12 Dezember 2011 _ 22. Jahrgang_www.BVDN.de

NeuroTransmitter

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

NeuroTransmitter 12/2011

Baden-Württemberg

Landesverband steht zum § 73c-Vertrag

Psychiatrische Praxis

Gefährliche Arzneimittelinteraktionen im Fokus

CME: Schlaganfalltherapie und Prävention

Die Stroke-Unit bringt am meisten

Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH, München

NeuroTransmitter-Telegramm 4/2011

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände in dieser Ausgabe:
Umgang mit GOÄ-Kürzungen

BVDN BDN BVDP

»Vorläufig ist noch keiner den Märtyrertod gestorben, wenn Sie aber in irgendeiner Krankenhauskappelle auf einem Seitenaltar einen kitteltragenden Heiligen mit einem Stethoskop um den Hals herumstehen sehen, wissen Sie, was die Stunde geschlagen hat.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Von Allerweltsheiligen und Märtyrern

Manchmal schauen sie regelrecht drollig aus, die Heiligenfiguren in den Barockkirchen, die in graziösen, oft unnachahmbar verdreht manirierter Haltung und mit himmelwärts gerichtetem Schmachtblick auf Hoch- und Seitenaltäre verteilt sich dem naiv-frommen Betrachter als Vermittler zwischen ihm und seinem Herrgott anbieten. Dem kirchen- und kunstgeschichtsfernen Unkundigen mögen sie wahrscheinlich nicht viel sagen, höchstens, dass die himmlischen Gefilde der katholischen Kirche mit Männern und Frauen bevölkert sind, die oft seltsame Gegenstände oder gar ihre Köpfe unter dem Arm mit sich herumtragen. Und er mag meinen, dass es sich bei dem einen oder der anderen um einen dienstbaren Geist handelt, der zum Beispiel die himmlischen Haustiere wie Gänse, Drachen oder Löwen hütet, der für die Bedienung des Himmelsgrills oder das Zähneziehen bei schmerzgeplagten Cherubim und Seraphim zuständig ist.

Jedem das Seine

Weit gefehlt! Der kunsthistorisch Beleckte dagegen kann solchem Ansinnen nur mit feinem Spott gegenübertreten, denn der weiß, dass fast jeder und jede Heilige durch dieses sein jeweiliges Attribut ihre oder seine Identität zu erkennen gibt, und dass diese Gegenstände bei den Märtyrern, die in den Heiligenstand erhoben wurden, auch noch offenbaren, womit die Peiniger sie oder ihn auf direktem Wege in die ewige Seligkeit befördert haben. Die Heilige Katharina zum Beispiel sollte gerädert werden, was allerdings auf wunderbare Weise nicht gelang, weshalb das Rad, auf das sie sich stützt, zerbrochen ist. Der auf dem Grillrost zu Tode gemartert wurde, ist bekanntermaßen der Heilige Bartholomäus. Und der hübschen Apollonia hat man mit der Zange, die sie demonstrativ bei sich trägt, alle Zähne ausgerissen, ehe sie schließlich enthauptet wurde. Die Zahnärzte haben sich diese Heilige übrigens als Schutzpatronin gewählt, ungeachtet dessen, dass deren Zahnextraktion unentgeldlich vorgenommen wurde und von vorneherein als Martyrium gedacht war.

Sancti Doctores

Und jetzt schauen Sie sich einmal in der Presse ganz bewusst die Bilder an, die Ärzte darstellen sollen. Woran erkennt man, dass es sich da um Mediziner handelt? Natürlich – alle tragen sie ein Stethoskop um den Hals. Letzteres hat jedoch nur noch Symbolwert, denn das Auskultieren ist in den Zeiten der Echokardiografie, wie auf der Medica beklagt wurde, den jungen Kollegen nicht mehr vertraut. Nein, mehr und mehr ist das Stethoskop zu einem reinen Attribut geworden, ähnlich wie die der heiligen Märtyrer. Sicher wurde noch kein Doktor damit stranguliert, zum Beispiel weil er nicht der Schulmedizin abschwören wollte, aber politische, wirtschaftliche und verwaltungstechnische Vorgaben, Zeitverträge, Dienstpläne etc. übernehmen heutzutage die Funktion der Folterwerkzeuge, sie lassen sich nur schlecht bildhaft und aussagekräftig als Attribute darstellen. Das Stethoskop steht für den Arztberuf und diese weißbekittelten, oft jungen und gut aussehenden, meist selig lächelnden (ähnlich den Heiligenfiguren in der Kirche) Männer und Frauen tragen es um den Hals gehängt, wohl um allen zu zeigen, dass aus den früheren Halbgöttern schlichte Allerweltsheilige – ja vielleicht sogar Märtyrer des Gesundheitswesens geworden sind.

Übertrieben? Klar – ein bisschen schon, wie fast jedes Mal an dieser Stelle, und politisch inzwischen auch noch unkorrekt, denn der Oberste im Ärztehimmel, Herr Montgommery, hat kürzlich warnend gedonnert, den Arztberuf doch nicht immer schlecht zu reden. Schließlich sollen die jungen Leute nicht vom Arztberuf weggeschreckt, sondern für ihn gewonnen werden. Vorläufig also ist noch keiner den Märtyrertod gestorben, wenn Sie aber in irgendeiner Krankenhauskappelle auf einem Seitenaltar einen kitteltragenden Heiligen mit einem Stethoskop um den Hals herumstehen sehen, wissen Sie, was die Stunde geschlagen hat.

Ihr

Inhalt 12 Dezember 2011

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 VStG 2012: Viele Probleme bleiben ungelöst!

9 Rote-Hand-Brief Citalopram
Bei sorgfältiger Medikation ist der Verzicht obsolet

10 Stellungnahme der DGPPN: Medikamenten-Regresse abschaffen!

11 Gesundheitspolitische Nachrichten
Ambulante neuropsychologische Therapie künftig GKV-Leistung

GKV-Versorgungs-Strukturgesetz verabschiedet

14 Aus dem Landesverband Baden-Württemberg: § 73c-Vertrag endlich unter Dach und Fach

20 Leserbriefe
§ 73c-Vertrag in Baden-Württemberg: Es ist vollbracht, mit brennender Sorge

Frontal 21: Mehr Zusammenhalt gefordert

Besser kein (§ 73c-)Vertrag als ein schlechter Vertrag!

Rund um den Beruf

26 Das Hamburger Modell
Stufenweise Wiedereingliederung in den Beruf

27 Arbeitsunfähigkeit: Die Kasse muss ein medizinisch qualifiziertes Gutachten erstellen

28 Praxisporträt Dr. Ursula Maria Schütz
Offenes Ohr für die Sorgen der Frauen

14 § 73c-Vertrag unter Dach und Fach

Am 10. Oktober 2011 ist der sogenannte PNP-Vertrag im Rahmen des Paragrafen 73c SGB V für Baden-Württemberg unterzeichnet worden. Aus Sicht des Landesverbandes hat sich die mehr als einjährige, intensive Arbeit gelohnt. Patienten profitieren von einer schnelleren und besseren Versorgung, Ärzte von höheren Honoraren. Doch es gibt auch zahlreiche kritische Stimmen, wie Leserbriefe zeigen.

26 Stufenweise Wiedereingliederung

Die stufenweise Wiedereingliederung, auch bekannt als das Hamburger Modell, soll länger krankheitsbedingt arbeitsunfähigen Arbeitnehmern den Wiedereinstieg in die volle Berufstätigkeit erleichtern. Der NeuroTransmitter gibt Ihnen einen Überblick über die Voraussetzungen, das Vorgehen und die Kostenübernahme.

Hinweis!

In dieser Ausgabe finden Sie folgende Sonderpublikationen: Auf Seite 58 f. den Medizin Report aktuell „Wochen-Pen vereinfacht intramuskuläre Interferon-Therapie“, auf Seite 64 f. den Medizin Report aktuell „Transdermales Rotigotin verbessert nicht-motorische und motorische Symptome“ und auf Seite 70 f. Pharmawissen aktuell „ Akut- und Langzeitaspekte der antimanischen Therapie“. Auch liegt wieder ein Zentrum-Neuro, Ausgabe IV/2011, bei.

Wir bitten um Beachtung!

Titelbild:
© Yoshitaka Amano, Universe, 2002 / Courtsey Galerie, Michael Janssen, Berlin

50 Therapiekonzepte bei Schlaganfall

Bei akutem Schlaganfall sind Stroke-Units heute ein zentrales Element der evidenzbasierten Versorgungsstruktur. Mittlerweile wächst auch der Stellenwert der rtPA-Lyse, nicht zuletzt aufgrund des auf bis zu 4,5 Stunden erweiterten Zeitfensters.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:
Dr. Gunter Freese
Telefon: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435
E-Mail: gunter.freese@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

30 **Morbus Huntington – viel mehr als nur Chorea!**
Differenzialdiagnose hyperkinetischer Bewegungsstörungen

36 **Allianz-Report**
Depressionen kosten uns jährlich 22 Milliarden Euro

38 **SERIE Interaktionslexikon – Teil 12**
Gefährliche Arzneimittelinteraktionen in der psychiatrischen Praxis – Wie sollen Sie damit umgehen?

42 **NEUROLOGISCHE KASUISTIK**
Hohes Alter – kognitive Störung – M. Alzheimer: ein zunehmender Reflex?

50 **CME: Schlaganfalltherapie und Prävention**
Die Stroke-Unit bringt am meisten

55 **CME-Fragebogen**

Journal

72 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Alice Munro
„Der Bär kletterte über den Berg“

78 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Vom Bild der fließenden Welt zu High Art – Pop Culture

77 **Lückenhaftes Gutmenschentum**
Buchrezension zu „Vererbte Wunden. Traumata des Zweiten Weltkriegs – die Folgen für Familie, Gesellschaft und Kultur“

60 **Pharmaforum**

81 **Termine**

82 **Verbandsservice**

87 **Impressum/Vorschau**

»Nur durch eine konzertierte Aktion mit sinnvoller Nutzung aller neurologischen, psychiatrischen und psychotherapeutischen Ressourcen können die dringenden Probleme der neurologisch-psychiatrischen Versorgung in Zukunft bewältigt werden.«

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

VStG 2012: Viele Probleme bleiben ungelöst!

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wenn Sie diese Ausgabe in Händen halten, ist das Versorgungsstrukturgesetz vom Deutschen Bundestag beschlossen worden. Man kann dieses Gesetz als einen „Schritt in die richtige Richtung" sehen, viele drängende Probleme vor allem der ambulanten vertragsärztlichen Versorgung bleiben hingegen ungelöst. Dies gilt insbesondere für die Belange der vertragsärztlichen neurologischen und psychiatrisch/psychotherapeutischen Versorgung. Dabei sind sowohl das derzeitige Ausmaß der Unterversorgung in den Bereichen Neurologie und Psychiatrie als auch die zukünftigen Bedarfe, die allein durch die demografischen Veränderungen begründbar sind, bestens bekannt.

Jüngst wurden Zahlen des Weltwirtschaftsforums in Kooperation mit der Harvard School vorgelegt, die die in Europa bekannten epidemiologischen Daten zu Prävalenzen stützen: 30 – 40 % aller Gesundheitsstörungen, Beeinträchtigungen und die Zahl der verlorenen Lebensjahre sind auf neurologisch-psychiatrische Erkrankungen zurückzuführen.

Weltweit werden neurologisch-psychiatrische Erkrankungen tendenziell marginalisiert und stigmatisiert. BVDN, BDN und BVDP fordern weiterhin vehement die Feststellung eines besonderen Versorgungs- und Regelungsbedarfes in diesem spezifischen Versorgungssegment. Nur durch eine konzertierte Aktion mit sinnvoller Nutzung aller neurologischen, psychiatrischen und psychotherapeutischen Ressourcen können die dringenden Probleme der neurologisch-psychiatrischen Versorgung in Zukunft bewältigt werden. Dies bedeutet auch, dass eine morbiditätsgeleitete Vernetzung und Darstellung der Behandlungspfade dringend erfolgen muss.

Die neue Welt der Selektivverträge

Beim Start in die neue Welt der Selektivverträge und mit Anschubfinanzierung aus dem Budget des ambulanten und stationären Sektors wurden viele „Quick-and-dirty"-Verträge abgeschlossen, die rückblickend weder zu einer besseren Vernetzung noch zu einer besseren medizinischen Versorgung geführt haben. Zum Teil handelte es sich um ausschließliche Marketingverträge der Krankenkassen, zum Teil waren die Verträge auch eher Ausdruck unternehmerischer Kreativität der Leistungsanbieter, zunehmend aber Ausdruck der Marktpräsenz diverser Managementgesellschaften, deren Kosten erhebliche Finanzmittel in den zahlreichen Versorgungsmodellen gebunden haben.

Im Bereich der neuropsychiatrischen Versorgung wurden bisher überwiegend regionale Verträge nach § 140a ff abgeschlossen. Dies hat sich erst jüngst mit Abschluss des § 73c-Vertrages der AOK Baden-Württemberg mit MEDI geändert. In den indikationsbezogenen IV-Verträgen nach § 140a ff zeigte sich, wie auch eine Analyse der Verbände zusammen mit den Bundesverband Managed Care ergeben hat, dass die Krankenkassen in den Verträgen auf wenige ökonomische Kennzahlen fokussiert haben. Überwiegend lag das Interesse auf der Senkung von AU-Tagen, der Senkung der Zahl der Krankenhauseinweisungen beziehungsweise der Krankenhaustage, der Senkung der Pharmakotherapiekosten und Verbesserung der Servicequalität. Häufig wurde gefordert, „Provisionen" für rasche Terminvergabe zu vergeben. Es stellte sich zunehmend heraus, dass eine Verbesserung der medizinischen Versorgungsqualität eher nachrangig beurteilt wurde. Vor allem aber wurde erkennbar, dass augenscheinlich wenige Anreize bestehen zum Abschluss von Verträgen zur Behandlung chronischer und schwer kranker Patienten.

Zu wenig beachtet, möglicherweise weil auch zu wenig transparent, scheint bisher der Einfluss der Partialinteressen der Verhandlungspartner auf Vertragsgestaltung und Versorgungsstruktur. Industrie und Kassen freuen sich jedenfalls über kontinuierlichen Machtzuwachs. Deprofessionalisierung, Aufbau von Management- und Steuerungsstrukturen, konsequentes gate keeping und Primärarztsystem – das sind einige der Instrumente, mit denen sie in Zukunft Versorgung selbst gestalten wollen. Dazu nutzen sie das Instrument der Selektivverträge immer perfekter. Die KVen werden systematisch geschwächt (siehe auch Leserbrief Seite 22). Das neue Versorgungsstrukturgesetz bietet dem keinen Einhalt. Es könnte daher zur Steilvorlage der nächsten Reform werden, wenn auch noch offen ist, wer das nächste Gesetz überhaupt schreiben wird.

Viele Fragen zur Versorgung der Patienten und zur nachhaltigen Finanzierung unserer Arbeit bleiben ungeklärt. Die demogra-

BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

fische Entwicklung und der Kostendruck, der sich – mit zeitlicher Verzögerung – durch die weltweite Finanzkrise noch verstärken wird, werden Schlagworte und Argumente liefern, mit denen die nächste Reform begründet wird. Das jedenfalls ist sicher. Versorgungsstrukturgesetz, Bedarfsplanung, ZNS-Netze, EBM & GOÄ sind die Themen unserer berufspolitischen „Updates“: Zu diesen Veranstaltungen laden wir Sie in den nächsten Wochen in Ihren Regionen ein.

Zunächst aber wünsche ich Ihnen und Ihren Familien auch im Namen der Vorstände von BVDN, BDN und BVDP frohe und besinnliche Weihnachten, Muße und Zeit für Ihre Familie – und natürlich einen guten Rutsch in das Neue Jahr!

Herzlichst Ihr

Rote-Hand-Brief Citalopram

Bei sorgfältiger Medikation ist der Verzicht obsolet

Sicher haben auch Sie den Rote-Hand-Brief „Zusammenhang von Cipramil® (Citalopramhydrobromid/Citalopramhydrochlorid) mit dosisabhängiger QT-Intervall-Verlängerung“ erhalten. Aufgrund der zentralen Problematik in der Therapie der Depressionen mit SSRI und der Häufigkeit der Verordnung von Cipramil® greifen wir die Mitteilung der Firma Lundbeck hier nochmals auf.

Die DGPPN hat durch das Referat Psychopharmakologie eine Stellungnahme erarbeitet und empfiehlt einen rationalen Umgang mit dem Rote-Hand-Brief zu Citalopram. Ein Verzicht auf die Substanz, so Professor Gerhard Gründer, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der RWTH Aachen, wäre eine überzogene Reaktion. „(…) Citalopram ist ein sicheres und gut verträgliches Arzneimittel. Dies gilt auch bei einer Intoxikation. Andere SSRI wie Fluoxetin, Paroxetin und Sertralin bergen vergleichbare Risiken. Ein besonnener und vorsichtiger Umgang mit Citalopram bei bestimmten Patientengruppen (eingeschränkte Nierenfunktion, höheres Lebensalter, Kombination mit CYP-Inhibitoren) war auch vor Erscheinen des Rote-Hand-Briefes bereits ratsam. Die Tatsache, dass Rote-Hand-Briefe für andere Substanzen nicht vorliegen, macht diese nicht sicherer (z.B. relativ hohes Interaktionspotenzial von Fluoxetin oder Paroxetin) und entbindet verschreibende Ärztinnen und Ärzte nicht von besonderer Sorgfalt im Umgang mit diesen Substanzen, insbesondere bei den oben genannten Patientengruppen (…).“

Die vollständige Stellungnahme finden Sie auf der Hompage der DGPPN: www.dgppn.de

fb

Stellungnahme der DGPPN

Medikamentenregresse abschaffen!

Wie ein Damoklesschwert können Medikamentenregresse über einem niedergelassenen Vertragsarzt hängen. Und dies obschon die Gruppe der Fachärzte für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde seit Jahren besonders wirtschaftlich verordnet. Die DGPPN spricht sich in einer aktuellen Stellungnahme für die Entlastung dieser Fachärzte von der existenziellen Bedrohung durch Arzneimittelregresse aus.

Bei Medikamentenregressen handelt es sich um Strafzahlungen, die der Vertragsarzt aus seinem Privatvermögen zu leisten hat, wenn er nach Ansicht der gemeinsamen Prüfeinrichtung von Krankenkassen und KV „unwirtschaftlich" verordnet hat. Die Kriterien für Wirtschaftlichkeitsprüfungen hierzu sind nicht einheitlich. Der Arzt muss dann für Medikamente aus seiner Tasche zahlen, die er seinen Patienten verordnet und für die der Apotheker bereits sein Honorar erhalten hat. Es handelt sich dabei nicht um eine Rückforderung von Honorar, das ihm zuvor bezahlt worden ist.

Die DGPPN spricht sich für die Entlastung von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie und Nervenheilkunde von der existenziellen Bedrohung durch Arzneimittelregresse aus. Die Fachgruppe hat laut Arzneimittel-Report seit Jahren einen der höchsten Generikaanteile aller Fachgruppen. Sie zeichnet sich also durch eine besonders wirtschaftliche Verordnungsweise aus. Des Weiteren gibt es in den spezifischen Arzneimitteln der Fachgruppe (gegen Depressionen, Bipolare Störungen, Schizophrenien, Angststörungen, Zwangsstörungen, Demenz) praktisch kein Mee-too-Phänomen (Nachahmerpräparate ohne pharmakologischen Unterschied und ohne Zusatznutzen).

Die DGPPN hat bereits sehr früh S3-Leitlinien zu allen der genannten Diagnosen erstellt und hier bezüglich der Psychopharmakologie ein rationales Vorgehen beschrieben. Gerade angesichts des hohen Versorgungsdrucks und der hohen sozioökonomischen Last für die Gesellschaft durch psychische Störungen (häufigster Grund für Arbeitsunfähigkeit und Frühberentungen) muss die Grundlage für eine leitliniengerechte Versorgung mit Psychopharmaka gewährleistet bleiben. Psychiater und Nervenärzte verordnen bereits rational und wirtschaftlich. Arzneimittelregresse bedeuten durch ihr Drohpotenzial eine Behinderung der leitliniengerechten Versorgung psychisch Kranker und sind nicht hinnehmbar.

Die DGPPN fordert die Gesundheitspolitik des Bundes und der Länder sowie die gemeinsamen Wirtschaftlichkeitsprüfungsabteilungen der Krankenkassen und der Länder-KVen hiermit auf,

- bereits bestehende Regressforderungen nochmals durch fachkundige Personen genau auf die vorliegende Versorgungssituation zu prüfen und bis dahin ruhen zu lassen,
- künftig Regressforderungen nach Wirtschaftlichkeitsprüfungen fallen zu lassen.

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach
1. Vorsitzende des BVDP
Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
1. Vorsitzender des BVDN
Prof. Dr. med. Peter Falkai, Göttingen
Präsident der DGPPN

Forschung zu neuro-kognitiven Ursachen der Gewaltentstehung ausgezeichnet

Die DGPPN hat in Verbindung mit der Stiftung für Seelische Gesundheit zum ersten Mal den mit 2.500 Euro dotierten DGPPN-Preis für Empirische Forschung in der forensischen Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie verliehen. Ausgezeichnet wurde Dr. rer. nat. Dipl.-Psych. Boris Schiffer vom Institut für Forensische Psychiatrie der Universität Duisburg-Essen. Die Preisverleihung fand am 26. November 2011 im Rahmen des diesjährigen DGPPN-Kongresses statt.

Boris Schiffer erhielt den DGPPN-Preis für seine Arbeiten zur Erforschung neuronaler Korrelate gewalttätigen Verhaltens bei Schizophrenie und Substanzabhängigkeit. Die Probanden seiner Studienreihe wurden mittels neuropsychologischer Tests sowie struktureller und funktioneller MRT untersucht, wobei vor allem das Empathieempfinden sowie Impulsivität von Interesse waren. Die Ergebnisse geben Einblick in die an gewalttätigem Verhalten beteiligten neurokognitiven Dysfunktionen und den Einfluss der damit in Zusammenhang stehenden psychischen Störungen. So scheinen etwa substanzinduzierte strukturelle Defizite im Präfrontalkortex mit gesteigerter Impulsivität assoziiert zu sein, nicht jedoch mit einem früh beginnenden und überdauernden Muster gewalttätigen Verhaltens. Deren Korrelat scheint nach den Ergebnissen von Schiffer eher in entwicklungsgeschichtlich älteren und tieferen Hirnstrukturen zu liegen, was auf eine neuronale Entwicklungsstörung hindeuten könnte. Dafür spricht auch, dass eine Störung des Sozialverhaltens vor dem 15. Lebensjahr die neuro-kognitiven Dysfunktionen und somit gewalttätiges Verhalten wesentlich besser erklärte als die im Erwachsenenalter manifesten psychischen Störungen selbst. Auf Basis dieser Ergebnisse erhofft der 36-Jährige gezielt Therapiemaßnahmen entwickeln zu können, wie beispielsweise neurokognitive Trainingsprogramme.

Quelle: Pressemitteilung der DGPPN

VERSORGUNGSLÜCKE GESCHLOSSEN

Ambulante neuropsychologische Therapie künftig GKV-Leistung

Patientinnen und Patienten mit erworbenen hirnorganischen Erkrankungen – beispielsweise nach einem Schädelhirntrauma oder einem Schlaganfall – können künftig eine ambulante neuropsychologische Therapie als Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung beanspruchen. Einen entsprechenden Beschluss fasste der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) Ende November in Berlin. Aus der Pressemitteilung des G-BA: „Die neuropsychologische Diagnostik und Therapie dient der Feststellung und Behandlung von hirnorganisch verursachten Störungen geistiger (kognitiver) Funktionen, des emotionalen Erlebens, des Verhaltens und der Krankheitsverarbeitung sowie der damit verbundenen Störungen psychosozialer Beziehungen. Sie vereint verschiedene therapeutische Maßnahmen zur Behandlung, Beeinflussung und Wiederherstellung (Restitution) sowohl biologischer Funktionen als auch von Verhaltensweisen einschließlich des Erlernens von Ersatz- und Bewältigungsstrategien. Die Behandlung erfolgt häufig in interdisziplinärer Teamarbeit. In der restitutiven Therapie wird beispielsweise mit computergestützten Therapieprogrammen gearbeitet. Mit Hilfe von Trainingsprogrammen im Paper-Pencil Verfahren (Bearbeitung von Fragebögen und Arbeitsblättern ohne Computer) mit alltagsrelevanten Aufgabenstellungen werden die kognitiven Leistungen gefördert. Pro Jahr erkranken in Deutschland etwa 550.000 Menschen an einer neurologischen Erkrankung oder erleiden Unfallschäden, die zu unterschiedlichen Beeinträchtigungen der Gehirnfunktionen führen. Die Anzahl von Patientinnen und Patienten, für die eine ambulante neuropsychologische Therapie angezeigt ist, wird auf jährlich etwa 40.000 bis 60.000 geschätzt. Der Beschluss des G-BA wird dem Bundesministerium für Gesundheit zur Prüfung vorgelegt und tritt nach erfolgter Nichtbeanstandung nach der Bekanntmachung im Bundesanzeiger in Kraft."

Kommentar: *In unseren Praxen haben wir immer häufiger Patienten zu versorgen, die unter neuropsychologischen Defiziten oder hirnlokalen Psychosyndromen leiden. Dies sind beispielsweise Betroffene mit Schädelhirntrauma nach Verkehrsunfällen, Zustand nach Reanimation, hämorrhagischen oder ischämischen Schlaganfällen oder nach Hirnoperationen im Rahmen eines Tumorleidens. Im Rahmen verbesserter neurologischer oder neurochirurgischer Behandlungsmöglichkeiten überleben immer mehr Menschen schwerwiegende Hirnerkrankungen. Neuropsychologische Ausfallserscheinungen können heute im Rahmen der stationären Rehabilitation bereits recht gut und beinahe flächendeckend von speziell weitergebildeten neuropsychologischen Therapeuten behandelt werden. Ambulant war diese Therapieform bisher nicht möglich. Die Behandlungslücke wurde nun endlich geschlossen. Zugelassen zur ambulanten neuropsychologischen Therapie sind ausschließlich spezifisch weitergebildete Psychologen oder Fachärzte. Auf welche Weise neuropsychologische Behandlung in Zukunft veranlasst werden kann wird derzeit geregelt. Wir werden Sie im* NeuroTransmitter *darüber auf dem Laufenden halten.* **gc**

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Patientinnen und Patienten mit erworbenen hirnorganischen Erkrankungen können künftig eine ambulante neuropsychologische Therapie als Leistung der GKV beanspruchen.«

GESUNDHEITSREFORM

GKV-Versorgungs-Strukturgesetz verabschiedet

Kurz vor Redaktionsschluss dieser NeuroTransmitter-Ausgabe wurde vom Deutschen Bundestag das GKV-Versorgungs-Strukturgesetz (GKV-VStG) verabschiedet. Hier in Kurzform einige für die Vertragsärzte bedeutsame Änderungen des SGB V.

- Ab dem zweiten Halbjahr 2012 soll es eine neue Bedarfsplanungsrichtlinie geben. Der G-BA muss festlegen, wie in Zukunft die Bedarfsplanungsregionen strukturiert sein werden, wie die Anhaltszahlen einzelner Fachgruppen zu ermitteln sind und welche bisher nicht beplanten Fachgruppen in Zukunft in die Bedarfsplanung einbezogen werden. Beispiele hierfür sind Phoniater, Neurochirurgen, Kinder- und Jugendpsychiater, internistische Schwerpunktgebiete wie Kardiologen, Onkologen, Rheumatologen und zum Beispiel auch Neurologen und Psychiater.
- Der in Zukunft mögliche Aufkauf von Vertragsarztsitzen in überversorgten Regionen soll nun über die Zulassungsausschüsse geregelt werden. Die Zulassungsausschüsse sollen im Vorfeld bereits ermitteln, ob in den einzelnen Fachgruppen eine wirkliche Überversorgung vorliegt. Bei einer geplanten Abgabe einer Praxis im überversorgten Gebiet wird dann gegebenenfalls der Aufkauf vom Zulassungsausschuss beschlossen und von der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) zum Verkehrswert vorgenommen. Ausnahmen sind Praxissitzübergaben an Familienangehörige oder bisher in der Berufsausübungsgemeinschaft (BAG) tätige Ärzte.
- Ein Strukturfonds von 0,1 % der Gesamtvergütung und 0,1 % der Krankenkassen

soll je KV zur Förderung besonderer Projekte gebildet werden.

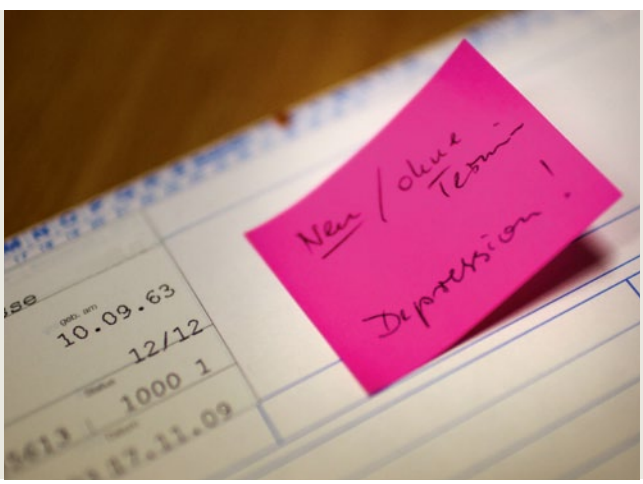
- Eine einheitliche medizinische telefonische Notrufnummer 116117 wird gesetzlich beauftragt.
- Delegationsfähige ärztliche Leistungen sollen auf der Basis der Stellungnahme der Bundesärztekammer (BÄK) festgelegt werden.
- Telemedizin soll konkret gefördert werden. Der Bewertungsausschuss muss das Nähere bis zum 1.10.2012 regeln.
- Aufhebung der Residenzpflicht in unterversorgten Gebieten zur Förderung der Landarzttätigkeit.
- Die KVen sollen für angemessene Wartezeiten für die Patienten in Vertragsarztpraxen im Rahmen des Sicherstellungsauftrages sorgen.
- Auch Genossenschaften sollen ein Medizinisches Versorgungszentrum (MVZ) gründen können.
- Ambulante spezialfachärztliche Versorgung: Die operativen Leistungen werden zunächst nicht neu geregelt. Die infrage kommenden Indikationen sind auf seltene Erkrankungen (Häufigkeit < 5/100.000) und schwere Verläufe begrenzt. Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) muss den vorliegenden Katalog präzisieren. Auch der Überweisungsvorbehalt ist zu definieren. Kooperationen zwischen Spezialambulanzen und Fachärzten sind obligatorisch. Nach Definition der Indikationen und Verläufe, der Maßnahmen und Strukturen durch den G-BA muss der Bewertungsausschuss (BA) die Honorare vereinbaren. Zunächst gilt der alte § 116 b, nur Krankenhausambulanzen rechnen vorerst weiter direkt mit den Krankenkassen ab. Erst nach Definition der Grundlagen durch den G-BA und Festlegung der Honorare durch den BA können nach vorheriger Bereinigung der morbiditätsgesteuerten Gesamtvergütung (mGV) in den KVen auch niedergelassene Vertragsfachärzte an der spezialfachärztlichen Versorgung konkret teilnehmen.
- Vor- und nachstationäre Behandlung nach § 115 a/b: zukünftig können auch Vertragsärzte sich an diesem Leistungsspektrum beteiligen. Voraussetzung hierfür sind Verträge zwischen Krankenhäusern und Praxen.
- Medikationsmodell KBV-ABDA: Es handelt sich zunächst nur um einen Modellversuch. Ziel ist die Herausnahme des Arztes aus der Preisverantwortung. Bei multimorbiden Patienten mit Polypharmazie soll der Apotheker mit in die Medikamentenplanung und -kombination einbezogen werden. Die Verordnungshoheit und -verantwortung soll aber beim Arzt bleiben.
- Regionalisierung der Honorarverteilung: die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) macht weiterhin verbindliche Vorgaben zur Honorarverteilung. Der Honorarverteilungsmaßstab (HVM) wird zukünftig in den KVen nur noch im Benehmen mit den Krankenkassen festgelegt. Abweichende Vergütungen bei ärztlichen Kooperationsformen oder Netzen werden möglich sein.

Kommentar: *Bei der Neufassung der Bedarfsplanung wird es bei unseren Fachgruppen höchstwahrscheinlich zu einer getrennten Bedarfsplanung für Neurologen und Psychiater kommen, während die Bestands-Nervenärzte oder Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie in irgendeiner Weise den beiden neu entstehenden Gruppen zugeordnet werden müssen. Dabei ist darauf zu achten, dass den Nervenärzten durch die mögliche Umgruppierung keine Nachteile entstehen. Insbesondere muss in der Bedarfsplanungsrichtlinie fixiert werden, dass Nervenärzte bei Praxisaufgabe unabhängig von der regionalen Über- oder Unterversorgung der Gebiete Neurologie oder Psychiatrie an einen Fachkollegen ihrer Wahl, Neurologen, Psychiater, Doppelfacharzt oder Nervenarzt weitergeben können. Von einer Aufhebung der gesamten Bedarfsplanung ist zwischenzeitlich nicht mehr die Rede.*

Beim Aufkauf von Praxen in überversorgten Gebieten durch die KVen wird sicher ein Konflikt darüber entstehen, wie der so genannte Verkehrswert zu ermitteln ist, insbesondere wie der Wert des Privatanteils der Praxis einzuschätzen ist.

Der Auftrag der Politik, dass die KVen für erträgliche Wartezeiten der Patienten in den Praxen sagen sollen, stimmt heiter. In den meisten Fällen zu langer Wartezeiten wird es sich um Praxen im ländlichen Raum mit (relativer) Unterversorgung handeln. Hier lässt sich das Problem nur durch Lockerung der Honorarbudgets oder bessere EBM-Preise für den Vertragsarzt lösen.

Bei der spezialfachärztlichen Versorgung muss der G-BA in unseren Fachgebieten entscheiden, wie mit den Indikationen Multiple Sklerose, Epilepsie und neuromuskuläre Erkrankungen zu verfahren ist. Hier werden sich die Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP entsprechend einbringen. Auch über die Vergütung von Leistungen in der spezialfachärztlichen Versorgung muss man natürlich intensiv sprechen. Dass die Deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG) gegen die im Gesetz nun vorgesehene Einschränkung auf besonders schwere Krankheitsverläufe im Vorfeld der Gesetzesverabschiedung Front machte, ist nachvollziehbar. Das Medikationsmodell KBV-ABDA dürfte zumindest für unsere Patienten wenig praktikabel sein. Hier fehlt es an der Kompetenz der Apotheker. Unsere Patienten haben zudem häufig einen sehr speziellen nur fachärztlich zu leistenden Informations- und Motivationsbedarf. **gc**



© Arno Burgi / dpa

Der Auftrag der KVen lautet, für verkürzte, angemessene Wartezeiten in den Vertragsarztpraxen zu sorgen. Ob es doch wieder nur bei einzelnen Ausnahmen bleiben wird, wird sich zeigen.

Aus dem Landesverband Baden-Württemberg

§ 73c-Vertrag endlich unter Dach und Fach

Nach mehr als einjähriger, intensiver Arbeit ist am 10. Oktober 2011 der sogenannte PNP-Vertrag im Rahmen des Paragrafen 73c SGB V für Baden-Württemberg unterzeichnet worden. Aus Sicht des Landesverbandes ist dies ein voller Erfolg. Teilnehmende Patienten profitieren von einer schnelleren und besseren Versorgung, teilnehmende Ärzte von höheren Honoraren.

Grundlage des PNP-Vertrages (PNP = Psychiater, Neurologen/Nervenärzte und Psychotherapeuten) ist die vom Gesetzgeber geforderte Umsetzung des § 73b SGB V im Sinne der sogenannten Hausarztverträge, die nach der Überzeugung der Beteiligten nur dann Sinn machen, wenn auch Fachärzte in dieses Vertragssystem auf der Grundlage des § 73c SGB V eingebunden sind. Dies wird auch vom Vorstandsvorsitzenden der AOK Baden Württemberg, Dr. Christopher Hermann, und MEDI-Chef Dr. Werner Baumgärtner immer wieder betont. So waren in der Vergangenheit bereits § 73c-Verträge für die Gruppen der Kardiologen und der Gastroenterologen entstanden.

Den intensiven Bemühungen unseres früheren Vorstandsvorsitzenden Dr. Herbert Scheiblich war es zu verdanken, dass die PNP-Gruppe als dritter Block ausgeschrieben wurde, vor den Orthopäden und Chirurgen, die auch großes Interesse an einem solchen Vertrag haben. Nach einer Mitgliederabstimmung und dem Abschluss eines Kooperationsvertrages zwischen MEDI und dem BVDN-Landesverband Baden-Württemberg im Jahr 2008 war der Vertrag im Juni 2010 ausgeschrieben worden. Den Zuschlag erhielten mit dem MEDI-Verbund der BVDN, die Deutsche Psychotherapeutenvereinigung und die Freie Liste der Psychotherapeuten. Die Arbeit in den umfangreichen und zeitaufwändigen Arbeitsgruppen wurde seitens der Fachgruppen mit drei Psychotherapeuten und vier bis fünf Kollegen des BVDN geleistet.

© Yuri Arcurs/Panthermedia

Besiegelt: Der MEDI-Verbund, der Landesverband Baden-Württemberg des BVDN, die Deutsche Psychotherapeutenvereinigung und die Freie Liste der Psychotherapeuten haben mit der AOK einen § 73c-Vertrag abgeschlossen.

Grundlagen für die Vertragsgestaltung sind die Datenschutzvorschriften nach den §§ 295 f SGB V und die Inhalte der Bundesmantelverträge, die Einweisungen, Verschreibung von Heil- und Hilfsmitteln, Überweisungen etc. regeln, und die Zulassungsregeln in der vertragsärztlichen Versorgung sowie die Verpflichtung zu Fortbildungen.

Der Vertrag ist unbefristet angelegt, eine Kündigung ist frühestens 2016 durch die Vertragspartner möglich. Damit bietet er eine Planungssicherheit für die Praxen. Eine reguläre Kündigungsmöglichkeit der teilnehmenden Praxen und Patienten bleibt hiervon unberührt.

Es werden regelmäßige Sitzungen eines Lenkungsausschusses stattfinden, in denen verbessert und nachverhandelt werden kann. Voraussetzung für die Teilnahme der Ärzte am Vertrag sind die Einschreibung, die erforderliche Praxissoftware und eine Internetverbindung.

Voraussetzungen für die Teilnahme

Voraussetzung für die Teilnahme der Patienten ist eine Einschreibung in den Hausarztvertrag mit dem Ziel einer besseren Vernetzung haus- und fachärztlicher Ebenen. Damit sollen Unter-, Fehl- oder Überversorgung vermieden werden. Davon unbenommen bleibt die Möglichkeit des Direktzugangs für Patienten zu einem Facharzt/Psychotherapeuten in Ausnahmefällen (etwa im Notfall). Die Einschreibung der Patienten erfolgt auf freiwilliger Basis und ist frist-

gerecht kündbar, jederzeit jedoch bei Hinzutreten einer neuen Facharztgruppe in den Vertrag.

Behandlungsbeginn binnen 14 Tagen

Ziele des Vertrages sind für akut erkrankte Patienten eine schnellere Einleitung einer fachärztlichen, vor allem jedoch einer psychotherapeutischen Behandlung innerhalb von 14 Tagen, in Akutfällen kann der psychotherapeutische Erstkontakt sogar innerhalb von drei Tagen erfolgen. Hierfür wurde der Anreiz in einer deutlich höheren Vergütung der ersten zehn Therapiesitzungen von 105 Euro je Sitzung geschaffen. Alle weiteren psychotherapeutischen Leistungen werden abgestaffelt vergütet mit 90 Euro für die Erstbehandlung, die 20 Sitzungen umfasst, und 82 Euro für die Weiterbehandlung mit 30 Sitzungen. Neu im Vertrag ist die niederfrequente Behandlung, die unbegrenzt zweimal im Monat erfolgen kann. Weiterhin wurden deutliche Anreize für die Gruppentherapie mit einer Vergütung von bis zu 100 Euro pro Person (Dauer 100 Minuten) gesetzt. Mit diesem Vergütungssystem wird die Wartezeit auf eine Psychotherapie verkürzt und aufgrund der über die Akutversorgung gestrafften Behandlungsdauer wird mehr Patienten eine Teilnahme an der Psychotherapie ermöglicht. Auch die Kinder- und Jugendpsychotherapie ist mit einer etwas höheren Sitzungsfrequenz und einer zusätzlichen Koordinationspauschale im Vertrag integriert. Vorteilhaft sind auch der Wegfall des Antrags- und Genehmigungsverfahrens sowie die Erweiterung der möglichen Behandlungsverfahren in der Psychotherapie. Entbürokratisierung und Therapiefreiheit werden damit gefördert.

Psychiatrische Gesprächsleistung angemessen vergütet

Im psychiatrischen Bereich liegt der Anreiz in der Vergütung der supportiven psychiatrischen Gespräche als Einzelleistung, die je 50 Minuten mit 82 Euro vergütet wird. Diese Zeiteinheit ist aufteilbar in 25 Minuten. Hinzu kommen die Zusatzpauschalen je Krankheitsbild, abrechenbar einmal im Quartal von 10 bis 22 Euro und eine einmal pro Quartal fällige Grundpauschale in Höhe von 20 Euro. Insgesamt kann hier bis zu 30 % mehr Vergütung je Fall erzielt werden. Damit entsteht ein transparentes Vergütungssystem ohne jegliche Mengenbegrenzung, welches eine vorab eindeutig kalkulierbare Vergütung in Euro bereitstellt.

Mit der Psychiatrievergütung wird für chronisch erkrankte Patienten eine solide Grundlage für eine angemessenere Behandlung durch die Bezahlung psychiatrischer Gesprächsleistungen und eine bessere und strukturierte Koordination mit den sozialen Diensten geschaffen. Auch die sozialen Dienste der Krankenkassen sind unter der Leitung der Ärzte in das System eingebunden. Vielfach war ja zu beobachten, dass sich Mitarbeiter der Kassen in die Behandlungen einmischten – dies soll künftig durch gezielte Kooperation und Dokumentation dieser Leistungen vermieden werden.

»Akut erkrankte Patienten profitieren von der schnelleren Einleitung einer fachärztlichen, vor allem jedoch einer psychotherapeutischen Behandlung innerhalb von 14 Tagen.«

Neurologie profitiert von fehlender Fallbegrenzung

Durch das transparente Vergütungssystem ohne Fallzahlbegrenzung ergeben sich auch für die Neurologie Anreize, da es – in Abhängigkeit von der Erkrankung, nach Grund- und Spezialpauschalen – in tatsächlichen Euro honoriert. Für definierte chronische Erkrankungen sind hier um bis zu 30 % höhere Vergütungen zu erzielen. Interessant für Nervenärzte ist die Möglichkeit, einen Fall entsprechender Komorbidität sowohl psychiatrisch als auch neurologisch abrechnen zu können. Da es im ländlichen Bereich für große Praxen schwierig erscheinen mag, den Anforderungen der geforderten Akutversorgung noch am selben Tag nachzukommen, planen wir Workshops zur Erarbeitung von organisatorischen Hilfestellungen.

Sehr gerungen haben wir für eine ausreichende Grundvergütung für den rein diagnostischen Fall bei den Neurologen. Mit den Zuschlägen für Duplexsonografie und Elektromyografie (7 und 2 Euro auf die Grundpauschale) erhält der Neurologe allein hierfür mit 64,50 Euro eine Vergütung in Höhe des KV-Fallwerts.

Allen Modulen gemeinsam ist eine Grundpauschale in unterschiedlicher Höhe, die für jeden Patienten einmal pro Quartal abgerechnet werden kann. Für die Psychotherapie kann die Grundpauschale pro Patient nur einmal im Jahr abgerechnet werden und zusätzlich eine Kooperationspauschale einmal im Quartal. Weiterhin wurde für die Neurologie und Psychiatrie eine Heimpauschale in Höhe von 45 Euro angesetzt, die anstelle der Grundpauschale vergütet wird. Außerdem können die bereits genannten Zusatzpauschalen abgerechnet werden.

Quorum teilnehmender Ärzte nötig

Für die Fachärzte gibt es, im Gegensatz zum KV-System, keine Fallzahlbegrenzung, Abstaffelung oder sonstige Mengenbegrenzung. Die vom Gesetzgeber geforderte Bereinigung der Honorare wird derzeit noch mit der AOK und der KV verhandelt. Für den Beginn der Vertragsumsetzung ist ein Quorum (ausreichende Anzahl von Ärzten für eine flächendeckende Versorgung) erforderlich, wobei Mehrfachqualifikationen auch mehrfach gezählt werden. Finanziert werden soll der für den Arzt entstehende Mehraufwand durch gezielte finanzielle Anreize statt durch Regressandrohung wie im KV-System. So wurden in den Modulen Neurologie und Psychiatrie jeweils Qualitätszuschläge für die rationale Pharmakotherapie vereinbart, entsprechendes gilt für die gezielte Krankenhauseinweisung in der Neurologie und Psychiatrie und die Verkürzung der AU-Zeiten bei der Psychotherapie. Die Behandlungsfreiheit für den Arzt bleibt hiervon unberührt.

Eine weitere Finanzierungsgrundlage bietet neben der Vermeidung unnötiger Krankenhauseinweisungen vor allem leicht Erkrankter und eines Drehtüreffektes bei chronisch Erkrankten die korrekte Kodierung der Erkrankungen und

damit den Bezug von Geldern aus dem Morbi-RSA, welche bei der derzeit ungenauen Kodierungspraxis verloren gehen.

Verwaltungsgebühren und Anschaffungskosten

Für Diskussionen haben die Höhe der Verwaltungsgebühren von 3 % für Mitglieder der Berufsverbände und MEDI und 3,5% für Nichtmitglieder gesorgt. Dies gilt auch für die Höhe der Anschaffungskosten für die notwendige Software mit Konnektor und gekapseltem Kern, die anbieterbezogen schwanken, und insgesamt auf fünf Jahre umgelegt mit bis zu 120 Euro monatlich zu Buche schlagen können. Die Finanzierung dieser Mehrkosten erfolgt über die gegenüber dem KV-System zusätzliche Behandlung von rund drei Patienten – es gibt keine Fallzahlbegrenzung – bei den Neurologen und Psychiatern. Bei den Psychotherapeuten reichen drei zusätzliche Stunden pro Quartal. Für alle Gruppen decken bereits die Mehreinnahmen von nur wenigen Fällen die IT-Kosten. Ein Teil dieser Kosten stellt zudem ein Vorgriff auf die Online-Abrechnung der KV dar, die sicherlich nicht mehr lange auf sich warten lässt.

Für die Nervenärzte in ländlichen Gebieten stellt sich möglicherweise die Frage der bisherigen hohen Fallzahlen und der damit einhergehenden kürzeren Gesprächsleistungen bei psychiatrischen Patienten. Hier wird jedoch auch die Fehlsteuerung im KV-System am deutlichsten: Abrechnung von neurologischen Leistungen bei psychiatrischen Patienten ohne eindeutige Indikation, um das Regelleistungsvolumen auszuschöpfen.

Es herrscht mancherorts noch Unsicherheit hinsichtlich des Datenschutzes. Allerdings erhält die AOK in diesem Vertrag keine anderen Daten als jetzt im KV-System.

Rege Teilnahme an Vertragsschulungen

Insgesamt wurden die Vertragsschulungen von MEDI bereits sehr rege besucht und die Inhalte diskutiert, leider gelegentlich in einer an die Grenzen der Erträglichkeit gehenden persönlichen und feindselig polemischen Art und Weise, die oft ein Licht auf viel Frust, unrealistische Erwartungen und mangelnde Solidarität in unserer heterogenen Berufsgruppe bei nur teilweise nachvollziehbarer Kritik fallen ließ. Die Arbeit in den Arbeitsgruppen war geprägt durch ein großes Bemühen um Verstehen unserer komplexen Berufsgestaltung. Es herrschte ein respektvolles, lockeres Arbeitsklima, in dem auch hart gerungen werden konnte. Es wurde mir auch deutlich, wie wenig definiert und abgegrenzt die psychiatrische Arbeit ist im Vergleich zur Psychotherapie ist. Die Gefahr ist groß, dass unsere Berufsgruppe durch andere „geschluckt“ wird, wenn wir uns hier nicht gemeinsam aufstellen und mit einer Stimme sprechen. Hier ist dieser Vertrag wegweisend, da die psychiatrischen Leistungen eigenständig vergütet werden und wir unsere psychiatrische Gesprächsleistung nicht mehr bei der Psychotherapie „ausleihen“ müssen. Insgesamt führt der Vertrag zu einem echten Paradigmenwechsel, indem Budgetierung, Mengenbegrenzung und Regress von einer leistungsgerechten, verlässlichen Vergütung mit Anreizen für eine angemessene Versorgung abgelöst werden. □

Dr. med. Birgit Imdahl, Rottweil
1. Vorsitzende BVDN-LV Badenwürttemberg
Dr. med. Michael Ernst, Sinsheim
Kassenwart BVDN-LV Badenwürttemberg

Mitgliederversammlung des BVDN Baden-Württemberg e. V.

Im Mittelpunkt der diesjährigen Mitgliederversammlung am 24. September 2011 standen der § 73c-Vertrag sowie Neuwahlen. Über 80 Mitglieder waren nach Stuttgart gekommen. Zahlreiche weitere Mitglieder hatten sich in Abwesenheit durch Vollmachten vertreten lassen.
Dr. Werner Baumgärtner, Vorsitzender von MEDI und Aufsichtsratsvorsitzender der MEDI-Verbund AG stellte die Rahmenbedingungen des § 73c-Vertrages vor (siehe auch Hauptbeitrag).
Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst und Dr. Birgit Imdahl erläuterten die Details des neurologischen sowie des psychiatrischen Vertragsteils. Dr. Falk von Zitzewitz berichtete über die rationale Pharmakotherapie als Teil des Vertrages.
Es folgte eine Aussprache zur juristischen Prüfung des Vertrages durch den BVDN. Eine tiefergehende, inhaltliche Darstellung der juristischen Standpunkte war aufgrund der Verschwiegenheitspflicht aus dem Kooperationsvertrag nicht möglich. Die vom Justitiar des BVDN Rechtsanwalt Dr. jur. Ingo Pflugmacher und zusätzlich von Rechtsanwalt Professor Dr. jur. Thomas Schlegel angeforderte Kündigungsklausel wurde in den Vertrag implementiert.
Das Meinungsbild der Mitglieder zum Vertrag fiel positiv aus. Dafür stimmten 98 Mitglieder, dagegen 18 bei vier Enthaltungen.
Im Bericht des Vorsitzenden referierte von Zitzewitz unter anderem über die Bemühungen zur Gleichstellung von RLV und Fallwerten bei der KV. Auch stellte er die immensen zeitlichen und persönlichen Anforderungen im Rahmen der Verhandlungen zum § 73c-Vertrag dar. Aufgrund der Fülle der Aufgaben und der entsprechend großen Belastungen erklärte er seinen Rücktritt. Die Versammlung dankte ihm für seinen Einsatz.
Zur neuen 1. Vorsitzenden wurde Dr. Birgit Imdahl, als neuer Kassenwart wurde Dr. Michael Ernst gewählt. Der bisherige Kassenwart PD Dr. Bernhard Hellwig war im Sommer 2011 zurückgetreten. Zur neuen Beisitzern wurde Dr. Irmela Müller-Wulf ernannt.
Die Versammlung nahm einen Antrag zur Anpassung der Spesenabrechnung des Vorstandes analog der Entschädigungsordnung des BVDN Bayern an.
Als Satzungsänderung wurde beschlossen, dass die Landessprecher des BVDP und des BDN „geborene Mitglieder des Vorstandes“ ohne Stimmrecht sind.

Prof. Dr. med. Klaus Peter Westphal, Ulm
Stellvertretender Vorsitzender

Es ist vollbracht, mit brennender Sorge

Aktuell werden die Kollegen in Baden-Württemberg mit dem neuen Facharztvertrag nach § 73c SGB V zur Versorgung in den Bereichen Psychiatrie, Neurologie und Psychotherapie (PNP) konfrontiert (siehe auch Seite 14). Dr. Axel Hammen aus Breisach sieht diesen Selektivvertrag kritisch.

Die 1. Vorsitzende des Landesverbands Baden-Württemberg des BVDN, Dr. Birgit Imdahl, hat uns zum § 73c-Vertrag ein Schreiben gesandt, welches sie mit dem biblischen Zitat „Es ist vollbracht!“ einleitet, offensichtlich, um die Dimension des Vertrages, den sie maßgeblich mitgestaltet hat, aus ihrer Sicht darzustellen. Unlängst habe ich die verpflichtend vorgeschriebene „Schulung“ zum PNP-Vertrag gemäß § 73c SGB V besucht. Dabei wurde betont, dass der Vorteil für alle Teilnehmer in einer zwischen 20 % und 40 % verbesserten Vergütung sowie größerer Therapiefreiheit und wirtschaftlicher Sicherung liege. Die vorgetragenen Details sind für mich in ihrer Gesamtheit so besorgniserregend, dass eine Teilnahme zum jetzigen Zeitpunkt nicht infrage kommt. Frau Imdahl antworte ich mit Papst Pius: „Mit brennender Sorge“ habe ich versucht, die wichtigsten Kritikpunkte übersichtlich aufzuführen.

»Mögliche Teilnehmer sollten die Gefahren sehen. Nur wenn dieser Vertrag entscheidend nachverhandelt wird, sollte er umgesetzt werden!«

Start des Vertrages, wenn das Quorum erfüllt ist: Weder im Vertrag noch in der Schulung wurde konkret, wann dieses Quorum (Flächendeckung) erreicht ist. Der bei der Schulung anwesende MEDI-Vertreter erwähnte, dass es auch möglich sei den Vertrag zu beginnen, wenn die Zahlen nicht erreicht, den Vertragspartnern aber ausreichten. Die Ablehnung des Vertrages durch die Vertragsärzte kann somit von den Vertragspartnern unterlaufen werden.

Teilnahmevoraussetzung der Versicherten ist auch die Teilnahme an der HZV: Für die Facharztebene des Selektivvertrages können die Versicherten von Hausärzten oder Fachärzten (und wohl auch Psychotherapeuten) eingeschrieben werden. Die Werbung und die umfassende Information der Mitglieder wird also auf die Schultern der Leistungserbringer verlagert, und die Teilnahmeerklärungen müssen wöchentlich an die Versicherungen gesandt werden. Es ist dabei aber nicht ersichtlich, weshalb die Regelung, dass ein Teilnehmer an der HZV auf eine Teilnahme auf Facharztebene verzichten kann, nicht auch in umgekehrter Richtung gelten soll. In dem Formular, das der Patient beim Vertragsarzt unterschreiben soll, finden sich auch zahlreiche Verpflichtungen. So darf der Patient frühestens nach einem Jahr kündigen. Tut er es nicht, verlängert sich der Vertrag automatisch. Ein Widerruf im ersten Jahr wird ausgeschlossen. Der Patient muss sich verpflichten, auch von künftig in das Programm aufgenommenen Facharztgruppen nur noch teilnehmende Vertragsärzte aufzusuchen. Über diese Erweiterung wird der Patient informiert, damit dehnt sich der Vertrag automatisch aus. Nur in diesem Fall wird eine vorzeitige Kündigung, dann aber auch nur für den gesamten Facharztvertrag, möglich. Ein Fehlverhalten wird mit Haftbarmachung bedroht. Eine Schweigepflichtentbindung für die teilnehmenden Ärzte wird im Vertragsformular gefordert. Auch müssen die Patienten einwilligen, dass sie von einer „neutralen Stelle“ zu „Lebensqualität und Zufriedenheit im Zusammenhang mit dem AOK-Facharzt-Programm“ befragt werden können.

Nutzen der Versicherten: Not-/Akutfälle müssen am selben Tag durch Fachärzte gesehen werden. Bei dringenden Fällen erfolge in der Psychotherapie der Erstkontakt nach drei Tagen, der Therapiestart nach sieben Tagen bis vier Wochen. Allgemein seien reguläre Termine innerhalb von zwei Wochen nach Anmeldung gesichert. Eine Terminsprechstunde bis 20.00 Uhr sowie eine Erreichbarkeit an allen Werktagen wird zugesichert.

Der laut Frau Imdahl bewusst nicht näher konkretisierte Begriff „Not-/Akutfall“ kann in einer inflationären Überweisungsfrequenz münden, die jegliche Planungssicherheit ad absurdum führt. Wer definiert den Begriff? Was sind reguläre Termine? Die Kollegen, die bereits zum jetzigen Zeitpunkt Abendsprechstunden anbieten, werden in ihrer freien Terminabsprache eingeengt, da der Patient nun ein Recht auf eine Terminvergabe in diesem Zeitraum hat. Kollegen, welche ihre bisherigen Sprechstundenzeiten dann ändern, werden zwangsläufig Wartezeiten für Versicherte anderer Kostenträger erheblich ausdehnen müssen, oder hier Zusatzleistungen etablieren, was der anfänglichen Intention, die bestehenden Leistungen besser zu vergüten, zuwiderläuft. Was machen Kollegen, die bisher einen Werktag bewusst ohne Sprechstunde gehalten haben, um dort anderen Aufgaben dienen zu können? In jedem Fall entsteht für den Leistungserbringer eine ganz erhebliche Zusatzbelastung.

Nutzen der Versicherten: Als weiterer Nutzen werden finanzielle Anreize für die Versicherten im Sinne einer Zuzahlungsbefreiung in Aussicht gestellt. Auch der Begriff des Wiedervorstellunsmanagements, der in der Schulung mit keinem Wort erläutert wurde, wird hier genannt. Wer managt was und wann? Das eigentliche Problem des Versicherten wird nicht genannt. Befindet er sich zum

Beispiel in einem vertrauensvollen Behandlungsverhältnis bei einem Kardiologen, der nicht am Vertrag teilnimmt, und schreibt sich nun beim Neurologen in den Vertrag ein, so ist er gezwungen, die Behandlung beim Kardiologen zu beenden. Hier liegt aus meiner Sicht auch die eigentliche Gefahr des Vertrages: Werden künftig immer mehr Facharztgruppen beteiligt, wird die Teilnahme des einzelnen Arztes aus Eigeninteresse, aber auch im Sinne seiner Patienten unumgänglich. Schon die Teilnahme eines einzelnen Facharztes wird eine Kettenreaktion nach sich ziehen, was sicher der Intention des Kostenträgers entspricht.

Pflichten und Regelungen für Teilnehmer: Die Praxisvertretung darf zukünftig ausschließlich durch andere Vertragsteilnehmer erfolgen. Wer die Schwierigkeiten kennt, die wir bereits heute haben, eine zumutbare Vertretungsregelung zu organisieren, kann sich ausmalen, dass Vertretungen mit erheblicher räumlicher Distanz entstehen werden. Auch die Verpflichtungen, die ein Teilnehmer den Patienten gegenüber eingehen muss (Notfall = sofortiger Termin) wird die Bereitschaft zur Vertretung stark reduzieren. Dass zudem nur noch teilnehmende Kollegen eine Weiterüberweisung erhalten können, engt die ärztliche Behandlungsfreiheit zusätzlich ein.

Im Vertrag wird auch erwähnt, dass der Sozialdienst der AOK Patienten beim Vertragsarzt vorstellen kann. Hier sind sicher auch gute Ansätze möglich, aber wird man so nicht zwangsläufig zum Erfüllungsgehilfen des Kostenträgers unter Umgehung des MDK?

Nicht aufgelistete EBM-Ziffern weiterhin über KV abrechnen: Allein dieses Detail belegt den ungeheuren zusätzlichen Verwaltungsaufwand für die teilnehmenden Leistungserbringer, da sie dann gezwungen sind, eine doppelte Abrechnung für den Patienten zu führen. Bewusst möchte ich hier auf die grundsätzlichen Fragen der Vergütung nicht eingehen, um den Vorwurf zu vermeiden, meine ablehnende Haltung resultiere einzig aus der unbefriedigten Gier nach immer mehr Geld, wie es Vertragsärzten oft vorgeworfen wird. Allerdings möchte ich zu bedenken geben, dass das in der Schulung gegebene Beispiel eines Quartalshonorars für einen Parkinsonpatienten mit einem Behandlungstermin im Quartal (Wer sieht solche Patienten nur einmal im Quartal?) für einen Nervenarzt nicht die angekündigte finanzielle Verbesserung von 20 % bis 40 % ergibt, sondern sogar eine drastische Kürzung möglich ist. Gerade für Ärzte, die als Nervenarzt eingruppiert sind, ist dieser Vertrag problematisch, da auch bei Vorliegen entsprechender Erkrankungen nur eine Grundpauschale berechnet werden darf. Mehrere Zusatzpauschalen sind nur bei gesonderter Überweisung und nicht am selben Tag möglich. Auch die Besuchsregelung zu Unzeiten sind ebenso wie die Gesprächsleistungen in Psychiatrie und Psychotherapie eingeschränkt. Auch erscheint mir beachtenswert, dass bei einer Verdachtsdiagnose eine Zusatzpauschale zukünftig nicht mehr vergütet werden kann. Ein Detail, das offensichtlich von den Kostenträgern in den Vertrag aufgenommen wurde. Die Konsequenzen für die Versicherten sind absehbar.

Datenübermittlung: Als Vorzug des Vertrages wird dargestellt, dass ein Großteil der erforderlichen Daten nicht direkt den Kostenträgern, sondern der Managementgesellschaft (MEDI-Verbund) zugehen. Unter dem Stichwort „abrechnungsrelevante Daten“ werden Art der Inanspruchnahme, Abrechnungsziffern, Diagnosen und Weiteres erfasst. Dazu werden auch die Medikamentenverordnungen dokumentiert. In der Teilnahmeerklärung zum Vertrag muss der Arzt der Freigabe der Auswertung dieser Daten zustimmen. Damit bekommt MEDI hochwertiges Datenmaterial nicht nur kostenfrei, sondern sogar noch bezahlt (s. u.) zur Verfügung gestellt. Das Interesse aus der pharmazeutischen Industrie wird entsprechend hoch sein. Die Datenübermittlung an die Kostenträger enthält laut Schulung keine Verordnungsangaben. Dennoch wird in der Diagnostik und der konsekutiven Beurteilung der Erwerbsfähigkeit offensichtlich größte Transparenz möglich. Auch hier wird so die auch im Sinne des Patienten gute Kooperation mit dem MDK ausgehebelt. Der Sachbearbeiter der Krankenkasse hat künftig monatlich alle Daten ungefiltert präsent.

Kosten: Der Vertrag beinhaltet zahlreiche Kosten, die der Leistungserbringer in Vorleistung tragen muss. So werden Verwaltungskosten auf die Vergütung in Höhe von 3 % für Mitglieder der Vertragspartner und 3,5 % für Nichtmitglieder erhoben. Sogar die KV kommt mit Verwaltungskosten von 2,54 % aus. Es wird eine Einschreibepauschale von 300 € erhoben, unter anderem für den Aufbau eines Abrechnungszentrums. Dies steht im Widerspruch zum Schreiben meiner Landesvorsitzenden, die als Begründung der Kooperation mit MEDI deren „zur Verfügung gestellte IT-Kompetenz“ hervorhob.

Angaben zu weiteren Kosten wurden bei der Schulung in dem Informationsblatt „Kostenübersicht“ nur unter Hinweis auf die zuständigen Softwarehäuser gegeben. Am Tag der Schulung habe ich von der mich betreuenden Firma unaufgefordert ein Angebot erhalten. Danach entstehen Zusatzkosten von 3.366,51 € (plus Installation) sowie zusätzlich für Softwarepflege 51,81 € + MwSt/Monat. Bei einer Laufzeit von zunächst vier Jahren (1/2012 bis 1/2016) entsteht eine monatliche Belastung von 128,19 € ohne Berücksichtigung der Verwaltungskosten.

Mit dieser Zusammenstellung möchte ich auf die drohende Fehlentwicklung hinweisen. Eine Krankenkasse und eine privatwirtschaftliche Aktiengesellschaft haben hier für sich sehr deutliche Vorteile zementiert, während die Leistungserbringer und – schlimmer noch – die betroffenen Patienten nur hoffen können. Unser Berufsverband in Baden-Würtemberg hat sich vor diesen Karren spannen lassen und ist als Juniorpartner offensichtlich völlig an die Wand gedrückt worden. Es wird jetzt darauf ankommen, dass wir mögliche Teilnehmer für die Gefahren sensibilisieren. Nur wenn dieser Vertrag entscheidend nachverhandelt wird, sollte er umgesetzt werden. Dazu bin ich nun in der unangenehmen Situation auf die Klugheit anderer Fachgruppen zu hoffen, damit die Arbeit meines eigenen Verbandes keinen zu großen Schaden anrichtet. □

Dr. med. Axel Hammen, Breisach
Arzt für Neurologie, Psychiatrie, Sozialmedizin, Ärztliches Qualitätsmanagement

Mehr Zusammenhalt gefordert

Im August brachte das ZDF die Sendung „Frontal 21“ mit dem Beitrag „Zu wenig Hilfe für psychisch Kranke“. In Ausgabe 9 des NeuroTransmitters wurde dazu eine Stellungnahme von BVDN, BVDP, DGPPN und der Versorgungsforschung Diakoniekrankenhaus Henriettenstiftung Hannover abgedruckt. Dr. Karl-Rüdiger Hagelberg aus Hamburg vermisst hierin Sachlichkeit und obendrein Fairness gegenüber der Berufsgruppe der Psychotherapeuten. Eine Stellungnahme aus BVDN und BVDP lesen Sie auf Seite 22.

Sehr geehrter Herr Kollege Bergmann,
als Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie lese ich gern den NeuroTransmitter. Mit der Septemberausgabe ging mir das allerdings anders: In Ihrer Information „Gemeinsame Stellungnahme an die ZDF-Chefredaktion zur Sendung Frontal 21 im August, Beitrag ‚Zu wenig Hilfe für psychisch Kranke‘“ auf Seite 10 werten Sie (im Verein mit dem an dieser Stelle offenbar unvermeidlichen Herrn Melchinger) die Psychotherapie ausgesprochen unsachlich und unfair ab und stellen vor allem die Arbeit der Psychologischen Psychotherapeuten als Bagatelle dar. Da Psychotherapie in den letzten Jahren mehr und mehr auch in das psychiatrische Behandlungskonzept gehört, müssten Sie es besser wissen. Sie sägen an dem Ast, auf dem Sie selbst sitzen.

Schlimmer finde ich, dass Sie Ihre unbefriedigende Vergütungssituation bei der Behandlung schwer erkrankter psychiatrischer Patienten im Vergleich zu einer anderen Patientengruppe deutlich zu machen versuchen, den Patienten in psychotherapeutischer Behandlung. Wenn Sie diese als die leichter Erkrankten charakterisieren, klingt das so, als beschwerten Sie sich darüber, dass Äpfel im Allgemeinen schwerer als Birnen sind. Psychosomatosen, Persönlichkeitsstörungen, Depressionen, Traumafolgen oder Suizidalität und Panikstörung, um nur wenige Beispiele zu nennen, sind keine „leichten“ psychischen Erkrankungen. Einen Unterschied mag man konstatieren, da gebe ich Ihnen Recht: Die meisten – auch längst nicht alle – Patienten in der Psychotherapie können das entsprechende Setting einhalten. Psychisch Kranke sind aber nicht „leichter“ krank, weil bestimmte Ich-Funktionen, zum Beispiel die Abwehr, noch intakt sind.

Den eigentlichen Zweck Ihrer Stellungnahme empfinde ich unter Kollegen nun wirklich als unanständig: Sie sprechen von Fehlallokation von Ressourcen und behaupten, dass die gegenwärtige Vergütungsregelung der Behandlung von „vergleichsweise leicht kranken Patienten“ (Psychotherapie) auf Kosten von chronisch oder komplex erkrankten Patienten (Psychiatrie) gehe. Da halte ich Ihnen die unverrückbare „Tabelle“ der Honorarvergütung aller Arztgruppen entgegen: Sie, die Psychiater an vorletzter, wir die Psychotherapeuten an letzter Stelle. Und Ihr Blick wendet sich offenbar, um einen Vergleich aus dem Sport zu wählen, auf den letzten Platz, so als wollte die Mannschaft auf dem vorletzten Platz ein paar Pünktchen von der Mannschaft dort ergattern, um dem Abstieg zu entgehen. Das nenne ich unfair und überdies mit dem Blick auf die oben stehenden „Mannschaften“ nicht besonders klug oder weitsichtig. Sie hauen gewissermaßen Ihre Kollegen in der Nachbarschaft in die Pfanne – und sich selbst genauso, siehe oben. Das wollte ich nicht unwidersprochen lassen.

Dr. med. Karl-Rüdiger Hagelberg, Hamburg
Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Besser kein (§ 73c-)Vertrag, als ein schlechter Vertrag!

Mit Bestürzung habe ich vom Abschluss des § 73c-Vertrages mit unserer Fachgruppe erfahren. Doch nicht zu solchen Bedingungen! Bereits vor einem Jahr verhandelte ich mit einer Krankenkasse in Kassel über einen integrierten Versorgungsvertrag für Psychiater und Nervenärzte. Schon damals versuchte die Kasse die Vorlage aus Baden-Württemberg auch hier anzuwenden. Dieser Vertrag ist nur grottenschlecht: Zum einen wird von den Kassen eine Unzahl an Dokumentation, Qualifikation und häufigen Qualitätszirkeln neben einer bevorzugten Behandlung ihrer Mitglieder gefordert. Zum anderen stimmt die Bezahlung in keiner Weise. Dafür braucht man kein „Versuchslabor“, sondern kann leicht nachrechnen, dass man einen interessanten Stundensatz von 100 Euro als Neurologe und Psychiater kaum erreichen wird.

Mit dem Vertrag ist die sowieso schon eingeschränkte Therapiefreiheit gänzlich dahin! Und das ohne Not! Unser berechtigter Ärger über die KVen sollte nicht dazu führen,uns den Krankenkassen mit derartigen Verträgen auszuliefern.

Ich rate den Kolleginnen und Kollegen dringend, diesen Vertrag zu ignorieren. Wir sollten nicht vergessen, dass wir uns im Grunde in einer günstigen Ausgangsposition befinden: Bei rückläufigem Nachwuchs im ambulanten Bereich steigt die Morbiditätsentwicklung in unserem Fach steil an und führt bei den Krankenkassen zu erheblichen Kosten, die sie unter Druck setzen. Wir sollten also den Krankenkassen die Bedingungen vorgeben, nicht umgekehrt wie in diesem fragwürdigen Vertragswerk.
Besser kein Vertrag als ein schlechter Vertrag!

Dr. Armin Ulrich, Kassel

Sehr geehrter Herr Hagelberg,
vielen Dank für Ihren Kommentar, auf den wir gerne antworten: Die Stellungnahme unserer Verbände an das ZDF bezog sich auf die Sendung Frontal 21, in der der Präsident der Bundespsychotherapeutenkammer zu Wort kam. Herr Richter verkündete klare, einfache Botschaften: Psychisch Kranke warten zu lange auf einen Psychotherapieplatz. Deshalb werden doppelt so viele Psychologische Psychotherapeuten benötigt. Psychotherapie alleine hilft allen psychisch Kranken und ist besser als Medikamente. Dass es Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie (und natürlich auch Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie) gibt, die maßgeblich an der Versorgung beteiligt sind, wurde mit keinem Wort erwähnt. Sie werden verstehen, dass man diese Botschaft als Psychiater und Nervenarzt in dieser Form nicht stehen lassen kann! Wir hätten eher erwartet, dass die Ärzte und Psychotherapeuten hier auch reagieren, und nicht, dass wir „aus dem eigenen Lager" dafür kritisiert werden, dass wir ärztliche Positionen vertreten.

Die Antwort des ZDF auf unsere Stellungnahme ist inzwischen eingetroffen und konzidiert die Richtigkeit der von uns dargestellten Fakten.

Nun zu Ihrer Argumentation bezüglich der Schwere der Erkrankungen: Psychotherapeutenverbände bestätigen explizit, dass sie Patienten mit gutem Veränderungspotenzial behandeln. Das ist auch vollkommen lege artis und entspricht dem Indikationsbereich der Richtlinienpsychotherapie. Aber es können eben nur solche Patienten davon profitieren, die keine Einschränkung der Wahrnehmung zum Beispiel durch wahnhafte Erkrankungen, Suchterkrankungen oder hirnorganische Störungen haben. Würden Sie diese Patientengruppen beispielsweise mit ICF-Scores versehen und mit einem klassischen Psychotherapieklientel vergleichen, hätten die erstgenannten Patientengruppen stets höhere Scores und damit eine höhere Krankheitslast als zum Beispiel Patienten mit phobischen Störungen, leichten depressiven Störungen oder Anpassungsstörungen. Deshalb: Unsere Verbände haben nie gefordert: Nehmt den Psychotherapeuten das Geld weg und verteilt es an Nervenärzte und Psychiater. Im Gegenteil, die Forderung lautet: Behandelt diejenigen Patienten mit Richtlinienpsychotherapie, für die die Indikation besteht und die davon profitieren können, und behandelt diejenigen, die darüber hinaus psychiatrische Therapie benötigen, bedarfsgerecht und genauso intensiv und leitliniengerecht.

Durch eine Koinzidenz verschiedenster Ursachen (Abbau stationärer Versorgung ohne Ressourcentransfer in den ambulanten Bereich, Techniklastigkeit des EBM, Probleme der regulären Honorarverteilung, strukturelle Stigmatisierung) sind die ambulanten Vergütungsanteile für die Versorgung der psychisch Kranken, die eine andere und dichtere Versorgung benötigen als die hoch ritualisierte, spezifische und immer zeitlich begrenzte Richtlinienpsychotherapie, nicht bedarfsgerecht weiterentwickelt worden. Das benennt Herr Melchinger seit Jahren völlig zu Recht. Nervenärzte und Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sind selbst häufig im Bereich der Richtlinienpsychotherapie tätig. Dass wir als Fachgruppe der Neurologen, Nervenärzte und Psychiater, mit Zuständigkeit für neuropsychiatrische Erkrankungen, die 30 % aller Gesundheitskosten und das zweithöchste Arzneimittelvolumen aller Gebiete verursachen, davon überzeugt sind, dass wir schwer Erkrankte versorgen, werden Sie sicher nachvollziehen können.

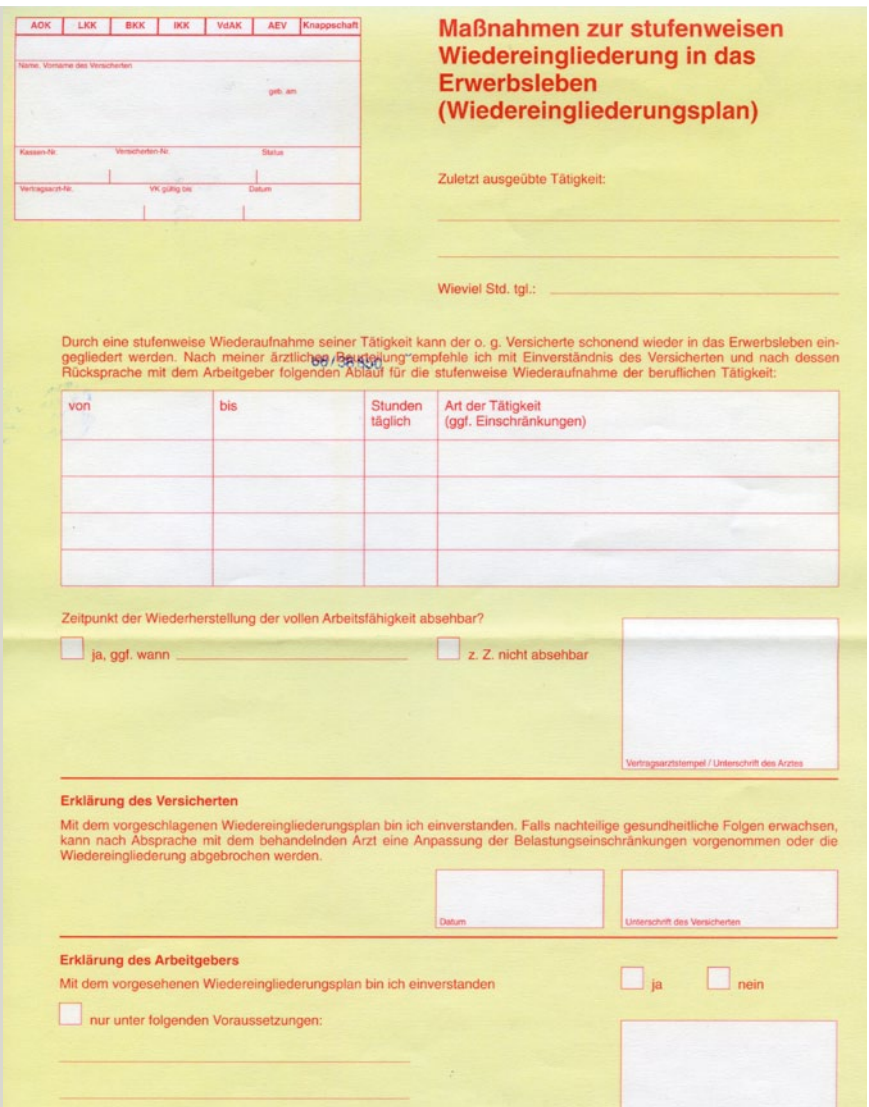
Die von Ihnen angesprochene „Kannibalisierung" im Kampf um finanzielle Ressourcen ist nie unser berufspolitisches Thema gewesen, allerdings werden wir auch in Zukunft unbeirrt für eine Verbesserung der in dramatischer Weise unterfinanzierten neuropsychiatrischen Versorgung eintreten. In diesem Bestreben sehen wir uns auch durch die wissenschaftlichen Fachgesellschaften DGPPN und DGN nachhaltig unterstützt. Die Unterstellung, wir wollten die finanzielle Grundlage der neuropsychiatrischen Versorgung verbessern auf Kosten der Richtlinienpsychotherapie ist schon alleine deswegen absurd, weil viele Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie dann eine Finanzierung von der „rechten in die linke Hosentasche" vornehmen würden. □

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach
1. Vorsitzende des BVDP
Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
1. Vorsitzender des BVDN

Das Hamburger Modell

Stufenweise Wiedereingliederung in den Beruf

Die stufenweise Wiedereingliederung wurde geschaffen, um den Übergang eines länger krankheitsbedingt arbeitsunfähigen Arbeitnehmers zur vollen Berufstätigkeit zu erleichtern. Dazu wird er in definierten und vereinbarten Schritten wieder an die volle Arbeitsstundenbelastung herangeführt, wenn der Arbeitgeber diesem Prozedere zustimmt. Einen Überblick über Voraussetzungen, Vorgehen und Kostenübernahme haben wir hier für Sie zusammengestellt.



AOK | LKK | BKK | IKK | VdAK | AEV | Knappschaft

Name, Vorname des Versicherten — geb. am

Kassen-Nr. — Versicherten-Nr. — Status

Vertragsarzt-Nr. — VK gültig bis — Datum

Maßnahmen zur stufenweisen Wiedereingliederung in das Erwerbsleben (Wiedereingliederungsplan)

Zuletzt ausgeübte Tätigkeit:

Wieviel Std. tgl.:

Durch eine stufenweise Wiederaufnahme seiner Tätigkeit kann der o. g. Versicherte schonend wieder in das Erwerbsleben eingegliedert werden. Nach meiner ärztlichen Beurteilung empfehle ich mit Einverständnis des Versicherten und nach dessen Rücksprache mit dem Arbeitgeber folgenden Ablauf für die stufenweise Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit:

von	bis	Stunden täglich	Art der Tätigkeit (ggf. Einschränkungen)

Zeitpunkt der Wiederherstellung der vollen Arbeitsfähigkeit absehbar?

☐ ja, ggf. wann _____ ☐ z. Z. nicht absehbar

Vertragsarztstempel / Unterschrift des Arztes

Erklärung des Versicherten

Mit dem vorgeschlagenen Wiedereingliederungsplan bin ich einverstanden. Falls nachteilige gesundheitliche Folgen erwachsen, kann nach Absprache mit dem behandelnden Arzt eine Anpassung der Belastungseinschränkungen vorgenommen oder die Wiedereingliederung abgebrochen werden.

Datum — Unterschrift des Versicherten

Erklärung des Arbeitgebers

Mit dem vorgesehenen Wiedereingliederungsplan bin ich einverstanden ☐ ja ☐ nein

☐ nur unter folgenden Voraussetzungen:

Formular für die Beantragung der „Stufenweisen Wiedereingliederung in das Erwerbsleben" (Auszug)

Rechtlich beruht die sogenannte stufenweise Wiedereingliederung auf Bestimmungen im SGBV (§ 74) und im SGB IX (§§ 28, 51 Abs. 5). Der Arbeitnehmer bleibt während der stufenweisen Wiedereingliederung krankgeschrieben. Die Kosten können unter bestimmten Voraussetzungen von der Rentenversicherung übernommen werden, sonst von der Krankenversicherung und in seltenen Fällen auch von der Agentur für Arbeit oder der Unfallversicherung.

Für die Kosten kommen verschiedene Institutionen in Frage

Die Rentenversicherung ist dafür zuständig, wenn die Eingliederung unmittelbar nach einer medizinischen Reha-Maßnahme stattfindet, zum Beispiel von der Rehabilitationsklinik empfohlen wurde, und innerhalb von 14 Tagen nach Entlassung aus dieser Klinik angetreten wird. Wenn der krankgeschriebene Arbeitnehmer noch Anspruch auf Krankengeld hat oder zum Beispiel ein längerer zeitlicher Abstand zwischen Reha-Maßnahme oder Krankenhausaufenthalt und Wiedereingliederung besteht, trägt die Krankenversicherung die Kosten für die stufenweise Wiedereingliederung. Dann stellt der Arzt in Absprache mit dem krankgeschriebenen Arbeitnehmer einen Wiedereingliederungsplan auf, mit dem sich nun auch der Arbeitgeber einverstanden erklären muss. Danach kann der krankgeschriebene Patient im Rahmen des Wiedereingliederungsplanes an seinem bisherigen Arbeitsplatz mit zunächst reduzierter Stundenzahl wieder eingesetzt werden.

Fallen Kosten für den Arbeitgeber an?

Wie schon festgestellt, bleibt der Status der Arbeitsunfähigkeit während der stufenweisen Wiedereingliederung erhalten, deshalb erhält der Patient während dieser Maßnahme grundsätzlich Krankengeld von der Krankenkasse beziehungsweise ein Übergangsgeld vom Rentenversicherungsträger (oder der Berufsgenossenschaft oder der Agentur für Arbeit). Für den Arbeitgeber besteht keine Zahlungs- oder Zuzahlungspflicht. Er kann jedoch freiwillig Arbeitsentgelt entrichten, das auf das Kranken-/Übergangsgeld angerechnet wird.

Definition und Dauer des Hamburger Modells

Die stufenweise Wiedereingliederung ist zeitlich definiert, nicht inhaltlich. Es geht also nicht um eine leichte Belastung zu Beginn bei voller Stundenzahl, die sich dann im Laufe der Zeit steigert, sondern es geht immer darum, dass der Wiedereinstieg mit einer reduzierten Stundenzahl begonnen wird, die in wöchentlichen oder mehrwöchentlichen Abständen bis zur vollen Stundenarbeitszeit gesteigert wird. Dabei kann auch nicht so verfahren werden, dass die Wochenarbeitszeit reduziert wird, der Patient also zum Beispiel nur an zwei Tagen in der Woche voll arbeitet, sondern die tägliche Arbeitszeit muss reduziert werden. Aus dem „Wiedereingliederungsplan" muss hervorgehen, mit welcher Stundenzahl begonnen wird und in welchem Zeitraum die Tätigkeit gesteigert werden soll.

Die Dauer der stufenweisen Wiedereingliederung ist vom individuellen gesundheitlichen Zustand des jeweiligen Patienten abhängig, meist beträgt sie zwischen sechs Wochen und sechs Monaten.

Empfehlungen für die Praxis

Aus medizinischer Sicht dürfen einer stufenweisen Wiedereingliederung natürlich keine medizinischen Gründe entgegenstehen. Der Patient muss mit der Maßnahme einverstanden sein und füllt dann gemeinsam mit dem behandelnden Arzt den entsprechenden Antrag aus, den dieser bei der Krankenkasse oder dem Rentenversicherungsträger anfordern kann, sollte er nicht vorliegen.

Nur wenn der Arbeitgeber, dem der Antrag vorgelegt wird, unterschriftlich bestätigt hat, dass er mit der Maßnahme einverstanden ist, kann sie durchgeführt werden! Dabei ist der Arbeitgeber nicht dazu verpflichtet, den Wiedereingliederungsplan zu akzeptieren. Ist er es aber, so wird der Antrag bei der Krankenkasse eingereicht, die nun prüft, ob auch sie der stufenweisen Wiedereingliederung, so wie sie vorgeschlagen ist, zustimmt. Dafür kann er auch den Medizinischen Dienst der Krankenkassen einschalten.

Erst wenn alle diese Schritte vollzogen sind, kann mit der stufenweisen Wiedereingliederung begonnen werden, während der Versicherte weiterhin arbeitsunfähig krankgeschrieben bleibt. **za**

Quelle: betaListe 2008

Arbeitsunfähigkeit: Die Kasse muss ein medizinisch qualifiziertes Gutachten erstellen

Viele streitige Arbeitsunfähigkeitsfälle werden inzwischen vom Medizinischen Dienst der Krankenkassen (MDK) oder gar von Sachbearbeitern der Krankenkassen nach Aktenlage entschieden. In diesem Zusammenhang ist es angebracht, auf ein Urteil des hessischen Landessozialgerichtes (8. Senat) vom 18.10.2007 unter dem Aktenzeichen L8 KR 228/06 hinzuweisen. Dort heißt es wörtlich unter 23:

„Zwar kommt im Streitfall der Feststellung der Arbeitsunfähigkeit durch die behandelnden Ärzte keine bindende Wirkung zu. Weicht die Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit durch die behandelnden Ärzte auf der einen Seite und durch den MDK auf der anderen Seite voneinander ab, sind Krankenkassen und Gerichte an den Inhalt einer ärztlichen Bescheinigung über die Arbeitsunfähigkeit nicht gebunden. Einer Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung kommt (lediglich) die Bedeutung einer ärztlich-gutachtlichen Stellungnahme zu, welche die Grundlage für den über den Krankengeld erteilenden Verwaltungsakt der Krankenkasse bildet; ein besonderer (gesteigerter) Beweiswert kommt ihr nicht zu [BSG, Urteil vom 8.11.2005, B 1 KR 18/04 R = SozR 4-2500 § 44 Nr. 7 m. w. N.]. Vorliegend sind die Stellungnahmen des MDK nicht geeignet, die Richtigkeit der ärztlichen Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen (…) der Klägerin im Zweifel zu ziehen. Denn es handelt sich nach Art und Inhalt der Stellungnahmen des MDK (…) nicht um medizinische Gutachten im Sinne von § 275 Abs. 1 Nr. 3b SGB V, die sich durch eine wissenschaftlich-methodische Untersuchung und Bewertung ärztlicher Befunde auszeichnen, sondern um Stellungnahmen, denen angesichts ihres Inhalts im konkreten Fall kein Beweiswert zukommt. Die dortigen Ausführungen beruhen – anders als die Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen der behandelnden Ärztinnen (in diesem konkreten Fall AZ) – schon nicht auf einer persönlichen Befragung und Untersuchung der Klägerin. Eine solche hat seitens des MDK nie stattgefunden, obwohl dies gerade bei einem psychiatrischen Krankheitsbild zur Beurteilung der Frage der Arbeitsfähigkeit regelmäßig von Nöten sein wird; denn in solchen Fällen gibt es – anders als bei verschiedenen körperlichen Erkrankungen – kaum messbare Befunde und die Beurteilung der Leistungsfähigkeit beruht deshalb in besonderem Maße auf dem persönlichen Eindruck des Arztes."

Das hessische Oberlandesgericht führt weiter aus, dass in diesem konkreten Fall die Stellungnahme des MDK ohne jede nähere Kenntnis des Krankheitsbildes (insbesondere durch Befragung der behandelnden Ärzte) sich nach Auffassung des Senats an der Grenze zur Willkür bewege. Die betroffene Krankenkasse wurde vom hessischen Landessozialgericht dazu verurteilt, der Klägerin (Patientin) Krankengeld zu zahlen, weil sie die ihr obliegende Pflicht zur Sachaufklärung von Amtswegen schuldhaft verletzt habe, denn sie habe den maßgeblichen medizinischen Sachverhalt völlig unzureichend ermittelt. Es wäre Pflicht der Krankenkasse gewesen, ein medizinisch qualifiziert begründetes Gutachten des MDK anzufordern, wozu auch gehört hätte, den MDK zu einer persönlichen Untersuchung der Klägerin anzuhalten.

Die derzeit zu beobachtende Praxis der Krankenkassen weicht von den Vorstellungen dieses Urteils doch ganz erheblich ab. **za**

Praxisporträt

Offenes Ohr für die Sorgen der Frauen

Viele Frauen lassen sich lieber von einer Ärztin als von einem Arzt behandeln, vor allem, wenn sie Opfer männlicher Gewalt wurden. Sie finden bei Dr. Ursula Maria Schütz in München ein offenes Ohr, ebenso wie Frauen, die mit ihrem Interesse für Alternativmedizin ernst genommen werden wollen.

Wenn Dr. Ursula Maria Schütz als Psychiaterin zu 90 % Frauen betreut, dann war das nicht unbedingt so geplant. Aber vor elf Jahren, als sie mit ihrer Praxis in München begann, waren Ärztinnen mit psychiatrischem Schwerpunkt eher selten. „Viele konzentrierten sich auf Psychotherapie." Doch nicht wenige Frauen, die psychiatrische Hilfe benötigen, wollen diese lieber von einer Ärztin als von einem Arzt erhalten. Hinzu kommt, dass Schütz versucht, lieber weniger Patienten zu betreuen, für die sie sich dafür mehr Zeit nehmen kann. Wohl auch aus diesem Grunde kommen viele Frauen zu ihr, die Opfer von Gewalt und Sexualdelikten wurden. „Viele dieser Schwersttraumatisierten würden es nicht einmal schaffen, in ein volles Wartezimmer zu gehen oder eine Praxis, wo es viele Männer gibt. Das sind dann oft auch Frauen, die viel Zeit brauchen, bis sie zu reden beginnen."

Dr. Ursula Maria Schütz

© Dr. Ursula Maria Schütz

Praxis-Steckbrief

Inhaberin: Dr. med. univ. Ursula Maria Schütz (Psychiaterin)
Ort: 80796 München
Regionale Struktur: Großstadt
Anteil Privatpatienten: etwa 15 %
Nächste Klinik: 2 km (Neurologie und Psychiatrie)
Mitarbeiterinnen: 1
Schwerpunkte: Frauenspezifische Versorgung, Traumafolgestörungen
Besonderheiten: Komplementärmedizin und spirituelle Themen

Kooperation mit anderen Fachärzten

Das wissen inzwischen auch Ärzte anderer Fachrichtungen, etwa Gynäkologen. Sie schicken ihr Patientinnen, die während oder nach der Schwangerschaft psychische Probleme bekommen. „Es ist sehr wichtig, dass Frauen mit kleinen Kindern, oder solche, die Kinder bekommen, gut betreut werden, denn das hat ja auch Auswirkungen auf das Kind", sagt Schütz. Ein anderer Punkt ist für psychisch kranke Frauen oft ebenso relevant: ein offenes Ohr für Alternativmedizin und spirituelle Themen. Schütz ist selbst Homöopathin und arbeitet eng mit anderen Homöopathen zusammen, deren Patienten sie oft psychiatrisch behandelt. Diese Frauen freuen sich, dass sie mit einer Psychiaterin über Alternativmedizin sprechen können und akzeptieren es dann auch eher, wenn Schütz ihnen rät, die Psychopharmaka eben nicht abzusetzen. Ähnlich ist es mit spirituell interessierten Frauen: „Ganz viele meditieren oder beschäftigen sich mit Esoterik. Das kann eine große Ressource für den Heilungsverlauf sein." Andererseits gibt es natürlich viele unseriöse Angebote, und für psychosegefährdete Menschen ist es geradezu gefährlich, wenn sie zu sehr in spirituelle Welten abdriften. Hier ist es wichtig, sich damit auszukennen, aber dennoch mit beiden Füßen auf dem Boden zu stehen und auch mal von etwas abzuraten.

Primär psychiatrische Therapie

Meist behandelt Ursula Maria Schütz ihre Patienten rein psychiatrisch, sie führt Gespräche, kümmert sich um die Arzneitherapie. Dies macht sie an drei vollen Tagen in der Woche. An zwei halben Tagen bietet sie tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie an. Einmal pro Monat besucht sie nachmittags ein Heim für blinde Frauen, zweimal im Monat am Vormittag ein Frauentherapiezentrum. Dort kümmert sie sich um die ambulante Alkoholentwöhnung. Insgesamt kommt sie auf etwa 40 Wochenstunden. Unterstützt wird Schütz von einer Arzthelferin, an drei halben Tagen in der Woche. Termine mit neuen Patienten vereinbart die Psychiaterin aber grundsätzlich selbst – auch um ein Gefühl dafür zu bekommen, ob die Chemie stimmt.

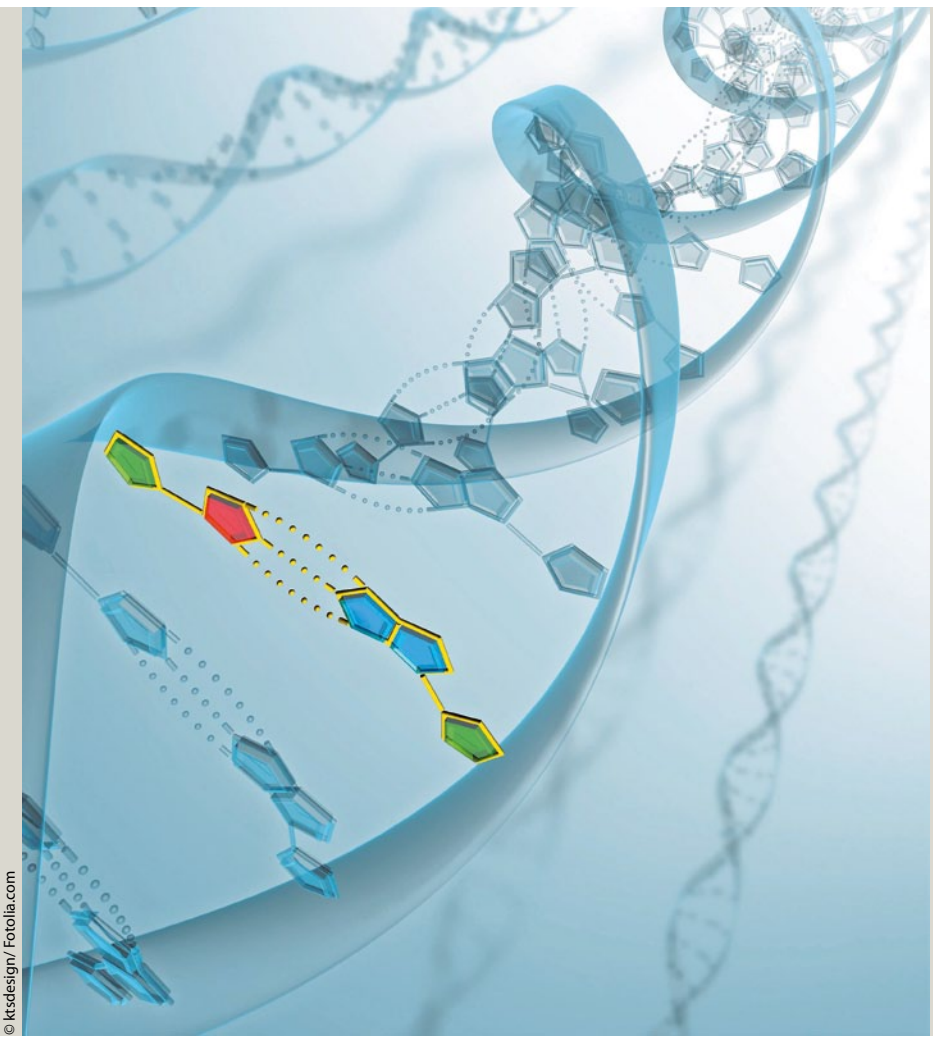
An ihrem Beruf schätzt sie noch immer die Vielfalt an Menschen und Themen. „Es gibt praktisch keinen Tag, an dem ich nicht gerne zur Arbeit gehe." Das war in der Klinik, in der sie zuvor gearbeitet hat, häufig anders. Stress und Ärger verursacht schon eher das Honorarsystem. Belastend kann auch die Arbeit mit den vielen traumatisierten Patienten sein. Hilfreich ist da ihr Qualitätszirkel für Psychiatrie und Psychopharmakotherapie. Dort tauscht sie sich mit Kollegen über Praxisprobleme aus und kann sich weiterbilden. Die Ärztin hat auch mit der Zeit gelernt, Abstand zu gewinnen: Pausen einplanen, genug andere Dinge in der Freizeit tun, in die Natur gehen, musizieren. „Man braucht ein Gegengewicht, sonst geht das nicht lange gut." **mut**

Differenzialdiagnose hyperkinetischer Bewegungsstörungen

Morbus Huntington – viel mehr als nur Chorea!

Choreatische Bewegungen sind das bekannteste Symptom der Huntington-Erkrankung, allerdings ist das klinische Spektrum dieser hereditären Bewegungsstörung erheblich breiter und umfasst neben neurologischen auch psychiatrische und kognitive Symptome. Deshalb ist es entscheidend, bei differenzialdiagnostischen Überlegungen und Therapiestrategien präzise und individuell vorzugehen. Zudem spielen die Möglichkeiten, aber auch Limitationen der molekulargenetischen Diagnostik eine wichtige Rolle.

ZACHARIAS KOHL UND JÜRGEN WINKLER



© ktsdesign/ Fotolia.com

Die vermehrte Wiederholung eines Basentripletts (CAG) im Huntingtin-Gen führt zur Bildung einer veränderten, toxischen Form des Proteins Huntingtin, das in Nervenzellen akkumuliert.

30 **Morbus Huntington – viel mehr als nur Chorea!**
Differenzialdiagnose hyperkinetischer Bewegungsstörungen

36 **Allianz-Report Depression**

38 **SERIE Interaktionslexikon**
Teil 12: Gefährliche Arzneimittelaktionen in der Psychiatrie

42 **NEUROLOGISCHE KASUISTIK**
Hohes Alter – kognitive Störung – M. Alzheimer: ein zunehmender Reflex?

50 **CME Schlaganfalltherapie und Prävention**
Die Stroke-Unit bringt am meisten

55 **CME Fragebogen**

Die Huntington-Erkrankung (Huntington disease, HD) ist eine chronische neurodegenerative Erkrankung, die autosomal-dominant vererbt wird, und deren genetische Ursache in der Vermehrung eines Basen-Tripletts im Huntingtin-Gen (Chromosom 4) liegt [1]. Dies führt zur Bildung einer veränderten, toxischen Form des Proteins Huntingtin, das an verschiedenen Prozessen in Nervenzellen wie etwa intrazellulären Transportvorgängen und der Genregulation beteiligt ist. Die genaue physiologische Funktion ist aber auch fast 20 Jahre nach der Entschlüsselung des Gens nicht endgültig geklärt [2]. Intrazelluläre Ansammlungen mutierter Huntingtins in Form von Einschlusskörperchen und Aggregaten stellen das neuropathologische Charakteristikum dieser Erkrankung dar (**Abbildung 1**). Die HD gehört damit wie die Alzheimer-Demenz und die Parkinsonerkrankung zu den Aggregationserkrankungen des Gehirns.

Variables klinisches Bild der Huntington-Erkrankung

Generell wird die HD, die in der westlichen Welt mit einer Häufigkeit von 7–10/100.000 Bewohnern auftritt, zu den hyperkinetischen Bewegungsstörungen gezählt, da generalisierte unwillkürliche Bewegungen (Chorea) ein wichtiges Leitsymptom darstellen. Allerdings beschränkt sich das Beschwerdebild der Patienten bei weitem nicht auf die choreatischen Bewegungen (**Tabelle 1**): Nicht selten finden sich an neurologischen Symptomen auch eine Störung der Feinmotorik sowie dystone, aber auch hypokinetische Bewegungsstörungen bis hin zu einem Parkinson-ähnlichen Bild.

In der Frühphase der Erkrankung werden die Hyperkinesen von Patienten oft in Gesten und Stereotypien integriert. Die Alltagsfunktionen der Patienten werden oft viel stärker durch Persönlichkeitsveränderungen und psychische Symptome eingeschränkt, besonders Depression, Zwangssymptome, Apathie und Reizbarkeit [3]. Diese gehen den motorischen Symptomen oft Jahre voraus, ohne dass eine Diagnose gestellt wird. In den vergangenen Jahren wurde deutlich, dass die kognitiven Störungen ein sehr charakteristisches Muster mit frontal-exekutiven Beeinträchtigungen zeigen, und die Patienten in ihrer Lebensqualität dadurch stärker eingeschränkt sein können als durch die motorischen Symptome [4]. In den späten Phasen der Erkrankung ist die Kommunikationsfähigkeit der Patienten durch eine massive Dysarthrie meist stark beeinträchtigt.

Zur genauen klinischen Charakterisierung und individuellen Verlaufsbeurteilung wurde als standardisierter Test der „Unified Huntington's Disease Rating Scale" (UDHRS) entwickelt [5]. Der tatsächliche „Beginn" der Erkrankung ist durch das Auftreten charakteristischer motorischer Symptome definiert, während man vorher von „asymptomatischen" Genträgern spricht, auch wenn inzwischen klar ist, dass psychische und kognitive Störungen oft vor der Erstmanifestation motorischer Symptome auftreten [6].

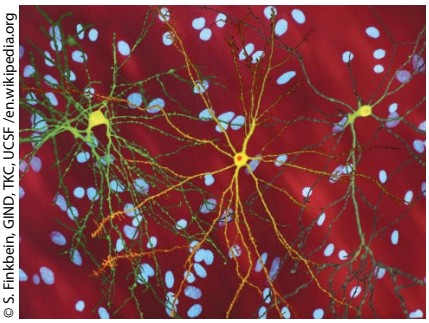
Molekulargenetische Testung zur Diagnosesicherung der HD

Basis für die Diagnose ist neben dem klinischen Bild eine auffällige Familienanamnese. Seit der Entdeckung der Mutation spielt die molekulargenetische Testung eine wichtige Rolle [1]: Der Test

Tabelle 1

Typische Symptome der Huntington-Erkrankung

Motorische Symptome	__ Hyperkinese (Chorea) __ Dystonie __ Feinmotorikstörung __ Hypokinese __ Gegebenenfalls Rigor __ Gestörte Haltungsreflexe __ Sakkadenstörung
Psychiatrische Symptome	__ Depression __ Angst __ Zwangsstörung __ Apathie __ Irritabilität __ Psychose
Kognitive Symptome	__ Gestörte exekutive Funktionen: Planung und Initiierung __ Perseveration __ Impulsivität __ Zerfahrenheit, Verlangsamung __ Einschränkungen beim Lernen neuer Informationen
Metabolische/sonstige Symptome	__ Gewichtsverlust, katabole Stoffwechsellage __ Schlafstörungen (Tag-Nacht-Umkehr)



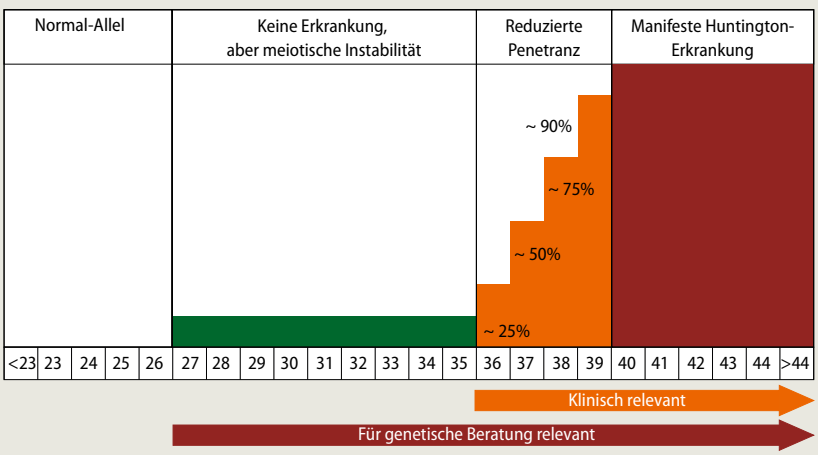
© S. Finkbein, GIND, TKC, UCSF /en.wikipedia.org

Abbildung 1: Fluoreszenzmikroskopie. Striatales Neuron (gelb, Zentrum) mit abnormaler intrazellulärer Huntingtin-Akkumulation (rot).

basiert auf der Beobachtung, dass Personen mit 40 oder mehr Wiederholungen des Basen-Tripletts (CAG) im Huntington-Gen zu 100 % im Verlauf ihres Lebens eine HD entwickeln, während ein „normales" Huntingtin-Gen weniger als 27 Wiederholungen enthält [1]. Im Übergangsbereich von 36–39 CAG-Tripletts erkrankt nur ein Teil der Personen (reduzierte Penetranz). Schließlich existiert noch ein intermediärer Bereich (27–35 CAG), in dem eine erhebliche Instabilität der Triplettvermehrung zum Auftreten der Erkrankung in späteren Generationen führen kann (**Abbildung 2**). Dies erklärt, warum die HD in 6–8 % der Erkrankungsfälle „sporadisch" auftritt. Besonders wenn der Vater Träger der Mutation ist, steigt das Risiko der Zunahme der CAG-Tripletts bei den Kindern. Genotyp-Phänotyp-Studien weisen darauf hin, dass die Zahl der Tripletts bis zu 70 % determiniert (aber nicht ausschließlich), wann erste Symptome auftreten. So findet man bei den meisten Patienten mit juvenilem Beginn der Erkrankung eine Triplettanzahl von 60 und mehr.

Ist ein Patient an einer hyperkinetischen Bewegungsstörung erkrankt und findet sich eine zur HD passende Familienanamnese, ist der molekulargenetische Test zur definitiven Bestätigung der Diagnose sinnvoll. Vor der Testung ist eine ausführliche Beratung durch einen Facharzt für Humangenetik notwendig, da für betroffene Patienten das Recht auf „Nicht-Wissen" über eine erbliche Erkrankung berücksichtigt werden muss. Zudem muss eine intensive Betreuung nach der Ergebnismitteilung gewährleistet sein. Entsprechende Richtlinien für genetische Testung und Beratung wurden inzwischen entwickelt und werden regelmäßig durch die Gesellschaft für Humangenetik aktualisiert [7].

Abbildung 2



Die Anzahl der CAG-Tripletts im Huntingtin-Gen determiniert das Risiko des Auftretens klinischer Symptome der Huntington-Erkrankung. Während normale Allele bis zu 26 Triplettwiederholungen aufweisen, führt eine Triplettvermehrung von 40 oder größer in jedem Fall zum Ausbruch der Erkrankung. Im Übergangsbereich spielen die sogenannte meiotische Instabilität und eine reduzierte Penetranz eine wichtige Rolle. Bei Befunden in disem Bereich ist die humangenetische Beratung der Betroffenen besonders relevant.

Die Herausforderung der prädiktiven Testung

Deutlich komplizierter stellt sich eine genetische Testung bei asymptomatischen „Risiko"-Personen mit einer positiven Familienanamnese dar: Da es derzeit noch keine etablierte Therapie gibt, die ein Auftreten der Erkrankung verzögern oder sogar verhindern könnte, hat das Wissen über eine relevante HD-Mutation keine direkten therapeutischen Konsequenzen und stellt für die Betroffenen eine erhebliche psychische Belas-tung dar. Selbstverständlich darf auf keinen Fall von Seiten des Arbeitgebers oder von Versicherungsunternehmen eine Testung oder die Mitteilung eines Testergebnisses angefordert werden. Minderjährige sollten entsprechend der Empfehlungen der Leitlinien der Gesellschaft für Humangenetik nicht getestet werden. Eine wichtige Gruppe stellen „Risiko"-Personen mit Kinderwunsch dar: Hier ist eine humangenetische Beratung ebenfalls zwingend erforderlich, um alle Aspekte des Erkrankungsrisikos für die Kinder ausführlich zu besprechen. Auch die Möglichkeiten, Risiken und Beschränkungen einer vorgeburtlichen Diagnostik sollten dabei erörtert werden.

Differenzialdiagnosen hyperkinetischer Bewegungsstörung berücksichtigen

Trotz klinischem Verdacht auf eine HD sollten auch wichtige Differenzialdiagnosen in Betracht gezogen werden (**Tabelle 2**): Während inzwischen einige weitere Gen-Mutationen bekannt sind, die ein der HD vergleichbares klinisches Bild zeigen („phenocopies") [8], gibt es auch weitere seltene erbliche Bewegungserkrankungen, die sich mit choreatischen Hyperkinesen äußern können: Dazu zählen insbesondere Neuroakanthozytose-Syndrome, die Wilson-Erkrankung und einige spinocerebelläre Ataxien (SCA). Insbesondere die Bestimmung des Kupferstoffwechsels (Kupfer im Urin als sensitivster Laborparameter) zum Ausschluss eines Morbus Wilson kann weitreichende Konsequenzen für die Einleitung einer spezifischen Therapie haben. Für die Neuroakanthozytose-Syndrome (Chorea-Akanthozytose, McLeod-Syndrom) liefert die Bestimmung der Kreatinkinase (CK) einen

wichtigen Hinweis. Weitere wichtige Differenzialdiagnosen sind insbesondere bei jungen Chorea-Patienten die Chorea minor, die im Rahmen eines Streptokokkeninfektes auftreten kann und auf der Bildung von kreuzreagierenden Antikörpern gegen Basalganglien-assoziierte Oberflächenantigene beruht. Choreatische Bewegungsstörungen treten weiterhin als Spätdyskinesien nach Neuroleptikatherapie auf. Eine Schwangerschaftschorea ist selten und verläuft in der Regel milde. Weiter müssen aus differenzialdiagnostischen Erwägungen auch entzündliche und neoplastische Ursachen ausgeschlossen werden, die eine zerebrale Bildgebung in jedem Fall notwendig machen.

Tabelle 2

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen der Huntington-Erkrankung

Hereditäre Erkrankungen (selten)	__ **Morbus Wilson** __ Neuroakanthozytose-Syndrome __ Spinocerebelläre Ataxien (SCA-3, SCA-17) __ Benigne hereditäre Chorea __ „Huntington-Erkrankung" mit Mutationen im HDL-1/ HDL-2 Gen __ Dentato-rubro-pallido-luysiane Atrophie (DRPLA) __ „Neurodegeneration with brain iron accumulation" (NBIA-1)
Infektiös/Immunologische Ursachen	__ **Chorea minor („Sydenham Chorea")** __ Immunvaskulitiden, systemischer Lupus erythematodes __ Multiple Sklerose (selten)
Medikamentöse Ursache	__ Neuroleptika (tardive Dystonie) __ Kontrazeptiva (selten) __ Steroide (selten)
Endokrine/Metabolische Ursachen	__ Schwangerschaftschorea __ Hyperthyreose __ Elektrolytverschiebungen, Hyperparathyreoidismus __ Polycythaemia vera
Sonstige Ursachen (oft mit Hemichorea)	__ Post-traumatisch __ Post-hypoxisch __ Post-infektiös __ Infarkte/Blutungen/Tumore mit Basalganglienbeteiligung

Tabelle 3

Medikamentöse Therapieoptionen bei der Huntington-Erkrankung

Chorea	__ Tetrabenazin* __ Tiaprid __ Sulpirid __ Olanzapin __ Clonazepam
Myklonus, Dystonie	__ Clonazepam __ Valproat
Rigor	__ Levodopa
Depression, Zwangssymptome, Irritabilität	__ SSRIs (Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin) __ Mirtazapin __ Venlafaxin __ Sulpirid
Psychose	__ Olanzapin, Risperidon, Quetiapin, Amisulprid __ Aripiprazol
Veränderter Schlaf-Wach-Rhythmus	__ Mirtazapin __ Zopiclon, Zolpidem

* Zulassung für HD in Deutschland seit 3/2007

Individualisierte, am Patienten orientierte HD-Therapie

Hauptziel der Behandlung von HD ist es immer, in einem multimodalen Therapieansatz auftretende Symptome zu mildern und die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Dabei sollten insbesondere nicht-medikamentöse Therapien zum Zuge kommen: Neben Physio- und Ergotherapie können auch Hilfsmittel wie etwa rutschfeste Sohlen oder spezielle Sitzmöbel die Lebensqualität der Patienten deutlich verbessern. Da es bei der HD auch zu Störungen des Energiestoffwechsels und einem erhöhten Kalorienbedarf kommt, kann die Anpassung der Ernährung (Kalorienaufnahme/Tag) wichtig werden. Im Übrigen treten bei der Mehrzahl der Patienten erste Symptome der Erkrankung bereits während der beruflich aktiven Zeit auf, sodass auf sozialmedizinische Aspekte der HD unbedingt eingegangen werden muss. Aufgrund der großen Bandbreite der Symptomatik sollten auch Lebenspartner und Familie der Patienten in das Therapiekonzept mit eingebunden werden.

Die medikamentöse Therapie orientiert sich hauptsächlich an den Symptomen der Erkrankung, die vom Patienten als belastend empfunden werden (**Tabelle 3**). Zur Behandlung der Hyperkinesien werden verschiedene Substanzen eingesetzt, allerdings existiert nur für Tetrabenazin eine ausreichende, zur Zulassung führende Studienlage [9, 10]. Alternativ können auch Tiaprid, Sulpirid, Olanzapin oder Benzodiazepine eingesetzt werden [11]. Insbesondere depressive Symptome als relevante Nebenwirkung eines Teils dieser Substanzen müssen beachtet werden. Im Verlauf der Erkrankung kann es notwendig werden, die Dosis der antihyperkinetischen Me-

dikation anzupassen, in späteren Stadien auch zu reduzieren.

Obwohl auch für die Behandlung der psychiatrischen Symptome kaum Studien existieren, haben sich Antidepressiva als gut wirksam erwiesen. Dagegen fehlen bisher Substanzen, die kognitive Symptome, wie Schwierigkeiten bei Planung und Initiierung verbessern. Das vor kurzem im Rahmen einer großen klinischen Studie zur Verbesserung der Kognition getestete Latrepirdine hat leider keine ausreichende Wirksamkeit gezeigt [12]. Allerdings können „coping"-Strategien, wie sie etwa im Rahmen einer Psychotherapie erlernt werden, und Hilfen zur Tagesstrukturierung einen wichtigen Beitrag leisten.

In der fortgeschrittenen Phase der Erkrankung sind palliative Aspekte wie die Entscheidung zur Einschränkung der Therapie oder Fragen zur parenteralen Ernährung bedeutsam. Diese Aspekte sollten wenn möglich schon frühzeitig mit den Patienten und Angehörigen besprochen werden. Auch der möglicherweise notwendige Umzug in eine institutionalisierte Pflegeeinrichtung oder die Organisation der Pflege zu Hause müssen frühzeitig erörtert werden.

Vernetzung als Basis für die Entwicklung neuer Therapien

Im Rahmen großer Forschungsverbünde wie dem Europäischen Huntington Netzwerk (EHDN) werden in zunehmenden Umfang neue Medikamente zur Behandlung der HD untersucht. Während erste Therapieansätze zur Neuroprotektion (wie etwa Riluzol und Ethyl-Icosapent) sich als nicht effektiv erwiesen hatten, könnten neue Substanzen, die derzeit in Phase-III-Studien untersucht werden (z. B. Pridopidine) zumindest das Spektrum der symptomatischen Therapieoptionen deutlich erweitern [13]. Im Bereich der präklinischen Forschung werden derzeit Substanzen mit dem Ziel getestet, in absehbarer Zeit neue, die Pathophysiologie der HD beeinflussende Medikamente zu entwickeln, wie etwa Sirtuin-Inhibitoren, die einen neuartigen Therapieansatz darstellen [14]. Große Patientenregister wie REGISTRY des EHDN sind eine wichtige Grundlage, um große Patientenpopulationen für prospektive Therapiestudien zu rekrutieren. Denn erst die erfolgreiche Testung neuer Substanzen im Rahmen großer klinischer Studien wird zeigen, inwieweit sie tatsächlich in der Lage sein werden, die vielfältigen Symptome der HD erfolgreich zu kontrollieren und den Verlauf dieser Erkrankung günstig zu beeinflussen. ◻

LITERATUR

unter springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Zacharias Kohl (Korrespondenz)
Prof. Dr. Jürgen Winkler
Ambulanz für erbliche Bewegungsstörungen
Abteilung Molekulare Neurologie
Universitätsklinikum Erlangen
Kontakt: zacharias.kohl@uk-erlangen.de

Allianz-Report

Depressionen kosten uns jährlich 22 Milliarden Euro

Wie teuer Depressionen wirklich sind, was sich in der Versorgung Depressiver verbessern lässt und wie die Therapie der Zukunft aussehen könnte – darüber hat sich nun auch der Versicherungskonzern Allianz Gedanken gemacht und das Ergebnis in einem Report zusammengefasst.

Psychische Krankheiten sind schon längst ein Thema für Versicherungen, vor allem Depressionen, denn daran werden nach Prognosen der WHO im Jahr 2030 in den Industrienationen mehr Menschen leiden als an jeder anderen Erkrankung. Vermutlich nicht jeder Psychiater und Nervenarzt kennt die wirtschaftlichen Auswirkungen dieser Entwicklung. So sind die direkten Kosten für die Behandlung von Depressionskranken zwischen den Jahren 2002 und 2008 um ein Drittel von 3,4 auf 5,2 Milliarden Euro gestiegen. Hinzu kommt, dass jährlich über 20.000 Menschen in Frührente gehen, weil sie aufgrund einer Depression nicht mehr arbeiten können. Insgesamt schätzt die Allianz die Gesamtkosten, die Depressionen jedes Jahr in Deutschland verursachen, auf 22 Milliarden Euro.

Der Report erschlägt den Leser aber nicht nur mit Zahlen, er nennt auch Präventionsstrategien, etwa Schulungen in Unternehmen, um Depressionen rechtzeitig zu erkennen, oder Maßnahmen, um Erkrankten nach einer depressiven Episode den Wiedereinstieg ins Arbeitsleben zu erleichtern. Zu Wort kommen dabei zahlreiche Experten in kurzen Interviews: So erläutert etwa Professor Mathias Berger vom Uniklinikum Freiburg aktuelle Therapiestrategien, Professor Gerhard Gründer vom Uniklinikum Aachen beschreibt die Erforschung von Biomarkern und die Grenzen bildgebender Verfahren und NeuroTransmitter-Schriftleiter Dr. Albert Zacher spricht über die Bedeutung der Sozialpsychiatrie bei der Therapie von Depressiven sowie den Mangel von Psychiatern in ländlichen Regionen. Professor Florian Holsboer, Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München, entwirft schließlich eine Vision der personalisierten Medizin, in der jede Depression als individuelle Erkrankung betrachtet und auch behandelt wird. So lässt sich heute zum Teil schon mit Gentests bestimmen, welche Patienten von einem bestimmten Medikament besonders profitieren und welche nicht.

Der Allianz-Report Depression ist vor allem für medizinische Laien geschrieben, nicht zuletzt die vielen wirtschaftlichen Daten machen ihn aber auch für Fachärzte interessant. Erhältlich ist er unter www.allianz.com zum Herunterladen, dort „Depression" ins Suchfeld eingeben. **Thomas Müller**

Depression – wie die Krankheit die Seele belastet. Herausgeber: Allianz Deutschland AG (URL): https://www.allianz.com/static-resources/en/press/media/documents/v_1302621328000/allianz_report_depression.pdf

LITERATUR

1 The Huntington's Disease Collaborative Research Group. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. Cell 1993. 72:971-83

2 Cattaneo E, Zuccato C, Tartari M. Normal huntingtin function: An alternative approach to Huntington's disease. Nat Rev Neurosci 2005. 6:919-30.

3 Klucken J, Kohl Z, Winkler J. M. Huntington und andere seltene Basalganglienerkrankungen. In: Winkler, Ludolph (Hrsg.) Neurodegenerative Erkrankungen des Alters. Thieme Verlag, 2004.

4 Rothlind JC, Bylsma FW, Peyser C, Folstein SE, Brandt J. Cognitive and motor correlates of everyday functioning in early Huntington's disease. J Nerv Ment Dis 1993. 181:149-9.

5 Huntington Study Group. Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. Mov Disorders 1996 Mar;11(2):136-42.

6 Paulsen JS, Langbehn DR, Stout JC, Aylward E, Ross CA, Nance M, et al.. Detection of Huntington's disease decades before diagnosis: the PREDICT-HD study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008. 79:874-80.

7 Harbo HF, Finsterer J, Baets J, Van Broeckhoven C, Di Donato S, Fontaine B, et al.. EFNS guidelines on the molecular diagnosis of neurogenetic disorders: general issues, Huntington's disease, Parkinson's disease and dystonias. Eur J Neurol 2009, Jul;16(7);777-85.

8 Wild EJ, Tabrizi SJ. Huntington's disease phenocopy syndromes. Curr Opin Neurol 2007, Dec;20(6);681-7.

9 Huntington Study Group. Tetrabenazine as antichorea therapy in Huntington's disease: a randomized controlled trial. Neurology 2006; Feb 14;66(3):366-72.

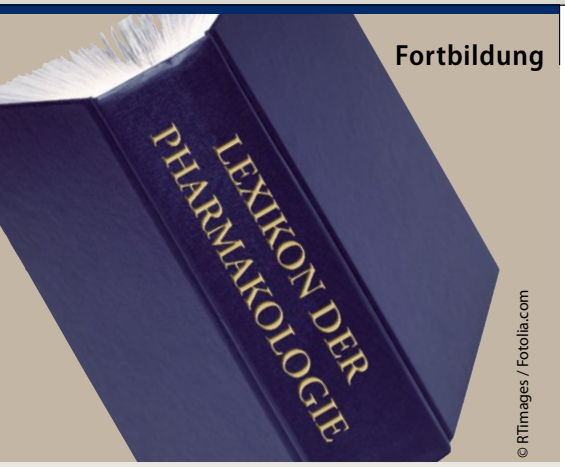
10 Mestre T, Ferreira J, Coelho MM, Rosa M, Sampaio C. Therapeutic interventions for symptomatic treatment in Huntington's disease. Cochrane Database Syst Rev 2009; 3:CD006456.

11 Novak, MJU, Tabrizi SJ. Huntington's disese. BMJ 2010; 341: 34-40.

12 Kieburtz K, McDermott MP, Voss TS, Corey-Bloom J, Deuel LM, Dorsey ER, Factor S, et al.. A randomized, placebo-controlled trial of latrepirdine in Huntington disease. Arch Neurol 2010, Feb; 67(2):154-60.

13 Trial watch: NeuroSearch's dopamine stabilizer improves movements disorders in Huntington's disease. Nat Rev Drug Discov. 2010; Apr; 9(4):260.

14 http://www.paddingtonproject.eu/html/about?clps2192_815590541=1



© RTImages / Fotolia.com

SERIE
Interaktionslexikon

Frischen Sie Ihr pharmakologisches Basiswissen wieder auf! Dr. Christine Greiner, Neuss, erläutert Ihnen die wichtigsten Grundlagen.

Teil 1: NT 10/2009

Teil 2: NT 11/2009

Teil 3: NT 12/2009

Teil 4: NT 1/2010

Teil 5: NT 2/2010

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

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

Teil 8: Clearance: Wie Substanzen eliminiert werden
NT 12/2010

Teil 9: Verteilungsvolumen – Wie sich Substanzen im Körper verteilen
NT 3/2011

Teil 10: Eliminationshalbwertszeit – wie schnell die Plasmakonzentration einer Substanz sinkt
NT 5/2011

Teil 11: Chronopharmakologie – Wann wirken Arzneimittel am besten?
NT 9/2011

Teil 12: Gefährliche Arzneimittelinteraktionen in der psychiatrischen Praxis – Wie sollen Sie damit umgehen?
NT 12/2011

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

Gefährliche Arzneimittelinteraktionen in der psychiatrischen Praxis – Wie sollen Sie damit umgehen?

Der Begriff der Arzneimittelinteraktion wurde bereits in einer früheren Ausgabe dieses Interaktionslexikons erklärt. Dabei wurde vor allem auf die unterschiedlichen Interaktionen verwiesen, zum Beispiel pharmakokinetische, pharmakodynamische und pharmazeutische Interaktionen. Allerdings hat nicht jede Arzneimittelwechselwirkung auch klinische Relevanz und auch wenn sie diese hat, dann muss eine AI nicht immer negativ verlaufen. Von großem Interesse ist daher die Frage nach Wechselwirkungen, die gefährlich werden können. Eine pauschale Beantwortung dieser Fragestellung ist nicht möglich.

7 – 8 % aller Kombinationen gefährlich

Im besten Falle ist die pharmakologische Behandlung mit nur einem Wirkstoff durchzuführen. Die Praxis sieht aber anders aus: Psychiatrische Patienten bekommen im Mittel 3,5 Medikamente im stationären Bereich, geriatrische Patienten erhalten durchschnittlich fünf Substanzen. Diese Polypharmazie bestimmter Patientengruppen ist zwangsläufig mit Arzneimittelwechselwirkungen verbunden. Schätzungsweise sind 7 – 8 % aller Kombinationen von Arzneistoffen als „gefährlich" anzusehen. Welche Effekte aus solchen Kombinationen resultieren, kann aber nicht systematisch erfasst werden.

Interaktionsprogramm online

Es liegt nahe, computergestützte Programme einzusetzen, wie es in der Tat häufig gemacht wird. Nicht jedes Programm erfüllt aber die Erwartungen des Fragenden, der eine umfassende Bewertung dieser AI wünscht und klare Handlungsanweisungen benötigt. Dies ist erstmals mit dem von Hiemke, Dobmeier, Haen und Eckermann entwickelten, kostenpflichtigen Programm PSIAC, online unter www.psiac.de (Springer Medizin), gelungen. Beim Abrufen von Interaktionen werden der jeweilige Effekt, der Mechanismus, die Bewertung sowie die Vorgehensweise ausgegeben. Das Programm liefert eine fundierte Auswertung auf Basis sowohl von Fachinformationen als auch von wissenschaftlicher Literatur. Dabei liegen oftmals Einzelfallberichte wissenschaftlicher Literatur zugrunde, weniger klinisch-kontrollierte Studien.

Die Bewertung der Interaktionen und die Angabe zur Vorgehensweise sind eine Besonderheit von PSIAC Online. Derzeit sind 7.266 Interaktionen für 966 Wirkstoffe erfasst. Die dahinterstehende Datenbank erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, wird aber regelmäßig aktualisiert basierend auf dem neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisstand. Auffallend sind Ungleichgewichte in der Menge der Interaktionen zu einzelnen Stoffen. Dies ist weniger darauf zurückzuführen, dass bestimmte Psychopharmaka weniger interaktionsträchtig sind als andere, sondern vielmehr darauf, dass gerade neuere Substanzen in klinischen Zulassungsstudien besser auf ihr Wechselwirkungspotenzial untersucht werden als „Altsubstanzen".

Riskant, aber trotzdem nützlich?

Es fällt auf, dass nur in wenigen Fällen von Interaktionen mit Psychopharmaka von bestimmten Kombinationen strikt abgeraten wird. Vielmehr kann die Therapie mit das Wissen über den Mechanismus der Interaktion durch verschiedene Instrumente geleitet werden, etwa durch Dosisanpassung, laborchemische Untersuchungen und Konzentrationsbestimmungen (TDM). Damit können auch solche Kombinationen, die riskant, aber für den Patienten vielleicht nützlich und notwendig sind, kontrolliert verabreicht werden. Bislang ist PSIAC Online so konzipiert und gefüttert, dass Interaktionen zwischen verschiedenen psychiatrischen Arzneistoffen oder mit internistischen Arzneistoffen abgerufen werden können. Im Folgenden sollen einige Beispiele aus dem System erläutert werden, die für die psychiatrische beziehungsweise neurologische Praxis von Relevanz sind.

Blutungsgefahr durch Arzneimittelinteraktionen

Eine besonders ernst zu nehmende Wechselwirkung ist zweifelsohne die der Blutungsgefahr, die durch Antikoagulanzien vom Typ der Cumarine (z. B. Phenprocoumon und dem weniger gebräuchlichen Warfarin) hervorgerufen wird. Diese Arzneistoffklasse weist einerseits eine hohe Plasmaeiweißbindung auf, andererseits eine starke Metabolisierung über das CYP-Isoenzym-System (CYP3A4 und CYP2C9). Wechselwirkungen entstehen also durch gleichzeitig gegebene Substanzen, die entweder eine höhere Plasmaeiweißbindung haben (Verdrängung aus der Bindung) oder die die Eigenschaft besitzen, CYP-Isoenzyme vom Typ 3A4 oder Typ 2C9 zu inhibieren.

Natürlich steigt die Blutungsgefahr auch durch pharmakodynamische Interaktionen, wie es der Fall ist bei Thrombozytenaggregationshemmung durch Acetylsalicylsäure oder andere NSAIDs, die diese Eigenschaft besitzen. Sucht man nun im PSIAC nach dem Wirkstoff Phenprocoumon, so findet man insgesamt 20 mögliche Interaktionspartner (ohne Anspruch auf Vollständigkeit).

„Kombination mit erhöhtem Risiko für eine Interaktions-UAW“

Das Beispiel Amitriptylin soll hierbei herausgegriffen werden, da beide Wirkstoffe (Phenprocoumon und Amitriptylin) häufig bei geriatrischen Patienten Anwendung finden. Als Effekt wird hier eine durch Amitriptylin verursachte Fluktuation der Prothrombinzeit genannt, die zu einer mitunter schwierigen Einstellung des Patienten führen kann. Mechanistisch gesehen kommt es zu einer „additiven, pharmakodynamischen Wirkung mit unterschiedlichem Effekt auf die Blutgerinnung. Phenprocuomon durch Hemmung der Vitamin K-Bildung, Amitriptylin durch Entspeicherung der Thrombozyten an Serotonin“. Diese Wechselwirkung wird als „Kombination mit erhöhtem Risiko für eine Interaktions-UAW“ bewertet, wobei diese Kombination vermieden werden sollte. Wird sie dennoch angewendet, dann sollen regelmäßige INR-Kontrollen erfolgen. Dasselbe gilt für den Kombinationspartner Citalopram.

Das Serotoninsyndrom – gefährliche psychiatrische Arzneimittelinteraktion

Das Serotoninsyndrom ist wohl eine der gefürchtetsten unerwünschten Wirkungen in der Psychiatrie. Drei Symptomgruppen sind dabei zu finden:

- Verhaltens- oder Bewusstseinsveränderungen
- Neuromuskuläre Symptome
- Autonome Symptome

Im Detail können diese Symptome Durchfall, Fieber, schneller Puls, Schwitzen, Verwirrung, Zittern und Muskelkontraktionen sein. Bei schwerem Verlauf kommt es zu einer starken Erhöhung der Körpertemperatur, Krämpfen, Delirium, Koma, Azidose, Auflösung der Skelettmuskulatur sowie Nierenversagen und kann daher tödlich enden.

Serotonerg wirkende Arzneistoffe begünstigen, vor allem in Kombination, das Serotoninsyndrom. Besondere Vorsicht sollte hier bei der Verabreichung von Triptanen und serotonerg wirkenden Antidepressiva erfolgen. Auch hier gibt PSIAC Auskunft über mögliche Wechselwirkungen. Triptane wirken durch Agonismus an 5-HT_1-Rezeptoren gefäßverengend und entzündungshemmend. SSRI hemmen selektiv die Wiederaufnahme von Serotonin in die Synapse. Ein Interaktionsabgleich zwischen Citalopram (SSRI) und Sumatriptan beschreibt nun folgenden Effekt: „Einzelfallberichte über Serotoninsyndrom mit Myoklonien, Tremor, Hyperreflexie, Hyperthermie, Temperaturanstieg“ mit dem mechanistischen Hintergrund eines „additiven, serotonergen Effektes“. Diese Interaktion wird für Risikopatienten als „kritisch“ bewertet und sollte daher vermieden werden. Die Kombination von Sumatriptan und dem Monoaminooxidasehemmer Tranylcypromin dagegen wird strenger bewertet, das heißt, es ist dabei mit einem erhöhten Risiko einer Interaktions-UAW zu rechnen. Sumatriptan soll nicht während und bis zehn Tage nach der Therapie mit Tranylcypromin gegeben werden. Weitere Beispiele lassen sich im PSIAC abrufen.

Medikamente und QT-Verlängerung

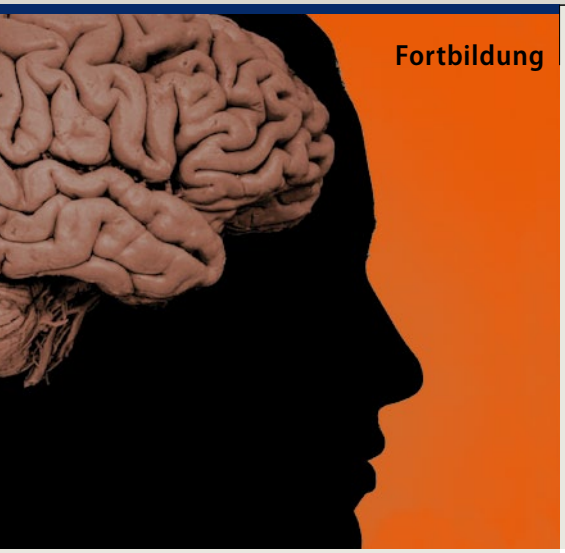
Unerwünschte kardiale Wirkungen sind in der Psychiatrie unter anderem bei der Gabe von Antipsychotika zu erwarten. Sowohl ältere als auch neuere Wirkstoffe sind hiervon betroffen. Dabei hängt das Risiko von abnormen QT-Veränderungen und die Entstehung von Torsaden ganz erheblich von äußeren Faktoren ab, etwa Elektrolytstörungen, pharmakokinetische Besonderheiten und der Begleitmedikation. Auch das weibliche Geschlecht an sich sowie eine vorbestehende (genetisch bedingte) QT-Verlängerung stellen ein erhöhtes Risiko dar. Eine hohe Wahrscheinlichkeit für eine QT-Verlängerung geht von den Wirkstoffen Sertindol und Thioridazin aus. Es muss aber unterschieden werden, ob vom jeweiligen Wirkstoff „nur“ eine Verlängerung des QT-Intervalls ausgeht, oder ob gleichzeitig torsadogene Effekte eine Rolle spielen. Letztere konnten für Sertindol weitestgehend wiederlegt werden, für Thioridazin allerdings nicht. Die Befragung des PSIAC ergibt dahingehend folgende Information am Beispiel der Kombination von Thioridazin und Ziprasidon: Beide Antipsychotika führen zu einer dosisabhängigen Verlängerung des QT-Intervalls.

Besondere Vorsicht bei Bradykardie, Elektrolytstörung und Herzerkrankung

Besondere Vorsicht ist geboten bei Bradykardie, Elektrolytstörungen und vorbestehenden Herzerkrankungen. Durch gleichzeitige Thioridazingabe könnte sich das Risiko für QT-Verlängerung erhöhen. Mechanistisch gesehen handelt es sich dabei um eine pharmakodynamische Interaktion. Bewertet wird diese Kombination bei Risikopatienten als „kritisch“. Falls die Gabe einer Kombination unbedingt erforderlich ist, sollte dies nur unter EKG-Kontrolle erfolgen. Treten dabei kardiale Symptome auf, ist umgehend eine Untersuchung durchzuführen. Bei einer QT-Zeit-Verlängerung von über 500 msec wird ein Abbruch der Behandlung empfohlen. □

AUTORIN

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



Neurologische Kasuistik

Hohes Alter – kognitive Störung – M. Alzheimer: ein zunehmender Reflex?

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 6/2011
P: Vom Nachbarn bestrahlt

NT 7 – 8/2011
N: Flugreisen – worauf Neurologen und ihre Patienten achten sollten

NT 9/2011
P: Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

NT 10/2011
N: Schluckstörung – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

NT 11/2011
P: Aphasie als Leitsymptom frontotemporaler Lobärdegeneration

NT 12/2011
N: Hohes Alter – kognitive Störungen – M. Alzheimer: ein zunehmender Reflex?

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

Anamnese

Eine 88-jährige berentete, frühere Näherin wird von ihrem Sohn wegen einer in den letzten vier Jahren zunehmenden Hirnleistungsstörung vorgestellt. Der Sohn gibt an, dass im letzten halben Jahr neben den dominierenden Gedächtnisstörungen auch ein zunehmend aggressives Verhalten und eine Weglauftendenz aufgefallen seien. Die Symptomatik fluktuiere stark. Die Patientin lebt mit ihrem, nach Oberschenkelfraktur mit TEP versorgten, gebrechlichem Ehemann zusammen und benötigt beim Waschen, Anziehen wie auch bei der Essenszubereitung, der Versorgung der Wohnung und beim Einkaufen Hilfe. Das Essen ist noch selbstständig möglich. Selbstgefährdende Verhaltensweisen (Umgang mit Feuer und Wasser im Haushalt) seien bisher nicht aufgefallen. Besonders in den Abendstunden käme es zu einer vermehrten Unruhe, die Nächte seien jedoch ruhig. Eine Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus bestehe nicht.

Die Familienanamnese ist für neurodegenerative Erkrankung, besonders Demenzerkrankungen leer. Gefäßrisikofaktoren oder Herzrhythmusstörungen werden nicht angegeben.

Aktuell wird die Patientin mit ASS 100 mg/d, einem Gingkopräparat und Kalziumbrausetabletten behandelt.

Neurologischer Befund

Die neurologische Untersuchung zeigt bei normalem Hirnnervenstatus und normaler Koordination eine breitbeinig ataktische Gangstörung. Der Rombergsche Stehversuch ergibt eine ungerichtete Fallneigung, das Gangbild ist breitbeinig unsicher mit erhöhter Fallneigung im Seiltänzergang, ein Blindgang nicht durchführbar. Die taktile Sensibilität ist allseits normal, es besteht eine Pallhypästhesie an den Außenknöcheln mit 4/8 (Hände 8/8). Die Muskeleigenreflexe sind beidseits bis auf den nur fraglich auslösbaren ASR normal, pathologische Reflexe nicht auslösbar. Die grobe Kraft ist an allen Extremitäten unauffällig, der Muskeltonus ist normal. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist unauffällig. Es bestehen deutliche Unterschenkel- und Sprunggelenksödeme beidseits.

Psychiatrischer Befund

Der psychiatrische Befund wird von einem mittelschweren demenziellen Syndrom dominiert. Die wache, äußerlich noch gepflegte Patientin in gutem Allgemein- und Ernährungszustand ist wach, zeitlich und örtlich desorientiert, zur Person noch adäquat orientiert. Im Affekt wirkt sie teilweise ratlos mit eher gereizt mürrischer Grundstimmung. Bei paranoiden Ideen mit der Sorge „umgebracht zu werden" finden sich keine akustischen oder visuellen Halluzinationen. Deutliche Störungen der Merkfähigkeit. Auch Daten des persönlichen Umfeldes (Geburtsdatum des Sohnes) können nicht mehr angegeben werden. Keine aphasische oder apraktische Störung. Im Montreal Cognitive Assessmet (MOCA) ereicht die Patientin 18 von 30 Punkten.

Internistisch-tomografischer Befund

Das EEG ist ebenso wie die extra- und transkranielle Dopplersonografie unauffällig. Die Kernspintomografie des Schädels zeigt in den T1-Sequenzen (**Abbildung 1**) nur eine leichte subkortikale Atrophie im basalen Temporallappen beidseits sowie typische Marklagerveränderungen im Sinne einer subkortikalen

Fragen

1. Neuropathologische Untersuchungen bei Demenzerkrankten zeigen ...

a ... eine hohe Übereinstimmung von klinischer Diagnose und krankheitsspezifischen pathologischen Veränderungen.

b ... zu einem hohen Prozentsatz vaskuläre Veränderungen.

c ... kein Überlappen verschiedener pathologischer Veränderungen (Amyloidplaques, Lewy-Körperchen, Neurofibrillen).

d ... bei der Alzheimer-Demenz eine sehr niedrige Rate (< 10%) falsch positiver klinischer Diagnosen.

e Alle Antworten (a–d) sind richtig.

2. Welche Aussage über die subkortikale ischämische vaskuläre Demenz ist *falsch*?

a Neurologisch bedingt findet sich bereits in der Frühphase häufig eine Gangstörung.

b Neuropsychologisch bedingt zeigt sich meist eine Störung der Exekutivfunktionen.

c Im Vergleich zur Alzheimer-Demenz ist der freie Abruf von Gedächtnisinhalten und das Wiedererkennen oftmals lange erhalten.

d Die neuropsychologischen Einschränkungen werden besonders gut im Mini-Mental-Test erfasst.

e Die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit ist oft verlangsamt.

3. Was gilt *nicht* als Risikofaktor für eine vaskuläre Demenz?

a Passiv-Rauchen

b Arterielle Hypertonie

c Diabetes mellitus

d Hypercholesterinämie

e Bewegungsmangel

4. Welche Aussage zur Therapie der subkortikalen ischämischen vaskulären Demenz trifft zu?

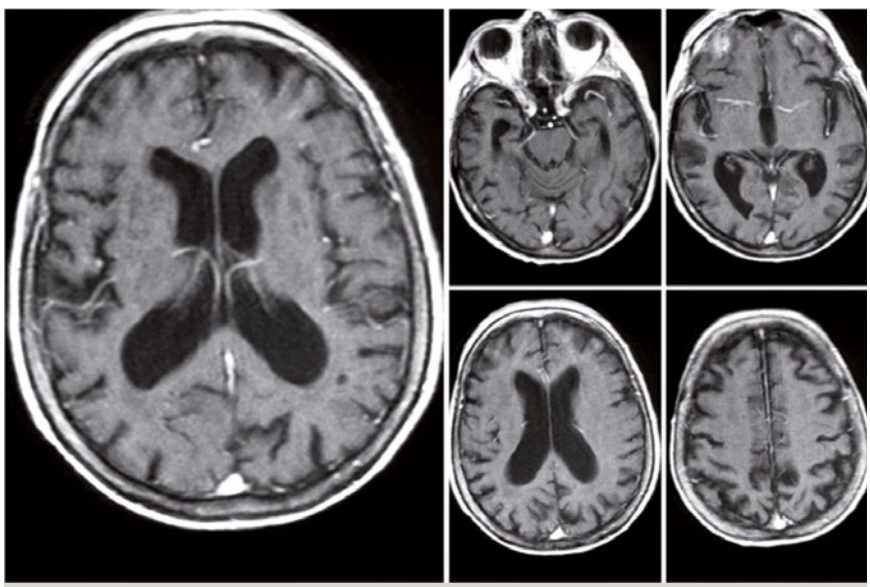
a Die beste Evidenz für eine Besserung der Alltagskompetenz liegt bisher für Gingkopräparate vor.

b Eine Kontrolle und Einstellung der Risikofaktoren sollte immer erfolgen.

c Nicht-pharmakologische Therapieverfahren haben bei dieser Demenzform keinen Effekt.

d Antidementiva verbessern auch bei vaskulärer Demenz die Alltagskompetenz signifikant.

e Eine Primärprophylaxe mit ASS sollte als Basismedikation immer erfolgen.



© P. Franz

Abbildung 1: In den T1-Sequenzen mit Kontrastmittel zeigt sich eine leichte Atrophie in den basalen Temporallappen mit Verbreiterung der Unterhörner. Periventrikulär um die Hinterhörner und im Zentrum semiovale besteht beidseits eine leichte Signalminderung bei einer subkortikalen atherosklerotischen Enzephalopathie (SAE). Es besteht eine kleine Lakune dorsal des linken Hinterhorns.

atherosklerotischen Enzephalopathie (**Abbildung 2**). In der NMR-Angiografie stellen sich die basalen Hirnarterien bis auf eine Hypoplasie der Arteria cerebri posterior beidseits und eine Hypoplase der A. vertebralis rechts normal dar.

Die Laboruntersuchung ergibt bei normalen Blutbild-, Leber- und Nierenfunktionswerten einen im Normbereich gelegenen Vitamin-B12- und Folsäurespiegel. Die Borrelien- und Lues-Serologie sind wie die Schilddrüsenwerte normal.

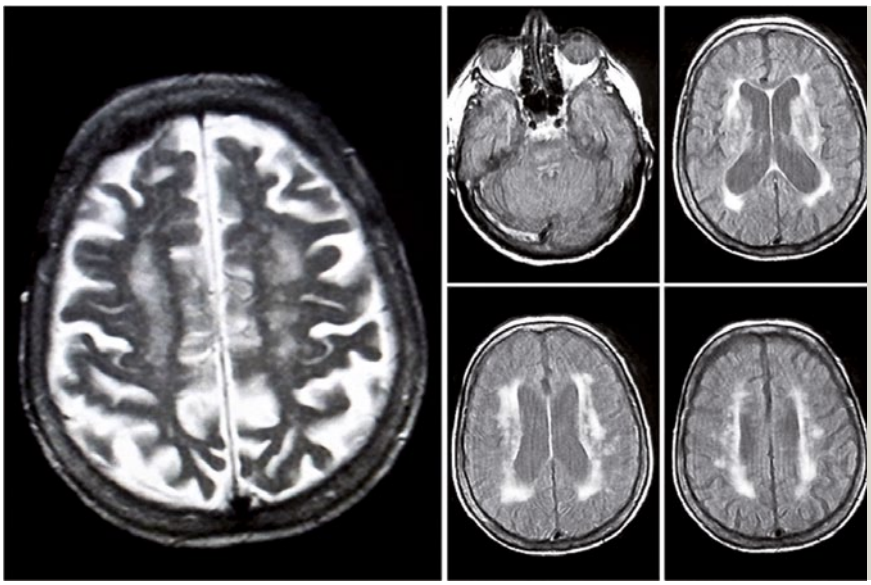
Diagnose

Demenz vom gemischten Typ (Alzheimer Erkrankung vom späten Typ und subkortikale ischämische vaskuläre Demenz bei subkortikaler atherosklerotischer Enzephalopathie). □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz
Neurologische Gemeinschaftspraxis
Tagesklinik München Nord
E-Mail: pkfranz@aol.com



© P. Franz

Abbildung 2: Deutliche signalreiche symmetrische konfluierende Läsionen im subkortikalen Marklager bei SAE (rechts FLAIR-Sequenzen). Auch im Bereich der Pons sind linksbetont mikroangiopathische Veränderungen erkennbar. In den T2-Sequenzen (links) sind die bis in die U-Fasern reichenden konfluierenden signalreichen Läsionen neben den erweiterten kortikalen Liquorräumen deutlich sichtbar.

Lösungen

1b; 2d; 3d; 4b

Zu Frage 1:
Antwort b ist richtig. Die altersspezifische Prävalenz der Demenz, die ab dem 65. Lebensjahr expotenziell zunimmt, steigt mit zunehmendem Lebensalter auch in Deutschland von 1 % bei den 65- bis 69-Jährigen auf über 30 % bei den 90-Jährigen an [Ziegler 2009]. Während frühere epidemiologische Untersuchungen für die Alzheimer-Krankheit einen Anteil von 50 – 70 % an der Gesamtprävalenz der Demenzerkrankungen ausmachten und zwischen 15 – 25 % den vaskulären Demenzen zurechneten, kommen neuere Studien aufgrund neuropathologischer Untersuchungen zu dem Schluss, dass bei dem Großteil der Patienten doch Mischbilder vorliegen. Besonders die vaskulären Veränderungen finden sich dabei viel häufiger, als klinisch diagnostiziert [Langa 2004, White 2002]. Erste subkortikale Veränderungen, die sich im weiteren Verlauf zum Bild einer subkortikalen ischämischen vaskulären Demenz entwickeln können, finden sich so bei bis zu einem Viertel hypertensiver Patienten bereits ab dem fünften Lebensjahrzehnt [Consoli 2007]. Dabei ist das Ausmaß der Marklagerveränderungen und der pathophysiologische Mechanismus, die zu einem demenziellen Syndrom führen, noch immer nicht ausreichend verstanden [Schmidt 2011]. Es zeigt sich jedoch, dass Patienten mit vaskulärer Demenz neben den mikrovaskulären Veränderungen auch eine signifikante Abnahme der Neurone im Hippokampus aufweisen [Kril 2002].
Die 1991 begonnene Honolulu-Aging-Study, in die inzwischen 3.734 Männer japanischer Abstammung aufgenommen worden sind, verfolgt den Verlauf dieser Kohorte mit regelmäßigen neurologischen und neuropsychologischen Untersuchungen. Jeder Proband wird autopsiert. Dabei fanden sich in bisher 443 Autopsien eine erstaunliche Vielfalt überlappender neuropathologischer Befunde [White 2009]. Es scheint im Gegensatz zu der bisherigen Annahme, dass verschiedene neurodegenerative Erkrankungen aufgrund unterschiedlicher Krankheitsmechanismen zu sicher differenzierbaren und damit klinisch klassifizierbaren neuropathologischen Befunden führen, doch eine erhebliche Konvergenz in der Pathologie so unterschiedlicher Krankheiten wie Morbus Parkinson, Amyotrophe Lateralsklerose oder Morbus Alzheimer zu geben. Auch finden sich diese neuropathologischen Veränderungen nicht nur bei klinisch Erkrankten, sondern können nicht selten in unterschiedlicher Ausprägung auch bei klinisch Gesunden gefunden werden [Sonnen 2011]. Dabei scheint sicher ein quantitativer Effekt dieser neuropathologischen Veränderungen auch die Langlebigkeit wesentlich mit zu bestimmen [Tyas 2007].
Die Sicherheit der klinischen Diagnose erwies sich so in der Honolulu-Aging-Study, wie auch schon bei der pathologischen Überprüfung anderer neurodegenerativer Erkrankungen wie beispielsweise der Parkinson-Krankheit nachgewiesen, als überraschend niedrig. Sowohl die falsch-positive Rate der klinisch als Alzheimer-Krankheit eingeordneten Fälle, bei denen autoptisch dann keine entsprechenden neuropathologischen Veränderungen auffindbar waren, als auch die Rate von Alzheimer-Veränderungen im Gehirn von Patienten, die klinisch als nicht Alzheimer-Demenz eingeordnet worden waren, war gleichermaßen hoch. Dies sollte zu einer auch im Verlauf immer wieder kritischen Überprüfung der Diagnose führen, damit der Prozentsatz potenziell reversibler Ätiologien, die sonst übersehen werden, möglichst niedrig wird. So fanden sich bei der retrospektiven Überprüfung der Kernspintommografie-(NMR-)Routineuntersuchungen in einer universitären Gedächtnisambulanz bei 9 % der Patienten deutlich von der klinischen Demenzklassifikation abweichende NMR-Befunde [Merkle 2011].

Lösungen

Fortsetzung

Zu Frage 2:
Antwort d ist richtig. Im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz, die als primär neurodegenerativer Prozess ein relativ gut charakterisierbares klinisches Erscheinungsbild bietet, handelt es sich bei der vaskulären Demenz um eine heterogene Gruppe vaskulärer Erkrankungen, die zu einer zunehmenden kognitiven Störung führen. Diese Heterogenität führt zu dem klinisch oft sehr unterschiedlichem Erscheinungsbild. Eine relativ homogene Form stellt die im Rahmen einer zerebralen Mikroangiopathie auftretende subkortikale ischämische vaskuläre Demenz (SIVD) dar [Roman 2002].
Im Unterschied zur Alzheimer-Demenz mit ihrer dominierenden Merkfähigkeits- und Orientierungsstörung finden sich bei der SIVD meist bei gut erhaltener Gedächtnisfunktion in erster Linie Störungen der Exekutivfunktionen. Neben einer verlangsamten Verarbeitungsgeschwindigkeit fallen Schwierigkeiten beim raschen Wechsel von Aufgaben, Störungen der Aufmerksamkeit und des Arbeitsgedächtnisses auf [Moser 2001]. Eine erbliche Form dieser SIVD stellt die aufgrund der monogenetischen Ursache inzwischen sehr gut untersuchte erblichen Mikroangiopathie (CADASIL) dar [Peters 2005].
Da der Mini-Mental-Test die Exekutivfunktionen schlechter erfasst, wird von den amerikanischen (National Institute of Neurological Disorders and Stroke] und kanadischen (Canadian Stroke Network) Institutionen die Durchführung des MoCA-Tests empfohlen [siehe Link zum Herunterladen]. Dieses Untersuchungsinstrument erfasst in seinen Untertests (5-Wort-Gedächtnis, 6-Item-Orientierung und phonetischer Sprachfluss) die exekutiven Funktionen zuverlässiger und ist aufgrund des geringen Zeitbedarfs auch im Praxisalltag leicht durchführbar [Hachinski 2006]. Zusätzlich sind unter anderem auch der Trail-Making-Test und das Neuropsychiatric Inventory sinnvoll.
Klinisch imponieren häufig eine Gangstörung, fokale neurologische Symptome oder eine Dysarthrie [Baezner 2008]. Auch kommt es, bisweilen schon früh, bei noch guter kognitiver Funktion, zu einer Blasenstörung.
Kernspintomografisch finden sich unterschiedlich ausgeprägte, in den Flair- und T2-Sequenzen signalreiche Marklagerläsionen. Eine jüngst veröffentliche Übersichtsarbeit, die 19 Studien zusammenfasst, konnte belegen, dass ein Befall des frontalen häufiger als des periventrikulären Marklagers mit zunehmenden Läsionsvolumen zu einem langsamen und unsicherem Gang führt [Zheng 2011].

Frage 3:
Antwort d ist richtig. In den letzten Jahren konnte für eine Vielzahl von Faktoren, die als kardiovaskuläre Risikofaktoren bekannt sind, nachgewiesen werden, dass diese auch mit einem erhöhten Risiko für kognitive Störungen bis zur Entwicklung einer Demenz verbunden sind. Für die subkortikale ischämische vaskuläre Enzephalopathie spielt die arterielle Hypertonie die wesentliche Rolle [Khan 2007]. Dabei wird die Bedeutung der durchschnittlichen systolischen Blutdruckwerte als alleinige Ursache der Hypertonie-bedingten Gefäßveränderungen jüngst in Frage gestellt und das Augenmerk auch auf die Variabilität und transiente Blutdruckspitzen gerichtet [Rothwell 2010]. Dies könnte auch ein Grund für die uneinheitlichen Effekte der Risikoreduktion mittels antihypertensiver Therapie sein [Poon 2008]. Während die meisten der typischen Gefäßrisikofaktoren eine Makroangiopathie fördern, finden sich zumindest Hinweise, dass ein erhöhtes Homocystein zu einer Mikroangiopathie führt [Wong 2006]. Ein erhöhtes Risiko für eine kognitive Beeinträchtigung oder eine Demenz fand sich auch bei Diabetikern. Sie haben ein fast 50 % höheres Risiko für eine Demenz, das Risiko für eine Alzheimer-Demenz ist um 40 % erhöht und das Risiko für eine vaskuläre Demenz steigt auf das 2,4-fache [Xu 2004].
Die Evidenz der negativen gesundheitlichen Folgen des Rauchens ist erdrückend. Das Risiko einer vaskulären Demenz oder einer Alzheimer-Demenz steigt nach einer Metaanalyse von 19 prospektiven Studien mit insgesamt 26.374 Patienten im Beobachtungszeitraum zwischen 2 und 30 Jahre im Gegensatz zu einem Nichtraucher um 80 % [Anstey 2007]. In einer jüngsten Langzeitstudie, bei der 21.123 Patienten zwischen 50 und 60 Jahren über durchschnittlich 23 Jahre verfolgt und in der andere Gefäßrisikofaktoren mit kontrolliert wurden, zeigte sich zudem, dass auch ein niedriger Zigarettenkonsum (halbe Schachtel/Tag) mit einem 33 % höheren Risiko assoziiert ist. Starke Raucher (> zwei Packungen/Tag) hatten ein 2,7-fach höheres Risiko für eine vaskuläre und auch ein 2,6-fach höheres Risiko für eine Alzheimer-Demenz [Rusanen 2010]. Bemerkenswert ist, dass in dieser Studie Ex-Raucher kein erhöhtes Risiko mehr aufwiesen.
Der negative Effekt des Rauchens trifft auch die Passivraucher. Hierzu wurden in einer englischen Studie die Cotinin-Spiegel als Expositionsmarker bestimmt. Cotinin ist das Hauptabbauprodukt von Nikotin. Menschen mit einem hohen Cotininspiegel im Speichel und somit hoher Passivrauchbelastung hatten nach zwei Jahren eine um 44 % höhere Rate an kognitiven Störungen [Llewellyn 2009].
Bei bekannter neurotoxischer Wirkung von Alkohol, der unter anderem zu einer reduzierten Acetylcholinsynthese führt, weisen die meisten prospektiven Studien zur Frage einer kognitiven Beeinträchtigung einen J- oder U-förmige Dosis-Wirkungseffekt nach, sodass bei hohen Dosen sicher von einer Erhöhung des Risikos eine kognitive Störung zu entwickeln auszugehen ist [Bickel 2006].
Einen positiv protektiven Effekt konnten verschiedene Studien durch körperliche Aktivität nachweisen. So zeigte sich in einer Metaanalyse von 15 prospektiven Kohortenstudien mit 33.816 nicht dementen Probanden das Risiko einer leichten kognitiven Störung unter leichter wie mäßiger regelmäßiger körperliche Aktivität um über 35 % reduziert [Lautenschlager 2008]. In einer systematischen Zusammenfassung von 16 prospektiv durchgeführten Studien mit insgesamt 167.797 nicht-dementen Teilnehmern konnte Hamer eine relative Risikoreduktion von 28 % für alle Demenzen und 45 % für die Alzheimer-Demenz in der Gruppe der körperlich Aktivsten nachweisen [Hamer 2009]. Auch wenn Interventionsstudien bisher nur mit kleinen Patientenzahlen und oftmals unzureichender Kon-

Lösungen

Fortsetzung

trolle anderer Einflussfaktoren kritisch zu sehen sind, ist die Beobachtung in einer randomisierten Studie mit 120 Personen, dass sich in der Gruppe mit regelmäßigem aeroben Lauftraining nach einem Jahr eine Größenzunahme des Hippocampus um 2 % und eine verbesserte Leistung im räumlichen Gedächtnis zeigte, beachtenswert. In der Vergleichsgruppe, die nur ein Stretching durchführte, fand sich in diesem Zeitraum die erwartete altersentsprechende Volumenabnahme des Hippocampus [Erickson 2011]. In diesem Zusammenhang ist auch eine gerade veröffentlichte tierexperimentelle Arbeit von besonderer Bedeutung. Bei Einzelableitung aus präfrontalen Kortexneuronen konnte die Arbeitsgruppe von Arnsten zeigen, dass die Spontanaktivität dieser Neurone altersabhängig abnimmt. Durch Änderung des neurochemischen Milieus konnten die Forscher die Zellen älterer Tiere wieder zu einem „jugendlichen" Aktivitätsmuster anregen [Wang 2011].

Zu Frage 4:
Antwort b ist richtig. Ein Cochrane-Review kam 2009 zur Einschätzung, dass der NMDA-Antagonist Memantin bei leichter bis moderater vaskulärer Demenz wie auch Donezepil zu einer signifikanten Besserung der Kognition und des Verhaltens führt. Beide Wirkstoffe hatten jedoch nach den berücksichtigten Studien keinen Einfluss auf die globale Alltagskompetenz [Kavirajan 2007]. Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761, der aus getrockneten Blättern des Ginkgobaumes gewonnen wird, hemmt in vitro im Tierversuch die Aggregation von Amyloid-beta-Protein und verlangsamt die altersassoziierte Abnahme muskarinischer Acetylcholinrezeptoren im Hippocampus sowie kortikaler 5-HT_{1A}-Rezeptoren. In mehreren placebokontrollierten Studien mit überwiegend an Alzheimer-Demenz erkrankten Patienten, war dieser in verschiedenen kognitiven Leistungstests Placebo überlegen. In ihrer Metaanalyse von neun Studien mit 2.372 Patienten weisen die Autoren dabei kritisch einschränkend auf die starke Heterogenität der hier zugrunde gelegten Studien hin [Weinmann 2010]. Da zur Zeit noch keine Studien zur vaskulären Demenz vorliegen, kann bisher jedoch keine Therapieempfehlung gegeben werden. Eine primäre Thrombozytenaggregationshemmung wird derzeit bei fehlenden kontrollierten Studien nicht empfohlen. Eine sekundäre Prophylaxe kann dagegen entsprechend den aktuellen Leitlinien der Schlaganfallbehandlung empfohlen werden.
Zum Einsatz nicht pharmakologischer Therapieverfahren liegen zu verhaltenstherapeutisch orientierten psychotherapeutischen Interventionen einzelne gut randomisierte Studien vor. Für Verhaltensstörungen, die Angehörige und Pflegende oft sehr viel stärker belasten, stützen sich Empfehlung bisher nur auf Meinungen, kleine schlechte Studien oder Experten [Übersicht bei Hüll 2008].
Im Vordergrund der Therapie steht, besonders in der Frühphase, die Kontrolle von Risikofaktoren der SIVD. Dabei scheint bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie nach jüngsten Untersuchungen auch die Wahl des Antihypertensivums von entscheidender Bedeutung zu sein. So fanden britische Untersucher bei einer Datenanalyse von 22.021 Patienten und 77.475 Kontrollprobanden in einer Kohortenstudie, dass Patienten, die eine antihypertensive Therapie erhielten, ihr relatives Risiko an einer Alzheimer-Demenz zu erkranken bei Einnahme eines Angiotensin-II-Rezeptor (ARB)-Blockers um 53 % und bei Einnahme eines Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE)-Blockers nur um 29 % senken konnten [Davies 2011].

MoCA-Test im Internet zum download unter:

http://mocatest.org/pdf_files/test/MOCA-Test-German2.pdf

Anzeige

LITERATUR

1. Aarsland D et al: Is physical activity a potential preventive factor for vascular dementia? A systematic review. Aging Ment Health 14 (2010): 386-395

2. Anstey KJ et al: Smoking as a risk factor for dementia and cogntive decline: A meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol 166 (2007): 367-378

3. Baezner H et al: Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes: The LADIS Study. Neurology 70 (2008): 935-942

4. Bickel H: Rauchen und Alkohol als Risikofaktoren einer Demenz im Alter. Sucht 52 (2006): 48-59

5. Consoli D et al: Subcortical ischaemic changes in young hypertensive patients: frequency, effect of cognitive performance and realtionship with markers of endothelial and haemostatic activation. Eur J Neurol 14 (2007): 1222-1229

6. Davies NM et al: Associations of anti-hypertensive treatments with Alzheimer`s disease, vascular dementia, and other dementias.

7. J Alzheimers Dis 26 (2011):699-708.

8. Enciu AM et al: Neurobiology of vascular dementia. J Aging Res 2011;2011:401604. Epub 2011 Aug 17.

9. Erickson KI et al: Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. Proc Natl Acad Sci USA 2011 Jan 31. (Epub ahead of print)

10. Hachinski V et al: National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. Stroke 37 (2006): 2220-2241

11. Hamer M et al: Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. Psychol Med 39 (2009): 3-11

12. Hüll M et al: Nichtpharmakologische Behandlungsmethoden bei Demenzen. Nervenarzt 79 (2008) Suppl 3: 159-166

13. Inaba M et al: White matter lesions on brain magnetic resonance imaging scan and 5-year cognitive decline: The Honolulu-Asia Aging Study. J Am Geriatr Soc 59 (2011): 1484-1489

14. Khan U et al: Risk factor profile of cerebral small vessel disease and its subtypes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 78 (2007): 702-706

15. Kurella MT et al: Vascular risk facotrss and cognitive impairment in chronic kidney disease. The Chronic Renal Inufficiency (CRIC) Study. Clin J Am Soc Nephrol. 6 (2011): 248-256

16. Kril JJ et al: Patients with vascular dementia due to microvascular pathology have significant hippocampal neuronal loss. J Neurol Neurosurg Psychiatry 72 (2002): 747-751

17. Langa KM et al: Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications. JAMA 292 (2004): 2901-2908

18. Llewellyn DJ et al: Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-sokers: nation cross sectional study with cotinine measurement. BMJ 2009 Feb 12;338:b462. doi: 10.1136/bmj.b462

19. Merkle S et al: Retrospektive Analyse der MRT-Routinebefunde und Korrelation mit Demenzätiologie, Schweregrad und neuropsychologischen Befunden von Patienten aus einer universitären Gedächtnisambulanz. Fortschritte Neurol Psychiatrie 79 (2011): 642-646

20. Moser DJ et al: Executive function and magnetic resonance imaging subcortical hyperintensities in vascular dementia. Neuropsychiatry Neurpsychol Behav Neurol 14 (2001): 89-92

21. O`Sullivan M et al: Diffusion tensor MRI correlates with executive dysfunction in patients with ischaemic leukoaraiosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75 (2004): 441-447

22. O`Sullivan M et al: Brief cognitive assessment for patients with cerebral small vessel disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 76 (2005): 1140-1145

23. Peters N et al: The pattern of cognitive performance in CADASIL: a monogenetic condition leading to subcortical ischemic vascular disease. Am J Psychiatry 162 (2005): 2078-2085

24. Poon IO: Effects of antihypertensive drug treatment on the risk of dementia and cognitive impairment. Pharmacotherapy 28 (2008): 366-375

25. Roman GC et al: Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol 1 (2002): 426-436

26. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. Lancet 375 (2010): 938-948

27. Rusanen M et al: Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. Arch Inter Med 171 (2011): 333-339

28. Schmidt R et al: MRI-detected white matter lesions: do they really matter? J Neural Transm 118 (2011): 673-681

29. Sofi F et al: Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. J Inter Med 269 (2010): 107-117

30. Sonnen JA et al: Ecology of the aging human brain. Arch Neurol 68 (2011): 1049-1056

31. Tierney MC et al: Recognition memory and verbal fluency diffferentiate probable Alzheimer disease from subcortical ischemic vascular dementia. Arch Neurol 58 (2001): 1654-1659

32. Tyas SL et al: Healthy ageing in the Nun Study: defintion and neuropathologic correlates. Age and Aging 36 (2007): 650-655

33. Wang M et al: Neuronal basis of age-related working memory decline. Nature 476 (2011): 210-213

34. Weinmann S et al: Effects of Ginkgo biloba in dementia: systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr 10 (2010): 14

35. White L et al: Cerebrovascular pathology and dementia in autopsied Honolulu-Asia-Aging Study participants. Ann N Y Acad Sci 977 (2002): 9-23

36. White L: Brain lesions at autopsy in older Japanese-American men as related to cognitive impairment and dementia in the final years of life: a summary report from the Honolulu-Asia aging study. J Alzeimers Dis 18 (2009): 713-725

37. Wong A et al: Hyperhomocysteinemia is associated with volumetric white matter change in patients with small vessel disease. J Neurol 253 (2006): 441-447

38. Xu WL et al: Diabetes mellitus and risk for dementia in the Kungsholmen project. A 6-year follow-up study. Neurology 63 (2004): 1181-1186

39. Ziegler U et al: Prävalenz und Inzidenz von Demenz in Deutschland: eine Studie auf Basis von Daten der gesetzlichen Krankenversicherungen von 2002. Das Gesundheitswesen 71 (2009): 281-290

MoCA-Test zum Herunterladen

http://mocatest.org/pdf_files/test/MOCA-Test-German2.pdf

Schlaganfalltherapie und Prävention

Die Stroke-Unit bringt am meisten

In der Behandlung des akuten Schlaganfalls und der Sekundärprävention sind in der Vergangenheit große Fortschritte erzielt worden. Stroke-Units bilden dabei heute ein zentrales Element einer evidenzbasierten Versorgungsstruktur. Der Stellenwert der Lyse mit rtPA wächst, nicht zuletzt aufgrund des auf bis zu 4,5 Stunden erweiterten Zeitfensters. Bei der Therapie des Vorhofflimmerns mittels oraler Antikoagulation versprechen Neuzulassungen eine einfachere Therapieführung und weniger Blutungskomplikationen.

MARTIN JÜNEMANN UND MANFRED KAPS

© C. Pueschner/ZEITENSPIEGEL

Die möglichst früzeitige Behandlung auf einer Stroke-Unit verbessert die langfristigen Überlebensraten.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte konnten vier evidenzbasierte Therapiekonzepte für den akuten Schlaganfall etabliert werden: die medikamentöse Thrombolyse mit rtPA (recombinant tissue-type plasminogen activator), die Behandlung auf einer Stroke-Unit, die Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure (ASS) und die dekompressive Hemikraniektomie. Die individuelle Effizienz dieser Behandlungsmaßnahmen, gemessen an der „number needed to treat (NNT)", ist für die Thrombolyse (7) und Hemikraniektomie (4) am höchsten, gefolgt von der Stroke-Unit (18) und der Gabe von ASS (83) [1–3]. Da die Behandlung auf einer Stroke-Unit und Gabe von ASS bei mehr als 70 % der Patienten erfolgen können, aktuell registerabhängig aber nur 4–8 % der Schlaganfallpatienten mit rt-PA lysiert werden und noch weniger für eine Hemikraniektomie infrage kommen, ist die Behandlung auf einer Stroke-Unit mit weitem Abstand die wichtigste Therapiemaßnahme beim akuten Hirninfarkt.

Die Stroke-Unit als evidenzbasierte Versorgungsstruktur

Kennzeichnend für eine Stroke-Unit ist ein multiprofessioneller Teamansatz mit fachärztlich-neurologischer Kernkompetenz rund um die Uhr. Gegenwärtig sind deutschlandweit etwa 180 Stroke-Units nach den Kriterien der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) zertifiziert, die Zielgröße dürfte bei etwa 220 liegen. Zirka 60 % aller Schlaganfallpatienten werden hierzulande auf zertifizierten Stroke-Units behandelt [4], was ungefähr 110.000 bis 120.000 Fällen jährlich entspricht.

Randomisierte klinische Studien (RCTs) und Metaanalysen, mit denen mittlerweile Tausende von Krankheitsverläufen analysiert wurden, belegen eine Reduktion von schlaganfallassoziierten Komplikationen, Mortalität, Pflegebedürftigkeit und Hospitalisierung der Schlaganfallpatienten durch eine Stroke-Unit-Behandlung [1, 5, 6]. In einer umfangreichen schwedischen Registerstudie wurden 104.043 Patienten zwischen 2001 und 2005 erfasst und anschließend bis 2007 weiterverfolgt. 79.689 Patienten (76 %) wurden hierbei auf einer Stroke-Unit, 25.354 Patienten auf anderen peripheren Stationen behandelt. In allen Subgruppen betreffend Alter, Geschlecht und Art des Schlaganfalls (intrazerebrale Blutung, ischämischer Schlaganfall und unspezifizierter Hirninfarkt) zeigte sich die Behandlung auf einer Stroke-Unit mit einer signifikant verbesserten langfristigen Überlebensrate, einer geringeren Rate von Heimunterbringungen und verminderter Behinderung als überlegen. Das beste Ergebnis wurde hierbei in der Gruppe der 18- bis 64-Jährigen mit einer intrazerebralen Blutung und einer Bewusstseinsstörung beobachtet [7]. Stroke-Units stellen mithin eine Versorgungsstruktur dar, in der verschiedene Einzelkomponenten ineinander greifen und als Gesamtkonzept zu einer Verbesserung der Behandlungsergebnisse führen.

Keine obere Altersgrenze

Alle Altersgruppen profitieren von dieser Behandlung, eine obere Altersgrenze existiert nicht. In diesem Zusammenhang zeigte eine kanadische Studie an 3.631 Schlaganfallpatienten eine signifikant reduzierte Mortalität für die Behandlung auf einer Stroke-Unit innerhalb der ersten 30 Tage nach Schlaganfall für sämtliche Altersgruppen mit einer homogenen Verteilung der absoluten Risikoreduktion von 4,5 % bei den unter 60-Jährigen, 3,4 % für Patienten im Alter von 60 bis 69 Jahren, 5,3 % bei den 70- bis 79-Jährigen und 5,5 % für die Patienten mit einem Alter von 80 Jahren und mehr [8].

Noch stärkere Spezialisierung geplant

Neben der Verbesserung von Abläufen in der Prähospitalphase durch Aufklärung der Bevölkerung und spezifische Schulung von Rettungsdienstpersonal und Notärzten besteht aktuell die Strategie der DSG darin, „Erweiterte Stroke-Units" einzuführen. Der Einsatz interventioneller Verfahren sowie spezielle damit verbundene Bildgebungstechniken erfordern in Zukunft apparative und personelle Ressourcen, die nicht mehr in großer Versorgungsbreite für wenige Patienten vorgehalten werden können. Hier wird es in Zukunft darauf ankommen, optimal strukturierte regionale Behandlungsstrukturen über die Grenzen von Krankenhausträgern hinaus zu organisieren. Telemedizin wird von der DSG als Übergangslösung für Orte mit Transportzeiten zu regulären Stroke-Units von mehr als einer Stunde gesehen.

Intravenöse Thrombolyse

Seit 1995 ist die Effektivität und sichere Anwendung einer intravenösen thrombolytischen Therapie mit tPA innerhalb der ersten drei Stunden nach Schlaganfallbeginn in einer Studie belegt [3]. Trotz der robusten Ergebnisse war die tatsächliche Lyserate in den folgenden Jahren aus unterschiedlichen Gründen niedrig mit starken regionalen Unterschieden behaftet. Aus den Berichtsjahrgängen der Gesellschaft für Qualitätssicherung Hessen (GQH), die alle stationär behandelten Schlaganfälle in Hessen verpflichtend dokumentiert, wurden in den Jahren 2007 und 2008 von 24.215 Schlaganfallpatienten 7.707 im 3-Stunden-Zeitfenster aufgenommen. Die durchschnittliche Lyserate bei Krankenhausaufnahme innerhalb von drei Stunden lag bei 19 %, allerdings bei einer regionalen Spannbreite von 6–35 %. Im 2-Stunden-Zeitfenster schwankte die regionale Lyserate zwischen 13–85 %. Selbst bei primär Stroke-Units zugewiesenen Patienten betrug die regionale Spannbreite der Lyserate in der 3-Stunden-Kohorte 8–44 %, in der 2-Stunden-Kohorte 16–62 %. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Ursache der regional stark unterschiedlichen relativen Thrombolyseraten zu einem erheblichen Teil primär dem innerklinischen Behandlungspfad zuzurechnen ist [9].

Erweitertes Zeitfenster

Die Ergebnisse der European Cooperative Acute Stroke Study III (ECASS III), einer randomisierten, placebokontrollierten Studie, zeigte 2008 die Effizienz einer intravenösen tPA-Behandlung in einem erweiterten Zeitfenster von 3 bis 4,5 Stunden [10]. In diese Studie wurden Patienten mit akutem ischämischem Insult im Alter von 18 bis 80 Jahren mit einem NIH-Stroke-Scale-(NIHSS-) Score von ≤ 25 aufgenommen. Ausschlusskriterien beinhalteten einen vorausgegangenen Schlaganfall und Diabetes, einen „severe stroke" und eine bestehende orale Antikoagulation, auch mit normalem INR. 418 Patienten die tPA und 403 Patienten, die Placebo erhielten wurden in die „Intention-to-treat"-Analyse einbezogen. Die Behandlung mit tPA im 3- bis 4,5-Stunden-Zeitfenster erhöhte die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Behand-

lungsergebnisses um 28 % bei einer NNT von 14. Die Inzidenz einer symptomatischen Blutung betrug unter Placebo 0,3 %, in der tPA-Gruppe 2,4 % (p = 0,008). Das Lebensalter ist ein Prädiktor für eine symptomatische intrazerebrale Blutung: Patienten im Alter unter 65 Jahren hatten ein geringeres Risiko als diejenigen jenseits des 65. Lebensjahres (Odds Ratio, OR 5,79, p = 0,004, [11]). ECASS III zeigt mithin, dass die tPA- im Vergleich zur Placebogabe innerhalb des 3- bis 4,5-Stunden-Zeitfensters zu einer Verbesserung des klinischen Behandlungsergebnisses führt, selbst unter Berücksichtigung einer erhöhten Rate symptomatischer intrakranieller Blutungen.

Das erweiterte Zeitfenster wurde in die DGN-Leitlinien zur Therapie des ischämischen Schlaganfalls im Mai 2009 übernommen; gegenwärtig ist dies allerdings noch nicht in der europäischen Zulassung von Alteplase berücksichtigt [12]. Wichtig ist, dass trotz der ECASS-III-Ergebnisse immer noch der Grundsatz „Zeit ist Hirn" gilt. Auch weiterhin muss im Sinne eines günstigen klinischen Verlaufs ein möglichst früher Beginn dieser Therapie angestrebt werden. Die Erkenntnis, dass mehr Zeit zur Verfügung steht, bedeutet nicht, dass man sich auch mehr Zeit nehmen darf. Hier sind Aufklärungskampagnen und die Organisation der Abläufe in der Prähospitalphase entscheidend, um eine schnellere und gezieltere Zuweisung von Schlaganfallpatienten zu erreichen.

Individueller Gefäßstatus

Alle prospektiven klinischen Thrombolysestudien, denen das „Mismatch"-Konzept als Selektionskriterium zugrunde gelegt wurde, sind negativ ausgegangen und haben keine praktisch brauchbaren Ergebnisse geliefert. In Zusammenhang mit den neuen, immer weiter verbreiteten Möglichkeiten der interventionellen Rekanalisationsverfahren wird daher in größeren Zentren zunehmend das Computertomogramm in Kombination mit einem CT-Angiogramm eingesetzt. Geleitet wird diese Entwicklung von praktischen Gesichtspunkten und der (nicht ganz neuen) Einsicht, dass man letztlich für eine differenzierte Schlaganfalltherapie den individuellen Gefäßstatus kennen muss [13].

Interventionelle Rekanalisation

Interventionelle Lyseverfahren, für die fortlaufend neue Kathetertypen getestet werden, sind bei Karotis-T-Verschlüssen und Mediahauptstammverschlüssen der konventionellen i. v.-Lyse in Hinblick auf den Rekanalisationserfolg überlegen. Ob damit auch bessere klinische Ergebnisse assoziiert sind, ist bislang nicht bewiesen. In jedem Fall setzt der Einsatz interventioneller Rekanalisationsverfahren eine maximale Optimierung der interdisziplinären Abläufe in der Notaufnahme voraus, damit die Rekanalisation nicht zu spät kommt.

Primär- und Sekundärprophylaxe bei Karotisstenosen, intrakranielle Stenosen

Zur Behandlung einer asymptomatischen Karotisstenose stehen mittlerweile drei Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung: Die optimale medikamentöse Therapie (OMT), die Karotisendarteriektomie (CEA) und die stentgestützte Angioplastie (CAS). Die Frage, welche der Optionen zu welchem Zeitpunkt und bei welchen Patienten eingesetzt werden sollte, ist nicht geklärt. Zunächst besteht in diesem Falle bei mittlerweile verbesserten Screeningmethoden und effektiveren konservativ-medikamentösen Optionen durch Statine, Antihypertensiva und Thrombozytenaggregationshemmer die Möglichkeit einer nicht invasiven Behandlung. Ein aktueller systematischer Review [14] kam zu dem Schluss, dass die optimale medikamentöse Therapie bei einer asymptomatischen Karotisstenose innerhalb der letzten 20 Jahre zu einer signifikanten Reduktion ipsilateraler transitorisch-ischämischer Attacken (TIA) und Schlaganfälle geführt hat. Außerdem ist neben der größeren Kosteneffektivität des konservativen Vorgehens ebenfalls die Verbesserung des allgemeinen kardiovaskulären Risikoprofils zu beachten. Der Nutzen einer primärprophylaktischen Operation wird folglich zunehmend infrage gestellt. Die Oxford Vascular Study, eine prospektive, populationsbasierte Studie, kam zu ähnlichen Ergebnissen: 1.153 Patienten mit Schlaganfall oder TIA wurden bildgebend untersucht, bei 101 Patienten konnte eine asymptomatische Karotisstenose von 50 % und mehr festgestellt werden. Die durchschnittliche Ereignisrate innerhalb der folgenden drei Jahre unter konservativer Therapie betrug lediglich 0,34 % (95 %-Konfidenzintervall, KI: 0,01–1,87 [15]).

Aufschluss darüber, ob Patienten mit einer asymptomatischen Karotisstenose eher von einer Operation, dem Stenting oder der optimalen medikamentösen Behandlung profitieren, wird von der SPACE-II-Studie erhofft. Angesichts der oben genannten sehr niedrigen Ereignisraten musste allerdings sehr ambitioniert rekrutiert werden, um in absehbarer Zeit zu praktisch verwertbaren Ergebnissen zu kommen [16].

Schlaganfallrisiko bei asymptomatischen Karotisstenosen

In der prospektiven Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES) wurde untersucht, inwieweit durch die dopplersonografische Detektion asymptomatischer Embolien das Risiko eines embolischen Hirninfarktes bei asymptomatischer Karotisstenose abgeschätzt werden kann [17]. Zu diesem Zweck wurden 467 Patienten mit einer asymptomatischen Karotisstenose von mindestens 70 % in die Studie aufgenommen. Ein TCD-Recording über eine Stunde erfolgte zweimalig bei Einschluss sowie einmalig nach 6, 12 und 18 Monaten. Für den Beobachtungszeitraum von zwei Jahren wurden ein ipsilateraler Schlaganfall oder eine transitorisch-ischämische Attacke als primärer Endpunkt festgelegt. Dieser Endpunkt wurde im Beobachtungszeitraum für die Patienten mit nachweisbaren Mikroembolien mehr als doppelt so häufig beobachtet (7,31 vs. 3,04 %; Hazard Ratio, HR: 5,57). Der Endpunkt „ipsilateraler Schlaganfall" trat dabei mit 3,62 % für die emboliepositive Gruppe und mit 0,7 % für Patienten ohne nachweisbare Embolie mehr als fünfmal so häufig auf (HR: 5,57). Die Möglichkeit, Patienten mit einem hohen Schlaganfallrisiko bei asymptomatischer Karotisstenose zu identifizieren, besitzt hohe klinische Relevanz. Vor dem Hintergrund gegenwärtiger Diskussion über den Nutzen einer Operation eröffnen die ACES-Ergebnisse die Möglichkeit das Nutzen-Risiko-Verhältnis für eine invasive Behandlung individuell klar abzuschätzen.

Karotisendarteriektomie

Behandlungsoptionen für eine symptomatische Karotisstenose sind die Karotisendarteriektomie und das Stenting mit Ballondilatation. Bereits vor vielen Jahren wurde der Nutzen einer Karo-

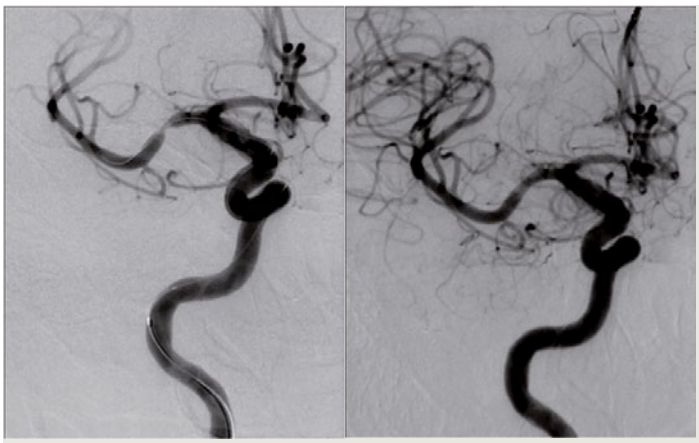
tisendarteriektomie bei über 70 %igen symptomatischen Karotisstenosen in zwei großen Studien nachgewiesen (relative Risikoreduktion bei Operation 60% [18]). Die SPACE-Studie mit 1.200 Patienten konnte im Hinblick auf die 30-Tage-Komplikationsrate keinen Unterschied zwischen Endarteriektomie und Stentapplikation zeigen. Die französische EVA-3S-Studie mit 327 randomisierten Patienten fand ein signifikantes Ergebnis zugunsten der Operation [19]. In der 1.713 Patienten umfassenden ICSS-Studie, deren endgültige Ergebnisse noch nicht vorliegen, zeigten Zwischenergebnisse der 120-Tage-Häufigkeiten von Schlaganfall, Tod oder Myokardinfarkt einen signifikanten Unterschied zu Ungunsten einer Ballondilatation mit Stentimplantation (8,5 vs. 5,2 % [20]). Eine große Metaanalyse der Patientendaten aus letztgenannten Studien bestätigt zum einen die Ergebnisse der Einzelstudien mit geringeren Komplikationsraten für die CEA, zum anderen fiel aber auf, dass auch bei guten Operateuren die perioperative Komplikationsrate bei 5,8 % lag [21].

Stentimplantation

Das Ziel der CREST-Studie (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial) war der Vergleich von Patienten mit symptomatischer und asymptomatischer Karotisstenose, die entweder einer operativen Karotisendarteriektomie oder einer Stentimplantation unterzogen wurden [22]. Für diese Analyse standen 2.502 Patienten aus 117 Zentren der USA und Kanada zur Verfügung. Als primärer Endpunkt wurde ein periprozeduraler Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod und ipsilateraler Hirninfarkt innerhalb der ersten vier Jahre festgelegt. Mit 7,2 % für CAS und 6,8 % für CEA ergab sich kein Unterschied beider Verfahren in der 4-Jahres-Rate für den primären Endpunkt. Auch im Hinblick auf besagte primäre Endpunkte in periprozeduralem Zeitraum von 30 Tagen mit 5,2 % für CAS und 4,5 % für CEA konnte kein Unterschied beobachtet werden. Interessanterweise zeigte sich innerhalb der periprozeduralen Periode eine erhöhte Inzidenz für Myokardinfarkte im Kollektiv der CEA (2,5 vs. 1,1 %; p = 0,03), aber ein erhöhtes Vorkommen periinterventioneller Schlaganfälle nach CAS (4,1 vs. 2,3 %; p = 0,01). Patienten scheinen demnach vor dem 70. Lebensjahr eher von einer Stentbehandlung und danach eher von der Karotisendarteriektomie zu profitieren. Eine Metaanalyse von 7.477 Patienten sämtlicher einschlägiger Studien der letzten zehn Jahre zeigte für CAS ein erhöhtes Risiko für Tod und Schlaganfall, sowohl periprozedural als auch im Langzeitverlauf, bei gleichzeitig erniedrigtem Risko periprozeduraler Herzinfarkte [23].

Therapieentscheidung

Die Entscheidung für eines der Therapieverfahren sollte daher immer das Ergebnis einer individuellen Risikoeinschätzung sein. Alle bisher vorliegenden Daten sprechen dafür, dass es weniger darauf ankommt was man macht, sondern wer es macht. Gemäß den Therapieempfehlungen einer hochgradigen symptomatischen Karotisstenose ist der Nutzen einer invasiven Intervention oberhalb einer Komplikationsrate von 6 % nicht mehr vorhanden [24]. Die bereits verfügbaren umfangreichen Daten aus Metaanalysen zeigen, dass die periprozeduralen Komplikationsraten sowohl für CEA als auch für CAS selbst in großen Zentren nahe der oben genannten 6 %-Leitlinienmarke liegen. Entscheidend ist weiterhin, dass der Eingriff bei symptomatischen Stenosen so rasch wie möglich erfolgen muss, da das Rezidivrisiko in den ersten Wochen nach dem Indexereignis am höchsten ist.



© Neuroradiologie, UKGM Giessen

Abbildung 1: 66-jährige Patientin. Nach Hirninfarkt und rezidivierenden TIA unter dualer Plättchenhemmung wurde 2007 die symptomatische Mediastenose mit einem Stent behandelt. Seither sind keine neuen Symptome aufgetreten.

Interkranielle Stenosen

Intrakranielle arterielle Stenosen (IAS) sind je nach Register und ethnischer Zugehörigkeit für etwa 6,5 – 8 % der ischämischen Schlaganfälle verantwortlich [25, 26]. Grundsätzlich stehen hier im Rahmen der Sekundärprophylaxe die medikamentöse oder eine interventionelle Therapie zur Verfügung (**Abbildung 1**).

Bisher verfügbare Zahlen zum Rezidivrisiko von symptomatischen intrakraniellen Stenosen weisen eine hohe Varianz auf und reflektieren eher Selektionseffekte, wechselnde Beobachtungszeiträume und unterschiedliche Studiendesigns als neurovaskuläre Prozesse. Dies legt nahe, dass genauere Informationen nur von großen prospektiven Studien mit definierter Therapie und genauen klinischen Nachuntersuchungen zu erwarten sind.

In der kürzlich publizierten SAMMPRIS-Studie wurden Patienten nach einem ischämischen Insult aufgrund einer 70 – 99 %igen intrakraniellen Stenose randomisiert und entweder mit einer aggressiven medikamentösen Therapie alleine oder ergänzend interventionell (perkutane transluminale Angioplastie) behandelt. Interessanterweise zeigte diese Untersuchung, dass das Rezidivrisiko von hochgradigen symptomatischen IAS unter aggressiver medikamentöser Therapie mit 5,8 % zum einen deutlich niedriger lag, als erwartet worden war, und zum anderen deutlich unterhalb des Risikos der zusätzlich interventionell behandelten Gruppe [27]. Die Ergebnisse der SAMMPRIS-Studie sind praktisch bedeutsam, da die Indikation zur Angioplastie bei intrakraniellen Stenosen noch kritischer als bisher zu stellen ist. Voraussetzung ist, dass die Entscheidung in enger interdisziplinärer Absprache zwischen Neuroradiologen und Neurologen getroffen wird und dass ausgewiesene interventionelle Expertise vorliegt. Idealerweise sollten Zentren diesen

Eingriff nur im Rahmen von klinischen Studien durchführen oder sich zumindest an Registern beteiligen.

Antikoagulation bei Vorhofflimmern – eine der effektivsten Formen der Sekundärprävention

Etwa 800.000 Menschen in Deutschland leiden an Vorhofflimmern (VHF). Die eigentliche Prävalenz dieser Erkrankung wird jedoch noch wesentlich höher geschätzt, weil die paroxysmale Variante des Vorhofflimmerns sich oft der Diagnose entzieht. Bei bis zu 12,5 % der Schlaganfallpatienten mit Sinusrhythmus im Aufnahme-EKG kann in den folgenden sieben Tagen ein paroxysmales Vorhofflimmern nachgewiesen werden [28]. Das Schlaganfallrisiko durch Vorhofflimmern steigt entsprechend dem CHADS-Score, wenn weitere Risikofaktoren wie höheres Alter (> 75 Jahre), arterielle Hypertonie, eine Herzinsuffizienz oder ein Diabetes mellitus bestehen.

Cumarinderivate

Zahlreiche Studien haben die Wirksamkeit einer oralen Antikoagulation mit Cumarinderivaten wie Phenprocoumon oder Warfarin bestätigt. Eine schon vor über zehn Jahren veröffentlichte Metaanalyse von sechs Studien ergab eine relative Risikoreduktion von 62 % unter suffizienter oraler Antikoagulation im Vergleich zu Placebo [29]. Es konnte später gezeigt werden, dass ein höheres Lebensalter keine Kontraindikation darstellt; der absolute Gewinn einer oralen Antikoagulation ist bei älteren Patienten mit Vorhofflimmern hoch, übertrifft den einer Thrombozytenaggregationshemmung durch Acetylsalicylsäure und steigt bei vergleichsweise stärker ansteigendem Hirninfarktrisiko sogar mit zunehmenden Alter noch an [30]. Trotz dieser unbestrittenen Effektivität hat die orale Antikoagulation mit Marcumar das erhöhte Risiko einer Hirnblutung [31]. Darüber hinaus führen eine Vielzahl an Medikamenten- und Lebensmittelinteraktionen, das enge therapeutische Fenster und die deshalb erforderlichen engmaschigen INR-Kontrollen zu einer eingeschränkten Wirksamkeit und einer niedrigeren Compliance.

Nicht-peptidische Thrombininhibitoren

In der Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy-(RE-LY-)Studie wurden Warfarin und ein neuer Thrombininhibitor (Dabigatran) verglichen [32]. 18.113 Patienten (Ø Alter: 71 Jahre) mit Vorhofflimmern erhielten Dabigatran (2 x 110 mg/d oder 2 x 150 mg/d) oder eine angepasste Dosis Warfarin mit dem Ziel-INR von 2 – 3. Bei einer mittleren Beobachtungszeit von zwei Jahren wurden als primärer Endpunkt ein Schlaganfall oder eine systemische Embolie festgelegt. Im Ergebnis war Dabigatran in niedriger Dosierung genauso wirksam, in höherer Dosierung wirksamer als Warfarin. Gleichzeitig war die Rate von Blutungskomplikationen im Falle der höheren Dabigatran-Dosis vergleichbar der von Warfarin, im Falle der niedrigeren Dosierung niedriger. Für die Dabigatran-Therapie wird die Überprüfung der Nierenfunktion durch die Bestimmung der Kreatinin-Clearance (CrCl) empfohlen, um Patienten mit schwerer Einschränkung der Nierenfunktion (CrCl < 30 ml/min) von der Behandlung auszuschließen. Die praktischen Vorteile von Dabigtran liegen in der vereinfachten klinischen Handhabung. Es kann in fixen Dosen gegeben werden, die unabhängig von Größe, Körpergewicht oder Geschlecht sind; das aufwendige und engmaschige Monitoring der Gerinnungsparameter entfällt, die protektive Wirkung entfaltet sich 24 bis 36 Stunden nach Beginn der Therapie und die Gerinnungswerte normalisieren sich 36 Stunden nach Absetzen wieder. Nachteilig sind die 5- bis 10-fach höheren Kosten der Therapie im Vergleich zu Coumadin. Dabigatran wurde von der European Medicines Agency (EMA) im August diesen Jahres zur Schlaganfallprävention bei Patienten mit Vorhofflimmern zuge-lassen [33]. Wie die Wirksamkeit und die Risiken der neuen Antikoagulanzien in der praktischen Anwendung außerhalb von selektierten Studienpopulationen ausfallen, wird die Zukunft zeigen.

Fazit für die Praxis

- RCTs und Metaanalysen belegen eindeutig den medizinischen und ökonomischen Nutzen der Stroke-Units. Als integraler Bestandteil der Versorgungsstruktur führen diese Schlaganfallspezialstationen zu einer evidenzbasierten Verbesserung der Behandlungsergebnisse bei Schlaganfallpatienten, unabhängig von deren Alter.
- ECASS III konnte Effektivität und Sicherheit einer Thrombolyse durch Alteplase auch im erweiterten Zeitfenster von 3 bis 4,5 Stunden nachweisen.
- Bei der Behandlung der symptomatischen Karotisstenose gibt es, vor allem in höherem Lebensalter der Patienten, immer noch den Trend eine Operation zu bevorzugen. Im Einzelfall ist die persönliche Qualifikation und Erfahrung des Karotischirurgen oder des interventionellen Neuroradiologen für das Ergebnis bedeutsamer als das gewählte Verfahren.
- Bei der Therapie des Vorhofflimmerns ist die orale Antikoagulation mit einem Cumarinderivat derzeit trotz Blutungsrisiken eine der effektivsten Formen der Schlaganfallprävention. Durch die Zulassung von Thrombin- und Faktor-Xa-Antagonisten wird eine einfachere Therapieführung bei möglicherweise weniger Blutungskomplikationen erwartet. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Martin Jünemann
Prof. Dr. med. Manfred Kaps
Neurologische Klinik
Justus-Liebig-Universität Gießen
Klinikstraße 33, 35385 Gießen
E-Mail: manfred.kaps@neuro.med.uni-giessen.de

Erklärung zu Interessenkonflikten

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen und dass keine potenziellen Interessenkonflikte bestehen.
Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung.
Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

LITERATUR

1. Stroke Unit Trialists Collaboration: Organized inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct; 17(4): CD000197.
2. International-Stroke-Trial-Collaborative-Group: The International Stroke Trial (IST): a randomised trial if aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997; 349: 1569–1581.
3. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. New Engl J Med 1995; 333: 1581–1587.
4. http://www.dsg-info.de/stroke-units/stroke-units-uebersicht.html am 23.04.2011
5. Seenan P, Long M, Langhorne P: Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. Stroke 2007; 38: 1886–1892.
6. Ingeman A, Andersen G, Hundborg HH, Svendsen ML, Johnsen SP: Processes of Care and Medical Complications in Patients with Stroke. Stroke 2010 Dec 9. Epub ahead of print.
7. Terént A, Asplund K, Farahmand B, Henriksson KM, Norrving B, Stegmayr B, Wester PO, Asberg KH, Asberg S; Riks-Stroke Collaboration: Stroke Unit care revisited: who benefits the most? A cohort study of 105043 patients in Riks-Stroke, the Swedish Stroke Register. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80: 881-887.
8. Saposnik G, Kapral MK, Coutts SB, Fang J, Demchuk AM, Hill MD: Do all age groups benefit from organized inpatient stroke care? Stroke 2009; 40: 3321-7.
9. Stolz E, Hamann GF, Kaps M, Misselwitz B: Local differences in acute stroke admission and thrombolysis rates in the German federal state of Hesse. Dtsch Arztebl Int 2011; 108(36):607-11.
10. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators: Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008; 359: 1317-1329.
11. Bluhmki E, Chamorro A, Davalos A, Machnig T, Sauce C, Wahlgren N, Wardlaw J, Hacke W: Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischemic stroke (ECASSIII): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. Lancet Neurol 2009; 8:1095-102.
12. http://www.dgn.org/component/content/article/18-leitlinien/535-leitlinien-der-dgn-akuttherapie-des-ischaemischen-schlaganfalls.html?q=schlaganfall am 17.04.2011
13. Von Kummer R. Treatment of acute stroke: a misconception Neuroradiology (2010) 52: 337–339.
14. Abbott AL: Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. Stroke 2009; 40: 573-83.
15. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM: Low Risk of ipsilateral Stroke in Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis on Best Medical Treatment. A Prospective, Population-Based Study. Stroke 2010 Jan; 41(1): e11-7. Epub 2009 Nov 19.
16. http://www.space-2.de/de/passiv/ am 09.04.2011
17. Markus HS, King A, Shipley M, Topakian R, Cullinane M, Reihill S, Bornstein NM, Schaafsma A: Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study. Lancet Neurol 2010 Jul; 9(7): 663-71. Epub 2010 May 31.
18. RothwellP, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration: Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups und timing of surgery. Lancet 2004; 363: 915-924.
19. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, Bossavy JP, Denis B, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touzé E, Julia P, Giroud M, Krause D, Hosseini H, Becquemin JP, Hinzelin G, Houdart E, Hénon H, Neau JP, Bracard S, Onnient Y, Padovani R, Chatellier G; EVA-3S investigators: Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: Results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. Lancet Neurol 2008; 7: 885-892.
20. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, Lo TH, Gaines P, Dorman PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Hendriks JM, McCollum C, Nederkoorn PJ, Brown MM; International Carotid Stenting Study investigators: Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2010; 375: 985-997.
21. Carotid Stenting Trialists' Collaboration. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. Lancet 2010; 376: 1062-1073.
22. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, Howard VJ, Moore WS, Voeks JH, Hopkins LN, Cutlip DE, Cohen DJ, Popma JJ, Ferguson RD, Cohen SN, Blackshear JL, Silver FL, Mohr JP, Lal BK, Meschia JF; CREST investigators: Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med 2010; 363(1): 11-23.
23. Bangalore S, Kumar S, Wetterslev J, Bavry AA, Gluud C, Cutlip DE, Bhatt DL. Carotid Artery Stenting vs. Carotid Endarterectomy: Meta-analysis and Diversity-Adjusted Trial Sequential Analysis of Randomized Trials. Arch Neurol 2010 Oct 11. [Epub ahead of print]
24. http://www.dgn.org/component/content/article/18-leitlinien/418-leitlinien-der-dgn-primaer-und-sekundaerpraevention-der-zerebralen-ischaemie.html?q=karotisstenose, 15.04.2011
25. McTaggart RA, Jayaraman MV, Haas RA, Feldmann E: Intracranial atherosclerotic disease: epidemiology, imaging and treatment. Med Health R I 2009; 92(12):412-4.
26. Weimar C, Goertler M, Harms L, Diener HC: Distribution and outcome of symptomatic stenoses and occlusions in patients with acute cerebral ischemia. Arch Neurol 2006; 63(9):1287-91.
27. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, Janis LS, Lutsep HL, Barnwell SL, Waters MF, Hoh BL, Hourihane JM, Levy EI, Alexandrov AV, Harrigan MR, Chiu D, Klucznik RP, Clark JM, McDougall CG, Johnson MD, Pride GL Jr, Torbey MT, Zaidat OO, Rumboldt Z, Cloft HJ; SAMMPRIS Trial Investigators: Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. N Engl J Med 2011; 365(11):993-1003.
28. Stahrenberg R, Weber-Krüger M, Seegers J, Edelmann F, Lahno R, Haase B, Mende M, Wohlfahrt J, Kermer P, Vollmann D, Hasenfuss G, Gröschel K, Wachter R. Enhanced detection of paroxysmal atrial fibrillati- on by early and prolonged continuous holter monitoring in patients with cerebral ischemia presenting in sinus rhythm. Stroke 2010; 41: 2884-2888.
29. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Ann Intern Med 1999; 131: 492-501.
30. Van Walraven C, Hart RG, Connolly S, Austin PC, Mant J, Hobbs FD, Koudstaal PJ, Petersen P, Perez-Gomez F, Knottnerus JA, Boode B, Ezekowitz MD, Singer DE: Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation: the atrial fibrillation investigators. Stroke 2009; 40: 1410-6.
31. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke 2006; 37: 577–617.
32. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L; RE-LY Steering Committee and Investigators: Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361: 1139–1151.
33. http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/000829/human_med_000981.jsp&murl=menus/medicines/medicines.jsp&mid=WC0b01ac058001d124&jsenabled=true, 15.10.2011

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.

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

Zertifizierte Continuing Medical Education CME Fortbildung

CME-Fragebogen

Schlaganfalltherapie und Prävention

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

1. Welches Therapiekonzept für den akuten Schlaganfall ist *nicht* evidenzbasiert?

A Systemische Thrombolyse
B Tirofiban
C Acetylsalicylsäure
D Hemikraniektomie
E Stroke-Unit

2. Das Konzept der Stroke-Unit-Behandlung ...

A ... kann als unabhängig von Abläufen in der Prähospitalphase betrachtet werden.
B ... scheint zu einer erhöhten Rate an Heimunterbringungen beizutragen.
C ... wird langfristig die systemische Thrombolyse ersetzen.
D ... trägt als Gesamtkonzept zur Verbesserung von Behandlungsergebnissen bei Schlaganfallpatienten bei.
E ... weist einen signifikanten Nutzen mit einer Altersgrenze von 68 Jahren auf.

3. Ergebnisse der European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS III) belegen die Effizienz ...

A ... der intravenösen Thrombolyse im Zeitfenster von 1 bis 3 Stunden.
B ... der intraarteriellen Thrombolyse im Zeitfenster von 2 bis 4 Stunden.
C ... der mechanischen Thrombektomie im Zeitfenster von 1 bis 3 Stunden.
D ... der Sonothrombolyse im Zeitfenster von 3 bis 4,5 Stunden.
E ... der intravenösen Thrombolyse im Zeitfenster von 3 bis 4,5 Stunden.

4. Welche „number needed to treat" (NNT) kann der rt-PA Behandlung im 3- bis 4,5-Stunden-Zeitfenster zugeordnet werden?

A 4
B 14
C 24
D 34
E 44

5. Mikroembolisationen bei asymptomatischen Karotisstenosen ...

A ... verschwinden nach Gabe von Acetylsalicylsäure.
B ... kommen durch harmlose Kavitationen zustande.
C ... weisen auf ein 5-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko hin.
D ... erfordern eine umgehende Endarteriektomie.
E ... sind nur relevant nach Bestätigung durch das MRT.

Online punkten! www.cme-punkt.de

6. Ab welcher periprozeduralen Komplikationsrate ist der Nutzen einer invasiven Intervention bei einer symptomatischen Karotisstenose *nicht* mehr vorhanden?

A 0,5 %
B 1 %
C 3 %
D 4,5 %
E 6 %

7. Der Nachweis eines paroxysmalen Vorhofflimmerns bei Schlaganfallpatienten mit Sinusrhythmus im Aufnahme-EKG gelingt innerhalb der ersten Woche bei bis zu ...

A ... 2 – 3 %.
B ... 12 – 13 %.
C ... 22 – 23 %.
D ... 32 – 33 %.
E ... 42 – 43 %.

8. Welcher Faktor ist *nicht* Bestandteil des CHADS2-Scores?

A Arterielle Hypertonie
B Diabetes mellitus
C Alter über 75 Jahre
D Herzinsuffizienz
E Symptomatische Karotisstenose

9. Die orale Antikoagulation mit Coumarinen bei Vorhofflimmern im Rahmen der Schlaganfall-Sekundärprophylaxe ...

A ... führt zu einer relativen Risikoreduktion von bis zu 10 %.
B ... sollte aufgrund des erhöhten Blutungsrisikos mit einem INR von 1,5 – 2 eingestellt werden.
C ... hat selbst in höherem Lebensalter einen großen Stellenwert.
D ... ist der Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS unterlegen.
E ... weist im Vergleich zu anderen Substanzen der Sekundärprävention nahezu keine Medikamenten-/Lebensmittelinteraktionen auf.

10. Dabigatran ist ein ...

A ... Thrombininhibitor.
B ... Coumarinderivat.
C ... Thrombozytenaggregationshemmer.
D ... ADP-Rezeptor-Antagonist.
E ... GP-IIb/IIIa-Inhibitor.

Teilnahme nur im Internet unter www.cme-punkt.de

Demenz und Polymedikation beeinträchtigen die Fahrtauglichkeit im Alter

Im Alter lassen kognitive Funktionen wie Reaktionsgeschwindigkeit, Konzentration und die Wahrnehmung akustischer und optischer Signale zunehmend nach. Die Verkehrssicherheit Älterer leidet vor allem bei chronischen Erkrankungen wie einer Demenz oder bei Einnahme anticholinerg wirkender Medikamente.

Fahrtauglichkeit und Lebensqualität

Fahrtauglichkeit ist ein wichtiger Bestandteil der Lebensqualität Älterer. Wann sie entscheidend beeinträchtigt ist, wird immer wieder kontrovers diskutiert. So steigt im Alter etwa das Risiko eines Autounfalls bei multimorbiden Menschen im Vergleich zu Gesunden auf das 2,6-Fache an. Bei etwa jedem vierten Unfall sind Medikamente beteiligt, so der Geriater Professor Ingo Füsgen, Witten-Herdecke. Besonders riskant – speziell bei bereits bestehender kognitiver Beeinträchtigung – sind nach seiner Erfahrung Opioide in der Einstellphase oder bei Dosiserhöhung sowie anticholinerg wirkende Substanzen wie Cimetidin, Theophyllin oder Prednisolon, vor allem in Kombination.

Demenz individuell beurteilen

Eine Demenz beeinträchtigt dagegen die Fahrtauglichkeit nicht per se, sondern muss individuell beurteilt werden. So unterscheiden sich Patienten mit leichten Formen der Alzheimer-Demenz hier nicht von gesunden Kontrollpersonen, zumal sie zwar zu Vergessen und falschem Abbiegen neigen, aber dafür passiv und langsam fahren. Deutlich stärker ist laut Füsgen die Fahrtauglichkeit bei frontotemporaler Demenz beeinträchtigt. Schon in frühen Phasen neigen diese Patienten zu aggressivem und risikofreudigem Fahrverhalten, das oft von Unaufmerksamkeit und Uneinsichtigkeit in eigene Fehler begleitet wird. Verringern ließe sich das Risiko der Verkehrsgefährdung nach Ansicht von Füsgen speziell bei Patienten im Alter über 70 Jahre durch eine regelmäßige Demenzevaluation. Für diese Prozedur, die allerdings nicht einzeln vergütet wird, eignen sich der Mini Mental-Status (MMS) oder der Uhrentest. Zur Frage, ob Antidementiva die Fahrtauglichkeit dementer Patienten verbessern können, liegt zwar keine Evidenz aus kontrollierten Studien vor. Individuelle Erfahrungen deuten aber auf einen positiven Effekt von Acetylcholinesterase-Hemmern und von Memantine (z. B. Axura®). **Dr. Andreas Häckel**

Zukunftsforum Demenz, 34. Workshop, Frankfurt/Main, 6.10.2011
Veranstalter: Merz

Sport und Mitsprache als wichtige Bausteine der antidepressiven Therapie

Bei der Behandlung von Patienten mit depressiven Störungen ist Sport eine von drei therapeutischen Säulen. Die Therapietreue der Patienten steigt, wenn sie in die Therapieentscheidung einbezogen werden. Das sind zwei zentrale Ergebnisse des 10. Lundbeck Dialogs ZNS.

Hoher Evidenzgrad

Joggen, Radfahren, Walken, Schwimmen sind gut für die Gesundheit – auch für die seelische. Diese Auffassung vertritt der Neurologe und Psychiater Dr. Ralf Künzel aus dem hessischen Bruchköbel. Regelmäßiger Ausdauersport habe einen „1A-Evidenzgrad für Depression", so Künzel. Er verwies auf mehrere randomisierte Kontrollstudien, die eine Linderung der Symptome bei regelmäßigem sportlichem Training zeigen. Aus seiner Sicht ist Sport einer von drei Therapiebausteinen für depressive Patienten. Neben Psycho- und medikamentöser Therapie gehört das sportliche Training zumindest in Künzels Praxis immer mit auf den Therapieplan. Die molekularen Mechanismen, die durch Sport in Gang gesetzt werden, seien vergleichbar mit denen von Anitdepressiva, so Künzel. Bei seinen ambulanten Patienten knüpft er an das noch vorhandene Aktivitätsniveau an. „Wenn der Patient es schafft, die Laufschuhe anzuziehen und zumindest einmal um den Block zu laufen, dann geht es ambulant", sagt Künzel. Patienten bei denen das nicht mehr geht, gehören aus seiner Sicht in die Klinik. Eine gute neurologische Klinik zeichnet sich seiner Meinung nach dadurch aus, „dass sie ihre Patienten morgens in die Laufschuhe stellt."

Patienten einbeziehen

Patienten zur Mitwirkung an der Therapie zu bewegen, gelingt besser, wenn man sie in die Therapieentscheidung einbezieht. Darauf wies der Psychotherapeut Dr. Andreas Loh aus Freiburg hin. Als Hindernisse in der Versorgung von depressiven und bipolaren Patienten identifiziert Loh unter anderem ein unzureichendes Verständnis von Erkrankung und Behandlung, unzureichende Einsicht in den Behandlungsbedarf und dysfunktionale Einstellungen bei den Beteiligten. Häufig sehen gerade depressive Patienten oder Patienten mit bipolaren Störungen nicht ein, warum sie ihre Medikamente auch dann nehmen sollten, wenn es ihnen gerade vermeintlich gut geht. Diese Non-Compliance ist vielen Ärzten zwar als Problem bekannt. Ärzte würden das Ausmaß aber unterschätzen, meint Loh.

Outcome verbessert

Um die Compliance zu steigern, müssen Ärzte ihre Patienten zur Therapie motivieren. Reine Information ist dafür nur die Grundlage. Auch individuelle Werte und Einstellungen des Patienten müssen bei der Therapieentscheidung berücksichtigt werden, fordert Loh. Er plädiert daher für das „Shared Decision Making". Er zeigte sich überzeugt, dass damit ein besserer Therapie-Outcome erreicht wird. Das gilt laut Loh auch für Patienten mit depressiven Erkrankungen, die Studien zufolge ebenso in Therapieentscheidungen einbezogen werden wollen wie somatisch erkrankte Patienten.

A. Mißlbeck

10. Lundbeck-Dialog ZNS, Berlin, 13.9.2011
Veranstalter: Lundbeck

Parkinsonpflaster verbessert auch nicht-motorische Symptome

Mit dem Dopaminagonisten Rotigotin als transdermales System steht beim Morbus Parkinson eine Therapieoption zur Verfügung, die nicht nur die motorischen Symptome beeinflusst und darüber hinaus zur Behandlung des Restless-Legs-Syndroms (RLS) zugelassen ist. Durch das transdermale System ist eine kontinuierliche Stimulation der Dopamin-Rezeptoren über 24 Stunden gewährleistet.

„Die Therapie mit Rotigotin (Leganto®) wirkt nicht nur auf die Motorik", sagte Professor Alexander Storch, Dresden. Denn eine kontinuierliche dopaminerge Stimulation kann Schlafstörungen und andere Symptome beeinflussen, wie die Studie RECOVER (Randomized Evaluation of the 24-hour Coverage: Efficacy of Rotigotine) zeigte.

In der Studie erhielten 287 Patienten mit M. Parkinson und unzureichender Kontrolle der frühmorgendlichen motorischen Symptome randomisiert entweder Rotigotin oder Placebo. Im Ergebnis ging unter der Therapie mit Rotigotin der UPDRS-III-Score signifikant um 7 Punkte von initial durchschnittlich 29,6 und um 3,9 Punkte unter Placebo (initial 32,0) zurück. Der durchschnittliche PDSS-2-Gesamtscore zu Schlafstörungen fiel von anfangs 19,3 um 5,9 Punkte unter Rotigotin und von 20,5 um 1,9 Punkte unter Placebo. Die Therapie mit Rotigotin verbesserte auch nächtliche Symptome wie Ruhelosigkeit der Extremitäten, Schmerzen sowie Muskelkrämpfe ebenso wie Müdigkeit und Stimmungsschwankungen während des Tages.

Dopaminagonisten stellen auch eine effektive Therapiemöglichkeit beim RLS ohne hohe Augmentationsraten dar, wie sie bei Levodopa bei bis zu 60 % der Patienten auftreten, sagte Professor Claudia Trenkwalder, Kassel. Eine Augmentation ist als Zunahme der RLS-Symptomatik tagsüber bei der Levodopa-Einnahme am Abend definiert. Wie eine 5-Jahres-Extensionsstudie zeigte, betrug die gesamte klinisch signifikante Augmentationsrate unter Rotigotin nur 13 %.

Dr. med. Ralph Hausmann

Pressekonferenz: „Neue Therapieoption von Bayer für Parkinson und Restless-Legs-Syndrom", Wiesbaden, 28.9.2011
Veranstalter: Bayer Vital

Botulinumtoxin trifft Kunst

Für einen guten Zweck nahmen Experten aus der neurologischen Forschung und Praxis unter dem Motto „Helfen Sie mit Ihrer Kunst helfen" an einem Kunstwettbewerb zur Visualisierung des Botulinumtoxins und seinem therapeutischem Einsatz in der Neurologie teil. Denn anstelle von Preisgeldern für die Künstler wurden die Stiftung Deutsche Schlaganfall Hilfe, die HSP-Selbsthilfegruppe Deutschland e. V. und der Bundesverband FortSchritt e. V. bedacht. Die fünf Preisträger, Professor Hubertus Kursawe, Postdam, Dr. Manfred Putzer, Paderborn, Dr. Matthias Wittstock, Rostock, Professor David Liebetanz, Göttingen und Professor Rudolf Janzen, Frankfurt/Main, wurden von den Mitgliedern der Fachjury Professor Wolfgang Jost, Wiesbaden, Professor Gerhard Reichel, Zwickau, Dr. Brigitte Bülau, Hippocampus-Verlag, Bad Honnef, Ute Kühn, Vorsitzende der Deutschen Dystonie Gesellschaft e. V. und Stefan Oevermann, Creative Director CDM, München, für ihre Kunstwerke mit dem „Botulinumtoxin Art & Science Award 2010/2011" ausgezeichnet. Hierzu gehörten auch zwei Sonderpreise für eine Federzeichnung und ein Video aus der Kategorie „besonders ausgefallene Techniken". Die Kunstwerke beschäftigten sich mit den Themen Spastik, Dystonie, Blepharospasmus, Tierversuch und dem Molekül des komplexproteinfreien Botulinum Neurotoxins Typ A (BoNT-A) Xeomin®, das zur symptomatischen Behandlung von Patienten mit Spastik der oberen Extremitäten nach Schlaganfall mit Handgelenkbeugung und gefausteter Hand, zervikaler Dystonie (Torticollis spasmodicus) und Blepharospasmus zugelassen ist. „Die Molekülstruktur hat mich inspiriert," so Janzen über die Entstehung seiner prämierten Federzeichnung.

Dr. Yvette C. Zwick

Preisverleihung „Botulinumtoxin ART & Science Award 2010/2011" während der 84. DGN-Jahrestagung, Wiesbaden, 28.9.2011
Veranstalter: Merz Pharmaceuticals GmbH

Neue Wirkstärke für Antidepressivum

Die neuraxpharm Arzneimittel GmbH hat die Produktpalette des Antidepressivums Venlafaxin-neuraxpharm® retard um eine 225-mg-Retardtablette erweitert (bisher sind 37,5 mg, 75 mg und 150 mg als Retardkapseln verfügbar). Die Wirkstärke 225 mg als verzögert freisetzende Darreichungsform ist nicht vom Erstanbieter verfügbar und verbreitert so die Möglichkeiten einer individuellen Therapie.

Nach Informationen von neuraxpharm

Hemera Klinik öffnet 2012

In Bad Kissingen eröffnet im Januar 2012 die Hemera Klinik. Die überregional arbeitende Privatklinik bietet 44 seelisch erkrankten Jugendlichen ab 14 und jungen Erwachsenen bis 27 Jahren erstmals ein altersübergreifendes Konzept, das Kinder- und Jugend- sowie Erwachsenenpsychiatrie zusammenführt. Die Schwerpunkte der vollstationären Therapie umfassen psychische Störungen wie Essstörungen, Angsterkrankungen, Depression, Zwangs-, Somatisierungs- oder reaktive Belastungsstörungen – allerdings wird es keine Station für die Akutversorgung geben. Therapeutisch sollen lebens- und alltagsnahe Maßnahmen im Vordergrund stehen. Um diesen Realitätsbezug herzustellen, sind – neben leitlinienorientierten fachärztlichen Maßnahmen sowie Kunst-, Ergo-, Musik- und Bewegungstherapie – interne und externe Beschulungsmaßnahmen, Arbeitstherapie oder externe Betriebspraktika für nicht mehr Schulpflichtige in die Behandlung integriert.

Laut Chefärztin Professor Claudia Mehler-Wex ist mit diesem Konzept eine Behandlungskontinuität im jugendpsychiatrischen Sinne gewährleistet, die normalerweise mit Erreichen des 18. Lebensjahrs erlischt. Hier wird sie mit der Expertise der Erwachsenenpsychiatrie kombiniert. Voranmeldungen sind bereits möglich, stationäre Aufnahmen erfolgen ab 16. Januar. Weitere Informationen unter www.hemera.de.

Nach Informationen der Hemera-Klinik

Mehr als bewegungsgestört

Obwohl nicht-motorische Symptome bei Patienten mit Morbus Parkinson weit verbreitet sind werden sie häufig nicht erkannt oder bleiben unbehandelt. Dabei sind sie nach Meinung von Experten ein wesentliches Element bei der Frühdiagnose und der Therapie der Erkrankung.

Der erhebliche Anteil Parkinson-typischer Nebenpathologien demonstriere eindeutig, dass Parkinson keineswegs nur eine Erkrankung des Gehirns, sondern eine Multisystemerkrankung des gesamten Nervensystems sei, betonte Professor Jan Kassubek, Ulm. Dies erkläre pathologisch hinlänglich warum die Symptome weit über eine ZNS-Problematik hinausgehen. Nicht motorische Parkinsonsymptome haben heute als Frühsymptome dieser Erkrankung eine breite Anerkennung gefunden. Schon Jahre vor dem „klinisch motorischen Krankheitsbeginn" mit den typischen motorischen Symptomen wie Tremor, Akinesie und Rigor im Braak-Stadium 3,5 beginnen Hyposmie, Obstipation, Blasenstörungen, Schlafstörungen und Stimmungsänderungen. Wie vielfältig diese Symptome tatsächlich sind, belegt eine Untersuchung von Chaudhuri und Naidu an über 800 Parkinsonpatienten, bei denen zahlreiche der verschiedenen nicht-motorischen Symptome (NMS) in einer Häufigkeit von rund 30 – 50 % auftraten [1]. Für die Therapie der NMS gebe es heute gute Behandlungsoptionen, erklärte Kassubek, wichtig sei aber einer kompletter und möglichst interdisziplinärer Therapieansatz.

Am Beispiel der RECOVER-Studie erläuterte Kassubek die Wirkung des non-ergolinen Dopaminantagonisten Rotigotin als transdermales Pflastersystem (Neupro®). In einer Post-hoc-Analyse wurden die Schmerzsymptome (Likert-Skala) der Parkinsonpatienten unter Rotigotin (n = 178) im Vergleich zu Placebo (n = 88) stärker reduziert (–1,0 vs. –0,3, p = 0,0037 [2]). Auch bei stärkeren Schmerzen (Likert-Skala ≥ 4) verbesserte Rotigotin gegenüber Placebo den Schmerz (– 7,0 vs. – 4,5, UPDRS III-Skala) und auch die Schlafqualität (– 5,5 vs. – 3,6, PDSS-2-Skala) der Parkinsonpatienten [3]. Insgesamt sei nur bei konsequenter Diagnosestellung und Therapie vor allem auch der nicht-motorischen Einschränkungen der Lebensqualität eine suffiziente Behandlung des Morbus Parkinson möglich, resümierte Kassubeck. **Dr. Thomas Riedel**

1. Chaudhuri KR, Naidu Y. J Neurology 2008 Sep; 255 Suppl 5: 33 – 8
2. Chaudhuri KR et al. J Neurology 2010; 74 (9): S2 (A299)
3. DGN-Kongress 2011, Postersitzung

Satellitensymposium „Idiopathisches Parkinson- und Restless-Legs-Syndrom: Erkrankungen mit vielschichtigen Symptomen!", 84. DGN-Kongress, Wiesbaden, 30.9.2011
Veranstalter: UCB Pharma

Fachinfo zu Sativex® aktualisiert

Für das Oromucosalspray Sativex® steht eine überarbeitete Fachinformation zur Verfügung. Neben allgemeinen Angaben, zum Beispiel dass die Anwendung von Sativex® in Verbindung mit Mahlzeiten möglichst standardisiert erfolgen sollte, um Schwankungen der Bioverfügbarkeit zu minimieren, sind auch praktische Hinweise eingeflossen. So wird auch die Information bezüglich der Verkehrstüchtigkeit und der Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen dahingehend konkreter formuliert, dass Patienten dann nicht fahren, Maschinen bedienen oder an gefährlichen Aktivitäten teilnehmen sollten, wenn sie eine erhebliche Wirkung auf ihr Zentralnervensystem wie Schwindel oder Schläfrigkeit erfahren. Patienten, bei denen Beschwerden oder Aphthen an der Anwendungsstelle auftreten sollten nicht weiter auf die wunde oder entzündete Mundschleimhaut sprühen, sondern die Anwendungsstelle im Mund wechseln.

Download: www.almirall.de/al/produkte/sativex.php#Sativex

Nach Informationen von Almirall

Bei Depression auch an den Schmerz denken

Depressive Stimmung, Antriebslosigkeit und der Verlust von Interesse und Freude sind die Kernsymptome der Depression. Zum Bild gehören oft aber auch körperliche Beschwerden. Werden diese nicht adäquat behandelt, mündet dies häufig in einer Ärzte- oder Medikamenten-Odyssee für den Patienten. Erforderlich ist dafür ein Antidepressivum, das nicht nur am Serotonin-Rezeptor, sondern auch am Noradrenalin-Rezeptor angreift, erläuterte Professor Jens Kuhn, Köln. Denn die Regulierung von Schmerz werde „eher dem noradrenergen System zugeordnet". Mit dem selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Duloxetin (Cymbalta®) lässt sich diese Forderung erfüllen. Die duale Wirksamkeit dokumentiert unter anderem eine placebokontrollierte Studie, welche die Remissionsrate per MADRS, das Schmerzempfinden anhand des BPI-SF vier und acht Wochen nach Therapie mit Duloxetin erfasste. Dr. Martha Ertl-Gehrke, München, konnte den individuellen Einsatz von Duloxetin und den Nutzen der Zweifachwirkung zudem anhand verschiedener Praxisfälle deutlich machen. So profitierte etwa ein beruflich stark unter Druck stehender Unternehmer, der sich „leer" fühlte und unter organisch nicht erklärbaren Rückenschmerzen litt, von Duloxetin: Die Schmerzen ließen deutlich nach, und er empfand wieder Freude am Leben.

Die ARDENT-Studie lieferte nun auch den Beleg, dass depressiven Patienten mit körperlich-schmerzhaften Beschwerden, die auf einen SSRI oder Venlafaxin nicht ansprechen, die Umstellung auf Duloxetin nützt. 73,7 % sprachen auf die Therapie an mit einer mindestens 50 %igen Besserung auf der HAMD17-Maier-Subskala an. Auch die Schmerz-bedingten Beeinträchtigungen, gemessen anhand des BPI-SF-Interference-Scores, gingen bei 67 % der Patienten um mindestens 50 % im Vergleich zum Ausgangswert zurück. Gleichzeitig verbesserten sich Beeinträchtigungen in den Bereichen „Schule und Beruf", „Sozialkontakte und Freizeitaktivitäten" sowie „Familienleben und häusliche Verpflichtungen". **Dr. Beate Fessler**

„Zwischen Sparzwang und Patientennutzen – Praxiseinblicke in die moderne Depressionstherapie", München, 14.9.2011
Veranstalter: Lilly Deutschland GmbH

Ärzte setzen bei Antidementivaverordnung verstärkt auf Ginkgo biloba

Bei Demenzpatienten setzen Deutsche Ärzte in erster Linie auf den Extrakt aus den Blättern des Ginkgo-biloba-Baums, um die Symptome zu mildern. Dies zeigte eine prospektive, multizentrische Beobachtungsstudie in Deutschland, in der die Verschreibungsmuster von 22 Ärzten mit Schwerpunkt Komplementär- und Alternativmedizin analysiert und mit den aktuellen Therapieleitlinien verglichen wurden. Zur Auswertung kamen die Daten von Patienten, welche die Demenzkriterien nach ICD-10 erfüllten. Die Autoren untersuchten, wie häufig Antidementiva verordnet wurden und welche Faktoren die Verschreibung eines Antidementivums beeinflussten.

Die Studie lief über fünf Jahre. In dieser Zeit wurden 577 im Mittel 81 Jahre alte Patienten mit Demenz eingeschlossen, davon waren rund zwei Drittel Frauen (69 %). Bei 57,2 % wurde die Demenz nicht näher klassifiziert, bei 25,1 % bestand eine vaskuläre Demenz, bei 10,4 % eine Alzheimer-Demenz, und 7,3 % der Patienten wiesen eine Demenz bei Parkinson-Krankheit auf. Bei rund einem Viertel der Patienten (25,6 %) wurde ein Antidementivum verordnet, am häufigsten ein Ginkgo-biloba-Präparat: Bei zwei Drittel dieser Patienten (67,6 %) setzten die Hausärzte auf Extrakte aus Ginkgo biloba. An zweiter Stelle der Verordnungshäufigkeit, allerdings mit großem Abstand, folgten Cholinesterase-Hemmer mit 17,6 %. Neurologen verordneten häufiger ein Antidementivum und die Chance auf eine Verordnung war höher bei Alzheimer-Demenz, bei bestehender Neuroleptikatherapie und den Begleiterkrankungen Hypertonie und Herzinsuffizienz. Bei vaskulärer Demenz und bei Diabetes mellitus war die Wahrscheinlichkeit für eine Antidementivaverordnung geringer. Ginkgo biloba wurde häufiger von Neurologen verordnet, öfter an Frauen und vorwiegend aufgrund einer Alzheimer-Demenz.

Dr. med. Kirsten Westphal

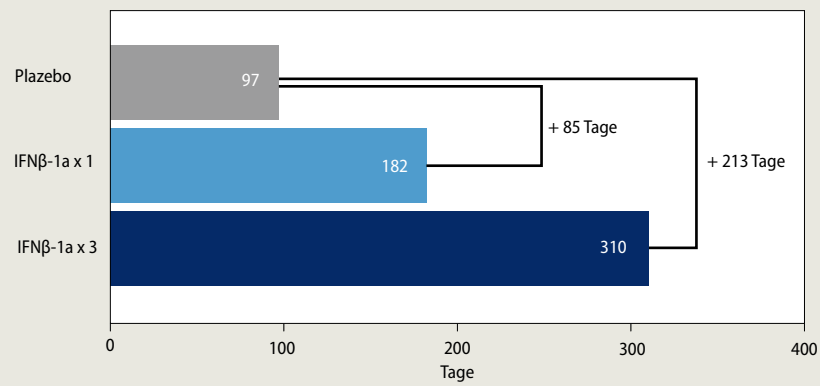
Jeschke E et al. BMC Neurol. 2011; 11: 99. E-pub 8. August 2011. doi: 10.1186/1471-2377-11-99

Früh den Krankheitsverlauf der MS beeinflussen

Zentrales Ziel der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) ist die Verlangsamung der Krankheitsprogression. Eine frühe Diagnose soll die Chance dazu erhöhen.

Die krankheitsmodifizierende Therapie bringt tatsächlich etwas, betonte Professor Heinz Wiendl, Münster. Im Vergleich zu unbehandelten Patienten verzögert die Therapie mit Interferon-beta die Zeit bis zu einer sekundären Progression oder einer irreversiblen Behinderung von 4 bis 6 nach der EDSS hochsignifikant [1]. Je früher und konsequenter die stadienspezifische Therapie ausgeschöpft wird, desto größer ist der Behandlungserfolg, so Wiendl. Nach den aktualisierten Mc-Donald-Kriterien [2] ist die Diagnose der MS häufig schon bei einem einzigen Schub möglich. Allerdings warnte Wiendl davor, radiologische MS-typische Zufallsbefunde ohne klinische Befunde derzeit zu behandeln und empfahl nur die Abklärung und Beobachtung.

Zeit bis zur Konversion zu McDonald-Kriterien



Quelle: Comi G et al. 63. AAN-Jahreskongress 2011, Honolulu, Poster P07.194

Schon CIS behandeln?

Die frühe Therapie des klinisch isolierten Syndroms (CIS) mit subkutanem Interferon-beta-1a (IFNβ-1a, Rebif®) scheint dagegen sinnvoll zu sein, erläuterte Wiendl anhand der REFLEX (Rebif Flexible Dosing in Early MS)-Studie [3]. Patienten mit CIS waren entweder dreimal wöchentlich (n=171) oder einmal wöchentlich (n = 173) mit 44 µg IFNβ-1a behandelt worden, weitere 171 hatten Placebo erhalten. Die Wahrscheinlichkeit, innerhalb von zwei Jahren die McDonald-Kriterien zu erfüllen, war bei Therapie mit IFNβ-1a dosisabhängig erniedrigt und lag bei 62,5 % bei dreimal wöchentlicher Therapie, bei 75,5 % bei einmal wöchentlicher Therapie und bei 85,8 % in der Placebogruppe. Die Konversionszeit bis zur Erfüllung der McDonald-Kriterien war signifikant verlängert. Dabei waren grippeähnliche Nebenwirkungen in der einmal wöchentlichen Gruppe häufiger als in der mit dreimal wöchentlicher IFNβ-1a-Injektion. „Hochdosiert und hochfrequent scheint in dieser Situation besser und verträglicher", resümierte Wiendl. Die Zulassung von IFNβ-1a bei CIS wird jetzt angestrebt.

Friederike Klein

1. Trojano M et al. Ann Neurol 2007; 61: 300 – 6
2. Polman CH et al. Ann Neurol 2011; 69: 292 – 302
3. Comi G et al. 63. AAN-Kongress 2011, Honolulu, Poster P07.194

Satellitensymposium „Früh, smart, erfolgreich: Basistherapie in der MS" im Rahmen des 84. DGN-Kongresses, Wiesbaden
Veranstalter: Merck Serono

Journal

Alice Munro

„Der Bär kletterte über den Berg“

Demenz ist in der zeitgenössischen Literatur zu einem beliebten und auch ökonomisch erfolgversprechenden Thema geworden. Zu den herausragenden Beispielen zählen die mit Judy Dench verfilmten Erinnerungen von John Bayley an seine Frau Iris Murdoch mit dem Titel „Elegie für Iris“ (2000) oder Arno Geigers vielbeachtetes Buch „Der alte König in seinem Exil“ (2011). Eine literarisch so einfallsreiche wie ästhetisch gelungene, überraschende und erzähltechnisch funkenreiche Variante hat dem Thema jedoch die Kanadierin Alice Munro mit ihrer Erzählung „Der Bär kletterte über den Berg“ abgerungen.

© iStockphoto.com

Vor vielen Jahrzehnten fragte Patientin Fiona ihren Grant und nicht umgekehrt er, wie es die Konvention eigentlich verlangte, ob er es „lustig“ fände, wenn sie heiraten würden. Damals sprühte Fiona vor Leben ...

72 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Der Bär kletterte über den Berg
Es ist eine Erzählung, kein Roman, in der Alice Munro Grant und seine an Demenz erkrankte Fiona dem Leser nahebringt, ohne das Ausmaß von Begierde, von Betrug, von kleinen Fluchten, aber auch von der Liebe, die standhält und besonders ist, vorzuenthalten.

78 Neurotransmitter-Galerie

Vom Bilde der fließenden Welt zu High Art – Pop Culture
Einblicke in die Geschichte der Kunst und Entwicklung japanischer Animationsfilme, die weltweit an Popularität gewinnen.

Alice Munro ist Jahrgang 1931 und lebt in der Provinz Ontario, wo sie auch geboren wurde. Sie wuchs auf einer Zuchtfarm für Silberfüchse auf, studierte zwei Jahre Journalismus, brach das Studium aber aus finanziellen Gründen ab, heiratete, gebar vier Töchter, von denen eine nach der Geburt starb, trennte sich 1972 von ihrem Ehemann und heiratete 1976 den Geografen Gerold Fremlin. Ihr literarisches Debüt gab sie erst im Alter von 37 Jahren. Die heute weltweit hochgelobte Autorin zählt seit vielen Jahren zum engsten Kreis nobelpreiswürdiger Schriftstellerinnen und genießt nicht nur die Anerkennung einer millionenfachen Lesergemeinde, sondern auch die Hochachtung berühmter Kolleginnen und Kollegen. Ihre Werke zählen laut Jonathan Franzen zum Besten, „was die zeitgenössische Literatur Nordamerikas zu bieten" hat.

Erstaunlich am Gesamtwerk der mittlerweile 80-Jährigen, auf Fotografien stets sympathisch lächelnden Kanadierin Alice Munro ist die Tatsache, dass ihr Welterfolg überwiegend auf Erzählungen, nicht aber auf Romanen beruht. Sie hat nur eine als Roman deklarierte Autobiografie geschrieben: „Wozu wollen Sie das wissen?" (2008). Allerdings weisen die in der Regel um die 50 Seiten starken Erzählungen aufgrund der dichten, verknappenden Erzähltechnik Munros alle Eigenschaften eines Romanes auf kleinem Raum auf. Ihr genügen einige wenige Andeutungen sowie eine höchst elaborierte Technik der zeitlichen Verschachtelung und des Weglassens, um atmosphärische Dichte, Spannung und psychologische Ambivalenz zu erzeugen. Man merkt jeder Erzählung an, wie streng und gewissenhaft sie gearbeitet ist, ohne dass dies das enorme Lesevergnügen schmälern würde: im Gegenteil. Munros Erzählungen verlangen einen konzentrierten, aufmerksamen Leser, denn wer glaubt, über die scheinbaren Banalitäten des Alltäglichen hinweghuschen zu können, der wird dadurch bestraft, dass ihm eine entscheidende Pointe entgeht und er am Ende nichts begriffen hat. Hier steckt der Witz nicht nur im Detail, sondern auch im Detail zwischen den Zeilen, wo die Fallen aufgestellt sind. Das macht sensibel für Adjektive, für eine verräterische Wortwahl, für Versprecher und täuschend belanglose Nebensächlichkeiten. Freilich sind dies zugleich Kennzeichen der zeitgenössischen Erzählung, wo sie Meisterschaft erreicht.

„Erzählungen", sagt Jonathan Franzen und bezieht sich dabei auf Tschechow, „lassen dem Schriftsteller keinen Platz, sich zu verstecken." Verstecken ist alles, was Alice Munro verachtet und paradoxerweise zugleich meisterhaft beherrscht. Erzählungen sind in Amerika und Kanada beliebt, bei uns werden sie eklatant unter Wert behandelt, weil Verleger dem deutschen Leser seit Jahren unterstellen, er wolle nur Romane, weswegen auch noch die dünnste Geschichte gleich zum Roman hochetikettiert wird.

Die Geschichte

Der Inhalt der knapp 60 Seiten langen Geschichte „Der Bär kletterte über den Berg" ist mit wenigen Sätzen zu umreißen, doch sagt dies nichts über die Qualität und den Facettenreichtum: Seit 50 Jahren sind Grant und Fiona glücklich verheiratet, bis Fiona immer deutlicher an Gedächtnisverlust leidet und Alzheimer bei ihr diagnostiziert wird. Freiwillig geht sie in ein Pflegeheim, zu dessen Regeln es gehört, dass die Patienten in den ersten 30 Tagen keinen Besuch empfangen dürfen, damit sie sich ungestört einleben können und nicht durch gelegentliches Zurückkehren nach Hause irritiert werden. Als Grant seine Frau nach einem langen Monat endlich besuchen darf, erkennt ihn Fiona nicht wieder. Ihre ganze Zuneigung gehört jetzt einem anderen Patienten: dem im Rollstuhl sitzenden Aubrey. Die alles entscheidende Frage für Grant ist nun, ob es ihm gelingt, seine Fiona zurückzugewinnen, die in ihm zunehmend nur noch einen lästigen Besucher sieht, der sich offenkundig um jeden Preis zwischen sie und Aubrey drängen will. Als Aubrey schließlich von seiner Ehefrau Marian nach Hause geholt wird, verfällt Fiona zusehends und gerät in eine schwere Depression. Grant wendet sich hilfesuchend an Marian und bietet ihr an, Aubrey gelegentlich wieder ins Heim zu fahren, um Fiona zu besuchen und ihre Depression zu durchbrechen. Damit wäre auch dem leidenden Aubrey geholfen, der seinerseits Fiona vermisst. Doch Marian lehnt ab. Aber da ist immer noch die gewitzte Krankenschwester Kristy, die im Spiel dieser beiden Ehepaare eine wichtige Rolle einnimmt. Hieraus entwickeln sich die zentralen Erzählstränge: die Geschichte von Fiona, der Patientin, der Werdegang von Grant, ihrem Mann, die Story Aubreys, Fionas neuer Liebe, die Geschichte Marians, seiner Frau, sowie die Story von Kristy, der oft wie ein Lotse agierenden erfahrenen Krankenschwester.

Die Patientin

Fionas Liebe zu Grant beginnt vor vielen Jahrzehnten mit einem kuriosen Heiratsantrag: Sie fragt ihn, und nicht umgekehrt, wie es die Konvention verlangt, ob er es „lustig" fände, wenn sie heiraten würden: „Er nahm sie beim Wort und rief ja. Er wollte nie mehr ohne sie sein. Sie sprühte vor Leben." So altern beide gemeinsam.

Grant wird stutzig, als er eines Tages überall kleine gelbe Notizzettel findet, die Fiona als Gedächtnishilfen anbringt. Dann ruft sie aus der Stadt an, weil sie den

Heimweg nicht mehr weiß. Allmählich vermutet sie selbst, sie „verliere den Verstand". Sie vergisst immer mehr und immer umfassender, während das Langzeitgedächtnis detailgenau funktioniert. Hinzu treten auffällige Orientierungsprobleme. Ein Besuch beim Arzt wird unvermeidlich. Das Ehepaar entschließt sich für das Heim „Wiesensee", eine moderne Anlage mit allem Komfort: kurz eine Art Demenz-Hotel. Der erste Monat, in dem Grant seine Frau nicht besuchen darf, wird der längste Monat seines Lebens.

Fiona scheint sich rasch eingewöhnt zu haben. Ihr Appetit ist gut, sie sitzt gerne auf der Veranda oder vor dem Fernseher. Bei seinem ersten Besuch findet Grant Fiona neben dem Mitpatienten Aubrey an einem Tisch beim Kartenspiel. Etwas ist anders geworden, und Grant hat Hemmungen, Fiona in die Arme zu schließen. Außerdem bietet sie ihm Tee an, aber Grant trank nie Tee. Fiona klärt ihren Mann über ihren neuen Freund Aubrey auf, den sie angeblich seit vielen Jahren kennt, der sich aber nie getraut habe, sich mit ihr zu verabreden. Es drängt sie zu ihm, und Aubrey seinerseits lässt Fiona nicht aus den Augen und reagiert abweisend auf Grant. Dieser wiederum bemerkt die kleinen Zärtlichkeiten zwischen Fiona und Aubrey und spürt, dass ihm seine Frau entgleitet. Hatte sie ihm nur einen Streich gespielt? Fiona, die sich immer intensiver um Aubrey kümmert, gewöhnt sich an Grant wie an einen hartnäckigen Besucher, der ihr eigentlich lästig fällt, den sie dies aber aufgrund internalisierter Höflichkeitsregeln nicht spüren lassen will: „Sie behandelte ihn mit zerstreuter, umgänglicher Freundlichkeit, die ihn daran hinderte, ihr die Frage zu stellen, die sich am meisten aufdrängte."

Es kommt der Tag, an dem Fiona krank im Bett liegt, Aubrey sitzt im Rollstuhl so nah wie möglich an ihrer Seite. Sie halten sich bei den Händen, als Grant ein Buchgeschenk mitbringt, das Fiona nicht weiter interessiert, obgleich es von Island handelt, dem Land ihrer Mutter, wohin sie immer gerne reisen wollte. Grant hört, wie Fiona Aubrey ihr „liebes Herz", gar „Liebling" nennt, indes dieser ihr an die Brust sinkt. Es ist der Tag, an dem Marian Aubrey nach Hause holt. Von da an verfällt Fiona, lässt sich gehen und muss schließlich in den ersten Stock verlegt werden zu jenen Patienten, die das Bett nicht mehr verlassen und schon sehr tief in ihrer Demenz verloren und völlig verwirrt sind. Fiona kommt nicht mehr über ihren Kummer hinweg. Aubrey fehlt ihr so sehr, dass ihr Appetit schwindet, sie versteckt das Essen in ihrer Serviette, ihre Strickjacke ist verkehrt zugeknöpft, die Muskeln bauen ab, sie verliert an Gewicht.

Fionas Abneigung gegenüber Grant nimmt zu, und sie weint viel. Grant ist zunächst völlig ratlos, bis er auf die Idee kommt, Aubrey wieder ins Heim zu holen, um Fiona aufzuhellen. Schließlich steht er mit Aubrey vor Fionas Tür. Er findet sie guter Dinge, sogar lesend, freilich in einem sonderbaren kurzen Kleid vor. Sie weiß sogar, dass es nicht ihr eigenes ist, und sie fragt Grant, ob sie endlich „abreisen" könnten. Als dieser ihr von der Überraschung erzählt und sie fragt, ob sie sich an Aubrey erinnern könne, geschieht etwas Überraschendes: „Sie starrte ihn einen Augenblick an, als peitschte ihr böiger Wind ins Gesicht. Ins Gesicht, in den Kopf, und risse alles in Fetzen. Namen entfallen mir, sagte sie schroff." Dann findet sie zu ihrem alten Charme zurück, schlingt ihre Arme um Grant, drückt ihre Freude aus, ihn zu sehen: „Du hättest einfach wegfahren können, sagte sie. Einfach wegfahren, aller Sorgen ledig, und mich verlassen können. Er schmiegte das Gesicht in ihre weißen Haare, ihre rosa Kopfhaut, ihren schön geformten Schädel. Er sagte: Nie und nimmer." Damit endet diese wunderbare Erzählung. Fast ein Happy End – aber eben nur fast.

Der Ehemann

Wie seine Frau Fiona, so wird auch Grant von Alice Munro durchaus ambivalent dargestellt. Einerseits erscheint er von Anfang an als der liebende Ehemann, andererseits ist der ehemalige Professor für Angelsächsische und Nordische Literatur immer anfällig für ein Techtelmechtel mit anderen Frauen gewesen. Deshalb auch denkt er zeitweilig, Fiona räche sich nun mit Aubrey an seinen Versuchungen, denen er sich durch seine Studentinnen ausgesetzt sah. So sehr er sich um Fiona kümmert und schließlich sogar um ihre Liebe kämpft, so rege ist seine sexuelle Phantasie zugleich, was Marian, Aubreys Frau betrifft. Waren sie beide nicht in einer vergleichbaren Situation? Hatten sie nicht beide ihre Partner auf zweifache Weise verloren: zum einen durch die Krankheit, zum anderen durch die späte Liebe von Aubrey und Fiona? Was Grant einerseits aufgrund seiner erotischen Vergangenheit belastet, zeichnet ihn andererseits aus: jene Scham, die er jetzt empfindet und die der eigentliche Grund dafür war, dass er mit Fiona so zurückgezogen und symbiotisch lebte.

Grant leidet erheblich unter Fionas Krankheit, und man darf sogar vermuten, er leide mehr als die Betroffene selbst, denn er vermag – im Gegensatz zu Fiona – die Prozessualität hinter dem nunc stans zu reflektieren. Der Karenzmonat, in dem er seine Frau nicht besuchen darf, kommt ihm wie der längste Monat seines Lebens vor. Zwar verwirrt ihn Fiona mit ihrem krankheitsbedingten Verhalten, doch er verliert nie die Geduld, sondern bleibt beharrlich, ja er wird sogar einfallsreich. Er ist, so könnte man den Titel der Erzählung deuten, der Bär, der über den Berg der Traurigkeit und der Eifersucht klettert. Das zeigt seine Initiative, Marian aufzusuchen und sie zu bitten, um Fionas willen Aubrey wieder ins Heim zu chauffieren. Er würde das sogar selbst übernehmen, um Marian zu entlasten. Grant wird von der Vorstellung gepeinigt, Fionas Liebe zu Aubrey könnte auch eine körperliche Komponente bekommen. Er wächst in eine Eifersucht hinein, die er jedoch nach außen hin zu vertuschen versucht. Nur Kristy, die Krankenschwester und Ansprechpartnerin, kann er nicht täuschen. Es heißt, er unternehme „Pirschgänge" durch das Heim und erkundige sich sogar in anderen Heimen nach dieser speziellen Problematik der Beziehung unter Patienten, doch dann reißt er sich zusammen und besucht Fiona nur noch jeden Mittwoch und Samstag. Das genügt, um die erheblichen Veränderungen zu registrieren, die mit Fiona vor sich gehen. Grant ist einer, der nicht aufgibt. Deshalb auch greift er zur Island-Literatur, weil er hofft, bei Fiona damit an etwas anknüpfen zu können, dessen sie sich erinnert.

Wie ein Boxer ist Grant hart im Nehmen. Er erleidet mehr Niederlagen als Erfolge, aber er zieht aus seiner lebenslangen Liebe zu Fiona immer wieder erstaunliche neue Kräfte. Das geht sogar so weit, dass er einsieht, wie sinnlos es wäre, Fiona daran zu erinnern, dass sie verheiratet sind.

Immer wieder setzt Grant neu an: „Also las er ihr etwas vor aus einem der alten Romane über keusche Liebe und verlorene und wiedergewonnene Besitzungen, die wahrscheinlich vor Jahr und Tag aus der Bücherei einer Kleinstadt oder einer Sonntagsschule ausgemustert worden waren …“ Auch gegenüber Marian zeigt Grant große Sensibilität, obgleich sie ihn anfangs nicht gerade freundlich empfängt und zunächst auch seine Idee, ihren Mann Aubrey wieder ins Heim zu bringen, schroff ablehnt. Und er vergleicht Marians Heim mit seinem eigenen und merkt, wie sehr dies all die Jahre von Fiona geprägt worden war. Immer wieder kreisen dabei seine Gedanken um seine Frau, doch das Resultat ist wenig ermunternd: „Der Versuch, aus Fiona schlau zu werden, war immer frustrierend gewesen.“ Ist sie ihm also jahrelang eine Fremde gewesen? Ist das die Ursache für die Empfänglichkeit sexueller Reize anderer? Hat Grant deshalb einen Blick für Marians Busen und „die betonte Art, wie sie mit ihrem Hintern auf dem Küchenstuhl herumrutschte“. Und noch ehe er Marian anruft, stellt er sich ihren Körper vor: „Die dunkle Bräune – er glaubte jetzt, dass es sich um Sonnebräune handelte – von Gesicht und Hals setzte sich höchstwahrscheinlich bis in den Spalt zwischen ihren Brüsten fort, der sicher tief, ein wenig ledrig, wohlriechend und warm war.“ Doch das Schlussbild der Erzählung fängt seine Phantasien wieder ein: Da schmiegt er nämlich sein Gesicht an Fionas Haare, ihre rosa Kopfhaut, ihren schön geformten Schädel“ und er schwört gewissermaßen seiner Frau, er werde sie „nie und nimmer“ verlassen. Aber was heißt „nie und nimmer“ im Angesicht einer Demenz? Was bedeuten solche Schwüre noch? Hebt die Krankheit sie nicht auf? Dennoch bleibt beim Leser in Erinnerung, was Grant einmal zu Marian bei seinem Besuch in deren Haus sagt: „Die Menschen werden einsam (…). Wenn man ihnen verwehrt, jemanden zu sehen, an dem sie hängen, dann werden sie traurig. Fiona zum Beispiel. Meine Frau.“

Der neue Freund

Ob Fiona Grants späten Gegenspieler wirklich schon in ihrer Jugend gekannt hat oder nicht, lässt Alice Munro in ihrer Erzählung offen. Was wir als Leser über diesen Mann erfahren, ist nicht sehr viel. Er ist nur vorübergehend im Heim, gewissermaßen für die Zeit eines Urlaubs seiner Frau dort geparkt. Aubrey sitzt im Rollstuhl, spielt Bridge, hat etwa das Alter von Grant, dichte und kräftige weiße Haare, eine ledrige, bleiche Haut: „Sein längliches Gesicht war würdevoll und melancholisch, und er hatte etwas von der Schönheit eines kraftvollen, mutlosen Pferdes. Aber wo es um Fiona ging, war er nicht mutlos.“

Von Grants erstem Besuch an scheint Aubrey völlig auf Fiona fixiert, wie sie auf ihn. Aubrey war Vertreter einer Firma für Unkrautvernichtungsmittel, ein feiner Kerl, ehrlich, redlich, freundlich, mit großen Händen und dicken Fingern, die Schwierigkeiten haben, die Spielkarten zu halten. Dafür ist jetzt Fiona da. Sobald Aubrey Grant kommen sieht, verfinstert sich sein Gesichtsausdruck. Mit Fionas Hilfe schafft er es sogar, aus dem Rollstuhl aufzustehen. Sonst sitzt er am liebsten vor dem Fernseher. Und noch eine besondere Eigenschaft zeichnet Fionas neuen Freund aus, dessen Krankheit auf einer seltsamen Infektion beruht, nach welcher er ins Koma fiel: „Aubrey konnte sprechen, obwohl seine Stimme sich wahrscheinlich nicht wie früher anhörte. Jetzt schien es, als sagte er etwas – wenige krächzige Silben. Vorsicht, mein Schatz. Er ist da.“ Als er sich von Fiona verabschieden muss, um wieder nach Hause zurückzukehren, ist er ein Bild des Jammers und weint. Von nun an verbringt er seine Tage vor dem Sportsender, und Marian sagt: „Ich wüsste gar nicht, was wir ohne den anfangen sollten.“ Der Leser kommt zu dem Eindruck, Marian beherrsche nun ihren Mann ganz und gar, zumal sie selbst zugibt, ihn deshalb nicht für immer ins Heim zu geben, weil sie aus finanziellen Gründen sonst das Haus nicht halten könnte. Und das sei das einzige, was sie besitze.

Die Ehefrau

Marian erscheint dem Leser von Anfang an als eine pragmatische, vom Leben gestählte Frau ohne jedwede Illusionen. Sie

Anzeige

raucht (mit Vorsatz), denn sie hat das Aufgeben des Rauchens aufgegeben, sie will noch etwas haben vom Leben, sie wirkt energisch, ist braungebrannt und hat „jugendlich volle und emporgestemmte Brüste". Marian schenkt Grant reinen Wein ein: „Ich weiß nicht, ob er (i. e. Aubrey) immer noch so wild darauf ist, Ihre (…) Fiona wiederzusehen. Oder nicht. Ich frage ihn nicht danach, und er sagt es mir nicht. Vielleicht nur eine vorübergehende Schwärmerei. Aber ich habe keine Lust, ihn dahin zurückzubringen, und dann stellt sich womöglich raus, es ist mehr als das. Ich kann mir nicht leisten, das zu riskieren. Ich will nicht, dass er zu schwierig wird. Ich will nicht, dass er durcheinanderkommt und sich anstellt. Ich habe so schon alle Hände voll mit ihm zu tun. Ich habe keine Hilfe. Ich bin hier ganz allein." Was dann jedoch geschieht, nachdem Grant scheinbar ergebnislos wieder von ihr abgefahren ist, muss jeden Leser überraschen. Marian ergreift die Initiative und lädt Grant, noch während er auf dem Heimweg ist, zu einem „Tanzabend für Alleinstehende" ein, betont aber zugleich, sie wisse sehr wohl, dass er nicht alleinstehend sei: „Ich dachte nur, vielleicht freuen sie sich über eine Gelegenheit, mal rauszukommen." Die Erzählerin kommentiert dieses Verhalten mit den Worten: „Etwas war mit ihr passiert. Aber wann war es passiert? Wenn es sofort passiert war, hatte sie es in der ganzen Zeit, die er (Grant) bei ihr war, sehr erfolgreich verborgen. Doch wahrscheinlich war es allmählich über sie gekommen, vielleicht, nachdem er gegangen war. Nicht unbedingt als schlagartige Anziehung. Lediglich die Erkenntnis, dass er eine Möglichkeit war, ein alleinstehender Mann. Mehr oder weniger alleinstehend. Eine Möglichkeit, der sie durchaus nachgehen konnte." Und wie reagiert Grant darauf? „Es bereitete ihm Genugtuung – warum es leugnen (...). Etwas wie ein Schimmern, ein Kräuseln an der Oberfläche ihrer Persönlichkeit hervorgerufen zu haben. (...) Alles war möglich (…). Wohin konnte dieses Herzflattern sie beide führen? Zu einem Umschwung bei Marian (…) zu Fionas Glück?" Als Grant sich viel Zeit lässt, ehe er zurückruft, greift Marian noch einmal zum Telefon. Jetzt hat sie gewonnen, denn Grant ruft zurück, nimmt die Einladung an und denkt dabei an ihre Brüste und „an die praktische Sinnlichkeit ihrer Katzenzunge. An ihre Edelsteinaugen."

Die Krankenschwester

Die Krankenschwester Kristy, von der Erzählerin einmal als „abgebrühtes altes Schlachtross" charakterisiert, ist die einzige Figur, die nicht jenen destabilisierenden Geschehnissen unterworfen ist, die sämtliche andere Charaktere betreffen. Sie ist bei aller Freundlichkeit und Liebenswürdigkeit aufgrund ihrer Erfahrungen vollkommen illusionslos, und sie warnt Grant davor, sich zu viele Gedanken und Illusionen zu machen. Sie ist auch der einzige Mensch, den Grant fragen und bei dem er sein Herz ausschütten kann. Kristy ist der Lotse im Labyrinth, und sie weiß Rat: „Sie gehen einfach hin und sagen Hallo und versuchen, sie nicht zu erschrecken. Denken Sie dran, es kann sein, dass sie Sie nicht (…). Na ja. Gehen Sie ruhig." Das Phänomen der Freundschaften unter Patienten ist Kristy nicht neu. Sie spricht von „Busenfreunden" und tröstet Grant, das sei „eine Phase". Als er sie fragt, ob Fiona wirklich nicht wisse, wer er sei, antwortet Kristy: „Kann schon sein. Heute nicht. Morgen dann – man weiß es eben nicht. Das geht ständig vor und zurück, und man kann nichts daran ändern. Sie werden schon sehen, wie das so ist, wenn Sie erst mal öfter hier waren. Sie werden lernen, das nicht alles so ernst zu nehmen. Lernen, es zu nehmen, wie's Tag für Tag kommt." Pragmatischer und illusionsloser kann man kaum über Demenz zu einem Angehörigen sprechen. Kristy weist Grant auch auf den Umstand hin, dass bei diesen seltsamen „Busenfreundschaften" die Initiativen nicht so sehr von den Männern ausgehen: „Man sollte meinen, es sind die alten Knaben, die versuchen, zu den alten Frauen ins Bett zu kriechen, aber meistens ist es umgekehrt. Die alten Frauen sind hinter den Männern her. Sie sind wohl noch nicht so am Ende, denk ich mal." Und zugleich schickt sie ihren Worten Trost hinterher: „Verstehen Sie mich nicht falsch (…). Ich meine nicht Fiona. Fiona ist eine Dame."

Kristy weiß, dass ein kurzes Gedächtnis der Patienten für diese mitunter auch entlastend, ja sogar ein Segen sein kann. Im Erzählkommentar heißt es: „Kristy war nicht hartherzig. Seit Grant sie kannte, hatte er einiges über ihr Leben in Erfahrung gebracht. Sie hatte vier Kinder. Sie wusste nicht, wo ihr Mann war, vermutete ihn aber in Alberta. Das Asthma ihres jüngsten Sohnes war so schlimm, dass er eines Nachts im Januar gestorben wäre, wenn sie ihn nicht rechtzeitig in die Notaufnahme gebracht hätte. Er nahm keine verbotenen Drogen, aber bei seinem Bruder war sie sich nicht so sicher. In ihren Augen mussten Grant und Fiona und Aubrey Glück gehabt haben. Sie waren durchs Leben gekommen, ohne dass zu viel schief gegangen war. Was sie jetzt im Alter zu leiden hatten, zählte kaum." Kristy stellt als Figur also auch Verhältnismäßigkeiten her.

Realismus und Relativierung

Damit wird das Elend der Hauptpersonen der Erzählung durch das Schicksal einer Nebenperson auf wohltuende Weise relativiert. Und das ist eine der großen Qualitäten dieser Prosa: dass sie aus der Demenz keine schicksalsträchtige Ideologie mit der Dimension einer Strafe Gottes ableitet und dass sie in der Art, wie sie davon erzählt, niemals die Bodenhaftung verliert. Die realistische Darstellungsweise, die genügend Raum lässt für künstlerische und poetische Verdichtung und literarisches Können, die zwischen den Zeilen jene Abgründe aufzureißen vermag, in welche der Leser durchaus stürzen soll, erweist sich zuletzt als Kunstform der Relativierung. Und sie thematisiert auf niveauvolle Weise das vielfach tabuisierte Thema von Demenz und Sexualität. Es kommt eben auch hier auf die Verhältnismäßigkeiten an, die nichts anderes beweisen, als dass – frei nach Kafka – das Leben immer recht behält. Eine Empfehlung der facettenreichen Erzählung von Alice Munro wäre nicht komplett ohne einen ausdrücklichen Hinweis auf deren ebenso textnahe wie poetisch einfühlsame Verfilmung unter dem Titel „An ihrer Seite" (2006) mit der wunderbaren Julie Christie als Fiona, die ihr einen Golden Globe Award sowie eine Oscar-Nominierung als „Beste Hautdarstellerin" einbrachte. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf
Ariboweg 10, 81673 München
E-Mail: aribo10@web.de

Lückenhaftes Gutmenschentum

Hondrich C. **Vererbte Wunden. Traumata des Zweiten Weltkriegs – die Folgen für Familie, Gesellschaft und Kultur.** 124 S., kartoniert, Pabst Science Publishers 2011, Preis: 20,00 €, ISBN 978-3-89967-708-9

Es handelt sich um ein Vielmänner- beziehungsweise Vielfrauenbuch mit einem Touch zu einer psychoanalytischen Behandlung des Sachverhalts. Leider ist in dem Buch und in den verschiedenen Beiträgen nicht erkennbar, dass es sich um einen vernünftigen Sachverhalt handelt. Es gibt – um das vorweg zu sagen – keine Erklärung oder gar Beweise dafür, dass sich Erlebnisse die in der Jugend passierten, im Alter schädigend wiederkehren und schon gar nicht gibt es Hinweise dafür, dass sich solche Erlebnisse vererben lassen. Das wäre ein absolutes Novum in der Medizin und kommt glücklicherweise nicht vor. In diesem Zusammenhang wird auf I. Flaig verwiesen („Warum gibt es kein historisches Trauma? – Einen Nonsense-Begriff verabschieden", erschienen in Merkur 7478, August 2011). Um aber diese scheinbar interessante und schöne Hypothese plausibel zu machen, wird die augenblickliche ideologische Gesamtlage in unserer Politik, das sogenannte „Gutmenschentum" an jeder Stelle herangezogen, ohne den Sachverhalt zu verbessern. Daneben passieren auch noch grobe Fehler: So seht beispielsweise auf Seite 65, dass Deutschland Amerika, England und Frankreich den Krieg erklärt habe; für England und Frankreich jedenfalls war es genau umgekehrt. Oder auf Seite 47: „Große Teile Londons wurden dem Erdboden gleich gemacht.".Das ist so selbstverständlich nicht richtig und im Verhältnis zu den Bombardierungen anderer Städte – zum Beispiel deutscher – geradezu lächerlich.

Um es auf den Punkt zu bringen: Es gibt keine nachweisbaren Schäden die Kindern entstanden sind durch Kriegsereignisse, die mehr oder weniger die gesamte Bevölkerung betroffen haben und es gibt schon gar keine Hinweise dafür, dass solche Schäden vererbt werden können. Damit ist noch einmal darauf hinzuweisen, dass die Medizin, insbesondere die Psychopathologie und Psychotherapie nicht durch gute Wünsche, modische Hypothesen und biologische Kapriolen zu bewältigen wäre.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

Anzeige

Vom Bilde der fließenden Welt zu High Art – Pop Culture

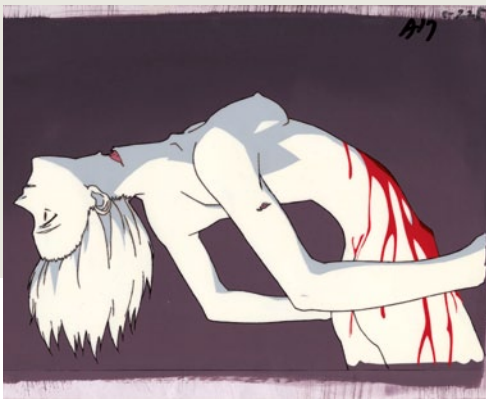
Auch wenn uns Japan teilweise noch als Land erscheint, dessen Bewohner sich zwar sehr dem Westen angenähert haben, deren Mentalität uns aber nicht ohne weiteres zugänglich ist, so gibt es doch Dinge, mit denen die japanische Kulturindustrie weltweit vor allem die Jugend prägt. Die Geschichte der japanischen Animationsfilme geht zurück in das 8. Jahrhundert, begann in den 1960er-Jahren und ist heute allgegenwärtig.

Man kann darüber spekulieren, wie tief Bilder die japanische Gesellschaft geprägt haben – und ob die japanische Schrift, die außer Lautzeichen auch Bildzeichen nach chinesischer Art umfasst, daran einen Anteil hat. Die Betrachtung und Interpretation der Welt im Bild hat jedenfalls eine mehr als tausend Jahre alte Tradition, wie schon „Bildergeschichten" zeigen, die budd-histische Mönche im 8. Jahrhundert zeichneten. Über die Ukiyo-e („Bilder der fließenden Welt"), als deren Meister der Maler Hokusai gilt und die Betrachtungen des japanischen Alltagslebens darstellen, führt schließlich ein direkter Pfad zu den Mangas (übersetzt etwa mit „zwangloses" oder auch „zügelloses Bild"). Diese Bildgeschichten sind auch in Europa in den letzten Jahrzehnten sehr populär geworden. Das gilt ebenso für die Trickfilme, die aus vielen der Manga-Bildgeschichten entstanden, die aber auch auf einzigartige Weise neue sowie europäisch geprägte Stoffe aufgriffen. Diese „Anime" genannten Filme wurden

Yoshitaka Amano, Universe, 2002, Fahrzeuglack auf Aluminium (Courtesy Galerie, Michael Janssen, Berlin)

Handgezeichnete Filmfolie aus „Heidi". Regie: Takahata Isao, Japan 1974

Handgezeichnete Filmfolie aus „Astro Boy". Regie: Tezuka Osamu, Japan ab 1963



Handgezeichnete Filmfolie aus „Neon Genesis Evangelion". Regie: Anno Hideaki, Japan 1995–1996

in den Jahren nach 1970 vor allem durch drei Trickfilmserien bekannt, die sich an kindliches Publikum richteten und dadurch viele Jahre lang die Manga-Ästhetik verbreiteten und vertraut machten: „Wicki und die starken Männer" machte 1974 den Anfang, gefolgt von der nur lose an die Bücher von Waldemar Bonsels angelehnte „Biene Maja" sowie von „Heidi".

Ein stilprägender Arzt

Was hier an meist kindlichen, großäugigen Figuren auftrat, geht zu einem großen Teil auf die Zeichnungen von Osamu Tezuka zurück, einem Mediziner, der sich mit zunehmenden Erfolg immer mehr auf Manga-Zeichnungen und Anime-Filme verlegte. Interessanterweise orientierte sich Tezuka sehr an der westlichen Kultur: Nicht nur, dass er Stoffe wie „Die Schatzinsel", „Faust" oder „Schuld und Sühne" in seinen frühen Bildergeschichten aufgriff – er lieh sich auch viele Stilelemente bei Walt Disney aus (weshalb die Erben von Tezuka auch auf eine Klage gegen Disney anlässlich des Films „König der Löwen" verzichtete, obwohl Zeichnungen und Plot sehr denen von Tezukas „Kimba, der weiße Löwe" ähnelten).

Mit dem Erfolg der Bildgeschichten (die mittlerweile in Japan einen bedeutenden Wirtschaftsfaktor darstellen) differenzierten sich auch die Ausdrucksmöglichkeiten; je nach Zielpublikum entstanden verschiedene Zweige wie Shōnen anime, die durch Aktion und Humor geprägt sind und sich vorwiegend an Jungen wendet (Beispiel: „Dragonball" oder „One Piece") oder Shōjo anime, vorwiegend romantische, auch zauberhafte Liebesgeschichten für Mädchen (Beispiel: „Sailor Moon").

Bestätigter Pessimismus

Mit dem Erdbeben im Frühjahr 2011 und der nachfolgenden atomaren Katastrophe beschäftigten sich die japanischen Medien auch ausgiebig mit dem Anime-Erbe: Viele der Filme (als „Seinen anime", Anime für Erwachsene bezeichnet) sind nämlich sehr technikskeptisch angelegt. Teilweise hängt dies auch mit den shintoistischen Traditionen Japans zusammen, die sich als fast pantheistische Religion um den Respekt vor Natur und Umwelt sorgt und in der „Reinheit" einen übergeordneten Zweck sieht. Vielleicht liegt darin auch das Paradox begründet, dass Japan zwar als erstes Land die zerstörerischen Folgen der Atomenergie zu spüren bekam, aber dennoch lange ihre Zukunftshoffnung in die „saubere" Kernenergie setzte.

Doch das Bewusstsein, dass das Verhältnis von Fortschritt und Naturbewahrung ein Balanceakt ist, der vom Umkippen bedroht ist, hat zu zahlreichen Anime-Meisterwerken geführt. Zu nennen sind da vor allem die Filme von Hayao Miyazaki, vornehmlich „Prinzessin Mononoke", „Nausicaä aus dem Tal der Winde" oder „Ponyo – Das große Abenteuer am Meer", bei dem die Natur in Form einer Flutkatastrophe die fragile Welt der Menschen bedroht. Vor allem letztgenannter Film hat dazu geführt, dass Anime-Filmen, die eine ähnliche Apokalypse beschworen oder den Überlebenskampf der Menschen in postapokalyptischen Welten zeichneten, auf ähnliche prophetische Aussagen geprüft wurden.

Mögen viele der Themen, die in den Anime-Filmen angesprochen werden, auf europäische Betrachter rätselhaft wirken, mag die Stereotypie, mit der Gefühlsregungen dargestellt werden, so wird doch ein Eindruck davon vermittelt, warum Anime-Filme weit mehr als Kinderunterhaltung sind: Sie schaffen den Spagat zwischen unterhaltsamer Popkultur und Entertainment mit moralischem Anspruch. □

AUTOR

Volker Schuck, München

Ausstellung

Die Ausstellung „Anime! High Art – Pop Culture" ist noch bis zum 8. Januar 2012 in der Kunst- und Ausstellungshalle der Bundesrepublik Deutschland Bonn zu sehen.

Ort	Veranstaltung	Anmeldung / Organisation
29.2. – 3.3.2012 in Stuttgart	**51. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie e. V.** *Themen u. a.:* Klinische Epileptologie, Bildgebung, Experimentelle Epileptologie, Pädiatrische Epileptologie	Meeting Planning Consultant, Congrex Deutschland GmbH, Martina Panzerbieter, Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin, Tel.: 030 887 10 855 64, Fax: 030 887 10 855 79, E-Mail: epilepsie2012@congrex.com www.congrex.de
10. – 11.3.12 in Frankfurt	**Psychiatrische Sachverständigengutachten in der gesetzlichen Unfallversicherung** *Referenten:* W. J. Kainz und Dr. R. Paech-Unglert	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511, E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
15. – 17.3.2012 in Köln	**56. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung (DGKN)**	Thieme Congress, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711 8931 558, Fax: 0711 8931 370, E-Mail: info@dgkn2012.de www.dgkn2012.de
17.3.12 in Stuttgart 28.4.12 in Hamburg 5.5.12 in Berlin 2.6.12 in Köln 16.6.12 in München	**ADHS im Erwachsenenalter** *Referenten:* Prof. Dr. J. Thome, Rostock Dr. J. Krause, München	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 2055516, Fax 0931 2055511, E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
22.3.2012 in Berlin, Urania	**10. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag** „Initiative – Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt“	Geschäftsstelle des BVDN, Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof, Am Zollhof 22a, 47829 Krefeld, Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925
24.3.2012 in Nürnberg, Maritim Hotel	**Bayerische BVDN-Frühjahrstagung** „Nervenärzte, Psychiater, Neurologen – Wie teilen wir uns die neuropsychiatrische Versorgung?“	Athene Akademie, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931 2055525, E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
21.4.2012 in Aachen, SuperC	**Wissenschaftliches Symposium der AGANS – Arbeitsgemeinschaft Autonomes Nervensystem** *Themen:* Neurovegetative Funktionsstörungen im Alter, Neues zur Diagnostik und Therapie von Synkopen etc.	PD Dr. Christina Haubrich, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Aachen, Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen, E-Mail: chaubrich@ukaachen.de

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: Peter Laß-Tegethoff
Mecklenburg-Vorpommern: Ramon Meißner, Frank Unger
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann, Angelika Haus
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Helmut Storz
Sachsen: Babette Schmidt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Lutz Bode
Westfalen: Rüdiger Sassmanshausen

Ansprechpartner für Themenfelder
Neue Medien: A. Hillienhof
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung: Th. Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie: P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie: F. Jungmann
Belegarztwesen Neurologie: J. Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: R. Urban
U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT: R. Urban
U.E.M.S. – Neurologie: F. Jungmann

Ausschüsse
Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung: A. Zacher, U. Meier
Ambulante Neurologische Rehabilitation: P. Reuther
Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie: N. Mönter
Weiterbildungsordnung: F. Bergmann, U. Meier, C. Roth-Sackenheim, W. Lünser, Ch. Vogel
Leitlinien: F. Bergmann, U. Meier, C. Roth-Sackenheim
Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: Vorstand

Referate
Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: P. Reuther
Neurootologie, Neuroophtalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: P. Reuther
Neuroonkologie: W. E. Hofmann
Pharmakotherapie Neurologie: G. Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: C. Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: P. Reuther
Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: U. Meier, M. Körwer
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
1. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg
2. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich
Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Frank Bergmann, Aachen; Elmar Busch, Gelsenkirchen; 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
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: 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, Martin Baursachs

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP
1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Sabine Köhler, Jena
Schatzmeister: Oliver Biniasch, Ingolstadt
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; 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: B. Otto
PTSD: C. Roth-Sackenheim
Migrationssensible psych. Versorgung: G. Sander

BVDP-Landessprecher
Bayern: Hans Martens, Christian Vogel
Baden-Württemberg: F. von Zitzewitz, Birgit Imdahl, Thomas Hug
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 485 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 350 EUR für Fachärzte an Kliniken/Gemeinschaftspraxismitglieder; 90 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 485 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 350 EUR für Fachärzte an Kliniken/Gemeinschaftspraxismitglieder; 90 EUR für Ärzte in Weiterbildung).**

☐ **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** n **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-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
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	München	ja	ÄK	089 66539170	089 66839171	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
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	st-alder@t-online.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
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
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.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. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. Michael Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. Günter Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. Volkmar Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**					
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
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. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de

* 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. Martin Bauersachs
Wißtstr. 9, 44137 Dortmund,
Tel.: 0231 142818
E-Mail: info@klemt-bauersachs.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. 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. 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. Gunther Carl
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930,
E-Mail: carlg@t-online.de

Dr. Mike Dahm
Meckenheimer Allee 67–69,
53115 Bonn
Tel.: 0228 217862, Fax: 0228 217999,
E-Mail: dahm@seelische-gesundheit-bonn.de

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

Dr. 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

Prof. Dr. Michael Faist
Hauptstr. 46, 77704 Oberkirch,
Tel.: 07802 6610, Fax: 07802 4361,
E-Mail: michael.faist@web.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

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

Dr. 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. Thomas Hug
Bergheimer Str. 33 69115 Heidelberg,
Tel.: 06221 166622
E-Mail: hug.hug-pa@t-online.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. Birgit Imdahl
Bergstr. 5, 78628 Rottweil,
Tel.: 0741 43747
E-Mail: praxis.imdahl@t-online.de

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Peter Laß-Tegethoff
Frankfurter Straße 71,
35625 Hüttenberg,
Tel.: 06441 9779722,
Fax: 06441 9779745
E-Mail: tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de

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

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

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

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

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

Dr. Werner Wolf
Hindenburgstr. 11,
35683 Dillenbrug,
Tel.: 02771 8009900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.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,
Traubengasse 15,
97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055526,
Fax: 0931 2055525,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

Cortex GmbH
Gut Neuhof,
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
Tel.: 02151 4546920,
Fax: 02151 4546925,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

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

Fortbildungsakademie
Traubengasse 15,
97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055516,
Fax: 0931 2055511,
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.akademie-psych-neuro.de
Vorsitzender: PD Dr. A. Zacher,
Regensburg

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Psychiatrie

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

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)
Von-der-Leyen-Str. 21,
51069 Köln,
Tel.: 0221 16918423,
Fax: 0221 16918422,
E-Mail: mail@bkjpp.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 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),
Kapuzinergraben 19, 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 (za) (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.springerfachmedien-medizin.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, Stephan Kröck,
Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

Redaktion: Dr. Gunter Freese (Leitung),
Tel.: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435,
E-Mail: gunter.freese@springer.com;
Thomas Müller (-1461);
Dr. Thomas Riedel (-1327);
Monika Hartkopf (CvD, -1409);
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

Layout: Alison Hepper (Leitung),
Edda Führer (Layout)

Corporate Publishing:
Ulrike Hafner (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.springerfachmedien-medizin.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.

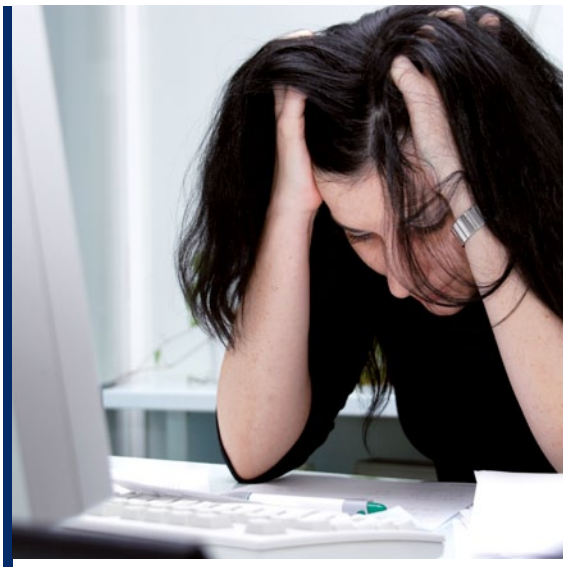
Druck:
KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© **Verlag Urban & Vogel GmbH, München**

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2008



© Gernot Krautberger / Fotolia.com

Vorschau

Ausgabe 1/2012

Januar

Erscheint am 23. Januar 2011

ADHS auch bei Erwachsenen

Bei Erwachsenen zeigt sich die ADHS nicht mehr in der für Kinder typischen Ausprägung, ist aber mit einer hohen Komorbidität verbunden. Daher erfordert die Diagnose viel Erfahrung, die Therapie muss sehr individuell gestaltet werden.

Neue MS-Therapien besser?

In den letzten Jahren sind zahlreiche neue Substanzen zur Therapie der Multiplen Sklerose getestet und einige bereits zugelassen worden. Ob sie den bisher eingesetzten Therapien in der Langzeitbehandlung tatsächlich überlegen sind, ist allerdings noch offen.

Alkohol-Folgeerkrankungen

Auch wenn der Alkoholabusus bereits in geringen Mengen direkt auf das ZNS wirkt, sind viele neurologische Folgeerkrankungen auf sekundäre Komplikationen zurückzuführen.