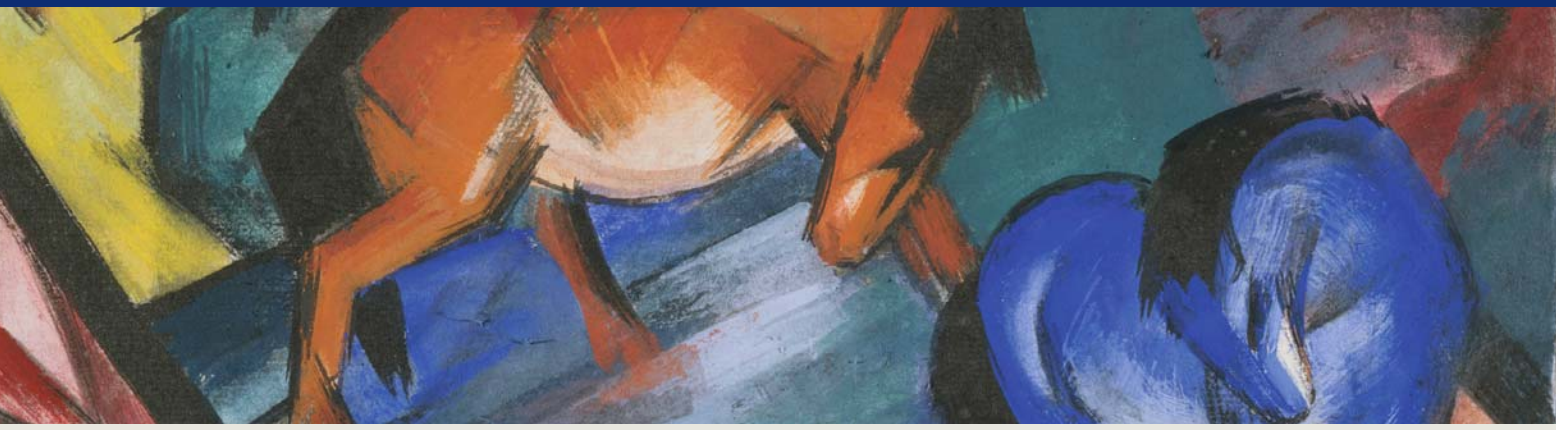
9 September 2010 _ 21. Jahrgang_www.BVDN.de

NeuroTransmitter

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



Pro & Contra
Neue Wege zur Versorgung psychisch Kranker

Großzügigkeit am falschen Platz
Seniorenbonus für Psychotherapie

Depression als zirkadiane Rhythmusstörung
Wenn die Uhr das Verhalten steuert

CME: Tumorschmerzen
Neuropathische Komponente

NeuroTransmitter 9/2010
Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH, München

BVDN BDN BVDP

»Bei den niedergelassenen Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen ist der NeuroTransmitter wieder an der Spitze.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Oben auf dem Siegertreppchen

Herzlichen Dank, liebe Leserinnen und Leser, dass Sie uns nach einigen Jahren, in denen wir zwar vorne mitspielten, aber nicht ganz oben auf dem Treppchen standen, nun wieder zur meistgelesenen Fachzeitschrift gekürt haben. Ja – bei den niedergelassenen Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen ist der NeuroTransmitter an der Spitze – die gerade erst ausgewertete LA-MED-Analyse hat dieses Ergebnis erbracht. Dass wir alle, die am Entstehen des NeuroTransmitter beteiligt sind, darüber ganz aus dem Häuschen sind, können Sie sich sicher vorstellen.

Dieser Erfolg spornt uns – wie es sich gehört – dazu an, Ihnen auch in Zukunft eine Fachzeitschrift zu offerieren, die Ihren Erwartungen und Bedürfnissen entspricht. Das Siegertreppchen macht uns süchtig!

Unsere Besonderheiten

Jedes Publikationsorgan hat seine „Alleinstellungsmerkmale", durch die es sich von den anderen unterscheidet und sich dem Leser mit individuellem Profil zu erkennen gibt. Ihr NeuroTransmitter (das „Ihr" wähle ich, weil er als Berufsverbandsorgan tatsächlich Ihnen, den Verbandsmitgliedern, gehört) hebt sich von den anderen Fachzeitschriften in erster Linie dadurch ab, dass er brandaktuelle Informationen über die Berufspolitik, verfasst von den „Frontkämpfern" der Verbände, für Sie bereithält. Ob das Vorwort von Herrn Bergmann, dem BVDN-Vorsitzenden, das jedes Mal einen tiefen Einblick in die Verhandlungen mit KBV und Länder-KVen gibt, ob die Informationen aus der Hand von Herrn Meier oder Frau Roth-Sackenheim als Vorsitzende von BDN und BVDP – aktueller und direkter werden Sie nirgendwo über die für uns alle so wichtigen Vorgänge in den Körperschaften unterrichtet. Die gesundheitspolitischen Nachrichten von Herrn Carl, dem stellvertretenden BVDN-Vorsitzenden, mit ihrer klaren Trennung von Information und Kommentar haben inzwischen sogar Schule gemacht und werden ähnlich in Verbandszeitschriften anderer Fächer dargeboten.

Eine besondere Stellung in unserem Fortbildungsteil nehmen die Kasuistiken ein, die sie in dieser praxisnahen und dabei wissenschaftlich hochdifferenzierten Ausarbeitung in kaum einer anderen neuropsychiatrischen Zeitschrift so regelmäßig finden.

Besonders stolz sind wir schließlich darauf, dass häufig Sie – unsere Leser – selbstständige Beiträge oder kritische Bemerkungen zu Artikeln und Interviews liefern – schließlich wollen wir ein „Diskussionsorgan" nicht nur eine „Informationseinbahnstraße" sein.

Viele von Ihnen, ich weiß das aus Gesprächen und Zuschriften, freuen sich jedes Mal auf die Artikel von Herrn Köpf, die ein – wie ich vermute – weltweites Unikat sind, denn nirgendwo sonst konnte ich je so systematische Darstellungen der Psychiatrie in der Literatur, von Psychiatern als Literaten oder Psychiatern als Romanfiguren finden. Dass einmal ein Leser nach der Lektüre eines dieser Beiträge schrieb, so etwas Geistvolles habe er im NeuroTransmitter nicht zu finden erwartet, mag ein wenig überspitzt formuliert gewesen sein. Aber lassen wir es mal so stehen.

Kritisches Leserkonsortium

„Was ist das schon wieder?" – werden Sie sich denken. Wir werden in Zukunft jedes Mal wenn eine NeuroTransmitter-Ausgabe erschienen ist, zufällig ausgewählte Kollegen anschreiben, um sie um ihre Meinung dazu, um Artikelwünsche oder Verbesserungsvorschläge zu bitten. Das ist dann das jeweilige „kritische Leserkonsortium" – also nichts Besonderes, aber – wie wir hoffen – wieder ein Schritt hin zu größerer Lesernähe.

In diesem Sinne auf eine weitere so gute und erfolgreiche Zusammenarbeit!

Ihr

Inhalt 9 September 2010

3 **Editorial**

Die Verbände informieren

8 **Eine völlig verrückte Situation!**

11 **Neue Honorarsystematik**
Unruhe unter den Fachgruppen

12 **Pro & Contra Ambulante Netzwerke**
Neue Wege zur Versorgung psychisch Kranker

16 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Rund um den Beruf

20 **Großzügigkeit am falschen Platz**
Seniorenbonus für Psychotherapie

22 **AGATE**
Haloperidol nicht mehr intravenös?

24 **www.SpringerMedizin.de**
Das Internet der Ärzte

11 Unruhe unter den Fachgruppen

Die Bekanntgabe der neuen RLV und QZV sorgt für erheblichen Zündstoff zwischen unseren Fachgruppen. Kein Wunder, wenn für die gleiche Leistung eine unterschiedliche Honorierung angekündigt wird.

12 Pro & Contra Ambulante Netzwerke

Die Frage, ob es für die Patientenversorgung sinnvoll und zukunftsweisend sein könne, einen neuen Vertrag abzuschließen, führte zu einer intensiven Diskussion. Lesen Sie dazu die unterschiedlichen Stellungnahmen.

20 Seniorenbonus für Psychotherapie

Ein neuer Vertrag zwischen der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns und der AOK Bayern zur Förderung der Psychotherapie bei älteren Menschen geht am Bedarf vorbei.

Wichtiger Hinweis!

Auf Seite 70 f. finden Sie *Wissen aktuell* mit dem Thema „Laif® 900 in der Depressionsbehandlung – Feste Größe in der First-Line-Therapie mittelschwerer Depression“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Titelbild:
Franz Marc, Rotes und blaues Pferd, 1912
VG Bild-Kunst, Bonn (2010)

26 Depression als zirkadiane Rhythmusstörung

Lange war umstritten, ob innere Uhren unser Leben beeinflussen. Neuere Forschungen zeigen, dass Gesundheit intakter Rhythmusfunktionen unseres Körpers bedarf und psychische Krankheiten mit einer gestörten Biorhythmik einhergehen. So ist die Depression eine Erkrankung, in der biologische Rhythmen des Menschen gestört sind.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Beate Huber
Telefon: 089 203043-1461, Fax: 089 203043-31461,
E-Mail: beate.huber@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 Depression als zirkadiane Rhythmusstörung
Wenn die Uhr das Verhalten steuert

34 Migränetherapie
Trägt die Akuttherapie zur Chronifizierung bei?

40 Interaktionslexikon – Teil 7
P-Glykoprotein – Bedeutung für den Arzneistoffmetabolismus

44 Neurologische Kasuistik
Erneute Okulomotoriusparese nach Aneurysma-Klippung

50 CME: Neuropathische Komponente bei Tumorschmerzen

57 CME-Fragebogen

Journal

64 Psychopathologie in Kunst & Literatur
Arzt und Schriftsteller William Carlos Williams
Hühner und kranke Leute

68 NeuroTransmitter-Galerie
Grafik des „Blauen Reiters“
Evolution in Farbe und Form

59 Pharmaforum

72 Termine

73 Verbandsservice

79 Impressum/Vorschau

»Das System wird immer komplexer, undurchschaubarer und bizarrer.«

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

Eine völlig verrückte Situation!

Kein großer Befreiungsschlag, (noch) keine Kostenerstattung: Kostendämpfung lautet das uns seit Jahren bekannte Zauberwort aus dem Ministerium. Das aktuelle Gesetzespaket aus dem BMG sieht höhere Zwangsrabatte auf Arzneimittel, Kostenbremse bei Krankenhäusern und Krankenkassen sowie eine Begrenzung der Zuwächse für Vertragsärzte vor. Konkret: Das in 2011 erwartete Defizit der Kassen in Höhe von circa 11 Milliarden Euro soll unter anderem durch Einsparungen von 3,5 Milliarden Euro in 2011 sowie durch höhere Beiträge ausgeglichen werden. Der Beitragssatz zur GKV steigt von 14,9 auf 15,5 Prozent, darüber hinaus können Krankenkassen künftig höhere Zusatzbeiträge fordern.

Außerdem: Nullrunde für die Verwaltungskosten der Gesetzlichen Krankenkassen, Abschläge bei vertraglich vereinbarten Mehrleistungen in Höhe von rund 30 Prozent in Kliniken, Begrenzung der Honorarzuwächse der morbiditätsorientierten Vergütung für Vertragsärzte auf 0,75 Prozent, Zu- beziehungsweise Abschläge bei Unter- und Überversorgung werden in den Jahren 2011 und 2012 nicht eingeführt. Eine Änderung zu § 73 b SGB V sieht vor, dass Verträge zur hausarztzentrierten Versorgung ausdrücklich dem Grundsatz der Beitragsstabilität unterworfen werden. Vergütungsvereinbarungen sollen auf den kassenübergreifenden durchschnittlichen Fallwert in der kollektivvertraglichen hausärztlichen Versorgung der jeweiligen Region der KV abgestellt werden. Bestehende Verträge sollen davon nicht berührt werden. Der Hausärzteverband hat zu Protesten aufgerufen. Die CSU, die seit der Landtagswahl ihr politisches Reüssieren unter anderem an das Wohlwollen der Bayrischen Hausärzte gekoppelt hat, wird bald diese Regelungen versuchen zu torpedieren.

Wenig einheitlich gestaltet sich die Entwicklung der RLV beziehungsweise QZV für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater. Durch die jüngst beschlossenen und zum III. Quartal 2010 erstmals umgesetzten Anpassungsfaktoren in den Fächern Psychiatrie und Nervenheilkunde kam es zu teilweise erheblichen Diskrepanzen in der Höhe der RLV und QZV, vor allem im Vergleich von Nervenärzten und Neurologen, aber auch Psychiatern. Gleichzeitig hat sich manche KV empört über die Höhe der Anpassungsfaktoren und bei der KBV für eine Absenkung votiert. Das sind die alten Reflexe, die wir in den KVen seit vielen Jahren kennen: Empathisches Verständnis, wenn wir auf die Benachteiligung in unserer Honorierung hingewiesen haben. Sobald aber Änderungen von Beschlüssen des Bewertungsausschusses beziehungsweise im EBM zu einer Umverteilung von finanziellen Ressourcen zugunsten von Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern führen, wird in den meisten Regionen energisch gegengesteuert, nicht zuletzt dem unaufhörlichem Druck aller anderen Fachgebiete folgend. Besitzstände sind heilig! Mit Rationalität und Transparenz ärztlicher Vergütung, seit Jahren offizielle Zielvorgabe aller Honorarreformen, hat zumindest die Umsetzung dieser Reform in der Peripherie nichts zu tun.

Die jetzige Honorarverteilung folgt überwiegend bizarren Kriterien und ist auch durch weitere Korrekturbeschlüsse nicht mehr sinnvoll zu korrigieren: So hören wir aus der Kassenärztlichen Bundesvereinigung. Wie wahr.

Wirklich unglaublich war der Beschluss zur Abschaffung der freien psychiatrischen Gesprächsleistungen, der nicht nur bei Mitgliedern unserer Verbände auf viel Unverständnis gestoßen ist. Auch Betroffenen- und Angehörigenverbände können kaum glauben, dass ein so wichtiges Paradigma ambulanter psychiatrischer Versorgung, für das sich alle Beteiligten über Jahre engagiert eingesetzt hatten, schon nach wenigen Quartalen den Korrekturbeschlüssen zu einer Honorarreform zum Opfer fällt. Perfider Weise wird in vielen KVen schon jetzt nicht mehr darüber diskutiert, dass vor allem die Struktur der psychiatrischen Versorgung eine gravierende Verschlechterung durch Abschaffung freier psychiatrischer Gesprächsleistungen erfahren hat.

Noch größeres Ungemach ereilte die Neurologen: RLV und QZV sind vielerorts erschreckend niedrig. Bekannt sind erhebliche Verzerrungen durch falsche Zuordnungen in die RLV-Gruppen. Wir machen es der „Bürokratie" auch nicht leicht: Nicht nur diverse mögliche Kombinationen fachärztlicher Qualifikationen werfen Fragen nach der richtigen RLV-Zuordnung auf, zum Beispiel Neurologe, Neurologe + Nervenarzt, Neurologe + Psychiater, Nervenarzt. Zu weiteren Verwerfungen führt die jeweilige Praxisstruktur: eher konsiliarische Prägung mit hohem Anteil technischer Untersuchungen versus neurologische Praxen, die sich mehr als Versorgungspraxen verstehen. Das Problem der unterschiedlichen Praxisgröße psychiatrisch/psychotherapeutischer Praxen wurde an dieser Stelle mehrfach dargelegt. Zudem haben Kolleginnen und Kollegen mit Absicht, aber auch unfreiwillig, öfter die Eingruppierung in ihrer KV gewechselt. Der exakte fiskalische Ausgleich der jeweiligen Fachgruppentöpfe darf zu Recht bezweifelt werden, ebenso die konsequente Berücksichtigung der jeweiligen Arztzahldynamik.

Die einfache Frage, wie wird neurologische Diagnostik und Therapie beziehungsweise psychiatrische Diagnostik und Therapie vergütet, und zwar unabhängig von den Zufälligkeiten der Weiterbildungsordnungsordnung bleibt unbeantwortet. Um die derzeit

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

größten Verwerfungen zu korrigieren, nämlich die zum Teil grotesken Unterschiede in der Höhe der RLV und QZV von Neurologen und Nervenärzten, hat die KBV den Länder-KVen aktuell die Option eingeräumt, RLV und QZV von Neurologen und Nervenärzten einheitlich zu berechnen. Die KBV hatte vermeldet, dieses Vorgehen sei mit den Berufsverbänden abgestimmt und werde von den Verbänden ausdrücklich begrüßt. Falsch!

Richtig ist: Die Verbände haben – auch regional – nach Lösungen für die Neurologen gesucht. Dabei wurde in vielen BVDN-Landesverbänden auch über Lösungen auf Verbandsebene, also außerhalb der KV, nachgedacht. In einem Gespräch mit der KBV hatten wir überlegt, ob eine gemeinsame Berechnung der QZV von Nervenärzten und Neurologen möglicherweise eine Hilfe für die Neurologen darstellen könnte, dies bestätigte sich nach konkreten Rechenbeispielen nicht.

Nach der außerordentlichen Länderdelegierten-Versammlung des BVDN am 21.8.2010, bei der auch die Landessprecher von BDN und BVDP zugegen waren, haben wir uns gleichwohl in gemeinsamer Abstimmung dazu entschlossen, dem Vorschlag der KBV nicht zu widersprechen. Dabei haben uns folgende Überlegungen geleitet: Die im Konsens abgestimmte Honorarpolitik von BVDN, BDN und BVDP ist stets darauf ausgerichtet, neurologische und psychiatrische Versorgung besser im Honorarsystem abzubilden und höhere Vergütungen zu erzielen, und zwar zunächst unabhängig vom Ort der Erbringung der Leistung. In dieser Strategie waren viele kleine Schritte Teil unserer Konzeption, die sich mit den jüngst erzielten spürbaren Honorarverbesserungen bewährt hat. Der immer komplexeren Struktur der Organe der ärztlichen Selbstverwaltung und insbesondere dem immer komplizierteren Weg bis zu einer Beschlussfassung im Bewertungsausschuss ist es geschuldet, dass Verbesserungen zu keinem Zeitpunkt „synchron" für Neurologen oder Psychiater wirksam wurden. In der aktuellen Situation kann ein neurologisch tätiger Nervenarzt aufgrund der von vornherein größeren Summe von RLV und QZV zum Teil den doppelten Umsatz in der neurologischen Versorgung erwirtschaften wie ein Facharzt für Neurologie, der die gleichen Leistungen erbringt. Eine völlig verrückte Situation! Weitere Beispiele ließen sich einfach finden, Vergütungsunterschiede in der psychiatrischen Versorgung, Psychotherapie ...

Logische Konsequenz: KV und Kassen müssen mehr Geld für die neurologische (psychiatrische) Versorgung bereitstellen, es sei denn man wollte behaupten, wir seien hoffnungslos überfinanziert. Mit der Forderung nach adäquater Honorierung verhandeln wir derzeit mit der KBV und dem Spitzenverband der gesetzlichen Krankenkassen. Dort finden wir aktuell in den Tischvorlagen die Statistiken zu Honorarveränderungen des Jahres 2009. Diese weisen – wenn auch in sehr unterschiedlicher Höhe – Honorarzuwächse für Neurologen, Psychiater und Nervenärzte aus.

Wir haben trotzdem gute Argumente für weitere dringend erforderliche Verbesserungen in Struktur und Honorierung unserer neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Gleichwohl werden im aktuellen gesundheitspolitischen Umfeld diese Veränderungen nicht kurzfristig umsetzbar sein. Auch aus diesem Grund wollen wir uns der von der KBV vorgeschlagenen Übergangslösung für die neurologische Versorgung nicht völlig verschließen, sofern es keine anderen Alternativen gibt. Allerdings fordern wir in jedem Fall eine weitere Fortschreibung der spezifischen Honoraranteile von Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern, auch im Sinne der gebotenen Transparenz in der Weiterentwicklung der Honorare im einzelnen Fachgebiet. Nur mit einer transparenten Buchführung und unter Fortführung der vom Bewertungsausschuss beschlossenen Anpassungsfaktoren sind Kompromisse und Übergangslösungen akzeptabel. Gleichzeitig sind weitere Untersuchungen zur Arztzahldynamik in den einzelnen Fachgruppen in jeder regionalen KV dringend erforderlich, aber auch weitere Differenzierungen zum Leistungsgeschehen in vertragsärztlichen Praxen, medizinischen Versorgungszentren und bei ermächtigten Ärzten.

Fazit

Das System wird immer komplexer, undurchschaubarer und bizarrer. Übergangslösungen können allenfalls für sehr begrenzte Zeit die schlimmsten Verwerfungen vermeiden. Ein „Reset" ist aber unausweichlich. Möglicherweise ist die Einführung eines Kostenerstattungssystems eine Lösung. Die Fangemeinde für eine Kostenerstattung wächst beharrlich, der Bundesgesundheitsminister hat sich auf dem diesjährigen Ärztetag dazu bekannt. Wir haben mehrfach in den letzten Jahren in unseren Positionspapieren des Verbandes die Forderung nach Kostenerstattung erhoben. Diese Diskussion müssen wir mit allen Mitteln forcieren. Die ideologischen Grundsatzdebatten zu diesem Thema sind allerdings so ätzend wie manche der Kommentare und Verbalinjurien in vielen Foren und Blogs. Gerechte Vergütung ist nicht sui generis eine Systemfrage, sondern Voraussetzung für ein funktionierendes System, sei es das Sachleistungsprinzip oder ein System der Kostenerstattung.

Ihr

Dr. med. Frank Bergmann

Neue Honorarsystematik

Unruhe unter den Fachgruppen

Die Bekanntgabe der RLV und der qualitätsgebundenen Zusatzvolumina sorgt für erheblichen Zündstoff zwischen unseren Fachgruppen. Wenn in einem Sprengel für die gleiche Leistung eine unterschiedliche Honorierung angekündigt wird, die bis zu 100 Prozent differieren kann, je nachdem ob ein Kollege Nervenarzt, Neurologe oder Psychiater ist, muss man sich darüber auch nicht wundern.

Führen wir uns noch einmal vor Augen, warum die neue Honorarsystematik Sinn machen sollte: Nach eineinhalb Jahren der gesetzlich verordneten Regelleistungsvolumina (RLV) und im Bewertungsausschuss beschlossenen freien Leistungen war (wieder einmal) klar, wenn eine Leistung frei gegeben wird, wird sie auch ausgeweitet. Wie eigentlich vorherzusehen, ging dies auf Kosten der RLV, also der Basisversorgung in der gesamten Medizin. Die neue Honorarsystematik sollte das wieder zurückführen.

Unsere Fachgruppen hatten an freien Leistungen außer der von Anfang an unbudgetierten Richtlinienpsychotherapie ab 1.7.2009 die 10-Minuten-Gesprächsziffer zugestanden bekommen.Wie sah hier die Ausweitung aus? Laut unveröffentlichter Zahlen wurden bundesweit etwa ein Drittel mehr Gesprächsleistungen abgerechnet. Und bei den anderen freien Leistungen (z. B. Akupunktur)? Hier gab es offenbar die massivste Ausweitung mit über 1.000 Prozent. Zwar geben Prozentangaben bei Unkenntnis des Ausgangswertes nur eine Relativ-Information. Es ist aber auch eine dieser unveröffentlichten Zahlen, die besagt, wie hoch die durchschnittliche Honorarsteigerung pro Akupunkteur pro Quartal ist, und diese Zahl liegt über 10.000 Euro.

Keine Neiddebatte

Wir Verbandsvorsitzende wollen nicht in die Neiddebatte einsteigen, damit würden wir Büttel der Politik und auf das „divide et impera“ aufspringen. Aber es muss gesagt werden, dass davon auszugehen ist, dass unsere Fachgruppen sich bei der Steigerung der 10-Minuten-Ziffer auf das notwendige Maß beschränkt haben. 30 Prozent mehr Gespräche sind bei der Unterversorgung der Patienten nur ein kleiner Schritt in die notwendige Richtung. Es ist davon auszugehen, dass erbrachte Leistungen auch abgerechnet wurden, dass also de facto nach wie vor das medizinisch Notwendige erbracht wurde.

Im Zuge der Abschaffung aller ungesteuerten Leistungen ab dem 1.7.2010 standen wir vor der Qual der Wahl, wie wir die gewonnenen Vergütungsanteile in die neue Systematik „hinüberretten“ können. Der einzig gangbare und sinnvolle Weg war, die normative Anhebung der RLV für Nervenärzte und Psychiater um knapp 25 Prozent zu verhandeln. Dies wurde auch von allen Instanzen der ärztlichen Selbstverwaltung akzeptiert und schließlich so beschlossen. Genau dieses gute Verhandlungsergebnis schafft aber nun Verstimmung bei einigen rein neurologisch tätigen Kollegen, da aufgrund der rechnerischen Zuteilungswege die Unterschiede in der Bewertung der einzelnen Leistungen in den QZV und allgemein auch den RLV zustande kommen, die insbesondere zwischen den Neurologen und Nervenärzten sichtbar werden. Eine Aussage über das schlussendlich erzielte Honorar ist darüber nicht möglich, da hierzu die Fallzahl entscheidend ist.

In einzelnen KVen wurden dringende Forderungen an die Solidarität zwischen den Fachgruppen gestellt und gefordert, es müsste Honorarflüsse zwischen unseren Fachgruppen ermöglicht werden. Unser Justiziar Dr. Pflugmacher gibt unter anderem folgendes zu bedenken: „(...) Durch fachgruppeninterne Solidarmaßnahmen, die grundsätzlich zu begrüßen sind, besteht die Gefahr, dass die völlig unzureichende Honorierung der Neurologen nicht als Folge der Systemumstellung durch Maßnahmen der Honorarverteilung auf Landes- und Bundesebene thematisiert wird. Die KV, die KBV und die Krankenkassen könnten sich darauf zurückziehen, es seien keine Korrekturbeschlüsse erforderlich, da sich die Fachgruppe selbst geholfen habe. Die Solidarmaßnahmen würden die Honorarreform mildern, sie würden aber nicht die Ursache der unzureichenden Vergütung beseitigen. Solidarmaßnahmen wären ein palliativer Ansatz, der kurative ist vorzuziehen (...).“ Darüber hinaus, so Pflugmacher, sind die KVen grundsätzlich an die Beschlüsse des Bewertungsausschluss gebunden. Diese legen fest, in welcher Weise die Fachgruppentöpfe gebildet werden, die für die Berechnung der Fallwerte letztlich maßgeblich sind, Wenn Honoraranteile von Nervenärzten und/oder Psychiatern in den Fachgruppentopf der Neurologen „verlagert“ werden, muss dies in Abweichung von den Bundesbeschlüssen geschehen. Jeder betroffene Nervenarzt könnte gegen seinen dann niedrigeren Fallwert (oder Honoraranspruch, sofern die Verlagerung nur die Mittel betrifft, welche für die Vergütung nach dem Restpunktwert zur Verfügung stehen) rechtlich vorgehen. Die Chancen dieses Widerspruchs- und Klageverfahrens stehen aus juristischer Sicht für den klagenden Nervenarzt recht gut.

Die Länderdelegierten haben über die Problematik am 21.8.2010 anlässlich einer außerordentlichen Versammlung intensiv beraten. Die BVDN-Landesvorsitzenden und die BDN- beziehungsweise BVDP-Landessprecher erhalten hierzu Argumentationshilfe seitens des Bundesvorstands.

AUTORIN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim,
Andernach, Vorsitzende des BVDP

Ambulante Netzwerke in der Psychiatrie

Neue Wege zur Versorgung psychisch Kranker

Bei der Frühjahrstagung des Landesverbandes Bayern im BVDN ergab sich eine intensive Diskussion über die Frage, ob es für Praxen und auch die Patientenversorgung sinnvoll und zukunftsweisend sein könne, einen Vertrag mit der AWOLYSIS-Management-Gesellschaft der Arbeiterwohlfahrt zu schließen. Entnehmen Sie das Pro und Contra dieses „Schlagabtauschs" den beiden folgenden Stellungnahmen, die nicht nur für bayerische Kollegen von Interesse sein dürften, denn die Techniker Krankenkasse hat ähnliche Vertragsausschreibungen in mehreren deutschen Großstädten durchgeführt.

PRO Drehtür-Psychiatrie vermeiden

Für den Bereich München haben wir als Geschäftsführer des Fachärztenetzes „Brain Insight" (Brain Insight GmbH) für unsere Mitglieder einen Vertrag ausgehandelt, der zusätzliche, aufwandsbezogene Leistungsvergütungen vorsieht. Die dem Netz angeschlossenen Ärzte haben die Möglichkeit, aber nicht die Verpflichtung, sich an diesem Selektivvertrag zu beteiligen. Die Teilnahme am „Netzwerk für psychische Gesundheit" wird zur Zeit allen Patienten der Techniker Krankenkasse (TK) angeboten, die unter einer F-Diagnose leiden (mit Ausnahme Demenz oder Sucht), im letzten Jahr mindestens einen Tag stationär psychiatrisch behandelt werden mussten oder aktuell ein Antidepressivum oder Antipsychotikum einnehmen.

„Am Selektivvertrag teilnehmende Ärzte können sich an der Rufbereitschaft beteiligen und sich dadurch eine angemessene Zusatzhonorierung sichern."

Die Vertragsziele

- Verhinderung und Chronifizierung durch frühe Unterstützung und Behandlung des Betroffenen
- Durch aufsuchende Betreuung frühzeitiges Erkennen von Problemen im sozialen Umfeld
- Konsequente ambulante Behandlung durch ärztliche, fachpflegerische und sozialpädagogische Erreichbarkeit, teilweise 24 Stunden
- Entlastung für psychisch erkrankte Menschen, insbesondere auch für deren Angehörige, die ebenfalls die Möglichkeit haben, sich rund um die Uhr an das Fachpersonal im Krisenfall zu wenden
- Erhalt der Patientenautonomie und Förderung der Eigenständigkeit und Selbstbestimmung
- Sicherung eines kontinuierlichen Behandlungsverlaufs durch sektorübergreifende interdisziplinäre Zusammenarbeit im Sinne einer sozialpsychiatrischen Versorgung. Eine „Drehtür-Psychiatrie", die den Patienten die soziale Reintegration erschwert, soll vermieden werden.

Die Leistungsinhalte

- Ein kompetenter Ansprechpartner ist für den Patienten rund um die Uhr erreichbar.
- Jeder Patient erhält einen „Casemanager" als persönlichen Ansprechpartner mit regelmäßigem Telefonkontakt und einem Beratungsgespräch pro Monat, im Krisenfall auch täglich. Die ärztlichen therapeutischen Entscheidungen fällt selbstverständlich, wie bisher auch, der Arzt. Dieser entscheidet, auf seinen Wunsch hin auch mit dem Casemanager zusammen, über notwendige adjuvante ambulante Angebote, jedoch ohne, dass sein kassenärztliches Budget dadurch belastet wird.
- Der Arzt verpflichtet sich, teilnehmenden Patienten einen Kontakt in maximal drei Tagen Wartezeit zu geben, so dass dadurch Kriseninterventionen möglich sind und Krankhauseinweisungen weniger häufig notwendig werden. Der behandelnde Arzt kann ein „Hometreatment" mit häuslicher psychiatrischer Fachkrankenpflege, Soziotherapie, Kurzzeitpsychotherapie und Psychoeduktion oder auch den Aufenthalt in einer Krisenpension anregen oder verordnen.
- Nach ausreichender psychischer Stabilisierung wird betreutes Wohnen, ambulante Rehabilitation und berufliche Wiedereingliederung angeboten.

Es zahlt sich aus

Die Teilnahme am Selektivvertrag der Brain Insight zahlt sich aus:

- Die Honorierung des teilnehmenden Arztes ist adäquat zum Leistungsumfang (zeitbezogen) und erfolgt zusätzlich zum KV-Honorar.
- Schwierige psychiatrische Patienten, die mehr als nur ambulante ärztliche oder psychotherapeutische Therapie benötigen, können durch sehr einfach und zeitnah zu verordnende soziotherapeutische Maßnahmen, die der Casemanager organisiert, stabilisiert werden. Dazu gehören Tagesbetreuungen, aufsuchende psychiatrische Fachpflege, häusliche psychiatrische Pflege, weitere soziotherapeutische Maßnahmen sowie Hilfestellung bei Ämtergängen und Arztbesuchen. Dieses Leistungsspektrum wird im EBM nur ungenügend oder gar nicht abgebildet.
- Der Casemanager sorgt für die Durchführung der vom Arzt verordneten Maßnahmen. Er übernimmt auch größtenteils dessen zeitaufwändige Koordinationsaufgaben und Schreibarbeiten.
- Der Selektivvertrag wurde so abgefasst, dass die ärztliche Schweigepflicht in vollem Umfang gewahrt bleibt.
- Eine Rufbereitschaft wurde von uns nicht vereinbart. Wer jedoch möchte, kann die gut honorierte Leistung (240 Euro für einen Besuch) fakultativ erbringen. Ansonsten sind diese, wie bisher, durch den psychiatrischen Krisendienst abgedeckt. Die Krisen- oder Rückzugspension ist 24 Stunden durch eine psychiatrische Fachpflegekraft besetzt, die Rufbereitschaft übernimmt ein Honorararzt.
- Es ist selbstverständlich, dass auch nicht am Selektivvertrag teilnehmende Ärzte weiterhin ihre Patienten, die sich entschieden haben dem Netzwerk psychische Gesundheit beizutreten, im bisherigen Umfang behandeln werden müssen. Allerdings entfällt für sie die Möglichkeit, dafür eine angemessene Zusatzhonorierung zu erhalten.

Nach unserer Meinung ist mit diesem Selektivvertrag, dem übrigens auch andere Krankenkassen beitreten können, eine effektivere Therapie besonders unserer schwer kranken Patienten möglich. Die ambulante psychiatrische Behandlung wird somit, wie wir dies als Psychiater immer gewünscht haben, gestärkt. Auch für die Patienten ergibt sich die Möglichkeit, mehr als bisher bei der Bewältigung ihrer psychischen Erkrankung im vertrauten sozialen Bezugssystem bleiben zu können.

Brain Insight sieht, sowohl für den Patienten als auch für den niedergelassenen Facharzt eine sinnvolle Weiterentwicklung der psychiatrischen Versorgungslandschaft vor. Nachdem in München nun mehr drei Monate Laufzeit des Vertrages überblickt werden können, zeigt sich, dass Befürchtungen, die ärztliche Kompetenz könnte in den Hintergrund gedrängt werden, sich nicht bewahrheitet haben.

AUTOREN

Dr. med. Martha Ertl
Dr. med. Chistina Andersen,
Brain Insight GmbH, Pullach

CONTRA Fachärztliche Kompetenz wird untergraben

Die TK entwickelte, ohne zu dieser Thematik zielführende Gespräche mit dem BVDN auf Bundes- oder Landesebene zu führen, ein gemeindepsychiatrisches Projekt, das „Netzwerk psychische Gesundheit“ (NWpG). Dieses Projekt beinhaltet als zentrale Elemente die Einrichtung von Krisenpensionen und Rückzugsräumen, die – nicht ärztlich geleitet – stationäre Behandlungen verhindern sollen. Bestandteile des Projekts sind sozialpsychiatrische Maßnahmen wie Hometreatment oder Soziotherapie.

Die Vertragsziele

In einer Pressemeldung vom 28.1.2010 wird von Seiten der TK unter anderem ausgeführt, im Mittelpunkt ihres Konzepts stünden die aufsuchende Betreuung zu Hause („Hometreatment“) sowie Rückzugsräume. Der Vorsitzende des TK-Vorstandes, Prof. Klusen, wurde wörtlich zitiert: „Diese so genannten Krisenpensionen bieten den Patienten jederzeit eine Rückzugsmöglichkeit, ohne dass sie ihr gewohntes Lebensumfeld für längere Zeit verlassen müssen. In diesen Wohngemeinschaften steht ihnen jederzeit professionelle Hilfe zur Verfügung.“ Zitiert wird in dieser Pressemeldung auch Prof. Dörner, Professor für Sozialpsychiatrie, mit den Worten: „Ausgenommen einiger schwerer Psychosen gibt es kaum eine wirkliche Indi-

Anzeige

kation, die eine stationäre Behandlung erfordert. Ein solches ambulantes Netzwerk schafft nach 30 Jahren erstmals Anreize, um die Kluft zwischen ambulantem und stationärem Bereich, zwischen medizinischen und sozialen Profis, vielleicht auch zwischen Professionellen und Bürgerhelfern zum Nutzen des Patienten zu schließen."

Neue Steuerungsebene soll eingezogen werden

Zur praktischen Realisierung des NWpG schloss die TK – bewusst unter Ausschluss der Fachärzte in Klinik und Praxis – Verträge mit Managementgesellschaften aus dem komplementären Bereich wie der „Pinel GmbH" in Berlin, „Gapsy" in Bremen, der „Arbeiter-Wohlfahrt" in Bayern sowie „Agema" in Niedersachsen Süd am 1.3., 1.4. und 1.7.2009. Kern dieser Verträge ist die Einrichtung einer neuen Steuerungsebene in der ambulanten psychiatrischen Behandlung. Die TK überträgt in diesem Vertragskonstrukt die Steuerung der ambulanten psychiatrischen Behandlung den entsprechenden Managementgesellschaften, die auch ein Gesamtbudget für die Versorgung psychisch Kranker zur Verwaltung erhalten. Aus diesem Gesamtbudget finanzieren sie einerseits Leistungen, die sie selbst anbieten (Krisenpensionen, Hometreatment, Soziotherapie), und kaufen andererseits zusätzliche Leistungen ein, wie die von Fachärzten, MVZ, Psychotherapie (außerhalb der Richtlinie), Ergotherapie etc.

Fachärzte werden nicht gemäß ihrer Funktion eingebunden

Ein weiteres Kernelement des Vertragskonstruktes ist die Person des Bezugsbetreuers, der in personam die ambulante Behandlung koordiniert und gemeinsam mit behandelnden Fachärzten und anderen Beteiligten den Behandlungsplan erstellen soll, beispielsweise auch Informationen über die ambulante fachärztliche Behandlung sammeln soll. Es ist angedacht, dass der Bezugsbetreuer während der gesamten Teilnahme des Versicherten an diesem Projekt sein Ansprechpartner sein soll, mit dem behandelnden Arzt ist das Behandlungskonzept abzustimmen.

Der BVDN hat sowohl auf Bundesebene als auch auf der Ebene einzelner Landesverbände auf die Problematik dieses Paradigmenwechsels in der Steuerung ambulanter psychiatrischer Versorgung hingewiesen. Es geht bei diesem Projekt nicht um die Verhandlung einzelner zusätzlicher Leistungskomplexe, sondern um die Bewertung dieses Paradigmenwechsels. Darauf wurde beispielsweise auch im NeuroTransmitter 2/2010, Seite 14, hingewiesen. Es handelt sich hier um ein Konstrukt, in dem niedergelassene Fachärzte nicht ihrer Funktion entsprechend eingebunden sind, auch wenn einige zusätzliche Honoraranteile zunächst finanziell interessant erscheinen mögen. Aus diesen Gründen raten wir von der Teilnahme an diesem IV-Vertrag ab. Der BVDN- und BVDP-Bundesverband, die Landesverbände und allermeisten Kolleginnen und Kollegen in anderen Regionen, wie zum Beispiel in Berlin, haben sich ebenfalls eindeutig gegen die Teilnahme ausgesprochen.

Der BVDN unterstützt hingegen Selektivverträge, sei es in Form Integrierter Versorgung gemäß § 140, sei es in Form von Selektivverträgen gemäß § 73c, in denen niedergelassene Nervenärzte, Neurologen und Psychiater entsprechend ihrer Bedeutung für die ambulante Versorgung eingebunden sind. Auch auf Landesebene in Bayern führt der BVDN entsprechende Verhandlungen. Auf Bundesebene wurde gemeinsam mit der Vertragswerkstatt der KBV ein Rahmenkonzept entwickelt, das inzwischen mehrfach, zuletzt auf dem Neurologen- und Psychiatertag am 8. Mai 2010 in Köln vorgestellt wurde.

Lässt man den Tenor der Pressemeldung vom 28.1.2010 auf sich wirken, so entsteht der Eindruck Basaglia sei wieder auferstanden in Form einer Seelenwanderung zu einer großen deutschen Ersatzkasse. Man spürt den Hauch der italienischen APO der beginnenden 1970er-Jahre, die die Öffnung der Manocoios einforderte. Wie spannend!

Vorhandene Ressourcen besser vernetzen

Zurück zur sachlich-fachlichen Ebene. Wir verfügen einerseits über eine gute Versorgung mit modernen psychiatrischen Fachkliniken, andererseits über eine differenzierte ambulante Versorgung mit Fachärzten für Psychiatrie und psychiatrisch tätigen Nervenärzten sowie auch über ein sehr breit gefächertes Angebot an komplementären psychiatrischen Interventionsmöglichkeiten. Erhebliche Defizite sehen wir in der Vernetzung dieser vorhandenen Ressourcen.

Sowohl der Berufsverband, als auch regional organisierte Kollegen haben sich zu dieser Thematik intensiv Gedanken gemacht, Pläne entwickelt und auch Initiativen zur Kooperation gestartet. An uns soll es nicht liegen, diese Vernetzung im Interesse der Patienten deutlich zu verbessern. Was wir allerdings nicht benötigen, ist eine neue Steuerungsebene in der psychiatrischen Versorgung, gebildet aus profitorientierten Managementgesellschaften, die selbst Leistungsanbieter sind. Dies ist nicht im Interesse psychiatrischer Patienten, und wir haben erhebliche Zweifel daran, ob die von der in der Pressemeldung der TK zitierten Patientin geforderte Unterstützung der Autonomie dadurch erreicht wird. □

„Wir benötigen keine neue Steuerungsebene in der psychiatrischen Versorgung, gebildet aus profitorientierten Managementgesellschaften."

AUTOR

Dr. P. Christian Vogel, München
Stellvertretender Vorsitzender BVDP

AMBULANTE VERSORGUNG

Mehr Effizienz an der ambulant-stationären Schnittstelle

Die Deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG) forderte eine flächendeckende Öffnung der Krankenhäuser für die ambulante Versorgung. Ansonsten sei vielerorts die fachärztliche Versorgung wegen des Nachwuchsmangels nicht mehr gewährleistet. Dr. Siegfried Götte sprach sich im Namen der Gemeinschaft fachärztlicher Berufsverbände (GfB) gegen eine generelle Öffnung der Krankenhausambulanzen aus. In einem offenen Brief an Bundesgesundheitsminister Dr. Philipp Rösler machte die GfB deutlich, dass allenfalls eine bedarfsabhängige Öffnung der Krankenhausambulanzen für besondere Leistungen denkbar sei. Der Grundsatz „ambulant vor stationär" müsse weiterhin Geltung behalten. „Wir sehen in den Vorschlägen der DKG eine weitere Schwächung der ambulanten fachärztlichen Versorgung, die nachgewiesenermaßen mit flexibler Leistungsfähigkeit für die kostengünstige Versorgung unseres Gesundheitssystems steht. Wir bitten Sie daher, die von der DKG gemachten Vorschläge in diesem Sinne kritisch zu prüfen", heißt es in dem Brief der GfB.

Die von der KBV erarbeitete kleinräumige Bedarfsplanung wird von Götte begrüßt. Die Zulassung von Krankenhausambulanzen müsse in die neue Bedarfsplanung einbezogen werden, so dass der § 116b SGB V letztendlich verzichtbar sei. Die Kooperationsmöglichkeiten zwischen ambulanten Fachärzten und Krankenhausambulanzen müssten unter Versorgungs- und Qualitätsgesichtspunkten verbessert werden. Dabei sei auf krankenhausgeführte MVZs zu verzichten. Die Gliederung der ambulanten fachärztlichen Versorgung verdeutlicht nach Ansicht der GFB, „dass der niedergelassene Facharzt indikationsbezogen sowohl Versorger wie auch Spezialist ist". Eine weitere Differenzierung könne nur auf den individuellen Fall bezogen werden.

Prof. Dr. E. Wille, Vorsitzender des Sachverständigenrates für das Gesundheitswesen, beklagte, dass im ambulanten und stationären Bereich völlig unterschiedliche Rahmenbedingungen herrschen. Damit sei ein effizienzfördernder Wettbewerb nicht möglich. Man benötige dringend eine Vereinheitlichung der Rahmenbedingungen an den Schnittstellen. Es seien gleiche Qualitätsstandards, Leistungsdefinitionen und letztendlich Honorarkonditionen notwendig, die von den gleichen Institutionen kontrolliert werden. Die verschiedenen Honorarordnungen DRG und EBM seien nicht vergleichbar. Die Investitionen der Krankenhäuser werden von den Ländern finanziert, niedergelassene Ärzte seien dafür selbst verantwortlich. Außerdem gebe es verschiedene Behandlungsmethoden, die ambulant beziehungsweise stationär zugelassen seien.

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Gleiche Leistungen müssen bei Krankenhausambulanzen und niedergelassenen Fachärzten bei gleicher Qualität und Morbidität gleich bezahlt werden."

Kommentar: *Die geschilderte Problematik schieben Krankenkassen und KBV, Politik und Krankenhausgesellschaft schon seit vielen Jahren vor sich her. Millionen von Leistungen werden seit Jahrzehnten im ambulanten Sektor qualifiziert, kostengünstig, flächendeckend und zuverlässig durchgeführt. Man denke nur an Kataraktoperationen, ambulante psychiatrische Versorgung, Schnittbildgebung, ambulantes und belegärztliches Operieren, Onkologie, die früher ausschließlich stationär erbracht wurden. Bei keiner dieser Leistungen „folgte das Geld der Leistung" vom stationären in den ambulanten Sektor, wie dies eigentlich logisch gewesen wäre. Gleiche Leistungen müssen bei Krankenhausambulanzen und niedergelassenen Fachärzten bei gleicher Qualität und Morbidität gleich bezahlt werden. Gute Beispiele sind ambulante Operationen und vergleichbare Leistungen in psychiatrischen Institutsambulanzen beziehungsweise fachpsychiatrischen Praxen. Selbstverständlich muss bei der Preisbildung berücksichtigt werden, dass freiberufliche Praxen ihre Investitionen in Räumlichkeiten und Gerätschaften selbst tätigen. Um im Rahmen eines einheitlichen Preis-Leistungsgefüges eine möglichst effiziente Versorgung zu fördern, müssen alle Krankenhausambulanzen in eine kleinräumige und leistungsdifferenzierte Bedarfsplanung zusammen mit den Vertragsarztpraxen einbezogen werden.*

Erratum EBM-Kommentar 2010

Im kürzlich an alle Berufsverbandsmitglieder versandten EBM-Kommentar 2010 sind bei den Ordinationsgebühren für Nervenärzte falsche Quartals-Plausibilitätszeiten abgedruckt. Zum 1.1.2009 wurden vom Bewertungsausschuss auf Initiative des BVDN die Quartals-Plausibilitätszeiten der nervenärztlichen Ordinationsgebühren 21213, 21214, 21215 um 25 Prozent gesenkt auf 17, 19, 20 Minuten. Dabei bleibt es! In den Praxiscomputern dürften die richtigen Plausibilitätszeiten hinterlegt sein.

Ordinationsgebühr bei Nervenärzten:

GOP	Preis bei 3,5 Ct./Pkt.	Quartals-Plausi.-Zeit	Bewertung
21213	27,86 €	17 Min. Q	795 Punkte
für Versicherte bis zum vollendeten 5. Lebensjahr			
21214	26,29 €	19 Min. Q	750 Punkte
für Versicherte ab Beginn des 6. bis zum vollendeten 59. Lebensjahr			
21215	26,64 €	20 Min. Q	760 Punkte
für Versicherte ab Beginn des 60. Lebensjahres			

KOSTENEXPLOSION

Spitzenreiter: Demenz und Depression

Von allen Krankheitsarten stiegen seit 2002 die Kosten für psychische Erkrankungen und Verhaltensstörungen am stärksten: insgesamt um 5,3 Mrd. Euro. Spitzenreiter darunter Demenz und Depression mit 3,2 Mrd. Euro. Dies bedeutet ein Plus von 32 %. Demenzerkrankungen kosteten 2008 knapp 9,4 Mrd. Euro, Depressionen 5,2 Mrd. Euro. Das ergibt nach Angaben des statistischen Bundesamtes (Destatis) für die psychischen Krankheiten und Verhaltensstörungen eine Gesamtsumme in Höhe von 28,7 Mrd. Euro im Jahr 2008.
Die Krankheitskosten allgemein sind seit 2002 um 35,5 Mrd. Euro angestiegen (+16 %) und lagen im Jahr 2008 bei 254,3 Mrd. Euro. Psychische und Verhaltensstörungen waren dabei die Krankheitsgruppe mit den dritthöchsten Kosten: Noch höhere Kosten wurden 2008 lediglich durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen (37 Mrd. Euro) und Krankheiten des Verdauungssystems (34,8 Mrd. Euro) verursacht.
In diesem Zusammenhang forderte im Rahmen einer kleinen Anfrage an die Bundesregierung die Partei der Grünen mehr umfassende ambulante Angebote zur Behandlung psychischer Krankheiten, eine Stärkung der ambulanten Krisenbewältigung sowie bessere Angebote zur Integrierten Versorgung. Wer psychische Probleme habe, benötige schnelle Hilfe, getragen von verschiedenen Berufsgruppen, damit sich aus der Befindlichkeitsstörung keine dauerhafte Erkrankung entwickle.
Eine Auswertung des Verordnungsgeschehens bei Versicherten der Techniker Krankenkasse (TK) ergab, dass sich das Verordnungsvolumen von Antidepressiva in den letzten zehn Jahren verdoppelt hat. Jeder deutsche Berufstätige bekam im Durchschnitt im letzten Jahr für acht Tage Antidepressiva verordnet, in Bayern für neun Tage, in Sachsen-Anhalt für sechs Tage. Dabei hatten die Berufstätigen in Bayern, Baden-Württemberg und Sachsen Anhalt bundesweit die kürzesten AU-Schreibungen im Ländervergleich. Bei Frauen stieg die Antidepressivaverordnung um 113 Prozent, bei Männern um 132 Prozent im Vergleich zum Jahr 2000.

Kostenaufstellung 2002 und 2008 nach Krankheiten – gemäß der Internationalen Statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD-10).

Krankheiten		2002	2008	2002	2008
		Millionen Euro		Anteil in %	
Insgesamt		218.768	254.280	100	100
I.	Bestimmte infektiöse und parasitäre Krankheiten	3.749	4.462	1,7	1,8
II.	Neubildungen	13.837	18.078	6,3	7,1
III.	Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe	1.122	1.340	0,5	0,5
IV.	Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten	11.949	13.709	5,5	5,4
V.	Psychische und Verhaltensstörungen	23.318	28.654	10,7	11,3
Va.	Demenz (F00 – F03)	7.143	9.364	3,3	3,7
Vb.	Depressionen (F32 – F34)	3.923	5.233	1,8	2,1
VI.	Krankheiten des Nervensystems	10.583	12.512	4,8	4,9
VII.	Krankheiten des Auges und der Augenanhangsgebilde	6.835	6.841	3,1	2,7
VIII.	Krankheiten des Ohres und des Warzenfortsatzes	2.381	2.560	1,1	1,0
IX.	Krankheiten des Kreislaufsystems	33.587	36.973	15,4	14,5
X.	Krankheiten des Atmungssystems	11.402	13.189	5,2	5,2
XI.	Krankheiten des Verdauungssystems	31.372	34.814	14,3	13,7
XII.	Krankheiten der Haut und der Unterhaut	3.597	3.957	1,6	1,6
XIII.	Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems	24.440	28.545	11,2	11,2
XIV:	Krankheiten des Urogenitalsystems	8.788	8.981	4,0	3,5
XV.	Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett	3.555	3.044	1,6	1,2
XVI.	Zustände, mit Ursprung in der Perinatalperiode	813	1.116	0,4	0,4
XVII.	Angeborene Fehlbildungen, Deformitäten	1.311	1.658	0,6	0,7
XVIII.	Symptome und klinische abnorme Befunde	10.908	13.134	5,0	5,2
XIX.	Verletzungen und Vergiftungen	10.246	12.581	4,7	4,9
XX.	Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen	4.976	8.131	2,3	3,2

Kommentar: *Die Ergebnisse des statistischen Bundesamtes beweisen, was unsere Berufsgruppe schon seit Jahren aus dem täglichen Erleben der Versorgungswirklichkeit wusste oder ahnte und was unsere Berufsverbände an Krankenkassen, Politik, Öffentlichkeit und Presse gebetsmühlenartig herantrugen. Bei etlichen Politikern und auch Journalisten hat man mittlerweile den Eindruck, dass sie beginnen zu verstehen. Auch Krankenkassen räumen in Gesprächen mit uns ein, welche Bedeutung die Behandlung psychischer Erkrankungen bei den Ausgaben inzwischen erlangt hat. Man beginnt zu analysieren, in welchen Bereichen vermeidbare Kosten entstehen. In manchen Vertragsverhandlungen auf regionaler Ebene werden derzeit Vertragskonditionen erarbeitet, die zu einer effizienteren und dabei kostensparenden Krankenversorgung durch den ambulanten Sektor führen könnten.*

Die Grünen machen übrigens nicht nur auf Bundes- sondern auch auf Landesebene mehrfach auf die suboptimalen psychiatrischen Versorgungsgegebenheiten aufmerksam. Die Lektüre der grünen Stellungnahmen lässt nicht selten ein durchaus differenziertes und zutreffendes Verständnis der fachpsychiatrischen, hausärztlichen, psychosomatischen, psychotherapeutischen, ambulanten und stationären Versorgungslandschaft erkennen, auch was die quantitative und qualitative Bedeutung der einzelnen Versorgungssektoren anbetrifft.

Großzügigkeit am falschen Platz

Seniorenbonus für Psychotherapie

Der demografische Wandel mit Überalterung der Gesellschaft gerät zunehmend in das Blickfeld der Leistungserbringer und Kostenträger im Gesundheitswesen. Ein jetzt geschlossener Vertrag zwischen der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns und der AOK Bayern zur Förderung der Psychotherapie bei älteren Menschen geht jedoch am Bedarf vorbei.

Die Zahlen sind bekannt: Im Jahr 2050 wird jeder dritte Deutsche älter als 60 Jahre sein, die Hälfte der Bevölkerung älter als 48 Jahre, und dies bei dann rund sieben Millionen weniger Menschen im Lande als heute [Zadel H. et al, 2009]. Sorgen machen dabei im Gesundheitswesen vor allem die steigenden Kosten, etwa durch ambulante und stationäre Pflege, aber auch durch die Vielfacherkrankungen mit hohen Untersuchungs- und Behandlungskosten. Insbesondere die neurologischen und psychischen Erkrankungen stehen hier im Vordergrund (Schlaganfälle, Parkinson, Demenz, Depressionen, wahnhafte Störungen). Nicht nur aus finanziellen Gründen, sondern vielmehr auch der Würde der Betroffenen wegen sind grundsätzlich jegliche Bemühungen, Heimaufenthalte zu vermeiden, zu begrüßen. Im Juni kündigte daher der zweite stellvertretende Vorsitzende des Vorstandes der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns (KVB), Diplompsychologe Rudi Bittner, an, dass nun rückwirkend zum 1.4.2010 für eine ambulante Psychotherapie, die bei Patienten der AOK im Alter von 63 Jahren und darüber durchgeführt wird, eine Mehraufwandspauschale von 75 Euro im Quartal ausgezahlt wird.

© HumerMedia / Fotolia.com

Nur ein individueller Hilfe-Mix kann die kostenaufwändige Heimbetreuung alter psychisch kranker Menschen verhindern.

Schieflage bei der Betreuung psychisch Kranker

Der Vertrag, von dem offenbar auch die Vertreter im Fachausschuss Psychotherapie bei der KVB überrascht wurden, hat laut Bittner zum Ziel, „die psychotherapeutische Versorgung von Patienten mit 63 Jahren und älter zu fördern und damit auch zur Erhaltung der Selbstständigkeit im gewohnten Umfeld beizutragen. Diese Versorgung soll dazu beitragen, Heimaufenthalte zu vermeiden“. Genau dies allerdings erscheint äußerst unwahrscheinlich.

Wissenschaftlich (oder selbst pragmatisch) lässt sich eine finanzielle Förderung von 300 Euro im Jahr bisher nicht begründen. Vielmehr wären eine Förderung der Finanzierung ambulanter Pflege sowie auch die Verbesserung ambulanter psychiatrischer Versorgung zu fordern. Statt Richtlinienpsychotherapie könnte vielmehr Leitlinienpsychiatrie mit adäquater Diagnostik beginnender kognitiver Störungen, mit rechtzeitiger Abklärung zugrunde liegender Ursachen, gegebenenfalls rechtzeitigem Beginn einer medikamentösen antidementiven Behandlung sowie mit Unterstützung der weiteren häuslichen Versorgung des Patienten durch Kooperation etwa mit Hausarzt und Betreuungsdiensten hier hilfreich sein. Stattdessen muss sich die kassenärztliche Psychiatrie in Bayern in diesem Quartal mit einem Regelleistungsvolumen von 59,16 Euro zufrieden geben, was gerade für eine Gesprächszeit von knapp 40 Minuten in diesem Zeitraum ausreicht (in anderen Bundesländern ist die Situation teilweise noch desolater). Im Vergleich dazu: Psychotherapiestunden werden unlimitiert (von Zeitgrenzen abgesehen) mit 81,14 Euro finanziert.

Zur Fragwürdigkeit der Ressourcensteuerung gaben die Artikel von Melchinger in den letzten NEUROTRANSMITTER-Ausgaben die nötigen Informationen: Psychiater und Nervenärzte versorgen mit nur 26 Prozent der für die Behandlung psychisch Kranker zur Verfügung stehenden Vergütung 72 Prozent aller Fälle, umgekehrt jedoch fließen 78 Prozent der Mittel in die Psychotherapie, die nur 28 Prozent der Kranken zugutekommen [Melchinger H., 2010]. Diese Schieflage wird nun noch verstärkt. Hinzu kommt, dass häufig Psychotherapie bei leichter erkrankten, sozial noch gut integrierten Patienten durchgeführt wird, während psychiatrische Begleitung zumeist bei chronisch und schwer Kranken notwendig wird. In der Versorgung älterer, psychisch kranker und häufig verwirrter Menschen heißt dies: häufigere, jeweils aber kürzere Termine sind nötig, die Psychiatrische Basistherapie [Roth-Sackenheim C., 2009] umfasst hier mehr als nur die Verordnung von Psychopharmaka, durchgeführt werden häufig aufwändige Gespräche mit Angehörigen oder anderweitigen die Patienten betreuenden Personen.

Demenzpatienten häufig unterversorgt

Zudem haben häufig ältere Patienten kein Interesse an einer Lebensaufarbeitung zu diesem späten Zeitpunkt oder sind dazu nicht mehr in der Lage. Bei beginnenden Demenzen wiederum wäre die Verschreibung von Antidementiva leitliniengerecht, was aber oft aus Sorgen vor Regressen wegen Budgetüberschreitung gemieden wird und gerade hier zu einer Unterversorgung führt [Melchinger H., 2009].

Zur Betreuung alter psychisch kranker Menschen ist gemäß einem Bericht der Aktion psychisch Kranker für das Bundesgesundheitsministerium vielmehr ein individueller Hilfe-Mix erforderlich, ohne dass die Psychotherapie von zentraler Bedeutung wäre [Zadel et al., 2009]. In den Vordergrund rücken Beratung, Diagnostik und Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung durch ärztliche Diagnostik oder auch Beratungsstellen, die Unterstützung durch Selbsthilfegruppen, Nachbarn und ehrenamtliche Helfer, aber auch bezahlte Hilfskräfte, etwa mit Zuverdienst für Behinderte und Frührentner. Gefordert werden des Weiteren professionelle Pflege, Ergo- und Physiotherapie sowie ein professionelles Case-Management mit Anleitung und Koordination der Beteiligten am Hilfe-Mix. Ergänzende technische Hilfen, die die Selbstbestimmung und Unabhängigkeit unterstützen und die Sicherheit in privaten Wohnformen erhöhen, runden das Paket demnach ab, etwa ein Funkruf aufgeschaltet zu einer zentralen Servicestelle, die einen mobilen Dienst herbeirufen kann.

Sicher wird in der individuellen Betreuung älterer psychisch Kranker auch die Psychotherapie ihren Platz haben, eher aber in der Behandlung depressiver als dementer Patienten. Nur sind es gerade letztere, die im Krankheitsverlauf aufgrund des zunehmenden Pflege- und Betreuungsaufwandes durch dann notwendig werdende Heimaufenthalte hohe Kosten verursachen. Psychotherapie wird dies kaum verhindern können, eine hohe Förderung mit 300 Euro im Jahr ohne zusätzliche Leistungserbringung – neben 2.000 Euro an zusätzlichen Kosten etwa für eine Kurzzeitpsychotherapie von 25 Stunden – geht daher am Ziel der Erhaltung der Selbstständigkeit im häuslichen Umfeld vorbei. □

AUTOR

Dr. med. Andreas Meißner, München

LITERATUR

1. Melchinger H. Alzheimer-Demenz, Fortschritte in der Forschung, aber Stagnation in der Versorgung? Neurotransmitter 2009; 5: 10–20
2. Melchinger H. Schlechte Karten für schwer Kranke – Teil 1. Neurotransmitter 2010; 5: 25–8
3. Melchinger H. Schlechte Karten für schwer Kranke –Teil 2: Neurotransmitter 2010; 6: 27–9
3. Roth-Sackenheim C. Offensiv für eine gute Basisversorgung,. Neurotransmitter-Sonderheft 2009; 2: 47–8
4. Zadel Hannelore et al. Handlungsempfehlungen zur Organisation und Finanzierung von personenzentrierten Hilfen für psychisch kranke alte und demente Menschen, Aktion psychisch Kranke, 2009

Anzeige

Änderung in Fachinformation

Haloperidol nicht mehr intravenös?

Für Verwirrung sorgte die geänderte Fachinformation zu Haldol®-Janssen Injektionslösung 5 mg/ml: So wurde zwar die Empfehlung zur intravenösen Injektion herausgenommen und an einigen Stellen ausdrücklich betont, dass die Injektionslösung nur intramuskulär zu verabreichen ist. Jedoch verblieb der Warnhinweis, dass bei intravenöser Verabreichung ein kontinuierliches EKG-Monitoring zur Erkennung einer QT-Intervall-Verlängerung und schwerer Herzrhythmusstörungen durchgeführt werden sollte.

Die Janssen-Cilag GmbH hat im Januar 2010 ihre Fachinformation zu Haldol®-Janssen Injektionslösung 5 mg/ml geändert. Die Empfehlung zur intravenösen Injektion wurde herausgenommen und an verschiedenen Stellen (4.2. Dosierung, Art und Dauer der Anwendung; 4.4. Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung – Kardiovaskuläre Effekte) ausdrücklich betont, dass Haldol®-Janssen Injektionslösung 5 mg/ml nur intramuskulär verabreicht werden sollte. Für Verwirrung sorgt dabei, dass der Warnhinweis „bei intravenöser Verabreichung solle ein kontinuierliches EKG-Monitoring zur Erkennung einer QT-Intervall-Verlängerung und schwerer Herzrhythmusstörungen durchgeführt werden" trotzdem in der Fachinformation belassen wurde.

Der Hintergrund

Der Hersteller weist indes darauf hin, dass „die Nicht-mehr-Empfehlung der intravenösen Applikation nicht auf grundsätzlich neuen Daten zur Risiko-Nutzen-Bewertung basiert, sondern vielmehr auf bereits bekannten Nebenwirkungen im Zusammenhang mit der intravenösen Applikation: „Bei diesen bereits bekannten Nebenwirkungen handelt es sich um eine Verlängerung des QT-Intervalls im EKG und/oder ventrikuläre Arrhythmien/Torsade de pointes; auch um seltene plötzliche Todesfälle. Die aktuelle Auswertung der Johnson & Johnson-Sicherheitsdatenbank bezüglich der Todesfälle unter Haldol®-i.v.-Applikation zeigte bei der sehr niedrigen Zahl, dass es sich in diesen Fällen um multimorbide Patienten mit Polypharmazie handelte, für die kein EKG (weder als Einzelableitung noch als Monitoring) in der zugänglichen Dokumentation vorhanden war. Dies beweist, dass trotzt der Hinweise/Empfehlung in der jetzt korrigierten Version der Fachinformationen und in der Literatur kein angemessenes Monitoring bei der praktischen Anwendung erfolgt.

Vorsorgende Firmenentscheidung

Die berichteten Fälle waren in ihrer medizinischen Konstellation sehr unterschiedlich. Kausalzusammenhänge mit Haldol® waren nur in einigen wenigen der Todesfälle mit „möglich" („possibly related" zu Haldol®) bewertet worden. Die Entscheidung, die Empfehlung in der Fachinformation zu ändern, ist also eine vorsorgliche und absichernde Firmenentscheidung, in Folge des bislang in der praktischen i.v.-Anwendung inadäquaten Monitorings und dem erst dadurch relevant werdenden Sicherheitsrisiko.

Das kardiale Risiko der Anwendung von Haldol® i.v. schien zunächst durch die EKG-Empfehlung hinreichend abgesichert. Die aktuelle Analyse der praktischen Handhabung hat diese Ansicht jedoch widerlegt und deshalb den Hersteller zu der Entscheidung veranlasst, sein Produkt überhaupt nicht mehr zur intravenösen Applikation zu empfehlen.

Bewertung von Antipsychotika bezüglich kardialer Risiken

Es ist bestens bekannt, dass auch die meisten anderen Antipsychotika Veränderungen im EKG induzieren können [1, 2, 3]. Die Verlängerung des QT-Intervalls ist dadurch zu erklären, dass die Substanzen als Antagonisten am kardialen K^+-Kanal binden. In einer Studie [4] konnte nachgewiesen werden, dass Pimozid mit ähnlicher Affinität an dem K^+-Kanal bindet wie an seine eigentliche Zielstruktur, den Dopamin-D_2-Rezeptor. Andere Antipsychotika wie Olanzapin hingegen haben eine höhere Affinität zum D_2- und $5HT_{2a}$-Rezeptor verglichen mit der Affinität zum K^+-Kanal. Allerdings kann selbst bei Olanzapin das gelegentliche Auftreten klinisch relevanter QT-Verlängerungen nicht ausgeschlossen werden [5].

Zur klinischen Indikationstellung von Antipsychotika i.v.

Antipsychotika werden bei Delir [6, 7, 8] und zur Behandlung des akut psychotisch erregten Schizophreniepatienten intravenös verabreicht [9, 10]. Die Zeit bis zum Erreichen der maximalen Wirkstoffkonzentrationen im Blut mag nach einer parenteralen Applikation zwar kürzer sein, allerdings ist dies bislang nicht Evidenz-basiert in der Literatur belegt. Im Hinblick auf die zeitliche Dy-

namik der eigentlichen antipsychotischen Wirkung von Antipsychotika ist die Applikationsform ohnehin irrelevant. Rationale Indikationen zur parenteralen Anwendung von Antipsychotika ergeben sich aus klinischer Sicht allenfalls aus der mangelnden Kooperation des Patienten.

In der Regel zielen klinische Notwendigkeiten gegebenenfalls auf eine rasche Sedation ab. Diese ist allerdings durch hochpotente Antipsychotika wie beispielsweise Halodol® ohnehin weit weniger erreichbar als zum Beispiel durch Benzodiazepine. Falls nun eine klinische Indikation für eine parenterale Gabe überhaupt gegeben ist, ist ein Vorteil der intravenösen gegenüber der intramuskulären Applikation zumindest Evidenz-basiert nicht nachgewiesen. Allerdings stellt die intramuskuläre Applikation bei Patienten unter antikoagulativer Medikation eine Kontraindikation dar.

Die in den 1970-iger Jahren üblichen Infusionstherapien mit Tagesdosen von 100 mg Haloperidol (sogenannte „Hochdosierung") sind heute als obsolet anzusehen. Haloperidol-Injektionslösungen sind in den Vereinigten Staaten nicht für die intravenöse Gabe zugelassen, werden aber nach Erkenntnissen der FDA im „off-label-use" intravenös verwendet [11].

Fazit

Die Anwendung von Antipsychotika ist häufig mit dem Risiko des Auftretens von Herzrhythmusstörungen (QT-Verlängerungen) verbunden. Dieses Risiko ist offensichtlich bei intravenöser Gabe weiter erhöht [12, 13, 14].

Die klinische Indikationsstellung von parenteralen und insbesondere i.v.-Anwendungen von hochpotenten beziehungsweise wenig sedierenden Antipsychotika ist zwangsläufig sehr begrenzt. Fällt die Nutzen-Risiko-Bewertung im Einzelfall zu Gunsten der i.v.-Applikation von Antipsychotika aus, so muss zwingend kontinuierlich ein EKG mitgeschrieben werden (EKG-Monitoring) [10, 15, 16, 17, 18, 19]. Bei einer QTc-Verlängerung von 25 Prozent oder mehr, bei Auftreten von Extrasystolen und/oder Tachyarrhythmie sollte die Therapie unterbrochen oder die Dosis reduziert werden [8, 22]. Eine bestehende Hypokaliämie muss vor Beginn der Applikation ausgeglichen werden [20].

Bei Vorliegen weiterer Risikofaktoren (Einnahme weiterer Medikamente, die zu einer QT-Verlängerung führen können, kardiale Vorerkrankungen, Hypothyreose, angeborenes Long-QT-Syndrom, Hypomagnesiämie, weibliches Geschlecht, hohes Alter, Immobilisation [11]) ist die Nutzen-Risiko-Bewertung besonders sorgfältig vorzunehmen [21, 22, 23, 24]. □

„Aufgeschnappt" auf der zentralen AGATE-Fallkonferenz am 20. Mai 2010 in München

Diskutiert wurde intensiv über die Änderung der Fachinformation zu Haldol®-Janssen Injektionslösung 5 mg und den tags zuvor an die Klinikvertreter verschickten AID-Entwurf zu diesem Thema. Mit dem Text bestand Übereinstimmung. Es wurden aber Fragen zur Umsetzung und zum Hintergrund gestellt:

Wird es zu dieser Problematik noch einen Rote-Hand-Brief des Herstellers geben?

Professor Haen erklärte, dass er natürlich nicht wisse, was der Hersteller oder die Zulassungsbehörde im Einzelnen planen würde. Er persönlich ist allerdings der Meinung, dass es keines Roten-Hand-Briefes bedarf, da ja keinerlei neue Arzneimittelrisiken für Haloperidol-Injektionslösungen bekannt geworden sind, sich an der Sicherheitsbeurteilung der Präparate also nichts geändert hat. Es ist lediglich klar geworden, dass notwendige Sicherheitsmaßnahmen, auf die stets hingewiesen wurde,in der Praxis nicht umgesetzt werden.

Was bedeutet „kontinuierliches" EKG-Monitoring?

Die Anwesenden waren sich darin einig, dass dies nur eine Monitorüberwachung und -dokumentation bedeuten kann.

Die Empfehlung zum kontinuierlichen EKG-Monitoring ist in der Praxis nicht umzusetzen, da einem akut psychotischen Patienten kein EKG abgeleitet werden kann?

Bei einem solchen Patienten ist es aber auch nahezu unmöglich, eine Vene zu punktieren, um ein Medikament intravenös zu injizieren. In einer solchen Situation „beruhigt" Haloperidol i.v. den Patienten binnen 5 Minuten, Haloperidol i.m. binnen 20 Minuten. Professor Rüther betonte, dass dieser minimale Zeitunterschied in der klinischen Praxis angesichts des damit verbundenen Risikos keine Rolle spielen dürfe. Früher sei dies zwar häufig gemacht worden, heute wüssten wir aber, „dass dies damals zwar gut aber falsch war". Das Pflegepersonal muss auch entsprechend informiert werden.

„Ich musste in meinem letzten Dienst eine Patientin mit Manie aufnehmen, die vom Notarzt während der Fahrt ins BKH 20 mg Haloperidol in 500 ml Jonosteril erhalten hatte. Als sie bei uns ankam, war die Jono durchgetropft, die Patientin wohlauf. Habe kein EKG gesehen. Ich habe dann eine Überwachung in Form von Gangbett angeordnet."

In einem solchen Fall sollte auch ein EKG geschrieben werden, um den Status bei Aufnahme zu dokumentieren. Der Notarztdienst in der Umgebung der AGATE-Kliniken sollte über unsere aktuellen Diskussionen zu diesem Thema informiert werden.

LITERATUR
bei Ekkehard Haen

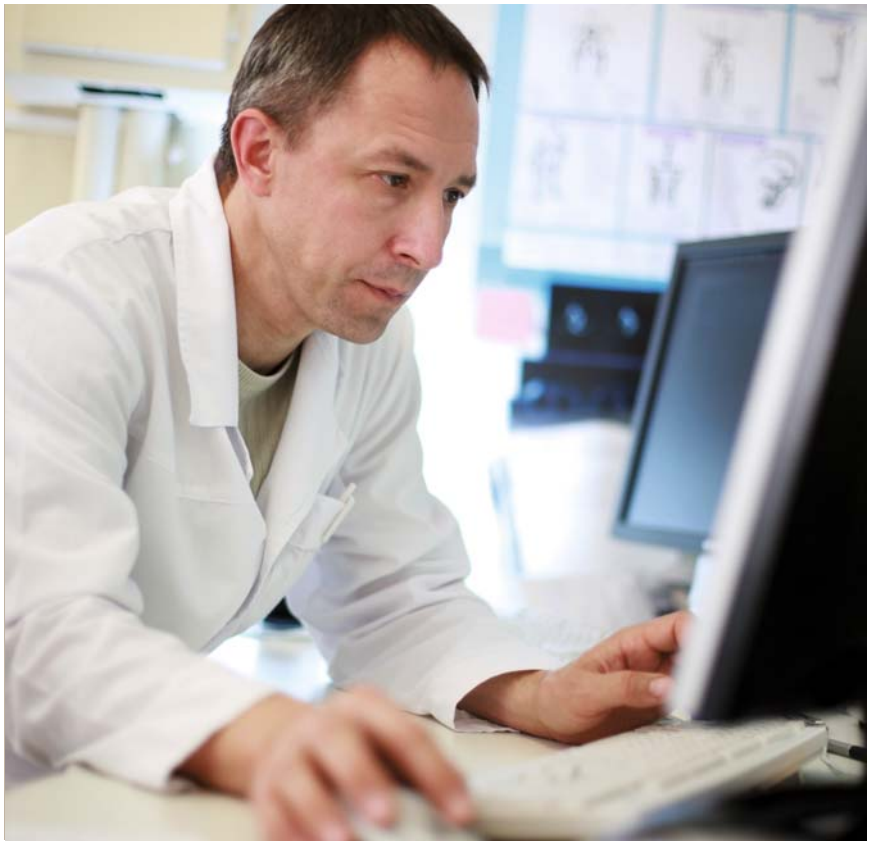
Laura Hiesinger, Markus Wittmann, Wolfgang Schreiber*, Ekkehard Haen
Klinische Pharmakologie, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
* Bezirksklinikum Mainkofen
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de

www.SpringerMedizin.de

Das Internet der Ärzte

Sie möchten medizinisch auf dem Laufenden bleiben? Bei Experten Ihres Fachgebiets Rat suchen, in spannenden Kasuistiken stöbern oder CME-Punkte ergattern? Dann sind Sie auf SpringerMedizin.de, dem neuen Fachportal für Ärzte, goldrichtig. Denn dort erwartet Sie eine Fülle von nützlichen Informationen – maßgeschneidert auf Ihr Fachgebiet.

SpringerMedizin.de ist ein Fachportal für Ärzte. Deshalb gilt es zunächst für diejenigen, die noch nicht bei SpringerMedizin-Login registriert sind, eine notwendige Hürde zu nehmen: Alle medizinischen Inhalte auf SpringerMedizin.de sind passwortgeschützt. Die kostenlose Registrierung (wie es geht, siehe Kasten) ist aber schnell erledigt und bietet einen großen Vorteil: Gibt man sich bei der Registrierung mit seinem Fachgebiet zu erkennen, bekommt man automatisch als personalisierte Startseite das passende Fachportal – zum Beispiel das für Neurologen und Psychiater – angezeigt. Diese Startseite kann man nun weiter anpassen: Die grauen Rubrikenkästen (so genannte „Portlets“) lassen sich verschieben, umgruppieren oder auch wegklicken. Über den Knopf „Mehr Inhalte hinzufügen“ kann man weitere Rubriken auswählen und auf der Startseite anzeigen lassen. Wenn die Konfiguration gespeichert wird, erscheint sie beim nächsten Login genau so wieder. Über den orangen Button „Guided Tour“ werden alle Möglichkeiten der individuellen Anpassung in einem Film erklärt.



© Konstantin Sutyagin / Fotolia.com

Die ganze Welt der Medizin ist nur wenige Klicks entfernt. www.SpringerMedizin.de ist das Fachportal für Ärzte in Deutschland.

Das Wichtigste auf den ersten Blick

Es lohnt sich, mehrmals am Tag mit SpringerMedizin.de online zu gehen. Unsere Aufmacherposition im oberen blauen Bereich informiert Sie täglich über neue interessante Themen aus Medizin und Gesundheitspolitik. News aus der Hauptstadt und Informationen, was sich in den einzelnen Bundesländern und KVen tut, stehen im Portlet „Gesundheitspolitik“ bereit. Täglich neue Meldungen zu medizinischen Themen finden Sie unter „Medizin kompakt“. Kurz und bündig geben Ihnen diese Meldungen einen schnellen Überblick, was sich in Ihrem Fachgebiet alles tut. Möchten Sie daneben auch News aus anderen Fachgebieten lesen – kein Problem, konfigurieren Sie Ihr Portlet ganz nach Wunsch.

Fortbildung satt

Wer tiefer in die Medizin eintauchen möchte, wird unter dem Navigationspunkt „Fortbildung“ fündig. Dort stehen interessante Übersichtsarbeiten, spannende Kasuistiken und CME-Fortbildungen zur Verfügung und unser aktueller Kongresskalender, der Ihnen genau sagt, wann und wo für Sie wichtige Veranstaltungen und Kongresse stattfinden.

Stöbern lohnt sich!

Sie möchten Deutschlands beliebteste Leiche kennenlernen? Die Diagnose der Mona Lisa wissen oder medizynische Anekdoten lesen? Dann sollten Sie das Portlet „Vermischtes“ ansteuern. Wer gerne in Zeitschriftenarchiven stöbert, wird unter „Zeitschriften“ fündig. Dort stehen für Abonnenten die Inhalte von über 70 renommierten Titeln des Springer-Verlags bis in die 1990er-Jahre bereit.

Diese Beispiele sind nur ein Bruchteil dessen, was www.SpringerMedizin.de zu bieten hat. Steuern Sie das Internet der Ärzte an und lassen Sie sich überraschen! Es lohnt sich. □

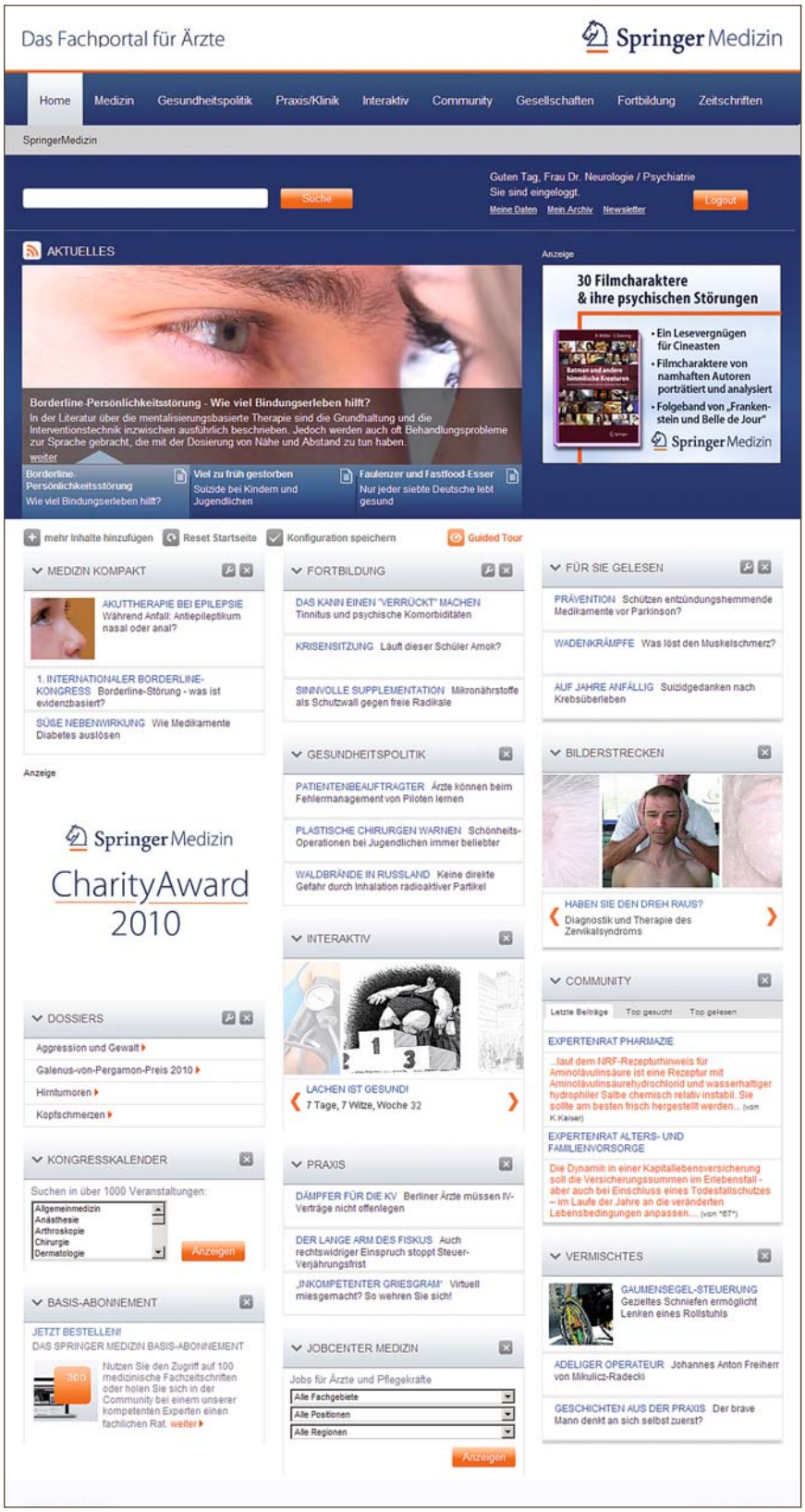
AUTORIN

Dr. med. Sonja Kempinski, Berlin

So registrieren Sie sich bei SpringerMedizin.de

Klicken Sie auf der Startseite rechts oben unterhalb der Login-Felder auf „Registrieren". Sie gelangen jetzt in das Registrierungsportal von SpringerMedizin. Los geht´s:

1. Geben Sie Ihre persönlichen (Name, Geburtsdatum, E-Mail-Adresse etc.) und beruflichen Daten (Tätigkeitsbereich, Fachgebiet, Zugehörigkeit zu einer Fachgesellschaft) ein. Formularfelder, die zwingend befüllt werden müssen, sind mit einem Sternchen gekennzeichnet. Als Ärztin oder Arzt haben Sie die Möglichkeit die EFN-Nummer (Einheitliche Fortbildungsnummer) einzutragen. Damit ist der Nachweis der Berufszugehörigkeit nach § 10 HWG erbracht, weitere Nachweise sind nicht erforderlich. Wer keine EFN-Nummer besitzt, wird nach der erfolgten Registrierung per E-Mail aufgefordert einen entsprechenden Nachweis (z. B. Kopie des Arztausweises) per Fax oder postalisch nachzureichen.
2. Geben Sie entweder Ihre private oder berufliche Adresse an und stimmen Sie den allgemeinen Geschäftsbedingungen und der Datenschutzerklärung zu.
3. Nun haben Sie die Möglichkeit kostenfrei einen oder mehrere der SpringerMedizin-Fachnewsletter zu bestellen. Falls Sie Abonnent einer SpringerMedizin-Fachzeitschrift sind, können Sie sich hier zu erkennen geben und so gegebenenfalls automatisch Zugriff auf das entsprechende Online-Archiv der jeweiligen Zeitschrift erlangen.
4. Zuletzt werden Sie zum Speichern der Angaben aufgefordert. Das Passwort wird Ihnen sofort per E-Mail zugesendet.



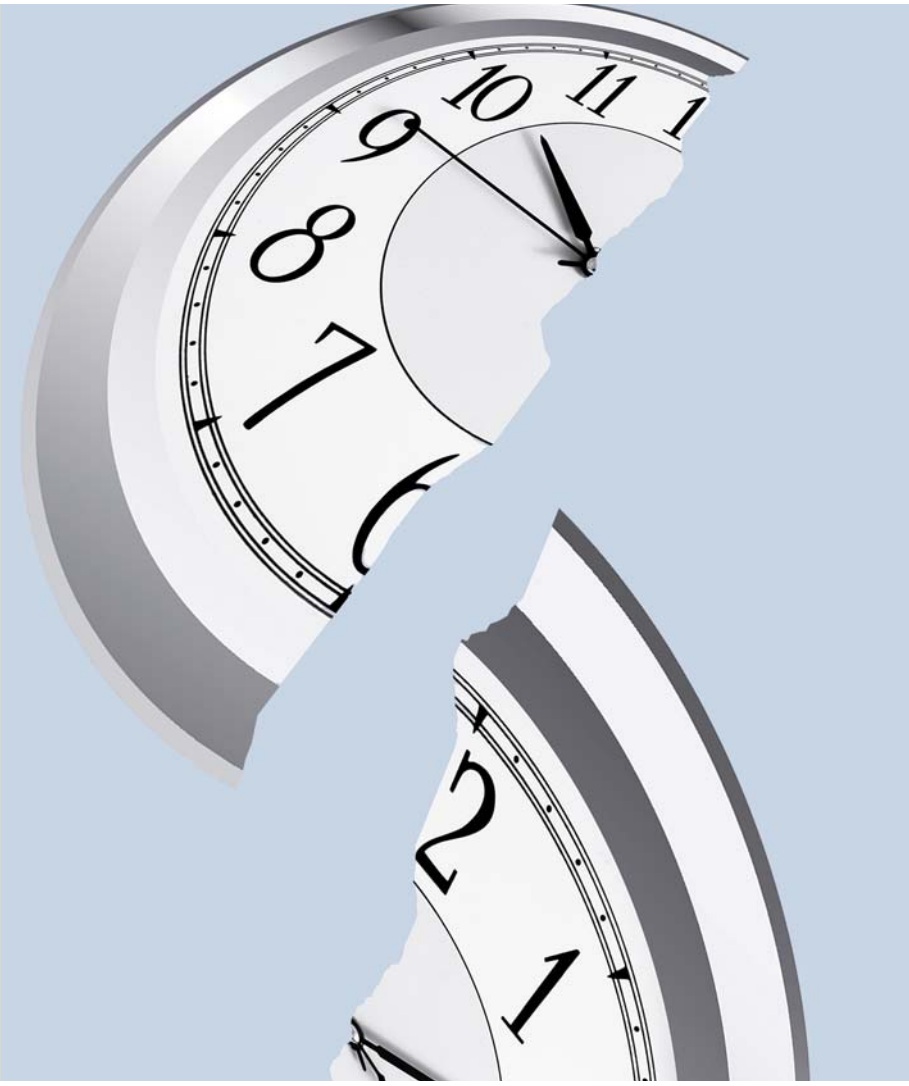
Die Startseite von SpringerMedizin.de: Sie können entscheiden, welche Rubriken (Portlets) wo angezeigt werden sollen. Der Blick über den Tellerrand des eigenen Fachgebietes ist ebenfalls problemlos möglich.

Depression als zirkadiane Rhythmusstörung

Wenn die Uhr das Verhalten steuert

Lange war umstritten, ob „innere Uhren“ unser Leben beeinflussen. Neuere Forschungen zeigen, dass Gesundheit intakter Rhythmusfunktionen unseres Körpers bedarf und psychische Krankheiten mit einer gestörten Biorhythmik einhergehen. So ist die Depression eine Erkrankung, in der biologische Rhythmen des Menschen gestört sind. Chronotherapeutische Verfahren resynchronisieren die biologischen Rhythmen und wirken so antidepressiv.

GÖRAN HAJAK, MICHAEL LANDGREBE



© R-O-M-A/shutterstock.com

Antidepressiva sollten gezielt unter zirkadianen Gesichtspunkten vigilanzfördernd und aktivierend morgens sowie schlafförderND abends eingesetzt werden.

26 Depression als zirkadiane Rhythmusstörung
Wenn die Uhr das Verhalten steuert

34 Migränetherapie
Trägt die Akuttherapie zur Chronifizierung bei?

34 SERIE Interaktionslexikon
Teil 7: P-Glykoprotein – Bedeutung für den Arzneistoffmetabolismus

44 NEUROLOGISCHE KASUISTIK
Erneute Okulomotoriusparese nach Aneurysma-Klippung

50 CME Tumorschmerzen
Neuropathische Komponente

57 CME Fragebogen

Im täglichen Leben ist den wenigsten Menschen bewusst, dass zahlreiche biologische Funktionen unseres Organismus geordneten Zeitabläufen folgen, die eine klare Periodizität aufweisen, also rhythmisch organisiert sind [Hajak, 2009]. Diese Rhythmen umfassen ultradiane Rhythmen wie die Hirnstromwellen des Elektroencephalogramms, den Atmungsrhythmus, den Herzschlag oder den Wechsel zwischen verschiedenen Schlafstadien, zirkadiane Rhythmen wie den Wechsel von Wachen und Schlafen, infradiane Rhythmen wie die Menstruation und supradiane Rhythmen wie die Schwankung der Befindlichkeit abhängig von der Jahreszeit. Umfangreiche Literatur ergänzt dieses Wissen durch den Nachweis, dass neuronale, metabolische, hormonelle, ja sogar zelluläre Systeme bestimmte Rhythmen aufweisen. Stimuliert durch diese zumeist empirischen Befunde entstand der wissenschaftliche Mythos, dass der menschliche Körper in der Ordnung rhythmischer und periodischer Muster organisiert ist, die Frage offen lassend, ob dieses komplexe Rhythmusorchester unseres Körpers vor allem im Ablauf eines 24-Stunden-Tages eines Dirigenten bedarf.

Im Jahre 2003 erschien eine revolutionäre Serie von Publikationen in *Science*. Alle Arbeiten widmeten sich dem Thema biologische Uhren und den zugrunde liegenden Uhren-Genen. Eine Schlüsselpublikation konnte nachweisen, dass rhythmisch entladende Nervenzellen der bilateral über der retinohypothalamischen Bahn gelegenen Nuclei suprachiasmatici die Funktion einer „Master-Clock“, eines koordinierenden Schrittmachers mit einer Periodenlänge von ungefähr 24 Stunden übernehmen [Yamaguchi et al., 2003]. Die synchronisierte Aktivität einiger zehntausend Nervenzellen ist dabei stark genug, um das Gesamtsystem unseres Körpers in der Regel zu einem konzertanten Ganzen zu verbinden und biologische Funktion sinnvoll aufeinander abgestimmt ablaufen zu lassen. Seit dieser Zeit konnten Wissenschaftler wiederholt zeigen, dass menschliche, biologische Funktionen durch molekulare Uhren bestimmt werden. Sie berichten von autonomen, sich selbst versorgenden Oszillator-Netzwerken, die periodisch die Aktivität spezifischer Zielgene steuern. Besondere Aufmerksamkeit erzielten diese Gene wegen ihrer beeindruckenden dynamischen Fähigkeit, metabolische, reparative und signalübertragende Funktionen zu vermitteln [Tigges et al., 2009; Schulz, Steimer, 2009].

Depression als zirkadiane Rhythmusstörung

Die moderne, sich ihre Rhythmen selbst gestaltende Welt, hat den im vorletzten Jahrhundert noch gebräuchlichen Ausdruck „das ist der Rhythmus wo ich mit muss“ vergessen lassen. Tatsächlich leben viele Menschen gegen ihre inneren Rhythmusvorgaben ohne sich zu fragen, ob sie sich damit Schaden zufügen. Arbeiten rund um die Uhr, Reisen über mehrer Zeitzonen, Internet-basierte interkontinentale Geschäftstermine und die 24-Stunden-Verfügbarkeit von Fernsehen verführen viele Menschen dazu, gegen ihre biologische Uhr zu leben [Basner et al., 2007]. Das wissenschaftliche Interesse fokussierte sich in den letzten Jahren daher auf die Frage, ob im schlimmsten Fall auch Krankheiten mit Störungen von rhythmischen Systemen zusammenhängen könnten. Dem aufmerksamen Psychiater ist seit langem bekannt, dass depressive Symptome als eine Störung des normalen Lebensrhythmus eines 24-Stunden-Tages aufgefasst werden können [Hajak, Landgrebe 2010] (Abb. 1). Klassische Beschwerden dieser Art sind die Stimmungsschwankungen vieler depressiver Patienten im Tagesverlauf (das „Morgentief“), Antriebsschwäche in den Vormittagsstunden, ausgeprägte Müdigkeit und Antriebsschwäche am Tage, Ein- und Durchschlafstörungen in der Nacht und Appetitlosigkeit zu physiologisch normalen Essenszeiten [Lam, 2008]. Eine zunehmende Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten leitet aus diesen Symptomen und Daten der Grundlagenforschung ab, dass bei depressiven Patienten eine tiefgreifende Veränderung der zirkadianen (circadian: lateinisch circa = ungefähr; dies = Tag; auch dyeu- in indo-europäischer Herkunft), innerhalb der 24-Stunden-Tages-Periode organisierten Lebensrhythmik vorliegt [Turek, 2008; Harvey, 2008; Monteleone, Maj, 2008, 2009; Benca et al. 2009; Mendlewicz,2008, 2009]. Diese Überlegungen sind auch für Kliniker von Interesse, stellen sie doch die intellektuelle Grundlage für sogenannte chronotherapeutische Behandlungsmethoden dar, die über den Weg rhythmus-vermittelnder Systeme in der klinischen Praxis zur Depressionsbehandlung eingesetzt werden können [Hajak, Popp, 2008].

Zunächst muss sich der Arzt vergegenwärtigen, dass zahlreiche biologisch-psychiatrische Forschungsbefunde die aus den klinischen Beobachtungen abgeleitete These stützen, dass man die Depression als eine zirkadiane Rhythmusstörung verstehen kann. Biologische Funktionen, die üblicherweise einer geregelten 24-Stunden-Rhythmik folgen, sind bei Depressiven in ihrer Amplitude zumeist vermindert („Rhythmusverflachung“). Die Lage des Maximums oder Minimums im 24-Stundentag ist verschoben („Phasenverschiebung“), ebenso wie die Rhythmen biologischer Funktionen

zueinander („Desynchronisation") [Mendlewicz, 2008; Turek, 2007; Lam, 2008]. Der Befund einer Desorganisation und Desynchronisierung zirkadianer Rhythmen betrifft unterschiedlichste physiologische Parameter wie die Regulation der Hypothalamus-Hypophysenachse und ihres Indikatorhormons Kortisol, die Körpertemperatur, die Melatoninsekretion und natürlich den Schlaf-Wach-Rhythmus (Tab. 1). All diese Ergebnisse werden von der Wissenschaft dahingehend verstanden, dass eine Störung der zirkadianen Rhythmik in der Entstehung von Depressionen eine maßgebliche Rolle spielt [de Los Reyes, Guilleminault 2007].

Während das korrelative Zusammenspiel von Depression und gestörten zirkadianen Rhythmen weitgehend akzeptiert werden kann, sind der kausale Zusammenhang und die Spezifität dieser Befunde weniger gut geklärt. Hypothetisch resultiert eine Depression aus dem individuellen Zusammenspiel von endogen, genetisch determinierten und sozialen zirkadianen Störungen sowie störungsverstärkenden externen Zeitgebern, die unseren Organismus destabilisieren (Abb. 2). Immerhin liegen umfangreiche Daten vor, dass eine gestörte zirkadiane Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse depressionsfördernd im Sinne einer Kausalkette von Rhythmusstörung zu Depression ist [Wassermann et al., 2010; Pariante, Lightman, 2008], chronische Schlaf-Wach-Störungen in prospektiven Studien das Risiko für das Entstehen einer Depression vervielfachen [Riemann et al., 2009] oder Schichtarbeiter eine erhöhte Häufigkeit von Depressionen aufweisen [Woo, Postolache, 2008].

Abbildung 1

Klinische Zeichen einer gestörten zirkadianen Rhythmik bei Depression

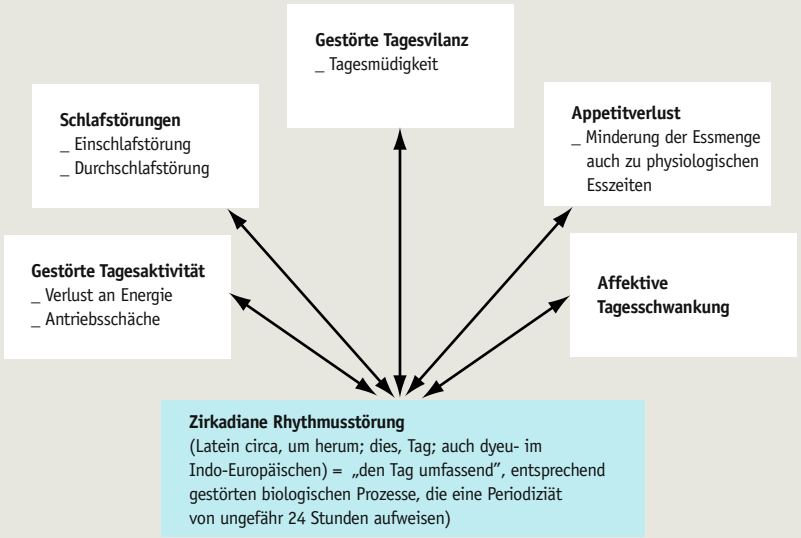
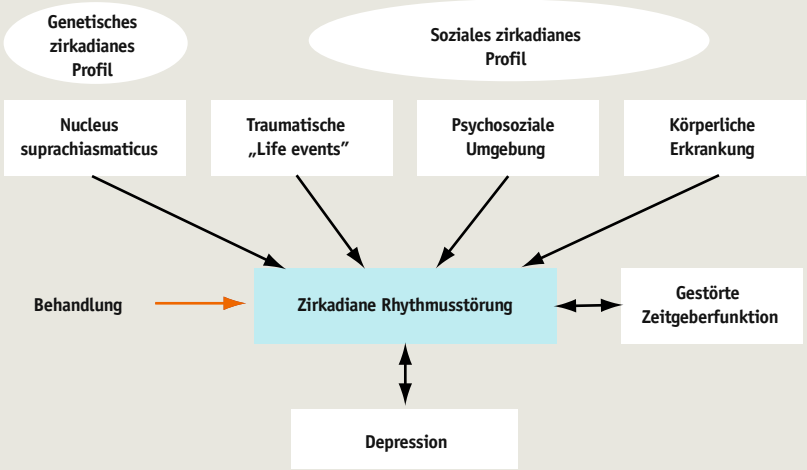


Abbildung 2

Modell der Depression als zirkadiane Rhythmusstörung [nach Hajak, Landgrebe, 2010]



Spektrum der Chronotherapeutika

Folgt man dem Modell der Depression als einer zirkadianen Rhythmusstörung erscheint die Depressionsbehandlung in einem neuen Licht. Grundsätzlich sind wohl alle Verfahren erfolgversprechend, die gestörte zirkadiane Rhythmen synchronisieren und mit externen Zeitgebern klare Signale zur Stabilisierung der inneren Rhythmik geben. Nicht jedem Arzt ist bewusst, dass antidepressive Verfahren wie die Licht- oder Wachtherapie aber auch neue Psychopharmaka als chronobiologisch wirksame Methoden die zirkadiane Rhythmik normalisieren und darüber hinaus die Symptomatik des Depressiven verbessern können. Sie wirken als Chronotherapeutika und damit als Behandlungsmethoden, die auf dem Prinzip der zirkadianen Rhythmus-organisation und Verbesserung der Schlafphysiologie basieren. Ihr Wirkmechanismus beruht maßgeblich darauf, die chronobiologische Uhr zu verstellen oder neu einzustellen, zirkadiane Rhythmen zu resynchronisieren und so die zirkadiane Störung bei depressiven Patienten zu normalisieren [Hajak, Popp, 2009; Benedetti et al., 2007] (Tab. 2).

Wachtherapie

Eine unmittelbare Stimmungsaufhellung in direkter Folge an eine durchwachte Nacht macht die Wachtherapie

zu einem seit Jahrzehnten etablierten, chronotherapeutischen Therapieverfahren [Erazo et al., 1998]. Die Behandlung ist als totaler oder partieller Schlafentzug oder als selektive Schlafdeprivation der traumreichen Rapid-eye-movement-Schlafphasen wirksam.

Gegenwärtig geht man davon aus, dass ein totaler Schlafentzug dem partiellen Schlafentzug therapeutisch überlegen sein kann, ein partieller Schlafentzug in der zweiten Hälfte der Nacht jedoch einen vergleichbaren positiven Effekt aufweist wie ein partieller Schlafentzug in der ersten Nachthälfte, vorausgesetzt, die verbleibende Schlafzeit ist von gleicher Dauer. Nach totaler Schlafdeprivation reagieren 40 bis 60 Prozent der depressiven Patienten mit einer deutlichen Verbesserung innerhalb weniger Stunden oder Tage, unabhängig vom jeweiligen diagnostischen Untertyp [Giedke, Schwärzler, 2002]. Ausgeprägte zirkadiane Stimmungsschwankungen mit einem Morgentief und einer Aufhellung der Stimmung im Tagesverlauf sind der beste Prädiktor für einen therapeutischen Effekt. Die Wachtherapie sollte bevorzugt bei diesen chronobiologisch auffälligen und akut kranken Depressionspatienten eingesetzt werden. Im Gegensatz dazu bewirkt Schlafdeprivation bei Gesunden und remittierten Patienten eher eine Zunahme von Schläfrigkeit und eine Verschlechterung der Stimmung [Banks und Dinges 2007].

Eine Schwäche der Wachtherapie besteht darin, dass der stimmungsaufhellende Effekt nur bei etwa einem Fünftel der Patienten über mehrere Tage anhält [Giedke, Schwärzler, 2002]. Daher wurden verschiedenste Strategien untersucht, die den frühen Rückfall nach einer erfolgreichen Schlafdeprivation verhindern sollen [Benedetti et al., 2007]. So reduziert die gleichzeitige Gabe von Antidepressiva die Rückfallwahrscheinlichkeit um etwa 10 bis 15 Prozent. Erfolgreich eingesetzt wurden bei unipolarer Depression etwa Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI), Lichttherapie am Tag, Pindolol (ein Beta-Blocker und Serotonin 5-HT_{1A}-Antagonist) [Giedke, Schwärzler, 2002], repetitive transkranielle Magnetstimulation [Eichhammer et al., 2002] oder Lithium bei bipolaren Patienten. Vor allem eine schrittweise Vorverlagerung der Schlafphase nach einer Nacht mit Wachtherapie wirkt einem Rückfall entgegen (siehe unten).

Therapie der Schlafphasenvorverlagerung

Die antidepressive Wirkung von totalem Schlafentzug kann verlängert werden, wenn die Schlafphase nach einer Nacht Schlafdeprivation zeitlich schrittweise vorverlagert wird [Benca, 2005], und das bei 60 bis 75 Prozent der Patienten [Berger et al., 1997]. Die Patienten müssen bei dieser aufwendigen und ganz überwiegend stationär einsetzbaren Schlafphasenvorverlagerung ihren Schlaf an bestimmten Uhrzeiten des Tages nehmen und systematisch verschieben (Tab. 3).

Die Phasenvorverlagerungstherapie soll eine, bei Depressiven fehlende Übereinstimmung zwischen der Schlaf-Wach-Rhythmik und den zirkadianen Phasen anderer physiologischer Parameter [Wirz-Justice, 2007; Benca, 2005] synchronisieren. Sie verlangt eine konsequente

Tabelle 1

Gestörte zirkadiane Rhythmen bei Depression [nach Hajak, Popp 2009]

- **Schlaf-Wach-Funktion:** Nächtliche Schlaflosigkeit („Insomnie") mit Ein- und Durchschlafstörungen und Früherwachen sowie Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tage („Hypersomnie") sind Seismografen einer gestörten Rhythmik und Prädiktoren für die Erstmanifestation und das Wiederauftreten einer depressiven Episode.
- **Körperkerntemperatur:** Diese wesentliche, autonome Größe zirkadianer Rhythmik ist erhöht, die Amplitude vermindert und der Phasenverlauf verschoben.
- **Thyroidea-stimulierendes Hormon (TSH):** Die gestörte Sekretionsrhythmik ist abhängig vom Schweregrad, bessert sich bei Remission, verhält sich reziprok zur Thermoregulation.
- **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse:** Die umfassend erforschte Hyperaktivität der Stressachse zeigt sich zirkadian als im Basislevel erhöhte, in der Phase verschobene und der Amplitude verflachte Kortisol-Plasmakonzentration.
- **Melatonin:** Das durch die innere Uhr des Menschen (die Nuclei suprachiasmatici) gesteuerte und aus der Zirbeldrüse (Pinealis) freigesetzte Melatonin ist in seiner nächtlichen Ausschüttung und Amplitude vermindert, ein Befund, der auch in Remission noch zu sehen ist.

Tabelle 2

Gepüfte chronotherapeutische Interventionen in der Behandlung der Depression [modifiziert nach Benedetti et al., 2007]

- Wachtherapie (Schlafdeprivation)
- Phasenvorverlagerung des Schlaf-Wach-Zyklus
- Wachtherapie gefolgt von einer Schlafphasenvorverlagerung
- Repetitive Wachtherapie
- Lichttherapie bei saisonal affektiver Störung
- Lichttherapie bei nicht-saisonaler Depression
- Lichttherapie in Kombination mit Psychopharmaka bei nicht-saisonaler Depression
- Wachtherapie in Kombination mit Psychopharmaka
- Wachtherapie in Kombination mit anderen Chronotherapeutika wie Lichttherapie und Schlafphasenvorverlagerung
- Dunkel- oder Ruhetherapie bei bipolarer Manie und „rapid cycling"

Durchführung [Berger et al., 1997; Riemann et al., 1999] und ist dann selbst in nur drei Tage dauernden Protokollen wirksam [Voderholzer et al., 2003]. Sogar Patienten, die initial nicht auf Schlafdeprivation positiv reagierten, können einen therapeutischen Effekt nach der Vorverlagerung der Schlafphasen erzielen.

Lichttherapie

Licht- oder Phototherapie ist die gezielte Anwendung von hellem Licht zur Behandlung depressiver Störungen. Der Therapieansatz basiert auf Befunden, dass Licht einen direkten Einfluss auf die biologische Periodizität zeigt und einer der maßgeblichen Zeitgeber der Umwelt ist, der zirkadiane Rhythmen im Menschen synchronisieren kann [Wirz-Justice et al., 2005]. Die Forschung ergänzt dies durch den Befund, dass Licht zudem vigilanzfördernd und aktivierend wirkt [Cajochen, 2007].

In der klinischen Anwendung sollte man beachten, dass helles, weißes Licht antidepressiv wirksam ist, nicht jedoch farbiges (mit Ausnahme von blauem Licht) oder Schummerlicht mit geringer Lichtstärke [Martiny, 2004]. Das Verfahren ist prinzipiell einfach anzuwenden, da sowohl artifizielle Lichtquellen als auch Tageslicht therapeutisch wirksam sind (Tab. 4). Der stärkste und schnellste therapeutische Erfolg wurde erreicht, wenn helles Licht am Morgen gegeben wurde und wenn Licht mit einer antidepressiven Medikation kombiniert wurde [Benedetti et al., 2007; Tuunainen et al., 2004; Golden et al., 2005]. Dies gilt auch für therapieresistente, chronisch depressive Patienten [Terman, 2007] .

Die Lichttherapie wurde zunächst zur Behandlung von Patienten mit einer saisonal affektiven Störung, das heißt Winterdepression eingeführt. In der Zwischenzeit ist umfassend wissenschaftlich nachgewiesen worden, dass die Applikation von Licht eine wirkungsvolle Behandlungsform auch für nicht-saisonale Depressionsformen ist [Wirz-Justice et al., 2005; Terman, 2007]. Zwei systematische Metaanalysen zeigen einen signifikanten, insgesamt moderaten und mit pharmakologischen Antidepressiva vergleichbaren, therapeutischen Effekt bei nicht-saisonaler Depression [Tuunainen et al., 2004; Golden et al., 2005].

Soziale Rhythmustherapie

Der Versuch, den sozialen Rhythmus zu stabilisieren, gilt als das wesentliche psychochronotherapeutische Verfahren. Dieser Behandlungsansatz basiert vor allem auf klinischen Daten, die vermuten lassen, dass bei biologisch vulnerablen Individuen gestörte natürliche und psychosoziale Zeitgeber eine affektive Störung hervorrufen können. So fördern belastende Lebensereignisse oder Ver-

Tabelle 3

Methode der Schlafphasenvorverlagerung zur Depressionsbehandlung

__ **Zielpatient:** Prinzipiell alle Patienten mit unipolarer Depression

__ **Initialintervention:** Eine Nacht totalen Schlafentzug durchführen

__ **Weitere Behandlungsmethodik:**

- Am Tag nach der Wachtherapie um 17.00 Uhr ins Bett gehen (6 Stunden vor der normalen Zubettgehzeit von 23.00 Uhr)
- Nach 7 Stunden Schlaf um Mitternacht aufstehen
- Am darauf folgenden Tag eine Stunde später zu Bett gehen um von 18.00 bis 1.00 Uhr nachts zu schlafen
- Dieses Vorgehen solange beibehalten, bis nach fünf Tagen die ursprüngliche Bettzeit wieder erreicht wird

Kommentar: Vorzugsweise im stationären Setting einzusetzen

Tabelle 4

Empfehlungen zum Einsatz der Lichttherapie zur Behandlung der Depression [nach Hajak, Popp, 2009]

__ **Zielpatient:** Prinzipiell alle Patienten mit unipolarer Depression

__ **Beste Wirkung:** Depressive Patienten mit saisonaler Depression mit Beschwerdemaximum in lichtarmen Monaten, vor allem bei saisonaler Depression mit Stimmungstief, Erschöpfung, Hypersomnie (Tagesschläfrigkeit) und gesteigertem Appetit (speziell für kohlenhydratreiche Nahrung)

__ **Behandlungstechniken:**

- Kommerziell erwerbbare Lichttherapiegeräte mit Tageslichtspektrum mit mindestens 2.000 Lux effektiver Lichtstärke im Augenbereich
- Tageslichthelle Raumbeleuchtung mit Leuchtmitteln mit Tageslichtspektrum (z. B. in der Klinik oder am Arbeitsplatz)
- Normales Tageslicht mit in der Regel zwischen 10.000 und 100.000 Lux Lichtstärke

__ **Anwendungsempfehlung:** Täglich, bevorzugt am Vormittag, etwa eine Stunde Lichtapplikation auf die geöffneten Augen, die Kombination mit anderen Therapieverfahren verbessert den Erfolg, Spazierengehen im hellen Tageslicht ist auch Lichttherapie

Kommentar: Der klinische Effekt zeigt eine Dosis-Wirkungskurve, also je mehr und je länger umso besser wirkt die Therapie

Cave! Direktes Anblicken der Lichtquelle nur bei Lichtquellen mit verträglicher Lichtstärke und UV-Filter (z. B. kommerzielle Geräte), nicht direkt in das Sonnenlicht sehen, ein Solarium ist nicht wirksam, farbiges Licht (mit Ausnahme von kurzwelligem, blauen Licht) und Dämmerlicht wirken deutlich schwächer oder gar nicht

haltensänderungen wie der Verlust von sozialen Reizen, das Aufgeben regelmäßiger Mahlzeiten oder regelmäßiger Schlafepisoden die Entwicklung einer depressiven Episode, ebenso wie der psychologische Stress, der durch diese Ereignisse hervorgerufen wurde [Swartz, Frank 2008]. Diesen Aspekt greift die „Interpersonale und soziale Rhythmustherapie" (IPSRT) auf [Frank, 2007]. Die IPSRT hilft dem Patienten, reguläre, einen normalen Biorhythmus unterstützende Tagesabläufe zu entwickeln. Ausgehend von der sozialen Zeitgeberhypothese affektiver Störungen zielt die IPSRT speziell auf soziale Faktoren ab, welche das zirkadiane System entweder synchronisieren oder destabilisieren. In der IPSRT lernen die Patienten, dass sie ihre Stimmung besser kontrollieren können, indem sie ihre interpersonellen Beziehungen effektiver gestalten und Struktur in ihren Tagesablauf bringen. Diese Komponenten der IPSRT können in fast jede Psychotherapie eingebaut werden.

Schlaf-Wach-Rhythmus stabilisieren

Zahlreiche Daten belegen, dass ein regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus mit einem ruhigen und erholsamen Schlaf von zentraler Bedeutung für die psychische Gesundheit ist [Staner et al., 2006]. Chronische Ein- und Durchschlafstörungen, die Leitsymptome einer Insomnie, wurden wiederholt als signifikanter Risikofaktor für das Entstehen affektiver Störungen identifiziert. Ebenso sind persistierende Schlafstörungen ein bedeutender Prädiktor für einen Rückfall depressiver Patienten [Buysse et al., 2008]. Daher nimmt eine angemessene Behandlung von Schlaf-Wach-Störungen eine Schlüsselstellung ein, um das Auftreten und Wiederauftreten von affektiven Störungen zu verhindern. Eine zeitlich auf wenige Wochen beschränkte Therapie kann medikamentös zum Beispiel mittels kurz bis mittellang wirksamen Hypnotika erfolgen, die zu keiner Rhythmusverflachung im 24-Stunden-Tag führen (z. B. Zolpidem, Zopiclon). Sie ersetzen keinesfalls eine gezielte antidepressive Therapie. Hilfreich sind zudem praktische Ratschläge für den Patienten, die einen erholsamen Schlaf unterstützen. Verhaltenstherapeutische Strategien, die auf einer geregelten Schlaf-Wach-Hygiene beruhen [Barion, Zee, 2007] enthalten dabei Elemente, welche den zirkadianen Rhythmus stabilisieren und zirkadiane Rhythmen resynchronisieren (Tab. 5).

Pharmakologische antidepressive Rhythmustherapie

Antidepressive Wirkstoffe beeinflussen den zirkadianen Rhythmus depressiver Patienten, was mindestens zum Teil ihre Wirksamkeit erklären könnte [Racagni et al., 2007]. So zeigen beispielsweise trizyklische Antidepressiva und Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) eine deutliche Wirkung auf die zirkadiane Amplitude der Körperkerntemperatur [Goetze, Tölle, 1987], die zirkadianen Schwankungen des Pinealishormons Melatonin [Tan et al., 2007] und die Phasenlage der Schlafphase [McClung, 2007]. Zudem beeinflussen sie in unterschiedlichster Weise die Schlafarchitektur und die Schlafqualität und damit den Schlaf-Wach-Rhythmus (Tab. 6). Vor allem schlafördernde Antidepressiva (z. B. Mirtazapin, Doxepin, Trazodon, Trimipramin) werden erfolgreich als Schlaf-Wach-Rhythmus-stabilisierende Medikamente eingesetzt, off-label sogar erfolgreich bei Patienten, die Schlafstörungen ohne eine Depression aufweisen [Hajak et al., 2001, Riemann et al., 2002]. Die überwiegende Zahl von Antidepressiva, wie SSRI, vor allem aber die Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI) wirken jedoch nachteilig auf die Schlaf-Wach-Struktur, selbst bei Besserung der Depression. Sie führen zu einer Schlafverflachung und hemmen den traumreichen rapid-eye-movement-Schlaf und können so den Schlaf-Wach-Rhythmus stören.

Einen prominenten, chronobiologischen Effekt hat Lithium vor allem bei bipolaren affektiven Störungen [McClung, 2007]. Es kann abnormal schnelle zirkadiane Periodizitäten verlangsamen und zu einer Schlafphasenverzögerung des zirkadianen Rhythmus führen. Diese Wirkung ist kritisch für den Behandlungserfolg, denn die Wirkung bleibt bei Patienten aus, deren biologische Rhythmen bereits verlangsamt sind.

Grundsätzlich ist bei den bisher erwähnten, antidepressiven Präparaten nicht zweifelsfrei geklärt, in welchem Umfang die Befunde einer sich normalisierenden zirkadianen Rhythmik ein Begleitphänomen einer sich bessernden Krankheit sind oder der chronobiologische Effekt die Wirkung vermittelt. Diesen Aspekt beleuchtet die bereits begonnene chronopharmakologische Zukunft der Depressionsbehandlung. Sie

Tabelle 5

Maßnahmen der Schlaf-Wach-Hygiene zur Rhythmusstabilisierung depressiver Patienten

- Das Schlafzimmer so gemütlich wie möglich gestalten und Dinge entfernen, die an Stressoren erinnern
- Das Schlafzimmer relativ kühl temperieren und vollständig verdunkeln
- Die Abendstunden so entspannend und befriedigend wie möglich gestalten
- Abends leichtverdauliches Essen zu sich nehmen, Alkohol und Koffein vermeiden und abendlichen Nikotingenuss minimieren
- Stimulierende Aktivitäten oder körperliche Anstrengungen kurz vor dem Zubettgehen vermeiden
- Regelmäßige Zeiten für das Zubettgehen und das morgendliche Aufstehen einhalten
- Helles Licht bei nächtlichem Erwachen vermeiden
- Morgens auch dann aufstehen, wenn es schwer fällt
- Tagsüber aktiv sein, am Besten im hellen Licht
- Tagsüber eher nicht schlafen und wenn doch, dann nicht länger als eine ½ Stunde

ist gezielt auf die Prinzipien des zirkadianen Rhythmus und der Schlafphysiologie ausgerichtet [Kennedy, 2007]. Das seit einem Jahr in Deutschland zugelassene Antidepressivum Agomelatin [Kennedy, Rizvi, 2010; McAllister-Williams et al., 2010] wirkt als Agonist an melatonergen MT_1- und MT_2-Rezeptoren im zirkadianen System und als Antagonist an postsynaptischen, serotonergen 5-HT_{2C}-Rezeptoren [Delagrange, Boutin, 2006]. Beide Rezeptorarten sind am Nucleus suprachiasmaticus, also der inneren Uhr zu finden. Die MT_1- und MT_2-Rezeptorwirkung stabilisiert biologische zirkadiane Rhythmen. Die 5-HT_{2C}-Rezeptoren-antagonistische Wirkung blockiert rhythmusstörende, serotonerge Signale, fördert Tiefschlaf und verstärkt indirekt die noradrenerge und mesolimbische Dopaminübertragung.

Die synergistische, MT_1/MT_2-agonistisch und 5-HT_{2C}-antagonistische Wirkung des Agomelatin erklärt möglicherweise, warum selektiv melatoninagonistische Substanzen wie das Melatonin selbst bisher keine zuverlässige antidepressive Wirkung gezeigt haben [Sánchez-Barceló et al., 2010]. Die kurze Halbwertszeit der Substanz von etwa einer Sunde unterstreicht darüber hinaus, dass ein kurzer Impuls zur rechten Zeit (Einnahme beim Zubettgehen) unserer inneren Uhr genügt, gestörte psychobiologische Prozesse bei Depression zu normalisieren. So kann das chronobiologisch aktive Präparat die Phasenlage des zirkadianen Rhythmus der Melatoninproduktion und der Körperkerntemperatur verschieben [Kräuchi et al., 1997]. Bei Depressiven verbessert es die Schlafqualität und den Wachheitsgrad am Tage, es normalisiert die Schlafarchitektur und stellt ein gesundes Schlaf-Wach-Muster wieder her [Quera Salva et al., 2007, 2010; Lemoine et al., 2007]. Die Datenlage klinischer Studien spricht für eine sehr gute Wirksamkeit und Verträglichkeit des Produkts [Kennedy, Rizvi, 2010; McAllister-Williams et al., 2010].

Tabelle 6

Effekte von Antidepressiva auf den Schlaf- und Wachheitsgrad bei depressiven Patienten [modifiziert und ergänzt nach Lader 2007]

	Schlafkontinuität	Sedierung tagsüber
Trizyklische Antidepressiva		
Amitriptylin	++	++++
Doxepin	++	+++
Imipramin	+, ±	++
Clomipramin	+, ±	±
Desipramin	±	+
Selektive Serotonin Wiederaufnahme-Hemmer		
Fluoxetin	–	±
Paroxetin	– –	n/a
Sertralin	±	±
Serotonin-Norepinephrin Wiederaufnahme-Hemmer		
Venlafaxin	–	++
Melatonerge Antidepressiva		
Agomelatin	+++	–
Sonstige		
Bupropion	–	±
Trazodon	+++	++++

+ = Zunahme; – = Abnahme; ± = keine Veränderung; n/a = keine Daten verfügbar

Wiederholte Symbole geben die Stärke eines Effekts an, verschiedene Symbole deuten auf inkonsistente Ergebnisse zwischen Studien hin

Fazit

Es ist kein Mythos, sondern evident, „der Mensch hat einen Rhythmus wo er mit muss", seine persönliche, biorhythmische Homöostase. Vor allem eine intakte zirkadiane, am 24-Stunden-Tag aufgerichtete psychobiologische Rhythmik sichert ihm Gesundheit und sie entgleist, wenn er depressiv ist. Chronotherapeutika, das heißt Behandlungsansätze, welche auf den Prinzipien der zirkadianen Rhythmik beruhen, stellen eine wissenschaftlich zunehmend verstandene Therapieform zur Behandlung affektiver Störungen dar.

In der Gesamtschau ist die Neueinstellung der internen Uhr bei Depressionen ein therapeutischer Ansatz, der über den Bereich der Psychiatrie hinausgehen kann, denn eine intakte zirkadiane Synchronisation scheint der Schlüssel für allgemeines Wohlbefinden sowohl auf der Verhaltensebene als auch in kognitiver und emotionaler Hinsicht zu sein – nicht nur für depressive Menschen. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Göran Hajak
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg
Universitätsstr. 84, 93042 Regensburg
E-Mail: goeran.hajak@medbo.de

Interessekonflikt
Die Erstellung des Beitrags wurde von der Psychiatrischen Klinik der Universität Regensburg, der Deutschen Akademie für Gesundheit und Schlaf und der Servier Deutschland GmbH unterstützt.

Migränetherapie

Trägt die Akuttherapie zur Chronifizierung der Migräne bei?

Unser Verständnis der Migräneerkrankung hat sich in den letzten Jahren gewandelt. Neue wissenschaftliche Studien zeigen, dass die symptomatische Akuttherapie das Risiko für eine Chronifizierung der Migräne erhöhen kann. Dies gilt allerdings nur für Barbiturat- und Opioidhaltige Medikamente. Koffeinhaltige Kombinationsalalgetika tragen nicht zu einem erhöhten Chronifizierungsrisiko bei.

GUNTHER HAAG

Wurde die Migräne bisher im Wesentlichen als eine episodische Erkrankung angesehen, stützen neue wissenschaftliche Erkenntnisse nun mehr das Konzept einer chronischen Erkrankung mit episodischen Attacken [Bigal, Lipton, 2008]. Zudem zeigt sie einen überraschend unterschiedlichen klinischen Verlauf: Bei einigen der betroffenen Patienten verliert sich die Erkrankung mit den Jahren, bei einem größeren Teil zeigt sich ein stabiler klinischer Verlauf, bei anderen allerdings entwickelt sich eine chronische Migräne, die durch Kopfschmerzen an mehr als 15 Tagen im Monat gekennzeichnet ist [Bigal, Lipton, 2008; Lieba-Samal et al. 2009], was als Chronifizierung oder Transformation der Migräne bezeichnet wird.

Transformation der Migräne

Diese Transformation lässt sich nach Bigal und Lipton (2008) in drei sich allerdings nicht gegenseitig ausschließende Formen unterteilen:

- Klinische Transformation, das heißt zunehmende Häufigkeit der Migräneattacken
- Physiologische Transformation, charakterisiert insbesondere durch eine Verschiebung der nozizeptiven Schmerzschwellen (Allodynie)
- Anatomische Transformation, charakterisiert durch definierte Läsionen im Gehirn und ZNS (nur bei Migräne mit Aura beobachtet)

Für die unterschiedlichen Transformationen der Migräne, über die LFEM („low frequency episodic migraine“) und HFEM („high frequency episodic migraine“) bis hin zur chronischen Migräne werden potenzielle Risikofaktoren diskutiert (s. Abb.). In Tabelle 1 sind die in den Übersichtsarbeiten der letzten Jahre aufgeführten Risikofaktoren zusammengefasst. Neben dem Alter, stressreichen (auch traumatischen) Lebensumständen, Übergewicht (ansteigend mit dem BMI), Häufigkeit der Kopfschmerzattacken wird der Übergebrauch von Migräne- und Kopfschmerzmitteln besonders häufig genannt. Ungeachtet dessen ist die Datenbasis aus bevölkerungsgestützten Längsschnittstudien bisher sehr begrenzt.

Unterschiedliches Risiko

Eine aktuelle Längsschnittstudie [Bigal et al., 2008] untersuchte nun die Frage, ob die verschiedenen Medikamentenklassen unterschiedlich mit einem möglichen Risiko assoziiert sind. Im Rahmen der „American Migraine Prevalence and Prevention Study“ wurde im Jahr 2004 einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe von 120.000 Haushalten ein validierter Kopfschmerz-Fragebogen zugesandt. Mit diesem ließen sich circa 31.000 Personen identifizieren, die im Jahr zuvor mindestens einmal unter starken Kopfschmerzen gelitten hatten. In einer zweiten Phase wurde für die Follow-up-Untersuchung aus diesen eine Zufallsstichprobe von 24.000 Kopfschmerzbetroffenen gezogen und deren Kopfschmerzdiagnose und Risikofaktoren mittels eines weiteren Fragebogens erfasst. Die episodischen Kopfschmerzen der Patienten (< 15 Kopfschmerztage/Monat) wurden gemäß der Internationalen Kopfschmerzklassifikation (ICHD-2) als Migräne, wahrscheinliche Migräne oder Kopfschmerz vom Spannungstyp eingestuft. Die chronischen Kopfschmerzen (≥ 15 Tage/Monat mit Kopfschmerzen) wurden nach den Kriterien von Silberstein-Lipton diagnostiziert.

Odds-Ratio

Die prophylaktische beziehungsweise symptomatische Medikation wurde mittels einer Medikamentenliste detailliert erfasst. Für den Übergang einer episodischen Migräne in 2005 in eine transformierte Migräne in 2006 (im Vergleich zu den Personen, die auch in 2006 weiterhin nur an einer episodischen Migräne litten) wurden die Odds-Ratios der verwendeten Medikamentenklassen (OTC-Medikamente, Triptane, Opioide, Barbiturate, Ergotamin) berechnet. Als Referenz diente Paracetamol. Das Odds-Ratio ist allgemein als der Faktor zu interpretieren, um den die Chance zu erkranken steigt, wenn man hinsichtlich eines Risikofaktors exponiert ist. Insgesamt wurden 8.219 Personen identifiziert, die 2005 an episodischer Migräne litten und auch an der Nachbefragung 2006 teilgenommen hatten. Von ihnen litten 6.805 auch 2006 an episodischer Migräne (82,8 Prozent), 209 (2,5 Prozent) an transformierter Migräne und der Rest an anderen Kopfschmerzformen.

Die Verwendung von NSAID („non steroidal anti inflammatory drugs“), der

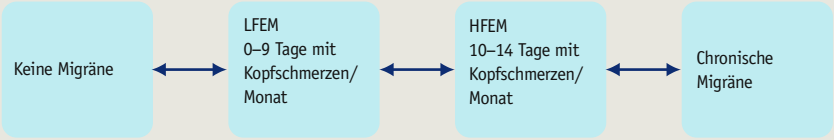
fixen Kombination aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Coffein oder von Triptanen in 2005 war im Vergleich zu Paracetamol in 2006 nicht mit einer höheren Inzidenz für eine transformierte Migräne assoziiert (Tab. 2). Dies trifft auch nach Adjustierung hinsichtlich der Baseline-Kopfschmerzhäufigkeit, der Verwendung von prophylaktischer Medikation und der Kopfschmerzintensität zu (OR = 0.97 (0.69–1.34), 0.87 (0.64–1.19) bzw. 1.05 (0.73–1.50)).

Geschlechtsspezifische Analyse

In getrennten Analysen für Frauen und Männer ergaben sich sowohl ohne als auch mit Adjustierung keine erhöhten Inzidenzen bei der Verwendung von NSAID oder fixen Kombinationsanalgetika aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Coffein. Demgegenüber war die Anwendung von Barbitutrat- beziehungsweise Opioid-haltigen Medikamenten zur symptomatischen Migränetherapie in 2005 mit einer erhöhten Inzidenz für eine transformierte Migräne in 2006 assoziiert, sowohl vor (Tab. 2) als auch nach Adjustierung (OR = 1.73 (1.10–2.73) bzw. 1.44 (1.10–2.08)). Bei getrennter Analyse für Frauen und Männer ergaben sich ohne beziehungsweise mit Adjustierung teilweise (leicht) erhöhte Inzidenzen bei der Verwendung von Barbiturat-haltigen Medikamenten (allerdings nicht bei Männern) oder Opioid-haltigen Medikamenten, beides Wirkstoffklassen, denen man in Europa im Gegensatz zu den USA ohnehin sehr kritisch gegenüber steht.

Bei der geschlechtsspezifischen Analyse könnten kleine Fallzahlen, worauf die breiteren Konfidenzintervalle hindeuten, einen Teil der nicht signifikanten Ergebnisse erklären. Unabhängig von der eingenommen Medikation war eine erhöhte Kopfschmerzfrequenz mit einer höheren Inzidenz für eine transformierte Migräne assoziiert (OR = 3.3 (2.10–5.20), ebenso zeigte sich ein deutlicher Einfluss des Geschlechtes (OR = 2.82 (1.10–6.90)). Interessant ist, dass die Ergebnisse dieser Studie die früher oft geäußerte Behauptung widerlegen, dass das Coffein in Kombinationsanalgetika eine häufigere beziehungsweise längere Einnahme dieser Präparate im Vergleich zu Monoanalgetika induziert. Unter den untersuchten OTC-Analgetika wird die fixe Kombination aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Coffein von den 2.195 Personen, die sowohl 2005 als auch 2006 an episodischer Migräne litten, am kürzesten, nämlich an 5,4 ± 6,7 Tagen/Monat eingenommen, verglichen mit 7,8 ± 8,4 Tagen/Monat für die NSAIDs (N = 3.502) und 6,4 ± 7,5 Tagen/Monat für Paracetamol (N = 2.943). Auch von den Personen, die eine transformierte Migräne entwickelten, wurde diese Kombination mit 10,0 ± 8,1 Tagen/Monat im Vergleich zu den NSAIDs mit 13,9 ± 10,8 und zu Paracetamol mit 12,8 ± 10,1 Tagen/Monat am kürzesten eingenommen.

Modellvorstellung für die Chronifizierung der Migräne



LEFM = low frequency episodic migraine, HFEM = high frequency episodic migraine

Verändert nach Bigal und Lipton 2008

Tabelle 1

Faktoren, die mit einer Chronifizierung der Migräne in Zusammenhang gebracht werden

- Alter
- Kopfverletzungen
- Angsterkrankungen
- Medikamentenübergebrauch
- Arthritis/muskuloskeletale Schmerzen
- Missbrauch (sexuell/physisch)
- Übergebrauch von Barbituraten
- Übergebrauch von Opioiden
- Coffeinübergebrauch (auch Lebensmittel)
- Proinflammatorische Zustände
- Geringer Bildungsgrad
- Prothrombotische Zustände
- Depression
- Psychiatrische Erkrankungen
- Diabetes
- Niedriger sozioökonomischer Status
- Genetische Faktoren
- Schlafapnoe
- Geschlecht (weiblich)
- Schlafstörungen
- Hypothyreose
- Stressvolle Lebensumstände
- Kopfschmerzhäufigkeit
- Übergewicht (BMI > 30)

Wichtige Ergebnisse

- Kopfschmerzhäufigkeit und spezifische Wirkstoffe (Opioide und Barbiturate) sind beide unabhängig voneinander mit der Entwicklung einer transformierten Migräne assoziiert.
- NSAID, Kombinationsanalgetika (aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Coffein) und Triptane sind nicht mit erhöhter Inzidenz für die transformierte Migräne assoziiert.
- Das Geschlecht scheint den Übergang der episodischen zur transformierten Migräne zu beeinflussen.
- Fixe Kombinationsanalgetika aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Coffein werden entgegen früherer Vermutungen sowohl von Patienten mit episodischer Migräne als auch von denen mit transformierter Migräne weniger an weniger Tagen pro Monat eingenommen als NSAID oder Paracetamol als Monopräparate.

Tabelle 2

Kopfschmerzstatus in 2006

	Transformierte Migräne N = 209		Episodische Migräne N = 6805		
Wirkstoff	N (%)	Mittlere Anzahl Einnahmetage/ Monat (SD)	N (%)	Mittlere Anzahl Einnahmetage/ Monat (SD)	Odds-Ratio für TM/ CM (95%CI)
Paracetamol	99 (47,4%)	12,8 (10,1)	2.943 (43,2%)	6,4 (7,5)	1.00 (Referenz)
ASS + Paracetamol + Coffein	71 (33,9%)	10,0 (8,1)	2.195 (32,2%)	5,4 (6,7)	1.06 (0.79–1.42)
NSAIDs	99 (47,4%)	13,9 (10,8)	3.502 (51,4%)	7,8 (8,4)	0.85 (0.63–1.17)
Andere OTC-Präparate	9 (4,3%)	17,8 (11,7)	292 (4,3%)	9,9 (11,7)	0.97 (0.49–1.93)
Rezeptierte NSAIDs und OTC-Präparate	100 (47,8%)	16,0 (13,5)	3524 (51,8%)	7,8 (8,9)	0.85 (0.63–1.17)
Triptane	52 (24,9%)	6,8 (7,2)	1371 (20,1%)	4,8 (11,9)	1.25 (0.89–1.75)
Barbiturathaltige Medikamente	27 (12,9%)	10,7 (6,7)	440 (6,4%)	6,6 (11,6)	2.06 (1.34–3.17)
Opioide	44 (21,1%)	9,9 (16,6)	779 (12,5%)	7,6 (12,6)	1.98 (1.38–2.83)

Im Jahr 2005 verwendete symptomatische Migränemedikation als Prädiktor einer transformierten Migräne in 2006; nichtadjustierte Odds-Ratios. ASS = Acetylsalicylsäure, 95%CI = 95% Konfidenzintervall mit unterer und oberer Konfidenzgrenze, OTC = over-the-counter (verschreibungsfrei erhältliche Medikamente), SD = Standardabweichung, TM = transformierte Migräne , CM = Chronische Migräne

Verändert nach Bigal et al. 2008

Die korrekte Interpretation von Odds-Ratios ist allerdings nicht ohne Weiteres intuitiv zugänglich, wie dies etwa beim relativen Risiko (Verhältnis des Risikos bei gegenüber Risikofaktoren Exponierten zum Risiko bei Nichtexponierten) der Fall ist. Ein Odds-Ratio von 2 als „zweifaches Risiko" zu interpretieren ist deshalb unzutreffend, da Odds-Ratios das relative Risiko immer überschätzen [Schmidt, Kohlmann, 2008].

„Relevantes Risiko"

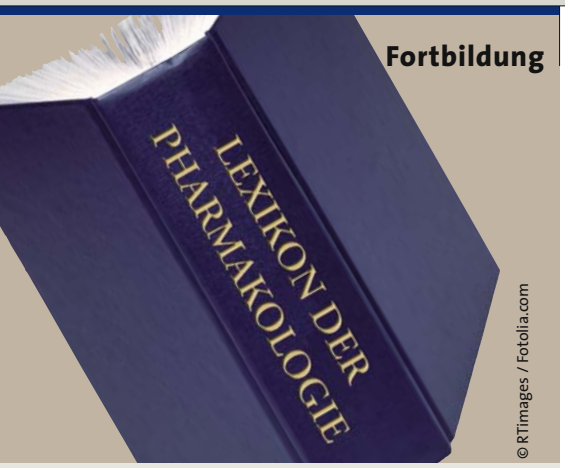
Die Diskrepanz zwischen Odds-Ratio und relativem Risiko wird durch das initiale Risiko für eine Erkrankung und der Stärke der Assoziation zwischen der Exposition gegenüber Risikofaktoren und der Erkrankung bestimmt und erreicht nicht selten eine relevante Größenordnung. Die letztlich entscheidende Frage, ab wann ein Odds-Ratio, aber auch ein relatives Risiko, als „relevantes Risiko" zu interpretieren ist, ist nicht unumstritten, vor allem, wenn dies unabhängig von der jeweiligen Untersuchung „als Faustregel" gelten soll. G. Taubes zitiert hierzu in einer bemerkenswerten Publikation in „Science" mit dem Titel „Epidemiology Faces Its Limits" [Taubes, 1995] verschiedene Experten, die unter anderem vertreten, dass keine epidemiologische Studie für sich genommen überzeugend ist, wenn die untere Konfidenzgrenze nicht mindestens ein Risiko von 3 oder sogar 4 zeigt. Als Grundregel wird empfohlen, die Untersuchung zu „vergessen", wenn das relative Risiko nicht mindestens 3 oder 4 beträgt. Dies sind nur einige Wertungen zu einem Thema, das vielleicht auch wegen seiner zum Teil komplexen mathematischen Verfahren hinsichtlich der „klinischen Relevanz" seiner Ergebnisse deutlich weniger Aufmerksamkeit erfährt als die Frage nach der klinischen Relevanz der Ergebnisse von randomisierten klinischen Wirksamkeitsstudien. Vielleicht überrascht es daher etwas weniger, dass in einer jüngst publizierten Querschnittsstudie [Rueda-Sanchez, Díaz-Martínez, 2008], die die Assoziation einer Vielzahl von Faktoren für die Chronifizierung der episodischen Migräne untersuchte, nach einer multinominalen logistischen Regressionsanalyse lediglich die Einnahme von Hypnotika OR = 8.0 (1.6–40.4), eine vorbestehende Hypertension OR = 5.5 (2.9–10.4), ein vorausgegangenes kraniales Trauma OR = 3.5 (2.0–6.3), Eltern mit chronischer Migräne OR = 2.9 (1.5–5.5), Schlafstörungen OR = 2.9 (1.4–5.9), weibliches Geschlecht OR = 2.8 (1.4–5.4) sowie ein erhöhtes Rating auf der Depressionsskala von Zung OR = 1.1 (1.06–1.13) als Risikofaktoren zu erkennen waren. Die „klassischen" Risikofaktoren wie Kopfschmerzhäufigkeit und häufige Einnahme von Migräne- und Kopfschmerzmitteln gehörten nicht dazu. Insgesamt gesehen ist das medikationsbedingte Risiko für eine Chronifizierung der Migräne nach diesen Daten als relativ gering zu bewerten – wobei die kurze beobachtete Zeitspanne von nur einem Jahr zu berücksichtigen ist.

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), die Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft, die Österreichische Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG) und die Schweizerische Kopfwehgesellschaft (SKG) raten in den jüngst gemeinsam publizierten Therapieempfehlungen zur Selbstmedikation von Kopfschmerzen dazu, Schmerz- und Migränemittel zur symptomatischen Akuttherapie von Kopfschmerzen, unabhängig von ihren Wirkstoffen und unabhängig ob verschreibungsfrei oder rezeptpflichtig, nicht länger als drei Tage hintereinander und nicht häufiger als an zehn Tagen pro Monat anzuwenden [Haag et al., 2009]. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med Gunther Haag
Michael-Baint-Klinik, 78126 Königsfeld
E-Mail: guntherhaag@hotmail.com



© RTimages / Fotolia.com

SERIE
Interaktionslexikon

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

Teil 1: Pharmakodynamik und Pharmakokinetik
NT 10/2009

Teil 2: Interaktionen
NT 11/2009

Teil 3: CYP-Isoenzyme – Teil 1
NT 12/2009

Teil 4: CYP-Isoenzyme – Teil 2
NT 1/2010

Teil 5: Therapeutisches Drug-Monitoring – die Grundlagen
NT 2/2010

Teil 6: Therapeutisches Drug-Monitoring – die Kenngrößen
NT 5/2010

Teil 7: P-Glykoprotein – Bedeutung für den Arzneistoffmetabolismus
NT 9/2010

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

P-Glykoprotein – Bedeutung für den Arzneistoffmetabolismus

Das Cytochrom-P450-Isoenzymsystem stellt einen wichtigen Teil des Arzneistoffmetabolismus dar und wurde bereits im Interaktionslexikon Teil 3 und 4 ausführlich besprochen. Daneben kommt aber auch dem als Transportprotein fungierendem P-Glykoprotein eine wichtige Bedeutung bei der Detoxifizierung von Arzneistoffen zu. Als membranständiges Glykoprotein fiel dieses „P-Glykoprotein" erstmals dadurch auf, dass bei bestimmten Krebsarten (Leukämie, Brustkrebs) effektive Zytostatika unwirksam wurden. Dieser Prozess wurde „multi-drug-resistance" (MDR) genannt, wobei das so genannte MDR1-Gen auf Chromosom 7 von Krebszellen ein Protein überexprimiert, welches Zytostatika aktiv (unter ATP-Verbrauch) durch die Zellmembran transportieren kann. Die so entstehende Permeabilität der Zellmembran führte zum Namen „P-Glykoprotein". P-Glykoprotein gehört wiederum zu einer Familie von Transportern, den ABC-Transportern (ATP-binding-cassette-Transporter).

P-Glykoproteine transportieren endogene Substanzen, wie zum Beispiel Steroide (in der Nebenniere) und Zytokine, aber auch potenziell toxische Xenobiotika durch Zellen hindurch beziehungsweise aus den Zellen heraus. Dies geschieht entgegen einem Konzentrationsgefälle durch Verbrauch von ATP.

Im menschlichen Körper wird P-gp in solchen Organen und Geweben gebildet, die eine „Trennfunktion" zwischen „Innen und Außen" darstellen (Abb. 1). Dazu gehören vor allem die Zottenspitzen der Dünndarmenterozyten, dem Hauptresorptionsort von Arzneistoffen. Dort werden aufgenommene Arzneistoffe durch P-gp zurück in das Darmlumen transportiert. In diesem Zusammenhang kommt P-Glykoprotein ein erheblicher Beitrag am so genannten „First-pass-Effekt" zu. Die Bioverfügbarkeit von Arzneistoffen kann durch P-gp maßgeblich beeinflusst werden. In der Leber kommt es durch P-gp zu einem Transport von Stoffen zurück in die Galle und die Lokalisation von P-gp im proximalen Tubulus der Niere ermöglicht den Transport von Substanzen in den Harn. Eine wichtige Bedeutung hat P-gp auch für die Ausbildung der Blut-Hirn-Schranke durch Lokalisation in den kapillaren endothelialen Zellen. Lipophile, aber auch einige hydrophile Substanzen werden so am Eindringen ins Gehirn gehindert und zurück ins Blut gepumpt, um zentrale Effekte zu reduzieren. Das Gehirn stellt also dadurch eine substanzfreie Zone dar bezüglich lipophiler Substanzen.

Pharmakokinetische Bedeutung von P-Glykoprotein

Wie bereits vom CYP 450-Isoenzymsystem bekannt, können Medikamente sowohl Substrate als auch Inhibitoren oder Induktoren von P-Glykoprotein sein und damit die Resorption von Substanzen erheblich verändern. Substrate von P-gp sind zumeist lipophile und basische bis neutrale Arzneistoffe. Tabelle 1 zeigt einige Substrate, Inhibitoren und Induktoren von P-Glykoprotein. Gleichzeitig sind diese Substrate oftmals auch Substrate von CYP 450-Isoenzym 3A4. Sowohl CYP 3A4- als auch P-gp-Aktivität und Expression scheinen teilweise über die gleichen Mechanismen reguliert zu werden; dabei sind die jeweiligen Effekte schwer voneinander abzugrenzen. P-gp ermöglicht wahrscheinlich durch seine „Vorarbeit" den nachgeschalteten CYP 450-Metabolismus.

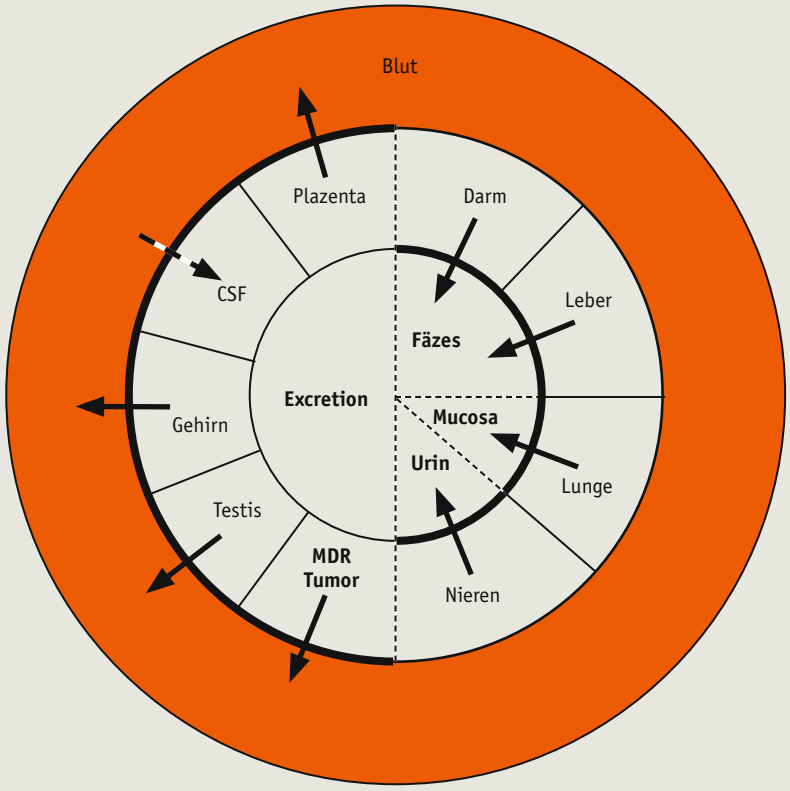
Die Bioverfügbarkeit eines Arzneistoffes wird erhöht, wenn gleichzeitig zu diesem P-gp-Substrat ein P-gp-Inhibitor gegeben wird. Zwei P-gp-Substrate können sich im Sinne eines kompetitiven Antagonismus gegenseitig beeinflussen.

Wichtige Arzneimittelinteraktionen mit P-Glykoprotein

Eine seit langem bekannte und wichtige Interaktion zweier P-gp-Substrate beziehungsweise -Inhibitoren ist die zwischen Chinidin, einem Antiarrhythmikum, und Digoxin (Herzglykosid). Der Mechanismus besteht in einer Hemmung des P-Glykoproteins durch Chinidin im Darm und in den Nieren. Bei Komedikation wird also Digoxin durch P-gp-

Abbildung 1

Transport von Xenobiotika durch P-Glykoprotein im menschlichen Körper



MDR = multi drug resistance

Blockade nicht wieder aus dem Körper ausgeschieden, infolge steigt die Digoxinkonzentration an. Als gefährliche Nebenwirkungen dieser Intoxikation durch Digoxin können ventrikuläre Extrasystolen, Kammerflattern und -flimmern auftreten, sowie neurotoxische Symptome (Schwindel, Farbensehen, Gesichtsfeldausfälle).

Bekanntermaßen wirkt Loperamid an zentralen und peripheren Opioid-Rezeptoren, allerdings sind kaum zentrale Effekte zu erwarten, da Loperamid ein P-gp-Substrat darstellt. Wird aber zusätzlich ein P-gp-Inhibitor gegeben, steigt die Loperamidkonzentration im Gehirn an und zentrale Nebenwirkungen (z. B. Atemdepression) können nicht mehr ausgeschlossen werden (Beispiele Tab. 1).

Johanniskraut ist sowohl ein potenter Induktor von CYP 3A4 als auch von P-gp. Ein P-gp-Substrat kann also durch Johanniskraut aufgrund erniedrigter Bioverfügbarkeit unwirksam werden. Durch gleichzeitige Verabreichung von Johanniskraut zusammen mit oralen Kontrazeptiva wurde eine verminderte empfängnisverhütende Wirkung beobachtet.

Genetische Variabilität von P-Glykoprotein

Wie von Cytochrom-P450-Isoenzymen bekannt, gibt es auch bei P-gp Polymorphismen. Mehr als 15 verschiedene Polymorphismen sind bis heute identifiziert. Unter anderem konnte gezeigt werden, dass es zu einer veränderten Digoxinresorption aus dem Darm kommen kann, wenn eine bestimmte Mutation von P-gp vorliegt (C3435T). P-gp wird dadurch unzureichend im Darm

Tabelle 1

Substrate, Induktoren und Inhibitoren des P-Glykoproteins

Substrate	Induktoren	Inhibitoren
Antiarrhythmika: Chinidin		**Antiarrhythmika:** Amiodaron, Chinidin, Lidocain, Propafenon
Zytostatika: Vinca-Alkaloide, Doxorubicin	**Zytostatika:** Doxorubicin	
Immunsuppressiva: Cyclosporin, Tacrolimus		**Immunsuppressiva:** Cyclosporin
Herzglykoside: Digitoxin, Digoxin		
		Statine: Atorvastatin, Lovastatin, Simvastatin
Kalziumantagonisten: Diltiazem		**Kalziumantagonisten:** Verapamil, Diltiazem
Säureblocker: Cimetidin, Lansoprazol, Ranitidin		**Säureblocker:** Lansoprazol, Omeprazol
Antibiotika: Amoxicillin, Ciprofloxacin, Erythromycin, Clarithromycin		**Antibiotika:** Erythromycin, Clarithromycin, Ofloxacin
Antimykotika: Ketoconazol		**Antimykotika:** Ketoconazol, Itraconazol
Antiepileptika: Carbamazepin, Phenytoin	**Antiepileptika:** Phenobarbital	
Psychopharmaka: Amitriptylin, Nortriptylin, Quetiapin	**Psychopharmaka:** Trazodon, Venlafaxin (?), Johanniskraut	**Psychopharmaka:** Amitriptylin, Desipramin, Fluphenazin, Haloperidol, Imipramin, Maprotilin, Midazolam, Phenothiazine, Pimozid
HIV-Proteasehemmer: Indinavir, Nelfinavir, Ritonavir, Saquinavir		**HIV-Proteasehemmer:** Nelfinavir, Ritonavir (initial), Saquinavir
Steroidhormone: Aldosteron, Kortikosteroide, Estradiol	**Steroidhormone:** Dexamethason	**Steroidhormone:** Hydrocortison, Tamoxifen, Progesteron, Testosteron
		Nahrungsmittel: Grapefruitsaft, Grüner Tee, Knoblauch

gebildet, was die Resorption bestimmter Substrate erhöht. Die orthostatische Hypotension unter Nortriptylin scheint auch mit dieser Mutation zusammenzuhängen, wobei Afroamerikaner und hellhäutige Menschen unterschiedlich betroffen sind (61 versus 26 Prozent zeigen diesen Genotyp).

Hinsichtlich der Funktion und Expression, aber auch des Interaktionspotenzials von P-Glykoprotein sind weitere Forschungsergebnisse zu erwarten, gerade, um die Effekte von P-gp von denen der Cytochrom-P450-Isoenzyme abzugrenzen. □

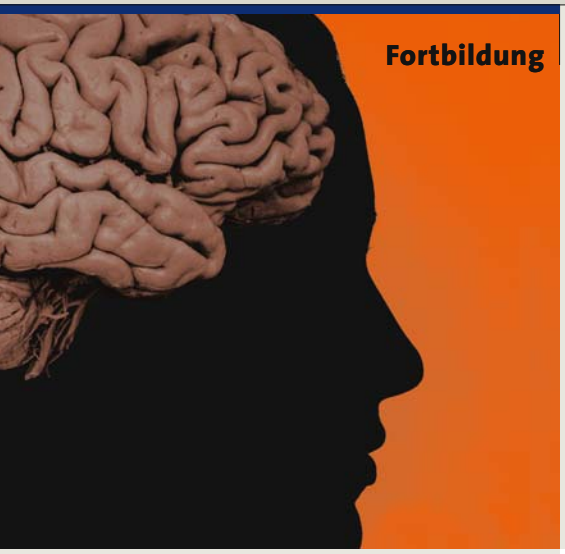
LITERATUR

1. Cozza KL, Armstrong SC, Oesterheld JR. Drug Interaction. Principles for Medical Practice. American Psychiatric Publishing, Inc. 2003, Second Edition
2. Gutmann H, Drewe J. P-Glykoprotein – Bedeutung für die Arzneimitteltherapie. Journal Suisse de pharmacie. 2002; 17: 576–78
3. Boulton DW, DeVane CL, Liston HL, Markowitz JS. In vitro P-Glycoprotein affinity for atypical and conventional antipsychotics. Life Sciences. 2002; 71: 163–69

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

VORSCHAU

Teil 8 des Interaktionslexikons behandelt das Thema "Clearance".



Neurologische Kasuistik

Erneute Okulomotoriusparese nach Aneurysma-Klippung

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 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

NT 4/2010
N: Gangstörung, Ataxie und Dysarthrie bei zerebraler Kalzinose

NT 5/2010
P: Bewusstseinsstörung mit fokalneurologischer Symptomatik nach EKT

NT 6/2010
N: Spinales Kavernom mit zwei unterschiedlichen Verläufen

NT 7–8/2010
P: Lithium-assoziiertes serotonerges Syndrom

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

Anamnese

Eine 81-jährige Frau bemerkte vor 15 Monaten erstmals periorbitale lokalisierte Schmerzattacken, die paranasal links begannen und nach temporal ausstrahlten. Die Schmerzqualität der nachts betonten Attacken wurde als dumpf-drückend beschrieben, die Intensität mit 5/10 angegeben. Doppelbilder, vegetative Begleitsymptome sowie eine Rhinorrhoe oder Lakrimation wurden verneint. Anamnestisch bekannt war eine Okulomotoriusparese links bei einem Aneurysma der A. carotis interna links, das vor 29 Jahren geklippt worden war. Postoperativ hatte sich die Okulomotoriusparese damals langsam zurückgebildet.

Ein Diabetes mellitus bestand nicht; einziger Gefäßrisikofaktor war eine seit Jahren medikamentös eingestellte arterielle Hypertonie. Der neurologische Befund war zu diesem Zeitpunkt unauffällig. Eine Kernspintomografie ergab keinen pathologischen Befund im Bereich des N. trigeminus bei multiplen Marklagerläsionen und deutlichem Metallarte-

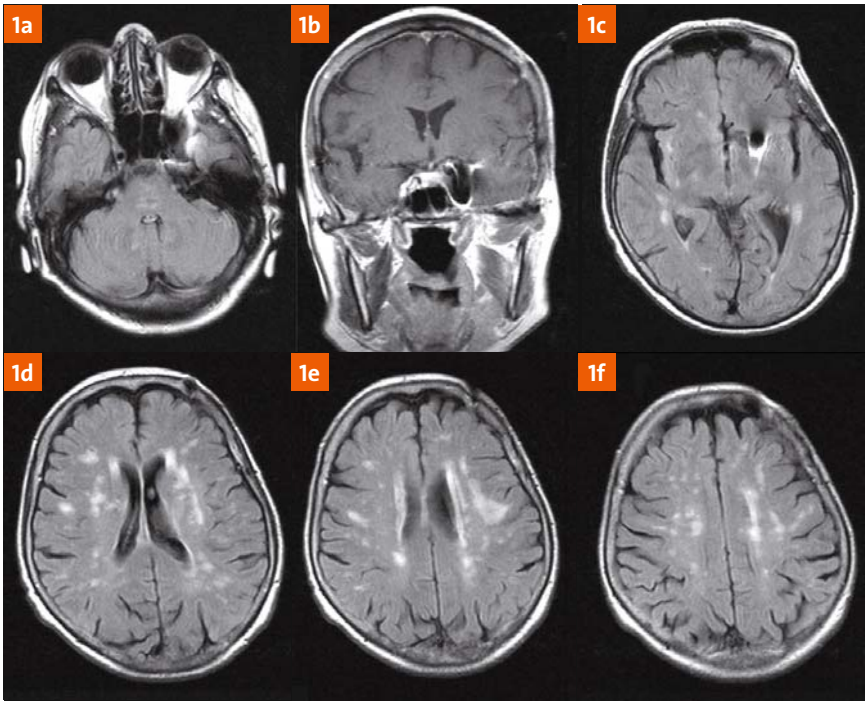


Abbildung 1: In den FLAIR-Sequenzen stellen sich multiple Marklagerläsionen (c–f) im subkortikalen Marklager beidseits dar. Auch im Bereich der Pons finden sich beiseits diskrete Signalerhöhungen (a). In der koronaren (b) und axialen (c) Schichtführung kommt es als Folge des Metalklipps zu einem Auslöschphänomen, das eine Beurteilung der basalen Gefäße in diesem Abschnitt unmöglich macht.

fakt nach Aneurysma-Klippung der A. carotis interna links.

Neun Monate später stellte sich die Patientin mit einer neu aufgetretenen Ptose und Doppelbildern bei persistierenden periorbitalen Schmerzen erneut vor. Neurologisch zeigt sich jetzt eine komplette Okulomotoriusparese mit Ptose, Mydriasis mit Bulbusfehlstellung nach lateral.

Die erneute Kernspintomografie des Schädels (Abb. 1) zeigt multiple Marklagerläsionen im Rahmen einer subkortikalen vaskulären Enzephalopathie sowie eine deutliche Signalauslöschung durch den Metall-Klipp, die eine Beurteilung des Sinus cavernosus und der parasellären Abschnitte sowie der A. carotis interna unmöglich macht. Die daraufhin ergänzend durchgeführte CT-Angiografie weist nun ein neues Aneurysma in der A. carotis interna links vor dem Abgang der A. cerebri media nach, das sich außerhalb des geklippten Aneurysmas entwickelt hat (Abb. 3). Eine durch den Metallklipp bedingte Stenosierung der A. carotis interna ist nicht erkennbar. Der hypodense Randsaum in der KM-durchströmten sackförmigen Gefäßerweiterung (1,1 x 0,8 cm) deutet auf einen möglichen exzentrischen randständigen Thrombus hin.

Diagnose:

komplette Okulomotoriusparese links bei erneutem Aneurysma der A. carotis interna links bei Zustand nach Aneurysma-Klippung vor 30 Jahren. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Peter Franz, München

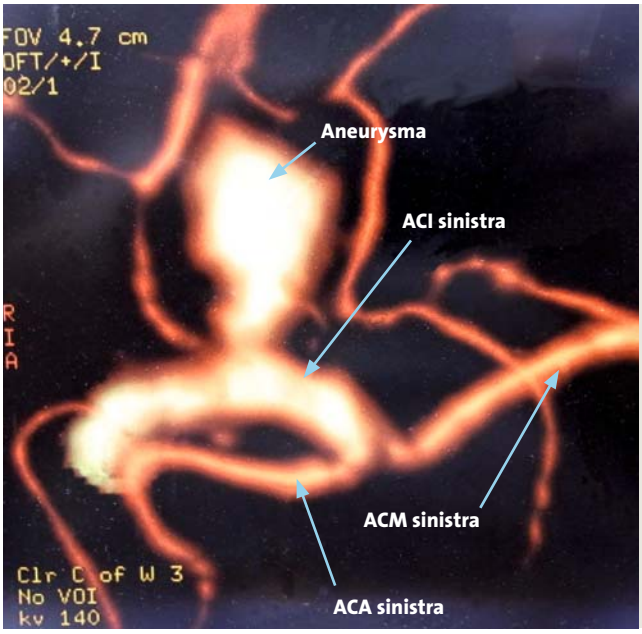


Abbildung 2: In der CT-Angiografie stellt sich deutlich ein Aneurysma der A. carotis interna links vor dem Abgang der A. cerebri media dar.

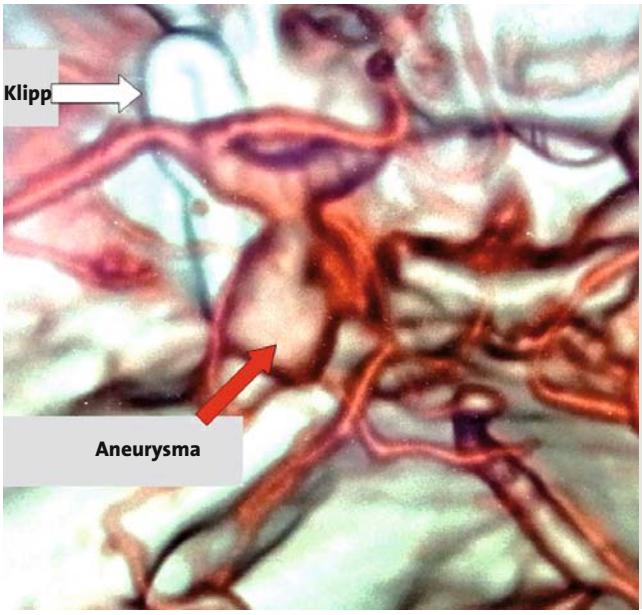


Abbildung 3: In der überlagerten Darstellung ist der Gefäßklipp zu sehen, der das frühere Aneurysma ausschaltete. Es handelt sich somit um ein neues, unabhängig von dem früheren, entstandenes Aneurysma.

Fragen

1. Welche Aussage zur Diagnostik einer isolierten Okulomotoriusparese ist richtig?

a) Bei kompletter externer Ophthalmoplegie und normaler Pupillenfunktion ist ein Aneurysma die häufigste Ursache.

b) Eine zunehmende Pupillenstörung ist ein sicheres Zeichen für eine aneurysmatische Ursache der Okulomotoriusparese.

c) Bei nur geringer Pupillenstörung ist bei bekanntem Diabetes eine ischämische Genese auch bei jungen Patienten (< 50 Jahren) sicher.

d) Bei inkompletter Okulomotoriusparese mit fehlender/oder nur geringer Pupillenstörung sollte ein Aneurysma immer neuroradiologisch ausgeschlossen werden

e) Bei der diabetischen Okulomotoriusparese ist die Pupillenstörung meist bereits zu Beginn sehr ausgeprägt (> 2 mm)

2. Welcher Bewertung der CTA vs MRA würden Sie zustimmen?

a) Bei Patienten mit kompletter Okulo-

Fragen

motoriusläsion inclusive Pupillenstörung sollte bei unauffälliger MR-Angiografie mittels DSA nach einem Aneuryma gesucht werden.

b Ein unauffälliges Angio-CT schließt ein Aneurysma als Ursache einer Okulomotoriusläsion mit Pupillenstörung mit ausreichender Sicherheit aus.

c Aneurysmen auch unter 5 mm lassen sich in der CTA sicher ausschließen.

d Patienten mit einer Niereninsuffizienz können heute bedenkenlos mit der CTA untersucht werden.

e Die Nachweisrate auch für kleine Aneurysmen (< 5 mm) ist in der MRA deutlich höher als in der CTA.

3. Welche der Aussagen über das Rauchen als Risikofaktor ist richtig?

a Raucher haben nach dem Coiling eines zerebralen Aneurysmas ein erhöhtes Rezidivrisiko.

b Raucher haben nach dem Coiling eines zerebralen Aneurysmas ein reduziertes Rezidivrisiko.

c Rauchende Frauen zeigen nach Coiling ein geringeres Rezidivrisiko als Männer.

d Das Rezidivrisiko ist nur abhängig vom Raucherstatus vor dem Coiling.

e Keine der Aussagen trifft zu.

4. Welche Aussage über ein familiäres zerebrales Aneurysma-Risiko ist richtig?

a Ein genetisches Risiko besteht auch bei familiären Aneurysmen nicht.

b Bisher ist lediglich ein Genlocus als Ursache zerebraler Aneurysmen nachgewiesen worden.

c Eine bicuspidale Herzklappe ist mit einem erhöhten Risiko für ein zerebrales Aneurysma verbunden.

d Etwa 50 Prozent der Aneurysmen sind familiär bedingt.

e Das Rupturrisiko ist signifikant niedriger als bei einem spontanen Aneurysma.

Lösungen

1d; 2a; 3a; 4c

Die Diagnose eines zweiten Aneurysmas, das wahrscheinlich doch schon über längere Zeit mit Schmerzen als einziges Symptom bestand, bevor erneut eine Okulomotoriusparese mit Pupillenfunktionsstörung auftrat, belegt doch eindrucksvoll die Bedeutung der CTA zur Beurteilung der basalen Hirnarterien insbesondere nach vorangegangener Aneurysma-Operation. Dabei sprechen die veröffentlichten Daten für ein niedrigeres Rezidivrisiko nach Coiling (0,7 Prozent) im Vergleich zur Klippung (3,0 Prozent) [Schaafsma, 2009]. Die letztes Jahr veröffentlichten Studien zu Genetik, Risikofaktoren und Pathophysiologie werden dabei künftig sicher die Behandlung und Überwachung von Aneurysma-Patienten und ihrer Angehörigen wesentlich verändern.

zu 1: Die Differenzialdiagnose einer isolierten Okulomotoriusparese ist umfangreich. Dabei sind raumfordernde Prozesse allen voran aneurysmatische Gefäßaussackungen neben ischämischen Läsionen die häufigste Ursache. Das diagnostische Vorgehen wird meist vom Ausmaß der extraokulären Parese und einer mitvorhandenen Störung der Pupillomotorik dirigiert. So ist eine komplette Okulomotoriusparese mit erhaltener Pupillenfunktion praktisch nie auf ein Aneurysma zurückzuführen. Häufigste Ursache ist, hier insbesondere bei bekanntem Diabetes mellitus, eine Ischämie [Sanders, 2001]. Diese spart die peripheren Anteile des Nerven aus, in denen die für die Pupillomotorik zuständigen Fasern verlaufen. So wird häufig argumentiert, dass bei Patienten mit typischen Gefäßrisikofaktoren jenseits des 50. Lebensjahres auf eine umfangreiche neuroradiologische Diagnostik verzichtet werden könne. In einer prospektiven Untersuchung an 66 Patienten mit isolierter Parese der Augenmuskelnerven im Alter zwischen 50 bis 85 Jahren fand Chou auch bei einer hohen Korrelation bekannter Gefäßrisikofaktoren mit einer ischämischen Genese bei immerhin 14 Prozent eine andere Ursache (Aneurysma, Tumor, demyelinisierende Erkrankung, Hirnstamminfarkt, Hypophysen-Apoplex) und folgert daher, dass eine neuroradiologische Untersuchung unabhängig von Risikofaktoren und Alter bei allen Patienten erfolgen sollte [Chou, 2004].
Eine maximal dilatierte Pupille entwickelt sich in 53 bis 71 Prozent der Patienten mit einer aneurysmatischen Kompression des N. oculomotorius [Kissel, 1983]. Eine Mitbeteiligung der Pupillenfunktion bei einer ischämischen Okulomotoriusläsion findet sich bei 14 bis 38 Prozent [Jacobson, 1998]. Das Fehlen einer Pupillenstörung kann daher nicht zuverlässig zwischen einer ischämischen versus aneurysmatisch bedingten Okulomotoriusparese differenzieren [Kupersmith, 2006]. Der Zeitverlauf bis zum Auftreten der maximalen Pupillenstörung ist dabei nicht zur Differenzierung von der Mitbeteiligung bei einer diabetischen Okulomotoriusparese geeignet [Chou, 2004]. Jedoch ist die Pupillenstörung bei ischämischer Genese meist nur gering (< 2 mm) und eine Pupillenreaktion fast immer noch nachweisbar [Jacobson, 1998]. Von besonderer Bedeutung ist eine Vorschädigung des N. okulomotorius, da hier durch eine Fehlsprossung eine Pupillenstörung der klinischen Beobachtung entgehen kann [Grunwald, 2008]. Typische Zeichen einer Fehlsprossung sind eine ipsilaterale Oberlidhebung beim Blick nach unten, eine Adduktion des Auges beim Blick nach oben oder unten sowie eine Pupillenverengung bei einer Adduktion des Auges [Weber, 2007].
Mehrfach beschrieben wurden in den vergangenen Jahren auch fluktuierende Symptome einer Okulomotoriusparese im Zusammenhang mit aneurysmatischen Gefäßaussackungen, die eine klinische Beurteilung erschweren [Attia, 2007]. Dabei ist bisher noch nicht endgültig geklärt, ob die Fluktuation der Symptomatik durch eine periphere oder zentrale Änderung der Erregbarkeit ausgelöst wird. Neueste Untersuchungen mit motorisch evozierten Potenzialen des Nervus fazialis, die während der mikrochirurgischen Gefäßdekompression bei hemifazialem Spasmus abgeleitet wurden, sprechen für eine periphere

Lösungen

Störung der Erregbarkeit [Fukuda, 2010]. Analog der gefäßbedingten Demyelinisierung bei der Trigeminusneuralgie oder dem hemifazialen Spasmus könnte so auch eine aneurysmatische Kompression eines Nerven zu entsprechender Demaskierung von Kaliumkanälen und somit zu Leitungsblöcken kommen. Auch kann die Erregung in einem Bündel demylinisierter Axone von einem zum anderen springen und so zu einer (ephaptischen) Erregungstransmission führen.

zu 2: Aneurysmen, die zu einer Okulomotoriusparese führen, gehen meist von Aussackungen im Verbindungsabschnitt der A. carotis interna zum Ramus communicans posterior (89 Prozent). Seltener (6,2 Prozent) finden sich Aneurysmen in der intrakavernösen Verlaufsstrecke der A. carotis interna und noch seltener in der A. basilaris (3,5 Prozent), der A. cerebri posterior und der A. cerebelli superior [Lee, 2002; Satyarthee, 2004].
Da eine MR-Angiografie (MRA) ebenso wie eine CT-Angiografie (CTA) kleine Aneurysmata (< 5 mm) schlechter erfassen als eine digitale Substraktionsangiografie (DSA), sollte bei Patienten mit Okulomotoriusparese, die begleitend über periorbitale Schmerzen klagen und eine Pupillenstörung aufweisen, auch bei negativer MRA- und CTA-Untersuchung weiter angiografisch nach einem Aneurysma als Ursache gesucht werden [White, 2003; Vaphiades, 2008]. Dabei ist die CTA der MRA wie neuere Untersuchungen zeigen, in der Sensitivität zum Aneurysmanachweis überlegen [Vaphiades, 2008]. In einer Untersuchung von 137 Patienten mit einer isolierten Okulomotoriusparese konnten alle Patienten mit einem Aneurysma ohne Katheterangiografie in der CTA identifiziert werden [Mathew, 2008]. Die CTA wird daher derzeit zur Erstuntersuchung bei Verdacht auf ein Aneurysma empfohlen und sollte nur bei bekannter Kontrastmittelallergie oder Niereninsuffizienz durch die MRA als Eingangsuntersuchung ersetzt werden [Chen, 2008].
Das Unterlassen einer entsprechenden nicht-invasiven Angiografie, entgegen den Empfehlungen bei der Untersuchung von Patienten mit externer und interner Okulomotoriusparese, wurde dabei als Hauptfehlerquelle möglicher Fehldiagnosen identifiziert [Schultz, 2007].
zu 3: Rauchen konnte bereits in einer Langzeitbeobachtung als Risikofaktor für die Entstehung und das Größenwachstum zerebraler Aneurysmen nachgewiesen werden [Juvela, 2001]. In einer retrospektiven Untersuchung an 110 Patienten, deren Aneurysmen durch Coiling ausgeschaltet worden waren, wurde von Ortiz das Risiko einer Rekannalisation des Aneurysmas bestimmt. Hierbei zeigte sich, dass das Risiko in der gesamten Kohorte für Raucher erhöht war. Insbesondere Frauen, die weiter rauchten, hatten ein signifikant erhöhtes Rezidivrisiko [Ortiz, 2008]. Pathophysiologisch wird als Ursache des erhöhten Wachstums- und Rupturrisikos ein Mangel an alpha-1-Antitrypsin, dem wichtigsten Elastase-Inhibitor, angenommen [Gaetani, 1996].
In diesem Zusammenhang verdient auch eine jüngste Untersuchung, die das Risiko des Rauchens bei einer genetischen Belastung für zerebrale Aneurysmen untersuchte, besondere Aufmerksamkeit. So haben Raucher ein fünffach erhöhtes Risiko ein zerebrales Aneurysma zu entwickeln bei einer bestimmten genetischen Veränderung auf den Chromosomen 8 und 9 [Deka, 2010].

zu 4: Zerebrale Aneurysmen sind umschriebene Aussackungen der Gefäßwand, die langsstreckig „fusiform“ auf dem Boden artherosklerotischer Veränderungen entstehen (7 Prozent) oder in über 90 Prozent als sackförmige Erweiterungen an den basalen Gefäßen auftreten können. Infektiöse oder mykotische Aneurysmata, die meist peripher liegen, sind dagegen mit 0,5 Prozent aller zerebralen Aneurysmen selten. Die sackförmigen A. entwickeln sich basisnah in 85 bis 95 Prozent im vorderen Strombahngebiet. Bei 20 bis 30 Prozent finden sich multiple Aneurysmata.
Nach wie vor nicht endgültig geklärt ist die genaue Entstehung der sackförmigen Aneurysmen. So wird derzeit überwiegend eine multifaktorielle Ursache angenommen. Dabei können anlagebedingte Gefäßveränderungen ein erhöhtes Vorkommen bei polyzystischer Nierenerkrankung oder fibromuskulärer Dysplasie, Ehlers-Danlos-Syndrom, alpha-1-Antitrypsinmangel, Marfan-Syndrom erklären. Darüber hinaus werden Strömungsveränderungen, die durch Verstärkung der wandständigen Scherkräfte zu einer zunehmenden Ausweitung führen, als mechanische Ursache diskutiert. Simulationen konnten jedoch nachweisen, dass dieser Effekt nicht zur Entwicklung typischer sackförmiger Aneurysmen ausreicht [Shimogonya, 2009]. Diese Analyse spekuliert daher mit proliferativen Vorgängen in der Gefäßwand. Diese könnten auch durch entzündliche Veränderungen, die durch Mastzellen vermittelt werden könnten, hervorgerufen werden [Ishibashi. 2010].
Neue Untersuchungen zeigen ein erhöhtes Risiko für ein zerebrales Aneurysma bei Bestehen einer bikuspidalen Aortenklappe [Schievink, 2010]. Hierbei handelt es sich um einen der häufigsten genetischen Herzfehler (0,5 bis 2 Prozent der Bevölkerung). Angenommen wird eine Bindegewebsstörung, die auch zerebrale Gefäße befallen kann. So fanden sich in einer Gruppe von 61 Patienten mit bikus-pidaler Aortenklappe bei 6 (9,8 Prozent) ein zerebrales Aneurysma. Das Risiko lag im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (1,1 Prozent) fast zehnfach höher.
Familiäre Aneurysmen scheinen auch leichter zu rupturieren. So fand Broderick in einer Untersuchung von 542 Familien mit intrazerebralen Aneurysmen bei insgesamt 2.874 Angehörigen in der MR-Angiografie 148 intrazerebrale Aneurysmata (20,6 Prozent). Dabei lag das Rupturrisiko mit 1,2 Prozent pro Jahr 17-mal höher als die in der Internationalen Studie nichtrupturierter Aneurysmen festgestellte Rate von 0,069 Prozent [Broderick, 2009]. Dies macht die Notwendigkeit einer besonders gründlichen Suche nach Risiken für eine familiäre Form zerebraler Aneurysmen deutlich. Groß angelegte genetische Studien haben nun inzwischen fünf Genloci, die zu einem erhöhten Risiko für zerebrale Aneurysmen führen, nachgewiesen [Foroud, 2009; Yasuno, 2010]. Ist ein Patient Träger mehrerer dieser Genveränderungen, so erhöht sich sein Risiko auf das fünf- bis siebenfache im Vergleich zu einem Patienten, der keine davon besitzt.

Neuropathische Komponente bei Tumorschmerzen

Die Klinik von Tumorschmerzen umfasst Dauerschmerzen, Schmerzdurchbrüche und andere Schmerzanteile wie eine zusätzliche neuropathische Schmerzkomponente. Therapie der Wahl bei Dauerschmerzen sind – bevorzugt oral gegebene – retardierte Opioide. Die neuropathische Schmerzenkomponente sollte frühzeitig um Trizyklika, Kalziumkanalmodulatoren, Natriumkanalblocker und insbesondere bei einer Depression als Komborbidität mit Antidepressiva vom SNRI-Typ ergänzt werden.

ROMAN ROLKE UND FRANK BIRKLEIN

© Sebastian Kaulizki / Shutterstock

Tumorschmerzen haben viele Facetten. Charakteristisch für eine neuropathische Komponente bei Tumorschmerzen ist ein sensibles Defizit.

Patienten mit Tumorerkrankungen sind körperlich und psychisch nicht selten sehr beeinträchtigt und sozial isoliert. Dauerschmerzen sind das häufigste Erstsymptom (20 bis 40 Prozent) der Tumorerkrankung, gefolgt von weiteren Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Diarrhö, Müdigkeit, Atemnot, Angst, Unruhe, Depression, Appetitlosigkeit oder allgemeiner Schwäche. Eine geeignete Schmerztherapie muss an den körperlichen und psychischen Symptomen sowie der Spiritualität der Patienten ausgerichtet sein, um eine soziale Reintegration zu ermöglichen. Die Behandlung eines gemischt neuropathischen und nozizeptiven Tumorschmerzes erweist sich dabei in der Praxis oft als besondere Schwierigkeit. Eine dauerhafte Schmerzeinstellung bei Tumorpatienten ist schwierig, weil das Tumorwachstum zu einer Schmerzzunahme oder die Tumortherapie mit Chemotherapeutika, Operation oder Bestrahlung zu einer Schädigung von Nervengewebe mit Entwicklung eines sekundär neuropathischen Schmerzes führen kann (Tab. 1).

Im Fall eines reinen Tumorschmerzes kommt es durch mechanische Reizung oder Freisetzung von Botenstoffen (Zytokine, Chemokine) oder einer Ansäuerung im Gewebe zu einer Reizung von tumornahen Nozizeptoren. Sofern diese Fasern aktiviert, aber nicht geschädigt werden, liegt ein rein nozizeptiver Tumorschmerz vor. Im Fall einer tumorbedingten Schädigung nozizeptiver Fasern oder der zentralen nozizeptiven Bahnen von Rückenmark und Gehirn kann sich ein gemischt nozizeptiver und neuropathischer Schmerz entwickeln („Mixed-Pain-Konzept"), der schwieriger als der rein nozizeptive Tumorschmerz zu behandeln ist.

Die klinisch-neurologische Untersuchung beim reinen tumorbedingten Schmerz führt in der Regel zu einem, abgesehen vom Schmerz, normalen Untersuchungsbefund. Da in diesem Fall keine relevante Nervenschädigung vorliegt, sind speziell sensible Defizite (sensible Minuszeichen) im Sinn einer thermischen/mechanischen Hypästhesie und Hypalgesie nicht zu erwarten. Im Fall einer zusätzlichen tumorbedingten Schädigung von Nervenstrukturen weist insbesondere das Vorliegen eines sensiblen Defizits auf eine neuropathische Komponente hin (Tab. 2). Hier sollte frühzeitig auch an antineuropathisch wirksame Koanalgetika gedacht werden.

Klinische Zeichen und neurobiologische Mechanismen

Sowohl der rein nozizeptive Tumorschmerz als auch ein tumorbedingt gemischt nozizeptiver und neuropathischer Schmerz können sekundär zu einer zentralen Sensibilisierung im schmerzverarbeitenden System führen (Abb. 1). Diese kann sich in Symptomen wie einer mechanischen Hyperalgesie speziell für spitze mechanische Reize (Pinprick, Zahnstocher) oder einer dynamisch-mechanischen Allodynie (DMA; Schmerz bei leichter Berührung) beim Bestreichen der Haut mit den Handflächen, einem Q-Tip, Wattebausch oder Pinsel äußern. Angesichts einer entzündlichen Komponente können sowohl reine Tumorschmerzen als auch gemischt neuropathische und nozizeptive Tumorschmerzen zu einer peripheren Sensibilisierung von Nozizeptoren führen. Klinisch finden sich oft eine Hitzehyperalgesie sowie eine Druckhyperalgesie als Hinweis auch auf eine gesteigerte Druckempfindlichkeit tieferer Gewebe. Neben diesen sensiblen Pluszeichen, die im Rahmen einer zentralen oder peripheren Sensibilisierung bei nozizeptiven oder neuropathischen Schmerzen vorkommen können, ist allein das Vorhandensein eines sensiblen Defizits pathognomonisch für das Vorliegen eines neuropathischen Schmerzes. Das sensible Defizit weist dabei auf einen Funktionsverlust im somatosensorischen System hin (Minuszeichen im Rahmen einer Deafferenzierung). Klinisch finden sich eine thermische oder mechanische Hypästhesie und Hypalgesie, die zumeist kombiniert mit anderen motorischen oder autonomen Defiziten einhergehen.

Typisch für den neuropathischen Schmerz ist die Entstehung ektoper Impulse im Verlauf der peripheren oder zentralen Anteile der Schmerzbahn proximal der Schädigung, die durch eine reaktive Natriumkanal-Akkumulation bedingt ist. Je nach Lokalisation der Schädigung im Verlauf der Schmerzbahn können peripher abgeschwächte oder zentral gesteigerte Reflexe beobachtet werden.

Kausale Behandlung tumorbedingter Schmerzen mit neuronaler Schädigung

Eine kausale Therapie neuropathischer Tumorschmerzen kann durch eine operative Entlastung gelingen, die eine Reduktion des Tumorgewebes und damit auch der tumorbedingten Kompression neuronaler Strukturen erreicht. Die „Einschmelzung" von Tumorgewebe kann auch mittels Bestrahlung oder Chemotherapie erfolgen. Die beiden zuletzt genannten Verfahren haben aber den Nachteil, dass keine sofortige Entlastung erfolgt, da sich eine tumorbedingte Nervenkompression nur langsam zurückentwickelt. Ein Beispiel ist eine akute Querschnittsymptomatik im Rahmen einer Kompression des Rückenmarks durch eine Tumorausbreitung aus dem Bereich einer Wirbelkörpermetastase heraus. Sofern keine palliative Situation vorliegt, in der auch eine Zurückhaltung bezüglich eines operativen Prozederes sinnvoll sein kann, besteht die Indikation für eine notfallmäßige operative Entlastung.

Kausale Tumorschmerztherapie auch palliativ

Im Rahmen palliativer Behandlungssituationen entwickeln sich mit fortschreitendem Tumorwachstum oft akute Schmerzzustände, beispielsweise durch die Verlegung eines Hohlorgans, wie etwa ein gestörter Galleabfluss mit Cholangitis oder ein Harnstau. Zusätzlich zu einer medikamentösen Schmerztherapie sind hier Interventionen sinnvoll, die mittels Drainage den

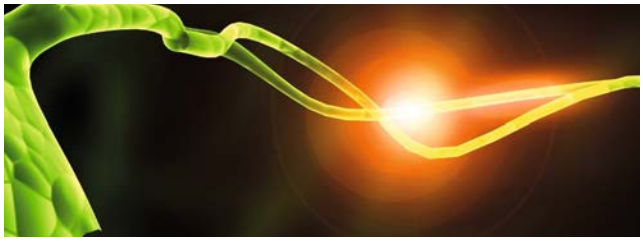


Tabelle 1

Ursachen von Tumorschmerzen
(mod. nach Nauck, Eulitz, Geyer, Alt-Epping [2008])

Tumorbedingt (60 bis 90 Prozent)
- Knochenmetastasen
- Ulzerationen
- Tumorbedingte Ischämie nach Kompression von Blut-/Lymphgefäßen
- Organ-/Kapselinfiltration
- Verlegung von Hohlorganen
- Hirndruck
- Kompression/Infiltration neuronaler Strukturen

Therapiebedingt (10 bis 25 Prozent)
- Operation (Nervenverletzung/Stumpf-/Phantomschmerz)
- Chemotherapie (Mukositis, Neuropathie, Entzündung)
- Radiatio (Strahlenfibrose, Mukositis)

Tumorassoziiert (5 bis 20 Prozent)
- Akuter Zoster und postherpetische Neuralgie
- Lymphödem, Thrombosen, Embolien

Tabelle 2

Ätiologie und Klinik von Tumorschmerzen

	Nozizeptiver Schmerz		Neuropathischer Schmerz
	Somatisch	**Viszeral**	
Schmerz-ausbreitung	Lokalisiert	Diffus	Ausstrahlend
Schmerz-charakter	Stechend	Dumpf	Oft brennend, reißend
Schmerzdauer	Anhaltend	Anhaltend	Anhaltend oder einschießend
Schmerz-attacken	+	+	++
Sensible Pluszeichen	++	+	+
Sensible Minuszeichen	Ø	Ø	++

gestörten Abfluss wiederherstellen. Hier kann auch die operative Behandlung zum Beispiel eines akuten Darmverschlusses sinnvoll sein, sofern keine weit fortgeschrittene Metastasierung vorliegt und der Allgemeinzustand des Patienten eine Operation rechtfertigt. In diesem Kontext spielen auch eine palliative Bestrahlung und Chemotherapie eine wichtige Rolle. Allerdings brauchen beide Verfahren mehrere Tage bis wenige Wochen Zeit, um eine schmerzlindernde Wirkung zu entfalten. Die palliative Bestrahlung eines schmerzhaften Areals kann aber parallel zum Aufbau einer medikamentösen Schmerztherapie deren anhaltenden Erfolg sichern. Die Behandlung mit gezielten neurodestruktiven Verfahren hat hier nur nachrangige Bedeutung.

Medikamentöse Tumorschmerztherapie

Für die Behandlung von Tumorschmerzen stehen nach den drei Stufen des WHO-Schemas nicht steroidale antiinflammatorische Substanzen (NSAID), mittelstark wirksame und stark wirksame Opioide sowie weitere Koanalgetika zur Verfügung (Tab. 3).

NSAID

Gerade NSAID wirken der inflammatorischen Komponente beim Tumorschmerz oft günstig entgegen, während diese Substanzgruppe beim neuropathischen Schmerz meist ohne besondere Wirkung bleibt. Allerdings kann im Rahmen einer überwiegend inflammatorisch bedingten Schädigung neuronaler Strukturen in der Nähe eines Tumors die Gabe von NSAID oder auch von Steroiden zu einer Reduktion der Entzündungsreaktion führen. Es kommt zu einer verminderten Ansäuerung des Gewebes und zu einer reduzierten Freisetzung von Prostaglandinen, Bradykinin und weiteren Chemo- oder Zytokinen. Einzelne dieser Stoffe können eine direkte neurotoxische Wirkung entfalten, sodass über die Gabe antiinflammatorischer Substanzen auch eine Vermeidung einer weiteren Nervenschädigung erreicht werden kann. Im Rahmen eines inflammatorischen Tumorgeschehens kann es zu einer peripheren Sensibilisierung nozizeptiver Fasern kommen, die durch die Gabe von NSAID und Steroiden vermindert werden kann. Wahrscheinlich wird eine sekundäre zentrale Sensibilisierung der Schmerzempfindlichkeit im Rahmen eines nozizeptiven Tumorschmerzes durch eine solche antiinflammatorische Behandlung aufgrund eines verminderten Einstroms von Impulsen auf die zentralen Schmerzneurone ebenfalls reduziert.

Koanalgetika

Koanalgetika spielen für die Behandlung einer neuropathischen Tumorschmerzkomponente eine besonders wichtige Rolle.
Antidepressiva: Antidepressiva vom Typ der Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wirken als Verstärker absteigender Schmerzhemmsysteme über eine Wiederaufnahmehemmung vor allem von Noradrenalin. Dabei entfaltet Duloxetin schon bei einer Standarddosis von 60 mg pro Tag eine relevante Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmung, die für eine begleitende Schmerzlinderung wichtiger als eine Serotonin-Wiederaufnahmehemmung ist. Venlafaxin zeigt diesen Effekt in relevantem Umfang erst ab einer Dosis von 225 mg

pro Tag, sodass niedrigere Dosierungen zwar antidepressiv, aber weniger gut schmerzlindernd wirksam sind. Es wird vermutet, dass die geringere Wirksamkeit reiner Serotonin-Wiederaufnahmehemmer bei der Behandlung neuropathischer Schmerzen in einer äquipotenten Verstärkung der absteigenden inhibierenden wie fazilitierenden Schmerzsysteme begründet ist. Andere Substanzen wie Trizyklika wirken unter anderem auch als Natriumkanalblocker und können so das Auftreten ektoper Aktionspotenziale an geschädigten Nerven im Rahmen einer neuropathischen Schmerzkomponente reduzieren.

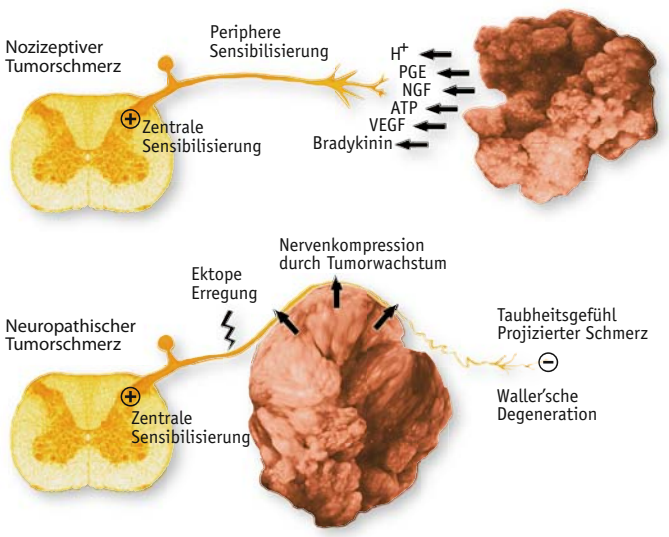
Antikonvulsiva: Sofern ein Tumorschmerz klinisch mit einem Taubheitsgefühl im Schmerzareal einhergeht, kann vom Vorliegen einer Nervenschädigung ausgegangen werden. Tierexperimentelle Daten belegen eine Hochregulation von Natriumkanälen in proximalen, unversehrten Nervenabschnitten, sodass der neurobiologische Mechanismus einer Natriumkanal-Akkumulation morphologisches Korrelat einer ektopen Erregungsbildung in diesen Bereichen sein könnte (Abb. 1). Natriumkanalblocker vom Typ Phenytoin, Carbamazepin oder Oxcarbazepin können die Entstehung solcher ektopen Impulse in diesen proximalen Nervenabschnitten reduzieren und somit auch einer sekundären zentralen Sensibilisierung im Hinterhorn des Rückenmarks entgegenwirken. Antikonvulsiva vom Typ der Kalziumkanalmodulatoren führen indirekt über eine geringere Freisetzung von Glutamat zu einer verminderten Erregung zentraler Schmerzneurone im Hinterhorn des Rückenmarks. Die Erregung dieser „Wide-Dynamic-Range-Neurone“ (WDR-Neurone) erfolgt unter anderem über die glutamatvermittelte Aktivierung von NMDA-Rezeptoren. Entsprechend führen NMDA-Rezeptorantagonisten wie Ketamin oder das auch zusätzlich an Opioidrezeptoren wirksame L-Polamidon zu einer verminderten Erregung dieser zentralen Schmerzneurone im Rückenmark – im Fall des L-Polamidons auch über eine verbesserte Hemmung dieser zentralen Schmerzneurone über absteigende Hemmsysteme aus dem Hirnstammbereich.

Opioide

Opioide wirken sowohl beim nozizeptiven als auch beim neuropathischen Tumorschmerz und sollten die Basis einer dauerhaften Schmerzeinstellung sein. Dabei sind nicht invasive Applikationsformen zu bevorzugen, um die Autonomie des Patienten zu stärken. Neben oralen Präparaten stehen transdermale, oral-transmukosale, nasale und rektale Applikationsformen zur Verfügung. Bevorzugt werden sollte die orale Gabe eines retardierten Opioids. Im klinischen Rahmen lassen sich viele Opioide auch subkutan oder intravenös verabreichen. Dabei ist zu beachten, dass die subkutane oder intravenöse Gabe etwa gleicher Dosen je nach Opioid zwei- bis fünffach stärker wirksam sein kann als die orale Gabe (für Morphin z. B. gilt der Faktor 3). Beim Wechsel der Applikationsart muss daher die benötigte orale Dosis beim Umstellen auf subkutan oder intravenös entsprechend vermindert werden. Ein Patient, der zum Beispiel zweimal 30 mg retardiertes Morphin pro Tag oral einnimmt und in der Klinik auf eine intravenöse Gabe umgestellt werden muss, erhält 60 mg/3 = 20 mg Morphin pro Tag intravenös oder subkutan. Dabei ist die Wirkdauer einer subkutanen oder intravenösen Morphingabe auf etwa vier Stunden begrenzt,

Abbildung 1

Nozizeptiver und neuropathischer Tumorschmerz



PGE = Prostaglandine; NGF = Nerve Growth Factor; ATP = Adenosintriphosphat; VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor

Nozizeptiver Tumorschmerz: Tumoren verschiedener Gewebe können über die Freisetzung verschiedener Botenstoffe zu einer Aktivierung nozizeptiver Nervenendigungen führen, ohne dass diese dabei zerstört werden. Über den Mechanismus einer peripheren Sensibilisierung im Rahmen einer tumorbedingten inflammatorischen Reaktion kann es durch vermehrten „Einstrom“ von Aktionspotenzialen auf zentrale Schmerzneurone im Hinterhorn des Rückenmarks sekundär zu einer zentralen Steigerung der Schmerzempfindlichkeit kommen.

Neuropathischer Tumorschmerz: Beispielsweise durch Kompression von Nervengewebe durch einen Tumor kann ein gemischter Tumorschmerz entstehen, der zusätzlich zu den nozizeptiven auch neuropathische Anteile besitzt. Durch die Nervenkompression kommt es distal zur Läsion, klinisch zu einem Taubheitsgefühl. Gleichzeitig entsteht ein vom Gehirn in das betroffene Areal projizierter Schmerz. Typisch für den neuropathischen Schmerz erfolgt die Erregung nozizeptiver Neurone entlang der Schmerzbahn proximal der Läsion (ektope Erregung). Als ein Mechanismus für die Entstehung einer ektopen Erregung wird die Akkumulation von Natriumkanälen in diesen Bereichen angenommen, die unter anderem morphologisches Korrelat für die Entstehung einer Spontantätigkeit in diesen Nervenabschnitten sein könnte.

Tabelle 3

WHO-Stufenschema

Stufe 1: Nichtopioidanalgetika				
	Initialdosis	**Zieldosis/24 h**	**Zeitintervall (h)**	**Beachten**
NSAID (nicht steroidale antiinflammatorische Substanzen)				
Metamizol	500–1.000 mg	bis 5 g	4	Schwitzen, Übelkeit
Paracetamol	1.000 mg	bis 4–5 g	4	Leberfunktion
Ibuprofen	400–800 mg	max. 2.400 mg	4–8	GI-Nebenwirkungen
Diclofenac	50–75 mg	max. 150 mg	12	GI-Nebenwirkungen
Selektive Cox-2-Hemmer				
Celecoxib	200 mg	200 (–400) mg	12	Weniger GI-NW
Etoricoxib	60 mg	60 mg	12–24	Weniger GI-NW
Koanalgetika				
Trizyklische Antidepressiva				
Amitriptylin	12,5–25 mg	bis 75 mg	12–24	Mundtrockenheit, Obstipation,
Doxepin	10 mg	bis 75 mg	12–24	Harnverhalt, Herzrhythmusstörungen
SNRI (Serotonin-/Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren)				
Duloxetin	30 mg	60–120 mg	24	Initiale Übelkeit
Venlafaxin	37,5–75 mg	bis 300 mg	12–24	erst ab circa 225 mg schmerzlindernd
Antikonvulsiva				
Pregabalin	25–50 mg	150–600 mg	12	Müdigkeit, Schwindel
Gabapentin	300 mg	1.200–2.400 mg	8	Müdigkeit, Schwindel
Oxcarbazepin	150 mg	bis 900 mg	12	Hyponatriämie, Hautreaktionen
Carbamazepin	100 mg	bis 800 mg	12	Sedierung, Schwindel, Übelkeit
Phenytoin	100 mg	bis 300 mg	8–12	Sedierung, Schwindel, Übelkeit
Steroide, Muskelrelaxanzien, Spasmolytika, Lokalanästhetika, Bisphosphonate				
Stufe 2: Niedrigpotente Opioidanalgetika (plus NSAID plus Koanalgetika)				
	Initialdosis	Zieldosis/24 h	Zeitintervall (h)	Wirkstärke, Vergleich zu Morphin
Tramadol	50–100 mg ret.	200–600 mg	8–12	0,1
Tilidin/Naloxon	100 mg ret.	200–600 mg	8–12	0,1
Stufe 3: Hochpotente Opioidanalgetika (plus NSAID plus Koanalgetika)				
	Initialdosis	Zieldosis/24 h	Zeitintervall (h)	Wirkstärke, Vergleich zu Morphin
Morphin	10–30 mg ret.	Nach Wirkung/NW	12	1
Oxycodon	10 mg ret.	Nach Wirkung/NW	12	2
Hydromorphon	4 mg ret.	Nach Wirkung/NW	12	7,5
Buprenorphin	35 µg/h	Nach Wirkung/NW	72–96 Pflasterw.	60–70
Fentanyl	12,5–25 µg/h	Nach Wirkung/NW	72 Pflasterw.	70–100
L-Methadon	2,5 mg	Nach Wirkung/NW	6–8	?

sodass eine kontinuierliche Gabe, zum Beispiel mittels Perfusor, sinnvoll ist.

Behandlung von Durchbruchschmerzen

Neben einem rein tumorbedingten Dauerschmerz sind Durchbruchschmerzen bei gemischt neuropathischen und nozizeptiven Tumorschmerzen besonders schwierig zu behandeln. Ursachen der Durchbruchschmerzen können direkt durch den Tumor bedingt sein (z. B. Kompression neuronaler Strukturen mit zunehmendem Größenwachstum des Tumors), indirekte Folgen (z. B. Muskelschmerz durch Immobilisation), oder therapiebedingt sein (inflammatorische Reaktionen nach Bestrahlung/Chemotherapie). Eine besondere Rolle in der Akuttherapie kommt hier auch bei deutlicher neuropathischer Komponente schnell wirksamen Opioiden zu, zum Beispiel Morphin. Morphin wird in der Praxis meist oral verabreicht, im klinischen Rahmen aber oft auch intravenös oder subkutan. In der Regel wird hier im Bedarfsfall unabhängig vom verwendeten oralen Opioid etwa ein Sechstel der Tagesdosis in einer schnell wirksamen Zubereitung eingenommen. Weitere Substanzen sind schnell wirksames Hydromorphon, Fentanyl oder Oxycodon in verschiedenen Applikationsformen. Alternativ ist die Gabe von Ketaminboli subkutan/intravenös oder L-Polamidon oral/intravenös möglich. Für die Praxis ist wichtig, zusammen mit einem retardierten Opioid für die Behandlung der Dauerschmerzen stets auch eine unretardierte Zubereitung dieses Opioids für eventuelle Durchbruchschmerzen zu verordnen.

Fazit

Stark wirksame Opioide sind Mittel der ersten Wahl zur Behandlung mittelstarker und starker nozizeptiver Tumorschmerzen. Diese Substanzen wirken auch bei einer neuropathischen Tumorschmerzkomponente und sollten bevorzugt oral als retardierte Zubereitung verordnet werden.

Im Fall von Durchbruchschmerzen soll ein Sechstel der Opioidtagesdosis als Bedarfsmedikation gegeben werden. Bei mehr als drei Bedarfsgaben pro Tag soll die Basismedikation des Opioids angepasst werden. Zusammen mit dem Opioid sollten initial für einige Tage Antiemetika gegeben werden, Laxanzien dauerhaft zur Vermeidung einer opioidinduzierten Obstipation.

Bei neuropathischer Tumorschmerzkomponente sind frühzeitig Koanalgetika (trizyklische Antidepressiva, Kalziumkanalmodulatoren oder Natriumkanalblocker) indiziert. Da diese Substanzen im Rahmen einer Kombinationsbehandlung mit einem Opioid eingesetzt werden, wird meist eine geringere Dosis als bei der Therapie anderer neuropathischer Schmerzsyndrome benötigt. □

LITERATUR

beim Verfasser

Dr. med. Roman Rolke
Facharzt für Neurologie, Palliativmedizin
Klinik und Poliklinik für Neurologie, Mainz
E-Mail: rolke@uni-mainz.de
Mit Unterstützung der Stiftung Innovation Rheinland Pfalz

Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

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

So nehmen Sie teil!

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

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

CME-Fragebogen

Tumorschmerzen

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

1. Häufigstes Erstsymptom einer Tumorerkrankung ist

A Übelkeit
B Erbrechen
C Dauerschmerz
D Atemnot
E Angst

2. Eine neuropathische Komponente bei Tumorschmerz ist charakterisiert durch

A eine diffuse Schmerzausbreitung.
B ein Taubheitsgefühl (sensibles Defizit).
C eine vermehrte Druckschmerzempfindlichkeit.
D ein Hautrötung und Schwellung.
E normal ausgeprägte Muskeleigenreflexe.

3. Ein gemischter Schmerz (Mixed-Pain-Konzept)

A kommt beim Tumorschmerz nicht vor.
B kann rein nozizeptiv sein.
C kann rein neuropathisch sein.
D hat keine inflammatorischen Anteile.
E entsteht durch nozizeptive und neuropathische Anteile.

4. Patienten mit einer peripheren Sensibilisierung von Nozizeptoren entwickeln

A eine Hitzehyperalgesie.
B eine Thermhypästhesie.
C eine mechanische Hypalgesie.
D in der Regel eine neuropathische Schmerzkomponente.
E keine zentrale Sensibilisierung der Schmerzempfindlichkeit.

5. Klinische Zeichen einer zentralen Sensibilisierung der Schmerzempfindlichkeit sind

A eine Druckhyperalgesie und Hitzehyperalgesie.
B eine Kältehypästhesie und Wärmehypästhesie.
C eine Pinprick-Hyperalgesie und dynamisch-mechanische Allodynie.
D eine Kältehyperalgesie und Juckreiz.
E eine Hautrötung und Schwellung.

6. Typisch für eine neuropathische Komponente beim Tumorschmerz ist

A eine erniedrigte Wahrnehmungsschwelle für sensible Reize.
B eine ektope Erregung im Verlauf der Schmerzbahn.
C eine erhöhte Berührungsempfindlichkeit im schmerzhaften Areal.
D das Fehlen begleitender autonomer oder motorischer Ausfälle.
E das gute Ansprechen auf eine Behandlung mit NSAID.

7. Serotonin/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer

A wirken schmerzlindernd vor allem über eine positivere Grundstimmung.
B wirken über absteigende fazilitierende Systeme aus dem Hirnstammbereich.

C beeinflussen nur die Stimmung, nicht aber den Schmerz.
D wirken vor allem über Serotonineffekte schmerzlindernd.
E verbessern die Wirksamkeit absteigender Schmerzhemmsysteme.

8. Kalziumkanalmodulatoren wirken beim neuropathischen Tumorschmerz vor allem

A indirekt über eine verminderte Glutamatfreisetzung.
B direkt an Opioidrezeptoren.
C direkt an Noradrenalinrezeptoren.
D membrandestabilisierend.
E indirekt über eine vermehrte Ausschüttung von Glycin.

9. Eine orale Dosis von 120 mg Morphin retard pro Tag muss bei der Umstellung auf eine intravenöse Gabe

A nicht angepasst werden.
B auf 20 mg pro Tag reduziert werden.
C auf 30 mg pro Tag reduziert werden.
D auf 40 mg pro Tag reduziert werden.
E auf 60 mg pro Tag reduziert werden.

10. Bei Durchbruchschmerzen, auch bei „neuropathischem Tumorschmerz", wird

A die Hälfte der Opioid-Tagesdosis (Basismedikation) als Bedarfsmedikation gegeben.
B ein Drittel der Opioid-Tagesdosis (Basismedikation) als Bedarfsmedikation gegeben
C ein Viertel der Opioid-Tagesdosis (Basismedikation) als Bedarfsmedikation gegeben.
D ein Sechstel der Opioid-Tagesdosis (Basismedikation) als Bedarfsmedikation gegeben.
E ein Achtel der Opioid-Tagesdosis (Basismedikation) als Bedarfsmedikation gegeben.

Teilnahme per Post mit untenstehendem Antwortformular
Einsendeschluss per Post: 15.10.2010

Teilnahme im Internet unter www.cme-punkt.de
Online-Teilnahmeschluss: 15.03.2011

NEUROTRANSMITTER Ausgabe 9/2010
Neuropathische Komponente bei Tumorschmerzen

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

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

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

Springer Medizin
Urban & Vogel GmbH
CME NEUROTRANSMITTER
Postfach
81664 München

Name, Vorname

Geburtsdatum

Straße, Nr.

PLZ, Ort

Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN)*

(Eintrag oder Aufkleber)

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

Datum Unterschrift

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

Kognitive und praktische Fähigkeiten bei Alzheimer-Demenz länger erhalten

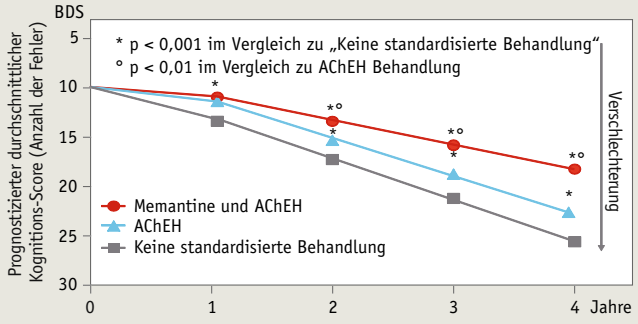
Der Verlust der kognitiven, kommunikativen, alltagspraktischen und sozialen Fähigkeiten und damit der Alltagskompetenz beeinträchtigen Patienten und pflegende Angehörige besonders im ungebremsten Verlauf der Alzheimer-Demenz (AD). Ein frühzeitiger Therapiebeginn mit dem NMDA-Rezeptor-Antagonisten Memantine (Axura®) kann die Alltagskompetenz und damit die Selbstständigkeit der Patienten mit moderater bis schwerer AD länger erhalten und den progredienten Verlauf der Erkrankung verzögern beziehungsweise stabilisieren. Die signifikante Wirksamkeit von Memantine auf alle Kerndomänen der AD – Kognition, alltagspraktische Fähigkeiten, soziales Verhalten und klinischer Gesamteindruck – sowie die gute Verträglichkeit wurden in umfassenden randomisierten Doppelblind-Studien und Meta-Analysen belegt.

Eine Studienauswertung von Mecocci et al. belegt die signifikant positiven Effekte von Memantine (Axura®) auf die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit als auch auf spezifische kognitive Domänen von Patienten mit moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz. Bereits nach vier bis zwölf Wochen ist eine signifikante Verbesserung der Kognition bei den mit Memantine behandelten Patienten zu verzeichnen, verglichen zu einer Plazebobehandlung (s. Abb.). Deutliche Behandlungseffekte durch Memantine auf kognitive und alltagspraktische Fähigkeiten konnten auch in einer unabhängigen Studie des Massachusetts Alzheimer's Disease Research Center in Boston über einen mehrjährigen Beobachtungszeitraum belegt werden.

Antiglutamaterge Wirksamkeit belegt

Mit seiner Wirkung auf die Glutamat-vermittelte Neurotransmission stellt der NMDA-Rezeptor-Antagonist Memantine eine eigenständige Wirkstoffklasse unter den Antidementiva dar. Memantine ist das einzige leitliniengerechte, antiglutamaterge Antidementivum, welches für das breite Therapiespektrum ab der moderaten, über die mittelschwere, bis zur schweren Alzheimer-Demenz in Europa zugelassen ist. Auch in den S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Demenzen wird Memantine im zugelassenen Indikationsbereich für die wirksame und gut verträgliche Behandlung empfohlen.

Alzheimer-Demenz: Kognitive Fähigkeiten länger erhalten



Der Memantine-Effekt nimmt im Behandlungsverlauf zu (von d = 0,34 im 2. Jahr auf d = 0,49 im 4. Jahr)

n = 382 Patienten

BDS: Score von 0 bis 37 basierend auf der Anzahl falscher Antworten (Fehler). Score > 10 lässt auf eine moderate bis schwere Beeinträchtigung schließen.

Nach Atri et al., Alzheimer Dis Assoc Disord, 2008, S. 8, Tab. 2

Im Vergleich zu einer AChEH-Monotherapie und keiner standardisierten Behandlung mit Antidementiva ist die Behandlung mit Memantine und einem AChEH signifikant überlegen.

Nach Informationen von Merz

Diabetische Polyneuropathie untertherapiert

Zwischen 16 und 26 Prozent der Patienten mit Diabetes Mellitus leiden unter Schmerzen im Rahmen einer diabetischen Polyneuropathie (DPNP). Die DPNP lässt sich durch einfache Untersuchungsmethoden relativ gut diagnostizieren. Dennoch wird bei milder bis mittelschwerer Symptomatik die Erkrankung nur von etwa einem Drittel der Ärzte richtig diagnostiziert.

Die unzureichende Diagnostik spiegelt sich in einem eklatanten Therapiedefizit wieder: Knapp 40 Prozent der Patienten mit schmerzhafter DPNP werden nie wegen ihrer Schmerzen behandelt.

Schlaf und Alltagsaktivität verbessern

Die schmerzhafte DPNP kann gravierende Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patienten haben, wobei sich die stärksten Beeinträchtigungen in den Bereichen Lebensfreude (58 % der Patienten), Schlaf (57 %), Mobilität (57 %) und allgemeiner Aktivität zeigen. Da der Schmerz nachts oftmals am größten ist, haben diese Patienten mitunter extreme Schlafprobleme, was wiederum die Stimmung und das Befinden am Tag beeinträchtigt. Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie und die Deutsche Diabetes-Gesellschaft empfehlen in ihren Leitlinien den selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) Duloxetin (Cymbalta®) als Firstline-Therapieoption bei schmerzhafter diabetischer Polyneuropathie. Bereits ab dem dritten Behandlungstag führte Duloxetin in Studien zu einer signifikanten und für die Patienten relevanten Schmerzreduktion, die über sechs Monate aufrecht erhalten wird. Parallel zu der analgetischen Wirkung können sich auch Schlaf und Alltagsfunktionalität verbessern.

Nach Informationen von Lilly Deutschland GmbH

Weniger Tabletten für Parkinson-Patienten

Zwei neue Dosierungen von Sifrol® Retardtabletten (Pramipexol) ermöglichen die Behandlung mit nur einer Tablette täglich und bieten Ärzten und Parkinson-Patienten eine noch bessere Anwendungsfreundlichkeit durch vereinfachte Dosisanpassung und reduzierte Tablettenlast. Die Marktzulassung wurde von der Europäischen Kommission für zwei neue Tablettenstärken (1,57 mg und 2,62 mg) bei einmal täglicher Anwendung zur Behandlung des idiopathischen Morbus Parkinson im frühen und fortgeschrittenen Krankheitsstadium erteilt.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Alzheimer: Dosierpumpe erleichtert die Einnahme

Um die Dosierung der Ebixa®-10 mg/g-Tropfen zu erleichtern, gibt es nun die passende Dosierpumpe, die problemlos auf die Medikamentenflasche aufgesetzt werden kann. Eine Dosiseinheit entspricht 0,5 ml Lösung und enthält etwa 5 mg des Wirkstoffes. Bei vier Pumpbewegungen ist die zu erreichende Dosis von 20 mg gegeben. Die Dosierpumpe schützt vor Überdosierung und gibt den Alzheimer-Patienten und vor allem den pflegenden Angehörigen mehr Sicherheit im Umgang mit den Ebixa®-Tropfen.

Nach Informationen von Lundbeck

© Lundbeck GmbH

ADHS-Therapie: Nebenwirkungen genau dokumentieren

Die medikamentöse Therapie des kindlichen ADHS durch Psychostimulanzien wie Methylphenidat (MPD) wird durch eine besondere Problematik erschwert: Ein Teil der krankheitstypischen Begleitsymptome (z. B. Depression) können auch durch die MPD-Behandlung selbst verursacht werden. Deshalb raten Experten dringend dazu, bei jedem Patienten die typischen Nebenwirkungen der MPD-Behandlung langfristig und systematisch zu erfassen. Besonders im Fokus der Überwachung sollten, neben den Zeichen einer Depression, Schlafstörungen, neurologische Symptome (Ticks) und die Epilepsie stehen.

Zu wenig Beachtung finden therapiebedingte Wachstums- und Gedeihstörungen. Auch kardiovaskuläre Risiken verstärken sich durch die therapiebedingte Hypertonieneigung. In einem Tagebuch sollten Wachstum, Körpergröße und Blutdruckverhalten über den gesamten Zeitraum der Therapie festgehalten werden. Es kann auch sinnvoll sein, das Schlafverhalten der Kinder in ein solches Monitoring einzubeziehen. Solche Langzeitdaten sind essenziell, um die optimale individuelle MPD-Dosis zu ermitteln. Bei unübersichtlicher Symptomkonstellation ist ein "diagnostischer" Drug Holiday indiziert. Dadurch gelingt es, krankheitsbedingte Symptome, von Nebenwirkungen zu differenzieren und so den Therapieerfolg zu optimieren.

Dr. med. Horst Gross

4. Internationales MEDICE-Symposium: "ADHS: Optimierung der Pharmakotherapie"
Berlin, 8.5.2010
Veranstalter Medice

Manische Episoden bei Bipolar-I-Störung nebenwirkungsarm behandeln

Zur Therapie einer akuten manischen Phase bei Patienten mit bipolaren Störungen werden inzwischen bevorzugt atypische Antipsychotika eingesetzt, entweder als Monotherapie oder in Kombination mit Mood-Stabilizern. Jedoch sollte schon in der Akutphase bedacht werden, solche Medikamente zu verordnen, die auch während der Erhaltungsphase Symptome, Funktionsfähigkeit und Lebensqualität der Patienten effektiv verbessern sowie Rückfällen wirksam vorbeugen können, betonte Dr. Michael Riedel, Rottenmünster. Denn die Therapie die während der Akutphase erfolgreich war, sollte auch langfristig eingesetzt werden. Um die bei bipolaren Patienten kritische Compliance zu fördern, ist es wichtig, nebenwirkungsarme Substanzen einzusetzen, die dennoch zuverlässig die Symptomatik lindern.

Eine Therapieoption, die sich inzwischen in klinischen Studien und im Praxisalltag bewährt hat, bietet Aripiprazol (Abilify®). So konnte die Monotherapie mit dem Atypikum im Rahmen einer Doppelblindstudie über 100 Wochen bei Patienten mit Bipolar-I-Störung die manische Rezidivrate signifikant verringern (12 % vs. 28 % unter Placebo, $p < 0{,}05$). Im Vergleich zu anderen Antipsychotika weist Aripiprazol ein günstiges Nebenwirkungsprofil auf, erklärte Riedel. So führt die Behandlung in der Regel nicht zu einem signifikanten Anstieg des Prolaktinspiegels und den damit verbundenen Komplikationen wie Sexualstörungen. Es kommt nur selten zu klinisch relevanter Gewichtszunahme oder erhöhten Gesamtcholesterin- und LDL-Werten. Die Patienten werden nicht übermäßig sediert, das heißt, ihre Alltagsfunktionalität bleibt weitgehend erhalten. Zudem ist das EPMS-Risiko unter dem atypischen Antipsychotikum geringer als unter konventionellen Neuroleptika. Die gute Verträglichkeit von Aripiprazol kann sich – ebenso wie die Tatsache, dass das Präparat nur einmal täglich eingenommen werden muss – positiv auf die Compliance und damit letztlich auf den Therapieerfolg auswirken. **Stefan Oetzel**

Presseworkshop „Bipolare Störungen und Schizophrenie im Klinikalltag"
Rottweil, 9. Juni 2010
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb, Otsuka.

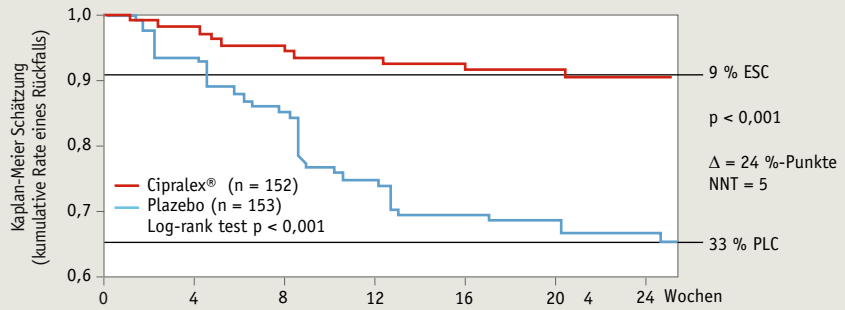
Wirksame Hilfe bei Altersdepressionen

Escitalopram (Cipralex®) ist eine Weiterentwicklung von Citalopram, einem bei Depressionen bewährten Medikament. „Escitalo-pram ist bei schweren Depressionen aber auch für ältere Patienten mit depressiven Störungen gut geeignet", erklärte Prof. Max Schmauß, Augsburg. „Denn ältere Patienten zeigen zum Beispiel eine erhöhte Empfindlichkeit für Arzneimittelinteraktionen. Das ist ein wichtiger Aspekt, da diese Patienten häufig viele verschiedene Medikamente einnehmen."

Hier wirkt sich positiv aus, dass Escitalopram (gemeinsam mit Citalopram) kaum mit CYP450-Isoenzymen interagiert und daher das geringste Interaktionspotenzial unter den SSRIs aufweist. Verschiedene Studien belegen zudem die gute Verträglichkeit. So etwa eine 52-wöchige Extensionsstudie (im Anschluss an eine achtwöchige doppelblinde Plazebo-kontrollierte Studie) bei 225 älteren Patienten mit Depressionen.

„Etwa 70 Prozent erreichten eine Remission und blieben über ein Jahr stabil. Unter den Nebenwirkungen, fand sich keine, die ich als problematisch bei einer Langzeittherapie bezeichnen würde", erklärte Schmauß.

„Rückfall" innerhalb von 24 Wochen



Mocifiziert nach Forwood et al., 2007

Geringeres Rückfallrisiko

Auch das bei älteren Depressionspatienten erhöhte Rückfallrisiko fällt unter Escitalopram signifikant geringer aus als unter Placebo (9 vs. 33 Prozent; $p < 0{,}001$) (s. Abb.). Der Vergleich von Escitalopram mit weiteren SNRIs (z. B. Venlafaxin) zeigte, dass Escitalopram eine Remission schneller herbeiführen kann. Bei Patienten mit schwerer Depression, erwies sich Escitalopram neben einer besseren Verträglichkeit auch hinsichtlich der Remission als signifikant effektiver. **Marion Hofmann-Aßmus**

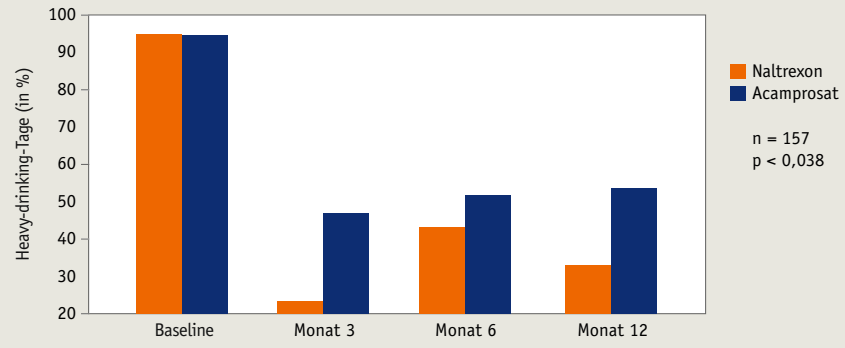
Lundbeck Sternendinner „Escitalopram – Starker Partner bei Depressionen" and Meet-the-Company
Kopenhagen, 16. Juni 2010
Veranstalter: Lundbeck

Neue Behandlungsoption zur Alkoholentwöhnung

Alkoholsucht ist die dritthäufigste Ursache für Krankheit und vorzeitigen Tod in Deutschland. Viele der Betroffenen sehen ihren Arzt regelmäßig – jedoch vor allem wegen spezifischer Begleiterkrankungen wie Bluthochdruck oder Lebererkrankungen. Doch nur etwa 10 Prozent von ihnen erhalten eine gezielte Suchttherapie. Einen Grund dafür erläuterte Prof. Dr. Falk Kiefer, Mannheim: „Von großer Bedeutung ist die ärztliche Kurzintervention, also das Ansprechen des Alkoholproblems durch den Arzt. Es kann den Alkoholabhängigen dazu bringen, erstmals kritisch über seinen Konsum nachzudenken." Doch leider erfolge dies selbst in Kliniken zu selten, bemängelte Prof. Kiefer.

Nach einem akuten Entzug haben die Patienten häufig mit starkem Verlangen nach Alkohol (Craving) zu kämpfen. Naltrexon (Adepend®) bietet hier zusätzlich zur psychotherapeutischen Intervention eine Möglichkeit, diesen wichtigen Rückfallrisikofaktor zu verringern. „Gemäß der aktuellen Cochrane-Bewertung reduziert die Kurzzeitbehandlung mit Naltrexon die Wahrscheinlichkeit von Rückfällen um 36 Prozent.

Weniger Heavy-drinking-Tage nach einem Jahr



Gleichzeitig vermindert es das Risiko für einen Behandlungsabbruch um 28 Prozent", berichtete Kiefer.

In Vergleichsstudien mit anderen Anti-Craving-Substanzen schnitt Naltrexon ebenfalls gut ab: So waren nach einem Jahr unter Naltrexon 54 Prozent der Alkoholabhängigen (n = 77) abstinent, unter Acamprosat 27 Prozent (n = 80). Die Zeit bis zum ersten Rückfall verlängerte sich unter Naltrexon ebenfalls signifikant (63 vs 42 Tage). Im Mai 2010 erfolgte die Zulassung von Naltrexon, die Markteinführung wird im September erwartet. **Marion Hofmann-Aßmus**

Pressegespräch zum Thema „Alkoholsucht", anlässlich des 11. Interdisziplinären Kongresses für Suchtmedizin
München, 2.Juli 2010
Veranstalter: Desitin Arzneimittel GmbH

Schizophrenie: Compliance ist der wichtigste Faktor

Seit etwa einem Jahr liegt das atypische Neuroleptikum Olanzapin (ZypAdhera®) als Depotformulierung vor. Die intramuskuläre Gabe von Olanzapin-Pamoat führt rasch zur maximalen Konzentration des Wirkstoffs – eine orale zusätzliche Supplementierung ist nicht notwendig. Die Injektionslösung wird in zwei- oder vierwöchigen Abständen verabreicht (s. Tab.). Die Wirksamkeit der Depotformulierung ist mit der einer oralen Olanzapin-Medikation vergleichbar [Detke H et al. Poster, CINP-Kongress, München, 2008].

Aufgrund eines potenziell möglichen Postinjektionssyndroms mit den Symptomen einer Olanzapin-Überdosierung (klinisch ähnlich einer Alkoholintoxikation) muss der Patient drei Stunden von medizinischem Fachpersonal beobachtet werden. Dieses Syndrom zeigte sich allerdings bei nur 0,07 Prozent der Injektionen [Mc Donnell D et al. Poster, CINP-Kongress, München, 2008]. Laut Houchangnia kann dies für Patienten statt einer Hürde eine Chance darstellen – so können sie zum Beispiel an offenen Therapieangeboten teilnehmen oder auch Kontakte zu anderen Patienten pflegen.

Dr. Andreas Fischer

Dosierungsvergleich zwischen oralem Olanzapin und Olanzapin-Depot

Zieldosis Olanzapin-Oral	Empfohlene Anfangsdosis Olanzapin-Depot	➡	Erhaltungsdosis Olanzapin-Depot nach 2 Monaten
10 mg/Tag	210 mg/2 Wochen oder 405 mg/4 Wochen	2 Monate	300 mg/4 Wochen
15 mg/Tag	300 mg/2 Wochen		210 mg/2 Wochen oder 405 mg/4 Wochen
20 mg/Tag	300 mg/2 Wochen		300 mg/2 Wochen

Olanzapin-Depot in Dosierungen höher als 405 mg alle 4 Wochen beziehungsweise 300 mg alle 2 Wochen wurde nicht untersucht

© Lilly Deutschland

Pressegespräch „ZypAdhera® – Erfahrungen aus einem Jahr praktischer Anwendung“, Unterföhring, 27. Mai 2010
Veranstalter: Lilly Deutschland GmbH

Alzheimer-Demenz: Offensiv gegen die Unterversorgung

Schätzungsweise 700.000 Menschen leiden hierzulande an einer Alzheimer-Demenz. Ist sie auch nicht heilbar, so ist sie doch eine chronische Erkrankung wie die arterielle Hypertonie und sollte ebenso selbstverständlich behandelt werden, erklärte der Allgemeinmediziner Dr. Eberhard Hesse, Stuhr, als Demenzexperte bei einer Diskussionsrunde mit Journalisten. Er plädiert für einen sofortigen Therapiebeginn nach der Diagnosestellung. Dass eine antidementive Therapie, etwa mit dem Cholinesterase-Hemmer Donepezil (Aricept®) von Nutzen ist, zeigen neben klinischen Studien auch die persönlichen Alltagserfahrungen der Mediziner. Dr. Stefan Ries, niedergelassener Neurologe aus Erbach, wertet es als großen Therapieerfolg, wenn Patienten aufklaren, aktiver werden, und Angehörige sich entlastet fühlen. Auch wenn die Stabilisierungsphase wieder in eine Progredienz übergeht, sollte das Medikament weitergegeben werden, empfahl Privatdozent Dr. Haupt, Psychiater und Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. Mit Absetzversuchen habe er schlechte Erfahrungen gemacht.

Da die optimale Behandlung eines Patienten mit Alzheimer-Demenz aus vielen Bausteinen besteht, bietet die medikamentöse Therapie den idealen Einstieg, um sie mit nicht medikamentösen Maßnahmen zu kombinieren.

Fazit der Veranstaltung: Eine frühe Alzheimer-Diagnose und -behandlung kann den Betroffenen über viele Jahre Lebensqualität schenken und die Angehörigen entlasten. Ein Antidementivum wie Donepezil zeigt Wirkung bereits in der Anfangsdosierung von 5 mg, ist gut verträglich und ist auch bei polymorbiden Patienten gut einsetzbar. Somit kann der Arzt ohne langen Titrations-Vorlauf schnell die Verträglichkeit der wirksamen Dosierung beurteilen.

Dagmar Jäger-Becker

© Jäger-Becker

Die Experten der Diskussionsrunde (v. l. n. r): Dr. Eberhard Hesse, niedergelassener Allgemeinmediziner/Hausarzt, Stuhr, Prof. Dr. Matthias Riepe, Psychiater und Leiter der Sektion Gerontopsychiatrie Universität Ulm, PD Dr. Martin Haupt, niedergelassener Psychiater, Vorstand DGGPP, Düsseldorf, Dr. Stefan Ries, niedergelassener Neurologe, Erbach/Groß-Umstadt, Moderator Joachim Sandner

Experten-Workshop: Offensiv gegen Alzheimer: Journalisten und Alzheimer-Experten im Diskurs
Eltville, 6. Mai 2010
Veranstalter: Eisai, Pfizer

Termine der Fortbildungsakademie

13.11.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	**Chronobiologie Athene** *Referenten:* Prof. Dr. A. Wirz-Justice, Basel Prof. Dr. M. Wiegand, München	Fortbildungsakademie **c/o Athene** Nadya Daoud Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
4.12.2010 in Erfurt 8 CME-Punkte	**Schmerzdiagnostik und -therapie** *Referenten:* PD Dr. A. May, Hamburg Prof. Dr. F. Birklein, Mainz	**Athene** (Adresse s.o.)

Weitere Termine

15.–16.10.2010 in Landshut	**84. Bayerischer Nervenärztetag**	*Organisation:* G. Greindl, Tel.: 0871 6008 140, Fax: 0871 6008 148, E-Mail: g.greindl@bkh-landshut.de
6.11.2010 in Mannheim	**11. Mannheimer Ethik-Symposium** Ethik des Arztes, Ethik des Patienten, Ethik der Gesellschaft: Basis für ein zukunftsfähiges Gesundheitswesen.	*Anmeldung:* Institut für medizinische Ethik (IEPG), Mannheim, Prof. Dr. H. A. Kick Tel.: 0621 32886360, Fax: 0621 32886366 E-Mail: Info@institut-iepg.de
24.–27.11.2010 im ICC Berlin	**DGPPN-Kongress 2010:** **Psychiatrie interdisziplinär**	*Kongressorganisation:* CPO Hanser Service GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: +49 (0) 30 300 669 0, Fax: +49 (0) 300 669 50 E-Mail: dgppn2010@cpo.hanser.de www.cpo-hanser.de

30.10.2010 in Köln

Kostensteuerung durch me-too-Listen: Wirksamkeit versus Wirtschaftlichkeit

Auf der gesetzlichen Grundlage des § 84 Abs. 6 des SGB V werden auf Landesebene arztgruppenspezifische Richtgrößen für das Volumen ärztlicher Verordnungen festgelegt. Diese orientieren sich überwiegend an den Durchschnittswerten der Vergangenheit. So haben sich in vielen KVen schon seit Jahren Quotenregelungen, beispielsweise für die Verordnung von Generika, etabliert für definierte Tagesdosen sowie für die Verordnung von Analogpräparaten (me-too-Präparate).

Die „defined daily doses" (DDD) sind definiert als die angenommene mittlere Erhaltungsdosis für die Hauptindikation eines Arzneimittels bei Erwachsenen. Eine DDD ist keine Dosierungsempfehlung, sondern eine rechnerische Größe, mit der sich Wirkstoffmengen auf Basis von Dosen vergleichen lassen.

In der aktuellen Veranstaltung geht es darum, die Diskussion um so genannte Analogpräparate zu versachlichen. In der neurologischen und psychiatrischen Pharmakotherapie mit Substanzen, die in den Neurotransmitter-Stoffwechsel des ZNS eingreifen, sind die Patienten auf eine große Palette von Substanzen mit unterschiedlichen Rezeptorprofilen dringend angewiesen. Individualisierte Pharmakotherapie ist mit der Forderung nach beliebigem Austausch der verwendeten Substanzen nur schlecht vereinbar.

Begrüßung – Moderation: Dr. med. Frank Bergmann, Vorstand BVDN

Individualisierte Therapie von Patienten mit ZNS-Erkrankungen unter ökonomischen Sparzwängen
Vertreter KBV – N.N.

Risiken und Nebenwirkungen in der Verordnung von Analogpräparaten in neurologischen Indikationen
PD Dr. med. Gereon Nelles, BVDN Nordrhein

Risiken und Nebenwirkungen in der Verordnung von Analogpräparaten in psychiatrischen Indikationen
Prof. Dr. med. Peter Falkai

Podiums- und Plenardiskussion
Dr. Bergmann, Dr. Müller,PD Dr. Nelles, Prof. Dr.Falkai, Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, 1. Vorsitzende BVDP, Tim Steimle, Vertreter der Techniker Krankenkasse, Dr. med. Gunther Carl, Stellv. Vorsitzender BVDN, Mitglied des Unterausschuss Arzneimittel des GBA

Anmeldung per Fax

bis zum 22.10.2010

an 02151 4546925

☐ ja, ich nehme teil

☐ nein, ich nehme nicht teil

Praxisstempel

BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

www.bvdn.de

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

1. Vorsitzende der Landesverbände
Baden-Württemberg: 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 Angehörigengruppen: U. Brickwedde (Psychiatrie), H. Vogel (Neurologie)

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

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

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN
Vorsitzende: Uwe Meier, Grevenbroich; Hans-Christoph Diener, Essen
Schriftführer: Christian Gerloff, Hamburg
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Rolf F. Hagenah, Rotenburg; Frank Bergmann, Aachen; Peter Berlit, Essen; Heinz Herbst, Stuttgart
Beirat: Elmar Busch, Gelsenkirchen; Andreas Engelhardt, Oldenburg; Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst, Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt, Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

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
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung: F. Reinhardt, P. Reuther
Rehabilitation: H. Masur
CME: P. Franz, F. Jungmann, P. Reuther
DRG: R. Hagenah, R. Kiefer

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

BDN-Landessprecher
Baden-Württemberg: Heinz Herbst
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Bremen: Helfried Jacobs, Bremen
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkt, Peter Emrich
Hessen: Alexander Simonow
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: Meyer-Hülsmannl
Thüringen: Barbara Schwandt
Westfalen: Klaus Gorsboth

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP
1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Hans Martens, München
Schatzmeister: Gerd Wermke, Homburg/Saar
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; Werner Kissling, München; Hans Martens, München; Greif Sander, Sehnde

Referate
Soziotherapie: S. Schreckling
Sucht: G. Sander
Psychotherapie/Psychoanalyse: H. Martens
Forensik: C. Vogel
Übende Verfahren – Psychotherapie: G. Wermke
Psychiatrie in Europa: G. Wermke
Kontakt BVDN, Gutachterwesen: F. Bergmann
ADHS bei Erwachsenen: J. Krause
PTSD: C. Roth-Sackenheim
Migrationssensible 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 ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

☐ **NERFAX-Teilnahme gewünscht**

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ **BLZ** _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PD Dr. Elmar Busch
Munckelstr. 55, 45879 Gelsenkirchen,
Tel.: 0209 160-1501 oder 0173 2552541
E-Mail: busch@evk-ge.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Angelika Haus
Dürener Str. 332, 50935 Köln,
Tel.: 0221 402014, Fax: 0221 405769,
E-Mail: hphaus1@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, 22399 Hamburg,
Tel.: 040 60679863, Fax: 040 60679576,
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

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

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

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

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

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

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

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck
Neurologische Klinik Bamberg,
Bugerstr. 80, 96049 Bamberg,
Tel.: 0951 503360-1, Fax: 0951 503360-5,
E-Mail: BAS2BAo1@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: umeier@t-online.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. 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
Watmarkt 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

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

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

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

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

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

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

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

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Vorsitz: Prof. Dr. 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
Geschätsführung: Karin Schilling, Neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf,
Martinistr. 52, 20246 Hamburg,
E-Mail: k.schillinig@uke.uni-hamburg.de

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

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

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

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

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)
Straße des 17. Juni 114,
10623 Berlin,
Tel.: 030 330997770,
Fax: 030 916070-22,
E-Mail: DGNR@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
Hauptgeschäftführer: Dr. phil. Thomas Nesseler
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de
Präsident: Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Aachen, RWTH Aachen,
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen,
Tel.: 0241 8089633,
E-Mail: fschneider@ukaachen.de
Aus-, Fort- und Weiterbildung, CME: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160,
23538 Lübeck
Tel.: 0451 5002440
E-Mail: fritz.hohagen@psychiatrie.uk-sh.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
Postfach 1366, 51675 Wiehl,
Tel.: 02262 797683,
Fax: 02262 9999916,
E-Mail: GS@dggpp.de
www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)
Reinhardtstr. 14,10117 Berlin,
Tel.: 030 28096519,
Fax: 030 28096579,
E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de
www.dgkjp.de

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

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

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

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

NeuroTransmitter

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

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

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

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

Verlag:
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, Dr. Dirk Einecke, Ulrich Huber, Stephan Kröck, Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

Redaktion: Beate Huber (Leitung)
Tel.: 089 203043-1461, Fax: 089 203043-31461, E-Mail: beate.huber@springer.com;
Monika Hartkopf (CvD, -1409);
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

Layout: Edda Führer

Corporate Publishing:
Ulrich Huber (Leitung, Anschrift wie Verlag, -1331);

Anzeigenleitung:
Peter Urban (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 €. Jahresabonnement: 199 €. Für Studenten/AIP: 139 €. Versandkosten jeweils: Inland 24 €, Ausland 33 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 48 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

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

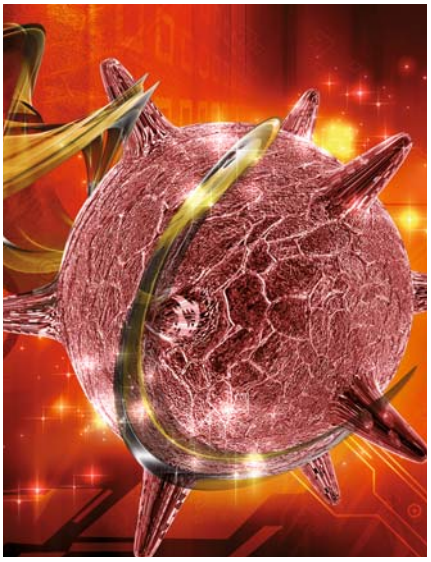
Druck:
KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2008



© Creations / shutterstock.com

Vorschau

Ausgabe 10/2010

Oktober

Erscheint am 15. Oktober 2010

Infektionen durch Herpesviren

Humane Herpesviren sind neurotrope Erreger und erzeugen durch ihre besondere Affinität zum Nervensystem häufig neurologische Erkrankungen. Die Durchseuchung der Bevölkerung ist bereits in der Adoleszenz für alle Herpesviren hoch.

Arteriitis temporalis

Zu den primären Großgefäßvaskulitiden gehört als häufigste Form die Riesenzellarteriitis, die sich meist als Arteriitis temporalis abspielt und bei jüngeren Menschen oft als „Pulseless disease“ in Erscheinung tritt.

Posttraumatische Störungen

Erschütternde, potenziell traumatische Ereignisse führen bei der Mehrzahl der Betroffenen zumindest zu vorübergehenden psychologischen und körperlichen Symptomen.