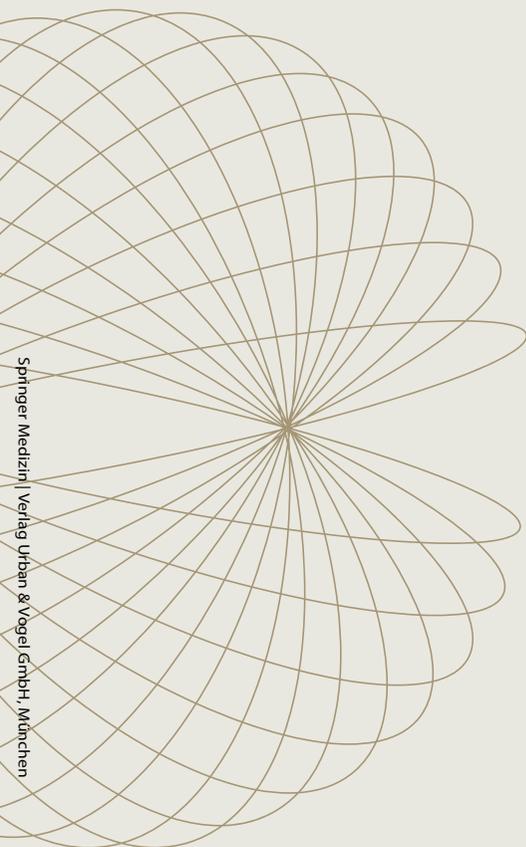
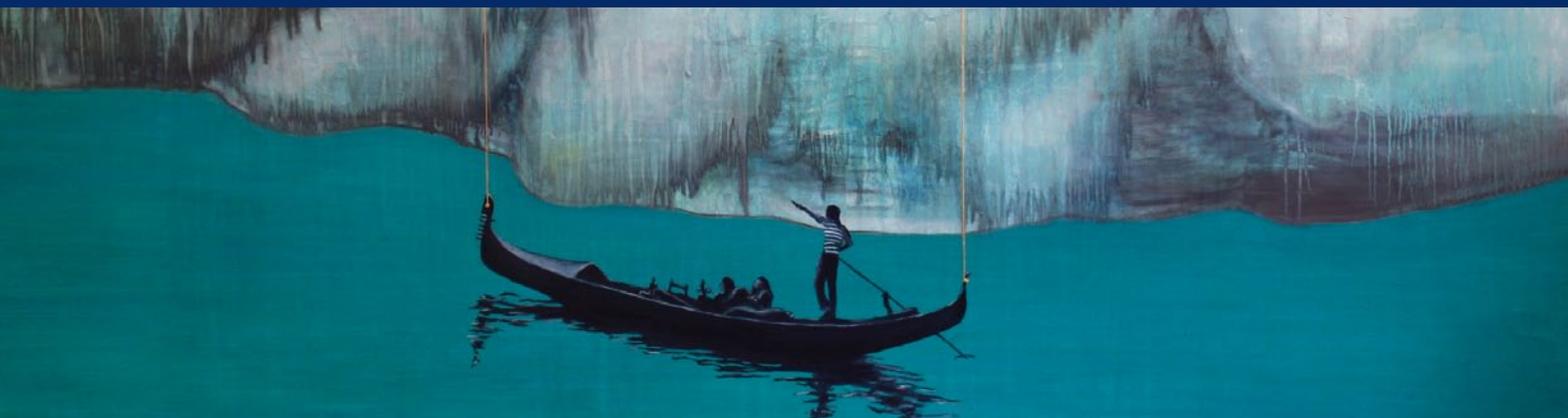


4

April 2011 _ 22. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Professionelle ambulante Netzwerke
Neue Wege in der Integrierten Versorgung

Männer mit Depressionen
Wenn die starke Fassade bröckelt

Therapie bei primären ZNS-Lymphomen
Es geht auch ohne Bestrahlung

CME: Myasthene Krise
Konsequent gegen den Atemkollaps



BVDN



BDN



BVDP



»Das Restrisiko ist und bleibt ein echtes Risiko, weil wahrhaftig nicht garantiert ist, dass sich im Ernstfall in den verantwortlichen Positionen auch Personen tummeln, die fähig und bereit sind, das Richtige zu tun.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Restrisiko – nicht mehr mit mir!

Japan – ein Graus! Als ob nicht ein Erdbeben, stärker als alles zuvor Dagewesene, ausgereicht hätte – nein, Schlag musste auf Schlag folgen und dem Tsunami schließlich die Reaktorkatastrophe. Und gerade diese, letztlich Menschenwerk, droht nun, den Schrecken auf die Spitze zu treiben. Fast die halbe Erdkugel liegt zwischen Fukushima und Deutschland. Aber während man staunt und geradezu stutzt, wie geordnet und – dies wird immer wieder hervorgehoben – diszipliniert sich die Bevölkerung im Unglücksgebiet und in Tokio verhält, schlagen bei uns die Emotionen hoch, wird demonstriert und die Stilllegung der Atommeiler gefordert. Sollte es nicht eigentlich umgekehrt sein?

„German Angst“

In vielen anderen Ländern ist wieder einmal von der „German Angst“ die Rede, und deren politische Führer beschwören ihr Vertrauen in die Sicherheit der Atomenergie, reden von einem „Restrisiko“, wenn sie es denn überhaupt erwähnen, und lassen sich in ihren ehrgeizigen Ausbauplänen der Atomenergie nicht beirren.

Regiert in Deutschland die Hysterie? Sollte es hier bei uns nicht genauso ruhig und diszipliniert zugehen wie in Japan oder wenigstens wie in England? Dort wurde, als in Berlin, Hamburg, Stuttgart und München Hunderttausende gegen die Atomkraft auf die Straße gingen, lediglich gegen den Sparkurs der liberal-konservativen Regierung demonstriert, nicht aber gegen Atommeiler. Oder könnte es sein, dass diese deutsche Aufgeregtheit, die eigentlich bei jedem, oft noch so banalen Thema hochlodert, diesmal nicht ganz so unsinnig ist, wie sie hingestellt wird?

Das Restrisiko

Hoffentlich hat sich, wenn dieses Editorial im Druck erscheint, die Lage der Reaktoren in Japan stabilisiert, so dass die radioaktive Verseuchung von Land und Meer wenigstens einigermaßen eingegrenzt werden konnte. Hoffentlich wird aber dann nicht allzu schnell vergessen, was sich in den letzten beiden Wochen so klar wie noch nie gezeigt hat: dass Atomunfälle auch in einem Land mit höchsten technischen Standards mit jedem weiteren Atommeiler wahrscheinlicher werden, weil es so etwas wie ein vernachlässigbares „Restrisiko“ nicht gibt. Und was soll dieser

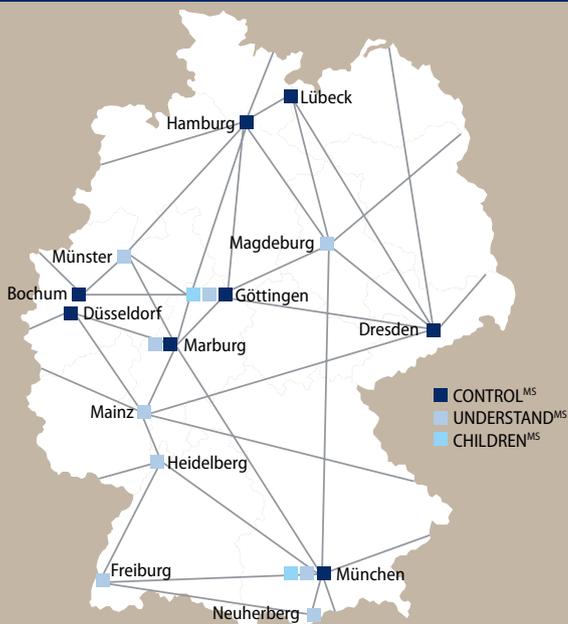
Begriff eigentlich, mit dem über Jahre hin suggeriert worden war, ein echtes Risiko, also eine wirkliche Gefahr, bestehe nicht und mit dem „Rest“ davon lasse es sich unbesorgt leben? Interessant, dass ein bedeutender Wirtschaftszweig diese Meinung noch nie geteilt hat: Die Assekuranz hält die Atomenergie offenkundig für unkalkulierbar, denn sie ist nicht dazu bereit, den „Risikorest“ zu versichern.

Das „Restrisiko“ ist und bleibt ein echtes Risiko, und zwar nicht nur aufgrund von Naturgewalten, technischen Fehlern oder Terroranschlägen, sondern auch deswegen, weil wahrhaftig nicht garantiert ist, dass sich im Ernstfall in den verantwortlichen und leitenden Positionen Personen tummeln, die dazu fähig und bereit sind, das Richtige und Erforderliche zu tun und nicht aus Vertuschungsbestrebungen, Kompetenzeifersüchteleien, Angst vor Gesichtsverlust und vielen anderen blockierenden Haltungen heraus die Lage eher verschärfen, als der Gefahr zu begegnen (wenn dies denn überhaupt möglich ist).

Soeben wird gemeldet, die Strahlendosis in Fukushima sei millionenfach erhöht und die Arbeiter würden fluchtartig das Gelände verlassen ... gleich darauf folgt das Dementi der Betreibergesellschaft Tepco – eine millionenfache Strahlendosis könne gar nicht sein, es habe sich um eine Fehlmessung oder Verwechslung gehandelt.

Dass die Atomtechnik auch im Falle eines GAUs beherrschbar ist und dass gerade an diesem Entscheidungspunkt genügend verantwortungsvoll und kompetent handelnde Persönlichkeiten zur Verfügung stehen, um daraus keinen Super-GAU werden zu lassen – ich gestatte mir, daran zu zweifeln und genehmige mir in diesem Fall einmal die „German Angst“.

Ihr



21 Vernetzt gegen Multiple Sklerose

Das „Krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose“ stellt in drei Forschungsverbänden jeweils einen anderen Aspekt der Erkrankung in den Mittelpunkt. Außer um Krankheitsentstehung, Therapie und Diagnose geht es auch um eine bessere Versorgung der Patienten.

16 Neue Wege in der ambulanten Versorgung

Es klingt wie die Quadratur des Kreises: die ambulante Versorgung verbessern, aber keine zusätzlichen Kosten verursachen. Möglich machen wollen dies professionelle Netzwerke mit Beteiligung privater Investoren.

24 Trip in die Entwöhnung

Das „Daktari Life Center“ im namibischen Busch verhilft Suchtkranken aus Deutschland und der Schweiz wieder zu einem Leben ohne Drogen.

Wichtiger Hinweis!

Auf Seite 64 f. finden Sie Pharmawissen aktuell mit dem Beitrag „Epilepsie: Medikation mit Levetiracetam beibehalten“.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Titelbild:
Anke Gesell

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Untauglicher Versuch zur „Weiterentwicklung“ der ambulanten Versorgung

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

Kaum Vorteile für Patienten bei Mehrkostenregelung CDU/CSU gegen Kostenerstattung
Klärende Regelung beim GKV-Leistungsanrecht fehlt

16 Der „Niedersächsische Weg“

Bessere Betreuung in der ambulanten Psychiatrie ohne höhere Kosten – ist das möglich?

Rund um den Beruf

21 Neue Ansätze zu Versorgung bei MS

Das Krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose stellt sich vor

24 Drogenentwöhnung im Busch

Natur pur – das „Daktari Life Center“ bietet jungen Suchtkranken aus Europa ungewohnte Perspektiven

Fortbildung

26 Posttraumatische Belastungsstörung – Teil 1: Neurobiologische Grundlagen

Neue Wege gegen die Folgen psychischer Traumata

31 Depression bei Männern

Wenn die starke Fassade bröckelt

35 Primäre ZNS-Lymphome

Gute Erfolge auch ohne Radiatio

40 Psychiatrische Kasuistik

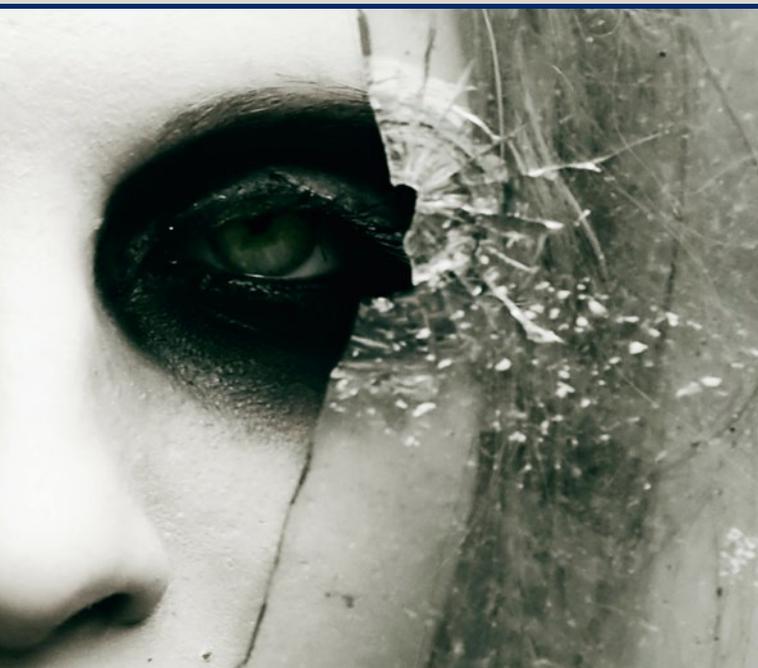
ADHS mit komorbider affektiver Störung

44 CME: Myasthene Krise

Konsequent gegen den Atemkollaps

51 CME-Fragebogen





26 Einblicke in die Traumaforschung

Ein psychisches Trauma beeinflusst massiv den Neurotransmitter-Stoffwechsel und geht auch mit morphologischen Veränderungen im Gehirn einher. Forscher wollen diese Prozesse verstehen, um neue Therapien zu entwickeln. Im ersten Part der zweiteiligen Serie geht es um die Frage, welche neurobiologischen Veränderungen bei Traumapatienten auftreten.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. Gunter Freese

Telefon: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435

E-Mail: gunter.freese@springer.com

Schriftleitung:

PD Dr. med. Albert Zacher

Telefon: 0941 561672, Fax: 0941 52704

E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Offizielles Organ des

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



BVDN



BDN



BVDP

Journal

58 Psychopathologie in Kunst und Literatur

Georg Bernard Shaw: „Der Arzt am Scheideweg“

62 NEUROTRANSMITTER-Galerie

Anke Gesell: Verfremdeter Blick auf die Not der Natur

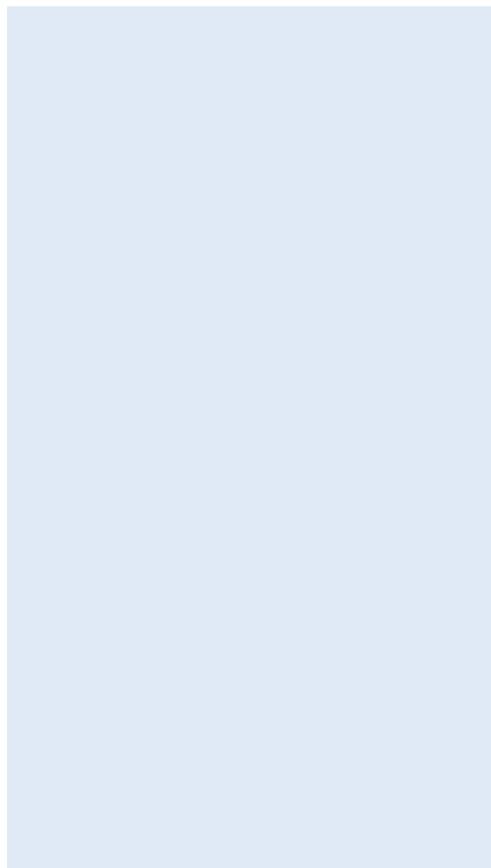
53 Pharmaforum

67 Termine

68 Verbandsservice

73 Impressum/Vorschau

Anzeige



»Die ambulante psychiatrische Versorgung als Weiterentwicklungsparagraf 17 d KHG zu regeln, ist strikt abzulehnen.«

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



Untauglicher Versuch zur „Weiterentwicklung“ der ambulanten Versorgung

Es gibt gute Vorschläge für das GKV-Versorgungsgesetz, wie beispielsweise die Beschränkung der MVZ-Gründungsberechtigung auf Vertragsärzte oder das Ziel, ambulante Leistungen sowohl am Krankenhaus als auch in der Praxis in gleicher Höhe zu vergüten. Manche Vorschläge erstaunen aber auch.

So verstieg sich eine Arbeitsgemeinschaft bestehend aus Vertretern des AOK-Bundesverbands, der Aktion „Psychisch Kranke e. V.“, des VDEK sowie des Arbeitskreises Chefärzte und Chefärztinnen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie an Allgemeinkrankenhäusern in Deutschland (ackpa) zu einem Forderungspapier mit der Überschrift „Neustart für § 17 d KHG: Sektorenübergreifende Versorgung für psychisch Kranke“. Man nimmt Bezug auf das neue tagesbezogene pauschalierende Entgeltsystem, welches ab dem Jahr 2013 für Krankenhausbehandlungen psychisch kranker Kinder und Erwachsener gelten soll (§ 17 d Krankenhausfinanzierungsgesetz, KHG) und stellt fest: „Die bestehende ambulante Versorgung ist arzt- und psychotherapeutenorientiert. Kaum angeboten werden moderne sektorenübergreifende Behandlungsformen wie beispielsweise das Home-Treatment – Behandlung im häuslichen Umfeld durch multiprofessionelle Teams aus Psychiatern, Pflegefachkräften, Psychologen, Sozialarbeitern und Erziehern. Immer wieder kommt es deshalb bei akuten psychischen Krisen zu vermeidbaren stationären Klinikaufenthalten.“

Es sei eine stärkere regionale Betrachtungsweise der Versorgungslandschaft angezeigt, daher wird in dem Papier vorgeschlagen:

- Implementierung von sektorenübergreifenden Versorgungs- und Vergütungsre-

gelungen, etwa durch die Schaffung von nichtkrankenhausspezifischen Versorgungs- und Patientenbudgets (Neuausrichtung des § 17 d KHG und Erweiterung des SGB V),

- Flexibilisierung ambulanter und stationärer Behandlungsmöglichkeiten nach Art und Umfang, entsprechend dem individuellen Bedarf des psychisch Kranken,
- Umsetzung der in § 17 d KHG vorgegebenen Prüfaufträge zur sektorenübergreifenden Versorgung und zur Analyse anderer Abrechnungseinheiten für bestimmte Leistungsbereiche,
- Einführung eines sektorenübergreifenden Qualitätssicherungssystems,
- Erleichterung der Rahmenbedingungen für Projekte zur Erprobung von individuellen Behandlungsformen und
- Förderung der Finanzierung sozialer Betreuungsangebote durch Städte und Kommunen.

Was hier so griffig klingt, ist der aus vertragsärztlicher Sicht dreiste Versuch, die gesamte ambulante psychiatrische Versorgung als vermeintliche „Weiterentwicklung“ des § 17 d KHG zu regeln.

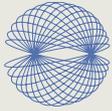
Professor Deister, geschäftsführend in der ackpa engagiert, preist seit Jahren sein Modell einer psychiatrischen Versorgung im Regionalbudget als Erfolg an und weist auf die erfolgreiche Einbeziehung der niedergelassenen Vertragsärzte. Die persönliche Nachfrage bei den Kollegen im Kreis Itzehoe gibt jedoch ein ganz anderes Bild: Die Kollegen fühlen sich nur sehr unzureichend oder gar nicht eingebunden. Ihre Finanzierung erfolgt nach EBM und durch die KV, und vom Regionalbudget profitieren Krankenhaus und Institutsambulanz, jedoch nicht die niedergelassenen Vertrag-

särzte. Dieses „Erfolgsmodell“ kann wohl kaum Blaupause für eine völlige Neuorganisation der ambulanten Versorgung in ambulanten Versorgungsbudgets sein, die praktischerweise gleich im KHG neu geregelt werden sollen.

Liebe Kolleginnen und Kollegen, der Versuch die ambulante psychiatrische Versorgung als Weiterentwicklungsparagraf 17 d KHG zu regeln, ist strikt abzulehnen. Viel mehr stellen die aktuellen Überlegungen des Bundesministeriums für Gesundheit völlig zurecht fest, dass „die Finanzierung für alle Leistungserbringer zunächst einheitlich über den EBM erfolgen“ soll und die bisher „nicht abgebildeten Kosten der teamorientierten Fallbehandlung zeitnah durch ein Verfahren zur Ermittlung eigenständiger, möglichst pauschalierter Leistungen berücksichtigt werden soll“. Dabei stellt der Gesetzgeber fest: „Zur Wahrung gleicher Wettbewerbsbedingungen und zur Förderung der Akzeptanz bei den Vertragsärzten können Investitionsabschlüsse für Krankenhäuser vorgesehen werden.“

Diese Überlegungen sind zielführend und stringent und erlauben zukünftig kooperative sektorenübergreifende Versorgungsstrukturen in einem dem Patienten wohl dienenden Qualitätswettbewerb.

In einer morbiditätsgeleiteten strukturierter Versorgung, die den wachsenden zukünftigen Versorgungsbedarf sowie den Interessen der Patienten gerecht werden will und die gleichzeitig die begrenzten personellen fachärztlichen Ressourcen berücksichtigt, ist tatsächlich dringend eine Harmonisierung an den Schnittstellen der Versorgung erforderlich, und zwar um zu ermöglichen, dass im Rahmen abge-



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

stimmter Patientenpfade in Zukunft Patienten morbiditätsgesteuert und nicht institutionellen Interessen folgend versorgt werden. Eine Vereinheitlichung von Versorgungsstrukturen und Qualitätsanforderungen, aber auch von Vergütungsstrukturen im Sinne der so oft zitierten „gleichlangen Spieße“, kann ein wesentlich höheres Maß an Kooperation und Versorgung in einem abgestimmten Behandlungspfad möglich machen, als bislang umgesetzt werden konnte.

Anstelle der völlig an den Interessen der Patienten vorbeigehenden Verlagerung der ambulanten psychiatrischen Versorgung an Krankenhausstrukturen ist im Sinne des Erhaltes und der Weiterentwicklung der wohnortnahen ambulanten psychiatrischen, psychosomatischen und psychotherapeutischen Versorgung eine längst überfällige Equilibrierung der Vergütungssysteme sowie eine Vereinheitlichung von Qualitäts- und Leistungsstandards erfor-

derlich. Wir sind insofern der festen Überzeugung, dass nur eine Weiterentwicklung des EBM mit Aufnahme von pauschalisierten Vergütungen oder Kostenerstattungen auch zur Finanzierung der komplementären Strukturen und Teamarbeit den gesellschaftlichen Herausforderungen zur Behandlung psychisch Kranker gerecht wird. Eine „Weiterentwicklung“ der ambulanten Versorgung auf Basis des § 17 d KHG lehnen wir daher ab.

Der aktuelle Versuch, die derzeitigen richtigen Bestrebungen zur Vereinheitlichung der Versorgungsqualität und der Honorierung bei Wahrung gleicher Wettbewerbsbedingungen in der beschriebenen Weise zu konterkarieren, hat mit der Wahrung von Patienteninteressen wenig zu tun und ist vielmehr Ausdruck ausschließlicher lobbyistischer Interessenvertretung psychiatrischer Kliniken und ihrer Träger. Die „Aktion Psychisch Kranke“ (APK), die am 18. Januar 1971 im Rahmen der Psychiat-

rie-Enquete von Abgeordneten aller Fraktionen des Deutschen Bundestages und engagierten Fachleuten aus dem Bereich der Psychiatrie gegründet wurde, muss sich fragen, ob ihr Handeln noch satzungsgemäß ist. So findet sich in den Statuten: „Als ein von Partikularinteressen unabhängiger Verein führt die APK unterschiedliche Organisationen und Interessenvertretung (Verbände der psychiatrienerfahrenen und angehörigen Leistungsträger, Einrichtungsträgerverbände, berufsgruppenbezogene Fachverbände) zu konkreten psychiatriepolitischen Fragestellungen zusammen“.

Ein Zusammenführen der unterschiedlichen Organisationen und Interessen wäre tatsächlich notwendiger denn je!

In diesem Sinne mit besten Grüßen

Ihr

MEHRKOSTENREGELUNG

Kaum Vorteile für ZNS-Patienten

☞ Ein Versicherter musste bisher die Kosten eines „Wunsch“-Arzneimittels komplett selbst tragen, wenn seine GKV-Kasse für dieses Medikament keinen Rabattvertrag mit einer Pharmafirma geschlossen hatte. Mittlerweile können GKV-Versicherte gegen Kostenerstattung durch die Krankenkasse ihr bisheriges Präparat bekommen, wenn sie eine Aufzahlung leisten. Diese Mehrkostenregelung des SGB V gilt seit dem 1.1.2011. Die Neuregelung steht im Arzneimittelmarktneuordnungsgesetz (AMNOG) § 129 (1) S. 5 SGB V. Die Versicherten müssen ihre Krankenkassen im Gegensatz zur Kostenerstattung zuvor nicht informieren und sich auch nicht beraten lassen. Wählt der Versicherte die Mehrkostenregelung, zahlt er den Listenpreis des Arzneimittels in der Apotheke. Vom Apotheker bekommt er eine Kopie des Rezeptes, die er anschließend bei der Krankenkasse einreicht. Allerdings wissen weder Apotheker, noch der verordnende Arzt und schon gar nicht der Patient vorher, wie hoch der Erstattungsbetrag der Krankenkasse bei einem speziellen Arzneimittel sein wird. Das Gesetz regelt lediglich, dass die Abschläge pauschaliert werden sollen.

Kommentar: Der Versicherte bekommt also letztendlich von der Krankenkasse nach entsprechender Antragstellung einen geringeren Erstattungsbetrag ausbezahlt. Eben jenen Betrag, der dem Rabattpreis des substituierten Arzneimittels entspricht. Weil die Rabattverträge geheim sind, wissen weder Ärzte noch Apotheker noch Patienten, wie hoch die Differenz zwischen Erstattungsbetrag und Apothekenabgabepreis und damit der Zuzahlungsbetrag des Patienten ist. Zudem haben die Krankenkassen inzwischen ihre Satzungen so geändert, dass nicht nur die Preisdifferenz zum Abzug kommen kann, sondern weitere Erstattungsminderungen, etwa Verwaltungskosten. Im Extremfall kann dies dazu führen, dass nur noch 20 Prozent des Arzneimittelpreises erstattet werden. Die meisten unserer Patienten mit ZNS-Erkrankungen dürften dieser bürokratischen und aufwändigen Prozedur kaum gewachsen sein. Für neuropsychiatrisch Kranke stellt diese Regelung keine Verbesserung dar. Es wird auch in Zukunft nicht selten vorkommen, dass unsere Patienten eine zu hohe oder eine zu niedrige Dosis oder ein völlig anderes beziehungsweise das von uns rezept-



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Die Mehrkostenregelung ist vielleicht ein Vorteil für mündige Bürger, nicht jedoch für ZNS-Kranke oder Senioren.“

tierte Medikament überhaupt nicht einnehmen, weil aufgrund der Rabattgesetzgebung ständig wechselnden Präparate substituiert werden. Die Mehrkostenregelung ist also vielleicht ein Vorteil für „mündige Bürger“, nicht jedoch für ZNS-Kranke oder Senioren. **gc**

DEMENZERKRANKUNGEN

Düstere Prognose für Ostdeutschland

☞ Das Berlin-Institut für Bevölkerung und Entwicklung prognostiziert in seiner Studie von 2010 eine Verdoppelung der Zahl der

Demenzkranken bis 2050. Von Demenz wären dann bis zu vier Prozent der Bevölkerung betroffen.

Demenzkrankungen seien in den nächsten Jahrzehnten vor allem eine Folge der demografischen Entwicklung und der verbesserten medizinischen Versorgung. Die mittlere Erkrankungshäufigkeit liege heute bei etwa 1.600 Demenzkranken pro 100.000 Einwohner. Dabei ist in Regionen mit höherem Durchschnittsalter der Bevölkerung auch mit mehr Demenzen zu rechnen. In Regionen mit anhaltender Zuwanderung und jüngeren Bevölkerungsdurchschnitt wie etwa in den niedersächsischen Kreisen Cloppenburg und Vechta mit hohen Geburtenzahlen, München, der Schweiz oder Österreich, liegt der Demenzanteil niedriger. Umgekehrt besteht in den von Abwanderung betroffenen Regionen wie zum Beispiel Ostdeutschland oder

Tschechien eine Demenzhäufigkeit von bereits heute bis zu zirka 2.200 Demenzkranken je 100.000 Einwohner.

Kommentar: Demenzkranke sind immobil und leben in Heimen. Gerade in strukturschwachen und dünn besiedelten Regionen, die genau aus diesen Gründen vom Wegzug junger Leute betroffen sind, wird es in Zukunft noch schwieriger werden, die Versorgung der Alten und demenzkranken Mitbürger aufrechtzuerhalten. Das neue GKV-Versorgungsgesetz der Bundesregierung soll Anreize setzen, um die ärztliche und pflegerische Versorgung dieser Patienten zu gewährleisten. Es ist noch nicht zu spät, aber die Strukturen müssen jetzt geschaffen werden. Denn etwa im Jahr 2035 kommen die großen Jahrgänge der „Babyboomer“ ins Pflegealter. **gc**



© HorstRudel/Imago

KOSTENERSTATTUNG PRO UND CONTRA

CDU/CSU-Bundestagsfraktion spricht sich gegen Kostenerstattung aus

➔ Jens Spahn (CDU), gesundheitspolitischer Sprecher der CDU/CSU-Bundestagsfraktion, machte auf einer Veranstaltung der Gemeinschaft fachärztlicher Berufsverbände (GfB) in Baden-Württemberg klar, dass die Union gegen Kostenerstattung ist. Die Kostenerstattung sei kein effektives Instrument zur Begrenzung der medizinischen Leistungen. Es bestehe keine Möglichkeit, dass GKV-Versicherte über Kostenerstattung analog der Privatmedizin nach der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) abgerechnet werden können. Der Honorarrückgang für Niedergelassene in Baden-Württemberg sei eine Folge der neuen Honorarsystematik über Regelleistungsvolumina. In Zukunft müsse es bei Honorarreformen eine Übergangszeit zur Erprobung geben.

Kommentar: Kostenerstattung als üblicher Rechnungsweg für niedergelassene Vertragsärzte, wie sie vom Hartmannbund seit

Jahrzehnten gefordert wird, stößt bei den meisten Patienten, vielen Politikern und nicht zuletzt bei vielen Ärzten auf Widerstände. Und dies, obwohl es sicher keine transparentere und direktere Art der Rechnungsstellung und Bezahlung gibt. Zu komfortabel und kostenverschleiern sind die Vorteile des Sachleistungsprinzips. Es führt zu unbegrenztem Leistungsversprechen, zu hohem Inanspruchnahmeverhalten der Patienten und setzt falsche Leistungsanreize bei Ärzten.

Die Befürworter der Kostenerstattung setzen einerseits auf einen mengenreduzierenden Effekt durch direkte Rechnungsstellung und Bezahlung. Andererseits erwarten Ärzte von der Kostenerstattung eine direkte, unbudgetierte und kalkulierbare Honorierung. Dies würde aber die grundsätzliche Aufhebung der Honorarbudgetierung voraussetzen. Beide Maßnahmen kämen einer Revolution im GKV-System gleich. Die Ablehnung

der Kostenerstattung durch die Unionsfraktion macht deutlich, dass man in dieser an politischen und Naturkatastrophen reichen Zeit nicht auch noch in eine gesundheitsökonomische Katastrophe schlittern möchte. Die Mengensteuerung des ambulanten Inanspruchnahmeverhaltens der Bevölkerung ließe sich zudem auch im Sachleistungssystem leicht über weitere Zuzahlungen, Selbstbehalte oder Eigenbeteiligungstarife steuern. Auch derartige Maßnahmen sind jedoch derzeit politisch nicht konsensfähig.

Ob innovative Konstruktionen zum Kostenerstattungsprinzip praktikabel sind, wie etwa das „Gesundheitskonto mit Solidargutschrift“, welches im Januar 2011 vom Institut für Mikrodaten-Analyse IfMDA (Autor Dr. Thomas Drabinski) und dem Verband der privatärztlichen Verrechnungsstellen (VPS) vorgeschlagen wurde, muss sich in Modellversuchen bewähren. **gc**

PATIENTENRECHTEGESETZ

Klärende Regelung zu den Widersprüchen im GKV-Leistungsrecht fehlt

➔ Zusammen mit dem Bundesministerium der Justiz (BMJ) hat der Patientenbeauftragte der Bundesregierung, Wolfgang Zöllner (CSU), ein Grundlagenpapier zu einem Patientenrechtegesetz vorgestellt. Dieses Papier wurde sowohl von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung als auch von der Bundesärztekammer als „vernünftig“ gewürdigt. Der Patient stehe so gut im Mittelpunkt der Gesundheitsversorgung, wie es weltweit in keinem anderen Land der Fall sei. Die Grünen kritisieren jedoch, den Opfern von ärztlichen Behandlungsfehlern würde eine faire Regelung ihrer Rechte verweigert. Es müsse Beweiserleichterungen bei einfachen Behandlungsfehlern geben. Bei groben Behandlungsfehlern müsse die Beweislastumkehr weiterhin gelten.

Folgende gesetzliche Regelungen sind von der Bundesregierung geplant:

- Aufnahme des Behandlungsvertragsrechtes in das BGB

- Gesetzliche Regelungen zur Aufklärungs- und Dokumentationspflicht
- Förderung der Fehlervermeidungskultur
- Einführung von Risikomanagement- und Fehlermeldesystemen
- Beschwerdemanagement in den Krankenhäusern
- Kodifizierung eines umfassenden Haftungssystems
- Regelung der Verfahrensrechte bei Behandlungsfehlerverdacht
- Stärkung der Patientenrechte gegenüber Leistungserbringern
- Stärkung der Patientenbeteiligung (auch im Gemeinsamen Bundesausschuss)
- Präzisierung der Aufgaben des Patientenbeauftragten

Kommentar: Die genannten Regelungen sind bereits so oder ähnlich in verschiedenen Gesetzen geregelt und sollen nun in einem einzigen Gesetzeswerk zusammen-

gefasst werden, oder sie geben die gegenwärtige höchstrichterliche Rechtsprechung in Grundsatzfragen und Musterentscheidungen wieder. Insofern sind gravierende Rechtsänderungen im Verhältnis zwischen Patienten und Ärzten nicht vorgesehen.

Was allerdings weiterhin fehlt, ist eine klärende Regelung zu den bisherigen Widersprüchen beim GKV-Leistungsrecht der Patienten. Einerseits ist der Vertragsarzt bei Strafe durch Regress dazu verpflichtet, nach dem Wirtschaftlichkeitsgebot § 12 (1) SGB V (wirtschaftlich, angemessen, notwendig und zweckmäßig) Umfang und Qualität der an den Patienten abgegebenen Leistungen zu reduzieren. Andererseits hat der Patient nach dem gleichen SGB V Anrecht auf Versorgung nach dem gegenwärtigen Stand der medizinischen Wissenschaft und kann die Leistungsmenge unbegrenzt per Chipkarte abrufen. **gc**

Ambulante Netzwerke

Der „Niedersächsische Weg“ zur Integrierten Versorgung

Psychisch kranke Patienten besser zu versorgen, ohne dafür mehr zu bezahlen? Nach Ansicht von Dr. Matthias Walle und Dr. Norbert Mayer-Amberg ist dies durchaus möglich. Mit professionellen ambulanten Netzwerken wollen sie Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsreserven heben.

Viele psychisch kranke Menschen können bislang nicht gemeindenah nach anerkannten wissenschaftlichen Standards behandelt werden. Besonders in Krisensituationen müssen Patienten noch oft ins Krankenhaus, obwohl ambulante Behandlungsoptionen dies verhindern könnten. Dies liegt größtenteils daran, dass in einem sektorsierten System Ressourcen starr verteilt sind. Geld kann nicht der Leistung folgen. Abhilfen schaffen hier integrierte Versorgungssysteme, die Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsreserven durch Integration der verschiedenen Sektoren heben können.

Bereits seit 2004 gibt es in Niedersachsen eine starke Initiative von ambulanten Leistungserbringern aus dem fachärztlichen und psychosozialen Bereich, mit der bereits erfolgreich viele Verträge mit Krankenkassen umgesetzt werden konnten. Entwickelt wurden diese Konzeptionen federführend mit der Abteilung Versorgungsforschung der Medizinischen Hochschule Hannover (Gerhard Holler), dem BVDN-Landesverband Niedersachsen und zahlreichen engagierten sozialpsychiatrischen Vordenkern. Bekannt wurde sie als „Niedersächsischer Weg“.

Hoher Druck in der Regelversorgung

Die Regelversorgung ist von einer durchgängigen Budgetierung psychiatrischer Leistungen geprägt. Niedergelassene Psychiater haben derzeit etwa 30 Minuten finanzierte Zeit pro Patient pro Quartal. Sie stehen unter hohem Regressdruck und haben kaum Möglichkeiten – analog einer Krankenhausbehandlung – weitere Ressourcen der Versorgung wie ambulante psychiatrische Pflege oder Soziotherapie zu nutzen. Eine Netzwerkbil-

dung ist im ambulanten Sektor allenfalls zufällig und entspringt oft dem sehr persönlichen und nicht finanzierten Engagement der Beteiligten. So fehlt das krankenkassenfinanzierte ambulante SGB-V-System regelhaft in den Arbeitskreisen der sozialpsychiatrischen Verbände. Die Konsequenz: Mehr und mehr Psychiater und Nervenärzte verschwinden aus der psychiatrischen in die besser bezahlte psychotherapeutische Versorgung. Psychotherapeutische Angebote wie Psychoedukation für Schwerkranke, die längst Standard der Behandlung werden, fehlen trotzdem. Nervenärzte werden vermehrt durch spezialisierte Neurologen ersetzt. Die ambulante Versorgung schwer psychisch Kranker ist mangelhaft. Es ist nur eine logische Folge, dass der Aufnahmepressure in den Kliniken steigt und Patienten frühzeitig in die Klinik müssen.

Chronisch Kranke als Zielgruppe

Aufgrund dieser Versorgungsdefizite sind besonders chronisch kranke Patienten für ein integriertes Versorgungssystem geeignet, sowie Patienten mit wiederkehrenden Krisen. Dies sind im psychiatrischen Bereich die klassischen Psychosen wie schizophrene und schizoaffektive Störungen, aber auch bipolare Störungen und Major-Depression. Diese Patienten bedürfen sowohl im Intervall als auch in der Krise einer regelhaften Behandlung und wiederholter multiprofessioneller Therapien, die über die Regelversorgung nicht zu leisten sind.

Leitliniengerechte Versorgung

Die Versorgungskonzeption soll Defizite der Regelversorgung beheben. Ziel ist – ein leitliniengerechtes ambulantes

- Behandlungsangebot zu schaffen,
- die flächendeckende Versorgung mit ambulanter psychiatrischer Pflege und Soziotherapie,
- die ambulanten fachärztlichen Leistungen zu stärken,
- flächendeckende krankheits-spezifische psychotherapeutische Leistungen zu etablieren,
- Netzwerk-spezifische Regelungen mit ambulanten Behandlungsteams zu vereinbaren,
- medizinische und berufliche Rehabilitationsmaßnahmen rechtzeitig einzuleiten,
- die verlässliche Integration des ambulanten Behandlungsbereiches in die sozialpsychiatrischen Verbände,
- eine Schnittstellenvereinbarung mit dem stationären Behandlungssektor
- die Therapietreue (Adherence) zu verbessern, die Gesundung (Recovery) zu erleichtern sowie eine sozialer Stabilisierung im angestammten Lebensumfeld zu ermöglichen.

Basis der Versorgung sind anerkannte wissenschaftliche Standards der S3-Leitlinie psychosozialer Therapien bei schweren psychischen Störungen und der S3-Leitlinien Schizophrenie der DGPPN.

Die Versorgung wird vorrangig ambulant aus dem Lebensumfeld der Patienten heraus gestaltet, entsprechend den lange bestehenden Forderungen der Psychiatrie-Enquete. Die Versorgungssteuerung erfolgt durch Fachärzte, die Umsetzung durch Bezugstherapeuten aus der ambulanten psychiatrischen Pflege. Basis der Behandlung ist ein langfristiger Gesamtbehandlungsplan mit Behandlungsverantwortung über alle Erkrankungsabschnitte hinweg.

Konzept über Jahre erprobt

Das Versorgungskonzept wurde über Jahre entwickelt und in vielen Regionen in Niedersachsen erfolgreich erprobt. Kernmerkmale sind

- **Behandlungspfad:** Dies ist die Organisation der Abfolge einzelner ambulanter Behandlungsmodule und die Darstellung, welche Netzwerkpartnerkompetenz wann und für welches Modul verantwortlich ist. Die Auswahl der Module obliegt dem Facharzt in Abstimmung mit dem Patienten und dem ambulanten Team.
- **Leit- und Koordinationsstelle:** In jeder Region werden besonders kompetente Behandlungszentren als Leitstelle vertraglich eingebunden. Diese bilden den fachärztlich geleiteten regionalen Kopf eines Netzwerkes und halten die notwendigen administrativen Funktionen vor.

- **Bezugstherapeutensystem:** Jeder Patient hat während seiner gesamten Behandlungszeit eine institutions- und schnittstellenübergreifende professionelle Bezugsperson (in der Regel Fachkrankenpflegekraft), welche bedarfsgerecht eine Lotsenfunktion übernimmt. Der Bezugstherapeut sichert die Umsetzung und Anpassung des Behandlungspfades für den Patienten und bespricht sie regelmäßig mit dem verantwortenden Arzt. Der Bezugstherapeut hat dabei auch Case-Managementaufgaben.
- **Behandlungskonferenzen:** Regelmäßig gibt es innerhalb des ambulanten Behandlungsteams Behandlungskonferenzen, die der Abstimmung und Anpassung der Therapie zwischen den Behandlern dienen.
- **Home-Treatment:** Angeboten wird den Patienten in Krisensituationen eine Behandlung durch ein multiprofessionelles Team im häuslichen Um-

feld, bei besonderer Indikation auch in vertraglich eingebundenen Rückzugsraumeinrichtungen. Kernelement ist hierbei eine aufsuchende Behandlung des Teams, die auch über die Krise im Bedarfsfall fortgesetzt werden kann.

- **Aufbau eines gemeindenahen Behandlungsnetzwerkes:** Zur Abstimmung der einzelnen Versorgungsstrukturen auch anderer SGB-Bereiche werden regelmäßige Öffentlichkeitsveranstaltungen mit den sozialpsychiatrischen Verbänden, den lokalen Anbietern und Netzwerkpartnern durchgeführt. Die Netzwerkpartner erhalten regelmäßige Schulungen zu den Vertrags- und Versorgungsinhalten.

Multiprofessionelles Behandlungsteam

Das ambulante Behandlungsteam besteht mindestens aus fachärztlichen, psychotherapeutischen, pflegerischen und soziotherapeutischen Kompetenzen. Die

Anzeige

Verantwortung für den Behandlungsplan liegt beim Facharzt. Das ambulante Behandlungsteam hält alle Ressourcen vor, um die jeweils notwendigen Module des Behandlungspfades zeitnah umzusetzen. Die ambulanten Behandlungsteams werden einerseits über die Verträge zur Leistungserbringung gemäß Behandlungspfad in das Versorgungsmanagement eingebunden. Das Bezugstherapeutesystem ist ein zentraler Versorgungsbestandteil. Hierauf aufbauend wird ein direkter Zugang des Patienten zum Behandlungsteam zu jeder Zeit (24 Stunden/7 Tage) ermöglicht.

Der Bezugstherapeut setzt die ausgehandelten Inhalte des Behandlungsplans um und bietet dem Patienten einen besonders niedrigschwelligen Zugang in das Versorgungssystem an. Er gibt Hilfestellung zur Nutzung der Leistungsmodule, lotst den Patienten durch das Versorgungssystem und schafft dadurch Transparenz und Sicherheit für die Betroffenen und ihre Angehörigen. Dem Patienten wird dadurch zu jeder Zeit ein rascher und unproblematischer Zugang in das System ermöglicht, sämtliche für seine Erkrankung wichtigen Versorger werden vernetzt, und er erhält Hilfestellung bei der Umsetzung einzelner Therapieelemente.

Begleitung durch Netzwerkmanager

Entscheidend für eine Umsetzung der Versorgungskonzeption ist die Einrichtung einer Netzwerkbegleitung durch ein so genanntes Netzwerkmanagement. Dieses wird in einer Managementgesellschaft vorgehalten, welche die Versorgung orchestriert. Die Managementgesellschaft greift nicht in die Behandlung ein und hat keinen direkten Zugang zum Patienten. Ihre Aufgaben sind:

- Betrieb einer webbasierten IT-Plattform zur Kommunikation und Leistungsdokumentation
- Umsetzung der Datenschutzkonzeptionen
- Qualitätssicherung anhand festgelegter Qualitätsindikatoren
- Beschäftigung regionaler Netzwerkmanager
- Abrechnung der Leistungen sämtlicher Netzwerkpartner

Die Verantwortung für den Patienten und die letztliche Entscheidung liegt bei den behandelnden Netzwerkpartnern.

Sie haben die entscheidende Beziehung zum Patienten und müssen als Vertrauenspersonen in dieser Rolle gestärkt werden. Die Behandlung von Patienten und der Kontakt zu ihnen ist nicht Aufgabe der Managementgesellschaft. Therapieentscheidungen und damit die Auswahl der Behandlungsmodule liegen alleine beim multiprofessionellen Behandlungsteam und den Patienten.

Beteiligung privater Investoren

Kein noch so gutes und vernünftiges Versorgungskonzept findet in der heutigen Zeit eine Umsetzung, ohne dass ein ökonomisches Modell gestaltet wird, welches dafür Sorge trägt, dass die Versorgung nicht teurer wird. Seit der Einführung des § 140 SGB V (Integrierte Versorgung) haben die Krankenkassen die Möglichkeit, sektorenübergreifende Versorgungsverträge mit Managementgesellschaften abzuschließen. Diese sollen Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsreserven heben.

In Niedersachsen wurden mittlerweile umfassende ökonomische Grundlagen geschaffen, sodass integrierte Versorgungsmodelle wie das hier beschriebene auch mit Budgetverantwortung umgesetzt werden können. Dazu wurden Managementgesellschaften gegründet, welche die oben bezeichneten Aufgaben übernehmen. Nur mit einem entsprechenden Investment sind die alten Strukturen zu verändern. Seitdem die Anschubfinanzierung für die integrierte Versorgung ausgelaufen ist, können dies nur private Investoren. Wichtig ist bei allen Projekten, dass die Therapiefreiheit der Ärzte unverändert erhalten bleibt und sich die Therapieentscheidung ausschließlich nach dem Nutzen für den Patienten richtet. Dies ist in den derzeitigen niedersächsischen Verträgen mit zahlreichen Krankenkassen ausnahmslos gesichert. □

AUTOREN

Dr. Matthias Walle,

Dr. Norbert Mayer-Amberg

Zentrum für Sozialpsychiatrie und
Nervenheilkunde am Ostebogen GmbH
Bürgermeister-Grube-Str. 3, 21745 Hemmoor

Porträt: Krankheitsbezogenes Kompetenznetz Multiple Sklerose

Bessere Versorgung von MS-Patienten im Blick

Das Kompetenznetz Multiple Sklerose soll nicht nur Fragen zu Krankheitsentstehung, Diagnose, Therapie und Prognose bei MS beantworten, sondern auch einen schnellen Transfer neuer Erkenntnisse in die Praxis gewährleisten. Damit das gelingt, steht das Kompetenznetz in engem Dialog mit Neurologen aus allen Ebenen der Versorgungslandschaft.

Um die MS-Forschung zu fördern und die Versorgung der etwa 130.000 MS-Patienten in Deutschland zu verbessern, hat das Bundesforschungsministerium (BMBF) 2009 entschieden, Multiple Sklerose in sein Programm der medizinischen Kompetenznetze zu integrieren. Das „Krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose“ (KKNMS) versteht sich als nationale Erstinstanz für die Bewertung von Forschungserkenntnissen, klinischen Studien sowie therapeutischen und diagnostischen Handlungsempfehlungen.

Für die erste Förderphase bis Mitte 2012 haben Gutachter eines internationalen Expertengremiums zunächst drei Forschungsverbünde ausgewählt, die im neuen Kompetenznetz zusammenarbeiten: „UNDERSTAND^{MS}“, „CONTROL^{MS}“ und „CHILDREN^{MS}“. Die Mitglieder der drei Verbünde wählen fünf Vorstände. Beratend steht dem KKNMS zusätzlich ein wissenschaftliches Gremium zur Seite, das mit international angesehenen MS-Experten besetzt ist. Mit Beginn der zweiten Förderphase ab Juli 2012 können neue Partner ins Netzwerk aufgenommen werden.

Damit die Arbeit des Netzwerks auch über die maximal zwölfjährige BMBF-Förderung hinaus sichergestellt ist, haben die Mitglieder außerdem den Verein Kompetenznetz Multiple Sklerose e.V. gegründet. Er garantiert als eigene juristische Person die nötige Handlungsfähigkeit des Netzwerks. Privatpersonen, Unternehmen und öffentliche Einrichtungen können den Verein als fördernde Mitglieder aktiv unterstützen. Vereinsarbeit und alle administrativen und operativen

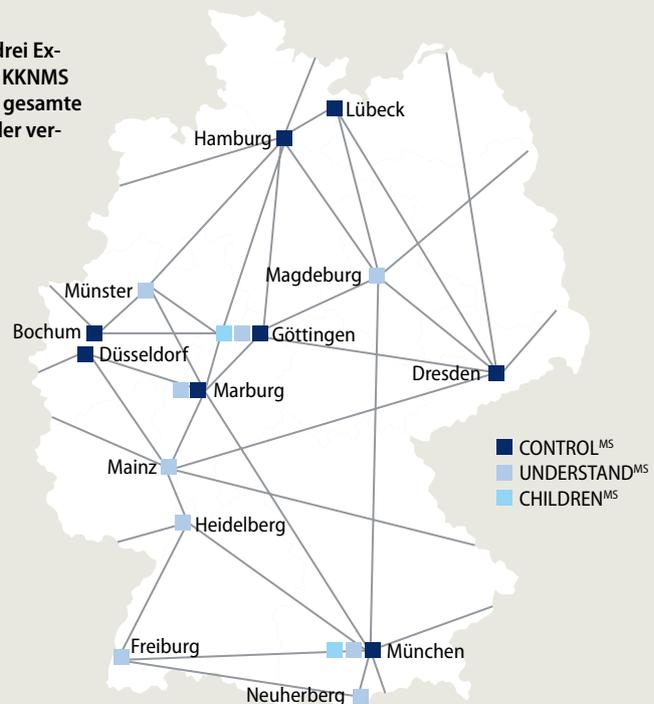
Aufgaben des Netzwerks werden durch die Geschäftsstelle abgewickelt. Ihr Sitz ist am Klinikum rechts der Isar in München.

Die Forschungsverbünde

Die Forschungsverbünde des Kompetenznetzes haben jeweils ihren ganz eigenen Blickwinkel auf die Krankheit. Von der vernetzten Forschung profitieren nicht nur die einzelnen Mitglieder, die sich schneller und besser austauschen können. Die gebündelte Expertise sorgt

auch in der internationalen Forschungsgemeinde für eine höhere Wertschätzung des Bildungsstandorts Deutschland. — Der Verbund UNDERSTAND^{MS} befasst sich mit Entstehung und Entwicklung der MS. Dazu suchen die Forscher bei Patienten und in Mausmodellen nach Anhaltspunkten, die Rückschlüsse auf individuelle pathogenetische Faktoren und Ausprägungen der Krankheit zulassen. Ziel ist eine möglichst direkte Übertragung neuer Forschungserkenntnisse

Die Mitglieder der drei Expertengremien des KKNMS sind quer durch die gesamte Republik miteinander vernetzt.



vom Tier auf den Menschen und umgekehrt. In Kombination mit innovativen Bildgebungsmethoden, die Schäden im ZNS sichtbar machen, können Forscher die Ausprägungen der Krankheit besser verstehen. Zusätzlich tragen diese Forschungsansätze dazu bei, die Diagnose zu optimieren und individuell abgestimmte Therapiepläne zu entwickeln.

- CONTROL^{MS} überprüft etablierte Diagnose- und Therapieansätze und versucht, diese weiter zu entwickeln. Mithilfe einer Langzeitstudie, an der 1.000 Patienten mit früher MS teilnehmen, hoffen die Forscher auf neue charakteristische Biomarker zu stoßen, die Hinweise für besondere MS-Verlaufsformen oder ein bestimmtes Therapieansprechen liefern. Insgesamt sind 18 MS-Zentren bundesweit in der Studie zusammengeschlossen.
- CHILDREN^{MS} untersucht MS im Kindes- und Jugendalter. Da die Zahl der betroffenen Kinder bislang auf Schätzungen beruht (100 bis 200 Neuerkrankungen pro Jahr), baut der Verbund ein Patientenregister auf, um die Häufigkeit und das Spektrum des Krankheitsverlaufs von MS bei Kindern zu bestimmen.

Die Task Forces

Da während der Arbeit innerhalb der Forschungsverbünde immer wieder auch allgemeinrelevante Fragen zu MS auftauchen, hat das Kompetenznetz zusätzlich verbundübergreifende Arbeitsgruppen, so genannte Task Forces, gebildet. Sie erarbeiten Lösungen, die nicht nur Standard innerhalb des Netzwerks sind, sondern auch Allgemeingültigkeit erlangen sollen. Aktuell bestehen fünf Arbeitsgruppen, die bei Bedarf um weitere ergänzt werden können:

- „IT Management“ kümmert sich um die Entwicklung einer netzwerkweiten IT-Struktur.
- „ZNS Pathologie“ befasst sich mit dem Aufbau einer Probenbank von Hirngewebe.
- „Bildgebung“ entwickelt gemeinsame Standards für MRT-Scans.
- „Biobanking“ setzt Regeln für das Sammeln und Lagern von Bioproben und sorgt für deren Einhaltung.

- „Register“ baut ein bundesweites MS-Patientenregister auf.

Das KKNMS hat vom BMBF nicht nur den Auftrag, die vernetzte Forschung auf dem Gebiet der MS in Deutschland voranzubringen, sondern auch die Patientenversorgung zu optimieren. Dazu müssen die verschiedenen Versorgungseinrichtungen in Deutschland wie Universitätskliniken, Neurologische Abteilungen in kommunaler oder privater Trägerschaft, Reha-Kliniken und niedergelassene Neurologen enger miteinander verflochten werden. Aus diesem Grund hat das Kompetenznetz gemeinsam mit den neurologischen Berufs- und Standesorganisationen DGN, BDN, BVDN sowie der Interessenvertretung für Patienten, der DMSG, eine weitere Arbeitsgruppe, die Task Force „Versorgungsstrukturen“, gegründet. Besonders die Alltagserfahrungen der niedergelassenen Neurologen und Reha-Kliniken sollen helfen, den Bedarf in der MS-Versorgung besser einzuschätzen und den Transfer wissenschaftlicher Erkenntnisse in die Praxis zu erleichtern. Zudem soll die Arbeitsgruppe Qualitätskriterien für die Versorgungslandschaft definieren. Dazu gehört auch das Erarbeiten von Leitlinien, Stellungnahmen oder Therapieempfehlungen. Als erstes hat die Arbeitsgruppe einen Patientenaufklärungsbogen zur Langzeittherapie mit Natalizumab herausgegeben. Dieser kann auf der Webseite des KKNMS heruntergeladen werden.

Aber auch mit Blick auf die neuen oralen Therapeutika werden durch klare Qualitätskriterien die Weichen für eine optimale Versorgung von MS-Patienten gestellt. □

KONTAKT

**Krankheitsbezogenes Kompetenznetz
Multiple Sklerose (KKNMS)**
Geschäftsstelle: Neurologische Klinik der
Technischen Universität München
Ismaninger Straße 22, 81675 München
Telefon 089 4140 4628
Fax 089 4140 4655
E-Mail: info@kkn-ms.de
www.kompetenznetz-multiplesklerose.de

Ungewöhnliche Suchttherapie

Drogenentwöhnung im Busch

Im „Daktari Life Center“ in Namibia lernen junge Menschen aus Deutschland und der Schweiz wieder ohne Drogen zu leben. Voraussetzung für die Aufnahme ist ein erfolgreicher Entzug in Europa. Dr. Sigrid Planz-Kuhlendahl aus Offenbach hat die Einrichtung besucht.

Das „Daktari Life Center“ liegt selbst für namibische Verhältnisse sehr abgelegen: 120 Kilometer südwestlich der Provinzhauptstadt Otjiwarongo mit dem nächsten Arzt und Krankenhaus und 65 Kilometer westlich der nächsten Ortschaft Kalkfeld. Es ist nicht leicht, auf das Gelände zu gelangen; man benötigt auf dem sechs Kilometer langen Schotterweg, der von der schlechten Schotterpiste abzweigt, zweimal eine Zahlenkombination für zwei der vier Tore, die etwa wöchentlich geändert wird, damit auch niemand ungenehmigt entweichen kann. Auf Daktari werden junge Menschen mit Drogen- oder Alkoholproblemen aus Deutschland und der Schweiz behandelt, die eine Kostenzusage von Jugendämtern, Krankenkassen oder Rentenversicherungsträgern erhalten haben. Ein Tag im Life Center beläuft sich auf 150 Euro.

Leben ohne Alkohol und Drogen

Die Einrichtung wurde vor etwa zwölf Jahren von Immo Rüegg, seiner Frau sowie dem Ehepaar Roland und Bärbel Hahn gegründet. Rüegg, der in Bonn Psychologie studierte und anschließend an

Schweizer Kliniken arbeitete, hatte ein persönliches Interesse daran, seine Idee umzusetzen. Das Center bietet Platz für die Therapie von neun bis zwölf Teilnehmern, die sich strengen Regeln unterwerfen müssen: kein Alkohol (das gilt auch für die drei Therapeuten und das sonstige Personal), selbstverständlich keine Drogen, Kommunikationsverbot mit den Angehörigen zu Hause in den ersten Wochen sowie Teilnahme an Küchen-, Zimmer- und Werkstattdienst – so muss etwa morgens um sechs Uhr der Kessel für das Duschwasser angeheizt werden. Selbstverständlich sind die Teilnehmer freiwillig hier, aber es gilt vor allem zu Beginn der Therapie und in persönlichen Krisenzeiten, Weglauftendenzen zu erspüren und zu bewältigen. Übrigens: Ein Fluchtversuch würde von den benachbarten Farmern sofort als solcher identifiziert und der „Flüchtling“ nach Daktari zurückgebracht. Wird ein Teilnehmer mit Drogen von der Polizei erwischt, droht ein Kurzaufenthalt im wenig komfortablen Gefängnis von Kalkfeld.

Lena (Name geändert), ein 16-jähriger Punk aus der Schweiz, ist dabei, sich

freizuschwimmen, nachdem sie von ihren Eltern überredet wurde, für drei Wochen nach Namibia zu gehen. Jetzt ist sie fast fünf Monate hier. Vor einigen Tagen ist sie mit ihrem Freund 80 Kilometer weit zum Vingerklip gewandert – sie werden nun von Immo zur Belohnung zum Essen nach Otjiwarongo eingeladen.

Abbruchquote nur bei drei Prozent

Laut Rüegg beträgt die Abbruchquote drei Prozent, der Anteil der mehr als ein Jahr nach der Maßnahme stabil bleibenden Teilnehmer wird mit 51 Prozent angegeben. Es gibt drei Therapeuten, die die Teilnehmer in Gruppen und Einzeltherapie betreuen. Rüegg: „Es sind hier schon Therapeuten gescheitert, weil sie ihre aus Europa importierte Therapiemethode bei uns anwenden wollten.“ Eine gehörige Portion Idealismus ist notwendig, um bei relativ geringer Bezahlung hier arbeiten zu können. Auf Daktari gibt es neben 45 Pferden, 14 Katzen und etlichen Hunden auch 10 Geparden, die nicht mehr ausgewildert werden können. Das namibische Gesundheitsministerium überprüft regelmäßig das Therapieangebot.

Besucher, die in schönen Zimmern auch übernachten können, sind nach Anmeldung willkommen. Auch Eltern finden den Weg hierher und damit oft auch zurück zu ihren Kindern, die sie nicht selten durch deren Flucht in Alkohol und Drogen verloren glaubten. □



Namibia bietet faszinierende, menschenleere Landschaften – ideal, um Drogensüchtigen einen anderen Lebensentwurf nahe zu bringen.

AUTORIN

Dr. med. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Offenbach

Kontaktadresse:

daktari@iway.na (Bärbel Hahn)

P.O. Box 2163, Otjiwarongo/Namibia

Telefon +264 67 290122

www.daktari-reha.com

Posttraumatische Belastungsstörung – Teil 1: Neurobiologische Grundlagen

Neue Wege gegen die Folgen psychischer Traumata

Posttraumatische Belastungsstörungen gehen mit vielen neurochemischen und morphologischen Veränderungen einher. So ist der Cortisol-Stoffwechsel gestört, und das Hippocampus-Volumen ist verringert. Gelingt es diese Veränderungen zu verstehen, öffnen sich Wege für neue Therapien.

CHRISTIAN SCHMAHL



Was im Gehirn von PTBS-Patienten passiert, lässt sich anhand neuer Forschungsergebnisse etwas besser verstehen.

© Kristina Oboznaya / shutterstock.com

26 Posttraumatische Belastungsstörung – Teil 1: Neurobiologische Grundlagen

31 Depression bei Männern
Wenn die starke Fassade bröckelt

35 Primäre ZNS-Lymphome

Gute Erfolge auch ohne Radiatio

40 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK

ADHS mit komorbider affektiver Störung

44 CME Myasthene Krise

Konsequent gegen die Atemnot

51 CME Fragebogen

Eine stetig wachsende Zahl von Untersuchungen hat in den vergangenen Jahren zu einem rasanten Fortschritt beim Verständnis der neurobiologischen Grundlagen der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) geführt. Die Faszination, die diese Erkrankung auf neurobiologisch orientierte Forscher ausübt, liegt sicherlich neben dem eindrücklichen klinischen Bild zu einem großen Teil darin, dass sich hier die Stressforschung und die Forschung zu den neuronalen, molekularbiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Psychopathologie ergänzen und gegenseitig befruchten. Besonders deutlich wird dies beim Einfluss von Stress auf Lern- und Gedächtnisprozesse sowie im Bereich der Emotionsregulation.

Reduziertes Hippocampus-Volumen

Die PTBS ist mit einem breiten Spektrum an Gedächtnisstörungen assoziiert [Bremner, 2003]. PTBS-Patienten zeigen Defizite im deklarativen Gedächtnis, eine Störung des impliziten Gedächtnisses (gesteigerte Konditionierbarkeit) und Perseverationsfehler, die möglicherweise mit einer frontalen Dysfunktion assoziiert sind [Elzinga und Bremner, 2002]. Die Hirnregionen, die mit diesen Gedächtnisdefiziten in Verbindung gebracht werden, sind gleichzeitig auch besonders sensibel gegenüber Stress, wobei hier besonders die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HHN)-Achse eine wichtige Rolle spielt. Zu diesen Hirnregionen zählen neben dem (medialen) präfrontalen Kortex vor allem der Hippocampus und die Amygdala.

Die Reduktion des Hippocampus-Volumens zählt in den vergangenen 10 bis 15 Jahren zu den wichtigsten neurobiologischen Befunden bei einer PTBS. Eine Verkleinerung des Hippocampus wurde mittels MR-Volumetrie sowohl bei Kriegs-

veteranen gefunden [Bremner et al., 1995; Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996] als auch bei PTBS-Patienten nach sexuellem Missbrauch [Bremner et al., 1997; Bremner et al., 2003b; Stein et al., 1997]. In Meta-Analysen [Karl et al., 2006; Kitayama et al., 2005] konnte der signifikante Einfluss der Erkrankung auf das Hippocampus-Volumen bestätigt werden, es zeigte sich aber zugleich ein Effekt der Traumatisierung per se, also eine Hippocampus-Verkleinerung auch ohne eine PTBS. Die Datenlage zum Amygdala-Volumen ist deutlich schwächer als für den Hippocampus. In der Meta-Analyse von Karl et al. konnte jedoch zumindest für die linke Amygdala ein Einfluss der Diagnose PTBS festgestellt werden.

Die interessante Frage, die diese Befunde aufwerfen, betrifft die Ursache der beschriebenen (Hippocampus-)Verkleinerung. Die zwei wesentlichen Theorien beschreiben diese Verkleinerung entweder als genetisch determiniert oder als Folge der Traumatisierung. Die Studie von Gilbertson und Kollegen [2002] ergab, dass auch gesunde eineiige Zwillingenbrüder von Vietnam-Veteranen mit PTBS verkleinerte Hippocampi aufwiesen; dies würde für eine genetische Determination der Hippocampus-Verkleinerung sprechen. Diese Studie wurde mittels der so genannten manuellen Volumetrie vorgenommen: Auf den individuellen MR-Bildern wurden die Hirnregionen markiert und dreidimensional rekonstruiert. Derselbe Datensatz dieser Zwillingenstudie wurde vor kurzem erneut mittels eines automatisierten Verfahrens (Voxel-basierte Morphometrie) analysiert. Hierbei wird der Kontrast zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz zur Berechnung von volumetrischen Unterschieden herangezogen. Mit diesem Verfahren konnte der oben erwähnte Effekt bei den Zwillingenbrüdern nicht bestätigt werden. Es zeigte sich er-

neut eine Hippocampus-Verkleinerung, die jedoch, ebenso wie eine Verkleinerung im anterioren Cingulum (ACC), auf die Veteranen mit PTBS beschränkt war und ihre Zwillingenbrüder nicht betraf [Kasai et al., 2008]. Zusammengefasst bleibt also offen, ob es sich bei der Hippocampus-Verkleinerung um einen Risikofaktor, eine Folge der Traumatisierung oder einen Marker der Erkrankung handelt.

Ängste durch überaktive HHN-Achse

Bei vielen Stress-assoziierten psychischen Erkrankungen wie der Depression oder der PTBS, werden Veränderungen der HHN-Achse als Korrelat oder Folge der Erkrankung diskutiert. Das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) spielt eine wichtige Rolle bei der Stressreaktion. Im Tierexperiment führt chronischer Stress zu einem CRH-Anstieg [Arborelius et al., 1999], und die Gabe von CRH führt wiederum zu Verhaltensweisen, die mit Furcht oder Angst in Verbindung gebracht werden, etwa zu einem Rückgang des explorativen Verhaltens, zu gesteigertem Schreckreflex und reduziertem Putzverhalten. Da der Hippocampus eine wichtige Rolle bei der Hemmung der CRH-Freisetzung aus dem Hypothalamus spielt, könnte eine Hippocampus-Verkleinerung indirekt zu einer Überaktivität der HHN-Achse beitragen. Zwei Studien konnten tatsächlich eine gesteigerte CRH-Konzentration im Liquor von PTBS-Patienten nachweisen [Bremner et al., 1997; Baker et al., 1999].

Da eine HHN-vermittelte Schädigung von Hippocampus-Neuronen entweder direkt über Glukokortikoide oder indirekt über eine Glukokortikoid-bedingte Zunahme der Empfindlichkeit für zytotoxisches Glutamat erfolgen kann [Bremner, 2002], spielt besonders die Untersuchung von Cortisol-Spiegeln beim Verständnis der morphologischen Hirn-

veränderungen eine wichtige Rolle. Akuter Stress führt zur Freisetzung von Cortisol und bei PTBS-Patienten konnte eine gesteigerte Cortisol-Antwort sowohl auf unspezifischen [Bremner et al., 2003a] als auch durch Trauma-Erinnerungen ausgelösten Stress [Elzinga et al., 2003] nachgewiesen werden.

Da einige Studien [Yehuda et al., 1991, 1994, 1996] zunächst erniedrigte Cortisol-Spiegel fanden, wurde die plausibel erscheinende Theorie aufgestellt, nach der eine erhöhte HHN-Stress-Reaktion initial nach dem Trauma im Langzeitverlauf zu einer Erschöpfung („blunting“ der HHN-Achse) führt [Bremner, 2002]. Eine jüngere Meta-Analyse zu Cortisol-Spiegeln im Urin, Speichel oder Plasma von PTBS-Patienten [Meewisse et al., 2007] konnte jedoch weder einen Hypo- noch einen Hypercortisolismus bei dieser Erkrankung bestätigen. Auch der zeitliche Abstand zur Traumatisierung hatte keinen Einfluss auf die Cortisol-Spiegel. Daher bleibt der Zusammenhang zwischen Trauma, PTBS und der HHN-Achse weiterhin offen.

Ein weiterer Zusammenhang zwischen der HHN-Achse und der PTBS-Psychopathologie besteht im Einfluss von Glukokortikoiden auf Gedächtnisfunktionen. Stress oder die Behandlung mit Glukokortikoiden verbessert die Gedächtniskonsolidierung und verschlechtert den Abruf von Gedächtnisinhalten; dies konnte im Tierversuch gezeigt werden. De Quervain et al. [1998] konnten nachweisen, dass Ratten nach einem elektrischen Schock ein Gitter im Wasser schlechter wiederfinden; dieser Effekt konnte durch einen Hemmstoff der Cortisol-Synthese (Metapyron) gehemmt und bei nicht gestressten Tieren durch die Gabe von Cortison imitiert werden. In einer jüngeren Studie konnten Aisa et al. [2007] nachweisen, dass der Glukokortikoid-Antagonist Mifepriston die Gedächtnisdefizite bei Ratten komplett aufheben konnte, die durch eine täglich dreistündige Trennung von der Mutter in den ersten drei Lebenswochen verursacht worden waren.

Beim Menschen reduzierte eine einmalige Gabe von Cortison die Zahl der erinnerten Wörter, wenn es eine Stunde vorher gegeben wurde [De Quervain et al., 2000]. Eine einwöchige Applikation von 20 mg Hydrocortison führte zu einer

signifikanten Abnahme der Genauigkeit beim Wiedererkennen von Gedächtnisinhalten [McAllister-Williams et al., 2002]. Da die PTBS durch automatisierte, Trauma-bezogene Gedächtnisprozesse gekennzeichnet ist, die von den Patienten nur schwer kontrolliert werden können, wird debattiert, ob eine reduzierte Cortisol-Sekretion für eine Enthemmung des Abrufs von Trauma-Erinnerungen verantwortlich sein könnte [De Quervain, 2006]. Umgekehrt könnte dann eine Behandlung mit Glukokortikoiden den Abruf von Trauma-Erinnerungen reduzieren und so möglicherweise zu einer Reduktion des intrusiven Erlebens führen.

In einer Pilotstudie [Aerni et al., 2004] konnten erste Hinweise für die Richtigkeit dieser Vermutung gefunden werden. Drei Patienten mit chronischer PTBS erhielten über einen Zeitraum von einem Monat Hydrocortison in einer niedrigen Dosierung von 10 mg/d in einem doppelblinden Placebo-kontrollierten Cross-over-Design. Bei allen drei Patienten ergab sich unter Hydrocortison eine signifikante Reduktion der täglich abgefragten Trauma-Erinnerungen.

Zwei weitere Studien bei anderen Angststörungen unterstreichen diesen Befund. Soravia et al. [2006] untersuchten die Wirkung von Glukokortikoiden auf die Angstsymptomatik bei 40 Patienten mit sozialer Phobie und 20 Patienten mit Spinnenphobie. In der Sozialphobie-Studie wurden eine Stunde vor einem sozial-evaluativen Stressor 25 mg Hydrocortison appliziert; dies führte zu einer signifikanten Reduktion der Angstsymptomatik vor, während und nach dem Stressor. In der Spinnenphobie-Studie führte die wiederholte Gabe von 10 mg Hydrocortison eine Stunde vor sechs Expositionssitzungen mit einem Spinnenfoto zu einer progressiven Reduktion der induzierten Angstsymptomatik, nicht aber von Placebo. Dieser Effekt war auch noch zwei Tage nach der letzten Hydrocortison-Gabe vorhanden, was darauf hindeuten könnte, dass Hydrocortison die Extinktion verbessert.

Dissoziation häufig bei PTBS

Bislang war bei Stress-assoziierten kognitiven Veränderungen lediglich die Rede vom verstärkten Abruf von Trauma-Erinnerungen im Sinne von Intrusi-

onen. Allerdings findet sich bei der PTBS noch ein weiteres psychopathologisches Muster, das sehr wahrscheinlich mit der Traumatisierung in engem Zusammenhang steht, nämlich die Dissoziation.

Mehrere Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei der Dissoziation besonders der mediale präfrontalen Kortex sowie das ACC von Bedeutung sind. Patienten mit intrusivem Erleben zeigen eine verringerte Aktivität in diesen Regionen bei gleichzeitiger Zunahme der Herzfrequenz, während Patienten mit dissoziativer Symptomatik in diesen Regionen eine Hyperaktivität aufweisen bei Konstanz oder leichter Reduktion der Herzfrequenz [Lanius et al., 2001, 2002, 2004, 2005, 2010; Frewen & Lanius, 2006].

Obwohl dissoziative Symptome nicht zu den DSM-Kriterien der PTBS gehören, werden sie doch häufig bei diesen Patienten beobachtet. PTBS-Patienten weisen häufig eine initiale dissoziative Reaktion auf das traumatische Geschehen auf (peritraumatische Dissoziation) und zeigen im weiteren Krankheitsverlauf häufig dissoziative Reaktionen auf Trauma-assozierte Reize oder, im Sinne einer Generalisierung, auch auf unbedeutendere Stimuli.

Neurochemisch scheint besonders das Opioidsystem in das dissoziative Geschehen involviert zu sein. Kappa-Opioidrezeptor-Agonisten sind in der Lage, Depersonalisation, Derealisation und Wahrnehmungsveränderungen zu induzieren [Kumor et al., 1986; Pfeiffer et al., 1986; Walsh et al., 2001]. Außerdem reduzieren Opioid-Antagonisten wie Naltrexon und Naloxon dissoziative Symptome bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung [Bohus et al., 1999; Philipsen et al., 2004] und bei chronischer Depersonalisation [Nuller et al., 2001]. Bei Patienten mit PTBS konnten Pitman et al. [1990] eine Blockade der Stress-induzierten Analgesie mit Naloxon nachweisen.

Ein weiterer für die Dissoziation wichtiger Neurotransmitter ist Glutamat. Ketamin, das an einem Glutamatrezeptor-Subtyp, dem NMDA-Rezeptor, antagonistisch wirkt, induziert Depersonalisation, Derealisation, Wahrnehmungsveränderungen und Gedächtnisstörungen [Krystal et al., 1994; Newcomer et al., 1999; Oye et al., 1992]. Eine Blockade der NMDA-Rezeptoren steigert die Übertragung an anderen Glutamatrezeptor-Sub-

typen – dies kann als Korrelat der dissoziativen Symptomatik vermutet werden.

Dissoziative Zustände gehen häufig mit einer reduzierten Schmerzempfindlichkeit einher. Diese konnte bei PTBS-Patienten sowohl unter Ruhebedingungen [Geuze et al., 2007] als auch nach Konfrontation mit Trauma-assoziierten Stimuli [Pitman et al., 1990] demonstriert werden. In einer fMRI-Untersuchung lies sich als neuronales Korrelat der reduzierten Schmerzempfindlichkeit eine reduzierte Aktivität in denjenigen Hirnregionen feststellen, die mit der emotionalen und kognitiven Schmerzverarbeitung beschäftigt sind. Hierzu gehören die Amygdala und der ventrolaterale präfrontale Kortex [Geuze et al., 2007]. Im Gegensatz zu dem experimentellen Befund einer reduzierten Schmerzsensitivität finden sich jedoch bei Patienten mit PTBS erhöhte subjektive Schmerzangaben [Asmundson et al., 2002].

Neuroanatomie der Emotionsregulation

Aufgrund der bei der PTBS gestörten Emotionswahrnehmung und -verarbeitung befasst sich ein wesentlicher Teil der funktionellen Bildgebungsuntersuchungen mit der neuronalen Emotionsverarbeitung dieser Patienten. Rauch et al. [2000] fanden bei PTBS-Patienten eine erhöhte Amygdala-Reaktion auf ängstliche im Vergleich zu glücklichen Gesichtern. Auch die Arbeitsgruppe um Armony verwendete in ihrer fMRI-Studie emotionale Gesichtsausdrücke, sowohl unbewusst (maskiert) als auch bewusst wahrgenommene [Armony et al., 2005]. PTBS-Patienten zeigten hier bei den maskierten ängstlichen Gesichtern eine deutlich höhere Amygdala-Aktivität als bei den maskierten glücklichen Gesichtern, der Unterschied war umso größer, je schwerer die PTBS war. Bei den bewusst wahrgenommenen Gesichtern war der Unterschied jedoch umso geringer, je schwerer die Störung ausgeprägt war. Auch die Studie von Shin et al. [2005] verwendete emotionale Gesichtsausdrücke zur Analyse der neuronalen Aktivierungskorrelate der PTBS, allerdings mit einer Präsentationsdauer, die ausschließlich eine bewusste Informationsverarbeitung ermöglichte. Die Autoren fanden bei den PTBS-Patienten eine Hyperaktivität der Amygdala und eine Aktivitäts-

minderung des medialen Präfrontalkortex in Reaktion auf die ängstlichen im Vergleich zu den glücklichen Gesichtern.

Die Arbeitsgruppe um Phan verglich die neuronale Reaktion von drei verschiedenen Gruppen auf standardisierte emotional-aversive, neutrale und leere Bilder: Personen mit Traumaexposition und PTBS, Personen mit Traumaexposition ohne PTBS und gesunde Kontrollprobanden [Phan et al., 2006]. Alle drei Gruppen zeigten eine Aktivierung des dorsalen medialen Präfrontalkortex auf aversive und neutrale Bilder. Nur die Gruppen ohne PTBS aktivierten die linke Amygdala in Reaktion auf aversive Stimuli, ein Widerspruch zu der Hyperaktivität der Amygdala bei PTBS-Patienten in den genannten Studien. Zusammenfassend sprechen die vorliegenden Befunde trotz der nicht immer konsistenten Richtung der neuronalen Aktivierungsveränderungen für eine Dysfunktion des medialen Präfrontalkortex und der Amygdala bei PTBS sowie für eine gestörte Assoziation zwischen diesen beiden Regionen bei der Verarbeitung aversiver emotionaler Reize [Etkin und Wager, 2007].

In den genannten Untersuchungen wurde in erster Linie Angst-assoziiertes Material zur Emotionsinduktion eingesetzt. Andere aversive Emotionen spielen experimentell nur eine untergeordnete Rolle. Aus klinischer Beobachtung ist jedoch bekannt, dass ein hoher Anteil der Patienten mit PTBS als Folge sexueller Gewalt an Ekelgefühlen in Bezug auf sich selbst, aber auch auf bestimmte Nah-

rungsmittel leidet, deren Geruch, Geschmack oder Konsistenz die Patienten an die traumatischen Situationen erinnern können. Evolutionstheoretisch erfüllt Ekel eine Schutzfunktion, indem er den Körper vor der Ingestion und Kontamination mit krankheitserregenden oder toxischen Substanzen bewahrt [Darwin, 1965]. In einer Studie zur Ekelsensitivität [Ruesch et al., in Druck] fanden wir mit dem „Implicit Association Test“ bei Patientinnen mit PTBS eine stärkere Assoziation ihrer eigenen Person mit der Emotion Ekel als mit der Emotion Angst. Dies ist insofern von Bedeutung, als die PTBS bislang den Angststörungen zugeordnet wird, die Rolle von anderen Emotionen wie Ekel aber bisher nicht ausreichend berücksichtigt wurde.

Konditionierung und Extinktion

Wenn man davon ausgeht, dass ein großer Teil der PTBS-Psychopathologie gelernt ist, erscheint ein genaues Verständnis von Lernvorgängen und deren neurobiologischen Grundlagen unerlässlich – besonders zur Verbesserung der psychotherapeutischen Möglichkeiten. Das derzeit am besten untersuchte Modell neuronalen Lernens stellt die klassische Konditionierung dar. Hier sind für die Psychotherapie besonders die Mechanismen des Verlernens, also der Extinktion, von Bedeutung.

Die neuronale Basis von klassischen Konditionierungsprozessen ist beim Tier und beim Menschen gut untersucht. Man unterscheidet zwei Phasen: die Akquisi-

Anzeige

tion, das heißt das Erlernen von Reiz-Reaktionsmustern, und die Extinktion, das heißt das Löschen von Reiz-Reaktionsmustern. Während der Akquisition wird ein neuer, initial neutraler Stimulus, etwa ein Ton- oder Lichtsignal, als konditionierter Stimulus ausgewählt. Wenn dieser Stimulus mit einem aversiven un-konditionierten Stimulus, etwa einem Schmerzreiz, gekoppelt wird, wird der konditionierte Stimulus zu einem Trigger für eine konditionierte Reaktion, die sich zum Beispiel in einer Angstreaktion ausdrücken kann. Zahlreiche psychotherapeutische Prozesse zielen nun auf eine Abschwächung dieser automatisierten Reiz-Reaktionsmuster. Auf experimentell-psychologischer Ebene handelt es sich hierbei um Prozesse der Extinktion. Die neuronale Grundlage dafür ist bislang nicht eindeutig geklärt, es wird aber vermutet, dass hier neben medial präfrontalen und orbitofrontalen Regionen ebenfalls die Amygdala eine zentrale Rolle spielt [Barad et al., 2006; Herry und Mons, 2004]. Die Extinktion gelernter (Angst-) Reaktionen besteht in der wiederholten Präsentation des konditionierten Stimulus ohne den un-konditionierten Stimulus. Extinktion, also die Abnahme der erwarteten Reaktion auf den konditionierten Stimulus, gestaltet sich nun entweder als Löschung der gelernten Reaktion oder als zusätzliches inhibitorisches Lernen. Ein Beispiel: Wurde ein PTBS-Patient durch einen Mann mit Bart misshandelt, so können bärtige Männer eine Angstreaktion auslösen. Durch eine Konfrontation mit bärtigen Männern, bei der nichts Schlimmes passiert, lässt sich die Angstreaktion wieder abschwächen.

Eine wichtige Entwicklung der vergangenen Jahre betrifft neben dem Verständnis der neuronalen Grundlagen von Extinktionsprozessen die neurochemischen Grundlagen von Konditionierung und Extinktion. Das Glutamat-System spielt auch hier eine entscheidende Rolle; NMDA-Rezeptoren scheinen nicht nur bei der Akquisition, sondern auch bei der Extinktion von großer Bedeutung zu sein [Davis et al., 2006]. Ein neuartiger, und für die Zukunft der modernen Psychotherapie möglicherweise bahnbrechender Mechanismus liegt darin, Extinktionsprozesse pharmakologisch zu verstärken. Bei Ratten führte der NMDA-Agonist Cyclo-

serin zu einer Verstärkung der Extinktion der Furcht-konditionierten Schreckreaktion [Walker et al., 2002]. In einer ersten derartigen Studie bei psychischen Erkrankungen setzten Ressler et al. [2004] Cycloserin als „cognitive enhancer“ ein, um die Extinktion zu verbessern. 24 Personen mit Höhenphobie mussten sich zwei Konfrontationssitzungen in einer virtuellen Realität aussetzen. Vor jeder Sitzung nahm die Kontrollgruppe Placebo ein, die Experimentalgruppe D-Cycloserin. Sowohl direkt nach der Behandlung als auch nach drei Monaten war die Angstreduktion in der Experimentalgruppe größer. Das zeigte sich in subjektiven Angaben bei der Höhenangst sowie in der globalen klinischen Besserung und dem Prozentsatz an Teilnehmern mit deutlicher Besserung. Da die Probandinnen der Experimentalgruppe sich auch deutlich häufiger außerhalb der Konfrontationssitzungen der aversiven Situation aussetzten, bleibt jedoch offen, ob die medikamentöse Unterstützung indirekt über häufigere Exposition die Extinktion verbessert hat, oder ob auch bei gleicher Expositionsfrequenz die Angstreduktion optimiert wird. Inzwischen wurde diese Strategie auch erfolgreich eingesetzt in der Behandlung von Patienten mit sozialer Phobie [Hofmann et al., 2006; Guastella et al., 2008], Spinnenphobie [Guastella et al., 2007] und Zwangsstörung [Kushner et al., 2007; Wilhelm et al., 2008].

Es scheint bei dieser Kombinationstherapie auf die genaue zeitliche Koppelung zwischen Medikamenteneinnahme – etwa ein bis zwei Stunden vor Beginn der Expositionssitzung – und der Psychotherapie anzukommen [Rothbaum, 2008]. Bislang liegen keine publizierten Studien zur Kombination von Cycloserin und Exposition bei Patienten mit PTBS vor; allerdings war Cycloserin im Tierexperiment in der Lage, eine durch prolongierte Stressexposition ausgelöste Störung der Extinktion abzuschwächen [Yamamoto et al., 2008].

Fazit

Die Forschung zur Neurobiologie der PTBS hat in den vergangenen Jahren rasante Fortschritte gemacht, die nicht nur unser Grundlagenwissen vergrößern, sondern auch wichtige Impulse für die Verbesserung der therapeutischen Möglichkeiten geben. Im

Bereich der hirnmorphologischen Veränderungen gilt eine Verkleinerung des Hippocampus inzwischen als gesichert. Völlig unklar ist hingegen noch die Ursache dieser Volumenverkleinerung. Die Forschung der nächsten Jahre wird hoffentlich Aufschluss darüber bringen, welchen Anteil hier Genetik und Trauma haben.

Bei diesen neuronalen Schädigungen und Störungen des Trauma-Gedächtnisses ist die HHN-Achse von großer Bedeutung. Außerdem haben sich in den vergangenen Jahren interessante therapeutische Möglichkeiten zur Beeinflussung automatisierter Trauma-bezogener Gedächtnisprozesse ergeben.

Die Forschung zu den neuroanatomischen und neurochemischen Grundlagen von Dissoziation hat Fortschritte gemacht, ebenso die Untersuchung der Emotionsregulation, nicht nur bezogen auf die Emotion Angst. Für die translationale Forschung sind vor allem Konditionierungs- und Sensibilisierungsprozesse wichtig; sie lassen sich bei Tieren und Menschen parallel untersuchen, daraus können dann molekularbiologische oder pharmakologische Erkenntnisse auf die Therapie beim Menschen übertragen werden.

In den kommenden Jahren wird der translationalen Forschung sicher eine größere Bedeutung zukommen. Daneben wird die Erfassung von Gen-Umwelt-Interaktionen, die in anderen Bereichen der Forschung zu psychischen Erkrankungen schon weiter verbreitet ist, eine wichtige Rolle spielen, zumal die PTBS als Paradebeispiel für die Interaktion von genetischen Faktoren und Stress angesehen werden kann. Eine weitere zukunfts-trächtige Forschungsrichtung ist das Zusammenwirken von Psycho- und Pharmakotherapie, etwa bei der pharmakologischen Verstärkung von Extinktionsprozessen mit D-Cycloserin oder der Behandlung von Trauma-assoziierten Gedächtnisstörungen mit einer Kombination aus psychotherapeutischen Interventionen und Hydrocortison. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. (apl.) Dr. Christian Schmahl

Klinik für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, 68159 Mannheim

Depression bei Männern

Wenn die starke Fassade bröckelt

Männer begehen eher Suizid, als dass sie wegen einer Depression Hilfe suchen. Deswegen fällt bei ihnen eine Depression häufig erst dann auf, wenn es bereits zu spät ist. Mit Gereiztheit, Aggressivität, Ärger-Attacken und Alkoholabusus stehen auch anderer Symptome im Vordergrund als bei Frauen. Solche männertypischen Symptome werden bei der Diagnose bislang noch zu wenig berücksichtigt.

ANNE MARIA MÖLLER-LEIMKÜHLER



© TheSupes87 / fotolia.com

Nach Schätzungen der WHO werden bis zum Jahr 2020 Depressionen nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen den zweiten Platz in der Liste der häufigsten Krankheiten einnehmen. In Deutschland war in den vergangenen Jahren die Diagnose Depression immer häufiger Grund für Arbeitsunfähigkeit und eine stationäre Behandlung [6]. Trotz einer deutlich erkennbaren Verbesserung der Versorgung wird jedoch weiterhin nur eine Minderheit der Betroffenen medizinisch erreicht, dies gilt besonders für Männer. Depressionen werden nicht nur im populistischen Verständnis mit Stress in Verbindung gebracht, dieser Zusammenhang ist auch wissenschaftlich nachgewiesen: Bei depressiv Erkrankten lassen sich überhöhte Kortisolspiegel im Blut nachweisen, Zeichen einer durch chronischen Stress ausgelösten andauernden Stimulation der HPA-Stressachse [4]. Wird eine Depression damit als Fehlantwortung an chronischen Stress verstanden, ist sowohl für die Ätiologie als auch für die Therapie entscheidend, unter welchen

Bedingungen Stress chronifiziert und wie Stressoren subjektiv wahrgenommen und verarbeitet werden. Dafür sind nicht nur individuelle Dispositionen verantwortlich, sondern auch Emotions- und Verhaltensnormen der sozialen Geschlechterrolle – sie bedingen einer geschlechtstypische Depressionsentwicklung und eine geschlechtstypische Symptomatik.

Stressverarbeitung bei Männern

Frauen sind aufgrund ihrer interpersonellen Orientierung bedeutend anfälliger für Beziehungsstress und neigen zu internalisierenden Stressverarbeitungsstrategien wie Selbstbeschuldigung oder Grübeln, was sich in typisch weiblichen Störungsbildern niederschlägt (Depression, Angststörungen, PTBS). Dagegen sind Männer vornehmlich an sozialem Status orientiert [16] und weisen stärkere psychobiologische Stressreaktionen bei leistungsbezogenen Stressoren auf, die ihren sozialen Status bedrohen. Dies erklärt ihre besondere Vulnerabilität gegenüber sozioökonomischen Belastun-

gen [13]. Männer reagieren auf Stress mit dem typischen „Fight-or-Flight-Muster“, setzen externalisierende Strategien ein und riskieren damit eine hohe Selbst- und Fremdschädigung. Die damit einhergehenden typisch männlichen psychischen Störungen sind etwa Alkoholabhängigkeit, antisoziale Persönlichkeitsstörung oder ADHS. Externalisierendes Verhalten gehört zu den konstituierenden Elementen traditioneller Maskulinität; männliche Aggressivität etwa ist zur Herstellung sozialer Hierarchie und Kontrolle sozial legitimiert und dient nicht zuletzt als Kompensation für Anerkennungs- und Selbstwertdefizite.

Macht und Dominanz, Kontrolle, Mut, Leistungs- und Wettbewerbsorientierung, Unabhängigkeit, Autonomie, Rationalität, Aktivität und Unverletzlichkeit sind Wertvorstellungen und Handlungsleitlinien traditioneller hegemonialer Maskulinität, von denen die Selbstwerteinschätzung abhängig gemacht wird [5]. Erreichen lassen sich diese Idealnomen jedoch nur auf Kosten der Kon-

trolle von als weiblich definierten Emotionen wie Angst, Unsicherheit, Schwäche, Traurigkeit und Hilflosigkeit. Hilfe zu suchen, ist im Männlichkeitsstereotyp nicht vorgesehen, da das Eingeständnis von Hilflosigkeit und Hilfsbedürftigkeit einem Status- und Identitätsverlust gleichkäme. In der Tat suchen Männer in allen Altersgruppen nur halb so häufig professioneller Hilfe auf wie Frauen, haben aber die höheren Mortalitätsraten.

Nach dem Prinzip „Frauen suchen Hilfe – Männer sterben“ [1] erscheint der

Suizid als letztes Mittel, den männlichen Selbstwert zu retten und die Illusion von Selbstbestimmung und Handlungsautonomie aufrechtzuerhalten – was nur gelingt, wenn der Suizidversuch gewaltsam ist und tödlich endet. Eine depressive Erkrankung geht bei Männern offenbar mit einem höheren Suizidrisiko einher als bei Frauen. Entsprechende Angaben belaufen sich für Jugendliche unter 25 Jahren auf 10:1 und für Erwachsene auf 6:1 [3].

Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen belegen, dass Frauen im Ver-

gleich zu Männern ein zwei- bis dreimal höheres Risiko haben, im Laufe ihres Lebens an einer unipolaren Depression zu erkranken [17]. Lässt sich aus diesen Befunden schließen, dass Männer ein geringeres Depressionsrisiko haben? Angesichts des Geschlechterparadoxes von Depression und Suizid kann dies bezweifelt werden, und es muss vielmehr von einer hohen Dunkelziffer bei Männern ausgegangen werden. Das Paradox besteht darin, dass die Suizidrate der Männer mindestens dreimal höher ist als die der Frauen, obwohl bei Männern nur halb so oft eine Depression diagnostiziert wird. Da aber Depressionen die wichtigste Ursache für Suizid sind, muss zwingend angenommen werden, dass Depressionen bei Männern häufig nicht erkannt und nicht behandelt werden. In diese Richtung weisen auch die Ergebnisse internationaler Bevölkerungsstudien [8, 18].

Männertypische Risikofaktoren

Bei den bisher identifizierten Risikofaktoren für Depression zeigen sich – bis auf den niedrigen sozioökonomischen Status, der für beide Geschlechter depressionsfördernd ist – deutliche Unterschiede bei Frauen und Männern, die allesamt auf geschlechtstypische Rollenbelastungen und Bewältigungsdefizite verweisen [11] (Tabelle 1). Während Frauen mit multiplen Stressquellen konfrontiert sind, erscheint bei Männern die Berufsrolle als die dominierende Stressquelle, zumindest ist diese bei Männern am besten untersucht. Männer haben nicht nur die gefährlicheren Berufe, sie sind stärker von der zunehmenden Arbeitsplatzunsicherheit betroffen, sind stärker durch Arbeitslosigkeit belastet und haben ein höheres psychisches Erkrankungsrisiko infolge ungünstiger psychosozialer Arbeitsbedingungen, etwa so genannter Gratifikationskrisen, die durch eine Kombination von hohen Anforderungen und geringer Kontrollmöglichkeit sowie hoher Verausgabung und geringer Belohnung zustandekommen. Insgesamt bestätigen diese Ergebnisse die spezifische männliche Vulnerabilität gegenüber statusrelevanten Stressfaktoren.

Schließlich erweist sich auch die erfolgreiche Emanzipation der Frauen als ein bedeutender Stressfaktor für Männer: Dies betrifft nicht nur die Erwerbstätig-

Tabelle 1

Psychosoziale Risikofaktoren für Depression bei Frauen und Männern

Risikofaktoren für Frauen	Risikofaktoren für Männer
Niedriger sozioökonomischer Status	Niedriger sozioökonomischer Status
Niedriges Bildungsniveau	Alleinlebend
Hausfrau	Scheidung/Trennung
Ehefrau	Arbeitslosigkeit
Mutter	Berufliche Gratifikationskrisen
Alleinerziehende Mutter	Pensionierung
Geringe soziale Unterstützung	chronische Erkrankungen
Versorgung pflegebedürftiger Angehöriger	
Sexueller Missbrauch in Kindheit	

Tabelle 2

Vorgeschlagene diagnostische Kriterien für „männliche Depression“

- ___ Vermehrter sozialer Rückzug, der oft verneint wird
- ___ Burnout: berufliches Überengagement, das mit Klagen über Stress maskiert wird
- ___ Abstreiten von Kummer und Traurigkeit
- ___ Zunehmend rigide Forderungen nach Autonomie (in Ruhe gelassen werden)
- ___ Hilfe von anderen nicht annehmen: „Ich kann das schon allein“
- ___ Ab- oder zunehmendes sexuelles Interesse
- ___ Zunehmende Intensität oder Häufigkeit von Ärgerattacken
- ___ Impulsivität
- ___ Vermehrter bis exzessiver Alkohol-, Nikotin- oder TV-Konsum, süchtig nach Sport
- ___ Ausgeprägte Selbstkritik, bezogen auf vermeintliches Versagen
- ___ Versagensangst
- ___ Andere für eigene Probleme verantwortlich machen
- ___ Verdeckte oder offene Feindseligkeit
- ___ Unruhe und Agitiertheit
- ___ Konzentrations-, Schlaf- und Gewichtsprobleme

Quelle: Möller-Leimkühler, Der Gynäkologe 2008; 41:381

keit der Frauen, sondern auch ihre Trennungsbereitschaft. Im Unterschied zu Frauen, die eine Trennung erleben, steigt das Depressions- und Suizidrisiko bei Männern um das Mehrfache. Auch diese Tatsache bestätigt erneut, dass die Ehe für Männer deutlich mehr gesundheitsprotektive Effekte hat als für Frauen.

Gut getarnt, selten erkannt

Die bisherigen Ausführungen machen plausibel, dass sich Depressionen bei Männern anders als mit den klassischen Depressionssymptomen äußern können, und zwar mit männertypischen Abwehrstrategien zum Schutz einer „starken“ Fassade. Bisherige Studien zur geschlechtsspezifischen Psychopathologie der Depression kommen zu dem Ergebnis, dass – zumindest bei klinischen Depressionen – sich die Kernsymptome nicht unterscheiden, dass Männer allerdings konsistent weniger depressive Symptome berichten als Frauen [2].

Aufschlussreich sind kulturspezifische Befunde, die auf den Einfluss männlichen Rollenverhaltens bei Prävalenz und Symptomatik der Depression verweisen: Die Depressionsrate und -symptomatik von Männern unterscheidet sich dann nicht von der bei Frauen, wenn Alkohol und Suizid gesellschaftlich tabuisiert sind – wie in der Jüdisch-Orthodoxen Gemeinde [9] – und die Geschlechtsrollennormen streng egalitär ausgerichtet sind, wie bei den Amish People [7]. Umgekehrt heißt dies, je stärker sich depressionsgefährdete Männer an Normen traditioneller Maskulinität orientieren, desto weniger geben sie depressive, aber um so mehr externalisierende Symptome an [10].

Der Typus der „männlichen“ oder „maskulinen“ Depression [15] stellt möglicherweise die Lösung für das Depressions-Suizidparadox bei Männern dar. Klinische Erfahrungen und psychologische Autopsien von Suizidopfern bei der Evaluation von Suizidpräventionsprogrammen liefern die empirische Basis für diesen Depressionstypus, der überwiegend bei Männern vorkommen soll: Männertypische Stresssymptome wie Gereiztheit, Irritabilität, Aggressivität, Ärgerattacken oder antisoziales Verhalten können dahinterliegende prototypische Depressionssymptome verdecken (Tabelle 2).

Die bisher vorliegenden Studien zur „männlichen“ Depression bestätigen weitgehend sowohl für klinische als auch für Bevölkerungsstichproben die klinischen Erfahrungen [12]: Wurden in einer Stichprobe von alkoholabhängigen Patienten neben den klassischen Depressionssym-

ptomen auch die untypischen, aber für Männer typischen Abwehrmuster erfasst, konnte ein deutlich höherer Prozentsatz von depressiv erkrankten Männern identifiziert werden. Bei stationär behandelten depressiven Patienten ergaben sich eine stärker ausgeprägte affektive Rigidität sowie höhere Irritabilität und signifikant

häufigere Ärgerattacken bei Männern als bei Frauen. In einer eigenen Studie der Autorin an ebenfalls stationär behandelten depressiven Patienten ließ sich faktorenanalytisch ein spezifisches Symptommuster von Aggressivität, Irritabilität und antisozialem Verhalten aufdecken, das in

„When women are depressed, they either eat or go shopping. Men invade another country“

(Komiker Elaine Boosler)

dieser Form nur bei den Männern zu finden war. In einer dänischen Bevölkerungsstudie zeigte sich, dass bei reduziertem Wohlbefinden Frauen direkt eine Major-Depression entwickelten, während Männer den Umweg über Stress, Aggression und Alkoholmissbrauch nahmen. Eine weitere Untersuchung der Autorin

Anzeige

an einer Bevölkerungsstichprobe von 18-jährigen Männern ergab ein 22-prozentiges Risiko einer „männlichen Depression“ und Hinweise darauf, dass sich mit steigender Depressionsgefährdung die externalisierenden Symptome verstärken, während die typisch depressiven Symptome unverändert bleiben oder dissimuliert werden. Diese ersten Befunde zur männlichen Depression weisen darauf, dass geschlechtsspezifische Unterschiede in der Symptomatik vornehmlich in den frühen Stadien der Erkrankung dominieren, und zwar als Folge der geschlechtsspezifischen Copingstrategien.

Für die Unterdiagnostizierung von Depression bei Männern ist nicht nur deren mangelnde Hilfsuche und unterschiedliche Symptomatik verantwortlich, sondern auch ein Gender-Bias in der Depressionsdiagnostik. Bei den genannten männlichen Symptomen und Abwehrstrategien wie Aggressivität, Ärgerattacken, Feindseligkeit, Irritabilität, Aktivismus oder exzessiver Alkoholkonsum handelt es sich um untypische Verhaltensmuster, die nicht in den führenden Depressionsinventarien enthalten sind. Diese gehen vielmehr vom Prototyp der weiblichen Depression aus und beinhalten überwiegend Symptome und Copingstrategien, die von Frauen berichtet werden (etwa Antriebslosigkeit, depressive Verstimmung, Grübeln, Selbstvorwürfe). Diese Einseitigkeit führt nicht nur dazu, dass Depressionen bei einem Teil der betroffenen Männer nicht erkannt werden, sondern begünstigt tendenziell auch Fehldiagnosen in Richtung Alkoholabhängigkeit und antisozialer Persönlichkeitsstörung, also Diagnosen, die mit dem männlichen Stereotyp zusammenhängen und bei Männern überrepräsentiert sind.

Obwohl das Konzept der männlichen Depression klinisch evident erscheint und zunehmend von Presse und Gesundheitsinstitutionen rezipiert wird, muss es wissenschaftlich weiter abgesichert werden. Offene Fragen betreffen die Geschlechts- und Altersspezifik der männlichen Depression sowie ihre Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung. Darüber hinaus ist die Frage nicht geklärt, wie spezifisch die männliche Depression ist, also ob das männliche Syndrom von Aggressivität, Irritabilität, Risiko- und Suchtverhalten einen neuen Subtypus von Depression

oder nicht vielmehr ein unspezifisches Syndrom männlichen Stressverhaltens darstellt. Abgesehen von diesen wissenschaftlich zu lösenden Fragen sollten Stressbelastung und typische Stressverarbeitungsmuster von Männern in der Allgemeinarztpraxis stärker beachtet und exploriert werden. Der Blick auf männertypische Stresssymptome ermöglicht sowohl eine bessere Depressionsdiagnostik bei Männern als auch eine effektive Suizidprävention. Gleichzeitig ist die Fokussierung auf Stress ein Weg, betroffenen Männern die Diagnose Depression sensibel näherzubringen.

Spezifische Therapie bei Männern?

Bisher liegen keine Studien zur Therapie der männlichen Depression vor. Auch die Datenlage zur geschlechtsspezifischen Wirksamkeit von Antidepressiva und verschiedenen psychotherapeutischen Verfahren ist zur Zeit noch sehr bescheiden. Daher verwundert es nicht, dass die Befunde wenig konsistent sind. So wurde in einigen Studien kein Unterschied zwischen den Geschlechtern bei den Ansprechraten auf SSRI oder Trizyklika gefunden [21], in anderen zeigte sich dagegen eine schlechtere Wirksamkeit von SSRI und eine bessere von Trizyklika bei Männern im Vergleich zu Frauen [10]. Auch beim metaanalytischen Vergleich von Monoaminoxidase-Hemmern und Trizyklika schnitten letztere bei den Männern besser ab als bei den Frauen [7]. Die derzeitige Praxis der Antidepressivatherapie ist weniger geschlechts- als symptomorientiert, jedoch wird bisher auch kein Bedarf für ein männerspezifisches Antidepressivum gesehen. Pasquini et al. [18] raten auf Basis einer offenen Studie zur Kombination eines SSRI mit einem Antikonvulsivum, um damit Aggression, Irritabilität, Ärger und Feindseligkeit mit zu behandeln.

Ähnlich spärlich sieht die Datenlage bei den geschlechtsspezifischen Wirkungen psychotherapeutischer Methoden aus, wenn sich auch hier ein einheitlicher Trend andeutet. Bei den insgesamt am besten untersuchten Methoden der kognitiven und der interpersonellen Verhaltenstherapie konnten keine Wirkungsunterschiede bei Männern und Frauen nachgewiesen werden [8, 22]. Auch die Kombination mit antidepressiver Medikation war

in diesen Studien vergleichbar effektiv für beide Geschlechter. Diese Ergebnisse sind auf den ersten Blick erstaunlich, da man annehmen könnte, dass das Prinzip „Psychotherapie“ eher auf Frauen als auf Männer zugeschnitten ist: Offen über eigene Gefühle und Konflikte zu sprechen, fällt den meisten Frauen nicht schwer, für die Mehrzahl der Männer dagegen ist dies ein „echtes Auswärtsspiel“ [17]. Dies gilt aber wohl eher für biografisch und psychodynamisch orientierte Therapieverfahren. Die eben erwähnten Ergebnisse kommen aber aus dem Bereich der kognitiven und interpersonellen Verhaltenstherapie, für die diese Annahme möglicherweise nicht zutrifft. Offensichtlich profitieren Männer, die an Depressionen erkrankt sind und die eine kognitive oder interpersonelle Verhaltenstherapie akzeptieren können, von dieser Therapie genauso wie Frauen. Die Herausforderung für den Arzt besteht jedoch darin, betroffene Männer für eine Psychotherapie zu motivieren und geschlechtsspezifische Aspekte stärker in die Psychotherapie zu integrieren.

Fazit

- Die Depressionsrate bei Männern wird unterschätzt, da Männer ärztlicher Hilfe möglichst vermeiden und depressive Symptome durch externalisierendes Verhalten wie Aggressivität, Überaktivität, Risikoverhalten oder Alkoholmissbrauch kompensieren.
- Depressionsskalen weisen einen Geschlechter-Bias auf, da sie einseitig auf depressive Verstimmung und Angst fokussieren ohne externalisierende Verhaltensmuster zu erfassen, die für Männer typischer sind als für Frauen.
- Um Depressionen bei Männern besser diagnostizieren zu können, müssen neben prototypischen depressiven Symptomen auch systematisch männertypische Stressbewältigungsstrategien exploriert werden. □

LITERATUR

bei der Verfasserin

PD Dr. rer. soc. Anne Maria Möller-Leimkühler
Psychiatrische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität, Nußbaumstr. 7, 80366 München
E-Mail: anne-maria.moeller-leimkuehler@med.uni-muenchen.de

Primäre ZNS-Lymphome

Gute Erfolge auch ohne Radiatio

Primäre ZNS-Lymphome wachsen sehr schnell – die rasche und zuverlässige Diagnose ist daher sehr wichtig. Eine Kombination von Radiatio und Chemotherapeutika ermöglicht mediane Überlebensraten von fünf Jahren. Die Ganzhirnbestrahlung führt jedoch gerade bei älteren Patienten meist zu deutlichen kognitiven Defiziten. Ähnlich gute Überlebenszeiten lassen sich nach neuen Daten offenbar auch mit einer alleinigen Polychemotherapie erzielen.

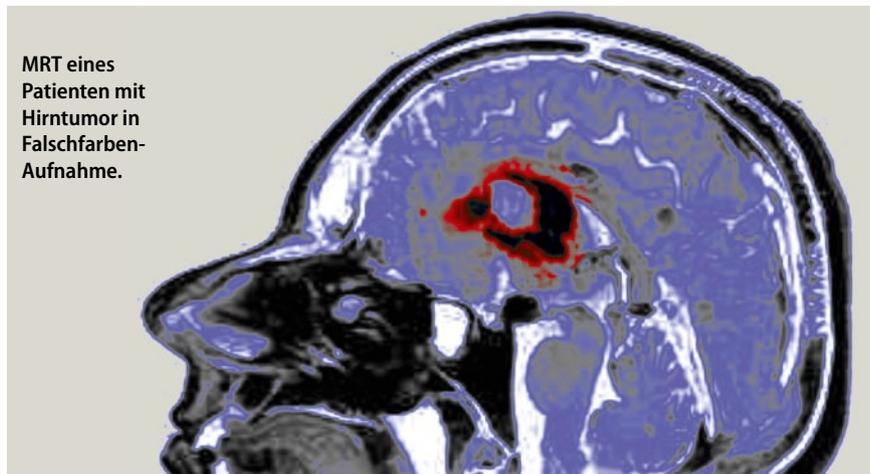
HENDRIK PELS

Primäre ZNS-Lymphome (PCNSL) sind seltene extranodale Lymphome, die definitionsgemäß auf das ZNS beschränkt sind. Ihre Häufigkeit macht etwa 4 Prozent der intrakraniellen Neoplasien und etwa 1 bis 2 Prozent aller Non-Hodgkin-Lymphome aus. Die PCNSL bei immunkompetenten Patienten sind Tumore des höheren Lebensalters mit einem Häufigkeitsmaximum zwischen dem fünften und siebten Lebensjahrzehnt. Grundsätzlich können jedoch Patienten jeden Alters betroffen sein.

Die klinische Manifestation der PCNSL kann vielgestaltig sein, es gibt keine spezifischen wegweisenden klinischen Symptome. Je nach Tumorlokalisierung können neurologische und neuropsychologische Herdsymptome, epileptische Anfälle, und besonders bei schnell wachsenden Tumoren Zeichen des erhöhten intrakraniellen Drucks wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auftreten. Durch eine meningeale Infiltration sind auch Hirnnervenausfälle möglich. Zudem können Sehstörungen als Ausdruck eines Glaskörperbefalls der Augen vorkommen.

Rasche Diagnose sehr wichtig

Die rasche Diagnose der PCNSL ist angesichts des schnellen Wachstums dieser Tumore von großer Bedeutung. Während die klinischen Symptome unspezifisch sind, zeigt die zerebrale Bildgebung einige typische Veränderungen. Die MRT des Gehirns ist aufgrund der höheren Sensitivität und Genauigkeit der zerebralen CT überlegen. Im Nativ-CT zeigen sich PCNSL üblicherweise als iso-



MRT eines Patienten mit Hirntumor in Falschfarben-Aufnahme.

© Dr. Matthias Eberhardt/Arteria Photography

oder hypodense Läsionen, was einem isointensen oder hypodensen Signal auf den T1-gewichteten MR-Sequenzen ohne Gadolinium entspricht. Nach Kontrastmittelapplikation zeigen PCNSL in der Regel eine meist homogene und kräftige Kontrastmittelanreicherung. Fehlt diese bei immunkompetenten Patienten mit PCNSL, ist das eine Rarität. Im Unterschied zu zerebralen Metastasen und malignen Gliomen findet sich bei PCNSL immunkompetenter Patienten nur selten eine ringförmige Kontrastmittelanreicherung. Ebenso ist die Ausbildung eines ausgedehnten peritumoralen Ödems bei letzteren eher ungewöhnlich.

PCNSL können als singuläre Läsionen sowie als multiple Raumforderungen in Erscheinung treten. Häufig sind die Läsionen periventrikulär lokalisiert und beziehen das Corpus callosum, die Basalganglien und den Thalamus mit ein.

Im Falle des charakteristischen radiologischen Erscheinungsbildes besteht der Verdacht auf ein primäres zerebrales Lymphom, und es sollte eine histologische Diagnosesicherung angestrebt werden. Hier gilt die stereotaktisch gewonnene Probebiopsie als der Standard – damit kann die Operationsmorbidity gering gehalten und mit ausreichender Sicherheit eine histologische Diagnose gestellt werden. Eine Tumorsektion bietet der stereotaktischen Biopsie gegenüber keine Vorteile. Wegen des infiltrativen Charakters dieser Tumore und ihres diffusen Wachstums wird mit einer Resektion kein Überlebensvorteil erreicht. Im Einzelfall kann durch moderne Liquordiagnostik, die neben der Zytologie die Durchflusszytometrie umfasst, ein ZNS-Lymphombefall gesichert werden.

Wird mittels zerebraler Bildgebung eine Raumforderung des Gehirns dia-

agnostiziert, so erfolgt häufig umgehend eine Steroidbehandlung. Dabei ist ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass eine solche Behandlung die Diagnose eines PCNSL verschleiern kann. Durch die lymphozytotoxische Wirkung der Steroide können die diagnostischen histopathologischen Charakteristika der PCNSL häufig dem Nachweis entgehen; eine definitive histologische Diagnosesicherung ist dann nicht möglich. Deshalb sollten sich die antiödematösen Therapieansätze in Verdachtsfällen zunächst auf eine osmodiuretische Medikation beschränken, sofern dieses klinisch vertretbar ist.

In der Regel handelt es sich bei Erstmanifestation eines im ZNS gelegenen Lymphoms um ein PCNSL. Eine okkulte systemische Lymphommanifestation ist selten, tritt aber immerhin bei etwa 4 Prozent der Fälle auf, in denen klinische Symptomatik und radiologisches Erscheinungsbild an ein PCNSL denken lassen und Zeichen eines systemischen Lymphoms fehlen. Daher sollte vor der Therapie ein Staging erfolgen, welches zumindest das CT des Abdomens und des Beckens, die Knochenmarkshistologie und -zytologie sowie die augenärztliche Untersuchung inklusive einer Spaltlampenuntersuchung umfasst. Zudem sollte bei Männern eine urologische Untersuchung (inklusive Sonografie der Hoden) erfolgen. Zum Ausschluss einer Immundefizienz ist eine HIV-Serologie vor Behandlungsbeginn obligat.

Rezidivrate ist nach alleiniger Radiatio sehr hoch

Unter einer symptomatischen Therapie allein sterben Patienten mit PCNSL im Median nach zwei bis drei Monaten.

Bis Ende der 1980er-Jahre stellte die alleinige Strahlentherapie die Primärbehandlung der PCNSL dar, obwohl bis heute überwiegend retrospektive Auswertungen unizentrischer Behandlungsergebnisse publiziert wurden. Zwar lässt sich bei einem Großteil der Patienten mit alleiniger Strahlenbehandlung mit 40 bis 50 Gy eine vollständige Tumorremission erreichen, meist kommt es aber rasch zu Rezidiven, sodass die mediane Überlebenszeit nach alleiniger Strahlentherapie nur 12 bis 18 Monate beträgt [Nelson, 1999].

Zusammenfassend lässt sich zur Strahlentherapie der PCNSL sagen, dass

die alleinige Strahlentherapie nicht kurativ ist und mit einer hohen Rate früher lokaler Rezidive einhergeht. Eine definitive „optimale“ Strahlendosis ist nicht etabliert, es existiert offenbar keine klare Dosis-Wirkungsbeziehung. Oberhalb einer Ganzhirnbestrahlung mit einer Dosis von 40 Gy ist wahrscheinlich keine weitere Verbesserung der Behandlungsergebnisse zu erzielen [Nelson, 1999]. Trotz der vergleichbaren Pathologie primärer ZNS Lymphome und systemischer hochmaligner Non-Hodgkin-Lymphome lassen sich die guten strahlentherapeutischen Ergebnisse bei den systemischen Lymphomen in der Behandlung primär zerebraler Lymphome nicht reproduzieren.

Bemerkenswert ist, dass die Strahlentherapie im Rezidivfall im Gegensatz zu den chemotherapeutischen Therapieregimen genauso gute Ergebnisse erzielt wie in der Primärsituation.

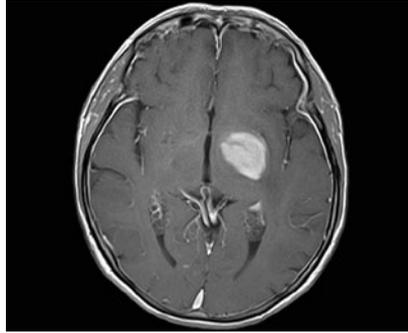
Bestrahlung plus Chemotherapie effizient

Um die Behandlungsergebnisse einer alleinigen Strahlentherapie zu verbessern, wurde in zahlreichen Untersuchungen – teils unizentrisch, teils multizentrisch – eine Kombination aus Strahlen- und Chemotherapie geprüft. Dabei ließen sich mit den etablierten Behandlungsschemata (etwa CHOP) bei systemischen Non-Hodgkin-Lymphomen die Ergebnisse, die mit alleiniger Strahlentherapie erreicht worden waren, nicht verbessern. Dagegen konnten durch Änderung der zytostatischen Strategien unter Implementierung Blut-Liquorschranken-gängiger Zytostatika deutlich längere Überlebenszeiten erzielt werden als mit einer alleinigen Strahlentherapie. So etablierten Ende der 1980er-Jahre DeAngelis und Mitarbeiter ein Behandlungskonzept, das später als Standardtherapie akzeptiert wurde [DeAngelis et al., 1992]: Im Anschluss an zwei Zyklen von systemisch appliziertem Methotrexat (MTX) in einer Dosierung von 1 g/m² KOF erhielten PCNSL-Patienten eine Ganzhirnbestrahlung mit 40 Gy und eine zusätzliche Bestrahlung des Tumorbettes mit 15,4 Gy mit begleitender oraler Dexamethason-Medikation. Zur effizienten Behandlung sowie Prophylaxe der häufigen leptomeningealen Tumormanifestation war MTX parallel zur intravenösen MTX-Gabe in

einer Dosierung von 12 mg zweimal pro Woche (insgesamt fünfmal) über ein Ommaya-Reservoir intraventrikulär injiziert worden. Nach Abschluss der Strahlentherapie wurden zwei Zyklen Cytosin-arabinosid (Ara-C) in einer Dosierung von je zweimal 3 g/m² KOF im Abstand von 24 Stunden intravenös verabreicht. Die mediane Überlebenszeit mit dieser Therapie betrug 42,5 Monate und lag somit weit über den mit anderen Behandlungskonzepten bis zu diesem Zeitpunkt erreichten Überlebenszeiten. Die konsequente Nachbeobachtung der so behandelten Patienten ergab jedoch vor allem bei über 60-jährigen Patienten neurotoxische Folgeerscheinungen. Diese traten bildmorphologisch als Leukenzephalopathie und Hirnatrophie in Erscheinung und äußerten sich klinisch durch ausgeprägte kognitive Beeinträchtigungen. Von diesen behandlungsinduzierten Folgeerscheinungen waren bereits nach zwei Jahren 70 Prozent der über 60-jährigen Patienten betroffen. Nach vier Jahren zeigten 100 Prozent der über 60-jährigen Patienten diese neurotoxischen Spätfolgen [Abrey et al., 1998].

Die Ergebnisse der multizentrischen US-amerikanischen Studie 93-10 der „Radiation Therapy Oncology Group“ bei 102 Patienten nach systemischer Chemotherapie unter Einschluss von MTX, Vincristin, Procarbazin und intraventrikulärem MTX sowie Cytarabin nach Ganzhirnbestrahlung (leichte Modifizierung der beschriebenen kombinierten Therapie) ergaben eine mediane Gesamtüberlebenszeit von 36,9 Monaten [DeAngelis et al., 2002] und konnten somit die mit demselben Therapieprotokoll im unizentrischen Rahmen erreichten, herausragenden Therapieresultate mit einer medianen Überlebenszeit von 60 Monaten [Abrey et al., 2000] nicht reproduzieren.

Zusammengefasst konnte durch die Kombination der Strahlen- und Chemotherapie eine wesentliche Besserung der Therapieresultate bei PCNSL erreicht werden, sofern hoch dosiertes MTX Bestandteil der verwendeten Chemotherapieprotokolle war. Je nach Studie konnten mediane Überlebenszeiten von bis zu maximal fünf Jahren erreicht werden, wobei auf den großen Unterschied zwischen unizentrisch und multizentrisch generierten Behandlungsergebnissen hinzu-



© PD Dr. Hendrik Pels

Patientin mit primärem ZNS-Lymphom. Typisch ist die homogene Kontrastmittelaufnahme der paraventriculär lokalisierten Raumforderung im T1-gewichteten MRT.

weisen ist. Ein wesentliches Problem bei der kombinierten Behandlung ist jedoch das starke Ausmaß neurotoxischer Spätfolgen – vor allem bei über 60-Jährigen.

Die Studie G-PCNSL-SG1 verglich bei Patienten nach einer erfolgreichen Chemotherapie prospektiv randomisiert eine sofortige adjuvante Ganzhirnbestrahlung (30 Fraktionen á 1,5 Gy) mit einer Strahlentherapie erst im Rezidiv [Thiel et al., 2010]. Teilnehmer waren Patienten, die nach einer hochdosierten MTX-Therapie in Kombination mit Ifosfamid über sechs Zyklen eine Vollremission erreicht hatten. Die mediane Überlebenszeit der beiden Gruppen unterschied sich nicht signifikant (32,4 versus 37,1 Monate). Während die progressionsfreie Zeit der adjuvant strahlentherapierten Patienten signifikant länger war als die der allein chemotherapeutisch behandelten Patienten (18,3 versus 11,9 Monate), überwogen die neurotoxischen Nebenwirkungen bei den kombiniert behandelten Patienten deutlich.

Neue Studien: Radiatio nur noch beim Rezidiv

Eine prospektive Studie unter der Leitung der Medizinischen Klinik I der Universität Freiburg kombinierte für 30 Patienten bis zum 65. Lebensjahr eine sequenzielle Chemotherapie mit MTX, dann Cytarabin/Thiotepa, gefolgt von einer myeloablativen Hochdosistherapie mit Thiotepa und BCNU sowie autologer Stammzelltransplantation mit einer abschließenden Ganzhirnbestrahlung. Insgesamt durchliefen 21 Patienten die gesamte Therapie. Diese zeigten ausnahmslos eine komplette Remission [Illerhaus

et al., 2006]. Die Nachfolgestudie untersucht nun eine im Vergleich mit der genannten Studie intensivierte Chemotherapie, wobei die anschließende Ganzhirnbestrahlung ausschließlich bei inkomplettem Ansprechen auf die Chemotherapie erfolgt.

Eine Chemotherapie als alleinige Behandlungsmodalität primärer ZNS-Lymphome wurde bisher in zahlreichen unizentrischen unkontrollierten Behandlungsserien untersucht. Nach einer Metaanalyse von Studien mit 226 Patienten mit heterogenen Behandlungsschemata ist MTX in einer Dosierung von über 1g/m^2 KOF das wirksamste Zytostatikum in der Behandlung bei PCNSL [Blay et al., 1998]. In den meisten Therapiestudien wurde daher die Wirksamkeit von hochdosiertem MTX als alleinige Chemotherapie oder in Kombination mit anderen Zytostatika zur Initialbehandlung der PCNSL eingesetzt.

Eine oligozentrische Studie (Bonner Protokoll) zur Überprüfung der Wirksamkeit einer kombinierten systemischen und intraventriculären Polychemotherapie unter Einschluss von hochdosiertem MTX und Cytosinarabinosid ergab eine Gesamtremissionsrate von 71 Prozent und eine mediane Überlebenszeit von 50 Monaten. Bemerkenswerter Weise lag die Fünfjahres-Überlebensfraktion der unter 60-jährigen Patienten bei über 75 Prozent [Pels et al., 2003]. Diese herausragenden Daten konnten in einer Folgestudie ohne die intraventriculäre Therapie nicht bestätigt werden [Pels et al., 2009].

Zusammengefasst konzentrieren sich nun die Bestrebungen auf eine prospektive randomisierte Studie, die die kombinierte systemische und intraventriculäre Polychemotherapie in Anlehnung an das Bonner Protokoll mit einer myeloablativen Hochdosistherapie vergleicht. Planungen einer solchen Studie zur Klärung des Stellenwertes dieser Therapieformen sind derzeit im Gange. □

LITERATUR

beim Verfasser

Privatdozent Dr. med. Hendrik Pels
Chefarzt der Klinik für Neurologie
Krankenhaus Barmherzige Brüder
Regensburg



Psychiatrische Kasuistik

ADHS mit komorbider affektiver Störung

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? Mit Hilfe der Fragen und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

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

NT 9/2010

N: Erneute Okulomotoriusparese nach Aneurysma-Klippung

NT 10/2010

P: Postpartale psychische Erkrankung

NT 11/2010

N: Mehrere Gehirnerschütterungen – kein Fußball mehr?

NT 12/2010

P: Hyperprolaktinämie unter antipsychotischer Therapie

NT 1/2011

N: Herr Doktor – sind Sie bereit für eine neue MS-Therapie?

NT 2/2011

P: Schizophrenie und Neuroborreliose?

NT 3/2011

N: Multiple Balkenzysten – krankheitsrelevant oder Zufallsbefund?

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

Anamnese

Die 50-jährige Patientin stellt sich nach eigener Internetrecherche in unserer Spezialambulanz vor. Nach ihren Beschwerden und Einbußen befragt, erwähnt sie initial, dass sie schon in der Kindheit immer „anders“ gewesen sei. Um Präzisierung bemüht, berichtet sie dann über ausgeprägte Vergesslichkeit und Konzentrationsprobleme. Sehr häufig vergesse sie die Erledigung von Aufgaben und Terminen im Alltag. Zur Terminerinnerung nutze sie deshalb selbst bei zeitnahen Terminen immer ihr Mobiltelefon. Um Arbeitsaufträge nicht nur anzunehmen, sondern auch fertigzustellen, benötige sie immer Abgabetermine oder Fristen. Im täglichen Leben wisse sie schon nach kurzer Zeit oft nicht mehr, was andere gesagt hätten. Aufgrund dieser Probleme habe sie daher in der Vergangenheit häufig die Rückmeldung erhalten, sie solle sich „zusammenreißen, mehr arbeiten, einfach tüchtiger sein und sich anstrengen“.

Im Laufe der letzten Jahre habe sie – quasi als Eigetherapie – zahlreiche Rituale in ihrem Alltag zur Kompensation des „eigenen Chaos“ entwickelt, etwa ein immergleicher Platz für den Schlüssel oder das Sammeln von Altpapier vor der Wohnungstür. Sie sei dabei sehr kreativ und sammle ihre Ideen auf vielen farbigen Karteikarten, die man überall in der Wohnung wiederfände und dabei das Bild ihrer Wohnung deutlich prägten.

Des Weiteren sei sie schnell zu begeistern, zum Beispiel für neue Hobbys, in denen sie dann eine bestimmte Zeit lang voll und ganz aufgehe (Fotografie, Bücher binden, Schmuckgestaltung), bevor sie sie wieder ablege. Im früheren Erwachsenenalter sei sie oft unbeherrscht

und reizbar im Umgang mit Menschen gewesen, die nicht so schnell denken konnten wie sie selbst („Normalos“). Sie habe sich hierdurch bei der Arbeit häufig impulsiv und emotional verhalten und sich auch so manche Sympathie „verschertzt“. Diese erhöhte Impulsivität habe in den letzten Jahren zwar etwas abgenommen, mache ihr aber auch jetzt noch gelegentlich „zu schaffen“. Insgesamt fühle sie sich durch ihre chaotische Lebensführung sehr belastet und habe permanent das Gefühl, hinter den eigenen Möglichkeiten zurückzubleiben.

Psychiatrische Vorgeschichte: Sie berichtet, seit der Jugend unter intermittierend auftretenden depressiven Verstimmungen gelitten zu haben, ohne dass sie hierfür spezifische Hilfe in Anspruch genommen habe. Vor etwa sieben Jahren habe sie dann erstmalig eine ambulante Verhaltenstherapie während einer andauernden psychosozialen Belastungssituation am Arbeitsplatz in Anspruch genommen. Daneben habe es zwischen dem 16. und 24. Lebensjahr einen zum Teil gravierenden Alkoholkonsum gegeben. Aufgrund der Abhängigkeitsgefahr trinke sie Alkohol seitdem nur noch gelegentlich bei bestimmten Anlässen. Früher habe sie probeweise Cannabis und Kokain konsumiert und sich besonders unter Kokain ruhiger und konzentrierter erlebt.

Familienanamnese: In der Familie sind keine psychiatrischen Diagnosen bekannt, der Vater habe aufgrund von „Verstimmungszuständen“ intermittierend Lithium erhalten. Weiterhin erwähnt sie eine als sehr belastend erlebte häufige „Unbeherrschtheit“ ihres Vaters.

Soziale Anamnese: Bis Anfang der 1990er-Jahre sei sie in häufig wechselnden Ar-



beitsstellen und in unterschiedlichen, häufig angelernten Positionen tätig gewesen (Kopiergeschäft, Gaststättengewerbe, karitative Einrichtungen) und arbeite nun seit zehn Jahren als Angestellte im öffentlichen Dienst. Die Patientin ist kinderlos, seit 21 Jahren bestehe eine Partnerschaft mit einem schwerbehinderten Partner, der ihr die Einführung strukturierender Maßnahmen im Alltag beigebracht habe. Sie selber berichtet, dass sie vor der Partnerschaft quasi „lebensunfähig“ gewesen sei.

Psychopathologischer Befund

Die gepflegt erscheinende Patientin ist wach, bewusstseinsklar und voll orientiert mit subjektiv berichteter reduzierter Konzentration bei unauffälliger Auffassung und Mnestik. Formalgedanklich ist sie beschleunigt, dabei berichtet sie weit-schweifig und teilweise assoziativ gelockert in reger Psychomotorik, wobei sie thematische Einschübe mit den Händen sowie mimisch auskleidet. Das inhaltliche Denken ist unauffällig; Wahrnehmungs- oder Ich-Störungen sind nicht zu explorieren. Die Stimmung ist leicht niedergedrückt bei noch schwingungsfähigem Affekt und etwas vermindertem Antrieb. Suizidalität wurde bei Suizidge-danken in der Vergangenheit verneint. Vegetativ war sie bis auf gelegentliche Schlafstörungen nicht beeinträchtigt.

Psychometrischer Befund

Im klinischen DSM-IV-TR-Interview (kritischer Wert bei 6 und mehr Kriterien) waren in der Kindheit bei Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität je 7 von 9 Kriterien erfüllt, im Erwachsenenalter sind bei Unaufmerksamkeit 8 von 9 Kriterien und bei Hyperaktivität/Impulsivität 6 von 9 Kriterien erfüllt. Der ADHS-DC-Test ergibt 47 von 66 möglichen Punkten, die Kurzform der Wender-Utah-Rating-Scale 60 Punkte (Cut-Off bei 30 Punkten). Insgesamt sprechen die Befunde für ein ADHS im Erwachsenenalter.

Im Beck's Depressions Inventar zeigt sich eine subklinische depressive Symptomatik. Die Schulzeugnisse sind nach Angaben der Patientin nicht mehr vorhanden, eine Fremdanamnese mit dem älteren Bruder bestätigte Verhaltensauffälligkeiten in der Kindheit (Konzentrations-

probleme, verminderte Auffassung, impulsives und unangepasstes Verhalten, ausgeprägte motorische Unruhe).

Internistischer und neurologischer Befund

Die leicht adipöse Patientin (BMI 28 kg/m²) ist bei gutem Allgemeinzustand. Im internistisch-neurologischen Befund zeigten sich keine klinisch relevanten Auffälligkeiten. Laborparameter einschließlich Blutbild, Differenzialblutbild und TSH sind im Normbereich. Das EKG vom Indifferenztyp ergab einen normofrequenten Sinusrhythmus ohne Zeichen für Störung der Erregungsausbreitung oder -rückbildung. Insbesondere die QTc-Zeit war normal. Das EEG vom Alpha-Typ war ohne Hinweise auf eine erhöhte zerebrale Erregbarkeit oder fokale Läsionen.

Therapie und Verlauf

Wir diagnostizieren ein ADHS-Syndrom im Erwachsenenalter, kombinierter Typus, gemäß DSM-IV-TR. Des Weiteren bestand eine subklinische depressive Symptomatik, die zum Zeitpunkt der Erstexploration mild war und nicht im Vordergrund stand. Nach ausführlicher Aufklärung über die Besonderheiten einer medikamentösen ADHS-Behandlung im Erwachsenenalter (Off-label-Therapie, Problem der Kostenerstattung) entschied sich die Patientin für ein retardiertes methylphenidathaltiges Präparat, welches wir nach psychopathologischem Befund und bei guter Verträglichkeit über wenige Wochen auf 40 mg/d aufdosierten.

Im Verlauf der weiteren und zunächst sehr engmaschigen Konsultationen zeigte sich die Patientin in einem guten Allgemeinbefund mit durchgängig positiver Wirksamkeit der Medikation. Initiale Veränderungen des Schlafverhaltens und des Appetites waren nicht zu verzeichnen.

Etwa drei Monate nach Ersteinstellung kam es dann zu einer schrittweisen und langsam progredienten Verschlechterung des Befindens. Im Laufe der Wochen entwickelte sich ein mittelgradiges depressives Syndrom mit niedergeschlagener Stimmungslage, Antriebslosigkeit, Anhedonie, starker Grübelneigung sowie deutlichen Einschlafstörungen mit Früherwachen. Eine zunächst leichte Erhö-

hung der Methylphenidat-Dosis erbrachte hier keinerlei Verbesserung, eher berichtete die Patientin über eine subjektiv spürbare Zunahme ihrer Stimmungsschwankungen. Nach Absprache mit der Patientin setzten wir zusätzlich zur Stimulanzienbehandlung ein duales Antidepressivum mit serotonerger und noradrenerger Wirkkomponente im niedrigen Dosisbereich an, parallel dazu begann unsere Patientin mit der Aufnahme einer Verhaltenstherapie.

Im Verlauf der nächsten Wochen bildete sich die depressive Symptomatik kontinuierlich und schrittweise zurück und die Patientin berichtete von einer deutlichen Verbesserung ihres Befindens. Im Laufe dieser Stabilisierung konnten wir auch eine Reduktion der Schlafstörungen verzeichnen, ohne dass wir dies medikamentös unterstützen mussten.

Nach etwa zwölf Monaten bat die Patientin um Konsultation außerhalb der Routinekontrollen, denn sie litt erneut unter depressiver Stimmung und zunehmender Antriebslosigkeit, Anhedonie mit Inappetenz ohne Gewichtsverlust, verminderter Libido, sowie morgendlichem Früherwachen mit vermehrtem Grübeln, so dass wir wiederum ein mittelgradiges depressives Syndrom feststellen mussten.

Bei der supervisorischen Evaluierung unseres therapeutischen Vorgehens baten wir einen oberärztlichen Kollegen um eine unvoreingenommene Exploration der Patientin. Hierbei zeigten sich dann Hinweise auf bisher nicht diagnostizierte hypomane Episoden in der Anamnese. So berichtete die Patientin auf Nachfrage seit der späten Adoleszenz über bestehende „Hochphasen“, die jetzt milder ausgeprägt seien als früher und die sie mittlerweile zur „Abarbeitung unangenehmer Aufgaben“ nutzen könne. Früher habe sie allerdings in solchen Phasen viel Geld ausgegeben, sich promiskuitiver verhalten und vermehrt Alkohol konsumiert.

In einem konsekutiv von der Patientin angefertigten Life-Chart konnte neben den vielen depressiven Phasen mehrere hypomane Episoden unterschiedlicher Ausprägung abgegrenzt werden. Teilweise traten mehr als vier Episoden innerhalb eines Jahres auf, so dass zudem der Verdacht auf eine Rapid-Cycling-Dynamik gestellt wurde. In genauerer Exploration war diese episodische Symptomatik re-

trospektiv von einer zeitlich überdauernden ADHS-Symptomatik mit gereizter Stimmung, innerer Unruhe und Angetriebenheit mit Hyperfokussierung unterscheidbar. Dabei waren vor allem episodisch auftretende Größenideen in anhaltender euphorischer Stimmungslage diagnostisch abgrenzbar, die von der Patientin im Nachhinein als „Übersprunghandlungen mit Selbstüberschätzung“ eingestuft wurden. Die Patientin hatte über diese Phasen auch auf Nachfrage hin bisher nicht berichtet, da sie sie als „normal und zu ihr zugehörig“ erlebt habe und somit nicht für erwähnenswert hielt.

Aufgrund der aktuell und in den letzten Jahren vordringlich depressiven Symptomatik, sowie des Verdachts auf ein Rapid Cycling in der Vergangenheit, sprachen wir mit der Patientin über eine stimmungsstabilisierende Therapie mit Lamotrigin. Zusätzlich zur bestehenden Medikation dosierten wir Lamotrigin langsam über die folgenden Wochen bis auf 200 mg auf, das Antidepressivum wurde in dieser Zeit intermittierend erhöht. Die depressive Symptomatik stabilisierte sich unter diesem Regime in den Folgewochen, manische Phasen traten seitdem nicht mehr auf und seit inzwischen 18 Monaten berichtet uns die Patientin über ein sehr ausgewogenes Stimmungsniveau. □

LITERATUR

bei den Verfassern

Eike Ahlers, Dr. Daina Langner,
Dr. Michael Colla, Laura Gentschow
Charité – Campus Benjamin Franklin
Centrum für adultes ADHS, Klinik und
Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie, Eschenallee 3, 14050 Berlin

Fragen

1. Welche Aussage zur Häufigkeit von ADHS im Erwachsenenalter ist falsch?

- a) ADHS im Erwachsenenalter ist in etwa so häufig wie Diabetes mellitus in der altersgleichen Kohorte von 20- bis 45-jährigen Personen.
- b) Die Prävalenz von ADHS im Erwachsenenalter liegt bei etwa 2,5 bis 4,5 Prozent.
- c) ADHS bei Kindern und Jugendlichen persistiert in bis zu 50 Prozent der Fälle in klinisch relevanter Weise ins Erwachsenenalter.
- d) Die Prävalenz von ADHS im Erwachsenenalter liegt bei etwa 1,5 bis 2 Prozent.
- e) Die Prävalenzzahlen zu adultem ADHS liegen nach DSM-IV-TR etwa um den Faktor Zwei bis Vier höher als nach ICD-10.

2. Welche Gruppen psychiatrischer Störungen stellen die häufigsten Komorbiditäten bei ADHS im Erwachsenenalter dar?

- a) Schizoaffektive Störungen
- b) Affektive Störungen
- c) Substanzmissbrauch/-abhängigkeit
- d) Phobische Störungen
- e) Zwangsstörungen

3. Welche Aussage zur pharmakologischen Therapie bei ADHS trifft nicht zu?

- a) Derzeit liegt für keines der bei Kindern und Jugendlichen eingesetzten ADHS-Medikamenten eine Vollzulassung für Erwachsene vor.
- b) Für Atomoxetin besteht eine eingeschränkte Zulassung für die adulte ADHS-Behandlung: Bei Beginn der Behandlung vor dem 18. Lebensjahr ist eine Fortführung der Medikation bei Wirksamkeit über das 18. Lebensjahr hinaus möglich.
- c) Die vorliegenden Daten sprechen bei Erwachsenen für die Wirksamkeit von sowohl retardierten als auch von unretardierten Methylphenidat-Präparaten.

- d) Es gibt positive Daten für vorwiegend noradrenerg wirkende Substanzen bei Erwachsenen
- e) In der pharmakologischen Behandlung von ADHS bei Kindern und Jugendlichen kann im Reservefall auf in Deutschland zugelassene amphetaminhaltige Fertigpräparate zurückgegriffen werden.

4. Welche Aussagen zur Therapie von ADHS treffen nicht zu?

- a) Bei komorbid bestehender Depression und ADHS stellen dualwirksame Antidepressiva (serotonerg-noradrenerger Aspekt, noradrenerg-dopaminerg Aspekt) eine wirksame Option zur initialen Behandlung dar.
- b) Stimulanzien sind bei ADHS im Erwachsenenalter immer Pharmaka der Wahl.
- c) Es gibt Hinweise auf positive Effekte von verhaltenstherapeutischen Techniken zur Strukturierung, Gefühlsregulation und Impulskontrolle bei ADHS im Erwachsenenalter.
- d) Psychotherapie ist bei ADHS im Erwachsenenalter einer medikamentösen Therapie untergeordnet, da die Studienlage für nur eine geringe Wirksamkeit spricht.
- e) Gruppenpsychotherapie-Ansätze erscheinen bei der ADHS-Therapie im Erwachsenenalter nicht sinnvoll, da störungsbedingt keine konzentrierte Arbeitsatmosphäre herstellbar ist.

5. Welche Grundsätze sollten bei einer rationalen Therapie im Erwachsenenalter berücksichtigt und regelmäßig überprüft werden?

- a) Unter einer Therapie mit Stimulanzien können relevante kardiovaskuläre Nebenwirkungen auftreten. Aus diesem Grunde sollten regelmäßige EKG-Kontrollen erwogen werden.
- b) Bei komorbid bestehender Suchterkrankung ist die Verordnung von Stimulanzien sehr zurückhaltend vorzunehmen – die Prüfung von Alter-

Fragen

nativpräparaten sollte vorrangig diskutiert und geprüft werden.

- c) Unter Atomoxetin sind hepatotoxische Nebenwirkungen möglich – daher sind entsprechende Kontrolluntersuchungen erforderlich.
- d) Bei der Behandlung mit Stimulanzien sollte man mit einer niedrigen Dosis beginnen und selbige im weiteren Verlauf schrittweise steigern. Eine maximale Tagesgesamtdosis von 100 mg/d sollte nicht überschritten werden.
- e) Die ADHS-Therapie bei Erwachsenen ist immer Teil eines Gesamtbehandlungsplanes. Dabei sollte man die individuellen Ressourcen ebenso wie die spezifischen Schwierigkeiten berücksichtigen.

Lösungen

1d, 2bc, 3e, 4bd, 5a – d

zu 1: Antwort d ist falsch. Nach den derzeit vorliegenden epidemiologischen Einschätzungen ist davon auszugehen, dass bei etwa 50 Prozent der Patienten ADHS in klinisch relevanter Weise im Erwachsenenalter persistiert. Einfache Übertragungen der epidemiologischen Daten aus USA verbieten sich dabei jedoch, da die jeweils zugrunde liegenden diagnostischen Kataloge (DSM-IV-TR versus ICD-10) aufgrund veränderter Einschlussbestimmungen unterschiedliche Prävalenzdaten per se nach sich ziehen.

zu 2: b und c sind richtig. Die Komorbiditätsrate von ADHS im Erwachsenenalter mit affektiven Störungen liegt bei etwa 10 bis 20 Prozent, die mit Substanzabhängigkeit oder -missbrauch bei zirka 15 Prozent.

zu 3: e ist falsch. In Deutschland ist gegenwärtig kein amphetaminhaltiges Fertigpräparat zugelassen. Ist aus klinischer Sicht eine solche Substanz nötig, muss die Substanz (D,L-Racemat) in der Apotheke individuell galenisch bearbeitet und hergestellt werden. Hierbei wird in der Regel die Abgabe in Form von Kapseln, Lösung oder Saft gewählt. Die vom Arzt gewählte Rezeptierung erfolgt wie üblich auf einem BtM-Rezept.

zu 4: b und d sind falsch. Stimulanzien sollten nicht bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen oder Herzrhythmusstörungen eingesetzt werden. Ebenso ergeben sich Anwendungsbeschränkungen bei komorbid bestehenden affektiven Störungen und besonders bei Substanzmittelmissbrauch oder -abhängigkeit. Aktuelle Studienergebnisse zeigen in ersten Untersuchungen eine gute Wirksamkeit von bestimmten psychotherapeutischen Interventionen im Erwachsenenalter.

zu 5: Alle Antworten sind richtig.

Anzeige

Myasthene Krise

Konsequent gegen die Atemnot

Eine myasthene Krise bahnt sich meist über Tage bis Wochen an. Wird sie rechtzeitig erkannt, lassen sich häufig Beatmung und intensivmedizinische Behandlung vermeiden. In der Krise haben sich Glukokortikoide, Plasmapherese sowie Immunadsorption und Immunglobuline als Basis für eine individuell abgestimmte Therapie bewährt.

JÖRN P. SIEB



Bei myasthenen Krisen wird zunehmend auch auf nicht-invasive Beatmungsmethoden gesetzt.

Die myasthene Krise ist eine lebensbedrohliche Notfallsituation, die unverzügliche Therapiemaßnahmen erfordert. Sie ist gekennzeichnet durch eine akute respiratorische Insuffizienz verbunden mit einer erheblichen oropharyngealen Schwäche. Vielfach kann bereits frühzeitig die Gefahr einer drohenden Krise erfasst werden, indem auslösende Faktoren wie Infektionen erkannt und Alarmsignale wie etwa eine zunehmende oropharyngeale Schwäche sowie eine erschwerte Atmung beachtet werden. Durch die rasche Einleitung angemessener Therapiemaßnahmen lässt sich dann die eigentliche Krise verhindern. Bei der ambulanten Betreuung von Myastheniepatienten kommt es darauf an, durch eine konsequente Immunsuppression myasthene Krisen zu vermeiden.

Häufig subakute Entwicklung

Myasthene Krisen sind weiterhin keineswegs selten. Bei 5 bis 27 Prozent [3, 19] der Myastheniepatienten kommt es im Verlauf ihrer Erkrankung zu einer oder zu mehreren krisenhaften Verschlechterungen. Die jährliche Inzidenz myasthener Krisen in größeren Behandlungszentren liegt bei 2,5 bis 5 Prozent [3, 10]. Nur gelegentlich kommt es perakut innerhalb von Stunden, zum Beispiel nach einer Aspiration oder durch eine kardiale Dekompensation, zu einer Atemnot verbunden mit massiven Schluckstörungen, einer Dysarthrie und einer schweren Extremitätenschwäche. Häufiger ist eine subakute Entwicklung innerhalb weniger Tage oder Wochen, so dass durch ein rechtzeitiges therapeutisches Einschreiten eine Beatmung und eine gegebenenfalls auch längerfristige intensivmedizinische Behandlung vermieden werden können [5, 16, 27].

Auslöser sind oft Pneumonien und Infekte

Folgende Faktoren erhöhen das Risiko einer myasthenen Krise:

— Auslöser für Krisen sind überwiegend Pneumonien und andere Infektionserkrankungen [3, 29] oder Therapiefehler, wie eine nicht ausreichende Immunsuppression [24]. Einige Medikamente können eine vorbestehende oropharyngeale Schwäche maßgeblich verschlechtern. Dazu gehören vor allem bestimmte Antibiotika wie Aminoglykoside, Erythromycin, Gyrasehemmer, Telithromycin und Tetrazykline [16]. Cephalosporine können dagegen bei Myasthenie unproblematisch eingesetzt werden. Auch kann eine zu rasch eingeleitete hochdosierte Glukokortikosteroid-Therapie initial eine myasthene Schwäche maßgeblich verschlechtern.

- In den ersten fünf Krankheitsjahren treten myasthene Krisen häufiger auf als später im Erkrankungsverlauf. Nur ausnahmsweise ist aber eine Krise das Initialsymptom einer bislang noch nicht diagnostizierten Myasthenie [16]. Trotzdem muss eine bislang nicht erkannte Myasthenie differenzialdiagnostisch bei intensivmedizinisch behandelten Patienten mit einer unklaren Muskelschwäche erwogen werden.
- Das Risiko einer myasthenen Krise ist bei älteren Patienten, bei Patienten mit oropharyngeale Schwäche und bei Thyrompatienten besonders hoch. In einer US-amerikanischen Fallserie [29] lag das Durchschnittsalter der Betroffenen bei 55 Jahren, und die Krise trat durchschnittlich acht Monate nach Erkrankungsbeginn ein, jedoch war ein Teil der Patienten bereits langjährig und zwar in dieser Fallserie bis zu 22 Jahre erkrankt, bevor die Myasthenie krisenhaft auftrat. Immerhin bei jedem fünften Fall dieser Serie bestand zum Zeitpunkt der Intubation keine Extremitätenschwäche [29].
- Eine Untergruppe von Myastheniepatienten spricht auch nur unzureichend auf eine intensivierete Immunsuppression an, so dass es bei diesen therapierefraktären Krankheitsverläufen gegebenenfalls auch zu mehreren myasthenen Krisen kommen kann.
- Die Myasthenia-gravis-Unterform mit Antikörpern gegen eine muskelspezifische Tyrosinkinase (MuSK) weist ein besonders hohes Risiko auf, dass sich im Verlauf zumindest eine myasthene Krise entwickelt. Zirka ein Drittel der anti-MuSK-positiven Patienten gelangen in die Krise und benötigen eine Intubation [6]. Der Grund dafür ist möglicherweise die erhebliche oropharyngeale Schwäche, die als klinisches Charakteristikum bei anti-MuSK-positiven Myastheniepatienten auftritt [7]. Weiterhin sprechen Patienten mit anti-MuSK-positiver Myasthenie häufig nicht hinreichend auf eine immunsuppressive Therapie an. Bei nicht wenigen von ihnen ist eine intensivierete Immunsuppression bis hin zum Einsatz von Rituximab notwendig, um eine ausreichende Kontrolle der Krankheitsaktivität zu erreichen.

Beginn einer Krisensituation

Myastheniepatienten, bei denen sich aktuell eine Verschlechterung entwickelt, müssen engmaschig kontrolliert werden. Erfahrungsgemäß neigen gerade diejenigen Myastheniepatienten, die bereits zuvor in einer Krise intensivmedizinisch behandelt

worden waren, zu einer ausgeprägten Dissimulation. Die strukturierte Quantifizierung der Krankheitsausprägung mithilfe eines Scores, wie des Besinger-Scores, ist hilfreich, um die tatsächliche Krankheitsausprägung und die Dynamik der Krankheitsentwicklung zu erfassen [4, 16]. Bei Hinweisen auf eine rasche Akzentuierung muss frühzeitig eine stationäre Überwachung veranlasst werden. Bei der möglichen Verschlechterung einer Myasthenie innerhalb von Stunden gilt im Zweifel, dass besser zu früh als zu spät eine Krankenhauseinweisung veranlasst werden sollte.

Eindeutige Hinweise auf eine bedrohliche Krisensituation sind

- eine zunehmend schwächer werdende Atmung unter Verwendung der Atemhilfsmuskulatur,
- eine Tachypnoe,
- ein erschwertes Abhusten,
- ein erhöhter Speichelfluss und
- ein abgeschwächter Hustenstoß.

Derartige klinische Anzeichen einer drohenden Verschlechterung müssen sehr ernst genommen werden. Sie stellen, ebenso wie die Krise selbst, eine akut lebensbedrohliche Gefährdung des Patienten dar und erfordern zwingend eine intensivmedizinische Behandlung (Tabelle 1).

Wichtig! Die Definition einer myasthenen Krise über die Beatmungspflicht ist zu eng gefasst. Auch Patienten, die noch nicht beatmungspflichtig sind, können sehr gefährdet sein und benötigen eine lückenlose intensivmedizinische Überwachung.

Differenzialdiagnose

Die wichtigste Differenzialdiagnose in der Krisensituation ist die cholinerge Intoxikation durch die Überdosierung eines Acetylcholinesterase-Inhibitors. Das Risiko einer solchen cholinergen Krise besteht bei Erwachsenen erst ab einer Tagesdosis von mindestens 600 mg Pyridostigminbromid. Somit sind rein

cholinerge Krisen heute überaus selten, da Pyridostigmin nur noch zurückhaltend dosiert wird. Deutlich häufiger finden sich vor allem bei schlecht eingestellten Patienten sowohl Zeichen einer Überdosierung als auch Hinweise auf einen Acetylcholinmangel (gemischte Krise).

Die Abgrenzung einer cholinergen von der myasthenen Krise ist klinisch bedeutsam, da sich daraus unterschiedliche therapeutische Konsequenzen ergeben. Es muss deshalb intensiv nach Übererregbarkeitszeichen der quergestreiften Muskulatur (nikotinerge Symptome) oder der glatten Muskulatur (muskarinerge Symptome) gesucht werden (Tabelle 2). Besteht Unklarheit über die Art der Krise, ist die fraktionierte i. v.-Gabe von bis zu 10 mg des besonders kurz wirksamen Acetylcholinesterase-Inhibitors Edrophoniumchlorid (Camsilon®, Tensilon®) unter Intubationsbereitschaft sinnvoll. Bei fehlender Besserung oder Verschlechterung der Paresen unter Edrophoniumchlorid, verbunden mit deutlicher Faszikulationen besonders im Bereich der mimischen Muskulatur, kann eine cholinerge oder gemischte Krise angenommen werden. Der Test sollte dann abgebrochen und Atropin als Antidot (1 bis 3 mg i. v.) injiziert werden. Elektrophysiologisch spricht ebenfalls das Fehlen oder ein nur gering ausgeprägtes pathologisches Dekrement der Reizantwortamplitude bei supramaximaler Nervenstimulation mit 3 Hz für eine cholinerge Krise.

Intensivmedizinische Therapie

Die Sterblichkeit bei einer myasthenen Krise konnte in den vergangenen Jahrzehnten durch die sukzessive Verbesserung der intensivmedizinischen Maßnahmen drastisch gesenkt werden. Sie liegt jedoch immer noch bei nahezu 5 Prozent [1]. Die häufigsten Todesursachen sind kardiale Komplikationen und Infektionen (Sepsis, Pneumonie mit einer zunehmenden respiratorischen Insuffizienz). Keineswegs selten findet sich bei Patienten mit Myasthenie eine kardiale Affektion im Rahmen des



Patientin mit Anti-MuSK-Antikörper-positiver Myasthenie. Die damals 66-Jährige hatte zunächst über Doppelbilder geklagt und wenige Wochen darauf auch über eine Kau- und Schluckschwäche. Nach der verzögert erfolgten Diagnosestellung entwickelte sich bald eine myasthene Krise bei einem gastrointestinalen Infekt mit einer mehrwöchigen Beatmungspflicht (links). Durch Plasmapheresen und eine initial hochdosierte Glukokortikosteroid-Therapie konnte rasch eine gute Regredienz erreicht werden. Rechts ist die Situation kurz nach der Entlassung aus der stationären Therapie dargestellt. In der Dauertherapie wurde bei Azathioprin-Unverträglichkeit durch eine immunsuppressive Therapie mit 2 x 1 g Mycophenolat mofetil täglich eine stabile Situation über jetzt mehr als drei Jahre erreicht. Das Fernsehmagazin „Visite“ hat vergangenes Jahr einen Bericht über diesen Fall unter dem Titel „Rätselhafte Muskelschwäche“ gesendet, der von der NDR-Mediathek abrufbar ist (www.ndr.de/mediathek).

Autoimmunprozesses, was bei der intensivmedizinischen Behandlung beachtet werden muss [28]. In der Krisensituation sind erforderlichlich

- die sofortige neurologisch-intensivmedizinische Überwachung,
 - eine adäquate Dosierung der Acetylcholinesterase-Hemmstoffe,
 - eine Stabilisierung von Atmung, Kreislauf- und Nierenfunktion und
 - bei Infektionsverdacht die frühzeitige antibiotische Therapie.
- Die Patienten werden einschließlich kontinuierlichem Monitoring der Herzkreislauf-Parameter und der Atmungsparameter inklusive von Blutgasanalysen überwacht [3, 17, 29].

Unbedingt muss während der intensivmedizinischen Behandlung die psychische Situation des Patienten beachtet werden, auch wenn die Kommunikation aufgrund der Dysarthrie zeitweise nur erschwert möglich ist. Alle Patienten sind in der Regel bewusstseinsklar und in der Krise einer schweren seelischen Belastung ausgesetzt, die den Erfolg der Therapie hinauszögern kann (Abbildung 1). Häufig ist eine milde Sedierung, etwa mit Promethazin, angebracht. Benzodiazepine sollten wegen deren atmungsdepressorischen und muskelrelaxierenden Wirkung nur bei beatmeten Patienten eingesetzt werden.

Die Indikation zur Intubation sollte frühzeitig gestellt werden, spätestens wenn zwei der folgenden Kriterien erfüllt sind:

- Subjektive Atemnot im Sitzen
- Tachypnoe über 35/min mit hastigen, wenig effektiven Atemexkursionen
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, thorako-abdominale Asynchronie
- Schluckunfähigkeit, schwere Dysarthrie
- pCO₂ über 50 mmHg
- pO₂ unter 60 mmHg
- Vitalkapazität unter 800 ml bei Frauen und unter 1.000 ml bei Männern
- Zunehmende Bewusstseinsstörung

Die Intubation sollte nasal erfolgen. Erfahrungsgemäß ist bei der myasthenen Krise die Beatmungsentwöhnung langwierig und eine Tracheotomie erforderlich [26, 30]. In einer US-amerikanischen Analyse von 73 Krisen bei 53 Patienten musste über durchschnittlich 14 Tage intensivmedizinisch behandelt werden mit einer maximalen Dauer von 77 Tagen [29]. Alternativ werden folglich zunehmend nicht-invasive Beatmungstechniken (CPAP) eingesetzt [25].

Spezielle Therapie der myasthenen Krise

Die weiteren Therapieentscheidungen richten sich danach, ob der Patient beatmungspflichtig ist oder nicht. Das primäre Therapieziel ist eine ausreichende Spontanatmung zu erhalten oder wieder herzustellen.

Plasmapherese und Immunadsorption: Die Immunadsorption wird heute vielfach anstelle der Plasmapherese verwendet und wird bei der Myasthenie zumindest als gleich wirksam betrachtet [12]. Vorteile der Immunadsorption: Es ist keine Substitution von Plasmaproteinen nötig, bei Protein-A-Säulen werden die Gerinnungsverhältnisse nicht gestört, und es besteht die Möglichkeit zu weitaus höheren Austauschvolumina ohne kritische

Volumenschwankungen. Ausreichend sind in der Regel drei bis vier Plasmapheresen oder Immunadsorptionen mit Austausch oder Adsorption von jeweils 1,5 bis 2 l Plasma [13, 15]. Zwischen den jeweiligen Behandlungen wird mindestens ein Tag pausiert. Wir favorisieren dabei Immunadsorptionen [11]. Meist kann damit rasch eine Krisensituation überwunden werden. Intravenöse Immunglobuline werden zumeist mit 0,4 g/kg Körpergewicht (KG) an fünf aufeinander folgenden Tagen verabreicht [9]. Sie verkürzen in der myasthenen Krise die Zeit der Beatmungspflichtigkeit. Der individuelle Therapieeffekt ist jedoch nicht so sicher wie bei der Plasmapherese oder der Immunadsorption.

Glukokortikosteroide: Die Therapie erfolgt etwa mit Methylprednisolon 40 mg/d für fünf Tage, danach alle drei Tage Steigerung

Tabelle 1

Myasthenia gravis – Kriterien für eine intensivmedizinische Überwachung

- Atemnot im Liegen oder nach geringen Belastungen, Dyspnoe, Tachypnoe
- Verminderter Hustenstoß mit Aspirationsgefahr
- Ausgeprägte Schwäche der Extremitätenmuskulatur mit Gehunfähigkeit
- Rasch zunehmende Schluck- und Sprechstörung
- Hinweise für cholinerge Krise (Faszikulationen, Miose, Wadenkrämpfe, vermehrter Speichelfluss, Durchfall)
- Neu aufgetretene Begleiterkrankungen in Verbindung mit myasthener Verschlechterung, insbesondere schwere Infektionen oder kardiale Erkrankungen
- Zunehmende Bewusstseinsstörung

Tabelle 2

Intoxikationserscheinungen bei Acetylcholinesterase-Inhibitoren (cholinerge Krise)

Muskarinerg

- *Okulär:* Miose, konjunktivale Kongestion
- *Gastrointestinal:* Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, abdominale Krämpfe
- *Kardial:* Bradykardie, Hypotonie
- *Respiratorisch:* Bronchokonstriktion, vermehrte Bronchialsekretion
- *Vermehrte Drüsensekretion:* diffuses Schwitzen, Hypersalivation

Nikotinerg

- *Skelettmuskulatur:* Schwäche, Faszikulationen, Spasmen

Zentralnervensystem

- Unruhe, Schlaflosigkeit, mitunter epileptische Anfälle und Bewusstseinsstörung

um 20 mg bis zur klinischen Besserung oder zu einer Gesamtdosis von 1,5 mg/kg KG.

Cave! Wenige Tage nach Therapiebeginn kann es zu einer Verschlechterung der myasthenen Symptomatik kommen, sodass Intubation und Beatmung nötig werden. Bei beatmeten Patienten werden Glukokortikosteroide initial teilweise höher dosiert, zum Beispiel täglich 1,5 mg/kg KG Methylprednisolon über 14 Tage oder bis zur klinischen Besserung, dann langsames Ausschleichen, etwa 5 bis 10 mg pro Woche. Alternativ möglich sind auch Prednison 500 mg/d in 500 ml isotoner Kochsalzlösung über fünf Tage [24] oder eine Kortikosteroid-Pulstherapie mit 2 g/d, dreimal im Abstand von je fünf Tagen [2]). Die weiteren immunsuppressiven Therapien zeigen erst verzögert einen Behandlungseffekt (Tabelle 3).

Acetylcholinesterase-Inhibitoren: Die i.v.-Gabe birgt die Gefahr einer erheblich vermehrten Bronchialsekretion und sollte deshalb eher vermieden werden. Wir applizieren Pyridostigmin meist über eine Nasensonde. Gegebenenfalls kann man jedoch 1 bis 3 mg Pyridostigminbromid i.v. geben, gefolgt von einer intravenösen Dauerinfusionsbehandlung mit 12 bis 24 mg Pyridostigmin in 500 ml Lävulose (maximal 40 mg/24 h) oder über einen Perfusor [18, 23]. Intravenös wird somit Pyridostigmin deutlich geringer dosiert als dies bei einer oralen Verabreichung

aufgrund der geringen Bioverfügbarkeit erforderlich ist. Muskarinerge Nebenwirkungen werden mit Atropinsulfat drei- bis fünfmal 0,5 bis 1 mg/d s.c. oder Ipratropiumbromid 2 bis 3 mg/d abgemildert.

Weitere Maßnahmen:

- Sekretolytika wie Ambroxol und viel Flüssigkeit (mindestens 3 Liter). Cave! Kardiale Belastbarkeit
- Kaliumsubstitution auf hochnormale Werte. Meist sind 20 bis 40 mmol täglich erforderlich
- Thromboseprophylaxe
- Konsequente und frühzeitige Antibiotikatherapie
- Analgesie, falls notwendig, etwa bei beatmeten Patienten mit Fentanyl-Perfusor, initial 0,06 mg/h

Therapie der cholinergen und gemischten Krise

Wichtig bei der cholinergen Krise sind folgende Maßnahmen:

- Acetylcholinesterase-Hemmer absetzen, Medikationspause für drei bis vier Tage
- Atropin 8 mg i.v. alle vier Stunden, Dosisreduktion nach klinischen Gesichtspunkten
- Keine Plasmapherese oder Immunadsorption
- Bei starker Verschleimung: intensive Bronchialtoilette, Flüssigkeit i.v., Sekretolytika, gegebenenfalls Broncholytika

Tabelle 3

Immunsuppressiva in der Myasthenietherapie [16, 22, 27]

Substanz	Übliche Dosierung*	Wirkbeginn	Kommentar
Glukokortikosteroide	Individuell angepasst, meist Eindosierung bis auf 1 mg Prednison/kg KG, dann sukzessive Abdosierung	2–4 Wochen	— Rascher Wirkbeginn, jedoch initial Verschlechterung möglich, Vorsicht bei oropharyngealer Schwäche — Keine Dauertherapie (Chushingoid)
Azathioprin	1,5–2 (max. 3) mg/kg KG	3–12 Monate	— Immunsuppressivum der 1. Wahl, zugelassen für die Myasthenietherapie — Teilweise nicht ausreichend verträglich und wirksam — Knochenmarkdepression durch angeborene Thiopurin-S-Methyltransferase-Defizienz — Keine Kombination mit Allopurinol
Mycophenolat mofetil	1.000–2.000 mg	3–12 Monate	— Ungünstige Studienlage, trotzdem wichtige Therapieoption besonders bei Azathioprin-Unverträglichkeit
Ciclosporin	Initial 3–4 mg/kg KG, nachfolgend bis zu 2–2,5 mg/kg KG	2–12 Monate	— Therapie schwierig (nephrotoxisch, Serumspiegel-Bestimmungen erforderlich, zahlreiche Interaktionen)
Tacrolimus	Bis zu 3–7 mg/d	1–3 Monate	— Wirkmechanismus wie bei Ciclosporin — In Japan für die Myasthenietherapie zugelassen
Methotrexat	7,5–25 mg wöchentlich	?	— Keine Therapiestudien
Cyclophosphamid	Initial Pulsbehandlung, dann meist 1–2 mg/kg KG	2–6 Monate	— Erhebliche Toxizität
Rituximab		1–3 Monate	— Monoklonaler anti-CD20-Antikörper, der zu einer B-Zell-Depletion führt — Keine Therapiestudien, sehr wirksam, jedoch risikoreich — Einsatz vor allem bei anti-MuSK-positiver Myasthenie als derzeit Ultima Ratio
Etanercept		2–6 Monate	— Sehr limitierte Datenlage [20]; ein Fallbericht zum Auftreten einer Myasthenie unter Etanercept [8]

* Tagesdosis, wenn nicht anders angegeben; KG = Körpergewicht

- Vorsichtiger Wiederaufbau der Therapie mit Acetylcholinesterase-Hemmern, beginnend etwa mit 0,5 mg Pyridostigmin parenteral alle vier bis sechs Stunden oder viermal 20 mg Pyridostigmin oral

Für die Behandlung bei der gemischten Krise gilt:

- Acetylcholinesterase-Inhibitoren absetzen, Medikamentenpause für drei bis vier Tage
- Glukokortikosteroid-Therapie wie bei der myasthenen Krise
- Vorsichtiger Wiederaufbau der Therapie mit Acetylcholinesterase-Hemmern wie bei der cholinergen Krise
- Plasmapherese, Immunadsorption oder i. v.-Immunglobuline wie bei der myasthenen Krise

Es ist wichtig, ein individuell abgestimmtes Therapiekonzept konsequent einzuhalten. Beispielsweise kann es sinnvoll sein, sofort nach der Intubation mit einer hochdosierten Glukokortikosteroid-Therapie zu beginnen, dann zunächst drei bis sechs Tage abzuwarten, ehe die erste Immunadsorption begonnen wird. Nach Beendigung der Plasmatherapie kann eine intravenöse Immunglobulin-Therapie zur weiteren Stabilisierung des Therapieeffektes sinnvoll sein. Bei Patienten mit Infektionen und myasthener Krise wird initial in der Regel auf die Plasmatherapie oder eine Therapie mit Glukokortikosteroiden verzichtet, um die körpereigene Abwehr nicht zusätzlich zu dämpfen. Welche der zur Verfügung stehenden Optionen zum Einsatz kommt, muss immer wieder neu vom intensivmedizinisch erfahrenen Neurologen entschieden werden.

Prophylaxe

Die ambulante Betreuung von Myastheniepatienten ist entscheidend bei der Verhinderung myasthener Krisen. Alle Myastheniepatienten müssen intensiv über das Risiko von myasthenen Krisen und über deren Warnsymptome informiert werden. Nur durch Kontrolluntersuchungen in ausreichend kurzen Abständen kann eine drohende Verschlechterung frühzeitig erfasst werden. Vor Einführung der immunsuppressiven Therapie ist zirka ein Drittel der Myastheniepatienten während Krisen gestorben [14]. Durch eine konsequente Immunsuppression bei einem individuellen Therapiekonzept kann das Risiko myasthener Krisen maßgeblich reduziert werden [21]. Leider ist in Deutschland lediglich Azathioprin für die immunsuppressive Therapie der Myasthenie zugelassen. Bei nicht wenigen Patienten ist jedoch Azathioprin nicht ausreichend wirksam oder verträglich, so dass auf eine andere Immunsuppressiva gewechselt werden muss (Tabelle 3). □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Jörn P. Sieb

Klinik für Neurologie, Geriatrie und Palliativmedizin

Hanse-Klinikum Stralsund

E-Mail: j.sieb@klinikum-hst.de

Sammeln Sie CME-Punkte ...

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

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

So nehmen Sie teil!

Füllen Sie unter www.cme-punkt.de den Online-Fragebogen aus. Unmittelbar nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben, und können die Bescheinigung für Ihre Ärztekammer sofort ausdrucken. Zudem finden Sie hier sämtliche CME-Module des Verlags Urban & Vogel.

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



CME-Fragebogen

Myasthene Krise

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

1. Welche Aussage zur myasthenen Krise trifft nicht zu?

- A Myasthene Krisen sind weiterhin keineswegs selten. Bei 5 bis 27 Prozent der Myastheniepatienten kommt es im Krankheitsverlauf dazu.
- B Auslöser sind häufig Pneumonien und andere Infektionserkrankungen.
- C In den ersten fünf Krankheitsjahren treten myasthene Krisen häufiger auf als später im Krankheitsverlauf.
- D Bei Patienten mit einer anti-MuSK-positiven Myasthenie ist das Risiko einer Krise besonders hoch.
- E Cholinerge Krisen sind heutzutage ebenso häufig wie myasthene Krisen.

2. Welche der folgenden Symptome weist auf eine Überdosierung von Acetylcholinesterase-Inhibitoren (cholinerge Krise) hin?

- A Mydriasis
- B Obstipation
- C Diffuses Schwitzen, Hypersalivation
- D Tachykardie
- E Arterielle Hypertonie

3. In Deutschland ist nur ein Immunsuppressivum für die Therapie der Myasthenie zugelassen. Dies ist:

- A Azathioprin
- B Mycophenolat mofetil
- C Cyclosporin
- D Tacrolimus
- E Methotrexat

4. Welche Aussage ist falsch?

- A Am Beginn einer Glukokortikosteroid-Therapie kann sich eine myasthene Schwäche verschlechtern.
- B Der übliche Dosisbereich von Azathioprin in der Myasthenie-Therapie liegt bei 1,5 bis 2 (maximal 3) mg/kg Körpergewicht.
- C Mögliche Ausweichimmunsuppressiva bei Myasthenie sind Mycophenolat mofetil, Cyclosporin, Tacrolimus und Rituximab.
- D Eine konsequente Immunsuppression im Rahmen eines individuellen Therapiekonzepts reduziert das Risiko von myasthenen Krisen.
- E Eine Immunsuppression mit Cyclosporin ist allgemein gut verträglich ohne Risiko relevanter Interaktionen.

5. Bestimmte Antibiotika können eine Myasthenie verschlechtern. Diese Gefahr besteht nicht bei Gabe von ...

- A ... einem Aminoglykosid
- B ... einem Cephalosporin
- C ... Erythromycin
- D ... einem Gyrasehemmer
- E ... Telithromycin oder einem Tetrazyklin

6. Welche Aussage zur Myasthenia-gravis-Unterform mit Antikörpern gegen eine muskelspezifische Tyrosinkinase (MuSK) trifft zu?

- A Diese Unterform tritt üblicherweise vor der Pubertät auf.
- B Nur ausnahmsweise finden sich keine Antikörper gegen den Acetylcholinrezeptor.



- C Das Risiko einer myasthenen Krise ist aufgrund der häufig bestehenden oropharyngealen Schwäche besonders hoch.
- D Diese Unterform spricht besonders gut auf eine immunsuppressive Therapie an.
- E Die myasthene Schwäche bleibt auf die äußeren Augenmuskeln und die Lidheber beschränkt (okuläre Myasthenie).

7. Welche Aussage zur intensivmedizinischen Überwachung von Myastheniepatienten trifft nicht zu?

- A Lediglich beatmete Myastheniepatienten müssen intensivmedizinisch überwacht werden.
- B Die i.v.-Gabe von Acetylcholinesterase-Inhibitoren kann die Bronchialsekretion gefährlich verstärken.
- C Eine Kaliumsubstitution auf hochnormale Werte ist sinnvoll.
- D Besonders wichtig ist eine psychische Unterstützung, zumal häufig bei myasthenen Krisen eine längere intensivmedizinische Behandlung erforderlich ist.
- E Bei cholinergen Krisen erfolgt keine Plasmapheresetherapie.

8. Welche Aussage zur ambulanten Betreuung von Myastheniepatienten trifft nicht zu?

- A Die ambulante Betreuung von Myastheniepatienten ist sehr wichtig, um myasthene Krisen zu verhindern.
- B Alle Myastheniepatienten müssen intensiv über das Risiko von myasthenen Krisen und über deren Warnsymptome informiert werden.

- C Nur durch Kontrolluntersuchungen in ausreichend kurzen Abständen kann eine drohende Verschlechterung frühzeitig erfasst werden.
- D Myastheniepatienten neigen erfahrungsgemäß zur Aggravation.
- E Hilfreich ist eine regelmäßige Quantifizierung der myasthenen Schwäche, zum Beispiel mittels Besinger-Score.

9. Welche Aussage zur myasthenen Krise trifft nicht zu?

- A Promethazin kann zur Sedierung eingesetzt werden.
- B Atemnot im Sitzen ist ein Hinweis auf die Notwendigkeit zur Intubation.
- C Die Gabe von intravenösen Immunglobulinen kann in der myasthenen Krise die Dauer der Beatmungspflichtigkeit verkürzen.
- D Wie beim MS-Schub erfolgt heutzutage als Standard eine Hochdosis-Glukokortikosteroid-Therapie mit 1.000 mg Prednisolon über drei bis fünf Tage.
- E Muskarinerge Nebenwirkungen von Pyridostigmin können mit Atropinsulfat abgemildert werden.

10. Die Abgrenzung einer cholinergen von der myasthenen Krise ist klinisch bedeutsam, da sich daraus unterschiedliche therapeutische Konsequenzen ergeben. Welche der folgenden Aussagen trifft zu?

- A Die Unterscheidung erfolgt serologisch über den Verlauf des anti-Acetylcholinrezeptor-Antikörpertiters.
- B Faszikulationen sind ein Hinweis auf eine myasthene Krise.
- C Der so genannte Tensilon-Test mit der fraktionierten i.v.-Gabe von Edrophoniumchlorid wird heute nicht mehr durchgeführt.
- D Elektrophysiologisch spricht ebenfalls das Fehlen oder ein nur gering ausgeprägtes pathologisches Dekrement der Reizantwortamplitude bei supramaximaler Nervenstimulation mit 3 Hz für eine myasthene Krise.
- E Das Risiko einer cholinergen Krise besteht bei Erwachsenen erst ab einer Tagesdosis von mindestens 600 mg Pyridostigminbromid.



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

Parkinsontherapie mit einer Tablette täglich

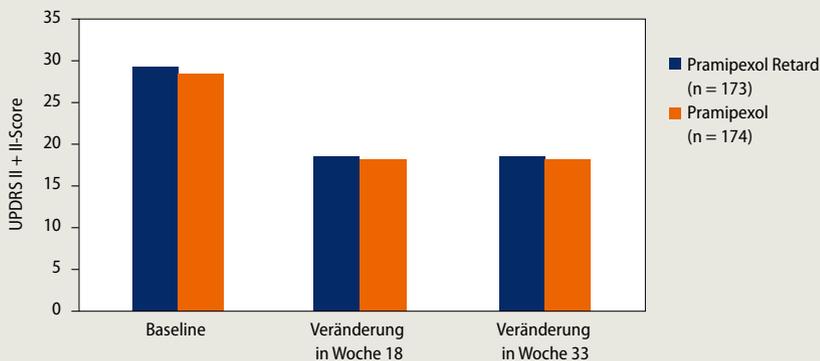
Bei Patienten mit einem biologischen Alter von unter 70 Jahren und neu diagnostiziertem Morbus Parkinson sowie ohne wesentliche Komorbiditäten wird in Leitlinien eine Monotherapie mit Non-Ergot-Dopamin-Agonisten empfohlen. Gerade bei Patienten im Frühstadium der Erkrankung, die motorisch wenig beeinträchtigt, häufig berufstätig und gut sozial integriert sind, sei ein möglichst einfaches Therapieregime mit

einer Tablette morgens anzustreben, sagte Professor Wolfgang Jost, Wiesbaden. Dazu bieten sich langwirksame Formulierungen an wie retardiertes Pramipexol (Sifrol® Retard), das bis zu einer Höchstdosis von 3,15 mg als tägliche Einmalgabe verabreicht werden kann. Die Einmalgabe trage erheblich zu einer besseren Compliance bei.

Pramipexol verbesserte in einer Studie den UPDRS-II- und III-Gesamtscore über 18 Wo-

chen im Vergleich zu Placebo um durchschnittlich 8,1 Punkte [Mov Disord 2010; 25 (15): 2542–49]. Eine weitere Studie zeigte, dass die Wirkung über mindestens 33 Wochen anhält. Die Retardformulierung setzt den Wirkstoff gleichmäßig über den Tag frei, und zwar ohne Fluktuationen. Die Neueinstellung beginnt mit 0,26 mg in der ersten Woche, und die Dosis wird in der zweiten Woche auf 0,52 mg und auf 1,05 mg in der dritten Woche erhöht – jeweils als tägliche Einmalgabe. Werden weitere Anpassungen erforderlich, kann die Dosis in wöchentlichen Abständen um 0,52 mg bis zur Höchstdosis von 3,15 mg mit einer Tablette täglich gesteigert werden. „Die Umstellung von der mehrmals täglichen Applikation auf die Retardtablette kann problemlos über Nacht erfolgen“, sagte Jost. Eine Umstellungsstudie mit 155 Patienten zeigte, dass die Wirksamkeit und Verträglichkeit beider Formulierungen vergleichbar ist. **Michael Koczorek**

Vergleichbare Wirksamkeit von Pramipexol und Pramipexol Retard



Presse-Round-Table „Basis einer modernen Parkinsontherapie: Sifrol® Retard“ am 3. Februar 2011 in Ingelheim
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Neues Antidepressivum bewährt sich auch in der Praxis

Die Wirksamkeit von Agomelatin (Valdoxan®) in der Akuttherapie und Langzeittherapie bei Depressionen ist in klinischen Studien sowohl im Vergleich zu Placebo als auch zu herkömmlichen Antidepressiva gut belegt. Der therapeutische Nutzen wurde nun auch in der zwölfwöchigen nichtinterventi-

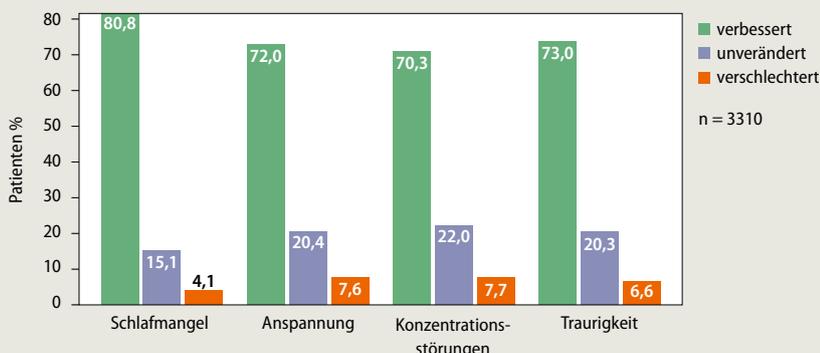
onellen Studie VIVALDI bei einer heterogenen Patientenpopulation untersucht. An der Studie nahmen 3.317 überwiegend komorbide und bereits antidepressiv vorbehandelte Patienten teil. Agomelatin reduzierte dabei die Symptome kontinuierlich von 30,6 auf 12,8 Punkte auf der Skala svMA-

DRS, berichtete Professor Göran Hajak, Bamberg. Nach sechs Wochen erreichten 33 Prozent und nach zwölf Wochen 55 Prozent der Patienten eine Remission (definiert als Gesamtscore von 12 oder weniger Punkten). Gleichzeitig verbesserte sich das Einschlafen sowie Durchschlafen, und die Tagesmüdigkeit nahm deutlich ab. Schon nach zwei Wochen gaben 34 Prozent und nach zwölf Wochen 57 Prozent der Patienten an, den Alltag besser zu bewältigen.

Bei Patienten mit generalisierter Angsterkrankung hat Agomelatin bei guter Verträglichkeit eine ausgeprägte anxiolytische Wirkung gezeigt, so Professor Dan J. Stein, Kapstadt. In einer aktuellen Langzeitstudie reduzierte die Substanz das Rezidivrisiko signifikant um 42 Prozent gegenüber Placebo.

Abdol A. Ameri

Antidepressive Wirksamkeit von Agomelatin Einzelergebnisse der VIVALDI-Studie nach Woche 12



Symposium „A tailor made antidepressant treatment to satisfy patients's needs“ beim EPA-Kongress am 14. März 2011 in Wien
Veranstalter: Servier

Fingolimod zur oralen MS-Therapie zugelassen

Die Europäische Arzneimittelbehörde EMA hat nun den Wirkstoff Fingolimod zur Therapie bei Multipler Sklerose zugelassen. Damit ist jetzt erstmals eine spezifische MS-Therapie mit einem oral anwendbaren Arzneimittel möglich, und zwar für Patienten, die trotz hoher Krankheitsaktivität auf die Basistherapie mit Interferon-beta nicht ausreichend ansprechen oder die an einer schnell fortschreitenden, schweren schubförmigen MS-Erkrankung leiden. In den USA sowie einigen anderen Ländern ist das Medikament auch zur Firstline-Therapie zugelassen. Fingolimod soll unter der Bezeichnung Gilenya® auf den Markt kommen.

Nach Informationen von Novartis

Fotowettbewerb auf www.aktiv-mit-ms.de

Unter dem Motto „Mein aktives Leben mit MS“ können Betroffene am COPAKTIV-Fotowettbewerb teilnehmen. Aufgerufen sind alle MS-Patienten, die ein aktives Leben führen. Das Foto, etwa vom Kegelabend mit Freunden oder einem Strandausflug, kann auf der Internetseite www.aktiv-mit-ms.de einfach hochgeladen werden. Einsendeschluss für den Fotowettbewerb ist der 30. April.

Nach Informationen von Sanofi-Aventis und Teva

Festbetrag für Citalopram und Escitalopram?

In Studien des höchsten Evidenzlevels habe sich Escitalopram (Cipraxel®) gegen Depressionen signifikant wirksamer als Citalopram bei den Zielparametern Response und Remission erwiesen, teilt das Unternehmen Lundbeck mit. Dennoch sehe der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) keine therapeutische Verbesserung durch Escitalopram, kritisiert das Unternehmen. Der G-BA hatte vor kurzem eine gemeinsame Festbetragsgruppe für Escitalopram und alle Citaloprame vorgeschlagen.

Nach Informationen von Lundbeck

Neue Chancen für Epilepsiepatienten

Epilepsiepatienten mit unkontrollierbaren Anfällen unter einer initialen Monotherapie können von einer direkten Kombination profitieren. Ist das erste verabreichte Antiepileptikum partiell wirksam und wird gut vertragen, sei bei solchen Patienten die möglichst frühe Kombination mit einem anderen Antiepileptikum zu erwägen, sagte Professor Hermann Stefan, Erlangen. Ein möglicher Kombinationspartner stehe mit dem neuen Arzneimittel Lacosamid (Vimpat®) zur Verfügung. Lacosamid ist zur Add-on-Therapie bei fokalen epileptischen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Patienten ab 16 Jahren zugelassen. Anders als die klassischen Natriumkanalblocker verstärkt der Wirkstoff selektiv die langsame Inaktivierung spannungsabhängiger Natriumkanäle und verringert somit die überschießende, zum Anfall führende neuronale Aktivität ohne größere Beeinflussung der normalen neuronalen Kommunikation. Privatdozent Nicolas Lang, Kiel, verwies auf

neuere Ergebnisse aus Post-hoc-Analysen von drei klinischen Studien. Demnach reduzierte die Zweierkombination mit Lacosamid die Anfallshäufigkeit und verbesserte die Ansprechrate bei Epilepsiepatienten mit unkontrollierten fokalen Anfällen – unabhängig von der Art des bereits eingenommenen Antiepileptikums. Die höchsten Responderaten und eine tendenziell verbesserte Verträglichkeit erzielten Kombinationen mit einem Nicht-Natriumkanalblocker, so Lang. Die auch kognitiv gute Verträglichkeit, die flexible Darreichungsform (oral oder i.v.) und die nachhaltigen Wirkeffekte machten Lacosamid zu einem aussichtsreichen Kombinationspartner, sagte Professor Stefan.

Wolfgang Zimmerman

Presse-Round-Table „Lacosamid – ein idealer Kombinationspartner in der Epilepsitherapie?“ am 29. Januar 2011 in München
Veranstalter: UCB Pharma GmbH

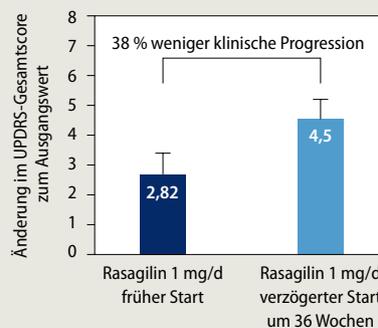
Frühe Parkinsontherapie lohnt sich

Auch schon bei frühem Morbus Parkinson ist die Lebensqualität sowohl durch motorische als auch nicht-motorische Symptome reduziert. Daran hat Professor Alexander Storch aus Dresden erinnert. Dabei können nicht-motorische Symptome den motorischen Störungen vorausgehen und zu erheblichen Beeinträchtigungen im Berufs- und Sozialleben der Patienten führen. Ein frühzeitiger Therapiebeginn mit dem Monoaminoxidase (MAO)-B-Hemmer Rasa-

gilin (Azilect®) kann die symptomatische Progression der Parkinsonerkrankung verzögern. Daher sollte die Therapie schon direkt nach der Diagnosestellung begonnen werden. Für den MAO-Hemmer Rasagilin haben die Ergebnisse der ADAGIO-Studie zudem gezeigt, dass ein früher Therapiebeginn die Krankheitsprogression im Vergleich zu einem späteren Therapiebeginn verzögern kann. Außer der Progression der motorischen Störungen werde auch die Verschlechterung der nicht-motorischen Störungen aufgehalten, so Storch. Der frühe Therapiebeginn erhöhe zudem die Lebensqualität. In der ADAGIO-Studie war der UPDRS-Wert nach 72 Wochen bei sofortigem Therapiebeginn mit Rasagilin um 38 Prozent niedriger als bei einem 36 Wochen späteren Therapiestart (2,8 versus 4,5 Punkte).

Abdol A. Ameri

Verzögerte Parkinsonprogression



Pressegespräch „Rasagilin – ein Plus für Patient und Arzt. Intelligenter Kombinationspartner in allen Phasen des Morbus Parkinson“ beim Deutschen Parkinson-Kongress am 11. März 2011 in Kiel
Veranstalter: Lundbeck/TEVA

Interferon-Therapie auch in der Schwangerschaft sicher

➔ Zu dem einmal wöchentlich intramuskulär applizierbaren Interferon beta-1a (Avonex®) gibt es mittlerweile auch gute Sicherheitsdaten, so Professor Volker Limmroth, Köln. Die Daten bis zu einer Dauer von 17 Jahren belegten sowohl die gute Verträglichkeit als auch die bei vielen Patienten anhaltende Wirksamkeit dieser Therapie. So waren in einer aktuellen 17-Jahres-Nachbeobachtung der Zulassungsstudie ASSURANCE von den ursprünglich 172 Patienten mit remittierender MS in der Gruppe, die mit Interferon behandelt worden war, noch 122 am Leben. Davon wurden 46 Prozent weiterhin mit dem Präparat behandelt, sagte Limmroth. Im frühen MS-Stadium, dem klinisch isolierten Symptom, könne damit gerechnet werden, dass mit Interferon beta-1a nach zehn Jahren noch 79 Prozent der Patienten einen EDSS-Score von maximal 2,5 haben. Besonders wies Limmroth auf das Interferon-beta-1a-Schwangerschaftsregister hin. Es umfasst mittlerweile Daten von insgesamt 226 Frauen mit im Detail bekannten Schwan-

gerschaftsverläufen. Die Frauen hatten im ersten Schwangerschaftstrimenon oder bei Konzeption eine Interferon-Therapie erhalten. „Hier gibt es absolut keine Hinweise auf eine erhöhte Rate an Schwangerschaftsabbrüchen oder Fehlbildungen und auch keine Hinweise auf irgendwelche spezifischen Fehlbildungen“, so Limmroth.

Für den Alltag sei dieses Wissen um die Sicherheit der Therapie sehr wichtig: „Es bedeutet, dass wir Frauen mit Kinderwunsch nicht raten müssen, das Interferon vor der Konzeption abzusetzen“, betonte der Experte. „Wir können empfehlen, die Therapie zunächst laufen zu lassen, um sie dann bei positivem Schwangerschaftstest gemäß Zulassung zu unterbrechen.“

Philipp Grätzel von Grätzel

Jahresauftakt-Presskonferenz 2011: „Neue Maßstäbe in der MS-Therapie: Weit voraus, nah am Menschen“ am 10. Februar 2011 in Berlin
Veranstalter: BioGen Idec

Antiepileptikum mit günstigem Nutzen-Risiko-Profil

➔ Der Natriumkanal-Blocker Eslicarbazepinacetat (ESL, Zebinix®) ist seit 2009 für die Zusatztherapie bei fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen zugelassen. Das Antiepileptikum ist eine Weiterentwicklung von Carbamazepin (CBZ) und Oxcarbazepin (OXC), verfügt aber bei ähnlicher Wirksamkeit über ein günstigeres Nebenwirkungsprofil mit weniger Neurotoxizität und einem besseren Nutzen-Risiko-Profil. Darauf hatte Dr. Günter Krämer aus Zürich hingewiesen. Im Tiermodell zeigte ESL verglichen mit CBZ und OXC ein niedrigeres neurotoxisches Potenzial, und in den Zulassungsstudien gab es unter ESL weniger nebenwirkungsbedingte Therapieabbrüche als unter OXC (19,6 versus 35,6 Prozent). Im Dosisbereich zwischen 400 und 1.200 mg ist die Pharmakokinetik linear, die Eindosierung bis zur therapeutischen Dosis von 800 mg könne innerhalb von ein bis zwei Wochen erfolgen. Die Halbwertszeit von 20 bis 24 Stunden bei regelmäßiger Einnahme

ermöglichte eine tägliche Einmalgabe. Zudem sei das Interaktionspotenzial geringer als bei CBZ; ob auch geringer als bei OXC müsse noch weiter untersucht werden.

Insgesamt erfülle ESL damit Anforderungen wie sie Perucca und Mitarbeiter in Lancet Neurology [2007; 6: 793–804] formuliert hatten: Im Vergleich zu existierenden Antiepileptika sollten neue Medikamente unter anderem besser wirksam sein, krankheitsmodifizierend wirken, weniger Nebenwirkungen haben sowie einfacher in der Handhabung sein.

Michael Koczorek

Valentinssymposium „Jenseits der Wirksamkeit: Anforderungen an eine moderne Epilepsietherapie und Beitrag von Zebinix® zu einer patientenorientierten Behandlung“, am 12. Februar 2011 in Berlin
Veranstalter: Eisai

„Compliance Coaches“ für Schizophreniepatienten

— Schizophreniepatienten profitieren während ihrer ambulanten Therapie von einer individuellen Betreuung durch zusätzlich eingesetzte Pflegefachkräfte. Darauf deutet das Ergebnis eines von AstraZeneca initiierten Pilotprojektes hin. Im Mittelpunkt des Projektes stand die individualisierte und integrierte Psychoedukation. Durch die „Compliance Coaches“ ließen sich viele Therapieprobleme bei den Patienten frühzeitig erkennen. Die Netzwerkärzte berichteten, dass stationäre Aufenthalte in Krisensituationen so teilweise vermieden werden konnten.

Nach Informationen von AstraZeneca

Levetiracetam als qualitativ identisches Generikum

— Das Unternehmen UCB bietet das Antiepileptikum Keppra® zusätzlich als qualitativ identisches Generikum unter dem Namen Levetiracetam UCB® an. Das Generikum kommt in den bekannten oralen Dosisstärken und Packungsgrößen auf den Markt. Mit dem qualitativ identischen Medikament wird die bekannte Gefahr von Anfällen, Nebenwirkungen und Komplikationen durch Blutspiegelschwankungen beim Wechsel von einem antikonvulsiven Originalpräparat auf ein generisches Produkt vermieden.

Nach Informationen von UCB

Flexible Parkinsontherapie mit neuen Dosisstärken

— Das Arzneimittel Stalevo® mit einer Fixkombination aus Levodopa/Carbidopa und Entacapon ist jetzt in zwei weiteren Wirkstärken erhältlich: mit 75 und 125 mg Levodopa. Damit steht das Medikament jetzt mit den sechs L-Dopa-Wirkstärken 50, 75, 100, 125, 150 und 200 mg zur Verfügung. Die Parkinsontherapie lässt sich dadurch nun noch flexibler handhaben.

Nach Informationen von Orion Pharma

Journal

George Bernard Shaw: „Der Arzt am Scheideweg“

Therapie nach moralischem Kontostand

Wer wird bei begrenzten Ressourcen behandelt? Darüber haben Ärzte früher nicht nur nach finanziellem, sondern auch nach moralischem Kontostand entschieden. George Bernard Shaw inspirierte dies zu einer Komödie, in der ein Arzt überlegen muss, ob er einen genialen aber anrühigen Maler rettet, oder lieber einen tadellosen Armenarzt.



Hat der Patient die Therapie überhaupt verdient? Diese Frage hat sich vielleicht auch der Chirurg Samuel D. Gross gestellt, porträtiert in diesem Gemälde von Thomas Eakins (The Gross Clinic, 1875).

58 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Spöttisches Theater

George Bernard Shaw führt in dem Stück „The Doctor's Dilemma“ einen Tuberkulose-Arzt in einen unlösbaren moralischen Konflikt.

62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Prima Klima

Witz und Bitterkeit – Anke Gesell nimmt mit ironischen Verfremdungen unsere Blick auf die Natur aufs Korn.

„Ich wünschte ein Shakespeare zu sein und wurde ein Shaw!“ Die Anzahl der Anekdoten, Kommentare und Selbstkommentare über den irischen Spötter, Musikkritiker, Schriftsteller, Dramatiker und Nobelpreisträger George Bernard Shaw (1856 bis 1950) ist Legion. Der aus prekären Dubliner Verhältnissen stammende, später steinreiche und bis ins hohe Alter produktive Rolls-Royce-Fahrer ist bis heute der einzige Literaturnobelpreisträger, der zugleich einen „Oscar“ erhielt: 1939 für das beste Drehbuch bei der Verfilmung von „Pygmalion“ unter dem Titel „Pygmalion: Der Roman eines Blumenmädchens.“

Unter intellektuell geschärfter Fortführung der Traditionen des englischen Konversationsstückes schuf Shaw ein neues Dramengenre, das als „Diskussionsdrama“ in die Theatergeschichte einging: Seine Protagonisten treten nicht als unterschiedliche Temperamente, gegensätzliche Charaktere oder antagonistische gesellschaftliche Repräsentanten auf, sondern als Verkörperungen unterschiedlicher Ideologien und Weltanschauungen. Sie sind Ideenträger. Das bleibt nicht ohne Folgen für die Dramaturgie der Stücke, in denen die Aktion zugunsten des Diskurses verschiedener Meinungen und Ansichten über philosophische, moralische, gesellschaftliche oder politische Probleme zurücktritt. Zum Zwecke der Anschaulichkeit greift Shaw dabei gerne zur Überpointierung, die sich geschickt aller zur Verfügung stehenden Register der bewährten dramaturgischen Mittel der Satire und der Groteske bedient, weswegen seine Gestalten besonders auf dem europäischen Festland mitunter als „typisch englisch“, schrullig oder als exzentrisch daher kommen. Gerade darin aber manifestieren sich nach übereinstimmender Meinung der Forschung und auch des

Nobelpreiskomitees Shaws Menschenliebe und idealistische Weltsicht. Und so erhielt Shaw den Literaturnobelpreis 1925 „für seine sowohl von Idealismus als auch von Humanität getragene Verfasserschaft, deren frische Satire sich oft mit einer eigenartigen poetischen Schönheit vereint“.

Ein Neuerer war Shaw auch bei der textlichen Präsentation seiner Theaterstücke. Waren die Bühnenanweisungen der naturalistischen Dramatiker schon reichlich ausladend, so wurde deren Umfang durch Shaws Vorworte zu seinen Stücken noch weit übertroffen. Diese Vorreden können als eigenständige literarisch-philosophische Essays gelesen werden, welche die im Stück behandelten Themen aufgreifen, ausgiebig nach vielen Richtungen hin reflektierend umkreisen, teilweise sogar rhetorisch dementieren, um sie dann wieder ex negativo in ihrer Bedeutung zu verstärken. Nicht selten gerieten Shaw seine Vorworte ausführlicher und umfangreicher als die Stücke selbst. Etwaigen Vorbehalten gegenüber begegnete der Autor mit seinem viel zitierten Diktum: „I write my forewords for the intellectuals and my plays for the dummies.“

Die Vorrede

Shaws „Vorrede über Ärzte“ aus dem Jahre 1911 umfasst knapp siebzig Seiten, auf denen der Schriftsteller seinem Affen tüchtig Zucker gibt und vom Hölzchen aufs Stöckchen kommt. Er beginnt beim „zweifelhaften Ruf, den die Ärzte genießen“, hangelt sich von dort weiter über „Das Gewissen der Ärzte“, „Das Dogma medizinischer Unfehlbarkeit“, über das Zusammenhalten der Ärzte, deren „Operationsmanie“, über „Gläubigkeit und Chloroform“ zur „Bakteriologie als Aberglaube“. Er schwadroniert über „Das Gefährliche an der Impfung“ um schließlich

nach mehr als zwanzig Kapiteln bei den „Moden und Epidemien“ und zuletzt doch noch bei den „Tugenden der Ärzte“ und den „neuesten Theorien“ anzukommen. Am Ende fasst Shaw seine Überlegungen „so trocken zusammen, wie es mit exaktem Denken und lebhafter Überzeugung zu vereinbaren“ sei: „Man mache es dem Arzt zur Pflicht, ein Schild zu führen, auf dem außer den Angaben, die auf seine Qualifikation hinweisen, die Worte stehen: Bedenke, dass auch ich sterblich bin.“ Ewig leben zu wollen solle man gar nicht erst versuchen, denn es gelinge ohnehin nicht. Der Dichter warnt allerdings auch davor, sich selbst zu überleben, weswegen er empfiehlt, seine Gesundheit nicht nur zu nutzen, sondern sie sogar abzunutzen.

Der Leser sollte nicht überrascht sein, wenn aus der als scharfe Polemik begonnenen „Vorrede“ am Ende ein leidenschaftliches Plädoyer für zuverlässige Ärzte und die Volksgesundheit geworden ist: „Man gebe sich äußerste Mühe, wohlgeboren und wohlgezogen zu werden, was auch heißt, dass die Mutter einen guten Arzt haben muss. Man trachte, in eine Schule zu gehen, in der es das gibt, was man einen Schularzt nennt, wo also Ernährung, Zähne, Augenlicht und andere wichtige Dinge beobachtet werden. Man trachte besonders, dass all dies auf Kosten des Staates geschehe, sonst wird es überhaupt nicht geschehen – andernfalls wird man das sein, was die meisten Menschen gegenwärtig sind: ein ungesunder Bürger eines ungesunden Volkes, ohne genügend Verstand, sich dessen zu schämen oder darüber unglücklich zu sein.“

Ein Stück, zwei Titel, drei Teile

„The Doctor's Dilemma“ kam am 20. November 1906 am Royal Court Theatre zu London zur Uraufführung. Die Reso-

nanz war so groß, dass die Theaterleitung noch das Savoy Theatre im Londoner Westend anmietete und dort frühere Stücke Shaws zur Wiederaufführung brachte. Insgesamt haben wir es mit drei Teilen zu tun: Der „Vorrede über Ärzte“, dem Stück selbst sowie den „Anmerkungen des Autors“, die allerdings erst im Programmheft zu einer Aufführung am Wallack's Theatre in New York im März 1915 erschienen. Auslösendes Erlebnis für die Gestaltung seines Stückes war für Shaw ein Vorfall im Londoner St.-Mary-Krankenhaus, dessen Führungsstab der englische Pathologe Sir Almroth Wright (1861 bis 1947) angehörte, mit dem Shaw gut befreundet war.

Der Inhalt

Von den zahlreichen Inhaltsbeschreibungen in diversen Schauspiel- und Theaterführern ist die in Georg Hensels „Spielplan“ deshalb die gelungenste, weil sie am ehesten die Anforderungen erfüllt, Inhaltsangabe und basale Deutung in sich zu vereinen: „Am Scheideweg steht Dr. Colenso Ridgeon, als sich ihm die Frage stellt, welchen Patienten er in seine überfüllte Tuberkuloseklinik aufnehmen muss: einen durchschnittlichen, aber pflichtgetreuen Armendoktor oder den genialen, aber moralisch bedenkenlosen Maler Dubedat? Für ihn ist dies nicht nur ein ethisches Dilemma, denn überdies liebt er Jennifer, die Frau des Malers, und könnte sie heiraten, falls ihr Mann nicht zu retten wäre. Er übergibt den Maler seinem Kollegen Bloofield Bennington, B.B. genannt, einem Modarzt, von dem er weiß, dass er mit seinem neuen Tuberkulosemittel leichtfertig umgeht – der Maler stirbt, Ridgeon rettet den Armenarzt.“

Von Jennifer später zur Rede gestellt, gesteht er, dass er sie liebt, ihren Mann bewusst zu B.B. und damit in den wahrscheinlichen Tod geschickt habe, und klärt sie über die Haltlosigkeiten des Malers auf. Sie aber ist in ihrem Glauben an den Maler-Gatten nicht zu erschüttern und weist die Liebeserklärung des Arztes, der ihr viel zu alt erscheint, als lächerlich ab. Im übrigen hat sie sich inzwischen wieder verheiratet, und dem Arzt wird klar, dass demnach sein Mord völlig ‚uneigennützig‘ gewesen ist – eine bitterböse, karikaturistisch zugespitzte Satire auf die

Ärzte, die der Lebensreformer, Impfgegner und Vegetarier Shaw sowenig ausstehen konnte wie Molière. Doch auch nicht ohne einen Schuss Selbstironie: Der in Geldangelegenheiten unübertrefflich bedenkenlose, moralisch höchst anfechtbare Maler beruft sich darauf, ein Schüler Bernard Shaws zu sein.“

Anregungen

In einem Brief an seine Freundin Stella Patrick Campbell vom 2. Dezember 1921, in dem der Autor die Dame anregt, doch die Rolle der Jennifer zu spielen, definiert er zugleich sein Stück und sagt: „Es ist eine Warnung.“ Im Programmheft zu einer Aufführung in New York am 26. März 1915 wird dieser Gedanke bereits ausgeführt, wenn es heißt: „Dieses Stück ist nicht nur eine künstlerische Auseinandersetzung mit medizinischen Umgangsformen und Moralen (sic), sondern eine genaue Darstellung einer tatsächlichen Entdeckung in der Serumtherapie. Es ist auch eine Predigt, eine Tragödie, eine Sittenkomödie und eine Romanze. Und es ist dies alles nicht in jeweils anderen Teilschnitten – dergestalt, dass auf ernsthafte Anliegen lustspielhafte Erleichterung folgen würde und den ernsthaften Szenen besonders gefühlvolle vorausgingen; es ist alles, was es ist, durchgehend. Seine unterschiedlichen Eigenschaften sind untrennbar, nicht aus dem Ganzen herauszulösen und gleichzeitig. In dieser Hinsicht ist es ein sehr typisches modernes Stück.“

Dieses Programmheft gibt Auskunft über den ersten zündenden Funken, der Shaw zum Schreiben seines Stückes angeregt haben soll: „Eines Abends war der Autor im Untersuchungslabor des St.-Mary-Hospitals in London, wo Sir Almroth Wright soeben die klinische Technik seiner neuen Tuberkulosebehandlung mittels Impfung perfektioniert hatte, auf der Basis seiner Entdeckung des Opsonin und dessen natürlichem Produktionsrhythmus im menschlichen Körper, wie im ersten Akt des Stückes beschrieben. Damals hatte sich erst eine Handvoll begeisterter Forscher die Technik angeeignet. Während nun Sir Almroth seinem Besucher Bernard Shaw das Procedere erklärte, fragte jemand den großen Arzt, ob ein gewisser Patient, der neu eingeliefert worden war und den wir X nennen

wollen, nach der neuen Methode behandelt werden solle. Sofort erhob sich ein Protest mit der Begründung, dass der Stab der qualifizierten Fachleute, zu jener Zeit weniger als zwanzig insgesamt, bis an die Grenzen des Erträglichen überarbeitet und dass X es ‚nicht wert‘ sei. Bernard Shaw witterte auf der Stelle einen dramatischen Stoff, wandte sich an Sir Almroth und sagte: ‚Haben Sie denn zu entscheiden, ob das Leben eines Menschen erhaltenswert ist, ehe Sie ihn in Behandlung nehmen?‘; und obwohl dieses unvermittelte Setzen des i-Tüpfelchens, das für den Verfasser sehr bezeichnend ist, nicht unwidersprochen blieb, konnte sich niemand der harten Tatsache entziehen, dass die Chancen des Patienten, mit Opsonin behandelt zu werden, in diesem geschichtlichen Augenblick der medizinischen Entwicklung de facto von der hier im Labor herrschenden Beurteilung seines moralischen Wertes abhingen, zumal es unmöglich war, ihn in das Krankenhaus aufzunehmen, ohne einen anderen Patienten hinauszuerwerfen oder bestenfalls zu verhindern, dass ein anderer aufgenommen wurde, der es möglicherweise eher ‚verdiente‘.

Die Entscheidung im Falle X mag nur zu einfach gewesen sein, da sein moralisches Konto offensichtlich stark überzogen war; doch erkannte der Dramatiker sofort, dass man den Fall nur auf einen sehr interessanten Patienten mit einem moralisch extrem fraglichen Soll-und-Haben-Stand und vielleicht noch einer sehr attraktiven Ehefrau zu übertragen brauchte, um das Dilemma des Arztes praktisch unlösbar und folglich hochdramatisch zu machen. Dieses Dilemma ist in dem Stück nicht gelöst und wird nie gelöst werden.“

Damit wird aber wenigstens gezeigt, was es mit der Definition von „Dilemma“ auf sich hat: Ein Dilemma (griechisch „zweigliedrige Annahme“), ist – umgangssprachlich – eine Zwickmühle und bezeichnet eine Situation, die zwei Wahlmöglichkeiten bietet. Beide jedoch führen zu einem unerwünschten Resultat. Auch der Zwang zu einer Auswahl zwischen zwei positiven Möglichkeiten kann ein Dilemma sein, wie das berühmte Beispiel von Buridans Esel zeigt, der verhungert, weil er sich nicht zwischen zwei gleich großen Heuhaufen entscheiden kann.

Vorbilder

Als Vorbilder für den moralisch fragwürdigen Künstler Dubedat werden in der Fachliteratur drei historische Persönlichkeiten genannt: zum einen der früh verstorbene Zeichner Aubrey Beardsley (1872 bis 1898), Illustrator der Werke von Oscar Wilde und Alexander Pope, zum anderen Edward Aveling, der Geliebte von Eleanor Marx (jüngste Tochter von Karl Marx), die Shaw als Zwanzigjähriger kennengelernt und sehr verehrt hatte. Der Schriftsteller hielt Aveling zwar für einen hellen Kopf, persönlich aber für einen „Schnorrer, Schwindler und Frauenverführer“, der seiner Ansicht zufolge die Tochter von Karl Marx in den Selbstmord getrieben habe. „Vor allem aber ist die Gestalt des skrupellos genialen Dubedat, speziell die Sterbeszene mit dem Credo: ‚Ich glaube an Michelangelo, Velásquez und Rembrandt‘, das malerische Pendant zu einer Szene aus der Erzählung ‚Das Ende eines Musikers in Paris‘ von Richard Wagner. Auch Dubedat hat allein in der Kunst seine raison d'être, und allein durch die höchst künstlerische Vollendung seines Werks kann er, wenn überhaupt, die moralischen Defizite, die ihm gesellschaftlich und allgemein ethisch angelastet werden, wieder gutmachen. Shaw warnt denn auch sein Publikum immer wieder vor dem Trugschluss, dass ein begnadeter Künstler wie selbstverständlich schon ein vollkommener Mensch sein müsse: ‚Genies sind oft Verschwender, Säufer, Wüstlinge, Lügner, in Geldsachen Gauner, Rückfällige aller Arten, während viele einfältige und gläubige Seelen Muster des Anstands und frommer Ehrbarkeit und bei allen Heiligen gut angeschrieben sind“ (Michels-Wenz).

Sieht man einmal von seinen lustvollen Verstößen gegen die viktorianischen Konventionen ab, so ist Shaw – trotz seiner Nähe zum Genialen – selbst aber nie groß vom Pfad der klassischen Tugenden abgewichen, sondern galt stets als Verfechter von Aufrichtigkeit, Zuverlässigkeit und Ordnungsliebe.

Wertung

Der mit Lob notorisch zurückhaltende große deutsche Theaterkritiker Alfred Kerr stellte „Des Doktors Dilemma“ unter Shaws Werken „ganz oben“, und

sein süffisant formulierender österreichischer Kollege Alfred Polgar schrieb über das Drama, es stelle „in gewissem Sinn der Menschheit Dilemma“ dar, welches hier auf die Bühne gebracht werde: „Ein Schwanken zwischen sinnvollem Tun, das böse, und gutem Tun, das sinnlos ist; zwischen Schönheitsgesetz, Tugendgebot und Glücksmoral; zwischen guten Menschen und guten Bildern, zwischen Ethik, Gefühl und Verstand, die niemals harmonisch zusammenstimmen wollen und sich gerade dann gegenseitig am hinterlistigsten betrügen, wenn sie den ehrlichsten Kompromiss miteinander schließen.“ Schließlich handle es sich letztlich „um moralische Dinge. Um den zweifelhaften Glanz bewusst-altruistischer und den nicht minder zweifelhaften, aber verführerischen Glanz naivegoistischer Lebensgrundsätze. Die Altruisten in der Komödie, das sind die Ärzte: ihres Zeichens Helfer, Erretter, Schmerzstiller. Der Egoist, das ist der Künstler. Er steht unterm Zwang seines Talents, und er dient ihm blind, sklavisch, mit einer niederträchtigen Ausschließlichkeit.“

Es bleibt unklar, ob es nicht Shaw selbst war, der sich hinter dem anonymen Verfasser des detailfreudigen Beitrages im Programmheft des New Yorker Wallack's Theatre versteckt hat. Man könnte durchaus geneigt sein, dieser These zu folgen, wenn man sich folgenden Kommentar anschaut: „Das vorliegende Stück ist, zumeist bei Laien, die es nie gesehen oder gelesen haben, verschrien als ein Angriff auf die Ärzte. Bei den Ärzten selbst ist es überaus beliebt; und in Amerika wurde es sogar von einem Ärzteteam produziert und aufgeführt. Das ist kaum verwunderlich, zumal alle Ärzte in dem Stück lebenswerte und generöse Charaktere sind, so sehr in der Tat, dass man dem Stück schon vorgeworfen hat, es stelle alle Ärzte als wahre ‚Engel‘ hin, die ihre Zeit damit verbringen, ihre Patienten honorarfrei zu visitieren, wohingegen der Künstler und der Reporter – das heißt Zugehörige der Berufsklasse, welcher der Autor selber angehört – in denkbar ungünstigem Licht erscheinen.“

Phantasie und Kopfweh

Bekannt ist, dass Shaw zeitlebens bis ins höhere Alter einmal monatlich unter

starken Kopfschmerzen litt, weswegen sein Interesse an neuen medizinischen Errungenschaften nie nachließ. Alles Mögliche probierte der Dichter aus. So auch, wie er schreibt, die Gesellschaft einer „netten Dame, die sich herbeiließ, einen dieser Kopfwehanfälle dadurch zu heilen, dass sie sich neben mich setzte und sich in eine sanfte, für einen leidenden Mann unsäglich aufreizend anzusehende Träumerei versetzte“, die das „Kopfweh tatsächlich wegbrachte oder es veranlasste, sich selbst wegzubringen.“ Shaws Schlussfolgerung: „Gerade die Skepsis, die sie wachrief, oder vielleicht ihr gutes Aussehen wirkten wie eine Art psychologisches Stimulans auf die Phagocyten, die den Kopfwehbazillus fresen.“

Der Dramatiker hielt nach immer neuen Ärzten und Experten Ausschau. Eines Nachmittags wurde er dem Polarforscher Nansen vorgestellt und fragte den berühmten Mann, ob er je ein Heilmittel gegen Kopfweh entdeckt habe. Als dieser mit verwundertem Gesichtsausdruck kopfschüttelnd verneinte, brauste Shaw sogleich auf und rief aus: „Nun, das ist doch höchst erstaunlich! Sie haben Ihr Leben mit dem Versuch zugebracht, den Nordpol zu entdecken, um den sich niemand einen Pfifferling schert, aber Sie haben nie versucht, ein Heilmittel gegen Kopfweh zu entdecken, nach dem die ganze Menschheit laut schreit.“

Interessanterweise hat sich Shaw trotz seiner enormen weltweiten Erfolge unter den Lebenden nicht so wohlgeföhlt, wie man angesichts all der Huldigungen, Ehrungen und Preise vermuten könnte. Und so fällt seine Lebensbilanz doch ein wenig bitter aus, wenn er als Fazit festhält: „Sei es nun, dass ich verrückt oder dass ich ein bisschen zu normal geboren wurde, jedenfalls war mein Reich nicht von dieser Welt; nur im Reich meiner Phantasie fühlte ich mich zu Hause und nur mit den großen Toten stand ich auf gutem Fuße.“ □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

Anke Gesell

Verfremdeter Blick auf die Not der Natur

Mit Witz und Bitterkeit nimmt die Jenaer Künstlerin Anke Gesell die ökologischen Fußabdrücke einer Menschheit aufs Korn, die auch im Anblick des selbst verursachten Desasters ihren Blick auf die Natur nicht ändert.



© Anke Gesell / Galerie Isabelle Lesmeister, Regensburg (alle Bilder)

„Oh glacier mio!“, 2009, oil, acrylic,
crayon on cotton, 150 x 180 cm

Links: „Endlich zuhause“, 2010, oil on canvas, 70 x 60 cm

Rechts: „Was guckst du? (I)“, 2009, oil, lacquer on canvas, 60 x 60 cm



Wie soll ein bildender Künstler mit einem so bedrückenden Problem wie dem Klimawandel umgehen? Müsste er die vorhergesagten Katastrophen so ins Bild setzen, wie dies schon in vielen Filmen in überwältigend beängstigender Drastik geschehen ist, oder sollte der Maler nicht einen anderen Zugang, eine andere Attitüde finden, hat er doch der Dramatik eines Geschehens-Ablaufes, der Vermittlung durch bewegte Bilder, durch gesprochenes Wort, Geräusch und Musik, die wir im Kino erleben, nichts Adäquates entgegenzusetzen, sodass sein statisches Bild eigentlich nur unterlegen sein kann.

Dass es auch andere, subtilere Formen der Problemanalyse und Vermittlung in der Kunst gibt, zeigen die Bilder von Anke Gesell: Ironische Verfremdungen, teilweise durch das Unrealistische in einer realistischen Malart ins fast Surreale verzerrt, jedoch nie dort landend, wecken sie Aufmerksamkeit, Nachdenklichkeit, sicherlich bei vielen nach einem ersten Auflachen auch Wehmut und leicht bittere Gefühle, die möglicherweise dauerhafter wirken als die Überwältigung durch ein apokalyptisches Filmepos.

„Endlich zuhause“ mit dem Eisbärenpärchen, das sich in seiner Schneekugel so richtig wohlig gibt, wirkt auf den ersten Blick vielleicht gar süß, bis die saftig grüne Vegetation im Hintergrund zusammen mit dem eng begrenzten Raum in der Glaskugel und die irgendwie disneyhaft komische Haltung des liegenden Bären einem klar machen, wohin es gehen könnte, sollten sich die Klimaprognosen bestätigen. Der Eisbär als Symbol arktischer Umwelt wird schließlich vom Menschen, dafür sei ihm Dank, gerettet, indem er in eine gekühlte Glaskugel mit eingebautem Schneegestöber eingezwängt der allgemeinen Betrachtung zugeführt wird. Die Eisberge dagegen ließen sich nicht retten, sie sind mit dschungelhaftem Grün überwuchert.

Ähnlich ironisch verfremdet, Witz und Bitterkeit gleichzeitig enthält „Oh glacier mio!“ Der Gondoliere hat sich vielleicht verfahren oder ist Dank der zwei Seile, an denen seine Gondel aufgehängt wurde, ins Nordmeer verfrachtet worden. Dort gibt es noch Eis und Schnee, aber man meint, dem Abtauen zuschau-

en zu können, meint, dass Luft und Wassertemperatur sich nicht mehr von Venedig unterscheiden.

Geheimnisvoll anrührend wirken Anke Gesells Gemälde die aus der kleinen Serie „Was guckst du? (I)“ stammen. Der Hirsch wendet sich um, betrachtet den Betrachter, der nicht so recht weiß, ob das Tier auf eine Schießscheibe gemalt ist, oder ob der kreisförmige helle Ausschnitt den Blick durch ein Zielfernrohr wiedergibt. Der fragende, vertrauliche Blick des Tieres wäre dann sein letzter. Guckt der Mensch, um sich am Tier, an der Natur zu erfreuen, oder nimmt er es, nimmt er sie „aufs Korn“.

Meint die Künstlerin in „Touristisches Treiben“ die Unrast der Alpenbesucher, die in der Grandiosität der Bergmassive immer weniger die ruhige und gewaltige Schönheit suchen, sondern die Alpen dazu brauchen, um ihren unstillbaren Bewegungsdrang zu Fuß, per Mountain-Bike oder mit Skiern auszutoben, so dass die Natur nur noch den Zweck eines riesengroßen Freiluft-Fitnessgerätes erfüllt? In ihrem Bild sind über das majestätisch ruhige Bergmassiv bunte fahrig Linien gezogen, die sich wahrscheinlich so ergeben würden, wenn man die Ortsveränderungen der gehenden, laufenden, radelnden, skifahrenden Touristen nachzeichnen würde. Ein Bild voller ästhetischer Spannungen und hintergründiger Bedeutungsinhalte.

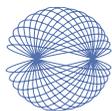
Anke Gesell wurde 1971 in Jena geboren, studierte von 1987 bis 1990 Kunst und Pädagogik für untere Klassen in Berlin, arbeitete als Standfotografin, als Requisiteurin, von 2001 bis 2003 folgte ein Studium der Fotografie an der Hochschule für Grafik und Buchkunst in Leipzig und in der Klasse für bildende Kunst bei Professor Astrid Klein. Sie lebt und arbeitet freischaffend in Leipzig.

az

Info

Die Werke der Künstlerin sind unter anderem auf der Online-Galerie Artist.de zu sehen (www.artists.de/ankegesell.html)

Termine der Fortbildungsakademie		
7.5.2011 in München	Die Rolle der KV in der Zukunft – Versorgungswirklichkeit bei Nervenärzten – Alternative Kollektivvertragskonzepte Tagung des BVDN Landesverbandes Bayern	Athene Akademie Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: +49 (0) 931 2055526, Fax: +49 (0) 931 2055525 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
14. – 15.5.2011 in Frankfurt/M	„Update Forensische Psychiatrie: Sozialrecht“ <i>Referenten:</i> Dr. C. Stadtland, München W. J. Kainz, München	Fortbildungsakademie Athene Nadya Daoud Huttenstr. 10, 97072 Würzburg Tel.: +49 (0) 931 2055516, Fax: +49 (0) 931 2055511 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
		
Weitere Termine		
6. – 7.5.2011 in Grainau (Zugspitzdorf)	DGN-Fortbildungsakademie	<i>Vorsitz:</i> Prof. Dr. C. Weiller, Freiburg <i>Organisation:</i> Karin Schilling, Hamburg Deutsche Gesellschaft für Neurologie Fortbildungsakademie Martinistr. 52, 20246 Hamburg <i>Anmeldung:</i> www.dgn.org/fortbildungsakademie-der-dgn.html
8. – 9.7. 2011 in München (IFB ^{LMU})	Münchener Schwindelseminar VERTIGO XV Periphere, zentrale und somatoforme Schwindelsyn- drome. Eine Fortbildungsveranstaltung des „Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums für Schwindel, Gleichgewichts- und Okulomotorikstörungen (IFB ^{LMU})“ und der klinischen Forschergruppe „Vestibuläres System und Okulomotorik“	<i>Organisation und Info:</i> Sekretariat IFB ^{LMU} , Frau Eßer, Tel.: 089 7095-4820, E-Mail: esser@nefo.med.uni-muen- chen.de; Frau Appendino, Tel.: 089 7095-7826, E-Mail: Ute.Appendino@med.uni-muenchen.de <i>Anmeldung:</i> Fax: 089 7095-4801 oder www.schwindelambulanz-muenchen.de oder www.ifb.klinikum.uni-muenchen.de
15. – 16.7.2011 in Nürnberg (Congress Center Ost)	Bayerischer Fortbildungskongress (BFK)	<i>Information und Auskunft:</i> MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: +49 (0) 911 39316-16 oder -54 Fax: +49 (0) 911 39316-56 E-Mail: hai@mcnag.info, Inernet: www.bfk-blaek.de
2. – 3.9.2011 in Borna	EEG-Tage Leipziger Land: Didaktischer EEG-Grundkurs	<i>Auskunft:</i> Chefarzt Dr. med. A. Reinshagen Klinik für Neurologie HELIOS Klinikum Borna R.-Virchow-Str. 2, 04552 Borna Tel.: +49 (0) 3433 21-1481, Fax +49 (0) 3433 21-1482 E-Mail: neurologie.borna@helios-kliniken.de
11. – 13.9.2011 im ICC Berlin	13. Hauptstadtkongress der DGAI für Anästhesiologie und Intensivtherapie mit Pflegesymposium	<i>Information und Auskunft:</i> MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: +49 (0) 911 39316-40 oder -41 Fax: +49 (0) 911 39316-66 E-Mail: hai@mcnag.info Inernet: www.mcn-nuernberg.de
28.9. – 1.10.2011 in Wiesbaden	84. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie <i>Kongresspräsident:</i> Prof. Dr. Albert C. Ludolph, Ulm	<i>Kongressorganisation:</i> Congrex Deutschland GmbH Hauptstraße 18, 79576 Weil am Rhein Tel.: 07621 98 33-0, Fax: 07621 7 87 14 E-Mail: info@congrex.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: P. Reuther
Neurootologie, Neuroophthalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: P. Reuther
Neuroonkologie: W. E. Hofmann

Pharmakotherapie Neurologie: G. Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: C. Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: P. Reuther
Schlaf: R. Bodenschätz, 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

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

Soziotherapie: S. Schreckling
Sucht: G. Sander
Psychotherapie/Psychoanalyse: H. Martens

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: Heinz Herbst
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Bremen: Helfried Jacobs, Bremen
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel, Peter Emrich
Hessen: Alexander Simonow
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf, Joachim Beutler
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Joachim Eißmann, Richard Rohrer
Sachsen: Elke Wollenhaupt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Meyer-Hülsmann
Thüringen: Barbara Schwandt
Westfalen: Klaus Gorsboth, Martin Boursachs

Forensik: C. Vogel

Übende Verfahren – Psychotherapie: G. Wermke
Psychiatrie in Europa: G. Wermke
Kontakt BVDN, Gutachterwesen: F. Bergmann
ADHS bei Erwachsenen: B. Otto
PTSD: C. Roth-Sackenheim
Migrationssensible psych. Versorgung: G. Sander

BVDP-Landessprecher

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

Ich will Mitglied werden!

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
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. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. K.-O. Sigel	München	ja	ÄK	089 66539170	089 66839171	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
BVDN-Landesverband: BERLIN						
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
Dr. D. Rehbein	Berlin	ja	ÄK	030 6931018	030 69040675	
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 3922021	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	st-alder@t-online.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.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. B. Ende	Buseck	nein	ÄK	06408 62828		
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 447424	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900	02771 8009908	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	Osanbrück	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. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	02632 96400	02632 964096	c@dr-roth-sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	0635993480		g.endrass@online.de
BVDN-Landesverband: SAARLAND						
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
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: THÜRINGEN						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: WESTFALEN						
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Reinhard Ehret
Schloßstr. 29, 20, 12163 Berlin,
Tel.: 030 790885-0, Fax: 030 790885-99,
E-Mail: drehret@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-Merk
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.bvbn@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: hphausa@aol.com

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

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

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

Dr. Thomas Hug
Bergheimer Str. 33 69115 Heidelberg,
Tel.: 06221 166622
E-Mail: hug.hug-pa@t-online.de

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

Dr. Birgit Imdahl
Bergstr. 5, 78628 Rottweil,
Tel.: 0741 43747
E-Mail: praxis.imdahl@t-online.de

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

Dr. Werner Kissling
Möhlstr. 26, 81675 München,
Tel.: 06359 41404207,
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. P. Christian Vogel
Agnestr. 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: bvbnzacher@t-online.de

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

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

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

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

PD Dr. Albert Zacher
Watmarkt 9,
93047 Regensburg,
Tel. 0941 561672, Fax 0941 52704,
E-Mail: bvbnzacher@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,
Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
Tel.: 0931 88029396,
Fax: 0931 88029398,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

Cortex GmbH

Gut Neuhofer,
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

Huttenstr. 10, 97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055526,
Fax: 0931 2055525,
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.athene-qm.de
Vorsitzender: PD Dr. A. Zacher,
Regensburg

QUANUP e.V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und
Psychiatrie e.V.,
Hauptstr. 106, 35745 Herborn,
Tel.: 02772 53337,
Fax: 02772 989614,
E-Mail: kontakt@quanup.de
www.quanup.de

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

Arbeitsgemeinschaft der
deutschen Ärztekammern,
Herbert-Lewin-Platz 1,

10623 Berlin,
Tel.: 030 4004 560,
Fax: 030 4004 56-388 ,
E-Mail info@baek.de
www.bundesaeztekammer.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Vorsitz: Prof. Dr. Heinz Reichmann, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden,
E-Mail: heinz.reichmann@neuro.med.tu-dresden.de
Geschäftsführung:
Dr. Thomas Thiekötter,
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin,
www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitz: R. Radzuweit,

Godeshöhe, Waldstr. 2–10,
53177 Bonn-Bad Godesberg,
Tel.: 0228 381-226 (-227),
Fax: 0228 381-640,
E-Mail: r.radzuweit@bv-neurorehagodeshoehe.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

Hauptgeschäftsführer:
Dr. phil. Thomas Nesslerer
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de

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

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

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin,
Tel.: 030 28096519,
Fax: 030 28096579,
E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de, www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)

Stuttgarter Str. 51 (Im Spital),
71263 Weil der Stadt,
Tel.: 07033 691136,
Fax: 07033 80556,
E-Mail: bkjpp@dr-schaff.de
www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

Brücker Mauspfad 601,
51109 Köln,
Tel.: 0221 842523,
Fax: 0221 845442,
E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber:

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

Geschäftsstelle:

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

Schriftleiter:

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

Verlag:

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse:

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

Geschäftsführer:

Harm van Maanen, Ulrich Huber, Stephan Kröck,
Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

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

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

Corporate Publishing:

Ulrike Hafner (Leitung, Anschrift wie Verlag, -1331);

Anzeigenleitung:

Peter Urban (Anschrift wie Verlag, -1333,
E-Mail: peter.urban@springer.com)
Anzeigenpreisliste Nr. 13 vom 1.1.2010

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

Abonnement:

Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springerfachmedien-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht zwei Monate vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise:

Einzelheft: 21 €. Jahresabonnement: 199 €. Für Studenten/ AIP: 139 €. Versandkosten jeweils: Inland 24 €, Ausland 33 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 48 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

Copyright – Allgemeine Hinweise:

Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur 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



© yalalyama / shutterstock

Vorschau

Ausgabe 5/2011

Mai

Erscheint am 13. Mai 2011

Schizoaffektive Störungen

Klinische Realität und nosologisches Ärgernis: Bis heute wird diskutiert, ob schizoaffektive Störungen ein eigenes Krankheitsbild darstellen. Für die Therapie ist jedoch entscheidend, welche Symptome dominieren.

Traumaforschung – Teil 2

Spezielle Psychotherapien sind bei Posttraumatischen Belastungsstörungen zwar gut wirksam, doch dauert es oft lange, bis der Erfolg eintritt. Gefragt sind daher auch spezifische Pharmakotherapien. Die Molekularbiologie liefert dafür neu Ansätze.

Wenn sich die Haut auflöst

Zwei Wochen nach der Einnahme von Carbamazepin wäre eine Patientin fast gestorben: Ein zunächst harmloses Erythem entwickelte sich zu einer bedrohlichen Epidermolyse. Dieses Problem kann bei unterschiedlichen Antikonvulsiva auftreten.