9 September 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)

Irrungen und Wirrungen in der PKV
GOÄ-Leistungen immer öfter verweigert

Testierfähigkeit
Ist die Willensbildung eingeschränkt?

Sensible Neuropathie bei HIV
Gefragt sind pragmatische Therapieansätze

CME: Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen
Idiopathische von symptomatischen Schmerzen unterscheiden

Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH, München

BVDN BDN BVDP

»Dass die GOÄ 15 nur von Hausärzten abgerechnet werden könne, ist ein reiner Willkürakt.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Die GOÄ: Irrungen und Wirrungen

Preisfrage: Wie alt ist die jetzige GOÄ? Hätten Sie's gewusst? Mindestens 28 Jahre, denn die letzte „Neufassung" (!) trat am 1. Januar 1983 in Kraft. 1996 wurde der Punktwert um sage und schreibe 3,6 Prozent angehoben. Seitdem geschah in unseren Fachgebieten nichts mehr, um dieses Gebührenordnungsfossil an die veränderten Möglichkeiten und Erfordernisse in Neurologie und Psychiatrie anzupassen und schon gar nichts, um gestiegene Kosten und die sukzessive Geldentwertung auszugleichen. Doch halt: Es geschieht schon etwas, und zwar der unglaubliche Versuch von einigen privaten Krankenversicherungen, vor allem im psychiatrischen Bereich die GOÄ regelrecht auszuhebeln und ein seit fast drei Jahrzehnten anerkanntes Leistungs- und Abrechnungsgebahren für unrichtig zu erklären.

Unverfrorene Neuinterpretationen

Die Versuche, die Erstattung von GOÄ-Leistungen zu verweigern, reichen von der Streichung der 75 (ausführlicher schriftlicher Krankheits- und Befundbericht) unter dem Hinweis, der Bericht sei in der Leistungsgebühr enthalten, über die Aberkennung der 15 (Einleitung und Koordination flankierender therapeutischer und sozialer Maßnahmen), weil dies eine reine hausärztliche Ziffer sei, bis hin zur Verweigerung der Erstattung der 4 (Erhebung der Fremdanamnese), denn eine solche sei nur bei kommunikationsgestörten Personen, also zum Beispiel blinden oder tauben Patienten erforderlich. Und nun als Gipfel des Ganzen seit einigen Monaten die drastische Einschränkung der Abrechnung der GOÄ 801 (psychiatrische Untersuchung) durch die Debeka, wobei sie sich auf einen fehlerhaften GOÄ-Ratgeber im Deutschen Ärzteblatt von 2007 bezieht, dessen Korrektur von 2009 allerdings unter den Tisch fallen lässt.

Wie kommen private Krankenversicherungen dazu, die 75 bei Psychiatern zu streichen? Sie haben den Befundbericht ja gar nicht in Händen gehabt, unterstellen also einfach, es habe sich zum Beispiel nur um ein Laborblatt gehandelt und nicht um einen psychiatrischen Arztbrief. Das kann nur bedeuten, dass eine Prüf-Software in allen Rechnungen die GOÄ 75 aufgreift, den Abrechnungsbetrag nicht anerkennt und einen entsprechenden Vermerk an den Patienten schickt. Ein Unding, getragen vom Hintergedanken, der betroffene Patient werde die Sache eventuell auf sich beruhen lassen oder seinen Arzt ansprechen, damit dieser eine Stellungnahme verfasse. Dann kann die Versicherung ja immer noch überlegen, ob sie sich damit zufrieden gibt. Auf keinen Fall dürfen unsere Arztbriefe als Beweis nun direkt an die Versicherungen gesandt werden. Wenn, dann nur in einem verschlossenen Umschlag mit dem Aufdruck „Streng-geheime Arztsache – nur von einem Arzt zu öffnen!", denn die persönlichsten Angelegenheiten unserer Patienten haben auf Sachbearbeiterschreibtischen nichts zu suchen. Nebenbei: Der Petitionsausschuss des Bundestages hat kürzlich den laxen Umgang von Privatversicherungen mit angeforderten Patientendaten aufgegriffen und dringt entschieden auf eine strikte Beachtung der Datensicherheit. Dass die GOÄ 15 nur von Hausärzten abgerechnet werden könne, ist ein reiner Willkürakt, weil davon nichts im Text der GOÄ zu finden ist, was auch auf die oben beschriebene Einschränkung der GOÄ 4 zutrifft.

Die GOÄ 801 kann nicht einfach formal eingeschränkt werden

Im höchsten Maße ärgerlich und für viele Patienten außerordentlich irritierend streicht die Debeka seit einigen Monaten einfach die GOÄ 801 aus den Rechnungen und verweigert die Erstattung. Dabei liegt ein Urteil des Berliner Oberlandesgerichtes von 2008 zu dieser Frage vor, in dem eindeutig geklärt ist, dass der Ansatz der GOÄ 801 nicht einfach formal eingeschränkt werden kann, sondern gemäß den Grundsätzen der GOÄ nach medizinischer Notwendigkeit abrechenbar ist. Die Berufsverbände BVDN und BVDP haben sich, wie Sie auch dem Editorial von Herrn Bergmann entnehmen können, schon intensiv dieser Sache angenommen und sich juristischer Unterstützung versichert.

Die GOÄ soll reformiert werden. Die Verhandlungen laufen. Aus dem Wirrwarr, der durch willkürliche Auslegungen der alten GOÄ entstanden ist, können Sie entnehmen, wie dringend wir koordiniert für das jetzt Bestehende wie auch das Kommende kämpfen müssen. Die Berufsverbände sind die einzigen Institutionen, die sich dieser Probleme mit der gebührenden Intensität und dem erforderlichen Sachverstand annehmen können. Falls Sie also noch nicht Mitglied sind, treten Sie unbedingt bei!

Ihr

© Dan Race / Fotolia.com

22 Im Vollbesitz der geistigen Kräfte?

Nicht selten wird ein Testament von Angehörigen oder Nachlassgerichten mit dem Argument in Zweifel gezogen, dass der Erblassser nicht im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte war, als er die entsprechenden Zeilen schrieb. Um dies nachzweisen, ist die Diagnose einer Demenz oder Psychose nicht ausreichend, es muss auch klar dokumentiert werden, dass die Krankheit die Willensbestimmung zu dem Zeitpunkt tatsächlich beeinträchtigt hatte, als der Verfasser das Testament schrieb.

10 Unter- und fehlversorgt

Eine Sendung des ZDF erweckte den Eindruck, mit mehr psychologischen Psychotherapeuten ließe sich die Versorgung psychisch Kranker deutlich verbessern. In einer gemeinsamen Stellungnahme machen BVDN, BVDP und DGPPN deutlich, dass dies die Fehlallokation von Ressourcen nur weiter verschärfen würde.

28 Personalisierte Depressionstherapie

Was in der Onkologie schon lange üblich ist, könnte auch bald in die Psychiatrie Eingang finden: mit Biomarkern feststellen, welches Medikament den besten Erfolg verspricht.

Wichtiger Hinweis!

Auf Seite 74 finden Sie „Pharmawissen aktuell“ mit dem Beitrag „Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) / ADHS-Behandlung bei Erwachsenen“. Des Weiteren sind dieser Ausgabe beigelegt das „Zentrum-Neuro“, Ausgabe 11/2011, und Informationen zur Verleihung des Galenus-Preises 2011 für Arznei-Innovationen und Grundlagenforschung der Ärzte Zeitung.

Wir bitten um freundliche Beachtung!

Titelbild:
© Iván Pérez

Inhalt 9 September 2011

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Neues aus der Anstalt: Therapie oder Diagnostik?

10 Stellungnahme zu Beitrag von „Frontal 21“
Nicht nur zu wenig, oft auch die falsche Hilfe für psychisch Kranke

12 Gesundheitspolitische Nachrichten
Wie man Wettbewerbsvorteile besser nutzen kann
Patienten sitzen 27 Minuten im Wartezimmer
Keine Honorarkürzung in überversorgten Gebieten
L-Methionin nicht mehr erstattungsfähig
Marburger Bund will Limit für Bereitschaftsdienste
Haftungsrisiko bei ADHS-Therapie von Erwachsenen
Keine Mindestmengen bei Knie-Totalendoprothesen

18 Neue Weiterbildungsordnung in Rheinland-Pfalz
Geriatrische Weiterbildung ohne neuropsychiatrische Verfahren?

Rund um den Beruf

21 Praxisporträt
Teamplayer in starker Gemeinschaft

22 Zur Frage der Testierfähigkeit
Eine gute Dokumentation lohnt sich

26 Epilepsie-Zentrum Zürich
Intensive Betreuung für Epilepsiekranke

28 Interview
„Der personalisierten Medizin gehört die Zukunft“

32 Pragmatisch gegen HIV-Neuropathie

Patienten mit HIV-assoziierter Neuropathie zu behandeln, ist im Alltag nicht einfach. So besteht die Gefahr von Interaktionen mit der antiretroviralen Therapie. Zudem sind die bei Neuropathie üblicherweise eingesetzten Substanzen bei HIV-Patienten oft wenig hilfreich. Gefragt sind daher pragmatische Therapieansätze.

Wie Sie uns erreichen

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

Schriftleitung:
PD Dr. med. Albert Zacher
Telefon: 0941 561672, Fax: 0941 52704
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

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

BVDN BDN BVDP

Fortbildung

32 Sensible Neuropathie bei HIV
Welche Substanzen wirken?

38 Antidepressive Therapie bei Glaukom
Risikoprofil bei SSRI am günstigsten

42 SERIE
Interaktionslexikon - Teil 11
Wann wirken Arzneimittel am besten?

44 Frühdiagnostik bei Demenz
DemTect – einfach, schnell und trotzdem zuverlässig

48 Psychiatrische Kasuistik
Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

54 CME: Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen
Ideopathische von symptomatischen Schmerzen unterscheiden

59 CME-Fragebogen

Journal

66 Psychopathologie in Kunst und Literatur
Sebastian Brant „Das Narrenschiff“

70 NeuroTransmitter-Galerie
Iván Pérez: Holzschnitte aus alten Schulmöbeln

72 Buchtipps
Robert Schumanns Alkoholdelir

62 Pharmaforum

77 Termine

78 Verbandsservice

83 Impressum/Vorschau

BVDN
Berufsverband Deutscher Nervenärzte

BDN
Berufsverband Deutscher Neurologen

BVDP
Berufsverband Deutscher Psychiater

„Neues aus der Anstalt": Therapie oder Diagnostik?

Die jüngsten Diskussionen um die Abrechnungsmöglichkeit der GOÄ-Ziffer 801 ist nur ein weiterer Hinweis darauf, welch hohen Stellenwert gerade im Hinblick auf unsere Fachgebiete die Überarbeitung der GOÄ durch die Bundesärztekammer hat. Der Prozess zieht sich bereits seit Jahren und sowohl im neurologischen als auch im psychiatrischen Kapitel haben BVDN, BDN und BVDP zusammen mit den wissenschaftlichen Fachgesellschaften intensiv an der Neugestaltung mitgearbeitet. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist aber noch kein konkretes Datum zur Implementierung einer neuen GOÄ absehbar, sie muss ja durch den Bundestag beschlossen werden.

Debeka streicht mehrfache Berechnung der GOÄ-Ziffer 801

Aktuell hatte die Debeka als private Krankenversicherung häufig den mehrfachen Ansatz der GOÄ-Ziffer 801 bei Patienten gestrichen, die seit längerem in Behandlung stehen, und zwar mit der Begründung, dass diese nur bei einer „neuen Erkrankung oder gravierenden Veränderungen mit Auswirkungen auf die Therapie mehrfach berechnungsfähig" sei. Wir haben in einer schriftlichen Stellungnahme an die Bundesärztekammer, die wir um Intervention gebeten haben, dieser Auffassung vehement widersprochen und haben deutlich gemacht, dass in der Behandlung psychischer Erkrankungen die psychiatrische Untersuchung und die Befunderhebung essenzieller und nicht zu ersetzender Bestandteil für die Diagnostik und Behandlung von psychiatrischen Störungen darstellt. Darüber hinaus haben wir bereits Gespräche mit der Debeka aufgenommen sowie mit unserem Justitiar. Nach den Bestimmungen der GOÄ, insbesondere auch der Definition des Behandlungsfalles (Zeitraum eines Monats nach der jeweils ersten Inanspruchnahme des Arztes), war bis jetzt Konsens, dass die Ziffer 801 GOÄ wenigstens einmal im Behandlungsfall während einer laufenden psychiatrischen Behandlung abgerechnet werden kann. Die Debeka hatte sich auf einen Kommentar im Ärzteblatt aus dem Jahr 2007 berufen, demzufolge die Kombination aus den Ziffern 801 GOÄ mit 804 beziehungsweise 806 GOÄ zu Beginn einer Behandlung nicht regelhaft medizinisch notwendig sei. Allerdings lässt die Debeka eine weitere Kommentierung im Deutschen Ärzteblatt außer Acht, nämlich die vom 13. Februar 2009, in der unter Bezugnahme auf ein Verfahren vor dem Landgericht Berlin klargestellt worden war, dass allein die medizinische Notwendigkeit häufige eingehende psychiatrische Untersuchungen und Behandlungen im Einzelfall begründen kann. Der Kostenträger war damals in zweiter Instanz zur Erstattung verurteilt worden. Zusammen mit Dr. Albert Zacher und Dr. Gunther Carl, die seit Jahren unsere Abrechnungskommentare für den Verband erstellen, werden wir den Sachverhalt weiter aufklären und Sie zeitnah informieren.

Stellungnahme zur ZDF Sendung Frontal 21

Die ZDF-Sendung „Frontal 21" am 2. August 2011 vermittelte in einem Beitrag „Zu wenig Hilfe für psychisch Kranke" den Eindruck, man könne durch Erhöhung der Zahl der psychologischen Psychotherapeuten die Versorgungssituation psychisch Kranker entscheidend verbessern. In enger Kooperation mit Dr. Heiner Melchinger haben BVDP, BVDN und DGPPN hierzu unter Federführung von Dr. Christa Roth-Sackenheim eine gemeinsame Stellungnahme an das ZDF verfasst. Darin wird die Fehlallokation von Ressourcen kritisiert sowie neben der nicht mehr zeitgerechten Bedarfsplanung für Psychiater und Nervenärzte vor allem die völlig irrationale Honorarsystematik mit falschen Anreizen als ein wesentlicher Hintergrund der unzureichenden fachärztlichen Versorgung psychisch Kranker dargestellt. Die vollständige Stellungnahme können Sie auf Seite 10 dieser Ausgabe nachlesen.

Zentrale Vorgabe durch die KBV bei der Honorierung geplant

Am 3. August 2011 hat das Bundeskabinett dem Regierungsentwurf zum GKV-Versorgungsstrukturgesetz (GKV-VStG) zugestimmt. Der erste Durchgang im Bundesrat ist für den 23. September 2011 vorgesehen, die erste Lesung im Bundestag am 29. September 2011. Im aktuellen Regierungsentwurf sind die gegenüber früheren Entwürfen vorgesehenen Regelungen zur Regionalisierung der Honorarverteilung zu Gunsten einer zentralen Vorgabe durch die KBV entfallen. Aus Sicht der neuropsychiatrischen Vertragsärzte begrüßen wir diese Änderung ausdrücklich. Gleichwohl finden sich nach wie vor keine ausreichenden und tragfähigen Regelungen zur dringend notwendigen Konvergenz im Sinne der erforderlichen Harmonisierung der Vergütun-

»Die Ziffer 801 ließ sich bislang wenigstens einmal im Behandlungsfall abrechnen.«

Dr. med. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN

gen in allen Länder-KVen. Damit wurden weder die lautstark vorgetragenen Forderungen der „reichen" KVen nach kompromissloser Regionalisierung erfüllt, noch die Bedürfnisse derjenigen Länder-KVen, auf deren Kosten finanzielle Ressourcen umverteilt wurden. Man darf gespannt sein, ob es in den weiteren Verhandlungen gelingen wird, aus dieser Ausgangslage eine Win-win-Situation für alle Beteiligten zu erstreiten.

Unverändert hält der Regierungsentwurf an den Planungen zu einer spezialisierten fachärztlichen Versorgung fest. Die damit einhergehenden Risiken, aber auch dringend erforderliche Detailverbesserungen haben wir wiederholt in der politischen Diskussion dargestellt, auch im Rahmen unseres Engagements in der Bundesarbeitsgemeinschaft Neurologie und Seelische Gesundheit und der Kooperation mit der Gemeinschaft Fachärztlicher Berufsverbände (GFB) sowie in den beratenden Fachausschüssen in der Kassenärztlichen Bundesvereinigung.

Ihr

Gemeinsame Stellungnahme an die ZDF-Chefredaktion zur Sendung Frontal 21 im August, Beitrag „Zu wenig Hilfe für psychisch Kranke“

Sehr geehrter Herr Frey,

die Unterzeichnenden möchten Ihnen zur oben genannten Sendung gerne Rückmeldung geben.

In der Sendung wird der Eindruck erweckt, man könne durch Erhöhung der Zahl der psychologischen Psychotherapeuten die Versorgungssituation psychisch Kranker entscheidend verbessern. Das ist zu einseitig dargestellt und greift zudem an ganz entscheidender Stelle zu kurz.

Die Versorgungssituation von Menschen mit psychischen Störungen ist einerseits durch eine Unterversorgung, andererseits durch eine Fehlallokation von Ressourcen und zudem von einer mangelnden Versorgungssteuerung gekennzeichnet. Nach dem allgemein anerkannten bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell sind in der Behandlung von psychisch Kranken medizinische, psychologische und soziale Bedingungsfaktoren gleichberechtigt im Blickfeld zu behalten. Bei leichteren psychischen Erkrankungen kann die Fokussierung auf Psychotherapie ausreichend sein. Der Verzicht auf eine fachärztliche Abklärung beinhaltet aber immer die Gefahr einer Verlängerung oder Chronifizierung der Erkrankung, indem eine bedarfsgerechte medizinische Unterstützung ausbleibt oder hinausgezögert wird.

Es ist für uns unverständlich, dass nicht bereits im Vorfeld des Beitrages zu der Versorgungsproblematik psychisch kranker Menschen ein Vertreter der psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachgesellschaft oder der Berufsverbände von einem der Frontal-21-Autoren angesprochen wurde und im Beitrag zu Wort kam.

Von den psychologischen Psychotherapeuten werden hauptsächlich jüngere und leichter erkrankte Patienten behandelt. Das sind Patienten, die in der Lage sind, sich 50 Minuten lang auf ein Thema zu konzentrieren und die von einer zeitlich begrenzten und thematisch fokussierten Psychotherapie alleine profitieren können. Ältere Patienten sind von ambulanter Psychotherapie weitgehend ausgeschlossen.

Chronisch psychisch Kranke sind am stärksten benachteiligt

Das zentrale Problem in der Versorgung von chronisch psychisch Kranken, zum Beispiel Menschen mit Psychosen, schweren Depressionen, Manien sowie Demenzerkrankten ist die Fehlallokation von Ressourcen. Je kränker die Patienten sind, desto weniger Hilfen stehen ihnen zur Verfügung.

Bedarfsgerechte therapeutische Gespräche sind nicht möglich

Unter den gegenwärtigen Vergütungsregelungen steht niedergelassenen Psychiatern für die Behandlung von diesen schwer erkrankten Patienten im Quartal etwa 30 Minuten finanzierte Sprechzeit zur Verfügung. In Regionen, in denen die Versorgung auf einem einzelnen Psychiater lastet, kann diese Zeit auch auf wenige Minuten pro Quartal eingeschränkt sein. Dagegen steht für die psychotherapeutische Behandlung von Patienten mit leichteren Störungen ein Behandlungsrahmen von 25 bis zu einem Maximum von 300 Therapiestunden zur Verfügung. Eine Richtlinien-Psychotherapie von 50 Stunden schlägt mit zirka 4.500 Euro im Jahr zu Buche. Dieser Betrag entspricht in etwa den Ressourcen, mit denen 25 schwerkranke Patienten über ein ganzes Jahr auskommen müssen.

Die Bedarfsplanung ist nicht mehr zeitgerecht – es gibt einen Mangel an niedergelassenen psychiatrischen Fachärzten

Unzureichende Richtwerte in der Bedarfsplanung für die Versorgung durch psychiatrische Fachärzte werden von den Unterzeichnenden, gerade auch im Hinblick auf die zunehmende zukünftige Bedeutung von Erkrankungen des ZNS, seit Jahren kritisiert.

Das wesentliche Problem besteht aber in einem Honorarsystem mit völlig irrationalen Anreizen. Das gilt für psychologische Psychotherapeuten und für psychiatrische Fachärzte (und auch Hausärzte!) gleichermaßen. Die gegenwärtige Form der Honorierung belohnt die Betreuung vieler vergleichsweise leicht kranker Patienten und führt zu wirtschaftlichen Nachteilen für denjenigen, der mit hohem zeitlichem Aufwand schwer, chronisch oder komplex erkrankte Patienten ambulant versorgt. Es liegt nahe anzunehmen, dass damit auch die Schwelle zur stationären Einweisung eher sinkt.

Die Unterzeichnenden regen daher einen ausgewogenen und der Realität entsprechenden Beitrag zur derzeitigen Versorgungssituation der psychisch kranken Menschen in Deutschland an. Diesen Beitrag würden wir gerne fachlich unterstützen!

Mit freundlichen Grüßen

BVDN

gez. Dr. med. Frank Bergmann,
Vorsitzender des Berufsverbandes
Deutscher Nervenärzte, Aachen

BVDP

gez. Dr. med. Christa Roth-Sackenheim,
Vorsitzende des Berufsverbandes
Deutscher Psychiater, Andernach

gez. Prof. Dr. med. Peter Falkai, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, Berlin

gez. Dr. phil. Heiner Melchinger,
Versorgungsforschung Diakoniekrankenhaus
Henriettenstiftung, Hannover

Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), der Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) und Deutscher Psychiater (BVDP) vertreten bundesweit zirka 14.000 in Klinik und Praxis tätige psychiatrische Fachärzte.

EXPERTISE ZU SELEKTIVVERTRÄGEN

Wie man Wettbewerbspotenziale besser nutzen kann

Die SPD-nahe Friedrich-Ebert-Stiftung legt in einer Expertise ihrer Abteilung für Wirtschafts- und Sozialpolitik Bedingungen dar, unter denen Selektivverträge, die den Kollektivvertrag ersetzen, im Rahmen des Wettbewerbs zu einer Steigerung von Effektivität und Qualität in der Gesundheitsversorgung führen können. Der Titel der Studie lautet „Vertragswettbewerb in der GKV und die Rolle der Selektivverträge. Nutzen und Informationsbedarf aus der Patientenperspektive".

Im Vordergrund für die Versicherten sollen Informationen über Ziele und Sinn des Vertrages stehen. Dazu gehören Angaben über Indikationen, Regionalität, Laufzeit, beteiligte Ärzte sowie Einrichtungen und prozentuale Abdeckung des Leistungsgeschehens. Wichtig seien außerdem Informationen über die Teilnahmekonditionen, Vertragspflichten, Schulungen, Ausstiegsbedingungen, finanzielle Anreize bei der Teilnahme. Indikationsbezogen wird für die Patienten die Unterscheidung der Behandlungen zwischen Regelversorgung und Selektivvertrag sein. Gegebenenfalls gehören Komfortfaktoren wie kürzere Wartezeiten oder längere Öffnungszeiten dazu. Negative Begleitumstände können eine Umstellung der Medikation sein, die Einschränkung der freien Arztwahl und Mehrkosten, falls vertragswidrig andere oder zusätzliche Leistungen bezogen werden. Weiterhin müssen die zusätzlichen Pflichten für den Patienten vorher bekannt sein, wie etwa Dokumentationen, Einschränkungen des Datenschutzes, regelmäßige Überprüfungen und Monitoring. Manche Patienten werden auch die erzielten Effekte interessieren. Dazu gehören die erwarteten Einspareffekte der Krankenkasse und die möglichen Zusatzhonorare der Ärzte. Wissenswert für die Patienten sind möglicherweise auch die Ergebnisse der Zielevaluationen patientenrelevanter Endpunkte, die Zufriedenheit der anderen Patienten und die öffentlichen Publikationen beziehungsweise Berichterstattung über die Vertragsergebnisse.

Kommentar: *Viele – um nicht zu sagen die meisten – der genannten Teilaspekte werden die Patienten überhaupt nicht interessieren. Die Patienten unterschreiben, weil sie ihr Arzt darum bittet. Sie akzeptieren und unterstützen dabei überwiegend ausdrücklich ein damit verbundenes besseres Honorar für den Arzt. Die Patienten selbst wünschen sich gleichzeitig jedoch auch kurzfristige Vorteile wie Befreiung von der Praxisgebühr, kürzere Wartezeiten, höhere Aufmerksamkeit und „Wertschätzung" durch den Arzt. Ob sich die Patienten tatsächlich eine höhere Behandlungsqualität als bisher und eine durchschnittliche medizinische Verbesserung der patientenrelevanten Endpunkte nach evidenzbasierten Kriterien erwarten, sollte untersucht werden.* **gc**

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Die Patienten wünschen sich auch kurzfristige Vorteile wie Befreiung von der Praxisgebühr oder kürzere Wartezeiten.«

UMFRAGE IN ARZTPRAXEN

Patienten sitzen im Schnitt 27 Minuten im Wartezimmer

Kantar Health (bisher Emnid) ermittelte im Auftrag des Bundesverbandes der Betriebskrankenkassen repräsentativ im Jahr 2011 die Wartezeiten in deutschen Arztpraxen bei 6.000 Bundesbürgern ab 14 Jahren. Im Wartezimmer verbrachten die Patienten durchschnittlich 27 Minuten (GKV-Versicherte), Privatversicherte warteten 21 Minuten. Zwischen den einzelnen Fachgebieten schwankten die Wartezeiten: 27 Minuten bei Hausärzten, 23 Minuten bei Gynäkologen, 37 Minuten bei Augenärzten, 35 Minuten bei HNO-Ärzten und Orthopäden. Dabei waren unverändert zu 2008 rund 85 Prozent der Patienten GKV-versichert, 8 Prozent waren privat krankenversichert. Befragt wurden nur Patienten, die im letzten Jahr mindestens einmal einen Arzt aufsuchten, durchschnittlich waren die Patienten bei vier verschiedenen Ärzten. Die Wartezeiten auf einen Termin betrugen bei GKV-Versicherten 20 Tage, bei Privatversicherten 14 Tage, 2008 waren es lediglich 10 Tage. Bei Notfällen erhielten die Patienten in der Regel am gleichen Tag einen Termin, gleichgültig ob GKV- oder privat versichert. Gar keinen Termin erhielten 2011 schon 15 Prozent der Befragten, 2008 waren es 13 Prozent. Die Auskunft, dass kein Termin möglich sei, erhielten die Versicherten überwiegend von Fachärzten. Die durchschnittliche Wartezeit auf einen Termin beim Psychiater oder Psychotherapeuten lag bei sechs bis sieben Wochen.

Kommentar: ***I****n der Tendenz zeigte sich offenbar eine leichte Angleichung bei den Unterschieden zwischen GKV- und Privatversicherten. Andererseits wurde es für die Patienten offenbar insgesamt etwas schwieriger beim Facharzt einen Termin zu bekommen. Diese Situation entspricht auch den in unseren Praxen „gefühlten" Inanspruchnahmewünschen der Patienten und dem Überweisungsdruck durch die Hausärzte. Die Fortschritte der modernen Medizin finden nun einmal im fachärztlichen Sektor statt. Selbstverständlich spiegelt sich in den unterschiedlichen Wartezeiten für GKV-Versicherte und Privatpatienten der weiterhin deutliche Erlösunterschied beim Honorar wieder. In vielen Praxen ermöglichen erst die Privatpatienten einen über die Kosten hinaus gehenden Unternehmensgewinn.* **gc**

VERSORGUNGSSTRUKTURGESETZ

Bahr will Ärztehonorare in überversorgten Gebieten nicht kürzen

In einem Interview mit dem „Deutschlandradio" legte sich Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr fest, die Ärztehonorare in überversorgten Gebieten nicht zu kürzen, um für bessere Bezahlung in unterversorgten Gebieten zu sorgen. Kein Arzt würde aus diesem Grund seine Praxis aus einer Großstadt aufs Land verlegen. Allerdings möchte Bahr die Niederlassung von Ärzten in ländlichen Gebieten mit „Anreizen" fördern. Im Gesetzesentwurf zum Versorgungsstrukturgesetz (GKV-VStG) sind hierfür Vergütungszuschläge für Ärzte in unterversorgten Planungsgebieten und der Verzicht auf die Abstaffelung der Vergütung bei überdurchschnittlichen Fallzahlen vorgesehen. Man müsse nun etwas gegen den Ärztemangel tun. Die Kosten würden ansonsten später explodieren. In Brandenburg seien beispielsweise die wenigsten niedergelassenen Ärzte pro Einwohner zu finden. Gleichzeitig seien dort die Krankenhauskosten am höchsten. Der Vorsitzende des Deutschen Hausärzteverbandes (HÄV), Ulrich Weigelt, spricht sich ebenfalls gegen Honorarkürzungen bei Ärzten in Ballungsgebieten aus. Die im GKV-VStG-Entwurf angedachten Förderungsmaßnahmen für Landärzte hält er für einen Schritt in die richtige Richtung, bezweifelt aber ob sie ausreichend sind.

Kommentar: *Bahr hat völlig recht. Ärzte in Ballungsgebieten, die wegen der hohen Arztdichte häufig eher unterdurchschnittlich große Praxen haben, setzen oft andere Prioritäten als ein hohes Gehalt. Dazu gehören städtisches Umfeld, Kultur-, Bildungs- und Sportangebote, abwechslungsreiche Lebensumstände, akademisch geprägte Bekanntenkreise. Dafür werden mit höheren Praxis- und Lebenshaltungskosten bei kleineren Praxen bereits jetzt unterdurchschnittliche Nettoeinkommen akzeptiert. Durch Honorarkürzungen wird man kaum Ärzte finden, die ihre Praxis von München-Schwabing nach Brandenburg verlegen.* **gc**

BESCHLÜSSE DES G-BA

Memantin bleibt erstattungsfähig, nicht aber L-Methionin

Das Arzneimittel Memantin kann laut kürzlichem Beschluss des G-BA nach den bereits bestehenden Vorgaben der Arzneimittelrichtlinie weiterhin im Anwendungsgebiet Alzheimer-Demenz zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) verordnet werden. Memantin ist zugelassen für den Bereich der moderaten bis schweren Demenzen vom Alzheimertyp. Ein Therapieversuch über 24 Wochen ist zulässig, bei Erfolg auch die Weiterverordnung. Das Institut für Wirtschaftlichkeit und Qualität im Gesundheitswesen (IQWiG) kam nach ergänzender Datenanalyse zu dem Ergebnis, dass sich für den Bereich der kognitiven Leistungen ein Beleg für den Nutzen von Memantin ergibt.

Das Arzneimittel L-Methionin zur Vermeidung von Blasensteinen bei neurogenen Blasenstörungen kann dagegen künftig nicht mehr zulasten der GKV verordnet werden. Bei der Nutzenbewertung des IQWiG konnte kein evidenzbasierter Beleg für einen Nutzen oder Schaden bei Patienten mit neurogenen Blasenstörungen gefunden werden. Aufgrund der fehlenden wissenschaftlichen Studien zum Beleg eines Nutzen von L-Methionin beschloss der G-BA daraufhin, L-Methionin von der OTC-Liste („over the counter") zu streichen.

Kommentar: *Der G-BA hat den gesetzlichen Auftrag, die Verordnung von Arzneimitteln einzuschränken oder auszuschließen, wenn die Unzweckmäßigkeit erwiesen oder eine andere, wirtschaftlichere Behandlungsmöglichkeit mit vergleichbarem diagnostischen oder therapeutischen Nutzen verfügbar ist. Prüft man Lehrbuchwissen eingehend im Lichte der evidenzbasierten Medizin, müssen manche Inhalte offenbar doch revidiert werden, so zum Beispiel beim L-Methionin. Auch die „Off-label"-Verordnung bei Patienten mit Multipler Sklerose ist demnach nicht möglich.* **gc**

TARIFVERHANDLUNGEN

Marburger Bund setzt sich für Limit bei Bereitschaftsdiensten ein

In der kommenden Tarifrunde mit der Vereinigung der kommunalen Arbeitgeberverbände (VKA) geht es dem Marburger Bund (MB) vor allem um eine Verbesserung der Arbeitsbedingungen, besonders bei den Bereitschaftsdiensten, erst in zweiter Linie um mehr Geld. Fünf bis neun Bereitschaftsdienste pro Monat leisten über die Hälfte der Ärzte in kommunalen Krankenhäusern, 3 Prozent sogar 10 bis 14 Nachtdienste. Der Marburger Bund will die Anzahl der monatlichen Bereitschaftsdienste auf vier beschränken. Deren Stundenentgelte sollten mit einem 15-prozentigen Nachtzuschlag versehen werden. Außerdem sei eine Anpassung der Grundgehälter unabdingbar. Der Vorsitzende des MB, Rudolf Henke, fordert eine Erhöhung um 6 Prozent. Georg Baum, Hauptgeschäftsführer der deutschen Krankenhausgesellschaft (DKG) hält eine solche Erhöhung für nicht finanzierbar. Das Gesetz habe eine Kappung der Krankenhausausgaben von 1,2 Milliarden Euro verordnet, 2012 alleine 600 Millionen Euro.

Kommentar: *Seit der MB unabhängig von der Massengewerkschaft verdi unüberhörbar seine Forderungen stellen kann, ist er wesentlich erfolgreicher. Auch die KV in ihrer Funktion als Honorarvertretung für die niedergelassene Ärzteschaft sollte wesentlich offensiver jährlich das Thema Tariferhöhung öffentlich spielen.* **gc**

HAFTUNGSRISIKO

Nicht nur extra dafür zugelassene, auch wirkstoffgleiche Präparate lassen sich bei einer bestimmten Indikation verordnen

Bezogen auf den konkreten Fall von Methylphenidat, welches seit Sommer 2011 unter besonderem Handelsnamen für die Behandlung Erwachsener mit ADHS unter spezifischen Voraussetzungen zugelassen ist, ergab sich die Frage, wie Methylphenidat unter anderem Handelsnamen vom Vertragsarzt in haftungsrechtlicher Hinsicht verordnet werden kann. Die KBV hatte eine entsprechende Anfrage an das Bundesministerium (BMG) für Gesundheit gestellt.
Die Antwort: „Arzneimittelrechtlich besteht kein Verbot, dass Ärztinnen und Ärzte für dieses zusätzliche Anwendungsgebiet auch andere wirkstoffgleiche Arzneimittel mit gleicher Wirkstärke und vergleichbarer Darreichungsform verordnen. Die Ärztin/der Arzt trägt bei Verordnungen für ein zusätzliches Anwendungsgebiet auch bei Fehlen einer entsprechenden Zulassung kein zusätzliches Haftungsrisiko, wenn das Arzneimittel für diese Indikation von den Verkehrskreisen regelmäßig angewendet wird und diese Anwendung dem anerkannten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis entspricht, also sachgerechter, bestimmungsmäßiger Gebrauch ist. Liegt für ein Arzneimittel die entsprechende Zulassung für ein Anwendungsgebiet vor, ist regelmäßig von einem bestimmungsgemäßen Gebrauch auch der anderen wirkstoffgleichen Arzneimittel auszugehen. Der pharmazeutische Unternehmer trägt auch für solche Anwendungen die verschuldensunabhängige Gefährdungshaftung nach § 84 Arzneimittelgesetz."

Kommentar: *Eine ähnliche Problematik hatten wir ja bereits vor Jahren im Zusammenhang mit der Verordnung von L-DOPA beim Restless-legs-Syndrom. Auch hier gab es zunächst nur ein einziges hierfür zugelassenes Arzneimittel unter besonderem Handelsnamen. Die haftungsrechtliche Seite ist mit dem Schreiben des BMG also geklärt. Inwieweit einzelne Krankenkassen jedoch dennoch Prüfanträge stellen bei Verordnung anderer Methylphenidatpräparate im Rahmen der vertragsärztlichen GKV-Verordnungsfähigkeit, muss abgewartet werden. Dies wäre jedoch höchst unvernünftig und führt nach dem gegenwärtigen Preisgefüge jedenfalls nicht zu Einsparungen.*

gc

GERICHTSURTEIL

Keine Mindestmengen mehr bei Knie-Totalendoprothesen

Das Landessozialgericht (LSG) Berlin-Brandenburg hatte den seit 2005 bestehenden Mindestmengenbeschluss des gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) für Knie-Totalendoprothesen (Knie-TEP) aufgehoben. Der G-BA hatte Mindestmengen für Knie-TEP als Qualitätskriterium festgelegt. Daraufhin will sich der G-BA bald mit der Frage beschäftigen, ob die Mindestmengenregelung für planbare Eingriffe zunächst ausgesetzt wird. Es werden haftungsrechtliche Konsequenzen befürchtet.

© Photos.com Plus

Der GKV-Spitzenverband der Krankenkassen (GKV-SV) würde dagegen die Mindestmengenregelung gerne beibehalten. Der Gesetzgeber schreibt in § 137 SGB V einen Mindestmengenkatalog vor. Geklagt hatte eine Brandenburger Klinik, die die geforderte Mindestmenge von 50 Fällen pro Jahr und Klinik unterschritten hatte. Die Richter begründeten ihr Urteil damit, dass das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) in seinem Gutachten von 2005 keinen besonderen Zusammenhang zwischen Fallzahlen und Behandlungsqualität erkennen konnte. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam das LSG im Januar 2011 als es die Erhöhung der Fallzahlen bei der Versorgung von Frühgeborenen von 14 auf 30 Fälle pro Jahr und Klinik zunächst aussetzte. Auch hier stellte sich die grundsätzliche Frage, ob es sich wissenschaftlich mit ausreichender Sicherheit nachweisen lasse, dass die Festlegung einer Mindestmenge die Behandlungsqualität steigert. Das vorliegende Urteil gilt nicht nur für die klagende Klinik sondern für alle Krankenhäuser.

Kommentar: *Der beschriebene Vorgang zeigt, dass zwei hoch professionelle staatliche Institutionen, einerseits der G-BA mit medizinischem Urteilsvermögen und beigezogenem juristischem Sachverstand, andererseits ein Landessozialgericht mit juristischem Urteilsvermögen und beigezogenem medizinischen Sachverstand unter Zugrundelegung des gleichen Sachverhaltes und der gleichen Beweismittel zu verschiedenen Ergebnissen kommen können. Nach unserem „medizinischen Gefühl" dürften wahrscheinlich medizinische Maßnahmen, die von einer Einrichtung häufiger durchgeführt werden, eine höhere Qualität aufweisen. Möglicherweise sinkt die Qualität auch wieder bei einer zu großen Anzahl von Eingriffen oder wenn sie von wechselndem Personal durchgeführt werden. Möglicherweise gilt die Annahme einer Qualitätsverbesserung durch Mindestmengen auch nur für sehr komplexe medizinische Eingriffe wie Transplantationen oder Hirnchirurgie. Diese sind dann allerdings so selten, in der Indikationshäufigkeit nicht willkürlich vermehrbar, spezialisiert oder individualisiert, dass eine systematisierte Regelung auf Schwierigkeiten stößt oder unnötig ist.* **gc**

NEUE WEITERBILDUNGSORDNUNG IN RHEINLAND-PFALZ

Geriatrische Weiterbildung ohne neuropsychiatrische Verfahren?

Erst durch Hinweis eines Fachkollegen, erhielt ich als BVDN-Landesvorsitzender Informationen über eine geplante Veränderung der Weiterbildungsordnung bei der Qualifikation Geriatrie mit Einführung einer Facharztqualifikation „Innere Medizin und Geriatrie" und grundlegende Veränderungen der Zusatzqualifikation Geriatrie und Geriatrische Versorgung. Im Rahmen einer modularen Baustein-Weiterbildung in Geriatrie soll in Rheinland-Pfalz noch im September zum Ende der jetzigen Landesärztekammerperiode ein so genannter Geriatriebaustein A mit 24 Monaten Weiterbildungszeit eingeführt werden, der neben einer internistischen Weiterbildungszeit von sechs Jahren zum Erwerb des neuen Facharzttitels „Innere Medizin und Geriatrie" führt.

Im Abschnitt Weiterbildungsinhalte werden zwar noch die typisch neuropsychiatrischen Syndrome der bisherigen Weiterbildungsordnung von 2005 genannt, wie „lokomotorische Probleme und Stürze, verzögerte Remobilität/Immobilität, metabolische Instabilität einschließlich des Delirs, kognitive neuro-psychologische Störungen einschließlich Depression und Demenz sowie Sturzkrankheit". Allerdings finden sich in den „Definierten Untersuchungs- und Behandlungsverfahren" keine neuropsychiatrischen Methoden mehr, sondern nur noch internistische Verfahren. In dem für niedergelassene Ärzte vorgesehenen berufsbegleitenden Baustein B (Geriatrische Versorgung) sind die wichtigen neurologischen und psychiatrischen Inhalte noch deutlicher unterrepräsentiert. Dieser Baustein scheint so vor allem auf allgemeinärztlich Tätige zugeschnitten zu sein.

Bei der ärztlichen Betreuung alter und sehr alter Menschen kommt es aber nach täglicher Erfahrung von geriatrisch tätigen Neurologen und Psychiatern übereinstimmend mit den epidemiologischen Daten neben Problemen mit somatischer Multimorbidität und vermehrtem Pflegebedarf vor allem zu gravierenden neurologischen und psychiatrischen Alterserkrankungen. Dazu zählen Demenzen, vaskuläre Hirnerkrankungen, neurologisch bedingte Bewegungsstörungen wie Parkinson und Paresen, Schwindelsyndrome, organische Psychosyndrome wie Delir, organische affektive Störungen und Wesensänderungen, aber auch Altersdepressionen und Psychosen. Diese neuropsychiatrischen Krankheitsbilder treten häufig bei der Betreuung alter Menschen in den Vordergrund. Daher ist bei der Entwicklung von geriatrischen Weiterbildungsbausteinen die Einbeziehung von neurologischen und psychiatrischen Aspekten unabdingbar.

Eine Einbeziehung oder auch nur Information der maßgeblichen Berufsverbände oder wissenschaftlichen Fachgesellschaften BVDN, BDN, BVDP, DGN, DGPPN erfolgte in Rheinland-Pfalz jedoch weder auf Landes- noch auf Bundesebene. Auch ist nicht akzeptabel, dass nur beim Facharzt für Innere Medizin eine Erweiterung zum Facharzt für „Innere Medizin und Geriatrie" vorgesehen ist, während anderen Fachärzten, deren Kompetenzen in der Versorgung von Alterspatienten nicht weniger relevant sind, diese Möglichkeit verwehrt wird.

Der aktuelle Fall zeigt auch, wie wichtig neurologisch und psychiatrisch-psychotherapeutisch Tätige in Gremien und Ausschüssen der Bezirks- und Landesärztekammern sind, um solche Fehlentwicklungen mit tiefgreifenden Auswirkungen auf unsere Arbeitsbereiche (Versorgungsplanung im zukünftigen Versorgungsgesetz bei Mitspracherecht der Ärztekammern) frühzeitig zu erkennen und zu korrigieren. Nach dem Erfolg bei den KV-Wahlen 2010 in Rheinland-Pfalz haben sich die neuropsychiatrischen Berufsverbände auch aktiv an einer gemeinsamen Wahlliste der fachärztlichen Berufsverbände für die Ärztekammerwahlen am 23. September 2011 beteiligt.

Falls es gelingt, eine hohe fachärztlich Wahlbeteiligung der Niedergelassenen zu erreichen, werden nach dem Erfolg bei den KV-Wahlen 2010 in allen vier Bezirksärztekammern und der Landesärztekammer ambulant neuropsychiatrisch-psychotherapeutische Tätige vertreten sein. □

AUTOR

Dr. med. Günther Endrass , Facharzt für Neurologie, Psychiatrie, Geriatrie, Grünstadt

Praxisporträt

Teamplayer in starker Gemeinschaft

Eine Gemeinschaftspraxis hat viele Vorteile: Man kann sich den bürokratischen Aufwand teilen, hat immer eine Vertretung und jemanden, der Rat weiß – egal, ob bei einem schwierigen Patienten oder einem abstürzenden Computer. Das schätzt Dr. Sylke Schlemilch-Paschen aus Kandel in der Pfalz.

Eines ist für die Neurologin klar: Eine Einzelpraxis möchte sie nicht mehr haben. Seit etwa drei Jahren arbeitet Dr. Sylke Schlemilch-Paschen im Team mit drei weiteren Ärzten. Zuvor hatte sie Erfahrungen in verschiedenen Einzel- und Gemeinschaftspraxen gesammelt. „Man ist ja in einer Einzelpraxis für alles zuständig, von der Glühbirne bis zur KV-Abrechnung." In der Gemeinschaftspraxis kann man dagegen die organisatorischen Aufgaben auf mehrere Schultern verteilen, Kollegen um Rat oder eine zweite Meinung fragen und die Praxis das ganze Jahr über offen lassen.

Zunächst gründete die Ärztin mit ihrem Mann, dem Neurologen und Psychiater Dr. Holger Paschen eine Gemeinschaftspraxis, später kam der Nervenarzt Dr. Bernd Röckel hinzu. Schließlich teilte sie 2008 ihren Sitz mit der Neurologin Dr. Beate Gehrlein, sodass jetzt vier Ärzte auf drei Arztsitzen kooperieren. Das Team ließ sich im 8.000-Einwohner-Ort Kandel in der südlichen Pfalz nieder und betreut ein Einzugsgebiet mit etwa 20.000 Menschen.

© Elke Mühl-Lehnert

Praxis-Steckbrief

Inhaber (Bild v. l. unten): Dr. Beate Gehrlein (Neurologin), Dr. Holger Paschen (Neurologe und Psychiater), Dr. Sylke Schlemilch-Paschen (Neurologin), Dr. Bernd Röckel (Nervenarzt),
Praxistyp: Gemeinschaftspraxis
Ort: 76870 Kandel, Rheinland-Pfalz
Regionale Struktur: Ländlicher Raum
Anteil Privatpatienten: etwa 15 Prozent
Kliniknähe: 20 km (Neurologie/ Psychiatrie)
Mitarbeiterinnen: 8
Schwerpunkte: MS, Epilepsie, Parkinson
Besonderheiten: MS-Schwerpunktpraxis

Einkommen gemäß Stellenanteil

In Kandel konnten die Ärzte für die Praxis leerstehende Räume der örtlichen Asklepios-Klinik anmieten. Dadurch hat sich eine gute Zusammenarbeit mit der Klinik entwickelt: Die Praxis übernimmt die neurologischen und psychiatrischen Konsile der Klinik und profitiert von der Infrastruktur des Hauses. So können die Ärzte das Schlaflabor, Vortragsräume oder das Ärztekasino nutzen. Was dabei an Einkünften über Kassen- als auch Privatpatienten anfällt, wird gemeinsam verrechnet. „Wir leiten ganz bewusst auch die Einnahmen der Privatpatienten in einen gemeinsamen Topf, damit untereinander keine Konkurrenz entsteht", so Schlemilch-Paschen. Die vier Ärzte teilen das Geld dann nach Stellenanteilen auf. Dabei wird darauf geachtet, dass jeder Arzt pro Stellenanteil vergleichbare Fallzahlen bearbeitet. Andere Tätigkeiten wie Gutachten oder die Betreuung klinischer Studien fließen dagegen nicht in den Topf sondern werden von jedem Arzt selbst abgerechnet. Der Gemeinschaftstopf macht es auch möglich, dass jeder Arzt für das Team bestimmte Aufgaben übernimmt: Schlemilch-Paschen kümmert sich etwa um die gesamte Buchhaltung und um die Privatabrechnungen, ein Kollege um Verträge, Versicherungen und Regressforderungen, einer um EDV und Technik. Damit, so Schlemilch-Paschen, ist der organisatorische und bürokratische Aufwand pro Person deutlich geringer als in einer Einzelpraxis.

Arbeitseinteilung nach Schwerpunkten

Als Vorteil sieht die Neurologin auch die Aufteilung der medizinischen Bereiche: „Schließlich kann nicht jeder überall up to date bleiben". Sie betreut zum großen Teil die knapp 300 MS-Kranken der regionalen MS-Schwerpunktpraxis, ihr Mann kümmert sich um die Epilepsiepatienten, beide Männer sind auch für die psychiatrischen Patienten zuständig, und die Kollegin baut Parkinson als Schwerpunkt auf. Insgesamt arbeitet Sylke Schlemilch-Paschen etwa 20 Stunden für ihren halben Arztsitz. Daneben betreut sie Patienten für klinische MS-Studien; so hat sie zuletzt an einem Studienprogramm zu Fingolimod teilgenommen. Insgesamt kommt sie auf etwa 40 Stunden pro Woche – ähnlich viel wie ihre Kollegen. „Mehr wollen wir auch nicht machen.".

In einem großen Team zu arbeiten und trotzdem weitgehend selbstständig zu bleiben, darin sieht die Ärztin den besonderen Reiz der Praxis. Gerne würde sie noch weitere Kollegen einstellen oder Kooperationen mit Testpsychologen und Krankengymnasten eingehen. Aber so viel Selbstständigkeit bei der Praxisführung erlaubt das Gesundheitssystem mit seinen vielen Vorgaben zu ihrem Bedauern nun doch wieder nicht. **mut**

Zur Frage der Testierfähigkeit

Eine gute Dokumentation lohnt sich

Soll beurteilt werden, ob jemand testierunfähig war, als er das Testament verfasst hat, sind zwei Kriterien entscheidend: Zum einen, ob zu diesem Zeitpunkt eine Krankheit bestand, die zum Ausschluss der freien Willensbestimmung führen kann, und zum anderen, ob diese Erkrankung tatsächlich auch die freie Willensbestimmung beeinträchtigt hat.

Im Zuge der demografischen Entwicklung wird die Frage nach der Testierfähigkeit immer häufiger gestellt, und zwar nicht nur von den Angehörigen eines Erblassers, sondern auch von Seiten der Nachlassgerichte. Diese sind unabhängig von der Interessenlage der potenziellen Erben verpflichtet, eigene Ermittlungen zur Testierfähigkeit anzustellen, sobald ernst zu nehmende Zweifel hieran auftauchen (Amtsermittlungspflicht). Die gutachterliche Erfahrung zeigt, dass bei vielen ärztlichen Kollegen – wie übrigens auch bei vielen Notaren und Rechtsanwälten – unzureichende oder unzutreffende Vorstellungen darüber herrschen, was Testierfähigkeit bedeutet und wie man sie feststellt.

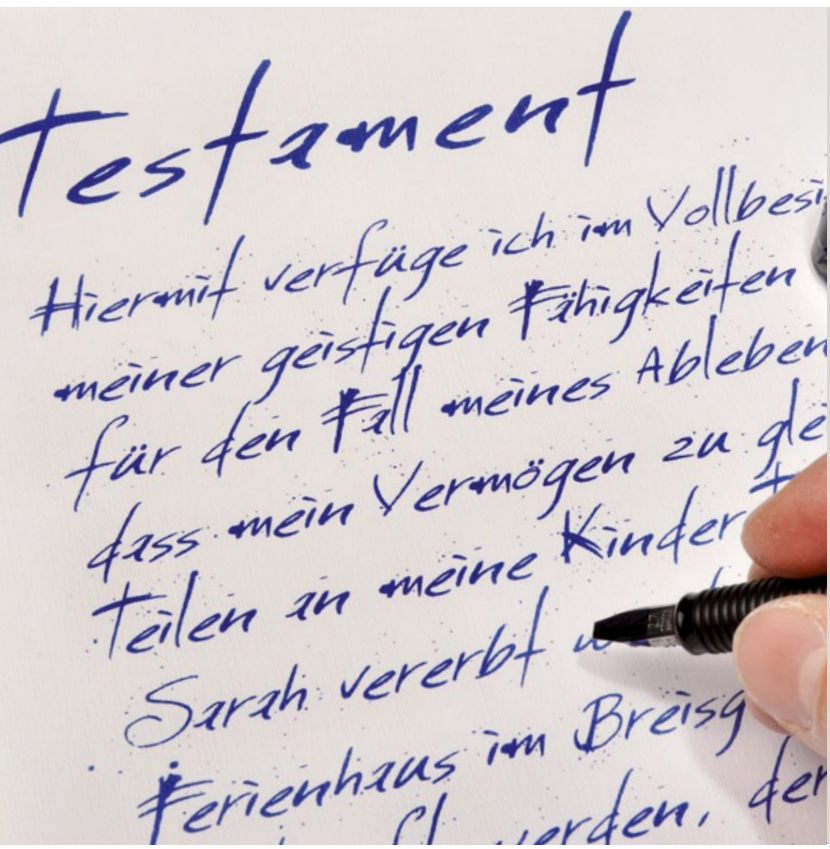
Rechtliche und forensisch-psychiatrische Grundlagen

Gerichtlich kann die Testierfähigkeit eines Erblassers immer erst nach dessen Tod geklärt werden. Das damit befasste Nachlass- oder Zivilgericht und der beauftragte Sachverständige sind deshalb bei der posthumen Klärung dieser Frage auch auf die zu Lebzeiten erhobenen medizinischen und psychopathologischen Befunde sowie Verhaltensbeobachtungen angewiesen.

Zur Schweigepflicht hat sich in der Rechtsprechung die Auffassung durchgesetzt, dass die Offenbarung der zur Klärung der Testierfähigkeit relevanten Informationen dem mutmaßlichen Willen des Erblassers entspricht und die Herausgabe entsprechender Unterlagen an das Gericht keinen Bruch der Verschwiegenheitspflicht darstellt. Werden die Unterlagen nicht herausgegeben oder sind diese unzureichend, können die behandelnden Ärzte als Zeugen geladen werden.

Geschäfts- und Testierunfähigkeit sind keine medizinischen oder psychopathologischen Termini, sondern komplexe Rechtsbegriffe, die durch Gesetze und eine über hundert Jahre gewachsene Rechtsprechung klar definiert sind. Die hierzu von der Rechtsprechung im Dialog mit forensischen Psychiatern herausgearbeiteten Definitionsmerkmale und Beurteilungskriterien sind allerdings wenig bekannt. Vielfach herrscht die Vorstellung, Testierunfähigkeit lasse sich leicht feststellen, weil die Betroffenen „völlig verwirrt und desorientiert“ seien, gar nicht mehr wüssten, was sie wollen, ihren Willen nicht mehr äußern könnten oder nicht realisierten, dass sie überhaupt ein Testament machten. Die Rechtsprechung zeigt jedoch, dass es so einfach nicht ist.

Trotz ihrer gesonderten Regelung in § 2229 Abs. 4 BGB ist die Testierunfähigkeit lediglich ein Spezialfall von Geschäftsunfähigkeit (§§ 104 Nr. 2, 105 BGB). Insbesondere in psychiatrischer Hinsicht gelten dieselben Anforderungen und Kriterien. Der BGH hat stets klargestellt, dass für die Beurteilung nicht so sehr die Fähigkeiten des Verstandes (In-



Die Testierfähigkeit eines Erblassers wird seitens der Nachlassgerichte geprüft, wenn berechtigte Zweifel vorliegen.

© Dan Race / Fotolia.com

telligenz, kognitive Funktionen) ausschlaggebend sind, sondern die Freiheit des Willensentschlusses. Dieser zentrale Schlüsselbegriff darf nicht mit dem philosophischen Begriff der menschlichen Willensfreiheit verwechselt werden, um den in den vergangenen Jahren erneut eine heftige Debatte entbrannt ist. Das BGB und die Rechtsprechung haben sich ausdrücklich von der philosophischen Debatte abgekoppelt [Cording, 2006] und pragmatisch definiert, dass mit dem Rechtsbegriff Freiheit der Willensbestimmung die „normale Bestimmbarkeit einer Person durch vernünftige Erwägungen" gemeint ist und dass diese lediglich infolge pathologischer Prozesse aufgehoben sein kann. Bewiesen werden muss nicht der Normalfall, die Testierfähigkeit, sondern eine behauptete Testierunfähigkeit.

Die Begutachtung der Testierunfähigkeit hat stets in einem zweistufigen Verfahren zu erfolgen:

Erste Beurteilungsebene: Diagnostische Zuordnung

Hier ist zu beachten, dass die Rechtsprechung einen gegenüber dem medizinisch-psychiatrischen Krankheitsbegriff zu unterscheidenden juristischen Krankheitsbegriff herausgebildet hat, der unabhängig von der jeweils gerade gebräuchlichen Diagnosenklassifikation (etwa ICD-10) seit über 100 Jahren Gültigkeit hat [Nedopil, 2007]. Der wesentliche Unterschied besteht darin, dass der rechtliche Krankheitsbegriff sich nicht an den Ursachen und den biologischen Merkmalen der Erkrankungen orientiert, sondern psychopathologisch charakterisierte Syndromdiagnosen meint, zum Beispiel ein demenzielles oder paranoides Syndrom. Wenn die psychopathologischen Kriterien und Verlaufskriterien für die Syndromdiagnose etwa einer Demenz erfüllt sind, ist es allenfalls von untergeordneter Bedeutung, welche ätiologisch definierte Demenzform vorliegt oder welche hirnmorphologischen Befunde sich in der Bildgebung zeigen. Der Gutachter muss also ein anderes Bezugssystem zugrunde legen als der behandelnde Arzt; das wird häufig verkannt.

Als rechtliche Voraussetzung auf der ersten Beurteilungsebene genügt eine krankheitswertige psychische Störung, die grundsätzlich zum Ausschluss der freien Willensbestimmung führen kann. Persönlichkeitsstörungen, Neurosen und psychogene Reaktionen erfüllen dieses Kriterium in aller Regel nicht. In Betracht kommen andererseits neben Demenzen auch paranoide oder ausgeprägte affektive Syndrome sowie postpsychotische oder hirnorganische Persönlichkeitsveränderungen, etwa bei chronischem Alkoholismus. Das Vorliegen einer krankheitswertigen psychischen Störung ist eine notwendige, jedoch keine hinreichende Voraussetzung für den Ausschluss der Testierfähigkeit.

Anzeige

Zweite Ebene: Auswirkungen auf die Freiheit der Willensbestimmung

Nur wenn die auf der ersten Ebene diagnostizierte psychische Störung zum Zeitpunkt der Testamentserrichtung zu einem Ausschluss der freien Willensbestimmung geführt hat, sind die Voraussetzungen für Testierunfähigkeit gegeben. Diese auf der zweiten Beurteilungsebene geforderte psychopathologische Analyse ist das eigentliche Kernstück der Beurteilung, wird aber häufig vernachlässigt. Welches sind die relevanten Kriterien? Freiheit der Willensbestimmung heißt letztlich, dass diese frei von krankheitsbedingten Störungen erfolgen konnte (OLG München, 14. August 2007, FGPrax 2007, 274–276). Das setzt hinreichende kognitive Funktionen voraus, dazu zählen Gedächtnis, Orientierung, Auffassung, formale Intelligenz, Fähigkeit zur Vergegenwärtigung der entscheidungserheblichen Gesichtspunkte, vernünftiges Abwägenkönnen. Nötig ist aber vor allem ein nicht pathologisch abgewandelter Prozess der Motivbildung auf der Basis der lebensgeschichtlich erworbenen personalen Sinnkontinuität, es darf folglich keine pathologische Verzerrung des Realitätsbezugs durch Wahn, affektive Vereinseitigung, Wesensänderung, Affektdominanz oder abnorme Fremdbeeinflussbarkeit auftreten.

Entscheidend ist die Kritik- und Urteilsfähigkeit. Deren Verlust fällt in der Praxis häufig auf durch Uneinsichtigkeit, „Starrsinn", mangelnden Realitätsbezug, egozentrische Einengung auf unrealistische Wunschvorstellungen ohne Berücksichtigung zu erwartender Konsequenzen. Das führt oft zu familiären Zerwürfnissen mit gegensätzlichen Parteinahmen, die dann im Zivilprozess fortgesetzt werden. Nicht selten heißt es, der Erblasser habe doch „genau gewusst, was er will" – eine noch so dezidierte Willensäußerung ist jedoch kein Argument für die Freiheit der Willensbestimmung, denn „natürliche Willensäußerungen" sind – ebenso wie einem Kind – auch einem Testierunfähigen möglich. Gerade bei sthenisch auftretenden Personen werden selbst gravierende Defizite der Kritik- und Urteilsfähigkeit von psychiatrischen Laien häufig nicht erkannt.

Eine weitere Fehlerquelle bei der Verhaltensbeurteilung älterer Menschen ergibt sich aus unserer tief verwurzelten Neigung, deren Verhaltenseigentümlichkeiten als „altersentsprechend" dem Bereich des Normalen zuzuordnen, auch wenn es sich um demenztypische Symptome handelt. Dieses „defizitorientierte" Bild vom alten Menschen ist falsch, denn wie etwa die Berliner Altersstudie gezeigt hat, weisen selbst Hochbetagte bemerkenswert wenig psychisch-geistige Veränderungen auf, wenn man die Demenzkranken ausnimmt. Auch das Zivilrecht kennt keinen „Altersbonus", sondern die Kriterien für die Beurteilung der Geschäfts- und Testierfähigkeit gelten für alte wie für junge Menschen in gleicher Weise.

Die ärztliche Dokumentation muss möglichst konkret sein

Die von der ärztlichen Berufsordnung ebenso wie von der Rechtsprechung definierten Anforderungen an die ärztliche Dokumentation [Cording und Hausner, 2011] umfassen neben behandlungsrelevanten Aspekten auch die Beweissicherung. Da nach dem Tode älterer Menschen heute immer häufiger die Frage der Geschäfts- und Testierfähigkeit zu klären ist (oft erst viele Jahre später), kommt der zeitnah aufgezeichneten Patientendokumentation eine große Bedeutung zu, wenn sie nachvollziehbar die für die Beurteilung relevanten Aspekte abbildet. Das Wissen um die entscheidungserheblichen Tatsachen kann helfen, die Dokumentation zu vereinfachen und auf das Wesentliche zu konzentrieren. Für die Aussagekraft der Aufzeichnungen ist es nicht notwendig, dass der Arzt spezielle psychiatrische oder psychopathologische Fachkenntnisse hat, entscheidend sind vielmehr möglichst konkrete Notizen darüber, was der Patient jeweils gesagt, getan oder unterlassen hat (Beispiele, Zitate, auch fremdanamnestische Angaben). Je abstrakter die Beschreibungen sind, desto wertloser sind sie für den Sachverständigen, weil der sich auf beobachtungsnahe Tatsachen stützen muss und nicht auf abstrahierende Schlussfolgerungen, unklare Diagnosenbegriffe wie „zerebrovaskuläre Insuffizienz" oder gar pauschale Aussagen zur Testierfähigkeit.

Neben den jeweils aktuellen Aufzeichnungen konkreter Auffälligkeiten, aber auch erhaltener Kompetenzen, sind Beobachtungen zum Zeitverlauf sehr wichtig: Im Falle deutlicher Schwankungen, bloß passagerer Symptome oder eines fluktuierenden Verlaufs ist es von erheblicher Bedeutung zu dokumentieren, wie die psychisch-geistigen Kompetenzen, insbesondere die Einsichts-, Kritik- und Urteilsfähigkeit der Betroffenen im Zustand der Besserung beschaffen waren: Haben die Patienten sich dann (ganz oder teilweise) von ihren zuvor aufgetretenen Krankheitssymptomen selbstkritisch distanziert, sich reorientiert und wieder einen normalen Realitätsbezug aufgebaut? Von wann bis wann hat sich dieser gezeigt und wodurch? Auch hier sind konkrete Beschreibungen nötig (etwa: „entschuldigt sich beim Nachbarn dafür, dass sie ihn zu Unrecht des Diebstahls verdächtigt hatte"). Pauschale Angaben („psychisch gebessert, redet wieder normal") sind dagegen kaum verwertbar.

Demenz-Kurztests wie der verbreitete Mini-Mental-Status-Test (MMST) sind in diesem Kontext übrigens von sehr begrenzter Aussagekraft, denn weder belegt ein schlechter Punktwert Demenz oder gar Testierunfähigkeit, noch ein guter Punktwert Testierfähigkeit [Cording und Foerster, 2006]. □

Quelle: R. Mahlberg/H. Gutzmann (Hrsg.): Demenzerkrankungen – erkennen, behandeln und versorgen, 2009. Mit freundlicher Genehmigung der Deutschen Ärzte-Verlags GmbH.

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Clemens Cording
Psychiatrische Universitätsklinik
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
www.prof-cording.de

LITERATUR

1. Cording C. Die Begutachtung der Testier(un)fähigkeit. Fortschr Neurol Psychiat 2004; 72: 147-159

2. Cording C. Relative Willensfreiheit und zivilrechtliche Verantwortung. In: „Willensfreiheit – eine Illusion? Naturalismus und Psychiatrie". Hrsg. von M. Heinze, Th. Fuchs, F. Reischies. Lengerich 2006, 223-246

3. Cording C. Begutachtung der Geschäfts- und Testierfähigkeit. In: „Begutachtung in der Neurologie". Hrsg. von B. Widder, P. Gaidzik. Stuttgart 2007, 168-173 [2.Auflage in Vorbereitung]

4. Cording C., Foerster K. Psychopathologische Kurztests durch den Notar – ein im Grundsatz verfehlter Vorschlag. Deutsche Notar-Zeitschrift 2006, 329-333

5. Cording C., Hausner H. Aufklärung und Dokumentation. In: „Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie." Facharzt-Handbuch in 2 Bänden. Hrsg.: H.-J. Möller, G. Laux, H.-P. Kapfhammer. 4. Auflage, Berlin 2011, Bd.2, 1565-1578

6. Foerster K. Die Begutachtung bei zivilrechtlichen Fragen. In: „Psychiatrische Begutachtung". Hrsg. von U. Venzlaff u. K. Foerster. 4. Aufl., München 2004, 503-523

7. Nedopil N. Forensische Psychiatrie. 3.Aufl., Stuttgart 2007, 11-12

Epilepsie-Zentrum Zürich

Intensive Betreuung für Epilepsiekranke

Eine Hospitation am Epilepsie-Zentrum Zürich kann für Ärzte eine Bereicherung sein: Hier lernt man komplizierte Erkrankungen kennen sowie in der Praxis wenig bekannte Untersuchungsmethoden. Zudem erhält man Einblicke in das Schweizer Gesundheitswesen. Eine kurze Expertise.

Die Epilepsiestation im dritten Stockwerk des Zentrums kann bis zu zehn Patienten aufnehmen, die in Dreibettzimmern mit Blick auf den Zürichsee komfortabel untergebracht sind. Es gibt zwei Assistenzärztinnen, die intensiv betreut werden durch den Leitenden Arzt Dr. Thomas Dorn. Die Patientenvisite findet im Aufenthaltsraum statt. Zunächst werden per Beamer medizinische Aufzeichnungen an die Wand projiziert und besprochen, dann die Patienten einzeln befragt und über ihre Erkrankung, das diagnostische Prozedere sowie die Therapie aufgeklärt, meist in Anwesenheit des Leitenden Psychologen und im kleinem Rahmen – aufgrund psychsozialer Probleme vieler Epilepsiekranker.

Neuropsychologische Testung direkt am Krankenbett

Im zweiten Stockwerk befindet sich das Neuro-Intensiv-Monitoring der prä- und postchirurgischen Diagnostik. Bis zu vier Patienten werden hier von zwei Fach-MTAs per Bildschirm überwacht. Direkt am Krankenbett möglich ist auch eine neuropsychologische Testung nach Elektrostimulation des Temporalpoles, um die Hemisphärenlokalisation der Anfälle und vor allem das Sprachzentrum zu orten. Hier habe ich mehrere Ictus beobachtet. Auch konnte ich einem WADA-Test beiwohnen, wozu der Patient in das Unispital transportiert wurde. Es sollte erkundet werden, wie weit das epileptogene Areal mit dem Sprachareal überlappt und ob eine Resektion am Temporallappenpol risikolos möglich ist.

Im ersten Stockwerk befindet sich die EEG-Auswertung und die Abteilung für Neuropsychologie. Im Erdgeschoss liegen die Ambulanz, die psychologisch-psychotherapeutische Abteilung, die Räume der Chef- und Oberärzte und der Klinikverwaltung sowie eine Apotheke. Alles ist ansprechend gestaltet, stets gut gepflegt und aufgeräumt.

Das Schweizerische Epilepsie-Zentrum existiert in diesem Jahr seit genau 125 Jahren und finanziert sich aus Stiftungsmitteln. Es wird fast ausschließlich durch deutsche Ärzte betreut, was offenbar damit zusammenhängt, dass die Schweiz zu wenig Mediziner ausbildet. Betrieben wird das Zentrum aber von einem schweizerischen Management. Auf dem Gelände gibt es noch ein Personalwohnheim, ein sehr schönes Restaurant mit gutem und relativ preisgünstigen Essen, ein Behindertenheim sowie die Villa des Ärztlichen Direktors, Professor Krämer. Das gesamte Gelände ist für die Öffentlichkeit zugänglich; viele Besucher laufen tagsüber mit ihren Kindern zum Spielplatz oder besuchen den Bauernhof mit seinem Lamas, Ziegen und Ponys.

Keinen Schritt ohne den leitenden Arzt

Insgesamt war ich sehr beeindruckt von der intensiven Betreuung der Epilepsiepatienten. Unterschätzt hatte ich allerdings das streng hierarchische System dieser Klinik, das für Schweizer Verhältnisse offenbar ungewöhnlich ist: Assistenten gehen hier keinen diagnostischen oder therapeutischen Schritt ohne den zuständigen Leitenden Arzt.

Auch wenn Zürich über die Klinik hinaus zu jeder Jahreszeit ein lohnendes Reiseziel ist, sollte man bei einer Hospitation nicht unterschätzen, welch hohe Summe an Kleingeld man mitnehmen muss, um hier finanziell über die Runden zu kommen und auch die Annehmlichkeiten der Stadt von Tram bis Oper genießen zu können. □

© Schweizerische Epilepsie-Stiftung

Blick vom Epilepsie-Zentrum auf den Zürichsee.

WEITERE INFOS

Schweizerisches Epilepsie-Zentrum Zürich, Bleulerstr. 60, 8008 Zürich, www.swissepi.ch

AUTORIN

Dr. med. Sigrid Planz-Kuhlendahl, Offenbach

Interview

„Der personalisierten Medizin gehört die Zukunft“

Kennt man die genauen Pathomechanismen der Depression beim jeweiligen Patienten, dann lassen sich auch gezielt Medikamente dagegen entwickeln, so Professor Florian Holsboer vom MPI für Psychiatrie in München. Doch schon heute könnte man mit geeigneten Biomarkern feststellen, welche der bereits vorhandenen Arzneien bei welchem Patienten am besten wirken.

»Die pharmazeutische Industrie ist beim Übergang von der Blockbuster-Ära zur personalisierten Medizin auf halbem Wege stehen geblieben. Die Medikamente wurden immer spezifischer, die klinischen Prüfungen haben das nicht berücksichtigt.«

Professor Dr. med. Dr. rer. nat. Dr. h. c. Florian Holsboer
Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München

? Herr Professor Holsboer, Sie gelten als Vorreiter der personalisierten Therapie bei der Depression. Mitarbeiter Ihres Instituts haben den m4-Award des Bayerischen Wirtschaftsministeriums für ein Projekt zur personalisierten Medizin gewonnen. Was genau steckt dahinter?

Professor Florian Holsboer: Wir behandeln ja schon heute unsere Patienten individuell, wir berücksichtigen ihren persönlichen Krankheitsverlauf, die Begleiterkrankungen und wählen für die Pharmakotherapie die Medikamente entsprechend der psychopathologischen Charakteristika des einzelnen Patienten aus. Die personalisierte Medizin geht aber noch einen großen Schritt weiter: Hier werden die Therapieentscheidungen auf der Grundlage von individuellen biochemischen Befunden getroffen, mithilfe derer wir den krankheitsverursachenden Mechanismus des einzelnen Patienten identifizieren können. Wenn wir diesen kennen, brauchen wir ein Medikament, das genau auf diesen speziellen Mechanismus gerichtet ist.

? Können sich solche biochemischen Untersuchungen auf Gentests beschränken?

Holsboer: Man hat tatsächlich lange Zeit geglaubt, die Pharmakogenetik, also die Erforschung des Einflusses von Genvarianten auf Arzneimittelwirkung, würde die wesentlichen Entscheidungshilfen bieten. Ein Beispiel: So soll ein bestimmter Polymorphismus in demjenigen Gen, das den Serotonintransporter kodiert, anzeigen, ob der Patient auf einen SSRI besonders gut ansprechen wird. Meiner Einschätzung nach sind derartige Interpretationen derzeit noch nicht gerechtfertigt. Die am Max-Planck-Institut für Psychiatrie durchgeführte erste große genomweite pharmakogenetische Studie zur Depressionstherapie (Munich Antidepressant Response Signature-, MARS-Studie) hat gezeigt, dass zwar Varianten vieler Genorte den Therapieverlauf beeinflussen können, keiner dieser Polymorphismen hat aber ein solches Gewicht, dass man ihn allein als Entscheidungsgrundlage verwenden könnte.

Im Bereich der Pharmakogenetik wird man in Zukunft nicht nach einzelnen Polymorphismen suchen, sondern mithilfe neuer Techniken alle kodierenden und regulierenden Genbereiche durchsequenzieren, um ein vollständiges Bild des Genoms zu erhalten. Ich glaube jedoch, man wird auch hier nur einen kleinen Teil der Varianz von Therapieverläufen voraussagen können. Natürlich hat die Pharmakogenetik auch Erfolge: So kann man bei Vorhandensein einer DNA-Sequenzvariante im FKBP5-Gen, das für die Stressanpassung wichtig ist, vorhersagen, dass ein depressiver Patient auf jede Behandlung gut ansprechen wird. Besonders erfolgversprechend sind künftige Gentests, die uns die Voraussage erlauben, ob das Antidepressivum, das wir verordnen, in ausreichenden Mengen in das Gehirn gelangt oder die Bluthirnschranke nur unzureichend passieren kann. Bei Vorliegen einer bestimmten DNA-Sequenzvariante muss von Anfang an höher dosiert werden, damit der klinische Effekt zeitgerecht eintritt. Die personalisierte Medizin will aber noch mehr, sie will den krankheitsverursachenden Mechanismus mit einer spezifischen Therapie koppeln.

? Patienten mit Depression bleiben ja nicht ein Leben lang die Gleichen. Medikamente, die in einer früheren Episode wirksam waren, sind später unwirksam. Das Genom hat sich nicht verändert. Was

kann die personalisierte Medizin hier leisten?

Holsboer: Es ist richtig, die DNA-Sequenz des Einzelnen ändert sich nicht, aber im Laufe des Lebens ändert sich die Aktivierbarkeit vieler Gene in Abhängigkeit von Erfahrungen. Diese reichen von Traumata, Krankheiten, Ernährungsweise bis hin zum Lebensstil und sind natürlich auch altersabhängig. Schon heute können wir nachweisen, wie einige dieser Veränderungen entstehen. Kleine Atomanordnungen wie Methylgruppen binden entweder an der DNA oder am Histon, dem Protein, um das die DNA im Zellkern gewickelt ist. Durch diese epigenetische Modifikation werden Genaktivitäten immer wieder aufs Neue geändert. Das Ergebnis sind zeitabhängige Unterschiede in der quantitativen Zusammensetzung der Proteine, den Bausteinen des Lebens. Es ist alles im Fluss, wir sind zu keinem Zeitpunkt die Gleichen, die wir waren.

? Wie kann man diesen Wandel therapeutisch berücksichtigen?

Holsboer: Wir benötigen neben Gentests auch dynamische Biomarker, die uns – wie bei einem Schnappschuss – diejenige biochemische Konstellation abbilden, die dem aktuellen Krankheitsbild zugrunde liegt. Solche Biomarker reichen von der Messung der Genaktivität zu Proteinmessungen, der Analyse aller Metaboliten des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels, zu Hormontests, der Eletroenzephalografie bis hin zur Bildgebung. Bald werden wir all diese Ergebnisse in einer Formel zusammenfassen, um die pathophysiologische Grundlage eines depressiven Syndroms zu charakterisieren. Wir dürfen nicht vergessen, dass bei Patienten, die sich klinisch-psychopathologisch durch gar nichts unterscheiden, vollkommen unterschiedliche Krankheitsmechanismen vorliegen können.

? Dann ist die Gabe eines spezifisch wirkenden Medikaments nur nach Kenntnis des genauen Krankheitsmechanismus sinnvoll?

Holsboer: Genau das ist die jetzige Situation: Solange wir den Mechanismus nicht kennen, können wir auch nicht gezielt intervenieren. Dazu ein Beispiel: Das Stresshormon unseres Gehirns, das Corticotropin freisetzende Hormon, CRH, spielt bei der Genese der Depression und Angsterkrankungen eine wichtige Rolle. Also haben alle großen Pharmaunternehmen CRH-Rezeptorblocker hergestellt und klinisch geprüft. Nahezu alle Ergebnisse waren negativ. Was war passiert? In allen Studien wurden Patienten traditionell diagnostiziert und das neue, spezifisch auf CRH gerichtete Medikament mit Placebo und einem gängigen Antidepressivum verglichen. Dabei wurde übersehen, dass ein CRH-Rezeptorblocker nur bei denjenigen Patienten wirken kann, bei denen die CRH-Übersekretion eine kausale Rolle spielt. Ein Medikament wie ein Serotoninwiederaufnahmehemmer hat ja eine Vielzahl anderer pharmakologischer Eigenschaften, die ebenfalls wirksam sind. Es muss nicht verwundern, wenn bei einem solchen Prüfdesign der CRH-Rezeptorblocker viel schlechter abschneidet. Bei Unkenntnis eines genauen Kausalmechnismus ist das unspezifische Medikament immer besser wirksam als das spezifische. Wenn ich bei einer bakteriellen Infektion den Erreger nicht kenne, gebe ich ja auch besser ein Breitbandantibiotikum.

Die pharmazeutische Industrie ist beim Übergang von der Blockbuster-Ära zur personalisierten Medizin auf halbem Wege stehen geblieben. Die Medikamente wurden immer spezifischer, die klinischen Prüfungen haben das nicht berücksichtigt.

? Können wir außer bei der Metabolisation von Antidepressiva und der Passage der Bluthirnschranke in nächster Zeit mit der routinemäßigen Anwendung der personalisierten Medizin rechnen oder muss man erst auf vollkommen neue Antidepressiva warten?

Holsboer: Die uns heute zur Verfügung stehenden Antidepressiva werden hinsichtlich ihrer monoaminergen Hauptwirkung als Noradrenalin-, Dopamin- oder Serotoninwiederaufnahmehemmer uniform klassifiziert. Schaut man aber auf ihre anderen pharmakologischen Eigenschaften, dann unterscheiden sie sich ganz erheblich. Einige wirken an Ionenkanälen oder stimulieren Wachstumsfaktoren im Gehirn, andere beeinflussen epigenetische Prozesse. Hieraus ergibt sich schon heute die Möglichkeit, anhand von Gentests und Biomarkern geeignete Antidepressivakombinationen zu identifizieren, die beim einzelnen Patienten zu rascherem Therapieerfolg führen.

? Sie haben gemeinsam mit dem Finanzunternehmer Carsten Maschmeyer vor kurzem eine Biotech-Firma, die Holsboer-Maschmeyer-NeuroChemie (HMNC), gegründet. Was wollen Sie besser machen als die großen Pharmaunternehmer?

Holsboer: Wir haben großen Respekt vor den vielen Kompetenzen der Pharmaindustrie. Das rasche Reagieren auf Forschungsergebnisse, die zum radikalen Umdenken zwingen, gehört da allerdings nicht dazu. Unsere Firma hilft, dieses Defizit zu beheben. Entdeckungen, die wir in der klinischen Forschung oder Grundlagenforschung machen, werden aufgegriffen und weiterentwickelt, bis ihr Potenzial als Gentest, Biomarker oder als neuer Mechanismus für die Arzneimittelentwicklung geklärt ist. Hierdurch werden Projekte am Institut möglich, die wir sonst nicht durchführen könnten. Umgekehrt gehen Entdeckungen, die von hohem Anwendungsnutzen sein können, nicht verloren. Eine typische Win-win-Situation.

? Sie haben ja früher schon einmal eine Biotech-Firma, Affectis, gegründet. Was ist am Geschäftsmodell von HMNC anders?

Holsboer: Bei den typischen Biotech-Gründungen mit einem Konsortium aus Venture-Capital-Firmen gerät die Wissenschaft als Motor schnell an den Rand, es dreht sich alles viel zu früh um Geld, den lukrativen Ausstieg. Darunter leidet die Qualität der Produkte und der große finanzielle Erfolg bleibt aus. Bei uns ist die Konstellation günstiger. Carsten Maschmeyer ist ein weitsichtiger Finanzunternehmer, will Alleininvestor bleiben und der Firma die Unabhängigkeit bewahren. Für mich bedeutet dies, die Weiterentwicklung von Entdeckungen in kommerziell verwertbare Produkte selbstständig auf eine solide Grundlage stellen zu können.

Unser Ziel ist die personalisierte Behandlung der Depression – ihr gehört die Zukunft und ich bin überzeugt, unser Geschäftsmodell ist ideal geeignet, dieses Ziel zu erreichen. □

Sensible Neuropathie bei HIV

Welche Besonderheiten gibt es, welche Substanzen wirken?

Die Behandlung der HIV-assoziierten Neuropathie ist im klinischen Alltag oft schwierig: Zum einen besteht die Gefahr der Interaktion mit der antiretroviralen Therapie, zum anderen sind die bei Neuropathie üblicherweise eingesetzten Substanzen bei HIV-Patienten oft wenig hilfreich. Einige Strategien sind in dieser Situation aber dennoch von Nutzen.

MARK OBERMANN

© Image Broker / Imago

Test mit der Stimmgabel: Eine Pallhypästhesie findet sich häufig bei HIV-assoziierten sensorischen Neuropathien.

32 HIV: Sensible Neuropathie
Welche Besonderheiten gibt es, welche Substanzen wirken?

38 AGATE: Antidepressive Therapie bei Glaukompatienten
Nur SSRI mit günstigem Risikoprofil

42 SERIE
Interaktionslexikon – Teil 11
Chronopharmakologie – Wann wirken Arzneimittel am besten?

44 Frühdiagnostik bei Demenz
DemTect – einfach, schnell und trotzdem zuverlässig

48 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK
Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

54 CME Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen

59 CME Fragebogen

Die HIV-assoziierte sensible Neuropathie stellt eine der stärksten Einschränkungen in der Lebensqualität vieler HIV-positiver Patienten dar. Obwohl durch hochwirksame kombinierte antiretrovirale Therapien (cART) ein genereller Rückgang neurologischer Komplikationen zu verzeichnen ist, ist die Prävalenz der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie sogar noch gestiegen [25].

In einer US-amerikanischen Studie hatten von 1.539 untersuchten HIV-infizierten Patienten 881 (57,2 Prozent) eine sensible Neuropathie. Immerhin 335 (38,0 Prozent) hatten therapiebedürftige neuropathische Schmerzen. Schmerzen waren assoziiert mit einer signifikanten Einschränkung von Alltagsaktivitäten, Arbeitslosigkeit und verminderter Lebensqualität [5].

Patienten höheren Alters (über 40 Jahre), mit niedrigerem CD4-Zell-Nadir (unter 50 Zellen/mm^3) und einer früheren oder aktuellen Einnahme von Stavudin, Didanosin oder Zalcitabin waren gefährdeter, eine Neuropathie zu entwickeln [13]. Gleiches gilt für eine initial hohe Viruslast (über 10.000 Kopien/ml), begleitenden Diabetes und die Einnahme der Proteaseinhibitoren Indinavir, Saquinavir und Ritonavir sowie für Alkoholkonsum [17].

Viele etablierte antineuropathische Medikamente sind bei HIV unwirksam

Die Behandlung der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie stellt sich in vielen Fällen als äußerst schwierig dar und unterscheidet sich in manchen Punkten deutlich von der anderer Neuropathien. Zum einen müssen die Interaktionen der einzelnen Medikamente mit der cART berücksichtigt werden, zum anderen zeigen neuere Therapiestudien, dass viele etablierte Medikamente bei der HIV-assoziierten Neuropathie nicht ausreichend wirksam sind. Dies suggeriert besondere pathophysiologische Mechanismen bei HIV-Patienten.

Missempfindung in den Zehen, die sich strumpfförmig ausbreitet

Die beiden häufigsten Unterformen der HIV-assoziierten sensorischen Neuropathien (distal symmetrische Polyneuropathie, antiretroviral toxische Neuropathie) unterscheiden sich klinisch nicht. Initialsymptome sind meist symmetrische Missempfindungen in den Zehen, die sich strumpfförmig in Richtung Knöchel und Wade ausbreiten und häufig einen schmerzhaften, brennenden Charakter haben. Im Verlauf kann auch die obere Extremität mit handschuhförmigem Muster betroffen sein. Parallel bestehen häufig sensible Ausfallerscheinungen wie Hypästhesie oder Hypalgesie. Paresen sind meist nicht Teil der Symptomatik und sollten an andere Formen HIV-assoziierter Neuropathien denken lassen (Tabelle 1). Oft finden sich bei den Patienten abgeschwächte oder erloschene Achillessehnenreflexe und eine Pallhypästhesie (eingeschränktes Vibrationsempfinden).

Diagnostik

Die korrekte und zeitnahe Diagnosestellung ist Voraussetzung für eine adäquate und effektive Therapie. Aufgrund des zunehmenden Alters der HIV-Patienten werden altersbedingte Komorbiditäten immer wichtiger. Neben der HIV-Infektion gehört daher das komplette Spektrum an Erkrankungen, die eine Polyneuropathie auslösen können, zur Abklärung (Tabelle 2).

Auch die Elektrophysiologie liefert wichtige Hinweise: Hier findet sich häufig ein sensibel und axonal betontes Läsionsmuster. Allerdings zeigen etwa 20 Prozent der Patienten trotz typischer Beschwerden normale neurografische Befunde [26]. Hier kann eine Hautstanzbiopsie erwogen werden, die in der immunhistochemischen Analyse typischerweise eine Verminderung der intraepidermalen Nervenfaserdichte zeigt [15]. Die Reduktion der Nervenfaserdichte korrelierte mit niedrigen CD4+-Zellzahlen und einer hohen HIV-RNA-Viruslast sowie der individuellen Schmerzintensität. In einigen Zentren kann die Schädigung der kleinen

Tabelle 1

Unterschiedliche Formen HIV-assoziierter Neuropathien

HIV-assoziierte sensorische Neuropathien
__ Distal symmetrische Polyneuropathie (DSP)
__ Antiretrovirale toxische Neuropathie
Inflammatorische Polyneuropathien
__ Akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (AIDP)
__ Chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP)
Mononeuritis multiplex
Autonome Neuropathie
Neuropathie bei diffuser infiltrativer Lymphozytose
Neuropathie im Rahmen opportunistischer Infektionen

Tabelle 2

Laboruntersuchungen zur Abklärung von Polyneuropathien

Basisdiagnostik	
BSG, CRP, Differenzialblutbild, Elektrolyte, Leber- und Nierenparameter, Protein- und Immunelektrophorese, TSH, oraler Glukosetoleranztest, HbA_{1c}, Vitamin B12, Folsäure	
Erweiterte Untersuchungen	
Vaskulitis	Rheumafaktor, ANA (wenn positiv, dsDNA- und ENA-Screening), p-ANCA, c-ANCA, zirkulierende Immunkomplexe, Kryoglobuline, Hepatitisserologie, Eosinophilie
Malresorption	Vitamin B1, B6, Parietalzell-Ak, Intrinsicfactor-Ak, eventuell Gastroskopie bei Vitamin-B12- oder Folsäuremangel
Paraproteinämie	Immunelektrophorese, Immunfixation, Bence-Jones-Proteine im 24-h-Urin, Anti-MAG-Ak, Knochenröntgen, Knochenmarkbiopsie
Sarkoidose	Thoraxröntgen, ACE-Bestimmung
Paraneoplasien	Autoantikörper gegen Nervengewebe, Knochenmark, erweiterte Suche nach Primärtumor (Lunge, Magen-Darm- und Urogenitaltrakt), Ganzkörper-PET-CT

Ak = Antikörper, ACE = Angiotensin Converting Enzyme, ANA = Antinuclear Antibody, BSG =Blutsenkungsgeschwindigkeit, CRP = C-reaktives Protein, dsDNA = double stranded DNA, ENA =Extrahierbare Nukleäre Antigene, Hb = Hämoglobin, MAG = Myelinassoziiertes Glykoprotein, p-ANCA = perinukleäre antineutrophile cytoplasmatische Antikörper, PET = Positronenemissionstomografie, TSH = Thyroideastimulierendes Hormon

Nervenfasern (Small-fiber-Neuropathie) auch nicht-invasiv (konzentrische Elektrode) zuverlässig bestimmt werden [11].

Nervenbiopsie oder Liquorpunktion sind in den seltensten Fällen zur Diagnosestellung notwendig und vor allem dann zu erwägen, wenn an eine andere Form der HIV-Neuropathie (etwa vaskulitische Polyneuropathie, infiltrative Lymphozytose) gedacht wird. Beide Formen machen sich durch sehr ausgeprägte und rasch progrediente Schmerzen sowie motorische Ausfälle wie Fußheberparesen bemerkbar.

Therapie

Endgültige Therapieempfehlungen für die HIV-assoziierte sensible Neuropathie sind durch den Mangel an aussagekräftigen Studien oft schwer. Meist orientieren sich die Fachgesellschaften an der diabetischen Polyneuropathie und extrapolieren die hier gewonnenen Studienergebnisse. Mittlerweile gibt es aber immer mehr und qualitativ hochwertigere Studien speziell zur HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie.

Trizyklische Antidepressiva (TCA) hemmen die präsynaptische Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin und blockieren cholinerge, adrenerge sowie histaminerge Rezeptoren und Natriumkanäle. Kontrollierte Studien gibt es in dieser Stoffklasse nur für Amitriptylin. Dieses erwies sich jedoch in zwei kontrollierten Studien, jeweils im Vergleich zu Placebo und einer weiteren Intervention, entweder Akupunktur oder Mexiletin, als unwirksam in der Behandlung der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie [12, 19]. TCA haben darüber hinaus eine relativ geringe therapeutische Breite und sind bei einem Spiegelanstieg schnell im toxischen Bereich. Häufige anticholinerge Nebenwirkungen, kardiale Arrhythmien, Sedierung und Verwirrtheit schränken die therapeutische Relevanz bei HIV-Patienten weiter ein. Zudem bestehen Interaktionen mit Proteaseinhibitoren (PI), die den Serumspiegel von TCA erhöhen, während Nicht-Nukleosidische Reverse Transkriptasehemmer (NNRTI) den TCA-Spiegel senken (Dosisanpassung nötig!).

Antiepileptika: Randomisierte, kontrollierte klinische Studien (RCT) gibt es zu Gabapentin, Pregabalin und Lamotrigin [8, 22–24]. Interaktionen zur cART bestehen bei diesen Substanzen nicht. Allerdings konnte bei keinem der drei Antiepileptika eine eindeutige Wirksamkeit gezeigt werden. Gabapentin und Pregabalin sind Strukturanaloga zu Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Sie vermindern die Ausschüttung von Glutamat, Noradrenalin und Substanz P.

Gabapentin: Insgesamt gibt es fünf Studien zur Wirksamkeit von Gabapentin bei der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie, wovon allerdings nur eine den RCT-Standard erfüllt [8]. In dieser zeigte sich ein mittlerer Rückgang der individuellen Schmerzstärke auf einer visuellen Analogskala (VAS) um –44,1 bei Gabapentin und –29,8 bei Placebo. Der Unterschied war zwar nach zwei Wochen signifikant; der Effekt verlor sich nach vier Wochen aber wieder. Dieser verspätete Placebo-Effekt konnte nicht gut erklärt werden, sodass es weitere Studien geben muss, um eine abschließende Bewertung abzugeben. Die Diskrepanz einer unzureichenden Wirksamkeit bei HIV-assoziierter sensibler Neuropathie steht in drastischem Gegensatz zu den Ergebnissen bei anderen Neuropathieformen.

Pregabalin (maximale Dosis 1.200 mg/d) wurde in einer randomisierten, multizentrischen Studie an 302 Patienten im Vergleich zu Placebo untersucht. Es wurde kein signifikanter Unterschied in der Reduktion der Schmerzstärke nach 14 Wochen gefunden (Mean Numerical Pain Rating Scale mit Pregabalin: –2,88; Placebo –2,63; p = 0,39) [24]. Pregabalin ist daher in der Therapie der HIV-assoziierten Neuropathie nicht wirksam.

Lamotrigin blockiert Natrium- und spannungsabhängige Kalziumkanäle von Nervenzellen und verhindert so die Freisetzung von Aspartat und Glutamat. Die Substanz (maximale Dosis 600 mg/d) wurde in zwei Studien untersucht [22, 23]. In der kleineren Pilotstudie (n = 42) zeigte sich eine Wirksamkeit im Vergleich zu Placebo [23], die allerdings in der größeren Studie (n = 227) nicht mehr reproduzierbar war [22]. In der Untergruppe der Patienten, die eine antiretrovirale neurotoxische Neuropathie aufwiesen, war Lamotrigin signifikant besser wirksam als Placebo (NNT = 2,88).

Capsaicin ist ein pflanzliches Alkaloid, das durch Wirkung auf spezifische Rezeptoren einen Hitze- oder Schärfereiz hervorruft. Bei längerer Anwendung kommt es zum Verbrauch von Substanz P und damit zu einer schmerzstillenden Wirkung. Zur lokalen Anwendung gibt es zwei kontrollierte Studien [16, 20]. Während eine niedrige Dosierung von 0,075 Prozent keinen signifikanten Effekt im Vergleich zu Placebo zeigt [16], wurde mit der höheren Dosis (8 Prozent) nach einmaliger Anwendung ein signifikanter Therapieeffekt erzielt [20]. Als Kontrollsubstanz wurde ein aktiver Placebo (Capsaicin 0,04 Prozent) verwendet, was strenggenommen keinen sauberen Vergleich zulässt. Die Größe des Kollektivs (n = 307) und die Effektstärken lassen aber an einem robusten Ergebnis nicht zweifeln. Vielmehr wurde diskutiert, ob auch die niedrigere Dosierung von 0,075 Prozent nicht ebenfalls eine ausreichende Wirksamkeit zeigen könnte. Trotz guter Wirksamkeit scheint die Art der Applikation (Creme, Pflaster) die größte Hürde zu sein, weil dies sehr aufwendig und zeitintensiv ist, vor allem wenn größere Areale der Füße stark betroffen sind.

Cannabis: Das Rauchen von Cannabiszigaretten drei- bis viermal täglich zeigte in zwei placebokontrollierten Studien sehr gute Wirksamkeit bei ausreichenden Patientenzahlen (n = 55 und n = 34) [1, 6]. Trotz hoher Studienqualität war der größte Kritikpunkt die zweifelhafte Verblindung der Zigaretten. Die Placebokontrolle muss daher mit großer Vorsicht interpretiert werden. Hinzu kommt, dass die inhalative Applikation für Nichtraucher kaum infrage kommt. In Zukunft wird es andere Applikationsformen geben (etwa teilsynthetisch hergestelltes Dronabinol in Tropfenform). Tetrahydrocannabinol erhöht die Konzentration von Proteaseinhibitoren ohne relevante Interaktionseffekte.

Human Growth Factor: Die subkutane Injektion von rekombinantem humanem Nerve Growth Factor (rhNGF) zeigte in Dosierungen von 0,1 und 0,3 µg/kg zweimal pro Woche über 18 Wochen einen signifikanten Effekt im Vergleich zu Placebo [14]. In der Studie unterschieden sich die beiden Dosierungen bei der Wirksamkeit nicht. Ein Kritikpunkt war die schwierige Verblindung, da die Injektion von rhNGF zu ausgeprägten Myalgien führen kann. Eine Zulassung zur Therapie bei HIV-assoziierten Neuropathie besteht bisher nicht.

Prosaptid ist ein Precursor-Protein des Saposins. Es aktiviert die lysosomale Hydrolyse von Sphingolipiden und hat einen neuroprotektiven Effekt. Eine Wirksamkeit hinsichtlich Schmerzlinderung konnte bei der diabetischen Neuropathie und der paclitaxelinduzierten toxischen Neuropathie im Tiermodell belegt werden. Die s.c.-Gabe von Prosaptid (maximale Dosis 16 mg/d) zeigte keine signifikant überlegene Wirksamkeit gegenüber Placebo [7].

Peptid-T ist ein synthetisches Oktapeptid, das ursprünglich als potenzielles antivirales Medikament gegen HIV entwickelt wurde, da es die Bindung von gp120 an den CD4-Rezeptor verhindert. Zusätzlich bindet es an Rezeptoren für vasointestinales Peptid (VIP) und blockiert die Zytokinproduktion und -funktion. Obwohl man die genaue Pathophysiologie der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie nicht kennt, spielen möglicherweise alle diese Faktoren eine Rolle. In einer zwölfwöchigen placebokontrollierten Studie konnte allerdings kein schmerzlindernder Effekt von 6 mg/d Peptid-T-Nasenspray gezeigt werden [21].

Acetyl-L-Carnitin ist die biologisch aktivste Form des Carnitins, einer körper-

Tabelle 3

Medikamentöse Therapieverfahren

Wirksame Therapieverfahren
— Cannabis inhalativ (1 – 8 % delta-9-Tetrahydrocannabinol; 3 – 4 x/d)
— Capsaicin topisch (8 % Pflaster, alle drei Monate)
Eingeschränkt wirksam
— Lamotrigin (25 – 600 mg/d; in zwei Tagesdosen)
— Gabapentin (900 – 3.600 mg/d; in drei bis vier Tagesdosen)
Nicht wirksame Therapieverfahren
— Amitriptylin (25 – 75 mg/d; in ein bis zwei Tagesdosen)
— Acetyl-L-Carnitin (1.000 mg/d i.m.; eine Tagesdosis)
— Pregabalin (75 – 1.200 mg/d; in zwei Tagesdosen)
— Prosaptid (16 mg/d s.c.; eine Tagesdosis)
— Peptid-T (6 mg/d nasal; eine Tagesdosis)
Nicht untersuchte Therapieverfahren
— Duloxetin (30 – 60 mg/d; eine Tagesdosis)
— Venlafaxin (75 – 225 mg/d; in ein bis zwei Tagesdosen)
— Tramadol (2 x 50 mg/d bis 4 x 100 mg/d)
— Andere Opioide

Anzeige

PRAXIS-TIPP!

HIV-assoziierte Neuropathie: Ein pragmatischer Therapieansatz

Erster Therapieversuch bei Patienten mit gleichzeitiger cART: Lamotrigin in langsamer Aufdosierung von 25 mg alle zwei Wochen bis zu einer maximalen Dosierung von 600 mg/d.

Bei starkem Leidensdruck und Wunsch nach schnellerem Wirkungseintritt (auch Patienten ohne cART): eventuell Gabapentin (Beginn mit 3 x 300 mg/d, aufdosieren um 300 mg alle drei bis sieben Tage bis zu 3.600 mg/d). Müdigkeit und Schwindel sind die häufigsten Nebenwirkungen in der Aufdosierungsphase und zwingen unter Umständen zu langsamerer Aufdosierung.

„Second-line" Therapie (oder als Überbrückung, bis die Aufdosierung abgeschlossen ist): topische Applikation von 8%igem Capsaicinpflaster einwirken (Wiederholung alle drei Monate). Häufigste Nebenwirkungen: vorübergehende Hautirritationen.

Raucher und Patienten mit einschlägiger Vorerfahrung: eventuell Cannabiszigaretten als „Second-line"-Option; Cave: juristischer Aspekt (der Konsum von Cannabis ist in Deutschland verboten und wird je nach Bundesland und Menge strafrechtlich verfolgt); gesundheitliche Risiken, etwa Entwicklung/Exazerbation einer Psychose berücksichtigen! Dronabinoltropfen als verschreibbare Alternative (allerdings nicht in klinischen Studien untersucht).

Patienten mit stärksten neuropathischen Schmerzen/Schmerzexazerbationen: versuchsweise Tramadol 50 mg 2 x/d in retardierter Form bis zu einer maximalen Dosierung von 4 x 100 mg/d. Bei unzureichender Wirksamkeit Versuch mit stärkeren Opioiden mit den genannten Einschränkungen („Third line"-Therapie analog der EFNS-Leitlinien) [2].

eigenen Substanz, die in der Leber aus zwei Aminosäuren (Lysin und Methionin) synthetisiert wird. Carnitin fördert die Fettoxidation und hat neuroprotektive Effekte [9]. Es wird von einigen Menschen als Nahrungsergänzungsmittel und „Fettkiller" regelmäßig eingenommen. Von insgesamt sechs Studien erfüllt nur eine die RCT-Kriterien [28]. In dieser hatten 1.000 mg/d Acetyl-L-Carnitin i.m. in der Intention-To-Treat-(ITT)-Analyse keinen signifikanten Effekt gegenüber Placebo.

SSNRI: Studien zur HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie liegen bisher für SSNRI nicht vor, sodass eine abschließende Einschätzung schwer fällt. Allerdings zeigen Daten anderer Neuropathien eine ausgezeichnete Wirksamkeit dieser Substanzklasse (vor allem von Duloxetin und Venlafaxin) [18, 27].

Duloxetin sollte in 30-mg-Schritten innerhalb von ein bis zwei Wochen bis auf 60 mg täglich aufdosiert werden. Häufige Nebenwirkung, besonders bei zu schneller Aufdosierung, ist Übelkeit. Venlafaxin sollte mit 37,5 mg/d begonnen werden und kann dann um 37,5 bis 75 mg pro Woche langsam auf die maximale Dosis von 225 mg/d aufdosiert werden. Durchfall und Übelkeit sind die häufigsten Nebenwirkungen. Es kann aber auch zu Blutdruckanstieg, Tachykardie und in seltenen Fällen (bei etwa 5 Prozent) zu EKG-Veränderungen kommen. Die NNT wird mit 3,1 angegeben [18]. Theoretisch besteht die Möglichkeit, dass Proteaseinhibitoren die Serumkonzentration von Venlafaxin erhöhen und die PI-Konzentration leicht steigt.

Opioide: Auch zu Opioiden gibt es bei der Behandlung von HIV-Patienten mit sensibler Neuropathie bisher keine kontrollierten Studien. Insgesamt zehn unabhängige Studien zu Morphin, Oxycodon, Methadon und Levorphanol zeigten alle eine Überlegenheit von Opioiden in der Therapie der diabetischen Neuropathie im Vergleich zu Placebo [3]. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Übelkeit, Obstipation, Sedierung und Erbrechen.

Das Risiko des Substanzmissbrauchs und der Abhängigkeit wurde für alle chronischen Schmerzerkrankungen zwischen 5 und 50 Prozent angegeben [4]. Risikofaktoren dafür sind ein früherer Drogen- oder Substanzmissbrauch, schwere psychiatrische Komorbidität oder Abhängigkeit in der Familienanamnese. Tramadol wird oft ein besseres Nebenwirkungsprofil und ein vermindertes Abhängigkeitspotenzial zugesprochen. Fünf placebokontrollierte Studien belegen die eindeutige Wirksamkeit bei neuropathischen Schmerzen [10].

Empfehlungen der Europäischen Fachgesellschaft

Die große Diskrepanz der Studienergebnisse zwischen der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie und anderen neuropathischen Erkrankungen machen eine fundierte Therapieentscheidung schwierig. Dies spiegelt sich in den Empfehlungen der EFNS (European Federation of Neurological Societies) zur Therapie der HIV-assoziierten sensiblen Neuropathie wider [2]. Diese orientieren sich an den Richtlinien zur diabetischen Neuropathie trotz der teilweise gravierenden Diskrepanz der Studienergebnisse dieser beiden offensichtlich doch sehr unterschiedlichen Erkrankungen.

TCA, Gabapentin, Pregabalin und SSNRI werden als „First-line"-Therapie empfohlen, obwohl es für keine dieser Substanzen positive Studienergebnisse gibt und SSNRI noch nicht hinsichtlich ihrer Wirksamkeit bei HIV-assoziierter Neuropathie getestet wurden. Tramadol gilt als „Second-line"-Option, während stärkere Opioide aufgrund des Abhängigkeits- und Missbrauchspotenzials „Third-line"- Optionen darstellen. Cannabis und Capsaicin werden zwar als wirksam benannt, eine Empfehlung zur Anwendung wird aber nicht gegeben [2]. □

LITERATUR

beim Verfasser

Priv.-Doz. Dr. med. Mark Obermann
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45122 Essen
E-Mail: mark.obermann@uni-due.de

Antidepressive Therapie bei Glaukom

Risikoprofil bei SSRI am günstigsten

AGATE Arzneimittel Informations Dienst ?→!

Die Therapie von Depressionen bei Glaukompatienten ist sehr problematisch, da eine Mydriasis bei vielen Antidepressiva zu den gelegentlichen bis häufigen Nebenwirkungen zählt. Am ehesten scheinen noch SSRI wie Citalopram geeignet.

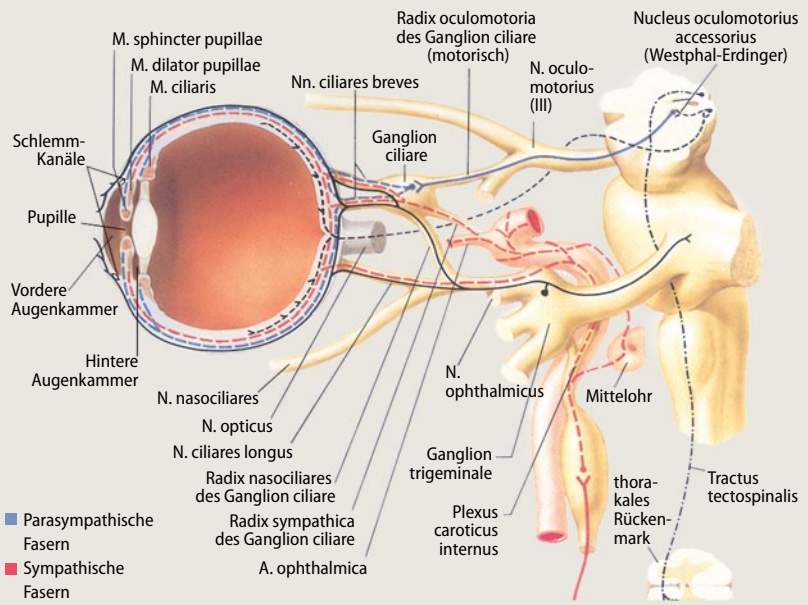
Bei einem 85-jährigen Mann kam es nach einer langjährigen Glaukomerkrankung im linken Auge zusätzlich zu einem grauen Star im rechten Auge. Eine Operation sollte Abhilfe schaffen und die Sehkraft des rechten Auges erhalten. Diese Operation schlug jedoch fehl und führte zum vollständigen Verlust der Sehkraft des rechten Auges. In Erwartung einer völligen Erblindung verfiel der Patient in eine Altersdepression, gegen die Citalopram verschrieben wurde. Bei der Verlaufskontrolle des Glaukoms stellte die Augenärztin einen erhöhten Augeninnendruck fest und vermutete Citalopram als Ursache für die Progredienz des Glaukoms. Im Zweifel, den Patienten richtig therapiert zu haben, fragte sie nach.

Ungünstig: anticholinerge und β-sympathomimetische Pharmaka

Unter dem Begriff Glaukom werden mehrere heterogene Augenerkrankungen zusammengefasst, bei denen es hauptsächlich bedingt durch einen pathologisch erhöhten Augeninnendruck zu einer Schädigung des Sehnervs mit Verlust der Sehkraft bis hin zur völligen Erblindung kommt [1]. Von großer Bedeutung ist hierbei das Gleichgewicht zwischen der Produktion des Kammerwassers im Ziliargewebe und dessen Abfluss über die Schlemm-Kanäle. Dieses Gleichgewicht wird durch die sympathische und parasympathische Innervation am Auges gesteuert. Über cholinerge Muscarinrezeptoren wird der M. sphincter pupillae innerviert – er verengt die Pupille (Miosis) bei Anstieg des cholinergen Tonus. Sein Gegenspieler ist der sympathisch innervierte M. dilatator pupillae, der bei Anstieg des sympathischen Tonus die Pupille erweitert (Mydriasis) [2, 3].

Für die Glaukomtherapie ist ein normaler Augeninnendruck vorrangiges Ziel. Dies wird einerseits durch Drosselung der Kammerwasserproduktion erreicht, andererseits durch Öffnung der Schlemm-Kanäle. β-Blocker (etwa Timolol) und α_2-Agonisten (zum Beispiel Clonidin) vermindern die sympathisch stimulierte Produktion des Kammerwassers [1]. Bei einer Pupillenverengung (Miosis) wird der Abfluss des Kammerwassers durch eine Vergrößerung des Kammerwinkels über den Schlemm-Kanälen verbessert. Zu einer Miosis kommt es durch Stimulation cholinerger Muscarinrezeptoren des parasympathisch innervierten M. sphincter pupillae (etwa durch das Parasympathomimetikum Pilocarpin) oder durch Hemmung des sympathisch innervierten Gegenspielers M. dilatator pupillae (etwa durch Timolol). Bei der Mydriasis wird dagegen der Abfluss des Kammerwassers durch eine Verengung des Kammerwinkels verringert, da hierdurch die Schlemm-Kanäle verlegt werden. Zu einer Mydriasis kommt es durch Blockade cholinerger Muscarinrezeptoren des parasympathisch innervierten M. sphincter pupillae durch Anticholinergika oder bei Stimulation des sympathisch innervierten Gegenspielers M. dilatator pupillae durch ß-Sympathomimetika. Somit sollten also bei Glaukompatienten keine Pharmaka mit besonderer anticholinerger oder β-sympathomimetischer Wirkung eingesetzt werden, da diese den Abfluss des Kammerwassers aus

Autonome Innervation des Auges



Modifiziert nach Netter FH: Farbatlanten der Medizin. Vol 5 Nervensystem I, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1987, p75

dem Auge vermindern oder dessen Produktion steigern können.

Antidepressiva erhöhen den Tonus verschiedener Neurotransmitter

Der Einsatz von Antidepressiva bei Glaukompatienten ist sehr problematisch, da der Wirkmechanismus von Antidepressiva generell auf eine Erhöhung des Tonus verschiedener Neurotransmitter ausgelegt ist. So wird etwa der noradrenerge Tonus durch SNRI wie Reboxetin erhöht.

Trizyklische Antidepressiva (TZA): Die auch als nicht-selektive Monoamin-Wiederaufnahme-Hemmer (NSMRI) bezeichneten Arzneien haben ein weites Wirkspektrum, darunter auch einen ausgeprägten anticholinergen Effekt, der neben der Tonuserhöhung den Augeninnendruck bei Glaukompatienten weiter ansteigen lassen kann (siehe Tabelle).

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI): Citalopram hat als SSRI ein für Antidepressiva begrenztes Wirkprofil mit nur wenig Affinität zu anderen Rezeptoren. Für Glaukompatienten sollte es nach seinem Wirkmechanismus am besten geeignet sein [5]. Jedoch wird in der Fachinformation ebenfalls Mydriasis als „gelegentliche" unerwünschte Wirkung angegeben, die folglich bei einem von 1.000 bis einem von 100 behandelten Patienten auftritt. Ein Wirkmechanismus dafür wird nicht genannt [6, 7].

Venlafaxin: Auch für Venlafaxin, einem Antidepressivum aus der Gruppe der SSNRI, der kombiniert selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer, wird Mydriasis als mögliche Nebenwirkung beschrieben [8]. Diese kommt vermutlich durch die indirekte sympathomimetische Wirkung aufgrund der Hemmung der Noradrenalin-Wiederaufnahme zustande. In der Fachinformation wird eine Mydriasis mit „häufig", also bei einem von 100 bis einem von 10 Patienten angegeben, was zum Wirkmechanismus passt. Außerdem wird vor der Anwendung bei Patienten mit Engwinkelglaukom gewarnt [6].

Bupropion: Für den kombiniert selektiven Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (SNDRI) sollte das Gleiche wie für Venlafaxin erwartet werden. Jedoch wird in der Fachinformation weder Mydriasis erwähnt, noch eine Warnung vor der Anwendung bei Glaukompatienten ausgesprochen [9], gewarnt wird nur vor „häufigen Sehstörungen". Dahinter verbergen sich alle Wirkungen am Auge, es kann also auch Akkomodationsschwäche oder Mydriasis gemeint sein.

Mirtazapin gilt als noradrenerg und spezifisch serotonerges Antidepressivum. Es hat aufgrund seiner strukturellen Ähnlichkeit mit den trizyklischen Antidepressiva auch einen leichten anticholinergen Effekt. Mirtazapin gilt als α_2-Adrenorezeptor-Antagonist, der über eine Blockade von α_2-Autorezeptoren den noradrenergen Tonus erhöht. Dies muss sowohl eine Erhöhung der Kammerwasserproduktion als auch eine Verlegung der Schlemm-Kanäle bewirken, den Augeninnendruck also erhöhen. Die Fachinformation warnt vor der Anwendung bei Glaukompatienten [10].

Fazit

Die Therapie von Depressionen bei Glaukompatienten ist ein echtes pharmakologisches Problem. Die SSRI scheinen aufgrund ihres pharmakologischen Wirkmechanismus hierfür am besten geeignet, jedoch wird offiziell auch bei ihnen vor der Anwendung bei Glaukompatienten gewarnt. Alle anderen Wirkstoffe sind als ungünstig zu betrachten, da die Gefahr besteht, dass sie den Augeninnendruck weiter erhöhen. Hier ist die ärztliche Nutzen-Risiko-Bewertung im Einzelfall von besonderer Bedeutung: Einem Glaukompatienten, der einer antidepressiven Therapie bedarf, sollte die Anwendung von SSRI nicht vorenthalten werden. Jedoch muss die Indikation immer wieder überprüft werden: Sollte der Patient von der Therapie nicht profitieren, so muss sie wieder abgesetzt werden. Auch muss der Augeninnendruck engmaschig überwacht werden; die Häufigkeit der Kontrollen ist dabei durch den Augenarzt individuell zu bestimmen. □

Rezeptorprofil der Antidepressiva

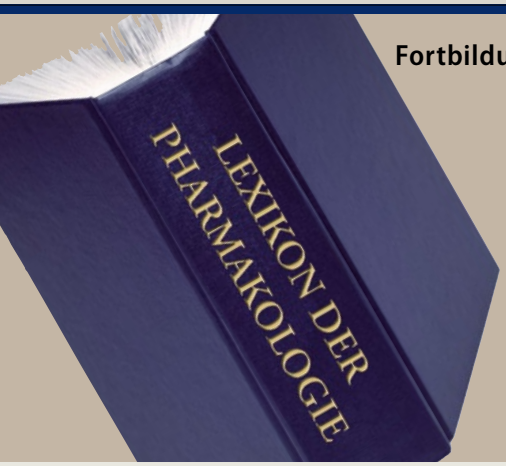
	Hemmung			Antagonismus				
	SR	DR	NR	5-HT_{2A}	H_1	M_1	α_1	α_2
Trizyklika (TZA, z. B. Amitriptylin)	+	+	+	+	+	+	+	+
SSRI (z. B. Citalopram, Escitalopram)	+	–	–	–	–	–	–	–
SNRI (z. B. Reboxetin)	–	–	+	–	–	–	–	–
SSNRI (z. B. Venlafaxin, Duloxetin)	+	-	+	–	–	–	–	–
SNDRI (z. B. Bupropion)	–	+	+	–	–	–	–	–
α_2-Antagonist (z. B. Mirtazapin)	–	–	–	+	+	+	–	+

Modifiziert nach Haen E et al. Pyschopharmakotherapie 2008; 15: 115 – 21
SR = Serotoninrückaufnahme; DR = Dopaminrückaufnahme; NR = Noradrenalinrückaufnahme; 5-HT = Serotoninrezeptor; H = Histaminrezeptor; M = Muscarinrezeptor; α = Adrenozeptor

LITERATUR

bei den Verfassern

cand. rer. nat. Roland Mendl[1],
Dr. med. Annemarie Lenner[2],
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen[1]
[1]Klinische Pharmakologie, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie sowie
[2]Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität im Bezirksklinikum Regensburg
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg



© RTImages / Fotolia.com

SERIE
Interaktionslexikon

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

Teil 1: NT 10/2009

Teil 2: NT 11/2009

Teil 3: NT 12/2009

Teil 4: NT 1/2010

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

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

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

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

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

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

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

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

Chronopharmakologie – Wann wirken Arzneimittel am besten?

Viele biologische Prozesse sind durch eine Kurve gekennzeichnet, in der bestimmte wiederkehrende Zeitintervalle entweder mit maximaler Aktivität (Akrophasen) oder minimaler Aktivität (Bathyphasen) auftreten. Die zeitliche Steuerung zeigt sich in unterschiedlichen Rhythmen, die genetisch bestimmt sind, sich jedoch durch äußere Faktoren beeinflussen lassen. Bekannt sind zirkaannuale Rhythmen (Jahresrhythmen), zirkamensuelle Rhythmen (Monatsrhythmen) und zirkadiane Rhythmen (Tag-Nacht-Rhythmen oder 24-Stunden-Rhythmen). Praktische Bedeutung für die Arzneimitteltherapie hat vor allem der zirkadiane Rhythmus, dem etwa Körpertemperatur, Herzfrequenz, Blutdruck, Organdurchblutung sowie Lungen- und Nierenfunktion folgen. Ebenso unterliegen die Ausschüttung von Neurotransmittern und die Konzentration von Hormonen, Elektrolyten und Glukose dieser Rhythmik. Ob ein Arzneistoff wirksam ist oder nicht, hängt auch von der Tageszeit ab, zu der er eingenommen wird. Diese zeitliche Abhängigkeit kann sowohl auf der Ebene der Pharmakodynamik als auch der -kokinetik von Interesse sein.

Pharmakodynamik: Arzneien sind zu bestimmten Zeiten besonders wirksam

Der Therapieerfolg lässt sich bei bestimmten Medikamenten verbessern, wenn zirkadiane Unterschiede bei der Pharmakodynamik beachtet werden:

H2-Antihistaminika: Die Magensäuresekretion unterliegt einem zirkadianen Rhythmus. Sie hat um etwa 22.00 Uhr ein Maximum und erreicht gegen 7.00 Uhr morgens ihre Bathyphase. Dieser Rhythmus gilt sowohl für Gesunde, als auch für Ulkus-Patienten. Die Einnahme von H2-Antihistaminika wird daher üblicherweise nicht mehrmals am Tag empfohlen, sondern am Abend, um die größtmögliche Säurehemmung zu erzielen.

Sulfonylharnstoffe: Orale Antidiabetika vom Typ der Sulfonylharnstoffe zeigen ihre höchste Wirkung, wenn sie früh morgens gegeben werden. Sie erhöhen bekanntlich die Sekretion von Insulin in den Beta-Zellen des Pankreas, und diese Sekretion unterliegt natürlicherweise einem zirkadianen Rhythmus.

Antiasthmatika: Asthmaanfälle treten mit hoher Prävalenz nachts auf, meist gegen 4.00 Uhr. Physiologische Besonderheiten, die wiederum einem zirkadianen Rhythmus unterliegen, machen dies deutlich: Die Sympathikusaktivität ist in der Ruhephase besonders niedrig, gleichzeitig steigen die bronchokonstriktorischen Effekte von Histamin und Acetylcholin. Zudem zeigt sich nachts eine hohe Empfindlichkeit der Lunge auf Allergene. Zur gleichen Zeit erfährt die Plasma-Kortisolkonzentration ein Minimum. Die zur Asthmatherapie hauptsächlich eingesetzten Beta-2-Sympathomimetika, Muscarin-Rezeptorantagonisten und Xanthinderivate sollten daher in den Abendstunden in höherer Dosierung eingenommen werden.

Die Befunde zu Theophyllinpräparaten lassen darauf schließen, dass die maximale Plasmakonzentration (c_{max}) nach frühmorgendlicher Gabe größer oder die Zeit bis zum Erreichen der maximalen Konzentration (t_{max}) kleiner ist. Dennoch wird empfohlen, Xanthinderivate in höherer Dosis oder sogar als Einmaldosis am Abend einzunehmen, um eine Abnahme der Lungenfunktion mit relativ hohen Plasmakonzentrationen zu vermeiden (mehrere Ventilationsgrößen der Lunge weisen in der Nacht eine minimale Aktivität auf), obwohl bei diesem Vorgehen die tageszeitlichen Schwankungen der Theophyllinkonzentration höher sein werden.

Die endogene Kortisolkonzentration unterliegt bekanntermaßen ebenfalls einem zirkadianen Rhythmus. Beim Einsatz von Glukokortikoiden in der Asthmatherapie ist zwischen systemischer und inhalativer Gabe zu unterscheiden: So sollten orale Glukokortikoide, die nach dem Stufenschema der Asthmatherapie zusätzlich zu inhalativen Glukokortikoiden und langwirksamen Beta-2-Sympathomimetika in Stufe 4 eingesetzt werden, dem zirkadianen Rhythmus des endogenen Kortisols entsprechend morgens (in höherer Dosis oder als Einmalgabe) verabreicht werden. Dagegen beeinflussen

inhalative Glukokortikoide die endogene Rhythmik nur geringfügig.

Pharmakokinetik: Resorption und Ausscheidung im Tagesrhythmus

Die Resorption und die Ausscheidung werden ebenfalls zeitlich gesteuert. Der Grad der Resorption ist abhängig von verschiedenen Faktoren. Die Geschwindigkeit der Magenentleerung ist morgens höher als abends. Dies gilt sowohl für feste Nahrungsbestandteile als auch für Arzneistoffe. Auch spielt die Durchblutung des Gastrointestinaltraktes eine wichtige Rolle. Die Durchblutung ist vor allem nachts und am frühen Morgen am höchsten, dagegen sinkt sie in den Mittagsstunden. Lipophile Arzneistoffe werden nach morgendlicher Einnahme oftmals schneller und zu einem höheren Anteil resorbiert. Dies führt aber auch dazu, dass Nebenwirkungen zu Zeiten von Spitzenkonzentrationen verstärkt auftreten, wie dies für NSAIDs, Diazepam und Amitriptylin nachgewiesen wurde.

Die Abhängigkeit der Elimination von Arzneistoffen von biologischen Rhythmen lässt sich am Beispiel der Nieren darstellen: Die Urinproduktion hat mittags ihren Höhepunkt und in der Nacht ein Aktivitätsminimum. Folglich ist die Ausscheidung von Arzneistoffen über die Nieren nachts am geringsten. Gleichzeitig unterliegt auch der pH-Wert einer zirkadianen Rhythmik: Die Säurekonzentration ist nachts am höchsten, und so werden basische Arzneistoffe, wie Amphetamin nachts vermehrt ausgeschieden, ihre Rückresorption ist dann minimal. Der umgekehrte Fall gilt daher für saure Arzneistoffe, wie Sulfonamide und Salizylate.

Für alkylierende Zytostatika wie Cisplatin konnte gezeigt werden, dass eine abendliche gegenüber der morgendlichen Einnahme die Nephrotoxizität erheblich vermindert (um 25 Prozent) – bei zugleich höherer Wirksamkeit.

Zirkadian gesteuert wird auch der Blutdruck über das kardiovaskuläre und renale System. Im 24-Stunden-Blutdruckprofil fällt auf, dass es bei Gesunden und auch bei Patienten mit primärer Hypertonie zwischen 9.00 und 10.00 Uhr morgens einen Gipfel aufweist. Mittags kommt es dann zur Senkung und am Nachmittag bis Abend wieder zum Anstieg. In der Nacht fällt der Blutdruck erneut um bis zu 15 Prozent („Dipper"). Tritt das nicht ein, spricht man von Non-Dipper-Patienten, die meist eine sekundäre Hypertonie aufweisen, etwa infolge einer Niereninsuffizienz. Die Behandlung dieser unterschiedlichen Bluthochdruckpatienten ist daher an den biologischen Rhythmus anzupassen, um eine optimale Wirksamkeit bei einem Minimum an unerwünschten Wirkungen zu erreichen.

Untersuchungen nach morgendlicher und abendlicher Einnahme von Antihypertensiva und deren Auswirkungen auf das 24-Stunden-Blutdruckprofil führen zu unterschiedlichen Empfehlungen bei der Einnahmezeit der jeweiligen Substanz. Bei ACE-Hemmern findet bei abendlicher Einnahme eine starke nächtliche Blutdrucksenkung statt, die bei Dippern zu schweren Komplikationen führen kann (ischämischer Insult), die aber umgekehrt bei Non-Dippern eine Normalisierung des nächtlichen Bluthochdruckes ermöglicht. Anders verhält es sich bei AT1-Antagonisten, die von der Einnahmezeit unabhängig das normale 24-Stunden-Profil des Blutdruckes erhalten. Kalziumkanalblocker vom Dihydropyridin-Typ wie Amlodipin und Isradipin haben die Eigenschaft, den gestörten Blutdruckrhythmus bei Non-Dippern zu normalisieren. Werden diese Substanzen am Abend gegeben, dann kann es zu einer nächtlichen Blutdrucksenkung bis auf Norm-Dipper-Niveau kommen. Ähnlich scheinen sich Diuretika auszuwirken. Betablocker senken vor allem den Tagesbluthochdruck, da sie auf den am Tage gesteigerten Sympathikustonus wirken. In der Nacht lässt sich damit bei Non-Dippern kaum eine Blutdrucksenkung erreichen. □

AUTORIN

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

Anzeige

Frühdiagnostik bei Demenz

DemTect – einfach, schnell und trotzdem zuverlässig

Das psychometrische Testverfahren DemTect ist für den Arzt eine wertvolle Hilfe, um unter Alltagsbedingungen einen ersten Demenzverdacht zu überprüfen. Der Test dauert nur sieben bis zehn Minuten, kann von einer Praxishilfe vorgenommen werden und ist dennoch sensitiver als der Mini-Mental-Status-Test.

VERONIKA KACZMAREK, IRINA KASTNER, HANS H. KLÜNEMANN

Eine Demenzerkrankung beginnt schleichend und entwickelt sich über mehrere Jahren. Infolgedessen beginnt der Krankheitsprozess lange Jahre bevor die ersten Demenzsymptome diagnostiziert werden. Das voll ausgeprägte Demenzsyndrom lässt sich klinisch sehr leicht diagnostizieren, wohingegen eine Demenzdiagnose vor der Ausprägung von Symptomen mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Dabei muss gerade im fortgeschrittenen Alter unterschieden werden zwischen altersbedingten kognitiven Schwächen oder einer bereits voranschreitenden Demenz, die die kognitiven Leistungen stark beeinflusst.

Nach ICD-10 ist die Demenzerkrankung ein Syndrom, wobei das Gedächtnis, das Denkvermögen, die Empfindung, die Orientierung sowie das Urteilsvermögen beeinträchtigt sind. Auch die Informationsverarbeitung, die Lernfähigkeit und die Sprache können zum Problem werden. Während des Krankheitsprogresses treten nicht nur kognitive Defizite, sondern auch motorische, psychische und alltagsbezogene Leistungsstörungen auf, die das Krankheitsbild erheblich beeinflussen. Um die Diagnosekriterien zu erfüllen, muss diese charakteristische Symptomatik mindestens sechs Monate bestehen.

Maßgeblich für die klinische Früherkennung einer Demenz sind neben Bildgebung, Labor und neurologischer Untersuchung auch neuropsychologische Tests. Dazu gehören sowohl eine detaillierte Anamnese als auch unterschiedliche Funktionstests, die mehrere Leistungsbereiche prüfen. Dabei ist es wichtig, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Sprache zu untersuchen. Psychische Störungen, wie Depressionen, die ebenfalls ein kognitives Defizit bewirken können, müssen vom Psychologen oder Arzt erkannt und ausgeschlossen werden.

Diagnostische Hinweise auf einen demenziellen Prozess sowie der aktuelle Schweregrad einer Demenz, etwa auf der Global Deterioration Scale (GDS) nach Reisberg, lassen sich über Testverfahren ermitteln. Diese finden ihren Einsatz besonders in der ärztlichen Praxis und verhelfen zu einer genaueren und objektiveren Diagnostik.

© Japolia / Fotolia.com

Der DemTect unterstützt auf eine simple, schnelle und objektive Weise die Demenz-Frühdiagnose.

Der DemTect erlaubt es, kognitive Defizite zu skalieren

Zur Früherkennung einer Demenz sind neuropsychologische Screeningverfahren unerlässlich. Dazu gehört beispielsweise das Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD-NP). Dieses Verfahren ist zwar sehr zeitaufwendig – Auswertung und Durchführung dauern etwa eine Stunde, es liefert jedoch gute Validität und auch Reliabilität. Aufgrund der Zeiteffizienz müssen jedoch in der ärztlichen Praxis Tests angewandt werden, die im Vergleich zu einer ausführlichen Diagnostik weniger Zeit beanspruchen und zugleich eine ebenfalls hohe Reliabilität liefern. Ein fundiertes Screeningverfahren differenziert durch hohe Spezifität und Sensitivität zwischen leichtgradiger Demenz und nachlassender Gedächtnisleistung beim normalen Alterungsprozess. Eines der

neuesten psychometrischen Testverfahren ist der DemTect (Demenzdetektion). Er unterstützt eine Demenzfrühdiagnose und erlaubt es, kognitive Defizite zu skalieren sowie den Grad einer Demenzerkrankung zu bestimmen. Professor Josef Kessler vom Max-Planck-Institut für neurologische Forschung in Köln und Dr. Dipl.-Psych. Pasquale Calabrese von der Neurologischen Universitätsklinik in Bochum entwickelten dieses Screeningverfahren. Veröffentlicht wurde es im Jahr 2000 in der Zeitschrift Psycho. Der DemTect begünstigt auf eine simple, schnelle und objektive Art und Weise eine Demenzfrühdiagnose. Von großem Vorteil ist außerdem die geringere Belastung für den Patienten, da der DemTect nur zwischen sieben und zehn Minuten dauert. Zudem trägt er zur zeitlichen Entlastung des Arztes bei, da auch Arzthelfer diesen Test vornehmen können.

Der DemTect ist in verschiedene Subtests strukturiert, wobei jeweils Aufgaben zum Gedächtnisvermögen gestellt werden. Hierbei handelt es sich um eine Wortliste, die vorgelesen wird und daraufhin vom Patienten wiederholt werden muss. Zudem werden eine Zahlenumwandlungsaufgabe gestellt, die verlangt, Ziffern in Wörter und Zahlwörter in Ziffern umzuschreiben, sowie eine Testung des Arbeitsgedächtnisses, in dem Zahlenfolgen rückwärts wiederholt werden müssen. Hinzu kommt ein Sprachentest, durch den die Wortflüssigkeit und kognitive Flexibilität geprüft werden. Am Ende des Tests wird erneut die zuvor genannte Wortliste abgefragt, um das mittelfristige Behalten zu prüfen. Es muss eine separate Auswertung für Patienten unter 60 sowie über 60 erfolgen. Altersbedingter, kognitiver Leistungsverlust soll so ausgeschlossen werden. Die Resultate der einzelnen Tests werden mithilfe einer dem Alter entsprechenden Umrechnungstabelle eingestuft. Zum Schluss werden alle Punkte addiert und die Summe zur Bewertung herangezogen. Folgende Bewertung wird empfohlen:

- 13 bis 18 Punkte: altersgemäße kognitive Leistung
- 9 bis 12 Punkte: leichte kognitive Beeinträchtigung
- unter 8 Punkte: Demenzverdacht

Sensitiver als der der MMST

Nach einer Studie von Kalbe et al. [2004] sind die Abschlusswerte des DemTect nicht nur unabhängig von der altersbedingten Abnahme kognitiver Leistung, sondern auch unabhängig vom Bildungsstand der Patienten. Dieselbe Untersuchung zeigte einen Vergleich des DemTect zum weltweit am häufigsten verwendeten Testverfahren, dem MMST (Mini-Mental-Status-Test). Dabei zeigte der DemTect eine höhere Sensitivität. Mit diesem Begriff wird das Verhältnis der mittels Tests richtig positiv klassifizierten Patienten zu allen Erkrankten beschrieben.

Eine weitere wissenschaftliche Studie von Kohn, Kalbe, Georg und Kessler [2007] bestätigte die hohe Sensitivität (97,6 Prozent) und Spezifität (92,9 Pro-

Anzeige

Tabelle 1

Vergleich häufig verwendeter Demenztests

Testbezeichnung	Zeitaufwand	Anwendung	Beschreibung
Mini-Mental-Status-Test (MMST)	10–15 Minuten	Zur Erkennung mittelschwerer bis schwerer Demenzen	Aufgaben zu zeitlicher und räumlicher Orientierung, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache und Sprachverständnis; Spezifität: über 90 Prozent; Sensitivität: unter 50 Prozent
7-Minutes Screen	7,5–12 Minuten	Erkennung einer leichten bis mittelschweren Demenz	Aufgaben zu zeitlicher und räumlicher Orientierung, Uhrenzeichnen, Gedächtnis und Testung der Wortflüssigkeit; Spezifität und Sensitivität über 90 Prozent
CERAD (Testserie des Consortium to Establish a Registry for Alzheimer´s Disease)	circa 60 Minuten	Früherkennung der Demenzerkrankung sowie einfache Einstufung, kognitive Störungen leicht diagnostizierbar	Dieser Test besteht aus vielen verschiedenen Elementen. Für jeden Subtest liegen verschiedene Auswertungsmöglichkeiten vor, die Alter, Geschlecht und Ausbildungsgrad berücksichtigen.
CERAD plus (CERAD+ Trail Making Test, Version A&B; semantische Flüssigkeit)	circa 70 Minuten	Früherkennung der Demenzerkrankung sowie einfache Einstufung, kognitive Störungen leicht diagnostizierbar	Wortflüssigkeit, Lernen, Gedächtnis für Worte und Formen, räumliches Vorstellungs- und Konstruktionsvermögen und Aufmerksamkeit
NAI (Nürnberger-Alters-Inventar)	circa 45 MInuten	Eingrenzung von Demenzsyndromen und -schwere	Testverfahren zur Messung kognitiver Leistungsfähigkeit, des Verhaltens und der Befindlichkeit sowie des Selbstbildes von Patienten
ADAS-cog-Test (Alzheimer´s Disiease Assessment Scale Cognition)	circa 45 Minuten	Früherkennung der Demenzerkrankung sowie einfache Einstufung, kognitive Störungen leicht diagnostizierbar	Aufgaben zu Wortflüssigkeit, Gedächtnis und Orientierung
DemTect	7–10 Min	Erkennung einer leichten bis mittelschweren Demenz	Aufgaben zu Wortflüssigkeit sowie Sprache, Gedächtnis, Zahlenumwandlungen, Zahlenspannentest; Spezifität und Sensitivität über 90 Prozent

zent) des DemTect. Dagegen weist der MMST zwar eine hohe Spezifität auf (über 90 Prozent), jedoch eine weitaus niedrigere Sensitivität (46,3 Prozent). Nichtsdestotrotz kann eine gültige Diagnose nicht ausschließlich durch psychometrisches Testverfahren gesichert werden. Allerdings stellen diese eine große Hilfe bei der Erkennung einer Erkrankung dar.

Von großer Bedeutung ist es, Störvariablen auszuschließen oder zu berücksichtigen, die das Ergebnis verfälschen können. Dazu zählen etwa Seh- und Hörschwächen, Aufregung, Angst, Wortfindungsstörungen, starke Müdigkeit, Tagesverfassung, Schreib- und Leseschwächen sowie Medikamente. Zusätzlich sind ausführliche neurologische Untersuchungen, Labortests und bildgebende Verfahren für das weitere Vorgehen und eine korrekte Diagnosestellung notwendig.

Ergeben die Testverfahren lediglich Anhaltspunkte für eine reduzierte Leistung, so müssen weitere vertiefte Untersuchungen erfolgen. Ist vor allem ein Defizit der Gedächtnisleistung feststellbar, könnte das einen Hinweis auf die Differenzialdiagnose Leichte Kognitive Störung (Mild Cognitive Impairment, MCI) ergeben. MCI bezeichnet die Grauzone zwischen Normalität und Demenz und stellt ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Demenz dar. Eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung kann mittels verschiedener neuropsychologischer Testverfahren objektiviert werden. Aufgrund der Progredienz der Demenzerkrankung erweist sich eine einmalige Testung in vielen Fällen als keine sichere Methode zur Diagnosestellung. Erst mehrere Untersuchungen in größeren Zeitabständen helfen, eine prämorbide Verschlechterung kognitiver Leistungsfähigkeit aufzudecken. Auch wenn die Schwellenwerte der Demenztests nicht unterschritten werden, kann ein Punktverlust im Vergleich zur Vortestung ein wichtiger Hinweis für einen schleichenden Abbauprozess sein. Standardisierte Testverfahren sind somit die Grundlage der Diagnostik und liefern zentrale Aussagen zum kognitiven Leistungsprofil des Patienten. □

Tabelle 2

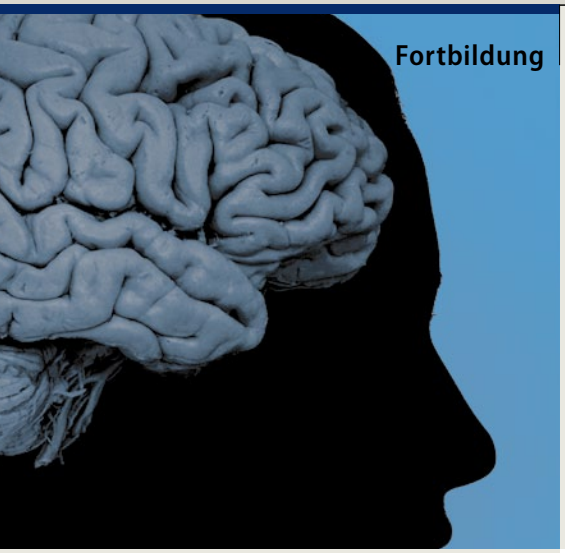
Wann ist welcher Test geeignet?

- **Frühe Demenz:** DemTect + Uhrentest
- **Mittelschwere Demenz:** Mini-Mental-Test + Uhrentest
- **Fragliche Demenz:** CERAD + Uhrentest
- **Bewegungsstörung oder Frontalhirnstörung:** CERAD PLUS misst psychomotorische Verlangsamung und kognitive Flexibilität

LITERATUR

bei den Verfassern

Privatdozent Dr. med. Hans H. Klünemann,
Dipl.-Psych Irina Kastner,
B. Sc. Veronika Kaczmarek
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie der
Universität Regensburg am Bezirksklinikum
Universitätsstr. 84,93053 Regensburg



Psychiatrische Kasuistik

Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

Testen Sie Ihr Wissen!

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

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

NT 2/2011
P: Schizophrenie und Neuroborreliose?

NT 3/2011
N: Multiple Balkenzysten – krankheitsrelevant oder Zufallsbefund

NT 4/2011
P: ADHS mit komorbider affektiver Störung

NT 5/2011
N: Multiple Tumore, eine Ursache: das von Hippel-Lindau-Syndrom

NT 6/2011
P: Vom Nachbarn bestrahlt

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

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

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

Anamnese

Ein 31-jähriger Mann stellt sich elektiv zur stationären Traumatherapie bei chronischer posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) vor. Der Patient berichtet über einen sexuellen Missbrauch durch den älteren Bruder im Alter zwischen 6 und 14 Jahren. Im Rahmen trauma-assoziierter Intrusionen komme es seit etwa vier Jahren zu Erinnerungsbilder, die mit intensiven Gefühlen wie Ekel, Scham und Schuld einhergehen. Er nennt täglich auftretende chronische Suizidgedanken, Schreckhaftigkeit, Albträume, Panikattacken durch trauma-assoziierte Trigger. Zudem bestehe der Zwang, sich drei- bis viermal täglich zu duschen weil er sich schmutzig fühle.

Weitere Beschwerden seien seit vier Jahren plötzlich einschießende Bewegungen der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Arms, des Rumpfs und des rechten Fußes. Der Patient beschreibt diese als „völlig unkontrollierbar", ohne besonderen Auslöser auftretend und mehrmals über den Tag vorkommend. Einen Zusammenhang zu Anspannungszuständen oder Stress habe er nicht beobachtet. Er habe keine besonderen sensorischen oder motorischen Empfindungen wie etwa Lautäußerungen vor den „attackenartigen Bewegungen" an sich bemerkt. Ebenfalls bemerke der Patient keine „Entlastung durch die Bewegungen". Vor vier Jahren sei es vermehrt zu motorischen Anfällen gekommen, in denen er „Streckkrämpfe und ein Zittern am ganzen Körper" bemerkt habe. Man habe in Anlehnung daran eine Epilepsie vermutet, dies sei aber im Verlauf mehrere Klinikaufenthalte ausgeschlossen worden.

Bis vor zwei Jahren habe er sich an den Armen geritzt, um Spannungen abzubauen, dies sei aber aktuell nicht mehr der Fall. Häufige Auslöser dafür waren Überforderungssituationen, etwa beim Streit mit dem Partner, sowie trauma-assoziiertes Wiedererleben. Insgesamt hätten seine psychischen Beschwerden vor vier Jahren begonnen. Aufgrund dieser Einschränkung gäbe es zunehmend Schwierigkeiten an seiner Arbeitswerkstatt für psychisch Kranke.

Psychiatrische Vorgeschichte

Der Patient hat eine unauffällige frühkindliche Entwicklung. Fremdanamnestisch wird berichtet, dass er ein eher ruhiges zurückgezogenes Kind mit wenigen Kontakten gewesen sei. Anamnestisch wird von einem Alkohol- und Drogenmissbrauch im Jahr 2001 berichtet. Eine erste ambulante psychotherapeutische Behandlung erfolgt vom 16. bis zum 22. Lebensjahr, die erste psychiatrische Behandlung 2007 aufgrund von dissoziativen Anfällen und von Symptomen einer PTBS. Es folgen ambulante Behandlungen in der Institutsambulanz der zuständigen Psychiatrie und zahlreiche Vorstellungen in Rettungsstellen aufgrund dissoziativer Anfälle. Ferner erhält der Patient die Verdachtsdiagnose einer Ticstörung im Rahmen eines Gilles-de-la-Tourette-Syndrom.

Eine epileptische Genese der motorischen Anfälle wird aufgrund fehlender Semiologie und objektivierbarer Hinweise ausgeschlossen. So fehlen Zeichen wie petechiale Blutungen, ein lateraler Zungenbiss, Kot- oder Urinabgang oder eine CK-Erhöhung bis zu 72 Stunden nach dem Anfall. Zudem ist das iktale EEG unauffällig.

Weitere Aufenthalte bei krisenhafter Verschlechterung folgen, die neurolo-

gische Diagnostik ergab dabei keine weiteren wegweisenden Befunde. In der Familie bestehen keine weiteren psychischen und neurologischer Erkrankungen.

Sexualanamnese: Der Patient berichtet, dass er mit 18 Jahren das erste Mal sexuellen Kontakt zu einer Frau gehabt habe, insgesamt sei die Sexualität problematisch gewesen. Während des Geschlechtsverkehrs sei es häufig zu Dissoziationen, Ekel und Angst gekommen. Er habe im Alter von 20 bis 25 Jahren häufig wechselnde Beziehungen gehabt, schließlich habe er dann eine homosexuelle Beziehung zu dem jetzigen Partner aufgenommen. Auch hier sei der Sexualverkehr problematisch.

Substanzanamnese: Im Jahr 2001 hoher Konsum von Rum und Wodka (jeweils bis zu einer halben Flasche an einem Wochenende). Seit etwa sechs Jahren kein Konsum mehr von Alkohol. Nikotin: Eine halbe Packung Zigaretten pro Tag, etwa fünf Packyears. Der Genuss illegaler Substanzen wird verneint. Im Jahr 2001 gelegentlicher Konsum von Kokain und Cannabis.

Somatische Anamnese: 1996 Operation des Sinus maxillaris rechts bei chronischer Sinusitis. 1986 Operation einer Leistenhernie rechtsseitig.

Befunde

Der Patient ist bei der Aufnahme freundlich zugewandt, wach, zu allen Qualitäten orientiert. Der formale Gedankengang ist geordnet. Aufmerksamkeit, Konzentration und Gedächtnis sind unauffällig, die Stimmung ist euthym, der Affekt ist gut modulierbar. Es gibt keinen Hinweis auf inhaltliche Denkstörungen, wie Halluzinationen, Ich-Störungen oder Wahn. Es werden Panikattacken geschildert, die beim intrusivem Erleben trauma-assoziierter Trigger auftreten. Ein zwanghaftes Verhalten wird berichtet, mit dem Impuls, drei- bis viermal am Tag duschen und bis zu sechs Stunden putzen zu müssen, um ein Ekelgefühl zu regulieren. Es bestehen Albträume und Durchschlafstörungen. Psychomotorisch ist der Patient unruhig. Lebensüberdrussgedanken werden verneint. Der Patient wird bei der Aufnahme mit Venlafaxin 150 mg und Olanzapin 5 mg behandelt.

Internistisch-neurologischer Befund

- **Hyperkinesien:** treten paroxysmal, etwa zehnmal täglich nicht rhythmisch auf. Betroffen sind alle Extremitäten. Der Patient ist wach, voll orientiert, kein Meningismus, kein Spontannystagmus, kein Kalottenkopfschmerz.
- **Hirnnerven:** Gehör subjektiv seitengleich intakt, äußere und innere Augenmuskeln intakt, Blickfolge leicht sakkadiert, Willkürsakkaden metrisch, Vestibulookulärer Reflex (VOR) und Fixationssuppression intakt. Kein sensomotorisches Defizit der Hirnnerven V und VII. Kaudale Hirnnerven intakt. Würgereflex erhalten.
- **Motorik:** Muskulatur eutroph. Volle Kraftentfaltung in der Einzelkraftprüfung allseits. AHV und BHV ohne Absinken.
- **Muskeleigenreflexe:** Allseits mittellebhaft auslösbar seitengleich. Babinski negativ. Keine Tremores. Keine Tonuserhöhung. Gang und Stand sicher, Seiltänzergang sicher, Romberg ohne Fallneigung. Unterberger Tretversuch ohne Seitabweichung.
- **Koordination:** Finger-Nase-Versuch, Knie-Hacke-Versuch beiderseits metrisch. Eudiadochokinese beiderseits. Fingertapping intakt.
- **Sensorik:** Ästhesie, Algesie sowie Pallästhesie allseits intakt.
- **Cor:** arrhythmischer Puls, sonst Pul-

Tabelle 1

Diagnosekriterien der psychogenen Bewegungsstörung nach Fahn und Williams:

- **Verifiziert:** Bewegungen remittieren nach Psychotherapie oder Placebo. Beschwerdefreiheit, wenn Patient unbeobachtet ist, Verschwinden der Symptomatik bei Ablenkung
- **Klinisch wahrscheinlich:** Störungsbild weicht von bekannten neurologischen Bewegungsstörungen deutlich ab, eine psychiatrische Diagnose ist vorhanden, sowie andere, inkongruente neurologische Symptome
- **Möglich:** Wechselnde Symptomatik im zeitlichen Verlauf, Störungsbild weicht von bekannten neurologischen Bewegungsstörungen deutlich ab, darüber hinaus gibt es keine anderen Charakteristika

Tabelle 2

DSM-IV-Kriterien für Konversionsstörung

- Ein oder mehrere Symptome oder Ausfälle der willkürlichen motorischen oder sensorischen Funktionen, die einen neurologischen oder sonstigen medizinischen Krankheitsfaktor nahe legen
- Zusammenhang zwischen psychischen Faktoren und Symptom oder Ausfall wird angenommen, da Konflikte oder andere Belastungsfaktoren dem Beginn oder der Exazerbation des Symptoms oder des Ausfalls vorausgehen
- Symptom oder Ausfall wird nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht (wie bei der vorgetäuschten Störung oder Simulation)
- Symptom oder Ausfall kann nach adäquater Untersuchung nicht vollständig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, die direkte Wirkung einer Substanz oder als kulturell sanktionierte Verhaltens- oder Erlebensform erklärt werden
- Symptom oder Ausfall verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen, oder rechtfertigt eine medizinische Abklärung
- Symptom oder Ausfall ist nicht auf Schmerz oder eine sexuelle Funktionsstörung begrenzt, tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Somatisierungsstörung auf und kann nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt werden

mo und Abdomen ohne pathologischen Befund.
- __ **Labor:** bis auf eine Erhöhung der yGT (yGT 142 U/l) unauffällig.
- __ **Urinstatus:** unauffällig, negativ für Cannabis, Kokain, Opioide.
- __ **EKG:** Normalbefund
- __ **EEG:** Vigilanzmodifiziertes EEG vom Alpha-Typ. Keine generalisierte oder regionale Hirnfunktionsstörung im Sinne einer Allgemeinveränderung oder eines Herdbefundes. Kein Hinweis auf eine generalisierte oder regionale Steigerung der zerebralen Erregbarkeit.
- __ **Kraniales MRT:** Kopfasymmetrie bei abgeflachter linker Schädelseite. Konsekutive Seitenventrikelasymmetrie. Keine akute Ischämie. In der Nativdiagnostik kein Anhalt für eine extra- oder intraaxiale Raumforderung. *Nebenbefund:* Chronische Sinusitis ethmoidalis; Flüssigkeitsretention in den Mastoidzellen links. Keine Veränderungen zur MRT 2009.

Verdachts- und Differenzialdiagnosen

Bei dem Patienten liegt seit vier Jahren eine voll ausgeprägte PTBS vor. Darüber hinaus bestanden eine Zwangsstörung und ein Alkoholmissbrauch. Derzeit ist der Patient abstinent. Wir diagnostizierten zusätzlich eine dissoziative Konversionsstörung. Hieraus ergeben sich folgende Differenzialdiagnosen:

Verdacht auf anhaltende wahnhafte Störung (ICD-10: F22.0, DSM-IV: 297.1)
- __ Vorübergehende Ticstörung (F95.0) (< 12 Monate)
- __ Chronische motorische oder vokale Ticstörung (F95.1)
- __ Kombinierte vokale und multiple motorische Tics, Tourette-Syndrom (95.2)
- __ Nicht näher bezeichnete Ticstörung (F95.8/95.9)
- __ Hemiballismus (G25.5)
- __ Artifizielle Störung (absichtliches Erzeugen von körperlichen oder psychischen Symptomen oder Behinderungen) (F68.8).

Sowohl anamnestisch als auch in den paraklinischen Untersuchungen (cMRT, EEG, Labor) ergab sich kein Anhalt auf eine andere somatische Genese der Bewegungsstörung oder ein absichtliches Erzeugen (etwa bei Rentenbegehren).

Als Auslöser sekundärer Tics sind differenzialdiagnostisch zu erwägen:
- __ Medikamente und Drogen, vor allem Amphetamine, Methylphenidat, Pemolin, L- Dopa, Kokain, Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital, Lamotrigin, Antipsychotika, und andere Dopamin-Rezeptor-Blocker
- __ Toxine wie Kohlenmonoxid
- __ Schädel-Hirn-Trauma, zerebrovaskuläre Erkrankungen
- __ Infektionen wie Enzephalitis, Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, Neurosyphilis, Sydenham'sche Chorea
- __ Entwicklungsprobleme (statische Enzephalopathie, Syndrome mit geistiger Behinderung, Autismus-Spektrum-Erkrankungen, Asperger-Syndrom)
- __ Assoziierte Störungen: Stereotypien, habituelle Körpermanipulationen, Hyperaktivitätssyndrome, selbstverletzendes Verhalten, motorische Unruhe, Akathisie, Zwänge, Abnorme Schreckreaktionen, Jumping Frenchmen of Maine Syndrom

Verlauf

Bei Aufnahme begann der Patient mit Hilfe von verhaltenstherapeutischen Sitzungen eine Traumatherapie [Boos, 2005]. Anamnestisch und durch Verhaltensbeobachtung auf Station objektivierbar, traten wiederholt ruckartige Bewegungen des Rumpfes, der oberen und unteren Extremitäten (beiderseits) bis zu zehnmal täglich auf. Vor allem in Gruppensituationen und unter Anspannung traten die Bewegungen spontan auf. Unter Ablenkung und während Übungen zur Anspannungsregulierung und Emotionsregulation (etwa in psychotherapeutischen Einzelsitzungen) remittierten die Bewegungsstörungen, dagegen erhöhte sich die Frequenz, wenn der Patient sich beobachtet fühlte.

Syndromal therapierten wir zunächst die Albträume mit 6 mg Prazosin, worunter es zu einer deutlichen Reduktion von Frequenz und Schwere der Albträume und somit der Schlafstruktur und der Tagesmüdigkeit kam. Medikamentös führten wir die Behandlung mit 150 mg Venlafaxin zur PTBS Behandlung fort und setzten Olanzapin ab. Unter Olanzapin war es im Vorfeld zu einer Gewichtszunahme gekommen. Zur Behandlung der Dissozia-

Fragen

1. Wann spricht man nicht nach den Diagnosekriterien von Fahn und Williams von einer psychogenen Bewegungsstörung?
- a Wenn die Symptomatik bei Ablenkung verschwindet.
- b Wenn Bewegungsstörungen nach Psychotherapie oder Placebo remittieren.
- c Wenn die Beschwerden verschwinden, sobald der Patient unbeobachtet ist.
- d Wenn kongruente neurologische Symptome vorliegen.
- e Wenn sich eine wechselnde Symptomatik im Verlauf zeigt.

2. Was ist ein Ausschlusskriterium für ein Gilles-de-la-Tourette-Syndrom?
- a Sensomotorische Vorgefühle (premonitory sensations)
- b Beginn in der Kindheit
- c Gegen eine Ticstörung spricht die fehlende Unterdrückbarkeit.
- d Die Tics treten nicht im Schlaf auf.
- e Der Patient fühlt sich erleichtert nach den Tics.

3. Was ist Koprolalie?
- a Plötzliche, explosive Äußerung von obszönen Wörtern oder mehr oder weniger ausführliche sexuelle oder aggressive Kurzaussagen
- b Ein isoliert auftretender Eifersuchtswahn
- c Eine motorische plötzliche, unwillkürliche und heftige Schleuderbewegungen der Arme
- d Anhaltende Diarrhoe
- e Eine Form von formaler Denkstörung

4. Welche Bezeichnung schlägt das DSM-V für die Konversionsstörung vor?
- a Psychogene Bewegungsstörung
- b Münchhausen Syndrom
- c Funktionelle Neurologische Störung
- d Anpassungsstörung
- e Reaktive Störung

tionen und Anspannungszustände wurde der Umgang mit „Stresstoleranz-Skills“ in Anlehnung an dialektisch-behaviorale Therapiestrategien vermittelt. Begleitend zur medikamentösen Therapie erfolgte neben der Psychoedukation ab der dritten Behandlungswoche ein traumaassoziiertes Trigger-Expostionstraining.

Ab der neunten Behandlungswoche gab der Patient erstmals eine zeitlich begrenzte Beschwerdefreiheit der Intrusionen an. Bei den Bewegungsstörungen vermittelten wir dem Patienten ein ätiologisches Modell der Entstehung neuropsychiatrischer Störungen und erläuterten den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und dissoziativen Bewegungsstörungen als Konsequenz von Anspannungszuständen.

Fazit

Es handelt sich bei dem Beschwerdebild am ehesten um eine dissoziative Bewegungsstörung (F44.4) bei einer chronischen PTBS, die durch einen Verlust bewusster und selektiver Kontrolle über normalerweise willkürlich beherrschbare körperliche Funktionen auftritt. Allgemeines Kennzeichen der dissoziativen oder Konversionsstörungen ist der teilweise oder völlige Verlust der normalen Integration von Erinnerungen an die Vergangenheit, des Identitätsbewusstseins, der unmittelbaren Empfindungen sowie der Kontrolle von Körperbewegungen [Schrag, 2004]. Ausmaß und Tempo des Kontrollverlusts über die körperlichen Funktionen können dabei stark schwanken.

Gegen eine Ticstörung sprechen die Erstmanifestation im Erwachsenenalter, fehlende vokale Äußerungen, die Ablenkbarkeit, fehlende Sensomotorische Vorgefühle (premonitory sensations), keine Entlastung durch den Tic oder eine fehlende Unterdrückbarkeit. Gegen einen Hemiballismus spricht die fehlende Erleichterung nach der Bewegung.

Patienten mit dissoziativen Bewegungsstörungen haben oft eine psychiatrische Vorgeschichte und multiple Somatisierungen. Die Symptome beginnen in der Regel plötzlich und erreichen rasch ein Krankheitsmaximum. Häufig kommt es zu Spontanremissionen [Shill, 2006]. Bei der klinischen Symptomatik sind die Bewegungsmuster meist inkongruent, können aber einer organischen extrapyramidalen Erkrankung täuschend ähnlich sein, was eine sehr exakte klinische Differenzialdiagnostik nötig macht. Dissoziative Bewegungsstörungen werden nach Fahn und Williams [1988] in „möglich“, „wahrscheinlich“, „klinisch gesichert“ und „verifiziert“ eingeteilt (Tabelle 1). Neben der klinischen Diagnostik können zur weiteren Differenzialdiagnose auch Zusatzuntersuchungen wie CCT, MRT, DAT-SPECT und EMG eingesetzt werden.

Die Häufigkeit primär psychogener Syndrome in der Neurologie ist mit etwa 9 Prozent nicht unerheblich. Sie treten meist zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr auf, Frauen sind häufiger als Männer betroffen. Das klinische Spektrum der psychogenen Bewegungsstörungen wird mit 50 Prozent von Tremor angeführt, gefolgt von Dystonie, Myoklonus und Parkinson-Syndrom [Hinson, 2006]. Die Prognose ist mit einer Remissions- oder Besserungsrate von über 50 Prozent als nicht schlecht anzusehen. Die Prädiktoren für eine günstige Prognose sind eine kürzere Krankheitsdauer und eine Besserung in den ersten zwölf Monaten.

Das Management dissoziativer Bewegungsstörungen erfordert oft eine stationäre Aufnahme, den Ausschluss organischer Ursachen und vor allem einen erfahrenen Neurologen und Psychiater als Untersucher. Eine Zusammenarbeit eines neuropsychiatrischen Teams und ein psychotherapeutisches Setting sind unerlässlich. Stone et al. [2010] schlagen für das DSM-V die Bezeichnung „Funktionelle Neurologische Störung“ (bislang „Konversionsstörung“) vor.

Therapie

In einer Übersichtsarbeit [Jankovic, 2006] werden folgende therapeutische Optionen genannt: Vermittlung eines Krankheitsmodells durch Neurologen und Psychiater als Team (!), Benennen der Diagnose als eine „Neuropsychiatrische Erkrankung“, Kognitive Verhaltenstherapie, Stressmanagement, Entspannungsverfahren und medikamentöse Therapie der assoziierten Begleiterkrankung (wie PTBS, Major-Depression, Zwangsstörung, Abhängigkeitserkrankung). Nowak und Finke [2009] diskutieren vor allem Stimulationsverfahren wie repetitive transkranielle Magnetstimulationstherapie (rTMS). □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Dipl.-Psych. Angela Merkl,
Dr. med. Stefan Röpke
Charité, Campus Benjamin Franklin,
Universitätsmedizin Berlin,
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
E-Mail: angela.merkl@charite.de

Lösungen

1d; 2d; 3a; 4c

Zu Frage 1: Antwort d ist richtig. Eine psychogene Bewegungsstörung ist wahrscheinlich, wenn inkongruente, nicht wenn kongruente neurologische Symptome auftreten.

Zu Frage 2: Antwort d ist richtig. Gegen eine Ticstörung spricht die Erstmanifestation im Erwachsenenalter, fehlende vokale Äußerungen, die Ablenkbarkeit, fehlende „premonitory sensations“, keine Entlastung durch den Tic oder eine fehlende Unterdrückbarkeit. Tics treten ebenfalls im Schlaf auf.

Zu Frage 3: Antwort a ist richtig. Ein Tic ist eine unwillkürliche, rasche, wiederholte, nichtrhythmische Bewegung meist umschriebener Muskelgruppen oder eine Lautproduktion, die plötzlich einsetzt und keinem erkennbaren Zweck dient. Typisch für Tics sind schnelle und kurze Hyperkinesen, die meist am Kopf und Gesicht auftreten. Unterschieden werden einfache Tics mit Blinzeln, Schulterzucken, Kopfrucken, Räuspern, Schnalzen oder Pfeifen sowie komplexe Tics mit Hüpfen, Klatschen, Berühren. Vokal werden bei komplexen Tics Wörter, Sätze oder kurze Aussagen geäußert. Motorische Besonderheiten sind Echopraxie, Kopropraxie und Touching, vokale Besonderheiten sind Echolalie, Koprolalie und Palilalie

Zu Frage 4: Antwort c ist richtig.

LITERATUR

1. Boos A. Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung: Ein Therapiemanual. Hogrefe Verlag 2005.

2. Schrag A, Brown RJ and Trimble MR. Reliability of self-reported diagnoses in patients with neurologically unexplained symptoms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75(4): 608-611.

3. Jankovic J, Cloninger CR, Fahn S, Hallett M, Lang AE, Williams DT. Therapeutic approaches to psychogenic movement disorders. In: Hallett M, Yudofsky SC, Lang AE et al, eds. Psychogenic movement disorders. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006: 323–28.

4. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. Adv Neurol 1988; 50:431-55.

5. Nowak DA, Fink GR. Psychogenic movement disorders: aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. Neuroimage 2009; 47(3):1015-25. Epub 2009.

6. Stone J, LaFrance WC Jr, Levenson JL, Sharpe M. Issues for DSM-5: Conversion disorder. Am J Psychiatry. 2010; 167(6):626-7.

7. Shill H, Gerber P. Evaluation of Clinical Diagnostic Criteria for Psychogenic Movement Disorders. Movement Disorders 2006; 21(8): 1163-1168

Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen

Idiopathische von symptomatischen Schmerzen unterscheiden

Zwar hat der Kopfschmerz bei über 90 Prozent der Patienten idiopathische Ursachen. Bei einer auffälligen Anamnese ist jedoch eine weiterführende Diagnostik nötig, um lebensbedrohliche Ursachen aufzuspüren. Dabei steht nicht immer die Bildgebung im Vordergrund, manchmal sind Laboruntersuchungen oder neurophysiologische Verfahren aussagekräftiger.

STEFAN EVERS

© Fred Goldstein / fotolia.com

Etwa 7 bis 8 Prozent aller Kopfschmerzpatienten in der ärztlichen Praxis haben symptomatische Schmerzen.

Über Bildgebung und andere apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen wird auch heute noch heftig diskutiert [1 – 3]. Da es hierbei so gut wie keine evidenzbasierende Forschung gibt, beruhen die meisten Empfehlungen und Leitlinien auf einem Expertenkonsens [4 – 6]. Dabei muss betont werden, dass Bildgebung und apparative Diagnostik niemals in der Lage sind, die Diagnose eines idiopathischen Kopfschmerzes positiv zu stellen. Sie haben nur die Aufgabe, andere Gründe für (symptomatische) Kopfschmerzen auszuschließen oder zu bestätigen, wobei nur etwa 7 bis 8 Prozent aller Kopfschmerzpatienten in der ärztlichen Praxis solche symptomatischen Schmerzen haben [7]. Die positive Diagnose idiopathischer Kopfschmerzen basiert daher ausschließlich auf der Anamnese und deren Zuordnung zu den diagnostischen Kriterien der International Headache Society (IHS) [8]. Diese Kriterien beinhalten, dass bei einem idiopathischen Kopfschmerz Auffälligkeiten in der Anamnese oder in der Untersuchung mit geeigneten Methoden ausgeschlossen werden müssen.

Auffällige körperliche Untersuchung deutet auf symptomatischen Kopfschmerz

Eine allgemeine und eine spezifische neurologische körperliche Untersuchung ist obligat bei jeder Erstdiagnose von Kopfschmerzen (Tabelle 1). Wenn die körperliche Untersuchung auffällig ist, kann dies für einen symptomatischen Kopfschmerz sprechen. Es ist strittig, bis zu welchem Ausmaß eine solche körperliche Untersuchung erfolgen soll. Die Gründlichkeit wird häufig von der Zeit des Arztes limitiert. Wenn sich in der körperlichen Untersuchung oder in der Anamnese des Patienten irgendwelche Auffälligkeiten finden, muss entschieden werden, ob und gegebenenfalls welche weitere Diagnostik veranlasst wird. Dabei handelt es sich nicht immer um Bildgebung, manchmal können auch Laboruntersuchungen oder neurophysiologische Verfahren sinnvoll oder notwendig sein (Tabelle 2).

Bildgebung: MRT Methode der ersten Wahl bei chronischen Kopfschmerzen

In den vergangenen Jahren sind verschiedene Leitlinien zur Bildgebung bei Kopfschmerzen erschienen [5, 6]. Dabei hat sich als Konsens ergeben, dass bei bestimmten Indikationen eine Bildgebung erfolgen muss (Tabelle 3). Klar ist aber auch, dass bei typischer Anamnese einer Migräne oder eines Kopfschmerzes vom Spannungstyp und unauffälliger körperlicher Untersuchung keine Bildgebung erforderlich ist. Eine Ausnahme bildet die Erstmanifestation nach dem 40. Lebensjahr, wobei diese Grenze willkürlich ist, in den USA wird sie bei 45 Jahren angesetzt. In einigen Fällen ist es aber immer noch ungeklärt, ob und welche Bildgebung nötig ist. Bei der Auswahl der Bildgebung sollte man sich vor allem die oft geringe Sensitivität bei Verdacht auf symptomatische Kopfschmerzen vor Augen führen. Nur schlecht erkennen lassen sich im CCT etwa Läsionen der hinteren Schädelgrube, Hirnstammläsionen, Läsionen der weißen Substanz, arteriovenöse Malformationen und Sinusthrombosen. Im MRT fallen dagegen Läsionen von knöchernen Strukturen kaum auf. Und werden die Kopfschmerzen von einer Riesenzell-Arteriitis, einer idiopathischen intrakraniellen Hypotension oder einer Meningits verursacht, sind sowohl CT als auch MRT wenig aussagekräftig.

Normalerweise stellt das MRT immer die Methode der ersten Wahl bei chronischen Kopfschmerzen dar, besonders bei Kindern und Schwangeren sollte davon auch keine Ausnahme gemacht werden.

Migräne: In einer Studie zur Bildgebung bei typischer Migräne sind 897 Patienten mit einer normalen neurologischen Untersuchung mittels MRT gescreent worden [4]. Vier dieser Patienten (0,4 Prozent) hatten einen auffälligen Befund im MRT über unspezifische Marklagerveränderungen hinaus (drei intrakranielle Tumore, eine arteriovenöse Malformation), zwei dieser vier Patienten hatten jedoch in der Anamnese noch zusätzlich epileptische Anfälle. Die Wahrscheinlichkeit, in einem MRT bei typischer Migräne eine relevante Auffälligkeit nachzuweisen, liegt also bei 0,2 Prozent. Und selbst in diesen Fällen ist noch nicht bewiesen, dass die Auffälligkeit überhaupt Ursache der Kopfschmerzen ist.

Auf der anderen Seite kann Bildgebung bei Patienten mit Migräne auch Auffälligkeiten aufdecken, die Ursache für eine „Migräne mit Aura“ sein können. Solche Ursache können Erkrankungen sein, die mit symptomatischen Migräneattacken einhergehen [9]. Hierzu gehören CADASIL, mitochondriale

Enzephalopathien und die Sinusthrombose, die jedoch (fast) immer auch andere Auffälligkeiten in der Anamnese oder der Untersuchung zeigen [10 – 12]. In den vergangenen Jahren haben mehrere Studien eine erhöhte Anzahl unspezifischer White Matter Läsionen bei Migränepatienten gezeigt, vor allem infratentoriell [13, 14]. Es ist bis heute nicht eindeutig geklärt, ob es sich dabei um echte Mikroinfarkte handelt und ob diese Läsionen mit der Pathophysiologie der Migräne überhaupt assoziiert sind. Das Ausmaß dieser Läsionen korreliert auch nicht mit dem erhöhten Schlaganfallrisiko bei Migräne mit Aura. Derzeit gibt es folglich keinen Grund, bei Migränepatienten mit Aura ein MRT mit der Frage nach vaskulären Veränderungen vorzunehmen.

Subarachnoidalblutung: Die wichtigste Indikation für eine zerebrale Bildgebung bei akuten Kopfschmerzen ist der Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung. Wenn dieser Verdacht im Raum steht – normalerweise bei Donnerschlagkopfschmerz mit anderen Zeichen wie Meningismus, Warnkopfschmerzen oder Bewusstseinsstörungen – muss sofort ein CCT erfolgen. Kontrastmittel ist dabei aber nicht erforderlich [15]. Neuere MRT-Techniken (T2, FLAIR) zeigen heutzutage sogar eine bessere Sensitivität als das CCT für den Nachweis von Blut im Ventrikelsystem.

Wenn das CCT oder das MRT normal sind, muss eine Lumbalpunktion erfolgen. Dabei ist nicht eindeutig belegt, welcher Zeitpunkt der beste für diese Lumbalpunktion ist. Für eine eindeutige Diagnose sollte er nicht früher als vier Stunden nach Beginn der Kopfschmerzen liegen [16]. Wenn die Lumbalpunktion normal ist, empfehlen die meisten Leitlinien keine weitere Diagnostik, da eine Subarachnoidalblutung dann hinreichend ausgeschlossen ist. Sollte die Lumbalpunktion jedoch technisch nicht durchführbar oder im Ergebnis zweifelhaft sein und sollte der Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung weiterhin bestehen, muss eine Angiografie (CTA, MRA oder DSA) erfolgen.

Trigeminusneuralgie: Bei einer Trigeminusneuralgie wird ein MRT empfohlen, um symptomatische Formen auszuschließen. Geachtet werden muss vor allem auf Hirnstammläsionen aufgrund eines Schlaganfalls oder einer Multiplen Sklerose [17]. Bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie ist die Korrelation zwischen den Symptomen und einem Gefäß-Nerven-Kontakt nur gering [18]. Eine dekompressive Operation (etwa nach Janetta) kann auch ohne Nachweis eines Gefäß-Nerven-Kontakts erfolgreich sein [19].

Tabelle 1

Körperliche Untersuchung bei der Erstdiagnose von idiopathischen Kopfschmerzen

Neurologische Untersuchung:
- __ Meningismus
- __ Hirnnerven
- __ Muskeleigenreflexe
- __ Kraftprüfungen
- __ Sensorisches System
- __ Koordination
- __ Neuropsychologische Auffälligkeiten*

Andere
- __ Blutdruck
- __ Untersuchung der oberen HWS inklusive Triggerpunkte
- __ Palpation der A. temporalis*
- __ Funktion des temporomandibulären Gelenks*
- __ Fundoskopie*

*optionale Untersuchung

Quelle: Diener HC et al. (Hrsg). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Thieme, Stuttgart 2005; 476 – 79

Tabelle 2

Apparative Verfahren bei Verdacht auf symptomatische Kopfschmerzen

- __ Bildgebung: CCT, MRT, Angiografie (DSA, CTA, MRA), MR-Spektroskopie, PET, SPECT, konventionelles Röntgen vermeiden
- __ Blutuntersuchungen
- __ Lumbalpunktion mit Liquoranalyse
- __ Biopsie/Histologie
- __ EEG
- __ Evozierte Potenziale
- __ Ultraschall
- __ Neurografie/Elektromyografie

Weitere apparative Diagnostik

Blutanalysen: Blutanalysen spielen im Allgemeinen nur eine sehr untergeordnete Rolle in der Kopfschmerzdiagnostik. Die wichtigste Untersuchung ist dabei die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit (BSG) und die Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) beim Verdacht auf eine Riesenzell-Arteriitis. Dabei ist die Sensitivität des CRP wahrscheinlich höher als bei der BSG [20]. Die Riesenzell-Arteriitis ist außerdem eine der ganz wenigen Kopfschmerzerkrankungen, bei denen eine Biopsie hilfreich sein kann [21]. Sie kann auch dann positiv sein, wenn sich keine Veränderungen von BSG oder CRP zeigen. Und auch wenn schon bereits seit einer Woche Steroide gegeben worden sind, kann sie noch positiv ausfallen [21].

Liquoranalyse: Sie erfolgt hauptsächlich, wenn eine Meningitis als Ursache der Kopfschmerzen vermutet wird (Tabelle 4). Weiterhin sollte bei einer Lumbalpunktion immer auch der Druck mit gemessen werden, und zwar beim liegenden Patienten. Dies muss beim Verdacht auf einen Überdruckkopfschmerz (so genannter Pseudotumor cerebri) oder einen Liquor-Unterdruckkopfschmerz gelegentlich auch mehrmals gemacht werden, bevor eine eindeutige Diagnose möglich ist.

EEG: Obwohl elektrophysiologische Methoden in den vergangenen Jahren in der Kopfschmerzforschung zunehmend Beachtung fanden, haben sie in der Diagnostik von Kopfschmerzen nur einen untergeordneten Wert. Das EEG inklusive aller Modalitäten der Analyse wie Power-Spektrum oder kritische Flickerfrequenz zeigt zwar Gruppenunterschiede zwischen Migränepatienten und Normalprobanden, hat aber nicht genügend Spezifität und Sensitivität, um eine Kopfschmerzdiagnose positiv zu stellen [5]. Das EEG ist nur dann hilfreich und indiziert,

wenn Kopfschmerzattacken mit Veränderungen des Bewusstseins einhergehen, um epileptische Aktivität nachzuweisen. In einer Migräneattacke (insbesondere mit Aura) kann das EEG einen dysfunktionalen Herd zeigen, der nach einigen Tagen wieder verschwindet [22]. Dieses Phänomen hat aber ebenfalls nicht genügend Spezifität für diagnostische Zwecke.

Evozierte Potenziale: Die Analyse des Habituationsverhaltens von verschiedenen Modalitäten der evozierten Potenziale zeigt bei Migräne charakteristische Befunde. Aber auch hier ist die Spezifität nur mäßig, die Sensitivität ist sogar noch geringer [23], sodass sie ebenfalls nicht für diagnostische Zwecke verwendet werden können. Zusätzlich hängt das Ergebnis dieser Methoden bei Migräne auch noch vom Zeitabstand zur nächsten Migräneattacke ab. Es ist sogar versucht worden, eine kommende Migräneattacke mit der Analyse des Habituationsverhaltens der evozierten Potenziale vorherzusagen [24]. Dies ist für einige Patienten möglich, kann aber ebenfalls nicht für diagnostische Zwecke verwendet werden.

Hirnstammreflexe wie Blinkreflex oder exterozeptive Suppresion zeigen ebenfalls eine schlechte Sensitivität und Spezifität bei Kopfschmerzen. Sie sind erfolgreich in experimentellen Untersuchungen für ein humanes Modell trigeminaler Schmerzen eingesetzt worden, können aber verschiedene Kopfschmerzformen nicht mit hinreichender Spezifität und Sensitivität unterscheiden [25 – 28].

Magnetstimulation und Single Fibre EMG: Kürzlich haben experimentelle Studien mit der transkraniellen Magnetstimulation [29] und mit der Analyse der peripheren neuromuskulären Übertragung mittels Single Fibre EMG [30] spezifische Befunde bei Migränepatienten gezeigt, die darauf hinweisen, dass das motorische System ebenfalls an der Pathophysiologie der Migräne (zumindest mit komplexer Aura) beteiligt ist. Diese Methoden haben jedoch keinen Platz in der Routinediagnostik.

Ultraschall: Die einzige relevante Rolle für den Ultraschall in der Kopfschmerzdiagnostik liegt in der frühen Aufdeckung einer arteriellen Dissektion als Ursache von zervikalen oder nuchalen Kopfschmerzen. Eine Dissektion der A. carotis interna kann zu temporalen Kopfschmerzen führen, oft assoziiert mit einem ipsilateralen Horner-Syndrom. Eine Dissektion der A. vertebralis kann Nackenschmerzen auslösen, die als zervikogener Kopfschmerz fehlgedeutet werden können und machmal sogar zu chirotherapeutischen Eingriffen führen [31].

Bei der Riesenzell-Arteriitis kann das so genannte Halo-Zeichen im Ultraschall der A. temporalis ebenfalls diagnostisch verwendet werden. Außerdem sollte ein Ultraschall der A. temporalis vor Biopsie dieser Arterie erfolgen, um eine Flussumkehr auszuschließen.

Fallstricke der apparativen Diagnostik

Die apparative Diagnostik (nicht nur bei Kopfschmerzen) hängt häufig von der Kooperation des Patienten und von der Erfahrung des Untersuchers ab. Gleichzeitig muss man sich auch der Grenzen und Fallstricke der apparativen Diagnostik bewusst

Tabelle 3

Indikationen zur Gehirnbildgebung bei der Erstdiagnose von Kopfschmerzen

__ Primäre Kopfschmerzen der Gruppen 1 oder 2 der IHS-Klassifikation (Migräne oder Kopfschmerz vom Spannungstyp) und
- auffällige körperliche Untersuchung
- Veränderungen beim Ansprechen auf die Behandlung
- Veränderungen im Phänotyp (Begleitsymptome, Intensität, Zeitmuster)
- erste Manifestation nach einem Alter von 40*
- atypische Aura bei Migräne

__ Kopfschmerzen der Gruppen 3 oder 4 der IHS-Klassifikation
__ Wunsch des Patienten*

*umstritten

Tabelle 4

Bedeutung der Liquoranalyse bei Verdacht auf symptomatische Kopfschmerzen

Liquorzellanalyse:
__ Lymphozyten: Hinweis auf virale Meningitis, HeNDL-Syndrom
__ Granulozyten: Hinweis auf bakterielle oder andere Meningitis
__ Andere Zellen: etwa bei Lymphom, Kryptokokkose, Toxoplasmose

Blut im Liquor (Erythrozyten, Hämoglobin, Sideroblasten):
__ Hinweis auf Subarachnoidalblutung

Liquordruck:
__ Erhöht bei Normaldruckhydrocephalus mit intermittierend erhöhtem Druck, Pseudotumor cerebri
__ Erniedrigt bei idiopathisch intrakranieller Hypotension, postpunktionellem Kopfschmerz

Mikrobiologische Methoden (inklusive direkte Mikroskopie, Serologie, PCR):
__ Hinweise auf infektiöse Erkrankungen

sein. Eines der Hauptprobleme ist die Kooperation des Patienten. Ein Patient mit starken Schmerzen ist manchmal nicht in der Lage, die Prozedur einer langwierigen Bildgebung wie im MRT durchzuhalten. Dies kann zu Fehlinterpretationen des MRT führen. Einige neurophysiologische Methoden (besonders evozierte Potenziale) hängen ebenfalls von der Kooperation des Patienten ab. So kann etwa eine Muskelaktivierung bei evozierten Potenzialen zu Artefakten und damit zu fehlerhaften Kurven führen.

Eine andere Limitierung ist die mögliche klinische Irrelevanz von pathologischen Befunden. Bei Laborwerten – auch neurophysiologischer Art – wird häufig der Durchschnittswert einer gesunden Bevölkerung plus minus zwei Standardabweichungen herangezogen. Auf der Basis dieser Definition steigt die Wahrscheinlichkeit, ein pathologisches Ergebnis zu erhalten, mit der zunehmenden Zahl von Testungen, die man bei einem Patienten vornimmt. So liegt etwa die Wahrscheinlichkeit für wenigstens ein pathologisches Ergebnis bereits bei 20 Prozent, wenn man einen völlig gesunden Menschen mit nur zehn verschiedenen Verfahren testet. Daher sollten nur diagnostische Methoden angewandt werden, die eindeutig indiziert sind. Eine weitere Limitierung ist die Erklärung von Zufallsbefunden bei Patienten, die durch ihre Schmerzerkrankung ohnehin verunsichert sind.

Perspektiven für die Diagnostik idiopathischer Kopfschmerzen

Auch wenn gegenwärtig idiopathische Kopfschmerzen ausschließlich über die Anamnese positiv diagnostiziert werden, kann sich dieses Paradigma in Zukunft ändern. Hier gibt es in vielen Bereichen große Fortschritte:

Biomarker: Derzeit werden zunehmend Biomarker identifziert, die eine hohe Spezifität und Sensitivität für idiopathische Kopfschmerzen haben. Dies berührt auch die Frage, was eigentlich das „Wesen" eines idiopathischen Kopfschmerzes ausmacht [32]. Möglicherweise wird man in Zukunft idiopathische Kopfschmerzen als strukturelle oder genetische Normvariante definieren und nicht mehr als unspezifische Veranlagung für eine fehlerhafte trigeminale Nozizeption.

Der erste wirklich positive Nachweistest für eine Kopfschmerzerkrankung ist die Entdeckung der genetischen Grundlagen der Familiären Hemiplegischen Migräne (FHM). So ist man heutzutage in der Lage, durch eine molekulargenetische Untersuchung bestimmte Subtypen der FHM eindeutig zu identifizieren. Möglicherweise wird dies in Zukunft auch für andere Formen der Migräne oder anderer Kopfschmerzen gelingen. Auf der anderen Seite ist es unwahrscheinlich, dass für die komplexe Erkrankung einer Migräne ohne Aura ein einfacher genetischer Test zur Verfügung stehen wird.

Funktionelle Bildgebung: Die Entdeckung von morphologischen und funktionellen Auffälligkeiten bei idiopathischen Kopfschmerzen wie Migräne und Clusterkopfschmerz hat zu der Hypothese geführt, dass verschiedene Gehirnregionen für die Initiierung einer Kopfschmerzform verantwortlich sind. Es ist also denkbar, dass in der Zukunft durch eine morphometrische Messung des Gehirns oder durch nuklearmedizinische Methoden die Veranlagung für eine Kopfschmerzerkankung bestimmt werden kann.

Elektrophysiologische Methoden: Diese können bestimmte Gruppenunterschiede zwischen Migränepatienten und Gesunden aufspüren. Dies gilt besonders für die fehlende Habituation kognitiver Vorgänge bei Migräne im Intervall [29]. Zwar liegen hier Spezifität und Sensitivität noch in einem diagnostisch nicht brauchbaren Bereich, es kann aber sein, dass man mit verbesserten Ableitungs- und Analysemethoden in der Lage sein wird, eine Migräneveranlagung zu detektieren und auch eine Migräneattacke vorherzusagen [23, 33].

Neuropeptide und Neurotransmitter stehen seit 20 Jahren ebenfalls im Fokus der Kopfschmerzforschung. Dabei konnte gezeigt werden, dass bestimmte Neurotransmitter bei Migräne und Clusterkopfschmerz freigesetzt werden, insbesondere Calcitonin-Gene-Related-Peptide (CGRP) und vasointestinales Peptid (VIP). Diese Befunde stammen aus Gruppenvergleichen. Eine weitere Spezifizierung solcher Neuropeptide könnte aber künftig ein charakteristisches Muster der Freisetzung ergeben, das auch zur Diagnose geeignet ist. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Dr. phil. Stefan Evers
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33, 48129 Münster
E-Mail everss@uni-muenster.de

LITERATUR

1. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. Neurol Clin 1996; 14:1-26

2. Frishberg BM. Neuroimaging in presumed primary headache disorders. Semin Neurol 1997; 17:373-382

3. Kaniecki RG. Diagnostic issues in migraine. Curr Pain Headache Rep 2001; 5:183-188

4. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Neurology 1994; 44:1353-1354

5. Sandrini G, Friberg L, Jänig W, Jensen R, Russell MD, Sanchez del Rio M, Sand T, Buchem M, Schoenen J, van Dijk JG. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. Eur J Neurol 2004; 11:217-224

6. May A, Straube A, Peikert A, Diener HC. Diagnostik und apparative Zusatzuntersuchungen bei Kopfschmerzen. In: Diener HC et al. (Eds). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Thieme, Stuttgart 2005: 476-479

7. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. Neurology 1992; 42:1225-1231

8. Headache Classification Subcommittee. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 Suppl 1:9-160

9. Edmeads JG. Headache as a symptom of organic diseases. Curr Opin Neurol 1995; 8:233-236

10. Gladstone JP, Dodick DW. Migraine and cerebral white matter lesions: when to suspect cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL). Neurologist 2005; 11:19-29

11. Porter A, Gladstone JP, Dodick DW. Migraine and white matter hyperintensities. Curr Pain Headache Rep 2005; 9:289-293

12. Slooter AJ, Ramos LM, Kappelle LJ. Migraine-like headache as the presenting symptom of cerebral venous sinus thrombosis. J Neurol 2002; 249:775-776

13. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, Bakkers JT, Terwindt GM, Ferrari MD, Launer LJ. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. JAMA 2004; 291:427-434

14. Kruit MC, Launer LJ, Ferrari MD, van Buchem MA. Infarcts in the posterior circulation territory in migraine. The population-based MRI CAMERA study. Brain 2005; 128:2068-2077

15. Baxter AB, Cohen WA, Maravilla KR. Imaging of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am 1998; 9:445-462

16. Liebenberg WA, Worth R, Firth GB, Olney J, Norris JS. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: guidance in making the correct diagnosis. Postgrad Med J 2005; 81:470-473

17. Paulus W, Evers S, May A, Steude U, Wolowski A, Pfaffenrath V. Therapie und Prophylaxe von Gesichtsneuralgien und andere Formen der Gesichtsschmerzen. Nervenheilkunde 2002; 21:255-268

18. Zakrzewska ZM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. Clin J Pain 2002; 18:14-21

19. Sindou M, Howeidy T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. Acta Neurochir (Wien) 2002; 144:1-12

20. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Laboratory investigations useful in giant cell arteritis and Takayasu's arteritis. Clin Exp Rheumatol 2003; 21:S23-28

21. Taylor-Gjevre R, Vo M, Shukla D, Resch L. Temporal artery biopsy for giant cell arteritis. J Rheumatol 2005; 32:1279-1282

22. Sand T. Electroencephalography in migraine: a review with focus on quantitative electroencephalography and the migraine vs. epilepsy relationship. Cephalalgia 2003; 23 Suppl 1:5-11

23. Evers S, Bauer B, Suhr B, Husstedt IW, Grotemeyer KH. Cognitive processing in primary headache: a study on event-related potentials. Neurology 1997; 48:108-113

24. Kropp P, Gerber WD. Prediction of migraine attacks using a slow cortical potential, the contingent negative variation. Neurosci Lett 1998; 257:73-76

25. Proietti Cecchini A, Sandrini G, Fokin IV, Moglia A, Nappi G. Trigeminofacial reflexes in primary headaches. Cephalalgia 2003; 23 Suppl 1:33-41

26. Ellrich J. Brain Stem Reflexes: Probing Human Trigeminal Nociception. News Physiol Sci 2000; 15:94-97

27. Bendtsen L, Jensen R, Brennum J, Arendt-Nielsen L, Olesen J. Exteroceptive suppression of temporal muscle activity is normal in chronic tension-type headache and not related to actual headache state. Cephalalgia 1996; 16:251-256

28. Wang W, de Pasqua V, Gerard P, Schoenen J. Specificity and sensitivity of temporalis ES2 measurements in the diagnosis of chronic primary headaches. Headache 1995; 35:85-88

29. Schoenen J, Ambrosini A, Sandor PS, Maertens de Noordhout A. Evoked potentials and transcranial magnetic stimulation in migraine: published data and viewpoint on their pathophysiologic significance. Clin Neurophysiol 2003; 114:955-972

30. Ambrosini A, Maertens de Noordhout A, Sandor PS, Schoenen J. Electrophysiological studies in migraine: a comprehensive review of their interest and limitations. Cephalalgia 2003; 23 Suppl 1:13-31

31. Mokri B. Headaches in cervical artery dissections. Curr Pain Headache Rep 2002; 6:209-216

32. May A, Ashburn J, Büchel C, McGonigle DJ, Friston KJ, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Correlation between structural and functional changes in brain in an idiopathic headache syndrome. Nat Med 1999; 5:836-838

33. Evers S, Quibeldey F, Grotemeyer KH, Suhr B, Husstedt IW. Dynamic changes of cognitive habituation and serotonin metabolism during the migraine interval. Cephalalgia 1999; 19:485-491

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

Apparative Diagnostik bei Kopfschmerzen

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

1. Ab welchem Lebensalter sollte bei der Erstmanifestation einer Migräne auch bei typischer Anamnese und unauffälliger körperlicher Untersuchung eine Bildgebung des Gehirns erfolgen?

A 10 Jahre
B 20 Jahre
C 40 Jahre
D 60 Jahre
E Es gibt keine empfohlene Altersgrenze.

2. Welche Differenzialdiagnose zur Migräne mit Aura kann eventuell durch ein MRT diagnostiziert werden?

A Kopfschmerz vom Spannungstyp
B Clusterkopfschmerz
C Zervikogener Kopfschmerz
D CADASIL
E Jackson-Anfälle

3. Warum wird ein MRT bei einer Trigeminusneuralgie empfohlen?

A Zum Nachweis eines Gefäß-Nerven-Kontakts
B Zum Nachweis der Demyelinisierung im Ganglion Gasseri
C Zum Ausschluss von symptomatischen Formen
D Ein MRT wird nicht empfohlen.
E Zum Ausschluss einer Sinusitis

4. Welche Aussage zur Riesenzell-Arteriitis ist richtig?

A Die Diagnose darf nur mittels Biopsie gestellt werden.
B Wegweisend ist eine Erhöhung der Leukozytenzahl.
C Zur Diagnosestellung muss immer auch eine Lumbalpunktion erfolgen.
D Eine Biopsie ist auch dann noch sinnvoll, wenn am Tag vorher bereits Kortison gegeben worden ist.
E Die typische Vaskulitis kann im MRT gesehen werden.

5. Wann ist ein EEG bei der Diagnose einer Migräne sinnvoll?

A Wenn Attacken mit Bewusstlosigkeit einhergehen.
B Ein EEG ist nie sinnvoll.
C Ein EEG ist bei jeder Erstdiagnose einer Migräne nötig.
D Nur bei jeder Form der Migräne mit Aura.
E Wenn die Kopfschmerzen nicht auf ein Triptan ansprechen.

Online punkten!
www.cme-punkt.de

6. Welche Rolle spielt die Ultraschalluntersuchung der hirnversorgenden Arterien in der Diagnostik von Kopfschmerzen?

A Sie sollte bei jeder Erstdiagnose von idiopathischen Kopfschmerzen vorgenommen werden.
B Sie zeigt bei einer Migräne mit Aura Flussbeschleunigungen.
C Sie sollte bei Verdacht auf eine Dissektion erfolgen.
D Sie ist Methode der Wahl zur Diagnostik von Sinusthrombosen.
E Sie ist in der Identifizierung einer Subarachnoidalblutung sensitiver als ein CCT.

7. Bei welcher der folgenden Erkrankungen ist das CCT die Methode der ersten Wahl in der Diagnostik von symptomatischen Kopfschmerzen?

A Osteolysen des Schädels
B Sinusthrombose
C Riesenzell-Arteriitis
D Pseudotumor cerebri
E Symptomatische Trigeminusneuralgie

8. Bei welcher der folgenden Kopfschmerzsyndrome ist der Liquordruck typischerweise erhöht?

A HeNDL-Syndrom
B Postpunktioneller Kopfschmerz
C Meningitis
D Pseudotumor cerebri
E Erhöhter Liquordruck führt nie zu Kopfschmerzen.

9. Worauf sollte man in der neurologischen Untersuchung von Kopfschmerzpatienten am wenigsten achten?

A Lasegue-Zeichen
B Meningismus
C Neuropsychologische Auffälligkeiten
D Schmerzprovokation in der oberen HWS
E Funktion des temporomandibulären Gelenks

10. Was kennzeichnet das Halo-Zeichen im Ultraschall?

A Flussumkehr in der A. cerebri anterior
B Typisches Wandsignal in der A. temporalis bei der Riesenzell-Arteriitis
C Strömungsturbulenzen in der A. carotis interna
D Erhöhtes Widerstandsprofil der A. cerebri media
E Arteriosklerotische Wandverdickung in der A. carotis communis

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

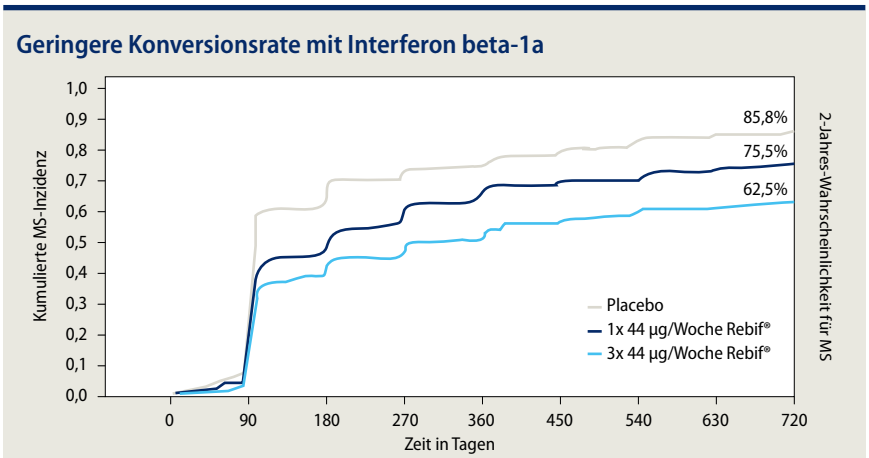
Therapie bei MS sollte hochfrequent, hochdosiert und so früh wie möglich erfolgen

Seit Revision der McDonald-Kriterien 2010 gilt der Nachweis Gadolinium-positiver und -negativer Läsionen in einer einzigen MRT-Aufnahme als ausreichend für eine MS-Diagnosestellung und somit für das Einleiten einer MS-Therapie. Nach Auffassung von Professor Thomas Müller, Berlin, kann eine aufgrund solcher Kriterien früh beginnende Therapie mit immunmodulierenden Substanzen bei MS die Krankheitsprogression verlangsamen und somit die Lebensqualität erhalten.

Aber auch Dosis und Frequenz sind ausschlaggebend für den Therapieerfolg – und zwar schon bei einem klinisch isolierten Syndrom (CIS): In der REFLEX-Studie wurden 517 Patienten mit CIS entweder einmal oder dreimal wöchentlich mit 44 µg Interferon beta-1a s.c. (Rebif®) behandelt, eine dritte Gruppe erhielt Placebo [Comi G et al., 2011, 63rd Annual Meeting of the American Academy of Neurology, Poster P07.194].

Primärer Studienendpunkt war die Zeit bis zur Entwicklung einer MS gemäß den McDonald-Kriterien. Durch die einmal wöchentliche Behandlung mit Interferon beta-1a s.c. konnte das Risiko, innerhalb von zwei Jahren eine MS zu entwickeln, um 31 Prozent gesenkt werden; unter der hochfrequenten Behandlung betrug die Risikoreduktion sogar 51 Prozent. **Sonja Kaufmann**

Comi G et al., 2011, 63rd Annual Meeting of the AAN, Poster P07.194



Übergangsraten von Patienten mit CIS in eine MS

Presseclub „Science up to date: Neues vom AAN – Die individuelle MS-Therapie: Frühzeitig wirksam, bedarfsorientiert, klinisch bewährt", Berlin, 18. Mai 2011
Veranstalter: Merck Serono.

Integrierte Versorgung der AOK Niedersachsen zu Schizophrenie wird jetzt evaluiert

Die AOK Niedersachsen bietet für ihre Versicherten, die an Schizophrenie erkrankt sind, seit Oktober vergangenen Jahres eine Integrierte Versorgung (IV) an. Jetzt wurde die wissenschaftliche Evaluation der neuen Versorgung gestartet. Nach einer Pilotphase könnte das Projekt auf weitere Regionen in Niedersachsen erweitert werden.

Bei dem IV-Projekt sollen ein individueller Behandlungsplan, der sich streng an den wissenschaftlichen S3-Leitlinien der Fachgesellschaften orientiert, und ein abgestuftes Krisenmanagement den Betroffenen ermöglichen, in ihrem gewohnten Umfeld ein weitgehend normales Leben zu führen, so Dr. Jürgen Peter, Vorstandsvorsitzender der AOK Niedersachsen. Ausgearbeitet wird der Plan von niedergelassenen Fachärzten zusammen mit einem ambulanten Betreuungsteam. Da der Aufbau der ambulanten Versorgungsstrukturen zusätzliche Ausgaben erfordert, habe sich die AOK über eine öffentliche Ausschreibung einen Vertragspartner gesucht, der dieses finanzielle Risiko übernimmt, berichtete Peter.

Das Institut für Innovation und Integration im Gesundheitswesen (I3G GmbH), eine Tochtergesellschaft von Janssen-Cilag, habe das medizinisch und wirtschaftlich überzeugendste Konzept vorgelegt. I3G hat als Managementgesellschaft die Budgetverantwortung, organisiert die Versorgungsforschung und sichert die Qualität. Konkret wird dies durch die Care4S GmbH (Care for Schizophrenia) umgesetzt, deren Aufgabe es ist, die erforderlichen Netzwerke vor Ort aufzubauen. Die AOK trägt dabei lediglich die Kosten, die in der Regelversorgung anfallen. Die Entscheidung über die Therapie und über die Auswahl der Medikamente liege allein beim behandelnden Arzt, sagte Peter. In den Verträgen sei zudem explizit vorgesehen, dass Gegensteuerungsmaßnahmen ergriffen werden, sollte es zu Umsatzverschiebungen zugunsten einzelner Pharmaunternehmen kommen.

Durch eine begleitende wissenschaftliche Versorgungsforschung werde Qualität und Transparenz in allen Phasen gewährleistet. Die Evaluation der IV Schizophrenie haben der Lehrstuhl für Medizinmanagement der Universität Duisburg-Essen mit ihrem Leiter, dem Gesundheitsökonomen Professor Jürgen Wasem, die Psychiatrische Klinik der Universität Göttingen unter Professor Peter Falkai sowie das Kompetenzzentrum für Klinische Studien der Universität Bremen übernommen. Erste Ergebnisse sollen im Oktober 2012 vorliegen. **Jürgen Stoschek**

Pressekonferenz „Integrierte Versorgung Schizophrenie in Niedersachsen: Start der wissenschaftlichen Evaluation", Hannover, 19. April 2011
Veranstalter: I3G GmbH

Ginkgolide schützen die Synapsen

Ablagerungen von Amyloid-beta (Aβ), Synapsenverlust und gradueller kognitiver Abbau sind typisch für die Frühstadien der Alzheimerdemenz. Erste Resultate einer randomisierten Doppelblindstudie weisen darauf hin, dass die mehrjährige regelmäßige Einnahme des standardisierten Ginkgo-biloba-Spezialextrakts EGb 761® (enthalten in Tebonin®) das Risiko halbieren könnte, an einer Alzheimerdemenz zu erkranken. Zahlreiche Placebo-kontrollierte Studien zeigen zudem, dass EGb 761® eine günstige Wirkung auf leichte Formen der Alzheimerdemenz hat.

Für die pharmazeutisch wirksamen Inhaltsstoffe in Ginkgoblättern konnten drei wesentliche Wirkungen auf das ZNS nachgewiesen werden: Sie unterstützen die Bildung dendritischer Fortsätze der Neuronen im Hippocampus, aber auch die Ausbildung neuer Synapsen, etwa wenn diese durch Aβ geschädigt sind. Dabei schützen und stabilisieren sie die neuronalen Mitochondrien und damit die Energiebereitstellung der Zelle. Zusätzliche unterstützt der Extrakt die konzentrationsfördernde Wirkung von Dopamin im präfrontalen Kortex, indem er die Wiederaufnahme aus dem synaptischen Spalt hemmt.

Ginkgoblätter enthalten unter anderen die Ginkgolide A und B, Bilobalid sowie Isorhamnetin und Quercetin. Diese Substanzen bilden die Hauptkomponenten von EGb 761®. Eine britische Forschungsgruppe konnte zeigen, dass die Ginkgolide die Synapsen vor einer Aβ-induzierten Schädigung schützen können. Auch für Quercetin und Bilobalid war dieser Effekt gezeigt worden. Ginkgolide sind komplexe Moleküle aus sechs fünfgliedrigen Ringen, die bisher nur im Ginkgo und in keiner anderen Pflanze gefunden wurden.

Bestimmte Ginkgowirkstoffe zeigen in vitro neuroprotektive Eigenschaften.

© Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co.KG

Zunächst untermauerten die Forscher den synapsenschädigenden Effekt von Aβ: In vitro wurde zu kortikalen oder hippocampalen Nervenzellen Aβ hinzugegeben. Dies resultierte in einer deutlichen Abnahme von Synaptophysin, einem präsynaptischen Membranprotein, das essenziell für die Neurotransmission ist. Bereits sehr geringe Aβ-Konzentrationen reichten für die Synapsenschädigung aus – rund 100-mal geringer als zur Apoptoseinduktion von Nervenzellen nötig ist. Bereits durch 50 nM Aβ wurde der Synaptophysin-Gehalt in den kultivierten Neuronen um 50 Prozent reduziert. Die Vorbehandlung der Nervenzellen mit den Ginkgoliden A oder B, aber nicht mit Myrecitin oder Quercetin, schützte vor dem Aβ-induzierten Synaptophysin-Verlust. Dieser protektive Effekt wurde mit nanomolaren Ginkgolid-Konzentrationen erreicht.

Diese In-vitro-Daten untermauern, dass Ginkgolide die Synapsen vor einer Aβ-induzierten Schädigung schützen und so dem kognitiven Abbau in der Frühphase der Alzheimerdemenz entgegenwirken können. Für die Praxis zeigt dies, wie wichtig es ist, dass die Ginkgobehandlung frühzeitig, über einen längeren Zeitraum und hochdosiert erfolgen sollte.

Dr. Kirsten Westphal

Nach Informationen des Unternehmens Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co.KG

Bis zur ADHS-Diagnose dauert es meist über zwei Jahre

Weltweit sind 5,3 Prozent der Schulkinder an ADHS erkrankt. Bei mindestens einem Drittel bleiben die Probleme im fortgeschrittenen Alter bestehen. Erste Ergebnisse einer europäischen Umfrage belegen weitreichende Beeinträchtigungen der Betroffenen sowie Defizite in der medizinischen Versorgung. So weisen Kinder ohne ADHS im Vergleich zu Kindern mit ADHS gemäß der Online-Befragung in sechs europäischen Ländern signifikante Beeinträchtigungen auf. Darüber hinaus gehörten die Betroffenen bei den Schulleistungen häufiger zum unteren Drittel der Klasse. Kinder mit ADHS würden zudem seltener eingeladen und hätten weniger soziale Kontakte; sie fühlten sich häufiger frustriert und handelten öfter unüberlegt, betonte Dr. Hervé Caci, Nizza, der die Daten erstmals in Berlin vorstellte.

Die Befragung basiert auf rund 400 Teilnehmern pro Land, und zwar auf je 100 Eltern oder Erziehungsberechtigten von Kindern mit und 100 ohne ADHS sowie je 100 Erwachsenen mit und 100 ohne ADHS.

Einige Ergebnisse: Im Durchschnitt dauerte es knapp 27 Monate, bis die Diagnose ADHS gestellt wurde. 38 Prozent der Eltern hatten bis dahin mehr als drei Ärzte aufgesucht. 46 Prozent der Kinder mit ADHS erhielten eine Evidenz-basierte Pharmakotherapie, mit der 73 Prozent ihrer Eltern zufrieden waren. Die Daten zu den Erwachsenen werden laut Caci im Herbst präsentiert.

Um die Versorgungen von ADHS-Patienten in Deutschland zu verbessern, hat das Unternehmen Shire Deutschland dieses Jahr eine Informationskampagne initiiert. Informationen dazu gibt es auf der Internetseite www.adhs-zukunftstraeume.de.

Petra Eiden

Workshop „ADHD in Europe: charting new territory – Erste Ergebnisse des europäischen Lifetime Impairment Survey", Berlin, 27. Mai 2011 Veranstalter: Shire Deutschland

Lacosamid-Tabletten ohne Soja-Lecithin

Die Filmtabletten des Antikonvulsivums Lacosamid (Vimpat®) zur Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung liegen in einer neuen Formulierung vor. Die Beschichtung der neuen Tabletten enthält kein Soja-Lecithin mehr. Sie können somit auch bei Patienten mit einer Überempfindlichkeit gegen Erdnüsse und Soja eingesetzt werden. Die Filmtabletten sind in allen Wirkstärken (50, 100, 150 und 200 mg) verfügbar.

Nach Informationen von UCB Pharma

Neue Wirkstärke bei Ropinirol-neuraxpharm®

Vor kurzem wurde das Parkinsonmittel Ropinirol-neuraxpharm® um eine 5-mg-Filmtablette erweitert. Die neue Wirkstärke (bisher 0,25/0,5/1/2/3/4 mg) gibt es nun in zwei Packungsgrößen zu 42 und 84 Stück. Ropinirol-neuraxpharm® bietet ein erhebliches Einsparpotenzial im Vergleich zum Erstanbieterprodukt.

Nach Informationen von neuraxpharm®

Gesetzliche Krankenkassen erstatten Medikinet® adult

Eine wichtige Hürde zur Behandlung von Erwachsenen mit ADHS ist gefallen: Der Gemeinsame Bundesausschusses hat vor kurzem mit einer Änderung der Arzneimittelrichtlinie die Erstattung von Medikinet® adult durch die gesetzlichen Krankenkassen ermöglicht. Mit der nun erfolgten Veröffentlichung im Bundesanzeiger ist der Beschluss rechtskräftig und gilt rückwirkend zum 1. Juli 2011. Medikinet® adult wurde im April 2011 als erstes und einziges Arzneimittel mit dem Wirkstoff Methylphenidat in Deutschland zur Behandlung von Erwachsenen-ADHS zugelassen.
Eine Therapie mit anderen derzeit in Deutschland verfügbaren Methylphenidat-Präparaten gilt auch weiterhin bei erwachsenen Patienten als off-label.

Nach Informationen von Medice

Studiendaten sprechen für frühen Therapiestart bei Alzheimer

Alzheimer-Patienten erhalten immer noch zu selten eine spezifische Therapie. Darauf hat Professor Frank Jessen, Bonn, hingewiesen. Jessen nannte Daten einer vor neun Jahren gestarteten Studie mit mehr als 3.000 Teilnehmern im Alter von über 75 Jahren, die bei Studienbeginn keine Demenz hatten. Alle 18 Monate wird ermittelt, ob eine Demenz vorliegt und welche Medikamente die Teilnehmer bekommen. Ein bisheriges Ergebnis: Von den Teilnehmern, bei denen inzwischen die Diagnose Alzheimerdemenz oder gemischte Demenz gestellt wurde, erhält nur jeder sechste ein Antidementivum, 84 Prozent bekommen folglich kein entsprechendes Präparat. Antipsychotika dagegen werden tendenziell sogar häufiger eingenommen als Antidementiva, nämlich von 17 Prozent der Patienten. Die Therapie von Demenzpatienten sei daher deutlich verbesserungsfähig, sagte Jessen, denn Antipsychotika seien Medikamente, die man bei diesen Patienten eigentlich vermeiden möchte. Warum eine möglichst frühe Therapie bei Alzheimerdemenz wichtig ist, zeigen Daten von fast 300 Patienten mit milder bis moderater Ausprägung. Sie erhielten ein Jahr lang den Cholinesterase-Hemmer Donepezil (Aricept®) oder Placebo. Danach bekamen alle noch zwei Jahre lang Donepezil. Die Analyse ergab einen signifikant geringeren Abfall der kognitiven und funktionellen Fähigkeiten in der Gruppe mit früher, dauerhafter Therapie. Zwar profitierten auch Patienten mit verzögertem Beginn noch von der Behandlung – den Vorsprung der Probanden mit frühem Start holten sie aber nicht mehr ganz auf.
Die Donepezil-Startdosis von täglich 5 mg kann auf 10 mg erhöht werden. Für beide Dosierungen, die auch als Schmelztablette Aricept® Evess vorliegen, ist die Wirksamkeit und gute Verträglichkeit belegt.

Helga Brettschneider

3. Alois-Symposium „Offensiv gegen Alzheimer - Ihre Entscheidung zählt"
Frankfurt am Main, 2. Juli 2011
Veranstalter: Eisai GmbH und Pfizer Pharma.

Gute Ergebnisse in Metaanalyse für neue Arznei bei Bipolar-I-Erkrankung

Auf der Jahresversammlung der American Psychiatric Association (APA) begüßte Professor Terence Ketter, Palo Alto, USA, die Zulassung neuer Wirkstoffe zur Erleichterung einer spezifischen Behandlung bei bipolaren Erkrankungen. So ist mit Asenapin (Sycrest®) jetzt auch in Europa ein neues Antipsychotikum zur Therapie mittlerer bis schwerer manischer Episoden einer Bipolar-I-Störung bei Erwachsenen verfügbar.
Die auf dem APA-Kongress vorgestellten Daten weisen für Asenapin ein günstiges Nutzen-Verträglichkeits-Profil – ähnliche Wirksamkeit, aber bessere Verträglichkeit als Olanzapin auf. Asenapin wurde etwa in zwei Zulassungsstudien mit einem identischen Studiendesign mit einer Therapiedauer von drei Wochen geprüft. Mit einer Number Needed to Treat von 8 beim Prüfkriterium Response (definiert als Rückgang der Werte auf der YMRS-Skala um mindestens 50 Prozent) ist für Asenapin in der Monotherapie hier das gleiche Wirkniveau dokumentiert wie für die anderen, in dieser Indikation zugelassenen Wirkstoffe, so Ketter.
Dies wird auch durch eine aktuelle Metaanalyse bestätigt. Darin wurden die Daten der beiden Studien mit Ergebnissen von 19 Monotherapiestudien mit atypischen Antipsychotika sowie neun Studien als Add-On-Therapie mit den Stimmungsstabilisierern Lithium oder Valproat verglichen. Beim primären Endpunkt, dem Rückgang der Werte auf der YMRS-Skala, war Asenapin mit einem Unterschied von 4,5 Punkten signifikant wirksamer als Placebo. Diese Effektstärke entsprach derjenigen, die als Mittelwert für die anderen Antimanika errechnet wurde. Eine analoge Effektstärke ergab sich auch beim Vergleich in der Kombinationstherapie mit Lithium oder Valproat. Hier betrug der Unterschied zwischen Asenapin und Placebo 2,4 Punkte auf der YMRS-Skala sowie 2,6 Punkte bei den Vergleichs-Antipsychotika.

Nach Informationen von Lundbeck

Neue Therapie zur Prävention von Schlaganfällen bei Vorhofflimmern

Seit August 2011 steht mit Dabigatranetexilat (Pradaxa®) eine neue Therapieoption zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit Vorhofflimmern zur Verfügung. Das Medikament ist bereits seit 2008 zur Primärprävention von venösen thromboembolischen Ereignissen nach elektivem Knie- und Hüftgelenksersatz zugelassen. Mit der neuen Indikation ist es eine Alternative zu den bisher angewandeten Vitamin-K-Antagonisten, die seit über 50 Jahren den Standard bei der Prävention von Schlaganfällen bei Vorhofflimmern stellen.

Dabigatranetexilat ist ein Prodrug und wirkt erst als Dabigatran, das kompetitiv und reversibel direkt an Thrombin bindet. Damit hemmt es die Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin sowie die Thrombin-induzierte Thrombozytenaggregation. Ein geringes Wechselwirkungspotenzial mit anderen Medikamenten sowie fehlende Interaktionen mit Nahrungsmitteln zeichnen den Gerinnungshemmer aus. Ein weiterer Vorteil der neuen Substanz: Es sind keine routinemäßigen Gerinnungskontrollen wie etwa bei Phenprocoumonen nötig – damit ist die Therapie auch leichter handhabbar.

Die Standarddosierung ist eine Tagesdosis von 300 mg, eingenommen als Kapsel zu 150 mg zweimal täglich. Für Patienten ab 80 Jahren sowie bei einer Komedikation mit Verapamil ist eine Tagesdosis von 220 mg angezeigt. Bei Patienten mit einem erhöhten Blutungsrisiko liegt die Entscheidung für eine Dosisanpassung im Ermessen des behandelnden Arztes.

Kontraindikationen sind schwere Niereninsuffizienzen, akute Blutungen, eine beeinträchtigte Leberfunktion und die gleichzeitige Behandlung mit systemisch verabreichtem Ketoconazol, Ciclosporin, Itraconazol oder Tacrolismus.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Niedrige Augmentationsrate mit transdermaler Therapie bei RLS

Augmentation ist eine der Hauptkomplikationen einer dopaminergen Therapie von Patienten mit Restless-Legs-Syndrom (RLS). Neue Fünfjahres-Daten der bisher längsten prospektiven offenen RLS-Studie zeigen, dass sich mit dem Rotigotin transdermalem System (Neupro®) die RLS-Symptome langfristig und kontinuierlich reduzieren lassen, wobei das Augmentationsrisiko gering bleibt. Während der gesamten fünf Jahre entwickelten nur 5,1 Prozent der Patienten, die mit der zugelassenen Dosis von 1 mg/24 h, 2 mg/24 h oder 3 mg/24 h behandelt wurden, eine klinisch gesicherte Augmentation. Betrachtet man alle in der Studie untersuchten Dosierungen (0,5/1/2/3 und 4 mg/24 h) so waren es rund 13 Prozent der Patienten.

Die Studie, die jetzt erstmals auf dem Jahrestreffen der American Academy of Neurology (AAN) in Hawai vorgestellt wurde, zeigte aber auch, dass die Frequenz der neu diagnostizierten Augmentationen mit der Zeit abnahm. In den meisten Fällen manifestierte sich eine klinisch signifikante Augmentation nach dem ersten Jahr.

Diese Studie war ein Follow-Up einer placebokontrollierten Phase-II-Studie mit Rotigotin. Patienten wurden in der Titrationsphase auf ihre jeweils optimale Dosierung eingestellt. Wirksamkeit und Verträglichkeit wurden regelmäßig überprüft. Von den 295 Patienten beendeten 126 das Fünfahres-Follow-Up. Zur Bewertung der Symptomverbesserungen wurde die Skala IRLS herangezogen. Zu Beginn der Studie wiesen die Teilnehmer einen durchschnittlichen IRLS-Wert von 27,8 Punkten auf, der sich unter Rotigotin auf einen durchschnittlichen Wert von mindestens 9,0 Punkten nach fünf Jahren reduzieren ließ.

Nach den Kriterien des Max-Planck-Institutes wurde ein Augmentationsrisiko bei 69 Patienten (24,3 Prozent) bestätigt. Eine klinisch relevante Augmentation wurde schließlich bei 39 Patienten (13,2 Prozent) festgestellt, bei mit bis zu 3 mg/24 h behandelten Patienten lag die Augmentationsrate bei 5,1 Prozent.

Nach Informationen von UCB Pharma

Ropinirol-CT Retardtabletten zur Parkinsontherapie

Ab sofort ist der Dopamin-Agonist Ropinirol als Ropinirol-CT Retardtabletten erhältlich, und zwar in Wirkstärken mit 2 mg, 4 mg und 8 mg. Die Packungen enthalten 84 Retardtabletten, Ropinirol-CT 2 mg Retardtabletten gibt es auch in Packungen mit 21 Stück. Die Tabletten sind bioäquivalent zum Erstanbieter und garantieren ein sicheres Einsparpotenzial. Dazu gibt es die leicht verständlichen Patientenbroschüren „Parkinson" und der „Der Alltag mit Parkinson – Was den Umgang mit der Erkrankung erleichtert". Beide Broschüren stehen kostenfrei im Internet unter www.compliance-ct zur Verfügung.

Nach Informationen von AWD Pharma und CT Arzneimittel

Wirtschaftliche Therapie auch mit Olanzapin-Original

Auch nach Ablauf des Zyprexa®-Patents (Wirkstoff Olanzapin) am 27. September bleiben die mit vielen Krankenkassen geschlossenen Rabattverträge für das Präparat bestehen. Mit dem rabattierten Originalpräparat können Schizophreniepatienten genauso wirtschaftlich behandelt werden wie mit Generika. Eine Umstellung der Antipsychotikatherapie aus Kostengründen, die die Compliance der Patienten beeinträchtigen könnte, ist unnötig.

Nach Informationen von Lilly Deuschland

Patientenregister zu Fingolimod gestartet

Um nun auch die Erfahrungen mit Fingolimod (Gilenya®) in der breiten Anwendung zu dokumentieren, ist das Patientenregister PANGAEA gestartet worden. An der Registerstudie kann jede MS-Praxis und jedes MS-Zentrum teilnehmen. Eingeschlossen werden können MS-Patienten, die entweder neu auf Fingolimod eingestellt werden, oder die bereits in klinischen Studien damit vorbehandelt worden sind.

Nach Informationen von Novartis

Journal

Sebastian Brant „Das Narrenschiff“

Der Arzt als intellektueller Tor

© wikimedia.org

Der Arzt, ein anmaßender Wichtigtuer, der noch in Büchern nach der Diagnose sucht, während sein Patient schon das Zeitliche segnet, so sah Sebastian Brant vor 500 Jahren den Medicus. Im „Narrenschiff“ nimmt er aber ebenso den störrischen Kranken aufs Korn, der lieber auf das Geschwätz alter Weiber als auf den Rat des Gelehrten hört.

Titel von Sebastian Brants „Das Narrenschyff“, Baseler Erstausgabe von 1494

66 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Den Spiegel vorgehalten
Sebastian Brant verbindet im „Narrenschiff" den Ernst des christlichen Sittenrichters mit dem Spott des gebildeten Humanisten.

70 Neurotransmitter-Galerie

In alte Schulmöbel geritzt
Iván Pérez graviert Tier- und Pflanzenmotive ebenso wie Kriegszenen in Stühle und Tische.

72 Buchtipps

Für Sie gelesen
War der Komponist Robert Schumann am Ende seines Lebens nicht geisteskrank sondern alkoholsüchtig?

„Von Ärzten ist in der Literatur seit eh und je die Rede. Es gibt sie im Alten Testament und noch häufiger im Neuen. Viele Priester fungierten als Heilkundige, Jesus hat sich gelegentlich als Arzt verstanden und sogar so bezeichnet", lesen wir in Marcel Reich-Ranickis kurzem, aber schlüssigem Überblick über die Gestalt des Arztes in der Literatur.

Lange Zeit wurde der Medikus in Schwänken und Farcen verhöhnt

„Ärzte kommen bei Homer vor, bei Sophokles und bei Aristophanes. Von Ärzten hören wir im Nibelungenlied und erst recht in den großen Epen des Wolfram von Eschenbach und des Gottfried von Strassburg. Auch war es damals, als Molière seine Lustspiele schrieb, längst üblich, über die Mediziner und solche, die als Mediziner gelten wollten, herzuziehen und sie dem Gelächter des Publikums auszusetzen. Er folgte schon einer alten Tradition des Theaters und der Literatur und übernahm ohne Reue nicht wenige zu Klischees erstarrte Vorstellungen. In unzähligen Schwänken, Farcen und Fastnachtsspielen sowie in allerlei Epigrammen und Lehrgedichten wurden die Ärzte, kaum dass die Gutenberg-Presse erfunden war, als Nichtskönner und schlimmer noch, als geldgierige Betrüger attackiert und verhöhnt. Die originellsten deutschen Satiriker des 15. und 16. Jahrhunderts, Thomas Murner etwa und sein noch bedeutenderer Vorgänger, Sebastian Brant, der Autor des ‚Narrenschiffs', hielten die Ärzte in der Regel für Scharlatane und sogar für Mörder. Und so blieb es lange Zeit: Beinahe immer war der Medikus ein aufgeblasener Wichtigtuer, der seine Unfähigkeit und seine Verantwortungslosigkeit mit würdevollem Habitus und mit vielen, meist lateinischen oder griechischen Vokabeln zu verschleiern suchte", schreibt Reich-Ranicki.

Das erfolgreichste deutschsprachige Buch vor der Reformation

„Das Narrenschiff" des Sebastian Brant steht als eines der bedeutendsten literarischen Zeugnisse seiner Zeit an der Schwelle vom Mittelalter zur Neuzeit. Im Jahre 1494, also gerade einmal zwei Jahre nach Christoph Kolumbus´ „Entdeckung" Amerikas, „uff die Vasenacht" gedruckt von Johann Bergmann von Olpe in Basel, wurde es das bei weitem erfolgreichste deutschsprachige Buch vor der Reformation und blieb es über einen Zeitraum von annähernd 300 Jahren bis zu Goethes „Die Leiden des jungen Werthers" (1774).

Bei dem reichhaltig illustrierten Werk handelt es sich um eine zeittypische spätmittelalterliche Moralsatire, die einen Typenkatalog von mehr als 100 Narren auf einem Schiff mit Kurs gen Narragonien entwirft und so der „verkehrten Welt" (Prinzip: Mundus inversus) durch eine an Büttenreden erinnernde satirisch zugespitzte Schilderung ihrer Laster den kritischen Zerr-Spiegel vorhält. Das Werk wurde 1497 ins Lateinische übersetzt und durch Weiterübersetzungen in verschiedene Landessprachen in ganz Europa verbreitet. In dem von Joachim Kaiser herausgegebenen „Buch der 1000 Bücher" heißt es: „Die Idee, eine Tugendlehre erstmals unter einen einheitlichen Gesichtspunkt – den des Narren – zu stellen, bedeutete eine wichtige Fortentwicklung dieses Genres. Die Poesie des in Reimpaaren verfassten Werks gilt zugleich als Zeugnis des Wiederauflebens der deutschen Dichtkunst nach Jahrhunderten des Verfalls im Spätmittelalter. Schließlich begründete die besonders schöne Ausstattung des Buchs mit mehr als 100 Holzschnitten von teilweise herausragender Qualität seinen Ruf als Volksbuch. Die Mehrzahl der Illustrationen wird heute Albrecht Dürer (1471 bis 1528) zugerechnet." Zahlreiche Künstler, darunter Hieronymus Bosch, haben sich angeregt von Sebastian Brants Werk des Motivs des Narrenschiffes angenommen.

Von närrischer Arzneikunst

Unter 111 Narren nimmt der Arzt mit Nummer 55 eine auffällige Mittelstellung ein. Der Holzschnitt zeigt einen bis aufs Skelett abgemagerten Siechen, umstanden von drei sorgenvoll blickenden Angehörigen oder Freunden und einem hurtig herbeieilenden Arzt, der triumphierend einen Glaskolben schwenkt. Darunter finden wir in dem für Brants Werk typischen dreizeiligen Mottovers die (von H. A. Junghans übertragenen) Zeilen: „Wer der Arzneikunst sich nimmt an/ Und doch kein Siechtum heilen kann,/ der ist ein guter Gaukelmann." Erst dann folgt die eigentliche Ausführung unter der Überschrift „Von närrischer Arzneikunst":

„Der geht wohl heim mit andern Narrn,
Wer dem Todkranken beschaut den Harn
Und spricht: ‚Wart, bis ich dir verkünde,
Was ich in meinen Büchern finde!'
Dieweil er geht zu den Büchern heim,
Fährt der Sieche hin gen Totenheim.
Viel maßen sich der Arztkunst an,
Von denen keiner etwas kann,
Als was das Kräuterbüchlein lehrt
Und man von alten Weibern hört.
Die treiben Kunst, die ist so gut,
Dass sie all Bresten heilen tut,
Und ist kein Unterschied dabei,
Ob jung, alt, Kind, Mann, Frau es sei,
Ob feucht, ob trocken, heiß und kalt.
Ein Kraut hat solch Kraft und Gewalt,
Gleichwie die Salbe im Alabaster,

Daraus der Scherer macht sein Pflaster
Und alle Wunden heilt damit,
Es sei Geschwür, Stich, Bruch und Schnitt:
Herr Kukulus [Gauch, Narr] verlässt
sie nit.
Wer zu der Heilung nur ein Unguent
[lat. unguentum: Salbe]
Für Augen rot, blind, triefig kennt,
Purgieren will ohn Wasserglas
Der ist ein Narr, wie Zuohsta was [vermutlich Quacksalber zu Brants Zeit].
Dem gleichet wohl ein Advokat,
Der in keiner Sache gibt uns Rat;
Ein Beichtvater gleicht dem sicherlich,
Der nicht kann unterrichten sich,
Was denn bei jeder Art von Sünden
Und übeln Mittel sei'n zu finden,
Und ohne Vernunft geht um den Brei.
Durch Narren wird gar mancher verführt,
Der eher verdirbt, als er es spürt."

Ein konservativer Aufklärer

Der „Volksaufklärer" Sebastian Brant ist dem Kulturwissenschaftler Rüdiger Haude zufolge ein Vertreter der „alten Ordnung am Vorabend der Reformation. Der fromme Katholik besaß eine konservative, reichstreue Überzeugung und trat mit seiner regen publizistischen Tätigkeit für die Wiederbelebung der mittelalterlichen Reichsidee sowie einen neuen Kreuzzug gegen die Türken ein."

Der aus großbürgerlichem Haus stammende, humanistisch gebildete Brant, Sohn eines Gastwirts und Ratsherrn zu Straßburg, studierte an der Universität zu Basel, wo er 1489 zum Doctor beider Rechte promovierte, bald Professor wurde und zeitweilig als Dekan der juristischen Fakultät vorsaß. Als er aus Protest über das Ausscheiden Basels aus dem Heiligen Römischen Reich Deutscher Nation zu Gunsten der Eidgenossenschaft nach Straßburg zog, endete seine Lehrtätigkeit an der Basler Universität. In der freien Reichsstadt Straßburg machte er Karriere als Stadtschreiber und Kanzler. Sein Engagement für Kaiser Maximilian I. sowie später für Karl V. trug ihm die Ernennung zum kaiserlichen Rat und Beisitzer des Hofgerichts zu Speyer ein. Er starb im Alter von 64 Jahren in seiner Geburtsstadt. Zeitlebens blieb er bei seiner kaisertreuen, konservativ-kirchlichen Haltung, die er schon früh aus der lateinischen Moralprosa, den Anstands- und Sittenregeln und dem didaktischen Humanismus bezogen hatte. Zu seinen geistigen Vätern zählen für diesen Meister des gelehrten Zitats die Spruchweisheiten Salomonis, Ovid, Vergil und Juvenal, aber neben der spätmittelalterlichen Lehrdichtung auch Dante und Petrarca sowie die Fastnachtsspiele des Oberrheins und die populären Schwänke des ausgehenden Mittelalters.

Der Konstanzer Literaturwissenschaftler Ulrich Gaier konnte nachweisen, dass Brant sein „Narrenschiff" durchaus in der römischen Tradition konzipiert und nach den klassischen Mustern der antiken Rhetorik mit literarischem Kunstwillen zur Vollendung gebracht hat. Er bewegt sich mithin in intellektuellen und literarischen Traditionsbahnen, geht aber besonders mit seinem anthropologisch umfassenden Narrenbegriff über sie hinaus. Waren in den mittelalterlichen Tugendkatalogen die Laster noch abstrakt, so hat Brant sie konkretisiert, indem er sie personifizierte und sie in eine geschlossene Form kleidete. Daran vor allem ist der gestalterische Formwille mit Blick auf ein „Volksbuch" erkennbar, der – man denke dabei auch an die eindrucksvollen Illustrationen in den Holzschnitten – von der Allegorie ausgeht, um bei der Konkretion an der vitalen Bruchstelle der Zeitenwende und dem großen Paradigmenwechsel vom Mittelalter zur Neuzeit anzukommen.

Der Begriff des Narren

Folgt man Rüdiger Haudes Ausführungen, so ist die zentrale Botschaft des „Narrenschiffs" die Ansicht, die ganze Menschheit bestehe aus nichts als einer Vielzahl ganz unterschiedlicher Narren: „Im Narren-Begriff treffen das christliche Konzept der Sünde und das humanistische der Unvernunft zusammen; entsprechend ambivalent ist der dem Narrentum didaktisch entgegen gehaltene Begriff der Weisheit. Die Narren als solche haben hier jedoch ihre sowohl in der Volkskultur als auch im höfischen Leben deutliche Ambivalenz, nach der sie auch Monopolisten der Weisheit sein konnten, nahezu vollständig eingebüßt. Das Buch will ein Narrenspiegel sein, verkennt aber, dass ein solches Instrument der Weisheit doch ein Werkzeug der Narren ist. Brants Moralvorstellungen sind einerseits rückwärtsgewandt, andererseits vertritt er eine Ethik stadtbürgerlichen Gemeinsinns. Jeder soll sich mit dem Ort bescheiden, an den das Schicksal ihn gestellt hat – doch zugleich wird die Wechselhaftigkeit des Schicksals im Bild des Fortunarads betont."

Der Kieler Germanist Hans-Joachim Mähl greift den Gedanken auf, Brants „Narrenschiff" nicht zuletzt aufgrund der Narrenidee an den Beginn einer bürgerlichen Literatur zu stellen. Diese neue Haltung zeige sich ihm nicht nur im offenen Blick „für die Drastik des Volkstreibens und die detailliert geschilderten Sittenbilder, sie findet auch ihren Ausdruck in jener besonderen Betonung des bürgerlichen Gemeinsinns, dessen Fehlen an vielen Stellen des Werkes geradezu zum Kriterium des Narrentums gemacht werden kann." So lautet die Maxime in Kapitel 42: „Ein Weiser ist nützlich der Gemeine (sic), ein Narr trägt seinen Kolben alleine." Nicht die Betonung des Gemeinwohls als solches und die Abwertung des Eigennutzes seien gegenüber der mittelalterlichen Denkhaltung neu, „wohl aber die Art, wie an diesen Maßstäben des bürgerlich-patriotischen Denkens ein Narrentum entlarvt wird, das mit dem an den Maßstäben der christlichen Heilslehre gemessenen Narrentum auf eine Stufe gestellt wird. Deutlicher gesagt: Wer sich gegen jene mit dem Stadtbürgertum und der gelehrt-humanistischen Bildung erwachsenen Maßstäbe des Denkens und

Urteilens stellt, dem wird nicht mit Hölle und Verdammnis gedroht, aber er gilt genauso als Narr wie der Sünder, der sich gegen Gott erhebt und daher dem Teufel anheimfällt" (Mähl).

Als zuverlässigstes Kriterium für jedwedes Narrentum enttarnt Sebastian Brant den immer wiederkehrenden Gegensatz von Sein und Schein. Das geht auch aus Kapitel 55 über die „Närrische Arzneikunst" hervor, in welchem die Anmaßung jener gegeißelt wird, die sich für Ärzte halten und doch nicht mehr wissen, als in den Kräuterbüchlein von alten Weibern zu finden ist. Und selbst bei diesen „Weisheiten" müssen sie noch nachschlagen, indes ihr Patient stirbt. Es geht also nicht um ein denunziatorisches Zerrbild des Arztberufes, sondern es geht um Seriosität und Glaubwürdigkeit, mithin um die moralische Grundlegung ärztlichen Handelns. Diese moralischen Grundwahrheiten bleiben bei Sebastian Brant aber vollständig im Kontext der rückwärtsgewandten mittelalterlichen Werte. Ist dies nicht länger gegeben, so greift die öffentliche Stigmatisierung durch den Begriff des Narren. Der Narr ist also hier so wenig eine neuzeitliche Karnevalsfigur wie ein Narr von shakespearehafter Tiefe.

Von unfolgsamen Kranken

Um dies zu verdeutlichen, verfährt Brant durchaus nach dem Muster des „audiatur et altera pars". Konkret bedeutet dies, dass neben dem Kapitel über die „Närrische Arzneikunst" auch jenes ungewöhnlich ausführliche „Von unfolgsamen Kranken" (Kapitel 38) berücksichtigt werden muss, mit dem Mottovers „Wer krank ist und liegt in der Not/ Und folgt nicht eines Arztes Gebot, / Der hab den Schaden, der ihm droht" .

Das Kapitel richtet sich gegen die Unvernunft und Uneinsichtigkeit von Kranken, die dem ärztlichen Rat keine Folge leisten wollen. Unter intertextueller Bezugnahme auf Ovid wird im ersten Abschnitt darauf hingewiesen, dass derjenige, der gesund werden wolle, rechtzeitig zum Arzt gehen müsse, diesen nicht täuschen dürfe, sondern dessen Empfehlung zufolge seine Medikamente nehmen müsse und auch gegebenenfalls willig die Schmerzen der Behandlung zu erdulden habe. Tue er dies nicht, so handle er wie ein Narr, weil er glaube, den Arzt hintergehen zu können und in Wirklichkeit freilich doch nur die Wahrheit hintergehe: „Der hat sich ganz allein belogen, zu seinem Schaden sich betrogen." Das Narrentum erwächst hier aus widervernünftigem Handeln und aus der Lächerlichkeit des Tuns. Der zweite Abschnitt des Kapitels (Vers 31 bis 54) verlagert deutlich den Akzent, wenn die ärztliche Kunst unmissverständlich in Opposition zum Rat alter Weiber, zu Zauberei und allerhand Kurpfuscherei gestellt wird. Eine durchaus theologische Dimension kommt dazu: „Der wird in Narrheit ganz verrucht, wer wider Gott Gesundheit sucht." Die Narrheit wird deutlich in die Nachbarschaft zur Sünde gestellt, und die Konsequenz der Krankheit ist nicht ein irdisches Leiden, sondern der ewige Tod.

Der dritte Abschnitt des Kapitels (Vers 55 bis 74) widmet sich Krankheit und Sünde: „Krankheit aus Sünden oft entspringt, denn Sünde großes Siechtum bringt". Mähl zufolge ist hier plötzlich wie unter der Hand eine ganz andere Auffassung der Krankheit ins Blickfeld gerückt: „Die nunmehr empfohlene Regel widerspricht geradezu der ersten: Wer der Krankheit entgehen will, der soll sich erst vor Gott um seine Seele bekümmern, bevor er um seines Leibes willen den Arzt aufsucht." Denn „ewige Krankheit ficht den an, der hier will zeitlicher entgahn." Hier werde, so Mähl, nicht mehr an die Vernunft, sondern an den Glauben appelliert, hier gehe es nicht mehr um eine in weltlichen Kategorien einsichtig zu machende Narrheit und eine ebenso weltlich zu begreifende Lebensweisheit, sondern die Narrheit werde als solche nur erfahren, wenn sich der Blick über die Welt hinweg auf Gott und das jenseitige Seelenheil richte. Sebastian Brant scheint dabei nicht zu bemerken, dass er kurz vorher noch im 29. Kapitel „Von selbstgerechten Narren" gerade diese „Aufrechnung von Krankheit und Tod gegen vorhergegangene Sünde und Schuld als närrisch gegeißelt hatte; nur ein Narr, so heißt es dort, urteile: ‚Der hat dies und der jenes getan, drum tat ihm Gott das Sterben an'."

Dokument der Zeitenwende

Gewiss ist der Narrenspiegel nicht frei von Widersprüchen. Entscheidend aber ist jener Grundgedanke, der noch allzu sehr der Volksfrömmigkeit des Mittelalters verhaftet und allzu wenig der Neuzeit verpflichtete ist: Krankheit und Tod gelten „als der Sünde Sold, aber nicht etwa nur als Sold der Erbsünde und der objektiven Schuld des Menschengeschlechts wie im biblischen Sinne, sondern als Folge der subjektiven, dem einzelnen Menschen von Gott zugemessenen Sünden" (Mähl). In der Forschung ist immer wieder darauf hingewiesen worden, dass wir bei Brant nicht nach solchen Widersprüchen im modernen Sinne fragen sollen, denn hier an der großen Zeitenwende fließen verschiedene Strömungen gewissermaßen wie Wasserfarben ineinander, es begegnen sich also mittelalterliches und frühhumanistisches Denken ebenso wie die Zitate antiker und christlicher Autoren, das Alte Testament vemengt sich mit der römischen Satire, und die Resultate dieser stupenden Gelehrsamkeit schieben sich wie Gesteinsflöze ineinander, wobei jenes von Mähl erforschte „Schichtungsverhältnis" entsteht, welches den „stultus" als den biblischen Sündennarren mit dem „stultus" des intellektuellen Toren vereint:

„Denn der Begriff der Narrheit, wie ihn die volkstümliche Schwank- und Spieltradition kennt, wird hier aus dem bloß Lächerlichen und Ergötzlichen in die ernste geistige Anklage gerückt, die auch an den oberflächlichsten, scheinbar geringfügigen Schwächen des Menschen den tieferen Wurzelgrund der Sünde und der moralischen Verderbtheit aufdeckt – und der Begriff der Sünde wiederum, wie ihn die traditionelle Lehrdichtung des Mittelalters kennt, wird hier zugleich doch auch als Narrheit veranschaulicht und damit aus dem bloß Moralischen und Lehrmäßigen ins Lächerliche gezogen, das der Narrheit immer schon anhaftet" (Mähl). So verbinde sich mit dem Ernst des christlichen Sittenrichters der Spott des gebildeten Humanisten, was sich vor allem an dem immer wieder neue Facetten generierenden Verhältnis von Arzt und Patient anschaulich darstellen lässt. □

LITERATUR

beim Verfasser

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

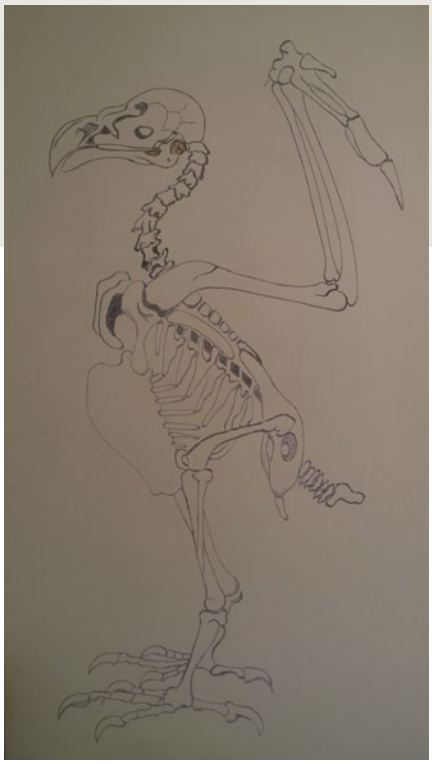
Iván Pérez
„Holzschnitte“ aus alten Schulmöbeln

Botschaften in den Schultisch graviert – derart verzierte Möbel hat vermutlich noch jeder aus seiner Schulzeit in Erinnerung. Der spanische Künstler Iván Pérez macht daraus sowohl singuläre Kunstwerke als auch ganze Installationen.

Buho Satelite

© Iván Pérez (3)

Objekt aus Papier und Autolack aus der Serie „Olas Waves", 80 x 155 x 30 cm



Esqueleto de Aguila en mesa de profesor (Skelett eines Adlers auf dem Lehrertisch), 120 x 70 cm

Das Film- und Kulturfestival Cinescultura 2011 in Regensburg stellte die nordspanische Region Asturien an der kantabrischen Atlantikküste in den Mittelpunkt. Während dieses Festivals konnten Einblicke in das asturische Leben und in die Geschichte dieser spanischen Region teils über Musik und Filme gewonnen werden, zugleich zeigten Regensburger Galerien wie die Galerie Lesmeister Werke von asturischen Künstlern, darunter Arbeiten des Fotografie-, Installations- und Videokünstlers Iván Pérez.

1973 in Tineo geboren studierte Pérez Kunst an der Universidad Castilla-La Mancha, am International Center of Photography in New York sowie an der Aki School of Fine Arts in Enschede in den Niederlanden. Schon die Liste seiner Ausbildungsstätten gibt wieder, dass Pèrez in den unterschiedlichsten Kunstgattungen beheimatet ist und mit verschiedenen Materialien arbeitet. Zum Beispiel ritzt und schneidet er Zeichnungen in Holz, jedoch nicht in einfache Holzplatten, sondern in Einzelteile von alten Schulmöbeln. Diese „Holzschnitte" sind nicht dazu bestimmt, als Druckplatten zu dienen, sondern stellen singuläre Kunstwerke dar. So zeigt eine dieser Holzarbeiten dass Skelett eines Adlers, dessen Flügelknochen so erhoben sind, als ob er gerade abfliegen wollte. Von dem majestätischen Tier, das seines eindrucksvollen Aussehens und seines kühnen Blickes wegen in allen Kulturen mythisch überhöht wurde und vielen Imperien als Wappensymbol diente und dient, ist nur noch ein lapidares Knochengerüst übriggeblieben, vielleicht als „memento mori" für den einzelnen Heroen wie auch für Staaten und Nationen gedacht, die sich in ihrer „Jugend" adlersgleich kühn aufgeschwungen hatten, um nach Jahrzehnten oder Jahrhunderten trotz ihrer früheren Größe und scheinbaren Unbesiegbarkeit wie ein Skelett in den Staub der Geschichte zurückzusinken.

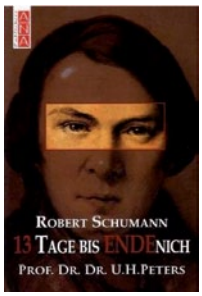
Einzigartig sind auch Pérez' großformatigen Objekte aus Papier und Autolack. Die vielfach gerafften, zerknautschten, aus vielen Papierlagen zusammengefügten und dann wohl fixierten Objekte nennt der Künstler „Olas", also Wellen. Und darin drückt sich nicht nur ihre Form aus, weil sie sich am Ende der Bearbeitung geriffelt und gewellt darbieten, sondern auch die Farbe: Meist blau oder grün saugen die Objekte den Blick des Betrachters geradezu unter die Oberfläche, als ob er von einem Felsenriff auf eine wild bewegte, bedrohlich schimmernde Wellenlandschaft schaut, in der sich die unendliche Tiefe des Meeres aufbäumt. Diese Werke, mit 80 x 155 x 30 cm gar nicht übermäßig groß, wirken trotzdem monumental und in ihrer tiefgründig glänzenden Farbigkeit geheimnisvoll kostbar. Völlig im Gegensatz zu diesen kraftvoll und mächtig wirkenden Arbeiten erscheinen die weiteren Holzarbeiten, Holzschnitte und Zeichnungen des Künstlers, die den feinen Umriss verschiedener Kräuter wiedergeben, zart und verletzlich. **az**

Info

Eine Übersicht zum Werk von Iván Pérez liefert die Internetseite http://ivanperez.info. Dort sind Fotografien sowie Abbildungen von Objekten in PDF-Mappen zusammengefasst.

BIOGRAFIE

Schuhmanns Alkoholdelir



Uwe Henrik Peters: **Robert Schumann – 13 Tage bis Endenich.** Verlag ANA Publishers, 1. Auflage 2009, 324 S., 26 €, ISBN 978-3931906061

Uwe Henrik Peters unter Fachkollegen vorzustellen, ist absolut unnötig. Der frühere langjährige Direktor der Klinik für Neurologie und Psychiatrie/Psychotherapie der Universität zu Köln, hochmusikalisch und polyglott, hatte sich nicht nur durch eine große Anzahl von wissenschaftlichen Veröffentlichungen im Umkreis der Psychiatrie, sondern durch Bücher wie „Anna Freud – Ein Leben für das Kind" oder „Hölderlin – Wider die These vom edlen Simulanten" einen weit über das Fach hinaus bekannten Namen gemacht. Zusätzlich schuf er mit dem „Lexikon Psychiatrie, Psychotherapie, Medizinische Psychologie" ein allgemein anerkanntes und zuverlässiges Nachschlagewerk.

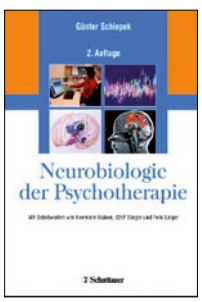
Lange Jahre hat Peters, wie er in den Vorbemerkungen seiner groß angelegten zweibändigen Pathografie zu Robert Schumann schreibt, sich nicht von den Rätseln und Geheimnissen der letzten Lebensjahre des großartigen romantischen Komponisten losreißen können. Es begann mit der zufälligen Lektüre des allerletzten Briefes aus Schumanns Hand, in dem der Autor als erfahrener Psychiater keinerlei Hinweise auf eine Erkrankung des Geistes des Komponisten finden konnte, der sich zu jenem Zeitpunkt bereits mehr als zwei Jahre in der psychiatrischen Privatklinik Endenich befand. Das veranlasste den Psychiater, alle bisherigen Theorien und Mutmaßungen über Schumanns angebliche unheilbare Geisteskrankheit zu hinterfragen und anhand eines akribischen Quellenstudiums die Tragödie dieses genialen Musikers zu untersuchen. Herausgekommen ist Erschreckendes: Ein Alkoholdelir in einer äußerst kritischen Lebenssituation des chronischen Biertrinkers Schumann wurde von unfähigen Ärzten zu einer unheilbaren Geisteskrankheit gemacht. Seine Frau Clara schritt nicht dagegen ein, vielmehr deutet einiges darauf hin, dass Robert Schumann mit ihrem Einverständnis (wenn nicht sogar durch Clara beabsichtigt) in die Isolation und schließlich eine tödliche Resignation hineingetrieben wurde.

Peters' mit leidenschaftlicher Akribie entwickelte These, dass Schumann weder an einer psychotischen Depression noch einer Schizophrenie oder einer Neuro-Lues erkrankt war, sondern als geistig Gesunder in der Psychiatrie festgehalten wurde, nachdem das Delir überstanden war, entsetzt, aber sie überzeugt Dank vieler, bisher kaum oder gar nicht berücksichtigter Quellentexte. Damit lässt der Autor die Persönlichkeit Clara Schumanns und deren Beziehung zu ihrem Mann, aber auch zu Johannes Brahms in einem neuen und wahrhaft nicht günstigen Licht erscheinen. Da mögen noch so viele, meist etwas rührselig idealisierend angehauchte Interpretationen von Stellen aus dem Briefwechsel, den Tagebüchern oder gar aus dem „Blumenbuch für Robert" als Gegenbeweise angeführt werden.

Die beiden von Peters vorgelegten Bände zu Robert Schumanns traurigem, ja grässlichem Ende in Endenich dürften für die künftige biographische Betrachtung dieses großen romantischen Komponisten unabdingbare Quellen sein. Sie können daher jedem, der sich für Schumanns Leben und sein Werk interessiert, zur Lektüre dringend empfohlen werden. **az**

NEUROBIOLOGIE

Wissenschaftliche Basis für Psychotherapie



Günter Schiepek (Hrsg.): **Neurobiologie der Psychotherapie.** Schattauer, Stuttgart, 2. Auflage 2010, 542 S., gebunden, 119 €, ISBN 978-3-7945-2674-1

Bei dem „Schiepek" handelt es sich um ein Handbuch zum Thema Neurobiologie der Psychotherapie. Auf den ersten Blick ist man überrascht, wie viel Daten und Fakten bereits bekannt und erforscht sind.

Der Herausgeber hat hervorragende Mitautoren gefunden, sodass keine Frage offen oder unbehandelt bleibt. Der Bogen reicht weit von der molekularen Neurobiologie bis zu therapeutischen Konsequenzen in der Psychotherapie. Bei der Lektüre kommt ein klinisch tätiger Nervenarzt aus dem Staunen nicht heraus. Es erschließen sich neue Welten, von denen der Fachmann wenig gewusst hat.

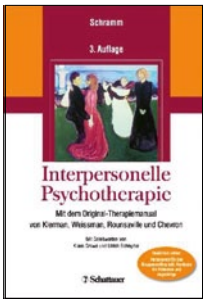
Für den Arzt und Nervenarzt ist das Buch zum Nachschlagen hervorragend geeignet und für Wissenschaftler vermutlich unverzichtbar.

Es ist eine große Beruhigung zu wissen, dass das Buch den aktuellen Stand der Neurowissenschaft über psychotherapeutische Effekte aufzeigt, sodass man sich auf einigermaßen wissenschaftlich fundiertem Boden befindet, wenn man Psychotherapie betreibt. Allerdings darf man nicht in die euphorische Stimmung verfallen, dass jetzt mehr oder weniger alles geklärt wäre. Von einem weiten vertieften Verständnis molekularer Prozesse und deren Folgen sind wir noch ziemlich weit entfernt. Das setzt das Buch aber in keiner Weise herab. Es darf eigentlich in keiner Bibliothek von psychiatrischen, psychosomatischen, psychotherapeutischen und neurologischen Kliniken fehlen.

Prof. Dr. med. Fritz Reimer, Weinsberg

INTERPERSONELLE PSYCHOTHERAPIE

Fokus auf psychologischer Interpretation



Elisabeth Schramm (Hrsg.): **Interpersonelle Psychotherapie.** Schattauer, Stuttgart, 3. Auflage 2010, 320 S., gebunden, 39,95 €, ISBN 978-3794524693

Die Herausgeberin und Mitautorin ist etwas eingeengt auf die psychologische Interpretation etwa der Depression und entfernt sich von dem, was die übliche Psychiatrie um und nach Kurt Schneider erarbeitet hat. So wird behauptet, dass interpersonelle Psychotherapie grundsätzlich zu einer Entideologisierung der Psychotherapie beiträgt, obwohl auch diese eine Strömung ist, die man mit den psychodynamischen und anderen Schulen vergleichen kann.

In der pauschalen Behandlung der Depressionen kommen wichtige Hinweise nicht vor. So werden die Tagesschwankungen nirgends erwähnt. Als Behandlung wird die Elektrokrampftherapie immerhin genannt, aber nur beiläufig auf einer von 315 Seiten. Maßnahmen bei Suizidgefahr fallen merkwürdig aus „zusätzliche Behandlungsmaßnahmen wie beispielsweise Medikamente können zum Einsatz kommen". Das ist eine kaum aufrecht zu erhaltende Abwertung der Antidepressiva. Bei den Benzodiazepinen, die auch besonders in der akuten Phase eingesetzt werden sollen, müsse man vor einer Abhängigkeit warnen – ein Ratschlag, der bei akut Suizidalen nicht sonderlich vernünftig ist. Außerdem soll bei Suizidgefahr auf Lösungen besonders hingewiesen werden, etwa auf Schuldnerberatung. Was allerdings bei einer akuten Suizidalität mit Schuldnerberatung zu machen ist, bleibt zumindest offen. Eine grundsätzliche Empfehlung, sich mit der suizidalen Thematik auseinanderzusetzen, ist so auch nicht richtig. Bekanntlich haben Gespräche über Suizidalität bei latent Suizidalen oft Aufforderungscharakter – jeder Psychiater, der mit solchen Patienten zu tun hatte, weiß das. Ebenfalls hier nachzulesen: „Der Therapeut instruiert den Patienten nachdrücklich, sich nicht umzubringen." So einfach ist die Sache nicht.

Kurzum, der praktisch tätige Psychiater findet hier einiges, was er mit gemischten Gefühlen liest, sodass der generelle Anspruch zumindest stellenweise angezweifelt werden muss, dass es sich um ein Praxisbuch handelt, das eine Hilfe bei der Bewältigung schwieriger Therapiesituationen erlaubt.

Das Buch liest sich insgesamt gut, die praktischen Beispiele sind didaktisch gut aufgemacht. Dass überhaupt Beispiele gebracht werden, ist schon eine große Leistung. Auf jeden Fall sind die Psychotherapeuten im Vorteil, die bereits fundiertes Wissen haben und bei der interpersonellen Psychotherapie noch einiges dazulernen wollen, was auch möglich ist.

Prof. Dr. med. Fritz Reimer, Weinsberg

STALKING

Beratung und Therapie von Opfern

Christine Gallas, Ulrike Klein, Harald Dressing: **Beratung und Therapie von Stalking-Opfern. Ein Leitfaden für die Praxis.** Verlag Hans Huber, Bern, 2010. 184 S., 24,95 €, ISBN 978-3456848747

Mehr als eine Million Menschen in Deutschland sind jährlich von Stalking betroffen. Es ist deswegen verdienstvoll für eine kompetente Beratung und Betreuung von Opfern zu sorgen. Ansprechpartner sind Mitarbeiter von Beratungsstellen, Psychotherapeuten, Allgemeinärzte, Psychiater, Polizeiberater und Mitarbeiter der Justiz. Insofern wendet sich das Buch an eine breite Leserschaft, denen in der Tat durch die Kenntnis dieses Werkes ihre Arbeit erleichtert werden kann. Zu danken ist nicht nur den Autoren, sondern auch dem Weissen Ring, der das Projekt des Buches unterstützt hat.

Prof. Dr. med. Fritz Reimer, Weinsberg

INTIMMODIFIKATIONEN

Blick auf die psychosoziale Bedeutung

Ada Borkenhagen, Elmar Brähler (Hrsg.) : **Intimmodifikationen. Spielarten und ihre psychosozialen Bedeutungen.** Psychosozial-Verlag, Gießen 2010, 195 S., broschiert, 19,90 €, ISBN 978-3837920581

Bei den „Spielarten und ihre psychosozialen Bedeutungen", so lautet der Untertitel, handelt es sich um ein Vielmänner-/Frauenbuch, in dem mehr oder weniger alles vorkommt, was in dieses Kapitel gehört, und zwar mit sehr unterschiedlicher Qualifikation und mit sehr unterschiedlicher Bedeutung für die Medizin.

Ob und inwieweit für Praxen Intimpercing, Intimtattoos, Schamhaartrimming und Ähnliches auch eine psychosoziale Bedeutung haben, ist meiner Ansicht nach fraglich, zumindest muss man aufpassen, dass diese Praktiken in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden.

Prof. Dr. med. Fritz Reimer, Weinsberg

Termine der Fortbildungsakademie		
5.–6.11.2011 in Frankfurt/Main 14 CME-Punkte **Zusatztermin wegen großer Nachfrage!**	**„Update Forenische Psychiatrie: Sozialrecht“**	*Information:* Fortbildungsakademie Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 20 555 16, Fax: 0931 20 555 11 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de www.akademie-psych-neuro.de
Termine		
28.9.–1.10.2011 in Wiesbaden	**84. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie** *Kongresspräsident:* Prof. Dr. Albert C. Ludolph, Ulm	*Information:* Congrex Deutschland GmbH, Hauptstr. 18, 79576 Weil am Rhein, Tel.: 07621 9833-0, Fax: 07621 78714 E-Mail: info@congrex.de
2.10.2011 in Leipzig	**1. Deutscher Patientenkongress Depression für Betroffene und Angehörige**	*Information:* Stiftung Deutsche Depressionshilfe, Semmelweisstr. 10, 04103 Leipzig, Tel.: 0341 97-24493, Fax: 0341 97-24599 info@deutsche-depressionshilfe.de www.deutsche-depressionshilfe.de
6.–8.10.2011 in Dresden	**43rd International Danube Neurology Symposium 2011** Schwerpunkte: MS, Schlaganfall, Epilepsie, Parkinson, Kopfschmerz	*Information:* Hamburg Office Hanser & Co GmbH, Postfach 12 21, 22882 Barsbüttel, Tel.: 040 670 88 20, Fax: 040 670 32 83 E-Mail: danbue2011@cpo-hanser.de
7.–9.10.2011 in Schwerin	**70. Jahrestagung der Gesellschaft für Nervenheilkunde des Landes Mecklenburg-Vorpommern e. V.** „Zwang oder Sucht?“	*Information:* MED FOR MED, Messestr. 70, 18069 Rostock, Tel.: 0381 20749709, Fax: 0381 7953337 E-Mai: kontakt@med-for-med.de www.med-for-med.de
7.–9.10.2011 in Stuttgart	**39. Herbsttagung der Deutschen Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)** Wie sprechen wir über Suizidalität? Gesprächsführung und die Rolle der Beziehung in der Suizidprävention	*Information:* Furtbachkrankenhaus, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Frau Brachmanski, Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart, Tel.: 0711 64 65-267, Fax: 0711 64 65-155 E-Mail: brachmanski@fbkh.org.de
7.–9.10.2011 in Stralsund	**7. Stralsunder Neurophysiologie-Wochenende mit Techniksemiar Teil 1** Schwerpunkte: EMG, Neurografie, evozierte Potenziale, Magnetstimulation, Sonografie	*Information:* Hanse-Klinikum Stralsund GmbH, Große Parower Straße 47–53, 18435 Stralsund, Tel.: 03831 350, Fax: 03831 35-2005 E-Mail: post@klinikum-stralsund.de
8.10.2011 in Dresden	**Jahrestagung der Tourette-Gesellschaft Deutschland e. V.** Therapie der Tic-Störungen, aktueller Stand und Perspektiven	*Information:* Melanie Bödeker, Kirchstr. 35, 4627 Herne, E-Mail: melanie.boedeker@tourette-gesellschaft.de
21.–22.10.2011 in Kloster Irsee	**85. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte**	*Information:* Bildungswerk Irsee, Klosterring 4, 87660 Irsee, Tel.: 08341 906-604/608, Fax: 08341 906-605 E-Mail: info@bildungswerk.irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
10.–12.11.2011 in Friedrichshafen	**Jahrestagung des BKJPP 2011** Kooperationen – über Grenzen hinweg	*Information:* Thieme Congress in Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711 8931-678, Fax: 0711 8931-370 E-Mail: info@bkjpp2011.de www.bkjpp2011.de

Termine der Fortbildungsakademie		
5.–6.11.2011 in Frankfurt/Main 14 CME-Punkte **Zusatztermin wegen großer Nachfrage!**	**„Update Forenische Psychiatrie: Sozialrecht“**	*Information:* Fortbildungsakademie Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg, Tel.: 0931 20 555 16, Fax: 0931 20 555 11 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de www.akademie-psych-neuro.de
Termine		
28.9.–1.10.2011 in Wiesbaden	**84. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie** *Kongresspräsident:* Prof. Dr. Albert C. Ludolph, Ulm	*Information:* Congrex Deutschland GmbH, Hauptstr. 18, 79576 Weil am Rhein, Tel.: 07621 9833-0, Fax: 07621 78714 E-Mail: info@congrex.de
2.10.2011 in Leipzig	**1. Deutscher Patientenkongress Depression für Betroffene und Angehörige**	*Information:* Stiftung Deutsche Depressionshilfe, Semmelweisstr. 10, 04103 Leipzig, Tel.: 0341 97-24493, Fax: 0341 97-24599 info@deutsche-depressionshilfe.de www.deutsche-depressionshilfe.de
6.–8.10.2011 in Dresden	**43rd International Danube Neurology Symposium 2011** Schwerpunkte: MS, Schlaganfall, Epilepsie, Parkinson, Kopfschmerz	*Information:* Hamburg Office Hanser & Co GmbH, Postfach 12 21, 22882 Barsbüttel, Tel.: 040 670 88 20, Fax: 040 670 32 83 E-Mail: danbue2011@cpo-hanser.de
7.–9.10.2011 in Schwerin	**70. Jahrestagung der Gesellschaft für Nervenheilkunde des Landes Mecklenburg-Vorpommern e. V.** „Zwang oder Sucht?“	*Information:* MED FOR MED, Messestr. 70, 18069 Rostock, Tel.: 0381 20749709, Fax: 0381 7953337 E-Mai: kontakt@med-for-med.de www.med-for-med.de
7.–9.10.2011 in Stuttgart	**39. Herbsttagung der Deutschen Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)** Wie sprechen wir über Suizidalität? Gesprächsführung und die Rolle der Beziehung in der Suizidprävention	*Information:* Furtbachkrankenhaus, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Frau Brachmanski, Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart, Tel.: 0711 64 65-267, Fax: 0711 64 65-155 E-Mail: brachmanski@fbkh.org.de
7.–9.10.2011 in Stralsund	**7. Stralsunder Neurophysiologie-Wochenende mit Techniksemiar Teil 1** Schwerpunkte: EMG, Neurografie, evozierte Potenziale, Magnetstimulation, Sonografie	*Information:* Hanse-Klinikum Stralsund GmbH, Große Parower Straße 47–53, 18435 Stralsund, Tel.: 03831 350, Fax: 03831 35-2005 E-Mail: post@klinikum-stralsund.de
8.10.2011 in Dresden	**Jahrestagung der Tourette-Gesellschaft Deutschland e. V.** Therapie der Tic-Störungen, aktueller Stand und Perspektiven	*Information:* Melanie Bödeker, Kirchstr. 35, 4627 Herne, E-Mail: melanie.boedeker@tourette-gesellschaft.de
21.–22.10.2011 in Kloster Irsee	**85. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte**	*Information:* Bildungswerk Irsee, Klosterring 4, 87660 Irsee, Tel.: 08341 906-604/608, Fax: 08341 906-605 E-Mail: info@bildungswerk.irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
10.–12.11.2011 in Friedrichshafen	**Jahrestagung des BKJPP 2011** Kooperationen – über Grenzen hinweg	*Information:* Thieme Congress in Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711 8931-678, Fax: 0711 8931-370 E-Mail: info@bkjpp2011.de www.bkjpp2011.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 Angehörigengruppen: Vorstand

Referate

Demenz: J. Bohlken
Epileptologie: R. Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: P. Reuther
Neurootologie, Neuroophtalmologie: M. Freidel
Neuroorthopädie: B. Kügelgen
Neuropsychologie: P. Reuther
Neuroonkologie: W. E. Hofmann
Pharmakotherapie Neurologie: G. Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: C. Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: P. Reuther
Schlaf: R. Bodenschatz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: U. Meier, M. Körwer
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

Geschäftsstelle des BVDN

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

BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

DGNR: H. Masur / **AG ANR:** P. Reuther
BV-ANR: P. Reuther / **UEMS:** F. Jungmann

BDN-Landessprecher

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

BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

Soziotherapie: S. Schreckling
Sucht: G. Sander
Psychotherapie/Psychoanalyse: H. Martens
Forensik: C. Vogel
Übende Verfahren – Psychotherapie: G. Wermke
Psychiatrie in Europa: G. Wermke
Kontakt BVDN, Gutachterwesen: F. Bergmann
ADHS bei Erwachsenen: 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 Chefärzte/Niedergelassene; 260 EUR für Fachärzte an Kliniken; 55 EUR für Ärzte in Weiterbildung).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e. V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 435 EUR für Chefärzte/Fachärzte an Kliniken/Niedergelassene).**

☐ **Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.**

☐ **Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 625 EUR.**

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

Tel.-Nr. _____ **Fax** _____

E-Mail/Internet: _____

Ich bin ☐ **niedergelassen** ☐ **in der Klinik tätig** ☐ **Chefarzt** ☐ **Facharzt**
☐ **Weiterbildungsassistent** ☐ **Neurologe** ☐ **Nervenarzt** ☐ **Psychiater**
☐ **in Gemeinschaftspraxis tätig mit:** _____

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

☐ **NERFAX-Teilnahme gewünscht**

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ **BLZ** _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	**BADEN-WÜRTTEMBERG**					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
BVDN-Landesverband:	**BAYERN**					
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. K.-O. Sigel	München	ja	ÄK	089 66539170	089 66839171	dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
BVDN-Landesverband:	**BERLIN**					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. H.-J. Boldt	Berlin	ja	KV	030 3186915-0	030 3186915-18	BoldtNA@t-online.de
Dr. D. Rehbein	Berlin	ja	ÄK	030 6931018	030 69040675	
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 3922021	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**BRANDENBURG**					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	st-alder@t-online.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	**BREMEN**					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**HAMBURG**					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**HESSEN**					
Dr. Klaus Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
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 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
BVDN-Landesverband:	**MECKLENBURG-VORPOMMERN**					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@ nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	**NIEDERSACHSEN**					
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**NORDRHEIN**					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	**RHEINLAND-PFALZ**					
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	0635993480		g.endrass@online.de
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
BVDN-Landesverband:	**SAARLAND**					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN**					
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband:	**SACHSEN-ANHALT**					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	**SCHLESWIG-HOLSTEIN**					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	**THÜRINGEN**					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	**WESTFALEN**					
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de

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

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

Dr. Martin Bauersachs
Wißtstr. 9, 44137 Dortmund,
Tel.: 0231 142818
E-Mail: info@klemt-bauersachs.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Angelika Haus
Dürener Str. 332, 50935 Köln,
Tel.: 0221 402014, Fax: 0221 405769,
E-Mail: hphaus1@aol.com

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

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

Athene Akademie
Qualitätsmanagement im Gesundheitswesen
Geschäftsführerin:
Gabriele Schuster,
Traubengasse 15,
97072 Würzburg,
Tel.: 0931 2055526,
Fax: 0931 2055525,
E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)
Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
Mobil: 0173 2867914,
E-Mail: info@diqn.de

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

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

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

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Geschäftsführung:
Dr. Thomas Thiekötter,
Reinhardtstr. 14,
10117 Berlin,
www.dgn.org

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Psychiatrie

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

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

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

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)
Von-der-Leyen-Str. 21,
51069 Köln,
Tel.: 0221 16918423,
Fax: 0221 16918422,
E-Mail: mail@bkjpp.de
www.bkjpp.de

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

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

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

NeuroTransmitter

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

Herausgeber:
Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN),
1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb),
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, Stephan Kröck,
Dr. Esther Wieland, Matthias Wissel

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

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

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

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

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

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

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

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

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

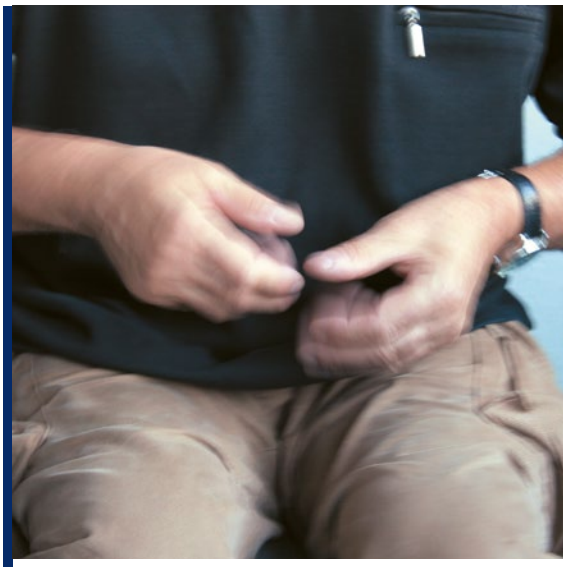
Druck:
KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

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

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2008



© Ralf Dolberg

Vorschau

Ausgabe 10/2011

Oktober

Erscheint am 14. Oktober 2011

Demenz bei Parkinson

Parkinsonpatienten erkranken bekanntlich auch gehäuft an einer Demenz, andererseits entwickeln nicht wenige Demenzkranke auch Parkinsonsymptome. Jedoch ist eine korrekte Diagnose nicht einfach. So wird eine Demenz bei Parkinsonsyndromen häufig nicht früh erkannt, weil Veränderungen der Persönlichkeit bei der ohnehin eingeschränkten Alltagsfunktion lange übersehen werden.

Erfolgreich gegen Zwänge

Bei Zwangsstörungen scheinen vor allem SSRI und die kognitive Verhaltenstherapie mit Expositionsübungen erfolgversprechend.

Kaum Psychotherapie im Alter

Neue Daten belegen eine massive psychotherapeutische Unterversorgung älterer Menschen.