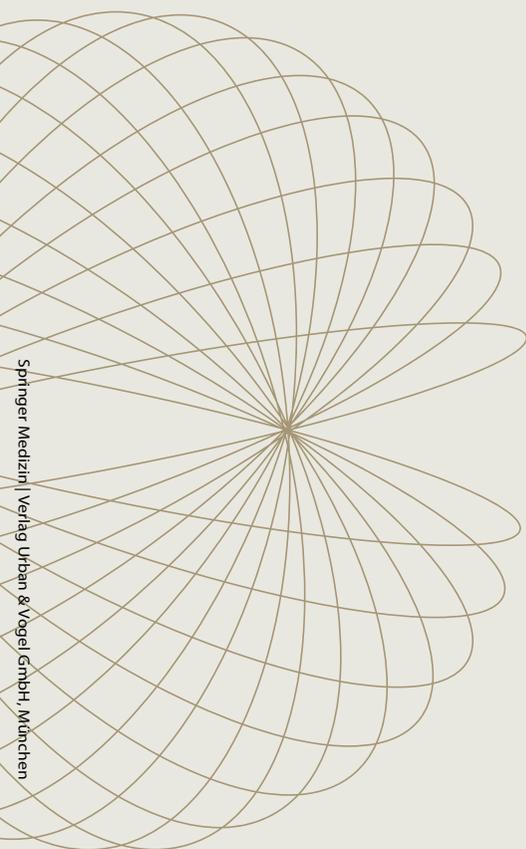


1
Januar 2013 _ 24. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Nachlese vom DGPPN-Kongress 2012
Die Zukunft der psycho-sozialen Medizin

EVA-NP

Qualifizierte Unterstützung für Ärzte

CME: Multiple Sklerose

Bestimmung von Antikörpern gegen JCV und IFN-β



BVDN



BDN



BVDP



»Ich wünsche mir, dass die Solidarisierung der Ärzteschaft, die sich während der Aktionen zu den Honorarverhandlungen 2012 entwickelte, auch ins Jahr 2013 trägt.«

Dr. med. Frank Bergmann
1. Vorsitzender des BVDN

2013 – Lösungen sind gefragt

Liebe Leserinnen und Leser, für 2013 wünsche ich Ihnen persönlich Zufriedenheit, Gesundheit und beruflichen Erfolg! Uns allen wünsche ich eine konstruktive Weiterentwicklung unseres Versorgungsauftrages, damit wir die vor uns liegenden Aufgaben gut bewältigen können, nicht zuletzt auf einer auch finanziell planungssicheren Grundlage.

Aus dem Jahr 2012 bleibt ein schaler Nachgeschmack, den die heftigen Auseinandersetzungen mit den Krankenkassen bei den Honorarverhandlungen hinterlassen haben. Vieles musste (und muss noch!) auf regionaler Ebene weiterverhandelt werden – mit absehbar sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Während Zufriedenheit etwa in Baden-Württemberg und Berlin herrscht sind die regionalen Verhandlungen andernorts gescheitert. Ich wünsche mir, dass die Solidarisierung der Ärzteschaft, die sich im Rahmen der Aktionen zu den Honorarverhandlungen 2012 entwickelte, auch 2013 Bestand hat, denn innerhalb der Ärzteschaft sind Konflikte und Gräben zu überwinden. Dies betrifft nicht nur die Hausarzt-Facharzt-Trennung, sondern auch die Spaltung der Hausärzteschaft und die zunehmende Atomisierung der Fachärzteschaft in viele kleinere Gesellschaften und Verbände.

Der jüngste Beschluss der Vertreterversammlung der KBV zur Einführung einer Grundversorgerpauschale für fachärztliche Versorger ist ausdrücklich zu begrüßen, auch wenn er Potenzial für eine weitere Sektionierung beinhaltet. Zu Recht hatte die KBV darauf hingewiesen, dass die fachärztlichen Grundversorger zuletzt stets zu den Verlierern aller Reformen gehört haben. Neurologen, Nervenärzte und Psychiater sind die klassischen Beispiele für Fachärzte, die überwiegend in der Grundversorgung tätig sind. Eine weitere Förderung der spezialisierten fachärztlichen Versorger wird über die Möglichkeiten der spezialfachärztlichen Versorgung im Bereich des § 116 b erfolgen.

Wird die Erbringung richtlinienpsychotherapeutischer Leistungen in unseren Praxen auch eine Grundpauschale auslösen? Das ist von Bedeutung, da in vielen Praxen neben der (unterfinanzierten!) psychiatrischen Gesprächsbehandlung eben auch richtlinienpsychotherapeutische Behandlung in der Grundversorgung angeboten wird. Dies war eines der Details, auf die wir die KBV und ihre Gremien eindrücklich hingewiesen haben.

Die Novellierung der Musterweiterbildungsordnung der BÄK wird uns in diesem Jahr beschäftigen. Die Chancen der ambulanten fachärztlichen Weiterbildung, aber auch ihre Finanzierung wollen wir bei der BÄK problematisieren. Es ist für uns

nicht hinnehmbar, dass die Möglichkeiten in der ambulanten Weiterbildung ständig verbessert werden, andererseits aber die Versorgungsleistung der Weiterbildungsassistenten nicht anerkannt wird. Jede Klinik erfüllt den „Facharztstandard“, auch wenn Diagnostik und Behandlung durch Assistenzärzte vorgenommen werden. In der vertragsärztlichen Praxis wird – von Ausnahmen abgesehen – noch nicht einmal die Versorgungsleistung anerkannt. Dieses Ungleichgewicht muss schnellstmöglich beseitigt werden. Wegen Differenzen von BÄK und KBV zum strategischen Vorgehen war ein entsprechender Antrag auf dem Deutschen Ärztetag in Nürnberg ärgerlicherweise gescheitert.

Ein zentrales Thema wird die Ausgestaltung der spezialfachärztlichen Versorgung in der Neurologie sein. Ein weiterer Schwerpunkt betrifft die Weiterentwicklung der stationären psychiatrischen Versorgung, und zwar innerhalb einer Ersatzvornahme durch das Ministerium und gegen den Widerstand des stationären Sektors. Die DRG-ähnliche Gestaltung des neuen Entgeltsystems wird nach Auffassung vieler Klinikleiter eine Verkürzung stationärer psychiatrischer Aufenthalte mit sich bringen. „Kompensatorisch“ wollen jetzt viele Krankenhäuser im Rahmen einer verstärkten Zuwendung zum ambulanten Sektor ehemals stationär behandelte Patienten ambulant versorgen, auch mit Home-Treatment-Modellen nach dem Vorbild des UKE in Hamburg. Umso wichtiger wird daher die gemeinsame und kooperative Gestaltung der ambulanten Versorgung. Wir brauchen keine weitere ambulante Versorgungsebene, die zu einer Zwei-Klassen-Psychiatrie führen würde, sondern einen einheitlichen ambulanten Versorgungsauftrag mit einheitlichen Vergütungsprinzipien. Wir wollen gemeinsam mit den Fachgesellschaften DGPPN und DGN Lösungen erarbeiten.

Schlussendlich möchte ich Sie auf den diesjährigen Neurologen- und Psychiatertag hinweisen, der am 13. April 2013 im Hotel „Park Inn City-West“ in Köln stattfinden wird. Zum Schwerpunktthema: „Diagnose, Therapie und Begutachtung der Posttraumatischen Belastungsstörung“ haben wir mit Professor Thomas Elbert, Konstanz, Professor Martin Bohus, Mannheim, und Professor Rolf Schneider, Aschaffenburg, ausgewiesene Experten gewinnen können. Sie sind herzlich eingeladen!

Ihr



16 Nachlese zum DGPPN-Kongress 2012

Die schier unendliche Fülle von Themen aus Forschung, Versorgung und Berufspolitik beim DGPPN-Kongress in Berlin bringt jeden Teilnehmer an seine Grenzen. Wir haben – ohne Anspruch auf Vollständigkeit – die wichtigsten Aspekte von der Zukunft der psycho-sozialen Medizin über die Debatte zum neuen Entgeltsystem bis zur BVDP-Mitgliederversammlung für Sie zusammengetragen.

26 EVA-NP

Die Ärztekammer Westfalen-Lippe hat die „Entlastende Versorgungsassistentin Neurologie/Psychiatrie“ (EVA-NP) ins Leben gerufen. Das Fortbildungs-Curriculum zur EVA-NP, in dem auch eine Menge BVDN-Expertise steckt, wird als Pilotprojekt ab Februar 2013 starten. Gut ausgebildete Versorgungsassistentinnen könnten Ärzten künftig Entlastung bringen, so die Hoffnung.

Hinweis

Der Teilaufgabe für Mitglieder liegt exklusiv der aktuelle GOÄ-Kommentar des BVDN bei.

Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): „Fault“, Öl auf Leinwand
© Fabian Bertelshofer

3 Editorial

Die Verbände informieren

6 Praxisrelevante Fortbildung überzeugt Teilnehmer

86. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte

10 Konservativ und trotzdem avantgardistisch

Neues aus dem BVDN-Landesverband Westfalen

14 Gesundheitspolitische Nachrichten

Praxisbesonderheiten und Langfristverordnung ab 2013

„Währungsreform“ 2013? Neuer EBM 2014?

16 Nachlese zum DGPPN-Kongress 2012

Die Zukunft der psycho-sozialen Medizin

Psychiatrie in der Klemme

„Trendstörungen“ früher Aufmerksamkeit widmen

Der Psychiater ist Grundversorger – Bericht von der Mitgliederversammlung des BVDP 2012

Rund um den Beruf

26 Die „Entlastende Versorgungsassistentin Neurologie/Psychiatrie“

Qualifizierte Unterstützung für Ärzte

27 Ambulantes Langzeit-EEG für die Praxis

SOMNOWatch plus EEG6

29 Vom Umgang mit Leitsubstanzquoten

Serie Praxisprobleme (Teil 3)

33 Viel Freiheit in einem starken Team

Dr. Edzard Ites und seine Kollegen der Gemeinschaftspraxis im Praxisporträt

Fortbildung

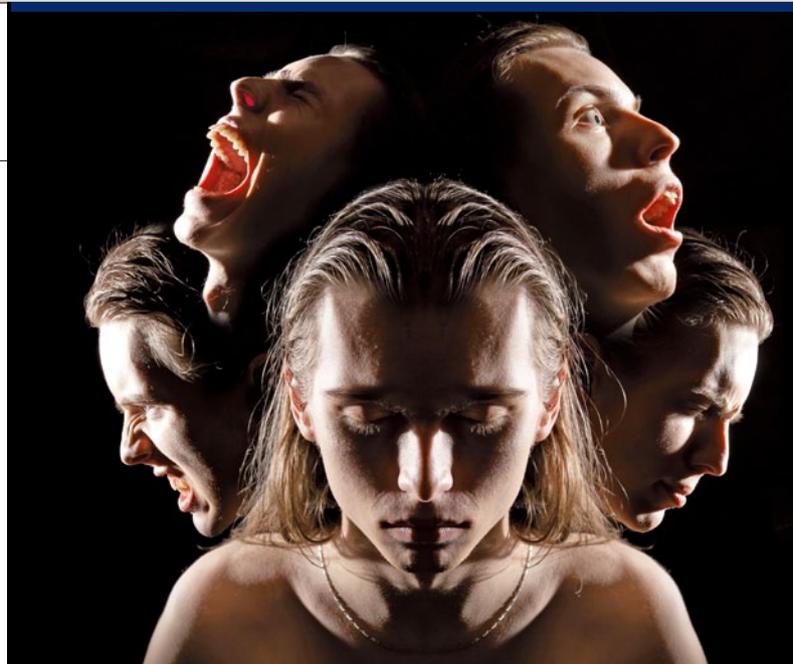
- 34 Erste Symptome bei Kindern und Jugendlichen oft verkannt**
Jugend- und Adoleszentenpsychiatrie: Schizophrenie
- 46 Neurologisch nicht erklärbare Symptome**
Neurologische Kasuistik
- 50 CME: Multiple Sklerose**
Bestimmung von Antikörpern gegen JCV und IFN- β im Therapiealltag
- 55 CME-Fragebogen**



Journal

- 62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Ein Schelm, der „Mein Onkel Benjamin schrieb?“
- 66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Die Gebirgswelten von Fabian Bertelshofer

- 30 Kleinanzeigen**
- 58 Pharmaforum**
- 68 Termine**
- 70 Verbandsservice**
- 75 Impressum/Vorschau**



34 Früherkennung der Schizophrenie

Die ersten Symptome einer Schizophrenie sind im Kindes- und Jugendalter häufig unspezifische, vage inhaltliche und formale Denkstörungen, weshalb eine frühzeitige korrekte Diagnose erschwert ist. Meist lassen sich bei Erstmanifestation einer psychotischen Erkrankung aber retrospektiv prodromale Auffälligkeiten aus dem Kindesalter explorieren.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

Dr. med. Gunther Carl
Telefon: 09321 5355, Fax: 09321 8930
E-Mail: carlg@t-online.de

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



BVDN



BDN



BVDP

86. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte

Praxisrelevante Fortbildung überzeugt Teilnehmer

Die mit weit über 200 Kolleginnen und Kollegen außerordentlich gut besuchte 86. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte fand vom 19. bis 20. Oktober 2012 auf historischem nervenärztlichen Boden in Nürnberg statt. So wurde vor 102 Jahren beim zweiten psychoanalytischen Kongress im gleichen Saal des Grand Hotel Le Meridien von so illustren Persönlichkeiten wie Sigmund Freud, Alfred Adler, Carl Gustav Jung und Sandor Ferenczi die „Internationale Psychoanalytische Vereinigung“ gegründet.

Der 86. bayerische Nervenärztertäg 2012 in Nürnberg wurde veranstaltet und organisiert von der psychiatrischen und der neurologischen Abteilung des Klinikums Nürnberg, Dr. Dr. Günter Niklewsky und Prof. Dr. Frank Erbguth unter der Schirmherrschaft des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte Bayern. Das sehr breit gefächerte und überaus praxisrelevante Fortbildungsprogramm überzeugte die teilnehmenden Kollegen. In den Gesprächen am Rande der Veranstaltung wurde immer wieder die gute fachliche und kollegiale Zusammenarbeit

zwischen den niedergelassenen Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern der Region mit der neurologischen und der psychiatrischen Klinik des Klinikums Nürnberg deutlich.

Psychische Gesundheit und Arbeitswelt

Der erste Fortbildungsblock knüpfte mit dem Thema psychische Gesundheit und Arbeitswelt an den Neurologen- und Psychiatertag im Frühjahr an. Dr. Christine Rummel-Kluge half mit ihrem Vortrag „Ist Burn Out eine Krankheit?“ zur Versachlichung eines auch in den Medi-

en hoch angesiedelten Themas. Professor Thomas Pollmächer, Ingolstadt, zeigte die Wechselwirkungen zwischen Arbeit und seelischer Gesundheit auf, wies in seinem Vortrag „Arbeitsplatzbezogene psychische Störungen und Erkrankungen“ aber auch auf die für die psychische Gesundheit positiven Aspekte der Arbeit hin. Professor Michael Linden, Berlin, verblüffte mit seinem Vortrag „Verbitterung und posttraumatische Verbitterungsstörung“ viele Zuhörer. Neben Betrachtungen zur Ätiologie dieser Störung beschrieb er einen neuen psychotherapeutischen Ansatz, die Weisheitspsychologie. Damit sei es möglich, Weisheit zu erlernen.

Der nächste Themenblock war neurologisch geprägt – startete jedoch mit kritischen Bemerkungen von PD Dr. Tom Bschor, Berlin, zur Wirksamkeit von Antidepressiva: Die auch in der Laienpresse zitierten Metaanalysen von Irving Kirsch wurden umfassend vorgestellt. Interdisziplinär wurde es mit dem Neuroradiologen Dr. Thomas Finkenzeller, Nürnberg, der mit dem Thema „Ist das Stenting intrakranieller Stenosen nach der SAMM-PRIS Studie out“ seine Überlegungen zur Differenzialindikation präsentierte. Den Abschluss dieser Session bildete die neurologische Sicht des Stellenwerts von Karotis Interventionen (CEA und CAS) von Professor Bernhard Widder, Günzburg.

Demenzmarker und Demenztests

Die letzte Session am Freitag fand ihren Schwerpunkt im Bereich Demenz. Professor Piotr Lewczuk gab einen Über-



© Anja G. / panthermedia.net

Weit über 200 Kolleginnen und Kollegen kamen zur 86. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte in Nürnberg zusammen.

blick über den Stellenwert von laborchemischen Demenzmarkern, die gerade im Stadium der beginnenden kognitiven Störung für die Alzheimer-Erkrankung möglicherweise schon eine klinisch nutzbare Sensitivität und Spezifität haben.

Dr. Hartmut Leheld, Nürnberg, wies in seinem Vortrag darauf hin, dass zwischen Screeningverfahren und neuropsychologischen Demenztests zu unterscheiden sei. Erstere erlaubten allenfalls eine Grobeinschätzung des kognitiven Status und hätten ihren Platz vorwiegend in der Hausarztpraxis. Neuropsychologische Verfahren dagegen seien für die Facharztpraxis sowie Spezialeinrichtungen (z. B. Gedächtnissprechstunden) bestimmt. Sie strebten die exakte Quantifizierung der untersuchten kognitiven Funktionen beziehungsweise ihrer Defizite an. Hauptziele des Testeinsatzes seien neben einer diagnostischen Beurteilung Schweregradbestimmung und Verlaufs- beziehungsweise Therapiekontrolle.

Der Normaldruckhydrozephalus stelle bei klassischer klinischer Trias (frontale Gangapraxie, Miktionsstörung, subkortikale Demenz) und typischen bildmorphologischen Kriterien die einzige Erkrankung aus dem demenziellen Formenkreis dar, die einer operativen Therapie zugänglich sei, referierte Dr. Christian Böhm, Nürnberg. Dabei sei eine frühzeitige Intervention von großer prognostischer Bedeutung. Die diagnostische Sicherheit könne hierbei neben dem Spinal-Tap-Test durch zusätzliche diagnostische Maßnahmen wie Anlage einer lumbalen Dauerdrainage, liquordynamische Tests mit Messung des Liquorabflusswiderstands oder eine kontinuierliche Liquordruckmessung erhöht werden. Anhand moderner pathophysiologischer Konzepte, die auf einer Einschränkung des Windkessel-effekts der basalen Hirnarterien als zentralem Faktor basieren, könne ein interessantes Modell mit einem möglichen kausalen Zusammenhang zwischen Normaldruckhydrozephalus, vaskulärer Demenz und Demenz vom Alzheimer-Typ entwickelt werden.

Mit dem Vortrag „Stimulationsverfahren in der Psychiatrie“ beendete Dr. Jens Acker, Nürnberg, den ersten Themenblock. Neben Ausführungen zur Transkraniellen Magnetstimulation „erinnerte“ er die Zuhörer an ein im deut-

Freuen sich über die gelungene Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte (v. l. n. r.): Professor Frank Erbguth, Dr. Gunther Carl, Dr. Dr. Günter Niklewsky



schen Sprachraum selten eingesetztes, aber hochwirksames Verfahren, der Elektrokrampftherapie.

„Borreliewahn“

„Hotspots“ in der Nervenheilkunde war die Überschrift der nächsten Session. Plakativ referierte Professor Frank Erbguth über die chronischen Borreliose und nahm auch fragwürdige Labortests und Auswüchse der Medien, die an einen „Borreliewahn“ erinnern, auf das Korn. Mit prominentem Verweis auf den Jazz Saxophonisten Klaus Kreuzeder erörterte PD Dr. Martin Winterholler, Rummelsberg, das Post-Polio-Syndrom. Professor Stefan Schwab, Erlangen, gab für die Praxis Entscheidungshilfen zum Einsatz der neuen Antikoagulantien.

S3-Leitlinie Bipolare Störungen

Die Nachmittagssitzung am Samstag befasste sich mit der übergeordneten Thematik der bipolaren Störungen. Professor P. Brieger, Kempten, berichtete über die Fertigstellung der S3-Leitlinie zu Diagnostik und Therapie bipolarer Störungen und informierte darüber, dass dieses sehr ehrgeizige Unterfangen, das in seiner Langversion über 400 Seiten umfasst, im Mai 2012 abgeschlossen wurde, und bereits im Internet einsehbar ist. Federführend bei der Erstellung waren die Deutsche Gesellschaft für bipolare Störungen (DGBS) und die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). Entscheidende konstruktive Mitarbeit sei auch durch die Vertreter der Berufsverbände BVDN (repräsentiert durch Dr. Roland Urban, Berlin) und BVDP (vertreten durch Dr. Lutz Bode, Eisenach)

geleistet worden. Das Zustandekommen eines derartig umfangreichen Projekts, einer Leitlinie, die nach Möglichkeit alle wesentlichen Aspekte der Diagnostik und Therapie einer Erkrankung umfasse, sei auf den gelungenen Dialog aller Gruppen (Behandler, Patienten, Angehörige) angewiesen. Brieger betonte, dass in den letzten Jahrzehnten die Diagnostik und Behandlung der affektiven Störungen deutlich an Raum gewonnen habe. So sei früher die Diagnose der Schizophrenie in den psychiatrischen Kliniken wesentlich häufiger gestellt worden, die affektiven Störungen seien demgegenüber zurückgefallen. Heute habe sich das Verhältnis nahezu umgekehrt. Auf konkrete Aspekte konnte Brieger nur peripher eingehen, schilderte im Wesentlichen die Wege der Konsensfindung, den Einbezug von wissenschaftlichen Studien, die Verwertung der Meinungen und Erkenntnisse von Betroffenen wie von Experten. Interessant war es zu hören, dass eine „Ultrakurzfassung“ von Leitlinieninhalten, die auf einem laminierten DIN-A4-Blatt Platz fand, bei US-amerikanischen Psychiatern zu einer deutlichen Verbesserung der Behandlungsergebnisse geführt habe. Das spreche natürlich in keinem Fall gegen das Studium der Langversion, beweise aber, dass deren Ergebnisse in nuce erhebliche Konsequenzen zum Wohle der Patienten haben könnten.

Schwangerschaft und Stillen – eine Thematik, die bei jungen bipolaren Patientinnen eine wichtige Rolle spielt, wurde von Dr. Susanne Simen, Nürnberg, referiert, die im dortigen Klinikum die Mutter-Kind-Tagesklinik und -ambulanz leitet. Sie betonte wie wichtig es sei, bei

den möglichen Vorgehensweisen abzuwägen, was problembelasteter sei: die Reduktion oder gar das Absetzen einer außerordentlich hilfreichen und erfolgreich verabreichten Medikation oder die Risiken, die für Schwangerschaft, Geburt und Entwicklung des Kindes bei Beibe-

haltung der Medikation entstünden. Auf die sehr differenziert vorgetragene Einzelergebnisse zu Fragen, der Teratogenität, der möglichen Probleme, die während der Entbindung entstünden und Medikamenteneffekte auf das neugeborene Kind einzugehen, würde den Rahmen

dieser Zusammenfassung sprengen. Als Quelle nannte Simen häufig das Kompendium „Psychopharmakotherapie in Schwangerschaft und Stillzeit“ (A. Rohde und Ch. Schaefer, Thieme-Verlag). Eine zentrale Aussage war der Referentin jedoch enorm wichtig: Keine Patientin mit bipolarer Störung, die sich im gebärfähigen Alter befindet, sollte auf Valproinsäure eingestellt werden. Teratogenität, Auswirkungen auf das Neugeborene und vor allem auch auf die Entwicklung des Kleinkindes seien bei dieser Substanz so ausgeprägt, dass sie unbedingt gemieden werden müsse.

Psychotherapie und Psychoedukation bei Patienten mit bipolarer Störung war das Thema von Dr. Britta Bernhard, Olching. Die niedergelassene Kollegin gab aus ihrem Erfahrungsschatz nützliche Hinweise für den Umgang mit bipolaren Patienten, die sie übrigens auch im Rahmen genehmigter Richtlinienpsychotherapie betreut, ohne bisher auf Probleme bei der Begutachtung der entsprechenden Anträge gestoßen zu sein. Dies kann als Zeichen dafür gelten, dass die Forderung der Berufsverbände, schwerkranken Patienten – eben auch Patienten mit bipolaren und anderen Psychosen – Richtlinienpsychotherapie zugänglich zu machen, nicht wirkungslos verhallt ist. Bernhard ermutigte und ermunterte die Anwesenden, sich den psychotherapeutischen und psychoedukativen Aspekten der Behandlung von bipolar kranken Patienten zu öffnen und schloss damit an eine Bemerkung Briegers an, der betont hatte, dass inzwischen glücklicherweise auch die Psychotherapie von Patienten mit bipolarer Störung mehr und mehr zur Selbstverständlichkeit werde. □

Mitgliederversammlung des BVDN Bayern

Im Anschluss an den 86. bayerischen Nervenärztag in Nürnberg fand die mit etwa 70 Teilnehmern ebenfalls gut besuchte bayerische BVDN-Mitgliederversammlung statt. Sie beschäftigte sich überwiegend mit der Frage der zukünftigen Honorarverteilung in Bayern.

Weil nun endgültig ab 2013 Entschädigungszahlungen für ehrenamtliche Tätigkeit laut Verordnung des Bundesfinanzministeriums mehrwertsteuerpflichtig sind, müssen alle ärztlichen Berufsverbände ihre Mitgliedsbeiträge um circa 19% erhöhen, denn beinahe alle Verbandskosten bestehen aus Entschädigungszahlungen an die Vorstände. Der Mitgliedsbeitrag wurde daher auf 580 € pro Jahr erhöht. Die Mitgliederversammlung stimmte dem bis auf sehr wenige Enthaltungen zu. Gleichzeitig erhöhen auch die anderen BVDN-Landesverbände sowie BDN und BVDP ihre Mitgliedsbeiträge auf dieses Niveau.

Die von der KV Bayerns in Aussicht gestellten Honorarverteilungs-Änderungen müssen von der KVB und der Vertreterversammlung noch beschlossen werden und stehen unter Vorbehalt. Es soll bei der Regelung mit RLV und QZV bleiben. Mehr Geld steht insgesamt nicht zur Verfügung. Die Fachgruppen bekommen einzelne fest abgeschlossene Geldtöpfe. Leistungs- und Fallzahlausweitungen gehen dann zulasten des eigenen Topfes. Die auszahlenden Fallzahlen für RLV und QZV entsprechen ab 2013 dem aktuellen Quartal, nicht mehr dem Vorjahresquartal. Wenn eine Fachgruppe die Fallzahlen insgesamt mehr als 3% überschreitet, werden bei einzelnen Ärzten mit 3%iger Überschreitung die Fallzahlen quotiert. Bei übermäßiger Leistungsausweitung sind die RLV und QZV in der Auszahlungshöhe zu quotieren bis zu einem garantierten Mindestbeitrag. Die schriftlichen RLV-/QZV-Zuweisungsmittelungen der KVB entfallen.

Die HVM-Modifikationen bei Nervenärzten, Neurologen, Psychiatern ab 2013 müssen von der KVB und der Vertreterversammlung ebenfalls noch beschlossen werden und stehen somit auch unter Vorbehalt. Um Verwerfungen zwischen den drei Fachgruppen aufgrund der oben geschilderten Mengen-Steuerungsmaßnahmen zu vermeiden, sollen die Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen, Psychiater in einem Finanzierungstopf zusammengefasst werden. Innerhalb dieses Topfes errechnen sich für die drei Fachgruppen dann drei verschiedene hohe RLV, weil diese RLV auf verschiedenen Leistungsziffern und verschiedenen Häufigkeiten insbesondere bei Gesprächen fußen. Für die verschiedenen QZV unserer drei Fachgruppen in einem Topf wurden jeweils gleiche Mittelwerte errechnet. Aus beiden Maßnahmen ergibt sich eine moderate Stützung von reinen Neurologen und reinen Psychiatern zulasten der Nervenärzte und eine hoffentlich bessere Akzeptanz der Honorarverteilung. Mittels sehr elaborierter Prognoserechnungen der KVB ergab sich, dass die durchschnittliche Belastung der Nervenärzte in akzeptablen Grenzen bleibt. Grundsätzlich muss hierzu allerdings nochmals festgestellt werden, dass es eigentlich nicht Aufgabe einer einzelnen Fachgruppe ist, die problematische Honorarsituation einer anderen Fachgruppe zu kompensieren. Hierfür ist eindeutig die KV zuständig. Aber aus letztendlich solidarischen Gründen und um die Harmonie zwischen unseren drei Fachgruppen nicht zu gefährden, hat sich die Mitgliederversammlung am 20.10.2012 in Nürnberg mit sehr großer Mehrheit und wenigen Enthaltungen zu dieser Maßnahme entschlossen. Die Bildung eines Topfes mit sogenannten freien (bei Leistungsausweitung zu quotierenden) Gesprächsleistungen wurde von der Mitgliederversammlung mit sehr großer Mehrheit abgelehnt.

AUTOREN

Dr. med. Oliver Biniasch, Ingolstadt

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Dr. med. Torsten Mager, München

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

BVDN Landesverband Westfalen

Konservativ und trotzdem avantgardistisch

Westfalen sind konservativ, aber durchaus innovativ, sagt der Landesverbandsvorsitzende des BVDN Westfalen. Der gebürtige Rheinländer meint das wertschätzend: Probleme werden eher intern als öffentlich gelöst, dafür prescht der BVDN aber auch schon mal mit ungewöhnlichen Ideen voran. Die gute Zusammenarbeit mit der KV und der Ärztekammer Westfalen-Lippe trägt erheblich zu dieser Innovationskraft bei.

In Westfalen-Lippe gibt es viele Besonderheiten. So ist eine der größten Baustellen, die der Berufsverbandsvorsitzende Dr. Rüdiger Saßmannshausen zur wirtschaftlichen Situation der nervenärztlichen Fachkollegen nennt, die fehlende Konvergenz. „Das ging nach dem Motto: Erst versprochen, dann verschoben, zuletzt gestrichen. Wir haben mit 305 € die niedrigste Kopfpauschale in Deutschland.“ Zum Vergleich: Der Durchschnitt liegt bei 348 €. Bayern als vergleichbares

Flächenland hat eine Kopfpauschale von 368 €.

Ein weiteres Problem kam auf die Nervenärzte in Westfalen-Lippe mit der Einführung der Regelleistungsvolumina (RLV) zu. „Wir haben hier in Westfalen-Lippe eine traditionell konservative Einstellung mit restriktiver Haltung zu Fallzahlsteigerung und Leistungsausweitung“, erläutert Saßmannshausen. „Auch Neuzulassungen wurden relativ restriktiv gehandhabt.“ Was lange zu relativer Punkt-

wertstabilität geführt hat, verkehrte sich mit Einführung der RLV ins Gegenteil: Wenige niedergelassene Ärzte mit hoher Fallzahl, aber relativ zu anderen Ländern weniger Leistung pro Patient führten bei der Schaffung der RLV zum Desaster. Die KV-Bereiche, in denen mit niedrigem Punktwert viel Leistung pro Patient abgerechnet wurde, waren plötzlich im Vorteil.

KV sucht Ausgleich

Wenn die Aussichten in Westfalen-Lippe trotzdem nicht düster sind, liegt das unter anderem am guten Binnenverhältnis mit der KV Westfalen-Lippe, betont Saßmannshausen. „Sie ist sehr bemüht um den Ausgleich der Arztgruppen untereinander.“ Dabei gilt in Westfalen: Wenn es Konflikte zwischen Arztgruppen gibt, werden die hinter verschlossenen Türen ausgetragen und nicht in der Öffentlichkeit. Entsprechend sauer war es nicht nur dem BVDN jüngst aufgestoßen, als die psychologischen Psychotherapeuten im Zuge des Streits um Honorarerhöhungen im September/Oktober versucht hatten, durch spezielle Außenaktionen in der Öffentlichkeit zu punkten.

Basisversorger im Heim

Der BVDN weiß die KV Westfalen-Lippe aber an ihrer Seite. „Der KV Westfalen-Lippe ist klar, dass die nervenärztlichen Fachgebiete einen Nachholbedarf haben und auch Basisversorger sind, zum Beispiel in Heimen“, sagt Saßmannshausen. So ermöglicht schon jetzt eine Sonderregelung, dass die Besuchsziffern der Heimversorgung aus dem RLV herausge-



Die Menschen im Land mit langer Zechentradition (im Bild Zeche Nordstern) gelten als konservativ. Das hält sie aber nicht davon ab Herausforderungen auch einmal auf ungewöhnlichen Wegen zu lösen.

© Magica / Fotolia.com

nommen wurden und im Rahmen eines Individualbudgets vergütet werden. Allerdings lohnt sich es sich für Kollegen bei dieser Regelung noch nicht, neu in die Heimversorgung einzusteigen. „Das Budget wird nach den Versorgungsleistungen im Vorjahresquartal berechnet. Wer im Vorjahresquartal Null hat, hat wenig Lust, das auszuweiten. Er würde im ersten Jahr quasi ‚ehrenamtlich‘ arbeiten“. Saßmannshausen möchte ungern ein anderes Wort verwenden und rechnet vor, dass viele Kollegen zu einem Viertel bis einem Drittel Quartal für Quartal „ehrenamtlich“ arbeiten. Sein Ziel ist deshalb klar: Alle Heimversorgungsleistungen müssen zukünftig extra-budgetär abgegolten werden.

Fallwerte stabil

Die Fallwerte der nervenärztlichen Fachgruppen in Westfalen-Lippe sind relativ stabil geblieben. Seit Sommer gilt eine neue Honorarordnung mit nur noch orientierenden Fallwerten, die floaten können. „Die KV Westfalen-Lippe geht davon aus, dass wir damit sorgfältig umgehen und das scheint auch zu gelingen“, berichtet Saßmannshausen. Die aktuellen Orientierungsfallwerte liegen bei den Nervenärzten bei 49 €, bei Neurologen bei 43 €, bei den Psychiatern bei 56 €. „Da ist es Gott sei Dank nicht zu Verwerfungen gekommen“, freut er sich. So beschreibt er derzeit die wirtschaftliche Situation der Neurologen, Psychiater oder Nervenärzte in Westfalen-Lippe als stabil auf solidem Niveau, allerdings ohne Luft. „Es darf nichts dazwischen kommen.“

Herausforderung Bedarfsplanung

Spannend wird es beim anstehenden Thema Bedarfsplanung. Derzeit gibt es eine zunehmende Ausdünnung der Versorgung in der Fläche mit immer mehr Regionen, die nur noch neurologisch oder psychiatrisch abgedeckt sind. Dazu kommt eine weitere westfälische, aber auch nordrheinischer Besonderheit: Der Sonderplanungsbereich Ruhrgebiet. Dort wird von vorneherein mit deutlich weniger Arztsitzen gerechnet. Früher übernahm hier die Knappschaft mit eigenen Ärzten Teile der Versorgung. Das Knappschaftssystem gibt es aber heute in dem Sinne nicht mehr. „Würden ohne

Übergangsregelung die neuen Bedarfsplanungszahlen auf das Ruhrgebiet angewendet, hätten wir einen enormen Sog von niederlassungswilligen Ärzten in die Städte des Ruhrgebiets. Für Kollegen in ländlichen Regionen wären dann keine Nachfolger mehr zu finden“, befürchtet Saßmannshausen. „Das muss behutsam über lange Jahre vollzogen werden, damit es keinen Crash gibt“, sagt er und versichert, dass es seiner Information nach eine Übergangsregelung geben wird.

ZNS-Basisversorger jetzt und in der Zukunft

Aktuell sieht er die Diversifizierung des Nervenarztes in Neurologen und Psychiater pragmatisch. „Man kann das entsprechend gestalten“, sagt Saßmannshausen: Er selbst sei Psychiater, mache aber keine Psychotherapie im Sinne der Richtlinienpsychotherapie. Ein Drittel seiner Patienten seien Heimbewohner und da mache er nicht selten die neurologische Versorgung mit. „Ich bin für die neurologischen Belange, solange es um die zentrale Neurologie geht, ausgebildet.“ Die KV wisse nach all den Jahren sehr wohl, wo Versorgerpraxen seien und erlauben da eine gewisse Narrenfreiheit. Dahinter stecke eine weitere westfälische Eigenart, meint er: „Nach außen sehr konservativ, aber intern ist einiges regelbar.“

Als Weichenstellung für die Zukunft sieht der BVDN Westfalen allerdings eher die Wiedereinführung des Nervenarztes analog eines Allgemeinchirurgen, der von der Ausbildung her mit grundlegenden Kenntnissen der Neurologie und auch Psychiatrie prädestiniert ist für die Basisversorgung, ob an einem kleinen Krankenhaus oder in ländlichen Strukturen, aber keine Spezialisierung benötigt. Der BVDN Westfalen hat bereits ein Curriculum entwickelt, das derzeit mit der Ärztekammer Westfalen-Lippe diskutiert wird. Inzwischen haben die Ereignisse auf Bundesebene den Westfalen Recht gegeben: Auch der letzte Bundesärztetag hat thematisiert, dass nicht mehr immer weitere Spezialisierungen benötigt werden, sondern auch Fachärzte, die in ihrem Fach generell kompetent sind. „Das war Wind in unseren Segeln“, lacht Saßmannshausen. So wertkonservativ die Westfalen sind, so sehr sind sie doch immer wieder

ihrer Zeit voraus. Die Bundesärztekammer wird seiner Information nach im Internet ein Wiki schalten, um Vorschläge zur Weiterbildungsordnung sammeln zu können. „Ursprünglich dachten wir, den Nervenarzt für Westfalen-Lippe oder Nordrhein-Westfalen zu implementieren. Jetzt sieht es so aus, dass die Wiedereinführung von der Bundesärztekammer auf Bundesebene vorangetrieben wird.“

Mehr Kompetenz im Team

Und noch ein zukunftsweisendes Projekt entstand in Zusammenarbeit von BVDN Westfalen und der Ärztekammer Westfalen-Lippe: Die „Entlastende Versorgungsassistentin EVA-NP“. Der erste Kurs der Akademie von der KV Westfalen-Lippe und Ärztekammer wird Anfang 2013 anlaufen. Umsonst ist die Qualifizierung nicht zu haben. „Wir müssen natürlich in die Zukunft investieren“, wirbt Saßmannshausen für das Projekt, „die Kurse werden etwa 3.000 € pro Kraft kosten.“ Aber die Rückmeldung von Kollegen, deren Mitarbeiterinnen schon in der Erprobungsphase teilgenommen haben, ist überzeugend, obwohl es derzeit noch gar nicht um die zukünftigen delegierbaren Leistungen geht. Die Mitarbeiterinnen waren anschließend deutlich motivierter und engagierter und übernahmen viel mehr Verantwortung in der Praxis. „Ich persönlich finde, das alleine ist schon das Geld wert“, sagt Saßmannshausen. Die Gestaltung der delegationsfähigen Leistungen in der Zukunft muss natürlich erst noch mit Ärztekammer und KV vollzogen werden. „Aber unser Ziel war auch hier, innerhalb der medizinischen Fachgebiete „Avantgarde“ zu sein“, meint er selbstbewusst. „Warum sollen wir nicht öfter mal was tun, wo andere später folgen dürfen.“ □

Lesen Sie auch den Beitrag „Entlastende Versorgungsassistentin EVA-NP“ auf Seite 26.

AUTORIN

Friederike Klein, München

HEILMITTELVERSORGUNG BEI NEUROLOGISCHEN PATIENTEN

Praxisbesonderheiten und Langfristverordnung ab 2013

➔ Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Spitzenverband der Krankenkassen (GKV-SV) haben Mitte November 2012 eine Vereinbarung über Praxisbesonderheiten für Heilmittel unter Berücksichtigung des langfristigen Heilmittelbedarfs abgeschlossen, die ab 2013 bundesweit gelten soll. Die genauen Bestimmungen können Sie im Deutschen Ärzteblatt, Heft 49 2012, Seite A2485 und unter www.kbv.de/vl/24206.html nachlesen. Regional sind aber darüber hinausgehende Abweichungen möglich.

Praxisbesonderheiten automatisch anerkannt

Ab 2013 sollen von den Krankenkassen automatisch Praxisbesonderheiten bei der Verordnung von Heilmitteln (Krankengymnastik, Ergotherapie, Logopädie) anerkannt werden. Es muss sich um bestimmte Erkrankungen und spezifisch zugehörige Heilmittel, die auf dem Heilmittelrezept anzugeben sind, handeln. Außerdem ist auf die maximale Verordnungsdauer (meist bis zu einem Jahr nach Akutereignis) und die Krankheitsschwere zu achten. Bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung der Verordnung von Heilmitteln werden diese Rezepte dann „herausgerechnet“ und nicht in den Wirtschaftlichkeitsvergleich einbezogen. Es handelt sich um folgende Erkrankungen aus dem neurologischen Fachgebiet, wobei diese Diagnosen etwa 90% der vereinbarten Diagnosen aller Fachgruppen ausmachen: Folgezustände der Viruszephalitis (B94.1), bösartige Neubildungen der Meningen (G70.0, G70.1, G70.9), bösartige Neubildungen des Gehirns (C71.-), bösartige Neubildungen des Rückenmarkes, der Hirnnerven und anderer Teile des Zentralnervensystems (C72.-), Chorea Huntington (G10), hereditäre Ataxie (G11.-), Postpoliosyndrom (G14), Morbus Parkinson mit schwerer Beeinträchtigung (G20.1-), Multiple Sklerose (G35.-), sonstige akute disseminierte Demyelinisierungskrankheiten (G36.-, G35.-), Myasthenia gravis (G70.0), Hemiparese und Hemiplegie (G81.0, G81.1, G81.9), Subarachnoidalblutung (I60.-), intrazerebrale Blutung (I61.-), Hirninfarkt (I63.-), Folgen einer zerebrovaskulären Krankheit (I69.-), Myelopathien (G99.2), Spinalkanalstenosen (48.0),

Bandscheibenschäden (M50.0, M50.1, M51.0, M51.1), Verletzungen der Nerven und des Rückenmarkes (S14.-, S24.-, S34.-, T09.3), Neurodystrophie (89.0).

Praxisbesonderheiten bei langfristigem Heilmittelbedarf

Zusätzlich wurde eine Vereinbarung über Praxisbesonderheiten bei langfristigem Heilmittelbedarf getroffen mit folgenden neurologischen Diagnosen: spinale Muskelatrophie (G12.-), primäres Parkinson-Syndrom mit schwerster Beeinträchtigung (G20.2-), länger bestehende CIDP (G61.8), Muskeldystrophien (G71.0), infantile Zerebralparese (G80.-), Paraparesen und Tetraparesen (G82.-), Wachkoma (G93.1, G93.80), Enzephalozele (Q01.-), angeborener Hydrozephalus (Q03.-), angeborene Fehlbildungen des Gehirns (Q04.-), Spina bifida (Q05.-), sonstige angeborene Fehlbildungen des Rückenmarkes (Q06.-), Marfan-Syndrom (Q87.4), Folgen einer intrakraniellen Verletzung (T90.5). Auch bei den Diagnosen für die langfristige Heilmittelverordnung handelt es sich zu 75% um neurologische Erkrankungen. Diese Liste ist nicht abschließend, denn die Patienten können bei einer anderen, vergleichbar schwerwiegenden Diagnose im Sinne einer Einzelfallregelung Antrag auf Genehmigung eines langfristigen Heilmittelbedarfs stellen. Die Langfristverordnung von Heilmitteln geht ebenfalls nicht in die Wirtschaftlichkeitsprüfung ein. Damit wird auch das Richtgrößenvolumen für die Heilmittel eines Vertragsarztes nicht belastet.

Zutreffende Diagnosegruppen handschriftlich ergänzen

Bei der Verordnung auf den Heilmittelrezepten ist darauf zu achten, dass jeweils die zutreffenden Diagnosegruppen beziehungsweise Indikationsschlüssel nach Heilmittelverordnung verwendet werden: zum Beispiel ZN1/ZN2, EN1/EN2, SP1/SP6. Diese Aufzählung ist unvollständig. Im ersten Quartal 2013 werden die Heilmittelrezept-Vordrucke noch nicht an das neue System angepasst sein. Es ist daher erforderlich, handschriftlich die ICD-10-Diagnosen auf dem Rezept zu ergänzen.



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Die Vereinbarung ist für die Verordnungssicherheit mit Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie bei neurologischen Patienten und den Schutz vor Regressbedrohung von Neurologen und Nervenärzten ein großer Fortschritt.«

Kommentar: Dies ist für die Verordnungssicherheit mit Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie bei neurologischen Patienten und den Schutz vor Regressbedrohung von Neurologen und Nervenärzten ein großer Fortschritt. Wir hoffen, dass sich diese Bestimmungen in der Praxis so positiv auswirken, wie es auf dem Papier den Anschein hat. Erkauft wird dieser Fortschritt allerdings mit nochmals zunehmendem bürokratischem Aufwand.

Alle Diagnosen, zugehörige Indikationsschlüssel sowie die vorgeschriebenen Zeitfenster in tabellarischer Form zusammengefasst werden im Neurotransmitter-Telegramm 1/2013 nachzulesen sein, das der Februar-Ausgabe des NEUROTRANSMITTER exklusiv für Mitglieder des Berufsverbands beiliegen wird.

Die KBV wird zusätzlich ein Merkblatt für Patienten und Ärzte über das gesamte Verfahren und die zugehörigen Diagnosen herausgeben. Die oben angegebenen, schwer zu durchschauenden Voraussetzungen für die Anerkennung als Praxisbesonderheit zeigen jedoch, wie kompliziert das ganze Verfahren ist. Der Arzt muss praktisch bei jeder Verordnung im Katalog für Praxisbesonderheiten nachblättern, ob die gerade ausgestellte Heilmittelverordnung budgetbelastend ist oder nicht. gc

NEUES VOM EBM

„Währungsreform“ 2013? Neuer EBM 2014?

↪ Zwischen Kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) und GKV-Spitzenverband (GKV-SV) wurden vom Bewertungsausschuss im Oktober 2012 neben der globalen Honorarerhöhung für die Ärzteschaft weitere EBM-Veränderungen beschlossen. Offenbar sind aber die Zeitziele und die geplanten Maßnahmen zwischen KBV und GKV-SV umstritten. Anfang des Jahres 2013 sollen die geriatrische Versorgung durch Hausärzte und die fachärztliche Grundversorgung im EBM besonders gefördert werden. Hierfür wurden im Vertragsabschluss vom Oktober 2012 von den Krankenkassen jeweils Gelder in Aussicht gestellt. Gegenwärtiger Stand der Planungen bei der fachärztlichen Grundversorgung ist die Zahlung von Zusatzpauschalen je Behandlungsfall bei Fachgruppen, die grundsätzlich der fachärztlichen Grundversorgung zuzuordnen sind. Hier handelt es sich neben Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern beispielsweise um Augenärzte, Dermatologen, HNO-Ärzte, Orthopäden, Urologen etc. Ob innerhalb dieser Fachgruppen Fälle, bei denen besonders spezialisierte Leistungen durchgeführt werden, von der Zahlung der Grundversorgungspauschale ausgenommen bleiben, steht noch in Diskussion. Schätzungen zufolge wird die Höhe der Grundversorgungspauschale einen Betrag im niedrigen einstelligen Euro-Bereich pro Fall ausmachen.

Die so genannte Währungsreform des EBM umschreibt die Angleichung des bisherigen Orientierungspunktwertes von circa 3,5 Cent auf den kalkulatorischen Punktwert von 5,11 Cent. Auf dem kalkulatorischen Punktwert von 5,11 Cent (dieser Wert wurde zuletzt ca. 1992 erreicht) beruht die gesamte betriebswirtschaftliche Berechnung unserer Praxiskosten und Honorare. Weil die GKV bei Einführung des EBM 2000plus keine ausreichende Finanzierung zur Verfügung stellte, wurden die in aufwändiger Arbeit von der KBV ermittelten Absolutwerte der Praxiskosten, des fiktiven Arztlohnes und der gesamten Honorarstruktur künstlich entsprechend dem vorhandenen Geld auf die Basis eines Punktwertes von etwa 3,5 Cent heruntergerechnet. Ziel der Krankenkassen ist es nun, dieses offensichtliche Missverhältnis zu beseitigen, indem man wiederum willkürlich den Punktwert auf 5,11 Cent erhöht und

gleichzeitig die Punktbewertung je Leistung um den entsprechenden Prozentsatz absenkt. Die Krankenkassen argumentieren, die vergangenen Jahre hätten gezeigt, dass die Ärzteschaft offenbar auch mit einem niedrigen Punktwert gut auskommt. Anschließend soll der gesamte EBM in einer neu berechneten und überarbeiteten Form bis zum 1.7.2014 in Kraft treten. In diesem Rahmen ist auch geplant, dem Anteil der Arztleistung im Vergleich zum technischen Leistungsanteil jeder Gebührenordnungsposition ein höheres Gewicht zuzumessen.

Kommentar: Wird der gegenwärtige rechnerische Punktwert von 3,5 Cent – der durchschnittliche Auszahlungspunktwert ist wegen Mengengrenzungsregelungen nochmals niedriger – künstlich auf 5,11 Cent erhöht, lässt sich die Unterfinanzierung unserer Betriebskosten und des fiktiven Arztlohners betriebswirtschaftlich überhaupt nicht mehr darstellen. Empirisch ermittelte tatsächliche Praxiskosten würden mit einem Federstrich inflationiert. Überdies müsste der zuletzt circa 1992 bei 5,11 Cent (10,0 Pfennig) gelegene Punktwert inflationsbereinigt heute mindestens 6,8 Cent betragen. Der ehrlichere Weg wäre, mit der Anhebung des Punktwertes und gleich bleibender Punktzahlbewertung der einzelnen Leistungen die Preise deutlich anzuheben. Bei weiter vorhandenem Geldmangel in der

GKV wäre dann folgerichtig die Leistungsmenge in gleichem Maße zu reduzieren. Dies bedeutet, dass jeder Arzt entweder etwa 40 % weniger Patienten behandeln oder je Patient 40 % weniger Leistungen zu erbringen braucht. Wenn der gesamte EBM grundsätzlich reformiert wird, müssen selbstverständlich auch unsere Kapitel 16 und 21 abgeglichen werden. Entsprechende Vorschläge und Forderungen für eine Anpassung der neurologischen Leistungspositionen haben wir bereits abgegeben. Vor allem aber das zukünftige Bewertungs-, Zeit- und Punktzahlverhältnis der zeitgebundenen psychiatrischen und neurologischen Gespräche müssen wir bei solch grundsätzlichen Modifikationen, wie sie geplant sind, genauestens beobachten. Ziel ist die Anpassung des tatsächlichen Euro-Auszahlungswertes zeitgebundener neuropsychiatrischer Gespräche ausgehend vom Niveau der Richtlinienpsychotherapie auf einen Preis, der dem Qualifikationsgrad von Fachärzten, dem Kostensatz von neuropsychiatrischen Praxen und der Morbidität unserer Patienten angemessen ist. Wir können keinesfalls länger hinnehmen, wegen des unbegrenzten Leistungsversprechens der Krankenkassen zu Discountpreisen immer mehr Leistungen zu erbringen, zumal wenn es sich um zeitgebundene und nachprüfbar, höchst persönlich vom Arzt zu leistende Therapiegespräche handelt. **gc**

Wie viel Cent ist ein Punkt ehrlicherweise wert?



Nachlese zum DGPPN-Kongress 2012

Die Zukunft der psycho-sozialen Medizin

Alljährlich treffen sich die Psychiater aus Deutschland, aber auch Kollegen aus Österreich und der Schweiz in Berlin, um Forschungsthemen der Psychiatrie und Versorgungsfragen dieses Fachgebietes zu diskutieren. Diskussionsforen und Symposien werden auf dieser Konferenz der wissenschaftlichen Fachgesellschaft DGPPN von den Kollegen aus den Kliniken dominiert. Wir niedergelassenen Psychiater lassen uns dann „updaten“. In dem sehr umfassenden Programm ist es schwer, sich zwischen den zahlreichen interessanten Vorträgen und Symposien oder aber Workshops zu entscheiden. Der gelehrige Psychiater aus der Praxis kann hier dazulernen oder aber feststellen, dass er doch noch nicht so viel vergessen hat.

Mein Augenmerk möchte ich auf die Versorgungsfragen und hier expliziert auf die psycho-sozialen Versorgungsgebiete unseres Faches lenken. In der Tat gab es interessante Vorträge und Diskussionsrunden, die sich mit dem Tagesgeschäft des in der Niederlassung tätigen Psychiaters beschäftigten. Sehr oft wurden dabei die psychotherapeutische Versorgung in Deutschland und der nicht zu stillende Bedarf nach psychotherapeutischer Behandlung thematisiert. Ist dieses Problem lösbar? Der niedergelassene Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie sowie der Nervenarzt stellen sich täglich diesem Versorgungsgebiet. Gleich-

zeitig stehen wir Niedergelassenen immer häufiger und immer deutlicher am Pranger der Patienten und Kassen. Der Bedarf nach psychiatrischer und psychotherapeutischer Hilfe ist scheinbar nicht zu decken und Patienten beklagen, dass sie nur mit Mühe Termine in den psychiatrischen und psychotherapeutischen Praxen bekommen. Hier haben sich einige Problemfelder aufgetan:

Niedergelassene Fachärzte unterschätzt

Wir werden als niedergelassene Fachärzte bezüglich unserer Behandlungsfälle und damit der Anzahl an Patienten, die wir versorgen, unterschätzt. Viele Vor-

träge und Artikel beschäftigen sich mit der Versorgung in den Kliniken und mitunter auch den Klinikambulanzen. Betrachten wir den ambulanten Sektor, wo wir eine große Zahl Patienten mit *allen* psychiatrischen Diagnosen versorgen – unabhängig vom Schweregrad der Erkrankung – können wir nur schwer zu vergleichbaren Ergebnissen gelangen. Die inhomogene Versorgungsstruktur im ambulanten Bereich insgesamt und innerhalb der Fachgruppe erschwert eine eindeutige Darstellung der Daten. Jede Landes-KV kann aber die Zahl der versorgten Patienten pro niedergelassenem Arzt klarstellen. Hier wünschen wir uns



Der DGPPN-Kongress wird traditionell von den Kolleginnen und Kollegen aus den Kliniken dominiert. Aber auch für Niedergelassene gab es wieder viele interessante Themen – und Reibungspunkte.

eine vergleichende Darstellung der Sektoren. Danach muss die Versorgungssituation der psychiatrisch Kranken in Deutschland neu diskutiert werden.

PIA lösen Versorgungsdefizit nicht

In den vergangenen zehn Jahren wurde die Einführung der psychiatrischen Institutsambulanzen (PIA) an den Kliniken als Lösung für ein bestehendes Versorgungsdefizit bei den psychiatrisch Kranken beworben. Jedoch liegt genau hier ein Problem: Nur der besonders schwer Erkrankte kann in einer PIA versorgt werden. Wird er gesünder, benötigt er bei den in unserem Fachgebiet gehäuften Chronifizierungs- und Rezidivgefahren weiterhin Behandlung, muss sich aber einen neuen Arzt und eine neue Versorgungsform suchen.

Uns niedergelassenen Psychiatern und Nervenärzten wird unterstellt, dass wir nur „leicht Kranke“ behandeln. Angeblich befinden sich die „schwer Kranken“ in den Kliniken oder PIA. Der Leser dieses Beitrages wird gewiss auch dies rasch widerlegen können. Hier stehen Untersuchungen aus, welche Diagnoseverschlüsselungen der Kliniken mit denen des KV-Bereiches vergleichen.

Gesprächszeit unterfinanziert

In Deutschland ist der Bedarf an psychotherapeutischer Versorgung größer als das von Krankenkassen finanzierte Angebot. Die Vertreter psychotherapeutischer Fachverbände fordern mehr Therapeuten, die sich der Richtlinienpsychotherapie widmen. Wir niedergelassenen Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie und Nervenärzte mit einer Psychotherapieausbildung können fast nur psychotherapeutische Leistungen abrechnen, wenn wir uns den Vorgaben der Richtlinienpsychotherapie unterwerfen. Allerdings findet in der Realität auch dann psychotherapeutische Behandlung bei unseren Patienten statt, wenn wir nicht Einzelgespräche im 50-Minuten-Takt führen. Unsere psychotherapeutische Kompetenz fließt in alle Arztgespräche und Patientenkontakte ein, genau da wo sie nötig ist. Dies ist leider nicht darstellbar, weil es für Kurzzeitbehandlungen (10- bis 20-Minuten-Gespräche, Kriseninterventionen ...) keine Abrechnungsziffer gibt, die unsere psychotherapeutische

Arbeit abbildet. Es wird unterstellt, dass diese Form psychotherapeutischer Betreuung von minderer Qualität sei und somit erfährt sie keine Vergütung. Im Ergebnis ist unsere Gesprächszeit mit dem Patienten unterfinanziert. Jedoch fließen die in den Leitlinien geforderten pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlungsmöglichkeiten nur beim Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie oder beim Nervenarzt mit entsprechender psychotherapeutischer Erfahrung zusammen. Die Aussage einer Oberärztin aus einer süddeutschen Klinik, dass Psychotherapie nur in der Klinik beginnen könne, hat leider nicht einmal Empörung hervorgerufen. Ich war froh, dass es für diesen Fauxpas wenigstens keinen Beifall gab.

Depressionen versorgungspolitisch brisant

Es wurde sehr intensiv und breit über die Versorgung der Schwerkranken in unserem Fachgebiet gesprochen und immer wieder betrachten wir dabei die unter einer Schizophrenie leidenden Patienten. Allerdings ist die Versorgung der Schizophrenen im ambulanten Bereich gar nicht so schlecht. Mit der Etablierung der modernen Neuroleptika und dem Ausbau der ambulanten Versorgungsstrukturen in Trägerwerken gibt es in den meisten Regionen Deutschlands gar keine großen Sorgen um die Versorgung dieser Patientengruppe, deren Krankheit zweifelsohne zu den schweren psychiatrischen Krankheiten gerechnet werden muss. Versorgungspolitisch brisanter sind aus meiner Sicht die vielen Patienten mit depressiven Erkrankungen oder Persönlichkeitsstörungen, die in die Praxen drängen. Hier ist mittlerweile der volkswirtschaftliche Schaden durch Krankenschreibung und Frühberentung enorm und demzufolge gut untersucht. Frühzeitige Interventionen sollten eine Chronifizierung besonders der Depression verhindern. Allerdings fehlt es hier an entsprechenden Versorgern.

Einheitliche Vergütung notwendig

Das Versorgungsdefizit im ambulanten Sektor ist nicht zu übersehen. Die Krankenhäuser bieten sich als Versorger an, entsprechende Versorgungskonzepte liegen vor und sind durch die Einführung

der Institutsambulanzen schon etabliert. Jedoch wird hier mit unterschiedlichen Preisen versorgt. Der niedergelassene Nervenarzt und der Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie findet sich mit seinem Praxiseinkommen am unteren Ende der Einkommensskala seiner KV. Und das ist bei allen KVen so. Wir müssen eine einheitliche Vergütung der ambulant behandelten Patienten fordern. Auch der niedergelassene Psychiater und Nervenarzt muss für seinen Patienten eine sozialtherapeutische und psychotherapeutische Versorgung möglich machen können. Der Arzt muss der Wegweiser für den Patienten sein, egal ob er in der Klinik oder niedergelassen arbeitet.

Von der Therapie zur Prävention

Wir sind als psychiatrisch arbeitende Nervenärzte und Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie eine kleine Fachgruppe. Hier ist dringend eine stärkere Vernetzung der Kollegen in der Niederlassung mit den Kollegen in der Klinik nötig. Wir sollten als Fachgruppe deutlicher zeigen, welche Kompetenzen und Fähigkeiten wir haben. Alle oben genannten Forderungen sind mit einem langen Weg durch die politischen und Verwaltungsinstanzen verbunden. Dazu benötigen wir die Unterstützung der Klinikkollegen. Weg bereitend müssen wir aber auch auf unsere Bedürfnisse aufmerksam machen. Ein Kollege in der Klinik kennt oft nur seine Klinikwelt und eventuell die der PIA. Wir müssen also auf unsere Kernarbeit aufmerksam machen und im besten Fall auf eine gemeinsame berufspolitische Richtung hinarbeiten. Betrachtet man den Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie als Patienten, so befinden wir uns noch in einer Diagnosephase. Das nächste Ziel sollte hier eine Therapie sein, also Schritte zur Genesung der psychiatrischen Versorgung in Deutschland einleiten. „Von der Therapie zur Prävention“ so lautet das Thema des DGPPN-Kongresses 2013. Machen wir uns auf den Weg! □

AUTORIN

Dr. med. Sabine Köhler, Jena
Schriftführerin im Vorstand des BVDP

Psychiatrie in der Klemme

Ökonomen bestimmen immer mehr die medizinische Versorgungslandschaft: Auf der anderen Seite nutzen nicht-ärztliche Fachgruppen das Stigma der Psychiatrie, um sich im Gesundheitsmarkt besser zu positionieren. Höchste Zeit, dass die Psychiatrie wieder stärker in die Gestaltung eingreift.

Die Rationierung ist in der Psychiatrie längst angekommen. Mindestens 120 Millionen € fehlen in Deutschland alleine zur Versorgung von Patienten mit Schizophrenie [1]. Professor Christian Thielscher, Mediziner und Gesundheitsökonom, betonte, wie wichtig es sei, dass solche auf Daten aus dem Versorgungsalltag beruhenden Analysen endlich häufiger durchgeführt werden [2]. Das würde die gesamte gesundheitsökonomische Diskussion auf den Kopf stellen. Allerdings fehlten in vielen Bereichen die benötigten Daten völlig. Zudem habe es in den letzten Jahren eine massive Machtverschiebung zugunsten der Ökonomie gegeben, beklagte Thielscher. Ein Beispiel sei die Deutsche Gesellschaft für Gesundheitsökonomie: Vorstand und Ausschussvorsitzende seien fast durchweg Ökonomen und Vertreter der Krankenversicherungen. Thielscher beschwor das Plenum: „Wir brauchen Mediziner in diesen Bereichen! Wir müssen eine wirkliche Medizinökonomie etablieren und diese Themen unter ärztlichen Sachverstand bringen!“

Enttäuschte Hoffnungen

Ihren Sachverstand eingebracht hatte die DGPPN, als es um die Gestaltung des neuen Entgeltsystems in der stationären psychiatrischen Versorgung ging. Als das Psych-Entgeltgesetz dann öffentlich wurde, war die Enttäuschung groß. Trotz aller Diskussionen im Vorfeld muss die stationäre Psychiatrie nun mit einem Entgeltsystem fertig werden, das dem im somatischen Bereich ähnelt. Den Bedürfnissen einer auf die individuelle Situation der Patienten abgestimmte psychiatrische Behandlung entspricht die neue Regelung sicher nicht, machte Dr. Iris Hauth, designierte zukünftige DGPPN-Präsidentin aus Berlin, klar [3]. Die ersten Tage sehe der Katalog zwar noch angemessene Honorare für die stationäre Versorgung vor, nach einer bestimmten Zahl von Tagen gäbe es aber deutliche Abschläge – auch wenn die Patienten nach Entlassung rasch wiederkommen. „Das sind zwar keine Fallpauschalen, aber hintenherum hat das doch ähnliche Wirkungen“, befürchtete Professor Thomas Pollmächer, Psychiater und Vorsit-

zender des Vorstandes der Bundesdirektorenkonferenz (BDK) [3]. Und das, obwohl Fachkreise und Angehörigenverbände seit 2008 bei den Vorbereitungen des Gesetzes mitdiskutiert haben. Nun werde ohne Rücksicht auf fachliche Argumente auf dem Rücken der Schwächsten gespart, erregte sich Pollmächer. „Das trifft die Schwerstkranken und ist schlicht menschenverachtend.“

Wider Zeit und Flexibilität

Das neue Gesetz wird den bestehenden Trend zu immer kürzeren Klinikaufenthalten mit schon jetzt reduziertem Personal weiter vorantreiben, sagte Hauth. Damit werde der wichtigste Wirkfaktor der Psychiatrie, die Zeit, noch knapper. Im Unterschied zu somatischen Fachgebieten bestehe keine Möglichkeit, durch technische oder andere Innovationen Prozesse zu optimieren und damit Spielraum und Zeit zurückzugewinnen. Dabei brauchen psychiatrische Patienten Flexibilität, ergänzte Professor Arno Deister [3], Mitglied im geschäftsführenden Ausschuss des Arbeitskreises der Chefärztinnen und Chefärzte von Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie an Allgemeinkrankenhäusern (ACKPA). Er betonte, dass psychiatrische Patienten eine individuelle Behandlung benötigen, die auch die psychosozialen Rahmenbedingungen berücksichtigt. „Man kann sie nicht in ein Korsett von Behandlungssettings zwängen“, meinte er. „Wir sollten uns weniger Gedanken machen, wo jemand behandelt wird – ob stationär oder ambulant – als vielmehr, was der Patient in einer bestimmten Situation braucht.“ Wichtig sind ihm Behandlungs- und Beziehungskonstanz – eine individuelle Betreuung ohne Brüche in der Therapie. Er plädierte für ein Umdenken „vom Fall zum Menschen“. Das Psych-Entgeltgesetz habe die Chance zu einer solchen Entwicklung vertan.



In der Klemme wirtschaftlicher Zwänge stecken Niedergelassene und Kliniker gleichermaßen. Durch das neue Psych-Entgeltgesetz droht mehr Ungemach.

Die Folgen des Psych-Entgeltgesetzes für die ambulante Versorgung lassen sich einfach zusammenfassen: Die schon in den vergangenen Jahren gestiegenen Fallzahlen werden noch weiter steigen, wobei immer mehr Patienten einen sehr hohen Versorgungsbedarf haben werden, etwa in Form einer höherfrequenten Therapie, erläuterte Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN [3]. Das werden die nach dem Praxis-Panel 2010 [4] sowieso schon länger als andere niedergelassene Ärzte arbeitenden nervenärztlichen Fachärzte nicht auffangen können.

Sektorenübergreifend enttäuschend

Seit Jahren sollen Verträge zur integrierten Versorgung (IV) helfen, Sektorengrenzen zu überwinden und die Kontinuität einer Versorgung in hoher Qualität zu gewährleisten. Das Resümee der Experten auf dem DGPPN-Kongress 2012 war aber eher ernüchternd: Dr. Christian Vogel, stellvertretender BVDP-Vorsitzender, stellte klar: „Die Erwartungen haben sich nicht erfüllt“ [2]. Einerseits haben die Verträge nie den Umfang erreicht, um für die Versorgung insgesamt von Bedeutung zu sein. Andererseits zeigte die Entwicklung dieselbe Tendenz wie überall im Gesundheitswesen: Die meisten IV-Verträge hatten weniger die Verbesserung der Qualität als vor allem einen ökonomischen Benefit im Visier. Zudem unterschätzten viele an IV-Verträgen Beteiligte die Schwierigkeiten (**Tabelle 1**).

BVDN-Vorsitzender Bergmann bestätigte die ernüchternde Bilanz [3]. Nur in wenigen Fällen sei es gelungen, wirklich funktionierende sektorenübergreifende Versorgungsmodelle umzusetzen. Er plädierte dafür, in zukünftigen Versorgungsmodellen explizit sektorenübergreifende Versorgungspfade zu entwickeln, die auch mit einem entsprechenden Finanzierungsmodell hinterlegt werden müssten.

IV-Verträge unethisch!

Grundsätzlich kritisierte Vogel, dass Selektivverträge das medizinethische Prinzip der Gleichheit und Gerechtigkeit untergraben. Zudem höhle eine eingeschränkte Wahlfreiheit den Respekt vor der Autonomie des Patienten aus und eine marktwirtschaftliche Steuerung der Versorgung widerspreche dem Prinzip des „nihil nocere“ und der Fürsorge. Aus

Die größten Missverständnisse in der integrierten Versorgung

Tabelle 1

1. Gewinne sind leicht zu erzielen.
2. Patienten braucht man nur zur Einschreibung.
3. Entscheidend ist die Software zur Vernetzung.
4. Qualität und Effizienz lassen sich einfach nachweisen.
5. Das Management ist klassische Betriebswirtschaft und erfordert keine besonderen Fähigkeiten.
6. Als Investition reicht eine geringe Anschubfinanzierung.

Verändert nach [5]; zitiert Vortrag Vogel

Beispiele für die Psychotherapievereinbarung konforme Therapien (nach Vortrag Bannert)

Tabelle 2

Halbierte Probesitzungen	Bis zu einem halben Jahr, auch 14-tägig, auch akut oder überbrückend, wenn noch kein Therapieplatz frei ist
Niederfrequente längerfristig halt gebende Psychotherapie	Mindestens einmal im Monat, auch in halbierten Sitzungen, nach Antragstellung Begleitung der Patienten über Zeiträume bis zu drei Jahren, zum Beispiel bei strukturellen Störungen
Dynamische Psychotherapie	Genehmigte Stundenzahl wird nach Bedarf genutzt, zum Beispiel zuerst mit höherer Behandlungsfrequenz, dann mit größeren Abständen oder längeren Sitzungen bei insgesamt relativ wenigen Stunden (auch als Kurzzeittherapie)
Kurztherapie, Fokalthherapie	Verfolgen normal frequent, aber mit niedriger Stundenzahl (auch halbierte Sitzungen) begrenzte Behandlungsziele in sehr kurzem Zeitraum

medizinethischer Sicht müssten IV-Verträge Transparenz gewährleisten und die Wahlfreiheit unangetastet lassen. Ein Management in Händen eines Anbieters mit eigenen Partikularinteressen müsse aus ausgeschlossen werden. Zudem forderte Vogel, dass die ärztliche Expertise und Kompetenz im therapeutischen Setting und die Steuerung durch Ärzte erhalten bleiben muss, was in vielen existierenden Verträgen nicht der Fall ist.

Dr. Oliver Biniasch, Vorstandsmitglied des BVDP aus Ingolstadt, wies auf gelegentliche Lücken im Datenschutz in [2]. So hatte ein Sozialpädagoge als Fallmanager eines Case-Management-Unternehmens den Reha-Antrag eines Arztes für eine 50-jährige Frau mit rezidivierter Depression geöffnet, den Arzt angerufen und ihm geraten, den Fall nicht so schwer darzustellen. Nach Einschalten der Kasse (hier die AOK Bayern) und des Datenschutzbeauftragten konnten solche Fehlentwicklungen abgestellt werden.

Psychosoziale Hilfe statt Therapie?

Die psychiatrische Steuerungshoheit ist nicht nur durch Selektivverträge beeinträchtigt. Biniasch beklagte die Folgen eines ausufernden Psycho-Gesundheitsmarktes, der zum Teil den Eindruck vermittelt, bewusst mit dem Stigma der Psychiatrie zu arbeiten. Die psychologische Psychotherapie wird mit einem zunehmenden Alleinvertretungsanspruch wahrgenommen, das Fach Psychiatrie definiert in der Öffentlichkeit nicht mehr die Versorgung psychisch Kranker. Tatsächlich gebe es aber immer öfter eine Behandlung ohne Facharzt, beklagte Biniasch und nannte als Beispiel eine Ambulanz für Essstörungen der Caritas. Dort angebotene psychosoziale Maßnahmen seien ohne Zweifel hilfreich, aber es fehle eine den Leitlinienempfehlungen entsprechende Mindestuntersuchung. Gerade zum Akutzeitpunkt stellen in vielen Krisendiensten nicht-ärztliche Mitarbeiter den Erstkontakt dar. Fachärzte

oder Honorärärzte seien oft nur beschränkt verfügbar oder sowieso nur ein „Feigenblatt“. Dabei sind nur approbierte psychologische Psychotherapeuten zur heilkundlichen Berufsausübung zugelassen und damit den Psychiatern gleichgestellt, betonte Biniash. Viele Krisendienste seien zudem nicht rund um die Uhr erreichbar und oft sei unklar, wann die Lebensberatung ende und wann psychiatrische und psychotherapeutische Interventionen für notwendig erachtet würden. Hier müsse die Psychiatrie wieder Boden gewinnen. Im Übrigen hätten die Patienten ein Recht auf ärztliche Behandlung. Bisher hätten sie sich nur noch nicht getraut, das einzufordern.

Nicht immer nur Standard

Immer mehr psychiatrische Patienten bedeuten natürlich eine Herausforderung angesichts der begrenzten Kapazitäten. Mit immer mehr nur Richtlinienpsychotherapie mit 50 bis 100 Sitzungen im wöchentlichen Abstand werde man der wachsenden Nachfrage in keiner Weise gerecht, sagte Dr. Uwe Bannert, BVDP-Vorstandsmitglied, betonte aber: Es gibt wirksame Psychotherapien mit einem Aufwand je Fall unter 50 Sitzun-

gen im wöchentlichen Abstand und wirksame Gesprächsbehandlungen, die je Sitzung kürzer als 50 Minuten dauern (Tabelle 2). Am meisten werden diese Verfahren von niedergelassenen Psychiatern und ärztlichen Zusatztitlern eingesetzt. Das widerspricht nicht den Psychotherapierichtlinien, betonte Bannert. Halbierete Probesitzungen, gegebenenfalls 14 täglich erbracht, können beispielsweise bis zu einem halben Jahr extrabudgetär angeboten werden, auch akut oder überbrückend, wenn noch kein Therapieplatz frei ist. In mindestens einem Drittel der Fälle erübrigt sich der dann sogar, ergänzte Bannert. Als mögliche Alternativen zur genehmigungspflichtigen Richtlinienpsychotherapie haben auch 15-minütige psychosomatische Gesprächsbehandlungen und übende Entspannungsverfahren (einzeln 25 Minuten, in der Gruppe mit zwei bis zehn Patienten 50 Minuten) ihren Stellenwert, sind sie doch selbst Teil der Richtlinienverfahren. Die Psychotherapie ist also durchaus mit der aktiven Versorgungsverantwortung kompatibel. „Psychiatrie und Psychotherapie sind kein versorgungspolitischer Gegensatz, sondern gehören zusammen und ergän-

zen sich“, bestätigte Biniash. Selbst die 10-Minuten-Ziffern aller Fachgruppen lassen sich zu niederfrequenten Gesprächsbehandlungen kombinieren, die ohne Limitierung der Dauer der Behandlung eine lebensbegleitende Hilfe sichern und für alle akuten Interventionen der nicht-psychiatrischen Fachgruppen geeignet sind.

Mehr Versorgung übernehmen!

Eine solche Vielfalt der therapeutischen Möglichkeiten sei für den Psychiater eine gelebte Selbstverständlichkeit, die Psychiater auch mit einem entsprechenden Selbstbewusstsein vertreten sollten, forderte Bannert. Entscheidend sei als Wirkfaktor eben nicht nur die Dauer der Behandlung, sondern auch die therapeutische Beziehung unabhängig von der Stundenzahl. Der Einsatz solcher flexibler Methoden sei im Übrigen auch von nicht-psychiatrischen Kollegen einzufordern. Nach KBV-Zahlen aus dem Jahr 2008 behandeln 2.000 Psychiater-Praxen zusammen fast so viele Patienten wie alle rund 18.000 ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten-Praxen zusammen. Der abgerechnete Leistungsbedarf der Psychiater betrug aber nur etwa ein Fünftel [6]. „Wir wünschen von den psychotherapeutischen Kollegen nicht die Herausgabe von Geld zugunsten unseres Versorgungsauftrags“, betonte Bannert, „wir wünschen uns mehr Versorgung für das zugestandene Geld!“

WEB-TIPP!

Eine neue Internetseite soll Transparenz in die Kommunikation mit der Politik bringen und die gemeinsamen Bemühungen von Fachgesellschaften sowie Betroffenen- und Angehörigenverbänden um eine Verbesserung der Versorgung seelisch Erkrankter verstetigen, wie Dr. Iris Hauth, Berlin, anlässlich des DGPPN-Kongresses 2012 berichtete. Die Seite „Transparenter Dialog – Betroffene fordern den offenen Austausch mit der Politik“ wird von der DGPPN, der dgbs e.V. und der Familien-selbsthilfe Psychiatrie unterstützt. Ab dem 1.2.2013 wird die Seite auch eine interaktive Community ermöglichen.

www.transparenter-dialog.de

LITERATUR

1. Thielscher C. Neurotransmitter 2012, Sonderheft 2: 38–41
2. Symposium „Drängende Fragen der ambulanten psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung.“ DGPPN-Kongress 2012, Berlin, 23.11.2012
3. Presse-Roundtable „Kritisieren auf hohem Niveau – oder ist die psychiatrischpsychotherapeutische Versorgung gefährdet?“ DGPPN-Kongress 2012, Berlin, 23.11.2012
4. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland: Zi-Praxis-Panel, Jahresbericht 2010. Berlin, 2012
5. Hildebrandt H, Optimedis AG: Thesenpapier: Integrierte Versorgung: die sechs größten Missverständnisse. www.optimedis.de, Download am 11.12.2012
6. Melchinger H. Deutsches Ärzteblatt 2208; 105: A2457–60

Friederike Klein, München

„Trendstörungen“ früher Aufmerksamkeit widmen

Und wieder einmal flatterten die orangefarbenen DGPPN-Fahnen Tag wie Nacht vor dem ICC in Berlin. Das Wiedersehen mit dem angejahrten, einem riesigen urweltlichen Schalentier ähnelnden Gebäude und vor allem seinen verschlungenen Innereien, fällt jedes Mal herzlicher aus, denn, weil ich mich immer noch jedes Mal verirre, entdecke ich auch stets neue „Raumkompositionen“, deren meist kühl, manchmal gar bizarr anmutende eckige Ästhetik nostalgische Gefühle weckt, aber zugleich auch Erleichterung aufkommen lässt, dass diese Stilepoche überwunden ist. Steht es eigentlich schon unter Denkmalschutz? Oder ist sein Abriss vorgesehen? Ei bewahre, denn der DGPPN-Kongress und sein Gelingen sind für mich inzwischen im ICC beheimatet!



© A. Zacher

Auch in diesem Jahr war das größte aller Psychiatertreffen des deutschsprachigen, wahrscheinlich sogar des europäischen Raumes wieder eine Art Familienzusammenkunft. Trotz des Hastens durch die Gänge, der Eile, die geboten ist, um über endlose Flurfluchten von einer Wunschveranstaltung zur nächsten zu gelangen, fanden sich immer wieder Gelegenheiten, sich mit diesem oder jenem Bekannten aus alter oder neuer Zeit in einen kurzen Plausch zu verwickeln oder mit einem Fachmann, den man schon lange sprechen wollte, ein kniffliges Problem zu erörtern.

Sogar mit ein paar leicht angestaubten Pflanzenbottichen kann das ICC in Berlin aufwarten. Wohl dazu gedacht, dem vom Starren auf Häuserwände, Beton oder riesige Leinwände erschöpften Blick eine Erholung zu gönnen, oder beim Besucher gar die flüchtige Illusion eines kurzen Aufenthalts im sauerstoffangereicherten Grünen zu ermöglichen.

Das Böse sorgt für Überfüllung

Leider lässt sich nie voraussagen, wie viele Zuhörer ein Thema anlocken wird. Und ich hatte in diesem Jahr nur, wie ich feststellen konnte, außerordentlich attraktive Veranstaltungen für mich ausgesucht, denn dort quetschten sich die Interessierten nicht nur in die Stuhlreihen, sondern kauerten und saßen dicht gedrängt auf dem Boden, standen an die Wand gelehnt sogar hinter dem Referenten oder wurden der Überfüllung des Raumes wegen bereits an der Tür abgewiesen. Dass dies auch für das Seminar „Das Böse und die Psychiatrie“ galt, erfüllte mich im Nachhinein mit Genugtuung, denn als ich im Jahr des Erscheinens einer **NEUROTRANSMITTER**-Sonderausgabe mit dem gleichen Titel, ein gleichnamiges Seminar anbot, wurde es – wohl aus Skepsis am Publikumsinteresse – abgelehnt.

Völlig richtig hatten die Veranstalter dagegen die Attraktivität des Themas „Placebo“ brillant präsentiert von Fabrizio

Benedetti aus Turin, eingeschätzt, das den größten verfügbaren Saal füllte. Schade, dass eine Berliner Tageszeitung irrte und vermerkte, dieser Referent sei beim Kongress der deutschen Psychologen zu hören gewesen.

Bekenntnis zur Psychosomatik

Wie in jedem Jahr fand auch 2012 die Mitgliederversammlung der DGPPN während des Jahreskongresses statt und hatte als wichtigste Tagesordnungspunkte die Aufnahme des Begriffes „Psychosomatik“ in den Gesellschaftsnamen und die Neuwahlen auf dem Programm stehen. Das Bekenntnis zur Psychosomatik war überfällig, so dass es bei der Abstimmung über die Erweiterung des Gesellschaftsnamens lediglich paradoxen Gegenwind gab, und auch die Neuwahl des Vorstandes verlief so, wie es der amtierende Vorstand vorgeschlagen hatte. Neben Neubesetzungen bei den Referaten ist vor allem die Kür von Professor Iris Hauth aus Berlin zur Präsidentin

„elect“, hervorzuheben, denn wenn sie in zwei Jahren die oberste Führungsposition unserer wissenschaftlichen Gesellschaft übernimmt, wird sie dies als erste Frau tun. Herzlichen Glückwunsch!

Blick auf „Trendstörungen“

Ich bin schon sehr gespannt darauf, wie sich der Kongress in den nächsten Jahren entwickeln wird – vor allem thematisch. Denn in diesem Jahr war ein Rückgang des Interesses an biologischen und pharmakologischen, dafür aber eine große

Neugier an psychotherapeutischen und kulturpsychiatrischen Themen bemerkbar. Dabei war augenfällig, dass die „Borderline-Störung“ nach wie vor in Klinik und Praxis auf größtes Interesse stößt.

Vielleicht könnte die wissenschaftliche Gesellschaft in den nächsten Jahren psychischen „Trendstörungen“ früher Aufmerksamkeit widmen und diese nicht erst dann aufgreifen, wenn sie schon fast „ausgebrannt“ sind und dann unser Fach mit der Bemerkung gemobbt wird, nicht hochsensibel genug auf gesellschaftliche

Entwicklungen zu reagieren. Dabei ist doch der große Vorteil eines wissenschaftlichen Jahreskongresses, dass er im Unterschied zu einem Lehrbuch Trends nicht erst nach fünf oder zehn Jahren wahr- und ernst nehmen kann, sondern sich durchaus einmal kühn auch dort hinwendet, wo die Gesellschaft gerade der (psychische und psychosoziale) Schuh drückt. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mitgliederversammlung des BVDP 2012

Der Psychiater ist Grundversorger

Im Rahmen des DGPPN-Kongresses fand am 23. November 2012 die 13. Mitgliederversammlung des BVDP statt. Etwa 25 Kollegen waren der Einladung gefolgt. Neben Fragen der Versorgung und der Gestaltung der Mitgliedsbeiträge stand die Anerkennung und Aufwertung psychiatrischer Arbeit im Vordergrund.

In ihrem Tätigkeitsbericht stellte Dr. Christa Roth-Sackenheim, Vorsitzende des BVDP, ihre Präsenz in vielen beruflichen und politischen Gremien dar und vermittelte uns eine Ahnung, wie vielschichtig und schwierig Verhandlungen und Gespräche über die von uns Psychiatern geforderte Aufwertung unserer Arbeit sind.

Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN, berichtete von den Veränderungen in der EMB-Bewertung. So besteht nach seiner Schilderung die Chance auf einen kalkulierten EBM-Wert. „Arztgebundene“ Leistungen könnten damit aufgewertet werden gegenüber „technikgebundenen“ Leistungen. Weiterhin wurde die Einführung einer Grundpauschale für die „Grundversorger“ diskutiert (wozu wir als Fachärzte für Psychiatrie genauso gehören wie Nervenärzte und Neurologen), welche die wohnortnahe Versorgung der Patienten sichern soll. Parallel mit dieser Veränderung ist unser berufspolitisches Ziel weiterhin die Stärkung der psychiatrischen Gesprächsleistung. Auch wenn wir über Grundpauschalen und unseren Stand in der Gruppe der Grundversorger sprechen, darf dieser Aspekt

nicht aus den Augen verloren und mit den ebenso wichtigen Versorgungsthemen nicht vermischt werden. Dass diese Leistung mit 5,1 Cent/Punkt kalkuliert wurde, wir aber nur 3 Cent erhalten, ist zwar ein unhaltbarer Zustand, Verhandlungen darüber sind aber kräftezehrend und bisher nicht mit Erfolg belohnt worden. Für uns ist es weiterhin wichtig, die Betreuungsziffern abzurechnen. Aus der Runde der Mitglieder wurde vor allem die Forderung laut, den Zeitfaktor der Gesprächsleistung zu diskutieren. Insbesondere wird eine „5-Minuten-Ziffer“ gefordert, da Gespräche bisher nur nach den vollendeten 10 Minuten überhaupt abgerechnet werden können.

Anerkennend äußerte sich im Zuge der Abrechnungs- und Honorardiskussion ein Mitglied, dass der Berufsverband die Einkommenssituation für die Psychiater seit 2008 gebessert hat, wenn auch mit unterschiedlichem Ergebnis in den einzelnen Länder-KVen.

Gemeinsamer Versorgungsauftrag mit den Kliniken gefordert

Allen Anwesenden ist die Forderung Bergmanns nach einem gemeinsamen

Versorgungsauftrag mit den Kliniken eine logische Konsequenz, wenn man die ungleiche Honorierung in diesen beiden Sektoren betrachtet. Außerdem wurde der Ruf nach Einführung der Sozialpsychiatrievereinbarung, analog der Kinder- und Jugendpsychiatrie, wieder laut. Wie in einer langen Diskussion um sozialpsychiatrische Leistungen, die in Selektivverträgen teilweise unterstützt werden, klar wurde, muss dieses umfassende Thema im kommenden Jahr vom BVDP-Vorstand und den engagierten Mitgliedern intensiver bearbeitet werden.

Neue Bedarfsplanung

Wie Roth-Sackenheim berichtete, wurden im Rahmen der veränderten Bedarfsplanung neue Regionen definiert. Rechnerisch ergibt sich daraus ein Bedarf von zusätzlich 1.600 Psychotherapeuten und etwa 90 Psychiatern. In einzelnen Bundesländern sollen erweiterte Ausschüsse als neue Entscheidungsgremien für Schwerpunkte installiert werden. Die Erweiterung unserer Fachgruppe um zusätzliche Psychiater wurde kritisch gesehen, da die Honorierung nicht geklärt ist. Besorgt wird an dieser Stelle

überlegt, ob für die zusätzlichen Kollegen auch wirklich zusätzliche Honorarmittel zur Verfügung gestellt werden. Psychiater, Neurologen und Nervenärzte bleiben gemeinsam in einer Fachgruppe, was der Struktur unseres Berufsverbandes auch entspricht.

Vernetzung der Landessprecher für Psychiatrie

Bereits seit mehreren Jahren treffen sich die Sprecher der Neurologen der einzelnen Bundesländer einmal im Jahr um ihre speziellen Themen zu bearbeiten und in Austausch zu treten. Analog dazu soll ein solches Treffen für die Sprecher der Psychiater in den BVDN-Vorständen der Bundesländer stattfinden, ein Landessprechertreffen für 2013 ist nun in Planung.

Kassenstand und Mitgliedsbeiträge

Den Kassenbericht stellte Schatzmeister Dr. Oliver Biniash vor. Nach einer Aktion zu Beginn des Jahres, in der für die Doppelmitgliedschaft BVDN/BVDP geworden worden war, konnte ein Anstieg der Mitgliedsbeiträge verzeichnet werden. Allerdings muss die Beitragssituation des Verbandes weiter ausgebaut werden, denn trotz der erhöhten Einnahmen 2012 gibt es kaum Puffer. In den Prüfberichten wurde zudem deutlich, dass die vielfältigen Aktivitäten der Vorstandmitglieder den Berufsverbandsmitgliedern nicht in vollem Umfang bekannt und präsent sind. Hier versprechen wir uns von der bereits erwähnten Vernetzung der Landessprecher auch eine deutlichere Transparenz unserer Arbeit. Es erfolgte in einer offenen Abstimmung die Entlastung des Vorstandes und der Kassenprüfer.

Anschließend informierte Biniash über die beabsichtigte Erhöhung der Mitgliedsbeiträge, die durch die Einführung der Umsatzsteuer für gemeinnützige Vereine und Berufsverbände notwendig wird. In offener Abstimmung wurde eine Erhöhung des Mitgliedsbeitrags für Einzelmitglieder des BVDP auf 580 € pro Jahr beschlossen. Sollte die Umsatzsteuer wider Erwarten nicht eingeführt werden, so wird im Folgejahr ein gesenkter Beitrag eingezogen. Im Rahmen dieser Diskussion wurde eine Veränderung der BVDN- und BVDP-Anteile im Bund diskutiert.

Von der neuen **Bedarfsplanung über angepasste Mitgliedsbeiträge bis zur Psychotherapie** reichte das Themenspektrum der Mitgliederversammlung des BVDP.



Die Mitgliederversammlung beschloss, dass der Verteilungsschlüssel des BVDP bei Doppelmitgliedschaft analog den entsprechenden bisherigen Regelungen angepasst werden soll. Mit dieser Aufgabe wird die Geschäftsstelle beauftragt.

Stellenwert der Psychotherapie

In einem eigenen Beitrag berichtete Dr. Norbert Mönter über seine Erfahrungen mit der Verordnung von Psychotherapie. Auch zehn Jahre nach Einführung wird diese Therapieform in allen Bundesländern kaum angewandt und dem Ziel, die niedergelassenen Praxen zu stärken, nicht gerecht. Die Gründe hierfür sind vielschichtig und uns nur zu gut bekannt. Die Psychotherapie darf nicht aus der psychiatrischen Praxis heraus erfolgen und muss an Dritte (Leistungsbringer) abgegeben werden. Das führt unter anderem zu Kommunikationsaufwand und Informationsverlust. Politisch ist diese Leistung offenbar bisher nicht gewollt und wird sehr schlecht vergütet. Einzelne Selektivverträge beinhalten Psychotherapieleistungen, die in diesen Verträgen mitunter auch besser vergütet werden. Damit kann eine ähnliche Arbeit geleistet werden, wie sie in einer psychiatrischen Institutsambulanz möglich ist. Allerdings sind solche Beispiele Einzelfälle und bundesweit selten zu finden. Im Herbst 2012 befasste sich auf Anregung von Patientenvertretern die KBV mit diesem Thema. Da hier verschiedene Facetten besprochen, beraten und beachtet werden müssen ist mit einer raschen Lösung nicht zu rechnen. Allerdings entsteht der Eindruck, dass der Stein „ins

Rollen“ gebracht wurde. Diesen zu lenken wird eine Aufgabe unserer Vertreter in den berufsständischen und politischen Gremien sein.

Wie sicher ist der Sicherstellungsauftrag der KV?

Gegen Ende der Mitgliederversammlung wurde die Umfrage der KBV bezüglich des Sicherstellungsauftrages diskutiert. Alle Kassenärzte wurden aufgefordert, sich an dieser Umfrage zu beteiligen, damit sich die KBV in den Verhandlungen mit den Krankenkassen auf ausreichendes Datenmaterial stützen kann. Somit dient diese Umfrage der Diskussion zum Wert des Sicherstellungsauftrages.

Auch für das Jahr 2013 stehen somit viele und vielfältige Aufgaben und Veränderungen vor uns, die wir als Berufsverband ernst nehmen müssen. Fachpolitische Entscheidungen werden auch künftig wesentlichen Einfluss auf unsere tägliche Arbeit und die Patientenversorgung im ambulanten Bereich haben. Um diese Aufgaben wahrnehmen zu können benötigen wir eine breite Basis, die sich in der Mitgliedschaft in unserem Berufsverband ausdrückt. Für das durch unsere Mitglieder entgegengebrachte Vertrauen bedankt sich der Vorstand und bittet um weitere Anregungen sowie konstruktive Kritik. □

AUTORIN

Dr. med. Sabine Köhler, Jena
Schriftführerin im BVDP-Vorstand

Die „Entlastende Versorgungsassistentin Neurologie/Psychiatrie“

Qualifizierte Unterstützung für Ärzte

Vergleichbar der EVA für die Hausärzte hat die Ärztekammer Westfalen-Lippe die „Entlastende Versorgungsassistentin Neurologie/Psychiatrie“ (EVA-NP) ins Leben gerufen. Das Fortbildungs-Curriculum zur EVA-NP wird die Ärztekammer Westfalen-Lippe als Pilotprojekt ab Februar 2013 starten.

Der BVDN hatte vor einigen Jahren begonnen, die Arzthelferinnen und Medizinischen Fachangestellten (MFA), durch einzelne Schulungen, die an den Wochenenden in verschiedenen Orten des Landes durchgeführt wurden, in den Bereichen Neurologie und Psychiatrie fortzubilden. Ziel dieser Veranstaltungen war, durch verbesserte Qualifikation mehr Kompetenz der Helferinnen und dadurch Entlastung für den Arzt zu erreichen. Die Module konnten einzeln gebucht werden. Viele Helferinnen haben bundesweit von diesem Angebot Gebrauch gemacht und haben ihr Fachwissen erweitern können.

Die Ärztekammer Westfalen-Lippe hatte ihrerseits etwa zeitgleich die Idee der Entwicklung eines fachärztlichen Weiterbildungs-Curriculums. Der BVDN und die Ärztekammer kamen vor diesem Hintergrund zusammen. Der Berufsverband sah es als seine originäre Aufgabe an, die Inhalte dieses Weiterbildungs-

Curriculums aufgrund der fachlichen Kompetenz und Erfahrung zu gestalten und festzulegen. Ärztekammer, Neurologen und Psychiater entwarfen gemeinsam ein umfangreiches Curriculum, das nunmehr nicht in einzelnen Modulen, sondern als Ganzes gebucht werden kann.

Pflicht- und Wahlmodule

Das Curriculum besteht aus Pflicht- und Wahlmodulen. Es ist in seinem Aufbau der hausärztlichen EVA angepasst. Die Pflichtmodule sind in drei Bereiche unterteilt: Die allgemeinen Basismodule sind identisch mit jenen für die hausärztliche EVA, deren Inhalte durch die Bundesärztekammer festgelegt wurden, allerdings sind sie den Bedürfnissen der Facharztpraxis angepasst. Die fachspezifischen Basismodule umfassen sowohl neurologische wie psychiatrische Grundkenntnisse. Im Modul „Spezifische Krankheitslehre“ werden die wesent-

lichen neurologischen wie psychiatrischen Erkrankungen bearbeitet. Darüber hinaus gibt es Aufbaumodule, Wahlmodule, in denen einzelne Erkrankungen oder Therapieverfahren umfassend bearbeitet werden.

Präsenz- und Selbstlernphasen

Das Besondere und Spezifische dieses Fortbildungs-Curriculums ist der Versuch, die Fortbildung durch Nutzung moderner Medien ganz besonders attraktiv zu gestalten. Zusammen mit der staatlichen Hochschule Hamm-Lippstadt wurde das Curriculum als Blended-Learning-Veranstaltung entwickelt: Sie besteht aus einer Kombination von Präsenz- und Selbstlernphasen. In den Selbstlernphasen können sich die Teilnehmer auf die Inhalte der Präsenzveranstaltungen vorbereiten beziehungsweise Inhalte nachbereiten, wofür die Ärztekammer Westfalen-Lippe die elek-



Eine gut weitergebildete EVA-NP kann den Arzt entlasten.

Fortbildungs-Curriculum EVA-NP

Die Präsenzveranstaltung zum Fortbildungs-Curriculum zur EVA-NP findet in der Hochschule in Hamm/Lippstadt statt. Beginn des fachspezifischen Fortbildungsteils ist Samstag, der 16. Februar 2013. Für die Belegung der Allgemeinen Basismodule werden variable Termine an diversen Orten in Westfalen-Lippe angeboten. Anmeldungen bei der Ärztekammer Westfalen-Lippe. Die Teilnehmerzahl ist auf 25 Personen beschränkt.

tronische Lernplattform ILIAS zur Verfügung stellt. Diese Plattform dient gleichzeitig als moderiertes Forum, um mit anderen Kursteilnehmern sowie den Referenten zu kommunizieren. Darüber hinaus steht der digitale Hörsaal der Hochschule zur Verfügung.

Präsenzveranstaltungen wechseln sich mit E-Learning-Modulen ab. Für eine Reihe von Modulen ist daher die Präsenz der Helferinnen im Fortbildungszentrum nicht erforderlich, was Kosten und Zeit spart. Jedes Modul endet mit einer Hausaufgabe für die MFA. Das Curriculum wird am Ende mit einer Überprüfung der gewonnenen Lerninhalte abgeschlossen.

Bei Erfolg hoffentlich bundesweit

Bei guter Nutzung und Akzeptanz des Curriculums (siehe auch Info-Box) hoffen wir auf bundesweites Roll-out in Zusammenarbeit mit der Bundesärztekammer und auf entsprechende Vergütung durch die Krankenkassen. Angesichts zunehmenden Ärztemangels, der sich gerade in unserem Fachbereich regional zum Teil desaströs entwickelt, macht es Sinn, die MFA soweit zu qualifizieren, dass sie die Ärzte selbstständiger und mehr als bislang unterstützen und entlasten können.

Die Fortbildungsinhalte für die fachspezifischen Module wurden von Alexander Simonow und Dr. Rita Wietfeld in

Zusammenarbeit mit den Kollegen des BVDN entwickelt. Die Entwicklung dieses Curriculums mit Nutzung moderner Medien war und ist für uns bislang höchst spannend und eine große Herausforderung, da die Kombination von Präsenz und E-Learning völlig neue Wege der Fortbildung eröffnet. □

AUTORIN

Dr. med. Rita Wietfeld

Ärztin für Neurologie und Psychiatrie, Psychotherapie, Medizinische Sachverständige (cpu)
 Annenstr. 172, 58453 Witten
 E-Mail: praxis-dr.wietfeld@onlinehome.de

SOMNOwatch plus EEG6

Ambulantes Langzeit-EEG für die Praxis

Das Unternehmen Somnomedics hat einen neuen EEG-Langzeit-Rekorder für die ambulante Schlafpolygrafie auf den Markt gebracht. Das nur Armbanduhr große Gerät kann aufgrund seiner zahlreichen Einsatzmöglichkeiten als Multitalent bezeichnet werden.

Das SOMNOwatch plus EEG6 ist der momentan kleinste ambulante Langzeit-EEG-Rekorder auf dem Markt. Ähnlich wie beim Langzeit-EKG, der Langzeit-Blutdruckmessung oder bei den bekannten „take-home“-Schlafpolygrafiegeräten wird der Patient in der Praxis verkabelt und nimmt das Gerät mit nach Hause. Die Auswertung erfolgt am nächsten Tag in der Praxis. Zur Abrechnung des Langzeit-EEG (GOP 16311 oder 21311: 1550 Punkte) ist keine zusätzliche Qualifikation in den Fachgruppen Neurologie und Psychiatrie erforderlich.

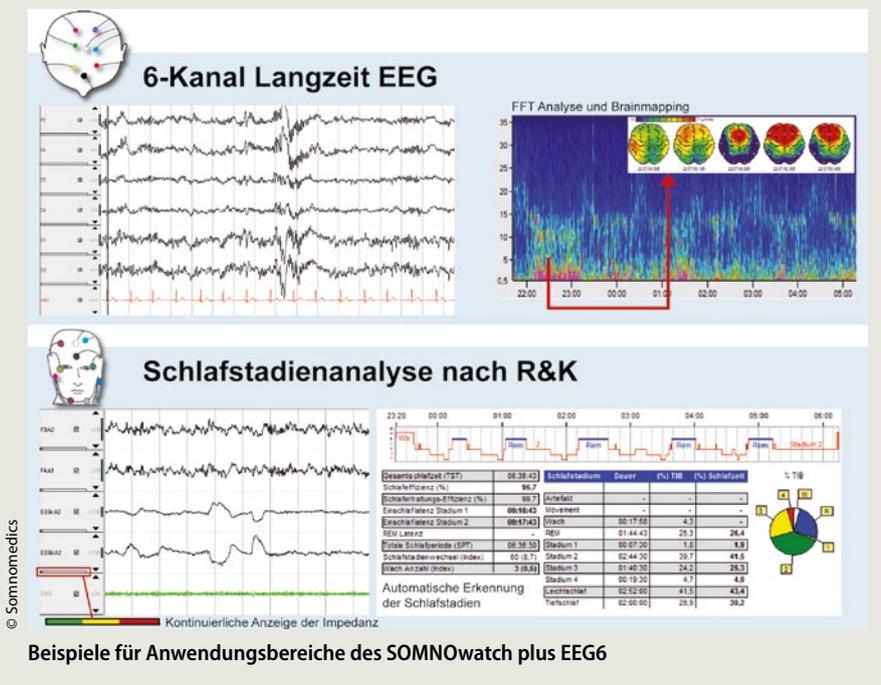
Das Basisgerät SOMNOwatch plus EEG6 – von der Größe einer Armbanduhr – ist mit Sensoren für Bewegung, Licht und Körperlage sowie einem Patientenmarker ausgestattet. Es kann durch eine Headbox (6 EEG/EOG und 1 EMG/EKG Kanal) sowie weitere externe Sensoren ergänzt werden. Das Gerät führt eine kontinuierliche Messung der Elektrodenimpedanzen durch. Die mitgelieferte Software bietet vielfache Möglichkeiten zur

Datendarstellung und Auswertung. Dem Anwender eröffnen sich zahlreiche Einsatzmöglichkeiten:

- Langzeit EEG-Screening
- Schlafstadienanalyse nach Rechtschaffen & Kales
- PLM-/RLS-Recording
- Langzeit Aktigrafie
- Langzeit-Tremor-Analyse (Frequenz und Intensität)

Das Langzeit-EEG ist mit sechs Kanälen über 48 Stunden möglich. Mit der EKG-Eliminierung durch Wavelet-Transformation ist es möglich, EKG-Einstreuungen im EEG ohne Re-Referenzierung der Ableitung zur Entfernung des EKG-Signals herauszufiltern. „Spike-“ und „Sharpwaves“ können auch von geschulten Praxismitarbeitern durch eine akustische Wiedergabe der Signale im Geschwindigkeitsmodus gescreent, erkannt und markiert werden. Dies erleichtert die weitere Auswertung durch den Arzt. Die akustische Hilfestellung ist eminent nützlich. Wer sich noch an die alten Ox-





Beispiele für Anwendungsbereiche des SOMNOwatch plus EEG6

ford Langzeit-EEG-Geräte erinnert, weiß das zu schätzen. Diese Technik war bisher bei Digitalgeräten nicht möglich. Auch Standardwerkzeuge wie die Spektralansicht (FFT-Analyse) und Brainmapping stehen zur Verfügung.

Breite Anwendungsmöglichkeiten

Eine vollständige Schlafstadienbestimmung nach Rechtschaffen & Kales ist

ebenfalls möglich. Es werden neben den EEG-Kanälen (C3, C4, A1, A2) zwei EOG-Kanäle (Elektrookulogramm) und ein EMG-Kanal (Elektromyografie) aufgezeichnet. Ziel einer solchen Untersuchung ist die Diagnose oder Abklärung neurologisch bedingter Schlafstörungen, wie Insomnien, Parasomnien, Narkolepsie, PLM (Periodic Limb Movement), RLS (Restless-Legs-Syndrom) etc., bei-

spielsweise auch mittels multiplem Schlaflatenztest. Letztendlich sind die Parameter Tiefschlaf, Leichtschlaf, REM-Anteil, Schlaffragmentierung durch Arousal, Arousalhäufigkeit und Einschlaf-, Tiefschlaf-, und REM-Latenz Parameter zur Beurteilung des Schlafes. Diese Analysemöglichkeiten des Gerätes wie Schlafstadienmessung, Langzeit-Aktigrafie, RLS-Analyse können auch als IGeL abgerechnet werden (siehe BVDN-GOÄ- und IGeL-Abrechnungskommentar Carl, Zacher 2012).

Die Software unterstützt die manuelle Auswertung der Schlafstadien durch automatische Spindel-Frequenzanalysen. Ein automatisch generierter Report stellt alle gewünschten Ergebnisse übersichtlich dar. Auswertungen verschiedener Personen können mittels einer Interraterfunktion miteinander verglichen werden.

Bei notwendiger gleichzeitiger oder separater Ableitung von respiratorischen Parametern zur Schlaf-Apnoe-Diagnostik ist ein weiteres Kleingerät mit Auswertsoftware von „Somnomedics“ erforderlich. Die Abrechnung des Schlafapnoe-screens (GOP 30900: 1665 Punkte) erfordert den entsprechenden Fachkundenachweis bei der KV.

Ohne Headbox kann die SOMNOwatch plus EEG6 als PLM-/RLS-Rekorder, Langzeit-Aktigraf und Langzeit-Tremorrekorder genutzt werden. Die automatische Auswertung der PLM/RLS ermöglicht eine einfache Therapiekontrolle. Das Schlafverhalten beziehungsweise die zirkadiane Rhythmik können mithilfe der Aktigrafie über bis zu 15 Tage beobachtet werden. Für die Tremoranalyse steht eine Frequenzanalyse der Bewegung mittels FFT zur Verfügung.

Man kann die Firma Somnomedics zu ihrem kleinen Multitalent nur beglückwünschen. Das Preis-/Leistungs-Verhältnis ist angemessen. Betriebswirtschaftlich wäre es wünschenswert, dass Langzeit-EEG-Messungen künftig extrabudgetär vergütet werden. Die anderen Einsatzmöglichkeiten können jedoch unsere IGeL-Angebotspalette sinnvoll ergänzen.

AUTOR

Dipl.-Med. Ralf Bodenschatz, Mittweida
Beauftragter des BVDN für Schlafmedizin

Neurosonologie

Professor Eva Bartels, sicher allen bekannte Wissenschaftlerin, Weiterbilderin auf dem Gebiet der Hirngefäß-Sonografie und Mitglied im BVDN Bayern, ermöglicht den Mitgliedern des Berufsverbands den freien Internetzugang zu ihrem neuesten Werk: **Eva Bartels, Susanne Bartels, Holger Poppert (Eds.): New Trends in Neurosonology and Cerebral Hemodynamics – an Update.** Das Buch umfasst gut 500 Seiten und beinhaltet die wichtigsten wissenschaftlichen Beiträge vom 16th Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics (ESNCH), das 2011 in München stattfand. Zusätzlich werden State-of-the-art-Artikel zu den aktuellen Themen der Neurosonologie von namhaften internationalen Experten präsentiert. Alle 103 Beiträge des Buches sind als Open-access-Dokumente unter www.sciencedirect.com/science/journal/2211968X frei zugänglich. Die Beiträge zeigen eine große Vielfalt aktuellster wissenschaftlicher und auch praxisrelevanter Aspekte der Neurosonografie. Vielen Dank, Frau Kollegin Bartels!

gc

Mal wieder ein Praxisproblem? Sie fragen – wir antworten!

Wenn in ihrer Praxis ein wenig zufriedenstellend gelöstes – oder gar ungelöstes – Problem besteht, von dem Sie glauben, dass es in vielen anderen Praxen ebenso vorkommen könnte, wenden Sie sich an uns. Wir versuchen, uns kundig zu machen, und werden einen Lösungsvorschlag publizieren. Selbstverständlich sichern wir jedem Ratsuchenden auf Wunsch auch Anonymität zu.

Schreiben Sie per E-Mail unter dem Betreff „Praxisprobleme“ an:
bvdn.bund@t-online.de

© Scanral_Rosenstiel / Fotolia.com



Rat vom Juristen

Umgang mit Leitsubstanzquoten

Das Problem

Umgang mit Verordnungsquoten von sogenannten Leitsubstanzen bei der Richtgrößen- beziehungsweise Wirtschaftlichkeitsprüfung im Arzneimittelbereich: In etlichen KVen – bei weitem nicht in allen Länder-KVen – wurden für verschiedene Indikationen neurologischer oder psychiatrischer Pharmakotherapie gemäß Bundesempfehlung der KBV beziehungsweise länderspezifischer Adaptionen Leitsubstanzen definiert, deren prozentual festgelegte Verordnungshäufigkeit bei bestimmten Wirkstoffgruppen eine wirtschaftliche Verordnungsweise anzeigen soll. So soll etwa eine bestimmte prozentuale Verordnungshäufigkeit von Citalopram bei Antidepressiva oder eines bestimmten Interferon-beta-Präparates bei der schubförmigen Multiplen Sklerose die Richtgrößenprüfung des Vertragsarztes aussetzen oder den Vergleich mit einem günstigeren Richtgrößenwert ermöglichen. Die Vorgaben in den Prüfvereinbarungen der einzelnen KVen sind verschieden, sodass wir hier nicht allgemeingültig auf länderspezifische Regelungen eingehen können. Immer wieder werden wir gefragt, ob trotz derartiger Regelungen bei Prüfanträgen der Krankenkassen sogenannte Praxisbesonder-

heiten geltend gemacht werden können und ob allein das Nichterreichen der Leitsubstanzquoten automatisch eine Richtgrößenprüfung zwingend auslöst. Zur Beantwortung dieser Fragen haben wir eine Stellungnahme von Rechtsanwalt Dr. Thorsten Quiel aus der Kanzlei unseres Justiziar Dr. Ingo Pflugmacher eingeholt, der am Beispiel der KV Westfalen-Lippe die dort geltenden Regelungen darstellt. **gc**

Antwort von Dr. Thorsten Quiel:

Seit 2006 empfiehlt die KBV zusammen mit dem GKV-Spitzenverband in ihren Rahmenvorgaben Leitsubstanzen für ganz Deutschland. Verschiedene regionale KVen haben sich dem System der Leitsubstanzquoten zwischenzeitlich angeschlossen. Die KV Westfalen-Lippe war die erste. Dort gilt bereits seit einigen Jahren eine „Leitsubstanzempfehlung“ zur wirtschaftlichen Verordnungsweise in bestimmten Wirkstoffgruppen, die gemeinhin als „Leitsubstanzquote“ bezeichnet wird. Einzelheiten dazu sind der Arzneimittelvereinbarung für Westfalen-Lippe zu entnehmen.

Leitsubstanzquoten wurden auch im Jahr 2012 in der insoweit gültigen Arzneimittelvereinbarung für Westfalen-Lippe festgelegt. Ausweislich der Zielvereinbarung sind beispielsweise für zugelassene Neurologen

und Psychiater die Ziele einerseits der Wirkstoffklasse 5 „Neuroleptika – atypische Neuroleptika“ (möglichst generisch) und andererseits der Wirkstoffklasse 9 „MS mit Interferonen und Glatirameracetat – preisgünstigstes Interferon-Beta 1b“ relevant. Eine solche Quote zu Interferon-Beta gibt es auch in anderen KVen, etwa in Baden-Württemberg und in Bayern. In Bayern gilt eine „Bonusregelung“ dahingehend, dass ein Arzt für jedes von ihm erreichte Versorgungs- und Wirtschaftlichkeitsziel einen Bonus dergestalt erhält, dass seine prozentuale Überschreitung des Richtgrößenvolumens beziehungsweise Prüfgruppenschmitts um 1,1 Prozentpunkte reduziert wird. Die insoweit einschlägigen Regelungen wurden von der jeweiligen KV bereits veröffentlicht und werden in bestimmten Zeiträumen immer wieder aktualisiert. Diesen Regelungen sind die konkreten und aktuell gültigen Vorgaben im Detail zu entnehmen.

In der Arzneimittelvereinbarung Westfalen-Lippe wird ausdrücklich klargestellt, dass die Therapiefreiheit des Arztes durch die Leitsubstanzquoten unberührt bleibt. In einer in ihr enthaltenen Protokollnotiz zur Zielvereinbarung wird jedoch festgehalten, dass dann, wenn ein Arzt unter Berücksichtigung der Praxisbesonderheiten auffällig ist, er jedoch die für seine Fachgruppe defi-

nierte Anzahl an Leitsubstanzquoten erreicht, sich „in aller Regel“ eine Richtgrößenprüfung für 2012 für ihn erübrigt. Dies soll nur dann nicht gelten, wenn ein nicht indikationsgerechter Einsatz oder nicht adäquate Verordnungsmengen erkennbar sind. In diesem Fall sei eine Prüfmaßnahme entsprechend zu begründen. Diese Vorgaben der Arzneimittelvereinbarung werden durch entsprechende Veröffentlichungen der KV Westfalen-Lippe, etwa auf der Internetseite, aufgegriffen und bestätigt. Würden die relevanten Leitsubstanzquoten erreicht, so werde dies in einer eventuellen Richtgrößenprüfung als Hinweis für eine wirtschaftliche Verordnungsweise angesehen. In der Regel werde die Prüfung dann nicht weiter fortgesetzt und der Arzt müsse keine Stellung dazu nehmen.

Die Orientierung an den Leitsubstanzquoten bietet dem von Richtgrößenprüfungen betroffenen Arzt ein erhöhtes Maß an Sicherheit, ohne dass seine Therapiefreiheit infrage gestellt wird. Praxisbesonderheiten

können nämlich – und dies wird häufig verkannt – auch weiterhin unabhängig von der Erreichung von Leitsubstanzquoten festgestellt und quantifiziert werden. Die in der Prüfvereinbarung standardisiert festgelegten Praxisbesonderheiten finden auch weiterhin Anwendung, Praxisbesonderheiten können zudem auch aufgrund eines individuellen Vortrags im Einzelfall berücksichtigt werden. Insoweit ist auf die einschlägigen Regelungen der Prüfvereinbarung und der entsprechenden Anlagen zu dieser hinzuweisen, zum Beispiel auf Anhang 5 „Grundsätze des Verfahrens der Anerkennung von Praxisbesonderheiten“. Unter A.1.4 sind dort Einzelheiten zu den Voraussetzungen zur Anerkennung und dem Umfang der Anerkennung im Hinblick auf die Therapie mit Glatirameracetat und Interferon-Therapie bei MS ausdrücklich bezeichnet.

Zusammenfassend lässt sich für den Bereich der KV Westfalen-Lippe festhalten, dass die Leitsubstanzquote kein Aufgreif-

kriterium für die Einleitung einer Richtgrößenprüfung ist. Im Falle einer solchen Prüfung gilt zudem, dass einem Arzt, dem es beispielsweise aufgrund seiner besonderen Patientenklentel nicht möglich ist, die entsprechenden Quoten einzuhalten, oder der diese aus sonstigen Gründen nicht erreicht, etwa weil er andere Präparate entsprechend seiner Therapiefreiheit für sinnvoller im konkreten Einsatz ansieht, die Möglichkeit verbleibt – wie dies für jeden anderen betroffenen Arzt auch der Fall ist –, sich im konkreten Prüfverfahren zu entlasten. Es tritt letztlich ein Zustand ein, als seien Leitsubstanzquoten nicht vereinbart worden.

AUTOR

Dr. Thorsten A. Quiel
Rechtsanwalt
Fachanwalt für Medizinrecht

Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

Exklusiv haben alle Verbandsmitglieder von BVDN, BDN und BVDP die Möglichkeit, Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER zu veröffentlichen – bis auf Weiteres kostenfrei. Das Magazin wird monatlich an alle niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie auch an Oberärzte in Kliniken verschickt. Das schafft Reichweite und Aufmerksamkeit für Ihre Kleinanzeige.

Wie geht es?

Denkbar sind Käufe oder Verkäufe von zum Beispiel Geräten oder Material, Praxismitarbeitergesuche, Bildung von Interessengemeinschaften oder zum Erfahrungsaustausch, Praxisbörse etc.

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Senden Sie Ihre Anzeige bitte **ausschließlich per E-Mail** (Fax oder die telefonische Aufgabe von Kleinanzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: **bvdn.bund@t-online.de**

Die Geschäftsstelle prüft die Mitgliedschaft und übergibt Ihren Text sowie die gewünschten Kontaktdaten an die NEUROTRANSMITTER-Redaktion zur Publikation in der nächsterreichbaren Ausgabe weiter. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

Renovierte, sofort beziehbare Praxisräume im Zentrum von Saarbrücken zu vermieten. Der aktuelle Mietvertrag endet am 31.3.2013. In den Räumen praktiziert derzeit Dr. F. Jungmann alleine. Die Räume eignen sich für zwei bis drei Ärzte gleicher oder auch anderer Fachrichtung sowie für ein MVZ. Grundpreis mit Vermieter verhandelbar.

Kontakt: praxis@dr-jungmann.de

Flexible, freundliche Dame für den Empfang gesucht. 1 x in der Woche regelmäßig und als gelegentliche Vertretung für unsere Erstkraft in Nervenarztpraxis Dr. Christiane Heinemann-Lindt, 22335 Hamburg.

Kontakt: cheilli@gmx.de

Facharzt für Neurologie u./o. Psychiatrie für große Einzelpraxis in Teilzeit mit neurologischem Schwerpunkt zum 1.7.2013 im Raum Bodensee gesucht. Spätere Übernahme in Juniorpartnerschaft möglich.

Einsendeschluss für die nächste Ausgabe des NEUROTRANSMITTER ist der 20. Februar 2013.

Kontakt: praxis1924@t-online.de
(Dr. Alois Rauber)

KAUFEN & VERKAUFEN etc.

Große Nervenarztpraxis in OWL Ende 2013 zu verkaufen. Kooperation möglich.

Kontakt: doc.h.privat@praxiskhh.de
Telefon: 0170 1635723 (Dr. Hartmann)

4 Karteischränke mit je 4 Schubladen, braun, Maße: 1,35 x 0,78 x 0,60 m (H x B x T), Preis VB.

Kontakt: praxis@dr-jungmann.de

Infusions-/EEG-/Entspannungsstuhl zu verkaufen, Preis VB.

Kontakt: praxis@dr-jungmann.de

Aachener Aphasie-Test, neuwertig, komplett, preisgünstig abzugeben.

Kontakt: bertram_thielmann@gmx.de
Telefon: 069 577117 oder 0172 7827214

Geschäftsstelle und NEUROTRANSMITTER-Redaktion übernehmen keine Haftung für die Richtigkeit der in den Kleinanzeigen gemachten Angaben.

Praxisporträt

Viel Freiheit in einem starken Team

Selbstbestimmt arbeiten und trotzdem kompetente Kollegen in der Nähe haben, die man um Rat fragen kann – das schätzt Dr. Edzard Ites aus Osnabrück an einer Gemeinschaftspraxis. Ob ADHS-Therapie oder Neurosonografie – mit vier Ärzten deckt das Team zudem ein breites Leistungsspektrum ab.

Weniger Hierarchien, der Wunsch, selbstständig zu arbeiten, mehr Zeit für Patienten: Für Dr. Edzard Ites standen solche Überlegungen im Vordergrund, als er nach der klinischen Ausbildung auf eine Krankenhauskarriere verzichtete und sich stattdessen niederließ. „Allerdings hatte ich Respekt davor, so etwas alleine zu machen. Im ambulanten Bereich gibt es doch andere Störungsbilder als in der Klinik. Auch sind zunächst große Investitionen nötig, und man muss mit Regressforderungen rechnen.“ All das, so Ites, hat ihn dazu bewogen, den Schritt gemeinsam mit anderen zu tun. Vor zehn Jahren schloss er sich der Praxis von Holger Lorenzen in Osnabrück an, kurz darauf kam Stephan Sylvester dazu. Im vergangenen Jahr wurde das Team der drei Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie um den Neurologen Jens Gläscher ergänzt.

Unterschiedliche Schwerpunkte

Die vier Ärzte können nun in der „Neurologie an der Hase“ ein breites Spektrum an Untersuchungen und Therapien anbieten. Dazu zählen etwa die Lumbalpunktion und die Neurosonografie ebenso wie die transkranielle Magnetstimulation. Letztere wird hauptsächlich diagnostisch angewandt, um magnetisch evozierte Potenziale zu erzeugen, gelegentlich aber auch als IGeL-Angebot zur Depressions- und Tinnitus-therapie.

Die Ärzte haben jeweils unterschiedliche Schwerpunkte: Holger Lorenzen kümmert sich etwa um Patienten mit peripheren Beschwerden, Neurosonografie oder die Spastiktherapie mit Botulinumtoxin. Stephan Sylvester ist Ansprechpartner für Neurosonografie und ZNS-Erkrankungen, besonders Epilepsie und Demenz. Jens Gläscher betreut die meisten MS-Patienten sowie Parkinson- und



Das Praxisteam (v.l.n.r.): Dr. Edzard Ites, Jens Gläscher, Stephan U. Sylvester, Holger Lorenzen

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Holger Lorenzen, Dr. Edzard Ites, Stephan U. Sylvester (jeweils Neurologen und Psychiater), Jens Gläscher (Neurologe)

Praxistyp: Gemeinschaftspraxis

Ort: 49074 Osnabrück, Niedersachsen

Regionale Struktur: Stadt

Anteil Privatpatienten: etwa 10 %

Nächste Klinik: Neurologie: 4 km, Psychiatrie: 2 km

Mitarbeiterinnen: 17

Schwerpunkte: MS, periphere Neurologie, Botulinumtoxin, Parkinson, Neurosonografie, Epilepsie, Demenz, ADHS

Besonderheiten: zertifiziert als MS-Zentrum, zertifiziert für Gutachten (DGNB)

© privat

Demenzkranke, aber auch Patienten mit neuroorthopädischen Beschwerden. Ites selbst behandelt häufig psychiatrische Patienten, ein Schwerpunkt ist dabei ADS/ADHS. Besonders interessant sind für ihn auch Gutachten, wie er sie für Versicherungen und Sozialgerichte erstellt. „Die Fälle sind oft andere als in der Praxis, es geht um komplexe Zusammenhänge und wichtige Entscheidungen. Das ist schon eine gewisse Herausforderung.“

Interne Zweitmeinung möglich

In der Gemeinschaftspraxis sind alle vier Ärzte gleichberechtigte Teilhaber. Investitionen werden gemeinsam getätigt, die Einnahmen entsprechend der erbrachten Leistungen aufgeteilt – jeder Arzt arbeitet also finanziell weitgehend eigenständig. Zugleich verstehen sich aber alle als Team: „Wir Ärzte treffen uns immer zum Frühstück und Mittagessen, um wichtige Angelegenheiten zu besprechen“, sagt Ites. Einmal pro Woche gibt es zudem eine

30-minütige kurze und einmal im Monat eine zweistündige längere Besprechung mit sämtlichen Mitarbeitern. Für Ites bietet die Gemeinschaft aber noch weitere Vorteile: „Wir können Patienten intern an Kollegen weiterleiten, uns gegenseitig eine Zweitmeinung geben und auch mal einen Patienten gemeinsam untersuchen.“ Das, so Ites, schafft zusätzliche Sicherheit.

Außer den 13 Arzthelferinnen arbeiten vier Frauen stundenweise in einem Extraraum als eine Art praxisinternes Callcenter. Sie nehmen Anrufe entgegen und Termine auf. Das entlastet das übrige Personal, zudem hört man in der Praxis kein lästiges Telefonklingeln.

Auch wenn der Tag manchmal etwas lange dauert, als stark belastend empfindet Ites seine Arbeit eigentlich nicht. „Ich kann selbstbestimmt handeln und habe das Gefühl, es liegt alles in meiner Hand.“ Bereut hat er ihn also nicht, den Schritt, den er vor zehn Jahren gegangen ist. **mut**

Jugend-und Adoleszentenpsychiatrie: Schizophrenie

Erste Symptome bei Kindern und Jugendlichen oft verkannt

Im Kindes- und Jugendalter ist Schizophrenie eine vergleichsweise seltene Erkrankung. Die ersten Symptome sind häufig unspezifische, vage inhaltliche und formale Denkstörungen und werden daher oft als entwicklungstypisches oder impulsives Verhalten ohne Krankheitswert verkannt oder zu einem hohen Prozentsatz anderen psychischen Krankheiten zugeordnet. Meist lassen sich bei Erstmanifestation einer psychotischen Erkrankung retrospektiv schon im Kindesalter prodromale Auffälligkeiten explorieren. Die korrekte Diagnose einer Schizophrenie wird bei früh beginnenden Formen allerdings um bis zu fünf Jahre zu spät gestellt.

CLAUDIA MEHLER-WEX UND S. SCHRIML, BAD KISSINGEN



Je jünger Schizophreniepatienten bei Ersterkrankung sind, desto schlechter ist ihre Prognose.

34 Schizophrenie

Erste Symptome bei Kindern und Jugendlichen oft verkannt

46 NEUROLOGISCHE KASUISTIK

Neurologisch nicht erklärbare Symptome

50 CME Multiple Sklerose

Bestimmung von Antikörpern gegen JCV und IFN- β im Therapiealltag

55 CME Fragebogen

Schizophrenie ist durch ein übergreifendes Störungsmuster verschiedener psychischer Bereiche wie Wahrnehmung, Denken, Ich-Funktionen, Affektivität, Antrieb und Psychomotorik gekennzeichnet. Bezeichnend sind episodisch auftretende akute Zustände mit klinisch besonders augenfälligen Plus- oder Produktivsymptomen einerseits (z. B. Wahn oder Halluzinationen) und andererseits chronische Beeinträchtigungen mit persistierenden produktiven und/oder depressionsähnlichen tardiven (Minus-, Negativ-) Symptomen wie Affektverflachung, dynamische Insuffizienz verbunden mit sozialem Rückzug. Dadurch kann nach Abklingen der Akutphase die Lebensqualität weiterhin nachhaltig beeinträchtigt sein (**Abbildung 1**). Bei diesen, synonym auch „Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis“ genannten Störungen handelt es sich um schwere, tief greifende psychische Erkrankungen, die nicht nur für die Betroffenen mit teils langjährigen Krankheitsphasen und häufig auch mit nachfolgenden Behinderungsbildern verbunden sind. Sie haben auch, volkswirtschaftlich betrachtet, erhebliche direkte und indirekte Behandlungskosten zur Folge. Eine frühe Diagnosestellung und damit verbundene adäquate Behandlung ist regelhaft mit einer günstigeren Prognose assoziiert, was die detaillierte Betrachtung der mit dieser häufig chronifizierenden Erkrankung verbundenen Implikationen für Betroffene, deren Angehörige und alle im therapeutischen Bereich Tätigen sehr lohnenswert erscheinen lässt.

Frühe Schizophrenie

Schizophrenie ist eine im Kindes- und Jugendlichenalter – verglichen mit dem Erwachsenen – relativ seltene Erkrankung. Die ersten Symptome sind oftmals unspezifische, vage inhaltliche und for-

male Denkstörungen und werden daher oft als entwicklungstypisches oder impulsives Verhalten ohne Krankheitswert verkannt oder zu einem hohen Prozentsatz anderen psychischen Krankheiten, wie zum Beispiel dem ADS/ADHS oder affektiven Störungen zugeordnet (etwa 50 % bzw. 20–30 % [32]). Oft lassen sich bei Erstmanifestation einer psychotischen Erkrankung retrospektiv schon im Kindesalter prodromale Auffälligkeiten explorieren. Dies sind zumeist sprachliche oder motorische „Entwicklungsverzögerungen“ (verspäteter Spracherwerb und motorische „soft signs“, wie Koordinationsprobleme, bei etwa zwei Drittel der Betroffenen, oder muskuläre Hypotonie bei etwa einem Drittel), psychosoziale Reifungsdefizite, affektive Schwankungen mit Reizbarkeit und Ängstlichkeit, bizarres Verhalten und Negativsymptome wie Lust- und Antriebslosigkeit, Mutismus sowie soziales Desinteresse. Neuropsychologisch imponieren Einschränkungen der Daueraufmerksamkeitsleistungen, der

Reaktionsgeschwindigkeit, der Verbalgedächtnisleistungen, der exekutiven Funktionen sowie der rezeptiven und expressiven sprachlichen Fertigkeiten [25]. Studien mit ereigniskorrelierten Potenzialen bei Kindern mit Schizophrenie bestätigten Beeinträchtigungen in der Fähigkeit, wichtige von unwichtigen Stimuli zu unterscheiden, was mit der klinisch besonders im Vordergrund stehenden Reizfilterfunktionsstörung im Einklang steht. Als erste diagnoseweisende Produktivsymptome stehen vor allem akustische Halluzinationen im Vordergrund, seltener visuelle Halluzinationen, Wahnhinhalte oder signifikante inhaltliche Denkstörungen. Durchschnittlich wird die korrekte Diagnose einer Schizophrenie bei früh beginnenden Formen um bis zu fünf Jahre zu spät gestellt.

Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz, also das Risiko, im Laufe des Lebens mindestens einmal an Schizophrenie oder einer

Symptomgruppen der Schizophrenie**Abbildung 1****Plus-/Produktivsymptome**

Halluzinationen
Akustische: bekannte/fremde, kommentierende/ beschimpfende/imperative Stimmen, Geräusche
Optische: statische oder szenische Wahrnehmungen, veränderte Farb- oder Größenwahrnehmung
Seltener olfaktorisch, gustatorisch, -taktil (Parästhesien, bizarre Körperwahrnehmungen)

Inhaltliche Denkstörungen
Wahn (flüchtige Wahnideen bis hin zu ausgebildeten Wahnsystemen)
Beziehungsideen (neutrale Gegebenheiten werden auf das Selbst bezogen)
Ich-Störungen mit Beeinflussungserleben

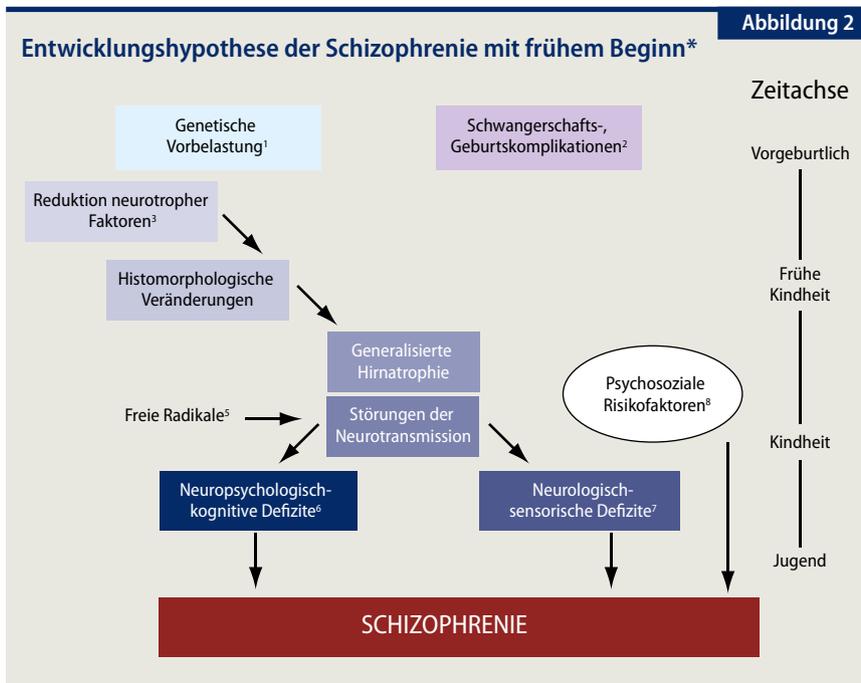
Formale Denkstörungen,
z. B. inkohärenter Gedankengang, Gedankenabreißen oder -blockade, Ideenflucht

Verhaltensänderung
(z. T. selbst- oder fremdgefährdend) und eventuell der Motorik (Katatonie)

Veränderungen des Affekts
Erregungs- und Unruhezustände, Aggressivität, ausgeprägtes Angst-/Glücksleben, Parathymie

Minus-/Negativsymptome

Affektverflachung, Antriebs-, Interesselosigkeit, sozialer Rückzug, kognitive Defizite bezüglich Aufmerksamkeit, Konzentration und intellektueller Leistungsfähigkeit, Sprachverarmung, reduzierte Psychomotorik



*Detailinformationen zu den einzelnen Symptomgruppen unter www.springermedizin.de/neurotransmitter

psychotischen Episode zu erkranken, liegt im weltweiten Durchschnitt etwa bei 1 %. Die Erstmanifestation tritt zu meist zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr auf, der Erstmanifestationsgipfel liegt bei Männern etwa beim 20. Lebensjahr, bei Frauen etwa beim 25. Lebensjahr.

Vor dem zehnten Lebensjahr erkranken nur 0,1 – 1 % aller Schizophrenen, vor dem 15. Lebensjahr 4 %. Psychosen des Kindesalters zeigen einen Erkrankungsgipfel in den Altersstufen 7 – 9, Schizophrenien des Jugendalters zwischen dem 15. und 16. Lebensjahr. Zur Geschlechterverteilung gibt es unterschiedliche Befunde: Frühere Berichte postulierten vor dem 13. und nach dem 15. Lebensjahr eine Knaben-, um das 13. und 14. Lebensjahr hingegen eine Mädchenwendigkeit. Dies trug der Hypothese einer hormonellen Beteiligung Rechnung und stimmte mit erwachsenenpsychiatrischen Studien überein, die jenseits der Menopause ein steigendes Krankheitsrisiko für Frauen zeigten. Nach neueren Studien besteht mittlerweile eine Tendenz zur Ausgeglichenheit zwischen den Geschlechtern, was auch mit der zunehmenden Bedeutung drogeninduzierter Psychosen zusammenhängen dürfte.

Ursachen

Die Dopamin-Überschuss-Hypothese mit synaptischen Dysfunktionen im thalamokortikalen System und entsprechenden Störungen der Reizfiltersysteme ist die bekannteste Ursachenerklärung der Schizophrenie [30]. Zu nennen ist auch die Glutamat-Mangel-Hypothese, die gleichzeitig Basis ist für die Entwicklung neuer Wirkstoffe mit agonistischer Affinität zu NMDA- sowie den metabotropen Glutamatrezeptoren mGluR5 und mGluR2/3 [11, 34]. Als weiterer pharmakologischer Ansatz werden Adenosinrezeptoren und -kinasen diskutiert, da sie auf Glutamat- und Dopaminaktivitäten indirekt ausgleichend-regulatorische Funktionen auszuüben scheinen [2]. Eine erhöhte Freisetzung von zentralnervös membranschädigenden Radikalen durch mitochondriale Defekte wurde nachgewiesen [29]. Breite Akzeptanz findet die Hypothese entwicklungsbedingter versus degenerativer Genese der frühen Schizophrenie (s. u.). Auch Dysfunktionen inhibitorisch wirksamer, mit dem GABA-System assoziierter Interneuronen im mesokortikalen System dürften eine pathophysiologische Rolle spielen, was anregt über GABAerge Wirkstoffe nachzudenken [1, 17].

Neben den neurobiologischen Erklärungsansätzen geben Kopplungsstudien mit Feinkartierungen Hinweise auf potenziell an der Pathophysiologie beteiligte Gene [24]. So sind mehrere Kandidatengene gefunden worden, die zur Expression von Neuroproteinen führen, die in Zusammenhang mit der Entstehung einer schizophrenen Psychose gebracht werden, wie Dysbindin (DTNBP1), Neuregulin1 (NRG1) oder DISC1 („disrupted in schizophrenia 1“). Diese üben einen Einfluss auf die Signalübertragung sowie die Ausbildung und den Erhalt der Struktur von neuronalen Netzwerken aus. Zunehmende Bedeutung erlangt außerdem das Glutamat-Rezeptorgen *GRM3*, dessen Variante einen Stau des exzitatorischen Botenstoffs Glutamat im synaptischen Spalt bewirkt [28]. Des Weiteren werden bestimmte psychosoziale Faktoren in der frühen Kindheit verantwortlich gemacht, die mit Schlagworten wie „high-expressed emotions“, „double-bind“ und „broken home“ beschrieben wurden. Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell ist in dieser Hinsicht das zur Zeit am besten akzeptierte ätiopathogenetische Modell, welches neurobiologische und soziale Faktoren berücksichtigt.

Entwicklungshypothese der Schizophrenie mit frühem Beginn

Frühkindliche Schizophrenien zeichnen sich durch selteneres Auftreten, ein initial eher unspezifisches Symptombild und eine deutlich ungünstigere Prognose aus. Es handelt sich somit um eine besondere klinische Subgruppe mit ausgeprägt neurobiologischer Beteiligung. So wurde mehrfach bei Very-Early-Onset-Schizophrenie (VEOS; Beginn < 13 Jahren) im Vergleich zu älter Erkrankten bereits zu Krankheitsbeginn eine signifikant stärker ausgeprägte allgemeine Zerebralatrophie (vor allem Erweiterungen der Lateralventrikel) nachgewiesen. Bei Early-Onset-Schizophrenie (EOS, Beginn > 13 Jahren) ist diese Atrophie zunächst nicht vorhanden, sondern entwickelt sich sekundär, im mehrjährigen Verlauf, möglicherweise im Sinn einer Neurodegeneration. Histologisch fallen bei (V)EOS Änderungen der Zytoarchitektur auf, etwa abweichende Dendriten- oder Zellkörpermorphologien der Pyramidenzellen im präfrontalen Kortex. Die strukturell atypischen

Neuronen und kortikalen Malformationen betreffen besonders die für sensorisch integrative Prozesse verantwortliche Regio entorhinalis [26]. Zudem mangelt es an neurotrophen Faktoren, die unter anderem für die Synaptogenese zuständig sind. Insgesamt geht das Modell der Entwicklungshypothese [18] von einer gestörten Neurogenese als primärer Grundlage der Entwicklung der Schizophrenie aus (**Abbildung 2**).

Je ausgeprägter die präpsychotischen morphologischen Befunde bei Kindern und Jugendlichen sind, desto gravierender fallen die postpsychotischen Entwicklungsstörungen aus. Jugendliche mit früh manifestierter Schizophrenie entwickeln schwerere Negativsymptome und kognitive Beeinträchtigungen sowie höhere Grade an chronischen funktionalen und sozialen Einschränkungen im Vergleich zu Patienten mit Erstmanifestation der Krankheit im Erwachsenenalter. Im Sinne einer Entwicklungshypothese (**Abbildung 2**) sind somit bereits pränatal induzierte zentralnervöse Entwicklungsstörungen als grundlegender pathogener Mechanismus der VEOS anzunehmen. Erste klinische Korrelate sind unspezifische neuromotorische, rezeptiv sprachliche und kognitive Entwicklungsstörungen, die im späteren Kindes- oder frühen Jugendalter schließlich in Denkstörungen und letztendlich in die psychotische Erkrankung übergehen.

Diagnostik und Differenzialdiagnostik

Für die Diagnostik der Schizophrenie gibt es aktuell keine sowohl empirisch belegte und gleichzeitig praxisrelevante Marker, die durch einfachere apparative Untersuchungen, wie etwa Labor oder bildgebende Verfahren standardisiert erhoben werden können. Am viel versprechendsten als zukünftige, praktikable Screeningmethode könnten die Erkenntnisse zu verminderten Konzentrationen des „Brain derived neurotrophic factors“ (BDNF) in Plasma und Liquor sein [31]. Bis dato erfolgt die Diagnosestellung klinisch gemäß den Symptomgruppen, die in der ICD-10 aufgelistet sind (**Tabelle 1**). Zur Sicherung der Diagnose und zum Ausschluss organischer Erkrankungen ist es vor allem bei der Erstmanifestation einer Schizophrenie wichtig, entsprechende apparative Zusatzdiagnostik durchzu-

Leitsymptome der Schizophrenie (nach ICD-10)

Tabelle 1

1. Gedankenlautwerden, -eingebung, -entzug, -ausbreitung
2. Kontroll- oder Beeinflussungswahn; Gefühl des Gemachten bezüglich Körperbewegungen, Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen
4. Anhaltender, kulturell unangemessener oder völlig unrealistischer Wahn (bizarrer Wahn)
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität
6. Gedankenabreißen oder -einschiebungen in den Gedankenfluss
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungstereotypen, Negativismus oder Stupor
8. Negative Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachter oder inadäquater Affekt

Klassifikation von Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis (nach ICD-10)

Tabelle 2

- Paranoide Schizophrenie (F20.0; häufigste Schizophrenieform im Jugendalter; Wahnvorstellungen, oft akustische Halluzinationen, Wahrnehmungsstörungen)
- Hebephrene Schizophrenie (F20.1; gehäufte Prävalenz im späten Jugendalter und frühen Erwachsenenalter; Affektverflachung, desorganisiertes Denken, Sprachzerfahrenheit, unvorhersehbares und verantwortungsloses Verhalten)
- Katatone Schizophrenie (F20.2; seltenere Form im Kindes- und Jugendalter, alle Altersstufen; psychomotorische Auffälligkeiten mit möglichem Wechsel zwischen Erregung und stuporösen Zuständen)
- Bei der sehr seltenen Form der Schizophrenia simplex (F20.6) treten Negativsymptome ohne eine vorhergehende Produktivsymptomatik auf. Die Differenzialdiagnose zu depressiven Störungen stellt dann eine besondere Herausforderung dar. Charakteristisch sind Negativsymptome auch bei chronifizierten Verläufen (schizophrenes Residuum; F20.5), welche in der Kinder- und Jugendpsychiatrie selten als solche zu erheben sind, da die Erkrankung vorwiegend erst im späten Jugendalter beginnt.

führen. Es gilt dabei, metabolische, entzündliche oder neoplastische Prozesse, Blutungen oder Intoxikationen oder die Folgen von Substanzmissbrauch auszuschließen. Zusätzlich zum körperlichen und neurologischen Untersuchungsbe- fund sind daher ein MRT des Schädels, Laboruntersuchungen wie Blutbild, Differenzialblutbild, CRP, Leber- und Nierenretentionswerte, TSH sowie ein Drogenscreening erforderlich. Ergänzt wird die Diagnostik durch testpsychologische Untersuchungen in den Bereichen der Exekutivfunktionen, Gedächtnisleistungen und Aufmerksamkeit.

Differenzialdiagnostisch ist psychiatrisch an Persönlichkeitsstörungen, wahn- hafte, affektive und schizoaffektive Störungen zu denken; somatisch an hirnorganische Prozesse, toxische, entzündliche,

neoplastische oder metabolische Entgleisungen (Elektrolytverschiebung, intrazerebrale Blutung, Epilepsie, Enzephalitis, Lupus erythematoses, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Leber- und Niereninsuffizienz etc.). Bei akutem Beginn sollte eine Borreliose ausgeschlossen werden.

Eingedenk der Entwicklungshypothese der Schizophrenie ist bei frühen Erkrankungen eine sorgfältige Anamnese zur motorischen, sprachlichen und psychosozialen Entwicklung zu erheben:

- Gab es einen Leistungsknick oder bereits seit längerem Konzentrations-, Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisschwierigkeiten?
- Waren bereits früher Auffälligkeiten des Gedankengangs, unvermittelte Affektschwankungen oder unvorhersehbare Verhaltensweisen feststellbar?

Tabelle 3

Wichtige psychiatrische Differenzialdiagnosen der Schizophrenie	
Differenzialdiagnose ICD-10	Abgrenzung zur Schizophrenie
Organisch bedingte Psychosen F01 – F09	Meist fulminanter Beginn; Differenzierung durch Bildgebung
Psychosen durch psychotrope Substanzen F10	Kontext mit Einnahme psychotroper Substanzen; Differenzierung durch Drogenscreening
Schizotype Störung F21	Anomalien im Denken, Sprechen und Verhalten, kalter Affekt, paranoide Ideen; keine durchgängigen charakteristischen Schizophreniesymptome; Entwicklung und Verlauf vergleichbar mit Persönlichkeitsstörung
Akute, vorübergehende psychotische Störungen F23	Akuter Beginn bei belastendem Ereignis; rasche Remission
Schizoaffective Störungen F25	Gleichzeitiges oder abwechselndes Auftreten von affektiven und schizophrener Symptomen
Manie oder Depression mit psychotischen Symptomen F30.2, F32.2	Größenideen, Antriebssteigerung, Ideenflucht, Stimmenhören oder Verarmungs-, Eifersuchts- oder Verschuldungswahn; oft Ich-synthym
Akute Belastungsreaktion F43.0	Bei deutlichen Schizophreniesymptomen: besser F23-Diagnose
Dissoziative Störung F44	Symptome treten vor allem im Kontakt auf, weniger in unbeobachteten Phasen, keine durchgängigen Denkstörungen, oft gute Kenntnisse über das Krankheitsbild („Vorbilder“ aus Filmen oder Lektüre), relativ geringer Leidensdruck („belle indifférence“)
Paranoide, schizoide Persönlichkeitsstörung F60, F60.1	Übergreifendes, tiefgreifendes abnormes Verhaltensmuster mit Beginn bereits im Kindesalter, Einschränkung der sozialen und Alltagsfunktionen; cave: Ich-Dystonie und subjektiver Leidensdruck oft erst im Erwachsenenalter!; Persönlichkeitsstörungen sollten nicht vor dem 16. Lebensjahr diagnostiziert werden
Borderline-Persönlichkeitsstörung F60.3	Auch hier Denkstörungen und Depersonalisations-/Derealisationsergebnisse sowie Parathymien; aber: keine durchgängige Produktivsymptomatik, vor allem emotionale Labilität, Impulsivität, Beziehungsabbrüche und aufmerksamkeitsuchendes Verhalten im Vordergrund
Frühkindlicher Autismus F84.0	Auffälligkeiten der Sprache/Kommunikation, sozialen Kontaktfähigkeit sowie Stereotypien; oft Intelligenzminderung; Symptomatik ab Geburt
Intelligenzminderung mit Verhaltensauffälligkeiten F7	„Ppropf-Psychosen“ bei Intelligenzminderung möglich; zum Teil sehr erschwerte Diagnosestellung wegen eingeschränkter Mitteilungsfähigkeit

Die diagnostische Klassifizierung zeigt **Tabelle 2**. Wichtige differenzialdiagnostische Abgrenzungen finden sich in **Tabelle 3**.

Prodromalphase

Der vollentwickelten Psychose geht in etwa 75 % der Fälle eine präpsychotische

Prodromalphase oft von mehrjähriger Dauer voraus, die erst dann in eine mehr oder weniger rasche Entwicklung akuter Symptome mündet. In 30 – 50 % der Fälle zeigen sich die Vorläufersymptome eng verwandt zu den Auffälligkeiten frühkindlicher Entwicklungsstörungen [32]. Bei Patienten, die in der Prodromalphase

in Behandlung kommen, ist ein Screening auf psychoaktive Substanzen und komorbide psychische und körperliche Erkrankungen besonders wichtig, weil diese Stoffe eine psychotische Symptomatik häufig auslösen. Hier ist eine sorgfältige Diagnostik und Differenzialdiagnostik von besonderer Bedeutung, weil vor allem in der Prodromalphase bereits degenerative neurobiologische Prozesse ablaufen, die für die Langzeitprognose des Betroffenen von erheblicher Bedeutung sind. Auch können hier therapeutische Weichen gestellt werden, die von hoher Tragweite für den weiteren Verlauf sind. Unter Einbeziehung von Angehörigen sollten die Betroffenen über die Erkrankung informiert werden, ohne sie mit der vorzeitigen Diagnose einer Schizophrenie zu belasten. Ob in dieser Prodromalphase Antipsychotika gegeben werden sollen, ist noch Gegenstand der Forschung und stark umstritten. Besonders bei jungen Menschen ist die Anzahl derjenigen, die – im Nachhinein betrachtet – aufgrund der Entwicklung einer Schizophrenie zu Recht mit Neuroleptika behandelt werden sollten, relativ gering [36]. Die Wirkungsbilanz scheint also eher ungünstig, gemessen an den unerwünschten Effekten. Andererseits kann die Prophylaxe mit Neuroleptika für die wenigen, die dann tatsächlich manifest psychotisch würden, sehr hilfreich sein.

Therapie der Schizophrenie

Die Behandlung der Schizophrenie in den unterschiedlichen Krankheitsphasen ist stets multiprofessionell. In der Akutphase geht es vor allem um die Etablierung einer therapeutischen Beziehung, Information über Krankheits- und Behandlungskonzepte, die Beseitigung von Krankheitssymptomen, die Verhinderung und Behandlung von Eigen- oder Fremdgefährdung, die Einbeziehung von Angehörigen und Bezugspersonen im Einvernehmen mit den Betroffenen sowie die Verhinderung oder Verminderung sozialer Folgen der Erkrankung. Die Postakutphase soll früh durch rehabilitative Maßnahmen vorbereitet werden. Hierdurch wird die Festigung der therapeutischen Beziehung gefördert und das Abklingen der Krankheitssymptome unterstützt. Es geht um Förderung der Krankheitseinsicht und Handlungs-

compliance, Entwicklung von Coping-Strategien, Motivation zur Selbsthilfe, Früherkennung drohender Rückfälle, und die Vorbereitung weiterführender rehabilitativer Maßnahmen. In der Remissionsphase stehen die Förderung sozialer Integration, Rückfallprophylaxe, -erkennung und -intervention sowie die berufliche Rehabilitation im Fokus.

Akutbehandlung

Der Abklärung des eigen- oder fremdgefährdenden Potenzials kommt bei schizophrenen Erkrankungen eine hochverantwortliche Bedeutung zu. Die Besonderheit liegt darin, dass Absprachefähigkeit und Krankheitseinsicht oft nicht gegeben sind und ein informatives Gespräch aufgrund der Denkstörungen oder des psychosebedingten Misstrauens der Patienten nicht möglich ist. Anders als bei sonstigen psychiatrischen Störungsbildern entspringen Selbst- oder Fremdgefährdung nicht einer intrinsischen Absicht. Der Psychiater muss deshalb sorgfältig abwägen, ob das Ausmaß der Schizophreniesymptome noch ein Mindestmaß an verantwortungsbewusstem und strukturiertem Handeln ermöglicht, oder ob in Folge der mangelnden Selbststeuerungsfähigkeit keine Sicherheit gegeben ist, was eine geschlossene Unterbringung erfordern würde.

Bei akuter, ausgeprägter Produktivitätssymptomatik sollte grundsätzlich eine umgehende stationäre Aufnahme in eine (kinder- und jugend-) psychiatrische Fachklinik erfolgen. Kann eine Fremd- oder Eigengefährdung nicht ausgeschlossen werden, ist die geschlossene Unterbringung wegen „Gefahr im Verzug“ zu initiieren. Hierzu sollten bei Minderjährigen die Erziehungsberechtigten innerhalb von 24 Stunden ab Unterbringung beim zuständigen Familiengericht einen Antrag auf geschlossene Unterbringung (§ 1631 b BGB) ihres Kindes stellen. Bei Erwachsenen ist zur Abwehr akuter Eigen- oder Fremdgefährdung eine geschlossene Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus auf der Rechtsgrundlage der Unterbringungsgesetze (z. B. PsychKG = Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten) der Bundesländer beziehungsweise betreuungsrechtliche Unterbringung gemäß §§ 1906 ff. BGB nach Vormundschaftsge-

richtlicher Anordnung möglich. Eine ärztliche gutachterliche Stellungnahme ist hierzu jeweils erforderlich.

Im Falle der geschlossenen Behandlung sind die üblichen Sicherheitsvorkehrungen zu treffen (Prüfung des Patientengepäckes auf verletzungsgefährliche Gegenstände, Verwahrung von psychoaktiven Substanzen). Einzelbetreuung oder intensive Überwachung sind aufgrund der Handlungsunvorhersehbarkeit und Labilität des Patienten oft unabdingbar. Eine zentrale therapeutische Maßnahme ist die Reizabschirmung des Patienten, das heißt, größere Menschenansammlungen, Lärm und Unruhe sollten fern gehalten werden. Wichtig zur Entängstigung und Entlastung des Patienten sind die Zuteilung einer festen Bezugsperson des Pflegepersonals pro Schicht, kurze, einfache Erklärungen des Prozedere für den Patienten und die Gewährleistung von Ruhe.

Medikamentöse Behandlung

Zu Beginn einer Psychopharmakotherapie muss eine Aufklärung des Patienten beziehungsweise auch der Erziehungsberechtigten über Wirkungen und Nebenwirkungen der Medikamente erfolgen. Der Patient sollte, so weit als möglich, in den therapeutischen Entscheidungsprozess einbezogen werden. Bei Minderjährigen ist immer eine Einwilligung der Erziehungsberechtigten erforderlich.

Individuelle Reaktionsmuster und unerwünschte Begleitwirkungen der Antipsychotika erfordern ein hinsichtlich Substanzwahl, Kombination, Begleitmedikation, Applikation und Dosierung differenziertes Vorgehen. Die Dosierung ist grundsätzlich so niedrig wie möglich zu wählen. Unter Beachtung von relativen oder absoluten Kontraindikationen stehen verschiedene Wirkstoffe unterschiedlicher Substanzklassen (Butyrophenone, Phenothiazine, atypische Neuroleptika; gegebenenfalls in Kombination mit Antidepressiva, Mood Stabilizern, Benzodiazepinen und Antikonvulsiva) in diversen Darreichungsformen (oral, parenteral, Depot) zur Auswahl. Einschränkungen ergeben sich aus dem Zulassungsstatus einzelner Medikamente (**Tabelle 4**).

Die antipsychotische Behandlung mit Dopamin-D₂-Rezeptor-Antagonisten ist gemäß der Dopamin-Überschuss-Hypothese [3] die wesentliche Therapie der

Verkehrstüchtigkeit und Beruf unter Neuroleptika

Die Verkehrstüchtigkeit und Befähigung zu Schulbesuch beziehungsweise Berufsausübung werden durch Neuroleptikatherapie im Vergleich zum unbehandelten Krankheitsstadium verbessert oder wieder hergestellt. Die Frage der Verkehrstüchtigkeit ist individuell zu beantworten. Das Gleiche gilt für die Verrichtung bestimmter Aufgaben am Arbeitsplatz (z. B. Arbeit an Maschinen etc.). Problematisch sind jedoch Kombinationen mit Alkohol- oder Drogenkonsum, manche Kotherapeutika sowie medikamentöse Umstellungsphasen. Für die Praxis könnte bei der Fragestellung nach Verkehrstüchtigkeit unter Neuroleptika eine Durchführung von standardisierten (Dauer-) Aufmerksamkeits-, Reaktions- und Konzentrations-tests ähnlich wie bei der Diagnostik eines ADHS orientierend hilfreich sein. Es gelten ansonsten die Begutachtungsleitlinien zur Kraffahreignung der BASt; 2000 (www.bast.de).

Schizophrenie, vor allem in der Akutphase. Hoch- und niedrigpotente Neuroleptika miteinander zu kombinieren ist häufig klinischer Standard, insbesondere im Anfangsstadium der Behandlung, um eine zusätzliche Sedierung oder Anspannungsreduktion zu erzielen. Parallel kommen oft Benzodiazepine zum Einsatz. Es gelten die Empfehlungen gemäß der DGPPN-[8] und DGKJP-Leitlinien [7] zur Behandlung der Schizophrenie (**Tabelle 5**). Die mit dem Rezeptorprofil assoziierten erwünschten und unerwünschten Wirkungen fasst **Tabelle 6** zusammen.

Die Antipsychotika der ersten Generation („typische Neuroleptika“ wie Haloperidol) führten durch die zerebral ubiquitär ausgeprägte Dopamin-D₂-Rezeptor-Blockade zwar zu hoch potenten antipsychotischen Effekten, die auch heute noch im Akutfall den Einsatz dieser Substanzen rechtfertigen, jedoch häufig auch zu motorischen Nebenwirkungen (Dyskinesien) sowie zu Hyperprolactinämien. Die „atypischen Neuroleptika“ („second generation antipsychotics“) sind mit diesen unerwünschten Arzneimittelwirkun-

Zulassungsstatus und Off-Label-Gebrauch von atypischen Neuroleptika bei Minderjährigen in Deutschland (mod. nach [20])		
Wirkstoff	Zulassung	Off-Label
Aripiprazol	Schizophrenie (ab 15 Jahren)	Tics, Impulsivität
Clozapin	Therapieresistente Schizophrenie (ab 16 Jahren)	
Olanzapin	Keine	Schizophrenie, Manie, bipolare Störung, paranoides Denken bei Anorexie, Trichotillomanie, Psychomotorische Erregungszustände
Quetiapin	Keine	Schizophrenie, Manie, bipolare Störung, paranoides Denken bei Anorexie, selbstverletzendes Verhalten, Impulsivität
Risperidon	Aggressivität bei unterdurchschnittlicher intellektueller Funktion (ab 5 Jahren)	Schizophrenie, Manie, Tics, Stereotypien, Autoaggressivität, Autismus
Ziprasidon	Manie, bipolare Störung (ab 10 Jahren)	Psychomotorische Erregungszustände, Autoaggressivität

Tabelle 4

Empfehlungen zur Akutbehandlung der Schizophrenie gemäß der Leitlinien der DGPPN [8] und DGKJP [7]	
—	In der akuten schizophrenen Episode sind Antipsychotika Mittel der Wahl.
—	Bei der Behandlung der akuten schizophrenen Episode stellen atypische Antipsychotika aufgrund der geringeren Rate an extrapyramidal-motorischen Störungen bei vergleichbarer Wirksamkeit gegenüber konventionellen Antipsychotika Medikamente der ersten Wahl dar, falls nicht der Patient selbst konventionelle Antipsychotika präferiert oder er darauf bereits ohne relevante Nebenwirkungen remittierte.
—	Eine Monotherapie mit einem Antipsychotikum ist zu bevorzugen.
—	Bei krankhafter Erregung, Angst, innerer Unruhe empfiehlt sich die zeitlich befristete Kombination mit Benzodiazepinen.

Tabelle 5

gen weit weniger assoziiert, da ihre antidopaminerge Blockade geringergradig und auf das für die Produktivsymptomatik vorrangig verantwortliche mesolimbische System fokussiert ist. Jedoch sind bei den modernen Neuroleptika weitere unerwünschte Arzneimittelwirkungen, namentlich Gewichtszunahme und metabolische Nebenwirkungen wie Hyperlipidämie und Diabetes mellitus, zu beachten. Bei den atypischen Neuroleptika ist im Gegensatz zu den klassischen Neuroleptika ein weiterer Vorteil die Affinität zum serotoninergen 5-HT₂-Rezeptor, wodurch sich eine den Antidepressiva ähn-

liche Wirksamkeit auf die Negativsymptomatik ergibt.

Aripiprazol stellt ein Neuroleptikum der dritten Generation dar, welches als dualistisch wirksamer Partialagonist und -antagonist des D₂-Rezeptors Homöostasefunktionen im Dopaminsystem ausübt. Die Substanz ist zudem relativ gewichts- und stoffwechselneutral.

In ungünstiger Wechselwirkung zu Neuroleptika steht der von vielen Betroffenen ausgeübte Nikotinmissbrauch, der die Konzentration der Psychopharmaka am Wirkort deutlich verringert und hierdurch eklatant höhere Dosierungen erfor-

derlich macht, sowie die Kombination mit Bewegungsmangel, wodurch Adipositasentwicklungen zusätzlich verstärkt werden.

Generell ist die Behandlung einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis sehr aufwendig. Nicht selten sind ein oder mehrere Wechsel der neuroleptischen Medikation notwendig, bis eine möglichst optimale Wirksamkeit auf Plus- und auch Minussymptome gegeben ist. Voreilige Wechsel sollten aber vermieden werden. Die Substanzen sollten ausreichend hoch dosiert werden, sofern keine UAW dagegen sprechen. Eine Serumspiegelbestimmung kann bei der optimierten Doseinstellung helfen und detektiert Fast Metabolizer sowie Non-Compliance. Frühestens nach drei bis vier Wochen sollte eine Umstellung erstrebt werden. Bisweilen helfen auch Augmentationsstrategien, das heißt eine Kombination mit einem Zweitmedikament, zum Beispiel einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer bei deutlicher Negativsymptomatik, um über die Wechselwirkung an ähnlichen CYP450-Enzymen eine Steigerung des Serumspiegels des Neuroleptikums zu erreichen. Diese Methode kann auch hilfreich sein, wenn man ein gut antipsychotisch wirksames Medikament erhalten will, aufgrund von Nebenwirkungen aber zu einer Dosisreduktion gezwungen ist. Bei Kombinationstherapien, die trotz Empfehlung von primärer Monotherapie durch die Leitlinien bei fast 50 % der Patienten angewandt werden [35], sollte grundsätzlich ein therapeutisches Drug Monitoring durchgeführt werden. Antipsychotikakombinationen mit ähnlichen Wirkprofilen erbringen voraussichtlich keinen Wirksamkeitszuwinn, sondern bergen das Risiko vermehrter UAW; abzuraten ist daher von Ziprasidon plus Risperidon und Kombinationen zwischen Clozapin, Olanzapin und Quetiapin [27].

Studienlage bei Minderjährigen

Es existieren nur sehr wenige nach dem heutigen wissenschaftlichen Standard durchgeführte Studien zu Neuroleptika im Kinder- und Jugendbereich [23]. Bislang wurden zur Indikation Schizophrenie nur wenige doppelblinde, randomisierte Studien publiziert, wobei es sich zum Teil nicht um placebokontrollierte Untersuchungen handelt, sondern um

Vergleiche gegenüber anderen Neuroleptika. Eine Metaanalyse von 150 placebokontrollierten, randomisierten Studien mit 20.000 vorrangig erwachsenen Patienten ergab, dass die Atypika Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin und Risperidon bei Produktiv- und Negativsymptomen wirksamer seien als die Typika, sonst gebe es keine Überlegenheit [15]. Das Entscheidende ist aber natürlich die Ebenbürtigkeit bei besserer Verträglichkeit. Clozapin zeigte die stärkste Wirksamkeit.

Langzeitbehandlung

Atypische Neuroleptika, möglichst monotherapeutisch, werden bei Minderjährigen wegen der besseren Verträglichkeit vorgezogen [9]. Eine zuverlässige und regelmäßige Einnahme ist Voraussetzung für die stabile Wirksamkeit. Insbesondere bei Compliance-Einschränkungen, Nikotingebrauch oder Kotherapeutika empfiehlt sich die regelmäßige Kontrolle des Arzneimittelerumspiegels. Empfohlene therapeutische Bereiche sind in **Tabelle 7** aufgeführt. Für Minderjährige dienen diese für Erwachsene gültigen Werte orientierend; alterspezifische Werte sind noch Gegenstand der Forschung (www.tdm-kjp.de).

Es wird empfohlen, bei Gabe von atypischen Neuroleptika klinische Zeichen der Hyperprolaktinämie regelmäßig aktiv abzufragen und bei Auftreten entsprechender Symptome den Prolaktinspiegel zu bestimmen. Unterhalb 200 ng/ml kann Dosisreduktion unter weiterer Kontrolle ausreichend sein oder der Wechsel zu Aripiprazol, Quetiapin oder Clozapin erwogen werden. Oberhalb von 200 ng/ml sind die genannten Maßnahmen sehr dringend anzuraten [5]. In den größeren, auch kinder- und jugendpsychiatrischen Untersuchungen zu Olanzapin, Risperidon, Clozapin, Aripiprazol und Quetiapin kam es nicht zu klinisch relevanten kardialen UAW (z. B. QTc-Verlängerung); dennoch sind EKG-Kontrollen zu empfehlen [4]. Aufgrund der Gewichtseffekte mancher Atypika (Jahresverlaufsstudien wiesen bis zu 30 % Gewichtszunahmen unter Olanzapin bei Jugendlichen auf [9]; Minderjährige zeigen durchschnittlich eine um 100 % stärkere Gewichtszunahme als Erwachsene) sollten Body Mass Index und Bauchumfang zu den Standardkontrollen gehören.

Pharmakologisch zeigte Metformin die vielversprechendsten Effekte auf zu starke Gewichtszunahme (z. B. 3 x 500 mg/d); zielführend und daher in jedem Fall empfehlenswert wäre jedoch von Beginn an ein Aktivierungsprogramm. Insbesondere Olanzapin und Clozapin können Insulinsekretion und Glucosetoleranz mindern und auf diesem Wege sowie indirekt über die Gewichtszunahme zu diabetischen Stoffwechsellagen führen. In einer siebenjährigen US-amerikanischen Follow-up-Studie entwickelten 18,4 % der mit atypischen Neuroleptika behandelten erwachsenen Patienten einen Diabetes mellitus versus nur 6,6 % in der allgemeinen Klinikpopulation [13].

Triglyzeride und Cholesterollipidspiegel steigen vor allem unter Clozapin und Olanzapin an; Risperidon und Ziprasidon können die Triglyzeridspiegel mitunter senken; Amisulprid und Aripiprazol scheinen neutral zu sein [6]. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Neuroleptika-Therapie und Fettstoffwechsele-Erkrankungen ist nicht eindeutig zu begründen. Regelmäßige Kontrollen der Blutglukose- und Blutfettwerte sind unbedingt zu empfehlen. In Einzelfällen wird eine Umsetzung oder eine Reduktion der Medikation erforderlich, worunter die Stoffwechselproblematik in der Regel sistiert.

Für Blutbild, Kreatinin, Transaminasen, Blutdruck und Puls sind viertel- bis

Wichtige erwünschte und unerwünschte Wirkungen der Neuroleptika gemäß Rezeptorprofil [20]		
Antagonismus	Effekte	Procedere
Dopamin-D ₂ -Rezeptoren	Antipsychotische Wirkung Extrapyramidal-motorische UAWs Prolactinspiegelerhöhung QTc-Verlängerung Gewichtszunahme, Stoffwechseleränderungen	Anticholinergika/Dosisred./Umsetzung Kontrolle/Dosisreduktion/Umsetzung EKG-Kontrolle/Dosisreduktion/Umsetzung Aktivierung/Dosisreduktion/Umsetzung
M ₁₋₅ -Acetylcholin-Rezeptoren	Mund- und Nasentrockenheit Akkommodationsstörungen Obstipation Miktionsstörungen Speichelfluss Gedächtnisstörungen <i>cave: Glaukomanfall</i>	Befeuchtung Abwarten (meist vorübergehend) Trinken, Bewegung, Ballaststoffe Cholinergika oder ACh-Esterase-Hemmer Anticholinergika (z.B. Pirenzepin 25–100 mg/d)
H ₁ -Histamin-Rezeptor	Sedierung, Müdigkeit Gewichtszunahme (?) <i>cave: Verstärkung anderer zentral dämpfender Wirkstoffe</i>	Abwarten (meist vorübergehend) Aktivierung/Dosisreduktion/Umsetzung
Adrenerger alpha ₁ -Rezeptor	Hypotonie, orthostatische Dysregulation, Schwindel Reflex tachykardie Sedierung Verstopfte Nase <i>cave: Verstärkung der Wirkung anderer adrenerger alpha1-Rezeptorantagonisten</i>	Kneippen/Dihydroergotamin oder Etilefrin alpha-Adrenozeptor-Antagonisten Abwarten (meist vorübergehend) Nasentropfen
Serotonin-5HT ₂ -Rezeptor	Sedierung Appetitzunahme, Gewichtszunahme Senkung des Risikos für Auftreten extrapyramidal-motorischer UAWs und Prolaktin-Anstieg	Abwarten (vorübergehend) Diät/Aktivierung/Umsetzung auf Amisulprid, Ziprasidon, Aripiprazol

Tabelle 7

Empfohlene therapeutische Bereiche (Plasmakonzentrationen) ausgewählter Neuroleptika für Erwachsene [14]

Wirkstoff	Therapeutisch empfohlener Plasmaspiegel [ng/ml]	Empfehlungsgrad
Amisulprid	100–400	1
Aripiprazol	150–500	2
Chlorpromazin	30–300	2
Chlorprothixen	20–300	3
Clozapin	350–600	1
Flupenthixol	1–10	2
Fluphenazin	1–10	1
Haloperidol	1–10	1
Levomepromazin	30–160	3
Melperon	30–100	3
Olanzapin	20–80	1
Paliperidon	20–60	2
Perazin	100–230	1
Perphenazin	0,6–2,4	1
Pimozid	15–20	3
Pipamperon	100–400	3
Quetiapin	100–500	2
Risperidon	20–60	2
Sulpirid	200–1000	1
Thioridazin	200–2000	1
Ziprasidon	50–200	2

Empfehlungsgrade

1 = Sehr zu empfehlen, es wurde ein therapeutischer Bereich nachgewiesen.

2 = Zu empfehlen, es wird ein therapeutischer Bereich aufgrund von Studien mit festen Dosierungen vorgeschlagen, in denen Plasmakonzentrationen unter therapeutisch effektiven Dosen bestimmt wurden.

3 = Nützlich, es wird ein therapeutischer Bereich aufgrund von pharmakokinetischen Studien im Steady state vorgeschlagen.

halbjährliche Kontrollen zu empfehlen. EEG genügen vor und als Kontrolle nach Einstellung auf ein Neuroleptikum. Eine Ausnahme stellt Clozapin dar, welches wegen des Agranulozytoserisikos beziehungsweise der Ictogenität engmaschige Blutbild- und halbjährliche EEG-Kontrollen erfordert.

Rezidivprophylaxe

Die Wirksamkeit der antipsychotischen Medikamente – sowohl in der Akutphase als auch in der Langzeitbehandlung – ist gut belegt. Depotneuroleptika können, wie bei Erwachsenen oft gezeigt, die Rehospitalisierungsquote deutlich reduzieren [16]. Bei Minderjährigen fehlen

randomisiert-kontrollierte Studien zu Depotneuroleptika. Hier kämen am ehesten die modernen Neuroleptika Risperidon und neuerdings Olanzapin als Depotpräparat in Frage, unter sorgfältiger Abwägung des Nebenwirkungsrisikos. Günstig wäre die primäre Einstellung auf die orale Darreichungsform, um eine aussagekräftige Nutzen-Nebenwirkungsbilanz ableiten zu können, und die anschließende Umstellung auf das entsprechende Depot. Zumeist werden wegen der besseren Steuerbarkeit orale Darreichungsformen bei Minderjährigen favorisiert; bei Compliance-Einschränkungen jedoch sind Depotgaben zu erwägen.

Die Behandlungsdauer mit Neuroleptika beträgt bei Erstmanifestation mindestens ein Jahr, nach den Leitlinien der DGKJP zwei Jahre. Bei einem Rezidiv sollte das Medikament für fünf Jahre eingenommen werden. Absetzversuche sollten immer kleinschrittig, alle zwei bis vier Wochen über mindestens drei bis sechs Monate verteilt, unter fachärztlicher Kontrolle erfolgen. Zu schnelles Absetzen birgt immer ein hohes Rezidiv-Risiko. Psychoaktive Substanzen sollten strikt gemieden werden. Abrupte Änderungen im Nikotinkonsum beeinflussen den Wirkspiegel bestimmter Präparate in unvorhersehbarem Grad und sollten unbedingt mit dem psychiatrischen Facharzt besprochen werden, um erforderliche Dosisanpassungen vornehmen zu können.

Zur Optimierung der Rückfallverhütung sollten psychoedukative Interventionen mit geeigneten verhaltenstherapeutischen Elementen kombiniert werden. Das kann in Einzelbehandlungen, Gruppeninterventionen oder als Familienbetreuung geschehen. Dabei geht es darum, dem Patienten Informationen über seine Erkrankung und den verschiedenen Behandlungselementen zu vermitteln, als Grundlage kooperativer klinischer Entscheidungsfindung und Voraussetzung gesundheitsförderlichen Verhaltens. Produktive psychotische Symptome und Denkstörungen, primäre und sekundäre depressive Symptomatik, kognitive Beeinträchtigung, niedriger sozioökonomischer Status, Migrationsstatus, negative Einstellungen zur Medikation und medikamentöse Nebenwirkungen sind oft Faktoren, die mit einer Ablehnung der empfohlenen Medikation verbunden sind. Eine tragfähige therapeutische Beziehung mit gutem Informationsfluss und Transparenz der therapeutischen Entscheidungen ist somit die Basis für die Compliance.

Der Patient und seine Bezugspersonen sollten die ersten Anzeichen eines Rückfalls kennen: Verlust des Schlaf-Wach-Rhythmus, Veränderungen von Denken und Wahrnehmung, unvermittelte Affektlabilität und Parathymie sowie uneinfühbares Verhalten. Das Umfeld sollte aufgeklärt sein über Stressoren wie „expressed emotions“, Überforderung und psychosoziale Belastungsfaktoren. Ein fester Tagesrhythmus, die Einbindung in soziale Aktivitäten sowie die angemes-

sene Übernahme von Aufgaben fördern die Reintegration und das Ressourcenbewusstsein des Patienten.

Weitere therapeutische Elemente

Die Pharmakotherapie soll grundsätzlich in ein Gesamtbehandlungskonzept eingebettet sein, das in Abhängigkeit von einer differenziellen Indikation allgemeine und spezielle psychotherapeutische, sozio- und ergotherapeutische Maßnahmen sowie psychiatrische Behandlungspflege einschließt [12]. Für die Mehrzahl der Patienten und Angehörigen hat es sich dabei als sinnvoll erwiesen, dass auf struktureller Ebene verschiedene Behandlungseinheiten und -institutionen miteinander vernetzt sind und innerhalb dieses Behandlungssystems ein Team, bestehend aus Bezugstherapeut und Arzt, die Behandlung des einzelnen Patienten und seiner Angehörigen settingübergreifend übernimmt beziehungsweise koordiniert.

In der Akutphase sind neben dem Schutz des Patienten kurze, stützende Gespräche mit klar formulierten, kompakten Informationen hilfreich. Der Aufbau einer Alltagsstruktur mit geordnetem Tag-Nacht-Rhythmus sowie die Hinführung zu Fortschritten in der allgemeinen Funktionsfähigkeit (Körperhygiene, Ordnung, Integration) sind erste Schritte. Erst später, nach Bahnung durch die Medikation, sind weiterführende psychotherapeutische Maßnahmen indiziert, unter anderem zur Verarbeitung des meist geänderten Funktionsniveaus und der Erlebnisse in der Psychose. Die kognitive Verhaltenstherapie ist insbesondere bei präpsychotischen Prodromalphasen empfehlenswert und kann den Umgang mit einer persistierenden Positivsymptomatik konstruktiv unterstützen sowie dazu beitragen, Rezidive zu verhüten.

Die Belastbarkeit muss behutsam trainiert und gesteigert werden. Dies kann über computergestützte Programme mit Aufgaben zur Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistung sein, über schrittweise Beschulung, arbeitstherapeutische Strategien oder Praktika. Wichtig ist ein gestuftes Vorgehen. Eine Überforderung ist ebenso zu vermeiden wie eine Unterforderung!

Angehörige und sonstige wichtige Bezugspersonen sollten über die Erkrankung, ihre Therapie und unterstützende

Maßnahmen informiert sein. Die Familie benötigt meist Unterstützung in der Verarbeitung der Erkrankung und der Konsequenzen, manchmal ist ein grundlegend veränderter Lebensentwurf notwendig. Entscheidend ist daher die sozialpsychiatrische Begleitung hinsichtlich schulisch-beruflicher Perspektivenplanung und eventuell notwendiger Anschlussmaßnahmen (medizinische Rehabilitation, therapeutisch begleitete Wohnformen, ambulante Hilfen).

Besonderheiten bei Adoleszenten

Patienten mit früh auftretender Schizophrenie (Early-Onset-Schizophrenie) bedürfen in vielerlei Hinsicht besonderer konzeptioneller Hilfestellung, weil sie sich in einer Lebensspanne befinden, die auf mehreren Ebenen wichtige Herausforderungen bietet und in der weitreichende Entscheidungen in beruflicher, sozialer und partnerschaftlicher Hinsicht getroffen werden. Beginnend in den 1950er-Jahren wurde der Begriff „Entwicklungspsychiatrie“ begründet, der in Konzepte der „Adoleszentenpsychiatrie“ gemündet ist. Hierbei wird den besonderen Implikationen Rechnung getragen, die diese Patienten im Jugendlichenalter und jungen Erwachsenenalter qualifiziert. Beispielhaft seien hier als bedeutsame Themen genannt: „Schule“, „Identitätsfindung“, „Familie/familiäre Abhängigkeit versus Autonomie“, „Berufsfindung und -ausbildung“, „Eigenständigkeit und -verantwortlichkeit“ und vieles mehr [21].

Anders als bei einem Erwachsenen mit konstitutioniertem Umfeld, an welches angeknüpft werden kann, befindet sich ein Heranwachsender ohnehin bereits in einer vulnerablen Entwicklungsphase mit vielen Erfordernissen an die persönliche Entwicklung. Eine schwere psychiatrische Erkrankung wie die Schizophrenie unterbricht diese Prozesse beziehungsweise oft erschweren unerkannte Prodromalsymptome schon früh den regelhaften Reifungsverlauf. Eine frühe Erkennung und Behandlung sind somit wesentliche prognostische Faktoren. Je kürzer die Hospitalisation, desto besser, allerdings sind zu frühe Neustarts ohne ausreichende Belastungserprobungen im Vorfeld kontraproduktiv. Insofern muss sehr sensibel und individuell das passende Tempo gefunden und der Patient ganz-

heitlich – hinsichtlich Krankheit, Schule/Beruf, familiärer Situation, sozialer Kompetenz, Freizeitgestaltung, Ressourcennutzung – unterstützt werden. Für junge Erwachsene sind diese jugendtypischen Themen auch nach Erlangen der Volljährigkeit noch relevant. Im stationären Setting wäre von Vorteil, junge Patienten sektional zusammenzufassen, um ein altershomogenes soziales Übungsfeld, den Austausch mit Gleichaltrigen in einem ähnlichen Lebensabschnitt sowie eine möglichst motivierende und aktivierende Atmosphäre zu gewährleisten, was bei Konfrontation mit wesentlich älteren, chronisch kranken Mitpatienten in anderen Generationen und Lebenssettings oft nicht optimal möglich ist.

Prognose

Die Faustregel besagt, dass ein Drittel der Patienten gut remittiert, ein Drittel mit Rezidiven zu rechnen oder gewisse Beeinträchtigungen zu erwarten hat, während ein Drittel chronisch erkrankt bleibt. Je jünger die Patienten bei Ersterkrankung sind und je höher die genetische Belastung ist, desto mehr neurobiologische Dysfunktionen und Anomalien sind anzunehmen, wodurch die Prognose tendenziell ungünstiger einzuschätzen ist. Die Remissionsraten sowie die Effektstärken der Medikation sind bei jungen Patienten geringer, die UAW hingegen häufiger, besonders das metabolische Syndrom [19]. Bei Onset in der Kindheit zeigten Langzeitstudien, dass im Erwachsenenalter nur etwa ein Fünftel der Patienten selbstständig lebten beziehungsweise auf dem ersten Arbeitsmarkt integriert waren. Die Rate der Betroffenen mit Suizidversuchen lag bei einem Drittel. Folgeerkrankungen wie Depressionen, Ängste und Substanzabusus verkomplizieren den Verlauf [33]. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Claudia Mehler-Wex

Dr. med. Stefan A. Schriml

HEMERA Klinik für Seelische Gesundheit,

Privatklinik für Jugendliche und

junge Erwachsene

Schönbornstr. 16, 97688 Bad Kissingen

E-Mail: mehler-wex@hemera.de

LITERATUR

1. Benes F.M. Neural circuitry models of schizophrenia. *Biol Psych* 2009;65:1003-5.
2. Boisson D., Singer P., Shen H., Feldon J., Yee B.K. Adenosine hypothesis of schizophrenia. *Neuropharmacol* 2012;62(3):1527-1543.
3. Carlsson A. The neurochemical circuitry of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2006;39 [Suppl 1]: S10-S14.
4. Correll C.U. et al.: Recognizing and monitoring adverse events of second-generation antipsychotics in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2006;15: 177 – 206.
5. Correll Ch., Carlson H.E. Endocrine and metabolic adverse effects of psychotropic medications in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;45: 771-791.
6. DeNayer A., DeHert M., Scheen A., Van Gaal L., Peuskens J. Belgian consensus on metabolic problems associated with atypical antipsychotics. *Encephale* 2007;33: 197-202.
7. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie et al. Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen. 2007, 2. Auflage, Deutscher Ärzteverlag, Köln
8. Gaebel W. et al.: S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1. Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Darmstadt 2006
9. Fleischhaker C et al. Clinical drug monitoring in child and adolescent psychiatry; side effects of atypical neuroleptics. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2006;16: 308 – 316.
10. Fleischhaker C., Heiser P., Hennighausen K., et al. Weight gain associated with clozapine, olanzapine and risperidone in children and adolescents. *J Neural Transm.* 2007;114:273-280.
11. Gray L.J., Hannan A.J., Zhang X. Metabotropic Glutamate Receptors as Targets for Novel Antipsychotic Treatment. *Current Pharmaceut Biotechnol* 2012;13(8): 1522-1534.
12. Hasan A. et al.: Diagnose und Therapie der Schizophrenie. *DNP* 2011;5
13. Henderson D.C., Cagliero E., Copeland P.M., Louie P.M., Borba C.P., Fan X., Freudenreich O., Gogg D.C. Elevated hemoglobin A1c as possible indicator of diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis in schizophrenia patients receiving atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2007;68: 533-541.
14. Hiemke C. und TDM-Gruppe der AGNP: AGNP Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry: Update 2011. *Pharmacopsychiatry* (2011) 44: 195-235.
15. Leucht S., Corves C., Arbetter D., Engel RR., Li C., Davis J.M. Second-generation versus first-generation antipsychotics: a meta-analysis. *Lancet* 2009; 373:31-41.
16. Leucht S., Heres S., Kissling W. Davis J.M. Evidence-based pharmacotherapy of schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 2011;14(2):269-284.
17. Lopez-Munoz F., Alamo C. Neurobiological background for the development of new drugs in schizophrenia. *Clin Neuropharmacol* 2011;34(3):111-126.
18. Marenco S., Weinberger D.R. The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia: Following a trail of evidence from cradle to grave. *Dev Psychopathol* 2000;12: 501-527.
19. Masi G., Liboni F. Management of schizophrenia in children and adolescents Focus on pharmacotherapy. *Drugs* 2011;71(2):179-208.
20. Mehler-Wex C. Therapie mit Antipsychotika im Kindes- und Jugendalter. *Psychopharmakotherapie* 2010;17(4): 175-182.
21. Mehler-Wex C. Adoleszentenpsychiatrie; Entwicklungs- und reifeabhängiges Behandlungskonzept, Neurotransmitter 2012;6:52
22. Mehler-Wex C., Fegert M. Psychopharmakotherapie bei Kindern und Jugendlichen. In: P. Riederer, G. Laux (Hrsg.) *Grundlagen der Neuro-Psychopharmakologie. Ein Therapiehandbuch.* 2010, Springer, Wien New York, S. 483-506.
23. Mehler-Wex C., Martin M., Wewetzer Ch. Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen. In: M. Gerlach, C. Mehler-Wex, S. Walitza, A. Warnke, Ch. Wewetzer (Hrsg.) *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Grundlagen und Therapie.* 2. Auflage 2009, Springer, Wien New York, S. 477-487.
24. Mehler-Wex C., Renner T. Genetische Befunde zu Schizophrenie. Übersichtsarbeit. *Zeitschr Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2008;36(1):17-26.
25. Mehler-Wex C., Schwenck Ch., Warnke A. Kognition bei Kindern und Jugendlichen mit Schizophrenie. In: Kircher T., Gauggel S. (Hrsg.) *Neuropsychologie der Schizophrenie* 2008, Heidelberg, Springer.
26. Mehler-Wex C., Warnke A. Structural brain abnormalities specific to childhood-onset schizophrenia identified by neuroimaging methods. *J Neur Transm* 2002;109:219-234.
27. Messer T., Schmauss M. Polypharmazie in der Behandlung der Schizophrenie. In: *Polypharmazie in der Behandlung psychischer Erkrankungen.* 2009, Wien, New York, Springer.
28. Mössner R., Maier W., Rujescu D. Neue Erkenntnisse zur Genetik der Schizophrenie. *Nervenarzt* 2009;80:6-11.
29. Park C., Park S.K. Molecular links between mitochondrial dysfunctions and schizophrenia. *Mol Cells* 2012;33(2):105-110.
30. Perez-Costas E., Melendez-Ferro M., Roberts R.C. Basal ganglia pathology in schizophrenia: dopamine connections and anomalies. *J Neurochem* 2010;113:287-302.
31. Pillai A., Kale A., Joshi A., Naphade M., Raju M., Nastalha A., Mahadik S. Decreased BDNF levels of drug-naive first episode psychotic subjects. *Int J Neuropsychopharmacol* 2010;13:535-9.
32. Rapaport J., Chavez A., Greenstein D., Addington A., Gogtay N. Autism-spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: Clinical and biological contributions to a relation revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 2009;48(19):10-18.
33. Reichert A, Kreiker S, Mehler-Wex C. The Psychopathological and Psychosocial Outcome of Early-Onset Schizophrenia: Preliminary Data of a 13-Year Follow-up. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health* 2008, 2:8.
34. Sendt K.V., Giaroli G., Tracey D.K. Beyond dopamine: glutamate as a target for future antipsychotics. *ISRN pharmacol* 2012:427267.
35. Stein M., Dietrich D. E., Agelink M. W., Becker W., Chrysanthou C., Driessen M, Kruse G., Machleidt W., Reker T., Schneider U., Moenking H., Emrich H.M., Arolt V., Rothermundt M. Naturalistic Pharmacotherapy of Acute Episodes of Schizophrenic Disorders in Comparison to Treatment Guideline. *Pharmacopsychiatry*;45(5):189-195.
36. Warner R. Problems with early and very early intervention in psychosis. *Brit J Psychiatry* 2005;187(suppl. 48):s104-s107.

online

Abbildung 2 (Legende)

¹ Zwillingsstudien zeigten bei monozygoten versus dizygoten Zwillingen Konkordanzraten von 50 versus 10%; bei schizophren erkrankten Verwandten steigt das Risiko, ebenfalls um Schizophrenie zu erkranken (z.B. bei krankem Elternteil auf 13% versus 1% in der Allgemeinbevölkerung); wichtige Kandidatengene der Schizophrenie sind Chromosom 22q11 (Catecholamin-O-methyltransferase), Chromosom 5q31 (Interleukin-Cluster), Chromosom 6p (Dysbindin-Gen), Chromosom 8q22-p21 (Neuregulin 1); von einer polygenetischen Verursachung muss ausgegangen werden.

² Unspezifische prä-/perinatale Geburts-/Schwangerschaftskomplikationen, die gehäuft bei früher Schizophrenie auftreten, sind: Frühgeburt, Präeklampsie, Nabelschnurkomplikationen, niedriges Geburtsgewicht, Asphyxie, abnormale Geburtslage, Sectio, Infektionen der Mutter in der Schwangerschaft (damit zusammenhängend: Geburt in Frühjahrs- oder Wintermonaten).

³ Wichtige Neurotrophine sind NGF (nerve growth factor), GDNF (glial-cell-derived neurotrophic factor), BDNF (brain-derived neurotrophic factor) sowie NT-3 und NT-6 (neurotrophin 3, 6). Zu ihren Funktionen zählen Synapto- und Neurogenese sowie –funktion, Modulierung der Neurotransmitter-Produktion, Neuronenregeneration und –protektion. Sowohl in Blut-, Liquor- als auch post mortem Untersuchungen zerebraler Gewebsschnitte wurde bei Schizophrenie ein Mangel diverser Neurotrophine mehrfach gezeigt, d.h. der regelrechte Aufbau der Neuroplastizität scheint primär eingeschränkt zu sein.

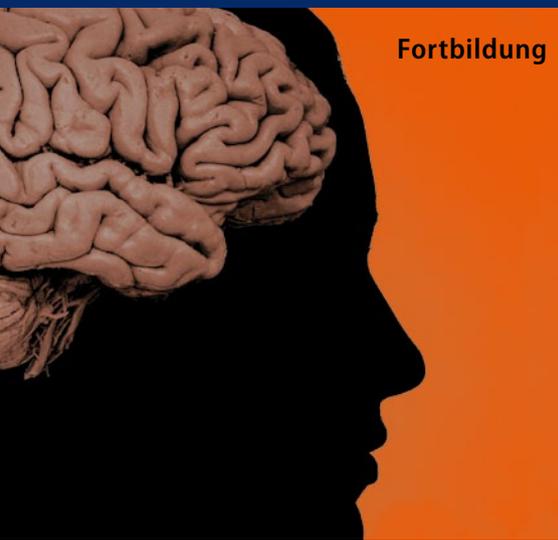
⁴ Unter anderem im präfrontalen Cortex wurden bei Schizophrenie-Kranken post mortem abweichende Dendriten- und Zellkörpermorphologien nachgewiesen sowie beispielsweise eine veränderte Schichtenstruktur der Regio entorhinalis, was auf eine defiziente neuronale Migration im 2. Schwangerschaftsdrittel hinweist.

⁵ Radikalhypothese der Schizophrenie: In mehreren Studien wurden mitochondriale Dysfunktionen bei Schizophrenie gezeigt, wodurch es zur erhöhten Produktion freier Radikale kommt. Auch der Metabolismus des überschüssigen Dopamin trägt hierzu bei. Darüber hinaus ist das antioxidative Schutzsystem bei Schizophrenie-Patienten beeinträchtigt. Die freien Radikale oxidieren die Lipide der zerebralen Zellmembranen mit dem Ergebnis übergreifender Zellfunktionsverluste.

⁶ Defizite bei Gedächtnis, Lernen, Aufmerksamkeit und Leistungsfähigkeit lassen oft symptomatisch an ein Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom denken. Häufig sind auch Defizite in emotionaler Wahrnehmung und sozialen Fähigkeiten, in Adaptations- und Abstraktionsvermögen sowie bei Problemlösestrategien.

⁷ 70% der früh an Schizophrenie Erkrankten weisen prämorbid Sprach- und Bewegungsentwicklungsstörungen auf. Studien zeigten des weiteren prämorbid Störungen der Reizverarbeitung.

⁸ Migration, Aufwachsen in städtischem Umfeld, Angehörigkeit zu einer ethnischen Minderheit, niedriger Intelligenz und niedriger Sozialstatus wurden als unspezifische Risikofaktoren der Schizophrenie identifiziert.



Neurologische Kasuistik

Neurologisch nicht erklärbare Symptome

Testen Sie Ihr Wissen!

In dieser Rubrik stellen wir Ihnen abwechselnd einen bemerkenswerten Fall aus dem psychiatrischen oder dem neurologischen Fachgebiet vor. Hätten Sie die gleiche Diagnose gestellt, dieselbe Therapie angesetzt und einen ähnlichen Verlauf erwartet? Oder hätten Sie ganz anders entschieden? Mithilfe der Fragen und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

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

NT 7–8/2012

P: Unklare Seh- und Gedächtnisstörungen

NT 9/2012

N: Apoplex im Alter: lange Physiotherapie unnötig?

NT 10/2012

P: Psychiatrische Kasuistik: Medikamenteninduzierte manische Symptome

NT 11/2012

N: TIA oder Aura – wie sicher ist die Diagnose?

NT 12/2012

P: Zerebrale Angiomatose und Borderline-Störung

NT 1/2013

N: Neurologisch nicht erklärbare Symptome

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

Eine 58-jährige, nicht mehr berufstätige Frau erlitt vor 14 Jahren eine Subarachnoidalblutung aus einem Aneurysma der Arteria cerebri media links, das operativ mit zwei weiteren Aneurysmata der Arteria carotis interna rechts und der Arteria ophthalmica links in einem zweizeitigem operativen Vorgehen ausgeschaltet wurde. Eine durch eine begleitende intraparenchymale Blutung links frontal aufgetretene motorische Sprachstörung, die sich postoperativ im Rahmen eines Vasospasmus verstärkte, bildete sich unter neuropsychologischer Behandlung rasch vollständig zurück.

Anhaltend klagt die Patientin seit dem Ereignis über eine Störung der Körperbefindlichkeit auf der linken Seite. Zusätzlich seien seit mehreren Jahren

Schmerzen „in der Lunge“ und im Rücken links als Dauerschmerzen wechselnder Intensität aufgetreten. Wegen wiederholter Narbenschmerzen im Bereich der Kraniotomienarbe wurden in der Vergangenheit wiederholte lokale Infiltrationsbehandlungen durchgeführt.

Sehr wechselhaft käme es immer wieder zu verschiedenartigen Schmerzen und Missempfindungen der linken Körperhälfte, die die Patientin immer wieder sehr beunruhigten. Aktuell seien Schmerzen im linken unteren ventrolateralen Thorax ausstrahlend in den Oberbauch vorhanden.

Anamnese

Eine neurologische oder neurochirurgische Kontrolle sei nach Beendigung der

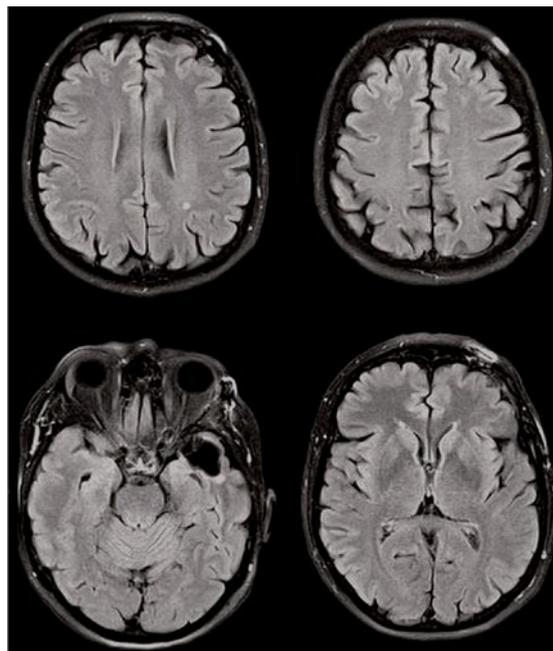


Abbildung 1: Die NMR-Flair-Sequenzen zeigen lediglich eine kleine signalreiche Marklagerläsion oberhalb und dorsal des linken Hinterhorns (links oben) sowie eine Signalauslöschung durch den Metallartefakt im Verlauf der A. cerebri media links (links unten). Sowohl der Thalamus als auch der somatosensorische Kortex sind normal dargestellt.



neuropsychologischen Therapie nie mehr erfolgt. An Gefäßrisikofaktoren war eine Hypercholesterinämie bekannt. Eine familiäre Belastung für eine zerebrovaskuläre Erkrankung wurde verneint.

Der psychosomatische Befund ist geprägt von der großen Sorge an einer organischen Krankheit zu leiden, die „bisher noch übersehen worden sei“. Es findet sich kein Hinweis auf eine depressive Störung, eine Zwangsstörung oder eine Angststörung.

Neurologischer Befund

Der neurologische Befund ist unauffällig. Die Kraniotomienarbe ist reizlos, die Sensibilität für alle Qualitäten normal, ohne Hinweise auf eine dissoziierte Empfindungsstörung. Die Motorik ist seiten- gleich normal. Die Muskeleigenreflexe sind beidseits unauffällig, pathologische Reflexe nicht auslösbar. Es finden sich

keine Hinweise auf eine autonome Funktionsstörung.

EEG/Sonografie

Die Medianus-SEP (somatisch evozierten Potenziale) sind beidseits mit normalen kortikalen Latenzen ableitbar. Die extra- und transkranielle Dopplersonografie sind unauffällig.

Kernspintomografische Untersuchungen

Das Schädel-MRT zeigte einen kleinen linkstemporalen Substanzdefekt bei Zustand nach Aneurysmaklippung (Arteria cerebri media) und eine kleine Marklagerläsion dorsal des linken Hinterhornes (**Abbildung 1**). In der ergänzenden arteriellen Magnetresonanz-Angiografie sind die basalen Hirnarterien bis auf die metallartefakt-bedingten Auslöschungsphänome unauffällig. Eine

aneurysmatische Aufweitung, Kalibersprünge oder Gefäßabbrüche waren nicht erkennbar.

Die Kernspintomografie der Thorax und Abdomens sowie eine Sonografie des Abdomens ergeben keinen pathologischen Befund.

Diagnose

Somatoforme Schmerzstörung. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

Neurologische Gemeinschaftspraxis

Tagesklinik München Nord

E-Mail: pkfranz@aol.com

Fragen

1. Das häufigste Symptom im Rahmen funktioneller oder somatoformer Störung in der Neurologie ist ...

- a ... eine Blasenstörung.
- b ... ein diffuses Schmerzsyndrom.
- c ... ein Schwindel.
- d ... eine motorische Lähmung.
- e ... eine Sensibilitätsstörung.

2. Welche Begleitsymptomatik ist bei einer somatoformen Schmerzstörung am häufigsten zu erwarten?

- a Suchterkrankung
- b Persönlichkeitsstörung
- c Depressive Störung
- d Angststörung
- e Zwangsstörung

3. Welche Aussage zur somatoformen Schmerzstörung ist falsch?

- a Patienten zeigen für alle Reizmodalitäten eine deutlich erhöhte Empfindlichkeit.
- b Zentrale Netzwerke der Schmerzverarbeitung spielen bei der somatoformen Schmerzstörung keine Rolle.
- c Suggestive Verfahren haben keinen Einfluss auf die zentrale Schmerzwahrnehmung.
- d Im NMR lässt sich der Nachweis einer gestörten zentralen Schmerzverarbeitung bei allen somatoformen Schmerzstörungen erbringen.
- e Alle Antworten sind falsch.

4. Untersuchung an Patienten mit psychogenem Tremor ...

- a ... belegen eine normale Selbsteinschätzung.
- b ... zeigen Hinweise auf frontale Störung der Entscheidungsbildung.
- c ... beweisen die Simulation von Krankheitssymptomen.
- d ... sind vereinbar mit einer Dissimulierung von Symptomen.
- e Alle Antworten a–d sind richtig.

1b, 2c, 3a, 4b

Neurologische Symptome, die sich nicht durch ein Krankheitsbild erklären lassen, sind im Alltag des ambulant tätigen Neurologen ein ständiges Phänomen. So konnte in einer multizentrischen Kohortenuntersuchung in Schottland mit 3.781 ambulanten neurologischen Patienten in 30% die neurologische Symptomatik auch nur teilweise oder gar nicht durch ein neurologisches Krankheitsbild erklärt werden. Bei 5,6% der Patienten wurde dann letztlich eine Konversionsstörung diagnostiziert [Stone 2010]. Obwohl funktionelle Störungen somit in der täglichen Praxis sehr häufig auftreten, werden sie von den meisten Neurologen nicht geschätzt, sondern als Belastung empfunden. In einer jüngsten „Hitliste“ neurologischer Fälle fanden sich unter amerikanischen Neurologen funktionelle Störungen am Ende der Liste der „Beliebtheit“ [Evans 2010]. Ein Grund hierfür ist sicherlich die auch in einer Umfrage unter englischen Neurologen am häufigsten geäußerte Meinung, dass funktionelle Störungen zu den Fällen gehören, denen am schwersten geholfen werden kann [Carson 2004]. Ein anderer Grund ist sicher die oftmals aufwendige organische Diagnostik, die über die Jahre oft auf Druck der Patienten bei unterschiedlichen Untersuchern mehrfach durchgeführt wird. Dabei ist die gründliche klinische Untersuchung immer noch entscheidend, da bildgebende Standardverfahren auch bei normal erscheinendem Bild eine Pathologie nicht ausschließen können [Allen 2001, Krasnianski 2002]. Auch können pathologische Befunde lediglich Folge der psychogenen Störung sein, wie zum Beispiel die Muskelatrophie bei psychogener Tetraparese oder traumatische Marklagerläsionen bei wiederholten psychogenen Sturzattacken [Feldman 1997, Voermans 2005].

Zu Frage 1

Richtig ist Antwort b. Schätzungen zu Folge stellen psychogene oder funktionelle Störungen 1–9% aller neurologischen Diagnosen [Williams 2005]. Nach einer epidemiologischen Untersuchung an einer neurologischen Universitätsklinik in Deutschland, die 405 Patienten mit

einer psychogenen Störung ermittelte, sind die häufigsten Symptome an erster Stelle Schmerzsyndrome gefolgt von negativen motorischen Störungen (Gangstörung, Lähmungen), Schwindel, Anfälle und somato-sensorische Störungen [Lempert 1990]. Eine jüngst veröffentlichte Zusammenstellung von 124 französischen Fällen mit psychogenen neurologischen Störungen fand ein breites Altersspektrum von 16 bis 84 Jahren mit einer deutlichen Mehrzahl des weiblichen Geschlechts (71,9%). Auch in dieser retrospektiven Studie zählten Schmerzen (35,4%), sensomotorische Minussymptome (27,4%), Gangstörungen und Tremor (17,7%) zu den häufigsten Symptomen. Darüber hinaus wurden jedoch auch kognitive Symptome (11,8%), Sehstörungen (7,2%) und urogenitale Symptome (2,4%) als psychogen diagnostiziert [Dubas 2012].

Selten beschrieben wurde in der Gruppe motorischer Minussymptome, in der einfache motorische Lähmungen mit einer Inzidenz von 4 in 100.000 dominieren, auch ein psychogenes Parkinson-Syndrom [Lang 1995, Stone 2010]. Unter den motorischen Störungen mit Positivsymptomen finden sich an erster Stelle ein Aktionstremor und nur sehr selten Dystonien oder Myoklonien [Lang 1995, Hinson 2003].

Zu Frage 2

Richtig ist Antwort c. Die im deutschen Bundesgesundheits-Survey erfassten Daten zeigen eine komorbide depressive Störung bei 33% der Männer und 37% der Frauen, die an einer somatoformen Schmerzstörung leiden [Fröhlich 2006]. An einer begleitenden Angststörung litten 30%. Persönlichkeitsstörungen sind bei Patienten mit Somatisierungsstörung als paranoide (15,7%), histrionische (14,2%) oder vermeidend-selbstunsichere (12,8%) Persönlichkeitsstörung beschrieben worden [Garcia-Campayo 2007]. Eine große schwedische Zwillingsstudie an 31.318 Zwillingen, bei der zwischen 1998 und 2002 in einer computerassistierten Befragung somatoforme Störungen, chronisches Schmerzsyndrom, chronisches Müdigkeitssyndrom, irritable bowel-Syndrom und chronische Kopf-

schmerzen sowie depressive Störungen oder Angststörungen erfasst wurden, ergab dabei in einer Multivarianzanalyse, dass die psychiatrischen Störungen alleine das Auftreten einer chronischen somatoformen Schmerzstörung nicht erklären können [Kato 2009].

Zu Frage 3

Richtig ist Antwort a. Die Schmerz Wahrnehmung erfordert die Aktivierung eines zentralen Netzwerkes aus dem somato-sensorischen Kortex, Anteilen des limbischen Systems wie dem vorderen Gyrus cinguli und der Insel, die eine emotionale Bewertung ermöglicht, sowie frontaler Abschnitte wie dem präfrontalen dorso-lateralen Kortex, der die Aufmerksamkeit steuert [Tracey 2000, Wiech 2008]. Eine Untersuchung mittels schmerzhafter Hitzereize bei Patienten mit chronisch somatoformer Schmerzstörung zeigte keine Hinweise auf eine erhöhte Empfindlichkeit. Jedoch konnte in der fMRT bei den Patienten im Vergleich zu Gesunden eine Deaktivierung orbitofrontaler Kortexareale und eine gleichzeitig verstärkte Aktivierung in den SI und SII, dem parahippokampalen Kortex, der Amygdala und der anterioren Insel gemessen werden [Gündel 2008]. Wurden in einem anderen Studiendesign zusätzlich zu Stich-Druck-Reizen („pin-prick“) emotionale und kognitive Stressoren eingesetzt, so zeigten die untersuchten Patienten mit chronischer somatoformer Schmerzstörung eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Dabei kam es im Vergleich zu den gematchten Kontrollen zu einer Aktivierung im Schmerznetzwerk (Thalamus, Basalganglien, Operkulum und Insel) und zusätzlich in einigen präfrontalen, temporalen und parietalen Regionen beim ersten Schmerzreiz sowie temporal und parietal bei gleichzeitiger Stressreizung. Nur im superioren Temporallappen kam es sowohl bei Schmerz als auch bei kognitivem Stress zu einer stärkeren, bei emotionalem Stress zu einer reduzierten Aktivierung [Stoeter 2007]. In einer Reihe von Studien konnte bei Patienten mit chronisch somatoformer Schmerzstörung eine verstärkte Aktivierung auf unangenehme Reize insbesondere in den limbischen Abschnitten des

anterioren Gyrus cinguli und der Insel nachgewiesen werden [Krujjs 2012, Wood 2005]. Diese Befunde werden auch durch elektrophysiologische Untersuchungen gestützt, die bei chronisch somatoformer Schmerzstörung erhöhte sensibel evozierte Potenziale auf Schmerzreizung nachgewiesen haben [Diers 2008]. Dabei wird die elektrische Quelle der Antwort in genau der Region des Gyrus cinguli, der Insel und dem somatosensorischen Kortex angenommen. Eine neue Untersuchung, die mit Suggestionenverfahren ohne und mit Hypnose die zentrale Schmerzwahrnehmung bei Fibromyalgie-Patienten zu beeinflussen suchte, fand dann auch eine Änderung in der Aktivierung in diesen Gebieten [Derbyshire 2008].

Die Möglichkeit auch Therapieeffekte bei funktionellen Störungen mit elektrophysiologischen Messungen und funktioneller Bildgebung zu verfolgen, wurde jüngst in einem Fall mit funktioneller Blindheit gezeigt [Schoenfeld 2011].

Zu Frage 4

Richtig ist Antwort b. In den letzten Jahren veröffentlichte Untersuchungen weisen alle darauf hin, dass eine erhöhte Kortexaktivität im präfrontalen Exekutivsystem sowohl den im Rahmen einer Konversionsstörung als auch den unter Hypnose auftretenden Funktionsstörungen zugrunde liegen könnte [Bell 2011].

Eine Arbeitsgruppe am Queens Square Hospital fand bei der Untersuchung von zehn Patienten, die an einem funktionellen (psychogenen) Tremor litten, eine deutliche Diskrepanz in der Selbstwahrnehmung und der mittels grafischer Registrierung ermittelten Tremoraktivität [Pareés 2012]. Dabei fand sich auch in einer kleinen Kontrollgruppe von acht Patienten mit unterschiedlichen organischen Formen eines Tremors eine subjektive Überschätzung der Tremordauer. Diese lag mit 28 % jedoch deutlich unter den 65 % in der Gruppe mit psychogenem Tremor.

Der Arbeitshypothese, dass eine funktionelle motorische Störung möglicherweise durch eine falsche Informationsverarbeitung von Triggerreizen hervorgerufen werden könnte, ging die gleiche Arbeits-

gruppe in einer Untersuchung von 18 Patienten, die an einer funktionellen motorischen Störung litten, sowie 18 gematchten gesunden Kontrollen nach. Untersucht wurde das Entscheidungsverhalten und die Sicherheit in einem Kugel-Test, einem Verfahren, das auch in der Untersuchung von Halluzinationen und Wahnvorstellungen eingesetzt worden war. Hierbei wurden den Teilnehmern zwei Behälter mit jeweils 100 Kugeln gezeigt, wobei in Behälter A 85 rote und 15 blaue und in Behälter B 85 blaue und 15 rote Kugeln waren. Den Teilnehmern wurde erklärt, dass der Versuchsleiter eine Behälter auswählen und dann Kugel nach Kugel ziehen wird. Nach jedem Zug wurden die Kugeln wieder zurückgelegt. Es wurden für jeden Teilnehmer zwei Durchgänge gespielt. Im ersten Spiel wurde die Fähigkeit zur Schlussfolgerung getestet. Im zweiten Durchgang wurde die Sicherheit der Entscheidung und die Reaktion auf bestärkende oder widersprechend Anzeichen getestet.

Es zeigte sich, dass die Patienten mit der funktionellen Störung signifikant weniger Kugeln (drei versus sechs) brauchten, um eine Entscheidung zu fällen. 40 % trafen ihre Entscheidung bereits nach ein oder zwei Kugeln, was keiner der Kontrollgruppe tat. Bei Konfrontation mit widersprechenden Hinweisen zeigten die Patienten dann jedoch eine signifikant stärkere Abnahme (40 %) ihrer Entscheidungssicherheit. Auch wenn die sehr kleine Fallzahl eine Reproduktion in einer größeren Studie zur Bestätigung dieser Ergebnisse benötigt, sprächen diese Ergebnisse doch für eine erhöhte Impulsivität und eine Störung frontaler Entscheidungsfunktionen [Pareés 2012]. Dabei wird von den Autoren spekuliert, dass die impulsive Entscheidungsfindung Ausdruck einer pathologischen Überbewertung der Bedeutung von sensorischen Informationen sein und dies zu einer unangemessenen Anpassung interner Modelvorstellungen führen könnte. Die in diesem Test offensichtliche rasche Bereitschaft bei widerstreitenden Informationen sofort die getroffene Entscheidung zu ändern, kontrastiert jedoch mit der Fixierung auf die Krankheitswahrnehmung, die diese Patienten oft über lange Zeit zeigen.

LITERATUR

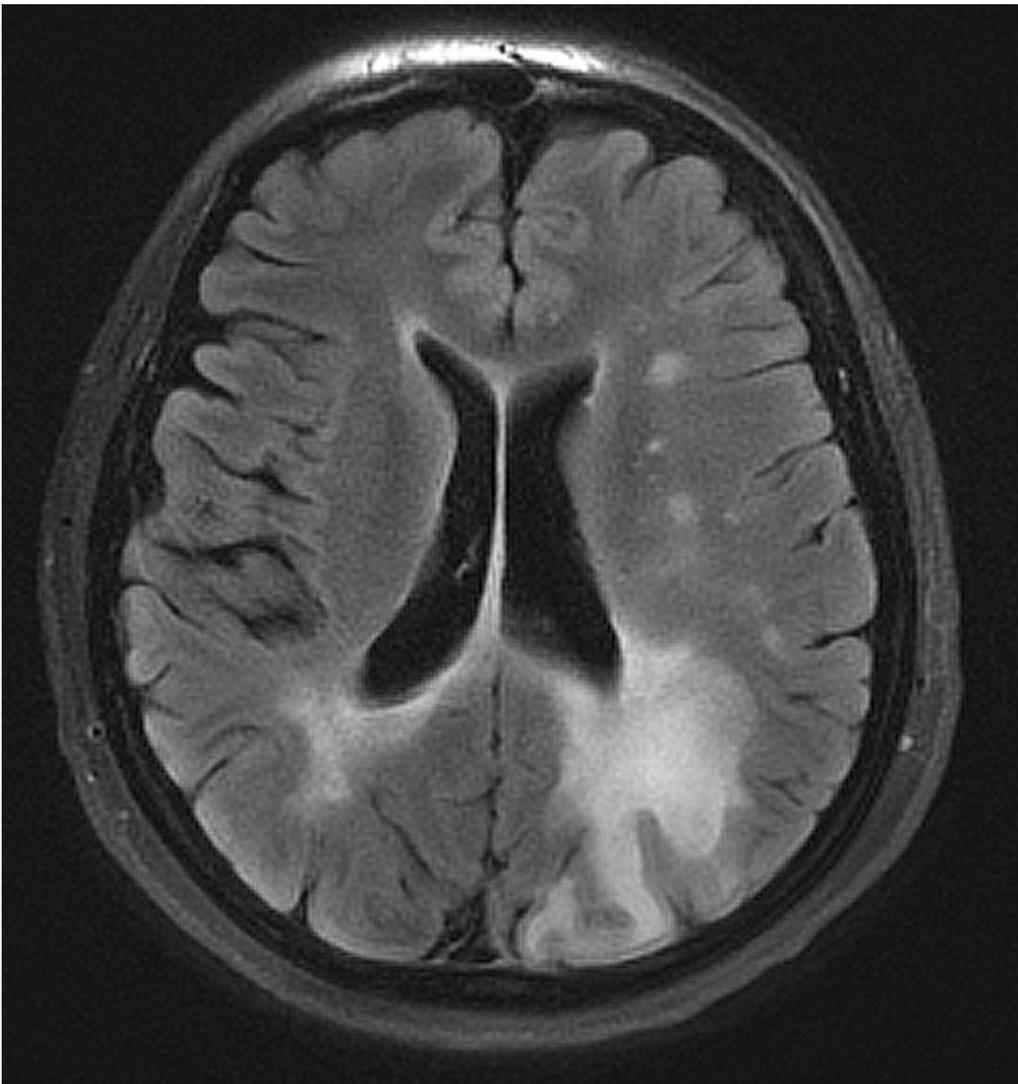
- Allen IV et al: Pathological abnormalities in the normal-appearing white matter in multiple sclerosis. *Neurol Sci* 22 (2001): 141-144
- Bell V et al: Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends in Cognitive Science* 10 (2006): 219-226.
- Bell V et al: Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 82 (2011): 332-339
- Browning M et al: Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? A systematic and critical review. *Psychosom Med* 73 (2011): 173-184
- Burgmer M et al: Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *Neuroimage* 29 (2006): 1336-1343
- Carson A et al: Patients whom neurologists find difficult to help. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75 (2004): 1776-1778
- Derbyshire SW et al: Fibromyalgia pain and its modulation by hypnotic and non-hypnotic suggestion: An fMRI analysis. *Eur J* 13 (2009): 542-550
- Diers M et al: Pain ratings and somatosensory evoked responses to repetitive intramuscular and intracutaneous stimulation in fibromyalgia syndrome. 25 (2008): 153-160
- Dubas F et al: [Somatoform disorders in neurology visits: History and circumstances: Retrospective study of 124 cases]. *Rev Neurol (Paris)* 2012 Nov 12. pii: S0035-3787(12)01003-X. doi: 10.1016/j.neurol.2012.07.021. [Epub ahead of print]
- Evans RW et al: A survey of neurologists on the likeability of headache and other disorders. *Headache* 50 (2010): 1126-1129
- Feldman G et al: Factitious quadriplegia: A rare new case and literature review. *Psychosomatics* 38 (1997): 76-80
- Fröhlich C et al: DSM-IV pain disorder in the general population. An exploration of the structure and threshold of medically unexplained pain symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256 (2006): 187-196
- García-Campayo J et al: Personality disorders in somatization disorder patients: a controlled study in Spain. *J Psychosom Res* 62 (2007): 675-680
- Ghaffar O et al: Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology* 67 (2006): 2036-2038
- Gündel H et al: Altered cerebral response to noxious stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain* 137 (2008): 413-421
- Heilman KM et al: Conversion hemianesthesia: possible mechanism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 21 (2009): 99-100
- Hinson VK et al: Rating scale for psychogenic movement disorders: a study of interrater agreement. *Neurology* 60 (2003) Suppl.1: A212
- Hoehstetter K et al: Psychogenic sensory loss: magnetic source imaging reveals normal tactile evoked activity of the human primary and secondary somatosensory cortex. *Neurosci Lett* 323 (2002): 137-140
- Kato K et al: A population-based twin study of functional somatic syndromes. *Psychol Med* 39 (2009): 497-505
- Kim JS et al: Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction: Clinical-MRI correlation. *Neurology* 49 (1997): 1557-1563
- Kosslyn SM et al: Hypnotic illusion alters color processing in the brain. *Am J Psychiatry* 157 (2000): 1279-1284
- Krasnianski M et al: Brainstem infarction with normal MRI. *Eur J Med Res* 7 (2002): 125-127
- van der Kruis SJM et al: Neurophysiological correlates of dissociative symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* Online First Nov. 22, 2012 10.1136/jnnp-2012302905
- Lang AE: Psychogenic dystonia: a review of 18 cases. *Can J Neurol Sci* 22 (1995): 802-810
- Lang AE et al: Psychogenic parkinsonism. *Arch Neurol* 52 (1995): 802-810
- Lempert T et al: Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand* 82 (1990): 335-340
- Pareés I et al: Believing is perceiving: mismatch between self-report and actigraphy in psychogenic tremor. *Brain* 135 (2012): 117-123
- Rief W et al: Explaining medically unexplained symptoms – models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 27 (2007): 821-841
- Schoenfeld MA et al: Neural correlates of hysterical blindness. *Cerebral Cortex* 21 (2011): 2394-2398
- Schrag A et al: Reliability of self-reported diagnoses in patients with neurological unexplained symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73 (2005): 608-611
- Spiegel D et al: Hypnotic alteration of somatosensory perception. *Am J Psychiatry* 146 (1989): 749-754
- Stoeter P et al: Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress. An fMRI study. *NeuroImage* 36 (2007): 418-430
- Stone J et al: Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76 (2005) Suppl. I: i2-i12
- Stone J et al: Who is referred to neurology clinics? – The diagnoses made in 3781 new patients. *Clin Neurol Neurosurg* 112 (2010): 747-751
- Tiihonen J et al: Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry* 37 (1959): 134-135
- Toth C: Hemisensory syndrome is associated with a low diagnostic yield and a nearly uniform benign prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74 (2003): 1113-1116
- Tracey I et al: Noxious hot and cold stimulation produce common patterns of brain activation in humans: a functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Lett* 288 (2000): 159-162
- Voermans C et al: Fallacious falls. *J Neurol* 252 (2005): 1271-1273
- Voon V et al: The involuntary nature of conversion disorder. *Neurology* 74 (2010): 223-228
- Vuilleumier P et al: Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 124 (2001): 1077-1090
- Wiech K et al: Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends in Cognitive Science* 12 (2008): 306-313
- Williams DT et al: Treatment issues in psychogenic-neuropsychiatric movement disorders. *Adv Neurol* 96 (2005): 350-363
- Wood P: Neuroimaging in functional somatic syndromes. *Int Rev Neurobiol* 67 (2005): 119-163

Multiple Sklerose

Bestimmung von Antikörpern gegen JCV und IFN- β im Therapiealltag

Antikörperbestimmungen können hilfreiche Zusatzinformationen bei Therapieentscheidungen für die Immuntherapie der Multiplen Sklerose liefern. Vor und während einer Behandlung mit Natalizumab sollte eine regelmäßige Nutzen-Risiko-Abschätzung einschließlich einer individuellen PML-Risikostratifizierung erfolgen. Hier hat die Verwendung des JCV-Seroassays die Möglichkeiten der Risikoabschätzung deutlich erweitert. Bei der Bewertung des Ansprechens auf eine immunmodulatorische Basistherapie mit Interferon- β kann die Bestimmung neutralisierender Antikörper einen ergänzenden Beitrag leisten.

SEBASTIAN DOERCK UND CHRISTOPH KLEINSCHNITZ, WÜRZBURG



PML: Links parieto-occipital lokalisierte Hyperintensitäten des subkortikalen und periventrikulären Marklagers in der FLAIR-gewichteten cMRT.

Natalizumab stellt eine effektive Therapieoption der hochaktiven schubförmigen Multiplen Sklerose dar. [1, 2]. Die Behandlung mit diesem α -4-Integrin-Antagonisten wird im Allgemeinen gut toleriert, mögliche infusionsassoziierte allergische oder anaphylaktische Reaktionen und selten auftretende Hepathopathien spielen im klinischen Alltag nach eigenen Erfahrungen keine größere Rolle.

PML-Risikomanagement unter Natalizumab

Das wesentliche Therapierisiko unter Natalizumab besteht in der Entwicklung einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML). Hierbei handelt es sich um eine opportunistische Infektion des zentralen Nervensystems durch das JC-(John Cunningham-)Virus, einem beim Menschen ubiquitären Polyomavirus, mit Befall der Oligodendrozyten. Häufige klinische Erstmanifestationen der Erkrankung sind subakut auftretende kognitive Defizite, Hemiparesen, Aphasien, retrochiasmatische Sehstörungen oder epileptische Anfälle [3, 4]. Eine Optikusneuritis oder eine klinisch manifeste Myelitis wurden bisher nicht als Manifestationen einer PML beschrieben.

Seit der Zulassung im Jahre 2006 wurden bis September 2012 weltweit etwa 104.000 Patienten mit Natalizumab behandelt. Bislang wurden 298 bestätigte Fälle einer Natalizumab-assoziierten PML bekannt, was einer Gesamtinzidenz von etwa 2,7 PML-Erkrankungen je 1.000 mit Natalizumab behandelten Patienten (PML-Risiko etwa 1:370) entspricht. 63 (21%) der bisher identifizierten PML-Fälle verstarben, die restlichen Patienten überlebten mit unterschiedlich schwer ausgeprägten neurologischen Residuen (www.tysabri.de, Stand: 3. Oktober 2012). Prädiktoren für ein Überleben der Natalizumab-assoziierten PML sind ein jüngeres Patientenalter zum Zeitpunkt der PML-Diagnose, eine kürzere Latenz zwischen Beginn der Symptomatik und der Diagnosestellung und der Behinderungsgrad vor der PML-Diagnose, gemessen am EDSS (Expanded Disability Status Scale). Das Geschlecht, die Dauer der MS-Erkrankung oder der Behandlung mit Natalizumab sowie eine vorangegangene Therapie mit Immunsuppressiva scheinen das Outcome nicht zu beeinflussen [6–8].

Risikofaktoren

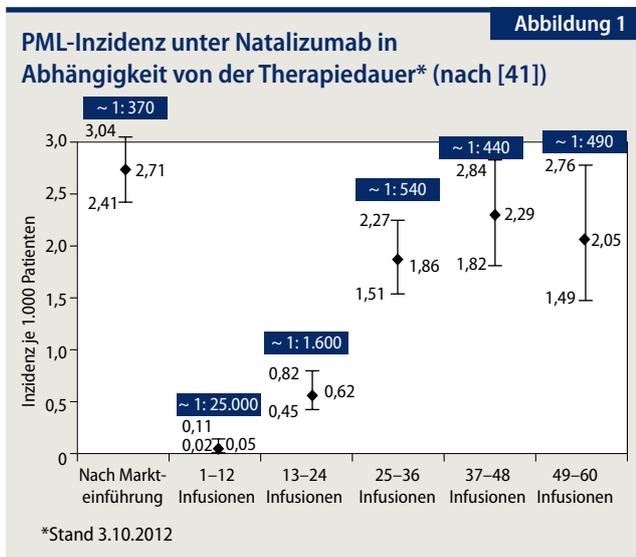
Als Konsequenz der in den Natalizumab-Zulassungsstudien aufgetretenen drei PML-Fälle wurde mit der endgültigen Marktzulassung des Medikaments in den USA und in Europa ein weltweites Programm zur Therapieobservation und Identifizierung von Therapierisiken (TOUCH in den USA, TYGRIS in den USA und Europa) aufgelegt. Unter Verwendung der hieraus sowie aus den klinischen Zulassungsstudien (AFFIRM) und nationalen klinischen Registern gewonnenen Daten konnten bisher als Risikofaktoren für die Entwicklung einer PML unter Natali-

zumab die Dauer der Natalizumab-Behandlung, der Einsatz von Immunsuppressiva vor Natalizumab und der JCV-Antikörper-Serostatus identifiziert werden.

Behandlungsdauer: Wird die PML-Inzidenz für jeweils einjährige Expositionsperioden bestimmt, in denen mit Natalizumab behandelt wurde, lässt sich ein Anstieg des PML-Risikos mit der Dauer der Natalizumab-Therapie beobachten (**Abbildung 1**). Während eine PML in den ersten 24 Therapiemonaten mit Natalizumab sehr selten auftritt, nimmt das PML-Risiko ab dem dritten Behandlungsjahr deutlich zu. Für eine zuverlässige Bestimmung der PML-Inzidenz über eine Expositionsdauer von vier und mehr Jahren liegen keine ausreichenden Fallzahlen vor, nach derzeitiger Datenlage scheint die Inzidenz im fünften Behandlungsjahr aber nicht weiter anzusteigen.

Immunsuppressiva: Während 20% der mit Natalizumab behandelten Patienten der TYGRIS-Studie irgendwann vor Initiierung von Natalizumab mit Immunsuppressiva behandelt wurden, traf dies für 45% der Patienten zu, die eine PML als Therapiekomplication unter Natalizumab entwickelten. In einer weiteren retrospektiven Analyse der Daten von 125 Patienten, bei denen eine Natalizumab-assoziierte PML diagnostiziert wurde, lag der Anteil immunsuppressiv vorbehandelter Patienten bei 38% [7]. Unter den Natalizumab-assoziierten PML-Fällen scheint also ein größerer Anteil als im Gesamtkollektiv der Natalizumab-Exponierten im Vorfeld mit Immunsuppressiva behandelt worden zu sein. Aus dieser Beobachtung heraus konnte eine Erhöhung des PML-Risikos nach immunsuppressiver Vortherapie um den Faktor drei bis vier errechnet werden [5, 9]. Die am häufigsten vor Natalizumab verwendeten Immunsuppressiva waren Mitoxantron, Methotrexat, Cyclophosphamid, Azathioprin und Mycophenolat-Mofetil [5]. Welches Immunsuppressivum im Einzelnen zum Einsatz kam, die Verwendung immunsuppressiver Kombinationstherapien, die Dauer der immunsuppressiven Vorbehandlung und die Latenz bis zum Beginn von Natalizumab scheinen keinen Einfluss auf das PML-Risiko zu haben [9]. Eine immunsuppressive Vorbehandlung beinhaltet nicht den Gebrauch von Interferon- β , Glatirameracetat oder Kortikosteroiden.

Latente JCV-Infektion: Der dritte Risikofaktor für die Entwicklung einer PML unter Natalizumab ist der serologische Nachweis einer latenten Infektion mit dem JC-Virus (Humanes Polyomavirus 2) [10], die neben anderen Faktoren und einer komplexen, bisher nur unvollständig verstandenen Interaktion zwischen dem Wirtsorganismus und dem Virus die wesentliche Voraussetzung für die Entstehung einer PML ist. Nach Schätzungen ist das PML-Risiko unter Natalizumab bei JCV-Antikörper-positiven Patienten im Vergleich zum Erkrankungsrisiko aller Natalizumab-behandelten MS-Patienten etwa um den Faktor zwei erhöht [11].



JCV-Antikörperbestimmung

Während sich der Nachweis von JC-Virus-DNA im Blut oder im Urin nur von begrenzter klinischer Brauchbarkeit für die Einschätzung des PML-Risikos erwiesen hat [12, 13], konnte von Gorelik et al. ein reliabler und hochsensitiver zweistufiger ELISA (STRATIFY-JCV®) zur Detektion von Antikörpern gegen das JC-Virus im Patientenserum etabliert werden. Der Antikörpertest wird seit Mai 2011 von Biogen Idec und Elan für den klinischen Gebrauch angeboten und für ganz Europa im Unilabs-Labor in Kopenhagen durchgeführt. Online können Monovetten für die Blutentnahme und Transportmaterial angefordert und weitere Informationen zum Testablauf eingeholt werden (www.stratifyjcv.com). Die Kosten für Testdurchführung und Probentransport werden derzeit vollständig von den Herstellern übernommen.

Die mittels des JCV-Antikörpertests bestimmte Seroprävalenz lag in den bisher analysierten MS-Kollektiven (STRATA, TYGRIS-US, STRATIFY-1, Schwedisches MS-Register) relativ konsistent bei etwa 48–58% [10, 14–17]. In der ursprünglich zur Validierung des JCV-Seroassays retrospektiv untersuchten, über 800 Patienten umfassenden Population aus einer klinischen Natalizumab-Sicherheitsstudie (Safety of Tysabri Redosing and Treatment, STRATA) wurden bei 53,6% JCV-Antikörper nachgewiesen [10]. Die Rate der falsch-negativ getesteten Patienten ist mit etwa 2,5–3% relativ gering [10]. Im März 2012 wurde eine hinsichtlich der Sensitivität weiter verbesserte Testgeneration (StratifyJCV DxSelect®) eingeführt, dessen Sensitivität 98% beträgt. Dies soll besonders die Abgrenzung schwach oder grenzwertig positiver Befunde erleichtern. Die jährliche Serokonversionsrate bei initial JCV-AK-negativ getesteten Patienten beträgt 2–3% [10, 14]. In einer kürzlich publizierten retrospektiven Quer- und Längsschnittanalyse einer großen deutschen MS-Kohorte mit über 2.200 Patienten betrug der Anteil JCV-Antikörper-positiver Patienten 58,8% [17]. Die Rate JCV-seropositiver Patienten steigt mit zunehmendem Patientenalter, bei Männern lassen sich JCV-AK häufiger nachweisen [10, 17]. Eine

immunsuppressive Vorbehandlung, die Dauer der Natalizumab-Behandlung und die Anwesenheit neutralisierender Antikörper gegen Natalizumab scheinen die Seroprävalenz von JCV-Antikörpern nicht zu beeinflussen [10, 17]. Die geografische Variabilität der JCV-AK-Prävalenz in den untersuchten MS-Kollektiven ist gering [18].

PML-Risikostratifizierung

Den Stratifizierungsalgorithmus des PML-Risikos unter Natalizumab unter Berücksichtigung der drei bekannten Risikofaktoren stellt **Abbildung 2** dar. Bis Anfang 2012 wurden alle untersuchten Fälle einer Natalizumab-assoziierten PML vor oder bei Diagnose JCV-AK-positiv getestet. Kürzlich gab der Hersteller das Auftreten einer PML unter Natalizumab bei einem Patienten bekannt, bei dem die letzte JCV-AK-Testung neun Monate vor Diagnosestellung negativ ausfiel und der somit als JCV-seronegativ zum Zeitpunkt der PML-Diagnose einzustufen ist. Hinsichtlich der Risikoabschätzung JCV-AK-negativer Patienten ergibt sich hierdurch aufgrund eines bereits in die ursprüngliche Berechnung eingegangenen hypothetischen JCV-AK-negativen Falls keine Änderung und das PML-Risiko liegt bei negativem JCV-Seroassay weiterhin unter 1:5.000. Bei positivem Seroassay, keiner immunsuppressiven Vorbehandlung und einer Behandlungsdauer von ein bis 24 Monaten wird das Risiko auf 1:2.000, bei einer Therapiedauer von 25 bis 48 Monaten auf 1:260 geschätzt. Bei positivem Seroassay und immunsuppressiver Vorbehandlung liegt das Risiko innerhalb von ein bis 24 Monaten bei 1:670 und bei einer Behandlungsdauer von 22–48 Monaten bei 1:95 (Stand: 20.09.2012, [5]).

Praktische Handhabung der AK-Testung im klinischen Alltag

Der Zeitpunkt, zu dem erstmalig eine Bestimmung des JCV-Antikörperstatus erfolgen sollte, wird gegenwärtig diskutiert. Der klinische Stellenwert des JCV-Seroassays ist insgesamt noch unvollständig charakterisiert. Der Test basiert auf einer retrospektiven Querschnittsanalyse und wurde bislang keiner unabhängigen wissenschaftlichen Validierung unterzogen. Die bisher zur Verfügung stehenden Angaben zum PML-Risiko beruhen auf einem statistischen Schätzverfahren. Prospektive Längsschnittanalysen zur JCV-Antikörperprävalenz und zur klinischen Bedeutung einer Serokonversion liegen derzeit nur in sehr begrenztem Ausmaß vor und sind Gegenstand laufender Studien [17, 19]. Wünschenswert wären zudem klinische Studien, die die Bedeutung des JCV-Serostatus als Grundlage klinischer Therapieentscheidungen untersuchen.

Leitlinien: Die aktuelle Online-Version der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und des Kompetenznetzwerks Multiple Sklerose (KKNMS) [20] empfiehlt die Bestimmung von JCV-Antikörpern bei einer Dauer der Natalizumab-Behandlung von über 24 Monaten, bei zuvor negativ getesteten Patienten zur Erfassung einer Serokonversion und falls der Patient eine Einschätzung des individuellen Therapie-risikos wünscht. In einer Stellungnahme des ärztlichen Beirats der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG), wird die JCV-AK-Testung ebenfalls bei einer über zweijährigen Behandlungsdauer mit Natalizumab und zudem im Falle einer immunsuppressiven Vortherapie empfohlen [21]. Die erstmalige Durch-

führung des JCV-Seroassay nach 24-monatiger Natalizumab-Therapie ist eine gangbare Handhabungsweise, da sich in den ersten beiden Therapiejahren in allen Fällen das PML-Risiko mit maximal etwa 1:670 noch in einer überschaubaren Größenordnung bewegt. Andererseits ermöglicht eine routinemäßige JCV-AK-Testung zu dem Zeitpunkt, zu dem eine Therapieeskalation diskutiert wird, eine individuellere Nutzen-Risiko-Abwägung und kann bei der Wahl des Eskalationstherapeutikums wichtige Zusatzinformationen liefern. Der zunehmende Informationsbedarf über Therapieoptionen und -sicherheit bei MS-Patienten spricht ebenfalls für eine frühe Testung auf JCV-AK.

Empfehlungen: Wir empfehlen eine Stratifizierung des PML-Risikos einschließlich der Testung des JCV-Serostatus bei allen Patienten, bei denen eine Behandlung mit Natalizumab erwogen wird. Bei JCV-Seronegativität sollte der Test während der Behandlung mit Natalizumab jährlich wiederholt werden. Bei Patienten mit positivem JCV-Seroassay sollte unter Natalizumab eine jährliche Nutzen-Risiko-Abwägung und im Sinne einer individuellen Therapieentscheidung eine Fortsetzung der Behandlung oder eine Therapienumstellung erfolgen. JCV-seropositiven, immunsuppressiv vorbehandelten Patienten, die bereits zwei Jahre oder länger Natalizumab erhalten haben, ist eine Umstellung der Therapie zu empfehlen. Bei allen Patienten ist vor Fortsetzung der Therapie über zwei Jahre hinaus eine sorgfältige Aufklärung über das Behandlungsrisiko und mögliche beziehungsweise sinnvolle Therapiealternativen vorzunehmen und eine erneute schriftliche Einverständniserklärung einzuholen. Da ein negativer JCV-AK-Test trotz des sehr niedrigen Risikos die Entwicklung einer PML unter Natalizumab nicht ausschließt, bleibt unabhängig vom geschätzten PML-Risiko bei allen mit Natalizumab behandelten Patienten eine hohe klinische Vigilanz unverzichtbarer Bestandteil einer verantwortungsvollen Therapiebegleitung.

Neutralisierende Antikörper gegen Interferon-β (IFN-β)

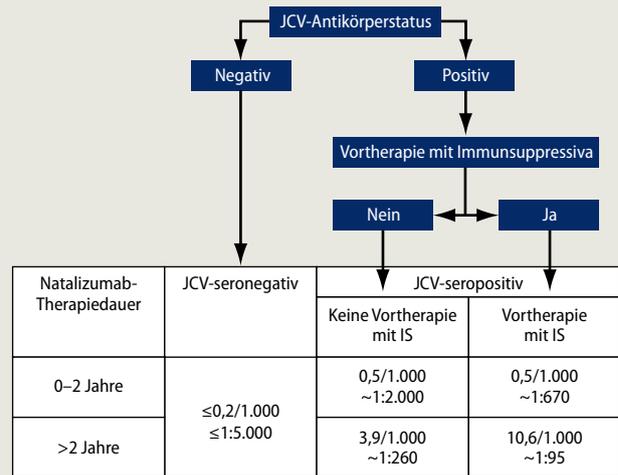
Bei allen derzeit im klinischen Einsatz befindlichen IFN-β-Präparaten handelt es sich um rekombinante, potenziell immunogene Substanzen. Entsprechend können sich unter Therapie mit IFN-β Antikörper gegen die Substanz entwickeln. Generell wird zwischen bindenden und neutralisierenden (NAK) Antikörpern gegen IFN-β unterschieden. NAK stellen die Antikörperfraktion bindender Antikörper dar, welche die Interaktion zwischen IFN-β und seinem Rezeptor blockiert. Die Anwesenheit von NAK kann die klinische Wirksamkeit der IFN-β-Therapie reduzieren oder aufheben.

Prävalenz, Dynamik und klinische Bedeutung von NAK

Die in verschiedenen Studien erhobene Prävalenz von NAK variiert stark in Abhängigkeit vom untersuchten IFN-β-Präparat, der Studiendauer, der jeweiligen Definition der Antikörperpositivität und dem verwendeten Testsystem und liegt zwischen 2% und 44% [23, 24]. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von NAK wird im Wesentlichen von den immunogenen Eigenschaften sowie der Applikationsfrequenz und -art der verschiedenen IFN-β-Präparate beeinflusst [23, 24]. In Studien konnten NAK unter einmal wöchentlich intramuskulär appliziertem Interferon-β1a seltener als unter mehrmals wöchentlich subku-

Risikoalgorithmus zur Stratifizierung des PML-Risikos* (mod. nach [41])

Abbildung 2



*unter Berücksichtigung des JCV-AK-Status, einer vorangegangenen Therapie mit Immunsuppressiva (IS) und der Therapiedauer mit Natalizumab, Stand 1.08.2012

tan verabreichtem Interferon-β1a beziehungsweise Interferon-β1b s. c. nachgewiesen werden [23–25]. Dies scheint einerseits das Resultat unterschiedlicher Herstellungsprozesse zu sein, welche die biochemische Struktur und die Aggregationseigenschaften der jeweiligen IFN-β-Formulierungen bedingen. Zudem konnte gezeigt werden, dass NAK bei subkutaner Applikation von IFN-β häufiger als bei intramuskulärer Anwendung auftreten und eine höherfrequente Anwendung das Auftreten von NAK begünstigt [26]. In mehreren Studien wurde eine höhere NAK-Prävalenz bei MS-Patienten unter IFN-β1b s. c. im Vergleich zu Patienten, die mit IFN-β1a s. c. oder i. m. behandelt wurden, festgestellt [27–29]. Bei der Interpretation dieser Daten muss allerdings die Verwendung zum Teil unterschiedlicher Testmethoden und Cut-Off-Werte bei der Detektion von NAK beachtet werden. Auch konnten neuere Studien die gezeigten Unterschiede nicht bestätigen [30]. In einer Querschnittsanalyse, die die Häufigkeit des Auftretens von NAK bei zwei großen skandinavischen MS-Kollektiven, die mit IFN-β therapiert wurden, in den Jahren 2003 und 2004 beziehungsweise 2009 und 2010 untersuchte, konnte eine Abnahme der NAK-Seroprävalenz von 32% auf 19% festgestellt werden. Diese Beobachtung traf allerdings nur bei Patienten zu, die mit IFNβ1a behandelt wurden und nicht für den Einsatz von IFNβ1b [31]. Die Autoren diskutierten als mögliche Gründe für die Abnahme der NAK-Seroprävalenz das inzwischen routinemäßige und konsequente NAK-Monitoring unter IFN-β-Therapie sowie die mittlerweile verbesserten immunogenen Eigenschaften von IFN-β1a. In einer kürzlich veröffentlichten Publikation wurde gezeigt, dass bestimmte HLA-Haplotypen mit der Entwicklung NAK assoziiert sind [32].

NAK gegen IFN-β können in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 6 bis 18 Behandlungsmonaten nachgewiesen werden [22,

23]. Bei Patienten, die mit IFN- β 1b s. c. behandelt wurden, traten NAK früher auf als bei mit IFN- β 1a s. c. therapierten Patienten [26]. Andererseits persistierten die NAK bei diesen Patienten über einen Beobachtungszeitraum von mehreren Jahren seltener als bei mit IFN- β 1a s. c. behandelten Patienten [33, 34]. Im Gegensatz zu Patienten mit hochtitrigen NAK, bei denen die Antikörper in der Regel über viele Jahre nachweisbar sind, lässt sich bei Patienten mit niedrigtitrigen NAK häufig eine Konversion in den NAK-negativen Status mit Rückkehr des therapeutischen Effekts der INF- β -Behandlung beobachten [33–35].

NAK können die klinische Wirksamkeit der IFN- β Therapie abschwächen und bei Auftreten sehr hoher NAK-Titer zu einem vollständigen Wirkverlust führen. Bei NAK-positiven MS-Patienten unter Therapie mit IFN- β konnte in eine Reihe klinischer Studien, unter anderem im Rahmen der meisten IFN- β -Pilotstudien je nach untersuchtem Endpunkt eine Zunahme der Schubrate, eine kürzere Latenz bis zum ersten Schub nach Beginn der Behandlung oder einen verminderten Anteil schubfreier Patienten nachgewiesen werden [23, 24, 36]. Diese Effekte konnten insbesondere bei einer klinischen Beobachtungsdauer von über zwei Jahren festgestellt werden. Es überrascht nicht, dass sich NAK in Studien kaum oder gar nicht auf die Behinderungsprogression (gemessen am EDSS) auswirkten, da die IFN- β -Therapie an sich nur einen relativ moderaten Effekt auf diesen Parameter hat [23, 36]. Hinsichtlich MR-tomografischer Parameter konnte bei Patienten mit hochtitrigen NAK verglichen mit NAK-negativen Patienten eine signifikant größere Anzahl neuer Gadolinium-anreichernder T1-Läsionen und neuer oder größenprogredienter T2-Läsionen gezeigt werden [23, 24, 36]. Dabei erwiesen sich die genannten MRT-Parameter ähnlich wie bei der Untersuchung von Therapieeffekten auf die MS im Vergleich zu klinischen Verlaufsparemtern als sensitiver und zeigten einen Wirkverlust früher und konsistenter an [36].

Indikation, Interpretation, therapeutische Konsequenzen

Hinsichtlich der Frage, wann und mit welchem Testsystem die Bestimmung von NAK erfolgen sollte, existiert zum gegenwärtigen Zeitpunkt kein allgemeiner Konsens. Nach den 2010 herausgegebenen Empfehlungen eines internationalen Expertenkomitees unter der Schirmherrschaft des EU-geförderten „Neutralizing Antibodies on Interferon beta in Multiple Sclerosis“ (NABinMS) sollte in Anlehnung an die Richtlinien der EFNS (European Federation of Neurological Societies) 12 und 24 Monate nach Beginn einer IFN- β -Therapie sowie außerdem bei einer Zunahme der Erkrankungsaktivität eine Testung auf NAK durchgeführt werden. Bei Nachweis von NAK ist der Test nach drei bis sechs Monaten zu wiederholen. Patienten mit bestätigtem (zweimaligem) Nachweis hochtitriger IFN- β -NAK sollten einer anderen Therapie zugeführt werden [23, 36]. Die DGN-Leitlinien wie auch das aktuelle Konsensschreiben der Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (MSTKG) (2008) empfehlen die Bestimmung von NAK nur bei Hinweisen auf ein Therapieversagen und in diesem Fall bei zweimaligem Nachweis hochtitriger NAK eine Therapieumstellung, wobei bei eindeutigem klinischem Therapieversagen die zweite NAK-Bestimmung nicht abgewartet werden muss [20, 37].

Empfehlungen

Es wird empfohlen, die Untersuchung in Hinblick auf die Ergebnisvalidität in einem hierauf spezialisierten Labor durchführen zu lassen [36]. Neben der Testung auf NAK mittels ELISA sollte auch eine Quantifizierung der biologischen Aktivität von IFN- β in einem Neutralisationsassay erfolgen, welcher bei Patienten mit grenzwertigen oder niedrigtitrigen NAK wichtige, unter Umständen zur Therapieentscheidung beitragende Zusatzinformationen liefern kann. Die Testergebnisse können, unter anderem bedingt durch die Verwendung unterschiedlicher Neutralisationsassays, von Labor zu Labor in zum Teil relevantem Maße variieren, was bei der Befundinterpretation beachtet werden sollte. Die zuverlässigsten Ergebnisse liefert der „MxA (Myxovirus resistance protein A) induction assay [38, 39], der als Konsequenz hieraus von der Europäischen Arzneimittelbehörde (EMA) in einen Kriterienkatalog zur standardisierten NAK-Bestimmung für Referenzlabore aufgenommen wurde [40].

Fazit für die Praxis

Vor und während einer Behandlung mit Natalizumab sollte im Rahmen einer individuellen Nutzen-Risiko-Bewertung eine Stratifizierung des PML-Risikos einschließlich einer JCV-AK-Testung vorgenommen werden. Die Bestimmung neutralisierender Antikörper ist bei Hinweisen auf ein Versagen der IFN- β -Therapie indiziert und kann hilfreiche Zusatzinformationen bei der Therapieentscheidung liefern. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Christoph Kleinschnitz

Geschäftsführender Oberarzt
Neurologische Universitätsklinik Würzburg
Josef-Schneider-Str. 11, 97080 Würzburg

Dr. med. Sebastian Doerck

Neurologische Universitätsklinik Würzburg
Josef-Schneider-Str. 11, 97080 Würzburg
E-Mail: doerck_s@klinik.uni-wuerzburg.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Professor Kleinschnitz erklärt Vortragshonorare, honorierte Beratertätigkeit, Reisekostenunterstützung und/oder Forschungsunterstützung von Biogen Idec, Novartis Pharma, Sanofi-Aventis/Gemzyme, Merck Serono, TEVA Pharma, Bayer, Boehringer Ingelheim und Siemens. 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.

CME-Fragebogen

FIN NT1301AF

gültig bis 05.02.2013

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kurse der e.Akademie,
- als Abonnent einer Fachzeitschrift an den Kursen der abonnierten Zeitschrift oder
- als Leser dieses Magazins – zeitlich begrenzt – unter Verwendung der FIN.

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter www.springermedizin.de/eAkademie möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter www.springermedizin.de/info-eakademie



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei bzw. drei Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

Antikörperbestimmungen bei Multipler Sklerose

Welche klinische Symptomatik ist *nicht* verdächtig für eine progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)?

- Aphasie
- Subakute kognitive Defizite
- Krampfanfälle
- Sensomotorischer Querschnitt
- Sehstörungen

Welcher der genannten Faktoren ist für die Prognose der Natalizumab-assoziierten progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) entscheidend?

- Das Geschlecht des Patienten.
- Die Dauer der Multiplen Sklerose bis zum Auftreten der PML.
- Die Art der Immuntherapie vor Behandlung mit Natalizumab.
- Die Verlaufsform der Multiplen Sklerose.
- Die Latenz zwischen klinischer Manifestation und Diagnosestellung der PML.

Welcher der genannten Faktoren ist ein Risikofaktor für die Entstehung einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) unter Therapie mit Natalizumab?

- Behandlungsdauer mit Natalizumab < 12 Monate
- Immunmodulation mit IFN- β Therapie mit Natalizumab
- Positiver JCV-Seroassay
- Hoher Behinderungsgrad bei Initiierung von Natalizumab
- Der Nachweis von Natalizumab-Antikörpern

Ab welcher Behandlungsdauer mit Natalizumab kommt es nach derzeitigen Schätzungen zu einer deutlichen Zunahme des Risikos für progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML)?

- Die Behandlungsdauer beeinflusst das PML-Risiko nicht.
- In den ersten zwölf Therapiemonaten.
- Ab dem dritten Behandlungsjahr.
- Bei fehlender vorangegangener Immunsuppression steigt das PML-Risiko unter Natalizumab im Verlauf nicht an.
- Ab dem fünften Behandlungsjahr.

Welche Aussage zur Beeinflussung des Risikos für eine progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) unter Natalizumab durch Immunsuppressiva trifft zu?

- Die Art des vor Natalizumab verwendeten Immunsuppressivums ist von entscheidender Bedeutung für das PML-Risiko.
- Eine immunsuppressive Vorbehandlung erhöht das PML-Risiko unter Natalizumab um den Faktor drei bis vier.
- Bei einer Latenz von über 24 Monaten zwischen einer immunsuppressiven Behandlung und Natalizumab steigt das PML-Risiko nicht an.
- Eine frühere Behandlung mit Azathioprin beeinflusst das PML-Risiko nicht, da die hierdurch induzierte Immunsuppression vergleichsweise gering ist.
- Glukokortikosteroide gelten als immunsuppressive Vorbehandlung.

Wie hoch ist die Prävalenz von Antikörpern gegen das JC-Virus unter MS-Patienten?

- < 2–3 %
- 20–30 %
- Etwa bei jedem zweiten MS-Patienten lassen sich JCV-Antikörper nachweisen.
- Über 80 %
- Eine generelle Aussage über die JCV-Antikörper-Prävalenz bei MS-Patienten kann aufgrund der sehr hohen geografischen Variabilität nicht getroffen werden.

Welche Aussage zum PML-(progressive multifokale Leukenzephalopathie-)Risikomanagement unter Natalizumab trifft zu?

- Das PML-Risiko ist bei negativer JCV-Serologie als gering einzuschätzen.
- Ein JCV-Seroassay ist nur bei zuvor immunsupprimierten Patienten sinnvoll.
- Bei positiver JCV-Serologie und früherer Immunsuppression ist eine Eskalationstherapie mit Natalizumab kontraindiziert.
- Im Falle einer negativen JCV-AK-Testung ist die erneute Bestimmung des JCV-Serostatus im Verlauf nicht nötig.
- Die JCV-Serologie liefert aufgrund ihrer geringen Sensitivität nur bedingt Zusatzinformationen zum PML-Risiko.

Welcher der genannten Faktoren beeinflusst *nicht* das Auftreten neutralisierender Antikörper (NAK) gegen IFN- β ?

- Das IFN- β -Präparat selbst.
- Die Applikationsfrequenz.
- Die Art der Applikation (intramuskulär oder subkutan)

- Vakzinationen während der Behandlung mit IFN- β
- Bestimmte HLA-Allele

Welche Feststellung zu neutralisierenden Antikörpern (NAK) trifft zu?

- NAK entwickeln sich meist erst nach deutlich über fünf Behandlungsjahren.
- NAK können oft bereits zwei bis drei Wochen nach Therapiebeginn nachgewiesen werden.
- Die Neigung von NAK zur Persistenz über einen längeren Zeitraum korreliert mit dem gemessenen NAK-Titer.
- NAK können zu einer Zunahme der Läsionslast in der cMRT, nicht jedoch zu einer Zunahme von Schubfrequenz bei MS-Patienten führen.
- Eine Zunahme der EDSS (Expanded Disability Status Scale) weist am sensitivsten auf NAK hin.

Welche Aussage zum praktischen Vorgehen bei Nachweis hochtitriger neutralisierender Antikörper (NAK) ist richtig?

- Bei einmaligem Nachweis hochtitriger NAK ist der Verlust der IFN- β -Wirkung beim getesteten Patienten definitiv erbracht.
- Bei Nachweis von NAK sollte zunächst ein Wechsel zu einem anderen IFN- β -Präparat erfolgen.
- NAK gegen IFN- β kreuzreagieren häufig mit Natalizumab.
- Bei eindeutigem Therapieversagen einer IFN- β -Behandlung sollte vor einer Therapieumstellung stets zweimal innerhalb von drei bis sechs Monaten eine NAK-Bestimmung durchgeführt werden.
- Zusätzlich zum Nachweis von NAK sollte zur besseren Beurteilbarkeit der biologischen Aktivität von IFN- β ein „Neutralisationsassay“ durchgeführt werden.

Bitte beachten Sie:

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eakademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmechluss. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Sowohl die Fragen als auch die zugehörigen Antwortoptionen werden im Online-Fragebogen in zufälliger Reihenfolge ausgespielt, weshalb die Nummerierung von Fragen und Antworten im gedruckten Fragebogen unterbleibt. Prüfen Sie beim Übertragen der Lösungen aus dem Heft daher bitte die richtige Zuordnung.



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

- ▶ Multiple Sklerose: Können kognitive Störungen gezielt therapiert werden?

aus: Neurotransmitter 11/2012
 von: S. Mews, U. Zettl
 Zertifiziert bis: 12.11.2013
 Medienformat: e.CME, e.Tutorial

- ▶ Trigemino-autonome Kopfschmerzen: Streng einseitige Attacken mit autonomen Begleitsymptomen.

aus: InFo Neurologie & Psychiatrie 10/2012
 von: Stefanie Förderreuther
 Zertifiziert bis: 23.10.2013
 Medienformat: e.CME, e.Tutorial

- ▶ Essenzieller Tremor: Bilaterales Zittern der Hände häufig nicht diagnostiziert.

aus: Neurotransmitter 6/2012
 von: Ivan Mihaljevic, Ulrich Bogdahn, Annette Janzen
 Zertifiziert bis: 8.6.2013
 Medienformat: e.CME, e.Tutorial

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche auf www.springermedizin.de/eakademie eingeben.

Teilnahmemöglichkeit:

Exklusiv im e.Med-Paket

Mit e.Med können Sie diese und alle übrigen Fortbildungskurse der e.Akademie von Springer Medizin nutzen.

In der e.Akademie werden neben dem Medienformat e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zahlreiche Kurse auch als e.Tutorial angeboten. Dieses Medienformat ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. e.Tutorials stehen ausschließlich im e.Med-Paket zur Verfügung.

Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter

www.springermedizin.de/eMed



LITERATUR

1. Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Miller DH, et al. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2006; 354: 899–910.2003; 95: 1522–1530.
2. Rudick RA, Stuart WH, Calabresi PA, Confavreux C, Galetta SL, Radue EW, et al. Natalizumab plus interferon beta-1a for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2006; 354: 911–923.
3. Clifford DB, De LA, Simpson DM, Arendt G, Giovannoni G and Nath A. Natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with multiple sclerosis: lessons from 28 cases. *Lancet Neurol* 2010; 9: 438–446.
4. Berger, J.R., The clinical features of PML. *Cleve Clin J Med*, 2011. 78 Suppl 2: p. S8-12.
5. Tysabri-Homepage (Link: <http://www.tysabri.de>), Zugang am 20.09.2012.
6. Vermersch P, Kappos L, Gold R, Clinical outcomes of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy *Neurology* 2011;76:1697
7. Kappos L, Foley J, Gold R, Olsson T, Vermersch P, Bozic C, et al. Overview of survival outcome and functional status in postmarketing cases of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *Mult Scler J* 2011; 17: S131.
8. Vermersch P, Foley J, Gold R, Kappos L, Olsson T, Cadavid D, et al. Overview of survival outcome and functional status in postmarketing cases of progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) in multiple sclerosis patients treated with natalizumab. *Eur J Neurol* 2011; 18: 58.
9. Sandrock A, Hotermans C and Richman S. Risk stratification for progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) in MS patients: role of prior immunosuppressant use, natalizumab treatment duration, and anti-JCV antibody status. *Neurology* 2011; 76(Suppl 4): A248.
10. Gorelik, L., et al., Anti-JC virus antibodies: implications for PML risk stratification. *Ann Neurol*, 2010. 68(3): p. 295-303.
11. Bloomgren G, Richman S, Hotermans C, Subramanyam M, Goelz S, Natarajan A, et al. Contribution of natalizumab treatment duration, prior immunosuppressant use, and anti-JC virus antibody status to the risk of progressive multifocal leukoencephalopathy in natalizumab-treated multiple sclerosis patients. *Mult Scler J* 2011; 17(Suppl. 10): S451.
12. Egli A, Infanti L, Dumoulin A, et al. Prevalence of polyomavirus BK and JC infection and replication in 400 healthy blood donors. *J Infect Dis* 2009;199:837–846.
13. Rudick RA, O'Connor PW, Polman CH, et al. Assessment of JC virus DNA in blood and urine from natalizumab-treated patients. *Ann Neurol* 2010;68:304–310.
14. Bozic C, Richman S and Plavina T. Prevalence of anti-JCV antibodies in MS patients receiving or considering treatment with natalizumab: baseline results of STRATIFY-1. *Neurology* 2011; 76 (Suppl 4): A598.
15. Sorensen P S, Bertolotto A, Edan G, Giovannoni G, Gold R, Havrdova E, Kappos L, Kieseier BC, Montalban X, Olsson T, Risk stratification for progressive multifocal leukoencephalopathy in patients treated with natalizumab, *Mult Scler J*; 18(2) 143–152.
16. Subramanyam M, Plavina T, Lee S, Njenga M, Gorelik L, G Natarajan, et al. Anti-JCV antibodies are consistently detected prior to and after PML diagnosis in natalizumab-treated MS patients. *Neurology* 2011; 76: A636–A637.
17. Trampe AK, Hemmelmann C, Stroet A, Haghikia A, Hellwig K, Wiendl H, Goelz S, Ziegler A, Gold R, Chan A, Anti-JC virus antibodies in a large German natalizumab-treated multiple sclerosis cohort, *Neurology* 2012;78:1736.
18. Bloomgren G, Richman S, Hotermans C, Subramanyam M, Goelz S, Natarajan A, Plavina T, Scanlon JV, Sandrock A, Bozic C, Risk of Natalizumab-Associated Progressive Multifocal Leukoencephalopathy; *N Engl J Med* 2012; 366:1870-80.
19. Link: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01070836?term=stratify-2>, Zugang am 20.09.2012.
20. DGN / KKNMS Leitlinie zur Diagnose und Therapie der MS – Online Version (Stand: 09.08.2012), Zugang am 20.09.2012.
21. KKNMS-Homepage (Link: <http://www.kompetenznetz-multiplesklerose.de/de/eskalationstherapie/natalizumab>), Zugang am 20.09.2012)
22. Giovannoni G, Munschauer FE, Deisenhammer F: Neutralising antibodies to interferon beta during the treatment of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002, 73:465–469.
23. Sorensen PS, Deisenhammer F, Duda P, et al. Guidelines on use of anti-IFN-beta antibody measurements in multiple sclerosis: report of an EFNS Task Force on IFN-beta antibodies in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2005; 12: 817–27.
24. Deisenhammer F, Neutralizing Antibodies to Interferon-b and other Immunological Treatments for Multiple Sclerosis: Prevalence and Impact on Outcomes. *CNS Drugs*; 2009;23(5):379-96.
25. Perini P, Calabrese M, Biasi G, et al. The clinical impact of interferon beta antibodies in relapsing-remitting MS. *J Neurol* 2004; 251: 305-9.
26. Ross C, Clemmesen KM, Svenson M, et al. Immunogenicity of interferon-beta in multiple sclerosis patients: influence of preparation, dosage, dose frequency, and route of administration. Danish Multiple Sclerosis Study Group. *Ann Neurol* 2000; 48: 706-12.
27. Durelli L, Verdun E, Barbero P, et al. Independent Comparison of Interferon (INCOMIN) Trial Study Group. Every-other-day interferon beta-1b versus once-weekly interferon beta-1a for multiple sclerosis: results of a 2-year prospective randomised multicentre study (INCOMIN). *Lancet* 2002; 359: 1453-60.
28. Malucchi S, Sala A, Gilli F, et al. Neutralizing antibodies reduce the efficacy of {beta}IFN during treatment of multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 62: 2031-7.
29. Sominanda A, Rot U, Suoniemi M, et al. Interferon beta preparations for the treatment of multiple sclerosis patients differ in neutralizing antibody seroprevalence and immunogenicity. *Mult Scler* 2007; 13: 208-14.
30. Gneiss C, Tripp P, Reichartseder F, et al. Differing immunogenic potentials of interferon beta preparations in multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2006; 12: 731-7.
31. Jungedal R, Lundkvist M, Engdahl E, Ramanujam R, Westerlind H, Sominanda A, Hillert J, Fogdell-Hahn A, Prevalence of anti-drug antibodies against interferon beta has decreased since routine analysis of neutralizing antibodies became clinical practice, *Mult Scler* 2012 May 2. [Epub ahead of print].
32. Hoffmann S, Cepok S, Grummel V, et al. HLA-DRB1*0401 and HLA-DRB1*0408 are strongly associated with the development of antibodies against interferon-beta therapy in multiple sclerosis. *Am J Hum Genet* 2008; 83: 219–27.
33. Gneiss C, Reindl M, Lutterotti A et al. (2004). Interferon-beta: the neutralizing antibody (NAB) titre predicts reversion to NAb negativity. *Mult Scler* 10:507–510.
34. Sorensen PS, Koch-Henriksen N, Ross C, Clemmesen KM, Bendtzen K (2005). Appearance and disappearance of neutralizing antibodies during interferon-beta therapy. *Neurology* 65:33–39.
35. Sorensen PS, Koch-Henriksen N, Flachs E, Bendtzen K. Is the treatment effect of IFN-beta restored after the disappearance of neutralizing antibodies? *Mult Scler J* 2008; 14: 837–842. *J Neurol* 2005; 12: 588–601.
36. Polman CH, Bertolotto A, Deisenhammer F, Giovannoni G, Hartung HP, Hemmer B, Killestein J, McFarland HF, Oger J, Pachner AR, Petkau J, Reder AT, Reingold SC, Schellekens H, Sorensen PS, Recommendations for clinical use of data on neutralising antibodies to interferon-beta therapy in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2010; 9: 740–50.
37. MSTKG. Basic and escalating immunomodulatory treatments in multiple sclerosis: Current therapeutic recommendations. *J Neurol* 2008; 255: 1449–1463.
38. Deisenhammer F, Schellekens H, Bertolotto A, Measurement of neutralizing antibodies to interferon beta in patients with multiple sclerosis, *J Neurol* (2004) 251 [Suppl 2]:II/31–II/39.
39. Hartung et al., Variability in detection and quantification of interferon β-1b-induced neutralizing antibodies; *J Neuroinflammation*, 2012 Jun 15;9:129.
40. European Medicines Agency. Beta-interferons and neutralizing antibodies (in multiple sclerosis). BWP report on the CHMP, Biologics working party meeting, 11-13 February 2008, [www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Report/2009/11/WC500015395.pdf, Zugang am 20.09.2012]
41. <http://tysabri.de/index.php?inhalt=tysabri.pmlinzidenz.therapiedauer>

Erster AMPA-Rezeptorantagonist zur Therapie fokaler Epilepsien

➔ Trotz der inzwischen breiten Behandlungsmöglichkeiten ist ein Anteil von 20–40 % der Patienten mit Epilepsie weiterhin therapieresistent [French JA et al. *Epilepsia* 2007 (Suppl. 1); 48: 3–7]. Anlässlich der kürzlich erteilten europäischen Marktzulassung begrüßte Professor Bernhard Steinhoff, Kehl-Kork, das First-In-Class-Antiepileptikum Perampanel (Fycompa®) als neue, vielversprechende Therapieoption, das für ein breites Patientenspektrum infrage komme. Der AMPA-Rezeptorantagonist ist für die Zusatztherapie fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Epilepsiepatienten ab zwölf Jahren indiziert. Im Rahmen der ECE-Tagung in London wurden erstmals gepoolte Studiendaten aus dem Phase-III-Studienprogramm (n = 1.478) vorgestellt. Danach erreichten Patienten, die add-on mit Perampanel behandelt wurden Responderraten von 21–35 % (Placebo: 19%). Als Responder wurden diejenigen Pa-

tienten definiert, die eine mindestens 50%ige Anfallsreduktion erreichten. Die Studienteilnehmer litten unter unzureichend kontrollierten, fokal beginnenden Anfällen, obwohl sie in den vergangenen zwei Jahren mindestens zwei verschiedene Antiepileptika (AED) erhalten hatten. Trotz multipler Komedikationen (85,3 % erhielten bereits zwei oder drei AED) wurde die Add-on-Gabe von Perampanel mehrheitlich gut vertragen. Die Nebenwirkungen waren meist leicht bis moderat ausgeprägt und für die Mehrheit von nicht therapielimitierender Bedeutung. In Übereinstimmung dazu wiesen die ersten Daten aus der offenen Verlängerungsstudie 307 (n = 1.218) auf hohe Retentionsraten hin: Zum Zeitpunkt der Interimsauswertung befanden sich noch 70,8 % in der Studie. Die Responderraten nahmen im Verlauf weiter zu und lagen nach einem Jahr bei 46,9 % sowie nach 92 bis 104 Wochen bei 62,7 % [French JA et al. *Neurology* 2012; 78: 589–96].

Perampanel entfaltet als erstes AED seine antikonvulsive Wirkung über die selektive, nicht-kompetitive Hemmung der AMPA-Rezeptor-vermittelten exzitatorischen Erregungsübertragung. Damit handelt es sich um das erste AED mit vorwiegend antil glutamatergem Wirkprinzip, betonte Steinhoff. Perampanel bewirkt eine indirekte Inhibition der exzitatorischen Glutamatwirkung, indem es den durch Bindung von Glutamat an den AMPA-Rezeptor induzierten Einstrom positiv geladener Ionen in die Nervenzelle durch Bindung an eine alternative Bindungsstelle verhindert. Die Substanz ist in den Dosierungen 2 mg, 4 mg, 6 mg, 8 mg, 10 mg sowie 12 mg erhältlich und wird einmal täglich vor dem Schlafengehen eingenommen.

Dr. Yuri Sankawa

Eisai Press Briefing beim ECE 2012 – European Congress on Epileptology, 1.10.2012, London; Veranstalter: Eisai

Parkinson-Therapie: Gleichmäßige Wirkspiegel über 24 Stunden erreichen

➔ Für eine gute Symptomkontrolle sind bei der Parkinson-Krankheit möglichst gleichmäßige Wirkstoffspiegel essenziell. Mit retardiertem Ropinirol in einer speziellen Galenik lassen sich sowohl motorische als auch nicht-motorische Symptome über 24 Stunden hinweg gut kontrollieren. Ein Problem gerade bei Patienten mit fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung sind schwankende Serumspiegel der dopaminergen Arzneien. Haben die Wirkstoffspiegel ihr Maximum erreicht, treten oft Nebenwirkungen wie Dyskinesien auf; sinken sie vor der nächsten Einnahme unter einen bestimmten Wert, wird die Motorik nicht mehr ausreichend kontrolliert. Dies kann gerade auch nachts zum Problem werden, erinnerte Professor Heinz Reichmann, Dresden. So wurden in Studien Schlafstörungen unter den vier Symptomen genannt, welche die Patienten am meisten belasten. Auch eine morgendliche Akinese durch niedrige dopamingere Wirkspiegel könne die Patienten deutlich beeinträchtigen. Um Wirkungsflektuationen zu vermeiden und Off-Phasen nicht nur tagsüber, sondern auch nachts oder frühmorgens zu minimie-

ren, sei eine möglichst kontinuierliche Rezeptorstimulation durch retardierte Präparate von Vorteil. Maßstäbe setze hier der Dopaminagonist Ropinirol in der Retardformulierung (ReQuip-Modutab®). Reichmann zeigte Daten, nach denen die einmal tägliche Einnahme von 8 mg des retardierten Wirkstoffs zu deutlich niedrigeren Plasmaspitzen und wesentlich gleichmäßigeren Serumkonzentrationen führt als die dreimal tägliche Einnahme von jeweils 2,5 mg nicht-retardiertem Ropinirol. Nach 24 Stunden sind mit dem Retardpräparat die Serumwerte noch etwa doppelt so hoch wie mit nicht-retardiertem Wirkstoff – und damit auch nachts oft noch ausreichend. Dieser Vorteil mache sich auch in der Schlafqualität bemerkbar, so Reichmann. Auf der Parkinson's Disease Sleep Scale (PDSS) verbesserte sich der Wert in Studien von knapp 100 Punkten mit dem retardierten Ropinirol im Vergleich zu Placebo um 4,7 Punkte. Die Patienten konnten dabei besser ein- und durchschlafen und mussten nachts seltener auf die Toilette, auch die morgendliche Akinese und die Tagesschläfrigkeit waren weniger stark ausgeprägt als in der Placebo-Gruppe.

Ermöglicht wird die kontinuierliche Wirkstofffreisetzung durch das dreischichtige Geomatrix®-System. Zwei semipermeable Barrierschichten umhüllen dabei einen Matrixkern, der im Darm aufquillt und Ropinirol kontrolliert abgibt. Aufgrund dieser speziellen Galenik gebe es deutliche Unterschiede zwischen ReQuip-Modutab® und retardiertem Ropinirol-Generika, so Reichmann. Der Neurologe warnte davor, gut eingestellte Parkinson-Patienten auf Generika umzustellen und erinnerte an die Leitlinie der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft zur „Guten Substitutionspraxis“. Nach dieser soll bei Patienten, die eine kontinuierliche Therapie und eine besonders gute Einstellung benötigen, auf einen häufigen Präparatewechsel verzichtet werden. Da das Ropinirol-Originalpräparat seit über einem Jahr zum Festbetrag erhältlich ist, gebe es für eine Umstellung auch wenig Gründe.

Thomas Müller

Pressegespräch „Individualisierte Parkinson-Therapie: Chancen erkennen und Potenziale nutzen“, DGN-Kongress, Hamburg, 26.9.12; Veranstalter: GlaxoSmithKline

Potenzial zum Stimmungsstabilisierer

☞ Bipolare Störungen gehören mit ihrer hohen Krankheitsbelastung, häufiger Komorbidität und einem oft komplizierten Verlauf zu den facettenreichsten Erkrankungen in der Psychiatrie, betonte Professor Volker Arolt, Münster. Zu den größten Herausforderungen gehören laut Arolt Phasenumschläge, Rapid Cycling, Mischzustände, unvollständige Remission mit belastenden Residualsymptomen, Chronifizierung und nicht zuletzt Suizidalität.

Ein ideales „Anti-Bipolaricum“, so Arolt weiter, wäre ein Stimmungsstabilisierer („Moodstabilizer“), der die Ausschläge der Gemütslage in einem nicht pathologischen Schwankungsbereich halte. Neben Lithium und Valproat werden inzwischen auch Antipsychotika der zweiten Generation in der Therapie bipolarer Störungen eingesetzt. Von diesen habe bislang nur für Quetiapin eine antimanische, antidepressive und phasenprophylaktische Wirkung gezeigt werden können. Eine entsprechende Zulassung besteht.

Dass auch das neue Antipsychotikum der zweiten Generation Asenapin (Sycrest®), bislang nur für manische Phasen der bipolaren Störung zugelassen, das Potenzial für einen echten Stimmungsstabilisierer besitzt, machte Arolt anhand von Studiendaten deutlich. So seien in der APOLLO-12-Studie [Szegedi A et al. J Clin Psychopharmacol 2012; 32: 46–55] durch die Gabe von Ase-

napin (5 mg oder 10 mg 2 x/d) zu Lithium oder Valproat sowohl der Anteil der Responder als auch der Anteil der Remitter im Vergleich zu Placebo plus Lithium oder Valproat signifikant gestiegen (YMRS Woche 12: Responder 47,7 % vs. 34,4 %, Remitter 43,2 % vs. 30,1 %, je $p < 0,05$).

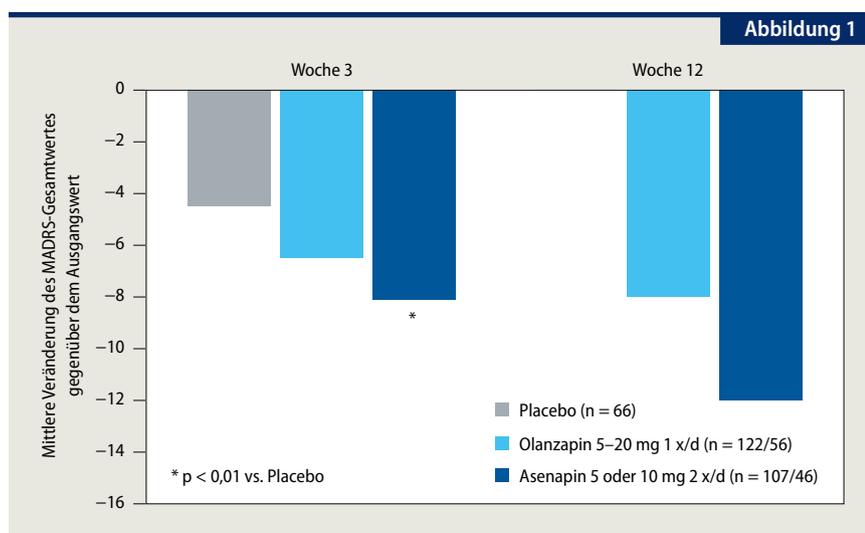
Die Wirksamkeit auf depressive Symptome sei unter anderem in einer Post-hoc-Analyse von Azorin et al. [Affect Disord 2012, im Druck] gezeigt worden, erläuterte Arolt. Darin war der MADRS-Gesamtwert nach drei Wochen signifikant stärker gesunken als unter Placebo und auch etwa 1,7 Punkte stärker als unter der aktiven Vergleichssubstanz Olanzapin (**Abbildung 1**). Nach zwölf Wochen war der numerische Unterschied zu Olanzapin noch stärker ausgeprägt (4 Punkte), allerdings nach wie vor nicht signifikant.

Eine signifikante Überlegenheit von Asenapin gegenüber Placebo zeigte sich in der Verbesserung der Items „Unfähigkeit zu fühlen“, „reduzierter Appetit“ und „innere Anspannung“. Bei letzterem Item war Asenapin auch Olanzapin signifikant überlegen.

Dr. Gunter Freese

Satellitensymposium „Unipolare Depression und bipolare Manie erfolgreich behandeln – ein Update.“ DGPPN-Kongress 2012, Berlin, 23.11.2012

Veranstalter: Lundbeck



Änderung des MADRS-Gesamtwertes gegenüber dem Ausgangswert (Woche 3 und Woche 12, ITT-OC, Post-Hoc-Analyse)

Alzheimer-Demenz

— Das Unternehmen Actavis hat den N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA)-Rezeptorantagonisten Memantin in das Portfolio aufgenommen. Memantinhydrochlorid Alchemia Actavis® ist laut Hersteller bioäquivalent zu den Erstanbieterprodukten. Die Filmtabletten sind verfügbar in den Wirkstärken 10 mg (teilbar) und 20 mg sowie in den Zwischenstärken 5 mg und 15 mg. **red**

Nach Informationen von Actavis

Schlaganfallprophylaxe

— Die Europäische Kommission hat Apixaban (Eliquis®) zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei Erwachsenen mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren zugelassen. In den Phase-III-Studien ARISTOTLE und AVERROES hat sich Apixaban in der Risikoreduktion drei wichtigen Endpunkten – Schlaganfall und systemische Embolien, schwere Blutungen und Gesamtmortalität – gegenüber Warfarin als überlegen erwiesen. Apixaban gehört als direkter, oraler Faktor-Xa-Inhibitor zu einer neuen therapeutischen Klasse. Es ist weltweit die erste Zulassung für Apixaban zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern. **red**

Nach Informationen von Pfizer und Bristol-Myers Squibb

Schmerzen

— 7,3% der Schlaganfallpatienten entwickeln zentrale Schmerzen [Pain 2011; 152: 818–24]. „Der Schmerz durch eine zentrale Schädigung nach Schlaganfall ist besonders therapierefraktär“, sagte Professor Thomas Tölle im Rahmen des DGN-Kongresses 2012. Typischerweise träten die Schmerzen mit einer Latenz von Wochen bis Monaten auf. Für die Pharmakotherapie neuropathischer Schmerzen empfehle die aktuelle EFNS-Leitlinie unter anderem Pregabalin (Lyrica®) und Gabapentin neben bestimmten Antidepressiva. **red**

Nach Informationen von Pfizer

Kombinationstherapie bei fortgeschrittener Alzheimer-Demenz

➔ Bei fortgeschrittener Alzheimer-Demenz lohnt es sich, Memantine mit einem Cholinesterase-Hemmer zu kombinieren: Sowohl die Kognition als auch die Alltagsfunktion sind damit deutlich besser als bei der Monotherapie mit einem der Antidementiva.

Strategien im Erkrankungsverlauf

Wenn Patienten mit Alzheimer-Demenz in ein moderates bis schweres Krankheitsstadium kommen, stellt sich die Frage, ob und wie die Therapie verändert werden muss. Sollen Cholinesterase-Hemmer abgesetzt werden, die nur bei leichter bis mittelschwerer Demenz indiziert sind, um dann ausschließlich mit Memantine weiter zu behandeln? Nach Auffassung von Professor Jörg B. Schulz, Aachen, gibt es inzwischen zahlreiche Hinweise, dass Alzheimer-Patienten im fortgeschrittenen Stadium am meisten profitieren, wenn man die bisherige Therapie beibehält und zusätzlich mit Memantine (z. B. Axura®) behandelt.

Schulz nannte eine Studie, in der 404 Patienten mit moderater bis schwerer Alzheimer-

Demenz zusätzlich zur Donepezil-Therapie (im Median 9,25 mg/d) entweder Memantine (20 mg/d) oder Placebo erhielten. Nach einem halben Jahr hatte sich mit der Kombination der Wert auf der Kognitionsskala SIB („Severe Impairment Battery“) um etwa einen Punkt verbessert, mit der Donepezil-Monotherapie hingegen um 2,4 Punkte verschlechtert. Auch die Alltagsfunktion war bei den Patienten mit Kombinationstherapie deutlich besser.

Zu ähnlichen Ergebnissen führte auch eine aktuelle Studie mit knapp 300 moderat bis schwer erkrankten Alzheimer-Patienten. Sie waren zuvor alle mit Donepezil behandelt worden und bekamen entweder weiterhin nur Donepezil, nur Placebo, nur Memantine oder eine Kombination beider Antidementiva. Gemessen mit dem standardisierten Mini-Mental-Test (SMMSE) war nach 30 Wochen der kognitive Abbau in der Placebo-Gruppe am stärksten (von im Schnitt 9 auf etwa 4,5 Punkte) und bei den Monotherapien etwas schwächer. Mit der Kombinationstherapie blieb der Wert jedoch weitgehend

konstant. Erst zum Studienende nach einem Jahr sank er auch hier und näherte sich den Werten der beiden Monotherapien an. Bei den Aktivitäten des täglichen Lebens war allerdings auch nach einem Jahr die Leistung noch deutlich besser als mit einer Monotherapie und am schlechtesten in der Placebo-Gruppe [NEJM 2012; 366: 893–903]. Die Abbruchraten waren dabei unter Placebo am höchsten und mit der Kombinationstherapie am niedrigsten.

Kombination bringt's

Schulz zieht daraus die Schlussfolgerung, dass man auch im schweren Demenzstadium die Therapie mit einem Antidementivum fortführen soll, wobei die Patienten am meisten von einer Kombinationstherapie mit Memantine profitieren.

Thomas Müller

Satellitensymposium „Alzheimer Demenz – weiter erkennen und handeln“ beim DGPPN-Kongress, Berlin, 21.11.2012; Veranstalter: Merz Pharmaceuticals GmbH

Lebensqualität bei Parkinson als Entscheidungsparameter

➔ Aspekte der Lebensqualität spielen nicht nur in der Frühtherapie des Morbus Parkinson eine wichtige Rolle. Auch in fortgeschrittenen Stadien darf man neben der Kontrolle der Beweglichkeit die subjektive Befindlichkeit nicht vernachlässigen. Dazu gehören neben dem Faktor Verträglichkeit auch nicht-motorische Symptome der Erkrankung, betonte Univ.-Prof. Werner Poewe, Neurologische Klinik der Universität Innsbruck, auf der Jahrestagung der Movement Disorder Society (MDS).

Rasagilin versus Dopaminagonisten

Post-hoc-Analysen mit Parkinson-Patienten in einem sehr frühen Stadium zeigen für Rasagilin bei dem Quartil mit dem höchsten UPDRS-Gesamtscore ($\geq 25,5$; Mittelwert: 32,0) einen Rückgang um rund 7 Punkte. Dies führt für Professor Robert Hauser, Universität von Südflorida in Tampa, zu der Frage, „ob man mit einem Dopaminagonisten ein besseres Ergebnis erhalten hätte“. Die in Dublin vorgestellte 15-wöchige randomisierte Doppelblindstudie ACTOR bestätigt diese Signale. 109 Patienten (Durchschnittsalter 63

Jahre) mit einem frühem Morbus Parkinson erhielten Rasagilin 1 mg/d oder Pramipexol 1,5 mg Pramipexol.

Rasagilin verzeichnete bei ähnlicher klinischer Wirksamkeit deutliche Vorteile im Hinblick auf die Sicherheit und Verträglichkeit gegenüber dem Dopaminagonisten. Insgesamt 5,6 % beendeten unter Rasagilin die Studie wegen intolerabler Nebenwirkungen vorzeitig im Vergleich zu 14,3 % unter Pramipexol. Signifikante Unterschiede zugunsten von Rasagilin wurden bei gastrointestinalen Störungen ($p=0,0015$) und Schlafstörungen/Tagesschläfrigkeit ($p=0,0266$) beobachtet. Ein spezifisches Problem vom Pramipexol waren Libidosteigerungen ($p=0,028$). Unter Rasagilin traten signifikant mehr Fälle einer Konjunktivitis ($p=0,0015$) auf.

Was bringt Rasagilin add-on?

Weitere Erkenntnisse zur Optimierung der Therapie durch eine Add-On-Gabe von Rasagilin, etwa zu einer Basistherapie mit Dopaminagonisten, erwartet man von der ANDANTE-Studie. Damit werde, so Hauser,

die Inzidenz von Parkinson-Symptomen trotz bestehender Pharmakotherapie und das Risiko Dopaminagonisten-assoziiierter Nebenwirkungen verringert und der Bedarf von L-Dopa hinausgezögert.

Poewe verwies darauf, dass Rasagilin neben dem frühen Morbus Parkinson eine wichtige Option auch in fortgeschrittenen Stadien ist, wenn sich beispielsweise erste Wearing-Off-Phänomene entwickeln. Darüber hinaus lägen inzwischen zahlreiche Daten vor, nach denen Rasagilin auch nicht-motorische Symptome verringere. Dieser „nicht sichtbare Teil des Eisbergs der Erkrankung“ werde oft nicht ausreichend berücksichtigt.

Dr. Alexander Kretzschmar

Satellitensymposium „The evolution of treatment decisions in Parkinson's disease“ beim 16th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders der Movement Disorders Society (MDS), Dublin, 19.6.2012; Veranstalter: TEVA International & Lundbeck International

Journal

Claude Tillier

Ein Schelm, der „Mein Onkel Benjamin“ schrieb?

Es gehört zu den schwer einsehbaren Eigentümlichkeiten der Literaturgeschichte, dass der Autor eines Werkes, das zahlreiche Übersetzungen und Ausgaben im Ausland erfahren hat, im eigenen Land nur Insidern bekannt ist. Die Rede ist von dem französischen Journalisten und Schriftsteller Claude Tillier (1801 – 1844) und seinem Hauptwerk, dem liebenswürdig-süffigen Schelmenroman „Mein Onkel Benjamin“, der dem deutschen Fernsehzuschauer auch in einer Verfilmung mit Peter Vogel in der Titelrolle bekannt wurde.



Claude Tillier – geboren am 11. April 1801 in Clamecy im Département Nièvre, verstorben am 12. Oktober 1844 in Nevers – war ein französischer Journalist und Schriftsteller.

© Wikimedia Commons

62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Mein Onkel Benjamin“ von Claude Tillier. Einer der wenigen groß-humoristischen Romane aus Frankreich, mit viel aufklärerischem Raison-nement über Leben und Tod, Adel und Staat, Medizin und Krieg und fröhliche Festgelage.

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Fabian Bertelshofer vereint die Gezeiten der Natur in einem Bild und lässt alpine Riesen so in einem ganz anderen Licht erscheinen.

Der Roman „Mein Onkel Benjamin“, der alle Tugenden eines französischen Erzählwerkes voller Esprit aufweist, hatte in Deutschland ungleich mehr Erfolg als in der Heimat seines Schreibers. Wie kann so etwas sein? Werner Ross, vormals Literaturkritiker der FAZ, vermutet ein Versäumnis des Autors als Grund für den Misserfolg: „Er eroberte sich keinen Platz in Paris, blieb in der Provinz hängen, im zwar trinkfreudigen und erdnahen, aber für Schriftsteller wenig auskömmlichen Burgund, und ging dort an der ‚Zehrung‘ früh zugrunde“. Claude Tillier wurde nur 43 Jahre alt.

Pamphletist und famoser Autor zugleich

Dieser Claude Tillier, Sohn eines burgundischen Schlossers, besuchte dank eines Stipendiums ein Lyzeum, übte kurzfristig den Lehrerberuf aus, diente fünf lange Jahre widerwillig als Soldat, heiratete, versuchte sich als Leiter einer Privatschule, hatte ständig Schulden und verabscheute die bürgerliche Juli-Revolution, die ihn zwang, sich als Winkeljournalist durchzuschlagen. Er gründete eine Wochenzeitung, ging mit ihr bankrott, arbeitete für ein anderes Blatt, das ebenfalls pleiteging und darbt schließlich als Privatlehrer und „freier Pamphletist“, wie der Literaturwissenschaftler Manfred Gsteiger berichtet. So sehr er mit der Obrigkeit in ständigem Clinch lag, so viele giftige Pamphlete er auch

verfasste, so wenig schien er (Werner Ross zufolge) darunter gelitten zu haben, sondern „er träumte sich in schlimmere Zeiten zurück, in das Ancien-Régime nämlich, in eine gute alte Zeit, in der es zwar viele hoffärtige Adlige, aber noch keine widerwärtigen Geldsäcke gab. In dieser überwundenen, aber freudenvollen Epoche ließ er seinen Roman spielen, und den Onkel Benjamin stattete er mit allen Gaben des alten Schelmenromans aus, einen burgundischen Pfiffikus, der in immer neuen Streichen zusammen mit dem Doktor Minxit (dessen lateinischen Namen in Deutschland wenigstens die Mediziner verstehen) stets die Oberhand behält“. Nicht umsonst hat Gottfried Keller deshalb seinen Kollegen Tillier einen „famosen französischen Autor“ genannt und ihn sogar Zola vorgezogen, den er schlicht für einen „gemeinen Kerl“ hielt.

Der Titelheld, jener „Onkel Benjamin“, ist der Typus des „epikureischen Landarztes“ (Gsteiger) und ist ganz aus dem gargantuaischen Geiste des François Rabelais geboren – auch dieser übrige Arzt.

Worum geht es in „Mein Onkel Benjamin“?

Es geht um den notorisch durstigen, notorisch verarmten Landarzt Benjamin Rathery, einen Freigeist und Individualisten von Graden sowie um den Plan seiner Schwester, Madame Machecourt,

ihn durch geschickte Heiratspolitik nicht nur unter die Haube und damit zur Vernunft zu bringen, sondern dadurch auch ein für allemal aller permanenten finanziellen Sorgen ledig zu werden. Eine geeignete Kandidatin scheint auch schon gefunden: Arabella, die Tochter des Medizinerkollegen Minxit aus dem Nachbarort, der durch seine Urindiagnostik reich und wohlhabend geworden ist. Während sich die beiden Doctores rasch sympathisch und einig sind, legt sich Arabella quer, denn sie liebt den aufschneiderisch-blenderischen „roten Musketier“ Herrn de Pont-Cassé. Dazwischen ereignen sich zahlreiche hübsche Anekdoten, Verwicklungen, Liebschaften und Zechgelage, deren Nacherzählung im Einzelnen hier zu weit führen würde. Am Ende stirbt Benjamins Nebenbuhler Pont-Cassé während eines Streits, und die von Pont-Cassé schwangere Arabella stirbt aus Verzweiflung, was auch ihren Vater, den Doktor Minxit in tiefe Depression stürzt und künftig nur noch dahinsiechen lässt. Doch ehe er sich von dieser Welt verabschiedet, lädt er alle seine Freunde zu einem gewaltigen Leichenschmaus ein und nimmt ihnen das hochheilige Versprechen ab, alljährlich an seinem Todestag dieses Gelage zu seinem Andenken zu wiederholen. Zuletzt erklärt er Onkel Benjamin zu seinem legitimen Erben: „Vielleicht erfahren wir später einmal, welchen Gebrauch er von seinem Vermögen machte“

– ein Satz, der durchaus eine Hintertür zu einer Fortsetzung des Romans offen lässt.

Der Roman erschien, man merkt es seinem Episodencharakter unaufdringlich an, zuerst als Fortsetzungsgeschichte, ehe 1843 eine erste Buchausgabe folgte. Ludwig Pfau entdeckte diese als politischer Flüchtling bei einem Bouquinisten am Pariser Seineufer und brachte so das Werk nach Deutschland, wo es ob seiner „galischen Geistesfrische“ rasch ein Erfolg wurde und, wie Werner Ross anmerkt, im jeanpaulschen Schulmeisterlein Wutz einen Bruder im Geiste fand. Auch Tillier „ist ein Prediger der fröhlichen Genügsamkeit, der heiteren Anmut, ein gemüthlicher Revolutionär, der sich die ganze Zeit nach den Schwalben umschaut, die ihm zufolge am liebsten in Schulhöfen, an Kasernentoren und bei verwitterten Gefängnisfliesen nisten. Er verhält sich zu den großen französischen Schriftstellern seiner Zeit wie Spitzweg zu Daumier. Er ist ununterdrückbar gemüthlich, und so erklärt sich, dass Gottfried Keller den Roman ‚ein köstliches kleines Ding‘ nannte und dass Hugo Wolf ihn als Tischgebet, Morgen- und Abendandacht empfahl. Der ‚Onkel Benjamin‘, von den Landsleuten verschmäht, wurde ein deutsches Hausbuch“ (Ross).

Hinterrücks doch ein tief moralisches Werk

Gewiss: Die derben Späße in diesem Roman, in dem ungeheuer viel gebechert wird, und der, wie Werner Ross meint, schon altväterlich zur Welt kam, mögen biedermeierlich gemäßigt sein, doch sollte man neben dem eleganten Stil auch die Sottisen, die Spitzen, die Invektiven, die offenen und verdeckten Angriffe auf obrigkeitliche Dummheit, auf Arroganz, Selbstherrlichkeit, Unrecht, Heuchelei und Verlogenheit nicht übersehen. Sie alle zusammen machen aus einem Roman über das „heitere Darüberstehen“ hinterrücks und spielerisch finntenreich ein zutiefst moralisches Werk von hohen Graden. Nicht umsonst hat man, wo man den Roman wissenschaftlich wahrnahm, den Reichtum an Esprit und Metaphorik gerühmt. Gerade aus Sicht fachwissenschaftlicher Analysen wurde immer wieder daran erinnert, dass „Mon Oncle Benjamin“ „sprachlich, stilistisch und

nicht zuletzt auch gedanklich viel mehr dem 18. als dem 19. Jahrhundert verbunden sei, eher zu Diderot als zu Balzac gehöre. Ein gleichsam zu spät gekommenes Buch also?“, fragt Gsteiger und meint in dialektischer Umkehr, es könne durchaus auch zu früh gekommen sein. Denn für Tillier sei „das Gesellschaftliche eine Funktion des Menschlichen, nicht das Menschliche eine Funktion des Gesellschaftlichen (...). Die soziale Frage, wie man im 19. Jahrhundert sagte, stellte ihm (Tillier) den Prüfstein des Humanismus dar. Damit zeigt sich der Punkt, wo die Fortschrittsgläubigkeit Tilliers aufhört, wo sich Rückverbindungen zur Vergangenheit ansinnen.“

Das letzte Wort hat der Tod

Aber noch eine weitere Dimension verleiht dem kleinen Roman Rang und Größe: die des Todes. Das mag seltsam anmuten bei einer Geschichte, in der so viel gefeiert wird, die das Leben so unverhohlen preist und dem *carpe diem* das Wort redet. Dazu gehört aber freilich immer auch das *memento mori*: „Die pantagruelischen Szenen des Romans besitzen einen dunklen Hintergrund: Das letzte Wort hat der Tod. Tilliers Todesbewusstsein ist auch das Benjamins. Es genügt, an die Selbstgespräche des Onkels zu denken, die dieser angesichts der Duellforderung führt“, schreibt Manfred Gsteiger. Der Leser wird gleich zu Beginn mit den dunklen Seiten der Reflexionen konfrontiert, wenn der Erzähler über sich selbst spricht. Man hört förmlich Claude Tilliers selbst räsonieren:

„Ich bin vierzig Jahre alt und habe mich schon in vier Berufen versucht. Ich war Hilfslehrer, Soldat, Schulmeister, und jetzt bin ich Journalist. Ich war auf dem Festland und auf den Weltmeeren, unter Zelt und im Ofenwinkel, hinter Gefängnisgittern und in den freien Weiten der Welt. Ich habe gehorcht und habe befohlen; ich habe Augenblicke des Wohlstands und Jahre der Armut gekannt. Man hat mich geliebt, und man hat mich gehasst; man hat mir Beifall geklatscht, und man hat mich ausgelacht. Ich war Sohn und Vater, Liebender und Gatte; ich habe, wie die Dichter so schön sagen, die Zeit der Blüten und die Zeit der Früchte erlebt. In keinem dieser Zustände habe ich gefunden, dass ich mich besonders darüber

freuen müsste, in der Haut eines Menschen zu stecken (...). Inzwischen bin ich der Ansicht, dass der Mensch eine Maschine ist, die eigens zum Zweck des Leidens konstruiert wurde. Er besitzt nur fünf Sinne, die ihm Genüsse vermitteln, aber leiden tut er mit seinem ganzen Körper. Wo man ihn sticht, blutet er; wo man ihn brennt, entsteht eine Blase. Lunge, Leber und Eingeweide vermögen ihm keine Lust zu verschaffen, aber die Lunge entzündet sich und lässt ihn husten, die Leber verstopft sich und macht ihm Fieber, die Gedärme ziehen sich zusammen und verursachen eine Kolik. Wir besitzen keinen Nerv, keinen Muskel, keine Sehne unter unserer Haut, die nicht imstande wären, uns vor Schmerzen brüllen zu lassen.“

Der sozialen Problematik innerwerden

Es liegt auf der Hand, dass Claude Tillier in die lange und ehrwürdige Tradition französischer Aufklärer von den Enzyklopädisten bis zu den Existenzialisten einzureihen ist. Die vermeintliche „Provinzialität“ tut dem keinerlei Abbruch. Auch wenn es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein haben mag, „Mein Onkel Benjamin“ sei zu sehr von verharmlosendem Romantizismus geprägt, ist doch Gsteiger und seiner These zuzustimmen, der „militante Humanismus“ sei der „Kern von Tilliers Schaffen“. Gewiss lässt sich der Roman als harmlose Unterhaltung rezipieren. So kann man freilich auch „Anna Karenina“ lesen. Aber man versäumt dabei doch das Essenzielle, wenn man sich damit zufrieden gibt, es handle sich um ein Stück Regionalliteratur, das den trinkfesten Charakter weinseliger Burgunder zwischen Clamecy und Nevers vorführe; auf dem Land existierten eben solche „Typen“ wie der Doktor Minxit oder der affektierte Mitgiftjäger Monsieur de Pont-Cassé. Besonders wenn man nach realen Vorbildern von Tilliers Charakteren sucht, geht man allzu rasch in diese Rezeptionsfalle. Weitaus mehr hat der Leser davon, wenn er den Roman als ein Dokument mit gesellschaftskritischer Substanz sieht: „Eine solche Lektüre führt uns dazu, der sozialen Problematik, von der an vielen Stellen des Romans die Rede ist, innezuwerden. Das beginnt schon auf den ersten Seiten, wenn Tillier

die Menschheit mit einem Theaterpublikum vergleicht, das zum Teil auf Polstern, zum Teil auf Holzbänken mehrheitlich jedoch überhaupt nicht sitzt, sondern steht. Damit ist das Thema der sozialen Ungerechtigkeit angesprochen und in seinem Licht gewinnen zahlreiche Episoden und Äußerungen ihr wahres Relief“, wie Gsteiger betont. Geht man von dieser Prämisse aus, so leuchtet einem auf Anhieb auch ein, warum dieser kleine Roman gerade in progressiven liberalen und sozialistischen Kreisen so viel Zustimmung erfuhr. Allerdings sollte man bei aller Freude an der überaus freundlichen Aufnahme in Deutschland nicht verkennen, dass sich das ästhetische Interesse des deutschen Publikums der beginnenden wilhelminischen Ära erheblich veränderte: „An die Stelle des Kämpfers für Freiheit und soziale Gerechtigkeit trat das Bild des Humoristen Tillier“ (Gsteiger). Auch derlei kommt nicht von ungefähr, sondern geht partiell zurück auf sogenannte „gereinigte Ausgaben“ des Romans, die mehr und mehr in Umlauf kamen: „Weggelassen wurden Kapitel und Stellen, die man als anstößig empfand, namentlich Ausfälle gegen die Kirche und Monarchie (...). Dass die Ausgabe von Hetzel (bereits 1854) auf dem Buchrücken den Roman als ‚Histoire du bon

vieux temps‘ bezeichnet, mag als weiteres Indiz für die verfälschende oder doch beschönigende Interpretation gelten“ (Gsteiger).

Noch „Kindlers Literatur Lexikon“ von 1974 macht darauf aufmerksam, dass Claude Tillier „ein streitbarer, freiheitlich denkender Pamphletist und unbeugsamer Gegner der kleinbürgerlichen Restauration war“, dem es nicht allein darum zu tun war, ausschließlich zu unterhalten: „Die beständig den Gang der Handlung unterbrechenden Diskurse des Erzählers und Benjamins weitschweifige Selbstgespräche, in denen seine genießerische Lebensart sich als Ausdruck der Rebellion gegen spießbürgerliche Beschränktheit und duckmäuserische Autoritätsgläubigkeit zu erkennen gibt, wollten aufklärerische Apelle sein“ (Kindler).

Die deutsche Verfilmung von 1973 – eine Empfehlung

Die deutsche Verfilmung aus dem Jahre 1973 liegt nunmehr als DVD vor und ist durchaus zu empfehlen. Allein die Besetzungsliste bürgt für Garantie: Peter Vogel, René Deltgen, Dieter Hallervorden, Dirk Dautzenberg, Inken Sommer, Eva Maria Meineke, um nur einige zu nennen. Regie führt Thomas Engel, und er zeichnet ein gelungenes, humoristisch-satirisches Sittengemälde.

BUCH-TIPP!

Das Doppelherz des Odysseus

Andreas Marneros, ein bekannter Psychiater, den wir in Deutschland glücklicherweise aufnehmen und behalten konnten, schreibt eine persönliche und persönlich-wissenschaftliche Biografie. Man ist erstaunt, was da alles zutage kommt. Für den Psychiater sind die Beschreibungen Marneros über seine Tätigkeit als Klinikchef von großer Bedeutung, aber auch seine kulturellen Vergleiche und Beziehungen zu Griechenland, insbesondere auch zu Kreta, sind in diesem Falle eindrucklich und hoch interessant.

Der Autor und auch ich selbst sind „Wossis“, so dass die Leser, die eine ähnliche Biografie haben, also sich eine Zeitlang in der ehemaligen DDR aufhalten

mussten, in diesem Buch lesen werden, wie es anderen erging und ob man vergleichsweise Glück oder leider nur Pech hatte. Das Buch ist wie nicht anders zu erwarten, sehr persönlich geschrieben und zeigt eine fast typische „Gestalt“ unserer Zeit auf. Hierbei kommt dieser Literatur noch zugute, dass der Autor ein sehr gutes Deutsch schreibt und eine sympathische Persönlichkeit erkennen lässt. Einzelne Stellen dieses Buches, die scheinbar Längen haben oder wenigstens griechische Mythologie voraussetzen, gehören zu dem, was der Autor meint, dass man nämlich eine gelungene kulturell geprägte Persönlichkeit nachempfinden soll und eben auch kann.

Was den Nachruhm anbelangt

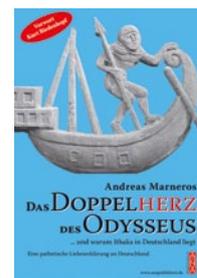
Der Nachruhm des mehrfach international verfilmten Romans „Mein Onkel Benjamin“ ist ungleich größer als die Anerkennung zu Lebzeiten. Heute sind in Frankreich sogar einige Schulen nach Claude Tillier benannt. Was den Nachruhm jedoch selbst betrifft, so hatte der Schriftsteller hierzu durchaus seine eigenen Ansichten, wenn er etwa seinen Protagonisten Benjamin nach einem siegreich überstandenen Duell sagen lässt: „Was den Nachruhm anbelangt, so ist er nicht von jedermann zu erlangen, das gebe ich zu, doch die Schwierigkeit liegt darin, dass man ihn nicht mehr genießen kann. Findet mir einen Bankier, der Vorschuss auf die Unsterblichkeit gibt, und von morgen an werde ich nach Unsterblichkeit trachten!“ □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf, München

E-Mail: aribo10@web.de



Marneros, Andreas.
Das Doppelherz
des Odysseus.

930 Seiten, 19 Abb.,
ANA Publishers,
2011, gebunden,
34,95 €
ISBN 978-3-931906-
15-3

Ich wurde auf das Buch aufmerksam, als mich Nichtpsychiater gefragt haben, ob ich es denn gelesen hätte. Also auch für Nichtfachleute ist das Buch spannend, fast wie ein Krimi und inhaltvoller als viele wissenschaftliche Mitteilungen.

Prof. Dr. med. Fritz Reimer,
Weinsberg

Die Gebirgswelten von Fabian Bertelshofer

Sicherlich war sich Petrarca, der am 26. April 1336 den Mont Ventoux erstiegen hat, „einzig von der Begierde getrieben, diese ungewöhnliche Höhenregion mit eigenen Augen zu sehen“, nicht bewusst, dass er in den Augen der Nachwelt quasi den Sprung vom Mittelalter in die Neuzeit getan und gemäß Jakob Burckhardt durch diesen kleinen Wanderausflug auch noch den Alpinismus eingeläutet hat. Egal, ob dies nun stimmen mag oder nicht, wer könnte es schließlich beweisen. Nicht zu bestreiten ist aber, dass in der Neuzeit Berglandschaften, vor allem die Alpen mit ihren gewaltigen, majestätischen Gebirgsstöcken nicht mehr nur als Hindernis, als Gefahr, als höchst unwirtlicher Aufenthaltsort, sondern als eine eigenständige, ästhetisch überaus reizvolle Landschaftskategorie gesehen werden.





„Ridge“, Öl auf Leinwand, 130 x 100 cm



„Melt“, Öl auf Leinwand, 150 x 190 cm



„Carapace“, Öl auf Leinwand, 80 x 100 cm

Viele Gebirgsmaler gab es vor allem im 19. Jahrhundert, die nur die Felsen, die Wiesen und Matten, die Kare, die Gletscher, schroffen Abbrüche und die klirrende Schönheit des ewigen Eises auf ihre Leinwände gebannt haben; ästhetisch schwergewichtige Mahnmale der Großartigkeit und Gewalt der Schöpfung, fasst immer Portraits einzelner, namentlich genannter Bergmassive. Ganz anders sieht der junge Regensburger Maler Fabian Bertelshofer die alpinen Riesen. Es geht ihm weder darum, einen bestimmten Gipfel, ein konkretes, namentlich bezeichnbares Gebirge wiederzugeben und schon gar nicht will er deren lastende, erdrückende Wucht in seinen Bildern einfangen.

Die Natur im Zeitraffer

Die Berglandschaften, die Fabian Bertelshofer malt, wirken leicht, geradezu freundlich in ihrer üppigen, verfremdeten Farbigkeit, die vom warmen Orangeton über ein gedämpftes Violett, giftiges Türkis, leuchtendes Neapelgelb bis hin zu kühlem Blau und vor allem dem klaren kristallinen Weiß reichen. Alle diese Farben sind zu unterschiedlichen Morgen-, Tages- und Abendzeiten in der Natur zu finden, jedoch nie auf einmal, so wie der Künstler sie uns präsentiert. Er fasst in seinen Bildern wie mit einem Zeitraffer die verschiedenen tages- und jahreszeitlichen, im Wesentlichen leuchtenden und klaren Farbtöne zusammen, wodurch seine Bergmassive einen freundlichen, ja heiteren Eindruck bewirken. Seine Wurzeln im Expressionis-

mus kann und will Bertelshofer nicht verleugnen. Doch ist es ihm darüber hinaus offenkundig ein Anliegen, das statisch Lastende, das den meisten Gebirgsdarstellungen des 19. Jahrhunderts anhaftet, durch seine malerische Dynamik aufzulösen, was ihm durch die kühne und eigenwillige Auffassung von Form und Farbe gelingt.

Fabian Bertelshofer stammt aus Weiden in der Oberpfalz, lebt und arbeitet in Regensburg, hat in den letzten beiden Jahren an verschiedenen Ausstellungen mitgewirkt. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Die Bilder dieser NT-Galerie hat ART AFFAIR, die Galerie für moderne Kunst in Regensburg, zur Verfügung gestellt.

Fortbildungsveranstaltungen		
15. – 16.2.2013 Rheingoldhalle Mainz, Rheinstr. 66	5. Neurologie-Update-Seminar	wikonect GmbH, Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: update@wikonect.de
20. – 22.2.2013 Klinik für Psychiatrie der Ludwig-Maximilians- Universität München, Hörsaal, EEG-Labor, Nußbaumstr. 7 	47. Münchner EEG-Tage Forum für Fortbildung und Wissenschaft in klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung	PD Dr. Oliver Pogarell, PD Dr. Dipl. Psych. Susanne Karch Klinische Neurophysiologie, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Nußbaumstr. 7, 80336 München Tel.: 089 5160-5541, Fax: 089 5160-5542 E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de
28.2. – 1.3.2013 Wissenschafts- und Technologiepark Adlershof, Berlin	7. Nachsorgekongress der Arbeitsgemeinschaft Teilhabe Rehabilitation, Integration, Nachsorge von Menschen mit Hirnverletzung <i>Thema: „Teilhabe im zweiten Leben nach Schädelhirnver- letzung – Schule, Ausbildung, Arbeit, Tagesstruktur“</i> ___ Machen wir einen Plan (...) und machen ihn für uns ver- ständlich (...) wie könnte schulische Inklusion gelingen? ___ Von der Leerstelle zur Lehrstelle – Wie kann sich ein Kind trotz Schädelhirntrauma entwickeln? ___ Tagesförderung und -struktur ___ Allgemeiner Arbeitsmarkt ___ Werkstätten für Menschen mit erworbener Hirnschädi- gung	ZNS – Hannelore Kohl Stiftung Nicola Jung Rochusstr. 24, 53123 Bonn Tel.: 0228 97845-40, Fax: 0228 97845-55 www.hannelore-kohl-stiftung.de www.nachsorgekongress.de
6. – 9.3.2013 Stadthalle Rostock	XXXIII. DGKJP Kongress mit Fort- und Weiterbildungs- programm Motto „Transition“ – gelingende Übergänge für psychisch und neurologisch kranke Kinder und Jugendliche. Es kön- nen wissenschaftliche Beiträge zu folgenden Hauptthemen eingereicht werden: ___ Interventionen in der KJP und in angrenzenden Gebieten ___ Praxisfelder ___ Störungsbilder der KJP ___ Transitionsfelder Forschung	CPO HANSER SERVICE Kongress- und Ausstellungsbüro E-Mail: dgkjp13@cpo-hanser.de www.dgkjp-kongress.de
13. – 15.3.2013 Congress Centrum Würzburg, Pleichterstr. 5	Deutscher Parkinson Kongress 2013 <i>Themen u. a.: Frühdiagnose, THS, neue Therapien</i>	Congrex Deutschland GmbH, Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 88710855-50, Fax: 030 88710855-79 E-Mail: parkinson@congrex.com www.congrex.de
6. – 9.6.2013 Mailand/Italien	4. ADHS-Weltkongress 4 th World Congress on ADHD – From Childhood to Adult Disease	CPO HANSER SERVICE Kongress- und Ausstellungsbüro www.adhd-congress.org
18. – 21.9.2013 München	28. Symposium der AGNP (Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie) mit Fortbildungstag	AGNP-Tagungssekretariat Doreen Schmidt, c/o MPI für Psychiatrie Kraepelinstr. 10, 80804 München Tel.: 0151 14 46 00 77, Fax: 08165 64 08 224 E-Mail: agnp@gmx.de www.kongress2013.agnp.de

Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP

2.3.2013
Frankfurt/Main

8 CME-Punkte

ADHS im Erwachsenenalter
Referenten: Prof. Dr. J. Thome, Dr. J. Krause
Sponsor: MEDICE Pharma GmbH

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
www.akademie-psych-neuro.de

9. – 10.3.2013
Frankfurt/Main
Wiederholungstermin aufgrund großer Nachfrage!

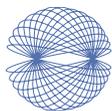
14 CME-Punkte

Psychiatrische Begutachtung im Bereich von gesetzlicher Rentenversicherung und Schwerbehindertenrecht
Referenten: PD Dr. C. Stadtland, W. J. Kainz, Dipl.-Psych. B. Kappis

siehe oben

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP/Landesverbände 2012/2013

Zeit	Ort	Landesverband	
2.2.2013	Rostock	MEV	Mitgliederversammlung
1. – 3.3.2013	Bad Harzburg	NIE	Mitgliederversammlung
9.3.2013	Alzey	RLF	Mitgliederversammlung
13.4.2013	Köln, Park. Inn-City-West	BVDN	11. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag Anmeldung: Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
20.4.2013	Teupitz	BRA	Mitgliederversammlung/Fortbildung
27.4.2013	München, Hörsaalgebäude Klinikum R. d. Isar	BAY	Mitgliederversammlung/Fortbildung
4.6.2013	Berlin	BER	Mitgliederversammlung
15.6.2013	Sulzbach	HES	Mitgliederversammlung
7.9.2013	Berlin	BER	60 Jahre BVDN-Berlin
27. – 28.9.2013	Kloster Seeon in Seeon-Hochbrück im Chiemgau	BAY	Mitgliederversammlung/Fortbildung



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: N.N.
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich; Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Birgit Imdahl
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: N. N.
Westfalen: Rüdiger Saßmannshausen

Ansprechpartner für Themenfelder

Neue Medien: Arne 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 Angehörigen-gruppen: Vorstand

Referate

Demenz: J. Bohllken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: P. Reuther
Neurootologie, Neuroophthalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kugelgen
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 Neuhofer, 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



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: 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
Anhaltzahlen/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: N. N.
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Bremen: Helfried Jacobs
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel, Peter Emrich
Hessen: Thomas Briebach
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Richard Rohrer
Sachsen: Elke Wollenhaupt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer-Hülsmann
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs, Klaus Gorsboth



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzender: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Sabine Köhler, Jena
Schatzmeister: Oliver Biniash, 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: Delia Peschel
Bremen: N. N.
Hamburg: Ute Bavendamm, Guntram Hinz
Hessen: Peter Kramuschke
Mecklenburg-Vorpommern: Christine Lehmann
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 46 925/26**

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag meist 485 bis 580 €, je nach Landesverband, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefarzte/Niedergelassene; 440 € für Fachärzte an Kliniken; Ärzte in Weiterbildung 90 €; Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 580 €.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefarzte/Niedergelassene; 440 € für Fachärzte an Kliniken; Ärzte in Weiterbildung 90 €; Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 580 €.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 720 €.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- Kostenlose NERFAX-Teilnahme gewünscht
- Kostenloser Mailservice „Das muss man wissen ...“ 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. 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. Walter Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffau@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		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	neuroensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Dr. Klaus Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. 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@nervenaerzte-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	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	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. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@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

Wißstr. 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. Oliver Biniäsch

Friedrich-Ebert-Str. 78, 85055 Ingolstadt,
Tel.: 0841 83772, Fax: 0841 83762
E-Mail: psypraxingo@t-online.de

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.jbohlken@gmx.net

PD Dr. Elmar Busch

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

Dr. Günther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930
E-Mail: carlgt@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, Fax: 03546 8409
E-Mail: mail@nervenarzt-luebben.de

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 Döle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Eißmann

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 Bahnhofplatz 4,
81241 München,
Tel.: 089 896068-0, Fax: 089 896068-22
E-Mail: fries@elfinet.de

Prof. Dr. Christian Gerloff

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,
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. Annette Haver

Strengerstr. 16-18, 33330 Gütersloh
Tel.: 05241 16003, Fax: 05241 24844

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. Sabine Köhler

Dornburger Str. 17a, 07743 Jena,
Tel.: 03641 443359
E-Mail: sab.koehler@web.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: info@neurologie-koenig-
luebeck.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 Str. 71, 35625 Hüttenberg,
Tel.: 06441 977972, 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. 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

Dipl. med. Delia Peschel

Fröbelstr. 1, 03130 Spremberg,
Tel.: 03563 52213, Fax: 03563 52198
E-Mail: delip@web.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.-Erleben-Str. 2,
01968 Senftenberg,
Tel.: 03573 752150, Fax: 03573 7074157
E-Mail: ProfReinhardt@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülzenstr. 10,
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler,
Tel.: 02641 98040, Fax: 02641 980444
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Rüdiger Saßmannshausen

Poststr. 30, 57319 Bad Berleburg,
Tel.: 02751 2785, Fax: 02751 892566,
E-Mail: sassmannshausen@bvdn-
westfalen.de

Dr. Michael Schwalbe

Annendorff-Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 442567, Fax: 03491 442583
E-Mail: schwalbenhorst@t-online.de

Dr. Karl-Otto Sigel

Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching,
Tel.: 089 4522 436 20,
Fax: 089 4522 436 50
E-Mail: karl.sigel@gmx.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. 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: info@prof-westphal.de

Dr. Gerd Wermke

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

Dr. Rita Wietfeld

Annenstr. 172, 58453 Witten
Tel.: 02302 60323, Fax: 02302 698975

Dr. Elke Wollenhaupt

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

Dr. Werner Wolf

Hindenburgstr. 11, 35683 Dillenbrüg,
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

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitz: R. Radzuweit,
Godeshöhe, Waldstr. 2–10,
53177 Bonn-Bad Godesberg,
Tel.: 0228 381-226 (-227),

Fax: 0228 381-640,
E-Mail: r.radzuweit@bv-
neurorehabilitation.de
www.bv-neuroreha.de

Gesellschaft für Neuro-psychologie (GNP) e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14,
10117 Berlin,
Tel.: 030 28096601/02,
Fax: 030 28093816
Kommiss. Geschäftsführung:
Juliane Amlacher

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: G5@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 Univer-
sität 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:

Dr. med. Gunther Carl (gc) (verantwortlich),
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355,
Fax: 09321 8930, E-Mail: carlg@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.à R.L. Die Springer Science + Business Media Finance S.à R.L. ist eine 100%ige Tochter der Springer Science + Business Media S.A.

Geschäftsführer:

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;
Dr. Karin Szostecki (-1346); Thomas Müller;
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. 15 vom 1.10.2012

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 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise:

Einzelheft: 23 €. Jahresabonnement: 207 €. Für Studenten/ AIP: 142 €. Versandkosten jeweils: Inland 29 €, Ausland 48 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 56,72 € 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 Gebührensanzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel

GmbH, München
ISSN 1436-123X



IA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2012



© Werner Heiber / PantherMedia.com

Vorschau

Ausgabe 2/2013

Februar

Erscheint am 13. Februar 2013

ADHS – eine Modediagnose?

In den letzten Jahren ist ADHS, auch bei Erwachsenen, verstärkt in den Fokus des öffentlichen und ärztlichen Interesses gerückt. Vor allem bei Nichtbehandlung der Erkrankung nehmen komorbide Störungen einen großen Stellenwert in Diagnostik und Therapie ein.

PFO, Schlaganfall und Migräne

Ähnlich wie bei kryptogenen Schlaganfällen gibt es einige Fall-Kontrollstudien, die nahelegen, dass der Verschluss eines offenen Foramen ovale (PFO) die Migräne verbessert.

Suizidgefahr bei Demenz

Auch wenn die Statistik Suizide von Menschen mit Demenzerkrankung selten dokumentiert, muss die Suizidgefährdung dieser Patienten ernst genommen werden. Gerade in der Frühdiagnostik geistiger Abbauprozesse sollte dieses Risiko evaluiert werden.