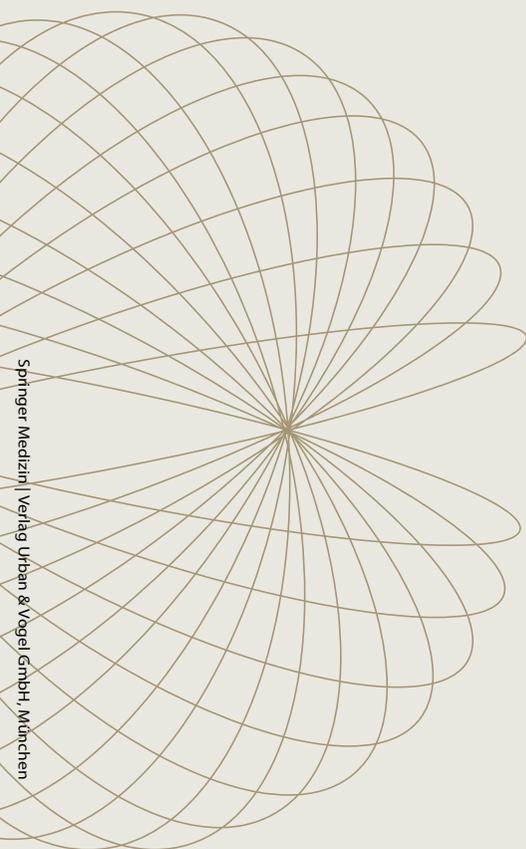


1
Januar 2012 _ 23. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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

NeuroTRANSMITTER 1/2012



Interview mit Professor Gerloff zur EHEC-Krise
„Arbeit bis zur kollektiven Erschöpfung“

Multiple Sklerose

Was können die neuen Therapieformen wirklich?

CME: ADHS im Erwachsenenalter

Symptomwandel beim Zappelphillipp



BVDN



BDN



BVDP



»Wenn etwas bisher absolut zuverlässig geklappt hat, dann der Jahreswechsel. Und das lässt doch hoffen!«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Zwischen den Jahren

Nun ist sie also wieder vorbei die Zeit der Jahresrückblicke, der so gut gemeinten wie meist danebenliegenden Zukunftsprognosen, des schweren Essens und der oft explosiven Familientreffen, der böllernen Privatfeuerwerker und der flüchtigen guten Vorsätze, die so nutzlos sind wie die jährlich von Neuem empfohlenen Rezepte für das todsicher wirkungsvolle Katerfrühstück. Die Zeit, die schließlich regelmäßig und zuverlässig mit dem Donauwalzer und dem Radetzkymarsch einen würdevoll beschwingten Abschluss findet.

Nichts Halbes und nichts Ganzes

Es ist die Zeit nach den Weihnachtsfeiertagen, der kein anderer Abschnitt des Jahres auch nur irgendwie gleicht in ihrer Unbestimmtheit, ihrem vagen Vergleiten, die nichts Halbes und nichts Ganzes ist, nicht Fisch und nicht Fleisch, nicht wirklich altes Jahr und schon gar nicht neues. Schwer ist mit ihr umzugehen, denn keiner weiß so recht, wie. Soll man sich einfach pauschal freuen, weil ein Lebenskapitel abgeschlossen ist? Genauso könnte man natürlich darüber trauern. Und wie steht es mit den Empfindungen gegenüber dem, was kommt? Ist es wirklich angebracht, das neue Jahr (wie stupiderweise eigentlich immer) jubelnd und mit viel Getöse zu begrüßen, weil man wieder einmal meint, dass sich gerade in diesem alle Hoffnungen erfüllen, alle Chancen des Lebens aufzutun werden? Oder entspreche es mit Rücksicht auf die Erfahrungen vieler Generationen, diesem mit skeptischer Vorsicht entgegenzusehen, es lieber aufzunehmen wie einen Gast, von dem man nichts, aber auch gar nichts weiß, dem aber alles zuzutrauen ist.

Aus solcher Gefühls- und Einstellungsklemme befreien uns glücklicherweise die in Jahrhunderten entwickelten vielfältigen Jahresabschluss- und Silvester-Rituale, deren profanisierte zeitgemäße Ausgestaltung den eigentlichen uralten Kern von Kult- und Opferhandlungen allerdings kaum mehr erahnen lässt: das gemeinsame Verzehren von frischgeschlachtetem Federvieh oder eines eigens dafür gezüchteten Karpfens, der bacchantische Genuss berausender Getränke, das Befragen von Polit- und Wirtschaftsorakeln, die Zukunftsschau mithilfe ins Wasser gegossenen flüssigen Bleis und so weiter und so fort.

Eine schreckliche Vorstellung!

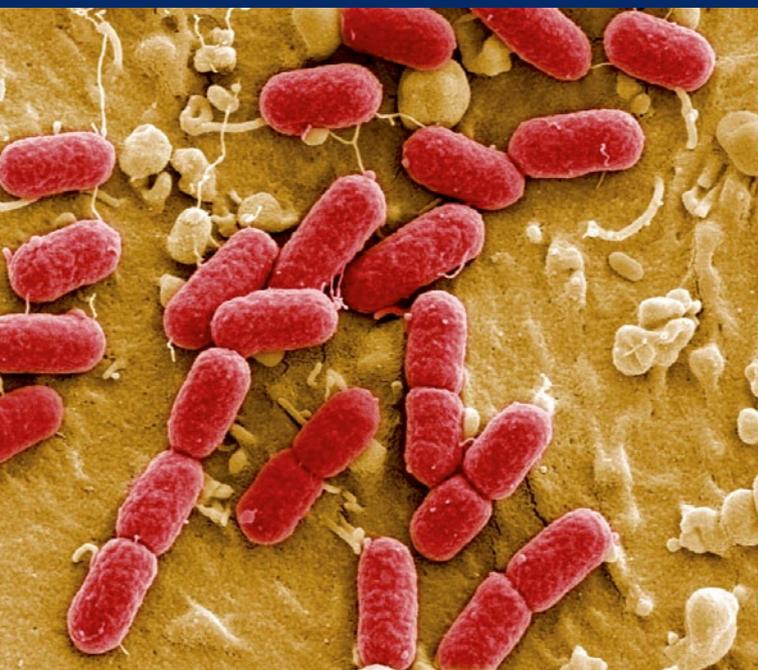
Wo so viele Riten nötig sind, muss die Beklemmung allerdings noch ein Stück tiefer sitzen, muss noch elementarer sein. Allein die Angst vor der Zukunft erklärte nicht diese Fülle von banalen und beschwörenden Abwehrhandlungen. Dazu bedarf es doch einer noch archaischeren Furcht, einer, die im Bodensatz des Unbewussten vor sich hingärt und durch ihre Miasmen dunklen Gefühlen der Bedrohung Nahrung gibt. Lassen wir uns keck und frisch auf deren Entschleierung ein!

Sicherlich – nach meiner und Ihrer Erfahrung ist noch immer auf das eine das nächste Jahr nahtlos gefolgt. Ja, sie hatten sich ganz zuverlässig stets überlappt, 24.00 Uhr des 31.12. des alten war zugleich null Uhr des 1. Januar des folgenden Jahres. Aber wenn das plötzlich nicht mehr gelten würde, wenn der Jahreswechsel auf einmal misslänge? Wenn einfach kein neues Jahr „auf Lager“ wäre? Wenn auf den 31.12. 24.00 Uhr nichts folgen würde? Das wäre dann etwa so, als ob man von einem Zugwaggon in den nächsten gehen wollte, es den aber nicht gäbe: Man träte ins Leere.

Ich kann Ihnen freilich versichern, dass das noch nie passiert ist, dass sich nicht einmal eine noch so kleine Lücke je zwischen zwei Jahren aufgetan hat, nicht einmal der winzigste Spalt, durch den das Nichts hätte aufblitzen können. Wenn etwas bisher absolut zuverlässig geklappt hat, dann der Jahreswechsel. Und das lässt doch hoffen!

Somit dürfen wir also weitgehend beruhigt sein und wir wollen die Gebräuche zu Silvester und Neujahr nicht länger als kontraphobisch motivierte Rituale auffassen, sondern unbeschwert und bar jeglicher atavistischer Ängste auch in Zukunft das tun, was wir eh machen: Wir lassen uns weiter Gans und Karpfen schmecken, genießen frohen Sinnes den Champus und das Mineral, tanzen, singen und feiern mit den Freunden bis in die Puppen und verschlafen den Neujahrstag, freilich ohne zu vergessen, vor dem Fernsehapparat wenigstens beim Radetzkymarsch mitzuklatschen. In diesem Sinne: Prosit Neujahr!

Ihr



19 Neurologische EHEC-Folgen

Im Mai vergangenen Jahres brach die größte EHEC-Epidemie aus, die es in Deutschland je gegeben hat. Die Krankheitsbilder waren sehr heterogen, viele Betroffene entwickelten zusätzlich zur schweren bakteriellen Darminfektion schwerste neurologische Syndrome. Wir sprachen mit Professor Christian Gerloff vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf über die neurologischen EHEC-Folgen.

21 Sektorengrenzen nicht überwunden

Die Barrieren der althergebrachten Sektorengrenzen zum Wohle der Patienten und zur Senkung von Gesundheitskosten zu überwinden, ist eines der Ziele der Integrierten Versorgung. Doch die Realität sieht immer noch anders aus – zulasten gerade auch psychisch erkrankter Menschen.

Hinweis

In dieser Ausgabe finden Sie folgende Sonderpublikationen: auf Seite 66 den Medizin Report „Patienten profitieren von früher Therapie mit Interferon beta-1b“, auf Seite 76 den Medizin Report aktuell „Alzheimer-Demenz: Auch Angehörige profitieren von einer adäquaten Therapie“ und auf Seite 78 Pharmawissen aktuell „Major-Depression: Agomelatin besticht durch sehr gutes Effizienz-Nebenwirkungs-Profil“.

Wir bitten um Beachtung.

Titelbild: „Leichte Seelen“

© Anne Berlit

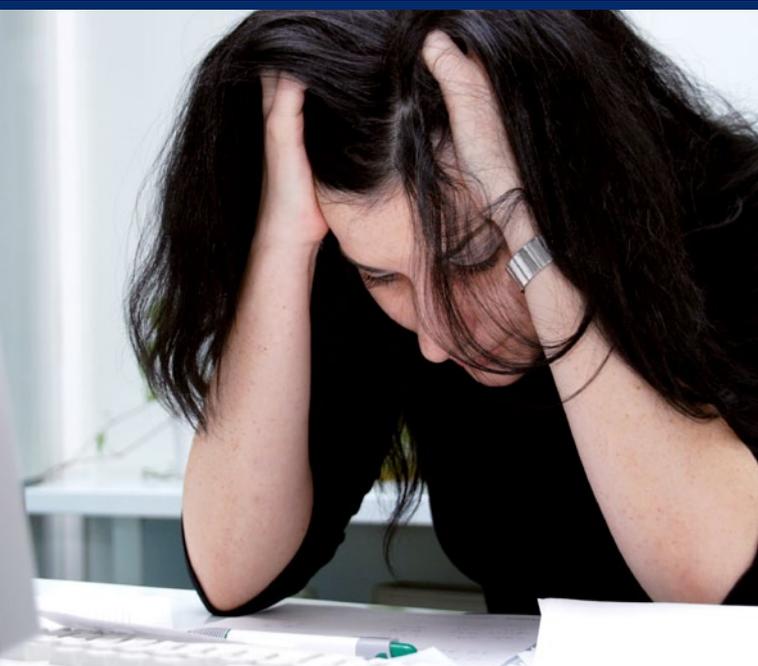
3 Editorial

Die Verbände informieren

- 8 Abitur als Voraussetzung für Alten- und Krankenpflege?
Hausärzte versus fachärztliche Fehlversorgung?**
- 10 Fortbildungsakademie: Rückblick 2011 und Vorschau 2012**
- 12 Gesundheitspolitische Nachrichten**
Pflegerreport der BARMER GEK
AOK-Versorgungsreport „Gesundheit im Alter“
Bund stärkt Familienhilfe
Barmer GEK beanstandet Chronikerziffern bei den Hausärzten
BKK: Krankenstandstatistik
- 14 Zurück auf Los am 1. Juli 2012**
Neues aus dem Landesverband Thüringen
- 18 Berliner Kollegen sind gut vernetzt**
Neues aus dem Landesverband Berlin

Rund um den Beruf

- 19 Arbeit bis zur kollektiven Erschöpfung – belohnt durch genesene Patienten**
Interview mit Professor Christian Gerloff zu den neurologischen Folgen durch EHEC
- 21 Trotz Integrierter Versorgung Sektorengrenzen nicht überwunden**
- 23 Nervenarzt ade!**
- 24 Schluss mit den rechtlichen Grauzonen**
Patientenverfügungsgesetz und Grundsatzurteil des BGH
- 26 Kurz & Knapp**
Tod durch Essstörung
Anonyme Arztkritik erlaubt
- 29 Gut vernetzt eine ganze Region betreuen**
Praxisporträt Dr. Gisela Eichfelder



50 Komplizierte ADHS-Diagnose bei Erwachsenen

Bei Erwachsenen zeigt sich die ADHS nicht mehr in der für Kinder typischen Ausprägung. Ein führendes Symptom bei Jungen in der Kindheit ist die Hyperaktivität, die sich nach der Pubertät meist verliert. Daher wurde die Störung zunächst als ausschließliche Erkrankung des Kindesalters angesehen. Allerdings beträgt die Prävalenz bei Erwachsenen etwa 4% und ist sehr oft mit Komorbiditäten assoziiert.

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)**



Fortbildung

- 30 Neurotoxikologie des Alkohols**
Gefahr durch Komplikationen und Folgeerkrankungen
- 35 Metabolisches Risiko**
Gut gegen Depression, schlecht für das Gewicht?
- 40 Multiple Sklerose**
Neue Therapieformen – was können sie wirklich?
- 44 Wie wird die Autonomie des Patienten am besten gewahrt?**
Letzte Entscheidungen bei Demenz und Wachkoma
- 47 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK**
Krampfanfälle bei Benzodiazepinentzug
- 50 CME: ADHS im Erwachsenenalter**
Früher Zappelphilipp, dann Symptombandel und Komorbidität
- 57 CME-Fragebogen**



Journal

- 68 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Erinnerungen an Miguel Torga
- 72 Rezension**
NeuroRehabilitation – Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams
- 74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Gedankenmanifestationen – zur Kunst von Anne Berlit
- 61 Pharmaforum**
- 81 Termine**
- 82 Verbandsservice**
- 87 Impressum/Vorschau**



»Das Abitur als Zugangsvoraussetzung für Alten- und Krankenpfleger würde den schon jetzt in vielen Regionen konstatierten Pflege-
notstand weiter verschärfen.«

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

Abitur als Voraussetzung für Alten- und Krankenpflege? Hausärzte versus fachärztliche Fehlversorgung?

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

ich hoffe, Sie hatten einen guten Start in das neue Jahr. Für 2012 wünsche ich Ihnen viel Erfolg, Glück und Zufriedenheit, vor allem beste Gesundheit.

Unsere berufliche Zufriedenheit wird nicht unwesentlich geprägt durch die aktuelle Gesetzgebung. Regionalisierung nicht nur der Bedarfsplanung, sondern vor allem auch in der Honorarverteilung mit unterschiedlichen Verteilungsmaßstäben in jeder Länder-KV, die Einführung der spezialärztlichen Versorgung sowie die weitere Entwicklung der medizinischen Versorgungszentren: Das sind wichtige Koordinaten des zum 1. Januar 2012 in Kraft getretenen Versorgungsstrukturgesetzes. Im letzten Rund-Fax haben wir Sie ausführlich über die wichtigsten Neuregelungen informiert.

Spannend gestaltet sich auch die derzeitige Diskussion der Eckpunkte der Bund-Länder-Kommission vom Gesundheits- und Bundesfamilienministerium für ein neues Pflegeberufegesetz. Anstelle der bisherigen Altenpflege-, Gesundheits- und Krankenpflege- beziehungsweise Gesundheits- und Kinderkrankenpflegeausbildung soll eine generalisierte Pflegeausbildung angestrebt werden. Geht die Bundesregierung dabei davon aus, dass für die geplante generalistische Pflegeausbildung zehn Jahre Allgemeinbildung als Zugangsvoraussetzung ausreichen, sieht eine Initiative der EU-Kommission zur Änderung der Berufsrichtlinie 2005/26/EG vor, die Zugangsvoraussetzungen für die Krankenpflegeausbildung in der EU auf zwölf Jahre Allgemeinbildung zu erhöhen. Würde diese Regel tatsächlich auf die Altenpflegeausbil-

dung ausgedehnt werden, wird es wohl in Zukunft noch schwieriger werden Fachkräfte für diesen Bereich zu gewinnen.

Im Rahmen eines europäischen Trends zur Akademisierung der Pflegeberufe droht hier erneut ein Schildbürgerstreich erster Güte: Das Abitur als Zugangsvoraussetzung für Alten- und Krankenpfleger würde den schon jetzt in vielen Regionen konstatierten Pflegenotstand weiter verschärfen. Warum motivierte Bewerberinnen und Bewerber ohne Abitur von der Ausbildung in Zukunft ausgeschlossen sein sollen, obwohl sie aufgrund ihrer Allgemeinbildung und sozialen Kompetenzen für den Pflegeberuf gut geeignet wären, erschließt sich in keiner Weise. Nach einer Studie des Instituts der Deutschen Wirtschaft fehlen innerhalb der nächsten zehn Jahre rund 220.000 gut ausgebildete Pflegerinnen und Pfleger. Auf eine Altenpflegerin, die Arbeit sucht, kommen nach Angaben des Bundesverbandes Privater Anbieter Sozialer Dienste (BPA) bereits jetzt drei Stellenangebote.

SPD fordert flächendeckende Delegation ärztlicher Leistungen

In einer Pressemitteilung der SPD-Bundestagsfraktion, AG Gesundheit, wird dazu unter anderem ausgeführt: „Eine 12-jährige Schulausbildung oder ein Äquivalent als Zugangsvoraussetzung für die Ausbildung in der Gesundheits- und Krankenpflege dient der von Berufsfachverbänden seit langem geforderten Aufwertung des Berufsfeldes (...)“. Der Hintergrund dieser eher befürwortenden Stellungnahme findet sich unter anderem im „Positionspapier Gesundheit“, das die Arbeitsgruppe Gesundheit der SPD bereits im Frühjahr 2011

vorgelegt hat: Darin setzt die SPD-Arbeitsgruppe stärker als FDP und Union auf die flächendeckende Etablierung der Delegation ärztlicher Leistungen auf speziell geschultes, nicht ärztliches medizinisches Fachpersonal. Die SPD orientiert sich dabei am Niederländischen Gesundheitssystem. Dort werden vor allem viele chronisch kranke Patienten wie Diabetiker nahezu ausschließlich durch nicht ärztliches Fachpersonal versorgt.

Die Diskussion über die „Aufwertung“ der Pflegeberufe folgt sehr konkreten versorgungspolitischen Überlegungen: „Ziel ist die flächendeckende Etablierung der Delegation ärztlicher Leistungen auf speziell geschultes, nicht ärztliches medizinisches Fachpersonal. Hierzu gehört die Möglichkeit der geförderten Anstellung von derartigen Praxismitarbeiterinnen und -mitarbeitern, insbesondere bei Hausärzten (...). Das unterstützende Fachpersonal entlastet die Medizinerinnen und Mediziner nicht nur in ihrer Praxis, sondern sorgt auch für mehr Mobilität medizinischer Versorgung und damit für die Erhöhung des Umfangs aufsuchender Medizin. Die Weiterentwicklung der bisherigen ergänzenden Ausbildungsinhalte ist mit Blick auf eine zu erwartende Ausweitung der Vielfalt von Betätigungsfeldern voranzutreiben. Ein flächendeckender Einsatz derartigen Fachpersonals ist unverzüglich mittels G-BA-Richtlinie zu gewährleisten (...)“

Hausärzte als Schutzwall vor fachärztlicher Fehlversorgung?

Mit „starken“ Hausärzten Milliarden sparen möchte der Chef des Rostocker Instituts für Allgemeinmedizin Professor Altner. Der



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Hausarzt sei Experte für die Prävention von Fehlversorgung (!). Er könne sichern, dass nicht Unnötiges oder gar Falsches mit den Patienten passiere, teilte Altiner der Nachrichtenagentur dpa zum Jahresende mit. Es sei die Zukunftsaufgabe der Hausärzte, gemeinsam mit dem Patienten zu entscheiden, wie intensiv therapiert oder gar operiert werde. Im Gesundheitssystem gebe es viele Phänomene der Fehlversorgung, das Schwerwiegendste sei, dass immer mehr Patienten zu früh zum Facharzt gingen.

Möglicherweise sieht sich Altiner in der Tradition eines seiner Rostocker Vorgänger, der in seinem „Bekenntnis zum Praktiker“ veröffentlichte, dass „der praktische Mediziner das anzustrebende Gegenstück bilde zu einer immer patientenferneren, stetig spezialisierteren Medizin, die Lücken aufreißt, in die Apotheker, Heilpraktiker, Psychologen, Paramediziner, Sterndeuter und Wahrsager ebenso vorzudringen versuchten wie Verbände, Vereine, Sekten sowie auch Gesundheits- und Krankenkassen.“ In romantischer Verklärung seiner praktischen Tätigkeit erinnert sich Dr. Schneider auf seiner Homepage gerne an Ratschläge an eine junge Lehrerin zur Pflege eines Feuer-salamanders oder auch an eine 90-jährige Dame, bei der er sich neben der psychosomatischen Therapie auch noch um die defekte Klingel gekümmert habe. Wie schön.

Ein Teil der Milliarden wäre in den Gebieten Neurologie und Psychiatrie durch frühzeitige Überweisungen zum Facharzt zu sparen! Das Kompetenznetz „Depression“ hat bereits vor Jahren eine katastrophale Unter- und Fehlversorgung von Depressionen im hausärztlichen Bereich festgestellt. Die frühzeitige Überweisung zum Facharzt und die frühzeitige Weichenstellung für die weitere Therapie wären geeignet, die Krankheitsdauer und damit Arbeitsunfähigkeitszeiten zu verkürzen sowie

Krankenhausaufenthalte zu vermeiden. Auch in der frühzeitigen fachgerechten Versorgung von Patienten mit Gefäßkrankungen, entzündlichen oder degenerativen Erkrankungen, nicht zuletzt den demenziellen Syndromen, würde eine frühzeitige fachärztliche Diagnostik und Therapie manch kostspieligen Umweg ersparen.

Ebenso wie im hausärztlichen Sektor ist auch uns Nervenärzten ein hermeneutisches Fallverständnis unter Einbeziehung der psychosomatischen Bezüge keineswegs fremd.

Kooperation statt Provokation

Wir werden uns auch im neuen Jahr nicht von provokanten Parolen irritieren lassen, sondern vielmehr versuchen, patientenfreundliche und morbiditätsgeleitete Schnittstellen mit unseren wichtigsten Kooperationspartnern zu gestalten. Nicht nur die Schnittstelle Hausarzt/Facharzt, sondern auch der Übergang zum klinischen Sektor und die Schnittstelle zur Psychotherapie bleiben wichtige Arbeitsfelder für das Jahr 2012.

Es gibt viel zu tun und wir hoffen daher auch im Jahr 2012 auf Ihre aktive Mitarbeit.

Mit besten Grüßen

Ihr

Bitte nicht vergessen!

Nächstes wichtiges Event ist der Neurologen- und Psychiatertag in der Urania in Berlin am 22. März 2012 zum Thema „Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt“.

Fortbildungsakademie: Rückblick 2011 und Vorschau 2012

Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP, die bereits 2001 gegründet wurde, um ein auf die Bedürfnisse der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater/Psychotherapeuten optimal zugeschnittenes Fortbildungsprogramm regional anbieten zu können, konnte auch 2011 wieder zu den relevanten Themen des Fachgebietes ein Update geben. Insgesamt elf Seminarveranstaltungen trugen das Banner der Fortbildungsakademie:

- **Chronobiologie – zukunftsweisendes Wissen für Psychiater und Neurologen** am 19.3.2011 in Erfurt
- **Medikamentenkombinationen sinnvoll und sicher einsetzen** am 8.4.2011 in Köln
- **Update forensische Psychiatrie: Sozialrecht** am 14./15.5.2011 in Frankfurt am Main
- **Expertenworkshop zur Evaluation der wissenschaftlichen Leitlinie MS** am 17./18.06.2011 in Frankfurt am Main
- **Update forensische Psychiatrie: Sozialrecht** (Wiederholungsveranstaltung wegen großen Interesses) am 5./6.11.2011 in Frankfurt am Main

Auch für Praxismitarbeiterinnen gab es Fortbildungsseminare in München, Nürnberg, Würzburg, Regensburg, Augsburg und München. Das Thema: **Nichtärztliche Betreuung von MS-Patienten.**

Insgesamt 449 Teilnehmer kann die Fortbildungsakademie für 2011 vermelden.



© Anitha Cumming / istockphoto.com

Alle Seminare sind je nach Thematik auf ein- oder zweitägige Wochenendveranstaltungen ausgerichtet.

Dank den Sponsoren

Als Vorsitzender der Fortbildungsakademie und des Förderbeirates der Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP danke ich den die Seminare direkt sponsorierenden Firmen:

- Lilly Deutschland GmbH
- SERVIER Deutschland AG
- Novartis Deutschland
- Merck KGaA
- Serono S.A.

Mein ganz besonderer Dank gilt dem Industriebeirat des Fördervereins der Fortbildungsakademie, der durch einen Jahrespendenbeitrag wesentlichen Anteil daran hatte, dass Seminare bezuschusst werden konnten, für deren Zustandekommen die direkte Sponsorensomme nicht ausgereicht hätte. Aus den Mitteln, die durch den Förderbeirat zur Verfügung stehen, wird auch ein großer Teil der Organisationskosten und der wesentliche Teil der Verwaltungskosten bestritten. Dem Förderbeirat gehörten 2011 folgende Firmen an:

- AstraZeneca GmbH
- Bayer Vital GmbH
- Hexal AG
- Janssen-Cilag GmbH
- MEDICE GmbH & Co. KG
- Merz Pharmaceuticals GmbH
- Neuraxpharm Arzneimittel GmbH & Co. KG
- SERVIER Deutschland AG

Vorschau auf 2012

Folgende Seminare in 2012 sind bereits fest terminiert:

- **Kausalitätsfragen in der gesetzlichen Unfallversicherung und Sozialrechtliche Beurteilung von Fibromyalgie und Schmerzstörungen** am 10./11.2.2012 in Frankfurt am Main
Referenten: Leitender Richter am Sozialgericht München, W. J. Kainz, Dr. R. Paech-Ungert, Psychiatrische Sachverständige
- **ADHS im Erwachsenenalter** am 17.3.2012 in Stuttgart
28.4.2012 in Hamburg

5.5.2012 in Berlin
2.6.2012 in Köln
16.6.2012 in München
Referenten: Professor Dr. J. Thome, Rostock, Dr. J. Krause, München
Sponsor: MEDICE GmbH & Co.KG

In Planung für 2012 sind diese Seminare:

- **Aufbauseminar Sozialrecht**
Referenten: W. J. Kainz, PD Dr. C. Stadtland
- **Sexualmedizin**
Planung und Leitung: Professor Dr. M. Osterheider, Regensburg, Dr. P. Ch. Vogel, München
- **Psychopharmakologisches Intensivseminar**
Planung und Leitung: Professor Dr. W. E. Müller, Frankfurt, PD Dr. A. Zacher, Regensburg

Die Seminare „Sexualmedizin“ und „Psychopharmakologie“ werden wegen der thematischen Fülle an zwei beziehungsweise drei Wochenenden in Frankfurt am Main stattfinden. Für beide Seminare werden Zertifikate der Fortbildungsakademie ausgestellt.

Über die Terminierung der geplanten Seminare werden Sie rechtzeitig über den NEUROTRANSMITTER, das NeuroTransmitter-Telegramm und bundesweite Fax-Aussendungen informiert, sobald wir Konkretes mitteilen können.

Haben Sie noch Fragen?

Wenden Sie sich bitte an die Geschäftsstelle der Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP: Nadya Daoud, Traubengasse 15, 97072 Würzburg
Telefon 0931 2055516
Fax 0931 2055511
N.Daoud@akademie-psych-neuro.de

Informieren können Sie sich auch auf der Homepage der Fortbildungsakademie: www.akademie-psych-neuro.de

BETREUUNGSLEISTUNGEN

Pflegerreport der BARMER GEK

➔ Nach dem Ergebnis des Pflegerports der BARMER GEK ist die Alterung der Bevölkerung die Ursache für den Anstieg der Zahl der Pflegebedürftigen. Die Anzahl der Pflegebedürftigen stieg von 1999 bis 2009 um 16% auf 2,34 Millionen Menschen. Bei den 80-Jährigen werden 5%, bei den 90-Jährigen 20% jährlich neu pflegebedürftig. Der Anteil der Pflegebedürftigen in stationärer Pflege ist inzwischen leicht rückläufig, dafür stiegen die ambulant Pflegebedürftigen um 10% von 2007 bis 2009. Die zusätzlichen Betreuungsleistungen nach § 45b SGB XI für „Personen mit eingeschränkter Alltagskompetenz“ (PEA) haben seit ihrer Einführung 2002 bis Ende 2010 auf 65,5 Millionen € zugenommen. Im gleichen Zeitraum stiegen die Leistungsempfänger von 16.000 auf 163.000 Personen. Davon sind 58% demenzkrank, 42% geistig behindert oder psychisch krank. Offenbar werden diese Leistungen noch zu selten abgerufen. Dies beruht nach Ansicht

der BARMER GEK auf einer weit verbreiteten Unkenntnis beziehungsweise psychologischen Hemmnissen bei der Inanspruchnahme. Frauen (vier Jahre) sind durchschnittlich länger pflegebedürftig als Männer (drei Jahre). Immer mehr Menschen versterben im Krankenhaus oder im Pflegeheim. Diese Zahl der stationär Verstorbenen stieg von 541.000 (Quote 65%) auf 572.000 (70%) zwischen den Jahren 2000 und 2009.

Kommentar: Die Studie bestätigt den auch in unseren Praxen zu beobachtenden Trend zur häuslichen Pflege und natürlich die massive Zunahme der zutreffend als Demenzkranke diagnostizierten Patienten. Angehörige fragen sehr häufig die zusätzlichen Betreuungsleistungen für Demenzkranke nach. Dass in Zukunft die Pflegestufenrelevanz verbessert wird für hirnorganisch oder psychisch bedingte Defizite in der Alltagskompetenz ist zu begrüßen. **gc**



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Die zusätzlichen Betreuungsleistungen nach § 45b SGB XI für „Personen mit eingeschränkter Alltagskompetenz“ (PEA) haben seit ihrer Einführung 2002 bis Ende 2010 auf 65,5 Millionen € zugenommen.«

PHARMAKOTHERAPIEBERATUNG

AOK-Versorgungsreport „Gesundheit im Alter“

➔ Die Prognose des AOK-Versorgungsreports „Gesundheit im Alter“ geht davon aus, dass die Finanzen der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) durch den demografischen Wandel bis 2050 um 19% zusätzlich belastet werden. Dies entspricht einer jährlichen Steigerungsrate von 0,4%. Vor dem Tod eines Menschen sind die Behandlungskosten besonders hoch, gleichgültig ob er mit 70, 80 oder 90 Jahren stirbt. Dies ergaben die Berechnungen des Gesundheitsökonom Professor Stefan Felder (Universität Basel). Der vom Wissenschaftlichen Institut der AOK (WIdO) herausgegebene Report

stellt heraus, dass Ältere durch ungeeignete Medikamente und Polypharmazie erheblichen gesundheitlichen Risiken ausgesetzt sind. Mindestens ein problematisches Medikament, bei dem die Nachteile den Nutzen übersteigen, erhalten circa 4 Millionen Patienten. 5,5 Millionen Personen müssten gleichzeitig verschiedene Medikamente einnehmen. Ärzte sollten eine auf ältere Menschen zugeschnittene Pharmakotherapieberatung durchführen. 20% aller Hüftfrakturen bei Heimbewohnern könnten durch angemessene Sturzprophylaxe verhindert werden.

Kommentar: Zur Verhinderung pharmakologischer Risiken bei Älteren hilft nicht die Hinzunahme einer weiteren Gesundheitsinstanz, zum Beispiel der Apotheker. Hier muss das System in mehr qualifizierte und bezahlte Zeit des verordnenden Arztes und seines Personals investieren. Notwendig sind pharmakotherapeutische Gespräche, Betreuungsleistungen, Kooperation mit Angehörigen und Pflegediensten. Auch die ärztliche Fortbildung in Pharmakotherapie und insbesondere Wechselwirkungen von Arzneimitteln kostet Geld und Zeit. **gc**

PSYCHOSOZIALE PROJEKTE

Bund stärkt Familienhilfe

➔ Bund und Länder haben sich im Vermittlungsausschuss darauf geeinigt, für die Unterstützung junger Familien in schwierigen Lebenslagen statt bisher 30 Millionen € ab 2014 51 Millionen € auszugeben. Grund ist

die zunehmende Vernachlässigung, Verwahrlosung, Gewalt und Missbrauch vor allem bei Kleinkindern. Der Bund finanziert damit in Zukunft dauerhaft einen Großteil der Mehrausgaben, die bei Kommunen und Ländern

durch die Umsetzung der medizinischen und psychosozialen Hilfsprojekte auflaufen. Außerdem sollen die Qualitätsstandards für die Träger der öffentlichen Kinder- und Jugendhilfe gesichert werden und alle an der Für-

sorge der Kinder Beteiligten besser zusammenarbeiten.

Kommentar: Kindesmisshandlung und Verwahrlosung, Vernachlässigung hygienischer Standards, Fehl-, Mangel- und Überernährung von Kindern in den Familien nehmen fraglos zu. Häufiger zu registrieren sind aber auch Bagatel- und Gewaltdelikte von Strafunmündigen und Jugendlichen. Immer weniger werden soziale Gepflogenheiten einer zivilisierten mitteleuropäischen Gesellschaft akzeptiert: Häufig beobachtet man rauchende Kinder, Jugendliche, die mit offener Bierflasche unterwegs sind, achtlose Verschmutzung und Beschädigung öffentlicher Verkehrsmittel. Konflikte werden vor allem in Brennpunktregionen zunehmend mit Gewalt gelöst. Darüber hinaus steigt auch die völlig grundlose Gewalttätigkeit an. Gründe hierfür sind beinahe grenzenlose Liberalisierung aller Lebensbereiche, die vermeintliche Verpflichtung zur Toleranz alternativer Lebensentwürfe und Verhal-

tensweisen – auch wenn sie die Freiheit und Unversehrtheit anderer erheblich beeinträchtigen.

Leider gibt es zuhauf Beispiele von Personen öffentlichen Interesses, die normativen Ansprüchen an eine tolerable ethisch-moralische Lebensweise in mancher Hinsicht nicht genügen. Dies reicht von den Serienmördern bei Showleuten und Spitzenpolitikern bis zu korrupten Bankern und sexuell devianten Klerikern. Hinzu kommt die verbreitete Einstellung, der Staat müsse sich um die Verursacher und Betroffenen sozial inakzeptabler Verhaltensweisen kümmern beziehungsweise die schädlichen Auswirkungen dissozialer Verhaltensweisen beseitigen.

Viele Eltern oder Alleinerziehende sind heute erziehungsunfähig und können für ihre Kinder weder Ziele erarbeiten noch Grenzen setzen. Sie sind selbst häufig das Ergebnis antiautoritärer Erziehung. Die Anonymität

der nebeneinander her lebenden Kleinfamilien in Großstädten fördert geradezu eine Kultur des Wegsehens. Die früher häufig positive soziale Kontrolle und Hilfsbereitschaft in der Großfamilie beziehungsweise der Dorf- oder Straßengemeinschaft sind weggefallen. Die betroffenen Kinder und Jugendlichen sind meist nur die Symptomträger. Doch stellen sie aber heutzutage einen erheblichen Teil der Klientel Kinder- und jugendpsychiatrischer Praxen und Einrichtungen dar. Geschlossene Heimeinrichtungen der sogenannten öffentlichen Kinder- und Jugendhilfe für strafunmündige Kriminelle müssen notgedrungen erweitert werden. Dringend therapie-beziehungsweise bildungsbedürftig wären aber auch die überforderten Eltern. Hauptunterrichtsfächer: Wie manage und versorge ich eine Familie? Wie erziehe ich meine Kinder und vermittele Ihnen das Rüstzeug zum Leben? Um dies zu bewerkstelligen genügen weder 51 Millionen € noch die vorhandenen Bildungsstrukturen. **gc**

ABRECHNUNG

Barmer GEK beanstandet Chronikerziffern bei Hausärzten

➔ 5 Millionen € möchte die Barmer GEK von der KV Hessens zurückbezahlt haben. Die Krankenkasse beanstandet die Abrechnung der Chronikerziffern bei den Hausärzten. Sie werden abgerechnet, um den Mehraufwand bei der Behandlung von Herz- und psychisch Kranken, Asthmatikern oder Diabetikern zu vergüten. Insgesamt handelt es sich um 300.000 Fälle. Die KV Hessen bezeichnet die Vorgehensweise der Barmer GEK als „Unverschämtheit“. Sie erweise damit ihren eigenen Versicherten und vor allem den chronisch kranken Patienten einen Bärendienst. Die Barmer GEK wolle damit niedergelassene

Ärzte vertreiben. Offenbar möchte die Barmer GEK nur Patienten als chronisch krank gelten lassen, die kontinuierlich jedes Quartal ihren Arzt aufsuchen.

Kommentar: Dieser Abrechnungsstreit in Hessen verdient unsere besondere Aufmerksamkeit. Denn auch Nervenärzte, Psychiater und Neurologen müssen bei ihren chronischen Patienten in ähnlicher Weise zusätzliche unter anderem sozialmedizinische Leistungen erbringen, die von den üblichen EBM-Positionen nicht abgebildet werden. Bei unseren Fachgruppen handelt es sich unter anderem um

Demenz-, Depressions- und Suchtkranke, Schizophrenie-, Epilepsie-, Schlaganfall-, Parkinson- und MS-Patienten. Die zusätzlichen aufwändigen Arbeiten bei der Erstellung von Behandlungsplänen, Befundkontrollen, besonderen Vorsichtsmaßnahmen bei der Medikamentenversorgung, die Koordination von vielfältigen komplementären Leistungen, Kooperation mit Ämtern, Heimen, teilstationären Einrichtungen, Pflegediensten, gesetzlichen und anderen Betreuern sind in diesen Strukturleistungen nach den EBM-Ziffern 16230 bis 16233 (Neurologie) und 21230 bis 21233 (Psychiatrie) erfasst. **gc**

KONJUNKTURBAROMETER

BKK: Krankenstandstatistik

➔ Seit dem Jahr 2006 steigen die Krankenstände kontinuierlich an. Damals waren mit 3,4% seit Jahrzehnten die niedrigsten Krankenstände zu verzeichnen. 2011 lag der Krankenstand im Monat durchschnittlich bei 4,2%. Nach der Analyse des BKK-Bundesverbandes waren wiederum die Krankenstände

bei psychischen Erkrankungen und bei Atemwegserkrankungen besonders hoch. Um 13,4% gegenüber dem Vorjahreszeitraum stiegen die Krankheitstage wegen psychischer Erkrankungen. An durchschnittlich 14,8 Tagen im Jahr 2010 fehlten die pflichtversicherten Arbeitnehmer am Ar-

beitsplatz. Bei Einbeziehung der Arbeitslosen beträgt dieser Wert sogar 15,3 Tage. Geringfügige oder gar keine Ausfalltage gab es bei zwei Drittel der BKK-Pflichtmitglieder.

Fortsetzung Gesundheitspolitische Nachrichten auf Seite 14

Krankschreibungen dauerten bei zwei Dritteln aller Erkrankungen bis zu sieben Tage. 80% aller Ausfalltage werden von nur 20% der Erwerbstätigen verursacht. Männer wurden doppelt so oft im Vergleich zu Frauen krankgeschrieben wegen Verletzungen, um ein Drittel häufiger wegen Muskel- und Skeletterkrankungen. Bei Frauen ergaben sich 245 Krankheitstage wegen psychischer Störungen je 100 Pflichtmitglieder, bei Männern 153 Tage. Dieser Grund für Arbeitsunfähigkeit war 2010 für 12% aller Fehltage verantwortlich, 2009 waren es 10,7%. Das sogenannte Burnout-Syndrom stieg um mehr als das 13-fache ausgehend von dem absolut gesehen niedrigen Niveau von 0,5 je 100 Mitglieder auf 63 Fehltage. Frauen waren circa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die Dauer des durchschnittlichen Erkrankungsfalls lag 2010 bei 12,8 Kalendertagen, bei psychischen Erkrankungen bei 35,2 Tagen, sie war nur bei malignen Erkrankungen höher (36,3 Tage).

Kommentar: Wer diese Nachrichtenseiten im NEUROTRANSMITTER kontinuierlich verfolgt weiß, dass die Statistik der Krankheitstage gewissen Gesetzmäßigkeiten folgt. Die Fehltage am Arbeitsplatz sinken bei nachlassender Konjunktur und Entlassungsgefahr. Umgekehrt steigen Sie an bei wirtschaftlich positiver Gesamtentwicklung. In den letzten Jahren immer stärker zu Tage tritt bekanntermaßen die konjunkturunabhängig häufigere Krankschreibung aus psychischen Gründen.

Hinzu kommt in den letzten Monaten die „Modediagnose“ Burnout. Wissenschaftlich scheint man sich einig zu sein, dass psychische Erkrankungen nicht wirklich häufiger auftreten als früher. Vielmehr wird offenbar sowohl durch verbesserte diagnostische Kenntnisse bei Hausärzten und reduziertem Stigmatisierungsdruck die zutreffende psychiatrische Diagnose häufiger gestellt. Anpassungsstörungen aufgrund von Arbeitsverdichtung und zunehmenden Konflikten am Arbeitsplatz infolge von Rationalisierungsmaßnahmen und Leistungskonkurrenz nehmen möglicherweise tatsächlich zu und werden dann als Burnout bezeichnet.

gc

Landesverband Thüringen Zurück auf Los am 1. Juli 2012

Infolge des GKV-Versorgungsstrukturgesetzes werden Honorare ab 2012 wieder regional verhandelt. In Thüringen hat die Vertreterversammlung der KV am 2. November 2011 beschlossen, dass zum 1. Juli 2012 der Startschuss für die Honorarumstellung fällt. Die kleine Fachgruppe der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater kämpft um gute Bedingungen.

In den letzten Jahren ist es gelungen, die Nervenärzte Thüringens vom Honorarvolumen her vom Ende ins untere Mittelfeld der Facharztgruppen zu bewegen. Dafür haben Dr. Lutz Bode aus Eisenach, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Thüringen, und seine Vorstandskollegen gekämpft. Ein wenig ging es auch für die Psychiater bergauf, während sich die Neurologen noch mit Augen- und Hautärzten am unteren Ende der Skala wiederfinden. Darum sieht Bode es als unmittelbare Aufgabe an, alle nervenärztlich tätigen Fachärzte in freier Praxis bei den anstehenden Verhandlungen zu stärken. So ist der Landesverband derzeit intensiv damit beschäftigt, Proberechnungen der KV Thüringen zu initiieren, um eine Benachteiligung gegenüber anderen Facharztgruppen zu verhindern.

„Die großen Facharztgruppen sind natürlich in den entscheidenden Gremien der KV viel stärker vertreten als eine kleine Gruppe wie die Nervenärzte, Psychiater und Neurologen. Da müssen wir im nächsten halben Jahr aufpassen wie die Schießhunde“, sagt Bode.

Ein Modell: Start nur mit EBM

Bode favorisiert für die Honorarverteilung zwischen den Fachärzten ein Modell, das ausschließlich den EBM zur Basis der Vergütung nimmt: „Der EBM ist ja als Kalkulationsgrundlage vielleicht das Beste, was wir haben.“ Im EBM sind die Betriebskosten für die Leistungen zumindest vom Grundsatz her berücksichtigt. Das Modell könnte in folgender Weise funktionieren: „Alle Fachgruppentöpfe werden aufgelöst. Das gesamte



Werden die Fachgruppentöpfe wieder aufgelöst? Und wird es nach neuen Honorarverteilungsmodellen dann gerechte Individualbudgets geben?

Facharzt Honorar wird in einen Topf geworfen. Anhand eines zeitnahen Aufsatzjahres – etwa 2010 – wird aus allen angeforderten Punkten ein durchschnittlicher Punktwert berechnet. Der derzeitige Punktwert der Fachärzte liegt laut KV-Angaben bei 3 Cent. Nervenärzte, Psychiater und Neurologen liegen derzeit deutlich darunter (2,5 bis 2,8 Cent). Mit der Auflösung der Fachgruppentöpfe hätten wir erst einmal alle alten Zöpfe aus Honorarverteilungsverträgen abgeschnitten. Danach können dann für die bestehenden Praxen aus dem Aufsatzjahr Individualbudgets berechnet werden. Entsprechend diesem Modell müssten die Facharztgruppen mit dem derzeit niedrigsten durchschnittlichen Punktwert (also vor allen Dingen die Neurologen) die größten Gewinner sein.“

Ohne Deckel geht es nicht

Natürlich muss auch eine Mengengrenzung eingeführt werden. In Thüringen sei das schon einmal sieben Jahre lang ganz gut gelaufen, meint Bode. Jede Praxis erhielt für 65 % des im Aufsatzquartal (2/2002) angeforderten Punktvolumens 100 % Erlös. Theoretisch konnte man also mit um 35 % reduzierter Leistung das volle Honorar bekommen. Nervenärzte, Neurologen und Psychiater hatten das allerdings so nie voll umsetzen können, erinnert sich Bode: „Der Versorgungsdruck bei uns ist so groß und das Herz der Nervenärzte, Psychiater und Neurologen noch größer, dass wir trotzdem immer 100 % oder 110 % geleistet haben, obwohl ab 65 % der Leistung nur noch ein symbolischer floatender Punktwert von 0,2 Cent und weniger bezahlt wurde. Aber vielleicht lernen wir ja dazu.“

Regress gab es seines Wissens in den letzten zwei Jahren nicht. „Wir werden zwar von unserer KV immer wieder angeschrieben mit dem Hinweis, dass wir überschreiten. Aber wir haben ja die Möglichkeiten, das über Praxisbesonderheiten, etwa für die Versorgung von Patienten mit Multipler Sklerose oder Parkinson, zu regulieren.“

Verträge nur bei zusätzlichem Honorar

Von Verträgen nach § 73c SGB V, wie der kürzlich in Baden-Württemberg abgeschlossene, hält Bode wenig. „Ich bin der

Meinung, dass wir uns das nicht antun sollten, mit einer einzelnen Krankenkasse einen Vertrag abschließen und mit der nächsten einen anderen. Das ist etwas, das können Krankenhäuser mit ihrem Verwaltungsapparat machen, aber wir nicht. Ich halte solche Verträge sowieso prinzipiell für sehr problematisch, wenn dabei die Gesamtvergütung um die § 73c-Vertragsvergütung bereinigt wird.“

Der BVDN Thüringen verhandelt aber derzeit mit der AOK Plus (Sachsen und Thüringen) über einen Vertrag, der eine Vergütung on top, also zusätzlich zum EBM, vorsieht: Das Programm „Psychaktiv“ ergänzt den Hausarztvertrag und verpflichtet den teilnehmenden Hausarzt, Patienten vor der Einweisung in die Psychiatrie einem Nervenarzt oder Psychiater vorzustellen. Der muss – natürlich zeitnah – feststellen, ob die Behandlung tatsächlich stationär oder doch ambulant beim Nervenarzt/Psychiater erfolgen kann. Für Eingangsassessment, die ambulante Behandlung anstelle der stationären und die direkte Übernahme von Patienten nach Entlassung gibt es zusätzliche Pauschalen zum EBM. Parallel wird der Patient ganz normal in der Gesamtvergütung weitergeführt. Die Vertragspauschalen kommen zur normalen Vergütung hinzu.

Praxisschwund schreitet voran

Besonderen Anlass zur Sorge sieht Bode in Thüringen in der abnehmenden Zahl der sowieso schon wenigen Neurologen, die in freier Praxis tätig sind. Geben Nervenärzte aus Altersgründen ihre Praxis auf, werden diese oft von medizinischen Versorgungszentren (MVZ), die von Krankenträgern betrieben werden, aufgekauft. Der aufgekaufte Sitz wird dann nicht selten von Neurologen in Teilzeit betrieben, die ansonsten in der jeweiligen Klinik arbeiten. Hierdurch können die Krankenhäuser über die von ihnen betriebenen MVZ die Zuweisungen erhöhen. „Da ist dann die Versorgungsdichte für den ambulanten Bereich nicht so hoch wie bei jemandem, der sich nur um seine freie Praxis kümmert“, betont Bode. Dieses Problem werde auch zunehmend von der KV wahrgenommen, freilich ohne hierauf einen Einfluss zu haben. Zudem kommt das Facharztverhältnis immer mehr in eine Schieflage.

Nervenärzte in Thüringen

Tätige Fachärzte, Stand 31.12.2010¹

FA Psychiatrie und Psychotherapie	158
FA Nervenheilkunde	121
FA Neurologie	109

Vertragsärzte, Stand 31.12.2009²

Nervenärzte, Neurologen, Psychiater	106
Ärztliche Psychotherapeuten	44

BVDN-Landesverband Thüringen

1. Vorsitzender:

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

BDN-Landessprecherin:

Barbara Schwandt
Ernst-Abbe-Platz 3, 07743 Jena
Telefon 03641 574444

¹ Statistik der KVB Stand 31.12.2009

² LÄK Thüringen, Stand 31.12.2010

Wenn der Nervenarztsitz von einem Neurologen genommen wird, müssen die psychiatrischen Patienten sehen, wo sie bleiben. Deshalb fordert Bode, dass sich bei Rückgabe eines Nervenarztsitzes sowohl ein Psychiater als auch ein Neurologe niederlassen kann. Das funktioniert letztlich aber nur, wenn auch entsprechend der Sitzvermehrung mehr Geld zur Verfügung gestellt wird.

Eine Vision hat Bode auch: „Meine Hoffnung ist, dass wir irgendwann über die Gesamtvergütung für jede erbrachte Leistung so honoriert werden, dass wir keine Einzelverträge mehr machen müssen und die Kassenarztstätigkeit nicht mehr mit Gutachten und anderen „nebenamtlichen“ Tätigkeiten subventionieren müssen. Leider scheint die Entwicklung aber in eine andere Richtung zu driften!“ □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Landesverband Berlin

Berliner Kollegen sind gut vernetzt

Mitglieder des Berliner Landesverbandes haben mehrere Arbeitskreise und Vereine gegründet. Der Grad an Vernetzung der Kollegen ist daher sehr gut. Der Landesverband setzt sich aktiv für die Verbesserung der Versorgung der Patienten ein. Erste Teilerfolge sind im Kampf gegen § 116b-Ambulanzen zu verzeichnen.

Die Wahrnehmung des Berliner Landesverbandes in der Öffentlichkeit ist hoch. Regelmäßig werden Mitglieder für Radio- und Fernsehbeiträge sowie Zeitungsinterviews angefragt. Zuletzt gaben Gerd Benesch und Walter Raffauf der Bild am Sonntag (18.9.2011) ein Interview zum Thema Nervenschmerz, das zusammen mit Aussagen von Schmerzpatienten aus unseren Praxen zu lesen war.

Schon seit gut zehn Jahren besteht der Verein „MS in Berlin“ (www.ms-in-berlin.de). Neben regelmäßigen Fallkonferenzen und dem Austausch über MS-spezifische berufspolitische Themen gibt es ein jährliches Arbeitswochenende im Berliner Umland. Im vergangenen Sommer hat der Verein den gut besuchten Berliner MS-Tag organisiert, bei dem sich Patienten und Angehörige über neue Therapien informieren konnten. Jüngste Aktivität des MS-Vereins sind Klagen mehrerer Mitglieder gegen die im letzten Jahr neu zugelassenen, aus unserer Sicht für die Versorgung nicht notwendigen § 116b-Ambulanzen in Berlin. Wir sind zuversichtlich hier erfolgreich zu sein. Mehrere § 116b-Ambulanzen wurden, obwohl das Urteil

noch aussteht, bereits geschlossen. Die Klagekosten wurden von allen zirka 35 Kollegen des Vereins getragen.

Auch der Arbeitskreis „Parkinson“ ist als Verein organisiert, in dem etwa 25 Praxen Mitglied sind (www.parkinsonverein.de). Über Jahre haben die Vereinsmitglieder Versorgungsdaten gesammelt, die in Diskussionen mit politisch Verantwortlichen genutzt werden können, um die Versorgung der Parkinsonpatienten weiter zu verbessern.

Modelle zur psychiatrischen Versorgung werden im Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit eronnen und weiterentwickelt (www.psychiatrie-in-berlin.de). 2006 schloss der Verein mit der DAK einen ersten Berlin-weiten Vertrag nach §140 a SGB V zur Integrierten Versorgung schwer psychisch Kranker ab. Diesem Vertrag haben sich bisher die Hamburg Münchener Krankenkasse und über 120 Betriebskrankenkassen (VAG Ost) angeschlossen. 2008 wurde der Vertrag von DAK in Brandenburg übernommen. In Berlin nehmen mehr als 50 Praxen sowie mehr als 15 psychosoziale Träger und ambulante Dienste teil. In Kürze wird mit der AOK ein weiterer Vertrag für sämtliche psychiatrischen Diagnosen abgeschlossen werden.

Solidarisches Miteinander

Der hohe Grad an Vernetzung und das Vertrauen untereinander haben es in Berlin möglich gemacht, nach der durch die Extrabudgetierung der psychiatrischen Gesprächsleistungen notwendig gewordenen Trennung der Abrechnungsgruppen der Neurologen und Nervenärzte eine erneute Zusammenlegung zu realisieren. Berlin folgte damit der auf der außerordentlichen Länderdelegiertenversammlung 2010 einstimmig ausgesprochenen Empfehlung des BVDN. Am

Tag der Wiederzusammenlegung lag der Fallwert der Nervenärzte bei 62 € und der der Neurologen bei 28 €. Der Fallwert der zusammengelegten Gruppe betrug 58 € und hält sich seitdem in dieser Größenordnung. Bei der KV werden die beiden Gruppen intern weiterhin getrennt berechnet, um die Entwicklung der Fallwerte der Untergruppen beobachten zu können. Die Psychiater sind eine eigene Abrechnungsgruppe, mit einem Fallwert von knapp 59 €.

Die Nachfrage nach ambulanter neurologisch/psychiatrischer Versorgung in Berlin ist hoch und unsere Praxen haben Wartezeiten, die zum Teil Monate betragen. Viele Praxen haben Durchwahlnummern für ärztliche Kollegen, damit diese die Möglichkeit haben, dringende Fälle rasch anzumelden. Die schlechte Bezahlung unserer GKV-Leistungen hatte zur Folge, dass Kollegen ihre Arbeitszeit mehr als früher mit gutachterlichen Tätigkeiten oder der Teilnahme an Pharmastudien verbringen mussten, um ihre Praxis überhaupt weiterführen zu können. Mit den aktuellen Fallwerten sind wir etwas näher an die eigentlich vom EBM vorgesehene Vergütung gerückt, sodass ein Anreiz gegeben ist, die Fallzahlen wieder zu steigern.

Wir sind gespannt auf die endgültige Fassung des Versorgungsgesetzes. Eine Regionalisierung der Vergütung und einen Rückfall in Zeiten, in denen die Honorare von den KVen nach Gutsherrenart verteilt wurden, möchten wir nicht. □

AUTOR

Dr. med. Walter Raffauf

Arzt für Neurologie, Stellvertretender Vorsitzender des Landesverbandes Berlin des BVDN und Landessprecher des BDN
E-Mail: raffauf@neuropraxis-mitte.de

Der Landesverband Berlin

Der Berliner Landesverband hat zur Zeit etwa 170 Mitglieder. Im Vorstand sind Nervenärzte, Neurologen und Psychiater vertreten. Vorstandssitzungen finden alle sechs Wochen und Mitgliederversammlungen vier mal im Jahr statt. Die im Beitrag genannten Arbeitsgruppen treffen sich jeweils etwa alle zwei Monate. Wie alle anderen Länder wird 2012 die neue bundeseinheitliche Beitragsstruktur mit einem Jahresbeitrag von 485 € eingeführt.

www.berliner-nervenaerzte.de

Professor Christian Gerloff zu den neurologischen Folgen durch EHEC Arbeit bis zur kollektiven Erschöpfung – belohnt durch genesene Patienten

Im Mai 2011 brach die größte EHEC-Epidemie aus, die es in Deutschland je gegeben hat, mit 3.845 Erkrankten und 53 Toten. Die Krankheitsbilder waren zum Teil sehr heterogen, viele Betroffene entwickelten zusätzlich zur schweren bakteriellen Darminfektion schwerste neurologische Syndrome. Professor Christian Gerloff, Facharzt für Neurologie an der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (UKE), über die Herausforderungen der Epidemie, die neurologischen Folgen durch EHEC und den Stand der Dinge heute.

? *Herr Kollege Gerloff, es dürfte niemanden geben, der sich mit den neurologischen Störungen von EHEC-Infektionen intensiver befasst hat als Sie. Die Zeit des Höhepunktes der EHEC-Epidemie muss Ihre Klinik vor enorme Aufgaben gestellt haben.*

Professor Christian Gerloff: In der Tat sahen wir uns mit Herausforderungen konfrontiert, die wir in dieser Form noch nicht kannten. Wir haben am UKE sofort ein neurologisches EHEC-Team gebildet, das dann sämtliche Patienten im Klinikum kontinuierlich und in Zusammenarbeit mit Nephrologen, Gastroenterologen, Infektiologen und Intensivmedizinern betreut hat. Am Gipfel der Krise hatten wir knapp 100 Patienten mit hämolytisch-urämischem Syndrom durch EHEC gleichzeitig im UKE, davon etwa die Hälfte neurologisch betroffen. Die Wochenenden wurden für Krisenstabsitzungen genutzt.

? *Welche Symptome, welche Untersuchungsbefunde wiesen die ersten Patienten, die Sie behandeln mussten, auf?*

Gerloff: Die ersten Patienten, die wir sahen, wirkten eher ängstlich-agitiert, nervös und fahrig. Bei genauem Hinsehen zeigten sich Myoklonien. Richtig erschreckend war dann, dass diese Patienten zum Teil binnen weniger Tage schwerste neurologische Syndrome entwickelten. Häufig wurden sie aphasisch,

sodass wir befürchteten, es käme ähnlich wie in der Niere zu Mikrothromben und multiplen ischämischen Infarkten. Andere Patienten präsentierten sich mit generalisierten Krampfanfällen oder auch mit schweren Hirnstammsyndromen, sodass sie rasch intubiert werden mussten.

? *Waren die Erscheinungsformen der Erkrankungen und Verläufe im Wesentlichen uniform?*

Gerloff: Keinesfalls. Das Spektrum der Symptome und der Verläufe war sehr heterogen. Von rapide auftretenden fokalneurologischen Defiziten wie Aphasien über diffuse Bilder mit Desorientierung und Verwirrtheit bis hin zu Serien von Krampfanfällen gab es alles. Und bemerkenswerter Weise zeigten die bei uns häufig durchgeführten zerebralen MRT ebenfalls sehr variable Muster und die MRT-Befunde korrelierten nur sehr unscharf mit dem klinischen Bild.

? *Durch welche pathophysiologischen Mechanismen wurde die neurologische Symptomatik ausgelöst?*

Gerloff: Das wissen wir bislang nicht genau. Wir haben erste Ergebnisse aus neuropathologischen Untersuchungen, die darauf hinweisen, dass es sich eben nicht um Mikrothrombosen und ischämische Infarkte handelt. Nach dem, was wir über die Effekte des von den EHEC-Bakterien produzierten Shigatoxin wissen, kommt



Professor Dr. med. Christian Gerloff
Chefarzt am Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf, Kopf- und
Neurozentrum, Klinik für Neurologie

»In der Krise war Arzt sein genau so, wie man sich das als junger Student in einer Idealwelt vorstellt. Keine Abteilungsgrenzen, kein ökonomischer Druck, Teamarbeit rund um die Uhr bis zur kollektiven Erschöpfung ... und alles belohnt dadurch, dass es den Patienten schließlich besser ging.«

es zu einer fulminanten Komplementaktivierung, sodass wir zum Einen von einer Inflammation ausgehen müssen. Zum Anderen würden die MRT-Befunde gut zum Bild einer toxischen Genese passen. Vermutlich sind beide Faktoren, Toxizität und Inflammation, relevant für das, was bei EHEC-HUS im ZNS passiert.

? *Die EHEC-Infektion und deren neurologische Auswirkungen stellten sicherlich hohe Anforderungen an die interdisziplinäre Zusammenarbeit sowohl mit Infektiologen als auch Internisten. Hat die Kooperation von Anfang an gut funktioniert?*

Gerloff: In der Krise war Arzt sein genau so, wie man sich das als junger Student in einer Idealwelt vorstellt. Keine Abteilungsgrenzen, kein ökonomischer Druck,

Teamarbeit rund um die Uhr bis zur kollektiven Erschöpfung ... und alles belohnt dadurch, dass es den Patienten schließlich besser ging.

? *Es gab, wie zu lesen war, sehr schwere und nicht wenige letale Verläufe, aber auch leichtere, weniger problematische. Was waren Ihrer Erfahrung nach die Bedingungen, die manche Erkrankung einen derartig schweren und tödlichen Verlauf nehmen ließ?*

Gerloff: Die Prädiktoren für unterschiedlich schwere Verläufe sind noch nicht letztlich geklärt. Die Daten werden derzeit ausgewertet. Am UKE war es so, dass es bei den letalen Verläufen zum Beispiel um hochbetagte Patienten ging, die in einer Patientenverfügung intensivmedizinische Maßnahmen abgelehnt hatten.

? *Welche Behandlungsstrategien haben sich am besten bewährt?*

Gerloff: Es gab hier unterschiedliche Erfahrungen. Fakt ist, dass es keinerlei kontrollierte Studien gab, auf die wir uns hätten stützen können. Auch der Einsatz der Plasmapherese ist ja generell umstritten. Der Einsatz von Antibiotika stand zu Anfang eigentlich nicht zur Debatte. So blieben streng genommen nur supportive und symptomatische Maßnahmen wie antikonvulsive Therapie und Dialyse bei Nierenversagen. In diese Zeit fiel ein Bericht über drei Kinder mit EHEC-HUS, die sich nach Gabe des Antikörpers Eculizumab rasch verbessert hatten. In Er-

mangelung von vielversprechenderen Alternativen haben wir Eculizumab besorgt und eingesetzt. Nach ersten positiven Erfahrungen haben wir dann mit der Firma Alexion noch in der Krisenphase eine Studie konzipiert, sodass wir die so behandelten Patienten strukturiert erfassen konnten. Das war im Moment der Krise eine Herkulesaufgabe, hat sich aber gelohnt. Die Ergebnisse sehen sehr gut aus und die Daten sind jetzt zur Publikation eingereicht. Soviel kann gesagt werden: Nach acht Wochen Therapie mit dem Antikörper Eculizumab haben sich 95 % der Patienten erheblich verbessert, kein Patient mehr an der Dialyse, keine epileptischen Anfälle mehr.

? *Wie geht es den Opfern der EHEC-Epidemie, die Sie in Ihrer Klinik behandelt haben?*

Gerloff: Überwiegend sehr gut. Was abzuwarten bleibt, ist, wie sich subtilere neuropsychologische Befunde entwickeln. Es klagten doch noch einige Patienten über reduzierte Leistungsfähigkeit.

? *Haben die Überlebenden, weitgehend genesenen Patienten Spätfolgen zu erwarten?*

Gerloff: Das wird Gegenstand der systematischen Nachuntersuchungen sein, die derzeit interdisziplinär durchgeführt werden. Im Verhältnis zu dem, was in früheren EHEC-Ausbrüchen gesehen wurde, scheinen aber die Spätfolgen sowohl nephrologisch als auch neurolo-

gisch geringer ausgeprägt zu sein. Definitiv muss die Nierenfunktion in vielen Fällen weiter überwacht werden.

? *Lassen sich aus der Behandlung, vor allem aus der erfolgreichen Behandlung von EHEC-Infektionsopfern Rückschlüsse auf die Behandlung von Patienten ziehen, die unter anderen ebenso schwer verlaufenden Infektionskrankheiten leiden und durch deren Komplikationen auch schwere neurologische Symptome entwickeln?*

Gerloff: Ich denke, es ist keine Frage, dass wir in vergleichbarer Situation sehr rasch mit einer Eculizumab-Therapie beginnen würden, zumal die Verträglichkeit des Antikörpers hervorragend war. In der Studie war auch die Mortalität null. Entscheidend ist, dass man die Pathophysiologie der Erkrankung berücksichtigt. Hier muss man eine Lanze brechen für Grundlagenforschung. Nur weil schlaue Köpfe in der Vergangenheit herausgefunden hatten, dass die Komplementaktivierung bei EHEC-HUS eine so zentrale Rolle spielt, machte es Sinn, den – für andere Erkrankungen zugelassenen – Antikörper hier einzusetzen. Aufgrund der hohen Spezifität des Antikörpers kann man die Erfahrungen nicht generell auf Infektionskrankheiten mit neurologischen Komplikationen verallgemeinern.

? *Was haben Sie aus dem enorm großen Medieninteresse an der EHEC-Epidemie für den zukünftigen Umgang mit den Medien gelernt, waren Sie denn auf einen derartigen Ansturm in irgendeiner Weise vorbereitet?*

Gerloff: Die Interaktion mit den Medien hat – soweit kann ich für das UKE sprechen – gut funktioniert. Die meisten Journalisten haben rasch erkannt, dass wir es mit einem ernstem Problem zu tun hatten und dass es nicht die Zeit für unkritische Schlagzeilen war. Wichtig ist es in einer solchen Situation, dass die Informationen gebündelt und koordiniert weitergegeben werden, zum Beispiel im Rahmen von Pressekonferenzen. Transparenz ist wichtig – und man muss sich die Zeit nehmen, die Zusammenhänge zu erklären.

Herzlichen Dank für das Gespräch!
Das Interview führte PD Dr. med. A. Zacher.



EHEC-Bakterien sind eine gefährliche Variante von E. coli.

Trotz Integrierter Versorgung

Sektorengrenzen nicht überwunden

Seit Jahren sollen neue Versorgungsstrukturen helfen, die hergebrachten Sektorengrenzen zu überwinden. Die Versorgungsforschung zeigt: Die Realität sieht immer noch anders aus – zulasten gerade auch psychisch kranker Menschen.

Niedrige Bettenzahlen, stetig verkürzte Liegedauer – die Versorgung psychiatrischer Patienten hat sich lange nach der Psychiatrie-Enquête in den letzten Jahren durch ökonomische Bedingungen weiter in den ambulanten Bereich verlagert – ohne entsprechende Verschiebung von Ressourcen von einem Sektor in den anderen, stellte Professor Ines Hauth, Berlin, fest [1]. Die Herausforderung der nächsten Jahre muss sein, die Versorgung sektorenübergreifend zu optimieren. Dass wir davon weit entfernt sind, zeigt eine Studie der DGPPN zusammen mit den Krankenkassen DAK, KKH-Allianz und hkk, deren Zwischenergebnisse Professor Wolfgang Gaebel, Düsseldorf, jetzt vorstellte [1]. Ziel der Erhebung ist die Evaluation und Optimierung der Versorgungssituation von Menschen mit psychischen und psychosomatischen Störungen. Basis sind Routinedaten von 10 Millionen Versicherten der beteiligten Krankenkassen. Im Untersuchungszeitraum 2005 bis 2007 wiesen davon etwa 3,3 Millionen eine Indexdia-

gnose einer psychischen Störung (ICD 10 F0–F5) auf. 95,7% von ihnen wurden ambulant, 4,2% vollstationär und 0,1% teilstationär behandelt.

Jeder zweite psychisch komorbid

Als Einzeldiagnose waren am häufigsten neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen dokumentiert (2,3 Millionen Betroffene) gefolgt von affektiven Störungen (1,5 Millionen Betroffene) und Suchterkrankungen (0,6 Millionen Betroffene, **Abbildung 1**). Mehr als die Hälfte der betroffenen Versicherten wies allerdings mehr als eine psychiatrische Diagnose auf (50,5%) – teils aufgrund eines Diagnosewechsels, meist aber aufgrund einer psychischen Komorbidität, besonders häufig aus den Diagnosebereichen F3 und F4 (696.682 Betroffene), F1 und F4 (290.446 Betroffene) und F4 und F5 (237.846 Betroffene).

Im ambulanten Bereich wurden die Versicherten zu einem überwiegenden Teil (71,6%) ausschließlich von Allgemeinmedizinern und somatischen Fachärzten

behandelt. Nur 25% wurden durch Hausarzt und Psychiater, Psychosomatiker oder Psychotherapeuten betreut, 3,4% durch psychiatrische Fachdisziplinen alleine. „Da müssen wir drüber reden!“, betonte Gaebel, „sollten nicht alle Patienten wenigstens einmal einen Facharzt aus einer psychiatrischen Disziplin sehen?“. Allerdings war in allen Erkrankungsgruppen eine somatische Komorbidität die Regel (je nach Diagnoseschlüssel zwischen 88,3% und 98,8%). Das erklärt möglicherweise, warum im stationären Bereich sehr viele Versicherte mit psychiatrischer Hauptdiagnose in somatischen Fachabteilungen behandelt werden, insbesondere bei Sucht (64,2%), neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (55,6%) und Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (60,4%). „Da muss man schon hinterfragen, warum“, sagte Gaebel.

Versorgungsergebnis wirft Fragen auf

Es macht einen Unterschied, wo Patienten mit psychischen Erkrankungen be-

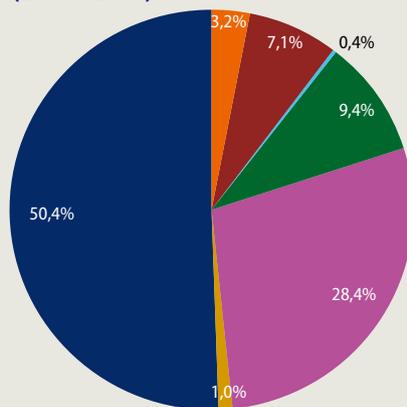
IV-Verträge in der Psychiatrie

Seit Ende der Anschubfinanzierung (2008, Stand zu diesem Zeitpunkt: 6.407 IV-Verträge) gibt es keine offizielle Erfassung der IV-Verträge in Deutschland. Die DGPPN erfasst die IV-Verträge zur Psychiatrie (Liste unter www.dgppn.de). Mit Stand Mai 2011 sind registriert:

61 fachspezifische IV-Verträge, davon

- 43 mit rein psychiatrischer Indikation
- 18 psychosomatisch

Diagnosenverteilung (F0–F5) im Versorgungssystem (2005–2007)



- F0 Organische, einschließlich somatischer psychischer Störungen
- F1 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen
- F2 Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen
- F3 Affektive Störungen
- F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen
- F5 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren

Anteil Versicherter differenziert nach Diagnosegruppen (n = 3.275.399)

Kategorie F0 – F5: Alle Betroffenen mit nur einer Diagnose aus den Bereichen F0 – F5

Kategorie „Psychische Komorbidität“: Alle Betroffenen mit mehr als einer Diagnose aus dem Bereich F0 – F5

handelt werden. So fand die DGPPN-Studie heraus, dass Patienten mit Depression mit fachärztlicher Versorgung (alleine oder zusammen mit Hausarzt) aufgrund ihrer Depression signifikant länger krankgeschrieben und häufiger frühberentet waren, als Patienten, die ausschließlich allgemeinmedizinisch oder durch somatische Disziplinen versorgt wurden. Durch die Schwere der Depression alleine ist dies wahrscheinlich nicht zu erklären. Zu konstatieren bleibt in jedem Fall, dass Hausärzte und somatische Fachärzte einen großen Teil der Versorgung psychisch Erkrankter übernehmen und deshalb in die Bemühungen um eine sektorenübergreifende Versorgung mit enger Vernetzung und Kooperation aller Behandler eng einbezogen werden müssen. Gaebel schlägt zur Unterstützung der Hausärzte unter anderem eine psychiatrische Fort- und Weiterbildung im Sinne einer psychiatrischen Grundversorgung und einen Ausbau der Versorgung durch psychiatrische Institutsambulanzen (PIA) vor.

IV hat versagt

Die DGPPN-Studie zeigt, wie wichtig verbindlichere Vernetzung zwischen Versorgungssektoren zur Ausgestaltung rationaler Versorgungspfade ist. Allein die unterschiedlichen Finanzierungssysteme der Sektoren erweisen sich immer wieder als Blockade, deshalb sind grundsätzliche strukturelle Veränderungen notwendig. Bisherige Verträge der Integrierten Versorgung (IV, § 140 SGB V) konnten die Versorgungsprobleme kaum lösen, zumal die meisten nur regional und einige sogar nur innerhalb eines Sektors entstanden sind, wie Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN aus Aachen, in Berlin betonte [2]. Zudem bestimmen meist ökonomische Ziele der Krankenkassen die Verträge, die medizinische Qualität ist in vielen Projekten nachrangig, beklagte er. Dabei wird Wettbewerb die Versorgungsprobleme nicht lösen, auch nicht pharmazeutische Unternehmen als Vertragspartner wie in Niedersachsen. Auch Rainer Hess, Vorsitzender des Gemeinsamen Bundesausschuss, betonte: „IV-Projekte lösen keine Versorgungsprobleme, benötigt werden Konzepte zur Gesamtversorgung, nicht Insellösungen“. Der Bereich der ZNS-

Erkrankungen ist bei IV-Verträgen soieso deutlich unterrepräsentiert: Von über 6.000 IV-Verträgen am Ende der Anschubfinanzierung (2008) waren nur gut 100 in diesem Bereich zu verzeichnen. Dabei ist gerade für schwer psychisch Kranke die Versorgung über Sektoren hinweg wesentlich.

Kritikpunkte

Bestehende IV-Verträge spiegeln oft bestimmte Interessen der Vertragspartner wider, kritisierte Bergmann. Dabei scheinen die Krankenkassen ihre starke Position weiter auszubauen. Als Kritikpunkte einzelner Verträge nannte er beispielhaft

- Vermeidung der Hospitalisierung um jeden Preis (Netzwerk psychische Gesundheit, TK)
- Nicht-ärztliche Berufsgruppen sollen kontinuierlichen Behandlungsverlauf sichern; Deprofessionalisierung wird zum kostensenkenden Prinzip (Netzwerk psychische Gesundheit, TK)
- Zentrale Steuerung der Versorgung durch die Krankenkassen. Die AOK etwa hat eine Zentrale Leitstelle Demenz in Aachen etabliert, die bundesweit die Versorgung von Demenzpatienten in IV-Projekten koordinieren soll. Beim § 73c-Vertrag AOK/Medi Baden-Württemberg liegt die Steuerung ganz bei der AOK.

- Betonung des Primärarztmodells durch Überweisungsvorbehalt (§ 73c-Vertrag AOK/Medi Baden-Württemberg)
- Übermäßige „Munitionierung“ der Kassen mit Daten (z. B. § 73c-Vertrag AOK/Medi Baden-Württemberg)

Behandlungspfade und ZNS-Netze

Einen Lösungsweg jenseits von IV-Verträgen sieht Bergmann in ZNS-Netzen. Voraussetzung dafür sind allerdings tragfähige Versorgungskonzepte und eine Form der Netzorganisation, die Verträge abschließen kann. Basis ist außerdem die Definition regional abgestimmter Behandlungspfade. Die nervenärztlichen Berufsverbände haben dazu ein Konzept unter dem Namen „Netzwerke ZNS – Zentren für Neurologie und Seelische Gesundheit“ konkretisiert, das von Mitgliedern genutzt werden kann. Infos dazu unter www.zns-deutschland.de. □

QUELLEN

- 1 Presseroundtable „Versorgungsforschung und Versorgungsrealität: Welchen Stellenwert haben Patientinnen und Patienten in der Gesundheitspolitik? DGPPN Kongress 2011, Berlin, 25.11.2011
2. Symposium „Drängende Fragen der ambulanten psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung“. DGPPN-Kongress 2011, Berlin, 25.11.2011

Friederike Klein, München

Nervenarzt ade!

Die bestehende Bedarfsplanung taugt nichts mehr. Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) arbeitet bereits intensiv an Vorschlägen für eine Neuordnung. G-BA-Vorsitzender Rainer Hess, hofft, dass die neue Bedarfsplanung ab 1.1.2013 in Kraft treten kann. Zunächst steht aber die schwierige Aufgabe an, als Basis für die Planung den Ist-Zustand festzustellen. Für die Nervenärzte hat Hess da eine bittere Pille: Sie sollen sich festlegen, ob sie schwerpunktmäßig neurologisch oder psychiatrisch tätig sind. Das ändere am Tätigkeitsspektrum nichts, jeder Nervenarzt könne wie bisher tätig sein und seine Leistungen wie bisher abrechnen. Aber für die Bedarfsplanung kann es zukünftig nur noch Neurologen oder Psychiater geben. „Wir können das nicht zusammenhalten“, erläutert Hess, „der Nachwuchs kommt ja entsprechend des Weiterbildungsrechts.“ Und das kennt eben keinen Nervenarzt mehr. Probleme bei der Abschätzung der derzeitigen Situation bereiten nicht nur die Nervenärzte, sondern auch die Vielzahl psychotherapeutisch tätiger Arztgruppen. „Ärzte müssen sich entscheiden, was sie sind“, forderte Hess. Es gehe nicht, dass bisher im Bedarfsplan beispielsweise viele Kinder- und Jugendpsychotherapeuten berücksichtigt werden, die de facto gar nicht psychotherapeutisch tätig sind. fk

Symposium „Drängende Fragen der ambulanten psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung“. DGPPN-Kongress 2011, Berlin, 25.11.2011

Patientenverfügungsgesetz und Grundsatzurteil des BGH

Schluss mit den rechtlichen Grauzonen

Ärztliche Entscheidungen am Lebensende werden immer verantwortungsvoll, schwierig und belastend bleiben. Wenigstens gibt es jetzt keine rechtlichen Grauzonen mehr: Der Bundestag hat mit Wirkung zum 1.9.2009 das sogenannte Patientenverfügungsgesetz verabschiedet. Der Bundesgerichtshof hat mit seinem Grundsatzurteil zur Sterbehilfe vom 25.6.2010 strafrechtliche Klärung herbeigeführt. Die Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung haben im Januar 2011 die neue Rechtslage übernommen. Der 114. Deutsche Ärztetag hat im Juni 2011 durch die Neufassung des § 16 der Musterberufsordnung die Beihilfe zur Selbsttötung für Ärzte standesrechtlich untersagt.

Eigentlich ist ja nichts neu – doch nun wurde der jahrzehntelange Wandel des Medizinrechts in das Patientenverfügungsgesetz, in ein höchstrichterliches Grundsatzurteil, in die Grundsätze zur ärztlichen Sterbebegleitung und in die Musterberufsordnung (MBO) der Ärzte übernommen. Seit 1984 räumte der Bundesgerichtshof („Fall Wittig“ BGHSt 32, 367) dem Patientenwillen immer mehr

die entscheidende Bedeutung bei ärztlichen Entscheidungen am Lebensende ein. Zehn Jahre später („Kemptener Urteil“ BGHSt 40, 257) kam die große Wende: Nicht nur im begonnenen Sterbeprozess muss man das Sterben durch Beendigung lebensverlängernder Therapie zulassen. Vielmehr muss eine lebensverlängernde Therapie auch schon vor Erreichen des Sterbeprozesses, letztlich unab-

hängig von Art und Stadium einer Erkrankung, beendet und das Sterben zugelassen werden, wenn der Patientenwille der Fortsetzung einer lebenserhaltenden Therapie entgegensteht. Damit trat das höchste deutsche Strafgericht einer Reichweitenbeschränkung des bindenden Patientenwillens entgegen. Am 2.8.2001 (NJW 2002, 206) entschied dies das Bundesverfassungsgericht noch deutlicher in



Liegt keine schriftliche oder mündliche Vorausverfügung des Patienten vor, muss der mutmaßliche aktuelle Wille selbst im Sterbeprozess ermittelt werden.

der „Zeugen-Jehovas-Entscheidung“: Danach verbietet sich eine Bluttransfusion gegen den Patientenwillen, auch wenn der Patient ohne Transfusion stirbt.

Weg zum Patientenverfügungsgesetz

2003 und 2005 entschied der Bundesgerichtshof, dass eine Patientenverfügung aber auch der anderweitig ermittelte Patientenwille, auch als mutmaßlicher Wille von bewusstlosen Patienten, dem Arzt eine lebenserhaltende Behandlung verbietet. Der Patient hat einen klagbaren Unterlassungsanspruch gegen solch willkürliche Behandlung (BGH NJW 2003, 1588 und NJW 2005, 2385). In beiden Entscheidungen sah der 12. Zivilsenat des BGH aber ungeklärte strafrechtliche Fragen der ärztlichen Sterbebegleitung. Als bald waren sich die Juristen einig, dass der 12. Zivilsenat das „Kemptener Urteil“ seiner Kollegen missverstanden hatte. Dies sorgte für Unruhe, vor allem wegen des zweimaligen Nachsatzes der höchsten deutschen Richter, der Gesetzgeber sei gefordert. So erließ der Bundestag mit Wirkung zum 1.9.2009 das Patientenverfügungsgesetz (Betreuungsrecht, also Zivilrecht), ohne allerdings die geforderte strafrechtliche Klarstellung vorzunehmen.

Grundsatzentscheidung zur Sterbehilfe

Diese Rechtsklarheit in Sachen Strafbarkeit und Abgrenzung von erlaubter und verbotener Sterbehilfe schuf der zweite Strafsenat des BGH im „Putz-Fall“ mit der Grundsatzentscheidung zur Sterbehilfe vom 25.6.2010, NJW 2010, 2963. Danach ist Sterbehilfe durch Unterlassen, Begrenzen oder Beenden einer begonnenen medizinischen Behandlung gerechtfertigt, wenn dies dem tatsächlichen oder mutmaßlichen Patientenwillen entspricht. Ein solcher Behandlungsabbruch kann sowohl durch Unterlassen als auch durch aktives Tun erfolgen. In seiner Entscheidung betont der BGH, dass ein gleichartiges Handeln, das nicht im Zusammenhang mit dem Abbruch einer medizinischen Behandlung steht, als Tötung strafbar ist.

Ärztliches Standesrecht: Neufassung

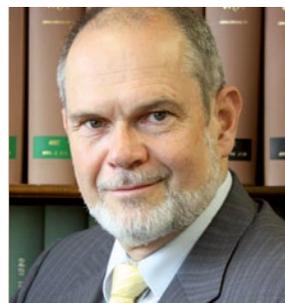
Nachdem die Neufassung der Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung vom 21.1.2011

(Deutsches Ärzteblatt 2011, A 346) gerade noch die Haltung zum ärztlich assistierten Suizid liberalisiert hatte, verbot der 114. Deutsche Ärztetag im Juni 2011 durch eine Änderung des § 16 der MBO standesrechtlich unmissverständlich die Beihilfe zur Selbsttötung. Diese galt bis Januar 2011 lediglich als Widerspruch zum ärztlichen Ethos, danach war sie „keine ärztliche Aufgabe“, nun gilt das klare Verbot. Beihilfe zum Suizid umfasst etwa die Beschaffung von tödlichen Medikamenten zur Selbsttötung durch einen Arzt. Das ändert aber nichts daran, dass der Arzt den Sterbewunsch eines freiverantwortlichen Patienten immer respektieren muss und palliativ begleiten darf beziehungsweise muss. Dies gilt gleichermaßen für eine freiverantwortlich (z. B. ohne ärztliche Beihilfe im Vorfeld) vorgenommene Selbsttötungshandlung, wie für die freiverantwortliche Ablehnung weiterer Behandlung (aktuell geäußert oder zum Beispiel in einer Patientenverfügung vorausbestimmt) oder den freiverantwortlichen Verzicht auf Essen und Trinken.

Die MBO verbietet natürlich nicht, dass der Arzt seiner ärztlichen Beistandspflicht für den freiverantwortlich selbstbestimmenden Patienten im Sterbeprozess nachkommt und diesen bis zum Tod begleitet. Dies stellt auch bei Suiziden keine Beihilfe zum Suizid dar. Voraussetzung ist immer, dass der Entschluss zur Selbsttötung nicht auf krankhafter Störung der Willensbildung beruht, der Patient also freiverantwortlich und für die Entscheidung einsichts- und entscheidungsfähig ist. Die ärztliche Feststellung und Attestierung dieser Freiverantwortlichkeit für einen Suizid ist keine Beihilfe zur Selbsttötung.

Wie sieht es in der Praxis aus?

Viel häufiger wird sich der Arzt mit der Forderung nach Beendigung der lebenserhaltenden Therapie, sei es durch Änderung der Medikation, durch Beenden der Ernährungstherapie über eine PEG-Sonde oder die Beendigung einer künstlichen Beatmung unter terminaler palliativer Sedierung konfrontiert sehen. Mittlerweile verlangen Gesetzgeber (§ 1901 b Absatz 1 BGB), Rechtsprechung und Bundesärztekammer-Grundsätze zurecht, dass der Arzt zuerst eine Indikati-



Wolfgang Putz

Rechtsanwalt für Medizinrecht, Lehrbeauftragter für Recht und Ethik der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

»Ist der Patient einsichts- und entscheidungsfähig, muss ihm der Arzt Aufklärung anbieten. Diese wird der Patient in der Regel annehmen. Man kann ihn aber weder dazu zwingen, noch setzt eine wirksame und den Arzt bindende Behandlungsentcheidung des Patienten eine Aufklärung voraus. Die Ablehnung des Aufklärungsangebots sollte der Arzt aber dokumentieren und sich am besten vom Patienten gegenzeichnen lassen.«

on für eine lebenserhaltende Therapie stellen muss. Fehlt ein sinnvolles Behandlungsziel oder ist es nicht mehr erreichbar, so verbietet sich Lebensverlängerung und die Frage nach dem Patientenwillen stellt sich nicht. Steht der Wille des Patienten der ärztlich indizierten Weiterführung solcher lebenserhaltender Therapie entgegen, muss der Arzt diese beenden und für eine palliative Begleitung des zugelassenen Sterbens Sorge tragen.

Was will der Patient?

Ist der Patient einsichts- und entscheidungsfähig, muss ihm der Arzt Aufklärung anbieten. Diese wird der Patient in der Regel annehmen. Man kann ihn aber weder dazu zwingen, noch setzt eine wirksame und den Arzt bindende

Tod durch Essstörung

— Mit der Entwicklung einer Essstörung steigt das Mortalitätsrisiko. Dies gilt vor allem für Patienten mit Anorexia nervosa. Jeder fünfte Todesfall bei magersüchtigen Patienten ist ein Suizid. Eine Meta-

analyse auf der Basis von 36 Studien hat die Mortalitätsrate bei Patienten mit Essstörungen quantifiziert. Von insgesamt 12.808 Patienten verstarben 639. Die standardisierte Mortalitätsrate bei Patienten mit Anorexia nervosa im Vergleich mit der Durchschnittsbevölkerung lag bei 5,86, für Bulimiepatienten betrug sie 1,93.

Die hohen Mortalitätsraten der Anorexia nervosa übertreffen sogar die anderer psychischer Erkrankungen (Schizophrenie: 2,8 für Männer und 2,5 für Frauen und bipolare Störungen: 1,9 bzw. 2,1). ST



© Balonci / shutterstock

Dünn – dünner – tot.

Arch Gen Psychiatry 2011; 68: 724–31

Anonyme Arztkritik erlaubt

— Das Recht auf Anonymität im Internet hat das Oberlandesgericht Hamm jetzt über das Recht eines Psychotherapeuten auf Herausgabe des Namens eines Kritikers gestellt. Ein Psychotherapeut, der sich durch eine negative Bewertung auf einem Arztbewertungsportal verunglimpft sah, hatte auf Entfernung und Schadensersatz geklagt. Der Arzt habe das anonyme Werturteil zu akzeptieren, so das Gericht. Eine wichtige Rolle spiele dabei, dass die Bewertung nur die berufliche Tätigkeit des Klagenden tangiert und die Privat- oder gar Intim- und Geheimsphäre nicht verletzt worden sei. Der Kläger habe nicht hinreichend dargelegt, dass ihm aufgrund der seit dem Jahr 2008 eingetragenen Bewertung ein relevanter wirtschaftlicher Schaden entstanden sei. Zumal der Negativbewertung mittlerweile fünf positive Bewertungen gegenüber stehen.

Antonia von Alten

Aktenzeichen: I-3 U 196/10 – OLG Hamm

Behandlungsentscheidung des Patienten eine Aufklärung voraus. Die Ablehnung des Aufklärungsangebots sollte der Arzt aber dokumentieren und sich am besten vom Patienten gegenzeichnen lassen. Entscheidet sich der freiverantwortliche Patient gegen eine lebenserhaltende Behandlung, muss diese unterbleiben und einer palliativen Sterbebegleitung weichen.

Ist der Patient nicht mehr einsichts- und entscheidungsfähig, so ist, nach der Akutphase, die Erklärung des rechtlichen Betreuers oder des Bevollmächtigten maßgeblich. In der Akutphase ist entweder die indizierte Behandlung durchzuführen oder eine „eins zu eins“ treffende Patientenverfügung unmittelbar umzusetzen. Ist (noch) kein rechtlicher Betreuer bestellt und hat niemand eine Vollmacht, so ist es bei Vorliegen einer „eins zu eins“ treffenden Patientenverfügung nicht geboten, erst einen rechtlichen Betreuer vom Betreuungsgericht einsetzen zu lassen.

Der mutmaßliche aktuelle Wille muss ermittelt werden

Der aktuelle Wille des nicht einwilligungsfähigen Patienten kann sich entweder aus schriftlichen oder mündlichen Vorausverfügungen in gesunden Tagen ergeben oder es muss der mutmaßliche aktuelle Wille ermittelt werden.

- **Liegt eine schriftliche Vorausverfügung vor**, nennt man sie Patientenverfügung (§ 1901 a Abs. 1 BGB). Trifft sie auf die Situation zu, hat der Arzt den Patienten danach zu behandeln. Dabei sollten die Angehörigen gehört werden, zum Beispiel könnten sie von einem Widerruf Kenntnis haben.
- **Liegen Vorausverfügungen nicht als Patientenverfügungen schriftlich vor**, sind sie als Behandlungswünsche nichtsdestotrotz verbindlich und vom Vertreter des Patienten (rechtlicher Betreuer oder Bevollmächtigter) bei Zustimmung zum oder Ablehnung des ärztlichen Behandlungsangebots zwingend zu beachten (§§ 1901 a, Abs. 2 BGB).
- **Liegen weder Patientenverfügung noch Behandlungswünsche vor**, muss der Patientenvertreter den mutmaßlichen Willen nach § 1901 a Abs. 2,

Satz 2 ermitteln und diesem Ausdruck und Geltung verschaffen. Wörtlich heißt es im Gesetz: „Der mutmaßliche Wille ist aufgrund konkreter Anhaltspunkte zu ermitteln. Zu berücksichtigen sind insbesondere frühere mündliche oder schriftliche Äußerungen, ethische oder religiöse Überzeugungen und sonstige persönliche Wertvorstellungen des Betreuten.“ Bei jeglicher Feststellung des Patientenwillens soll nahen Angehörigen und sonstigen Vertrauenspersonen Äußerungsgelegenheit gegeben werden, wenn dies ohne Verzögerung möglich ist (§ 1901 b, Abs. 2 BGB).

Gericht entscheidet in Ausnahmen

Das Betreuungsgericht (früher „Vormundschaftsgericht“) kann und muss nur noch entscheiden, wenn der Arzt eine medizinisch indizierte Behandlung zur Lebensverlängerung anbietet, die dem dargelegten Willen des Patienten entgegensteht und der Arzt diesen Willen als nicht glaubhaft betrachtet. Das Gericht hat dann ausschließlich die Aufgabe, den Willen des Patienten festzustellen und gegebenenfalls das Zulassen des Sterbens zu genehmigen (§ 1904 Abs. 2 und 4 BGB). Gibt es über den Willen des Patienten keinen Streit, ist das Betreuungsgericht nicht dazu berufen, das Zulassen des Sterbens etwa unter medizinischen Aspekten zu prüfen oder zu genehmigen. □

LITERATUR

unter www.springermedizin.de/neurotransmitter

Wolfgang Putz, Rechtsanwalt

Medizinrechtliche Sozietät Putz & Steldinger, Quagliostr. 7, 81543 München

E-Mail: kanzlei@putz-medizinrecht.de

Praxisporträt

Gut vernetzt eine ganze Region betreuen

Die einzige Fachärztin für Psychiatrie weit und breit – da braucht man ein zuverlässiges Netzwerk. Mit der Hilfe von fortgebildeten Hausärzten, Selbsthilfegruppen und anderen Fachärzten gelingt es Gisela Eichfelder, psychisch Kranke auch in einem Landkreis mit 60.000 Einwohnern gut zu versorgen.

Der Anfang war sicher nicht einfach: Als sich Gisela Eichfelder vor 13 Jahren für die Kleinstadt Alzenau am Untermain entschied, war sie dort die erste niedergelassene Psychiaterin überhaupt und stand vor der Aufgabe, erstmals eine ambulante psychiatrische Versorgung in der Region aufzubauen. „Als ich nach Alzenau kam, kannte ich hier kaum einen Menschen“, erinnert sie sich.

Das sollte sich jedoch rasch ändern. Ihre Praxis war bald so voll, dass sie schnell neue Strukturen schaffen musste, um nicht in Arbeit unterzugehen. Ihre Strategie: Netzwerke schaffen, die einen Teil der Versorgung übernehmen. So gründete sie den Verein „Oberlicht“ für gemeindenahere Psychiatrie mit acht Selbsthilfegruppen. Dazu zählen etwa eine Gruppe für Bipolarpatienten, bei der die Psychoedukation im Vordergrund steht, eine Gruppe für Angstpatienten, aber auch Gruppen, die sich zum Wandern oder Schwimmen treffen. Eichfelder kann ihre Patienten an diese Selbsthilfegruppen vermitteln, dort werden sie vom patienteneigenen Netz aufgefangen, was der Ärztin viel Arbeit abnimmt. „Viele Leute kommen einfach zum Reden zu mir. Wenn sie aber selbst gut untereinander vernetzt sind und miteinander reden, dann brauchen sie mich häufig nicht.“ Ein weiterer Vorteil: Wenn jemand wirklich dringend ärztlich Hilfe benötigt, dann bekommt die Ärztin dies oft über andere Patienten aus den Gruppen mit.

Viel Zeit in Hausärzte investiert

Die zweite Säule ihres Netzwerks sind die Hausärzte: Sie können die Psychiaterin entlasten, indem sie psychische Störungen besser erkennen und sich auch trauen, leicht Erkrankte selbst zu behandeln, aber dennoch genau wissen, wann sie ihre Patienten besser an die Expertin ab-



Das Praxisteam (v.l.): Margot Neumann, Ursula Pauli, Gisela Eichfelder und Christine Soppa.

geben. Eichfelder hat daher viel Zeit in die Fortbildung der Hausärzte im Landkreis investiert, und das zahlt sich aus: Inzwischen rufen Allgemeinmediziner gerne bei ihr an, um gemeinsam über Patienten mit psychischen Störungen zu sprechen, die anschließend oft in der Hausarztpraxis bleiben können.

Austausch mit anderen Fachärzten

Schließlich legt die Ärztin viel Wert auf den Austausch mit anderen Fachärzten. Sie trifft sich regelmäßig mit Nervenärzten, Psychotherapeuten, Neurologen und Neurochirurgen im Netzwerk NEPTUN. Auch den Sozialpsychiatrischen Dienst bindet sie mit ein: Einmal pro Monat kommt eine Sozialpädagogin vom Dienst direkt in die Praxis, und Eichfelder kann ihr dann ohne großen bürokratischen Aufwand Patienten zuweisen.

Trotz allem bleibt für sie noch viel Arbeit: Auf etwa 60 Stunden schätzt Eichfelder ihren wöchentlichen Aufwand für die 650 bis 700 Patienten, die sie pro

Praxis-Steckbrief

Inhaberin: Gisela Eichfelder, Fachärztin für Psychiatrie

Praxistyp: Einzelpraxis

Ort: 63755 Alzenau, Bayern

Regionale Struktur: Ländlicher Raum

Anteil Privatpatienten: etwa 10%

Nächste Klinik: 55 km (Psychiatrisches Bezirkskrankenhaus Lohr), 25 km (Klinik am Rosensee, Aschaffenburg)

Mitarbeiterinnen: 3

Besonderheiten: Versorgung einer ländlichen Region mit 60.000 Einwohnern

Quartal betreut. Für Psychotherapie ist da wenig Zeit, die Psychiaterin arbeitet daher eng mit Therapeuten in der Region zusammen. Unterstützt wird sie von einer Arzthelferin und einer Sprechstundenhilfe, die zusammen 40 Stunden pro Woche bei ihr arbeiten. Einmal in der Woche ist sie konsiliarisch im Kreiskrankenhaus Alzenau gefragt oder in einem der beiden Pflegeheime im Landkreis.

Einen besonderen Blick wirft Eichfelder auf die Ressourcen ihrer Patienten: Die eigenen Möglichkeiten zur Krisenbewältigung wecken und Wege zur Selbsthilfe aufdecken, das macht ihr noch immer viel Freude. Sorge bereitet ihr jedoch, ob das, was sie im Landkreis Alzenau aufgebaut hat, auch dann noch Bestand hat, wenn sie in wenigen Jahren in den Ruhestand geht. „Es dürfte ein Problem sein, einen Nachfolger zu finden, da psychiatrische Praxen gerade auf dem Land nicht sehr lukrativ sind.“ Ein kleiner Trost: Auch dann kann sie sich weiterhin im Verein „Oberlicht“ für psychisch Kranke in der Region engagieren. **mut**

Neurotoxikologie des Alkohols

Gefahr durch Komplikationen und Folgeerkrankungen

Die Volksdroge Alkohol ist trotz verstärkter Aufklärungs- und Präventionsbemühungen allgegenwärtig und gesellschaftlich leidlich akzeptiert. Auch wenn ein Abusus bereits in geringen Mengen direkt auf das zentrale Nervensystem wirkt, sind viele neurologische Folgeerkrankungen nicht auf die akute toxische Wirkung zurückzuführen, sondern auf sekundäre Komplikationen wie Mangelernährung, Elektrolytstörungen und Schädigung anderer Organe.

JAN KASSUBEK UND ALBERT C. LUDOLPH



Regelmäßiger erhöhter Alkoholkonsum ist oft mit neurologischen Folgeerkrankungen assoziiert.

© Wrangler / Fotolia.com

30 Neurotoxikologie des Alkohols

Gefahr durch Komplikationen und Folgeerkrankungen

35 Metabolisches Risiko unter**Psychopharmaka**

Gut gegen Depressionen, schlecht für das Gewicht?

40 Multiple Sklerose

Neue Therapieformen – was können sie wirklich?

44 Autonomie des Patienten

Letzte Entscheidungen bei Demenz und Wachkoma

47 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK

Krampfanfälle bei Benzodiazepinentzug

50 CME ADHS im Erwachsenenalter**57 CME Fragebogen**

Zurückgehend bis auf Beschreibungen der Rauschwirkung von Alkohol in der Bibel (Genesis 9, 18–29), unterlag der Konsum von Alkohol als einer psychotropen Substanz immer schon einer sozialen Bewertung, wobei den Menschen die Gefahr einer körperlichen Schädigung durch Alkohol bereits früh bewusst war. Es gilt auch heute: Durch unterschiedliche Wirkmechanismen des Alkohols sind zahlreiche Organsysteme betroffen (so wurde beispielsweise die Zahl der Patienten mit alkoholischen Lebererkrankungen 2006 von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen auf 6 Millionen geschätzt). Die allgemeine Morbidität und Mortalität in Zusammenhang mit Alkohol in Deutschland umfasste zum einen nach Angaben des Statistischen Bundesamtes im Jahr 2008 334.000 vollstationäre Krankenhausbehandlungen (als indirekten Indikator) und zum anderen nach einer Zusammenstellung von Konnopka und König im Jahr 2002 49.000 Todesfälle mit 970.029 verlorenen Lebensjahren [1].

Der vermehrte Konsum von Alkohol ist auch bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen weitverbreitet. Selbst wenn der Alkoholkonsum seit den 1970er-Jahren rückläufig ist und sich nach einem zwischenzeitlichen Anstieg 2004 ein Konsumrückgang bis 2010 gezeigt hat, ist der Alkoholkonsum in dieser Gruppe doch noch immer hoch. Im Jahr 2010 trank jeder fünfte Jugendliche im Alter von 16 und 17 Jahren mindestens viermal in den letzten 30 Tagen größere Mengen Alkohol bei einer Gelegenheit im Sinne des sogenannten Binge-Trinkens [2].

Toxische Mechanismen

Für das Gehirn und das periphere Nervensystem existieren besonders bei gesteigertem Alkoholkonsum neben der akuten Intoxikation multiple schwerwie-

gende Erkrankungen, die größtenteils weniger als direkte toxische Effekte, sondern als Folgen der Komplikationen der Alkoholkrankung im Sinne von Mangelernährung, Elektrolytstörungen und Schädigung anderer Organe anzusehen sind. Zusammen mit der generell höheren Lebenserwartung werden chronische Folgeerkrankungen des Alkohols für das Nervensystem auf dem Boden der oben genannten Zahlen also zunehmend Beachtung finden.

Die toxischen Mechanismen des Alkohols sind vielfältig und komplex. Sie schließen eine Membrantoxizität durch Zerstörung des Phospholipidgerüsts mit sekundärer Wirkung auf Proteine (Ionenkanäle) sowie Einflüsse auf zahlreiche Transmittersysteme mit Aktivierung der GABAergen, cholinergen und Teile des serotonergen Systems ebenso mit ein, wie die Inhibierung des glutamatergen Systems (NMDA-Glutamatrezeptoren) [3, 4]. Es ist aber zu berücksichtigen, dass viele neurologische Komplikationen keine direkte Abhängigkeit mit der konsumierten Alkoholmenge aufweisen und auf dem Boden eines indirekten Zusammenhangs mit dem Konsum entstehen.

Akute Intoxikation

Letzteres gilt nicht für die akute Intoxikation, da hier ein Alkoholeffekt abhängig von der Dosis auftritt – der Alkoholmetabolismus und damit die Alkoholtoleranz ist aber individuell sehr unterschiedlich. Bei niedrigen bis mäßigen Blutalkoholspiegeln kommt es infolge einer Disinhibition des Zentralen Nervensystems (ZNS) zu affektiven Veränderungen wie Euphorie oder Dysphorie, Störungen der Konzentrations- und Urteilsfähigkeit sowie Veränderungen der sozialen Kontaktaufnahme. Auch bei niedrigen Blutalkoholwerten können Gedächtnisstörungen auftreten, die bei

höheren Spiegeln zunehmen. Mit steigenden Blutalkoholspiegeln treten zudem neben affektiven Schwankungen Dysarthrie, Doppelbilder, Übelkeit und Gangataxie auf, zusammen mit ersten quantitativen Bewusstseinsstörungen (Somnolenz). Letztere nehmen mit weiter steigenden Blutalkoholspiegeln zu bis hin zu Sopor und Koma. Im Zuge einer Bagatellisierungsneigung aufgrund der Häufigkeit von Alkoholintoxikationen darf nicht vergessen werden, dass sehr hohe Blutalkoholspiegel (als Richtwert etwa 500 mg/dl entsprechend etwa vier Promille) zu respiratorischer Lähmung und zum Tode führen können [5].

Chronischer Konsum – Entzug

Umgekehrt treten bei plötzlichem Sistieren eines chronisch vermehrten Alkoholkonsums Entzugssyndrome auf, wobei klinisch ein frühes Entzugssyndrom innerhalb der ersten 48 Stunden und eine spätere Form nach 48 bis 72 Stunden mit ausgeprägten autonomen Störungen unterschieden werden [6]. Im Rahmen des frühen Entzugssyndroms sind generalisierte tonisch-klonische epileptische Anfälle ein charakteristisches Symptom, am ehesten assoziiert mit einer Hyperexzitabilität aufgrund erhöhter NMDA-Aktivität und verringerter Inhibition von GABA-Untereinheiten. Wegen des erhöhten Risikos von Schädelhirntraumata bei Alkoholkranken (infolge der Sturzneigung während der Intoxikation und durch die Entzugsanfälle selbst) sind aber auch symptomatische fokale Anfälle gehäuft. Zudem müssen weitere Ursachen epileptischer Anfälle wie Hypoglykämie oder Elektrolytentgleisungen beachtet werden (besonders wenn kein Entzug vorliegt). Eine Metaanalyse, die allerdings einige methodische Limitierungen aufwies, zeigte eine Assoziation zwischen Alkoholkon-

sum und Epilepsie (relatives Risiko 2,19) und einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen der konsumierten Alkoholmenge und der Wahrscheinlichkeit an einer Epilepsie zu erkranken [7].

Folge von Mangel- und Fehlernährung

Zahlreiche neurotoxische Effekte des Alkohols entstehen indirekt: Hier sind Manifestationen in Abhängigkeit von Faktoren der Mangel- oder Fehlernährung und von Störungen des Metabolismus sowie in Assoziation mit anderen alkoholbedingten Organstörungen zu unterscheiden.

Ein charakteristischer mangelernährungsbedingter neurologischer Notfall, der keineswegs ausschließlich aber deutlich gehäuft bei Alkoholkranken auftritt, ist die Wernicke-Enzephalopathie. Sie ist durch einen Mangel an Thiamin/Vitamin B1 bedingt und klinisch durch ein akutes neuropsychiatrisches Syndrom charakterisiert, klassischerweise mit der Trias Okulomotorikstörungen (einschließlich Augenmuskelparesen, Nystagmus, supranukleäre Paresen bis hin zur Ophthalmoplegie), ein organisches Psychosyndrom mit Störungen von Bewusstsein oder Bewusstheit sowie Gang- und Standataxie. Inkomplette Syndrome zum Beispiel mit isolierter Verwirrtheit und Orientierungsstörungen sind aber nicht selten. Zudem können autonome Störungen im

Sinne einer Akzentuierung einer Hypothermie (wobei Alkohol unabhängig vom Thiaminmangel die Körpertemperatur erniedrigen kann) oder Tachykardie auftreten. Die Symptome resultieren aus einer Schädigung unter anderem thalamischer Kerngebiete, der Corpora mamillaria, des Hypothalamus, okulomotorischer Zentren im Mittelhirn/Hirnstamm sowie des Zerebellums [8]. Oft können diese Veränderungen in der Magnetresonanztomografie (MRT) des Gehirns dargestellt werden (**Abbildung 1**). Aufgrund limitierter Sensitivität sind die MRT-Veränderungen jedoch keineswegs zwingende Voraussetzung der Diagnosestellung. Die Therapie dieses lebensbedrohlichen Krankheitsbildes besteht in der Substitution von Thiamin i. v. und/oder i. m. auch bei Verdacht. In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, dass in Australien, einem Land mit besonders hoher Prävalenz der Wernicke-Enzephalopathie (in Studien bis zu 2,8%), die Maßnahme, dass das Mehl zum Brotbacken mit Thiamin angereichert wurde, zu einem Absinken der entsprechenden Befunde in Autopsieserien um mehr als die Hälfte geführt hat.

In einem Zusammenhang mit der akuten Wernicke-Enzephalopathie wird das Korsakow-Syndrom gesehen, welches eine chronische tiefgreifende Störung anterograder und retrograder mnestischer Funktionen beschreibt und als Residual-

zustand einer Wernicke-Enzephalopathie verbleiben kann, sich aber auch häufig primär chronisch-progredient manifestiert, ohne dass eine solche klinisch abgrenzbar war. Auch hier sind neuropathologische Korrelate in thalamischen und mamillären Arealen lokalisiert, eine Rolle für das Thiamin ist jedoch weder für die Ätiologie noch für die Therapie gesichert [9].

Eine weitere Demenzform mit gesichertem ätiologischen Zusammenhang zur Malnutrition, die unter anderem bei Alkoholkranken auftritt, stellen die kognitiven und psychiatrischen Störungen im Rahmen einer Pellagra dar. Diese ist auf einen Mangel an Niacin/Vitamin B2 oder dessen Vorstufe Tryptophan zurückzuführen und kann zudem klinisch neben motorischen Störungen vielfältige gastrointestinale (z. B. Diarrhö, Glossitis) und dermatologische Symptome aufweisen.

Auch auf einen Vitamin B12-Mangel mit seinen zahlreichen neurologischen Symptomen sollte bei vermehrtem Alkoholkonsum besonders geachtet werden. Eine Manifestation einer ausgeprägten Mangelernährung in Zusammenhang mit Alkoholabusus kann zudem eine alkoholische Ketoazidose sein [5].

Polyneuropathie

Die häufige alkoholische Polyneuropathie wird heute am ehesten ätiologisch auf eine Malnutrition zurückgeführt, eine direkte toxische Genese durch Alkohol konnte bislang nicht nachgewiesen werden, wird in der Literatur aber immer wieder diskutiert. Ob hier Thiamin, dessen Mangel im Rahmen der sogenannten trockenen Form der Beri-Beri-Erkrankung eine Polyneuropathie hervorrufen kann, ebenfalls einen wesentlichen Faktor darstellt, ist aufgrund der heterogenen Datenlage nicht eindeutig geklärt [10]. Klinisch handelt es sich bei der alkoholischen Polyneuropathie um eine chronisch-progrediente, symmetrische, distal- und beinbetonte sensomotorische Polyneuropathie von unterschiedlichem Schweregrad. Therapeutische Maßnahmen sind neben der Alkoholkarenz eine ausgewogene Ernährung. Ähnlich ist bei der sogenannten Tabak-Alkohol-Amblyopie der Zusammenhang mit einer Mangelernährung nicht gesichert, wird aber vermutet.

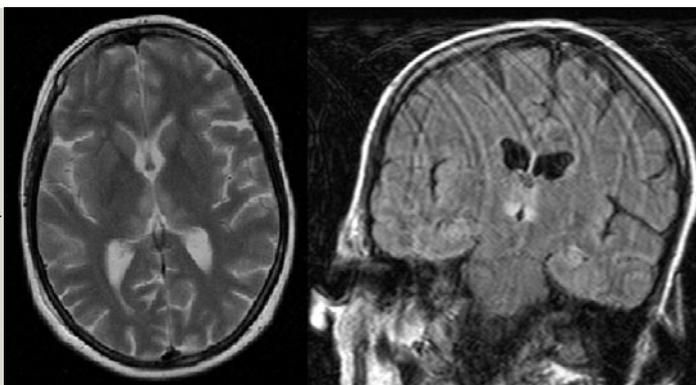


Abbildung 1: Charakteristische MRT-Veränderungen bei Wernicke-Enzephalopathie einer 46-jährigen Patientin mit chronischem Alkoholabusus: Hyperintensitäten im Bereich medianer Kerngebiete des Thalamus (axiale T2-Wichtung, links) und im Bereich um den dritten Ventrikel/Aquädukt (koronare FLAIR-Wichtung, rechts). Die Artefakte bei der FLAIR-Sequenz sind durch die motorische Unruhe im Rahmen des organischen Psychosyndroms bedingt.

© J. Kassabek / A.C. Ludolph

Störungen von Organsystemen

Weitere indirekte neurologische Komplikationen bei chronischem Alkoholkonsum sind auf Störungen anderer Organsysteme zurückzuführen. Hierzu gehört die hepatische Enzephalopathie, die als ZNS-Manifestation von Lebererkrankungen unter anderem durch Bewusstseinsstörungen und Asterixis gekennzeichnet ist. Bei chronischem Alkoholabusus kommt es weiterhin zu Störungen des Immunsystems, sodass Infektionen auch auf neurologischem Fachgebiet (z. B. Neuro-Tuberkulose und andere Meningoenzephalitiden) gehäuft auftreten. Eine ebenfalls sehr schwerwiegende neurologische Komplikation erhöhten Alkoholkonsums ist die zentrale pontine Myelinolyse. Diese akut verlaufende Demyelinisierung des Pons (der als besonders vulnerabel anzusehen ist), oft aber auch zusammen mit extrapontiner Manifestation im Mesenzephalon, Diencephalon, Zerebellum und Zerebrum, ist als in der Regel iatrogen induzierte Erkrankung auf einen zu raschen Ausgleich einer Hyponatriämie zurückzuführen. Somit tritt das Syndrom nicht nur bei Alkoholabusus auf. Die alkohol-assoziierten Elektrolytstörungen prädisponieren aber hierzu, sodass – wie schon in der Erstbeschreibung festgehalten – bei Alkoholkranken ein besonderes Risiko besteht. Klinisch symptomatisch mit akuter Bewusstseinsstörung (bis hin zum Locked-in-Syndrom) und Paresen, lassen sich diagnostisch die Läsionen MRTomografisch nachweisen (**Abbildung 2**). Nach eingetretener Erkrankung existiert keine spezifische Therapie, wesentlich ist die Prävention durch Vermeidung der zu zügigen Hyponatriämiekorrektur.

Myopathie

Eine neurologische Manifestation, die wahrscheinlich wesentlich durch direkte toxische Effekte des Alkohols mit Inhibierung der Synthese von Muskelproteinen infolge erhöhter Aktivität der muskulären Ribonuklease entsteht, ist die alkoholische Myopathie, wobei auch malnutritionsbedingte Faktoren beschrieben werden [11]. Klinisch unterschieden wird eine chronische und eine seltene akute Form. Die chronische Form verläuft häufig oligosymptomatisch mit leichten bis mäßig ausgeprägten proximal betonten

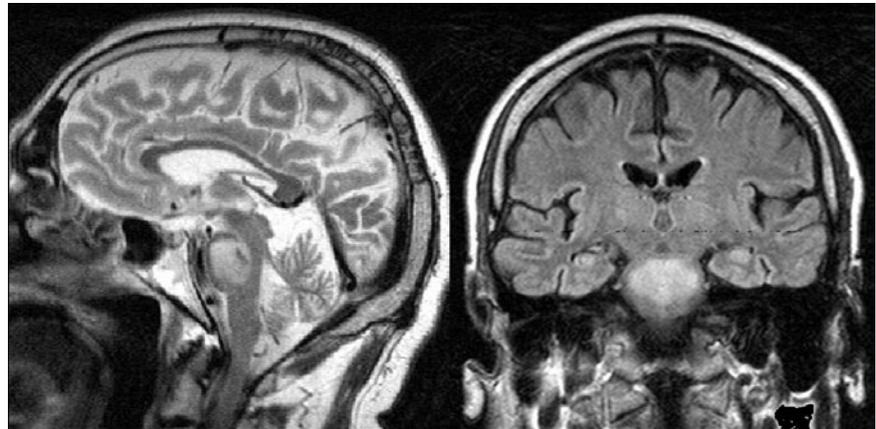


Abbildung 2: MRT einer ausgeprägten zentralen pontinen Myelinolyse bei einem 51-jährigen Patienten mit chronischem Alkoholabusus nach Ausgleich einer Hyponatriämie. Die ausgeprägte pontine Läsion zeigt sich in der sagittalen T2-Wichtung (links) und in der koronaren FLAIR-Wichtung (rechts). Nebenbefund: akzentuierte zerebelläre Arborisierung (DD alkoholische Kleinhirndegeneration). Klinisch bestand ein Locked-in-Syndrom.

© J. Kassubek / A.C. Ludolph

Extremitätenparesen, welche bei Alkoholkarenz wieder regredient sind. Die akute alkoholische Myopathie zeigt meist deutliche Myalgien und variable Paresen, die Therapie ist symptomatisch.

Eine weitere wesentliche Folge der Muskulaturschädigung durch Alkohol ist die (dilatative) Kardiomyopathie, die zu Herzinsuffizienz mit zusätzlichen Folgeerkrankungen führen kann.

Fetales Alkoholsyndrom

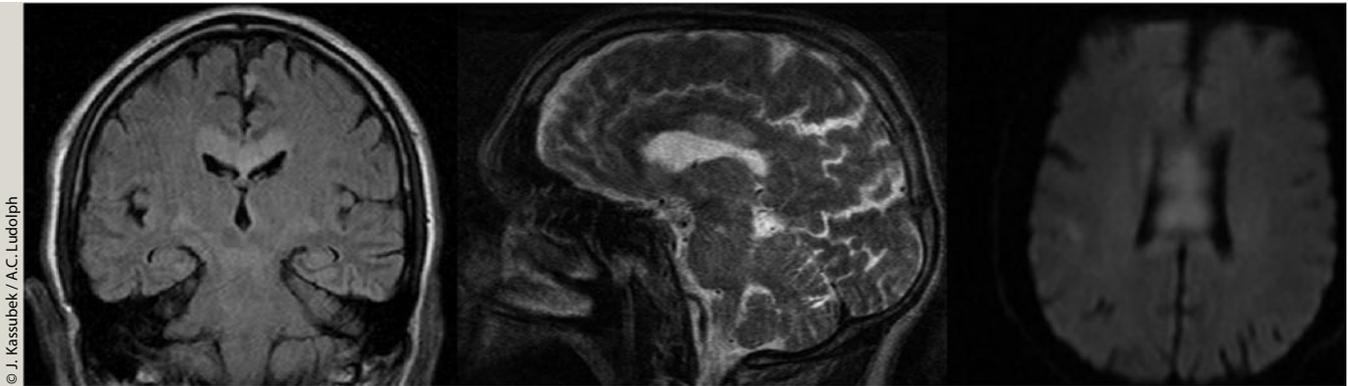
Eine wahrscheinlich direkte toxische Alkoholwirkung, bei nicht identifizierten aber wiederholt diskutierten möglichen Kofaktoren, stellt das fetale Alkoholsyndrom dar, das durch zahlreiche Stigmata und ZNS-Funktionsstörungen gekennzeichnet ist [6]. Hier ist im wesentlichen zu beachten, dass keine untere Grenzdosis für den maternalen Alkoholkonsum bekannt ist. Es existieren entsprechende Informationsmaterialien zum Alkoholverzicht in der Schwangerschaft von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (<http://www.bzga.de>).

Demenz, zerebrale Atrophie, Kleinhirndegeneration

Einige alkoholassoziierte neurologische Erkrankungen können bislang hinsichtlich des ätiopathologischen Zusammenhangs noch nicht eingeordnet werden. Hierzu gehört zum einen die sogenannte alkoholische Demenz, die durch einen

langsam progredienten Verlust kognitiver Funktionen einen dem Wernicke-Syndrom deutlich unterschiedlichen Verlauf zeigt. Die Differenzierung der Ätiologie in direkte neurotoxische Faktoren des Alkohols, ernährungsbedingte Ursachen oder weitere Kofaktoren (z. B. Hirntraumata, Elektrolytstörungen) ist komplex [12]. Neuropathologisch gekennzeichnet durch reduziertes Hirngewicht, reduzierte Neuronenzahl vor allem im frontalen Kortex, Reduktion des Dendritenbaums und axonalen Verlust in der weißen Substanz, kann in vivo mittels MRT eine zerebrale Atrophie nachgewiesen werden, auch wenn der Zusammenhang zwischen Hirnatrophie und kognitivem Funktionsverlust generell kritisch zu werten ist. In einer volumetrischen MRT-Studie konnten multiregionale fokale zerebrale Atrophien bei Alkoholabusus nachgewiesen werden, welche sich bei Abstinenz als partiell reversibel zeigten [13]; die Bedeutung solcher Untersuchungsergebnisse ist aktuell unklar.

Auch die alkoholische Kleinhirndegeneration stellt eine Entität dar, bei der direkte toxische und indirekte ätiologische Faktoren diskutiert werden. Klinisch ist sie gekennzeichnet durch ein langsam progredientes zerebelläres Syndrom mit im Vordergrund stehender Gangataxie, neuropathologisch durch Verlust überwiegend der kortikalen zere-



© J. Kassubek / A.C. Ludolph

Abbildung 3: Charakteristische MRT-Veränderungen bei Marchiafava-Bignami-Syndrom bei einem 55-jährigen Patienten mit chronischem Alkoholabusus: Hyperintensitäten im Corpus callosum (koronare FLAIR-Wichtung, links und sagittale T2-Wichtung, Mitte) mit leichtem Ödem, in der akuten Phase mit regionalen callosalen Diffusionsrestriktionen in diffusionsgewichteten Sequenzen (rechts).

bellären Neurone (Purkinje-Zellen). Bildgebend kann die zerebelläre Atrophie dargestellt werden.

Schlaganfall

Vielschichtig ist der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Schlaganfall. Neben traumatischen Blutungen nach Stürzen steigt auch das Risiko für intrakranielle Blutungen mit der Alkoholtrinkmenge. Dies ist möglicherweise durch Blutdruckanstieg (besonders bei akuten Intoxikationen, nach denen entsprechend gehäuft Blutungen beschrieben wurden) und Thrombozytenfunktionsstörungen bedingt [14]. Hinsichtlich ischämischer Schlaganfälle werden neben einem erhöhten Risiko bei vermehrtem Alkoholkonsum – ätiologisch zurückzuführen unter anderem auf transiente reaktive Thrombozytosen, alkoholinduzierte kardiale Arrhythmien (holiday heart), Bluthochdruck – auch immer wieder protektive Effekte des Alkohols diskutiert. Eine Metaanalyse zeigte, dass der tägliche Konsum von mehr als 60 g reinen Alkohols mit einem erhöhten relativen Risiko eines ischämischen Schlaganfalls von 1,69 einherging, während sowohl geringer als auch moderater Alkoholkonsum (< 12 bzw. 12–24 g/d Alkohol) mit einem reduzierten relativen Risiko im Sinne eines signifikanten nicht linearen Zusammenhangs assoziiert war [15]. In einer retrospektiven MRT-basierenden Studie, in der zerebrale Veränderungen bei 1.909 Probanden mit Lebensalter \geq 55 Jahren untersucht wurden, konnte

ein protektiver Effekt eines niedrigen bis moderaten Alkoholkonsums auf zerebrale Infarkte aber nicht gefunden werden. Zudem war höherer Alkoholkonsum mit einer zerebralen Atrophie assoziiert [16]. Als entscheidender Kritikpunkt an allen Studien zu Alkohol und Schlaganfallrisiko bleibt, dass relevante mögliche Kofaktoren nicht erfasst werden.

Marchiafava-Bignami-Syndrom

Eine Erkrankung mit gehäuftem aber keineswegs spezifischem Auftreten bei Alkoholabusus, die bislang nicht ätiologisch eingeordnet werden konnte, stellt das Marchiafava-Bignami-Syndrom dar. Dies ist klinisch durch ein weites Spektrum an oft schweren neurologischen Symptomen gekennzeichnet, unter anderem mit Bewusstseinsstörungen, motorischen Störungen, behavioralen Auffälligkeiten und apraktischem Syndrom. Es existieren charakteristische Veränderungen des Corpus callosum (Demyelinierung und Axonverlust), die MR-tomografisch nachgewiesen werden können [17], sodass die MRT hier die wesentliche diagnostische Methode darstellt (**Abbildung 3**).

Fazit

Die Folgen des Alkoholkonsums auf neurologischem Fachgebiet sind zahlreich und tragen zur alkoholassoziierten Morbidität bei. Viele der Syndrome sind hinsichtlich der Pathogenese nicht auf direkte toxische Effekte des Alkohols zurückzuführen, sondern entstehen aufgrund von Kofaktoren, besonders einer Mangel-/Fehlernährung. Sichere

Dosis-Wirkungs-Beziehungen konnten nicht gezeigt werden. Die Basis der Therapiekonzepte und der Prophylaxe besteht entsprechend aus Alkoholkarenz und ausgewogener Ernährung (eventuell mit Supplementa). MRT-basierte Neuroimaging-Methoden können hilfreich sein, um über den Einsatz in der klinischen Diagnostik hinaus mit weiterführenden Anwendungen makro- und mikrostrukturelle alkohol-assoziierte Veränderungen des ZNS zu untersuchen. Neben der zerebralen Atrophie, die in Routine-MRT quantifiziert werden kann [16], haben morphometrische Analysen von 3D-MRT in unterschiedlichen Techniken regionale Veränderungen des Gehirns bei vermehrtem Alkoholkonsum gezeigt [13, 18]. Studien mit Diffusionstensorbildgebung konnten bei Alkoholkranken mikrostrukturelle zerebrale Veränderungen mit klinischen neuropsychologischen Störungen in Zusammenhang setzen [19]. Zukünftige Ergebnisse von Studien mit unterschiedlichen apparativen Methoden auch über die Bildgebung hinaus zur Beurteilung möglicher subklinischer Alkoholeffekte im Nervensystem müssen abgewartet werden. Zum aktuellen Zeitpunkt ist jedoch festzuhalten, dass keine als „sicher“ zu bewertende Dosis bei regelmäßigem Alkoholkonsum existiert. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Jan Kassubek

Neurologische Klinik der Universität Ulm
Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm
E-Mail: jan.kassubek@uni-ulm.de

LITERATUR

1. Konnopka A, König HH. Direct and indirect costs attributable to alcohol consumption in Germany. *Pharmacoeconomics* 2007;25(7):605-18.
2. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Der Alkoholkonsum Jugendlicher und junger Erwachsener in Deutschland 2010: Kurzbericht zu Ergebnissen einer aktuellen Repräsentativbefragung und Trends. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung 2011.
3. Brust JC. Ethanol. In: Spencer PS, Schaumburg HH, Ludolph AC (Eds.): *Experimental and Clinical Neurotoxicology*, 2nd Edition, Oxford University Press, 2000: S. 541-557.
4. Spanagel R. Pharmakologische Aspekte des Alkohols. In: Singer MV, Batra A, Mann K (Eds.): *Alkohol und Tabak: Grundlagen und Folgeerkrankungen*. Thieme, 2011: S. 113-131.
5. Brust JC. Ethanol. In: Brust JC (Ed.): *Neurological aspects of substance abuse*. Butterworth-Heinemann, 1993: S. 190-252.
6. Gastl R, Ludolph AC. Genussgift Alkohol: Folgen für das Nervensystem. *Der Allgemeinarzt* 2007; 1: 42-44.
7. Samokhvalov AV, Irving H, Mohapatra S, Rehm J. Alcohol consumption, unprovoked seizures, and epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2010;51(7):1177-84.
8. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome - a clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. *Contemp Neurol Ser*. 1971;7:1-206.
9. Gass A und Singer OC. Hirnorganische Erkrankungen und peripheres Nervensystem. In: Singer MV, Batra A, Mann K (Eds.): *Alkohol und Tabak: Grundlagen und Folgeerkrankungen*. Thieme, 2011: S. 216-230.
10. Koike H, Sobue G. Alcoholic neuropathy. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(5):481-6.
11. Nicolás JM, García G, Fatjó F, Sacanella E, Tobías E, Badía E, Estruch R, Fernández-Solà J. Influence of nutritional status on alcoholic myopathy. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(2):326-33.
12. Brust JC. Ethanol and cognition: indirect effects, neurotoxicity and neuroprotection: a review. *Int J Environ Res Public Health*. 2010;7(4):1540-57.
13. Cardenas VA, Studholme C, Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *Neuroimage*. 2007;34(3):879-87.
14. Bruno A. Cerebrovascular complications of alcohol and sympathomimetic drug abuse. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2003;3(1):40-5.
15. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003;289(5):579-88.
16. Ding J, Eigenbrodt ML, Mosley TH Jr, Hutchinson RG, Folsom AR, Harris TB, Nieto FJ. Alcohol intake and cerebral abnormalities on magnetic resonance imaging in a community-based population of middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke*. 2004;35(1):16-21.
17. Heinrich A, Runge U, Khaw AV. Clinicoradiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. *J Neurol*. 2004;251(9):1050-9.
18. Mechtcheriakov S, Brenneis C, Egger K, Koppeltaetter F, Schocke M, Marksteiner J. A widespread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol addiction revealed by voxel-based morphometry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(6):610-4.
19. Müller-Oehring EM, Schulte T, Fama R, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Global-local interference is related to callosal compromise in alcoholism: a behavior-DTI association study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009;33(3):477-89.

Metabolisches Risiko unter Psychopharmaka

Gut gegen Depressionen, schlecht für das Gewicht?

Das Problem der Gewichtszunahme unter Psychopharmaka ist viel beachtet. Vor allem die Patienten fordern zunehmend Aufklärung und haben ein berechtigtes Interesse bezüglich zu erwartender Nebenwirkungen. Dabei haben psychisch Erkrankte ein besonders hohes Risiko für ein metabolisches Syndrom. Bestimmte Erkrankungen wie beispielsweise Schizophrenien sind, auch unabhängig von einer psychopharmakologischen Behandlung, mit einem erhöhten Risiko für ein metabolisches Syndrom assoziiert [1].

MARKUS WITTMANN, WOLFGANG SCHREIBER UND EKKEHARD HAEN

Bei psychiatrischen Patienten die eine Pharmakotherapie erhalten, kann es zu teilweise raschen und deutlichen Gewichtszunahmen kommen. In jüngster Zeit konnte der Einfluss sogenannter Neurotrophine wie etwa NGF (Nerve Growth Factor) oder BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) in Zusammenhang mit metabolischen Veränderungen gebracht werden. Diese Transmitter sind neben den neurotrophen auch für immunologische und metabolische Vorgänge verantwortlich. Bei bestimmten Erkrankungen wie etwa dem Diabetes mellitus und dem metabolischen Syndrom sind erniedrigte Konzentrationen von NGF und BDNF [2] nachweisbar. Aber auch bei psychiatrischen Erkrankungen wie der Schizophrenie oder depressiven Erkrankungen konnte eine Veränderung in der Synthese nachgewiesen werden. Diese physiologischen Veränderungen gehen mittlerweile weit über das Modell der „Monoaminmangelhypothese“ hinaus. Bei depressiven Erkrankungen kommt es zu einer Veränderung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse mit Entstehung eines Hyperkortisolismus [3]. Umgekehrt haben Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ II ein etwa doppelt so hohes Risiko, an einer Depression zu erkranken [4, 5].

Neben pathophysiologischen Mechanismen bleibt die psychopharmakologische Behandlung weiterhin ein bedeutender Faktor für metabolische Ver-

änderungen, besonders bei längerfristiger Einnahme. Dabei gibt es ausgeprägte Substanzunterschiede, ebenso wie individuell deutliche Unterschiede hinsichtlich der medikamentösen metabolischen Wirkung. Die Mechanismen, über die eine Gewichtszunahme stattfindet, sind ungleich: Die antagonistische Wirkung an Histaminrezeptoren (vor allem bei sedierenden Substanzen) oder die Beeinflussung des Fettstoffwechsels über ein verändertes Gleichgewicht von Leptin und Ghrelin (z. B. durch einige Antipsychotika) sind zwei typische Mechanismen.

Die Leitlinien für die Behandlung depressiver und psychotischer Erkrankungen berücksichtigen mittlerweile die metabolischen Risiken einer Psychopharmakotherapie [6, 7].

Therapie mit Antipsychotika

Sowohl klassische als auch neuere Antipsychotika sind in unterschiedlichem Ausmaß mit einer Gewichtszunahme assoziiert [8]. Gerade die Antipsychotika der zweiten Generation (Atypika) stellen bezüglich unerwünschter Arzneimittelwirkungen eine sehr heterogene Arznei-

Nicht alle Psychopharmaka haben die gleichen Effekte auf Gewicht und metabolische Parameter.

© Bruce Robbins / fotolia.com



mittelgruppe dar, vor allem bezüglich ihres metabolischen Risikos (**Tabelle 1**). Unter diesen Substanzen besitzen Clozapin und Olanzapin das höchste metabolische Risiko, Risperidon und Quetiapin ein mäßiges Risiko, während das metabolische Risiko für Ziprasidon und Aripiprazol geringer zu sein scheint [9, 10]. Weniger deutliche, aber vorhandene Substanzunterschiede gibt es auch unter den

klassischen Antipsychotika: So ist die Gewichtszunahme unter Behandlung mit Thioridazin oder Chlorpromazin vermutlich höher als unter Fluphenazin oder Haloperidol. Die stärksten Effekte auf Gewicht und metabolische Parameter unter allen Antipsychotika findet man bei Clozapin und Olanzapin, auch der Anstieg des Serumglukosespiegels ist unter diesen Wirkstoffen am größten. Weiter

scheint auch das Serumcholesterin unter Behandlung mit Olanzapin, Clozapin und Quetiapin eher anzusteigen als beispielsweise unter Therapie mit Risperidon [11, 12].

Praktisches Vorgehen

Folgt man den S3-Leitlinien zur Behandlung der Schizophrenie sollen unter anderem auch metabolische Parameter (**Tabelle 2**) regelmäßig kontrolliert werden. Gegebenenfalls sind bei entsprechend vorhandenem Risikoprofil eine Umstellung des Präparates zu erwägen und weitere Maßnahmen wie eine Veränderung des Lebensstils zu besprechen. Der Switch von einem Antipsychotikum zu einem anderen ist in der Praxis jedoch schwierig. Vor allem der Wechsel von Clozapin auf ein anderes Antipsychotikum sollte engmaschig begleitet werden. Da viele Patienten mit psychotischen Erkrankungen erst nach mehreren medikamentösen Veränderungen und Umstellungen in einem für die ambulante Therapie ausreichend stabilem Maße aus der stationären Therapie entlassen werden können, sollte ein Wechsel der antipsychotischen Medikation nicht übereilt erfolgen. Pauschale Empfehlungen können daher nicht gegeben werden.

Ein regelmäßiges Diabetes-Screening ist während einer Behandlung mit Clozapin oder Olanzapin obligat. Während antipsychotischer Behandlung sollte in regelmäßigen Abständen von maximal einem Jahr, besonders jedoch während des ersten halben Jahres der Behandlung bei allen Patienten ein Diabetes-Screening durchgeführt werden. Ist ein Wechsel auf ein anderes Antipsychotikum nicht möglich, könnten Substanzen wie Metformin oder Topiramid zur Prävention oder Behandlung einer Gewichtszunahme verordnet werden. Die Datenlage zum Einsatz in dieser Indikation ist jedoch bei beiden Wirkstoffen beschränkt, sodass auch hier keine konkreten Empfehlungen ausgesprochen werden können, zumal es sich in diesen Fällen meist um eine Off-label-Therapie handeln würde. Zum Einsatz sollten diese Optionen ohnehin erst kommen, wenn diätetische Maßnahmen versagen [13]. Diese Maßnahmen orientieren sich im Wesentlichen an den Ernährungsempfehlungen zur Verbesserung einer prä-/diabetischen Stoffwech-

Metabolisches Risiko durch Antipsychotika*			
Risiko einer Gewichtszunahme und/oder Verschlechterung metabolischer Parameter			
	Gering	Mittel	Hoch
Substanz	z. B. Aripiprazol, Ziprasidon	z. B. Quetiapin, Risperidon, Haloperidol	z. B. Clozapin, Olanzapin

* Nicht alle Antipsychotika werden berücksichtigt, die Tabelle stellt lediglich eine Auswahl dar.

Metabolische Untersuchungen unter Antipsychotikatherapie					
Bestimmung	Beginn	Erste 4 Wochen	Erste 3 Monate	Alle 3 Monate	Jährlich
BMI	X	X	X	X	
Hüftumfang	X	X	X	X	
Blutdruck	X	X	X	X	
Nüchternserumglukose	X	X	X		X
Nüchternblutfette	X	X	X		X

Metabolisches Risiko durch Antidepressiva*			
	Risiko einer Gewichtszunahme bei längerfristiger Einnahme		
	Gering	Moderat	Hoch
Tri- und Tetrazyklische Antidepressiva (TZA, TETZA)	z. B. Imipramin	z. B. Nortriptylin	z. B. Amitriptylin, Mirtazapin
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)	z. B. Fluoxetin, Sertralin, Escitalopram	z. B. Citalopram	z. B. Paroxetin
Selektive Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)		Duloxetin, Venlafaxin	
Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRI)	Bupropion		
Melatonerges Antidepressivum	Agomelatin		

* Nicht alle Antidepressivaklassen werden berücksichtigt, die Tabelle stellt lediglich eine Auswahl dar.

sellage. Damit haben aber in der Umsetzung gerade psychisch Erkrankte oft große Schwierigkeiten, was die Erfolge limitiert.

Antidepressiva

Bei den Antidepressiva sollte zwischen einem Ersteffekt und einem Effekt unter längerer Einnahmedauer unterschieden werden. Unabhängig davon scheinen in der Erhaltungstherapie trizyklische Substanzen (z. B. Amitriptylin, Doxepin) oder Mirtazapin mit dem größten Effekt auf das Gewicht verbunden zu sein. Bei weniger sedierenden Substanzen wie Imipramin dagegen ist das Risiko geringer, auch in der Erhaltungstherapie [14].

Trotz der im Wesentlichen gleichen pharmakodynamischen Wirkung gibt es bei den selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI), den am häufigsten verordneten Antidepressiva, Substanzbedingte Unterschiede. Die größte Gewichtszunahme scheint es unter Behandlung mit Paroxetin zu geben, bei der Behandlung mit Sertralin und Fluoxetin dagegen kommt es in beiden Behandlungsphasen zu keinem signifikanten Effekt.

Auch bei den beiden eng verwandten Substanzen Citalopram und Escitalopram konnten Unterschiede gezeigt werden, obwohl Escitalopram nur das S-Racemat des Citaloprams darstellt. Im längeren Behandlungsverlauf kommt es unter Behandlung mit Citalopram zu einem eher ungünstigen Effekt auf das Gewicht, die-

ser Effekt scheint bei Escitalopram geringer ausgeprägt zu sein (**Tabelle 3**, [15]), in etwa auf dem Niveau von Fluoxetin und Sertralin. Durch die aktuelle Entscheidung des BGA, Escitalopram in eine gemeinsame Festbetragsgruppe mit dem generischen Citalopram einzuordnen, sollte zumindest bezüglich der metabolischen Effekte diskutiert werden, ob Sertralin und Fluoxetin gegenüber Citalopram bei einer Umsetzung der Vorzug gegeben werden sollte.

Von den neueren Antidepressiva zeigte in Langzeitbeobachtungen nur Bupropion einen Effekt im Sinne einer Gewichtsabnahme. Agomelatin scheint auch bei längerfristiger Anwendung nicht zu einer Gewichtszunahme beizutragen [16].

Praktisches Vorgehen

Den aktuellen S3-Leitlinien zur Behandlung der Depression folgend sollten bei Diabetes mellitus und Depression SSRI angeboten werden und die substanzspezifischen Effekte bedacht werden [17]. Bei einer Komorbidität von Diabetes mellitus mit schmerzhafter Neuropathie und/oder Depression kann eine Pharmakotherapie, zum Beispiel mit Amitriptylin oder Duloxetin angeboten werden, da diesen auch eine schmerzdistanzierende Wirkung zugesprochen wird. Dabei sollte aber eine mögliche Verschlechterung des glykämischen Index bei Anwendung von trizyklischen Antidepressiva wie Amitriptylin bedacht werden.

Fazit

Unter den Antipsychotika sind vor allem Clozapin und Olanzapin, unter den Antidepressiva vor allem einige der tri- und tetrazyklischen Substanzen mit einem metabolischen Risiko behaftet. Das metabolische Risiko ist unter Behandlung mit Antidepressiva und Antipsychotika ein klassen- wie auch substanzspezifisches Phänomen. Damit kann schon in der Planung der weiteren Therapie das zu erwartende metabolische Risiko einer längerfristigen Therapie abgewogen werden. Durch die mögliche Veränderung der glykämischen Stoffwechsellage (sowohl Verschlechterung als auch Verbesserung) kann eine Anpassung der antidiabetischen Therapie nötig sein. □

LITERATUR

unter springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Markus Wittmann (Korrespondenz)

Leitender Arzt
Bezirksklinikum Mainkofen, Deggendorf
E-Mail: markus.wittmann@medbo.de

Prof. Dr. med. Wolfgang Schreiber

Ärztlicher Direktor
Bezirksklinikum Mainkofen, Deggendorf

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum
Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychischen Erkrankungen (AGATE)



Weitere Infos auf springermedizin.de

Gefährliche Arzneimittelinteraktionen in der psychiatrischen Praxis

Das Interaktionslexikon erklärt, welche Arzneimittelwechselwirkungen klinische Relevanz haben und gefährlich werden können. (2286456).

Medikamente im Alter: Studie zu Demenz sorgt für Überraschungen

Die Kohortenstudie „AgeCoDe“ untersuchte Risikofaktoren und Prädiktoren für

Demenz. Danach müssen Medikamente im Alter sehr differenziert hinsichtlich des mit ihnen verbundenen Demenzrisikos betrachtet werden. (2279898).

Antidepressive Therapie: Stellenwert neuer Antidepressiva

Der Beitrag erläutert, wie Wirksamkeit, Nebenwirkungs- und Interaktionsprofil der „neuen“ Antidepressiva heute beurteilt werden. (876154).

Antidepressivaspiegel: Frühes Drugmonitoring ist sinnvoll

Studie zur Optimierung der antidepressiven Behandlung über Dosissteigerung und erforderliches therapeutisches Drugmonitoring. (2285882)

Diese Artikel finden Sie, indem Sie den Titel oder die (in Klammern gesetzte) ID-Nummer in die Suche eingeben.

LITERATUR

- 1 Hasnain M, Fredrickson SK, Vieweg WV, Pandurangi AK Metabolic syndrome associated with schizophrenia and atypical antipsychotics. *Curr. Diab. Rep.* 2010 Jun; vol. 10(3) pp. 209-16
- 2 Chaldakov GN, Tonchev AB, Aloe L. NGF and BDNF: from nerves to adipose tissue, from neurokines to metabokines. *Riv Psichiatr.* 2009 Mar-Apr; vol. 44(2) pp. 79-87
- 3 Leppävuori A. [Depression and diabetes]. *Duodecim.* 2010; vol. 126(5) pp. 521-7
- 4 Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001;24(6):1069-78.
- 5 McIntyre RS, Park KY, Law CW, Sultan F, Adams A, Lourenco MT, Lo AK, Soczynska JK, Woldeyohannes H, Alsuwaidan M, Yoon J, Kennedy SH The association between conventional antidepressants and the metabolic syndrome: a review of the evidence and clinical implications. *CNS Drugs.* 2010 Sep 1; vol. 24(9) pp. 741-53
- 6 DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW (Hrsg) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression-Langfassung, 1. Auflage 2009. DGPPN, ÄZQ, AWMF - Berlin, Düsseldorf 2009.
- 7 Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde DGPPN (Hrsg.). S3Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1 – Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Steinkopff-Verlag, Darmstadt, November 2005.
- 8 Allison DB, Mentore JL, Heo M, Chandler LP, Cappelleri JC, Infante MC, Weiden PJ. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry.* 1999 Nov;156(11):1686-96.
- 9 Medved V, Jovanović N, Knapić VP. The comorbidity of diabetes mellitus and psychiatric disorders. *Psychiatr Danub.* 2009 Dec; vol. 21(4) pp. 585-8
- 10 Brooks JO 3rd, Chang HS, Krasnykh O. Metabolic risks in older adults receiving second-generation antipsychotic medication. *Curr Psychiatry Rep.* 2009 Feb;11(1):33-40.
- 11 Rummel-Kluge C, Komossa K, Schwarz S, Hunger H, Schmid F, Lobos CA, Kissling W, Davis JM, Leucht S. Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr. Res.* 2010 Nov; vol. 123(2-3) pp. 225-33
- 12 Lindenmayer JP, Czobor P, Volavka J, Citrome L, Sheitman B, McEvoy JP, Cooper TB, Chakos M, Lieberman JA. Changes in glucose and cholesterol levels in patients with schizophrenia treated with typical or atypical antipsychotics. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb;160(2):290-6.
- 13 Ellinger LK, Ipema HJ, Stachnik JM. Efficacy of metformin and topiramate in prevention and treatment of second-generation antipsychotic-induced weight gain. *Ann Pharmacother.* 2010 Apr;44(4):668-79. Epub 2010 Mar 16.
- 14 Cohen HW, Gibson G, Alderman MH. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 2000;108(1):2-8.
- 15 Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2010 Oct;71(10):1259-72.
- 16 Rouillon F. Efficacy and tolerance profile of agomelatine and practical use in depressed patients. *Int Clin Psychopharmacol.* 2006 Feb;21 Suppl 1:S31-5.
- 17 Goodnick PJ, Kumar A, Henry JH, Buki VM, Goldberg RB. Sertraline in coexisting major depression and diabetes mellitus. *Psychopharmacol Bull* 1997;33(2):261-4.

Multiple Sklerose

Neue Therapieformen – was können sie wirklich?



© Franz Pfluegl / Fotolia.com

In den letzten Jahren ist eine große Zahl neuer Substanzen in klinischen Studien zur Therapie der Multiplen Sklerose (MS) getestet worden. Dabei haben sich zwei Therapieformen herauskristallisiert: humanisierte, monoklonale Antikörper und oral anwendbare Substanzen. Der zukünftige Stellenwert der neuen Wirkstoffe im Vergleich zu den bereits etablierten Basistherapien ist aber noch offen.

FRANK WEBER

Der Fokus dieses Artikels liegt sowohl auf Natalizumab, da dieses Medikament bisher als einziger monoklonaler Antikörper (AK) zur Therapie der MS zur Verfügung steht, als auch auf den oral anwendbaren Substanzen wie Fingolimod, das im März 2011 als orale Therapie zugelassen wurde. Zudem werden weitere oral anwendbare Substanzen vorgestellt, deren zulassungsrelevante Studien erfolgreich abgeschlossen wurden.

Fingolimod und Natalizumab

Im Gegensatz zu den USA und der Schweiz wurde Fingolimod in der EU nicht als Basistherapie, sondern als Eskalationstherapie bei MS-Patienten zugelassen, die unter der Basistherapie mit Interferon beta (IFN β) eine hohe Krankheitsaktivität aufweisen. Zudem ist eine Primärtherapie bei Patienten mit rasch fortschreitender MS möglich (Tabelle 1). Damit hat Fingolimod in der EU die gleichen Indikationen wie Natalizumab. Allerdings wurden beide Substanzen für die Indikation Eskalationstherapie bisher nicht in einer dafür ausgelegten Studie getestet. Natalizumab wurde in der SEN-

TINEL-Studie in Kombination mit IFN β 1a gegen IFN β 1a plus Placebo, Fingolimod in der TRANSFORMS-Studie in der zugelassenen Dosierung von 0,5 mg und in der höheren Dosierung von 1,25 mg gegen IFN β 1a getestet. Somit fehlt eine kontrollierte Studie, die die Wirkung beider Substanzen bei Patienten untersucht, die unter der Basistherapie mit IFN β oder Glatirameracetat eine nicht tolerable Krankheitsaktivität aufweisen. Post-hoc-Analysen der zulassungsrelevanten Studien zeigen jedoch die Wirksamkeit beider Substanzen in dieser Krankheitsgruppe.

Da eine Head-to-Head-Studie fehlt, ist die Wirksamkeit beider Substanzen schwer abzuschätzen. Vergleicht man die Daten der Zulassungsstudien weist Natalizumab in der AFFIRM-Studie eine relative Reduktion der Schubrate von 68 %, Fingolimod in der zugelassenen Dosierung von 0,5 mg eine relative Schubreduktion von 55 % auf (FREEDOMS-Studie). Beide Studien sind schon deshalb eingeschränkt vergleichbar, da die Placebogruppe in AFFIRM eine fast doppelt so hohe Schubfrequenz aufweist wie die Placebo-

gruppe in FREEDOMS (Abbildung 1). Subgruppenanalysen, die auf der Tagung der European Neurological Society (ENS) 2011 in Lissabon vorgestellt wurden, zeigen jedoch auch bei Patienten mit einer hohen Schubrate die Wirksamkeit von Fingolimod. Erfreulicherweise zeigen beide Studien einen signifikanten Effekt auf die Behinderungsprogression nach der Expanded Disability Status Scale (EDSS).

Wirkmechanismen

Bei Natalizumab und Fingolimod handelt es sich um unterschiedliche Substanzen, die jedoch einen ähnlichen Wirkmechanismus aufweisen.

Natalizumab ist ein monoklonaler, humanisierter Antikörper, der gegen das Very late Antigen-4 (VLA-4) auf der Oberfläche von Immunzellen gerichtet ist. VLA-4 ist ein Adhäsionsmolekül, das über seine Interaktion mit dem Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1) auf den Endothelzellen, die Immunzellen an der Gefäßwand fixiert und somit deren Migration über die Blut-Hirn-Schranke einleitet. Durch die Blockade dieser Interaktion können weniger Entzündungs-

zellen in Gehirn und Rückenmark eindringen und hier die MS-typischen Entzündungsherde bilden. Natalizumab wird in einer Dosis von 300 mg alle vier Wochen als Infusion appliziert.

Fingolimod dagegen ist ein chemisch modifiziertes Myriocin, das als Stoffwechselprodukt des Pilzes *Isaria sinclairii* bereits in der chinesischen Naturheilkunde bekannt war. Durch die chemische Modifikation wurde eine Detoxifikation erreicht. Zielmolekül von Fingolimod ist der transmembranöse Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor (S1PR). S1PR sind im Organismus weitverbreitete G-Protein-gekoppelte transmembranöse Rezeptoren. Es sind fünf Subtypen (S1P1-5) bekannt, die biologische Effekte von S1P vermitteln und eine Reihe von zellulären Prozessen, einschließlich Überleben, Wachstum und Differenzierung von Zellen regulieren.

Sowohl S1P als auch Fingolimod bewirken in Lymphozyten die Internalisierung des S1P1-Rezeptors. Während der S1P1-Rezeptor im Rahmen eines Regulationsmechanismus durch S1P einem Recyclingprozess unterliegt und schließlich wieder an der Zelloberfläche erscheint, führt die Bindung von Fingolimod zu einem Abbau des S1P1-Rezeptors in Lysosomen. So reguliert Fingolimod den S1P1-Rezeptor in Lymphozyten herab und verhindert die Auswanderung von Lymphozyten aus den Lymphknoten in das Blut, sodass weniger Entzündungszellen aus dem Blut in Gehirn und Rückenmark eindringen können. Weiter kann die Substanz die Blut-Hirn-Schranke überwinden und auf S1P-Rezeptoren auf Astrozyten und Oligodendrozyten wirken. Im Tiermodell wurden neuroprotektive Effekte nachgewiesen. Fingolimod reduzierte die Astrogliose, die Demyelinisierung sowie die axonale Schädigung und förderte die Remyelinisierung. Inwieweit diese Mechanismen auch beim MS-Patienten eine Rolle spielen ist noch Gegenstand der Forschung. Fingolimod wird in einer Dosis von 0,5 mg täglich oral appliziert.

Nebenwirkungen

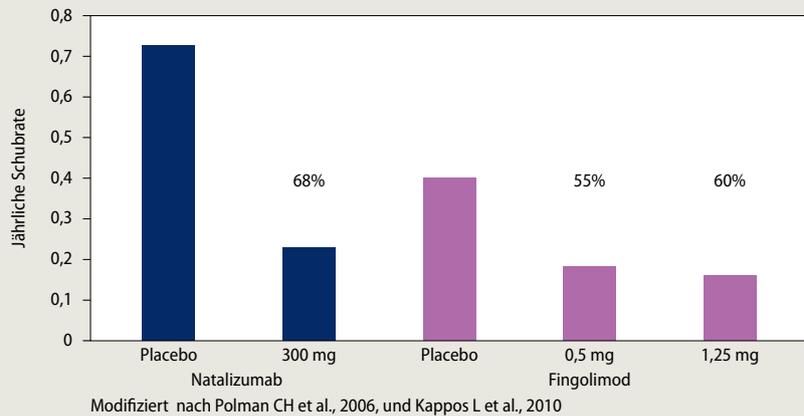
Hinsichtlich der Nebenwirkungen zeigt sich bei Natalizumab eine geringe Anzahl von Überempfindlichkeitsreaktionen, die selten in eine anaphylaktische Reaktion einmünden, sowie eine geringe Anzahl von Leberwerterhöhungen. Etwa 6% der

behandelten Patienten entwickeln AK gegen Natalizumab, die zu allergischen Reaktionen prädisponieren und die Wirksamkeit aufheben. Bei Nachweis dieser AK muss das Medikament abgesetzt werden. Weiterhin traten in den Studien Harnwegsinfekte, Nasopharyngitis, Urtikaria, Kopfschmerzen, Schwindel, Übel-

keit, Erbrechen, Arthralgie, Rigor, Fieber und Fatigue auf. Hierzu wird auf die Fachinformation verwiesen. Das Hauptproblem ist jedoch das Auftreten der progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML). **Tabelle 2** gibt einen Überblick über die aktuelle Häufigkeit der PML-Fälle unter der Therapie mit Nata-

Zulassungsstudien neuer MS-Therapeutika

Abbildung 1



Indikation für Natalizumab oder Fingolimod

Tabelle 1

Patienten mit hoher Krankheitsaktivität unter Interferon β

- ≥ 1 Schub im vergangenen Jahr unter Therapie und
- ≥ 9 T2-Läsionen oder ≥ 1 Gadolinium anreichernde Läsion

Patienten mit rasch fortschreitender schubförmiger MS

- ≥ 2 Schübe mit Behinderungsprogression in einem Jahr und
- ≥ 1 Gadolinium anreichernde Läsion oder eine signifikante Erhöhung der T2-Läsionen

Häufigkeit der PML* unter Natalizumab-Therapie

Tabelle 2

Bisher erfasst:

- 159 Insgesamt berichtete PML-Fälle unter Natalizumab-Therapie
- 64 aus den USA
- 98 aus der EU
- 8 aus anderen Ländern
- 33 Patienten sind verstorben (19%)

PML-Risiko unter Berücksichtigung aller Patienten:

1,82 pro 1.000 Patienten

*PML: Progressive multifokale Leukenzephalopathie Quelle: Biogen Idec, Oktober 2011

lizumab. Wegen des PML-Risikos oder anderer Gründe wie etwa Schwangerschaft wurde bei einem Teil der MS-Patienten die Therapie mit Natalizumab abgesetzt. Wie bereits aus den Zulassungsstudien bekannt, traten bei diesen Patienten wieder Schübe auf, wobei die Frequenz in etwa der Schubrate vor Beginn der Natalizumab-Therapie entsprach. Die bisherigen Daten sprechen dafür, dass eine Behandlung mit Basistherapeutika wie IFN β und Glatirameracetat nicht in der Lage war, die Schubfrequenz zu reduzieren. Ob Fingolimod hierzu geeignet ist, bleibt abzuwarten.

Risikofaktoren für PML

Inzwischen wurden drei Risikofaktoren identifiziert, die möglicherweise eine Stratifizierung des PML-Risikos unter der Therapie mit Natalizumab erlauben:

- Vorbehandlung mit Immunsuppressiva (z. B. Mitoxantron und Azathioprin),
- Behandlungsdauer mit Natalizumab,
- Infektion mit JC-Virus (JCV), dem Polyomavirus, das die PML auslöst.

Aufgrund älterer virologischer Daten herrschte früher die Ansicht vor, dass über 90 % der Normalbevölkerung mit JCV latent infiziert sind. Daten, die mit einem neueren, zweistufigen ELISA erhoben wurden zeigen jedoch, dass nur etwa 54 % der MS-Patienten eine JVC-Infektion aufweisen. Somit scheint der ELISA, der eine AK-Antwort gegen JCV nachweist, zur Stratifizierung geeignet. Hierfür spricht auch, dass alle PML-Patienten unter Natalizumab-Therapie, die bisher mit dem ELISA getestet wurden, eine AK-Antwort gegen JCV aufweisen. Erste Daten, zeigen, dass MS-Patienten ohne AK-Nachweis für JCV unabhängig von einer immunsuppressiven Vorbehandlung und der Dauer der Natalizumab-Therapie nur ein sehr geringes PML-Risiko von 0,11/1.000 aufweisen, während Patienten mit allen drei Risikofaktoren (positiver JCV-AK, immunsuppressive Vorbehandlung und Natalizumab-Therapie > 2 Jahre) ein Risiko von 7,8/1.000 besitzen. Der ELISA wird aktuell kostenlos von Biogen-Idec (Herstellerfirma von Natalizumab) ange-

boten. Aufgrund einer Rate von 2,5–3,2 % falsch negativen Patienten und der bisher nur geringen Erfahrung mit der Prediktion des PML-Risikos über den ELISA sollten weiterhin alle Patienten, die mit Natalizumab behandelt werden, engmaschig beobachtet werden. Bei einer Konversionsrate von etwa 2 % pro Jahr wird eine jährliche Re-Testung JCV-negativer Patienten empfohlen.

Herzfrequenz- und Blutdruckkontrolle

Hinsichtlich der Nebenwirkungen von Fingolimod ist zu beachten, dass sich die S1P-Rezeptoren nicht nur auf Lymphozyten, sondern auch auf anderen Organen wie dem ZNS, der Haut, der glatten Bronchial- und Gefäßmuskulatur, dem Endothel und den atrialen Myozyten befinden. Wegen einer möglichen Bradykardie muss zu Beginn der Behandlung für sechs Stunden eine Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck erfolgen. Die wichtigsten Nebenwirkungen von Fingolimod, die in den bisher durchgeführten Studien auftraten, sind der **Tabelle 3** zu entnehmen. Weiter wird auf die Fachinformation verwiesen.

Tabelle 3

Nebenwirkungen von Fingolimod	
<ul style="list-style-type: none"> — Lymphopenie — Anstieg der Leberwerte — Herzrhythmusstörungen/Bradykardie — Atembeschwerden — Blutdruckanstieg 	<p>Empfohlene Kontrollen</p> <ul style="list-style-type: none"> — Vor Therapiebeginn: Impfstatus VZV, Schwangerschaft, Labor — Bei der ersten Einnahme: 6 h RR und Pulsüberwachung (Bradykardie) — Im Therapieverlauf: Labor (Monate 1, 3, 6, 12) Augenarzt (Monat 3)
<p>Selten: schwere Infektionen, Makulaödem, Hautkrebs, Brustkrebs</p>	
<p>Jedoch: 2 Todesfälle (Varizella-Zoster-Infektion, Herpes-Enzephalitis) unter der höhere Dosierung von Fingolimod (1,25 mg)</p>	

Humanisierte AK in der Entwicklung

Aktuell werden mehrere Phase II und III Studien mit humanisierten, monoklonalen Antikörpern durchgeführt beziehungsweise wurden kürzlich abgeschlossen. **Tabelle 4** gibt einen Überblick über die wichtigsten Präparate.

Orale Therapien in der Entwicklung

Zulassungsrelevante Phase-III-Studien wurden kürzlich für drei oral anwendbare MS-Therapeutika abgeschlossen: Teriflunomid, Laqinimod und Dimethylfumarat, das auch als BG-12 bezeichnet wird.

Teriflunomid

Teriflunomid inhibiert die Dihydroorotat-Dehydrogenase (DHODH) und blockiert dadurch die de novo Pyrimidinsynthese. Hierdurch wird die Proliferation von autoreaktiven T- und B-Zellen reduziert, jedoch die Replikation und Funktion von Zellen, die mit dem vorhandenen Pyrimidin-Pool auskommen (z. B. hämatopoetische Zellen, Gedächtnis-T-Zellen) nicht beeinflusst. Weitere Wirkmechanismen wie eine Beeinflussung der Zellmembran oder von

Tabelle 4

Phase-II- und III-Studien mit humanisierten, monoklonalen AK		
	MS	Andere Erkrankungen
Alemtuzumab	Phase III	Leukämie
Daclizumab	Phase III	gegen Abstoßungsreaktion bei Nierentransplantation
Ocrelizumab	Phase II	
Ofatumumab	Phase II	Leukämie

Alle Studien bei RRMS

„Second messenger“-Kaskaden werden vermutet.

Die Substanz ist ein wirksamer Metabolit von Leflunomid, das bereits zur Therapie der Rheumatoiden Arthritis zugelassen ist. In der TEMSO-Studie wurde die Wirkung von Teriflunomid in zwei Dosierungen (7 und 14 mg/d) gegen Placebo getestet. Beide Dosierungen führten zu einer relativen Reduktion der Schubrate von etwa 31 % und erreichten damit das primäre Zielkriterium. Auch alle sekundären Zielparameter wurden erreicht. Insbesondere war eine Verzögerung der Behinderungszunahme (gemessen anhand des EDSS) nachweisbar. In kleineren Phase-II-Studien wurde bereits die Kombination beider Teriflunomid-Dosierungen mit den Basistherapeutika IFN β und Glatirameracetat gegen IFN β oder Glatirameracetat in Kombination mit Placebo getestet. Beide Kombinationen erreichten ihren primären Zielparameter, das heißt, eine signifikante Reduktion der aktiven Läsionen im Kernspintogramm. Somit könnte Teriflunomid als Monotherapie oder gegebenenfalls auch in Kombination mit den Basistherapeutika IFN β und Glatirameracetat eingesetzt werden. Die Substanz ist gut verträglich. Als Nebenwirkungen traten im wesentlichen Diarrhö, Übelkeit, Anstieg der Leberwerte und dünneres Haar bis hin zu Haarverlust auf.

Laquinimod

Laquinimod ist ein orales Chinolin, das aus Linomid (Roquinimex) entwickelt wurde. Eine Studie mit der Vorgängersubstanz bei MS-Patienten musste wegen kardiovaskulärer Nebenwirkungen abgebrochen werden. Als Wirkmechanismus wird ähnlich wie bei Glatirameracetat eine antiinflammatorische Wirkung durch einen Th1/Th2-Shift angenommen.

In der im Frühjahr 2011 abgeschlossenen Phase-III-Studie (ALLEGRO), präsentiert auf der Jahrestagung der American Academy of Neurology (AAN) 2011 in Honolulu, wurden 0,6 mg Laquinimod über zwei Jahre gegen Placebo getestet. Der primäre Endpunkt wurde mit einer Reduktion der Schubrate um 23 % erreicht, ebenso die sekundären Endpunkte wie etwa die Reduktion der bestätigten Krankheitsprogression (nach EDSS) und der Hirnatrophie. Die Nebenwirkungen be-

standen im Wesentlichen aus Kopfschmerzen, Nasopharyngitis, Rückenschmerzen und Leberenzymerrhöhung, die vorübergehend, asymptomatisch und reversibel waren. Todesfälle sowie ein Risiko für Neoplasien oder für opportunistische Infektionen traten nicht auf. In der BRAVO-Studie wurden 0,6 mg Laquinimod/d gegen IFN β -1a einmal wöchentlich i. m. und Placebo getestet. Die Ergebnisse wurden auf dem diesjährigen 5th Joint Triennial Congress of the European and Americas Committees on Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS and ACTRIMS) in Amsterdam vorgestellt. Die Studie zeigte hinsichtlich des primären Endpunkts, der als Reduktion der jährlichen Schubrate festgelegt war, nur einen positiven Trend. Es bestand allerdings ein Ungleichgewicht zwischen den Behandlungsgruppen hinsichtlich des T2-Läsionsvolumens und des Prozentsatzes der Patienten mit Gadolinium aufnehmenden Herden zu Beginn der Studie. Eine bereinigte, bereits vorher festgelegte statistische Analyse zeigte eine signifikante Reduktion der Schubrate und des Risikos der Krankheitsprogression. Die Nebenwirkungen entsprachen denjenigen, die aus der ALLEGRO-Studie bekannt sind.

Fumarsäure

Fumarsäure kommt in vielen Organismen, zum Beispiel primitiven Pilzen wie *Mucor mucedo*, Pflanzen wie dem gewöhnlichen Erdrach, nach dem sie ihren Namen erhielt, aber auch im menschlichen Stoffwechsel vor. Hier entsteht sie als Zwischenprodukt im Citratzyklus. Fumarsäure ist als Lebensmittelzusatzstoff E 297 zugelassen und wird hier als Säuerungsmittel eingesetzt. In der Kunststoffindustrie wird Fumarsäure zur Polyesterherstellung verwendet. Dimethylfumarat wird bereits seit längerem gegen Psoriasis eingesetzt. In einer Phase-II-Studie an MS-Patienten wurde gezeigt, dass die Gabe von Dimethylfumarat (BG-12) in einer Dosierung von 720 mg pro Tag das Auftreten neuer Gadolinium aufnehmender Läsionen sowie das Auftreten neuer T1- und T2-Läsionen reduziert. Die Wirkung von BG-12 ist antientzündlich. Ein protektiver Effekt auf die Nervenzellen wird postuliert. Die Nebenwirkungen bestehen im Wesentlichen aus Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen und

Gesichtsrötung. Auf dem diesjährigen gemeinsamen Treffen von ECTRIMS und ACTRIMS wurde die DEFINE-Studie, eine Phase-III-Studie, vorgestellt, in der BG-12 in zwei Dosierungen (480 und 720 mg/d) gegen Placebo getestet wurde. Die Studie hat mit einer Reduktion des Schubrisikos von 49 % in der niedrigeren und von 50 % in der höheren Dosierung ihren primären Endpunkt erreicht. Auch alle sekundären Endpunkte wie zum Beispiel Reduktion der jährlichen Schubrate, der Behinderungsprogression sowie der neu aufgetretenen oder vergrößerten T2-Läsionen waren signifikant. In einer weiteren Phase-III-Studie, der CONFIRM-Studie, wurden beide Dosierungen von BG-12 gegen Glatirameracetat und Placebo getestet. Aus einer Pressemitteilung der Herstellerfirma Biogen geht hervor, dass die Studie ihren primären Endpunkt mit einer Reduktion der jährlichen Schubrate von 44 % in der niedrigen und 51 % in der höheren Dosierung erreicht hat. Auch weitere sekundäre klinische und MRT-Endpunkte wie die Reduktion der Patienten, die Schübe erlitten, der Anzahl von neuen T1-Läsionen und neuen oder sich vergrößernden T2-Läsionen wurden erreicht. Leider wurden die Daten der CONFIRM-Studie bisher weder auf einer Tagung vorgestellt noch publiziert. Die Herstellerfirma arbeitet nach eigenen Angaben daran möglichst schnell eine Zulassung zu bekommen.

Fazit

Aufgrund der vielen sich in der klinischen Prüfung befindlichen Substanzen ist davon auszugehen, dass in den nächsten zwei bis drei Jahren weitere MS-Therapien zur Verfügung stehen, die zu einer individualisierten MS-Therapie eingesetzt werden können. Inwieweit hierdurch die etablierten, nebenwirkungsarmen Basistherapeutika verdrängt werden, muss sich in der klinischen Praxis zeigen. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Frank Weber

Neurologie

Max-Planck Institut für Psychiatrie

Kraepelinstrasse 10, 80804 München

E-Mail: fweber@mpipsykl.mpg.de

Wie wird die Autonomie des Patienten am besten gewahrt?

Letzte Entscheidungen bei Demenz und Wachkoma

Hat ein Patient mit Demenz oder Wachkoma nicht bereits frühzeitig in einer Patientenverfügung festgelegt, was unter diesen Umständen mit ihm geschehen soll, müssen dies andere für ihn tun. Welche Kriterien werden dabei herangezogen, und wie können Sie Angehörige als stellvertretende Entscheider unterstützen?

RALF J. JOX

Wenn in Ärztefortbildungen, in den Medien oder vor Gericht über Therapieentscheidungen am Lebensende kontrovers diskutiert wird, geht es nicht selten um Patienten mit fortgeschrittener Demenz oder persistierendem Wachkoma. Die Gründe sind vorwiegend folgende:

- Aufgrund einer unklaren Prognose, unzulänglichen Studienlage und erschwerten Beurteilung der Lebensqualität ist die Indikation für lebenserhaltende Maßnahmen für diese

Patienten in der Ärzteschaft teilweise sehr umstritten.

- Die Patienten sind in diesen Zuständen nicht in der Lage, selbstbestimmt über ihre eigene Therapie zu entscheiden. Die Interpretation von Patientenverfügungen und aktuellen Verhaltensäußerungen des Patienten kann kompliziert sein.
- Aufgrund der besonderen Hilflosigkeit der Erkrankten und des chronischen Verlaufs entwickeln die familiär oder professionell Pfl-

genden oft eine besondere Beziehung, die ihnen Trauerprozesse und stellvertretende Entscheidungen erschwert.

Indikation für lebenserhaltende Maßnahmen bei Demenz und Wachkoma

Jede Behandlungsentscheidung basiert rechtlich betrachtet auf den beiden Säulen Indikation und Patientenwille. Was ärztlich indiziert ist, wird gerade am Lebensende oft fragwürdig und schwer zu bestimmen. Als Richtschnur kann dienen, wenn man im konkreten Einzelfall fragt, welche Therapieziele noch realistisch erreichbar sind und mit welchen medizinischen Maßnahmen dies effektiv geschehen kann [1]. Diese Maßnahmen müssen dem Patienten nützen und sollten ihm so wenig wie möglich schaden. Das heißt aber zugleich: Nicht alles, was machbar ist, ist auch ärztlich indiziert.

Demenz

Ist eine Demenzerkrankung so weit fortgeschritten, dass dem Patienten auch bei liebevoller Essensgabe keine ausreichende orale Nahrungsaufnahme mehr möglich ist, stellt sich die Frage, ob eine künstliche Ernährung via perkutaner endoskopischer Gastrostomie (PEG) indiziert ist. In Alten- und Pflegeheimen ist die PEG in den letzten Jahrzehnten schleichend zum Standard in der Pflege geworden. Dabei wird jedoch häufig nicht bedacht, was eigentlich das Ziel dieser Therapie sein soll. Durch Metaanalysen zahlreicher Studien ist inzwi-



Die meisten Formulare enthalten auch Passagen für Erklärungen zu Demenz und Wachkoma.

schen bekannt, dass eine PEG im Zustand fortgeschrittener Demenz mehr schadet als nützt: Die vermeintlichen Ziele einer Lebensverlängerung – Verbesserung der Lebensqualität, Verhinderung von Aspiration oder Besserung des Ernährungsstatus und damit des Wundliegens – werden nicht erreicht [2, 3]. Im Gegenteil: Die PEG ist bei diesen Patienten ein Risikofaktor für Aspiration, verursacht neben Erbrechen und Diarrhö auch Infektionen und begünstigt die Besiedlung mit *Clostridium difficile*.

Ganz offensichtlich befinden sich die Demenzkranken zu diesem Zeitpunkt bereits in ihrer letzten Lebensphase, weshalb eine palliative Therapie indiziert ist. Dazu gehören etwa Mundpflege und Schmerztherapie, nicht aber die künstliche Ernährung und Hydrierung. Abgesehen davon, dass das Hungergefühl in dieser letzten Lebensphase meist nicht mehr vorhanden ist, zeigt die palliativmedizinische Erfahrung, dass eine leichte Dehydrierung, die Teil des physiologischen Sterbeprozesses ist, die Symptomkontrolle unterstützt und zum friedlichen Sterben beiträgt. Pflegende berichteten, dass bei nicht dementen, terminal kranken Hospizbewohnern, die bewusst Essen und Trinken einstellten, der Sterbeverlauf sehr friedlich war [4]. In einer Studie mit einer Leidensskala speziell für Demenzpatienten nahm der Leidensstatus kontinuierlich ab, als die Entscheidung zur Nicht-Einleitung der künstlichen Ernährung/Flüssigkeitszufuhr gefällt war [5].

Wachkoma

Beim Wachkoma ist die Situation eine ganz andere: Unzweifelhaft wird hier durch die künstliche Ernährung und Flüssigkeitsgabe das Therapieziel der Lebenserhaltung erreicht, gelegentlich sogar über Jahrzehnte hinweg. Wie viel Nutzen und Schaden aber damit für den Patienten verbunden ist, wurde bisher nicht ausreichend untersucht. Ob vereinzelte Patienten im Wachkoma nicht doch noch ein Restbewusstsein haben, wird angesichts neuerer bildgebender Untersuchungen wieder kontrovers diskutiert [6]. Unabhängig davon, ob die Patienten ohne Bewusstsein und Wahrnehmungsfähigkeit sind, ist es strittig, ob die Verlängerung dieses Zustands indiziert ist – sei es durch künstliche Ernährung, Anti-

biotika oder andere lebenserhaltende Maßnahmen.

Traditionell wird eine Rehabilitation ein Jahr nach einer traumatischen Hirn-schädigung und drei beziehungsweise sechs Monate nach einer nicht traumatischen Schädigung als so unwahrscheinlich eingestuft, dass der Zustand als irreversibel gilt [7]. Möglicherweise gibt es aber Subgruppen, die unterschiedliche Verläufe und Prognosen haben [7]. Hinzu kommt, dass die Abgrenzung zwischen Wachkoma (vegetativem Zustand) und minimalbewusstem Zustand klinisch schwierig ist und Fehldiagnosen häufig vorkommen [8]. Dies ist umso relevanter, als die Prognose des minimalbewussten Zustands besser ist, späte Verbesserungen auch nach vielen Jahren noch vorkommen und die Therapiechancen größer sind [7, 9, 10].

Die Bundesärztekammer hatte in ihren Grundsätzen zur ärztlichen Sterbegleitung lange Zeit folgenden Satz über die indizierte Therapie bei Patienten mit schwerster zerebraler Schädigung und anhaltender Bewusstlosigkeit: „Lebenserhaltende Therapie einschließlich – gegebenenfalls künstlicher – Ernährung ist daher unter Beachtung ihres geäußerten Willens oder mutmaßlichen Willens grundsätzlich geboten“ [11]. Die revidierte Fassung von 2011 formuliert nun vorsichtiger, aber auch sibyllinischer in Bezug auf diese Patienten: „Art und Ausmaß ihrer Behandlung sind gemäß der medizinischen Indikation vom Arzt zu verantworten; eine anhaltende Bewusstseinsbeeinträchtigung allein rechtfertigt nicht den Verzicht auf lebenserhaltende Maßnahmen“ [12]. Umfragen unter Ärzten verschiedener Länder zeigten, dass 30–90% der Ärzte die Indikation für lebenserhaltende Maßnahmen in solchen Situationen verneinen. Dabei haben sie offenbar größere Schwierigkeiten mit der Beendigung künstlicher Ernährung als mit anderen Maßnahmen [13–15]. Auch fällt auf, dass viele Ärzte immer noch irrigerweise meinen, eine bereits laufende Therapie zu beenden sei ethisch oder juristisch problematischer als von vornherein auf die Therapie zu verzichten.

In Deutschland kommt hinzu, dass der rechtlich erlaubte Behandlungsabbruch lange Zeit mit der „aktive Sterbehilfe“ genannten, strafbaren Tötung auf

Verlangen verwechselt wurde [16], bis der Bundesgerichtshof die Trennlinie 2010 noch einmal verdeutlichte [17]. Allerdings scheute sich das Gericht in diesem Fall, seine Entscheidung damit zu begründen, dass der behandelnde Arzt keine Indikation mehr für eine künstliche Ernährung sah, sondern zog den mutmaßlichen Patientenwillen zur Begründung heran. In einem anderen Fall hat das Oberlandesgericht Hamm 2007 den Eltern eines vierjährigen Mädchens zugestanden, die Entscheidung zum Abbruch der künstlichen Ernährung mit Blick auf das Kindeswohl zu treffen, ohne auf einen Patientenwillen zurückgreifen zu können [18]. Aus alledem ist zu ersehen, dass es sich bei der ärztlichen Indikation um ein komplexes Urteil handelt, in das neben fachlichen Aspekten auch Wertungen des Arztes eingehen.

Autonomie des Patienten

Auch die zweite Säule, auf der Behandlungsentscheidungen beruhen, die Selbstbestimmung des Patienten, ist bei Demenz und Wachkoma problematisch. Immerhin ist die Rechtslage eindeutig: Wenn ein Patient aufgrund schwerer kognitiver Defizite oder einer Bewusstseinsstörung nicht imstande ist, über die eigene medizinische Behandlung zu entscheiden, ist zunächst eine zutreffende, schriftliche Patientenverfügung maßgeblich. Und wenn diese nicht existiert, sind es die mündlich geäußerten Behandlungswünsche oder der mutmaßliche Patientenwille. Der Gesetzgeber hat 2009 nach langer Diskussion klargestellt, dass die Bürger auch für die Zustände der Demenz und des Wachkomas im Rahmen einer Patientenverfügung vorentscheiden können.

Bei der Ermittlung des mutmaßlichen Willens sind insbesondere frühere „Äußerungen, ethische oder religiöse Überzeugungen oder sonstige persönliche Wertvorstellungen“ des Patienten zu berücksichtigen (§ 1901a Abs. 2 Satz 3 BGB). Entscheidend ist, dass in der Auslegung der Patientenverfügung und in der Ermittlung des mutmaßlichen Patientenwillens der gesetzliche Betreuer oder Bevollmächtigte, der Arzt und gegebenenfalls weitere Angehörige das im Gesetz vorgesehene dialogische Prinzip verwirklichen [19]. Sind sich Arzt und

Patientenvertreter über den Patientenwillen einig, kann dieser umgesetzt werden, ohne dass das Betreuungsgericht angerufen werden muss. Handelt es sich um eine angeborene oder als Kleinkind erworbene Erkrankung, sind Entscheidungen allein nach dem Prinzip des Patientenwohls zu treffen [12].

Bestandteil der Patientenverfügung?

Die meisten Formulare für Patientenverfügungen enthalten vorgefertigte Abschnitte über Demenz und Wachkoma. Dies zeigt, dass es den Betroffenen offenbar wichtig ist, für solche Zustände vorab Entscheidungen zu treffen [20]. Der gelegentlich von philosophischer Seite erhobene Einwand, bei diesen Erkrankungen würde sich die Identität der Person ändern und man könne daher nicht für diese „andere Person“ entscheiden, erweist sich als wenig plausibel, wenn man den alltagssprachlichen Begriff von personaler Identität zugrunde legt [21]. Während sich demenzielle Erkrankungen mit ihrem absehbaren und langsam progredienten Verlauf für die frühzeitige Abfassung einer Patientenverfügung gut eignen und Verfügungen ohnehin bei Älteren häufiger sind, findet sich bei den oft jungen und akut erkrankten Wachkomapatienten seltener eine Patientenverfügung [20].

Bei schwer Demenzkranken oder Wachkomapatienten, die nicht verbal kommunizieren können, wird besonders auf das aktuelle Verhalten geachtet. Dabei taucht immer wieder die Frage auf, ob etwa abwehrendes Verhalten bei Pflegemaßnahmen oder ein zufrieden wirkendes Erscheinungsbild als „natürlicher Wille“ eine Therapieentscheidung leiten darf. Man sollte sich davor hüten, einzelnen situativen Beobachtungen eine überhöhte Bedeutung beizumessen. Ist das Verhalten jedoch konsistent und wird von verschiedenen Beobachtern einhellig gedeutet, kann und sollte es durchaus bei der Anwendung der Patientenverfügung oder der Ermittlung des mutmaßlichen Willens berücksichtigt werden [21].

Angehörige und die Aufgabe der stellvertretenden Entscheidung

Bei einer demenziellen Erkrankung sind Angehörige enorm gefordert. Durch die zunehmende Hilflosigkeit des Kranken,

die Fragmentierung biografischer Erinnerung, die Persönlichkeitsveränderung und die Reduktion des sozialen Netzwerks wird die Beziehung zwischen Angehörigen und Kranken oft besonders intensiv und ambivalent. Wenn diese Angehörigen dann als rechtliche Stellvertreter Therapieentscheidungen für den Patienten treffen und mitunter auch über Leben und Tod entscheiden müssen, kommt es häufig zu inneren Konflikten. Dennoch ist bekannt, dass niemand näher am tatsächlichen Patientenwillen ist als die engsten Angehörigen [22]. Berufsbetreuer entscheiden sich häufiger für die Durchführung lebenserhaltender Maßnahmen bei Demenzkranken als Angehörige das tun, da erstere sich stark an den ärztlichen Empfehlungen orientieren [23]. Angehörige berücksichtigen neben dem Patientenwohl und Patientenwillen auch ihre eigenen Bedürfnisse und Wertvorstellungen, aber das ist durchaus im Sinne der Patienten [24]. Die Belastungen für die Angehörigen können am besten durch ein begleitetes und strukturiertes Vorsorgeprogramm (advance care planning) reduziert werden [25].

Ähnlich schwierig, wenn auch anders, ist die Situation der Angehörigen von Menschen im Wachkoma. In einer qualitativen Interviewstudie befragten wir 14 Angehörige von Patienten im chronischen Wachkoma (zwischen neun Monaten und 15 Jahren nach dem auslösenden Ereignis) zu Therapieentscheidungen. Sie berichteten, dass sie als rechtliche Stellvertreter häufig die Entscheidungen für den Patienten treffen. Der im Voraus geäußerte Patientenwille hat für sie keinen hohen Stellenwert in der Entscheidungsfindung. Sie orientieren sich meist am Patientenwohl und machen sich ihr eigenes Bild von seinem gegenwärtigen Zustand. Die meisten Angehörigen nehmen schon kleinste Verbesserungen im Zustand des Patienten wahr, interpretieren sein Verhalten (Kopfwenden, Augenöffnen) als zielgerichtete Äußerungen und Hinweise auf einen „natürlichen Willen“ und schließen auf einen anhaltenden Rehabilitationsprozess. Häufig spielt neben der Hoffnung auf ein „Erwachen“ die befürchtete Belastung durch Sterben und Tod des Patienten eine große Rolle bei der Entscheidungsfindung. Andere Faktoren sind

die emotionale Nähe, die familiäre Beziehung zum Patienten und die Angst vor der Schuld, für dessen Tod verantwortlich zu sein. Der Großteil der Befragten zeigt sich ambivalent zwischen der Hoffnung auf eine „Rückkehr“ des Patienten, der (antizipierten) Trauer um den Verlust und der Akzeptanz der Irreversibilität des klinischen Zustands.

Fazit

Therapieentscheidungen am Lebensende sind besonders komplex und kontrovers, wenn es um Patienten mit einer Demenz oder im Wachkoma geht. Die ärztliche Indikation für lebenserhaltende Maßnahmen ist unter Beachtung der vorhandenen Evidenz und Berücksichtigung realistischer Therapieziele für den Einzelfall kritisch zu prüfen. Bei zumindest fraglich vorhandener Indikation hat jede Therapieentscheidung auf dem Patientenwillen zu gründen, der in den Formen der Patientenverfügung, der mündlich geäußerten Behandlungswünsche oder des mutmaßlichen Patientenwillens auftritt. Die besondere Belastung der Angehörigen durch ihre Rolle als stellvertretende Entscheider sollte dazu führen, in Zukunft mehr Unterstützungsmöglichkeiten für sie zu entwickeln. □

Lesen Sie auch den Beitrag „Schluss mit den rechtlichen Grauzonen“ ab Seite 24.

LITERATUR

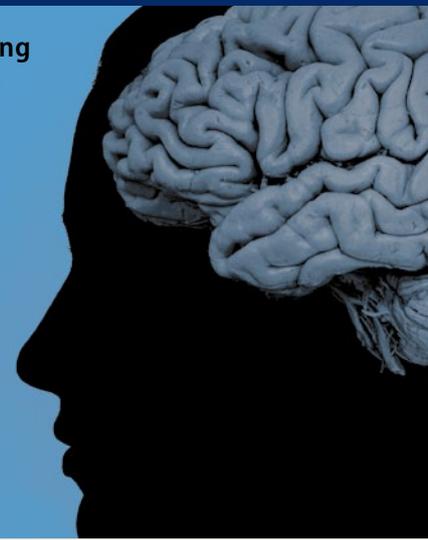
unter springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Dr. phil. Ralf J. Jox

Institut für Ethik, Geschichte und Theorie der Medizin und Interdisziplinäres Zentrum für Palliativmedizin, LMU München
Lessingstr. 2, 80336 München
E-Mail: ralf.jox@med.uni-muenchen.de

LITERATUR

1. Jox, R.J., Borasio, G.D.: Vorsorgevollmacht, Patientenverfügung und Entscheidungen am Lebensende. Die Beratungsfunktion des Hausarztes. *MMW Fortschr Med* 150 (2008) 33-34, 36.
2. Synofzik, M.: PEG-Ernährung bei fortgeschrittener Demenz. Eine evidenzgestützte ethische Analyse. *Nervenarzt* 78 (2007) 418-28.
3. Sampson, E.L., Candy, B., Jones, L.: Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database Syst Rev* (2009) CD007209.
4. Ganzini, L., Goy, E.R., Miller, L.L., Harvath, T.A., Jackson, A., Delorit, M.A.: Nurses' experiences with hospice patients who refuse food and fluids to hasten death. *N Engl J Med* 349 (2003) 359-365.
5. Pasman, H.R., Onwuteaka-Philipsen, B.D., Kriegsman, D.M., Ooms, M.E., Ribbe, M.W., van der Wal, G.: Discomfort in nursing home patients with severe dementia in whom artificial nutrition and hydration is forgone. *Arch Intern Med* 165 (2005) 1729-35.
6. Monti, M.M., Vanhau-denhuysse, A., Coleman, M.R., Boly, M., Pickard, J.D., Tshibanda, L., Owen, A.M., Laureys, S.: Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. *N Engl J Med* 362 (2010) 579-589.
7. Bernat, J.L.: The natural history of chronic disorders of consciousness. *Neurology* 75 (2010) 206-207.
8. Schnakers, C., Vanhau-denhuysse, A., Giacino, J., Ventura, M., Boly, M., Majerus, S., Moonen, G., Laureys, S.: Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. *BMC Neurol* 9 (2009) 35.
9. Voss, H.U., Uluc, A.M., Dyke, J.P., Watts, R., Kobylarz, E.J., McCandliss, B.D., Heier, L.A., Beattie, B.J., Hamacher, K.A., Vallabhajosula, S., Goldsmith, S.J., Ballon, D., Giacino, J.T., Schiff, N.D.: Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state. *J Clin Invest* 116 (2006) 2005-2011.
10. Schiff, N.D., Giacino, J.T., Fins, J.J.: Deep brain stimulation, neuroethics, and the minimally conscious state: moving beyond proof of principle. *Arch Neurol* 66 (2009) 697-702.
11. Bundesärztekammer: Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung. *Dtsch Ärztebl* 101 (2004) 1297.
12. Bundesärztekammer: Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung. *Dtsch Ärztebl* 108 (2011) A-346 / B-278 / C-278.
13. Payne, K., Taylor, R.M., Stocking, C., Sachs, G.A.: Physicians' attitudes about the care of patients in the persistent vegetative state: a national survey. *Ann Intern Med* 125 (1996) 104-110.
14. Demertzi, A., Ledoux, D., Bruno, M.A., Vanhau-denhuysse, A., Gosseries, O., Soddu, A., Schnakers, C., Moonen, G., Laureys, S.: Attitudes towards end-of-life issues in disorders of consciousness: a European survey. *J Neurol* (2011), DOI:10.1007/s00415-010-5882-z.
15. Solarino, B., Bruno, F., Frati, G., Dell'èrba, A., Frati, P.: A national survey of Italian physicians' attitudes towards end-of-life decisions following the death of Eluana Englaro. *Intensive Care Med* 37 (2011) 542-549.
16. Böttger-Kessler, G., Beine, K.H.: Aktive Sterbehilfe bei Menschen im Wachkoma? Ergebnisse einer Einstellungsuntersuchung bei Ärzten und Pflegenden. *Nervenarzt* 78 (2007) 802-808.
17. Bundesgerichtshof: Entscheidung vom 25.06.2010. 2 StR 454/09. Online unter http://www.bundesgerichtshof.de/DE/Entscheidungen/entscheidungen_node.html (abgerufen am 4.4.2011).
18. Oberlandesgericht Hamm: Beschluss vom 24.05.2007. 1 UF 78/07.
19. Borasio, G.D., Heßler, H.-J., Wiesing, U.: Patientenverfügungsgesetz: Umsetzung in der klinischen Praxis. *Dtsch Ärztebl* 106 (2010) A-1952 / B-1675 / C-1643.
20. Jox, R.J.: Autonomie und Stellvertretung bei Wachkomapatienten. In: Breitsameter, C. (Hrsg.): *Autonomie und Stellvertretung*. Kohlhammer, Stuttgart 2011.
21. Jox, R.J.: Der „natürliche Wille“ als Entscheidungskriterium: rechtliche, handlungstheoretische und ethische Aspekte. In: Schildmann, J., Fahr, U., Vollmann, J. (Hrsg.): *Entscheidungen am Lebensende: Ethik, Recht, Ökonomie und Klinik*. LIT, Berlin 2006, S. 69-86.
22. Shalowitz, D.I., Garrett-Mayer, E., Wendler, D.: The accuracy of surrogate decision makers: a systematic review. *Arch Intern Med* 166 (2006) 493-497.
23. Jox, R.J., Denke, E., Hamann, J., Mendel, R., Förstl, H., Borasio, G.D.: Surrogate decision making for patients with end-stage dementia. *J Gen Int Med* (submitted).
24. Hawkins, N.A., Ditto, P.H., Danks, J.H., Smucker, W.D.: Micromanaging death: process preferences, values, and goals in end-of-life medical decision making. *Gerontologist* 45 (2005) 107-117.
25. Detering, K.M., Hancock, A.D., Reade, M.C., Silvester, W.: The impact of advance care planning on end of life care in elderly patients: randomised controlled trial. *BMJ* 340 (2010) c1345.



Psychiatrische Kasuistik

Krampfanfälle bei Benzodiazepinentzug

Basisanamnese

Ein 66-jähriger Patient wird von seinem Hausarzt zum stationären Benzodiazepinentzug eingewiesen. Der Patient berichtet von einem seit dem Jahr 2005 beginnenden Benzodiazepinabusus. Im Laufe der Jahre sei es zu einer deutlichen Toleranzentwicklung sowie Entzugssymptomen bei Absetzversuchen gekommen. Er habe den Konsum allerdings fortgesetzt, obwohl ihm die schädliche Wirkung bewusst sei. Seit etwa drei Jahren

besteht eine Abhängigkeit. Aktuell nehme er 15–17,5 mg Lorazepam p.o. täglich ein.

Medizinische Anamnese

Der Patient hat eine bekannte HIV-Infektion (Stadium C3), Erstdiagnose 1998 und wird seit zwölf Jahren durch HAART (CD 4-Zellen: > 200/ml) behandelt. Zusätzlich besteht eine arterielle Hypertonie, Acne conglomeraata und eine Hyperlipidämie.

Fragen

1. Welche Ätiologie für den Krampfanfall kommt infrage?

- a) Grand-Mal-Epilepsie
- b) HIV-Enzephalopathie
- c) Kurze Halbwertszeit von Diazepam
- d) Medikamenteninteraktion
- e) Zu schnelle Reduktion von Diazepam

2. Cytochrom P450 3A4 (CYP-3A4) ist verantwortlich für die Interaktion zwischen Diazepam, Nevirapin und Simvastatin. Welche Konsequenz kann aus der Interaktion hervorgehen?

- a) CYP-3A4-Inhibition durch Diazepam und Erhöhung des Nevirapinspiegels
- b) CYP-3A4-Induktion durch Diazepam und Beschleunigung des Nevirapinabbaus
- c) CYP-3A4-Inhibition durch Nevirapin und Erhöhung des Diazepamspiegels
- d) CYP-3A4-Induktion durch Nevirapin und Beschleunigung des Diazepamabbaus
- e) CYP-3A4-Inhibition durch Simvastatin und Erhöhung des Diazepamspiegels

3. Auf welche antikonvulsive Medikation sollte in diesem Fall verzichtet werden?

- a) Lamotrigin
- b) Valproinsäure
- c) Carbamazepin
- d) Topiramant
- e) Levetiracetam

4. Welche der folgende Aussagen über Benzodiazepine sind richtig?

- a) Benzodiazepinentzugskrämpfe treten vor allem bei längerer Abhängigkeit auf als bei kurzem Gebrauch.
- b) Die meisten Entzugskrämpfe entsprechen klinisch dem Grand-Mal-Anfall.
- c) Eine Dosisreduktion kann in der Klinik rascher durchgeführt werden als bei ambulanten Patienten.
- d) Benzodiazepine sind die am häufigsten verschriebenen Psychopharmaka.
- e) Eine Low-dose Benzodiazepinabhängigkeit sollte in jedem Fall entzogen werden.

(Es können eine oder mehrere Antworten richtig sein.)

Testen Sie Ihr Wissen!

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

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

NT 7–8/2011

N: Flugreisen – worauf Neurologen und ihre Patienten achten sollten

NT 9/2011

P: Kein Tic, sondern eine dissoziative Bewegungsstörung

NT 10/2011

N: Schluckstörung – Wenn die Wirbelsäule zum Hindernis wird

NT 11/2011

P: Aphasie als Leitsymptom frontotemporaler Lobärdegeneration

NT 12/2011

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

NT 1/2012

P: Krampfanfälle bei Benzodiazepinentzug

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



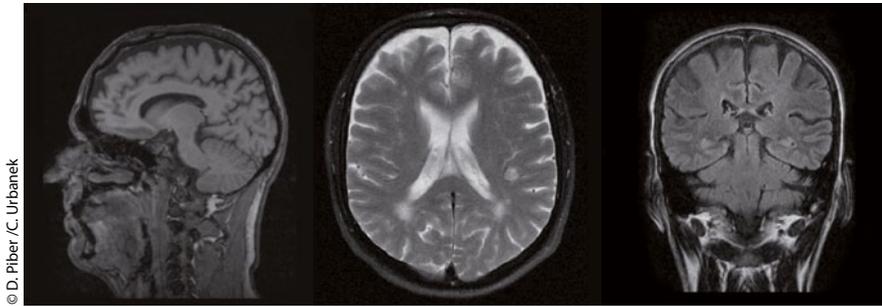


Abbildung 1 Kraniale MRT in sagitaler, transversaler und coronaler Schnittebene. Die fleckförmig bis konfluierende supratentorielle Leukenzephalopathie ist mit einer HIV-Enzephalopathie vereinbar. Differenzialdiagnose: mikroangiopathische Genese.

Pharmakologische Anamnese

Seit 2006 erhält der Patient Lorazepam in verschiedenen Dosierungen, aktuell 15–17,5 mg/d. Weiter werden Sertralin 50 mg, Nevirapin 400 mg, Lamivudin 300 mg, Zidovudin 600 mg, Ramipril 5 mg, HCT 25 mg, Metoprololsuccinat 95 mg und Simvastatin 20 mg eingenommen.

Befunde

Das cMRT (**Abbildung 1**) gibt deutliche Hinweise auf eine Leukenzephalopathie (HIV-Enzephalopathie). Die Laboruntersuchungen ergaben folgende Werte: Makrozytäre Anämie; Liquor: h-Tau: 676 pg/ml, Phospho-Tau: 63 pg/ml, sonst unauffällig. Die neuropsychologische Testung ergab Hinweise auf MCI.

Verlauf

Eine Benzodiazepinentzugsbehandlung mit einer Diazepam-Äquivalenzdosis von 50 mg wurde eingeleitet. Unter vorsichtiger Reduktion kam es am Ende der zweiten Behandlungswoche bei einer Tagesdosis von 25 mg Diazepam zu einem Krampfanfall mit postiktalem delirantem Syndrom, Kopfschmerzen, Enuresis, Zungenbiss und Aphasie. Im weiteren Verlauf wurde der Patient auf Levetiracetam eingestellt und die Entzugsbehandlung mit Lorazepam fortgeführt. □

LITERATUR

Siehe unter Lösungen (oder bei den Verfassern)

Dr. med. Dominique Piber
Dr. med. Carsten Urbanek
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 Charité Universitätsmedizin Berlin, CBF
 Eschenallee 3, 14050 Berlin
<http://psychiatrie.charite.de>
 E-Mail: dominique.piber@charite.de

Lösungen

1a, b, d, e; 2d, e; 3c; 4a, b, c, d

Zu Frage 1

Die Antworten a, b, d und e sind richtig. Die Antworten a und b sind grundsätzlich nicht auszuschließen. Diazepam beziehungsweise seine Metaboliten haben eine verhältnismäßig lange Halbwertszeit, deswegen ist Antwort c falsch. Eine Interaktion ist bei den eingesetzten Pharmaka wahrscheinlich (siehe im Detail hierzu Frage 2). Antwort e ist natürlich auch möglich, beim Tempo im beschriebenen Fall ist dies angesichts der langen Halbwertszeit von Diazepam als alleinige Ursache jedoch eher unwahrscheinlich.

LITERATUR

Satishchandra P, Sinha S. Seizures in HIV-seropositive individuals: NIMHANS experience and review. *Epilepsia* 2008 Aug; 49 Suppl 6: 33–41
 O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse, and dependence. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 28–33
 Bateson AN. Basic pharmacological mechanisms involved in benzodiazepine tolerance and withdrawal. *Curr Pharmaceut Des* 2002; 8: 5–21
 Zullino DF et al. Anticonvulsant drugs in the treatment of substance withdrawal. *Drugs Today* 2004; 40: 603–19

Zu Frage 2

Die Antworten d und e sind richtig. Aufgrund einer CYP-3A4-Induktion durch Nevirapin kann es zu einem schnelleren Abbau von Diazepam kommen, weshalb gegebenenfalls eine Dosisanpassung erfolgen muss. Allerdings kann wiederum Simvastatin eine CYP-3A4-Inhibition verursachen und somit den Diazepamabbau verzögern.

LITERATUR

Aberg JA. Perspective: Drug-drug interactions with newer antiretroviral agents. *Top HIV Med* 2008; 16: 146–50
 Klinker H. Pharmakologische Interaktionen bei der antiretroviralen Therapie. *Arzneimitteltherapie* 2005; 23: 80–88

Zu Frage 3

Antwort c ist richtig. Aufgrund des Interaktionsprofils von Carbamazepin, welches einen potenten Induktor des CYP-3-A4 darstellt, sollten andere Antikonvulsiva in diesem Fall (z. B. Valproinsäure, Lamotrigin, Levetiracetam oder Topiramal) herangezogen werden.

LITERATUR

Tholuck J et al. Der Einsatz von Antikonvulsiva bei der Behandlung von stoffgebundenen Abhängigkeiten. *Epileptologie* 2008; 25: 84–91

Zu Frage 4

Die Antworten a, b, c und d sind richtig. Langjährige Abhängigkeiten sind häufiger mit Entzugskrämpfen assoziiert. Benzodiazepinentzugskrämpfe erscheinen wie der typische Grand-Mal Anfall. Eine Dosisreduktion erfolgt in der Klinik durchaus rascher als bei ambulanten Patienten. Benzodiazepine sind die am häufigsten verschriebenen Psychopharmaka. Die Low-dose-Benzodiazepinabhängigkeit sollte bei fehlender Abstinenzmotivation nicht entzogen werden.

LITERATUR

Bateson AN. The benzodiazepine site of the GABA-receptor: an old target with new potential? *Sleep Med* 2004; 5: 9–15

ADHS im Erwachsenenalter

Früher Zappelphillipp, dann Symptomwandel und Komorbidität

Bei Erwachsenen zeigt sich die ADHS nicht mehr in der für Kinder typischen Ausprägung. Ein führendes Symptom bei Jungen in der Kindheit ist die Hyperaktivität, die sich nach der Pubertät bei den meisten verliert. Daher wurde die Störung zunächst als ausschließliche Erkrankung des Kindesalters angesehen. Die Prävalenz beträgt bei Erwachsenen etwa 4% und ist in bis zu 80% Fälle mit Komorbiditäten verbunden. Die Diagnostik gehört deshalb in die Hand eines erfahrenen Psychiaters, Medikation und psychotherapeutische Begleitung müssen sehr individuell gestaltet werden.

JOHANNA KRAUSE UND KLAUS-HENNING KRAUSE



Die mangelnde Konzentrationsfähigkeit bei schriftlichen Arbeitsanweisungen ist eine typische Symptomatik bei Erwachsenen mit ADHS.

Bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelt es sich um eine psychiatrische Erkrankung, die prinzipiell im Kindesalter beginnt. Gemäß früheren Verlaufsstudien persistieren einige oder alle Symptome in bis zu 80 % ins Erwachsenenalter [1, 2]. Die Leitsymptome Aufmerksamkeitsstörung, Desorganisiertheit, Impulsivität, emotionale Instabilität und Hyperaktivität sind dann in altersspezifischer Form nachzuweisen. Eine neue kontrollierte Studie zur Persistenz der ADHS ins Erwachsenenalter, in der über zehn Jahre der Verlauf der ADHS bei Jungen verfolgt wurde [3], kam zu folgenden Ergebnissen: 78 % erfüllten im jungen Erwachsenenalter immer noch Kriterien einer Persistenz wie fehlende funktionelle Remission, noch mindestens die Hälfte der vollen Symptomatik oder weitere medikamentöse Behandlung. Das Vollbild der ADHS gemäß DSM-IV-Kriterien boten noch 35 %.

Die Wahrnehmung und damit die Diagnostik der Erkrankung bei Erwachsenen gestaltet sich relativ kompliziert, weil nach der Pubertät in der Regel ein deutlicher Symptomwandel eintritt, der häufig nicht mehr die Assoziation mit dem Bild des Zappelphilipps zulässt. Die Symptomatik einer ADHS kann sich auch hinter einer komorbiden psychiatrischen Störung, die im Erwachsenenalter bei bis zu 80 % der Patienten vorhanden ist, verbergen, sodass der Untersucher die bisher wenig bekannte Störung ADHS des Erwachsenenalters differenzialdiagnostisch nicht in Erwägung zieht.

Prävalenz und Ätiologie

Bei einer Prävalenz der ADHS im Kindes- und Jugendalter von 8 % und einer Persistenz von etwa 50 % bis in das Erwachsenenalter ist davon auszugehen, dass etwa 4 % der Erwachsenen die Kriterien einer ADHS erfüllen [4, 5]. Dabei scheint die Störung bei männlichen Patienten häufiger als bei weiblichen mit Verhaltens- oder Persönlichkeitsstörungen sowie Abhängigkeitserkrankungen assoziiert zu sein [6].

Die Prävalenz der ADHS bei berufstätigen Erwachsenen im Alter von 18 bis 44 Jahren wurde in einer multinationalen Studie der WHO untersucht [7]. Nach den Ergebnissen der Befragung von 7.075 Teilnehmern aus zehn Ländern (Belgien, Kolumbien, Frankreich, Deutschland, Italien, Libanon, Mexiko, Niederlande, Spanien, USA) erfüllen 3,5 % aller Berufstätigen die DSM-IV-Kriterien der Erkrankung [7]. Frauen waren mit 2,5 % im Gegensatz zu den Männern mit 4,2 % weniger von einer ADHS betroffen. Hinsichtlich des Alters zeigten sich zwischen den Gruppen der 18- bis 29-Jährigen mit einer Prävalenz von 3,8 % und der 30- bis 44-Jährigen mit einer Prävalenz von 3,2 % keine statistisch signifikanten Unterschiede [7]. In einer US-amerikanischen Studie mit einer Fallzahl von 3.199 und einer Altersspanne von 18 bis 44 Jahren wurde eine Prävalenz von 4,4 % gemäß den Kriterien des DSM-IV ermittelt. Bei den Frauen betrug der Anteil 3,2 %, bei den Männern 5,4 %. Eine Abnahme der Prävalenz mit zunehmendem Alter zeigte sich nicht: Die Häufigkeit in der Altersgruppe von 18 bis 24 Jahren lag bei 4,5 %, von 25 bis 34 Jahren bei 3,8 % und in der Gruppe von 35 bis 44 Jahren bei 4,6 % [8].

Genetik entscheidend

Genetische Faktoren gelten als entscheidende Ursache der Erkrankung. Gemäß einem aktuellen Überblick ist die Heritabilität bei der ADHS mit 0,76 anzusetzen [9]. Die Bedeutung

diverser Kandidatengene (u. a. DRD4, DRD5, DAT1, HTR1B und SNAP-25) konnte durch Metaanalysen erhärtet werden. Genomweite Assoziationsstudien werden in Zukunft weitere Klarheit schaffen. Besonders wichtig werden in diesem Zusammenhang Studien zu Gen-Umwelt-Interaktionen sein [10].

Symptome und Diagnostik

Die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter ist eine „klinische Diagnose“. Es gibt keinen sicheren Nachweistest, weder auf biologischer noch auf testpsychologischer Basis. Die Diagnose wird aufgrund eines semistrukturierten Interviews mit dem Patienten (siehe [2]), des darin erhobenen aktuellen psychopathologischen Befundes und der anamnestisch eruierbaren Symptome im Kindesalter sowie des Verlaufes gestellt [1].

Viele Betroffene haben keine deutliche Erinnerung an ihre frühe Kindheit. So wird der für die Diagnose notwendige Nachweis des Beginns der Störung in der Kindheit oft schwierig, valide Hinweise geben häufig die Kopfnoten der Zeugnisse aus der Grundschulzeit. Voraussetzung für die Diagnose ist also eine komplette psychiatrische Untersuchung. Das bedeutet, der Untersucher muss seine Anamnese bezüglich sonstigen psychischen Störungen so erweitern, dass er abklärt, ob Komorbiditäten oder differenzialdiagnostisch zu erwägende Störungen vorliegen. Speziell müssen Substanzmissbrauch, -abhängigkeit, Persönlichkeitsstörungen (vor allem dissozial, impulsiv bzw. emotional instabil, ängstlich-selbstunsicher), affektive Störungen (Depression oder Manie), Angststörungen, Tic-Störungen einschließlich Tourette-Störung, Teilleistungsstörungen (z. B. Legasthenie, Dyskalkulie) und Schlafstörungen berücksichtigt werden [1].

Folgende ADHS-spezifische Inhalte sind immer zu erfragen [1, 2, 5, 11]:

- Körperliche und intellektuelle Entwicklungsanamnese
- Derzeitige und früher aufgetretene Symptome der ADHS (eventuell unter Einbeziehung einer Symptomcheckliste oder eines Selbstbeurteilungsbogens)
- Manifestation und Entwicklung der Symptome und hieraus resultierende frühere und aktuelle Beschwerden in den Bereichen Schule/Studium (Lernverhalten, Leistungsverhalten und Sozialverhalten, schulischer Werdegang mit Beurteilungen aus der Schulzeit), Ausbildungs- oder Arbeitsplatz, Familie, Freunde/Beziehungen/Freizeitverhalten
- Familienanamnese bezüglich ADHS, Tic-Störungen, Substanzmissbrauch, Verhaltensstörungen, Persönlichkeitsstörungen, affektiven Störungen, Angststörungen, Entwicklungs- und Teilleistungsstörungen

Symptome einer ADHS im Erwachsenenalter können auch durch internistische/neurologische Grunderkrankungen sowie durch psychotrope Substanzen verursacht werden. Der differenzialdiagnostische Ausschluss solcher Störungen ist deshalb notwendig. Es muss vor allem erfragt werden, ob Schilddrüsenerkrankungen, Anfallsleiden, Schädel-Hirntrauma, Schlafstörungen wie Narkolepsie, Schlafapnoe-Syndrom, Restless legs-Syndrom oder medikamentöse Behandlungen (z. B. mit Barbituraten, Antihistaminika, Theophyllin, Sympathomimetika, Steroiden, Neuroleptika, anderen Psychopharmaka) vorliegen, die als Ursache der Beschwerden angesehen werden können, oder ob psychotrope Substanzen eingenommen werden.

Ein internistischer und neurologischer Befund müssen erhoben werden. Als Zusatzdiagnostik wird eine Schilddrüsenuntersuchung empfohlen. Bei Hinweisen auf eine organische Erkrankung sind weiterführende Zusatzuntersuchungen (z. B. EEG, Schädel-NMR, kardiologische Untersuchung) durchzuführen [1].

Diagnosesysteme

Es gibt verschiedene Diagnosesysteme, in denen operationalisierte Kriterien einer ADHS angegeben sind. In den gängigen Systemen DSM-IV [12] und ICD-10 [13] sind keine expliziten Kriterien für das Erwachsenenalter genannt. Explizit für das Erwachsenenalter formuliert sind die Wender-Utah-Kriterien [5].

Die Diagnose muss in Deutschland nach ICD-10 verschlüsselt werden, die Diagnostik wird jedoch international überwiegend gemäß dem DSM-IV durchgeführt. Nach ICD-10 kann die Diagnose der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung als persistierende Störung im Erwachsenenalter (F 90.0) gestellt werden. Die Kardinalsymptome sind Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität/Impulsivität und damit dieselben wie im Kindes- und Jugendalter, wobei die Symptomatik anhand ent-

wicklungsbezogener Normen beurteilt werden muss. Die „erwachsenentypische“ Ausgestaltung wird allerdings nicht näher definiert. Bei Patienten mit einer Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität in der Kindheit besteht in der ICD-10 nur die Möglichkeit, diese Form der Störung unter der Diagnose „Sonstige Verhaltensstörungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F98.8) zu verschlüsseln, diagnostische Kriterien liegen aber nicht vor. Für die Diagnosestellung einer ADHS nach den Kriterien der ICD-10 sind nach dieser Auffassung beide Kardinalsymptome, also sowohl Aufmerksamkeitsstörung als auch Hyperaktivität nötig. Hierin unterscheiden sich ICD-10 und DSM-IV [14].

In den DSM-IV-Kriterien werden Symptome der Aufmerksamkeitsstörung und Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität mit jeweils neun Symptomen aufgeführt. Zur Diagnosestellung müssen mindestens jeweils sechs von neun Symptomen aus einem oder beiden Symptomclustern identifizierbar sein. Vorausgesetzt wird weiterhin, dass die Symptome bereits vor dem siebten Lebensjahr vorlagen und in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. Arbeitsplatz, Familie) zu deutlichen Funktionsbeeinträchtigungen führen und nicht plausibler durch eine

Tabelle 1

Kriterien des Aufmerksamkeitsdefizits im DSM-IV*	
Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits nach DSM IV	Symptomwandel im Erwachsenenalter
Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten.	Mangelnde Konzentration beim Durchlesen schriftlich fixierter Aufgaben und Arbeitsanweisungen; bei mündlicher Auftragserteilung Unfähigkeit, so lange konzentriert zu bleiben, bis die Handlungsanweisung verinnerlicht ist.
Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten.	Subjektiv langweilige Aufgaben wie Routinearbeiten am Arbeitsplatz, regelmäßige Arbeitsabläufe oder uninteressant erscheinende Aufträge lösen eine erhöhte Ablenkbarkeit aus und führen damit zum Wechsel der Tätigkeit; wichtige und unwichtige Dinge sind gleichrangig.
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.	Erwachsene sind häufig mit eigenen Gedanken beschäftigt, oft noch von Vorkommnissen beeindruckt, bei denen scheinbar etwas schlecht gelungen ist, und haben deshalb kein Ohr für die Umgebung.
Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen.	Erwachsene erfassen die Aufgabenstellung nur unvollständig und fühlen sich schnell von zu erledigender Arbeit überfordert; weil keine Gliederung der Arbeit vorgenommen werden kann, wechseln sie deshalb zu anderer „interessant“ erscheinender Tätigkeit.
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	Mangelhafter Überblick bei der Organisation von Arbeiten, wichtig und unwichtig werden bei der Planung von Arbeitsabläufen nicht beachtet.
Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern.	Mangelnde Fähigkeit zur Gliederung von Arbeitsabläufen führt zu schnell eintretenden Überforderungsgefühlen; häufiger Stimmungswechsel verhindert konstante Arbeitsleistung, dies bedingt eine oft zu beobachtende Selbstentwertung.
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt.	Unfähigkeit, sich an Handlungen zurückzuerinnern (z. B. Wo habe ich meinen Schlüssel abgelegt?), bei starker Reizoffenheit; Verlust der Fähigkeit geplant vorzugehen, keine Erinnerung an Ausgangssituationen, damit verbunden der Eindruck, sich ständig in einer unvorhergesehenen Situation zu befinden.
Lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken.	Hohe Ablenkbarkeit bei großer Reizoffenheit durch schlecht steuerbare Konzentration und Fokussierung auf die Gesprächs- oder Arbeitssituation.
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.	Häufig vorhandenes Gefühl, an vorzeitigem „Alzheimer“ zu leiden, weil der Tagesablauf als eine Aneinanderreihung von unvorhersehbaren Ereignissen wahrgenommen wird und damit die eigentlich geplanten Vorhaben in Vergessenheit geraten.

* Sechs oder mehr der neun Symptome von Unaufmerksamkeit müssen während der letzten sechs Monate ständig in einem nicht mit dem Entwicklungsstand zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen sein.

andere psychische Störung, eine sonstige organische Erkrankung oder durch die Einnahme psychotroper Substanzen erklärt werden können. Patienten, bei denen während der Kindheit und Jugend eine ADHS vorlag, die aktuell aber nicht mehr den vollen Kriterienkatalog erfüllen, können in die diagnostische Kategorie „teilremittiert“ eingeordnet werden.

Klinische Subtypen

Entsprechend der vorliegenden Symptomkonstellation werden drei verschiedene klinische Subtypen unterschieden:

- Patienten, bei denen sowohl Hyperaktivität und Impulsivität als auch eine Aufmerksamkeitsstörung vorliegen (kombinierter oder Mischtyp, 314.01)
- Patienten mit vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Verhaltensweisen (hyperaktiv-impulsiver Typ, 314.01)
- Patienten, die vorwiegend Symptome aus dem Bereich der Aufmerksamkeitsstörung aufweisen (unaufmerksamer Typ, 314.00)

Lernstörungen und motorische Ungeschicklichkeit sind häufig komorbide Störungen der ADHS, sie sollten, wenn vorhanden, getrennt verschlüsselt werden. Symptome oppositionellen Verhaltens können als hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens in der ICD-10 (F90.1) eindeutiger verschlüsselt werden. Die im DSM-IV für das Kindesalter beschriebenen Symptome erfahren naturgemäß Modifikationen, wenn sie bis in das Erwachsenenalter persistieren. **Tabelle 1** und **Tabelle 2** (zitiert nach [2]) führt Beispiele für einen entsprechenden Symptomwandel an.

Fragenkataloge

Streng am DSM-IV orientiert sich ein von der WHO autorisierter Fragenkatalog zur Erfassung der ADHS im Erwachsenenalter (Adult-ADHD-Self-Report-Scale, ASRS) [15]. In offizieller deutscher Version liegt ein Kurzscreening mit den sechs Fragen vor [2]. Als Selbstbefragungsbogen zur retrospektiven Erfassung der Symptome in der Kindheit ist international die Wender-Utah-Rating-Scale (WURS [16, 17]) am gebräuchlichsten, zur Erfassung der aktuellen Symptomatik die Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS [18]). Weitere diagnostische Instrumente finden sich in den Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene [16].

Utah-Kriterien

Zur Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter haben sich auch die Utah-Kriterien [5] bewährt, wobei das Vorliegen von Punkt 1 und 2 obligat ist (somit wird mit diesen Kriterien nur der kombinierte Typ gemäß DSM-IV diagnostiziert) und mindestens zwei der Punkte 3 bis 7 erfüllt sein müssen (zitiert nach [14]):

1. Aufmerksamkeitsstörung: Unvermögen, Gesprächen aufmerksam zu folgen, erhöhte Ablenkbarkeit (irrelevante Stimuli können nicht herausgefiltert werden), Schwierigkeiten, schriftliche Dinge zu erledigen, Vergesslichkeit, häufiges Verlieren von Alltagsgegenständen wie Autoschlüssel, Geldbeutel oder Brieftasche.

2. Motorische Hyperaktivität: Innere Unruhe, „Nervosität“ (im Sinne eines Unvermögens, sich entspannen zu können – nicht antizipatorische Ängstlichkeit), Unfähigkeit, sitzende Tätigkeiten durchzuhalten, zum Beispiel am Tisch still zu sitzen, Spiel-

filme im Fernsehen anzusehen, Zeitung zu lesen, stets „auf dem Sprung“ sein, dysphorische Stimmungslagen bei Inaktivität.

3. Affektlabilität: Gekennzeichnet durch den Wechsel zwischen normaler und niedergeschlagener Stimmung sowie leichtgradiger Erregung für einige Stunden bis maximal einige Tage, der in der Regel mit klar benennbaren Ursachen reaktiv ausgelöst wird; gelegentlich treten die Stimmungswechsel aber auch spontan auf. Hat das Verhalten bereits zu ernsthaften oder anhaltenden Schwierigkeiten geführt, können sich die Stimmungswechsel ausdehnen. Die niedergeschlagene Stimmungslage wird vom Patienten häufig als Unzufriedenheit oder Langeweile beschrieben. Im Gegensatz zur Major-Depression finden sich kein ausgeprägter Interessensverlust oder somatische Begleiterscheinungen.

4. Desorganisiertes Verhalten: Aktivitäten werden unzureichend geplant und organisiert. Gewöhnlich schildern die Patienten diese Desorganisation in Zusammenhang mit der Arbeit, der Haushaltsführung oder mit schulischen Aufgaben. Aufgaben werden häufig nicht zu Ende gebracht, die Patienten wechseln planlos von einer Aufgabe zur nächsten und lassen ein gewisses „Haftenbleiben“ vermissen. Unsystematische Problemstrategien liegen vor, daneben finden sich Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation und Unfähigkeit, Zeitpläne oder Termine einzuhalten.

5. Affektkontrolle: Andauernde Reizbarkeit, auch aus geringem Anlass, verminderte Frustrationstoleranz und in der Regel kurzfristige Wutausbrüche häufig mit nachteiliger Wirkung auf die Beziehung zu Mitmenschen; typisch ist erhöhte Reizbarkeit im Straßenverkehr.

6. Impulsivität: Dazwischenreden, Unterbrechen anderer im Gespräch, Ungeduld, impulsive Geldausgaben, und das Unvermögen, Handlungen im Verlauf aufzuschieben, ohne dabei Unbehagen zu empfinden.

7. Emotionale Überreagibilität: Überschießende emotionale Reaktionen auf alltägliche Stressoren. Die Patienten beschreiben sich selbst häufig als schnell „belästigt“ oder gestresst.

Funktionsstörungen

Funktionseinschränkungen ergeben sich speziell in folgenden Bereichen: in der mangelnden Alltagsorganisation (verbunden mit der Unfähigkeit zu planvollem, vorausschauendem Vorgehen, Vergesslichkeit, ungewollte Unpünktlichkeit), in einer chaotischen, insuffizienten Arbeitsweise (schlechte Ausbildung unter dem Begabungsniveau, häufiger Arbeitsplatzwechsel, finanzielle Schwierigkeiten), im zwischenmenschlichen Bereich (häufige Scheidungen, Unzufriedenheit in der Partnerschaft, Erziehungsprobleme mit eigenen, oft betroffenen Kindern, instabile Freundschaften). Die Patienten haben Konflikte wegen ihres impulsiven Verhaltens im Straßenverkehr (Unfälle, Geschwindigkeitsüberschreitungen, Führerscheinentzug) und im Hinblick auf ihre oft gesundheitsschädigenden Versuche einer unbewussten Selbstbehandlung (exzessives Verhalten bei Essen, Trinken, Sexualität, Rauchen, Sport, Freizeit). Zum Verlauf der ADHS speziell im höheren Erwachsenenalter liegen bislang keine Studien vor. Aus Einzelfallschilderungen ist bekannt, dass die ADHS auch in der Altersgruppe der über 50-Jährigen besteht und zu relevanten Funktionsstörungen führt [2].

Testpsychologische Untersuchungen

Testpsychologische Untersuchungen können zur Sicherung der Diagnose beitragen, eine individuelle Diagnose ist aber aufgrund einer solchen Testung nicht möglich. Folgende testpsychologische Untersuchungsmethoden werden vorgeschlagen: IQ-Messung (z. B. HAWIE-R), neuropsychologische Tests zu Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen (z. B. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung inklusive geteilter Aufmerksamkeit, Wisconsin Card Sorting Test, Category Test, Continuous Performance Task), sowie im Einzelfall Tests für spezielle Begabungen und Tests zur Erfassung von Teilleistungsstörungen.

Resultat einer Metaanalyse bezüglich neuropsychologischer Leistungstests von Erwachsenen mit ADHS war, dass – im Gegensatz zu den Beobachtungen bei Kindern – die exekutiven Funktionen nicht generell beeinträchtigt sind; am meisten unterscheiden sich danach ADHS-Betroffene und Kontrollpersonen in komplexen Aufmerksamkeitsstests und im verbalen Erinne-

rungsvermögen [19]. Diese Analyse bestätigte erneut, dass die ADHS primär eine klinische Diagnose ist.

Sozioökonomische Gesichtspunkte

Die Erkrankung selbst sowie die erhöhte Morbidität von Patienten mit einer ADHS sind mit hohen Kosten für das Gesundheitssystem verbunden. Neben den direkten medizinischen Kosten ist davon auszugehen, dass die ADHS im Erwachsenenalter mit weiteren ökonomischen Einbußen aufgrund ausbildungs- und berufsbedingter Probleme assoziiert ist [20]. Arbeitnehmer mit einer diagnostizierten ADHS haben beispielsweise mehr Fehlzeiten am Arbeitsplatz. Durch bisherige Studiendaten ist belegt, dass die direkten medizinischen Kosten bei weitem übertroffen werden von den indirekten ökonomischen Auswirkungen der ADHS. Des Weiteren ist davon auszugehen, dass Komorbiditäten eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Kosten der ADHS spielen [20]. Die Persistenz der ADHS, die

Tabelle 2

Kriterien der Hyperaktivität und Impulsivität im DSM-IV*	
Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität nach DSM IV	Symptomwandel im Erwachsenenalter
Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum	Erwachsene wippen mit den Füßen, lassen häufig das ganze Bein zittern, trommeln mit den Fingern auf Tischplatten oder Armlehnen von Stühlen; gelegentlich verknoten sie ihre Beine oder schlingen sie um Stuhlbeine, um die motorische Unruhe zu kontrollieren, sie schlagen beim Sitzen ein Bein unter und haben oft Probleme mit Nägelkauen.
Steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf	Erwachsene vermeiden Langstreckenflüge, weil sie die erzwungene körperliche Ruhe nicht ertragen; Restaurant-, Theater- und Kinobesuche führen zu großer innerer Anspannung, weil wenig Gelegenheit zu Bewegung existiert.
Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben)	Erwachsene lieben Berufe mit der Möglichkeit sich zu bewegen; sie sind häufig in Außendienstpositionen mit wechselnden Gesprächspartnern oder Orten zu finden, sie verzichten ungern auf ihr Handy, sie brauchen viele Reizquellen, sie möchten sich durch Außenreize stimulieren.
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen	Erwachsene treiben gerne Sportarten, die mit Risiko verbunden sind, wie Drachenfliegen, Bungee-Jumping oder Motorradfahren; die extreme Reizsituation führt zu einer intensiven Konzentrationsleistung, was von den Betroffenen als angenehm erlebt wird.
Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“	Hektisches Rennen vermittelt ein Gefühl von Lebendigkeit, deshalb auch der Versuch, ständig mehrere Arbeiten gleichzeitig zu bewältigen; das Hasten von Arbeit zu Arbeit entlastet von starker innerer Unruhe.
Redet häufig übermäßig viel	Die Sprechweise ist oft schnell und undeutlich, wird von der Umgebung häufiger als aggressiv erlebt, Gesprächspartner kommen kaum zu Wort, da der Betroffene schnell auf ein Thema hyperfokussiert ist; „Smalltalk“ wird als langweilig empfunden.
Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist	Die überbordenden Ideen müssen schnell formuliert werden, bevor sie vergessen sind, es fehlt wie bei Kindern das „Stop – Listen – Go“.
Kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist	Die andauernde innere Spannung äußert sich in Ungeduld gegenüber der Langsamkeit anderer; betroffene Mütter leiden unter der langsamen Auffassungsgabe ihrer Kinder bei den Hausaufgaben; Schlangestehen oder Stau beim Autofahren führen zu aggressiven Verhaltensweisen.
Unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gesprächen oder in Spiele anderer hinein)	Mischt sich ungefragt in Gespräche ein; wenn ein Betroffener selbst nicht handeln soll, kommt in ihm schnell eine innere Unruhe auf, die dazu verleitet, die Arbeit selbst zu übernehmen. Beispiel: die tüchtige Mutter, deren Tochter keine Chance erhält, eigene Fertigkeiten zu entwickeln.

* Sechs oder mehr der neun Symptome müssen während der letzten sechs Monate ständig in einem nicht mit dem Entwicklungsstand zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen sein.

hohe Rate von Komorbiditäten und die damit verbundenen direkten und indirekten Kosten machen die ADHS zu einer gesellschafts- und gesundheitspolitisch relevanten Erkrankung.

Therapie

Aus der Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter leitet sich nicht obligat eine Behandlungsnotwendigkeit oder eine bestimmte Art der Therapie ab. Die Entscheidung für eine Behandlung oder die Wahl einer spezifischen Therapie ist abhängig vom Ausprägungsgrad einer ADHS, von den psychischen und sozialen Beeinträchtigungen sowie der Relevanz der Symptome im Kontext vorhandener Ressourcen. Es wird empfohlen eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige psychische Beeinträchtigungen bestehen, die eindeutig auf eine ADHS zurückgeführt werden können [1]. Die Aufklärung des Patienten, seines Partners und/oder anderer wichtiger Bezugspersonen über das Krankheitsbild und Beratung zu beruflicher Situation und Verhaltensregeln sind unabhängig von einer spezifischen Therapie immer notwendig. Spezifische Behandlungsoptionen sind pharmakologische Therapien und psychotherapeutische Verfahren. Bei komorbiden Störungen sollte sich die Therapie immer auch auf die komorbide Störung und nach den genannten Kriterien auf die ADHS beziehen [1].

Medikamentöse Therapie

Die Stimulanzienbehandlung mit Methylphenidat (MPH) wird als Therapie der ersten Wahl empfohlen [21]. Inzwischen liegen Metaanalysen zur Behandlung erwachsener ADHS-Patienten mit MPH vor, die den positiven Effekt dieser Therapie eindeutig bestätigen [20]. Die Verschreibung von MPH unterliegt dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG). Die Arzneimittelrichtlinien bezüglich der Verordnung von MPH für Erwachsene mit ADHS wurden 2011 geändert: Nachdem im April 2011 das Präparat Medikinet adult® zur Behandlung Erwachsener zugelassen wurde, ist nach Änderung der gültigen Arzneimittelrichtlinien und Genehmigung durch das Bundesgesundheitsministerium eine Verordnung zu Lasten der Krankenkassen erlaubt. Dies gilt nur für dieses Präparat, nicht für andere Medikamente mit MPH als Inhaltsstoff.

Die Einnahme von unretardiertem MPH muss aufgrund der kurzen Wirkdauer von 2,5 bis 4 Stunden mehrfach am Tag erfolgen (in der Regel morgens, mittags und am frühen Nachmittag). Einheitliche Dosierungsempfehlungen für das Erwachsenenalter können wegen individuell sehr unterschiedlichen Ansprechens nicht gegeben werden; in der Praxis bewährt es sich, mit 5 mg MPH zu beginnen und entsprechend klinischem Ansprechen und Nebenwirkungen die Dosis im Abstand von vier Tagen um jeweils 5 mg über den Tag verteilt bis zu einer optimalen Tagesdosis zu erhöhen. Die notwendige Dosierung ist interindividuell sehr unterschiedlich und scheint bei Erwachsenen deutlich niedriger zu liegen als bei Kindern [2, 22, 23].

Bei Erwachsenen mit ADHS fand sich ein positiver Effekt von retardierten MPH-Präparaten in drei großen aktuellen Studien [24–26]. In einem HTA-Bericht des Deutschen Instituts für Medizinische Dokumentation und Information wird die positive Wirksamkeit von Stimulanzien bei Erwachsenen mit ADHS ein-

drücklich bestätigt [20]. Eine groß angelegte Multizenterstudie zur Wirksamkeit einer zusätzlichen Psychotherapie bei Erwachsenen mit ADHS wird aktuell durchgeführt [27]. Eine europäische Expertenkommission hat ein Konsensuspapier zur Behandlung Erwachsener mit ADHS erarbeitet, in dem die entscheidende Bedeutung von Stimulanzien im Rahmen eines multimodalen Therapieansatzes unterstrichen wird [28]. Einen positiven Effekt von Stimulanzien auch auf Entwicklung von komorbiden Störungen wie Depression, Angststörungen und oppositionellem Verhalten belegt eine neue Studie aus den USA [29].

Nebenwirkungen und Anhängigkeitspotenzial

Nebenwirkungen werden überwiegend als leicht berichtet. Am häufigsten sind Reboundeffekte, in Abhängigkeit vom Einnahmezeitpunkt Schlafstörungen, Appetit- und leichter Gewichtsverlust, Kopfschmerzen, vorübergehende Verstärkung von motorischen Tics, Schwitzen, eine diskrete Erhöhung des systolischen Blutdrucks um bis zu 5 mmHg sowie eine leichte Erhöhung der Herzfrequenz [14].

Das mögliche Missbrauchs- oder Abhängigkeitspotenzial von MPH wurde immer wieder diskutiert; bei korrekter Indikationsstellung und sachgerechter Anwendung scheint kein erhöhtes Missbrauchs- oder Abhängigkeitsrisiko zu bestehen [30]. Bei komorbider Suchterkrankung wird eher zum Einsatz von Antidepressiva mit ausgeprägter noradrenerger Wirkung geraten.

MPH-Nonresponder

Bei der Therapie mit MPH ist zu bedenken, dass nur etwa zwei Drittel der Erwachsenen mit ADHS auf diese Substanz positiv reagieren. Eigene Resultate zeigten, dass die MPH-Nonresponder vor der Therapie im Gegensatz zu den Respondern keine erhöhte Dopamintransporter (DAT)-Verfügbarkeit im Striatum aufwiesen [31]. Da der wesentliche Wirkmechanismus von MPH in einer DAT-Blockade gesehen wird, leuchtet ein, warum MPH bei Patienten, die von vornherein eine niedrige Dopamintransporter-Verfügbarkeit aufweisen, nicht wirkungsvoll ist. Bei diesen Nonrespondern ist die Gabe von anderen Stimulanzien oder Antidepressiva sinnvoll; zunächst kann ein Versuch mit Amphetaminen durchaus Erfolg versprechend sein. In Deutschland steht Amphetamin nur in Form eines racemischen Gemisches aus D- und L-Amphetamin als Rohsubstanz zur Verfügung; es ist nicht als Fertipräparat im Handel und muss deshalb als Saft oder Kapsel rezeptiert werden. Nach eigenen Erfahrungen hat sich die Gabe von sehr geringen Dosierungen (2–4 mg/d) – auch im höheren Lebensalter – häufig bewährt [2]. Ein Gemisch aus Amphetamin-Salzen (Adderall XR®) ist in den USA offiziell zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen.

Alternative Wirksubstanzen

Alternative medikamentöse Strategien umfassen den Einsatz von Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmern (NARI) oder Antidepressiva mit dualem Wirkprinzip. Für Atomoxetin, einen selektiven NARI fanden sich gute Effekte bei Erwachsenen mit ADHS [32]. In den USA ist Atomoxetin in der Indikation ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen zugelassen, in Deutschland für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS, wobei die Fortführung einer in der Kindheit begon-

nenen Therapie ins Erwachsenenalter hinein zulässig ist. Langzeitbehandlungsdaten liegen für NARI noch nicht vor. Eine Kombinationstherapie von Stimulanzien und Atomoxetin kann aufgrund der unterschiedlichen biochemischen Wirkweise durchaus sinnvoll sein: Im Striatum wird die Dopaminkonzentration durch Atomoxetin nicht beeinflusst, da die Substanz nicht auf die Dopamintransporter einwirkt. Im Bereich des Frontalhirns, einer ebenfalls für die ADHS sehr wichtigen Region, existieren aber praktisch keine Dopamintransporter, in dieser Hirnregion benutzt Dopamin die Noradrenalintransporter im Sinne eines „Hitchhiking“, sodass es bei einer durch Atomoxetin bedingten Hemmung des Noradrenalintransporters im Frontalhirn sowohl zu einer Erhöhung der Noradrenalin- als auch der Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt kommt.

Aufgrund des dualen noradrenergen und serotonergen Wirkprinzips ist Venlafaxin eine besonders interessante Substanz; unter hoher Dosierung wurde zusätzlich eine Hemmung des Rücktransports von Dopamin beschrieben. Eine günstige Wirkung bei Erwachsenen mit ADHS ließ sich in offenen Studien nachweisen. Substanzen wie Bupropion, Fluoxetin und Sertralin scheinen sich in der Therapie ebenfalls zu bewähren, entsprechende Studien wurden bisher jedoch nicht veröffentlicht. Eine gute Studienlage für den Einsatz bei ADHS besteht für Bupropion, einen Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer [2]. Er ist jedoch nur in der Indikation Depression zugelassen, sodass er sich speziell für den Einsatz bei ADHS mit komorbider Depression anbietet.

Psychotherapie

Erwachsene mit ADHS haben meistens viele negative Erfahrungen im Laufe ihres Lebens gemacht. Stark schwankende Leistungsfähigkeit und ständig vorhandene Stimmungs labilität führen zu einer tiefgreifenden Verunsicherung der Patienten, im Vordergrund der Symptomatik steht häufig eine ausgeprägte depressive Verstimmung. Deshalb ist bei stark betroffenen Erwachsenen eine kombinierte Therapie in Form von Medikamentengabe und Psychotherapie erforderlich.

Präzise Angaben zur Beeinträchtigung oft erst nach Monaten

Die Behandlung von ADHS-Patienten im Rahmen der Psychotherapievereinbarungen ermöglicht eine bessere Beurteilung der emotionalen Verfassung, als dies im Rahmen eines 20-minütigen psychiatrischen Gesprächs möglich ist. Die kognitiven Probleme dieser Patienten verhindern eine schnelle präzise Einstellung auf die therapeutische Situation. Die Antriebsstörungen sind oft so ausgeprägt, dass vielen Patienten erst nach Ablauf eines psychiatrischen Gesprächs die Einstimmung in den therapeutischen Prozess gelingt. Die Wirksamkeit einer niedrig dosierten Stimulanzientherapie ist ebenfalls besser zu beurteilen, weil die Patienten die zunächst diskreten Veränderungen nur beiläufig erwähnen. Oft dauert es drei bis fünf Monate, bis unter kombinierter Behandlung mit Medikamenten und Psychotherapie die Selbstregulationsprozesse einschließlich der kognitiven Fähigkeiten soweit gebessert sind, dass der Patient in der Lage ist, präzise Angaben auch zu seinen früheren Beeinträchtigungen zu machen. Als erster Ansatz kann die Psychoedukation gewählt werden [33].

Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz kann helfen, Strukturen bei chaotischer Lebensweise zu entwickeln – die meisten Patienten

haben im Lauf ihres Lebens ausgefeilte Vermeidungsstrategien erlernt und reagieren nur noch auf massiven Druck. Besonders Patienten, die wenig Bezug zu ihren seelischen Konflikten haben, werden von dieser Form der Psychotherapie profitieren. Verhaltenstherapie im Gruppensetting ist inzwischen als Methode erfolgreich eingeführt und als Manual erhältlich [34].

Klassische Analyse überfordert ADHS-Patienten

Die psychoanalytisch-interaktionelle Therapie mit der Technik des Antwortens, der Übernahme von Hilfs-Ich-Funktionen und dem therapeutischen Umgang mit den Affekten des Patienten kommt den geringen Toleranzgrenzen dieser Patienten entgegen. Die klassische Analyse überfordert ADHS-Betroffene, die von einer Fülle von Ideen überflutet werden und den Eindruck gewinnen, sich selbst überlassen zu sein und den Therapeuten nicht erreichen zu können [2]. Sie können keinen Fokus bilden und damit keine Konzentration auf die psychotherapeutische Situation. Patienten mit ADHS sind zu Beginn einer Therapie extrem empfindlich und fühlen sich schnell abgelehnt – dies ist häufig die Ursache der Fehldiagnose Borderline-Störung.

Bei erwachsenen Patienten mit ADHS sind frühe Traumatisierungen und erhebliche Beeinträchtigungen des Selbstwertgefühls häufig vorhanden, die durch ein hohes Impulsivitätsniveau in der Ursprungsfamilie und durch die Symptomatik der lebensbegleitenden Störung bedingt sind. Hier bewährt sich ein tiefenpsychologisch-fundierter therapeutischer Ansatz, weil dadurch eine vertiefte Aufarbeitung der Traumafolgen ermöglicht wird [2].

Bei Einbindung der Partner in die Therapie können die bisherigen Bemühungen der Angehörigen im Sinne eines Coaching gewürdigt werden; das Verständnis der Problematik führt zur Deeskalation bei Auseinandersetzungen und ermöglicht die Planung von strukturellen Veränderungen der Alltagsroutine.

Eine begonnene Therapie sollte bis zum Eintritt einer Symptomverbesserung auf mehreren Ebenen durchgeführt und anschließend beibehalten werden. Die Notwendigkeit einer Pharmakotherapie kann nach Besserung oder Remission durch Absetzversuche, die Psychotherapie durch veränderte Therapieintervalle überprüft werden [14]. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Johanna Krause

Praxis für Psychiatrie und Psychotherapie

Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn

E-Mail: klaus.krause@med-uni-muenchen.de

Erklärung zu Interessenkonflikten

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

LITERATUR

1. Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C. *Nervenarzt* 2003; 74:939-946.
2. Krause J, Krause KH. *ADHS im Erwachsenenalter. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen*. 3. Auflage. Stuttgart, New York: Schattauer, 2009.
3. Biederman J, Petty CR, Evans M et al. *Psychiatry Res.* 2010; 177:299-304.
4. Faraone SV, Biederman J. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 951-958.
5. Wender PH. *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York-Oxford: Oxford University Press, 1995.
6. Biederman J. *J Clin Psychiat* 2004; 65 (supp 3):3-7.
7. de Graaf R, Kessler RC, Fayyad J et al. *Occup Environ Med* 2008; 65:835-842
8. Kessler RC, Adler L, Barkley R et al. *Am J Psychiatry* 2006; 163:716-723.
9. Coghill D, Banaschewski T. *Expert Rev Neurother.* 2009; 9:1547-1565.
10. Krause J, Krause K-H. *PharmaFokus ZNS* 2010; 7:64-66.
11. Krause KH, Krause J, Trott GE. *Nervenarzt* 1998; 69:543-556.
12. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4.th edition (DSM IV)*. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
13. Weltgesundheitsorganisation. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10*. Bern: Huber, 1991.
14. Krause J. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2007; 75:293-302.
15. Murphy KR, Adler LA. *J ClinPsychiat* 2004; 65 (suppl 3):12-17.
16. Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W et al. *HASE. Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene*. Göttingen: Hogrefe 2008.
17. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. *Am J Psychiatry* 1993; 150:885-890.
18. Conners CK, Erhardt D, Sparrow E. *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems, 1999.
19. Schöchlin C, Engel RR. *Arch Clin Neuropsychol* 2005; 20: 727-744.
20. Benkert D, Krause KH, Wasem J, Aidelsburger P. *Medikamentöse Behandlung der ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter in Deutschland*. Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (DIMDI): Schriftenreihe Health Technology Assessment 108/108e, 2010
21. Fone KC, Nutt DJ. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5: 87-93.
22. Sobanski E, Alm B. *Nervenarzt* 2004; 75: 697-716.
23. Weiss MD, Weiss JR. *J Clin Psychiat* 2004; 65[suppl 3]: 27-37.
24. Adler LA, Zimmerman B, Starr HL et al. *J Clin Psychopharmacol.* 2009; 29:239-247.
25. Medori R, Ramos-Quiroga JA, Casas M et al. *Biol Psychiatry.* 2008; 63:981-989.
26. Rösler M, Fischer R, Ammer R et al. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2009; 259:120-129.
27. Philipsen A, van Elst LT, Lesch KP et al. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2009; 59:132-140.
28. Kooij JJS and Members of the European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry* 2010;10:67.
29. Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T et al. *Pediatrics.* 2009; 124:71-78.
30. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. *Pediatrics* 2003; 111: 179-185.
31. Krause J, la Fougere C, Krause KH et al. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005;255: 428-431.
32. Michelson D, Adler L, Spencer T et al. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 112-120.
33. dAmelio R, Retz W, Philipsen A, Rösler M. *Psychoedukation und Coaching ADHS im Erwachsenenalter: Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen*. München: Urban und Fischer, 2009
34. Heßlinger B, Philipsen A, Richter H. *Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter*. Göttingen: Hogrefe, 2004.

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

ADHS im Erwachsenenalter

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

1. Welches Symptom gehört *nicht* zur Kernsymptomatik der ADHS?

- A Impulsivität
- B Halluzinationen
- C Desorganisation
- D Motorische Unruhe
- E Konzentrationsmangel

2. Wie viele Typen der ADHS werden nach DSM IV unterschieden?

- A Ein
- B Zwei
- C Drei
- D Vier
- E Fünf

3. Welche Antwort ist richtig?

- A Die ADHS hat keine genetische Ursache.
- B Stimulanzien blockieren die DAT.
- C Die Häufigkeit der ADHS wird auf unter 1% geschätzt.
- D Das Erscheinungsbild der ADHS des Erwachsenen entspricht der Symptomatik des Kindesalters.
- E Die Psychotherapie spielt keine wesentliche Rolle bei der Therapie von Erwachsenen.

4. Welche Untersuchung ist beweisend für die Diagnose einer ADHS?

- A EEG
- B Psychologische Testung
- C Kernspintomogramm des Schädels
- D Klinisch-psychiatrische Befunderhebung
- E Laboruntersuchung

5. Welche Antwort ist richtig?

- A Gemäß DSM IV ist die Hyperaktivität im Kindesalter Voraussetzung für die Diagnose einer ADHS bei Erwachsenen.
- B Bei der Behandlung der ADHS muss immer eine medikamentöse Therapie durchgeführt werden.
- C Die retrospektive Erfassung einer ADHS in der Kindheit ist für die Diagnose der ADHS des Erwachsenenalters notwendig.
- D Die Diagnose einer ADHS kann nur aufgrund von testpsychologischen Untersuchungsergebnissen gestellt werden.
- E Die Diagnose einer Borderline-Störung mit deutlicher Impulsivität schließt das komorbide Vorliegen einer ADHS aus.

6. Welche Antwort ist richtig?

- A Die Morbidität von Patienten mit ADHS entspricht dem Bevölkerungsdurchschnitt.
- B Arbeitnehmer mit einer diagnostizierten ADHS haben mehr Fehlzeiten am Arbeitsplatz als der Bevölkerungsdurchschnitt.
- C Patienten mit ADHS haben keine erhöhte Komorbidität.
- D Eine begonnene Psychotherapie bei ADHS-Patienten sollte nach Eintritt einer Symptomverbesserung direkt abgesetzt werden.
- E Die Heritabilität bei der ADHS ist gering und mit 0,01 anzusetzen.

Online punkten!
www.cme-punkt.de



7. Welche internistische Erkrankung sollte bei Verdacht auf ADHS prinzipiell ausgeschlossen werden?

- A Schilddrüsenfunktionsstörung
- B Nierenerkrankung
- C Lebererkrankung
- D Diabetes mellitus
- E Hypertonie

8. Bei der ADHS im Erwachsenenalter ...

- A ... wird nach den Utah-Kriterien nur der hyperaktiv-impulsive Typ diagnostiziert.
- B ... wird nach den Utah-Kriterien nur der kombinierte Typ diagnostiziert.
- C ... spielt die Affektkontrolle bei der Diagnose keine Rolle.
- D ... müssen zur Diagnosestellung nach den Utah-Kriterien insgesamt fünf Symptome vorliegen.
- E ... wird nach den Utah-Kriterien nur der unaufmerksame Typ diagnostiziert.

9. Welches Symptom der ADHS bei Erwachsenen ist gemäß den Wender-Utah-Kriterien obligat?

- A Desorganisiertes Verhalten
- B Affektlabilität
- C Motorische Hyperaktivität
- D Impulsivität
- E Emotionale Überreagibilität

10. Welche Form der Psychotherapie ist üblicherweise bei Erwachsenen mit ADHS *nicht* sinnvoll?

- A Paartherapie
- B Psychoanalytisch-interaktionelle Methode
- C Verhaltenstherapie
- D Klassische Psychoanalyse
- E Tiefenpsychologisch fundierte Therapie



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

Ein Jahr Erfahrung mit neuem Antimanikum

➔ Bis zu zwei Millionen Menschen sind in Deutschland an einer bipolaren Störung erkrankt. Wie Professor Dieter Naber, Hamburg, zu bedenken gab, bleiben bipolare Störungen nicht selten unerkannt und werden häufig fehldiagnostiziert.

Etwa die Hälfte der Patienten bleibe über fünf Jahre nach der Erstmanifestation unbehandelt [1]. Häufige Fehldiagnosen würden zu einer falschen oder einer verzögerten Therapieeinleitung führen und die Prognose verschlechtern, betonte Naber. Ein wichtiger Teil der ärztlichen Aufgabe bestehe darin, die Patienten von der Notwendigkeit einer frühen und langfristigen Therapie zu überzeugen.

First-pass-Effekt umschiffen

Das Antipsychotikum der zweiten Generation Asenapin (Sycrest®), das seit September 2010 zugelassen ist, moduliert drei der zentralen therapierelevanten Neurotransmittersysteme über einer Blockade von Serotonin-, noradrenergen sowie Dopamin-Rezeptoren erläuterte Professor Hans-Peter Volz, Werneck. Die geringe Bioverfügbarkeit, die Volz zufolge bei oraler Applikation wahrscheinlich auf einen hohen First-pass-Effekt

von Asenapin in Leber und Darm zurückgeht, werde mit einer sublingualen Formulierung umgangen, die eine schnelle Resorption des Wirkstoffs ermögliche.

Rasche Symptomverbesserung

Bei Patienten mit einer manischen Episode einer Bipolar-I-Störung zeigte Asenapin in zwei doppelblinden, randomisierten und placebokontrollierten Kurzzeitstudien eine rasche Symptomverbesserung ab dem zweiten Behandlungstag [2, 3]. Bei der Veränderung des YMRS-Gesamtwertes war die Monotherapie mit Asenapin gegenüber Placebo über die Studiendauer von drei Wochen signifikant überlegen ($p < 0,0001$ versus Placebo nach 21 Tagen; ITT-Population, LOCF-Analyse).

Gute Verträglichkeit

Neben Asenapin und Placebo wurde eine dritte Patientengruppe mit Olanzapin als Aktivkontrolle behandelt. Die Patienten konnten an einer neunwöchigen und danach 40-wöchigen Verlängerungsstudie teilnehmen [4, 5]. Insgesamt zeigte Asenapin dabei über einen Zeitraum von bis zu 52 Wochen eine vergleichbare Wirksamkeit wie Olanza-

pin, kommentierte Volz. Dabei war Asenapin mit einer guten Verträglichkeit assoziiert, die Tendenz zu metabolischen Nebenwirkungen oder Veränderungen der Prolaktinspiegel verhältnismäßig gering ausgeprägt. Geprüft wurde auch die Wirksamkeit in der Kombinationstherapie mit Lithium und Valproat bei Patienten, die zuvor keine ausreichende Therapieresponse auf eine Monotherapie mit Lithium oder Valproat gezeigt hatten: Im Rahmen einer zweiwöchigen, placebokontrollierten Studie zeigte sich die Symptomatik unter der Kombinationstherapie mit Asenapin deutlich besser reduziert als unter der Monotherapie mit Lithium oder Valproat nach drei oder zwölf Wochen [6].

Dr. Yuri Sankawa

1. Kessler RC et al. *PsycholMed* 1997; 27: 17979–89
2. McIntyre RS et al. *Bipolar Disord* 2009; 11: 673–86
3. McIntyre RS et al. *J AffectDisord* 2010; 122: 27–38
4. McIntyre RS et al. *J AffectDisord* 2010; 126: 358–65
5. McIntyre RS et al. *Bipolar Disord* 2009; 11: 815–26
6. Calabrese JR et al. Poster, APA 2010

Symposium „Gute Neuigkeiten für bipolare Patienten“ im Rahmen der DGBS-Jahrestagung, Mannheim, 30.9.2011
Veranstalter: Lundbeck

Applikationshilfe bietet mehr Komfort in der MS-Therapie

➔ Mit der Einführung einer neuen Applikationshilfe ist die einmal wöchentliche intramuskuläre Anwendung des Basistherapeutikums Interferon beta-1a für Patienten mit Multipler Sklerose (MS) einfacher und komfortabler geworden.

Bewährtes Therapieprinzip

Intramuskuläres (i.m.) Interferon beta-1a (Avonex®) ist ein seit langem bewährtes, effektives Medikament für die immunmodulierende Langzeitbehandlung von Patienten mit MS. „Unter den Basistherapeutika ist es zudem mit Abstand am besten hautverträglich“, berichtete Dr. Sven Schippling, Zürich/Schweiz [1].

Seit Juni 2011 ist Interferon beta-1a (i.m.) in einer neuen Applikationshilfe für die einmal wöchentliche Anwendung erhältlich. Der Avonex® Pen™ ist vorgefüllt, direkt einsatzbereit und ermöglicht MS-Patienten eine schnelle und unkomplizierte Injektion in nur wenigen Schritten. Die automatische Injek-

tion erfolgt auf Knopfdruck und benötigt nur wenige Sekunden. Durch die unsichtbare, kurze und dünne Kanüle ist die Injektion sanft und kaum spürbar.

Die einfache und komfortable Handhabung erlaubt MS-Patienten einen flexiblen Einsatz des Pens sowohl zu Hause als auch unterwegs auf Reisen und somit eine optimale Integration ihrer Therapie in den Alltag. Für den einzelnen Patienten bedeutet dies mehr Unabhängigkeit – und damit eine deutlich bessere Lebensqualität.

Anwenderfreundliche und einfache Handhabung

Laut Schippling konnte die Zulassungsstudie für den Wochen-Pen zeigen, dass 94 % der Patienten die Applikationshilfe aufgrund der höheren Anwenderfreundlichkeit gegenüber der manuellen Injektion mit einer Fertigspritze bevorzugen [2]. „Und dass fast 90 % der Patienten den Pen in 14 protokolldefinierten Schritten spontan immer richtig anwende-

ten, bestätigt, wie einfach die Handhabung ist“, so der Neurologe.

Der neue Wochen-Pen ist seit Oktober 2011 auch in einer Dreimonatspackung verfügbar. In der Langzeittherapie bietet die Quartalspackung den Patienten klare Vorteile: Da nur noch einmal im Vierteljahr ein Rezept benötigt wird, sind weniger Arztbesuche erforderlich und die Zuzahlungskosten reduzieren sich.

Dr. Silke Wedekind

1. Caon C et al. 2009, 61st AAN Meeting, Poster P02.141
2. Phillips JT et al. 2011, *Int J MS Care* 13 [Suppl 3]: 54, Abstract S93

Satellitensymposium „Innovative & individualisierte Ansätze für eine erfolgreiche MS-Therapie: Therapieoptimierung und Risikostratifizierung“ anlässlich der 84. DGN-Jahrestagung, Wiesbaden, 29.9.2011
Veranstalter: Biogen Idec GmbH

In der Epilepsietherapie spezifisch kombinieren

➔ Für eine wirksame Epilepsietherapie ist bei vielen Patienten der Wechsel auf ein zweites Antikonvulsivum oder eine Kombinationstherapie erforderlich. Dabei sind vor allem spezifische Kombinationen möglicherweise besonders effektiv.

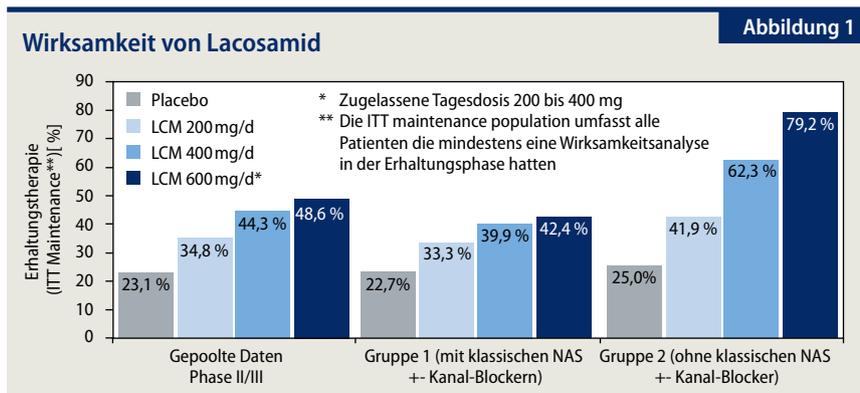
Die Herausforderung in der Epilepsietherapie sei auch heute nach wie vor, dass etwa ein Drittel der Patienten entweder keinen Response auf die antiepileptische Therapie zeige oder unter Medikation zwar anfallsfrei sei aber extreme Nebenwirkungen akzeptieren müsse, erklärte Professor Bernhard J. Steinhoff, Kork-Kehl. 47 % der Epilepsiepatienten werden mit dem ersten Antiepilep-

tikum anfallsfrei und insgesamt 64 % zeigen nach Wechsel auf einen zweiten oder dritten Wirkstoff oder auf eine Duokombinationstherapie letztlich Response [1]. Da zwei Drittel der Epilepsiepatienten aber lebenslang Antiepileptika einnehmen, müsse das Bewusstsein für die Langzeitverträglichkeit der eingesetzten Medikamente verstärkt werden. Bei der Frage was und wie viele Wirkstoffe kombiniert werden können, solle der Arzt vor allem die supraadditive Wirksamkeit, die rationale Kombination von Wirkmechanismen und pharmakologische Verträglichkeitsaspekte berücksichtigen. Probleme bei Kombinationen älterer Antiepileptika sieht

Steinhoff in der häufig unbefriedigenden Nutzen-Risiko-Relation, in komplexen Interaktionen, in Identifikationsproblemen spezifischer Effekte der antiepileptischen Einzelkomponenten, in zusätzlichen Kosten und in der Compliance. Er warnte aber vor einem „Overtreatment“ und forderte, dass „die Komplexität der Epilepsie nicht automatisch eine höhere Komplexität der Therapie bedingen sollte“. Die vorliegenden Daten zu Kombinationstherapien wurden überwiegend ohne die neuen Antikonvulsiva erhoben. Allerdings hat die Post-hoc-Analyse der Daten dreier randomisierter placebokontrollierter Studien mit 1.308 Patienten gezeigt, dass eine Kombination des neuen Antiepileptikums Lacosamid (Vimpat® 400 mg/d) mit klassischen Natriumkanalblockern eine Responderate (Anfallsreduktion mindestens 50 %) von knapp 40 % und in Kombination mit Nicht-Natriumkanalblockern eine Responderate von etwa 62 % erzielte [2] (Abbildung 1).

Dr. Thomas Riedel

1. Kwan P et al. Expert Rev Neurother 2006; 3: 397–406
2. Sake JK et al. CNS Drugs 2010; 24 (12): 1055–68



Verbesserung der Responderate durch add-on von Lacosamid (nach [2]).

Satellitensymposium „Fokale Epilepsien: Die erste Monotherapie hat versagt, was nun?“, 84. DGN-Jahrestagung, Wiesbaden, 29.9.2011
 Veranstalter: UCB Pharma

Auch Erwachsene mit ADHS benötigen multimodale Therapie

➔ Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) manifestiert sich zwar bereits in der Kindheit, persistiert aber bei einem Teil der Betroffenen bis in das Erwachsenenalter. Mit steigendem Alter ändert sich die Symptomatik, sie beeinträchtigt die Betroffenen dennoch in vielfältiger Weise im beruflichen wie im sozialen Leben.

Symptome ändern sich

Charakteristische Symptome der ADHS mit begleitenden Einschränkungen halten bei bis zu 70 % der Betroffenen von der Kindheit ins Erwachsenenalter hinein an, berichtete Professor Martin Holtmann, Hamm. Allerdings vermindere sich im Altersverlauf die Trias aus motorischer Unruhe, Defiziten in der Konzentration und erhöhter Impulsivität. Stattdessen berichteten junge Erwachsene mit ADHS fast regelhaft von mangelnder Alltagsorganisati-

on, ineffizienter Arbeitsweise, schlechter Impulskontrolle und emotionaler Labilität. Als ein Beispiel für Probleme jenseits der Kernsymptome nannte Holtmann die im Vergleich zu Kontrollen bis zu 40-fach erhöhte Rate von Teenagerschwangerschaften unter Jugendlichen mit ADHS.

Die erfolgreiche Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter setzt laut Professor Ernst-Wolfgang Rudolf Retz, Homburg, eine gründliche diagnostische Abklärung voraus. Bei Verdacht auf ADHS sei eine besonders sorgfältige Abklärung der Frage nötig, ob in der Kindheit bereits Symptome der ADHS vorgelegen hätten. Retz rät zum Einsatz validierter ADHS-spezifischer Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren, welche Befunddokumentation und Kontrolle des Behandlungsverlaufs erleichterten. Erwachsene mit ADHS sollten eine multimodale Behandlung aus

Psychoedukation, Verhaltens- und Pharmakotherapie erhalten, betonte Professor Michael Rösler, Homburg. Dabei gelte Methylphenidat weltweit als Mittel der ersten Wahl. Laut Metaanalysen sei Methylphenidat bei Erwachsenen mit ADHS Placebo signifikant überlegen. Zwar seien die Effektstärken im Vergleich zu Kindern und Jugendlichen geringer, es gebe aber Hinweise auf einen Dosiseffekt mit besseren Ergebnissen bei höheren Dosierungen. Seit Juli 2011 ist mit Medikinet adult® erstmals ein Methylphenidat-Präparat zur Behandlung der adulten ADHS zugelassen und erstattungsfähig.

Dr. Gunter Freese

Satellitensymposium: „ADHS bei Erwachsenen – Aktuelle Aspekte der Therapie“, DGPPN-Kongress, Berlin, 24.11.2011
 Veranstalter: Medice

Aktive Mitarbeit der Patienten mit MS anstreben

➔ Bei jeder immunmodulatorisch wirksamen Basistherapie der Multiplen Sklerose (MS) handelt es sich stets um eine prophylaktische Behandlung. Dabei sei man aber von Anfang an auf die einverständliche und aktive Mitarbeit des Patienten angewiesen, betonte Professor Mark Freedman, von der kanadischen MS-Forschungsklinik Ottawa/Kanada. Er forderte, diesen Sachverhalt dem Patienten gleich zu Beginn der Therapie eindringlich klar zu machen, um eine falsche Erwartungshaltung zu vermeiden. Denn gerade mit dem frühen Eingriff in das Autoimmun-geschehen bestünden nachweislich die besten Chancen auf einen günstigen Verlauf der Erkrankung.

Freedman verwies auf umfangreiche Daten der vergangenen Jahre, die eindeutig den Nutzen einer frühzeitigen Intervention gezeigt hatten:

— Je mehr Schübe in den ersten zwei Jahren auftreten und je stärker die initiale Krankheitsaktivität, gemessen an MRT-Läsio-

nen, desto wahrscheinlicher wird eine frühe Behinderung mit EDSS > 6.

— Patienten mit sofortigem gegenüber späterem Therapiebeginn haben selbst nach acht Jahren nicht nur eine geringere Schubfrequenz, sondern auch eine deutlich bessere Chance, keine Behinderungsprogression zu erleiden.

— Jüngste Auswertungen von 21-Jahresdaten ergaben sogar eine bis zu 40-prozentige Senkung der Mortalität durch einen frühen Behandlungsbeginn.

Ferner erinnerte Freedman an die Resultate der EVIDENCE-Studie, nach denen nicht nur eine frühe, sondern auch eine hochdosierte und hochfrequente Behandlung mit Interferon beta 1a s.c. (Rebif®) einer nur einmal wöchentlichen Applikation überlegen ist. Bestätigung finden diese Ergebnisse in einer aktuellen Analyse, der zufolge Patienten mit höchsten Dosierungen (Maximum-Quartile) versus niedrigsten Dosierungen (Minimum-Quartile) nach acht Jahren mit einer Senkung

ihrer Schubfrequenz um ein Drittel profitierten. In derselben Größenordnung reduzierte sich auch die Konversionsrate von einer schubförmig remittierenden zu einer sekundär progredienten MS von 21,9% auf 13,7%. Vor diesem Hintergrund betonte Professor Yoram Barak, Tel Aviv/Israel, die grundlegende Bedeutung der Therapietreue der Patienten. Die Adhärenz sinkt seinen Ausführungen zufolge bei allen immunmodulatorischen Basistherapien gleichermaßen innerhalb von zwei Jahren auf bis zur Hälfte herab. Insbesondere in der vulnerablen Phase des Therapiebeginns sollten deshalb sämtliche Optionen genutzt werden, die Patienten von der Notwendigkeit und vom Nutzen der Behandlung zu überzeugen. **Martin Wiehl**

Pressekonferenz „Foundations for success are laid early on in Multiple Sclerosis: Tackling adherence before treatment begins“,

ECTRIMS 2011, Amsterdam, 19.12.2011

Veranstalter: Merck Serono GmbH, Darmstadt

Alzheimer-Diagnose schon im präklinischen Stadium?

➔ In allgemeinärztlichen Praxen werden rund 50% der Demenzerkrankungen übersehen. Experten plädieren daher für die Einführung neuer Diagnosekriterien für die Alzheimer-Demenz, die anhand klinischer Basiskriterien plus Biomarkerbefund einen frühzeitigen Positivnachweis der Alzheimer-typischen Pathophysiologie ermöglichen.

Demenzen oft übersehen

Für die ärztliche Versorgung von Demenzpatienten stehen in Deutschland zwar rund 55.000 Allgemein- und 5.500 Fachärzte zur Verfügung, es existieren aber keine Überweisungsregeln, Diagnose- oder Behandlungspfade, beklagte Professor Harald J. Hampel, Frankfurt am Main. Zudem belegen aktuelle Versorgungsdaten der Krankenkassen, dass diagnostische Verfahren wie psychometrische Tests, EEG, bildgebende Verfahren und Fremdanamnesen bei den potenziell erkrankten Patienten kaum eingesetzt werden (nur zu 11,6% bis 21%; Eisele et al. 2010). Die Folge sei eine hohe Zahl übersehener Demenzerkrankungen. Die Diagnosekriterien, die seit rund 30 Jahren auch heute noch in der Praxis eingesetzt werden, seien völlig veraltet. Auch werde die Alzheimer-Demenz

in der Praxis meist viel zu spät erkannt und mit anderen, ähnlich verlaufenden Erkrankungen verwechselt.

In den letzten Jahren habe sich das diagnostische Konzept aber weiterentwickelt und berücksichtige auch den präklinischen Verlauf der Alzheimer-Erkrankung. Hampel empfiehlt daher zusätzlich zu klinischen Kernkriterien den Einsatz von Biomarkern, um über den positiven Nachweis der Alzheimer-typischen Pathophysiologie eine frühere, genauere und ätiologische Diagnostik der Erkrankung sowie eine bessere Prognose zu erhalten. Schon heute gäbe es gut etablierte und validierte Liquor- und Bildgebungsmarker, deren Einsatz bereits in europäischen und nationalen Leitlinien (EFNS, S3-Leitlinie Demenzen DGN und DGPPN) empfohlen werde. Vor einem breiten Gebrauch in der Praxis sollten diese Marker derzeit aber noch erfahrenen Referenzzentren bis zu einer Validierung und einheitlichen Standardisierung vorbehalten bleiben.

Stabilisierung als Therapieziel

Das angestrebte Therapieziel bei Alzheimer-Demenz ist derzeit nicht die kausale Heilung, sondern eine möglichst langfristige Stabili-

sierung oder Verminderung des krankheitsbedingten Funktionsverlustes, betonte Professor Matthias W. Riepe, Günzburg. Da eine Überprüfung der Behandlung eines jeden einzelnen Patienten unmöglich sei, müsse sich die Therapie auch an Studien orientieren, die aus dem Versorgungsalltag heraus durchgeführt wurden. So habe eine nicht interventionelle Studie mit 32 Wochen Beobachtungszeit bei fast 1.400 Patienten mit moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz gezeigt, dass der NMDA-Rezeptorantagonist Memantine (Axura®) die Domänen Gedächtnis bei 54,1%, semantische Wortflüssigkeit bei 35,6% und das klinische Globalurteil bei 56,3% der Patienten verbesserte sowie auch den zeitlichen Pflegeaufwand durch die Angehörigen verringerte.

Dr. Thomas Riedel

Satellitensymposium „Alzheimer-Demenz – Status quo, Herausforderungen und Ausblicke“ anlässlich der DGPPN-Jahrestagung, Berlin, 23.11.2011

Veranstalter: Merz Pharmaceuticals GmbH

Bald neue Behandlungschancen bei früh aktiver MS?

Bei einer schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) mit initial hoher Krankheitsaktivität oder bei einer hohen Aktivität unter immunmodulierender Therapie ist die klinische Prüfung neuer Wirkstoffe gegen Placebo nicht möglich. Daher erfolgt in diesem Falle ein Head-to-Head-Vergleich mit einer aktiven Kontrollsubstanz.

Eine Phase-II-Studie zeigte eine deutlich höhere Wirksamkeit des humanisierten monoklonalen Antikörpers Alemtuzumab (Lemtrada™) in einer Dosis von 12 mg im Vergleich zu 44 µg Interferon(IFN)β-1a (sc.) bei Patienten mit früher aktiver MS [1]. Wie Professor Alasdair Coles, Neurologe der Universität Cambridge/UK, berichtete, senkte

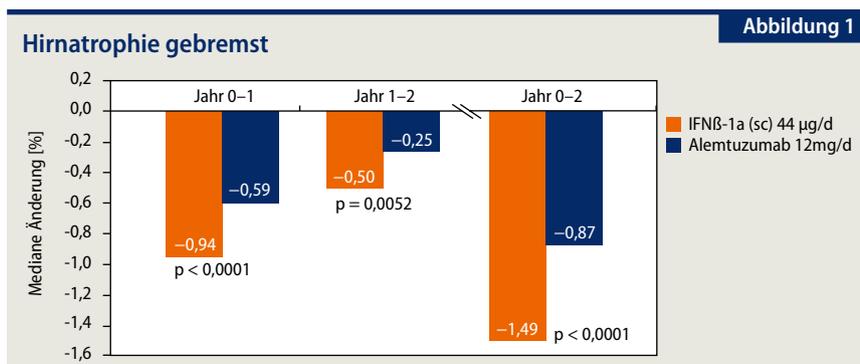
Alemtuzumab in dieser Studie die Schubrate gegenüber der aktiven Kontrollsubstanz signifikant um 67 % ($p < 0,001$), 76 % der Patienten blieben über drei Jahre schubfrei, in der Kontrollgruppe nur 50 %. Ohne Behinderungsprogression blieben 92 % versus 73 %. Die hohe Wirksamkeit hielt auch über fünf Jahre an, ergänzte Coles. Dabei waren bei der Therapie mit Alemtuzumab milde bis mittelschwere Infusionsreaktionen häufig, die aber laut Coles gut zu beherrschen waren. Die Alemtuzumab-Therapie schien nicht mit opportunistischen Infektionen assoziiert zu sein. Allerdings wurde bei einigen Patienten eine Antikörper-abhängige Autoimmunität festgestellt, weshalb dieser Aspekt in wei-

teren Studien besonders kontrolliert werden soll.

Hinweis auf Neuroprotektion

Die randomisierte Phase-III-Studie CARE-MS I bestätigt jetzt die hohe Wirksamkeit des Antikörpers im Vergleich zu 44 µg IFNβ-1a (sc.) bei 581 Patienten mit früher aktiver MS [2]. Über zwei Jahre senkte die Therapie mit Alemtuzumab die jährliche Schubrate signifikant um 55 % stärker als die Behandlung mit dem IFNβ (0,39 vs. 0,18). Auch der Anteil der Patienten mit einer Behinderungsprogression nach der Expanded Disability Status Scale (EDSS) war in der Alemtuzumab-Gruppe mit 8 % geringer als in der IFNβ-Gruppe (11 %). Bemerkenswert fand Coles, dass die Abnahme des Hirnparenchyms im zweiten Jahr in der Alemtuzumab-Gruppe mit -0,25 % dem entspricht, was bei gesunden Erwachsenen zu erwarten ist. Er wertete dies als einen Hinweis auf eine neuroprotektive Wirksamkeit des Antikörpers. **Friederike Klein**

1. CAMMS223 Trial Investigators. N Engl J Med. 2008; 359: 1786–801
2. Coles A et al., ECTRIMS/ACTRIMS 2011, Amsterdam, Poster P 151



Im zweiten Jahr der Antikörpertherapie war die Hirnatrophie auf das Normalmaß reduziert (nach [2]).

Satellitensymposium „Evolving treatment expectations in MS: Where are we going“ ECTRIMS/ACTRIMS 2011, Amsterdam, 21.10.2011
Veranstalter: Genzyme, München

Primäres Behandlungsziel der Depression ist die Remission

Mit einer Lebenszeitprävalenz von bis zu 15 % gehört die Depression zu den wichtigsten Volkskrankheiten. Worauf es in der Behandlung affektiver Störungen ankommt, erläuterte Professor Siegfried Kasper, Leiter der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Wien.

Trotz ihrer Häufigkeit und der erheblichen Krankheitslast für Patienten und Gesundheitssystem werden depressive Erkrankungen nach wie vor unzureichend behandelt. Einer US-Studie zufolge erfährt nur etwa jeder zweite Betroffene „irgendeine“ Behandlung, lediglich 22 % werden adäquat therapiert [1]. „Zum einen“, so Kasper, „ist die Erkrankung weiterhin stigmatisiert, zum anderen werden bei vielen Patienten bestehende körperliche Beschwerden oft nicht mit der Depression in Zusammenhang gebracht.“

Intensive individualisierte Therapie

Nach den S3-Leitlinien der Fachgesellschaften gelten Symptomreduktion, Verringerung der Suizidgefahr und vollständige Remission als primäre Behandlungsziele. In der Akuttherapie zieht Kasper eine intensive individualisierte Behandlung mit Antidepressiva dem „watchful waiting“ vor. Studien zufolge verbessern moderne SSNRI wie Duloxetin (Cymbalta®) auch die körperlichen Symptome einer Depression [2]. Entscheidend sei, dass eine begonnene und erfolgreiche Pharmakotherapie ausreichend lange durchgeführt wird, bei Ersterkrankung über vier bis neun Monate, bei Rezidiven über mindestens zwei Jahre, häufig sogar lebensbegleitend. „Die Rezidivprophylaxe ist umso wichtiger, je mehr depressive Episoden in der Vergangenheit aufgetreten sind und je kürzer die

symptomfreien Intervalle waren“, sagte Kasper. Frühe Response und Remission seien die wichtigsten Prädiktoren für den Erfolg. Gegenüber dem „Mythos Psychotherapie“ bei Depressionen äußerte sich der Psychiater zurückhaltend. „Die wertvollste Psychotherapie ist, wenn ich mit dem Patienten spreche und ihn ausführlich über seine Erkrankung und die möglichen Behandlungen aufkläre“, ist Kasper überzeugt.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

1. Kessler RC et al. JAMA 2003; 370: 3095–105
2. Sagman D et al. Int J Clin Pract 2011; 65: 73–81

Symposium „Psychische Erkrankungen im Blickpunkt von Forschung, Klinik und Gesundheitsökonomie – Wo steht der Patientennutzen?“
DGPPN-Kongress, Berlin, 25.11.2011
Veranstalter: Lilly Deutschland

Journal

Erinnerungen an Miguel Torga

Zu den herausragendsten und zugleich merkwürdigsten Gestalten, in denen sich Medizin und Literatur auf höchstem Niveau vereinen, zählt der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt Miguel Torga, gebürtig namens Adolfo Correira Rocha (1907 – 1995). Von ihm hieß es, er sei ein störrischer, schweigsamer, gar verbitterter Mann und überhaupt so wenig zugänglich wie sein eigenartiges Werk, das aus Gedichten, Romanen, Theaterstücken und Tagebuchaufzeichnungen bestehe und hierzulande so gut wie unbekannt sei. Unbekannt oder unlesbar? Ein Besuch in der portugiesischen Universitätsstadt Coimbra vor vielen Jahren, in der Torga die längste Zeit seines Lebens verbrachte, sollte dies klären.



„... Am Fenster sehe ich einen winzigen Schreibtisch, hoffnungslos mit Manuskripten überfüllt. Wie verlegen steht dazwischen eine vor-sintflutliche Schreibmaschine. (...) Correira Rocha erklärt mir seine Schreibmaschine, deren Tasten noch mit Ringen gefasst sind. ...“

© Martin Eder / Fotolia.com

68 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Erinnerungen an Miguel Torga

Für den Literaturnobelpreis wurde Torga mehrfach vorgeschlagen. Doch sein Werk gilt als schwer zugänglich, die Sprache zu schlicht. Torga praktizierte tags als HNO-Arzt und schrieb nachts die „Erschaffung der Welt“ – zweimal.

Adolfo Correira Rocha, den der große, mittlerweile hundertjährige Übersetzer Curt Meyer-Clason, dem wir die Kenntnis von der Hochblüte der latein-amerikanischen Literatur verdanken, einmal den „Riesen aus den Bergen“ genannt hat, war der Sohn einfacher Leute, in der Provinz Trás-os-Montes – das heißt „hinter den Bergen“ – geboren, und er sollte nach dem Willen seines unbeugsamen Vaters „etwas Besseres“ werden, weswegen er von dem sturen Alten vor die Wahl gestellt worden war, entweder ins Priesterseminar einzutreten oder zu Verwandten nach Brasilien auszuwandern. Interessanterweise hat der Padre Padrone das Militär ausgelassen. Also nichts mit Stendhal, kein Modell Sorel, Schwarz ja, aber Rot nein. Zunächst entschied sich der Knabe für das Seminar, erkannte jedoch bald den Irrtum und ging zu seinem Onkel nach Brasilien, der ihn, weil er nichts mit ihm anzufangen wusste, kurzerhand auf ein Gymnasium schickte. Fünf Jahre später kehrte der junge Kerl nach Hause zurück, beendete das Gymnasium und studierte in Coimbra Medizin. Nach seiner Promotion arbeitete er zunächst als Landarzt, ließ sich in Naturlien bezahlen, veröffentlichte nebenbei erste Werke auf eigene Kosten, bekam eine Niederlassung als Arzt in Leiria, ging dann nach Coimbra, wo er, man höre und staune, eine irgendwie dorthin versprengte belgische, ja belgische Literaturwissenschaftlerin heiratete. Weil er stolz war und eigensinnig und kein Blatt vor den Mund nahm, fiel er bei der Salazar-Regierung in Ungnade und wanderte für drei Monate ins Gefängnis.

Als Dichter nannte sich Adolfo Correira Rocha „Torga“, nach einem widerstandsfähigen Heidekraut seiner Heimat. Ein feuerfestes Pfeifenholz trägt denselben Namen. Sein bedeutendstes Werk trägt den bescheidenen Titel „Die Erschaffung der Welt“. Andere Bücher heißen „Angst“, „Befreiung“, „Rebellischer Orpheus“, „Das andere Buch Hiob“, „Gebirge“, „Straße“, „Weinlese“, „Steinschriften“ etc. Henry Thorau, ein namhafter Lusitanist, der in Coimbra studiert hat, schrieb einmal über diesen Correira Rocha: „Seit über vierzig Jahren geht ein großer hagerer Mann mit finsterem Gesichtsausdruck, den Blick zu Boden gesenkt, die Hände tief in die Taschen vergraben, Tag für Tag in die Unterstadt von Coimbra, wo er eine Praxis als Hals-Nasen-Ohren-Arzt betreibt. Im kahlen Wartezimmer, die Fensterläden halb geschlossen gegen die sengende Sonne, warten seit Jahren keine Patienten mehr auf den Arzt, sondern Übersetzer, Journalisten und Fotografen auf den kamerascheuen Dichter, der Interviews verweigert.“

Der Besuch in Coimbra

Als ich einst vor vielen Jahren in Coimbra ankam und den Hoteldiener vorsichtig nach Correira Rocha fragte, ging ein heiteres Staunen über sein Gesicht, das sich in ein breites Grinsen verwandelte. Natürlich kenne er den bedeutenden Dichter. Selbstverständlich. Jedes Kind in Coimbra kenne Correira Rocha. Auf der Stelle ließ der Hoteldiener meine Koffer mitten in der Hotelhalle liegen und stehen, drehte sich um, nahm mich wie einen Blinden bei der Hand, führte mich aus dem Hotel

74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Gedankenmanifestationen

Das reine Tafelbild ist Anne Berlit nicht genug. Durch Knickung und Verwerfung bricht sie die Bildfläche auf, schafft sie architektonischen Charakter in ihrer Malerei.

über eine Kreuzung und zeigte auf eine bröckelnde Fassade. Der Mann missachtete eine rote Ampel, stürmte mit mir über die Straße. Ein langer Zeigefinger wies auf eine Tafel an einer Hausmauer: „Medico Especialista, Ouvidos, Nariz e Garganta“. Plötzlich stand ich alleine vor dem Hauseingang. Der Hoteldiener schien sich in Luft aufgelöst zu haben.

Großer, schöner alter Mann

Hinein und hinauf über dunkle Stiegen in den ersten Stock. Vorsichtig klopfte ich, die Tür war nur angelehnt. Ich betrat ein kleines Wartezimmer, das aussah, als würde es von einer Minute zur anderen leergeräumt werden. Winzige Stühle. Räuspern, Husten, nichts. Correira Rocha ist nicht da. Doch dann geht die Tür zum Behandlungszimmer auf, und im Türstock erscheint, schier unwirklich im Gegenlicht, ein sehr großer und schöner alter Mann. Er steht im Mantel, wie bereit zum Aufbruch, zur Abreise, zur Flucht – oder gerade erst angekommen, und er fragt leise aber energisch nach meinem Begehrt. Radebrechend erkläre ich in verhaspeltem Französisch, woher ich komme, wen ich suche: Collega.

Vor mir steht Correira Rocha. Sehr groß, sehr rank, sehr schlank, in einem bodenlangen Mantel, in dem große Schauspieler große Monologe halten, mit einem leicht amüsierten Gesichtsausdruck. Der alte Mann bittet mich, doch weiterzukommen. Das Ordinationszimmer ist noch kleiner als das Wartezimmer. Er habe es mit kleinen Organen zu tun: Hals, Nasen, Ohren. Am Fenster sehe ich einen winzigen Schreibtisch, hoffnungslos

mit Manuskripten überfüllt. Wie verlegen steht dazwischen eine vorsintflutliche Schreibmaschine. Neben der Tür liegt auf einem Tischchen ein Berg von Medikamentenschachteln, von einer dicken Staubschicht bedeckt. Correira Rocha bietet mir keinen Platz an. Auch er setzt sich nicht, sondern er lehnt schräg an der Wand. Langsam beginnt der Dichter zu sprechen. Die schlanken und sensiblen Altmännerhände beginnen zu erzählen. Er scheint eine endlos lange Litanei mit den Namen bedeutender Dichter aufzusagen. Alle tot. Kein einziger Lebender ist darunter. Der Nachmittag wird darob langsam älter, aber Correira Rocha setzt sich nicht, und auch mich hält der Respekt aufrecht auf den Beinen.

Unglaubliche Offenbarung

Correira Rocha lehnt schräg an der Wand und folgt unmerklich dem Einfallswinkel der portugiesischen Sonne, die sich ganz sacht Grad um Grad neigt. So neigt sich auch Correira Rocha im bodenlangen Mantel an der kahlen Wand. Güte und Strenge lese ich aus dem Gesicht, Witz und Schalk und zahllose Lebensjahre. Correira Rocha erklärt mir seine Schreibmaschine, deren Tasten noch mit Ringen gefasst sind. Sie ist umlagert von einem einsturzgefährdeten Berg von Manuskripten in dunklen, zum Teil verschnürten Mappen. Da greift Correira Rocha zu einem Umschlag, löst mit bedächtiger Vorsicht den Knoten

einer Briefschließe, wie ich sie von den Postboten kenne, legt die schwarzen Bänder beiseite und öffnet das Konvolut: Ein Bündel eng mit Maschine beschriebener Blätter kommt zum Vorschein, so eng beschrieben, als sei der Platz kostbarer als ein Grundstück im Vatikan. Correira Rocha lächelt mich an und sagt, er müsse alle seine Bücher umschreiben. Sie gefielen ihm nicht mehr und hielten heutigen Anforderungen nicht mehr stand. Seinen heutigen Anforderungen, wohlgerneht. „Die Erschaffung der Welt“ – Chronik, Roman, Denkschrift, Vermächtnis. Umschreiben. Alles noch einmal. Das mehr als fünfzig Lebensjahre umfassende Hauptwerk: noch einmal bitte. Ich schaue ungläubig, doch Correira Rocha versichert mir: Encore une fois. Correira Rocha zeigt mir, wie er das bewerkstelligt. Er schreibe das neue Manuskript, schneide dann Zeile für Zeile mit der Schere aus und klebe sie über die alte Zeile. Manchmal schimmere diese noch durch. Das sei bei Literatur ohnehin immer der Fall. Immer! Ausnahmen gebe es nicht. „Die Erschaffung der Welt“. Ein Palimpsest. Noch einmal. Zeile für Zeile, auf derselben alten Maschine getippt und sorgsam mit der Schere ausgeschnitten und über die alte Erschaffung der Welt geklebt. Je schräger das portugiesische Nachmittagslicht wird, desto schräger lehnt Correira Rocha im bodenlangen Mantel an der kahlen Wand.

Noch einmal die Erschaffung der Welt

Hinter den Bergen sei er geboren, als Sohn eines Fuhrmanns, jetzt gehe er auf die Achtzig zu, aber leider könne er mit der „Erschaffung der Welt“ nicht einverstanden sein. Ganz und gar nicht. Nicht mit der jetzigen Fassung. Es gebe da etliche offene Fragen an den lieben Gott. Und Correira Rocha erzählt von der Dorfschule, von seiner Zeit als Diener bei reichen Damen in Porto, vom Traum, kühn wie Heinrich der Seefahrer, dem man in Lissabon stromabwärts ein faschistisches Denkmal gesetzt habe, die Weltmeere zu befahren. Und er erzählt von Brasilien, das ihm zum Brasilien der Leiden geworden sei: Schweine füttern, Kühe melken, Wasser schleppen. Während Correira Rocha immer schräger lehnt, höre ich seine Geschichten, wie er als halbwüchsiger Gelddbote durch den Urwald reitet, nur mit einem verrosteten Revolver bewaffnet, dessen Trommel klemmt. Wie er heimlich die Frau des Apothekers begehrt, von der er weiß, dass sie ihren Mann mit dem Bahnhofsvorsteher betrügt. Nachts schreibt er in seiner Kammer für die des Schreibens unkundigen schwarzen Diensthofen glühende Liebensbriefe. Und immer schräger wird das portugiesische Gegenlicht. Auch das sei ein Zeichen dafür, wie dringend notwendig es sei, „Die Erschaffung der Welt“ neu zu schreiben. Er wisse, was er sich damit vornehme, und er sei kein Träumer. Nie gewesen. Als Arzt dürfe man kein Träumer sein. Correira Rocha verglich sich, aber auch die Auflehnung des Arztes gegen Krankheit und Tod mit der Gestalt seines Raben Vicente, den er als letztes Kapitel seiner Sammlung „Tiere“ auf der Arche Noah angesiedelt hatte: „Vom ersten Augenblick an hatten alle gesehen, dass in seinem Geist kein Frieden herrschte“, denn er lag „im Widerstreit mit dem Vorgehen Gottes“. Der Rabe Vicente entschließt sich nämlich, die Arche Noah und damit die Sicherheit zu verlassen, er lief davon. Und als Gott Noah nach dem Verbleib seines Dieners Vicente fragt, muss Noah kleinlaut gestehen, dass er ausgeschert und aufgebrochen sei: „aus reiner Auflehnung“. Und so segelt die Arche ohne Vicente, bis einer einen Berg entdeckt. Und mit dieser Entdeckung werden die Bewohner der Arche Noah zugleich Zeuge des Zwei-



Ausgewählte Werke von Miguel Torga in deutscher Übersetzung (im Verlag Beck & Glückler):

- **Senhor Ventura**, 1992. Aus dem Portug. von Curt Meyer-Clason
- **Weinlese**, 2. Auflage, 1997. Aus dem Portug. von Erika Farny
- **Tiere**, 1989. Aus dem Portug. von Curt Meyer-Clason
- **Neue Erzählungen aus dem Gebirge**, 1990. Aus dem Portug. von Curt Meyer-Clason.
- **Die Erschaffung der Welt**, 1991. Aus dem Portug. von Curt Meyer-Clason

kampfes zwischen Vicente und Gott. Die Tiere an Bord sehen, wie das Wasser unaufhaltsam steigt und den Gipfel des Berges, auf dem sich Vicente befindet, zu verschlingen droht: „Nur die höchste Spitze war übrig, auf der schwarz, gelassen, einziger Vertreter des in seiner angestammten Umwelt Verwurzelten, Vicente furchtlos aushielt. Wie ein unpersönlicher Zuschauer verfolgte er den Kurs der Arche, die mit der Flut näherglitt. Er hatte die Freiheit gewählt und seit jenem Augenblick alle Folgen seiner Wahl auf sich genommen. Er blickte auf das Schiff, gewiss, aber nur um der Entwürdigung ins Auge zu blicken, die er verweigert hatte.“ Miguel Torga fasst seine Philosophie in einem einzigen Satz zusammen, den er über seinen Raben Vicente äußert: „Das sinnvolle Leben war unlösbar mit dem Akt der Auflehnung verknüpft.“

Dem Ende nahe

Der Nachmittag neigt sich, und Correira Rocha im langen Tragödenmantel kann sich in seiner Schräglage kaum mehr halten. Sein Gesicht wird zunehmend finsterner. Zuletzt liest mir Correira Rocha noch etwas aus seiner Mappe vor. Der Riese aus den Bergen, wie er einmal genannt wurde, liest mit leiser und Respekt gebietender Stimme, genau artikulierend, er liest Prosa, Tagebucheintragen, aber es klingt wie Poesie, es klingt ein wenig wie gregorianische Choräle. Correira Rocha liest langsam, in extremer Schräglage, im bodenlangen Mantel an die kahle Wand gelehnt, bis es im Zimmer fast vollständig dunkel ist.

Man mag es mir glauben oder nicht: Nie habe ich einen Dichter wunderbarer vorlesen hören. Dabei habe ich kein Wort verstanden, denn ich bin des verzischelten und näselnden Portugiesischen nicht mächtig. Ich könnte mir in dieser Sprache nicht einmal ein Bier bestellen. Erst sehr viel später habe ich nachgelesen, was Correira Rocha unter seinem nom de plume Miguel Torga (Miguel als portugiesische Verneigung vor dem Spanier Cervantes) kurz vor seinem Tod notiert hat:

*„Das Ende naht.
Es schmerzt mich so zu enden,
Statt vollendeter Natur:
Menschliche Ruine.
Behindert am Körper
Und gelähmt in der Seele.*

*Tot in allen Organen und Sinnen.
Lang war der Weg und übermäßig
Die Träume unterwegs.
Aber niemand lebt
Gegen die Gesetze des Schicksals.
Und das Schicksal wollte nicht
Dass ich mich erfüllte, wie ich es erstrebte,
Und aufrecht, herausfordernd, stürzte.
Glücklich der Fluss, der ins Meer
Mündet
Und im weiten Ozean
Den reißenden Glanz des Flusses verewigt.“*

Als ich das las, verspürte ich große Lust, den achtzehn Mitgliedern der Schwedischen Akademie in Stockholm eine „Brinde“, das heißt eine Tischrede zu schreiben. Sehen Sie, Majestäten, würde ich schreiben, da hättet Ihr endlich einen gehabt, auf den Euer Leitspruch „Snille och smak“ gepasst hätte, einen Kandidaten mithin, den Eure hochwohllöbliche Akademie hätte auszeichnen müssen. Das wäre ein Würdiger gewesen, einer, der sich nämlich nur mit dem Höchstmaß zufrieden gab: an Haltung, an Anspruch, an Menschlichkeit. Und war doch nur ein alter, erdverwurzelter portugiesischer Hals-, Nasen-, Ohrenarzt, ein richtiger Doktor also, gleich hinter der Ponte de Santa Clara zu Coimbra. Aber er hat den Preis nicht bekommen. Als erster portugiesischer Autor überhaupt in der wenig ruhmreichen Geschichte des Literaturnobelpreises wurde 1998 der aus dem Alentejo stammende José Saramago (1922–2010) ausgezeichnet. Und als höchst aussichtsreicher Kandidat gilt seit langem auch der 1942 in Lissabon geborene Psychiater Antonio Lobo Antunes, dessen Werk immer wieder seine traumatischen Erfahrungen als Armeearzt im Angola-Krieg umkreist (siehe NEUROTRANSMITTER 6/2011). □

LITERATUR

beim Verfasser

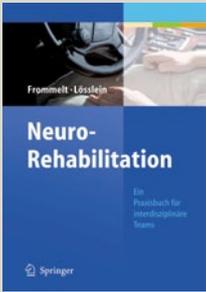
Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

Dritte Neuauflage des Lehrbuchklassikers

NeuroRehabilitation – Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams



Frommelt P, Lösslein H.
NeuroRehabilitation – Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams
 3. Aufl., 803 S., 108 Abb., Springer Medizin 2010. Preis: 79, 95 €
 ISBN 978 3 642 12914 8

Vor circa zehn Jahren erschien erstmals im deutschen Sprachraum eine lehrbuchmäßige Darstellung zu den Grundlagen der Neuro-Rehabilitation. Jetzt liegt eine aktualisierte und erweiterte Neufassung vor, welche die Entwicklung des Fachgebietes seither berücksichtigt. Die Autoren kommen aus sechs europäischen Ländern und den USA. Inzwischen ist Rehabilitation keine Nebensache mehr, die den klassischen medizinischen Disziplinen nachzuordnen wäre.

Eigene Sprache im Reha-Prozess

„Patienten kommen zu den Ärzten mit gebrochenen Knochen genau so häufig wie mit gebrochenen Biografien“ (Brody 2003). Dieses Zitat erhellt, was mit „narrativer und kontextsensitiver Neuro-Rehabilitation“ gemeint ist. Ein überwiegend an somatischen Befunden ausgerichtetes Konzept übersieht die prägende und pathoplastische Rolle des psychosomatischen und biografischen Anteils des Betroffenen mit seinen Vorerfahrungen, Verlusten und Hoffnungen. Diese Erfahrungen gehen in einen Reha-Prozess ein und müssen unbedingt in einer wechselseitigen und nicht paternalistischen Beziehung gestaltet werden. Dabei kommt der Sprache, genauer gesagt der Redeweise, eine besondere Bedeutung zu, zum Beispiel die Person des Rehabilitanden nicht auf eine Krankheitsbezeichnung zu reduzieren.

Neuro-Rehabilitation wird auch als sozialpolitische und Managementaufgabe gesehen, entsprechend dem auch für behinderte Menschen geltenden Anspruch auf Teilhabe. Ethische Aspekte müssen dabei sorgfältig mit Verteilungsgerechtigkeit in Einklang gebracht werden. Die Aufspaltung der Kostenträger wirkt sich letztlich ungünstig auf das Ergebnis einer Reha aus.

Das Kapitel „Historische Perspektiven“ ist weitaus mehr als ein Hobby für medizinhistorisch Interessierte. Gibt es doch die Entwicklung der Idee einer „Sozialen Medizin“ wieder, die nicht nur eine technische Weiterentwicklung des Fachs, sondern auch eine individuelle Bedürftigkeit im Blick hat. Es ist tragisch, dass es die Folgen des Ersten Weltkrieges waren, die den entscheidenden Impuls für die Versorgung von „Hirnverletzten“ auslöste, wie später im zivilen Bereich die Unfallfolgen bei den Berufsgenossenschaften. Wissenschaftlern wie Luria und Goldstein gebührt in diesem Zusammenhang ein gedenkender Ehrenplatz.

Die Epidemiologie „Neurologisch bedingter Behinderungen“ vermittelt eine eindrucksvolle Übersicht über die Inzidenz pro 100.000 Einwohner: Für zerebrale Insulte sind dies 200 und für Schädel-Hirn-Traumen 280! Wer will, möge weiterhin an Notwendigkeit und Sinnfälligkeit von Neuro-Rehabilitation zweifeln. Die neurobiologischen Grundlagen der Plastizität des ZNS belegen die Reserven und Reorganisationsfähigkeit des ZNS nach Schädigungen und betonen dabei den Einfluss von Umgebungsbedingungen.

Erstes und zweites Leben im narrativen Dialog

Eine völlig neue Betrachtungsweise wird in Kapitel 7 „Hirnschädigung, Identität und Biografie“ sowie Kapitel 10 „Erstes und zweites Leben – Ein narrativer Dialog“ dargestellt. Es geht dabei nicht nur um beruflich praktische Vorerfahrungen

des Betroffenen, sondern um eine Wahrnehmung der „Hirnschädigung als subjektive Erfahrung“, in den meisten Fällen eine Katastrophe „im biografischen Kosmos“. Der/die Betroffene muss sich gleichsam eine neue soziale und personale Identität erarbeiten, ganz gleich auf welchem Niveau. Dabei ist er auf Unterstützung sowohl im privaten Bereich als auch im Reha-Team angewiesen. Es dürfte ein neues und weitertragendes Konzept unter Einbeziehung psychotherapeutischer Verfahren gegenüber früheren, eher „funktionsübenden Verfahren“ sein, wenn Kognition und Psychotherapie zusammenwirken und nicht nur das „defizitäre Symptom“ des Patienten im Fokus der Therapie steht.

Wenn alles neu erübt werden muss

Die vom Gesetz angestrebte „Teilhabe“ findet in der „Rehabilitation von Störungen der Exekutivfunktionen“ die notwendige Beachtung. Dabei sind es besonders Störungen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, von Visus und Gesichtsfeld sowie der Raumorientierung mit Neglect, die für die Kompetenz im Alltag eine große Bedeutung haben, desgleichen die Folgen eines zerebralen Insults, sei es mit Aphasie, Apraxie oder Paresen. Die zugehörigen Reha-Techniken werden eingehend dargestellt. Ferner gehören die Wiederherstellung oder wenigstens Besserung motorischer Funktionen hierher. Einen erheblichen Anteil bei diesen Verfahren leisten die medizinischen Assistenzberufe, die auch die technischen Hilfsmittel adaptieren. Hierzu gehört eigentlich auch eine Wohnungsbegehung. Objektivierende und Feedbackverfahren begleiten und sichern den Therapieprozess.

Von kommunikativen Gesten bis Aktivitäten des täglichen Lebens muss alles „neu erübt“ werden. Dies gilt auch für Funktionen der Sprache, des Schluckaktes und der Atmung. Es ist verdienstvoll, dass

dabei auch an die Gruppe der letztlich deletär verlaufenden neuromuskulären Systemerkrankungen gedacht wird, auch solchen des Kindesalters.

Für vestibuläre Störungen mit ihren erheblichen Folgen werden entsprechende Behandlungskonzepte vorgestellt. Besondere Aufmerksamkeit gilt dem leidvollen Problem der Harninkontinenz und neurogenen Blasenfunktionsstörungen. Diagnostik, medizinische und operative Maßnahmen sowie spezielles Training zielen auf die Minderung sekundärer Schäden an Niere und Harnwegen ab. Desgleichen wird das Problem der Sexualität in diesem Zusammenhang nicht wie meistens übergangen, sondern in einem sehr instruktiven Kapitel erörtert.

Besondere Beachtung verdient das Kapitel „Teilhabe“, weil es auch auf die Beratung der Angehörigen und deren Unterstützung im Reha-Prozess eingeht. Ergeben sich doch erhebliche Probleme und Defizite mit psychosozialen Konsequenzen für Partner und Familie von Betroffenen. Diese reichen von Veränderung der Rolle des Betroffenen in der Familie über soziale Isolierung bis zu Veränderungen des Lebensstandards.

Berufliche Wiedereingliederung nach SHT und anderen zerebralen Schädigungen erfordert intensive Vorbereitung wie auch nachgehende Begleitung, und das auch am Arbeitsplatz! Angesichts der Lage am Arbeitsmarkt ein schwieriges Unterfangen. Dabei ist auch das Problem der Fahrtauglichkeit in diesem Zusammenhang ein Handicap, an dem oft vorbeigesehen wird. Der Spagat zwischen wünschenswerter und notwendiger Mobilität und dem allgemeinen Problem der Verkehrssicherheit stellt alle Beteiligten vor schwierige Entscheidungen.

Literarisches Novum: Rehabilitation im Kindes- und Jugendalter

Die neurologische Frührehabilitation ist ein „Muss“, sobald die Vitalfunktionen stabilisiert sind. Das entsprechende Phasenmodell und die Aufnahmekriterien werden eingehend dargestellt, desgleichen der zugehörige Personalbedarf. Im Hinblick auf ökonomische, sozialpolitische und nicht zuletzt ethische Aspekte ist hier eine klare Aussage zur Prognose geboten. Es folgen Kapitel zu „Assessment und Management“ sowie „Komplikatio-

nen bei intensivmedizinischen Maßnahmen“, auf die verwiesen wird. Besondere Aufmerksamkeit verdient die „Rehabilitation im Kindes- und Jugendalter“, die umfassende Darstellung dieses Sachverhalts dürfte ein literarisches Novum sein.

Die „Neurotraumatologie“ wird methodisch und evaluierend vorgestellt, desgleichen die Prinzipien der zugehörigen Intensivtherapie. Breiten Raum nimmt die „Reha von Personen mit Schlaganfall“ ein. Prägnant die Prinzipien:

- Frühbeginn
- Die Intensität der Behandlung verbessert das Ergebnis
- Ziele mit langfristiger, alltagsrelevanter (!) Orientierung setzen
- Evidenzbasiert therapeutisch arbeiten
- Den Patienten soweit wie möglich zu Wort kommen lassen – Prinzip einer „narrativ orientierten Reha“ (Abkehr von einer paternalistischen Haltung;

Wir Ärzte meinen zu wissen, „was der Patient hat“, er hingegen weiß, „was ihm fehlt“) Teamarbeit, Einbeziehung der Angehörigen, Nachsorge und eine positive Psychologie sind weitere unabdingbare Komponenten im Reha-Prozess. Ähnliches gilt auch für die „Reha bei MS“, jedoch sind hier die limitierenden Faktoren für den Erfolg meist durch ein schwerwiegendes Handicap gegeben. Dies gilt auch für neuromuskuläre Systemerkrankungen.

„Parkinsonkrankheit und Dystonie“ sind ein weiteres Aufgabengebiet mit erheblicher sozialmedizinischer Bedeutung. So ist bei den über 60-Jährigen der Morbus Parkinson mit 160 pro 100.000 Einwohnern und bei den Dystonien der frühe Beginn oft ab dem 26. Lebensjahr ein schwerwiegendes Handicap. Entsprechende Behandlungsverfahren inklusive ZNS-Tiefenstimulation werden vorgestellt.

Ein Krankheitsbild, das in früheren Zeiten in der Neuro-Reha weniger beachtet wurde, ist die „Epilepsie“, wobei deren Auswirkung auf Lebensqualität und Teilhabe erheblich ist. Bei dem Versuch der

Wiedereingliederung in den Arbeitsmarkt sind die präzisen Gefährdungskategorien, wie sie vom „Ausschuss Arbeitsmedizin der BG“ festgelegt sind, besonders zu beachten. Auf die Problematik epilepsiechirurgischer Ergebnisse wird hingewiesen, so zum Beispiel auf die Paradoxie des „burden of normality“, wenn ein Epilepsiekranker nach erfolgreichem Eingriff bisher gewährte Vergünstigungen verliert.

Den Abschluss bilden die Kapitel „Neuropsychologische Diagnostik, ökologische Qualität und Prognosen“ sowie „Dokumentation, Messung und Qualitätsmanagement“. Methodische Angaben sind von großer Bedeutung für den Beleg einer qualifizierten Rehabilitation und werden der Aufmerksamkeit des Lesers empfohlen. Es ist den Verfassern und Herausgebern zu danken, dass sie eine vorzügliche Gliederung des umfangreichen Stoffes entwickelt und „durchgehalten“ haben, was eine ergiebige Lektüre erleichtert.

»Das Gehirn ist nicht an Muskeln, sondern an Bewusstsein interessiert.«

Jackson 1925

Tabellen, Schaufeln, Abbildungen und illustrierende Skizzen sind wohl dosiert eingestreut, wichtige und gliedernde Merksätze didaktisch gut positioniert. Die Konsequenz, mit der immer wieder auf die arbeits- und sozialmedizinische und damit auch für die gutachterliche Bedeutung des Reha-Ergebnisses eingegangen wurde, beeindruckt. Auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit von Reha-Verfahren sind aufgezeigt, wobei die Verbesserung der alltagsrelevanten Leistungsfähigkeit ebenso Wert erachtet wurde wie die angestrebte Teilhabe am Arbeitsmarkt.

Alles in allem, ein instruktives und wichtiges Fachbuch. Es sollte in keiner neurologischen Reha-Klinik oder Krankenhausabteilung, in Gutachterstellen des VDR und MDK, der BG und auch gutachterlich tätigen Kollegen in der Praxis fehlen, garantiert es doch einheitliche Standards bei der Behandlung und Beurteilung. □

AUTOR

Dr. med. Friedhelm Katzenmeier, Augsburg

Gedankenmanifestationen – zur Kunst von Anne Berlit

Anne Berlit formuliert klar, dass sie in ihrer künstlerischen Arbeit keine Geschichten erzählen will. Sie offenbart jedoch, dass ihren Ideen „Geschichten im Kopf“ vorausgegangen sind. Eben diese sind in Ausstellungen und Messen national und international zu sehen und wurden in den letzten Jahren mehrfach ausgezeichnet. Anne Berlit hat an der Kunstakademie Düsseldorf Grafik und Bildhauerei studiert. Sie ist Meisterschülerin von David Rabinowitch. Seit ihrem Abschluss an der Kunstakademie Düsseldorf im Jahr 2000 arbeitet sie freischaffend.

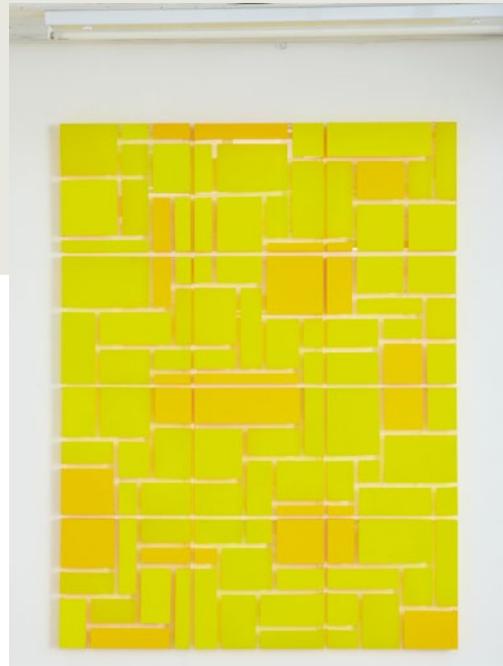


„Leichte Seelen“ Diakonie Mülheim, Metallringe, Stahlseile, Acrylfarbe, 2009



© Stefan von Knobloch

„(T)RAUM“, Acrylfarbe auf Plexiglas, 50 x 70 cm, 2011



© Stephan Bayer

„Lichtfallen III“ 12-teilig, Acryl auf Plexiglas, 155 x 205 x 5 cm, 2009

Die Arbeitsergebnisse von Anne Berlit sind vielfältig. Bei Betrachtung fällt auf, dass sie je nach Raumsituation, Aufgabenstellung und Projektkontext durchaus unterschiedliche künstlerische Ansätze thematisieren. Dass es der Künstlerin in erster Linie darum geht, Prozesse der inhaltlichen Auseinandersetzung mit Vergangenheit, Geschichte, aktueller Situation oder ganz konkreten Erfahrungen und Zuständen in eine bildhafte Form zu gießen, die sich in erster Linie aus dem Zusammenspiel von Farben, Formen und bisweilen auch Wortelementen zusammensetzt.

Spiel und Variabilität

Wie subtil die Interventionen von Anne Berlit im Bezug auf Architektur aber auch auf die Funktionalität von Architektur sind, zeigt die Arbeit „Lichtkreisel – leichte Seelen“, die für die Diakonie in Mülheim an der Ruhr, in der Zusammenarbeit mit dem Architekten Frank Ahlbrecht, Essen, entstanden ist. Es handelt sich dabei um Zylinder aus starkfarbigem und leuchtendem Material in Gelb-Orange, die in unterschiedlichen Durchmessern an unterschiedlichen Orten aufgehängt sind und allein durch die potenzielle Beweglichkeit im Raum das Licht einfangen und es gleichsam in eine Rotation versetzen. Ein Element in der Arbeit von Anne Berlit, das bisweilen die Gestaltung mitbestimmt, kommt hier maßgeblich zum tragen – gemeint ist der Faktor von Spiel und Variabilität. Spielerische Elemente, interaktive Ansätze sind der Künstlerin wichtig und werden unterschiedlich in den einzelnen Arbeiten zum Klingen gebracht.

Nicht betretbare kleine Architekturen

Arbeitet Anne Berlit nicht Raum bezogen, schafft sie Bildobjekte, die sich im Kontext der Realisierung ein Stück weit eigene Architektur erhalten haben. Sie malt auf Plexiglaskörper, die so

auf die Wand gesetzt sind, dass sich gleichsam hinter der Malerei ein Luftraum bildet, der in seiner Transparenz die Wandfläche als zweite malerische Ebene mit ins Bild transportiert. Die Lichtbrechung, der Schattenwurf und die Farbabstrahlung, die diese Bilder zwangsläufig auf die Wandflächen projizieren, auf die sie gebracht sind, entwickeln eine zweite Ebene der Visualisierung von Malerei und Farbigkeit. Diese Bilder scheinen sich in einem ständigen Veränderungsprozess zu befinden, denn jede Lichtveränderung im Raum und jeder Standortwechsel des Betrachters verändert das Bild und seine Lesbarkeit. Die Arbeiten sind so wie kleine Architekturen, die man zwar nicht „betreten kann“, die uns jedoch einen Bildraum eröffnen, in den wir uns einsehen können, den wir erfahren können und der in seiner strukturellen Qualität eine eigene Welt darstellt.

Raumerfahrung

Auch in den jüngsten Arbeiten von Anne Berlit, in denen sie die Bildfläche durch Knickung und Verwerfung aufbricht, betont sie jenen architektonisch räumlichen Charakter der Malerei, um sich vom reinen Tafelbild zu lösen, das diese Künstlerin nie wirklich interessiert hat. Auch die Verwendung von Leuchtfarben und farbigen Materialien trägt dazu bei, die Malereifläche immer wieder als dreidimensionale Erfahrung zu thematisieren und aus einer rein schematischen Zuordnung in die Fläche immer wieder den Raum hinaus zu tragen und die Definition von Malerei insgesamt als Raumerfahrung zu thematisieren. □

AUTORIN

Dr. Gabriele Uelsberg
Direktorin LVR-LandesMuseum Bonn

Ort	Veranstaltung	Anmeldung / Organisation
10./11.2.2012 in Frankfurt am Main	Kausalitätsfragen in der gesetzlichen Unfallversicherung und Sozialrechtliche Beurteilung von Fibromyalgie und Schmerzstörungen	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
24./25.2.2012 in Mainz	Neuro Update 2012	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19 Fax: 0611 204809-10 E-Mail: info@wikonect.de
17.3.12 in Stuttgart 28.4.12 in Hamburg 5.5.12 in Berlin 2.6.12 in Köln 16.6.12 in München	ADHS im Erwachsenenalter	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
22.3.2012 in Berlin, Urania	10. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag „Initiative – Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt“	Geschäftsstelle des BVDN Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof Am Zollhof 22a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
23./24.3.2012 in Köln	2. Psychiatrie-Update-Seminar	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: info@wikonect.de
24.3.2012 in Nürnberg, Maritim Hotel	Bayerische BVDN-Frühjahrstagung „Nervenärzte, Psychiater, Neurologen – Wie teilen wir uns die neuropsychiatrische Versorgung?“	Athene Akademie Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931 2055525 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de
2.–5.5.2012 in Potsdam	7th International Symposium on Neuroprotection Neurorepair 2012	event lab. GmbH, Arnd Brannolte Dufourstr. 15, 04107 Leipzig Tel.: 0341 240596-81, Fax: 0341 240596-51 www.neurorepair-2012.de
31.5.–2.6.2012 in Hamburg, University Medical Center, Campus Lehre	RIMS 2012 Rehabilitation in Multiple Sclerosis 17 th Annual Conference 2012	Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Institut für Neuroimmunologie und Klinische MS-Forschung (inims), Prof. C. Heesen Martinistr. 52, 20246 Hamburg Tel.: 040 7410-54076, Fax: 040 7410-56973 www.inims.de / www.uke.de



Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvndn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

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

Pharmakotherapie Neurologie: G. Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: R. Urban
Prävention Psychiatrie: C. Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: P. Reuther
Schlaf: R. Bodenschätz, W. Lünser
Schmerztherapie Neurologie: U. Meier, M. Körwer
Schmerztherapie Psychiatrie: R. Wörz
Suchttherapie: U. Hutschenreuter, R. Peters
Umweltmedizin Neurologie: M. Freidel

Geschäftsstelle des BVDN

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

1. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg
2. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich
Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster
Kassenwart: Karl-Otto Sigel, München
Beisitzer: Frank Bergmann, Aachen; Elmar Busch, Gelsenkirchen; Peter Berlit, Essen; Heinz Herbst, Stuttgart

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertretender Vorsitzender: Christian Vogel, München
Schriftführer: Sabine Köhler, Jena
Schatzmeister: Oliver Biniash, Ingolstadt
Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; Greif Sander, Sehnde

Referate

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

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

BVDP-Landessprecher

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

Ich will Mitglied werden!

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

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 300 – 500 EUR, je nach Landesverband).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 485 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 350 EUR für Fachärzte an Kliniken/Gemeinschaftspraxismitglieder; 90 EUR für Ärzte in Weiterbildung).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 485 EUR für Chefärzte/Niedergelassene; 350 EUR für Fachärzte an Kliniken/Gemeinschaftspraxismitglieder; 90 EUR für Ärzte in Weiterbildung).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 485 EUR.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 625 EUR.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- NERFAX-Teilnahme gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: _____

bei der _____ BLZ _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG						
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
BVDN-Landesverband: BAYERN						
Dr. 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	neuroensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN						
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 3755222	0381 3755223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN						
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband: NORDRHEIN						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. Michael Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. Günter Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. Volkmar Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband: SAARLAND						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: THÜRINGEN						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: WESTFALEN						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

Wilbstr. 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, Fax: 03546 8409
E-Mail: mail@nervenarzt-luebben.de

Dr. Martin Delf

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

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener

Universitätsklinikum Essen,
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Döle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Eißmann

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

Dr. Joachim Elbrächter

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

Dr. Günther Endrass

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

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Prof. Dr. Michael Faist

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

Brauerstr. 1-3, 24568 Kaltenkirchen,
Tel.: 04191 8486, Fax: 04191 89027

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merk

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

Bahnhofstr. 10, 59581 Warstein,
Tel.: 02902 9741-0, Fax: 02902 9741-33,
E-Mail: gorsboth.bvndn@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: drjkr@yahoocom

Prof. Dr. Peter Krauseneck

Neurologische Klinik Bamberg,
Bügerstr. 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 Str. 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: uemeier@t-online.de

Dr. Norbert Mönter

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

Dipl. med. Delia Peschel

Fröbelstr. 1, 03130 Spremberg,
Tel.: 03563 52213, Fax: 03563 52198,
E-Mail: delip@web.de

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

D.-Chr.-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 Salschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Matthias Stieglitz

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Siegfried R. Treichel

Haltrerner Str. 13,
45657 Recklinghausen,
Tel.: 02361 2603-6, Fax: 02361 2603-7

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Klaus Peter Westphal

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

Dr. Gerd Wermke

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

Dr. Elke Wollenhaupt

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

Dr. Werner Wolf

Hindenburgstr. 11,
35683 Dillenbrüg,
Tel.: 02771 8009900,
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

PD Dr. Roland Wörz

Friedrichstr. 73,
76669 Bad Schönborn,
Tel.: 07253 31865, Fax: 07253 50600

PD Dr. Albert Zacher

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

Dr. Falk von Zitzewitz

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

von BVDN und BDN,
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther,
Schülzchenstr. 10,
53474 Ahrweiler,
E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4,
51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95,
Mobil: 0173 2867914,
E-Mail: info@diqn.de

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK) Arbeitsgemeinschaft der

deutschen Ärztekammern,
Herbert-Lewin-Platz 1,
10623 Berlin,
Tel.: 030 4004 560,
Fax: 030 4004 56-388 ,
E-Mail info@baek.de
www.bundesaeztekammer.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

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

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14,
10117 Berlin,
Tel.: 030 28096601/ 02,
Fax: 030 28093816
Hauptgeschäftsführer:
Dr. phil. Thomas Nessler

E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de

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

Postfach 1366,
51675 Wiehl,
Tel.: 02262 797683,
Fax: 02262 9999916,
E-Mail: G5@dggpp.de
www.dggpp.de

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

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

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

Von-der-Leyen-Str. 21,
51069 Köln,
Tel.: 0221 16918423,
Fax: 0221 16918422,
E-Mail: mail@bkjpp.de
www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber:

Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN),
1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb),
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen,
Tel.: 0241 36330, Fax: 0241 404972,
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Geschäftsstelle:

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

Schriftleiter:

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

Verlag:

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse:

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

Geschäftsführer:

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

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

Redaktion: Dr. Gunter Freese (Leitung),
Tel.: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435,
E-Mail: gunter.freese@springer.com;
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. 14 vom 1.10.2011

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

Abonnement:

Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springerfachmedien-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreis:

Einzelheft: 22 €. Jahresabonnement: 203 €. Für Studenten/ AIP: 142 €. Versandkosten jeweils: Inland 28 €, Ausland 40 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 49,95 € 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 Fernsehauzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrhG zur Gebührensanzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

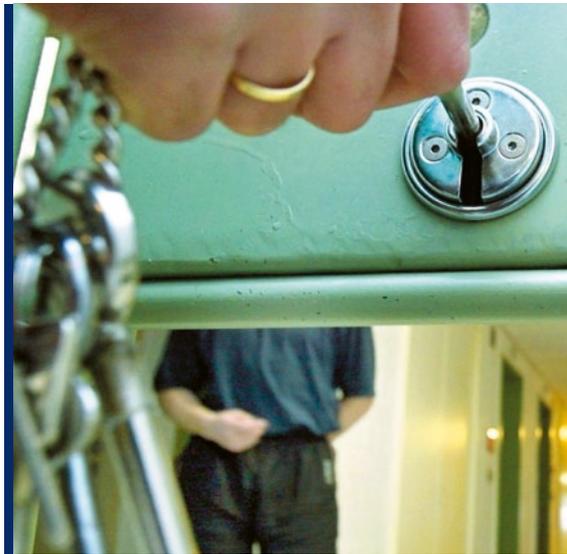
Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel

GmbH, München
ISSN 1436-123X



IA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2008



© Winfried Rothermel / imago

Vorschau

Ausgabe 2/2012

Februar

Erscheint am 14. Februar 2012

Prognose per Szenarioanalyse

Die Risikoeinschätzung von welchem Straftäter weitere Gefahr ausgeht, ist Aufgabe der forensischen Psychiatrie. Hierzu können Szenarioanalysen als Frühwarnsystem der Prognosebegutachtung eingesetzt werden.

Parkinsonsyndrome

Auch in Zeiten der modernen Bildgebung basiert die Erkennung und korrekte diagnostische Einordnung von Parkinsonsyndromen im Wesentlichen auf einer sorgfältigen Anamnese und klinischen Untersuchung.

Wenn die Temperatur sinkt

Die Antipsychotika-assoziierte Hypothermie ist eine klinisch hochrelevante unerwünschte Arzneimittelwirkung, die bei vielen ungeklärten klinischen Verschlechterungen bei psychiatrischen Patienten eine Rolle spielen kann.