf ausübten, sei zu gering, dies müsse sich ändern. Dem Vernehmen nach soll Rösler auch über eine Absenkung der Handelsspanne des Großhandels um 400 Mio. Euro jährlich nachdenken. Die Regierungskommission zur „nachhaltigen und sozial ausgewogenen Stabilisierung des Gesundheitswesens“ besteht aus acht Bundesministern und tagt seit Mitte März. Allerdings vermerkte die Bundeskanzlerin hierzu, dass es in dieser Wahlperiode wohl keine grundlegenden Umwälzungen in der Gesundheitspolitik geben werde. Besonderes Augenmerk wird der FDP-Gesundheitspolitik vom bayerischen Gesundheitsminister Dr. Markus Söder und dem ehemaligen Bundesgesundheitsminister Horst Seehofer zuteil. Verbraucher-schutzministerin Ilse Aigner (CSU) dürfte in der Gesundheitskommission eine gewichtige Aufgabe zugeteilt sein.

**Kommentar:** *So eindeutig die Richtung der Gesundheitspolitik im Koalitionsvertrag beschrieben schien, so ataktisch und vielstimmig erleben wir nun die Anfänge der Meinungs- und Entscheidungsfindung. Auch wenn die notwendige Umsteuerung des Gesundheitswesens wohl nur schrittweise erfolgen kann, so muss doch bald eine Richtungsentscheidung getroffen werden. Schon lange ist nicht mehr alles finanzierbar, was medizinisch machbar ist und von den Versicherten gewünscht wird. Die Ärzte üben sich in verdeckter Rationierung, die Patienten werden misstrauisch, viele Beschäftigte im Gesundheitswesen sind unzufrieden. Doch Priorisierungs- und Finanzierungsentscheidungen können wir Ärzte nicht treffen. Hier ist ein gesamtgesellschaftlicher Meinungsbildungs- und Entscheidungsprozess erforderlich.*

**GESUNDHEITSKOSTEN WEITER GESTIEGEN**

## Dennoch GKV-Überschuss

➔ Im Vergleich zu 2008 sind die GKV-Gesundheitskosten um circa 10 Mrd. Euro gestiegen, die Einnahmen beim Gesundheitsfonds und übrige Zuflüsse aber ebenso, sodass ein Überschuss von 1,1 Mrd. Euro entstanden ist. Einige Krankenkassen mussten 2007/2008 noch Schulden abbauen, können nun aber wieder Rücklagen bilden, denn der Gesundheitsfonds zahlte 2009 monatliche Zuweisungen von insgesamt 166,2 Mrd. Euro, die durch entsprechende Beitragseinnahmen und den Bundeszuschuss gedeckt wurden. Da wegen schwacher Konjunktur 2010 Einnahmeausfälle zu erwarten sind, wird der Bundeszuschuss nochmals um 3,9 auf 15,7 Mrd. Euro gesamt erhöht. So haben einige Krankenkassen auf neue Zusatzbeiträge verzichtet. Auch durch Fusionen konnten Ausgabenreserven mobilisiert werden: Ende 2008 gab es 215 GKV-Krankenkassen, heute sind es noch 169.

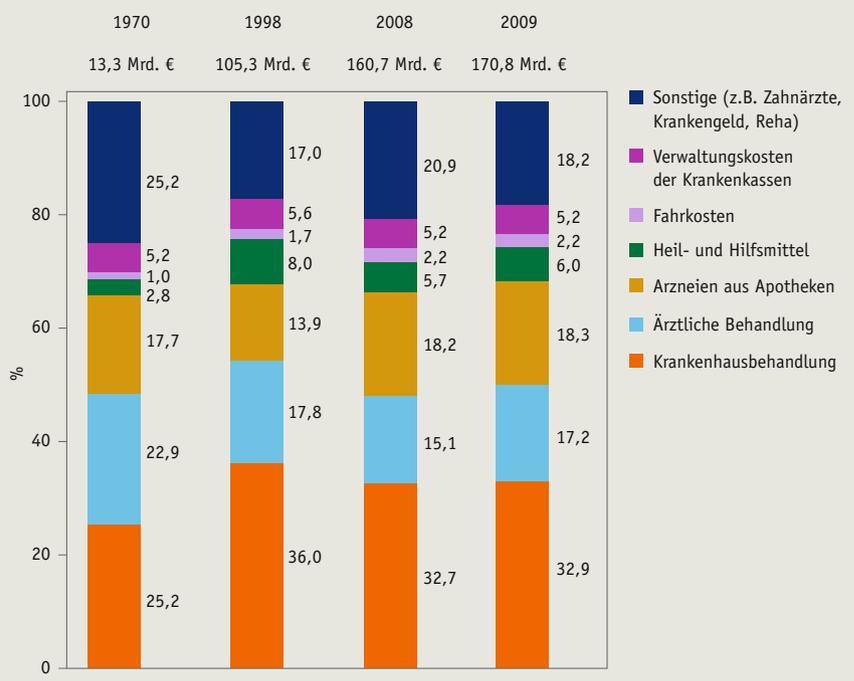
2009 stiegen die Ausgaben für die ambulante ärztliche Behandlung seit Jahren erstmals wieder etwas an auf 17,2% der Gesamtausgaben (+2,0 Mrd. Euro). Auch die stationären Behandlungskosten erhöhten sich erneut auf insgesamt 32,9% (+3,5 Mrd. Euro). Deutliche Zuwächse gab es außerdem bei den Kosten für Früherkennungsmaßnahmen, bei der häuslichen Krankenpflege und beim Krankengeld.

**Kommentar:** Die Medien berichten, die Ärzte hätten wieder deutliche Verdienststeigerungen erzielt. Wir wissen es aber besser

(s. Grafik). Seit über 30 Jahren laufen die Kostenanteile der Vertragsärzte und der Krankenhäuser in eine gegenläufige Richtung: Die Krankenhauskosten steigen und die ambulanten Behandlungskosten sinken. Und dies, obwohl immer mehr teure und invasive Leistungen im ambulanten Sektor erbracht werden und die Bettenzahl in

Deutschland weiter sinkt. Für den ambulanten Sektor ist 2009 erstmals wieder eine lang überfällige Trendumkehr zu beobachten. Dennoch stiegen die Krankenhauskosten absolut gesehen um fast das Doppelte. In diesem Zusammenhang ist tatsächlich zu fragen, ob die Ausgaben für Arzneimittel wirklich um 2 Mrd. Euro höher liegen sollen als die Kosten für ambulante ärztliche Behandlung und ob Früherkennungsmaßnahmen bei Gesunden nicht über eine höhere Eigenbeteiligung zu finanzieren sind.

**Anteil ausgewählter Leistungen in % der Leistungsausgaben der GKV**



**HONORARREFORM FÜR NIEDERGELASSENE**

## Unterstützung vom Bayerischen Gesundheitsminister

➔ Dr. Markus Söder, bayerischer Gesundheitsminister, trat in den letzten Monaten mehrfach mit der Aussage hervor, dass eine Honorarreform für die niedergelassenen Ärzte dringend erforderlich sei. Der Arztberuf müsse wieder attraktiver gemacht werden. Er wolle eine ehrliche und grundlegende Honorarreform. Überbordende Bürokratie müsse abgebaut und ärztliche Leistung wieder viel besser berücksichtigt

werden. Die unangemessene Struktur zwischen Regelleistungen und freien Leistungen sei zu bereinigen und die sprechende Medizin gewichtiger zu beachten. Söder schlägt einen „Entbürokratisierungsrat“ vor, der mit unabhängigen Persönlichkeiten besetzt ist. Die Wirtschaftlichkeitsprüfung könne vereinfacht werden, zum Beispiel mittels Einführung von Bagatellgrenzen. Die Zahl der Formulare müsse

reduziert werden. Im gesamten Gesundheitssystem sollen Einsparmöglichkeiten mobilisiert werden.

**Kommentar:** Das hören wir gern. Die Ziele von Rösler sind in diesem Bereich dem Vernehmen nach die gleichen. Allerdings führten „Honorarvereinfachungen“ und „Entbürokratisierungen“ bisher immer zu noch intransparenteren Abrechnungsbestimmungen und mehr Formularen. Seitens der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sind wir gerne bereit, unsere leicht zu verstehenden und umzusetzenden Vorschläge erneut konstruktiv einzubringen.

## Amyotrophe Lateralsklerose-Register

# Startschuss für ein landesweit einzigartiges Projekt

Exakte Zahlen zur Inzidenz der amyotrophen Lateralsklerose existieren in Deutschland bislang nicht. Sie sind aber für die Erforschung der Erkrankung enorm wichtig, beispielsweise um mögliche neue Risikofaktoren zu erkennen. Im Herbst letzten Jahres startete nun in Rheinland-Pfalz ein bislang in Deutschland einzigartiges Projekt: das „Rheinland-Pfälzische Amyotrophe Lateralsklerose-Register“.

Im Rahmen einer epidemiologischen Untersuchung (Rheinland-Pfälzisches Amyotrophe Lateralsklerose-Register) werden seit Oktober 2009 unter Leitung der Neurologischen Klinik Ludwigshafen rheinland-pfälzische Patienten erfasst, bei denen eine amyotrophe Lateralsklerose (ALS) neu diagnostiziert wurde. Ziel dieser Studie ist, epidemiologische Daten zur Inzidenz, regionalen Verteilung, Klinik, Verlauf und Prognose der ALS in der Rheinland-Pfälzischen Bevölkerung zu erhalten. Positive Bescheide des Landesbeauftragten für den Datenschutz und der Ethikkommission in Rheinland-Pfalz liegen vor.

Die ALS ist eine schwerwiegende neurologische Systemerkrankung mit progredientem Untergang zentraler und

peripherer Motoneurone, die zu einer fortschreitenden Schwäche der Bulbär-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur führt und an der letztlich der Patient auch frühzeitig verstirbt. Trotz zahlreicher Hypothesen zur Ätiopathogenese der ALS bleibt die Ursache der Erkrankung bislang unklar.

Epidemiologische Daten zur ALS resultieren überwiegend aus acht in den letzten 20 Jahren entstandenen bevölkerungsbasierten Registern in Europa (Italien, Schottland, Irland, England), den USA und Neuseeland. Die Größe der untersuchten Populationen betrug zwischen 0,5 und 5 Millionen Einwohnern.

Bevölkerungsbasierte Register mit vollständiger Erhebung aller ALS-Patienten in einer definierten Region und

einem bestimmten Zeitraum stellen das beste methodische Instrument dar, um präzise Aussagen zur Inzidenz und Mortalität der ALS treffen zu können. Darüber hinaus bilden sie die Grundlage zur Erforschung möglicher neuer Risikofaktoren. Ein solches bevölkerungsbasiertes ALS-Register existierte bisher in Deutschland nicht. Genaue Inzidenzzahlen und Daten zum Krankheitsverlauf sind deshalb nicht verfügbar.

### Rheinland-Pfälzisches ALS-Register

Das Rheinland-Pfälzische ALS-Register ist ein bevölkerungsbasiertes Register, mit dessen Hilfe alle Patienten mit einer neu diagnostizierten ALS in Rheinland-Pfalz (4.028.351 Einwohner, Stand 31.12.2008, Statistisches Landesamt

Ärzte und Patienten können alle wichtigen Informationen zum Register selbst, aber auch zur Teilnahme online abrufen.

ALS-Register  
Erfassungsbögen  
Studienleitung  
Interessante Links  
Impressum

Rheinland-Pfälzisches ALS-Register

**Herzlich Willkommen auf den Internet-Seiten des Rheinland-Pfälzischen Amyotrophe Lateralsklerose-Registers!**

Auf diesen Seiten erhalten Sie nützliche Informationen über das seit dem 01.10.2009 bestehende Register.

[Grußwort von Frau Eva Luise Köhler, Gattin des Bundespräsidenten](#)

[Informationen für Patienten](#)

Bad Ems) prospektiv erfasst und in sechsmonatigen Abständen nachverfolgt werden. Bei einer angenommenen Inzidenz von zwei pro 100.000 Einwohner sind in Rheinland-Pfalz etwa 80 neuerkrankte ALS-Patienten pro Jahr zu erwarten. Allerdings legen eigene klinische Erfahrungen die Hypothese nahe, dass die Inzidenz der ALS in Rheinland-Pfalz zumindest in der Region Vorderpfalz höher liegt als die Ergebnisse anderer Register derzeit zeigen. Zusätzlich werden sozioökonomische und Lebensstilfaktoren sowie Vorerkrankungen erfasst, um mögliche und bisher unbekannte Risiko- und Prognosefaktoren zu identifizieren.

Patienten, die in das Register aufgenommen werden können, müssen folgende Einschlusskriterien erfüllen:

- sichere, wahrscheinliche oder mögliche ALS nach den revidierten El Escorial-Kriterien
- Erstdiagnose einer ALS nach dem 1. Oktober 2009
- Volljährigkeit des Patienten
- Erstwohnsitz in Rheinland-Pfalz.

### Einschluss der Patienten

Die Patientenerfassung begann am 1. Oktober 2009. Seither werden alle ALS-Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllen, systematisch erfasst. Der Einschluss neuer Patienten ist zunächst bis zum 31. Dezember 2012 vorgesehen.

Nach schriftlicher Einwilligung des Patienten werden zunächst mithilfe eines zweiseitigen Bogens Basisdaten wie Alter, Geschlecht und Gewicht des Patienten, Symptome und Schwere der Erkrankung sowie Therapieformen abgefragt. Anschließend sollten die Patienten einen Fragebogen ausfüllen, in dem nach Vorerkrankungen, Traumata, Lebensstil und sozialanamnestischen Daten gefragt wird. Die Datenübermittlung – inklusive eines Stammdatenblattes (mit Name und Anschrift des Patienten) und der schriftlichen Einverständniserklärung – erfolgt auf dem Postweg an den Studienleiter. Die erhobenen Daten werden im Studienzentrum getrennt von persönlichen Daten des Patienten aufbewahrt. Sollte der Patient seine Zustimmung zur Teilnahme am ALS-Register verweigern, wird ein faktisch anonymisierter Basisdatensatz (Ersterfassungsbogen, Stamm-

datenblatt mit achtstelligem Code) ohne Möglichkeit eines persönlichen Bezugs weitergeleitet.

Um den Krankheitsverlauf sowie die Letalität zu dokumentieren, finden halbjährliche Nachuntersuchungen in den erstdiagnostizierenden Krankenhäusern oder Neurologie-Praxen statt. Dafür gibt es zweiseitige Verlaufserfassungsbögen. Ein Patientenfragebogen ist bei Verlaufuntersuchungen nicht mehr vorgesehen. Spezielle und über die normale Diagnostik einer ALS hinausgehende Untersuchungen sind im Rahmen dieses Registers nicht notwendig.

In diesem Register werden international übliche Kriterien zur Diagnose der ALS (revidierte El Escorial-Kriterien) und Skalen zur Erfassung des Schweregrades (ALS-FRS) verwendet, um eine Vergleichbarkeit mit Studien aus anderen Ländern zu gewährleisten. Die jährliche statistische Auswertung beinhaltet die Errechnung von Inzidenzen mit zusätzlicher Adjustierung für die sogenannte deutsche und europäische Normalbevölkerung.

### Teilnehmende Institutionen

Beteiligt sind alle Neurologischen Kliniken beziehungsweise Abteilungen sowie niedergelassene Neurologen und Nervenärzte in Rheinland-Pfalz und in den umliegenden Bundesländern, ferner Selbsthilfegruppen und alle rheinland-pfälzischen Gesundheitsämter. Alle wurden zuvor schriftlich benachrichtigt, und über den Ablauf informiert. Die entsprechenden Studienunterlagen wurden an sie weitergeleitet.

### Ausblick

Entscheidend für die Qualität des Registers ist die Vollständigkeit der Erfassung aller rheinland-pfälzischen ALS-Patienten. Dafür ist die koordinierte Vernetzung aller an der Diagnostik und Therapie von ALS-Patienten beteiligten Versorgungseinrichtungen in Rheinland-Pfalz und den benachbarten Bundesländern notwendig.

Wir bitten alle niedergelassenen Neurologen und Nervenärzte, die rheinland-pfälzische Patienten mit einer neu diagnostizierten ALS betreuen, diese Patienten über das Rheinland-Pfälzische ALS-Register zu informieren und nach-

folgend in das Register einzuschließen. Die erforderlichen Studienunterlagen können sie auf der Homepage zum Rheinland-Pfälzischen ALS-Register unter [www.als-register.org](http://www.als-register.org) einsehen und herunterladen. Bei weiteren Fragen können Sie sich gern mit der Studienleitung in Verbindung setzen. □

---

### AUTOREN

**J. Wolf, M. Maschke, WA. Nix,  
JC. Wöhrle, AJ. Grau**

### Ansprechpartner und Studienleiter:

Dr. med. Joachim Wolf  
Neurologische Klinik  
Klinikum der Stadt Ludwigshafen  
Bremerstr. 79, 67063 Ludwigshafen  
Tel.: 0621 503-42580  
E-Mail: [wolfj@klilu.de](mailto:wolfj@klilu.de)  
Homepage: [www.als-register.org](http://www.als-register.org)

## Therapieversuch Mit Baclofen gegen die Alkoholsucht?

Jüngst sorgte Baclofen als Wunderdroge für Alkoholiker für Schlagzeilen. Die eigentlich als Muskelrelaxans bei Spastizität der Skelettmuskulatur eingesetzte Substanz könnte sich zu einer neuen Behandlungsoption bei Alkoholabhängigkeit entwickeln – und weckt somit Hoffnung bei Betroffenen. Schriftleiter PD Dr. Zacher sprach mit Prof. Dr. Andreas Heinz, der in seiner Klinik jetzt an eigenen Patienten einen Therapieversuch mit Baclofen unternahm.



© DGPPN

**Prof. Dr. med. Andreas Heinz**  
Direktor der Klinik für Psychiatrie  
und Psychotherapie  
Campus Charité-Mitte, Berlin

**?** *Olivier Ameisen, Professor für Medizin an der Cornell-Universität und Herzspezialist am New York Hospital, erregte mit seinem Buch „Das Ende meiner Sucht“ nicht nur in Deutschland Aufmerksamkeit. Er berichtet darin über seine durch Baclofen überwundene massive Alkoholabhängigkeit, die zuvor an allen psychosozialen Maßnahmen gescheitert war. Prof. Heinz, was hat Sie dazu bewegt, Baclofen jetzt auch in Ihrer Klinik einzusetzen?*

**Prof. Dr. Andreas Heinz:** Einige alkoholabhängige Patienten sind trotz der bestehenden Therapieangebote nicht ausreichend versorgt und durch ihre Erkrankung vital gefährdet. Baclofen ist hier eine sehr vielversprechende Substanz zur Reduktion des Rückfallrisikos. Es gibt einerseits eine randomisierte, kontrollierte Studie mit deutlichem Vorteil der Baclofen- versus Placebogabe – allerdings bei einer sehr kleinen Fallzahl von Alkoholabhängigen mit Leberzirrhose. Andererseits liegen positive tierexperimentelle Studien und Einzelfallberichte vor. Einsetzbar ist die Substanz aber nur im Rahmen individueller Heilversuche, bei denen zuerst die den Richtlinien gemäßen Standardtherapien sorgfältig erwogen werden. Nach umfassender Information und Aufklärung der Patienten können sich diese für die Off-Label-Therapie des in dieser Indikation nicht zugelassenen Medikaments Baclofen entscheiden.

**?** *Baclofen wird bei speziellen Indikationen als Antispastikum eingesetzt. Gibt es molekularebiologische Erklärungen, die wahrscheinlich machen, dass Baclofen tatsächlich positive Auswirkungen auf das biologische Suchtgeschehen haben könnte?*

**Prof. Heinz:** Ja, Baclofen stimuliert GABA-B-Rezeptoren, die nach tierexperimentellen Studien entscheidend an der Vermittlung von Alkoholwirkungen auf die Neurotransmission im Hippocampus und an der Regulation der Dopaminfreisetzung im ventralen Striatum beteiligt sind. Die Aktivierung von GABA-B-Rezeptoren kann die alkoholinduzierte Ausschüttung des Botenstoffs GABA im Hippocampus und vielleicht auch die Freisetzung des Neurotransmitters Dopamin im ventralen Striatum, einer Kernregion hirneigenen Belohnungssystems, hemmen, wirkt dann also an entscheidenden Nervenzellnetzen, welche mit Gedächtnisleistungen (Stichwort Suchtgedächtnis) und Alkoholverlangen (Belohnungssystem) in Verbindung stehen.

**?** *Kollege Ameisen verwendet außergewöhnlich hohe Dosierungen von Baclofen. Haben Sie ihre Patienten ebenfalls mit diesen hohen Dosen behandelt? Gibt es einen nachvollziehbaren Grund dafür, warum hohe Dosen besser wirksam sein sollen als niedrige?*

**Prof. Heinz:** Wir sind bisher sehr vorsichtig und haben nur bei einem Patienten Dosierungen um 120 mg/Tag eingesetzt, da dieser regelmäßig auf Intensivstationen wegen seiner vital gefährdenden, extrem hohen Alkoholintoxikation behandelt werden musste. Baclofen geht nur eingeschränkt durch die Blut-Hirn-Schranke, sodass höhere Dosierungen gegebenenfalls nötig sein könnten, um zentralnervöse Effekte zum Beispiel im ventralen Striatum – Nucleus accumbens – zu bewirken. Das ist eine theoretisch plausible Annahme, sie müsste empirisch belegt werden.

**?** *Welche Erfahrungen haben Sie bei Ihren Patienten mit Baclofen gemacht?*

**Prof. Heinz:** Es ist sicher kein Wundermittel, circa ein Drittel der Patienten setzte die Substanz schnell wieder ab und verspürte keine Besserung, circa ein weiteres Drittel bemerkte eine leichte Besserung des Wohlbefindens, vielleicht aufgrund der muskelentspannenden Wirkung, und nur ein Drittel der Patienten bemerkte eine Reduktion des Alkoholverlangens und der Trinkmenge. Allerdings haben wir bisher fast nur niedrigere Dosierungen unter 100 mg/Tag eingesetzt.

**?** *Gibt es Studien, die eine Evidenzbasis für eine Behandlung mit Baclofen bei Alkoholsucht bieten?*

**Prof. Heinz:** Ja, von Addolorato et al. [Anm. d. Redaktion: Baclofen efficacy in reducing alcohol craving and intake: a preliminary double-blind randomized controlled study. Alcohol and Alcoholism 2002]. Im Tiermodell gibt es zum Beispiel eine Studie von Ariwodala und Weiner [Anm. d. Redaktion: Ethanol potentiation of GABAergic synaptic transmission may be self-limiting: role of presynaptic GABA B receptors. Journal of Neuroscience 2004].

? *Bei welcher Patientengruppe könnte ein individueller Heilversuch mit Baclofen überlegen sein?*

**Prof. Heinz:** Ohne Zulassung derzeit nur als additive Therapie zusätzlich zur psychosozialen Versorgung bei alkoholabhängigen Patienten mit vitaler Gefährdung im Falle eines Rückfalls, welche auf die etablierten Therapien – psychosoziale Beratung, Psychotherapie oder Langzeitentwöhnung, Gabe von Acamprosat – nicht angesprochen haben.

? *Baclofen müsste bei der Behandlung von Suchterkrankten „off-label“ verordnet werden. Welche Vorsichtsmaßnahmen würden Sie empfehlen, sollte Baclofen im individuellen Heilversuch eingesetzt werden?*

**Prof. Heinz:** Eine psychosoziale Versorgung ist unverzichtbar. Es muss zudem belegt werden, dass die Patienten auf die Richtlinien-gemäße Therapie nicht ansprechen und vital durch ihre Erkrankung gefährdet sind. Weiterhin muss sichergestellt sein, dass die Patienten über Risiken und Nebenwirkungen sowie den Off-Label-Gebrauch und alle Alternativen umfassend aufgeklärt sind und diese einschätzen und beurteilen können. Wenn sie sich dann trotzdem für den individuellen Heilversuch mit Baclofen entscheiden, muss dieser Versuch ärztlich angesichts aller möglichen Wirkungen und Nebenwirkungen wie Sedierung, mögliches Auftreten von Krampfanfällen etc. vertreten werden können.

? *Wissen Sie, ob derzeit weltweit eine Studie läuft, um zu überprüfen, ob Baclofen tatsächlich als Anticraving-Substanz Placebo oder zum Beispiel Acamprosat überlegen ist?*

**Prof. Heinz:** Es gab bereits die erwähnte für Baclofen versus Placebo positive Studie von Addolorato et al. In Deutschland wird unseres Wissens derzeit leider keine derartige Studie durchgeführt.

? *Kollege Ameisen berichtete, dass in Frankreich Baclofen auch gegen Niko-*



**Das Buch erregte Aufmerksamkeit. Schließlich hat Baclofen O. Ameisen geholfen, endlich abstinent zu werden. In Fachkreisen werden Wirkung und Nebenwirkungen heftigst diskutiert.**

*tinsucht und Bulimie eingesetzt wird. Gibt es für diese Indikationen schon eine breitere wissenschaftliche Basis?*

**Prof. Heinz:** Meines Wissens nicht, aber das ist nicht unser Spezialbereich. Natürlich gibt es bezüglich der Krankheitsmechanismen Überlappungen zum Beispiel hinsichtlich der Rolle der serotonergen Dysfunktion bei Alkoholabhängigkeit und Ess-Störungen, aber meines Wissens keine einschlägigen Studien bei dieser Krankheitsgruppe.



© Springer Medizin

„Priorisierung steht in direktem Gegensatz zu dem Gerechtigkeitsmodell, das wir in unserem Kulturkreis haben.“

**Prof. Dr. med. Giovanni Maio**

Leiter des Instituts für Ethik und Geschichte der Medizin der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

## Priorisierungsrichtlinien

# „Dann kann man den Arzt gleich ganz abschaffen ...“

Der Freiburger Medizinethiker Prof. Giovanni Maio beschäftigt sich intensiv mit den Krisen der modernen Medizin. Er widerspricht der These, dass wir in der Medizin primär ein Kostenproblem haben und hält Priorisierungsrichtlinien für praxisfern. Der Kern der Problematik sei vielmehr das Anspruchsdenken vieler Patienten und ein falsches Menschenbild. Die Kosten- und Rationierungsdebatte ist für ihn nur vorgeschoben.

? *Kann man medizinische Leistungen nach Leitlinien gerecht rationieren?*

**Prof. Giovanni Maio:** Wir haben es immer mit einzelnen Menschen und ihren komplexen Situationen zu tun. Beim Versuch, das in ein Leitliniensystem zu pressen, kommt es zur Kluft mit der Realität, zu Ungerechtigkeit und tragischen Situationen, etwa dann, wenn Sie einem Patienten eine lebensverlängernde Maßnahme aus Kostengründen vorenthalten müssen.

? *Durch objektive Kriterien, wie etwa die wissenschaftliche Bewertung der gewonnenen Lebenszeit, QALY, könnte man doch das Problem lösen?*

**Maio:** Wir sehen hier die Übernahme eines angelsächsischen Denkens, bei dem es darum geht, mit dem Geld das Maximum an Output zu erreichen. Das kann in einigen Bereichen der Medizin sinnvoll sein. Man darf das Prinzip aber nicht verabsolutieren. Werden keine anderen Kriterien herangezogen, hat das zur Folge, dass den Schwerstkranken am wenigsten geholfen wird, weil bei ihnen der Einsatz von Ressourcen wirtschaftlich am wenigsten ertragreich ist.

? *Wie würde sich die Einführung von Priorisierungsrichtlinien auf das Arzt-Patienten-Verhältnis auswirken?*

**Maio:** Der Arzt muss dem Patienten die Botschaft vermitteln: „Es gibt keinen zu hohen Preis, um Ihr Leben zu retten.“ Das schafft das notwendige Vertrauen. Es geht doch nicht, dass der Arzt dem Patienten mitteilt: „Ich könnte vielleicht Ihr Leben retten, aber aus Kostengründen kann ich das nicht tun.“ Eine solche Medizin wird ihre Akzeptanz in der Bevölkerung verlieren.

? *Die Prioritätenlisten sollen demokratisch legitimiert werden, durch Befragungen, Abstimmungen und im Parlament. Relativiert das nicht Ihre Kritik?*

Anzeige

**Maio:** Bei demokratischen Abstimmungen kommen die Gesunden zum Zug. Die entscheiden nach dem Prinzip: Wie sehr würde mich das in meiner jetzigen Situation betreffen? Da wählt man natürlich medizinische Maßnahmen in den Katalog, die einem besonders naheliegen. Dinge, von denen anzunehmen ist, dass man sie nicht bekommt oder die man verdrängt, werden herausgewählt. Wenn dann doch die seltene Krankheit eintritt, wird man zum Opfer seiner eigenen Entscheidung. Die Realität zeigt, dass man, wenn man selbst existenziell betroffen ist, die eigene demokratisch mitgetragene Entscheidung, nicht mehr wahrhaben will.

? *Im Ausland, beispielsweise im US-Bundesstaat Oregon, hat man solche Modelle implementiert. Mit Erfolg?*

**Maio:** Das Beispiel Oregon zeigt deutlich, wie praxisuntauglich solche Priorisierungsrichtlinien sind. Nicht nur die Patienten, auch die Ärzte spielen nicht mit. Damit ihre Patienten doch noch an bestimmte Maßnahmen kommen, umgehen viele systematisch die Rationierungshürden durch Tricks. Oregon zeigt auch, dass mit Priorisierungsrichtlinien nicht viel gespart werden kann. Durch die Listen haben sich die Kosten um etwa 2–5% vermindert, doch um einen hohen Preis: Viele tragische Einzelschicksale wurden geschaffen.

? *Welchen Ansatz würden Sie zur Kostenreduktion wählen?*

**Maio:** Die Umlagefinanzierung ist das eigentliche Problem. Jeder Patient versucht möglichst viel für sich herauszuholen, ohne an die anderen zu denken. Das hat zu einer Entsolidarisierung mit den Schwachen und Kranken beigetragen. Die Politik hat ein ungebremstes Anspruchsdenken zugelassen, das jetzt an seine Grenzen stößt. Die solidarische Krankenversicherung soll Menschen in existenzieller Bedrohung schützen und nicht umgekehrt die Gesunden vor Kosten durch Schwerkranke.

**Das Interview führte Dr. Horst Gross.**

## Wann kommt das Kostenerstattungssystem?

Licht am Ende des Tunnels? Bundesgesundheitsminister Philipp Rösler hat sich ganz klar für den Übergang zum Kostenerstattungssystem ausgesprochen. Die Weichen wurden bereits in der Koalitionsvereinbarung gestellt. Jetzt müssen noch die richtigen Rahmenbedingungen geschaffen werden.

Von Philipp Rösler kommen deutliche Signale: Er setzt sich in der bevorstehenden Gesundheitsreform dafür ein, dass gesetzlich Versicherte genau wie in der privaten Krankenversicherung eine Rechnung über die von ihrem Arzt erbrachten

Leistungen erhalten sollten und möchte keine Pflicht zur Kostenerstattung einführen. Aber es sei sinnvoll, wenn Patienten auf diese Weise erfahren, was einzelne Behandlungen beim Arzt oder im Krankenhaus kosten. Rösler will es für Kassen-

patienten einfacher und lohnender machen, ihre Rechnung zu prüfen, selbst zu bezahlen und sich das Geld dann von der Kasse erstatten zu lassen. Wenn die Versicherten selbst die Kosten kontrollierten, sei dies besser als jede Kontrolle durch

Gesetze und Verordnungen. Schon in der Koalitionsvereinbarung hatte Schwarz-Gelb das Thema „Kostenerstattung“ auf die Agenda der Reformdiskussion gesetzt, allerdings mit der bedeutsamen Einschränkung, dass den Versicherten bei der Wahl der Kostenerstattung keine zusätzlichen Kosten entstehen dürften.

Mit dem GKV-WVG wurde zuletzt mit Wirkung ab 1. April 2007 die Wahl der Kostenerstattung für GKV-Versicherte erleichtert. Diese kann nach § 13 Abs. 2 SGB V auf die ambulante ärztliche oder zahnärztliche Behandlung beschränkt oder ausschließlich auf veranlasste Leistungen oder Krankenhausbehandlung begrenzt werden. Die Versicherten können damit individuell entscheiden, für welche Versorgungsbereiche sie aus dem Sachleistungssystem aussteigen und gegebenenfalls eine private Zusatzversicherung abschließen. Die Möglichkeit, die Kostenerstattung auf bestimmte Leistungsbereiche zu beschränken, nehmen die meisten Versicherten, die für die Kostenerstattung optieren, wahr. Insgesamt ist deren Anzahl aber noch gering – vor allem weil die Krankenkassen eine massive Gegenpropaganda betreiben und hohe Abschläge für ihre Verwaltungskosten erheben.

Die Ablösung des Sachleistungssystems durch ein Kostenerstattungsverfahren steht bei den Ärzten hoch im Kurs. Sie versprechen sich vom Kostenerstat-

tungssystem vor allem eine adäquate Vergütung ihrer Leistungen ohne die vielfältigen Restriktionen des GKV-System. Sie wollen sich lieber heute als morgen aus dem Zwangskorsett der Regelleistungsvolumen befreien und erwarten bei einem privaten Vertragsverhältnis mit den Patienten die Beseitigung der Regressgefahr durch viel zu knapp bemessene verbindliche Richtgrößen für das Volumen verordneter Arzneimittel. Kritisch sehen die Ärzte bei dem Umstieg auf die Kostenerstattung einen möglichen Anstieg der Bürokratie in ihren Praxen und Risiken bei der Erhebung der Vergütung.

Einen Schritt in die richtige Richtung ist der Wahltarif „BKK Arztprivat“, den die Arbeitsgemeinschaft Vertragskoordination der KBV mit dem Landesverband Nord der Betriebskrankenkassen vereinbart hat. Versicherte, die einen solchen Wahltarif nach § 53 Abs. 4 SGB V haben, werden nicht im Rahmen des Sachleistungsprinzips, sondern der Kostenerstattung als Privatpatienten behandelt. Jeder Vertragsarzt ist berechtigt, seine Teilnahme an diesem Vertrag zu erklären, sofern er Patienten mit diesem Wahltarif behandelt. Der entscheidende Punkt für den Vertragsarzt: Die Leistungen werden nach einem vereinbarten GOÄ-Leistungsverzeichnis mit dem 1,4-fachen Satz der GOÄ vergütet. Die Vergütung liegt damit deutlich über den

EBM-Sätzen und zwar ohne Mengenbegrenzungen durch RLV. Die Abrechnung der Leistungen wird zentral über die KV Mecklenburg-Vorpommern abgewickelt. Der Arzt erhält monatlich eine Abrechnung und hat damit keinen zusätzlichen Verwaltungsaufwand und auch kein Inkassorisiko. Es lässt sich noch nicht überblicken, ob sich dieser Wahltarif in der Kassenlandschaft zu einem „Renner“ entwickelt. Der Versicherte erhält von seinem Arzt mit der Rechnungsdurchschrift eine umfassende Leistungstransparenz. Als Handicap könnte sich erweisen, dass dem Versicherten ein Eigenanteil von pauschal 10% des Rechnungsbetrages (maximal 160 EUR/ Jahr für das Mitglied inklusive Familienangehörige) in Rechnung gestellt wird. **red**

### Kommentar

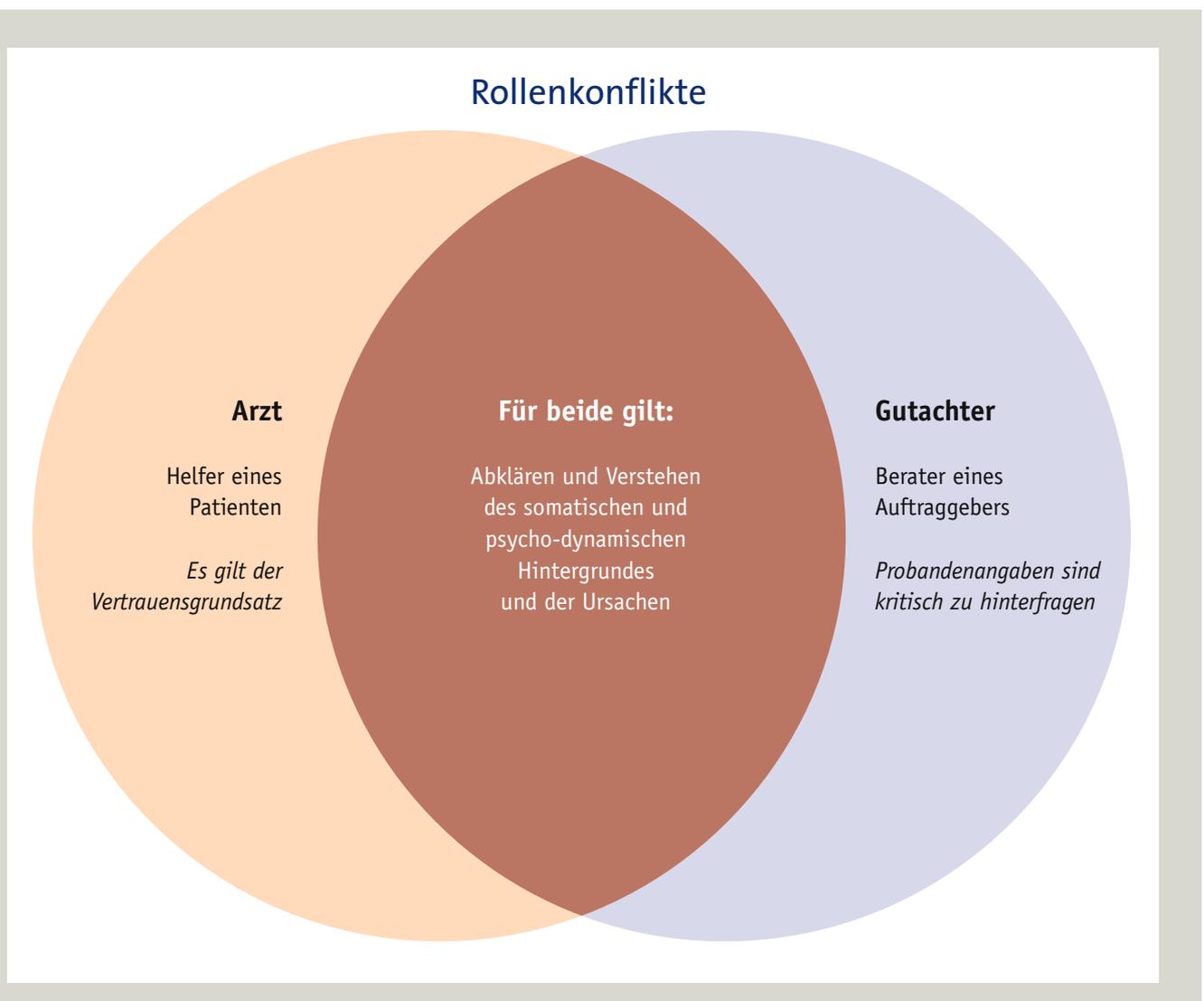
#### **Dr. Gunther Carl, stellvertretender Vorsitzender BVDN:**

Jedoch sind die Honorarkonditionen im Quasi-Kostenerstattungstarif „BKK Arztprivat“ für unsere Fachgruppen ungünstig. Der Steigerungsfaktor 1,4 bei psychiatrischen und neurologischen Untersuchungen und gleichzeitig in der GOÄ meist fehlenden Betreuungsziffern führt zu niedrigeren Honoraren als der EBM.

# Leichte HWS-Beschleunigungstraumen aus gutachterlicher Sicht

Für die Begutachtung eines HWS-Beschleunigungstraumas sind physikalische, orthopädische, neurologisch-psychiatrische und rechtliche Gesichtspunkte zu beachten. Im Vergleich zu schweren Traumen mit neurologischen Ausfällen ist die Begutachtung des leichten Beschleunigungstraumas für den Sachverständigen oft besonders schwierig.

PETER MARX



**26 Leichte HWS-Beschleunigungs-traumen aus gutachterlicher Sicht**

**37 Neurologische Kasuistik**  
Gangstörung bei zerebraler Kalzinose

**47 CME Hat sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen verändert?**

**50 CME Gestörte Befindlichkeit und Somatisierungsstörungen**

**59 CME Fragebogen**

Die Bezeichnung „HWS-Schleudertrauma“ („Whiplash“) ist unzutreffend und dramatisiert das Geschehen unnötig. Syndrombeschreibungen wie „Posttraumatisches Zervikalsyndrom“, „Posttraumatisches Zervikobrachial- und Zervikozephal-Syndrom“ umschreiben das Spektrum der Schädigungen gutachtlich nicht ausreichend. Am gebräuchlichsten sind „HWS-Distorsionstrauma“ und im anglo-amerikanischen Sprachgebrauch „Whiplash-Associated Disorders“ (WAD). Unverzichtbar ist eine Graduierung der „Beschleunigungsverletzung“, wofür sich die Einteilung der „Quebec Task Force“ am besten eignet (Tab. 1).

**Erfassung des Erstschadensbildes**

Es ist unerlässlich, sich ein Bild des Unfallablaufs, der auf den Probanden einwirkenden Kräfte und der primär erlittenen Verletzungen zu machen. Die Kräfteinwirkung auf die HWS lässt sich nur annähernd ermitteln. In Unfallrekonstruktionsgutachten wird meist ein  $\Delta V$ -Bereich als Surrogatparameter angegeben. Er bezeichnet den aus der Geschwindigkeitsdifferenz der Fahrzeuge, deren Masse und dem K-Faktor (Verformbarkeit der beteiligten Fahrzeuge) errechneten Grenzbereich des Geschwindigkeitszuwachses beziehungsweise -abbaus der Fahrgastzelle (Differenzgeschwindigkeit).  $\Delta V$  ist nicht identisch mit der Geschwindigkeitsdifferenz, mit der die beiden Fahrzeuge

aufeinander treffen. Wegen der Beweislast des Klägers ist in Kausalitätsgutachten der untere Grenzwert maßgeblich.

Kollisionsversuche zeigen, dass bei einem  $\Delta V$  bis 11 km/h nur eine geringe Gefahr für organisch bedingte Verletzungen besteht. Für die rechtliche Bewertung gibt es jedoch keine „Harmlosigkeitsgrenze“, die ein HWS-Beschleunigungstrauma ausschließen könnte. Es ist somit unerlässlich, sich ein Bild vom Unfallablauf und von den auf den Probanden einwirkenden physikalischen Kräften zu machen.

**Heckauffahrunfälle:** Dabei wird der Körper durch die Rückenlehne nach vorn beschleunigt, während der Kopf zunächst im Raum stehen bleibt. Dies führt zuerst zu einer S-förmigen Ausbiegung

der HWS, die im unteren Abschnitt hyperretroflektiert und extendiert und im oberen Anteil anteflektiert wird. Danach rotiert der Kopf nach hinten, was in Abhängigkeit vom Abstand der Kopfstütze zu einer Hyperextension im kranio-zervikalen Übergang führen kann. Schließlich fällt der Kopf nach vorn, was kaum Verletzungen auslöst. Scherkräfte entstehen vor allem im mittleren HWS-Bereich und im kranio-zervikalen Übergang. Tierexperimentell sind intraspinale Druckveränderungen mit erhöhter Durchlässigkeit für Albumin an Spinalganglienzellen gefunden worden. In Autopsiefällen sind auch Einblutungen in Spinalganglien beschrieben worden.

Die Ausgangsitzposition mit Blick in den Rückspiegel, zum Beifahrer oder

**Schweregradeinteilung der Beschleunigungsverletzung nach Quebec Task Force**

Tabelle 1

Schweregrad	Beschwerden	Objektive Zeichen
0	keine Nackenbeschwerden	keine physischen Zeichen
I	Nackenschmerz, -steifigkeit	keine physischen Zeichen
II	Nackenschmerz, -steifigkeit	muskuloskeletale Zeichen <sup>a</sup>
III	Nackenschmerz, -steifigkeit	neurologische Zeichen <sup>b</sup>
IV	Nackenbeschwerden	Frakturen, Dislokationen

<sup>a</sup>Druckschmerz, Bewegungseinschränkung, Hartspann; <sup>b</sup>Paresen, Reflexverlust, sensibles Defizit  
Mögliche Beschwerden bei allen Schweregraden: Taubheit, Tinnitus, Schwindel; Gedächtnisstörungen, Kopfschmerz; Schluckstörungen, Kiefergelenkschmerz

Quelle: Spitzer, W. O., M. L. Skovron, et al. (1995)

zu einer sich über der Fahrbahn befindlichen Ampel scheint mit Verletzungsrisiko assoziiert zu sein. Bei Crash-Versuchen mit gesunden Probanden ergab sich jedoch kein wesentlicher Unterschied zu normaler Sitzposition.

**Frontalaufprall:** Dabei kommt es zu einer weitgehend harmonischen Inklinaton der HWS mit der Gefahr einer Überdehnung der Nackenmuskulatur, wobei ein  $\Delta V$  von bis zu 20 km/h von Probanden ohne körperliche Folgen toleriert wurde. Verletzungen an der HWS selbst kommen erst bei Extrembeschleunigungen oder bei Kopfaufprall am Lenkrad (Prellmarke!) im Sinne einer Stauchung vor (Kontaktverletzung).

**Seitenaufprall:** Beim Anprall an der Seite der Sitzposition sind Kontaktverletzungen an Scheibe oder B-Säule des Fahrzeugs und HWS-Stauchungsverletzungen möglich. Bei Untersuchungen an gesunden Probanden mit einem  $\Delta V$  von bis zu 15 km/h ergaben sich keine Hinweise auf Stauchungsverletzungen. Bei Aufprall an der Sitzposition abgewandten Seite sind selten Dens-Frakturen beschrieben worden.

**Potenzielle Verletzungen**

Unfälle mit HWS-Beschleunigungen können prinzipiell die in Tabelle 2 aufgeführten Störungen hervorrufen.

**Körperliche Verletzungen:** Dehnungsverletzungen der Muskulatur und kleine Einblutungen in die Muskulatur oder in prävertebrale Strukturen (Schmerz und Schluckbeschwerden) heilen regelmäßig ohne Folgen ab. Ligamentäre Verletzungen betreffen besonders das Lig. longit. ant., seltener das post. Die Bedeutung von Verletzungen der Ligg. alaria ist umstritten. Stark propagierte Veröffent-

lichungen über ihre Bedeutung haben sich nicht bestätigen lassen. Inwieweit eine rein ligamentär bedingte Instabilität der HWS Beschwerden verursacht, ist nicht ausreichend geklärt.

Verletzungen von Gelenkstrukturen (Distorsion im engeren Sinne) betreffen besonders die Zygoapophyseal(Facetten)-Gelenke und die kleinen Kopf-Gelenke. Beim Heckaufprall sind vor allem die Gelenke C5/6 und darunter gefährdet. Lokale Druckschmerzhaftigkeit und Provozierbarkeit von lokalem Schmerz durch Kopfeignung zur Gegenseite sind gute Hinweise auf eine Distorsion.

Bandscheibenläsionen setzen eine schwere HWS-Beschleunigungsverletzung voraus, wobei besonders auf Randablösungen zu achten ist. Ein sich kurz nach dem Unfall entwickelndes Spongiosa-Ödem ist ein Hinweis auf eine knöcherne Verletzung. Traumatische Bandscheibenvorfälle sind höchst selten und praktisch immer mit knöchernen Verletzungen kombiniert.

Inwieweit tierexperimentelle Befunde mit erhöhter Albumindurchlässigkeit von Spinalganglienzellen nach HWS-Beschleunigungsverletzungen auf den Menschen übertragbar sind, bleibt offen. Sie könnten das oft geklagte diffuse Taubheitsgefühl in den Armen erklären. Chronische Beschwerden sind eher unwahrscheinlich und nicht mit gutachtlich ausreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Rückenmarksverletzungen (reversible spinale Neurapraxie, traumatische Querschnittssyndrome) oder Spinalwurzelläsionen setzen entweder knöcherner Verletzungen oder einen vorbestehenden engen Spinal- beziehungsweise Wurzelkanal voraus.

Gefäßdissektionen der Vertebralarterien und der Karotiden müssen bei HWS-Beschleunigungsverletzungen immer ausgeschlossen werden, wenn in der Akut- und Subakutphase zentral-nervale Symptome oder Syndrome eintreten.

**Psychische Störungen:** Neben den körperlichen Folgen ist bei KFZ-Unfällen immer mit psychischen Störungen zu rechnen. Etwa 25 % der Betroffenen zeigen unmittelbar nach dem Unfall psychische Veränderungen im Sinne einer akuten Belastungsreaktion (F43.0).

Schmerz, Verunsicherung und Medikamenteneinfluss sind häufigste Ursache für die vielfältigen unspezifischen Befindlichkeitsstörungen, die sich nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung einstellen. Vor allem Merk-, Konzentrationsfähigkeits-, Aufmerksamkeits- und Schlafstörungen, rasche Erschöpfbarkeit, Leistungsminderung und erhöhte Irritabilität sowie vegetative Dysregulationen werden beklagt. Die oft angegebenen kognitiven Einbußen beruhen nicht auf strukturellen Hirnläsionen, sondern sind mit dem Schmerzsyndrom assoziiert.

Gutachtlich abzugrenzen sind relativ häufig vorkommende phobische Syndrome (F40.-) und Anpassungsstörungen (F43.2). Eine posttraumatische Belastungsstörung (F43.1) ist dagegen äußerst selten. Wie bei allen anderen Unfallfolgen darf diese Diagnose gutachtlich nur unter strikter Beachtung der Diagnosekriterien des ICD-10 beziehungsweise des DSM IV gestellt werden. Gutachtlich bedeutsam ist auch noch die Abgrenzung unfallunabhängiger somatoformer Störungen (F45.-), der Neurasthenie (F48.0) und depressiver Episoden (F32.-).

Unfälle können einen Noceboeffekt auslösen. So gaben 9 von 51 Freiwilligen nach einer experimentellen „Placebo-Kollision“ mit 0,03 g unmittelbar nach der Kollision Beschwerden an. Nach drei Tagen waren es 10 (20%). Dieser Befund deutet darauf hin, dass durch den Unfall ein Aufmerksamkeitsfokus auf körperliche Beschwerden gelegt wird, die vorher der bewussten Wahrnehmung entgingen.

Ein wichtiger psychischer Aspekt ist die individuelle Attribution von Beschwerden zu Ursachen (Kausalisierung). Patienten mit HWS-Beschleunigungsverletzung werden Nacken- und Kopfschmerzen viel häufiger dem Unfall zu-

Tabelle 2

Potenzielle Verletzungen	Potenzielle Verletzungen
Organische Verletzungen	Psychische Störungen
— Dehnungsverletzungen der Muskulatur	— akute Belastungsstörung
— Zerrung ligamentärer Strukturen	— Anpassungsstörung
— Gelenkdistorsionen	— Posttraumatische Belastungsstörung
— randständige Bandscheibenablösung	— Nocebo-Effekte
— radikuläre/spinale Verletzungen	— inadäquate Beschwerdeattribution
— Gefäßdissektion	

ordnen als Patienten mit Sprunggelenksverletzungen, die in einer Untersuchung sechs Monate nach dem Unfall in einem erheblichen Prozentsatz ebenfalls über Kopfschmerzen, Nackenbeschwerden und Fatigue klagten. Diese Fehleinschätzung wird oft iatrogen durch unkritische Kausalisierungen und Dramatisierung der Verletzungsfolgen verstärkt.

### Beschwerden in der Frühphase

**Beschwerdefreies Intervall:** Mikrofaser-Verletzungen der Muskulatur können mit zeitlicher Verzögerung einsetzende Beschwerden hervorrufen. Ein schmerzfreies Intervall von > 24 Stunden erweckt den Verdacht auf eine nicht organische Ursache. Gelenkaffektionen, Bandrisse, knöcherne Verletzungen und Bandscheibenschäden führen zu unmittelbar einsetzendem Schmerz (kein schmerzfreies Intervall jenseits einer eventuell akuten Belastungsreaktion, das heißt der Dauer akuter Adrenalinüberflutung).

**Nackenschmerz:** Nackenschmerz ist das am häufigsten geklagte Symptom in der akuten Phase. Die Entwicklung chronischer Nackenschmerzen wird neben der Unfallschwere beeinflusst von psychischen Faktoren, sozialem Status, Nacken-Schulter Schmerz und sonstigen Schmerzen vor dem Unfall, Schmerzstärke und Begleitsymptomen nach dem Unfall sowie Pessimismus hinsichtlich der Fähigkeit, wieder eine Arbeit aufnehmen zu können. Ob präexistente degenerative HWS-Veränderungen mit der Entwicklung chronischer Schmerzen assoziiert sind, ist fraglich.

**Kopfschmerz:** Das Konzept eines „Acute and Chronic Headache Attributed to Whiplash Injury“ (International-Headache-Society 2004) ist in Zweifel gezogen worden. Wahrscheinlich handelt es sich um einen durch Stress ausgelösten primären Kopfschmerz. Gutachtlich ist davon auszugehen, dass Kopfschmerz in der Frühphase ein häufiges Symptom ist, das nach drei bis sechs Wochen üblicherweise sistiert. Chronische Kopfschmerzen erfordern den Ausschluss primärer, unfallunabhängiger Kopfschmerzformen.

**Schwindel:** Das Schwindelgefühl nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung kann durch eine Störung des Otolithenorgans hervorgerufen sein und sich durch unbestimmten Schwankschwin-

del oder das Bild des „Benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels“ (BPPV) manifestieren. Dieser angstausslösende Schwindel wird leider meist als HWS-bedingt verkannt und daher nicht adäquat therapiert. Die Frage, inwieweit zervikale Afferenzen Schwindel auslösen, bleibt umstritten. Angesichts der raschen Kompensationsfähigkeit des zentralen vestibulären Systems ist es zumindest nicht wahrscheinlich, dass eine Störung zervikaler Afferenzen zu einem leistungsbeeinträchtigenden chronischen Schwindelsyndrom führt. Eine genaue Schwindelanamnese deckt oft auf, dass keine vestibuläre Störung vorliegt, sondern eine unspezifische Befindlichkeitsstörung (Benommenheitsgefühl, Druckgefühl im Kopf oder ähnliches).

Posturografische Tests unterliegen vielen schlecht kontrollierbaren somatischen und psychischen Einflüssen und sind daher kein valides Beweismittel. Zerebrale Minderdurchblutung als Unfallfolge kommt nur bei Gefäßdissektionen vor.

**Tinnitus:** Eindeutige Beweise für eine kausale Beziehung zwischen „temporomandibularen“ Störungen einschließlich Tinnitus und HWS-Beschleunigungsverletzungen wurden bisher nicht erbracht.

### Schweregradeinteilung, Verlauf und Prognose

Die meist verwendete Schwereinteilung ist die der „Quebec Task Force“ (Tab. 1). Die den Schweregraden 1 und 2 zugrunde liegenden Verletzungen klingen innerhalb von Tagen oder wenigen Wochen folgenfrei ab. Bei bis zu 20% der Betroffenen dauern Beschwerden allerdings länger als ein halbes Jahr und werden dann als chronisch klassifiziert. Als Risikofaktoren für eine schlechte Prognose werden diskutiert: Heckaufprall, Fahrer (im Vergleich zu Beifahrer), verdrehte oder gebeugte Haltung beim Unfall, Stellung der Kopfstütze, Sitzcharakteristiken, unfallassoziierte Faktoren (Schwere, unerwartet, Bedrohungsaspekt etc.), Alter, weibliches Geschlecht, initiale Schmerzstärke, starke psychische Primärreaktion, psychosoziale Faktoren, Katastrophisierung, individuelle Schmerzverarbeitung, Beschwerdeerwartung, externe Beeinflussungen (Arzt, Anwalt etc.), Symptomerwartung, Vorerfahrungen mit HWS-Beschleuni-

gungsverletzungen, Therapiefehler (Dramatisierung, Immobilisation, Halskrause, fehlende Motivierung zu aktiver Krankengymnastik, Arbeitsaufnahme etc.). Der Einfluss einer Kompensationsaus-sicht wird kontrovers diskutiert.

**Untersuchungsbefunde zum Zeitpunkt der Begutachtung**

**Anamnese:** Die wichtigsten anamnestischen Parameter sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Wenn wichtige Behandlungsdokumente fehlen, müssen sie vom Auftraggeber angefordert werden. Eine Beschwerdeverschlechterung Wochen oder Monate später weist auf unfallunabhängige Faktoren hin. Beschwerden und Behinderungen müssen geduldig und vollständig erfasst (cave: Interaktionsfehler zwischen Gutachter und Probanden!) und in einem gesonderten Abschnitt aufgeführt werden. Es empfiehlt sich, ihre Vollständigkeit bestäti-

gen zu lassen. Die Dokumentation von üblichem Tagesablauf, Urlaubs- und Freizeitaktivitäten dient der Plausibilitätsüberprüfung. Außerdem sollte die Frage nach Bewältigungsstrategien oder vom Probanden vorstellbaren Ersatz-tätigkeiten nicht fehlen.

**Körperlicher und psychischer Befund:** Prüfung auf Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze und der paravertebralen Muskulatur und Dokumentati-on der aktiven und passiven HWS-Beweglichkeit nach der Neutral-0-Methode und der dabei vom Probanden gemachten Schmerzäußerungen sowie die Erfassung von Muskelhartspann, Myogelosen etc. sind unerlässlich. Die erhobenen Befunde sind per se jedoch ätiologisch unspezifisch und differenzieren nicht zwischen unfallbedingten und unfallabhängigen Befunden.

Die neurologische Befunderhebung entspricht dem üblichen Vorgehen, soll-

te aber auf jeden Fall detailliert Auskunft über eine Einzelmuskelprüfung an den oberen Extremitäten enthalten, die sich am besten an den Kennmuskeln der zervikalen Wurzeln orientiert. Bei Sensibilitätsstörungen kommt es entscheidend darauf an, ob diese einem radikulären Muster folgen oder nicht.

Der psychische Befund darf nicht nur Auskunft über Bewusstseinsklarheit, Orientierung, Stimmung, Affekt und Kognition geben, sondern soll ein Persönlichkeits- und Verhaltensprofil des Probanden darstellen. Zu beschreiben ist insbesondere das Schmerzerleben, wofür allerdings Selbstbewertungsskalen gutachtlich nur höchst eingeschränkt zu verwerten sind. Erfasst werden müssen auch Befürchtungen, Ängste und gegebenenfalls Ver-deutlichungs- oder Aggravationstendenzen sowie Simulation. Dabei reicht es nicht aus, letztere zu konstatieren, sie müssen vielmehr aus der Verhaltensbeschreibung für einen Laien klar ersichtlich werden. Beim allgemein-medizinischen Befund muss man sich auf gutachtlich relevante Befunde beschränken.

Für die Bemessung der Schädigungs-folgen ist die qualitative und quantitative Beschreibung der Funktionseinschränkungen, Behinderungen und der Parti-zipation entscheidend. Nach Möglichkeit und Notwendigkeit sollten quantifizierende Skalen verwendet werden.

**Zusatzuntersuchungen zum Zeitpunkt der Begutachtung**

Eine aktuelle Zusammenfassung der Bedeutung von körperlichen und apparativen Untersuchungen für die Diagnostik von HWS-Beschwerden findet sich in dem Report der „Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders“.

Die Röntgennativdiagnostik dient in erster Linie dem Nachweis oder Ausschluss von Frakturen. Sie weist außerdem degenerative Veränderungen nach, die in der Akutphase stets, im weiteren Verlauf fast immer Trauma-unabhängig sind. Für HWS-Beschleunigungsverletzungen ersten und zweites Grades typische Befunde vermag sie nicht darzustellen. Eine Steilstellung der HWS kommt auch bei Gesunden vor und ist meist technisch durch die Aufforderung, sich bei der Aufnahme zu strecken und

<b>Anamnestisch wichtige Daten bei Beschleunigungsverletzungen</b>		<b>Tabelle 3</b>
	<b>Anamnestische Parameter</b>	
<b>Unfall-situation</b>	Unfallsituation	
	Position des Probanden beim Unfall	
	Konnte er selbstständig aussteigen?	
	Welche Schäden gab es an den Fahrzeugen?	
	Konnte er polizeiliche Formalitäten selbst erledigen?	
	Wie verließ er den Unfallort?	
	Wann begannen die Beschwerden?	
	Um welche Beschwerden handelte es sich?	
	Lag eine akute Belastungsreaktion vor?	
	Wann begab er sich in ärztliche Behandlung?	
	Was passierte mit dem Unfallgegner?	
<b>Primär-befunde</b>	Welcher ärztliche Primärbefund wurde wann und wo erhoben?	
	Welche objektiven Verletzungen sind nachgewiesen?	
<b>Verlaufs-parameter</b>	Welche Behandlungen wurden durchgeführt?	
	Wie intensiv hat der Proband Behandlungen durchgeführt?	
	Wie gestaltete sich die Beschwerdeentwicklung?	
<b>Beschwerde-verstärker</b>	Gab es zur Zeit des Unfalls besondere Belastungen in Beruf, Familie etc.?	
	Lagen Vorerkrankungen oder Schadensanlagen vor?	
	Gab es nach dem Unfall relevante unfallunabhängige Erkrankungen oder Belastungen?	
	Liegen falsche Unfallvorstellungen oder Kausalisierungen vor?	

die Schultern nach unten zu ziehen, bedingt.

Eine bei Funktionsaufnahmen der HWS gefundene Instabilität muss kritisch auf Unfallkausalität überprüft werden. Das CT der HWS kann Hinweise auf alte Frakturen geben. Bandscheibenvorfälle sind fast immer unfallunabhängig, es sei denn, begleitende knöcherne Verletzungen liegen vor. Das MRT kann in der Frühphase Weichteilödeme und kleine Einblutungen nachweisen, letztere eventuell mit hämosiderin-sensiblen Techniken auch Monate oder Jahre nach dem Trauma. Das MRT ist die einzige Methode, mit der Rückenmarkläsionen dargestellt werden können. Bei chronischen HWS-Beschwerden und beim zervikogenen Kopfschmerz ist jedoch keine verlässliche Klärung zu erwarten.

Eine sogenannte funktionelle Kernspintomografie soll die Ursache der Instabilität im kranio-zervikalen Übergang durch Funktionsaufnahmevideo. Doch sind die Ergebnisse nicht validiert und daher gutachtlich unbrauchbar. Die Kernspintomografie ist die Methode der Wahl zum Nachweis einer Gefäßdissektion, an die immer gedacht werden muss, wenn neben typischem Schmerz Hirnstamm- oder Okzipitalhirnstörungen vorliegen. Elektroneuro- und -myografie können organische Schädigungen objektivieren, niemals aber ihre Unfallkausalität. Sie dienen eher dem Nachweis oder Ausschluss differenzialdiagnostisch zu bedenkender Erkrankungen (z. B. Plexus-/Ulnarisschädigung, Karpaltunnelsyndrom). Für das EEG gibt es bei HWS-Beschleunigungsverletzungen nur dann eine Indikation, wenn der Verdacht auf eine begleitende Hirnverletzung oder eine Trauma-unabhängige Erkrankung besteht.

SPECT und PET sind unter standardisierten Bedingungen (geeignete Auswertungsberechnungen, genau definierte kognitive Testaufgaben, Kontrolle von Vigilanz und Aufmerksamkeit, Ausschluss medikamentöser Einflüsse etc.) eine wertvolle Bereicherung des neurologischen Methodenspektrums. Ihre Aussagefähigkeit unter nicht ausreichend definierten und kontrollierten Bedingungen ist jedoch hinsichtlich von HWS-Verletzungsfolgen gleich null.

**Anhaltspunkte zur gutachterlichen Bewertung leichter HWS-Beschleunigungsverletzungen**

Tabelle 4

Schweregrad	Grad 0	Grad 1	Grad 2
<b>Symptomatik</b>	-	Schmerz	Schmerz HWS-Befund Parästhesien
<b>Freies Intervall</b>	-	1-24 (48?) Stunden	selten
<b>Arbeitsunfähigkeit</b>	-	0-3 Wochen	1-6 Wochen
<b>Unfallbedingte Minderung der Erwerbsfähigkeit</b>	-	-	20% für 3 (-6) Monate  10% für weitere 6 Monate

In neuropsychologischen Gutachten oft gefundene kognitive Einbußen sind mit dem Schmerzsyndrom assoziiert und nicht HWS-spezifisch. Testungen sind zudem durch mangelnde Kooperation (z. B. willentlich herbeigeführte Verlangsamung oder ähnliches) zu beeinflussen und sollten daher immer Tests zur Beschränkungsvalidierung enthalten.

**Begutachtung**

Die Darstellung der gutachtlichen Erwägungen ist das Herzstück des Gutachtens. Der Gutachter muss alle Befundtatsachen in für Nicht-Mediziner verständlichem Deutsch kritisch werten und gedanklich miteinander in Beziehung setzen. Zur Vermeidung grober Gutachtenfehler ist es erforderlich, sich über den Rechtsbereich des Gutachtens Klarheit

zu verschaffen (z. B. falsche Kausalitätskriterien oder Bewertungsmaßstäbe zu benutzen) und sofort zu prüfen, ob die übersandten Unterlagen ausreichende Informationen über Unfallhergang, Unfallschwere, erlittene Primärverletzungen (der Bericht des erstversorgenden Arztes ist essenziell!) enthalten.

In Zustandsgutachten („finale Begutachtung in gesetzlicher Rentenversicherung oder im Schwerbeschädigtenrecht“) sind Kausalitätsfragen irrelevant. Es werden nicht Ursachen und Gesundheitsschädigungen („Diagnosen“) entschädigt, sondern nur die vorliegenden Funktionseinschränkungen, Behinderungen und (im Schwerbehindertenrecht) die Einschränkungen der Partizipation am Leben. Gefordert ist eine detaillierte Beschreibung des positiven und nega-

Anzeige



## Sie lesen Qualität

Damit das auch so bleibt,  
befragen wir Sie in

Kooperation mit  in den nächsten Wochen.

Ihr Urteil ist uns wichtig.

**Bitte nehmen Sie teil!**



### Fortbildung

## Begutachtung leichter HWS-Beschleunigungstraumen

tiven Leistungsvermögens (was kann der Proband, was kann und darf er aus gesundheitlichen Gründen nicht).

Kausalitätsgutachten erfordern eine detaillierte Erörterung der Gesichtspunkte, die eine Annahme (oder Ablehnung) eines ursächlichen Zusammenhanges einer geklagten körperlichen oder seelischen Gesundheitsstörung mit dem Unfall nahe legen. Für die Anerkennung des Kausalzusammenhangs der Gesundheitsschädigung mit dem Unfall (haftungsbegründende Kausalität, § 286 ZPO) sind die Beweisanforderungen hoch (Vollbeweis: „ein für das praktische Leben brauchbarer Grad an Gewissheit, der Zweifeln Schweigen gebietet“, BGH 2003). Die Angabe eines zeitlichen Zusammenhangs des Beschwerdebeginns mit dem Trauma reicht allein nicht aus. Ebenso machen Verdachtsdiagnosen oder Formulierungen, wie „es handelt sich am ehesten um ...“ ein Gutachten wertlos.

Für die haftungsausfüllende Kausalität (§ 287 ZPO), das heißt den Nachweis, welche Schädigungsfolgen dem Probanden aus dem unfallbedingten Gesundheitsschaden entstanden sind, reicht die höhere oder deutlich höhere Wahrscheinlichkeit aus („es spricht deutlich mehr für als gegen die Annahme eines Zusammenhanges“ beziehungsweise bei Verneinung „es ist möglich, jedoch nicht wahrscheinlich“, BGH 2008). Für Entschädigungsleistungen sind auch in diesem Rechtsbereich die aus dem Unfall entstandenen tatsächlichen Funktionseinschränkungen und Behinderungen entscheidend. Psychoreaktive Störungen sind auf ihren Krankheitswert zu überprüfen und von anders bedingten Störungen abzugrenzen. Zu prüfen ist auch, ob im weiteren Verlauf der Beschwerdeentwicklung unfallunabhängige Ursachen eine Kausalrolle übernommen haben („überholende Kausalität“). Schließlich werden meist vom Gutachter auch Aussagen zu Prognose und Aussichten von Behandlungsmaßnahmen erwartet.

Der Gutachter muss immer die in den Rechtszweigen unterschiedlichen Kausalitätskriterien und Anrechnungsmaßstäbe beachten. Zusammenfassende Darstellungen finden sich in einschlägigen Gutachtenbüchern und in der Leitlinie „Grundlagen der neurologischen Begutachtung“.

### Beantwortung der Fragen

Alle dem Gutachter gestellten Fragen müssen beantwortet werden, da der Auftraggeber, der üblicherweise kein Mediziner ist, die Leistungsfähigkeitseinschränkungen allein aus Diagnose und Befund nicht entnehmen kann. Können Fragen nicht oder nicht präzise beantwortet werden, muss der Gutachter sich davor hüten, dem Auftraggeber pseudogene Antworten zu geben. Gegebenenfalls hat er festzustellen, dass eine Frage medizinisch nicht beantwortet werden kann.

Die in der Literatur gegebenen Empfehlungen für eine angemessene Bewertung der medizinisch bedingten Funktions- und Leistungsfähigkeitseinschränkungen differieren erheblich und können nur als grobe Orientierung benutzt werden, da sie sich auf den Schweregrad des Traumas beziehen und nicht auf objektive klinische Befunde. Tabelle 4 gibt eine Orientierungshilfe.

Oft wird eine Staffelung der Leistungsfähigkeitseinbußen erfragt. Sie ist zum Beispiel in der Haftpflichtversicherung auch bei völlig abgeklungenen Beschwerden für die Bemessung eines Schmerzensgeldes bedeutsam. □

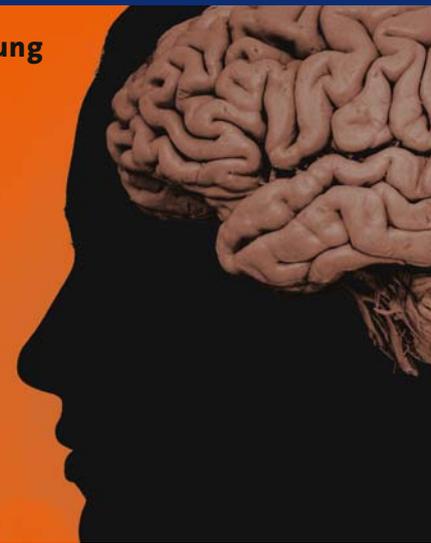
### LITERATUR

beim Verfasser

**Prof. Dr. med. Peter Marx**

Terrassenstr. 45, 14129 Berlin

E-Mail: peter.marx@charite.de



## Neurologische Kasuistik

# Gangstörung, Ataxie und Dysarthrie bei zerebraler Kalzinose

### Anamnese

Bei der 69-jährigen ehemaligen Buchhalterin fielen erstmals vor drei Jahren eine langsam progrediente Gangstörung mit Unsicherheit besonders beim Treppensteigen, eine vermehrte Fallneigung und eine verwaschene undeutliche Sprache auf. Eine daraufhin durchgeführte Kernspintomografie des Schädels (NMR) und eine kraniale Computertomografie (CT) bildeten ausgedehnte Verkalkungen in der Pons, dem Marklager der Kleinhirnhemisphären und den Nukleus dentatus sowie in den Stammganglien, dem subkortikalen Marklager und teilweise auch kortikal beidseits ab (Abb. 1–3). Es gab keinen Anhalt für einen Normaldruckhydrozephalus.

Die endokrinologische Untersuchung ergab bei klinischen fehlenden Hinweisen auf eine Hypokalzämie einen unauffälligen Kalziumstoffwechsel. Die Kalzium- und Phosphatspiegel im Serum waren normal. Das Parathormon und der Vitamin-D-Spiegel ebenso. Die Kalziumausscheidung war im unteren Normbereich. Die Schilddrüsenfunktion zeigte unter Levothyroxin 50 eine euthyreote Stoffwechsellaage. Hinweise auf eine Autoimmunerkrankung mit Beteiligung endokriner Organe fanden sich nicht. Familienanamnestisch bestand keine Belastung für eine idiopathische zerebrale Kalzinose.

Bei einer sechs Monate später durchgeführten stationären neurologischen Untersuchung zeigte sich eine praktisch unveränderte leichte Stand- und Gangataxie mit unsicherem Seitlänzerengang, deutlicher Unsicherheit im Einbeinstand und breitbeinigem Gangbild mit normaler Schrittweite. Bei leichtem Rigor

der linken Hand bestanden auch verminderte Stellreflexe im Retropulsionsversuch. Eine neuropsychologische Testung ergab im PANDA (Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment) einen noch altersentsprechenden kognitiven Leitungsbefund; Anhaltspunkte für eine depressive Störung zeigten sich nicht. Eine stationär eingeleitete Levodopa-Behandlung, die ambulant auf 3 x 100 mg/d erhöht wurde, führte zu keiner Befundbesserung, weshalb die Medikation wegen auftretender Nebenwirkungen unter weiterer Aufdosierung abgesetzt wurde.

Im Verlauf des letzten Jahres verschlechterte sich das Gangbild weiter. Zudem fiel dem Ehemann eine Affektlabilität mit unwillkürlichem situationsunabhängigen Weinen auf. Eine über die bekannte „Vergesslichkeit“ hinausgehende kognitive Leistungsstörung im Alltag bestand nicht.

### Häufigkeit physiologischer Verkalkungen im CT

Tabelle 1

Lokalisation	Häufigkeit
Plexus choroideus	> 66 %
Pinealis	> 70 %
Kommissura habenularum	20 %
Dura (Falx/Tentorium)	7 %
Gefäße	7 %
Augenlinse	1 %
Stammganglien	0,9 % – (12,5 %)

nach Daghighi, 2007; Gomille, 2001; Kwak, 1988

### 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 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

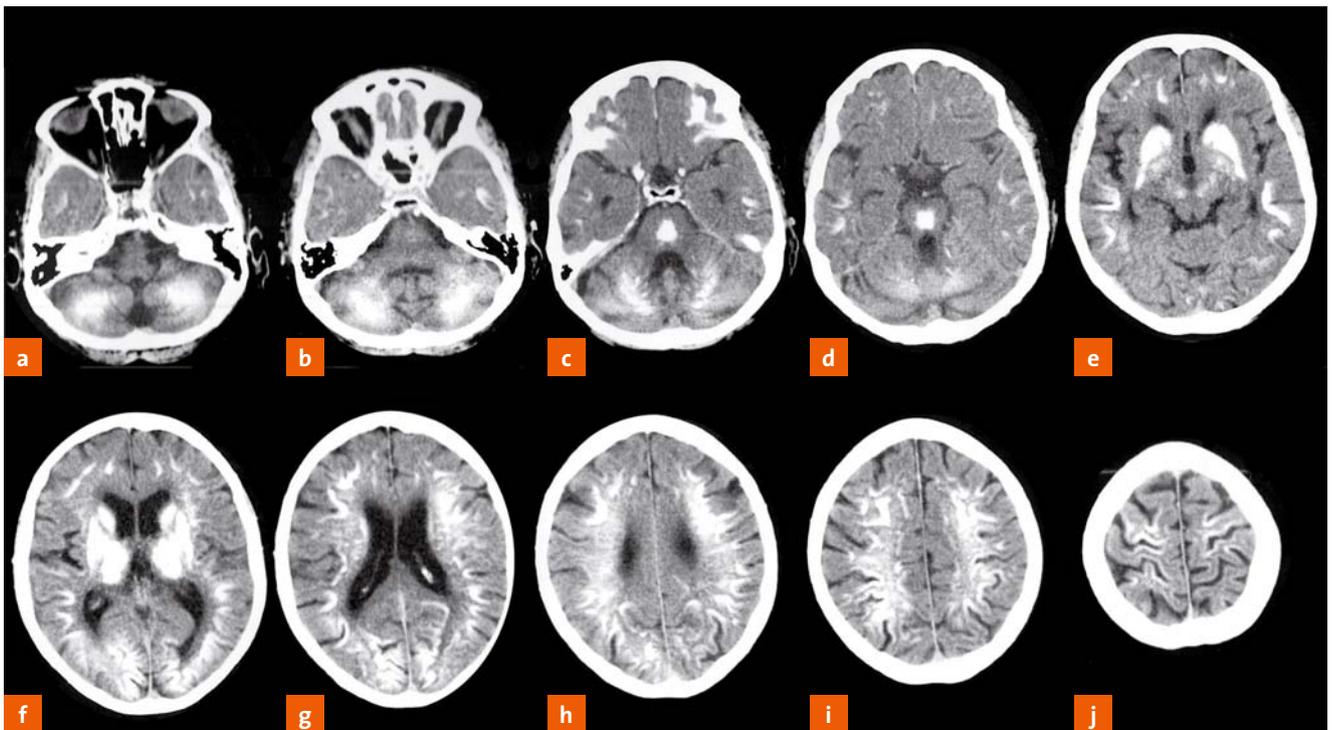
N: Augenflattern und unsicherer Gang – ein seltenes Syndrompaar

NT 3/2010

P: Dissoziative Anfälle bei Persönlichkeitsstörung

Das **Online-Archiv** finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de) [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de) [www.bv-psychoater.de](http://www.bv-psychoater.de)

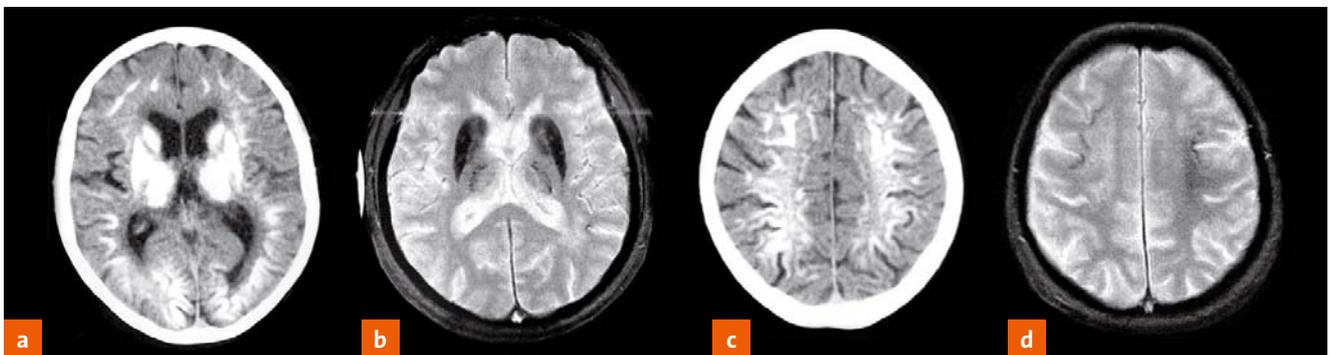




**Abbildung 1:** Computertomografische Darstellung der ausgedehnten zerebralen Kalzinose mit Verkalkungen im Nukleus dendatus (a und b), der Pons (c und d), dem Thalamus, Caput nukleus caudatus, Putamen und Globus pallidus (e und f), dem subkortikalen Marklager einschließlich Zentrum semiovale (g und h und i) sowie kortikaler Rindenabschnitt parietal (j)



**Abbildung 2:** Vergleich der Verkalkungszonen im NMR und CT. In den T2-Sequenzen (a) zeigen sich die Herde in der Pons und im Stammganglienbereich deutlich signalarm mit inhomogenem Signal im Thalamus. In den T1-Sequenzen (hier mit Gadolinium) sind die korrespondierende Bezirke (b) in der Pons hyperintens (weißer Pfeil) und besonders im Putamen (rote Pfeile) deutlich schlechter erkennbar. Die bessere Darstellung vor allem der subkortikalen Kalzinose im Okzipitallappen (grüne Pfeile) ist gut erkennbar.



**Abbildung 3:** In der Gegenüberstellung der CT-Bilder (a und c) mit den korrespondierenden T2-Bildern (b und d) zeigt sich besonders die schlechte Darstellung der Verkalkungen. Während die kalkdichte Signalminderung im Putamen und Caput Nucleus caudatus gut erkennbar ist, demarkiert sich die Verkalkung im Thalamus (b) nur diskret. Auch subkortikal ist nur eine in den anterioren Abschnitten girlandenförmig subkortikal verlaufende Signalminderung erkennbar (d). Im CT (c) zeigt sich hier doch eine wesentlich ausgedehntere flächige Verkalkung.

Tabelle 2

**Häufige Ursachen einer sekundären intrazerebralen Kalzinose der Stammganglien im Erwachsenenalter**

	Sekundäre Ursachen bei Erwachsenen
metabolisch	Hypo- und Parahypoparathyreoidismus
	Hyperparathyreoidismus
	mitochondriale Erkrankungen
toxisch	Blei-Enzephalopathie
	CO-Intoxikation
	Methylalkohol
	Zyanide
	Methotrexat
	Strahlentherapie
entzündlich	Herpes-Enzephalitis
	chronische EBV-Infektion
	AIDS
vaskulär	Lupus erythematoses
	Mikroangiopathie mit Zystenbildung

Die neurologische Untersuchung zeigte erneut eine ataktische Gangstörung mit etwas breitbeinigem Gangbild bei regelrechter Schrittlänge. Bei reduzierten Stellreflexen war der Blindgang nicht mehr durchführbar. Die Hirnnervenfunktionen waren regelrecht, die Okulomotorik unauffällig, die Mimik normal. Bei gering verschlechterter Dysarthrophonie bestand keine Schluckstörung. Ein Rigor oder Ruhetremor war nicht vorhanden. Die Muskeleigenreflexe waren normal, Pyramidenbahnzeichen waren nicht auslösbar; die Kraft war allseits normal. Autonome Funktionsstörungen bestanden nicht. Eine erneute kognitive Testung lehnte die Patientin ab.

Eine nochmals durchgeführte endokrinologische Untersuchung ergab eine Normokalzämie, die Kalziumausscheidung war bei geringer Gesamturinmenge normal niedrig. Die Schilddrüsenfunktionswerte und die Spiegel von ACTH, Cortisol, DHEAS, SHBG und Estradiol waren normal.

Tabelle 3

**Häufigste Symptome bei bilateraler striopallidodentaler Kalzinose**

Klinische Symptomatik	Häufigkeit
Parkinson-Syndrom	31%
Kognitive Störung	39%
Zerebelläres Syndrom	36%
Sprechstörung	36%
Psychiatrische Symptome	31%
Pyramidenbahn-Zeichen	22%
Gangstörung	18%

nach Manyam, 2005

**Diagnose**

Idiopathische bilaterale intrazerebrale Kalzinose mit ataktischer Gangstörung, Dysarthrie und Affektstörung. □

**AUTOR**

**Dr. med. Peter Franz, München**

**Fragen**

**1. Welche Aussage über physiologische Verkalkungen ist falsch?**

- a Sie finden sich mit zunehmendem Alter häufiger.
- b Am häufigsten sind Verkalkungen der Glandula pinealis.
- c Über 75% der 80-Jährigen zeigen Verkalkungen des Plexus choroideus.
- d Klinisch nicht relevante Stammganglienverkalkungen von > 5 mm finden sich im CT bei etwa 20% der über 70-Jährigen.
- e Sie haben keine Krankheitsrelevanz.

**2. Bei welcher Erkrankung kommt es nicht zu einer zerebralen Verkalkung?**

- a Chronische Blei-Enzephalopathie
- b Hepatische Enzephalopathie
- c Pseudohypoparathyreoidismus
- d Lupus erythematoses
- e Mitochondriale Enzephalopathie

**3. Welche Aussage ist richtig? Die familiäre idiopathische Stammganglienverkalkung ...**

- a ... wird autosomal rezessiv vererbt.
- b ... wird meist zwischen dem 30.–50. Lebensjahr langsam symptomatisch.
- c ... kann spontan auftreten.
- d ... kann in seltenen Fällen auch ohne Verkalkungen der Stammganglien symptomatisch werden.
- e ... ist genetisch heterogen.

**4. Welche Aussage zu den typischen Symptomen einer idiopathischen zerebralen Kalzinose ist richtig?**

- a Etwa ein Drittel der Patienten ist asymptomatisch.
- b Die häufigste Bewegungsstörung ist ein Parkinson-Syndrom.
- c Etwa ein Drittel zeigen eine zerebelläre Störung.
- d Zwei Drittel aller Patienten entwickeln im Verlauf eine affektive Störung.
- e Alle Aussagen sind richtig.

**1e; 2b, 3a, 4e**

Wird, wie heute flächendeckend möglich, beim Auftreten einer Bewegungsstörung frühzeitig eine neuroradiologische Untersuchung durchgeführt, ist die Diagnose einer ausgedehnten intrazerebralen Kalzinose in der Computertomografie (Abb. 1) sofort zu stellen. Selbst kleinste Verkalkungen lassen sich hier mit größter Sicherheit nachweisen. Mit den in der Routinediagnostik eingesetzten MR-Sequenzen können kleine oder flächig-diffuse Verkalkungen jedoch verkannt oder übersehen werden. Insbesondere die zerebellären und subkortikalen supratentoriellen Marklagerverkalkungen, die im vorgestellten Fall im CT eindrucksvoll sichtbar sind, können in den T1- und T2-Bildern (Abb. 2 a, b) nicht detektiert werden. Auch die hier nicht dargestellten FLAIR-Sequenzen sind nicht geeignet um den Nachweis der Kalzinose zu verbessern. Zusätzlich erschweren auch vaskuläre Marklagerveränderungen in der MRT eine sichere Differenzierung und Beurteilung des Umfangs der Kalzifikation. Eine Verbesserung bei der Darstellung von Eisenablagerungen, Verkalkungen und Blutungen kann durch den Einsatz von Gradienten-Echo-Sequenzen mit T2\*-Kontrastdarstellung erreicht werden [Chavhan, 2009]. Mit neuen, räumlich hochauflösenden suszeptibilitätsgewichteten MR-Aufnahmen erscheint eine noch bessere, an die Auflösung der CT heranreichende Darstellung möglich [Böttcher, 2004; Wu, 2009]. Dabei erlaubt die durch den Suszeptibilitätseffekt erzeugte hypointense Signalauslöschung auch eine Differenzierung von gleichzeitig vorhandenen Demyelinisierungsveränderungen. Gerade im niedergelassenen Bereich ist eine befriedigende radiologische Untersuchung in vielen Fällen nur durch eine differenzierte Fragestellung gegebenenfalls mit angeforderten spezifischen Sequenzen zu erreichen. Dies sollte bei dem zunehmenden Einsatz der Kernspintomografie zur Erstuntersuchung zerebraler Erkrankungen bedacht werden.

**zu 1:** Mit dem zunehmenden Einsatz der modernen Bildgebung in der neurologischen Diagnostik werden selbst kleine intrazerebrale Verkalkungen immer häufiger entdeckt und beschrieben. Dabei sind normale meist mit dem Alter zunehmende physiologische Verkalkungen, die keine klinische Bedeutung haben, von pathologischen Prozessen, die zu Symptomen führen können oder diagnostisch krankheitsrelevant sind, zu differenzieren. Die kraniale CT ist dabei den üblichen Standardsequenzen in der Kernspintomografie im Nachweis von Verkalkungen (Abb. 2 und 3) überlegen [Manyam, 1992]. Die häufigste intrazerebrale Verkalkung findet sich bei Gesunden mit dem Alter zunehmend in der Glandula pinealis. Männer weisen häufiger Verkalkungen auf als Frauen. Nach dem 20. Lebensjahr finden sich im CT bei 71–75% typische 3–5 mm große Verkalkungsherde. Am zweithäufigsten sind Verkalkungen im Plexus choroideus zu finden. Lassen sich diese bis zum 10. Lebensjahr nur bei < 0,5% im CT nachweisen, so steigt die Häufigkeit in der Altersgruppe von 30 bis 39 Jahren auf 35–51% und bei den über 80-Jährigen auf 75–86% [Kwak, 1988b]. Fast immer ist der Plexus in den Seitenventrikeln betroffen, nur selten der im dritten oder vierten Ventrikel [Modic, 1980]. Die Verkalkungen, die von kleinen punktförmigen Kalk-

herden bis zu großen (> 1 cm) Kalkknoten reichen, sind meist bilateral und symmetrisch und nur ausnahmsweise einseitig angelegt. Weitere typische Lokalisationen einer normalen Verkalkung (Tab. 1) sind in der von der Pinealis beidseits kommaförmig ausgehenden Kommissura habenularum (20%), der Dura mater im Tentorium oder der Falx cerebri (7%) oder der Augenlinse (0,9%) zu finden [Daghighi, 2007]. Zusätzlich findet sich häufig eine Verkalkung des vom Dorsum sellae zur Felsenbeinspitze ziehenden Ligamentum pterygoclinoidale. Gefäßverkalkungen finden sich auch intrazerebral mit steigenden Lebensalter deutlich häufiger.

Eine Stammganglienverkalkung wird in großen CT-Serien mit jeweils mehreren Tausend Patienten mit 0,24–1,2% der Untersuchungen angegeben [Daghighi, 2007; Förstl, 1992; Kazis, 1985; Koller, 1979; Murphy, 1979; Seleker, 1982]. Mit hochauflösenden Computertomografen lassen sich jedoch auch Verkalkungen noch unter 1 mm erkennen. So konnte Gomille, 2001, in einer Untersuchung mit einem entsprechenden CT bei 2.318 Untersuchungen eine deutlich höhere Prävalenz von 12,5% zeigen. Hauptlokalisation war der Globus pallidus (96,4%). Dabei wird die Abhängigkeit der gefundenen Prävalenz von der Auflösung des CTs durch den hohen Prozentsatz der Verkalkungen unter 1 mm (55%) deutlich. Bei 78% betrug der Durchmesser der Verkalkungen weniger als 3 mm. Diese diskreten, meist im medialen Segment des Globus pallidus lokalisierten Stammganglienverkalkungen haben keinen Krankheitswert wie begleitende klinische Untersuchungen belegen [Förstl, 1992; Gomille, 2001]. Für das Auftreten von klinischen Symptomen scheint daher die Gesamtmenge der Verkalkungsherde und die Lokalisation außerhalb der Stammganglien im Zentrum semiovale oder dem Nukleus dentatus von entscheidender Bedeutung zu sein [Manyam, 2001].

Histologisch handelt es sich bei den Kalkablagerungen um Hydroxylapatit mit Anteilen an Magnesium, Eisen, Silizium, Aluminium, Zink und Phosphatverbindungen, die perivaskulär aber auch in den Wänden der Arterien, Venen und Kapillaren liegen [Kobayashi, 1987]. Bevor es zur Verkalkung kommt tritt jedoch eine Hyalinisierung der Gefäßwände und eine vermehrte Anreicherung eines Polysaccharid-Protein-Komplexes auf, der in diesem Stadium im CT noch nicht sichtbar ist [Barwich, 1976].

**zu 2:** Eine ausgeprägte intrazerebrale Verkalkung wie im vorgestellten Fall findet sich bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen (Tab. 2). Der genaue pathophysiologische Mechanismus der Verkalkung ist dabei bis heute ungeklärt. Störungen des Kalziumstoffwechsels wie beim Hypoparathyreodismus oder Pseudohypoparathyreodismus sind dabei in den weitaus meisten Fällen nicht nachweisbar [Kowdley, 1999]. Neben metabolischen Erkrankungen bei den Mitochondriopathien kommt es auch beim Lupus erythematoses zu teilweise ausgedehnten Verkalkungen [Finsterer, 2009; Raymond, 1995]. Jüngst beschrieben wurde auch eine bisher nur bei Kindern bekannte Mikroangiopathie mit Zystenbildung bei Erwachsenen mit intrazerebralen Verkalkungen [Marelli, 2008]. Auch

**Fortsetzung**

wenn eine besondere Empfindlichkeit des Striatum für neurotoxische Schädigungen vorliegt, ist die genaue Ursache, warum es bei den unterschiedlichen Noxen meist in den Stammganglien zu einer Verkalkung kommt, unbekannt [Whetsell, 2002]. So finden sich Verkalkungen nach CO-Intoxikation, Zyaniden, Blei- und Methylalkoholvergiftungen [Illum, 1980; Reyes, 1986]. Entzündliche Erkrankungen wie Meningoenzephalitiden, AIDS oder chronische Epstein-Barr-Virus Infektion wurden beschrieben [Fenelon, 1993; Morgante, 1996; Morita, 1998]. Eine umfangreiche Aufstellung der verschiedenen, besonders auch der bereits im Kindesalter auftretenden Ursachen wurde von Manyam, 2005, zusammengetragen. Hier spielen genetische Erkrankungen eine bedeutende Rolle. Auch bei diesen sind Erkrankungen mit Beeinträchtigung des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels (z. B. familiärer isolierter Hypoparathyreoidismus) von Erkrankungen ohne Störung des Kalzium- und Phosphathaushaltes zu unterscheiden (z. B. Cockayne-Syndrom) [Übersicht Baba, 2005].

**zu 3:** Die familiäre idiopathische Stammganglienverkalkung ist eine neurodegenerative Erkrankung, die zu einer Verkalkung der Stammganglien, des Nukleus caudatus, zerebellärer Strukturen, des Thalamus und des Marklagers führt. Die meisten betroffenen Patienten erkranken nach unauffälliger Kindheit und Jugend zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr mit zunehmenden neuropsychiatrischen Symptomen und Bewegungsstörungen. Eine entzündliche oder metabolische Ursache der Stammganglienverkalkung ist bei ihnen nicht nachweisbar. Die Familienanamnese weist auf einen dominanten Erbgang hin. Nach der ersten Beschreibung einer amerikanischen Familie durch Foley 1959 konnte Geschwind 1999 durch Linkage Analysen der zahlreichen Nachkommen die Störung auf das Chromosom 14q lokalisieren [Geschwind, 1999]. Da jedoch bei einer ganzen Reihe weiterer Familien eine Lokalisation auf diesem Chromosom ausgeschlossen werden konnte, ist von einer genetisch heterogenen Erkrankung auszugehen [Brodsky,

2002; Oliveira, 2004; Oliveira, 2007]. Sowohl innerhalb einer Familie als auch zwischen erkrankten Familien wurde eine Penetranz beschrieben: Nach den bisher veröffentlichten Untersuchungen an den Nachkommen scheint die Penetranz bis zum 50. Lebensjahr bei annähernd 95% zu liegen. Neben den am häufigsten auftretenden Parkinson-Symptomen sind auch einige Familien mit dominierender Dystonie beschrieben worden [Larsen, 1985]. Neuropsychiatrische Symptome sind sehr häufig, epileptische Anfälle sind häufig, selten finden sich chronische Kopfschmerzen [Geschwind, 1999]. Auch bei den familiären Stammganglienverkalkungen findet sich keine feste Korrelation zwischen den CT-Veränderungen und den klinischen Symptomen. So können die Verkalkungen den klinischen Beschwerden Jahre vorausgehen aber auch bereits symptomatische Patienten erst im Verlauf im CT nachweisbare Verkalkungen entwickeln [Geschwind, 1999; Manyam, 1992]. Dabei scheint die Genetik die intrazerebrale Verkalkung ihrer Lokalisation und Intensität doch wesentlich zu bestimmen. Dies legen praktisch identische Verkalkungen im CT in den Stammganglien, den Kleinhirnhemisphären und dem subkortikalen Marklager bei zwei erkrankten eineiigen Zwillingen nahe [Oliveira, 2009].

Pathologische Untersuchungen zeigen bei Patienten mit familiärer Stammganglienverkalkung auch bei ausgedehnter Kalzinoze keinen signifikanten Neuronenverlust [Wider, 2009]. Der genaue Pathomechanismus der zur klinischen Symptomatik führt ist daher noch ungeklärt.

**zu 4:** Der klinischen Bedeutung einer idiopathischen bilateralen Stammganglienverkalkung wurde in einer genaueren Analyse von 38 Patienten, die von Manyam in einem Register erfasst worden waren, nachgegangen. Alle eingeschlossenen Patienten hatten eine bilaterale weitgehend symmetrische Verkalkung in mindestens einer der folgenden Lokalisationen: Stammganglien, Nukleus dentatus, Thalamus oder Marklager. Alle mussten eine unauffällige statomotorische Entwicklung

## Fortsetzung

im Kindesalter aufweisen, eine ausführliche Familienanamnese erheben, eine Kalziumstoffwechselerkrankung ausgeschlossen sein und eine genaue Dokumentation der klinischen Befunde und der Anamnese vorliegen. Von den 38 Patienten stammten 30 aus fünf Familien mit autosomal dominantem Erbgang für eine idiopathische intrazerebrale Kalzinose; bei acht Fällen handelte es sich um eine sporadische idiopathische Kalzinose. Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug in dieser Gruppe 2:1. Die unter diesen Kriterien eingeschlossenen 38 Patienten wurden mit 61 in der Literatur veröffentlichten Fällen verglichen. Auch unter diesen war die Gruppe mit autosomal dominantem Erbgang (43 Patienten aus neun Familien) am größten; bei zwölf wurde eine familiäre Form (ohne Angabe des Erbganges) angenommen und sechs wurden auch hier als sporadische Fälle klassifiziert. In der Gesamtgruppe waren Männer doppelt so häufig wie Frauen ( $m:w = 2:1$ ). Nur zwei Drittel aller Patienten wiesen neurologische oder psychiatrische Symptome auf, ein Drittel war asymptomatisch [Manyam, 2005]. Dabei zeigte sich ein auch in Familienuntersuchungen gefundener Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Verkalkung und dem Auftreten von klinischen Symptomen. Je ausgedehnter die Verkalkungen, desto wahrscheinlicher fanden sich auch Symptome.

Häufigste klinische Erscheinungsform in über der Hälfte aller Patienten war eine Bewegungsstörung. Davon zeigten 57% ein Parkinson-Syndrom, 19% eine Chorea, jeweils 8% einen Tremor oder eine Dystonie, 5% eine Athetose und 3% orofaziale Dyskinesien. Unter der Vielzahl neurologischer Symptome imponierten die zerebelläre Ataxie und Dysarthrie sowie die kognitiven Störungen. Etwa 40% der Patienten mit einer Stammganglienverkalkung hatten neuropsychiatrische Erstsymptome [König, 1989]. Während die Lokalisation und die der Verkalkung zugrunde liegende Pathophysiologie keinen Einfluss auf das Auftreten neuropsychiatrischer Symptome hat, scheint ebenso wie bei den neurologischen Symptomen das Ausmaß der Verkalkung und Zeichen einer Atrophie mit erweiterter Subarachnoidalräumen auch hierfür ein prognostisch ungünstiger Faktor zu sein [König, 1989]. Am häufigsten treten Störungen des Affektes, manische und depressive Syndrome, seltener Zwangsstörungen, Psychosen und demenzielle Syndrome auf. Finden sich zu Beginn nur bei einem Fünftel eine manische oder depressive Störung, steigt der Anteil im Krankheitsverlauf bis auf zwei Drittel aller Patienten [Förstl, 1991]. Eine intensive kognitive Untersuchung zeigte im Vergleich zu alterspassenden Kontrollen ohne Stammganglienverkalkung eine Beeinträchtigung der motorischen Geschwindigkeit, der Exekutivfunktion, der räumlich-visuellen Verarbeitung und verschiedener Gedächtnisfunktionen [López-Villegas, 1996]. Eine den Krankheitsverlauf beeinflussende Therapie liegt bisher nicht vor. Sowohl ein positiver Effekt einer Therapie mit L-Dopa als auch eine fehlende Besserung wurden in Einzelfällen beschrieben [Berendes, 1974; Vanmode, 1993]. Jüngste nuklearmedizinische Untersuchungen belegen eine Beeinträchtigung des Dopamintransporters im verkalkten Striatum [Paschali, 2009]. Einen positiven Effekt auf die Dysarthrie und die

Gangstörung ohne Änderung des CT-Befundes wurde in einem Einzelfall durch die Gabe eines Biphosphonats beschrieben [Loeb, 1998].

## Literatur

- Avrahami E et al. *J Neurol* 1994; 241: 381–4  
 Baba Y et al. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 641–51  
 Bansal A et al. *J Neurosurg Pediatr* 2009; 4: 17–20  
 Barwich D. *Nervenarzt* 1976; 47: 253–7  
 Berendes K et al. *J Neurol* 1974; 218: 51–4  
 Brodaty H et al. *Hum Genet* 2002; 110: 8–14  
 Chavhan GB et al. *Radiographics* 2009; 29: 1433–49  
 Daghighi MH et al. *Folia Morphol (Warsz)* 2007; 66: 115–9  
 Duckett S et al. *Acta Neuropathol* 1977; 38: 7–10  
 Fenelon G et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 622–5  
 Finsterer J. *Nervenarzt* 2009; 80: 700–7  
 Förstl H et al. *J Neurol* 1992; 239: 36–8  
 Foley J. *J Neurochem* 1951; 14: 253–61  
 Geschwind DH et al. *Am J Hum Genet* 1999; 65: 764–72  
 Gomille T et al. *Radiologe* 2001; 41: 205–10  
 Haacke EM et al. *AJNR Am H Neuroradiol* 2009; 30: 19–30  
 Hagiwara N et al. *Eur J Neurol* 2006; 13: 539–43  
 Illum F et al. *Neuroradiology* 1985; 27: 32–7  
 Kabayashi S et al. *Acta Neuropathol* 1987; 73: 62–6  
 König P. *Biol Psychiatry* 1989; 25: 459–68  
 Kwak R et al. *No To Shinkei* 1988; 40: 569–74  
 Kwak R et al. *No To Shinkei* 1988; 40: 707–11  
 Larsen TA et al. *Neurology* 1985; 35: 533–7  
 Lauterbach EC et al. *J Neuropsych Clin Neurosci* 1998; 10: 249–66  
 Loeb JA. *Mov Disord* 1998; 13: 345–9  
 Loeb JA et al. *J Neurol Sci* 2006; 243: 77–81  
 López-Villegas D et al. *Arch Neurol* 1996; 53: 251–6  
 Manyam BV et al. *Ann Neurol* 1992; 31: 379–84  
 Manyam BV et al. *Mov Disord* 2001; 16: 258–64  
 Manyam BV. *Relat Disord* 2005; 11: 73–80  
 Marelli C et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1303–4  
 Modic MT et al. *Radiology* 1980; 135: 369–72  
 Morgante L et al. *J Neurol* 1986; 233: 19–22  
 Morita M et al. *Neurology* 1998; 50: 1485–8  
 Norman RM et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 142  
 Oliveira JRM et al. *Neurology* 2004; 63: 2165–7  
 Oliveira JRM et al. *J Mol Neurosci* 2007; 33: 151–4  
 Oliveira JRM. *Parkinsonism and Rel Disord* 2009; 15: 396–7  
 Paschali A et al. *Clin Nucl Med* 2009; 34: 421–3  
 Raymond AA et al. *Lupus* 1995; 5: 123–8  
 Reyes PF et al. *Am J Roentgenol* 1986; 146: 267–70  
 Vannmonde J et al. *Mov Disord* 1993; 8: 398–400  
 Whetsell WO. *Brain Pathol* 2002; 12: 482–7  
 Wider C et al. *J Neurol* 2009; 256: 839–42  
 Wu Z et al. *J Magn Reson Imaging* 2009; 29: 177–182

# Hat sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen verändert?

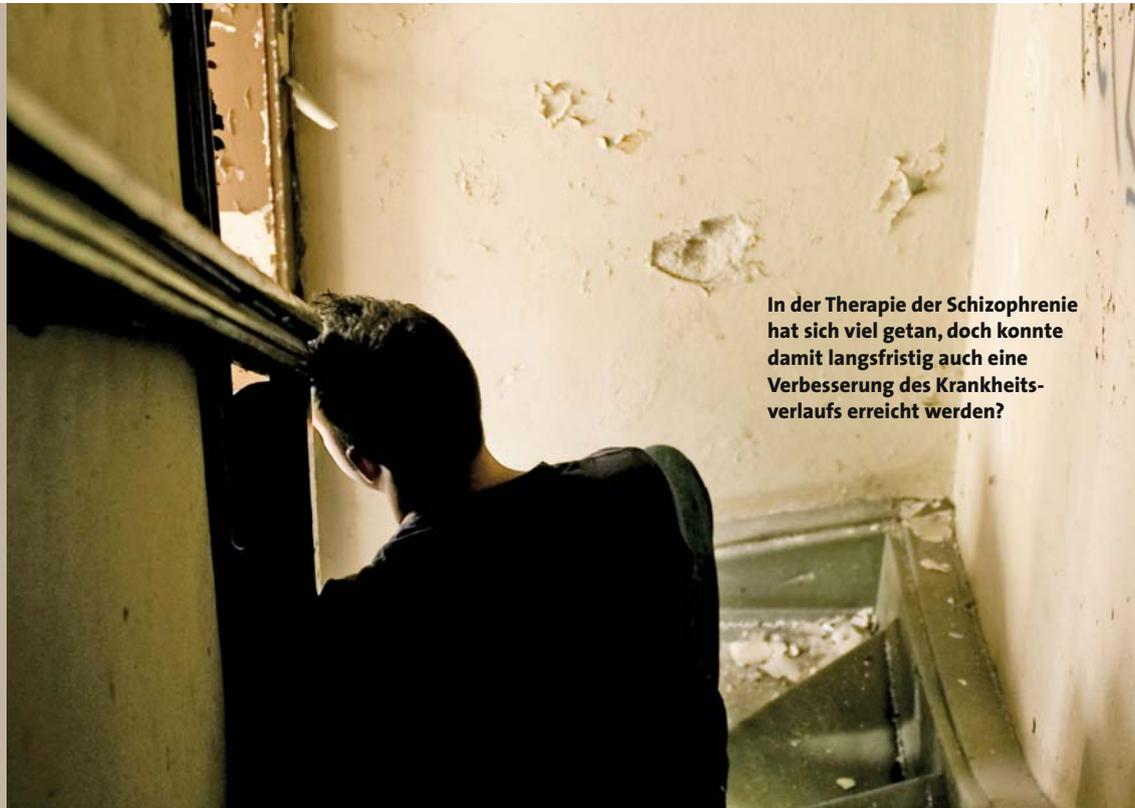
Die Zahl der Therapiemöglichkeiten für Patienten mit schizophrenen Erkrankungen ist in den letzten 100 Jahren sprunghaft angestiegen. Hat dies auch zu einer Verbesserung des Verlaufes geführt? Zur Beantwortung diese Frage müssen die Verlaufsstudien methodenkritisch hinterfragt und die Veränderungen nosologischer Konzepte und diagnostischer Kriterien beachtet werden.

MARKUS JÄGER

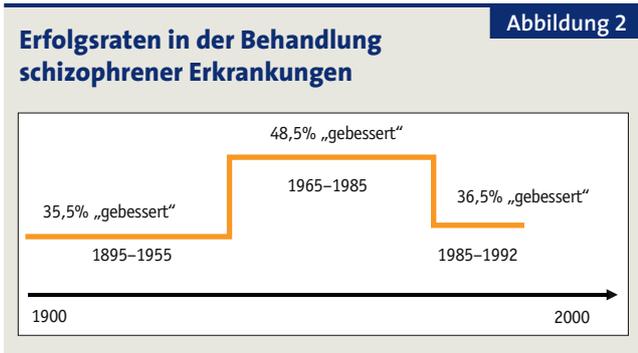
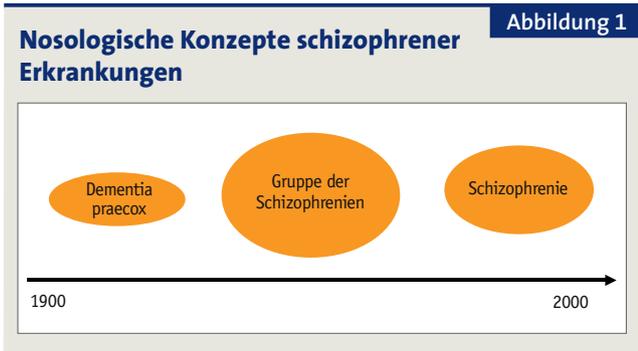
**S**chizophrene Erkrankungen gehören ohne Zweifel zum Kernbereich der Nervenheilkunde. Die Therapiemöglichkeiten haben in den letzten 100 Jahren deutlich zugenommen. An erster Stelle ist hier die Einführung der Neuroleptika in der Mitte des 20. Jahrhunderts zu nennen. Inzwischen stehen eine ganze Reihe von antipsychotisch wirkenden Substanzen mit unterschiedlichen Wirkprofilen zur Verfügung und auch die Entwicklung neuer Präparate dürfte noch nicht abgeschlossen sein. Daneben hat es auf dem Gebiet der Psychotherapie erhebliche Fortschritte gegeben wie zum Beispiel die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätze zur Rezidivprophylaxe schizophrener Psychosen. Nicht zuletzt hat

sich die Versorgungslandschaft auch aufgrund vielfältiger sozialpsychiatrischer Bemühungen zur Deinstitutionalisierung und zum Aufbau komplementärer, gemeindenaher Angebote entscheidend verbessert. So stellt sich die Frage, ob und inwiefern dies zu einer Verbesserung des Langzeitverlaufes schizophrener Erkrankungen geführt hat.

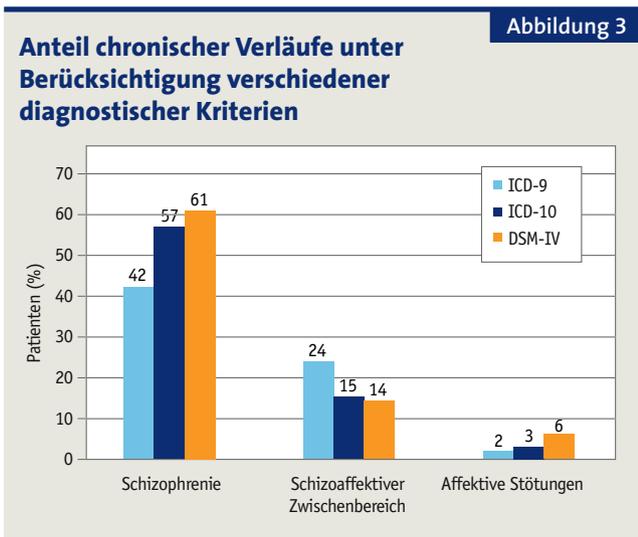
Im vorliegenden Artikel wird zunächst auf die historisch-konzeptionellen Grundlagen der Schizophreniediagnostik eingegangen. Nach einem kurzen methodenkritischen Exkurs werden anschließend zwei Untersuchungen zum Verlauf schizophrener Erkrankungen näher vorgestellt – die Metaanalyse von Hegarty et al. [Hegarty et al., 1994] und die Münchner-



**In der Therapie der Schizophrenie hat sich viel getan, doch konnte damit langfristig auch eine Verbesserung des Krankheitsverlaufs erreicht werden?**



Nach Hegarty et al., 1994



Nach Jäger, 2006

15-Jahres-Katamnese-Studie [Möller et al., 2002; Jäger et al., 2004] – und darauf aufbauend abschließend die wesentlichen Schlussfolgerungen dargelegt.

### Historisch-konzeptionelle Grundlagen der Schizophreniediagnostik

Die nosologischen Wurzeln aller bisherigen Schizophreniekonzepte gehen maßgeblich auf Emil Kraepelin (1856–1926) zurück. Der Kernpunkt dessen wissenschaftlichen Werkes dürfte das Postulat von „natürlichen Krankheitseinheiten“ gewesen sein, die sich durch die gleiche Ätiologie, die gleiche Neuropa-

thologie und den gleichen klinischen Verlauf auszeichnen. In Ermangelung an konsistenten neuropathologischen und ätiologischen Befunden konzipierte Kraepelin seine Krankheitseinheiten auf Basis des Langzeitverlaufes. Diejenigen Psychosen mit einem ungünstigen Verlauf wurden von ihm als „Dementia praecox“ bezeichnet und dem manisch-depressiven Irresein gegenübergestellt. Mit der Dementia praecox war also definitionsgemäß eine ungünstige Prognose verbunden. Als Eugen Bleuler (1857–1939) später vorschlug, anstatt der Dementia praecox von der „Gruppe der Schizophrenien“ zu sprechen, bedeutete dies keineswegs nur eine Namensänderung. Die Gruppe der Schizophrenien, die sich maßgeblich auf die sogenannten Grundsymptome stützte, war im Gegensatz zu Kraepelins Dementia praecox deutlich weiter gefasst und nicht mehr auf Erkrankungen mit einem ungünstigen Langzeitverlauf beschränkt.

Ein weiterer Meilenstein in der Psychiatriegeschichte war sicherlich das Werk von Kurt Schneider (1887–1967). Dieser bemühte sich, die psychopathologische Methodenlehre von Karl Jaspers in die psychiatrische Praxis umzusetzen. Im Gegensatz zu Emil Kraepelin und Eugen Bleuler ging es Schneider weniger um nosologische, als vielmehr um diagnostische Überlegungen. Sein Ziel war es, Kriterien aufzustellen, wie man im Einzelfall zur Diagnose einer Schizophrenie kommt, die bekannten Symptome ersten Ranges. Auch dieser Ansatz war mit einem eher weit gefassten Schizophreniebegriff verbunden, der nach Schneider keineswegs auf Erkrankung mit einem chronischen Verlauf beschränkt sein sollte.

Das Prinzip einer kriterienorientierten Diagnostik wurde später auf die gesamte Psychiatrie ausgedehnt und findet sich heute im DSM-IV und in den Forschungskriterien der ICD-10 wieder. Gleichzeitig war man jedoch im Zusammenhang mit der US-amerikanischen Strömung des „Neo-Kraepelinismus“ darum bemüht, den Schizophreniebegriff wieder mehr auf Fälle mit einem eher ungünstigen Verlauf einzuzengen.

In der Abbildung 1 wurde versucht, die Entwicklung der Schizophreniediagnostik in den letzten gut 100 Jahren grafisch darzustellen, auch wenn es hier kaum empirische Befunde gibt: Zu Beginn des 20. Jahrhunderts herrschte ein ganz enges Konzept der Dementia praecox im Sinne von Emil Kraepelin vor. In der Mitte des 20. Jahrhunderts wurde hingegen vor allem in der Tradition von Eugen Bleuler und durch den Einfluss von Kurt Schneider ein weit gefasstes Konzept im Sinne der Gruppe der Schizophrenien verwendet. Ab etwa 1980 wurde schließlich das Schizophreniekonzept wieder deutlich eingengt.

### Methodische Grundlagen empirischer Verlaufsuntersuchungen

Ob sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen durch die neuen therapeutischen Möglichkeiten verändert hat, können nur empirische Untersuchungen zeigen. Bei der Betrachtung einer jeden Untersuchung muss jedoch geklärt werden, welche diagnostischen Kriterien zur Falldefinition verwendet und welche Instrumente beziehungsweise Definitionen zur Beurteilung des Verlaufes herangezogen wurden. Auf die Veränderungen hinsichtlich der nosologischen Konzepte und diagnostischen Kriterien wurde bereits ausführlich eingegangen.

Mit dem DSM-IV und den Forschungskriterien der ICD-10 liegen heute operationalisierte Diagnosekriterien für die Schizophrenie vor. Dies hat die Vergleichbarkeit von Studien deutlich erhöht, auch wenn das Prinzip der operationalisierten Diagnostik in der Psychiatrie durchaus einer kritischen Diskussion bedarf. Hinsichtlich der Verlaufs- und Outcome-Kriterien gibt es hingegen eine deutlich höhere Variabilität. Die meisten empirischen Untersuchungen verwenden bisher ihre eigene Kriterien oder Verlaufstypologien. Erst in den letzten Jahren gibt es vermehrte Bestrebungen zu einer Vereinheitlichung. So wurden beispielsweise für den Begriff der „Remission“ erstmals Konsensuskriterien definiert.

### 100 Jahre Schizophrenie – die Metaanalyse von Hegarty et al.

Hegarty und Mitarbeiter gingen in einer 1994 im American Journal of Psychiatry publizierten Untersuchung mit dem Titel „One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature“ der Frage nach, wie sich der Verlaufschizophrener Erkrankungen verändert hat [Hegarty et al., 1994]. Hierbei wurden von den Autoren insgesamt 320 empirische Arbeiten zum Verlauf der Schizophrenie aus den Jahren 1895 bis 1992 analysiert. Als zentrales Auswertungskriterium wurde der Anteil der Patienten gewählt, der in den jeweiligen Studien als „gebessert“ („recovered“, „in remission“, „well“, „without significant deficit“, „minimally or mildly symptomatic“) eingestuft wurde. Hierbei handelt es sich natürlich um ein sehr vages und subjektives Outcome-Kriterium. Zur Auswertung wurden drei Zeitabschnitte (1895–1955, 1956–85 und 1986–92) gebildet und miteinander verglichen. Die Ergebnisse sind in Abbildung 2 in vereinfachter Form dargestellt.

In den Studien im Zeitraum von 1895–1955 wurden 35,5% der Patienten als „gebessert“ eingestuft. Von 1956–85 stieg die Quote auf 48,5%. Dieses Ergebnis verleitet natürlich dazu, die besseren Ergebnisse auf die neuen Therapiemöglichkeiten, insbesondere auf die Antipsychotika zurückzuführen. Erstaunlicherweise fiel die Rate der Patienten mit Symptomverbesserungen im Zeitraum von 1985–92 jedoch mit 36,5% wieder fast auf das Niveau vor 1956. Wie ist das zu erklären? Die Autoren selbst vermuteten, dass die Ergebnisse vor allem die Veränderungen in der Schizophreniediagnostik und nicht die Veränderungen in der Behandlung widerspiegeln. Tatsächlich lässt ein eng gefasster Schizophreniebegriff zu Beginn des 20. Jahrhunderts eine geringe Besserungsrate vermuten, ein weit gefasster hingegen eine höhere Erfolgsrate. Die Veränderungen seit 1985 könnten die Rückkehr zu einem enger gefassten Schizophreniekonzept widerspiegeln, die mit der Einführung der operationalisierten Diagnosemanuale verbunden war.

### Die Münchener 15-Jahres-Katamnesestudie

Der Frage des Einflusses der diagnostischen Kriterien auf die Verlaufsergebnisse wurde auch im Rahmen der Münchener Katamnesestudie [Möller et al., 2002; Jäger et al., 2004] nachgegangen. Hierbei wurden ersthospitalisierte Patienten der Jahre 1980–82 eingeschlossen und 15 Jahre später ambulant nachuntersucht. Zur Beurteilung des Verlaufes wurde auf die

pragmatische Einteilung von Watt und Mitarbeitern zurückgegriffen und zwischen Einzelepisode, rezidivierend-vollremittierenden und chronischen Verlauf unterschieden [Watt et al., 1983]. Der chronische Verlaufstyp wurde hierbei mithilfe der Global Assessment Scale (GAS) operationalisiert.

Da für den Zeitpunkt der Ersthospitalisation (1980–82) neben den ursprünglichen ICD-9-Diagnosen auch auf Grundlage der Krankengeschichten ICD-10 und DSM-IV-Diagnosen hergeleitet wurden, lässt sich anhand dieses Datensatzes der Einfluss der Diagnose auf den Verlauf untersuchen. Die Ergebnisse [Jäger, 2006] sind in Abbildung 3 dargestellt.

Bei Anwendung der ursprünglichen ICD-9-Diagnosen entwickelten lediglich 42% der Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie bis zum Katamneszeitpunkt (15 Jahre später) einen chronischen Verlauf. Werden hingegen die ICD-10-Kriterien zugrunde gelegt, steigt der Anteil auf 57%, bei Anwendung der DSM-IV-Kriterien gar auf 61%. Das umgekehrte Bild zeigt sich im „schizoaffektiven Zwischenbereich“. Bei den affektiven Störungen scheinen hingegen die verschiedenen diagnostischen Kriterien deutlich weniger Einfluss auf den Langzeitverlauf zu haben. Die Ergebnisse zum Verlauf schizophrener Erkrankungen hängen also tatsächlich von den zugrunde liegenden Diagnosekriterien ab.

### Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die bisherigen Untersuchungen zum Verlauf schizophrener Erkrankungen aufgrund von methodischen Unterschieden nur schwer miteinander vergleichbar sind. Weiterhin hat es in den letzten hundert Jahren eine erhebliche Veränderung in nosologischen Konzepten und diagnostischen Kriterien gegeben. Somit muss man nüchtern zur Schlussfolgerung kommen, dass die Frage, ob sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen verändert hat, derzeit empirisch nicht beantwortet werden kann.

Als persönliches Fazit lässt sich formulieren, dass die Psychiatrie durchaus mit Stolz auf die Errungenschaften der Schizophrenietherapie in den letzten 100 Jahren zurückschauen kann. Vor zu großem Optimismus ist jedoch zu warnen, da sonst unerfüllbare Erwartungen bei Patienten und Angehörigen geweckt werden. Auch heute verläuft die Schizophrenie in der Mehrzahl der Fälle chronisch beziehungsweise chronisch rezidivierend, das heißt mit Einbußen im subjektiven Befinden und der Leistungsfähigkeit. Davon unberührt bleibt das große Potenzial therapeutischer Bemühungen. □

### LITERATUR

beim Verfasser

#### PD Dr. med. Markus Jäger

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie II der Universität Ulm,  
Bezirkskrankenhaus Günzburg  
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg  
E-Mail: markus.jaeger@bkh-guenzburg.de

Dieser Beitrag ist das ausgearbeitete Manuskript eines auf der 83. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte am 16.10.2009 im Bezirkskrankenhaus Augsburg gehaltenen Vortrages.

# Gestörte körperliche Befindlichkeit und Somatisierungsstörungen

## Psychiatrische, psychosomatische und psychotherapeutische Aspekte

Somatoforme Störungen sind eine Herausforderung für den behandelnden Arzt: Die Diagnosekategorien sind uneinheitlich und nicht umfassend akzeptiert, manche Therapiestudien darüber hinaus methodisch nicht ausreichend fundiert. Die wichtigste Voraussetzung für die adäquate Versorgung von Patienten ist es, das Syndrom als Krankheit zu akzeptieren sowie psychische und somatische Faktoren als grundsätzlich gleichwertig zu bewerten.

REINHARD J. BOERNER

Die Begriffe „Somatisierung“ oder „somatoform“ sind seit langem fester Bestandteil der psychiatrischen Fachterminologie und bezeichnen ein klinisches Bild, in dem Patienten über körperliche Beschwerden und Symptome ohne organische Grundlage klagen.

Hippius führte den Terminus „Syndrom der gestörten körperlichen Befindlichkeit“ in die psychiatrische Fachliteratur ein (1979). Er war Teil seiner wegweisenden Syndromlehre, nach der erst die exakte deskriptive psychopathologische Einordnung auf dieser Ebene die Grundlage für die endgültige diagnostische Zuordnung schuf.

**Das typische klinische Bild soll folgende Kasuistik verdeutlichen:** Ein 42-jähriger, verheirateter Busfahrer stellt sich in der Praxis vor. Schon in Kindheit und Jugend litt er unter zahlreichen körperlichen Beschwerden (Bauchschmerzen, Atemlosigkeit, Taubheit). Die Mutter ist chronisch krank (Krebs). In den letzten zwei Jahren traten Schwindel, Übelkeit, häufig Durchfall, Brustschmerzen, Gliederschmerzen, Kribbelgefühle, Müdigkeit und Abgeschlagenheit auf. Etliche somatische Abklärungen, auch in Spezialambulanzen (HNO, Neurologie, Dermatologie) sowie stationäre Aufenthalte erbrachten keinen organischen Befund. Der Patient berichtet von sich aus nicht über psychische Symptome.

Patienten mit diesem klinischen Bild befinden sich an der Schnittstelle zwischen somatischer Medizin und den Fächern psychosozialer Medizin. Für Ärzte beider Fachgruppen sind sie aufgrund geringer Behandlungserfolge häufig frustrierend, was zu Zurückweisung und Delegieren an andere Stellen führt. Viele Patienten wiederum fühlen sich in ihren enttäuschten Erwartungen auf eine somatische Diagnose bestätigt, chronische Karrieren mit somatischer Fixierung, erheblichen Einbußen der Lebensqualität sowie Berentungen sind nicht selten.

Für die Symptomexpression sind soziokulturelle Faktoren bedeutsam. Über einzelne somatoforme Körperbeschwerden wird zu bestimmten Zeiten, in bestimmten Kulturen und Ländern deutlich gehäuft berichtet (Jahrhundertwende: motorische Symptome; heute: Schmerzen; Japan: Körpergeruch; Frankreich:

Leberbeschwerden etc.). Medien, Selbsthilfegruppen, Heilpraktiker und andere Gruppen propagieren organische Ursachenüberzeugungen zum Beispiel bei umweltbezogenen Beschwerden und beim chronischen Erschöpfungssyndrom. Der aktuell zu verzeichnende ärztliche Autoritätsverlust, die Ökonomisierung sowie die Struktur des Gesundheitssystems unterstützen ein unangemessenes Krankheitsverhalten der Patienten.

### Klassifikation, Diagnostik und Differenzialdiagnostik

Terminologisch sind historische Vorläuferdefinitionen bekannt, so das „Briquet-Syndrom“. Weitere verwandte Begriffe sind „funktionelle Syndrome“, „psychosomatische Erkrankungen

Tabelle 1

### Somatoforme Störungen in ICD-10 und DSM-IV im Überblick

ICD-10	DSM-IV
Somatisierungsstörung	Somatisierungsstörung
undifferenzierte Somatisierungsstörung	undifferenzierte Somatisierungsstörung
somatoforme autonome Funktionsstörung	–
anhaltende somatoforme Schmerzstörung	Schmerzstörung
[dissoziative Störung (Konversionsstörung)]	Konversionsstörung
hypochondrische Störung	hypochondrische Störung
[Dysmorphophobie Störung]	körperdysmorphe Störung
andere/nicht näher bezeichnete somatoforme Störung	nicht näher bezeichnete somatoforme Störung

gen“, „psychovegetative Dystonie“ sowie „Erschöpfungszustand“. Die Diagnose einer somatoformen Störung wird anhand definierter Kriterien gestellt und ist keine „Restkategorie“. Die Tabellen 1 und 2 geben eine Übersicht über die diagnostischen Kategorien und die Diagnosekriterien zweier somatoformer Störungen. Zusätzlich existieren die Diagnosekategorien „undifferenzierte Somatisierungsstörung“ (ICD-10: F45.1) sowie die „somatoforme autonome Funktionsstörung“ (ICD-10: F45.3). Die Kategorie „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ (ICD-10: F45.4) umfasst Patienten mit diffusen chronifizierten Schmerzzuständen (z. B. der Wirbelsäule). Boerner (2009) gibt einen Überblick über Diagnose und Therapie bei diesen Patienten.

Parallel zur psychiatrischen Klassifikation existieren in der somatischen Medizin eigene Diagnosekategorien für unterschiedliche „funktionelle Syndrome“ (z. B. Fibromyalgie und Chronic Fatigue Syndrom, CFS). Die (differenzial-)diagnostische Validität dieses Diagnoseansatzes ist nicht hinreichend geklärt. So zeigte sich bei 72% der CFS-Patienten eine Überlappung mit somatoformen Störungen [Martin et al., 2007].

Seit vielen Jahren wird eine Diskussion über die Weiterentwicklung der jetzigen Klassifikation geführt [Kroenke et al., 1997; Mayou et al., 2005; Starcevic, 2006; Kroenke et al., 2007; Rief und Isaac, 2007; Loewe et al., 2008]. Die einzelnen Diagnosekategorien erscheinen in ihrer Abgrenzung künstlich und sind in der klinischen Praxis kaum akzeptiert. Stein und Müller (2008) halten aufgrund der starken Überlappung psychobiologischer Mechanismen für Depression, Angst und Somatisierungssyndrome eine Vereinfachung der Diagnosekategorien sowie eine stärkere Betonung des funktionalen Charakters somatischer Syndrome in der zukünftigen Klassifikation für notwendig.

### Epidemiologie, Komorbidität und Verlauf

In der Gruppe somatoformer Störungen werden Patienten mit unterschiedlicher Psychopathologie, Symptomschwere und Verlauf zusammengefasst. Die Prävalenzzahlen sind kulturunabhängig beträchtlich (Tab. 4).

In zwei deutschen Studien [Zusatzsurvey „Psychische Störungen“, TACOS-Studie; Meyer et al., 2000; Wittchen et al., 1999] betrug die Ein-Monats-Prävalenz 7,5%, die Lebenszeitprävalenz 12,9%. Nach den Sucht- und Angststörungen stellt die Gruppe der somatoformen Störung die dritthäufigste Störung dar. Von Allgemeinärzten wurden 20–40% somatoforme Beschwerden festgestellt und 20% somatoforme Störungen; 40–50% der Patienten berichteten über einzelne oder multiple somatoforme Symptome [Nickel, 2002]. Überproportional sind diese Patienten in Kliniken und Spezialambulanzen anzutreffen. Unter den 10% der häufigsten Patienten in einer Klinik erhielten 20% die Diagnose einer Somatisierungsstörung (SD), 73% die Diagnose einer undifferenzierten SD [Katon et al., 1990].

Wesentliche Charakteristika lassen sich am Beispiel der SD zusammenfassen: fünf- bis zehnmal häufiger bei Frauen als bei Männern (bei Hypochondrie vergleichbare Geschlechterverteilung); früher Erkrankungsbeginn (40% vor dem 11. Lebensjahr, 55% vor dem 16. Lebensjahr); primär chronischer Verlauf [Langzeitstudie Guze et al., 1986; Beobachtungszeitraum: sechs bis zwölf Jahre]. Ein eher geringer sozioökonomischer- und Bildungsstatus ist typisch.

Die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen ist mit 33–100% beträchtlich [Fink et al., 1999]: mit depressiven Störungen 75–90% [Ebel & Podoll, 1998], mit Panikstörung 10–50%, mit phobischen Störungen 17–70% und mit Persönlichkeitsstörungen 28–80% [Garyfallos et al., 1999].

Tabelle 2

### Diagnostische Kriterien von somatoformen Störungen im ICD-10

Somatisierungsstörung ICD-10 (F45.0) (mindestens 6 von 14 Merkmalen aus zwei Gruppen)	Hypochondrische Störung ICD-10 (F45.2)
— <b>Gastrointestinale Beschwerden</b> Bauchschmerzen, Übelkeit, Gefühl von Überblähung, schlechter Geschmack im Mund oder extrem belegte Zunge, Klagen über Erbrechen oder Regurgitation von Speisen, über häufigen Durchfall oder Austreten von Flüssigkeit aus dem Anus	— Eine <b>mindestens sechs Monate</b> anhaltende <b>Überzeugung vom Vorhandensein wenigstens einer ernsthaften, vom Patienten benennbaren körperlichen Krankheit</b> , als Ursache für vorhandene Symptome, auch wenn wiederholte Untersuchungen keine ausreichende körperliche Erklärung erbracht haben
— <b>Kardiovaskuläre Beschwerden</b> Atemlosigkeit ohne Anstrengung und Brustschmerzen	— <b>Ständige Weigerung</b> , den <b>Rat</b> und die Versicherung <b>mehrerer Ärzte zu akzeptieren</b> , dass den Symptomen keine körperliche Krankheit zugrunde liegt
— <b>Urogenitale Beschwerden</b> Dysurie, Klagen über Miktionshäufigkeit, unangenehme Empfindungen im oder um den Genitalbereich, über ungewöhnlichen oder verstärkten vaginalen Ausfluss	— <b>Körperdysmorphie Störung</b> Anhaltende Beschäftigung mit einer vermuteten körperlichen Entstellung wird im ICD-10 unter diese Kategorie subsummiert (im DSM-IV eigene Kategorie)
— <b>Haut- und Schmerzsymptome</b> Klagen über Fleckigkeit oder Farbveränderung, Schmerzen in den Gliedern, Extremitäten oder Gelenken, unangenehme Taubheit oder Kribbelgefühl	

## Ätiologie und Pathogenese

Es ist nach der derzeitigen Forschung von einer multifaktoriellen Genese auszugehen. Die Erkenntnisse sind jedoch noch lückenhaft, besonders die neurobiologische Forschung spielt bisher nur eine vergleichsweise geringe Rolle.

In genetischen Zwillings- und Adoptivstudien zeigten sich Häufungen [Torgersen, 1986; Sigvardsson et al., 1984]. Ein Zusammenhang von somatoformen Symptomen und Kinderkrankheiten sowie Krankheiten der Eltern konnte nachgewiesen werden [Kohortenstudie Hotopf et al., 1999]. Neurobiologisch wurde ein erhöhter autonomer und hormoneller Arousal sowie ein gestörter Schlafrythmus bestätigt. Es fanden sich Hinweise auf pathologische Muster der HPA-Achse mit erhöhten Cortisol-Werten [Rief & Auer, 2000]. Im EEG sowie MRT wurden pathologische Veränderungen beschrieben.

Die Persönlichkeitsforschung wies exzessive Gesundheits Sorgen, hypochondrische Einstellungen sowie ausgeprägte negative Affektivität als Prädisposition [Tyler et al., 1990; Gündel, 2005] nach. Alexithyme Merkmale sind möglicherweise relevant [Simon & von Korff, 1991]. Auf die Bedeutung von Krankheiten und Krankheitsbewältigung der Eltern wurde hingewiesen [Stuart & Noyes, 1999; Noyes et al., 2003].

Mangelnde elterliche Fürsorge und eigene schwerwiegende Krankheiten in der Kindheit erwiesen sich als guter Prädiktor [Lackner et al., 2004]. Frühe Traumatisierungen, besonders in der Gruppe der „High-Utilizer“ wurden beschrieben [Kapfhammer, 2005].

Als psychodynamisch relevant werden pathologische Bindungsmuster angenommen. Ein unrealistischer Gesundheitsbegriff sowie katastrophisierende Annahmen über physiologische Zusammenhänge [Lieb & Margraf, 1994] sind ebenso bedeutsam wie übertriebene Erwartungen an die moderne Medizin [Rief & Hiller, 1998]. Als Chronifizierungsfaktoren wurden multiple Abklärungen, Überbewertung von Zufallsbefunden und Normvarianten sowie der Wegfall positiver Verstärker bestätigt.

Für das Krankheitswissen und die Bewältigung sind soziokulturelle Determinanten sowie mediale Vermittlung von Krankheitswissen und Therapiekonzepten [Subjektives Sich-krank-Fühlen als dominanter Lebensstil; Ford, 1997] bedeutsam.

## Therapeutische Ansätze

### Grundsätzliche Therapieziele und -verfahren

Jeder Therapieansatz in Psychiatrie und Psychotherapie ist bis zum Nachweis einer eindeutigen Pathogenese psychischer Störungen beziehungsweise Störungs- oder Krankheitskonzepte syndromal zu verstehen [Hippius, 1979]. Die einseitige Orientierung der Therapieforchung an der derzeitigen Klassifikation psychischer Störungen ist daher als nicht unproblematisch anzusehen und zum Teil nur von begrenztem heuristischen Erkenntniswert und klinischem Nutzen; man denke nur an die hohe Komorbidität der einzelnen Störungen. Dieses Dilemma ist auch bei somatoformen Störungen nachweisbar.

Viele empirisch begründbare Therapieoptionen werden erst dadurch sichtbar, dass eine störungsorientierte mit einer syndromorientierten Perspektive verbunden wird. Es können Grundsätze und Empfehlungen für die primärärztliche Versor-

gung sowie für spezifische psycho- oder pharmakotherapeutische Behandlungen unterschieden werden. Für eine gelungene Therapie ist eine Einstellungsänderung, vor allem der somatisch tätigen Ärzte erforderlich, die psychologische Perspektive im Sinne eines ganzheitlichen Ansatzes in ihr professionelles Verständnis zu integrieren. Rief et al. (2006) zeigten, dass durch ein gezieltes eintägiges Training von Hausärzten bei 295 Patienten die Inanspruchnahme medizinischer Untersuchungen deutlich reduziert werden konnte. Es besteht Übereinstimmung von Vertretern verschiedener Therapierichtungen dahingehend, dass die Therapieziele realistisch zu definieren sind: klinische Symptombesserung, nicht die Heilung; die Vermeidung weiterer unnötiger somatischer Untersuchungen; die Verbesserung der Lebensqualität trotz vorhandener Symptomatik sowie die Behandlung der psychischen Komorbidität.

Henningens et al. (2007) stellten in ihrer Metaanalyse zur Bewertung verschiedener therapeutischer Ansätze fest, dass alle passiven Verfahren (Operationen, Pharmaka) solchen unterlegen waren, die auf die aktive Mitarbeit der Patienten setzen. Kroenke (2007) bewertete in seiner Metaanalyse 34 RCT-Studien mit 3.922 Patienten. Für die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) liegen danach die meisten Studien (11 von 13) vor. Sie wurde am besten bewertet, aber auch für Antidepressiva ergaben sich gute Effekte (vier von fünf Studien). Kritisch muss allerdings angemerkt werden, dass viele (besonders die älteren) Therapiestudien methodisch nicht ausreichend fundiert sind (Patientenzahl, Beschreibung des Therapieverfahrens).

Die 2002 unter der Beteiligung psychodynamisch orientierter Fachgesellschaften (DGPM, DKPM, AÄGP, DGPT) erarbeitete Leitlinie „Somatoforme Störungen, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie“ [Henningens et al., 2002] formuliert Handlungsempfehlungen für die klinische Praxis (Tab. 5). Eine ambulante Fachpsychotherapie wird nach dieser Richtlinie dann für indiziert gehalten, wenn nach einer adäquaten psychosomatischen Grundversorgung oder Krankschreibung von mehr als vier Wochen keine Besserung erreicht wird.

### Spezifische psychotherapeutische Ansätze

Im Grundsatz lassen sich psychodynamische und verhaltenstheoretische Ansätze differenzieren, die entsprechend ihrem theoretischen Grundverständnis den Schwerpunkt entweder auf die Beziehungs- und Konfliktbearbeitung oder die verhaltensnahe Vermittlung von Coping- und Problemlösestrategien legen. In der praktischen Therapie sind jedoch deutliche Überlappungen in Richtung eines manualisierten, strukturierten und verhaltensnahen Vorgehens erkennbar.

Bei psychodynamischen Verfahren wird auf die Bearbeitung früh gelernter Beziehungsmuster sowie die Affektabwehr fokussiert. In der Therapie somatoformer Störungen werden wesentliche Modifikationen im Theorieverständnis, in den Rahmenbedingungen sowie im Interventionsverhalten für notwendig erachtet [Egle & Nickel, 2006].

Beispielhaft für das Vorgehen ist die manualisierte psychodynamisch-interaktionale Gruppentherapie [Nickel & Egle, 1999]: In 40 Gruppensitzungen (90 Minuten) über sechs Monate werden sieben bis neun Teilnehmer im geschlossenen Gruppensetting behandelt. Eine diagnostische Vorphase (zwei

**Tabelle 3**

**Positiv-diagnostische Hinweise auf eine somatoforme Störung** [Hoffmann & Hochapfel, 2009]

- Charakterische Symptome, zum Beispiel Sensibilitätsstörung nach dem Kleidungsschema
- Beschwerdeschilderung diffus, in Bildform, bunt
- Starke Fixierung auf eine bisher „übersehene“ somatische Genese trotz wiederholter Diagnostik
- Interaktionsverhalten: appellativ, fordernd, anklammernd
- Häufiger Arztwechsel in der Vorgeschichte
- Unklare (und wechselnde) frühere Erkrankungen
- Anamnesticke Hinweise auf eine gestörte biografische Entwicklung
- Akute Hinweise auf eine belastende Lebenssituation (beruflich, familiär, Partnerprobleme, Verlusterlebnisse)
- Ausgeprägtes Missverhältnis zwischen subjektiver Beschwerde und objektivierbarem Befund
- Fehlen eines hinreichend erklärenden organischen Befunds

**Tabelle 4**

**Prävalenzraten für somatoforme Störungen nach ICD-10** (internationale WHO-Studie, elf Zentren, vier Kontinente)

1%	Somatisierungsstörung
7%	Undifferenzierte somatoforme Störung
1%	Hypochondrische Störung
4%	Somatoforme autonome Funktionsstörung
15%	Anhaltende somatoforme Schmerzstörung
4%	Neurasthenie
24%	Erfüllten die Kriterien von mehr als einer somatoformen Störung



bis fünf Gespräche), eine Informations- und Motivationsphase (fünf bis acht Sitzungen), eine Arbeitsphase (circa 20 bis 25 Sitzungen) sowie eine Transferphase (zehn bis zwölf Sitzungen) werden unterschieden. In der Arbeitsphase besteht der Fokus auf der Gruppeninteraktion sowie dem Erleben bisheriger Beziehungserfahrungen. Nickel und Egle (1999) gaben in ihrer Langzeitstudie mit einer Ein-Jahres-Katamnese eine Effektstärke von 1.12 an, 14 Patienten remittierten vollständig, 21 % brachen die Therapie vorzeitig ab. Trotz dieser positiven Hinweise fehlen weitere kontrollierte Therapiestudien.

In der Verhaltenstherapie (VT) wird das somatische Syndrom als Ausdruck und Ergebnis fehlgeleiteter Lernprozesse bewertet. Das therapeutische Vorgehen ist bekanntermaßen symptomorientiert, individualisiert, systematisch sowie zielorientiert und basiert auf einer Verhaltensanalyse, aus der sich

die Behandlungsziele ergeben (Abb. 1). Für die VT ist die methodische Qualität sowie die Datenlage aus empirischen Studien positiv zu bewerten [Kroenke, 2007; Martin et al., 2007; Magallón et al., 2008]. Allen et al. (2006) konnten in ihrer RCT-Studie mit zehn manualisierten Therapiesitzungen im 15-Monats-Follow-up bei 40 % ihrer 84 Patienten eine gute bis sehr gute Besserung (CGI) nachweisen. Martin et al. (2007) erreichten deutliche Behandlungseffekte bereits nach einer einzigen Sitzung. Allerdings ist bisher der spezifische Wirknachweis für einzelne Interventionen im Kontext „multimodaler Behandlung“ offen.

**Pharmakotherapie:** Die Pharmakotherapie ist eine wichtige Option [Fallon, 2004; Kroenke, 2007] (Tab. 7). Sie wird ohne Berechtigung bisher eher als Therapie der zweiten Wahl, rein

Tabelle 5

**Positiv-diagnostische Hinweise auf eine somatoforme Störung**  
[Hoffmann & Hochapfel, 2009]

Entlastung der Beziehung zum Patienten durch Wissen um die Diagnose
Ärztliche Haltung („Klage entgegennehmen“) signalisiert, dass Beschwerden ernst genommen werden
Vermeiden nicht streng indizierter apparativer und invasiver diagnostischer Prozeduren, auch wenn der Patient darauf drängt (cave: Selbstschädigung); dadurch Verhinderung weiterer Chronifizierung und somatischer Fixierung
Kritische Bewertung von somatischen Bagatel- und Zufallsbefunden
Aufstellen und Durchsprechen eines zeitlich und bezüglich der Therapiemaßnahmen gestuften Behandlungsplans
Entkopplung von Kontaktangeboten und Beschwerdeintensität (zeitkontingente statt beschwerdekontingente Termine)
Statt ausschließlicher Mitteilung negativer organischer Befunde („Sie sind organisch gesund“) Angebot eines interaktiven Erklärungsmodells der Beschwerdeentstehung
Beginnende Erweiterung der organischen Kausalattribution zu einem psychosomatischen Krankheitsverständnis
Eher beiläufige Interventionen zu psychosozialen Aspekten
Gegebenenfalls Motivierung zur Überweisung in Fachpsychotherapie
Begleitung bei eingetretener Chronifizierung
Aktive Unterstützung der sozialen Reintegration
Pharmakotherapie bei spezifischer Indikation zur Linderung psychischer Symptome und Schmerzen, nicht zur Behandlung „des Herzens“ oder „des Rückens“

symptomatisch und nicht kausal wirksam, (miss-)verstanden. Diese Bewertung ist in Anbetracht der komplexen Ätiologie mit eindeutig neurobiologisch relevanten Faktoren nicht nachvollziehbar. Das Interesse der Psychiatrie an dieser Störung war bisher eher gering. Im Vergleich zu anderen Störungen existieren kaum systematische Studien. In der klinischen Praxis ist der ungezielte Einsatz von Benzodiazepinen, Antidepressiva und Neuroleptika leider die Regel, obwohl gute Alternativen zur Verfügung stehen. So haben sich trizyklische Antidepressiva (TZA) bewährt und wurden insbesondere bei somatoformen Schmerzstörungen recht gut untersucht [Metaanalyse Fishbain et al., 1998]. SSRI wie Escitalopram und Fluoxetin (bei Hypochondrie) wurden in RCT-Studien mit positivem Ergebnis geprüft [Muller et al., 2008; Fallon et al., 2008]. Für Opipramol konnte zumindest in einer RCT-Studie eine Wirksamkeit für die Somatisierungsstörung gezeigt werden [Volz et al., 2000]. Für den SNRI Duloxetin wurde in Depressionsstudien mit hohen Patientenzahlen eine signifikante Verbesserung von verschiedenen Schmerzenempfindungen und anderen somatischen Beschwerden nachgewiesen. Pregabalin, zugelassen für

Tabelle 6

**Verhaltenstherapeutische Interventionen bei somatoformen Störungen**

Einsatz von Selbstbeobachtungsbögen
Aufmerksamkeitsfokussierung und Aufmerksamkeitslenkung
Verhaltensexperimente (z.B. zur selektiven Aufmerksamkeit, zur Beeinflussung körperlicher Funktionen, zur Provokation körperlicher Missempfindungen etc.)
Biofeedback
Entspannungsverfahren
Reduktion der Rückversicherung über Unbedenklichkeit der Beschwerden
Erarbeitung eines realistischen Gesundheitsbegriffs
Abbau von Checking-Verhalten
Abbau von Schonverhalten
Kognitive Umstrukturierung hypochondrischer Befürchtungen
Emotionstraining
Training sozialer Kompetenz
Stressbewältigungsmaßnahmen
Förderung positiver Körperempfindungen
Berufliche Reintegration

Tabelle 7

**Syndromale Pharmakotherapie bei Angst, Depression und Schmerz**

Substanz	Angst	Depression	Schmerz
Trizyklische Antidepressiva	+	+	+
Escitalopram	+	+	+
Duloxetin	+	+	+
Opipramol	+	+	+
Pregabalin	+	-	+

neuropathischen Schmerz, Epilepsie und Generalisierte Angststörung (GAS), stellt eine weitere Therapieoption dar. Bei GAS-Patienten zeigte sich eine deutliche Besserung des somatischen Syndroms, Harnack et al. (2007) publizierten eine Kasuistikserie für Patienten mit somatoformer Störung.

In Anbetracht der hohen Überlappung des somatischen Syndroms mit Angst und Depression ergeben sich aus einer konsequenten, syndromorientierten medikamentösen Therapie für viele Patienten eindeutige Vorteile und Chancen auf eine erfolgreiche Behandlung (Tab. 7).

**Versorgung somatoformer Patienten im Gesundheitssystem**

Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit somatoformen Störungen grundsätzlich gut behandelbar sind. Dies umfasst

die psychosomatische Grundversorgung ebenso wie die fachpsychotherapeutische und fachpsychiatrische Behandlung. Eine wesentliche Voraussetzung hierfür ist jedoch eine notwendig Einstellungsänderung von Ärzten und Therapeuten, dieses Syndrom als Krankheit zu akzeptieren und psychische und somatische Faktoren als grundsätzlich gleichwertig zu bewerten. Die zunehmende Spezialisierung der medizinischen Fächer erweist sich für die Erkennung und Behandlung somatoformer Patienten als kontraproduktiv, da sie als „Türöffner“ für weitere frustrane somatische Abklärungen verfügbar wird. Als ungünstig ist auch die zunehmende Rationalisierung und Rationierung ärztlicher Leistungen einzustufen; der notwendige Zeitaufwand für eine psychosomatische Perspektive steht immer weniger zur Verfügung. Die Spezialisierung psychosomatischer Medizin auf eigene Fachkliniken jenseits der somatischen Medizin ist eine weitere Hürde für die Realisierung eines integrativen, ganzheitlichen Behandlungsansatzes, der die Patienten dort „abholt“, wo sie sich in erster Linie vorstellen, nämlich in der somatischen Medizin. Die Behandlung somatoformer Patienten stellt somit eine professionelle Herausforderung sowohl für Ärzte und Therapeuten als auch an das Gesundheitssystem dar, eine ganzheitliche Behandlungsperspektive fachlich und strukturell zu erreichen. □

### Gewidmet Prof. Hippius zum 85. Geburtstag

Ich möchte Prof. Hanns Hippius diesen Beitrag widmen, in dem seine Syndromlehre als Markstein psychiatrischer Diagnostik diskutiert wird.

Prof. Hippius hat die deutschsprachige Psychiatrie in Lehre und Forschung über drei Jahrzehnte führend geprägt und wesentliche Impulse für das Fach Psychiatrie gegeben. Seine Syndromlehre, die er nie im größeren Kontext publiziert hat, weil er sie für logisch und selbstverständlich hielt, ist heute leider fast in Vergessenheit geraten. Ich möchte daher sein Werk in Erinnerung rufen, besonders im Hinblick auf die nachwachsende Psychiatergeneration.

#### LITERATUR

beim Verfasser

**Dr. med. Dipl. Psych. Reinhard J. Boerner**

Zentrum für Psychologische und Psychosoziale Medizin  
Christliches Krankenhaus Quakenbrück GmbH  
Akademisches Lehrkrankenhaus der MHH  
Goethestr. 10, 49610 Quakenbrück  
E-Mail: r.boerner@ckq-gmbh.de

# Jetzt CME-Punkte hamstern!

- ✓ einfach
- ✓ kostenlos
- ✓ schnell



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

**Sammeln Sie CME-Punkte ...**

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

**So nehmen Sie teil!**

Füllen Sie unter [www.cme-punkt.de](http://www.cme-punkt.de) den Online-Fragebogen aus. Unmittelbar nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben, und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer sofort ausdrucken. Zudem finden Sie hier sämtliche CME-Module des Verlags Urban & Vogel. Auch die postalische Teilnahme ist möglich. Nutzen Sie dazu das Antwortformular auf der nächsten Seite.

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

**CME-Fragebogen****Erkrankungsverlauf der Schizophrenie/  
Somatoforme Störungen**

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

**1. Welche Aussage zum Konzept der „Dementia praecox“ ist falsch?**

- A** Emil Kraepelin ging von „natürlichen Krankheitseinheiten“ aus, die sich jeweils durch die gleiche Ätiologie, die gleiche Neuropathologie und den gleichen klinischen Verlauf auszeichnen.
- B** In Ermangelung konsistenter neurobiologischer Befunde konzipierte Emil Kraepelin seine Krankheitseinheiten aufgrund des Langzeitverlaufes.
- C** Die „Dementia praecox“ wurde von Emil Kraepelin mit einem günstigen, das „manisch-depressive Irresein“ mit einem ungünstigen Verlauf assoziiert.
- D** Mit der Diagnose „Dementia praecox“ ist definitionsgemäß eine ungünstige Prognose verbunden.
- E** Emil Kraepelins Konzept der „Dementia praecox“ ist enger gefasst als Eugens Bleulers „Gruppe der Schizophrenien“.

**2. Welche Aussage zu den Schizophreniekonzepten von Eugen Bleuler und Kurt Schneider ist falsch?**

- A** In Eugen Bleulers Schizophreniekonzept spielen die so genannten Grundsymptome eine wesentliche Rolle.
- B** Eugen Bleulers Schizophreniekonzept ist im Gegensatz zu Emil Kraepelins „Dementia praecox“ nicht auf Fälle mit einem ungünstigen Verlauf beschränkt.
- C** Kurt Schneiders Schizophreniedefinition kann als Beispiel einer kriterienorientierten Diagnostik angesehen werden.
- D** Kurt Schneiders Schizophreniekonzept ist auf Fälle mit einem ungünstigen Verlauf beschränkt.
- E** Mit Einführung einer kriterienorientierten Diagnostik wurde ab circa 1980 das Schizophreniekonzept wieder deutlich eingengt.

**3. Welche Aussage zur Metaanalyse von Hegarty et al. ist richtig?**

- A** Zur Beantwortung der Frage, wie sich der Verlauf schizophrener Erkrankungen seit 1895 verändert hat, wurden zehn Zeitabschnitte miteinander verglichen.
- B** Das Outcome wurde mithilfe standardisierter Untersuchungsinstrumente operationalisiert.
- C** Von 1965–85 wurden 48,5% der Fälle als „gebessert“ eingestuft.
- D** Von 1985–92 wurden 60% der Fälle als „gebessert“ eingestuft.
- E** Die Ergebnisse scheinen im wesentlichen die Veränderungen in der Therapie schizophrener Psychosen widerzuspiegeln.

**4. Welche Aussage zur Münchener 15-Jahres-Katamnese ist falsch?**

- A** Ersthospitalisierte Patienten der Jahre 1980 bis 1982 wurden 15 Jahre später nachuntersucht.
- B** Es wurde unter anderem untersucht, mit welchen späteren Verlaufstypen die Diagnosen bei der Ersthospitalisation verbunden sind.
- C** Von den Patienten, die zum Zeitpunkt der Ersthospitalisation die DSM-IV-Kriterien für eine Schizophrenie erfüllten, entwickelten später 61% einen chronischen Verlauf.
- D** Bei den affektiven Störungen scheint die Anwendung unterschiedlicher diagnostischer Kriterien weniger Einfluss auf den Verlaufstyp zu haben als bei der Schizophrenie.
- E** In der ICD-10 ist im Vergleich zur ICD-9 der Anteil chronischer Verläufe bei der Schizophrenie deutlich geringer.

**5. Welche Aussage zum Verlauf schizophrener Psychosen ist richtig?**

- A** Die Frage, ob sich der Verlauf in den letzten 100 Jahren verändert hat, kann derzeit empirisch nicht beantwortet werden.
- B** Die Untersuchungen der letzten 100 Jahre zum Verlauf sind aufgrund einheitlicher diagnostischer Kriterien gut vergleichbar.



- C Bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde ein Konsens darüber erzielt, was unter dem Begriff „Remission“ zu verstehen ist.
- D In den letzten 100 Jahren gab es nur wenig Veränderungen in den nosologischen und diagnostischen Konzepten.
- E Die Einführung von operationalen Diagnosekriterien hat nur gering zur Vergleichbarkeit von empirischen Studien beigetragen.

**6. Was ist der Hauptkritikpunkt an der derzeitigen Klassifikation somatoformer Störungen?**

- A Unzureichende Differenzierung und Operationalisierung der einzelnen Störungseinheiten
- B Willkürliche Definition der Zeitkriterien
- C Hohe inhaltliche Überlappung der Störungskategorien
- D Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-IV
- E Mangelnde Abgrenzung zu den Diagnosekategorien in der somatischen Medizin

**7. Was erschwert die Diagnose eines somatoformen Patienten?**

- A Einseitige Beschwerdepräsentation des Patienten
- B Hohe Komorbidität/Ko-Syndromalität mit anderen psychischen Störungen
- C Unterschiedliche Klassifikationen in Psychiatrie/Psychosomatik und somatischer Medizin
- D Geringe Kenntnis des Störungsbildes bei Psychiatern und somatisch tätigen Ärzten
- E Schweregrad und Dauer der Störung

**8. Welcher Faktor erschwert die rechtzeitige Erkennung und Therapieeinleitung bei somatoformen Störungen am stärksten?**

- A Ärztemangel
- B Fortschritte in der Diagnostik und Therapie in der Medizin
- C Übertriebene Erwartungen des Patienten an Heilung/Gesundheit
- D Zunehmende Spezialisierung der medizinischen Fächer mit Verlust eines ganzheitlichen medizinischen Denkens
- E Mangelhafte Therapiekonzepte in Psychiatrie und Psychosomatik

**9. Welches Psychotherapieverfahren ist in wissenschaftlichen Studien bei somatoformen Störungen am besten untersucht?**

- A Klassische Psychoanalyse und Langzeittherapie
- B Kognitive Verhaltenstherapie
- C Manualisiertes psychodynamisches Verfahren
- D Gesprächspsychotherapie nach C. Rogers
- E Autogenes Training und andere Entspannungsverfahren

**10. Welche Psychopharmaka sind bei somatoformen Störungen am besten untersucht?**

- A Atypische Neuroleptika
- B Mood-Stabilizer
- C Benzodiazepine
- D Antidepressiva (Escitalopram, Fluoxetin, Opipramol, Duloxetin)
- E Klassische Neuroleptika



**Teilnahme per Post mit untenstehendem Antwortformular**  
**Einsendeschluss per Post: 15.5.2010**



**Teilnahme im Internet unter [www.cme-punkt.de](http://www.cme-punkt.de)**  
**Online-Teilnahmeschluss: 15.10.2010**

NEUROTRANSMITTER Ausgabe 4/2010

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

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!



## Cladribin-Tablette überzeugt bei MS-Therapie

➔ Mit Cladribin-Tabletten wird vermutlich in absehbarer Zeit das erste orale Medikament zur Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) zur Verfügung stehen. Das synthetische Purin-Nukleosid-Analogon bewirkt als Prodrug eine selektive und anhaltende Reduktion von B- und T-Lymphozyten und ist bereits seit vielen Jahren zur Behandlung der Haarzell-Leukämie zugelassen. Die Ergebnisse der Phase-III-Studie CLARITY, in der die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Cladribin über zwei Jahre an mehr als 1.300 Patienten mit schubförmig remittierender MS untersucht worden ist, wurden Anfang des Jahres im New England Journal of Medicine publiziert [Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010; 362: 416–26].

In der randomisierten, doppelblinden Studie mit kurzen Einnahmezyklen wurden über 96 Wochen drei Behandlungsgruppen verglichen. Die Patienten erhielten entweder zwei kumulative Cladribin-Dosierungen (3,5 mg/kg oder 5,25 mg/kg) oder Placebo. Unter der Behandlung mit Cladribin verminderte sich die jährliche Schubrate signifikant auf 0,14 beziehungsweise 0,15 versus 0,33 Schübe unter Placebo. Dies entspricht einer relativen Senkung der Schubrate um 57,6% beziehungsweise 54,5%. Schubfreiheit erreichten 79,7% und 78,9% der Patienten unter Cladribin im Vergleich zu 60,9% unter Placebo. Das Risiko, eine Behinderungsprogression zu erleiden, verminderte sich unter Verum um über 30%. Die Reduktion der Läsionen im MRT war unter

der Behandlung mit Cladribin im Vergleich zu Placebo signifikant. 43–44% der behandelten Patienten waren frei von Krankheitsaktivität. Bedingt durch den Wirkmechanismus litten unter der Therapie mit Cladribin erwartungsgemäß mehr Patienten unter einer Lymphopenie, drei isolierten Malignome in unterschiedlichen Organsystemen sowie Herpes Zoster (> 2%, auf die Haut beschränkt) traten häufiger auf als unter der Placebo-Gabe. **ush**

„CLARITY – Ergebnisse der Phase-III-Studie“  
Frankfurt/Main, 8. Februar 2010  
Veranstalter: Merck Serono

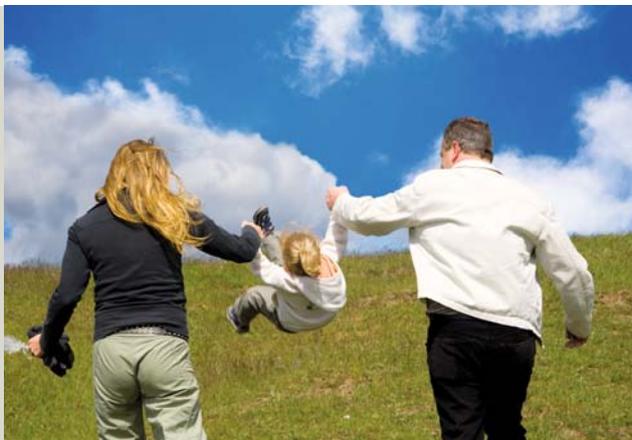
## Epilepsie: früher Einstieg in die Polytherapie von Vorteil

➔ Wie bei Epilepsiepatienten, die auf eine erste Monotherapie mit einem Antiepileptikum nicht ausreichend ansprechen, weiter vorgegangen werden sollte, wird bislang noch kontrovers diskutiert. In den letzten 30 Jahren galt die Umstellung auf eine zweite Substanz als Monotherapie vielfach als Goldstandard, da weniger Nebenwirkungen befürchtet werden. Laut Prof. Herrmann Stefan, Erlangen, weisen neue Untersuchungen jedoch darauf hin, dass bei einer Polytherapie tendenziell sogar weniger Patienten nebenwirkungsbedingt ihre Medikamente absetzen und dass im Vergleich zu einer dosisäquivalenten Monotherapie auch nicht mehr Nebenwirkungen zu befürchten sind.

Für eine frühe Kombinationstherapie bietet sich, laut Stefan, aufgrund des geringen Interaktionspotenzials Zonisamid (Zonegran®) an. Die Substanz, 2005 europaweit für die Add-on-Therapie bei fokalen Epilepsien zugelassen, wurde zunächst in klinischen Studien und im Praxisalltag vor allem bei schwer behandelbaren Patienten eingesetzt. Erste Ergebnisse der ZADE(Zonisamid im Alltag der Epilepsiepatienten)-Studie machen nun deutlich, dass die frühe Add-on-Therapie mit Zonisamid noch wirkungsvoller sein könnte. Die nicht interventionelle, in Deutschland und Österreich erstellte Untersuchung hatte zum Ziel, Effektivität und Verträglichkeit der Substanz bei we-

niger therapierefraktären Patienten mit fokalen Anfällen zu prüfen. Die Studie umfasste 372 Patienten, die mit mindestens einem Antiepileptikum vorbehandelt waren. In den acht Wochen vor Studienbeginn waren bei ihnen im Schnitt 8,9 Anfälle aufgetreten. Durch die Add-on-Therapie mit Zonisamid in einer mittleren Tagesdosis von 260 mg konnte die Anfallshäufigkeit deutlich auf 3,4 innerhalb von acht Wochen gesenkt werden. Die Response-Rate (Anfallsreduktion  $\geq 50\%$ ) lag bei 78%; 53% der Patienten erlebten eine mindestens 75%ige Anfallsreduktion. Gut ein Drittel der Teilnehmer wurde sogar anfallsfrei. Gleichzeitig besserte sich die Lebensqualität in allen erfassten Parametern signifikant. Damit scheinen Patienten mit weniger schweren Epilepsien sogar besser auf Zonisamid anzusprechen als therapierefraktäre Patienten, kommentierte Stefan. Er plädierte deshalb dafür, die Substanz auf Basis dieser Daten als wirkungsvolle und gut steuerbare Option früher in der Kombinationstherapie zu verwenden. **arn**

**Anfallsreduktion, oder besser noch Anfallsfreiheit, darauf hoffen Epilepsiepatienten. Die Chancen auf ein unbeschwerlicheres Leben stehen gut.**



4. Valentinssymposium  
Berlin, 12.–14. Februar 2010  
Veranstalter: Eisai

## Therapie mit Johanniskrautpräparaten ist leitlinienkonform

➔ Im November 2009 war es soweit: Die erste S3-Leitlinie „Unipolare Depression“ wurde auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde vorgestellt. Experten aus insgesamt 28 Fachgesellschaften und Berufsverbänden sowie Vertreter zweier Patientenorganisationen haben sie gemeinsam entwickelt. Das Novum: Johanniskrautpräparate wurden als leitlinienkonforme Antidepressiva für die Erstbehandlung von Patienten mit leichter oder mittelschwerer Depression aufgenommen. Ausschlaggebend dafür war eine Cochrane-Metaanalyse zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Johanniskrautextrakten bei Depressionen ([www.cochrane.org/reviews/en/ab000448.html](http://www.cochrane.org/reviews/en/ab000448.html)).

Die Metaanalyse zeigte deutlich, dass Johanniskrautextrakte bei mittelschweren depressiven Episoden im Vergleich zu Placebo überlegen und gegenüber synthetischen Antidepressiva vergleichbar wirksam sind. Die größte der klinischen Studien, die der Cochrane-Metaanalyse zugrunde lag, war die randomisierte, doppelblinde Multicenterstudie an 388 Patienten von Gastpar M. et al. [Pharmacopsychiatry 2006; 39: 66–75]. Die Autoren verglichen das Präparat Laif® 900 direkt mit dem als Leitsubstanz in der ambulanten antidepres-



**Johanniskrautpräparate sind jetzt leitlinienkonforme Antidepressiva für die Erstbehandlung der leichten oder mittelschweren Depression.**

© Steigerwald

siven Therapie festgelegten selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) Citalopram (20 mg). Das Ergebnis: In täglicher Einmaldosierung von 900 mg erwies sich der Extrakt in der ambulanten Therapie der mittelschweren Depression als ebenso wirksam wie der medikamentöse Standard Citalopram (20 mg) – und überzeugte zudem durch deutlich bessere Verträglichkeit.

Ein wesentliches Problem bei der Verwendung von Johanniskrautpräparaten ist jedoch die zum Teil – auf Grund eines fehlen-

den Standardisierungsprozesses in der Herstellung – stark schwankenden Dosen der aktiven Wirksubstanz. Es ist deshalb darauf zu achten, dass nur Präparate verwendet werden, die ausreichend hoch dosiert und klinisch geprüft sind. **ush**

**Nach Informationen von Steigerwald Arzneimittelwerk GmbH**

## Kontinuierliche Therapie über alle Phasen der bipolaren Störung

➔ Die Diagnostik bipolarer Erkrankungen erfordert ein hohes Maß an Subtilität, da die Patienten in der Regel nicht in den manischen, sondern nur in den depressiven Phasen zum Arzt gehen. Noch größer ist das Problem bei Bipolar-II-Störungen, die sich im Gegensatz zur klassischen Bipolar-I-Störung durch leichter ausgeprägte Manien, sogenannte „Hypomanien“, auszeichnen.

„Rund 30–50% der Patienten mit rezidivierenden Depressionen leiden eigentlich an einer Bipolar-II-Störung“ erklärte Prof. Stephanie Krüger, Charité Berlin. „Bei der Therapie klafft ebenfalls eine Lücke zwischen Idealzustand und Realität“. So sollten bipolare Patienten neben der Behandlung akuter Episoden auch einen effektiven

Rückfallschutz erhalten. Rund 20% der Patienten bekommen jedoch selbst in der Manie Antidepressiva, obwohl sie einen hochfrequenten Phasenwechsel oder auch eine „Antidepressant-associated chronic irritable dysphoria“ (ACID) induzieren können. „Das ist absolut nicht leitlinienkonform“, schloss Krüger. Das unterstrich auch Prof. Lakshmi Yatham, Vancouver (Kanada). Nach den CANMAT-Leitlinien (Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments) erfüllt dagegen Quetiapin die Kriterien zur First-line-Therapie sowohl bei akuter Manie als auch bei akuter bipolarer Depression sowie zur Erhaltungstherapie.

In Deutschland ist Quetiapin (Seroquel Prolong®) seit Januar 2009 zur Behandlung von schweren depressiven Phasen

und mittelschweren bis schweren manischen Phasen einer bipolaren Störung zugelassen, seit November außerdem für die Prävention von Rückfällen bei Patienten, die in manischen und depressiven Phasen auf die Behandlung mit Quetiapin angesprochen haben. Damit ist erstmals eine Behandlung der Erkrankung in Monotherapie möglich. **kwo**

**Pressekonferenz „Monotherapie bipolar affektiver Störung, Seroquel Prolong® ermöglicht kontinuierliche Therapie über alle Phasen“, Bonn, 5. März 2010 Veranstalter AstraZeneca GmbH**

## Neues Antiepileptikum hat sich bewährt

Ein gutes Jahr nach der Markteinführung des neuen Antiepileptikums Lacosamid als Add-on-Therapie ziehen die behandelnden Ärzte eine durchwegs positive Bilanz: Der Natriumkanalmodulator bietet Patienten mit fokaler Epilepsie selbst nach langjähriger Therapieresistenz eine realistische Chance auf Anfallsfreiheit. Wie Dr. Günter Krämer, Zürich, erklärte, zeigt das neue Antikonvulsivum Lacosamid (Vimpat®) keine „klassischen“ Effekte am spannungsabhängigen Natriumkanal, sondern verstärkt selektiv die langsame Inaktivierung. Aufgrund dieser Besonderheit greife die Therapie häufig auch dann, wenn herkömmliche Natriumkanalblocker versagen.

Eine aktuelle Analyse der Phase-II- und -III-Studien belegt günstige Effekte auf komplex fokale (KFA) und klonisch-tonische Anfälle mit sekundärer Generalisierung (SGKTA), die beiden wichtigsten Epilepsieformen im Erwachsenenalter. Dabei waren die Erfolgchancen genauso gut, wenn die Betroffenen bereits epilepsiechirurgisch vorbehandelt waren. Auch Dr. Stephan Arnold, München, berichtete über gute Erfahrungen mit der Lacosamid-Zusatzmedikation. So sei eine 71-jährige Patientin mit Temporallappenepilepsie nach 53 Jahren erstmals anfallsfrei geworden. „Dies spricht für das hohe Potenzial des neuen Wirkstoffs“, folgerte Arnold. Prof. Jutta Müller, Dresden, hob das günstige Nutzen-Ri-

siko-Verhältnis hervor, das sich in der hohen Retentionsrate niederschlägt. Klinisch relevante Interaktionen seien nicht zu beobachten, initialen ZNS-Nebenwirkungen könne man durch langsames Aufdosieren (um 50 mg/Woche bis 400 mg/d) oder Dosisreduktion der Komedikation vorbeugen. Lacosamid ist seit August 2008 als Zusatztherapie fokaler Anfälle bei Epilepsiepatienten ab 16 Jahren zugelassen. **mju**

**Presse-Round-Table „Kasuistiken mit (Vimpat®): Praxiserfahrungen, Stellenwert & Perspektiven“ München, 30.1.2010  
Veranstalter: UCB**

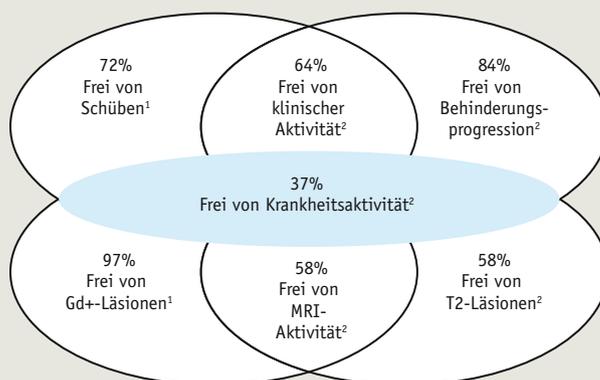
## Neubewertung von Natalizumab

„Das ist die bisher effektivste Therapie in Phase-III-Studien“, erklärte Prof. Volker Limmroth, Köln, zum Einsatz von Natalizumab (Tysabri®) bei schubförmiger Multipler Sklerose (MS). Der monoklonale Antikörper hatte in der Zulassungsstudie die Schubrate innerhalb von zwei Jahren gegenüber Placebo um 68% reduziert [Polman CH et al. *N Engl J Med.* 2006;354: 899–910], 37% der Patienten waren völlig frei von Krankheitsaktivität (s. auch Grafik unten) [Havrdova E, et al. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 254–60]. Dies bestätigte sich in einer Studie

unter Real-life-Bedingungen, in der ein Jahr nach Umstellen der Basistherapie auf Natalizumab 63,9% der Patienten schubfrei und 48,5% völlig frei von Krankheitsaktivität waren [Puzki N et al. *Eur J Neurol.* 2010; 63: 101–6]. Laut PD Dr. Mathias Mäurer, Bad Mergentheim, kommt für die Therapieeskalation mit Natalizumab etwa jeder vierte MS-Patient infrage, der Interferon-beta oder Glatirameracetat erhält. Da Natalizumab inzwischen seit dreieinhalb Jahren verfügbar ist, haben die US-amerikanische FDA und die europäische EMA unter

Berücksichtigung der aktuellen Fälle von Progressiver Multifokaler Leukenzephalopathie (PML), einer seltenen Infektion des Gehirns mit dem JC-Virus, eine Neubewertung des Nutzen-Risiko-Profiles vorgenommen: Bis Februar 2010 waren mehr als 64.600 Patienten behandelt worden und 35 an PML erkrankt. Das Risiko steige mit zunehmender Therapiedauer und liege nach zwei Jahren bei 1:1.000, erläuterte Prof. Bernd C. Kieseier, Düsseldorf, die bisherigen Daten. Die EMA rät daher, die Patienten nach zwei Jahren erneut aufzuklären. Laut Kieseier sollte jedem Verdacht auf PML – etwa bei MS-untypischen neurologischen Defiziten – nachgegangen werden. Liegt sie vor, wird Natalizumab abgesetzt und gegebenenfalls ein Plasmaaustausch vorgenommen. Zudem forderte Kieseier, auf das Immunrekonstitutionssyndrom zu achten, das durch die Erholung des Immunsystems und dessen Reaktion auf das JC-Virus auftreten kann. Nach Ansicht von FDA und EMEA überwiegt der klinische Nutzen von Natalizumab bei hochaktiver MS die potenziellen Risiken weiterhin. Aktuelle PML-Zahlen sind einsehbar unter [www.tysabri.de](http://www.tysabri.de). **pe**

### Anteil der krankheitsfreien Patienten unter Natalizumab in der Zulassungsstudie AFFIRM



#### Patienten ohne Krankheitsaktivität über 2 Jahre

Placebo	7% (n = 304)
Tysabri®	37% (n = 600)

<sup>1</sup>Polman et al. *N Engl J Med* 2006, 354 899-910  
<sup>2</sup>Havrdova et al. *Lancet Neurol* 2009, 8 254-260

**Presseworkshop „Urgency to treat – Aktuelles zur Wirksamkeit und Sicherheit von Tysabri®“  
Berlin, 24. Februar 2010  
Veranstalter: Biogen Idec**

## Offensiv gegen Alzheimer

➔ Die oberste Prämisse bei Patienten mit Alzheimer-Demenz muss sein, die Selbstständigkeit der Patienten zu erhalten, damit sie so lange wie möglich in ihrer häuslichen Umgebung bleiben können. Daher rät auch die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) zu einer genauen psychiatrischen Untersuchung schon bei den ersten Anzeichen einer Demenzerkrankung. Dies ist entscheidend, damit die Diagnose so frühzeitig wie möglich gestellt und der Betroffene im Anschluss optimal behandelt werden kann.

Dabei sind die Therapieziele durchaus vielfältig und individuell unterschiedlich definiert: Die Progression zu verlangsamen, kann ebenso eine Ziel der Behandlung sein, wie die Kognition, die Alltagsfertigkeiten und die Verhaltenssymptome entweder zu stabilisieren oder – im besten Fall – sogar zu verbessern.

Umfangreiche Studiendaten bestätigen dem Acetylcholinesterasehemmer Donepezil (Aricept®) eine gute Wirksamkeit und

weisen es als effektives Antidementivum aus. Es entfaltet nicht nur eine positive Wirkung auf Kognition, Alltagskompetenz und den klinischen Gesamteindruck [Birks J et al., 2006], sondern verlangsamt auch die Krankheitsprogression [Birks J et al., 2006], reduziert den Pflegeaufwand [Wimo et al., 2004] und verzögert den Zeitpunkt der Heimeinweisung um bis zu zwei Jahre [Geldmacher et al., 2003]. Auch auf die neuropsychiatrischen Symptome hat es einen positiven Einfluss [Holmes et al., 2004]. Darüber hinaus verfügt man bei dem Wirkstoff Donepezil über gute Langzeitdaten, fast fünf Jahre Donepezil-Therapie und über 13 Millionen Patientenjahre bieten eine umfassende Erfahrungsbasis.

---

### Nach Informationen von Eisail

## Multiple Sklerose: Orale Therapie rückt in nahe Zukunft

➔ Für das Präparat FTY720 bei Multipler Sklerose (MS) hat die FDA ein beschleunigtes Zulassungsverfahren gewährt. Die üblicherweise zehntonatige Prüfungsdauer kann sich um bis zu vier Monate verkürzen. Die FDA gewährt eine beschleunigte Zulassung nur dann, wenn das Medikament eine signifikante Verbesserung der derzeitigen Behandlung erwarten lässt oder keine adäquate Therapie zur Verfügung steht. Somit hat FTY720 das Potenzial, das erste zugelassene Therapeutikum zu werden, das oral eingenommen werden kann.

Derzeit läuft ebenfalls ein Zulassungsantrag bei der europäischen Behörde EMA. Aus klinischen Studien zu FTY720 in der Indikation MS liegen Erfahrungen aus über 4.000 Patientenjahren vor. Einige Patienten werden bereits im sechsten Jahr mit diesem Präparat behandelt.

Die Zulassungsanträge basieren unter anderem auf den eingereichten Daten aus dem größten Phase-III-Studienprogramm,

das im Bereich MS bisher durchgeführt wurde und umfassen auch die FREEDOMS- und TRANSFORMS-Studie [Kappos L et al. 2010; Cohen J et al. 2010], die FTY720 mit Placebo beziehungsweise mit Interferon-β-1a verglichen haben. In den Untersuchungen zeigte sich FTY720 bei Patienten mit schubförmiger MS (RRMS) als gut wirksam, mit akzeptablem Sicherheitsprofil. Unter der Therapie war die jährliche Schubrate signifikant geringer als unter Placebo oder Interferon-β-1a, zudem verzögerte sich die Behinderungsprogression und reduzierten sich die Gehirnläsionen.

---

### Nach Informationen von Novartis

## Zulassungserweiterung für Ziprasidon

— Seit Ende 2009 ist Ziprasidon (Zeldox®) in Deutschland zur Behandlung manischer oder gemischter Episoden bipolarer Störungen bis zu einem mäßigen Schweregrad bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen zehn und 17 Jahren zugelassen. Das Bundesamt für Arzneimittel erteilte die Zulassung aufgrund der Ergebnisse einer randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Vergleichsstudie über vier Wochen [DelBello M et al., 2008], in der sich der Wirkstoff in diesem Patientenkollektiv als wirksam und gut verträglich erwies. Das Sicherheitsprofil entsprach dem von Erwachsenen.

---

### Nach Informationen von Pfizer

## Gemeinsam stark

— Merz Pharmaceuticals hat eine von der kalifornischen Firma Acumen Pharmaceuticals, Inc. entwickelte innovative Technologie für den Einsatz in der Alzheimer-Forschung in Lizenz genommen. Konkret geht es um die Arbeit zur toxischen Form des Proteins beta-Amyloid, die bereits in einem sehr frühen Stadium der Alzheimer-Demenz auftritt. Bei der Suche nach einem Mittel, das frühzeitig in den Krankheitsverlauf eingreift und die molekularpathologische Ursache der Erkrankung behandelt, wird der Technologie ein großes therapeutisches Potenzial zugesprochen.

---

### Nach Informationen von Merz und Acumen Pharmaceuticals

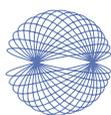
## Neueinführung zur anti-androgenen Behandlung

— Mit Salvacyl® (Wirkstoff: Triptorelin) steht in Deutschland seit kurzem der erste LHRH-Agonist mit der Indikation schwere Paraphilie zur Verfügung. Bisher war die Anwendung nur off-label möglich. Da in diesem Umfeld nicht nur medizinische Überlegungen, sondern auch Fragen der menschlichen Grundrechte, des Strafrechts sowie des Kasstrationsgesetzes berücksichtigt werden müssen, verbessert sich nun die rechtliche Situation Betroffener deutlich.

---

### Nach Informationen von Dr. R. Pflieger

Termine der Fortbildungsakademie		
<p>24.–25.4.2010 in Frankfurt 15.–16.5.2010 in Frankfurt 12.–13.6.2010 in Frankfurt</p> <p><b>14 CME-Punkte</b></p>	<p><b>Forensische Psychiatrie: Strafrechtliche Begutachtung I Strafrechtliche Begutachtung II Zivilrechtliche Begutachtung und Testdiagnostik</b></p> <p><i>Referenten:</i> Prof. Dr. M. Osterheider, Regensburg Prof. Dr. C. Cording, Regensburg Dipl. Psych. Dr. A. Mokros, Regensburg Dr. Ch. Vogel, München</p>	<p>Fortbildungsakademie <b>c/o Athene</b> Nadya Daoud Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de</p>
<p>29.5.2010 in Neuss</p> <p><b>8 CME-Punkte</b></p>	<p><b>Mutterseelenallein</b></p> <p><i>Referenten:</i> PD Dr. med. S. Krüger, Berlin Dr. G. Eckermann, Kaufbeuren</p>	<p><b>Athene</b> (Adresse s. o.)</p>
<p>12.6.2010 in Potsdam 13.11.2010 in Erfurt</p> <p><b>8 CME-Punkte</b></p>	<p><b>Chronobiologie</b></p> <p><i>Referenten:</i> Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München</p>	<p><b>Athene</b> (Adresse s. o.)</p>
<p>10.7.2010 in München 18.9.2010 in Stuttgart</p> <p><b>8 CME-Punkte</b></p>	<p><b>Grundlagen der Psychopharmakologie</b></p> <p><i>Referent:</i> Prof. Dr. Dr. E. Haen, Regensburg</p>	<p><b>Athene</b> (Adresse s. o.)</p>
<p>28.8.2010 in Potsdam 4.12.2010 in Erfurt</p> <p><b>8 CME-Punkte</b></p>	<p><b>Schmerzdiagnostik und -therapie</b></p> <p><i>Referenten:</i> PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz</p>	<p><b>Athene</b> (Adresse s. o.)</p>
Weitere Termine		
<p>24.4.2010 in München</p>	<p><b>Frühjahrstagung und Mitgliederversammlung des BVDN Bayern</b></p>	<p><i>Veranstaltungsort:</i> Klinikum rechts der Isar Ismaninger Str. 22 81675 München</p>
<p>8.–9.5.2010 in Berlin</p>	<p><b>Berliner Überregionales Symposium für Psychosenpsychotherapie</b></p>	<p><i>Organisation:</i> Sabine Nawrotzki Fax: 030 450517922 E-Mail: sabine.nawrotzki@charite.de Internet: www.charite.de/psychiatrie/aktuelles.html</p>
<p>8.5.2010 in Köln</p>	<p><b>8. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag mit Mitgliederversammlung des BVDN</b> Thema: „Sektorenübergreifende Versorgung“</p>	<p><i>Organisation:</i> Geschäftsstelle des BVDN Dagmar Differt-Fritz Gut Neuhofer, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925</p>
<p>28.8.–1.9.2010 in Amsterdam</p>	<p><b>23<sup>rd</sup> Kongress des European College of Neuropsychopharmacology (ECNP)</b></p>	<p><i>Kongresspräsident:</i> Prof. David Nutt <i>Organisation:</i> Colloquim Brussels E-Mail: organisingsecretariat@ecnp2010.eu <i>Information und Anmeldung:</i> E-Mail: amsterdam2010@ecnp.eu www.ecnp.eu</p>



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvbn.de](http://www.bvbn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

**Baden-Württemberg:** Falk von Zitzewitz, Klaus Peter Westphal  
**Bayern:** Gunther Carl  
**Berlin:** Gerd Benesch  
**Brandenburg:** Gisela Damaschke  
**Bremen:** Ulrich Dölle  
**Hamburg:** Guntram Hinz  
**Hessen:** Werner Wolf  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Ramon Meißner, Frank Unger  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Frank Bergmann, Angelika Haus  
**Rheinland-Pfalz:** Klaus Sackenheim  
**Saarland:** Helmut Storz  
**Sachsen:** Babette Schmidt  
**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe  
**Schleswig-Holstein:** Fritz König  
**Thüringen:** Konstanze Tinschert  
**Westfalen:** Klaus Gorsboth

**Gremien des BVDN**

**SEKTIONEN**

**Nervenheilkunde:** F. Bergmann  
**Neurologie:** U. Meier  
**Psychiatrie/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:** P. Franz, F. Bergmann, P. Reuther  
**Gebührenordnungen:** F. Bergmann, G. Carl  
**Öffentlichkeitsarbeit:** F. Bergmann  
**Neurologie/Psychiatrie:** G. Carl, P. Reuther, A. Zacher  
**Gerontopsychiatrie:** F. Bergmann  
**Psychotherapie:** C. Roth-Sackenheim, U. Thamer  
**Organisation BVDN, Drittmittel:** G. Carl, F. Bergmann  
**Weiterbildungsordnung und Leitlinien:** W. Lünser, Ch. Vogel, F. Bergmann, G. Carl

**Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigen-gruppen:** U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

**REFERATE**

**Demenz:** J. Bohlken  
**Epileptologie:** R. Berkenfeld  
**Neuroangiologie, Schlaganfall:** K.-O. Sigel, H. Vogel  
**Neurootologie, Neuroophthalmologie:** M. Freidel  
**Neuroorthopädie:** B. Kugelgen  
**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. Rodenschatz, W. Lünser

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

**Geschäftsstelle des BVDN**

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

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

**Vorstand des BDN**

**Vorsitzende:** Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen  
**Schriftführer:** 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. Wallech, Magdebur

**Ansprechpartner für Themenfelder**

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

**Delegierte in Kommissionen der DGN**

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

**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden**

**DGNER:** 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-Merk, Peter Emrich  
**Hessen:** Werner Wolf, Klaus Kempkes  
**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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ [www.bv-psychiater.de](http://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 psych. Versorgung:** G. Sander

**BVDP-Landessprecher**

**Bayern:** Hans Martens, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** Herbert Scheiblich  
**Berlin:** Norbert Mönter  
**Brandenburg:** n.n.  
**Bremen:** n.n.  
**Hamburg:** Ute Bavendamm, Guntram Hinz  
**Hessen:** Peter Kramuschke  
**Mecklenburg-Vorpommern:** n.n.  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Christian Raida  
**Rheinland-Pfalz:** Wolfgang Rossbach  
**Saarland:** Gerd Wermke  
**Sachsen:** Bennemann  
**Sachsen-Anhalt:** Regina Nause  
**Schleswig-Holstein:** Uwe Bannert  
**Thüringen:** Lutz Bode  
**Westfalen:** Rüdiger Sassmannshausen

# Ich will Mitglied werden!

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

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

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

Tel.-Nr. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

E-Mail/Internet: \_\_\_\_\_

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

## EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: \_\_\_\_\_

bei der \_\_\_\_\_ BLZ \_\_\_\_\_

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

Name: \_\_\_\_\_

Adresse: \_\_\_\_\_

Ort, Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift: \_\_\_\_\_

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BADEN SÜD</b>					
Dr. U. Farenkopf	Gengenbach	ja	KV	07803 98071-3	0703 98071-4	Neurologie_gengenbach@t-online.de
Dr. R. Sattlerger	Singen	ja	KV	07731 9599-10	07731 9599-39	dr.adam@web.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BADEN-WÜRTTEMBERG</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BAYERN</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BERLIN</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BRANDENBURG</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BREMEN</b>					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>HAMBURG</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>HESSEN</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NIEDERSACHSEN</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NORDRHEIN</b>					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphausi@AOL.com
Dr. Rolf Peters	Jülich	ja	KV	02461 53853	02461 54090	dr.rolf.peters@t-online.de
Dr. Birgit Löber-Kraemer	Bonn	nein	KV	0228 223450	0228 223479	
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>RHEINLAND-PFALZ</b>					
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SAARLAND</b>					
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
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN</b>			<b>Kein Nervenarzt in der ÄK oder KV!</b>		
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN-ANHALT</b>					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>THÜRINGEN</b>					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>WESTFALEN</b>					
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 33777

**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 Döle**

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**

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

**Dr. Joachim Eißbräcker**

Marktallee 8, 48165 Münster,  
Tel.: 02501 4822/4821, Fax: 02501 16536,  
E-Mail: dr.eibraecker@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 317111, 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 Bahnhofplatz 4,  
81241 München, Tel.: 089 896068-0,  
Fax: 089 896068-22, E-Mail: fries@efinet.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. Angelika Haus**

Dürener Str. 332, 50935 Köln,  
Tel.: 0221 402014, Fax: 0221 405769,  
E-Mail: hphausi@aol.com

**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, 23299 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. Josef Kesting**

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

**Dr. Werner Kissling**

Mühlstr. 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,  
Burgerstr. 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. Ramon Meißner**

Hinter der Kirche 1b, 19406 Sternberg,  
Tel.: 03847 5356, Fax: 03847 5385,  
E-Mail: rc.meissner.praxis@gmx.de

**Dr. Uwe Meier**

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

**Dr. Norbert Mönter**

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

**Dr. Rolf Peters**

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

**Dr. Sigrild 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.-Erleben-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.ibt@t-online.de

**Dr. Greif Sander**

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

**Dr. 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. Frank Unger**

Doberaner Str. 43b, 18057 Rostock,  
Tel.: 0381 2016420, Fax: 0381 2002785,  
E-Mail: ungerfrank@web.de

**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

**Prof. Dr. Klaus Peter Westphal**

Neuer Graben 21, 89073 Ulm,  
Tel.: 0731 66199, Fax: 0731 66169,  
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

**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**

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

**Dr. Falk von Zitzewitz**

Schillerplatz 7, 71638 Ludwigsburg,  
Tel.: 07141 90979, Fax: 07141 970252,  
E-Mail: falk.von-zitzewitz@gmx.de

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

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

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

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

**Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)**

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

**Fortbildungsakademie**

Huttenstr. 10  
 97072 Würzburg  
 Tel.: 0931 2055226  
 Fax: 0931 2055225

E-Mail: info@akademie-psychoneuro.de  
 www.athene-qm.de

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

**QUANUP e. V.**

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e. V., Hauptstr. 106,  
 35745 Herborn, Tel.: 02772 53337,  
 Fax: 02772 989614,  
 E-Mail: kontakt@quanup.de  
 www.quanup.de  
 QUANUP wurde 2001 als unabhängige Einrichtung durch die Berufsverbände gegründet, um neue Formen der Zusammenarbeit, des Disease-Managements, der integrierten Versorgung und des Datenaustausches zwischen Neurologen und Psychiatern, zwischen Klinik und Praxis sowie Krankenkassen, Kassenärztlichen Vereinigungen und der Pharmaindustrie zu entwickeln.

Laufende Projekte sind:

1. Strukturierte Versorgung Parkinson mit dem Kompetenznetz Parkinson: beteiligt 30 Praxen, 4 klinische Zentren, über 400 Patientendatensätze im Langzeitverlauf
2. Weiterbildung der Praxishelfer zur Facharztassistentin in verschiedenen den Bereichen, Förderung Parkinson, Multiple Sklerose, Sozialpsychiatrie, Integrierte Versorgung (Curricula fortlaufend und bundesweit, siehe www.quanup.de)
3. Förderung der Integrierten Versorgung in Neurologie und Psychiatrie

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

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

**Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)**

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

**Neurologie**

**Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)**

**Vorsitz:** Prof. Dr. Heinz Reichmann, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, E-Mail: heinz.reichmann@neuro.med.tu-dresden.de

**Geschäftsführung:**

Dr. Thomas Thiekötter, Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, www.dgn.org

**Fortbildungsakademie der DGN**

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

**Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e. V. (BV ANR)**

Pasinger Bahnhofplatz 4, 81242 München, Tel.: 089 82005792, Fax: 089 89606822, E-Mail: info@bv-anr.de www.bv-anr.de

**Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)**

**1. Vorsitzender:**

Prof. Dr. Eberhard König, Neurologische Klinik Bad Aibling, Kolbermoorstr. 72, 83043 Bad Aibling, Tel.: 08061 903501, Fax: 08061 9039501, E-Mail: ekoenig@schoen-kliniken.de www.dgnr.de

**Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)**

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

**Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e. V.**

Geschäftsstelle Fulda, Postfach 1105, 36001 Fulda, Tel.: 0700 46746700, Fax: 0661 9019692, E-Mail: fulda@gnp.de www.gnp.de

**Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)**

**Vorsitz:** Dr. M. Prosiegel, Fachklinik Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn, Tel.: 08046 184116, E-Mail: prosiegel@t-online.de www.dgnkn.de

**Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 22, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@dgnc.de www.dgnc.de

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin, Tel.: 030 284499 33, Fax: 030 284499 11, E-Mail: gs@bdnc.de www.bdnc.de

**Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)**

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

**Psychiatrie**

**Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)**

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin, Tel.: 030 28096601/ 02, Fax: 030 28093816  
**Hauptgeschäftsführer:** Dr. phil. Thomas Nessler  
E-Mail: sekretariat@dgppn.de www.dgppn.de

**Präsident:** Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Aachen, RWTH Aachen, Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen, Tel.: 0241 8089633, E-Mail: fschneider@ukaachen.de

**Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME:** Prof. Dr. med. Fritz Hohagen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck, Tel.: 0451 5002440, E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

**Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGPP) e. V.**

Postfach 1366, 51675 Wiehl, Tel.: 02262 797683, Fax: 02262 9999916, E-Mail: GS@dgpp.de www.dgpp.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,  
verantwortw., 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 Gebührenerzahlung 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



IA-MED  
geprüft Facharzt-Studie 2008



© Renars Jurkovskis / shutterstock.com

# Vorschau

Ausgabe 5/2010

## Mai

Erscheint am 17. Mai 2010

### Schlafbezogene Anfälle

Prof. Dr. Sylvia Kotterba erläutert Ursachen, Folgen und Behandlungsmaßnahmen bei Narkolepsie und Bewegungsstörungen im Schlaf.

### Schlaf und Bildgebung

Simultane EEG/fMRI-Untersuchungen bieten eine hervorragende Möglichkeit, dynamische Prozesse im Schlaf beim Menschen zu untersuchen.

### Interaktionslexikon

Welche Kenngrößen zur Definition und Beurteilung des dosisbezogenen Referenzbereichs nötig sind, zeigt der sechste Teil unserer Serie, der unter dem Motto „Therapeutisches Drug Monitoring“ steht.