

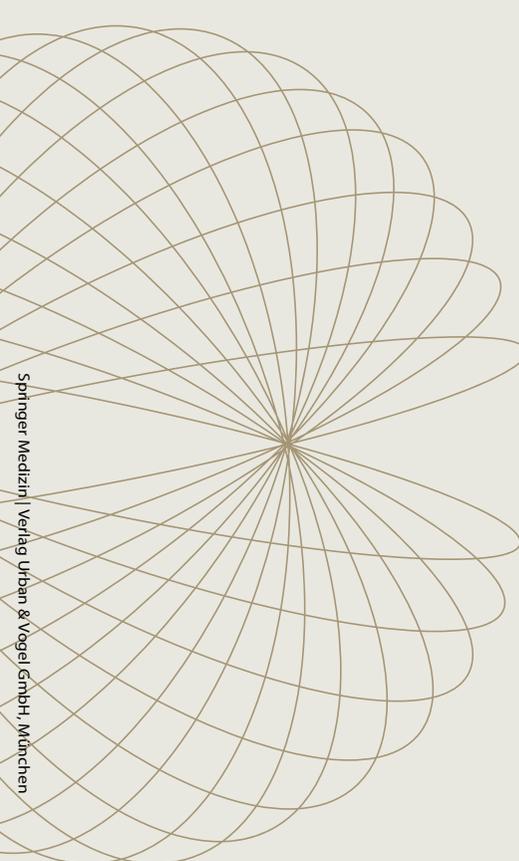
# 4

April 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 4/2012



10. Neurologen- und Psychiatertag

**Wie macht Arbeit Stress und was tun wir dagegen?**

Diagnostik neurologischer Erkrankungen

**Was leisten Biopsien von Muskel, Nerven und Haut?**

**CME:** Multifokale motorische Neuropathie

**Wenn Paresen die Arme lähmen**

Springer Medizin | Verlag Urban & Vogel GmbH, München



BVDN



BDN



BVDP



» Bei Goethe heißt es, die Theorie sei grau, des Lebens goldener Baum dagegen grün – und nichts wie weg aus grauer Städte Mauern – sangen wir einst im Wanderlied. «

PD Dr. med. Albert Zacher  
Schriftleiter

## Grau, grauer ...?

Müssten Sie sich zwischen Pest und Cholera entscheiden, wenn ich Sie früge, ob Sie lieber ein bunter Hund oder eine graue Maus wären? Nein, wohl eher nicht, denn während im ersteren eine gewisse hintergründige Bewunderung mit-schwingt, wäre letztere Bezeichnung gerade in unseren Zeiten des zur Staatsreligion erhobenen Individualismus´ nicht nur unter Box-Champions Grund genug, dem anderen „einen Schlag zwischen die Lichter anzudrohen“ (eine Wendung, die ich kürzlich aufschnappte – krass, was?)

Grau haftet hierzulande – diese Einschränkung ist wichtig, wie Sie noch sehen werden – bei der Mehrheit etwas recht Negatives an: Farblosigkeit (was auch anders), Langweiligkeit, Profillosigkeit, bis hin zum Untertauchen und Verschwinden in der Masse. Bei Goethe heißt es, die Theorie sei grau, des Lebens goldener Baum dagegen grün – und nichts wie weg aus grauer Städte Mauern – sangen wir einst im Wanderlied. „Die graue Eminenz“ stimmt misstrauisch und höchstens noch das Altersweisheit symbolisierende graumelierte Haar kann ein wenig punkten.

### Graubunt!

Wäre da nicht ein Berufsstand, der seit Jahren grau allen anderen Farben (?) vorzieht: Die Architekten. Gehen Sie irgendwo im Osten oder im Westen unseres Landes eine Straße eines Neubauviertels lang und sehen erst eine hellgrau gestrichene Mauer als Einfassung, dann ein dunkelgraues Metalltor, schlussendlich eine mittelgraue Hausfassade mit anthrazitgrauen Fensterstöcken, dann brauchen Sie gar nicht mehr auf das schiefergraue Klingelschild zu gucken: Das kann nur das Haus eines Architekten oder höchstens noch das eines seinem Architekten widerspruchslos ergebenden Bauherrn sein.

Lange könnte man natürlich darüber räsonieren, was einen fast schon uniformiert schwarz gekleideten Berufsstand dazu treibt, gerade in Grautönen seiner Exklusivität und Individualität Ausdruck zu geben, aber sehen wir es, verständnisvoll wie wir sind, prinzipiell positiv: Ähnlich wie Franz Hals der Malerei über 20 Schwarzttöne geschenkt hat (so glaubte wenigstens van Gogh voller Bewunderung gezählt zu haben), so bereichert der deutsche Architekt die deutsche Öffentlichkeit haufenweise mit Grauem. Sogar die Farbenhersteller haben inzwischen darauf reagiert. Sie bieten jetzt von Graugrün über Graublau hinaus sogar schon ein frivoles Graubunt an.

### Aber ...!

Diesen, Sie haben es sicher bemerkt, etwas süffisant ironischen Standpunkt vertrat ich bis vor Kurzem. Dann aber wurde ich regelrecht vom Paulus zum Graulus und das trug sich folgendermaßen zu: Ich brauchte der grimmigen Winterkälte wegen ein paar Handschuhe und zwar passend zu meinem Trachtenjanker und -mantel (Sie erinnern sich vielleicht an mein Editorial im NEUROTRANSMITTER 11/2011). Und was passt zum Loden schließlich besser als Grau. Also frug ich meinen Herrenausstatter, ob es denn graue Handschuhe überhaupt gebe. Ja, lautete die Antwort, bei einer Wiener Firma und zwar im Ton „behördengrau“. Ich bestellte, durch diese Kennzeichnung etwas misstrauisch gestimmt, das Handschuhpaar erst einmal nur zur Ansicht. Und dann kam es, von einem – ich sag’s Ihnen – prachtvollen Grau, so licht, so heiter, von einer fast italienischen Leichtfertigkeit, so grundpositiv wie ein feiner Wolkenschleier am Abendhimmel, wenn die dunklen Gewitterwolken abziehen. Nie hätte ich es für möglich gehalten, dass Grau so etwas hergibt – und gar noch in der Kombination mit Behörden. Aber schließlich dämmerte mir: Tu Felix Austria mit Deinen bunt beschärpten Hofräten, mit weiland backenbärtig repräsentativen Bezirkshauptmännern á la von Trotta und aktuell einem Ministerpräsidenten, der am Sonntag Vormittag leger und munter beim Kieser-Training anzutreffen ist, zwar ohne Handschuhe, aber mit Frau Gemahlin (wie mir kürzlich eine nach Wien ausgewanderte Freundin der Familie erzählte).

Von jetzt an also weiß ich’s (und verstehe auch die Architekten besser). Grau hat nicht überall etwas mit Grauen zu tun, sondern zum Beispiel in Österreich mit einer höchst deroselbst vorgelebten heiter-gemütlichen Grundhaltung der Administration und der Staatsrepräsentanten, die den Bürger wahrscheinlich stets nur mit behördengrauen Samthandschuhen anfassen.

In diesem Sinne: Küß die (unbehandschuhte) Hand gnä Frau – und hoch lebe das Behördengrau!

Ihr



# Inhalt 4 April 2012

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

---

#### 8 **27. Jahrestag der Honorardeckelung und noch immer ist kein Ende absehbar**

#### 10 **Wie die Bremer Stadtmusikanten – Gemeinsam zum Ziel**

#### 14 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Reserven für die unterfinanzierte vertragsärztliche Versorgung verwenden!

SPD will bei IGeL bremsen

Automatische Umkodierung von der Aufsicht beanstandet

Erbringung von Psychotherapie in der Schweiz neu geregelt

#### 18 **Wie macht Arbeit Stress und was tun wir dagegen?**

10. Neurologen- und Psychiatertag in Berlin

#### 22 **Offener Brief an BVDN und BDN**

Honorargerechtigkeit zwischen Neurologen und Nervenärzten

### Rund um den Beruf

---

#### 26 **ErwerbsCoaching – Zusatzqualifikation für Ärzte**

Teil I: Erwerbsbeziehungen

#### 34 **e.Med – der Zugang zur digitalen Welt**

Springer Medizin erweitert Online-Angebot für Ärzte

#### 38 **Ansprechpartner für Demenzpatienten**

Praxisporträt Dr. Dirk Löffler, Eckernförde

#### 41 **Kultur des Essens als Kultur der Balance**

Die anthropologische Psychiatrie

## 18 **Neurologen- und Psychiatertag in Berlin**

Der Wandel der Arbeitsbedingungen mit zunehmendem Leistungs- und Wettbewerbsdruck stellt neue Herausforderungen an den Einzelnen und die Gesellschaft. Auch das Thema „Burnout“ ist in aller Munde. Auf dem diesjährigen 10. Neurologen- und Psychiatertag des BVDN in der Berliner Urania wurden unter dem Motto „Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt“ relevante Facetten sowie der Handlungsbedarf der Ärzteschaft thematisiert.

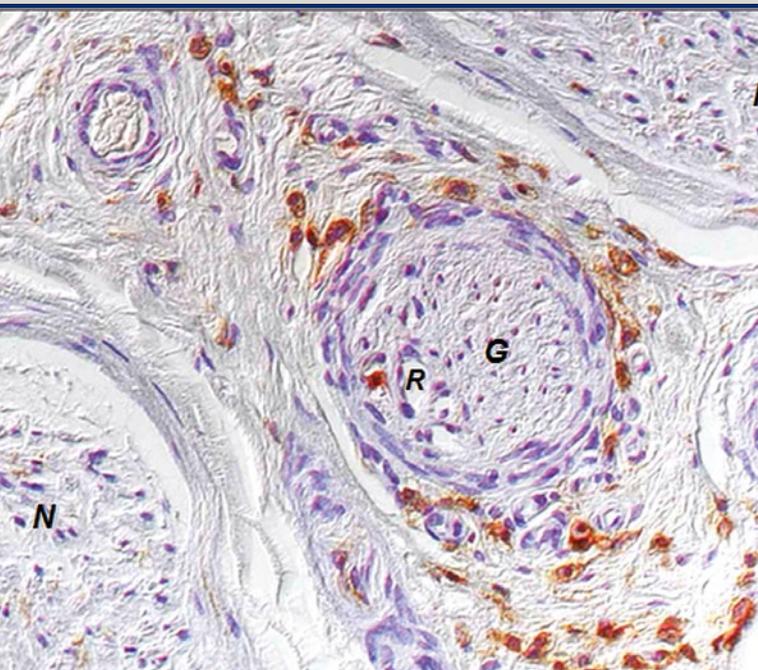
## 26 **Zusatzqualifikation „ErwerbsCoaching“**

Die Zusatzqualifikation „ErwerbsCoaching“ steht im Mittelpunkt der gleichnamigen neuen NEUROTRANSMITTER-Serie. „ErwerbsCoaching“ will Ärzte ermutigen und unterstützen, sich auch außerhalb der etablierten kurativen und rehabilitativen Arbeitsgebiete zum Wohle der Erwerbstätigen einzusetzen. Ärzte sollen idealerweise die nötige „Schnittfeldqualifikation“ erhalten, um Erwerbstätige oder Führungskräfte zur Prävention psychisch-psykosomatischer Erkrankungen in der Wechselwirkung zwischen Arbeitsverhältnissen und „Eigenanteilen“ zu beraten und zu coachen.

### **Titelbild:**

Rote Hügel, Lake George, 1927

© Georgia O'Keeffe Museum/VG Bild-Kunst, Bonn



## 48 Biopsien in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen

Bei den Muskel-, Nerven- und Hautbiopsien werden durch immer weiter fortentwickelte histologische, enzym- und immunhistochemische, elektronenmikroskopische und molekularpathologische Verfahren stetig neue Krankheitsentitäten definiert. Auch die Gruppe der therapeutisch beeinflussbaren, in der Regel nicht erblichen Neuro- und Myopathien wird durch biopsische Untersuchungen immer weiter aufgefächert und spezifiziert. Lesen Sie, was die neuen Verfahren in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen bringen.

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

PD Dr. med. Albert Zacher  
Telefon: 0941 561672, Fax: 0941 52704  
E-Mail: [bvdnzacher@t-online.de](mailto:bvdnzacher@t-online.de)

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



## Fortbildung

- 48 Diagnostik neurologischer Erkrankungen**  
Was leisten Biopsien von Muskel, Nerven und Haut?
- 58 Hypothermie**  
Gefährliche Kälte durch Neuroleptika
- 65 Demenz**  
Nicht nur vom Alzheimer-Typ
- 70 NEUROLOGISCHE KASUISTIK**  
Ursache für Zerebralparese erst nach Jahren erkannt
- 76 CME: Multifokale motorische Neuropathie**  
Wenn Paresen die Arme lähmen
- 80 CME-Fragebogen**



## Journal

- 86 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
**Zwei Ärzte aus Winesburg, Ohio**  
Sherwood Andersons Erzählungen aus dem amerikanischen Kleinstadtleben
- 90 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
**Die Essenz der Dinge**  
Georgia O'Keeffe
- 82 Pharmaforum**
- 93 Termine**
- 94 Verbandsservice**
- 99 Impressum/Vorschau**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

## 27. Jahrestag der Honorardeckelung und noch immer ist kein Ende absehbar

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

können Sie sich noch an den Mai 1985 erinnern? Der Länderausschuss der KBV billigte da einen denkwürdigen Honorarvertrag mit den Ersatzkassen: Nach erheblicher Diskrepanz zwischen Einnahmen und Ausgaben in der GKV wurde erstmals eine Deckelung der Honorare vereinbart und damit der Grundstein für die Anlehnung der ärztlichen Gesamtvergütung an die Grundlohnentwicklung gelegt. Nur ein Jahr (!) sollte die Deckelung der Honorare erfolgen. Eine grandiose Fehleinschätzung! Nach der 1985 initiierten EBM-Reform, die mit einer erheblichen Aufwertung der sprechenden Medizin einherging, kam es zu weiteren Unwägbarkeiten im Abrechnungsverhalten und zu teilweise bizarren Verzerrungen. Nach Einführung einer Gesprächsleistung für alle Disziplinen gehörten zeitweilig nicht etwa Psychiater oder Psychotherapeuten, sondern Orthopäden zu den Fachärzten, die in ihrer Abrechnung die meisten Gesprächsziffern auflisteten. In der Folge kam es nicht nur zu einer Vielzahl von Reformen der Gebührenordnung bis zur Einführung des EBM, vielmehr wurde auch die Budgetierung bis zum heutigen Tage fortgeführt. Zwar ist es immer wieder gelungen, kleinere Bereiche aus der Gesamtvergütung herauszulösen, für die Mehrzahl der Ärzte in Deutschland ist jedoch ein Abrechnen außerhalb einer gedeckelten Gesamtvergütung auch in der Erinnerung in weite Ferne gerückt.

### Kein Fee-for-Service am Patienten

Die ungeschmälerete Vergütung unserer Leistungen, und zwar nicht in Punkten, sondern in Euro und Cent, muss prioritäres Ziel der Ärzteschaft bleiben. Eine Vergütung nach Kassenlage und in Punkten gibt

es in keinem anderen Beruf. Es bleibt skandalös, dass die Gesundheitspolitiker aller Parteien den Leistungsträgern des deutschen Gesundheitssystems ein derart unwürdiges Vergütungssystem auf Dauer zumuten wollen. Aus Angst vor den Wählerstimmen einer alternden und damit potenziell kränker werdenden Gesellschaft vermeiden sie eine Diskussion um Rationierung und Priorisierung medizinischer Leistungen wider besseren Wissens. Wer sich mit der demografischen Entwicklung unserer Gesellschaft auseinandersetzt, kann nur den Kopf schütteln angesichts derartiger Ignoranz. Lieber eine immer schlechter werdende Bezahlung der ärztlichen Arbeit, als Bürgerinnen und Bürger mit der Begrenztheit der zur Verfügung stehenden finanziellen Mittel im deutschen Gesundheitssystem zu konfrontieren.

### ZIPP-Ergebnisse begründen erforderlichen Kostenausgleich bei den Ärzten

Dass dies keine Schwarzmalerei ist, zeigen die aktuellen Veröffentlichungen des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland angesichts der Veröffentlichung des ZI-Praxis-Panels (ZIPP). Viele von Ihnen haben ja an der Kosten- und Datenerhebung des ZI-Praxis-Panels teilgenommen. Dr. Andreas Köhler, Vorsitzender des Vorstandes der KBV und zugleich Vorsitzender des Vorstandes des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland (ZI), stellte die wichtigsten Ergebnisse aus Sicht der KBV im März dar. Er machte deutlich, dass der Jahresbericht 2010 einen Nachholbedarf bei der vertragsärztlichen Vergütung in Höhe von 13% der Gesamtvergütungen feststellt: bezogen auf das Berichtsjahr 2008 mithin 3,5 Milliarden €. Das ZIPP hat unter anderem überprüft, ob der vom Bewer-

tungsausschuss 2008 festgelegte Betrag von 105.572 € (als angemessener Praxisüberschuss) erreicht wurde. Diesen Betrag sollte ein Praxisinhaber nach Abzug der Praxiskosten bei rund 140.000 Minuten Jahresarbeitszeit durchschnittlich erreichen können. Diese Zielmarke wurde deutlich verfehlt! Im Durchschnitt (und nach Bereinigung um Einnahmen aus privatärztlicher Tätigkeit) wurden nur 92.000 € je Praxisinhaber erzielt. Die Praxen haben also die vertragsärztliche Tätigkeit durch Einnahmen aus privatärztlicher Tätigkeit subventioniert. Darüber hinaus, so Köhler, stammt die Zielmarke von 105.572 € aus dem Jahr 2007 und bedarf einer dringenden Anhebung. Völlig zu Recht fordert er eine Weiterentwicklung der Zielmarke in Analogie der Entgeltentwicklung der Krankenhausärzte zwischen 2008 und 2011.

Noch etwas anderes zeigen die Ergebnisse des ZIPP: In den Praxen besteht ein erheblicher Investitionsstau. Dies geht zurück auf die jahrelange Unterfinanzierung der Betriebskosten, so dass der KBV-Vorsitzende als Konsequenz eine Anhebung der Betriebskosten und eine Veränderungsrate von 5,5 Prozentpunkten fordert. Dies würde – bezogen auf die Gesamtvergütung 2011 – eine Nachzahlungsforderung von rund 900 Millionen € begründen. Gleichwohl müsste aber wieder Spielraum für Investitionen geschaffen werden und insofern ein höherer realer Zuwachs erforderlich werden. Daraus leitet Köhler eine zusätzliche Forderung für das Jahr 2013 in Höhe von rund 780 Millionen € ab, der zu dem Kostenausgleich zu addieren wäre.

### Länder-KVen haben es nun in der Hand

Zur Beurteilung des Anpassungsbedarfs im EBM hat das ZI die Praxen standardisiert



» Die ungeschmälernte Vergütung unserer Leistungen, und zwar nicht in Punkten, sondern in Euro und Cent, muss prioritäres Ziel der Ärzteschaft bleiben. Eine Vergütung nach Kassenlage und in Punkten gibt es in keinem anderen Beruf. «

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

und zwar unter folgender Voraussetzung: Wie wäre die Einnahme- und Kostensituation der Praxis, wenn sie ausschließlich GKV-Patienten in Normarbeitszeit behandelt hätte? Aus der Errechnung des standardisierten Jahresüberschusses versus Zielwert von 105.572 € ergibt sich für uns, dass je nach Fachgruppe nur zwischen 70 % und 80 % des Zielwertes erreicht werden. Unter Berücksichtigung der erheblichen Diskrepanzen in der GKV-Finanzierung zwischen den Bundesländern bedeutet dies

also, dass die einen den Zielwert möglicherweise gerade noch so erreichen, während andere nur 35–50 % des Zielwertes erwirtschaften werden. Die betroffenen Kolleginnen und Kollegen wissen das auch ohne die ZIPP-Erhebung bereits schmerzlich seit vielen Quartalen. Die KVen der Länder, die mehrheitlich für eine Regionalisierung der Honorarverträge votiert hatten, verfügen mit diesen Daten nunmehr über eine Steilvorlage für die bevorstehenden Honorarverhandlungen. Sie sollten sie nutzen.

Die grundsätzlichen Probleme der Unterfinanzierung – wie von Köhler in der jüngsten Pressekonferenz dargestellt – können hingegen im Grundsatz nur auf Bundesebene gelöst werden. An diesem Problem wird sich jede regionale Länder KV „verheben“!

Ihr

## PSYCHIATRIE UND NERVENHEILKUNDE IM NATIONALSOZIALISMUS

### Erinnerung und Verantwortung

Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) hat im Zusammenhang mit der historischen Aufarbeitung der Rolle der Psychiatrie im Nationalsozialismus ein deutliches Zeichen gesetzt: Sie hat alle Opfer und Angehörigen um Entschuldigung für das Unrecht und Leid gebeten, dass ihnen von deutschen psychiatrischen Verbänden, von Psychiatern und anderen Ärzten zugefügt wurde (siehe Dokumentation der Gedenkveranstaltung der DGPPN am 26.11.2010 in Berlin). Die Deutsche Psychiatrie der Gegenwart ist sich ihrer Verantwortung bewusst und möchte der Opfer nicht zu rechtfertigender Forschung, der Menschen, die zwangssterilisiert wurden, der ermordeten psychisch kranken Menschen und derjenigen Psychiater gedenken, die zur Emigration gezwungen worden sind. An der Berliner Tiergartenstraße 4 (T4) – dem Ort, an dem sich seit 1940 die Organisationszentrale der Nationalsozialistischen Patiententötungen befand – soll nach Beschluss des Deutschen Bundestages vom 10.11.2011 eine Neugestaltung des beste-

henden Gedenkortes erfolgen. Die DGPPN möchte mit der Unterstützung von zahlreichen Verbänden und Einzelpersonen in dieser neuen Gedenkstätte einen Ort der wissenschaftlich abgesicherten Dokumentation und Information gründen, die über die Entstehungsgeschichte der nationalsozialistischen Euthanasieaktionen, ihre Einbettung in eine rassenhygienisch aufgeladene Gesundheits- und Bevölkerungspolitik sowie über die unzureichende juristische und gesellschaftliche Aufarbeitung der Verbrechen kontinuierlich und in geeigneter Form aufklären will. Auch soll die weitgehend fehlende und im Umfang unangemessen geringe Entschädigung der Opfer und ihrer Angehörigen in beiden deutschen Staaten thematisiert und zugleich einer Würdigung der Opfer ermöglicht werden. Zuletzt stellt sich an diesem Ort und mit dieser Arbeit die Frage nach der Situation von Menschen mit psychischen Erkrankungen und Menschen mit Behinderung in unserer Gesellschaft heute auch mit Blick auf die gegenwärtigen bioethischen Debatten.

### Spendenaufruf!

Die DGPPN, Präsident Professor Peter Falkai und Past-Präsident Professor Frank Schneider, haben die deutsche Ärzteschaft aufgerufen, das Vorhaben einer wissenschaftlichen Dokumentations-, Informations- und Forschungsstelle zu ermöglichen und durch Spenden zu unterstützen: siehe [www.dgppn.de/spendenauf](http://www.dgppn.de/spendenauf). BVDN, BVDP und BDN haben gemeinsam eine Spende von 5.000 € für das Projekt der DGPPN zur Verfügung gestellt und laden alle niedergelassenen Nervenärzte, Psychiater und Neurologen zu einer Zuspense ein:

**Spendenkonto 5252 bei Sal. Oppenheim  
BLZ 370 302 00**

„Stichwort Spendenaufruf“

Die DGPPN ist als gemeinnützig anerkannt worden. Nach Eingang der Spende erhalten die Spender eine Spendenbescheinigung.

**Dr. med. Frank Bergmann, Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Dr. med. Uwe Meier**  
für die Vorstände der Verbände

## Wie die Bremer Stadtmusikanten

# Gemeinsam zum Ziel!

Zwei Städte – ein Land: Bremen und Bremerhaven. Der dortige BVDN-Landesverband hat mit vereinten Kräften und viel Beharrlichkeit etwas erreicht, von dem bundesweit die meisten Kollegen nur träumen können: Praktisch freie neurologische und psychiatrische Gesprächsleistungen.

**D**abei offenbarten sich vor einigen Jahren bei einer Sitzung mit dem Vorstand der Kassenärztlichen Vereinigung der Hansestadt Bremen (KVHB) bei der Frage „Was ist und was macht eigentlich ein Neurologe und Psychiater?“ noch große Wissenslücken bei der KV. Seitdem wurden die nervenärztlich tätigen Kollegen in Bremen mehr und mehr in der KVHB präsent. Auch der beharrliche Hinweis auf das unterschiedlich strukturierte Erkrankungsspektrum der Patienten bei psychologischen Psychotherapeuten und Psychiatern beziehungsweise Nervenärzten und die dem nicht angemessenen Honorarströme [1] hatten Folgen. Heute kann Ulrich Dölle, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Bremen, mit einigem Stolz von den neurologischen und psychiatrischen Gesprächsleistungen 21220, 21216 und 16220 berichten, die seit der Honorarreform 2009 (fast) als freie Leistungen bezahlt werden – unabhängig von Regelleistungsvolumen (RLV) und qualifikationsgebundenem Zusatzvolumen (QZV).

### Wissen, was läuft

Obwohl die Zahl der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater – laut Bedarfsplanung 2010 zirka 58, ohne die psychotherapeutisch tätigen Ärzte – in Bremen und Bremerhaven überschaubar ist, sind sie inzwischen in der KV recht gut vertreten – eine wesentliche Voraussetzung zur Durchsetzung der Gesprächsleistungen. Dölle zählt auf: „Wir sind heute im beratenden Fachausschuss für ärztliche Versorgung, im HVM-Ausschuss, im Ausschuss Wirtschaftlichkeitsprüfung, im Zulassungsausschuss, in der Kommission Schmerztherapie, mit einem Kollegen des BDN im Fachbeirat Arzneimittel, und ebenfalls mit einem Kollegen des BDN in der KV-Vertreterversammlung. Dadurch sind wir von den Informationsflüssen und dem, was in der KV geschieht, nicht mehr so abgekoppelt wie in den früheren Jahren.“

### Krankenkassen haben mitgezogen

Eine weitere Voraussetzung für die Vereinbarung der freien neurologischen und psychiatrischen Gesprächsleistungen war natürlich auch, dass die Krankenkassen mitziehen. Sie haben inzwischen laut Dölle ein Interesse daran, dass die nervenärztlichen Fachgruppen in Bremen nicht „den Bach runtergehen“. Sie sehen die Ausweitung der „Psychiatrischen Institutsambulanzen“ (PIA), die in Bremen „Behandlungszentren“ (BHZ) heißen, wegen des häufig zu beobachtenden Ping-Pong-Effekts zwischen ambulanter und stationärer Versorgung kritisch. Dabei gibt es ein ziemlich unstrukturiertes Nebeneinander der PIA/BHZ, das Dölle auch auf die derzeit vakante Position eines gemeinsamen obersten psychiatrischen Klinik- und Gesamtzentrumleiters zurückführt, den der Klinikverbund Gesundheit Nord (GeNo) in Bremen seit einem Jahr sucht.

Dazu kommt ein ausgeprägter ärztlicher Personalmangel. „Insofern sind die Gesprächspartner auf Klinikseite für eine bessere Strukturierung des Nebeneinanders im Augenblick nicht gut definiert“, beklagt Dölle. Die Folge: „Wir sind weit von so etwas wie strukturierten Behandlungspfaden entfernt!“ Bei den § 116 b-Ambulanzen MS und Epilepsie hat die KV in Absprache mit dem BVDN einen Überweisungsvorbehalt durchsetzen können. Ein eigenständiges Rekrutieren der Patienten durch die Ambulanzen ist so nicht möglich.

### Lehrgeld bezahlt

Verträgen der integrierten Versorgung (IV) steht Dölle derzeit skeptisch gegenüber. An den existierenden oder geplanten Verträgen im Land Bremen ist der BVDN teilweise gar nicht beteiligt. „Bei denen, an denen wir beteiligt sind, haben wir Lehrgeld zahlen müssen – entsprechend der ursprünglichen Warnung von Herrn Bergmann“, erinnert sich Dölle. So mussten die Nervenärzte im Rahmen des IV-Vertrags mit dem freien Träger GAPSY feststellen, dass sie eine ausgesprochene Randrolle spielen und dass auf das fachärztliche Knowhow in keiner Weise systematisch zurückgegriffen wird. „Da werden wir ganz häufig in den Therapieplanungen völlig übergangen“, berichtet Dölle, „das war eine heftige Desillusionierung“. Deshalb ist es für ihn bei zukünftigen IV-Verträgen eine unabdingbare Voraussetzung, dass die Arztpraxis die Therapieleitstelle ist.

### Reizbegriff

#### „Rationale Pharmakotherapie“

Hinsichtlich des § 73 c-Vertrages in Baden-Württemberg ist Dölle skeptisch. Das hat unter anderem mit der dort vereinbarten rationalen Pharmakotherapie



© imagebroker / imago

Nicht nur im (Grimmschen-)Märchen zahlen sich Zusammenhalt und vehementer Einsatz aus.

zu tun. „Wir haben die Erfahrung gemacht, dass uns etwas als rationale Pharmakotherapie vorgesetzt wird, was aus unserer Sicht keinesfalls rational und vertretbar ist.“ Lange Jahre wurde den Nervenärzten in Bremen und Bremerhaven vorgeworfen, zu viele Atypika zu verordnen. „Das galt den Pharmakologen als Liebesdienerei gegenüber der Pharmaindustrie.“ Dölle erinnert sich an eine regelrecht systematische Verfolgung unter der Meinungsführerschaft des Pharmakologischen Institutes des Klinikums Bremen Mitte, das die Krankenkassen berät und auch den Vorsitzenden in den Regressausschüssen stellte. „Dieser missionarische Eifer des Institutes hat aber jetzt deutlich nachgelassen“, kann Dölle berichten. „Inzwischen liegen Daten vor, die belegen, dass unsere Atypikaverordnungen auch in den Jahren, in denen wir so stark unter Druck gesetzt wurden, deutlich unter den Verordnungszahlen des Bundesdurchschnitts und auch unter denen von Hamburg als eines vergleichbaren städtischen Raums lagen.“ Aktuell ist nur noch ein Regress im Widerpruchsverfahren.

### Regionalbudget vor der Tür?

Eine besondere Situation herrscht in Bremen Nord: Dort haben sich nervenärztliche oder psychiatrische Kollegen in eine reine Psychotherapietätigkeit zurückgezogen und damit die Angebotsdichte verringert. Und nun gibt es Verhandlungen über ein Regionalbudget zwischen der GeNo und der dortigen psychiatrischen Klinikleitung mit den Krankenkassen. Dann wäre die Klinik für die gesamte vereinbarte psychiatrische Versorgung in der Region zuständig und alles, was Niedergelassene behandelten, würde im Auftrag der Klinik erfolgen. Der aktuelle Stand der Verhandlungen ist derzeit unklar. Für Dölle ist das Regionalbudget in einem Stadtstaat wie Bremen aber kein logisches Modell, versorgt Bremen doch auch das Umland. Priorität hat für ihn deshalb weiterhin die Aufrechterhaltung der in langjährigen gemeinsamen Anstrengungen erreichten neurologischen und psychiatrischen Gesprächsleistungen. „Das verschaffte uns im Augenblick noch eine Situation, die hat etwas Befreiendes.“

### Wermutstropfen für Neurologen

Ganz aktuell stehen die Neurologen Bremens und Bremerhavens vor einem Problem: Für das zweite Quartal 2012 wurde ein um 24% reduziertes RLV für die Neurologen zugewiesen. Bezüglich der genauen Ursachen steht ein Treffen mit der KV noch aus, wahrscheinlich ist aber die ungenügende finanzielle Aufstockung des Fachgruppenbudgets der Grund. Von 2008 bis heute hatte sich die Zahl der niedergelassenen Neurologen im KV-Bereich durch Übernahme von Nervenarztsitzen von fünf auf neun erhöht. Einzelne der neuen Neurologensitze beruhten auf der Übernahme von zuletzt ausschließlich psychotherapeutisch tätigen Nervenarztsitzen. Solche Probleme bei der Umwandlung von Nervenarztarzsitzen sind dringend zu lösen! □

### LITERATUR

- Melchinger H, Roth-Sackenheim C: Ambulante psychiatrische Versorgung: Wenig Licht, viel Schatten. NeuroTransmitter-Sonderheft 2011; 2: 22–5

Friederike Klein, München



Dr. Dr. habil.  
Paul Reuther

## Wir gratulieren Paul Reuther zum 65. Geburtstag!

Wer Paul Reuther kennt, merkt schnell, dass er es mit einer ungewöhnlichen Persönlichkeit zu tun hat, die unbeirrt ihre Vorstellungen zum Beispiel von besserer Versorgung und Rehabilitation von Schlaganfallkranken verfolgt und dabei auch bereit ist, manche Dinge auf den Kopf zu stellen und dicke Bretter zu bohren. All das erreicht Paul Reuther mit einem unermüdlichen und sehr effektiven

Einsatz. Aus einer Neuwieder Unternehmerfamilie stammend ging er als einziger seiner Geschwister in das Medizinstudium und habilitierte sich an der Universitätsklinik in Würzburg, wo er lange in der neurologischen Intensivmedizin arbeitete. Er kehrte Ende der 1980er-Jahre jedoch mit seiner Frau und drei Töchtern in das Rheinland zurück und gründete seine neurologische Praxis in Bad Neuenahr, die er später zunächst gemeinsam mit einer Psychoanalytikerin und danach mit einer weiteren psychiatrischen Kollegin führte. Diese wird mittlerweile nach seinem Ausscheiden von fünf Kollegen weitergeführt. 1997 gründete Paul Reuther das erste ambulante neurologische REHA-Zentrum ANR. Er betrat damit Neuland in der rehabilitativen Versorgung von Schlaganfallpatienten beziehungsweise Hirnverletzten. Für die Etablierung einer lückenlosen Versorgungskette von der Stroke-

Unit über die Frührehabilitation bis zur aufsuchenden ambulanten Nachsorge wurde das Konzept mehrfach ausgezeichnet.

### Deshalb eine etwas ungewöhnliche Laudatio:

#### Paul Reuther ist

Fröhlich (meistens)

Uneitel (vollkommen)

Effektiv (unheimlich)

Naturverbunden (leidenschaftlich)

Fordernd (wenn es der Sache dient)

Ungeduldig (wenn alles seiner Meinung nach zu ineffektiv ist)

Nonkonformistisch (manchmal ziemlich unangepasst)

Dedicated (fully – würde seine in USA lebende Tochter sagen)

Sehr gut sortiert im Kopf (sagt und schreibt kein Wort zuviel, aber jedes hochpräzise)

Eingebunden (in ein weitverzweigtes Familien-, Freundes- und Kollegennetz)

Chef (ein beliebter, der trotzdem den Teamgedanken lebt)

Legend (nicht nur bezüglich seiner Jagd)

Zielstrebig (für das, was ihm wichtig ist)

Idealistisch (glaubt immer an die Bohrbarkeit dicker Bretter)

Großvater (begeistert)

Gez BVDN-Vorstand

## GKV-FINANZENTWICKLUNG 2011

## Reserven für die unterfinanzierte vertragsärztliche Versorgung verwenden!

➔ Nach einer Pressemitteilung des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) von Anfang März 2012 haben die gesetzlichen Krankenkassen im Jahr 2011 einen Überschuss von etwa 4 Milliarden € erzielt. Insgesamt nahmen die Krankenkassen 183,6 Milliarden € ein. Die Ausgaben beliefen sich auf 179,6 Milliarden €. Die Ausgaben wuchsen dabei insgesamt um 3,9 Milliarden €. Dies entspricht einem Anstieg der Leistungsausgaben von 2,6% und einem Rückgang der Verwaltungskosten von 1%. Insbesondere das Arzneimittelmarkt-Neuordnungsgesetz (AMNOG) habe bei den Arzneimittelausgaben die Einsparungsziele erreicht.

## 10 Milliarden € Reserven

Die Reserven der GKV betragen derzeit 10 Milliarden €. Der höchste Schuldenstand der vergangenen Jahre belief sich 2003 auf 8,3 Milliarden €. Die AOKen verbuchten mit 1,81 Milliarden € aktuell die höchsten Überschüsse. Durch die positive Einnahmenentwicklung verbesserten auch Krankenkassen, die bisher noch nicht über ausreichende Betriebsmittel und Rücklagen verfügten, ihre Finanzsituation. Das BMG spricht sogar davon, dass die Höhe der Reserven Spielräume für eine Auszahlung von Prämien an die Versicherten eröffnen könnte.

Der Gesundheitsfonds sammelte bis Ende 2011 Überschüsse von 5,3 Milliarden € an. Wegen der erfreulichen konjunkturellen Entwicklung, den damit verbundenen Lohn-

und Beschäftigungszuwächsen und der Beitragssatzanhebung um 0,6% stiegen die Einnahmen des Gesundheitsfonds auf 184,3 Milliarden € im Jahr 2011. In diese Einnahmen gehört auch der einmalige zusätzliche Bundeszuschuss von 2 Milliarden €, der für die Finanzierung des Sozialausgleichs und der Zusatzbeiträge von Empfängern von ALG II bis Ende 2014 vorgesehen ist. Die Liquiditätsreserve des Gesundheitsfonds beträgt dabei insgesamt 9,5 Milliarden €, darin enthalten sind 3,1 Milliarden € für die zwingend vorzuhaltende Mindestreserve sowie 2 Milliarden € für Zwecke des Sozialausgleichs. Die Leistungsausgaben sind im Jahr 2011 um 2,6% je Versicherten gestiegen. Die Arzneimittelausgaben sanken um 4,0%. Verantwortlich hierfür war die Anhebung des Pharमारabatts für Arzneimittel, für die kein Festbetrag gilt. Wirtschaftlich positiv ausgewirkt hat sich auch die Ausweitung der Festbetragsregelung auf patentgeschützte Analog-Arzneimittel und die Einführung von Rabattverträgen. Die Einsparungen über Rabattverträge machten zirka 1,6 Milliarden € aus. Die Ausgaben für ambulante ärztliche Behandlung stiegen 2011 um 2,1%. Um 3,7% je Versicherten stiegen dagegen die Ausgaben für Krankenhausbehandlung. Das BMG macht hierfür Zuwächse bei den Leistungsmengen in der Krankenhausbehandlung verantwortlich. Das Krankengeld verteuerte sich um 9,4%. Ursache hierfür seien zunehmend ältere Krankengeldbezieher und der Anstieg psychischer Erkrankungen. Die Kosten für Heil- und Hilfsmittel stiegen um 5,8% beziehungsweise 7,8%, Fahrtkosten um 6,1% und die Kosten für soziale Dienste sowie für Prävention um 5,7% an. Die Behandlungspflege und die häusliche Krankenpflege verteuerten sich um 10,7%.

Die Anteile an den Gesamtausgaben 2011 von 179,6 Milliarden € entfielen auf die einzelnen GKV-Leistungssektoren wie folgt: Krankenhausbehandlung 33%, vertragsärztliche Versorgung 18%, Arzneimittel 17%, zahnärztliche Behandlung 5%, Krankengeld 5%, Hilfsmittel 4%, Heilmittel 3%, Zahnersatz 2%, Fahrtkosten 2%, häusliche Krankenpflege 2%, Netto-Verwaltungskosten 5%, sonstige Ausgaben 4%.

Aufgrund der günstigen Finanzentwicklung der GKV legte das BMG im Einvernehmen mit dem Bundesfinanzministerium den durchschnittlichen Zusatzbeitrag für das Jahr 2012 auf null Euro fest.

**Kommentar:** Als ob die Republik keine wichtigeren Probleme hätte, als sich um die Verwendung eines Überschusses von 5% der GKV-Einnahmen zu streiten. Alle Parteien und die Presse voran schachern um die Rücküberweisung von Prämien von 0,1% (!). Das wären bei vielen Versicherten Beträge von wenigen Cent. Mit Sicherheit wird es nicht allzu lange dauern, bis die Einnahmen wegen schlechterer Wirtschaftslage wieder sinken und die Ausgaben im Gesundheitswesen wieder steigen. Man wird dann froh sein, eine Reserve aufgebaut zu haben. Auch die Praxisgebühr soll mit viel populistischem Geschrei abgeschafft werden. Dabei war sie ein grundsätzlich sinnvoller Einstieg in die finanzielle Eigenverantwortung der Versicherten. Sie konnte nur ihre geplante Steuerungsfunktion nicht bewirken, weil ihr Einsatz nicht sinnvoll strukturiert war und die Kassen weitreichende und dauerhafte Befreiungen aussprechen konnten. Wiederrum sind die Krankenhauskosten erheblich überdurchschnittlich gestiegen. Neben der schwächeren Wirtschaftskraft etlicher Bundesländer, in denen die vertragsärztlichen Honorare besonders gering ausfallen, sind es die dort gleichzeitig überdurchschnittlich hohen Krankenhauskosten, die für die Unterfinanzierung des ambulanten ärztlichen Sektors verantwortlich sind. Zum Ausgleich der regional immer noch inakzeptabel unterschiedlichen Vertragsarzt Honorare sind also nicht die „reicheren KVen“ gefordert, sondern Änderungen der GKV-Ausgabenstrukturen der betroffenen Länder. Das Naheliegendste wäre, einen Teil der 2011 aufgelaufenen Finanzreserven für die unterfinanzierte vertragsärztliche Versorgung einiger Bundesländer zu verwenden. 2011 waren erstmals die Ausgaben für die ambulante vertragsärztliche Versorgung von 18% Anteil an den GKV-Gesamtausgaben wieder höher als die Ausgaben für ambulant verordnete Arzneimittel (17%).

gc



Sollen die Versicherten aus dem Überschuss kleine Beträge rückerstattet bekommen?

## INDIVIDUELLE GESUNDHEITSLAISTUNGEN

## SPD will bei IGeL bremsen

➔ Nach Angaben der SPD wurden im Jahr 2010 in deutschen Arztpraxen individuelle Gesundheitsleistungen (IGeL) im Wert von etwa 1,5 Milliarden € in Rechnung gestellt. Diese würden dem Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient schaden und auch dem Vertrauen in die Leistungsfähigkeit der GKV in Deutschland. Daher will die SPD einen Gesetzentwurf mit folgenden Regelungen gegen IGeL vorlegen:

- Hat ein Arzt für einen Patienten eine IGeL erbracht, darf er für diesen Patienten am selben Tag keine Leistungen zulasten der GKV abrechnen – es sei denn, der Patient selbst hat spezielle Leistungen erfragt.
- Bei IGeL muss grundsätzlich ein schriftlicher Behandlungsvertrag geschlossen werden. Der Arzt ist dabei verpflichtet, umfassend zu informieren – auch darüber, warum eine IGeL keine GKV-Leistung ist. Im persönlichen Gespräch sind Patienten umfassend über IGeL aufzuklären. Der Patient muss bei sämtlichen IGeL eine schriftliche Rechnung erhalten.
- Bei Formverstößen, beispielsweise bei fehlenden Informationen im Behandlungsvertrag oder einer fehlenden schriftlichen Rechnung, ist der Patient nicht verpflichtet, die Rechnung zu bezahlen.
- In jeder Arztpraxis, in der IGeL erbracht werden, muss eine Übersicht hierzu als Information der Bundesregierung aushängen. Für jede IGeL muss dabei angegeben werden, warum diese nicht im GKV-Leistungskatalog enthalten ist. Außerdem wird der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) beauftragt, allgemeinverständliche und patientenorientierte Informationen zu formulieren.
- Die Kassen werden ebenfalls zu umfassender Aufklärung ihrer Versicherten verpflichtet.
- Im Auftrag der Bundesregierung erstellt der Bundesverband der Verbraucherzentralen regelmäßig Berichte über die Entwicklung bei IGeL, um im Interesse der Patienten zu mehr Transparenz und Qualitätssicherung zu gelangen.
- Die Bundesregierung wird aufgefordert, „dass in den vertragsärztlichen Verpflichtungen bei der Zulassung durch die regionalen Zulassungsausschüsse sichergestellt ist, dass Vertragsärztinnen und

—ärzte den überwiegenden Anteil ihrer Arbeitszeit für die Behandlung von Versicherten der gesetzlichen Krankenversicherung mit Kassenleistungen verwenden“.

**Kommentar:** Bürokratismus und Gängelung pur zeichnen diesen SPD-Vorstoß aus. Sicher gibt es bei verschiedenen IGeL, bei der Patientenakquise und bei der Rechnungsstellung in Einzelfällen schwer erträgliche Missstände und Auswüchse. Andererseits haben wir aber den mündigen Bürger, der zusätzlich zur wirtschaftlichen, angemessenen, notwendigen und zweckmäßigen SGB V-/GKV-Versorgung medizinische Angebote wahrnehmen möchte, von denen er sich Prävention, Gesundheitsoptimierung, besseren Patientenkomfort oder Krankheits erleichterung verspricht. Den allermeisten Patienten ist klar, dass derartige Angebote kostenpflichtig sind, weil sie über das Leistungsspektrum der GKV quantitativ hinausgehen und qualitativ anders gelagert sind. Die SPD sollte hier den kritischen Verstand der Versicherten und Konsumenten nicht unterschätzen. Unseriöse oder überbeuerte Angebote sprechen sich herum und werden von den Patienten oder gesunden Versicherten vermieden. Wer heutzutage in der Lage ist, ohne Überprüfung durch die SPD einen



**Dr. med. Gunther Carl**  
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

„Die SPD sollte den kritischen Verstand der Versicherten und Konsumenten nicht unterschätzen. Unseriöse oder überbeuerte Angebote sprechen sich herum und werden von den Patienten oder gesunden Versicherten vermieden.“

Handyvertrag abzuschließen, einen DVD-Player zu bedienen oder im Internet eine Pauschalreise zu buchen und per Vorauskasse zu bezahlen, braucht nicht vor IGeL geschützt zu werden. Schätzungsweise handelt es sich dabei um 95 % unserer Bevölkerung.

gc

Anzeige

## KV NORDRHEIN

## Automatische Umkodierung von der Aufsicht beanstandet

➔ Als nicht zulässig hat das nordrhein-westfälische „Ministerium für Gesundheit, Emanzipation, Pflege und Alter“ (MGEPA) als Aufsichtsbehörde die Praxis der KV Nordrhein beanstandet, fehlerhafte Diagnosekodierungen umzusetzen. Die KV Nordrhein hatte mit einem computergestützten automatisierten Verfahren im Rahmen der EDV-Abrechnung auffallende Kodierungsfehler „von Amts wegen“ korrigiert. Der Vertragsarzt wurde erst später darüber informiert. Das EDV-System umfasst bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung auch eine Plausibilitätsprüfung der Abrechnungsdiagnosen. Dies geschieht auch wegen möglicher Auswirkungen auf die Vergütungsverhandlungen im Rahmen von Morbiditäts-

veränderungen und im Hinblick auf den morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA). Auch die Krankenkassen sind laut SGB V gehalten, die Plausibilität von Art und Umfang der für die Behandlung eines Versicherten abgerechneten Leistungen in Bezug auf die angegebene Diagnose zu prüfen. Die Aufsicht mahnte an, die KV müsse das Verfahren so umstellen, „dass die Mitglieder, bei denen eine Auffälligkeit festgestellt wurde, auf diesen Widerspruch hingewiesen werden. Im Rahmen einer Anhörung kann dem Mitglied zugleich Gelegenheit gegeben werden, die Plausibilität aufzuklären und gegebenenfalls aktiv von sich aus eine Diagnosekorrektur zu veranlassen.“

**Kommentar:** Die vergütungsrelevanten Abrechnungs- und Dokumentationsvoraussetzungen sind offenbar bereits derartig komplex und vielschichtig, dass sie von Ärzten oder deren Mitarbeitern manuell nicht mehr ausreichend vollständig, fehler- und widerspruchsfrei umgesetzt werden können. Die vom Ministerium vorgeschlagene Lösung erfordert allerdings so viele Zwischenschritte und Bestätigungen, dass die maschinellen Vorschläge einer „besseren“ oder zutreffenderen Kodierung von den Vertragsärzten gar nicht rechtzeitig zu bestätigen oder zu verwerfen sind. **gc**

## PSYCHOLOGIEBERUFEGESETZ

## Erbringung von Psychotherapie in der Schweiz neu geregelt

➔ Seit Anfang 2012 gilt in unserem Nachbarland erstmalig ein Psychologieberufegesetz. Der Beruf „Psychologe“ – nicht wie bei uns Psychotherapeut – wird definiert und geschützt. Psychologen können eine postgraduale, vom Staat reglementierte Psychotherapie-Weiterbildung absolvieren. Das Bundesamt für Gesundheit will den psychologischen Psychotherapeuten dann auch ermöglichen, selbstständig mit den Krankenkassen der obligatorischen Grundversicherung abzurechnen. Der Zugang wird vermutlich über „Anordnung“, was wohl unserer Verordnung (Ergo- oder Physiotherapie) entspricht, geregelt werden. Bislang werden drei

Viertel aller Psychotherapien (die in der Schweiz nicht wie in der BRD antragspflichtig, streng methodendefiniert und -begrenzt sind) von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie und nur zu einem Viertel von psychologischen Psychotherapeuten, die in der Regel beim Facharzt angestellt sind (delegierte Psychotherapie) durchgeführt. Zudem gibt es die Möglichkeit, die Psychotherapie über eine Zusatzversicherung erstattet zu bekommen, oder sie selbst zu bezahlen (was in der Schweiz auch für andere Gesundheitsleistungen, trotz obligatorischer Versicherung, durchaus vorkommt). Gründe könnten auch in der Schweiz die Zunahme

von psychischen Erkrankungen sein sowie ein Nachwuchsmangel bei den Psychiatern. Die Anzahl der Psychiater war in der ganzen Schweiz durch einen Zulassungsstopp auf 2.300 begrenzt, sodass ein Versorgungsengpass besteht. Andererseits wird von offizieller Seite angenommen, dass doppelt so viele Patienten wie bislang versorgt werden müssten.

Die Mehrkosten werden auf zwischen 100 und 500 Millionen CHF jährlich geschätzt, Die Zusatzversicherung gibt derzeit jährlich etwa 200 Millionen CHF für Psychotherapie aus.

Die Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sind in der Einschätzung der Vorschläge gespalten. Zum einen befürchten sie Dumpingpreise für Psychotherapie durch die Psychologen, zum anderen anerkennen sie, dass Psychologen schon wesentlich in die Versorgung psychisch kranker Menschen mitarbeiten.

Die Psychologen sehen das Gesetz als ersten Schritt auf dem Weg zur Gleichstellung an. Die Krankenversicherer lehnen neue nicht-ärztliche Leistungserbringer kategorisch ab. Von Ärzten und Psychologen gemeinsam wird befürchtet, dass Psychotherapie ganz aus der Grundversorgung herausfallen könnte, sollten die Kosten explodieren.

**Dr. med. Gerd Wermke, Homburg**



Durch das Psychologieberufegesetz soll die Erbringung von Psychotherapie im Nachbarland Schweiz neu geregelt werden.

## 10. Neurologen- und Psychiatertag in Berlin

# Wie macht Arbeit Stress und was tun Ärzte dagegen?

Die Arbeitswelt erlebt einen rapiden Wandel. Leistungs- und Wettbewerbsdruck wachsen, die Anforderungen an Flexibilität, Mobilität und Arbeitsgestaltung steigen, Tätigkeitsfelder untergliedern sich immer mehr in Subspezialitäten und die Arbeitsplatzunsicherheit nimmt zu. Dieser Wandel der Arbeitsbedingungen stellt Herausforderungen an die Gesellschaft und den Einzelnen. Das Thema „Burnout“ ist in aller Munde. Das hat der Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) zum Anlass genommen, den diesjährigen 10. Neurologen- und Psychiatertag unter das Motto „Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt“ zu stellen.

**E**twa 7 % aller Schlaganfälle treffen Menschen, die mit 20 bis 55 Jahren mitten im Berufsleben stehen. Kosten von 7 Milliarden € entstehen jedes Jahr aufgrund von arbeitsbedingten psychischen Erkrankungen. Auf diese Zahlen und auf die bevorstehende demografische Entwicklung verweist der BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann. Bald könne sich die deutsche Wirtschaft den Verzicht auf ältere Arbeitnehmer nicht mehr leisten. Bergmanns Fazit: „Wir müssen unsere Bemühungen um Prävention am Arbeitsplatz verstärken. Primärprävention, Sekundärprävention, Rehabilitation und Wiedereingliederung sind die vor uns liegenden Aufgaben“, sagte er zum Auftakt

des Neurologen- und Psychiatertages am 22. März 2012 in der Berliner Urania.

### Ärzte allein können nicht alles leisten

Früherkennung, Mitarbeit bei der Prävention und Optimierung von Therapie und Rehabilitation sind auch für den Medizinsoziologen und Public-Health-Forscher Professor Johannes Siegrist von der Universität Düsseldorf die zentralen Herausforderungen für Neurologen und Psychiater. 12 % aller Arbeitsunfähigkeitstage gehen nach seinen Angaben auf das Konto psychischer Erkrankungen, allen voran Angsterkrankungen und Depressionen. Dies führe zu 196.000 verlorenen Erwerbsjahren. Eine halbe Million

Erwerbsjahre gehen laut Siegrist verloren, weil Menschen wegen psychischer Störungen die Frührente antreten. Mehr als jede vierte Frühberentung bei Männern (27 %) und mehr als jede dritte bei Frauen (36 %) geht auf Depressionen und psychische Störungen zurück. Die direkten Behandlungskosten bezifferte Siegrist auf 28 Milliarden € pro Jahr.

Die Folgen psychischer Erkrankungen auf die Arbeitswelt sind Siegrist zufolge viel leichter zu erfassen als umgekehrt die Folgen der gewandelten Arbeitswelt für die psychische Gesundheit. Während die Auswirkungen von physikalischen Noxen, Unfallrisiken und sogar von Schichtarbeit relativ verlässlich ge-



**Lebhafte Podiumsdiskussion mit (v.l.n.r.) Dr. Branko Trebar, Dr. Uwe Meier, Dr. Wolfgang Panter, Professor Johannes Siegrist, Annegret Schöller, Professor Stefan Knecht, Dr. Christa Roth-Sackenheim, Dr. Frank Bergmann, Professor Wolfgang Gaebel, Markus Dettmer (Moderation)**



© Georg Lopata

**Früherkennung, Mitarbeit bei der Prävention und Optimierung von Therapie und Rehabilitation sind für den Medizinsoziologen und Public-Health-Forscher Professor Johannes Siegrist, Düsseldorf, die zentralen Herausforderungen für Neurologen und Psychiater.**

messen werden können, sieht Siegrist für die Wirkung sogenannter Stressoren noch keine gesicherte Evidenz. Die sei aber mit Blick auf den Wandel der Arbeitswelt immer dringender nötig.

Zur Messung der Auswirkungen von psychosozialen Arbeitsbedingungen gibt es laut Siegrist bislang das Anforderungs-Kontroll-Modell, nach dem Stress wächst, je höher Anforderungen und je geringer Entscheidungsspielräume sind. Ebenfalls etabliert ist das Modell beruflicher Gratifikationskrisen. „Das Verhältnis zwischen Verausgabung und Belohnung muss stimmen. Wenn dieses Gleichgewicht über Jahre hinweg nicht gegeben ist, dann besteht Dauerstress und damit eine Gratifikationskrise“, beschrieb Siegrist dieses Modell. Eine Messung von Gratifikationskrisen im Jahr 2004 habe die höchsten Krisenwerte bei Gesundheitsberufen, in Landwirtschaft und Bergbau sowie bei Lehrern und Sozialarbeitern festgestellt.

Siegrist verwies auf eine Reihe von internationalen Studien, die vor allem eines gezeigt hätten: „Wenn man die Menschen lange am Erwerbsleben teilhaben lassen möchte, ist es sicher günstig in die Qualität der Arbeit zu investieren.“ Er plädierte dafür, die Früherkennung belastender Arbeitsfaktoren zu verstärken. Dafür gibt es nach seinen Angaben bereits einige Werkzeuge, wie die Toolbox zur Messung psychischer Arbeitsbelastung der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) oder das BKK-Online-Stresslabor. Siegrist schränkte

jedoch ein: „So wichtig das ärztliche Handeln ist, es wird allein nicht reichen. Man muss die gesundheitsfördernde Gestaltung des Arbeitsplatzes beachten“.

#### **Arbeitgeber legen zunehmend Wert auf Mitarbeitergesundheit**

Dass psychische Gesundheit auch aus Arbeitgebersicht immer wichtiger wird, bestätigte Mladen Petkovic, Leiter der Personalabteilung des Robert Bosch-Werks in Eisenach. Beispielhaft verwies er darauf, dass die Vereinbarung zum betrieblichen Gesundheitsmanagement des Werks auch Ziele für die psychische Gesundheit enthalte. Vorgesehen ist dort unter anderem, dass Führungskräfte befähigt werden, früher zu erkennen, „wenn ein Mitarbeiter sich Richtung geringere Leistungsfähigkeit entwickelt, um das auch frühzeitig auffangen zu können“. Auffällig sei die Entwicklung, dass mit steigendem Alter der Beschäftigten immer weniger Möglichkeiten zum flexiblen Einsatz etwa im Schichtsystem bestehen. „Wir werden uns hier neue Modelle überlegen müssen“, so Petkovic.

Dr. Anne Zimmermann, Referatsleiterin soziale Sicherung und Gesundheitswirtschaft des Deutschen Industrie- und Handelskammer-Tags (DIHK), verwies auf das steigende Interesse der Betriebe an der Gesunderhaltung ihrer Mitarbeiter angesichts von Fachkräftemangel und demografischer Entwicklung. Jeweils ein Viertel der Betriebe hätten in einer DIHK-Umfrage geäußert, dass sie der Vereinbar-

keit von Beruf und Familie und der Beschäftigung Älterer einen hohen Stellenwert als Maßnahme gegen Fachkräftemangel zumessen und dabei auch auf betriebliches Gesundheitsmanagement setzen. Zimmermann wies aber darauf hin, dass Gesundheitsmanagement für kleine und mittlere Unternehmen eine Mammutaufgabe darstelle, die allein auf sich gestellt kaum leistbar erscheine.

#### **Methodenmix in der Prävention**

Bei der Prävention von arbeitsbedingten psychischen Erkrankungen kommt es auf einen Methodenmix an. Diese Auffassung vertrat Petra Müller-Knöß, Referentin für Arbeits- und Gesundheitsschutz der IG Metall Frankfurt. Individuelle, Verhaltens- und Verhältnisprävention stünden auf diesem Feld nicht im Widerspruch zueinander, sondern müssten sich ergänzen. Müller-Knöß verwies auf die Forderung der IG Metall nach einer „Anti-Stress-Verordnung“, und begründete sie damit, dass letztlich nur der Druck durch Verordnungen und Gesetze helfe. „Wir wissen, wie man Arbeit menschenverträglich gestalten kann. Trotzdem müssen wir in den Betrieben feststellen, dass nicht alles so ist, wie wir es uns vorstellen“, so Müller-Knöß.

Den Methodenmix befürwortet auch Dr. Wolfgang Panter, Präsident des Verband der Werks- und Betriebsärzte (VDBW). Ein Konzept des VDBW sieht vor, bei Interventionen wegen psychischer Belastungen am Arbeitsplatz dem Individuum zu helfen, die Verhältnisse zu beleuchten und Führungskräfte zu schulen. Das Konzept ist nach seinen Angaben in einer Broschüre des VDBW dargestellt und auch für kleine und mittlere Unternehmen geeignet. Panter berichtete aus seiner Erfahrung im eigenen Unternehmen mit der Schulung von Führungskräften der mittleren Ebene. „Das war entscheidend, um das Thema vor Ort voranzubringen. Schon der Austausch darüber, hat viel vorangebracht“, so Panter.

#### **Auch Wiedereingliederung tut Not**

Dr. Stephan Zechel, Referent im Bundesgesundheitsministerium, bestätigte den Eindruck der Gewerkschaftsvertreterin und die Angaben der DIHK-Expertin: „Wir haben immer noch zu wenig Unternehmen, die heute engagiert sind im Be-

reich der betrieblichen Gesundheitsförderung“, sagte Zechel. Er verwies auf die Best-Practice-Initiative „Unternehmen unternehmen Gesundheit“ unter Leitung des Bundesgesundheitsministeriums. Zudem wiederholte er die weithin bekannte Forderung des Gesundheitsministers, dass Krankenkassen ihre Ausgaben für Prävention stärker in die betriebliche Gesundheitsförderung lenken sollten statt in individuelle Kursangebote. Zechel wies auch auf die Schirmherrschaft des Ministers beim Aktionsbündnis seelische Gesundheit hin.

Über die Aktivitäten dieses Bündnisses berichtete Professor Wolfgang Gaebel vom Universitätsklinikum Düsseldorf. Er verwies auf den doppelten Zusammenhang von Arbeit und seelischer Gesundheit: „Es geht nicht nur um die Prävention von psychischer Erkrankung durch Arbeit, sondern auch um die Reintegration von psychisch Erkrankten in Arbeit“, sagte Gaebel. Gemeinsam mit

dem Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker hat das Aktionsbündnis eine eintägige Schulung für die mittlere Führungsebene mit Unterrichtsmaterial entwickelt. Die Schulung unter dem Titel „Psychisch krank im Job, was tun?“ wendet sich an die mittlere Führungsebene. Die Evaluation zeigt erste Lerneffekte auch hinsichtlich der Entstigmatisierung psychisch Kranker.

#### **Arbeitsplatz ist wichtig, aber nicht alles für die seelische Gesundheit**

Bei der Podiumsdiskussion am Nachmittag zeigte sich Siegrist überzeugt, dass Unternehmen über kurz oder lang schon allein durch Sachzwänge mehr Wert auf die – psychische – Gesundheit ihrer Angestellten legen werden. Er beobachtet einen Paradigmenwechsel in der Ökonomie: „Gewinn muss sein, aber auch grundlegende Bedürfnisse von Fairness und Verteilen müssen berücksichtigt werden“, so Siegrist.

Bergmann sprach sich dafür aus, schon bei der Einstellung von Mitarbeitern darauf zu achten, ob sie nicht nur körperlich, sondern auch psychisch den Stellenanforderungen gewachsen sind. „Wenn sich familiäre Belastung mit hoher Belastung am Arbeitsplatz koppelt, ist das Risiko besonders groß“, warnte er.

Gaebel schloss sich der Auffassung an, dass vorbestehende Risiken durch zusätzliche Arbeitsbelastung zu manifesten Erkrankungen führen können. Er wies aber darauf hin, dass beim Thema „Burn-out“ die Krankheitsursachen stark externalisiert würden. „Der Arbeitsplatz ist im Moment ein Brennpunkt, aber er ist mit Sicherheit nicht das Ganze, was wir bei Prävention in den Blick nehmen müssen“, so Gaebel. □

---

AUTORIN

Angela Mißbeck, Berlin

Anzeige

## Offener Brief an BVDN und BDN

# Honorarungerechtigkeit zwischen Neurologen und Nervenärzten beklagt

In einem offenen Brief an die Berufsverbände BVDN und BDN sowie die Redaktion des NEUROTRANSMITTER fordern Dr. Thomas Knoll und Dr. Martin Wimmer, Fachärzte für Neurologie aus München, sowie weitere Unterzeichner eine sofortige Gleichstellung des Fallwerts/RLV von Neurologen und Nervenärzten. Die Kollegen fühlen sich vom BVDN im Stich gelassen und mahnen ein stärkeres Engagement des BDN in dieser Sache an. Dr. Gunther Carl und Dr. Karl-Otto Sigel stellen dem die Honorarentwicklung in den vergangenen fünf Jahren entgegen und erläutern, warum eine Zusammenlegung der Töpfe von Neurologen und Nervenärzten kontraproduktiv wäre.

### Sehr geehrte Herren,

wir beziehen uns auf den Brief von Kollege Dr. Bernd Bail aus Rosenheim an die Bayerischen Neurologinnen und Neurologen vom März 2012.

Bail stellt darin dar, dass das zugeteilte Fallzahl-korrigierte RLV für das Quartal II/2012 bei den Fachärzten für Neurologie um etwa 40 % niedriger ist als das RLV der Nervenärzte, die QZV unterscheiden sich nach seiner Einschätzung nicht relevant.

Die bisherige Argumentation für das Fallwert-/RLV-Ungleichgewicht war, dass Nervenärzte wegen des hohen Anteiles von psychiatrischen Patienten mit hoher Kontaktfrequenz deutlich weniger Fälle pro Quartal behandeln können und nur durch die asymmetrische Fallwert-/RLV-Gestaltung Honorargerechtigkeit hergestellt wird. Nach den Zahlen von Bail behandeln Nervenärzte im Durchschnitt aber mehr Patienten pro Quartal und er-

zielen damit einen massiv höheren Umsatz.

### Ungerechtigkeit in der Honorierung

Im Hinblick auf die Betriebskostenstruktur bei Nervenärzten und Neurologen gehen wir davon aus, dass Neurologen wegen der Dominanz der apparativen Diagnostik einen höheren Investitionsbedarf und einen höheren Bedarf an Assistenzpersonal haben. Daher kann selbst eine langsame Erhöhung des QZV („Ultraschall-Hamsterrad“) die nicht sachlich begründete Ungerechtigkeit in der Honorierung zwischen den Fachgruppen nicht ausgleichen.

Kollege Bail stellt in seinem Brief außerdem dar, dass die ungleiche Fallwert-/RLV-Zuweisung nach Auskunft von Dr. Krombholz nicht durch KV-interne Überlegungen zustande kam, sondern auf Antrag des Berufsverbandes (wohl BVDN) erfolgte.

### Wir fragen:

- Wie ist hier das Selbstverständnis des BVDN? Außer einigen Standardformeln in den Verbandsrundschriften ist zu diesem Thema nichts zu hören. Nach unserer Auffassung lässt der BVDN die Neurologen hier schlicht fallen.
- Wie lange wollen sich die Neurologen diese unkollegiale Respektlosigkeit und Pfründesicherung des BVDN gefallen lassen?
- Welche Rolle spielt der BDN bei der Gestaltung der RLV/Fallwerte? Wieso nimmt der BDN diese Überverteilung vollkommen passiv hin? Welche Interessen vertritt der BDN?

### Wir fordern:

- Aufnahme des Punktes „Neurologen-RLV/Fallwert“ in die Tagesordnung der Bayerischen BVDN-Frühjahrstagung in Nürnberg am 24.3.2012.
- Eine sofortige Gleichstellung des Neurologischen und des Nervenärztlichen RLV/Fallwertes.
- In dieser Sache eine sofortige, ernsthafte, nachhaltige und nachvollziehbare Aktivität unserer Berufsverbände, insbesondere des BDN.

### AUTOREN

Dr. med Thomas Knoll und  
Dr. med Martin Wimmer  
Fachärzte für Neurologie, München  
E-Mail: info@neuromuenchen.de



Auf der Suche nach der gerechten Honorarverteilung ...

## Keiner will die Fachgruppen gegeneinander ausspielen!

Antwort von Dr. Gunther Carl, Vorsitzender des BVDN Bayern, und Dr. Karl-Otto Sigel, Neurologen- und BDN-Sprecher Bayern.

### Liebe Neurologinnen und Neurologen in Bayern,

die Neurologen haben bei den letzten vier EBM- und HVM-Reformen immer gewonnen – im Gegensatz zu vielen anderen Fachgruppen. Dennoch besteht aber weiterhin Nachholbedarf. In Bayern haben manche wegen des Auslaufens der nur in Bayern bis 2008 wirksamen Strukturverträge gemeinsam mit anderen Fachgruppen verloren. Neurologen haben aber bei der letzten HVM-Reform 7/2010 deutlich weniger hinzugewonnen als die Nervenärzte. Diese Vorgehensweise des Bewertungsausschusses in Berlin war völlig unhaltbar und ungerecht, hier besteht kein Zweifel. Denn bei Neurologen gibt es einen genauso hohen Nachholbedarf wie bei Nervenärzten und Psychiatern.

### Honorarunterschied auf nur noch 10% gesenkt

Zwischenzeitlich zeigen die neuesten Fallwert- und Umsatzstatistiken der KV Bayern, dass sich die seit der Einführung der RLV-QZV-Systematik deutlich schlechtere Honorierung der Neurologen im Vergleich zu den Nervenärzten wesentlich verbessert hat. Der durchschnittliche Gesamtfallwert der Neurologen lag im letzten voll abgerechneten Quartal der KVB bei 65 €, der Nervenarzt-Fallwert bei 72 €. Nach Herausrechnung der Ermächtigten durch die KVB ergibt sich noch eine Quartalsumsatzdifferenz bei adjustierten 815 Fällen in beiden Fachgruppen von circa 5.500 €, das sind ebenfalls 10%. Ermächtigte und MVZ-Neurologen haben übrigens gleich hohe Gesamtfallwerte, jedoch deutlich niedrigere Fallzahlen. Innerhalb eines Jahres ergab sich also eine Annäherung und Verbesserung auf 10% Honorarunterschied. Anderweitig kursierende Zahlen, die von deutlich höheren Honorarunterschieden ausgehen, sind damit falsch und beruhen auf Interpretationsfehlern der KVB-Statistiken.

Nervenärzte und Neurologen zählen mittlerweile zu den sechs Fachgruppen (von 21 Fachgruppen, ausgenommen Radiologen, Laborärzte, Strahlentherapeuten, Nuklearmediziner) mit den höchsten Quartalsumsätzen. Die Quartals-Honorarunterschiede zum Beispiel zwischen HNO- und Augenärzten betragen 19.500 € (= 30 %) oder zwischen Gynäkologen und Orthopäden 10.000 € (= 18 %). Bis vor wenigen Jahren bildeten noch hinter den Haus- und Kinderärzten die Nervenärzte, Neurologen und Psychiater das Schlusslicht in der Honorartabelle.

### Ein Topf für Neurologen und Nervenärzte bringt nichts

Die Neurologen waren die klaren Hauptprofiteure der Strukturverträge in unseren drei Fachgruppen bis 2008 (Duplex-Sonografie). Die Neurologen wurden von den Nervenärzten über zehn Jahre lang in einem gemeinsamen Fachgruppentopf als kleine und rasch wachsende Fachgruppe auf mehrfachen Beschluss der BVDN/BDN-Mitgliederversammlung gestützt, weil es im früheren HVM keine Ärzte-Zuwachs Anpassung gab. Heute gibt es sie.

Auf Veranlassung des BVDN hat die KV Bayern mehrere Modelle durchgerechnet, würde man die beiden Fachgruppen Neurologen und Nervenärzte zu einem Honorartopf zusammenlegen. Ergebnis: Dies hätte in Bayern zu erheblichen Honorarverwerfungen und erneuten Ungerechtigkeiten geführt. Denn in Bayern werden die QZV Leistungsfall- und nicht RLV-Fallzahl-bezogen ausgezahlt. Überdies hätte eine Zusammenführung der Töpfe bei jeder Einzelpraxis nicht unbedingt eine Erhöhung des Quartalsumsatzes sichergestellt. Denn der individuelle Quartalsumsatz ist abhängig von der erbrachten Fallzahl und der individuellen und kollektiven Leistungsmenge in Punkten vor einem Jahr. Wenn individuelle Praxisstruktur, Patienten-, Leistungszusammensetzung und adä-

quates Abrechnungsverhalten nicht zu einer ausreichenden erarbeiteten Punkte- menge führen, kann daraus auch nicht der erwartete Eurobetrag beim Quartals- umsatz entstehen.

### Relevant ist der Durchschnitts- Gesamtfallwert der Arztgruppe

Einzig relevant für Honorarvergleiche zwischen diesen beiden Fachgruppen sind die endgültigen Durchschnittsge- samtfallwerte aus der Summe von RLV, QZV und freien Leistungen. „Entschei-

*»Abrechnungsnihilismus „Ich schreibe nichts auf, weil ja doch nichts bezahlt wird (...)“ führt zu einem kollektiven Kellertreppeneffekt beim Honorar.«*

dend ist was hinten rauskommt“. Fall- oder Quartalsumsätze von Einzelpraxen sind als Vergleichsmaßstab nicht geeig- net, entscheidend ist der Durchschnitts- gesamtfallwert der Arztgruppe.

Die bindende Rechenvorschrift für RLV und QZV kommt aus dem Bewer- tungsausschuss, Berufsverbände haben hier überhaupt keine Einflussmöglichkeit. Die RLV/QZV-Systematik ist eine Bun- desvorschrift, die auch für Bayern bis Ende 2011 verbindlich war, und die den Neurologen sogar genutzt hat, nur eben nicht soviel wie den Nervenärzten. Nervenärzte haben den Neurologen na- türlicher kein Honorar weggenommen, denn die drei Fachgruppen werden seit 2009 honorarmäßig völlig getrennt von- einander weiterentwickelt. Ein Geldaus- gleich findet zwischen den Gruppen nicht statt. Ausschlaggebend für die Höhe von RLV und QZV ist die Menge der von einer Fachgruppe im Vorjahresquartal erwirt- schafteten Punkte. Hieraus ergibt sich nach Division durch die Gesamtfallzahl der Fachgruppe der RLV- und QZV-Wert der Gruppe. Der Europreis der RLV ist also direkte Folge von Menge und Ziffern- zusammensetzung der einzelnen Hono- rarteile. Eine Fachgruppe, die nicht ge- meinsam das abrechnet, was sie alles er- arbeitet, bekommt die Punkte im nächsten Jahr nicht ausbezahlt. Abrechnungsnih- ilismus „Ich schreibe nichts auf, weil ja doch nichts bezahlt wird (...)“ führt zu einem kollektiven Kellertreppeneffekt beim Honorar.

Die Ziffernzusammensetzung von RLV und QZV hat der Bewertungsaus- schuss in Berlin bestimmt. Hat eine Fach- gruppe einen höheren Fallwert, so wurde er von dieser Fachgruppe in Punkten er- arbeitet. Eine irgendwie geartete freihän- dige Zuteilung findet nicht statt.

### Rolle der psychiatrischen Gesprächsleistungen der Nervenärzte

Die den Ärzten im KVB-RLV-Bescheid angekündigten RLV- und QZV-Werte lassen sich zwischen Neurologen und

Nervenärzten nicht vergleichen. Denn das RLV und die QZV der Neurologen enthalten ein anderes Ziffernspektrum und/oder verschiedene Häufigkeiten. Im RLV der Nervenärzte sind alle psychiat- rischen Gespräche enthalten, die seit 7/2010 nicht mehr als freie Leistungen zur Verfügung stehen. Nervenärzte kön- nen aber nur etwa halb so viele Doppler- QZV erbringen, weil sie auch nur halb so viele neurologische Patienten haben wie

Neurologen. Das Nervenärzte-RLV wäre ohne die psychiatrischen Gespräche niedriger als das Neurologen-RLV.

Für die gerechte Honorierung einer Fachgruppe ist die KV verantwortlich und nicht eine befreundete Fachgruppe. Ver- ursacher der ungleichen normativen Er- höhung der abrechnungsfähigen Punkte- menge ist der Bewertungsausschuss in Berlin aus Krankenkassen und KBV mit sachfremden Vergangenheitshochrech- nungen. BDN und BVDN haben den Be- wertungsausschuss eindringlich vor dieser Entscheidung gewarnt. BDN und BVDN haben kein Interesse daran, Kollegen oder Fachgruppen gegeneinander auszuspie- len, warum auch? BDN und BVDN kämp- fen auch nicht für einzelne Fachgruppen, sondern für qualifizierte Honorierung von ambulanter Neurologie und Psychi-

atrie. Der bayerische BVDN war der erste Landesverband in Deutschland, der (seit 1998) einen Neurologen als ständiges Vor- standsmitglied etabliert hat. Von Vor- standsmitgliedern des BVDN-Landesver- bandes Bayern ging die Gründung des Bundes-BDN aus.

### Psychiater mit größtem Honorarnachholbedarf

Der Vollständigkeit und Gerechtigkeit halber nun noch zu den Psychiatern. Die Psychiater stehen weiterhin zusammen mit ärztlichen Psychotherapeuten und den Anästhesisten am Ende der Ver- dienstskala mit einem Quartalsumsatz von durchschnittlich 34.500 €. Dies ist der eigentliche Skandal. Ursache der Hono- rarmisere bei den Psychiatern ist ein- deutig die schlechte Bezahlung der zeit- gebundenen psychiatrischen Gespräche. Nach unserer Berechnung erzielt ein laut BSG-Urteil 36 Wochenstunden arbeiten- der Richtlinien-Psychotherapeut einen Quartalsumsatz von 36.244 € und bei einem Kostensatz von 40 % einen Ge- winn von 21.746 €. Erbringt im Vergleich ein Psychiater in 36 Wochenstunden als Quartalsleistung ausschließlich psychiat- rische Gespräche, so lässt sich wegen der schlechten Gesprächshonorierung damit

*»Für die gerechte Honorierung einer Fachgruppe ist die KV verantwortlich und nicht eine befreundete Fachgruppe.«*

nur ein Quartalsumsatz von 19.932 € er- zielen und damit ein Quartalsgewinn von 9.966 € bei angenommenem Kosten- satz von 40 %.

Die reinen Neurologen werden im Mai 2012 zu einer Vollversammlung zu- sammenkommen, in der die Honorie- rungsmöglichkeiten, die der EBM bietet, ausführlich besprochen werden können. Eine Honorararbeitsgruppe wurde – wie auf der bayerischen BVDN-Frühjahrs- tagung am 24. März 2012 beschlossen – bereits gebildet.

#### AUTOREN

**Dr. med. Gunther Carl**  
Vorsitzender BVDN Bayern

**Dr. med. Karl-Otto Sigel**  
Neurologen- und BDN-Sprecher Bayern

## ErwerbsCoaching – Teil I: Erwerbsbeziehungen

# Zusatzqualifikation für Ärzte

Die Zusatzqualifikation „ErwerbsCoaching“ fasst das außermedizinische und medizinische Wissen zum Arbeitsthema zusammen. Dadurch ergeben sich neue Sichtweisen und Interventionsmöglichkeiten. Der Interventionsschwerpunkt liegt auf der Prävention psychisch-seelischer Fehlbeanspruchung der Erwerbstätigen in modernen Erwerbsprozessen.

**G**rundsätzlich wird beim „ErwerbsCoaching“ die Personenebene (der individuelle Erwerbstätige) und die Organisationsebene (konkrete Arbeitsverhältnisse inklusive Führung) berücksichtigt und schwerpunktmäßig auf der Personenebene interveniert. Hier wird das multidisziplinäre Wissen in vier grundlegenden Kapiteln zusammengefasst:

- Erwerbsbeziehungen,
  - Arbeitsstressoren und -verhalten,
  - Biografischer Erwerbsauftrag und
  - Innere Erwerbshaltung.
- In der Organisationsebene werden folgende Themen intensiv besprochen:
- Führung,
  - Prävention und
  - Aspekte einer betrieblichen Gesundheitsförderung.

Diese sieben Themen werden in einer Publikationsserie beginnend mit diesem ersten Teil vorgestellt. Die Ärzte sollen hierdurch ermutigt werden, sich in der

Prävention psychisch-seelischer Fehlbeanspruchungen auch für andere Auftraggeber (Klienten, Privatwirtschaft, Behörden etc.) zu engagieren. Ab April 2012 sind ausführliche Informationen zur Zusatzqualifikation und zur Unterstützung von qualifizierten ErwerbsCoaches auf [www.erwerbscoaching.de](http://www.erwerbscoaching.de) nachzulesen.

### Wissensvernetzung

In den letzten Jahrzehnten kam es in westlichen Gesellschaften zu einer immer häufiger diskutierten Zunahme psychisch-seelischer Fehlbeanspruchung von Erwerbstätigen mit Krankheitsfolgen und Frühberentungen. Die Ursachen werden als vielschichtig und komplex miteinander verwoben angesehen [1]. Etwa ab den 1990er-Jahren erfolgte eine erhebliche Zunahme des außermedizinischen und arbeits-sozialmedizinischen Wissens, publiziert in Printmedien und Internet. Mittlerweile gibt es eine Viel-

zahl fundierter offizieller Initiativen und Datenbanken, etwa [www.inqa.de](http://www.inqa.de). Allerdings erscheint dieses „außermedizinische“ Wissen besonders im psychiatrischen und psychotherapeutischen Bereich noch erheblich unterrepräsentiert zu sein: Beispielsweise finden sich dort kaum Hinweise auf die signifikant krankheitsfördernde Potenz arbeits- und sozialpsychologischer Stressmodelle (z. B. Demand-Control- oder Gratifikationskrisenmodell [2, 3]). Deshalb muss man eine dringende Notwendigkeit zur Wissensvernetzung zwischen dem außermedizinischen, arbeits- und sozialmedizinischem, und dem psychiatrischen Bereich feststellen.

Das Institut für ErwerbsCoaching GmbH hat diese Aufgabe aufgegriffen. Die zunächst verwirrende interdisziplinäre Begriffsvielfalt wurde zusammengestellt, mit Querverweisen zu interdisziplinären Aspekten versehen und mit Hinweisen zu erwerbscoachenden Interventionsmöglichkeiten angereichert [4]. Das außermedizinische und medizinische Wissen zum Arbeitsthema wurde nach pragmatischen Themen für eine spätere Nutzung durch Ärzte und Psychotherapeuten, zusammengeführt [5] (**Abbildung 1**). Diese Themen im ErwerbsCoaching stellen eine bewusste Auswahl der tatsächlichen Themenvielfalt dar. Die Beschränkung ist neben pragmatischen Aspekten in der inhaltlichen Ausrichtung des Instituts begründet: ErwerbsCoaching fördert die Themen, welche primär eine Stärkung des Human- und Sozialkapitals zum strategischen Ziel haben (zu Humankapital und Sozialkapital siehe [43]). Eine direkte Förderung der Leistungsfähigkeit zur Wertschöpfung ist nicht das primäre Ziel erwerbscoachender Interventionen. Es fördert Produktivität und Wertschöp-



Die Wahrnehmung der eigenen Erwerbsbeziehung zu sich selber kann wirksam für Stärken und Schwächen des eigenen Führungsstiles sensibilisieren.

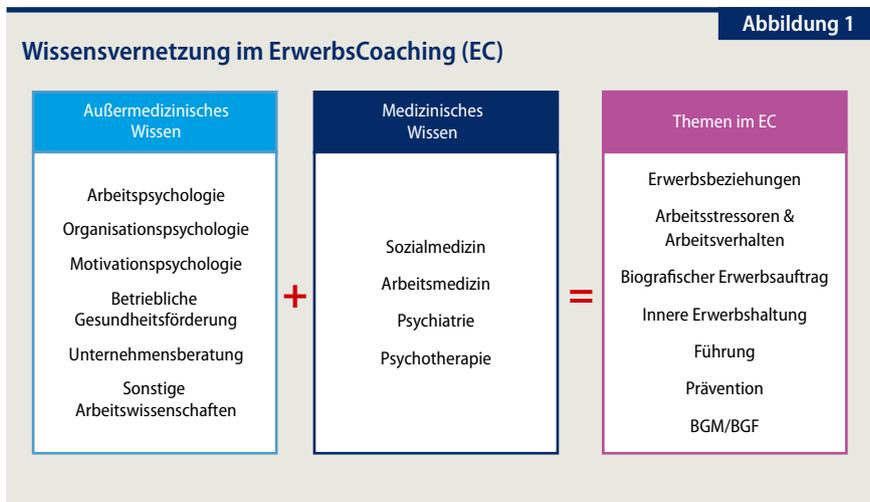
fungsprozesse ausschließlich indirekt über Interventionen, die das Human- und Sozialkapital nachhaltig verbessern. Die Interventionen können sowohl auf der Personenebene, als auch auf der Führungsebene mit unterschiedlichen Methoden stattfinden.

Modifiziert nach C. Rauen [6] besteht das grundlegende Coachingziel darin, den Beratungsprozess so zu gestalten, dass der Gecoachte neue Möglichkeiten erkennen und nutzen kann. Das Ziel ist, die Wahrnehmung, das Erleben und das Verhalten des Gecoachten im Umgang mit sich in Wechselwirkung mit beruflichen Anforderungen zu erweitern, oder bereits passendes Verhalten zu stärken.

### Unterschiede zu klassischem Coaching

Durch die Begrenzung auf Förderstrategien des Sozial- und Humankapitals unterscheidet sich das ErwerbsCoaching von ursprünglichen Coachingprozessen, die in der Privatwirtschaft und Behörden durch „nicht medizinische“ Coache angewandt werden. Hier ist letztlich eine Zunahme an Produktivität und Leistung, oder eine Prävention zum Erhalt der Leistungsfähigkeit des Gecoachten die mehr oder weniger deutlich formulierte Erwartung des Auftraggebers [6, 7]. Die sinnvolle Erwartung von Auftraggebern erwerbscoachender Interventionen besteht in einer nachhaltigen Verbesserung des Human- und Sozialkapitals, besonders durch Prävention der vielfältigen psychosozialen Stressoren. Die Wahrscheinlichkeit einer nachfolgenden positiven Rückwirkung auf die betriebliche Wertschöpfung ist sehr hoch, wie in der Arbeit zur betrieblichen Gesundheitsförderung dargestellt werden wird.

Die Zusatzqualifikation „ErwerbsCoaching“ ist deutlicher auf Ärzte und andere medizinische Berufe angepasst, als übliche Coachingausbildungen. Der Coach benötigt nach Rauen eine „Schnittfeldqualifikation“ [6]. Neben psychologischer Methodenkompetenz benötigt er grundlegendes Wissen zum Arbeitsthema. Nur dann kann er den Beratungsprozess passend gestalten, sodass der Gecoachte sich persönlich in seiner beruflichen Anforderung in Wechselwirkung mit seinen „Eigenanteilen“ weiterentwickeln kann. Da die „nicht medizinischen“ Coaching-Ausbildungskandidaten mit Primärberufen



aus der Wirtschaft alle über mehr oder weniger ausgeprägtes Wissen zum Arbeitsthema verfügen, jedoch nahezu nicht über psychologische Methodenkompetenz, wird üblicherweise hier der Ausbildungsschwerpunkt gelegt. Für Ausbildungskandidaten mit Primärberufen aus dem Gesundheitssystem (Ärzte, Psychologen, Sozialpädagogen u. a.) besteht eine eher umgekehrte Situation: Eine mehr oder weniger ausgeprägte psychotherapeutische, psychologische Methodenkompetenz ist mit einem vergleichsweise geringem Wissen zum Arbeitsthema kombiniert. Deshalb steht die Vermittlung außermedizinischen und arbeits- und sozialmedizinischen Wissens als Grundlage einer „Schnittfeldqualifikation“ im ErwerbsCoaching zunächst etwas im Vordergrund. Grundlagen coachender Methodenkompetenz werden hierbei fließend in die Ausbildungsthemen integriert. Wenn gewünscht, kann später in Weiterbildungsmodulen eine „rein“ coachende Methodenkompetenz intensiviert werden.

Während Coaching in einer engen Auslegung nur als Personalentwicklungsinstrument für Führungskräfte gilt, kann ErwerbsCoaching generell als Personalentwicklungsinstrument für „Arbeits-selbsterfahrungsprozesse“ aller Erwerbstätigen angesehen werden, da heute viele moderne Arbeitsplätze unterhalb von Führungsebenen über komplexe berufliche Anforderungs- und (Selbst-)Überforderungsmöglichkeiten verfügen.

Schließlich können erwerbscoachenden Aspekte durch Psychiater und Psycho-

logen auch bei erkrankten Erwerbstätigen nach Teilbesserung der primären Krankheitsphase behutsam und schrittweise in einen Behandlungsplan integriert werden, wenn die Arbeitssituation oder dysfunktionales Bewältigungsverhalten mitursächlich für die Entwicklung psychisch-seelischer Störungen waren. Üblicherweise schließt eine erkennbare Erkrankung ein (leistungssteigerndes oder bewahrendes) „klassisches“ Coaching verständlicherweise aus. Wenn man jedoch die Zielrichtung des ErwerbsCoaching berücksichtigt, (Stärkung des Human-Sozialkapitals, keine direkten Leistungssteigerungen), lassen sich auch in abklingenden Krankheitsphasen erwerbsbezogene Coachingprozesse sinnvoll für den erkrankten Erwerbstätigen integrieren.

### Am Beispiel „Burn-out-Syndrom“

Die Wissensvernetzung im ErwerbsCoaching-Konzept zeigt sich exemplarisch im Definitionsversuch des „Burn-out-Syndroms“. Während einige arbeitspsychologische Autoren beim „Burn-out“ die Arbeitsverhältnisse (organisatorische Aspekte der Arbeitsplatzgestaltung) in den Vordergrund stellen [8] und medizinisch-psychotherapeutische Autoren [9] sehr auf individuelles Arbeitsverhalten (Selbstmanagement, Selbstwertarbeit, biografisch verstehbares Überforderungsverhalten) fokussieren, schlägt das Institut für ErwerbsCoaching eine pragmatische Definition von verschiedenen negativen Wechselwirkungen vor (**Tabelle 1**).

**Ziele**

Die Zusatzqualifikation ErwerbsCoaching will Ärzte ermutigen und unterstützen, sich auch außerhalb der etablierten kurativen und rehabilitativen Arbeitsgebiete zum Wohle der Erwerbstätigen einzusetzen. Ärzte sollen idealerweise die nötige „Schnittfeldqualifikation“ erhalten, um Erwerbstätige oder Führungskräfte zur Prävention psychisch-psychosomatischer Erkrankungen in der Wechselwirkung zwischen Arbeitsverhältnissen und „Eigenanteilen“ zu beraten und zu coachen (Zusätzlich ergeben sich viele Anregungen für die eigene „Arbeitsselbsterfahrung“ und zur „Psychohygiene“). Diejenigen Ärzte, die nicht immer nur am chronifizierten Krankheitsende der ungünstigen Wechselwirkungen heilen oder rehabilitieren wollen, sondern sich auch präventiv engagieren möchten, er-

möglicht die Zusatzqualifikation eine Starthilfe. Sie dauert etwa ein Jahr (verteilt auf vier Wochenendtermine) und ist somit deutlich kürzer, als klassische Coachingausbildungen. Nähere Informationen erhalten Sie unter [www.erwerbscoaching.de](http://www.erwerbscoaching.de).

In diesem Beitrag (Teil I) wird das Thema der Erwerbsbeziehungen kurz vorgestellt, in weiteren Publikationen die folgenden Themen erläutert:

- Arbeitsstressoren und -verhalten
- Biografischer Erwerbtauftrag
- Innere Erwerbshaltung
- Führung und Mikropolitik
- Prävention
- Aspekte eines betrieblichen Gesundheitsmanagements

**Erwerbsbeziehungen**

Der Begriff der Erwerbsbeziehungen umfasst alle Beziehungen der Erwerbstätigen

untereinander und ist nach Wissen des Autors noch nicht klar strukturiert. Beispielsweise lassen sich verschiedene Beziehungsarten unterscheiden (**Tabelle 2**).

Für alle Konstellationen gibt es eine Fülle von Beispielen mit unterschiedlichen Problemkonstellationen und individuellen Lösungsstrategien, auf die hier nicht weiter eingegangen wird. Die Problematik des multidisziplinären Wissens scheint derzeit noch in einer weitgehend fehlenden Vernetzung der medizinisch-psychiatrisch-psychotherapeutischen Aspekte mit den arbeits- und organisationspsychologischen Aspekten zu bestehen, symbolisch durch den schwarzen Balken in **Abbildung 2** dargestellt. Selbst in modernen arbeitspsychologischen Büchern zur Dienstleistungsarbeit [8] erscheinen die gut vernetzten Wissenscluster A plus B nahezu völlig vom Cluster C getrennt; praktisch wird der Wissenscluster C arbeitspsychologisch derzeit nicht berücksichtigt (umgekehrt: psychiatrischerseits werden die Arbeitsthemen weitgehend ignoriert). Die folgende fünf kurzen Abschnitte stellen die thematische Vielfalt des Kapitels „Erwerbsbeziehungen“ dar.

**Die Beziehungen der Erwerbstätigen untereinander**

Das **Beispiel 1** (siehe auch **Abbildung 1**) bietet Anknüpfungspunkte aus allen drei Wissensnetzen an, die für eine passende Intervention nötig sein können:

**Wissensnetz A:** Analyse des Führungsstiles und der Teamarbeit insbesondere unter Stressbedingungen, welche individuellen Verhaltensmuster des Ratsuchenden können sinnvollerweise zur eigenen Entlastung ausprobiert werden? Welche Interventionen könnten zur Teamentlastung und Konfliktbearbeitung angezeigt sein?

**Wissensnetz B:** Psychoedukation zur emotionalen Arbeit, Analyse und Bearbeitung eventuell dysfunktionaler Gedanken und Lösungsstrategien. Gruppenseminare zu Salutogenese und Distanzierungsfähigkeit?

**Wissensnetz C:** Analyse der biografischen Bindungsmuster, Zuwendung (Beachtung) und Lob nur bei Leistung? Welche Erwartung hat der Mitarbeiter unbeachtet an die Beziehung zu seinem Vorgesetzten? Welche Leistungserwartung hat

**Definition des Burn-out-Syndroms nach [4]**

**Tabelle 1**

Beim Burn-Out-Syndrom Erwerbstätiger kommt es zur ungünstigen Interaktion von persönlichen mit arbeitsbedingten und gesellschaftlichen Faktoren:

- **Persönliche Faktoren:** initial erhöhte Verausgabensbereitschaft, mangelnde Distanzierungsfähigkeit u. a. (Ursachen z. B. : Selbstwertmängel, Perfektionsstreben)
- **Arbeitsbedingte Faktoren:** reduzierte Handlungsspielräume und Fairness sowie abnehmende Gratifikationsgerechtigkeit, und Führungsstile, die eine persönliche Verausgabensbereitschaft begünstigen (z. B. ergebnisorientierte Führung, Abwertung von Dienst-nach-Vorschrift Arbeitsmuster u. a.)
- **Gesellschaftliche Faktoren:** Wertehaltungen (z. B. ein Top-Manager kommt mit wenig Schlaf aus), Wirtschaftskrisen mit zunehmender Arbeitsplatzangst u. a.

Diese Interaktion führt zu negativen Auswirkungen auf die Lebensqualität, Gesundheit und die Wertschöpfungsfähigkeit des Betroffenen.

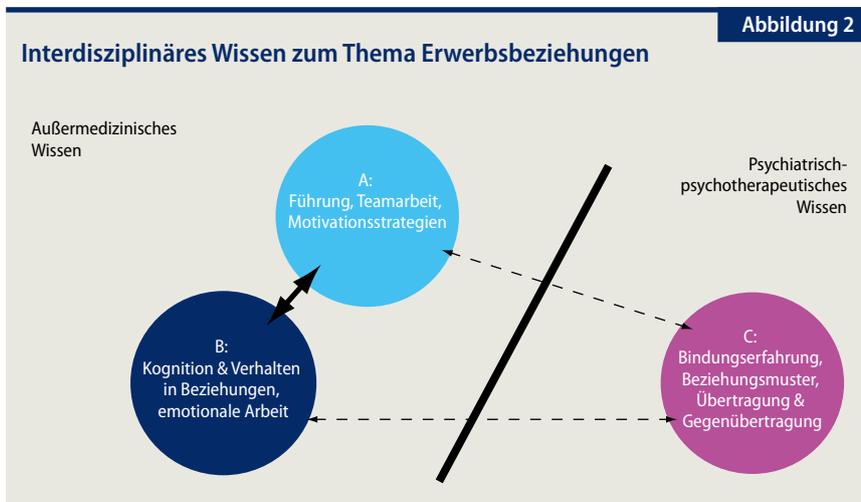
**Mögliche Unterscheidung der Erwerbsbeziehungen (Teil I)**

**Tabelle 2**

- Erwerbsbeziehungen auf gleicher Hierarchieebene (Kollegen)
- Erwerbsbeziehungen zu höherer Hierarchieebene (Vorgesetzte)
- Erwerbsbeziehungen zu unteren Hierarchieebenen (Mitarbeiter)
- Erwerbsbeziehungen zu Außenstehenden (Kunden, Klienten, Patienten u. a.)
- Erwerbsbeziehung zu sich selber

**Mögliche Unterscheidung der Erwerbsbeziehungen (Teil II)**

- Erwerbsbeziehungen unter rein beruflichen Gesichtspunkten (siehe Teil I)
- Erwerbsbeziehungen mit zusätzlich (pseudo)privaten Anteilen
- Erwerbsbeziehungen mit Mischung aus natürlichen privaten und beruflichen Anteilen



er an sich? Sind hier andere Vorstellungen, Erlebensweisen und Verhaltensmuster unter Berücksichtigung der Biografie in Abgrenzung von der jetzigen Erwerbsbeziehung zum Vorgesetzten denkbar?

Möglicherweise wird eine Intervention aus einem der drei Wissensbereiche hilfreich sein. Vielleicht wird auch eine individuelle Schwerpunktsetzung der Interventionen aus dem ganzen Interventionsbereich passender sein, als immer nur Interventionen aus einem der drei Bereiche. Voraussetzung hierfür ist, dass der Coach (oder Berater) über eine gute „Schnittfeldqualifikation“ aus allen drei Wissensclustern verfügt.

### Beispiel 1

Ein helfender Arbeitsplatz mit stark ausgeprägter emotionaler Arbeitsanforderung (und Beanspruchung) zeigt unter den Mitarbeitern einen zunehmend hohen Krankenstand und Mitarbeiterfluktuation. Der Vorgesetzte führt charismatisch und „erwartet“ unausgesprochen hohes Engagement – eine Supervision findet nur fallbezogen und unregelmäßig statt. Das Betriebsklima wird rauer, einzelne Mitarbeiter fangen an, sich gegenseitig zu kritisieren. Ein zunehmend gestresster und nun depressiv wirkender Mitarbeiter, auf den durchaus auch eine „Burn-out-Entwicklung“ zutrifft, sucht nun Rat.

### Die Beziehung des Erwerbstätigen zu sich selber in der Arbeitsanforderung

Erst in den modernen Arbeitswissenschaften findet sich eine Berücksichtigung dieses Themas unter verschiedenen Begriffen wie übermotivierter Selbstüberforderung oder Verausgabensbereitschaft [4]. In der Entwicklung moderner Burnout-Theorien kommt (neben anderen Faktoren, **Tabelle 1**) dieser Beziehung zu sich selber als Erwerbstätiger eine große Bedeutung zu: berufliche Leistung muss geradezu zwanghaft erbracht werden, um einen primär erniedrigten Selbstwert behelfsmäßig zu stabilisieren [10]. Da dies meist nur unzureichend gelingt, verbleibt man im Hamsterrad der übermotivierten Selbstüberforderung. Indirekt berücksichtigen einige Stresskonzepte (z. B. „innere Antreiber“ als Stressverstärker, [11] coachende Konzepte wie Arbeit mit dem inneren Team [12]) wieder die Beziehung des Erwerbstätigen zu sich selber in seiner Arbeitsanforderung.

Auch motivationspsychologisch erfährt die Beziehung des Erwerbstätigen zu sich selber eine wichtige Ergänzung: Primär leistungsorientierte Menschen suchen Bestätigung durch selbst erbrachte Leistung. Dies ist nach Heckhausen ihr wiederkehrendes Anliegen [13]. Aus motivationspsychologischen Experimenten weiß man seit längerer Zeit [14], dass mittelschwere Herausforderungen in Bezug auf die eigenen Fähigkeiten sich am ehesten zur erfolgreichen Selbstmotivati- on eignen, nicht die vergleichsweise

schweren Herausforderungen. Das FLOW-Konzept [15] des durch Eigenanreiz motivierten Handelns zeigt eine ähnliche Quintessenz auf: FLOW stellt sich am ehesten bei Aufgaben mittleren Schweregrades in Bezug auf die individuellen Fähigkeiten ein. Unterforderung erzeugt eher Monotonie, Überforderung eher Stress.

Wenn man als Erwerbstätiger motivationspsychologisch nachhaltig sinnvoll mit der eigenen Selbstmotivation umgehen möchte, könnte man sich deshalb in Bezug zu den eigenen Fähigkeiten und Ressourcen überwiegend mittelschwere Aufgaben suchen oder komplexe Aufgaben entsprechend sorgfältig gliedern. Dies bedeutet auch, dass man versucht, die eigene Anspruchshaltung an das persönliche Leistungsniveau achtsam (gegebenenfalls unter coachender Begleitung), möglichst auf ein mittleres Niveau einzupendeln. Zusätzlich könnte man darauf achten, ob sich persönliche FLOW-Erlebnisse noch einstellen. Mit manchmal nicht vermeidbaren Spitzenanforderungen (Herausforderungen größeren Schwierigkeitsgrades) könnte man dann besonders achtsam und selbstwertstabilisierend umgehen (Tenor: „Mal schauen, ob ich das schaffe, wenn nicht, ist es auch nicht schlimm, immerhin habe ich es einmal ernsthaft versucht“).

### Beziehungsaspekte aus organisationspsychologischer Sicht

Die Betrachtung von Erwerbsbeziehungen innerhalb der komplexen Hierarchien und Interessen von Mitarbeitern und Organisationen hat Neuberger [16] ausführlich und sehr anschaulich im Lehrbuch „Mikropolitik und Moral in Organisationen“ zusammengefasst. Die Erkenntnisse bilden die Grundlage für eine sachliche und in Bezug auf Erwerbsbeziehungen „unnaive“ Betrachtungsweise. Die Erkenntnisse können gerade in coachenden Prozessen genutzt werden, die Handlungsspielräume eigenen Erlebens und Verhaltens in Bezug auf Erwerbsbeziehungen zu erweitern. Dabei legt das ErwerbsCoaching-Konzept großen Wert darauf, dass der Gecoachte in diesen „Auslotungsexperimenten“ immer in einer fairen Grundhaltung zu seinen Erwerbsbeziehungen und zur Organisation bleibt.

## Beispiel 2

Ein etwas selbstunsicher wirkender Mitarbeiter eines mittelgroßen Betriebes entwickelte eine agitiert-depressive Symptomatik mit zunehmenden Schlafstörungen und erkrankte arbeitsunfähig. Die biografische Anamnese ergab Hinweise für einige selbstunsicher-abhängige Persönlichkeitsaspekte ohne stärkere Ausprägung. Die Nachfrage zum Arbeitsplatz erbrachte dissimuliert vortragenen „Stress“ der letzten Jahre. Die Interventionen blieben ganz überwiegend aus Wissensbereich C: Selbstwertstärkung unter Berücksichtigung biografischer Hintergründe und antidepressive Medikation. Da gleichzeitig ein Gruppenseminar zur Salutogenese und Stressbewältigung angeboten wurde, erscheint diese Intervention immerhin im Zwischenbereich von C und B angesiedelt. Eine kurze aufmerksame Arbeitsplatzanalyse mit der nötigen „Schnittstellenkompetenz“ hätte folgende massiv stressogene Tatsachen gefunden:

- Der Patient ist Mitarbeiter eines 300 Mann-Betriebes, und hat in den letzten Jahren zwei Entlassungswellen überlebt (Überlebende von Entlassungswellen stehen unter erhöhtem Dauerstress).
- Da die Mitarbeiterzahl von etwa 500 auf 300 abnahm, hat sich der Arbeitsdruck auf die Verbliebenen erhöht. Gleichzeitig nahm die Qualitätssicherungsarbeit zu, sodass individuelle Handlungsspielräume in der Arbeitsgestaltung abnahmen (Dies bedeutet massiver „Job-Strain“ eines Demand-Control-Stress-Modells mit erhöhter Krankheitsanfälligkeit für psychisch-psykosomatische Erkrankungen). Der Patient gab eindeutige Beispiele.
- Da der Betrieb an eine Investorenkette verkauft wurde, rechnet er mit einer weiteren „Gesundschumpfung“ und anstehendem nächsten Verkauf (Chronische Arbeitsplatzunsicherheit als weiterer Dauerstressor).
- Die Führung des Patienten erfolgte mittlerweile sehr distanziert, fast zynisch, rein ergebnisorientiert (Dies dürfte einem eigenen stressogenen Faktor entsprechen, wenn die Geführten keine selbstbewussten und mikropolitisch passenden Bewältigungsmuster entwickeln können).

## Erwerbsbeziehungen und Führungskompetenz

Eine achtsame Wahrnehmung der eigenen Erwerbsbeziehung zu sich selber (z. B: wie reagiere ich auf meine externen und die durch mich selber verursachten Arbeitsanforderungen), kann wirksam für die Stärken und Schwächen des eigenen Führungsstils sensibilisieren. In diesem Zusammenhang ist die Aussage einer Führungskraft von SAP [17] zu verstehen: „Der Zugang zum Mitarbeiter führt über die eigene Erfahrung“. Wenn Führungskräfte eine rein leistungsorientierte, sich selber grenzwertig fordernde (und mittelfristig überfordernde) Einstellung entwickelt haben, wird sich dies auf ihre Führungskompetenz auswirken. Dieses Thema wird in einer späteren Publikation ausführlicher behandelt werden.

## Überbetonung von Beziehungsaspekten

Auch die Überbetonung von Beziehungsthemen und Vernachlässigung anderer (ggf. wichtigerer) Arbeitsthemen durch Psychiater und Psychotherapeuten kann sich problematisch auf den erkrankten Erwerbstätigen auswirken (**Beispiel 2**). Die gutgemeinte psychotherapeutisch angelegte Selbstwertarbeit könnte in dieser Situation ungewollt paradox wirken: anstelle zu einer Selbstaufwertung zu führen, könnte sich (un)bewusst der Eindruck des Patienten verstärken, dass die Versagensgründe doch überwiegend auf der Personenebene, also bei ihm selbst, gelegen haben. Möglicherweise wäre zunächst eine sachliche Erklärung der Vielzahl exogener stressogener Faktoren angebracht gewesen, um eine selbstwertstärkende Exkulpierung des depressiv erlebten Bewältigungsversagens zu verinnerlichen. Anschließend könnte behutsam nach den mikropolitisch möglichen Bewältigungsmustern gesucht werden, oder im Sinne einer Karriereberatung zu einer beruflichen Umorientierung gearbeitet werden.

## Fazit

- Führungskräfte und Arbeitspsychologen haben in der Regel von der menschlichen Natur der Erwerbsbeziehungen, die besonders auch durch Bindungserfahrungen, Ich-Struktur und Übertragungsgeschehen beeinflusst werden, zu wenig

Kenntnisse und Erfahrung. Eine Klärung und Veränderungsmotivierende Intervention von problematischen Erwerbsbeziehungen dürfte ohne Beachtung dieser Faktoren häufig schwierig werden.

- Für Ärzte und psychotherapeutische Psychologen ist die gegenteilige Konstellation eine häufige Fehlerquelle in der Behandlung und Beratung von gestressten Erwerbstätigen: die Überbetonung von Beziehungsthemen und die Vernachlässigung arbeits- und organisationspsychologischer Themen und Stressoren.
- Um sinnvoll, wirkungsvoll und möglichst nebenwirkungsarm im komplexen Feld von problematischen Erwerbsbeziehungen innerhalb von Organisationen intervenieren zu können, bedarf es eindeutig einer „Schnittfeldqualifikation“, welche psychologisch-psychotherapeutisches und arbeits-organisationspsychologisches Wissen integriert.
- Schließlich ist die Wahrnehmung der eigenen Erwerbsbeziehung zu sich selber in der Arbeitsherausforderung wichtig, beispielsweise um übermotiviert (chronische) Selbstüberforderung achtsam zu erkennen, zu akzeptieren und versuchsweise verändern zu lernen (Arbeitsself-erfahrung) – aber auch um die eigene Führungskompetenz zu erweitern.
- Die Zusatzqualifikation ErwerbsCoaching über vier Termine bietet eine Starthilfe gerade für Ärzte, sich in der nötigen „Schnittfeldqualifikation“, als auch in coachenden Grundlagen fortzubilden, wenn sie sich zukünftig auch präventiv gegenüber psychosozialen Arbeitsstressoren für private Auftraggeber engagieren möchten.
- Das Institut für ErwerbsCoaching unterstützt auf Wunsch ErwerbsCoache in ihrer professionellen Internetdarstellung. □

## LITERATUR

unter [springermedizin.de/neurotransmitter](http://springermedizin.de/neurotransmitter)

### Dr. med. Marius Poersch

Arzt für Neurologie, Arzt für Psychiatrie  
Spezielle Schmerztherapie, Rehawesen  
OA der Dr. von Ehrenwall'sche Klinik  
Geschäftsführer Institut für ErwerbsCoaching  
[www.erwerbscoaching.de](http://www.erwerbscoaching.de)

---

## LITERATUR

- [1] Weber A, Hörmann G (Hrsg): Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Gentner Verlag S. 21-33
- [2] Kasarek RA: Job demands, job decision latitude and mental strain: implications for job redesign. Administrative Science Quarterly 1979; 24: 285-308
- [3] Siegrist J: Adverse health effects of high effort low reward conditions at work. Journal of Occupational Health Psychology 1996; 1: 27-43
- [4] Poersch M: Glossar ErwerbsCoaching 2. Auflage 2011 Eigenverlag
- [5] Poersch M: Manuskript: Ausbildung zum ErwerbsCoach. 3. Auflage Eigenverlag 2011
- [6] Rauen C: Coaching. Praxis der Personalpsychologie. Hogrefe Verlag Göttingen 2008
- [7] Rauen C: Handbuch Coaching. Hogrefe Göttingen 2005
- [8] Hacker W: Arbeitsgegenstand Mensch: Psychologie dialogisch-interaktiver Erwerbsarbeit. Pabst Science Publishers Lengerich 2009
- [9] Bergner TH: Burnout-Prävention. Sich selbst helfen – das 12 Stufen-Programm. Schattauer Verlag 2010
- [10] Manz R: Burnout. In: Windemuth D et al. (Hrsg): Praxishandbuch psychischer Belastungen im Beruf. Gentner Verlag Stuttgart, S.364-373, 2010
- [11] Kaluzza G: Stressbewältigung. Springer Verlag Heidelberg 2004
- [12] Schulz von Thun F, Stegemann W: Das innere Team in Aktion. Praktische Arbeit mit dem Modell. Rororo Verlag Rheinbeck 2004
- [13] Heckhausen zitiert in Rheinberg F: Motivation. Kohlhammer Stuttgart 2006, S. 70
- [14] Atkinson (Risikowahlmodell) zitiert in: Rheinberg F: Motivation. Kohlhammer Stuttgart 2006, S. 69-80
- [15] Flow zitiert in Rheinberg F: Motivation. Kohlhammer Stuttgart 2006, S. 153-164
- [16] Neuberger O: Mikropolitik und Moral in Organisationen. Lucius&Lucius, UTB Verlag Stuttgart 2006
- [17] Lotzmann N (Head of Health & Diversity SAP AG), zitiert in: Kleinschmidt C: Kein Stress mit dem Stress. Eine Handlungshilfe für Führungskräfte. 2011, S.17. BKK-Bundesverband, inqa.de (Initiative Neue Qualität der Arbeit), DNBGF (Deutsches Netzwerk für Betriebliche Gesundheitsförderung)

Springer Medizin erweitert Online-Angebot für Ärzte

# e.Med – der Zugang zur digitalen Welt

Aktuelle Nachrichten aus Medizin und Gesundheitspolitik, umfassende Recherchemöglichkeiten und eine neue Online-Fortbildung – das bietet Springer Medizin jetzt für Ärzte. Und noch viel mehr!



© Springer Medizin

Für den Zugriff auf Medizinisches Wissen muss heute niemand mehr in Bibliotheken gehen. Zu jeder Zeit und an jedem Ort kann online auf Fachliteratur zugegriffen werden.

Die Recherche im Web ist für die Mehrheit der Ärzte inzwischen etwas Alltägliches. Die Kommunikation der Ärzte untereinander und mit ihren Patienten läuft immer häufiger online ab. Medizinische Apps, moderne Tablet-PC wie das iPad von Apple und

Smartphones verändern nicht nur das Privatleben, sondern auch den Berufsalltag der Ärzte. Medizinische Fachverlage begleiten und unterstützen diese Entwicklung maßgeblich. Immer mehr werden ihre Inhalte über das Internet gesucht. Springer Medizin, einer der führenden

Fachverlage für Ärzte im deutschsprachigen Raum bündelt im Zuge dieser Entwicklung alle seine Angebote für Ärzte unter [www.springermedizin.de](http://www.springermedizin.de). Unter dem Motto: „Zeit, umzudenken!“ bietet er das neue Online-Paket „e.Med“ an – als Universalzugang zu allem, was für den Alltag hilfreich und notwendig ist, sei es die Recherchemöglichkeit in allen nationalen und internationalen medizinischen Fachzeitschriften von Springer oder Fortbildung mit interaktiven e-Learning-Modulen. Damit wird e.Med der Zugang zur digitalen Welt von Springer Medizin.

## Für Ärzte relevant, praktisch und aus einer Hand

„Dafür haben wir in den letzten Monaten hart gearbeitet und gemeinsam mit Fachgesellschaften, Ärzten und Patienten Angebote entwickelt, die für Ärzte relevant, praktisch und vor allem aus einer Hand sind – in expertengeprüfter Qualität, wie es unsere Kunden von Springer Medizin-Produkten kennen“, sagt Harm van Maanen, Executive Vice President von

## e.Med – Das Online-Paket für Ärzte im schnellen Überblick +++ 60 Tage kostenlos testen +++

### e.Bibliothek – Zugriff auf über 400 medizinische Fachzeitschriften

In der e.Bibliothek finden Sie Archive der deutschsprachigen Fachzeitschriften von Springer Medizin für fast alle Fachgebiete, wie etwa den „NEUROTRANSMITTER“ im ZNS-Bereich. e.Med-Abonnenten haben darauf uneingeschränkter Zugriff. Und es steht ihnen der Zugang zu den internationalen medizinischen Zeitschriften von „SpringerLink“ offen, eine der größten Online-Bibliotheken der Welt, die somit nun auch dem individuellen Nutzer zu Hause zur Verfügung steht. e.Bibliothek bietet die einzigartige Möglichkeit, sich im eigenen Fachgebiet oder auch interdisziplinär zu infor-

mieren und in allen Zeitschriften komfortabel zu recherchieren. Alle Inhalte sind wissenschaftlich fundiert und qualitätsgeprüft, das garantieren Herausgeber, Fachautoren und die Redaktionen von Springer Medizin.

### e.Akademie – mehr als 1.500 CME-Kurse unter einem Dach

Springer Medizin verfügt über das umfangreichste Fortbildungsangebot in Deutschland. Neue e-Learning-Formate machen die individuelle Fortbildung noch flexibler und spannender. Dafür sorgen im „e.Tutorial plus“ didaktisch wertvolle multimediale und interaktive Elemente wie Audiobeiträge, 3D-Animationen, Videointerviews mit Experten,

Infografiken, Hotspot-Areas mit Zusatzinformationen und ähnliches. Die e.Tutorials setzen stärker den inhaltlichen Schwerpunkt und sind meist monothematisch. Integrierte Lernelemente wie zoomfähige Abbildungen, Tabellen, Merksätze, verlinkte Referenzen machen die Fortbildung unterhaltsam, ohne den wissenschaftlich-inhaltlichen Anspruch von Springer Medizin zu verlieren. In der e.Akademie werden mehr als 1.500 Fortbildungskurse zugänglich sein, davon über 500 zertifizierte Fortbildungsmodulare. Selbstverständlich lassen sich alle Fortbildungsmodulare individuell zusammenstellen und rund um die Uhr bearbeiten – mit sofortiger Kontrolle des Lernerfolgs.

Springer Medizin, und betont: „Wenn man den Anspruch hat, das Fachportal für Ärzte zu sein, dann müssen alle Inhalte über einen Zugang erreichbar sein.“

Bisher bestellten Ärzte ihre Zeitschriften bei Springer Medizin online oder per Postkarte, wichtige Patienteninformationen würden zum Teil noch per Fax über die „Ärzte Zeitung“ abgerufen, und CME-Punkte seien zuletzt immer noch auf zwei Fortbildungsportalen gesammelt worden. „Das ist einfach nicht mehr zeitgemäß“, so van Maanen. e.Med – das neue Wissens- und Servicepaket ist nun die Antwort von Springer Medizin auf die Bedürfnisse der Ärzte – seien es Allgemeinmediziner, niedergelassene Fachärzte oder Kliniker. „Uns ist bewusst, dass nicht jeder Baustein unseres Online-Pakets für jeden Arzt gleich wichtig ist“, sagt der Verlagschef. Doch der jederzeit und an jedem Ort mögliche Universalzugang zu allen Bausteinen ermögliche eine flexible und individuelle Nutzung des breiten Angebots – „und das zu einem höchst attraktiven Preis“.

#### **Fünf Module zu einem unschlagbaren Preis**

Jede einzelne Komponente des Pakets könnte für den kalkulierten Gesamtpreis am Markt bestehen: „Nehmen Sie zum Beispiel unseren Website-Baukasten für niedergelassene Ärzte. Damit können wir Ärzten für ihre Homepage kontinuierlich geprüfte Informationen als aktuelle Meldungen für Patienten anbieten und spielen doch im Vergleich mit anderen bekannten Do-it-yourself-Angeboten preis-

lich in einer Liga. Und da sind die anderen nützlichen Komponenten von e.Med noch nicht berücksichtigt“, erläutert van Maanen. Zum Einführungspreis von 24,95 € im Monat bis zum 31.5. und dann für 33,25 € haben Ärzten mit e.Med außerdem Zugriff auf die wissenschaftliche Online-Bibliothek SpringerLink, auf alle deutschsprachigen medizinischen Zeitschriften und auch auf alle Fortbildungsmodulare von Springer Medizin.

#### **Online-Fortbildung die begeistert**

Springer Medizin verfügt bereits heute über das umfangreichste Fortbildungsangebot für Ärzte in Deutschland. Allein 2011 haben über 50.000 Ärzte mehr als 500.000 CME-Module erfolgreich abgeschlossen. Alle CME-Module sind zertifiziert (für Deutschland und Österreich) und werden von renommierten Experten entwickelt. Die Springer Medizin „e.Akademie“ bündelt nun alle Fortbildungsangebote unter einem Dach: „Noch ist unsere neue e.Akademie nicht komplett finalisiert, aber wir arbeiten fieberhaft daran. Jeder, der bisher die interaktiven e-Learning-Module gesehen und getestet hat, ist von den neuen Möglichkeiten begeistert.“ Die neuen Module, die in einem Pilotprojekt mit der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) entstanden sind, können bereits vor dem Start der e.Akademie getestet und erlebt werden. Sie werden in Kürze freigeschaltet.

Harm van Maanen hat die Arbeiten an den neuen Modulen Schritt für Schritt verfolgt: „Das war für alle Beteiligten eine



© David Ausserhofer

**„Alle Inhalte sind über einen Zugang erreichbar“: Harm van Maanen, Executive Vice President, Springer Medizin**

Herausforderung. Die Didaktik der neuen e-Learning-Formen ist komplett anders als bei den klassischen CME-Beiträgen. Experten aus allen Bereichen arbeiten hier Hand in Hand, um einen Online-Kurs zu erstellen, der auch nach 60 Minuten noch Vergnügen bereitet. Aber die Arbeit hat sich gelohnt!“

Als Ergänzung zum Online-Paket können e.Med-Nutzer eine von 80 Print-Zeitschriften auswählen. „Natürlich wollen wir unsere Kunden nicht dazu zwingen, ihre Zeitschrift nur noch online zu lesen“, erklärt van Maanen. „Jeder e.Med-Nutzer hat daher die Möglichkeit, zu seinem Online-Abo auch eine Print-Zeitschrift dazu zu bestellen – er muss es aber nicht!“

Um dem Anspruch „springermedizin.de – Das Fachportal für Ärzte“ in Zukunft noch gerechter zu werden, werden die Komponenten, die über den e.Med-Zugang verfügbar sind, kontinuierlich weiterentwickelt. *David Ausserhofer*

**Info-Hotline: 0800 77 80 777 +++ Bestellung im Internet: [www.springermedizin.de/emed](http://www.springermedizin.de/emed) +++**

#### **e.News – Nachrichten aus Medizin, Gesundheitspolitik und Wirtschaft**

Leser der „Ärzte Zeitung“, der einzigen Tageszeitung für Ärzte in Deutschland, aber auch regelmäßige Nutzer von [aerztezeitung.de](http://aerztezeitung.de) und [springermedizin.de](http://springermedizin.de) kennen den Service von e.News schon seit Jahren. Alles, was sich in der Medizin tut, auf kleinen und großen Kongressen, in der Forschungsliteratur oder in Publikumsmedien, wird in den Fachredaktionen von Springer Medizin gesichtet und journalistisch aufbereitet. Auch aus der Gesundheitspolitik, über gesellschaftliche Themen und natürlich aus dem Wirtschaftsleben, das Ärzte als Freiberufler und Unternehmer oder auch als Geldanleger interessiert,

wird täglich berichtet. Die Beiträge sind online abrufbar oder als Fach- beziehungsweise als Themen-Newsletter zu beziehen.

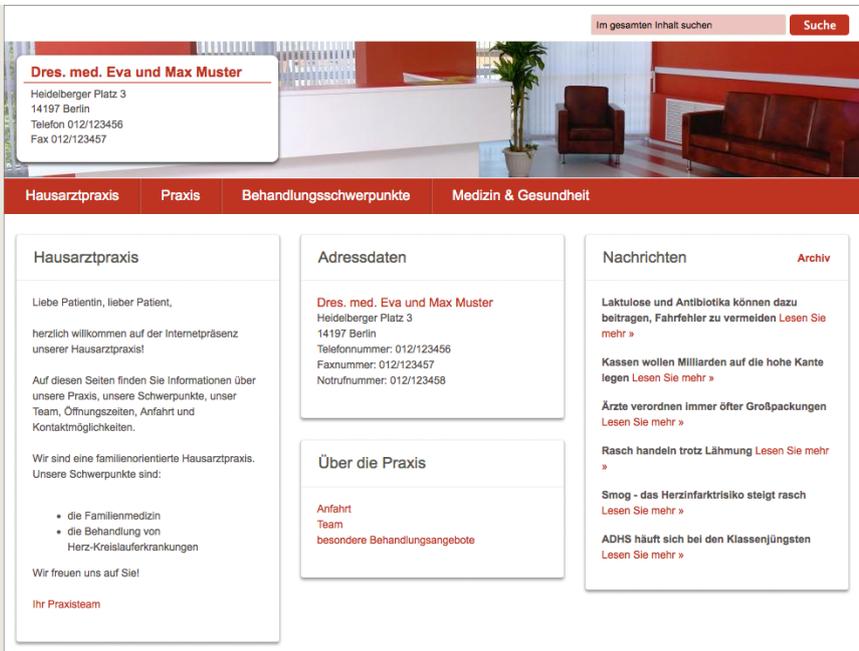
#### **e.Xtra – eine gedruckte Zeitschrift optional dazu**

e.Med-Nutzer können über das Gesamtpaket eine Fachzeitschrift ihrer Wahl auch in gedruckter Form beziehen. Insgesamt stehen 80 Titel aus allen ärztlichen Fachgebieten von der Fachverlagsgruppe Springer Medizin zur Verfügung, allein vier für den ZNS-Bereich: „NeuroTransmitter“, „DNP – Der Neurologie & Psychiater“, „InFo Neurologie & Psychiatrie“ und „Der Nervenarzt“. Für Allgemeinmediziner erscheint täglich die „Ärzte

Zeitung“. Eine breite Palette an Publikationen der Inneren Medizin ist ebenso erhältlich, wie interdisziplinäre Fachzeitschriften und auch alternativmedizinische Publikationen. Je nach Zeitschrift und Erscheinungsfrequenz entstehen lediglich zusätzliche Versandkosten in Höhe von 22 bis 39 €. Wünschen e.Med-Abonnenten kein gedrucktes Exemplar, können sie doch auf alle Inhalte zugreifen: Die Artikel aller Zeitschriften sind jederzeit über die e.Bibliothek abrufbar.

#### **e.Praxis – der Website-Baukasten für Ärzte**

Noch keine eigene Website? e.Med-Abonnenten können sich diese jetzt ganz leicht selbst erstellen. Lesen Sie weiter auf Seite 36.



Arzt-Website aus dem Baukasten von e.Praxis

## Ein Website-Baukasten speziell für Ärzte

Eine Arzt-Website kann dazu beitragen, die Kommunikation zwischen Arzt und Patient zu verbessern. Doch die Mehrheit der Praxen ist gar nicht online präsent. Mit e.Praxis erleichtert Springer Medizin Ärzten den Einstieg in die Online-Welt.

300 Schnelltester gesucht!“ – im vergangenen Herbst startete Springer Medizin mit einem neuen Angebot, das niedergelassenen Ärzten den Weg zu einer eigenen Website erleichtert will. Bis Jahresende waren tatsächlich 300 Tester gefunden, die mit dem Homepage-Baukasten ohne Programmierkenntnisse ihre Website konstruieren und erste Erfahrungen im Internet sammeln konnten.

Die Phase des Beta-Tests ist jetzt erfolgreich abgeschlossen, die Tester konnten den Baukasten gut anwenden. Mit dem Modul e.Praxis können Ärzte nun ihre eigene Praxishomepage erstellen.

### Mit wenig Aufwand zu einem professionellen Webauftritt

e.Praxis ist Teil des e.Med-Pakets von Springer Medizin, das jetzt an den Start gegangen ist (siehe auch Seite 34 f.). Das Modul ist vor allem für niedergelassene Ärzte, die bisher nicht im Internet vertre-

ten sind, eine gute Gelegenheit, mit wenig Aufwand einen professionellen Webauftritt zu bekommen. Immer mehr Patienten suchen ihre Ärzte über das Internet – wer da nicht im Web präsent ist, verpasst die Chance, auch neue Patienten für seine Praxis zu gewinnen.

Der Baukasten von e.Praxis ist speziell für Ärzte entwickelt worden. Er erlaubt Ärzten ohne Programmierkenntnisse in weniger als einer Stunde eine fertige Website zu entwickeln und mit wenig Aufwand ständig aktuell zu halten. Nutzer von e.Praxis haben die Wahl zwischen mehreren Layouts. Außerdem ist die Grundfarbe der Website frei wählbar und kann an die Farbe der Praxis angepasst werden. Basisinformationen wie Praxisöffnungszeiten und Praxisteam (inklusive Foto) lassen sich schnell zusammenstellen, aber auch Leistungsangebote der Praxis, IGeL-Angebote und ähnliches mehr sind im Baukasten rasch umgesetzt. Urlaubszeiten oder Ver-

tretungsregelungen an Wochenenden lassen sich unkompliziert einpflegen.

### Medizin-News landen automatisch auf der e.Praxis-Website

Die Websites der Testärzte, die mit dem Baukasten gearbeitet haben, können sich überwiegend sehen lassen. „Meine Diagnose: Hervorragend gelungener Website-Baukasten, die Bedienung macht riesig Spaß“, schreibt ein Allgemeinmediziner aus Baden Württemberg.

Einen besonders guten Eindruck machen Websites immer dann, wenn sie aktuelle Infos enthalten. Das wird bei e.Praxis dadurch gewährleistet, dass Springer Medizin täglich automatisch Medizin-News zu aktuellen Themen aus der Gesundheitspolitik auf die Arzt-Website stellt. Die Nachrichten stammen unter anderem aus der „Ärzte Zeitung“ von Springer Medizin. In Zukunft sollen Ärzte zusätzlich Medizin-Dossiers, zugeschnitten auf das Angebot der Praxis, auf ihre Website laden können. Die Informationen sind speziell aufbereitet für die Kommunikation für Patienten und können zum Beispiel zur Erläuterung eines Krankheitsbildes ausgedrückt werden.

Aber e.Praxis bietet künftig noch viel mehr: Egal ob ein Arzt sich seine personalisierte Wartezimmerzeitschrift „Wissen und Gesundheit“ dort kostenlos bestellen oder Broschüren zu einzelnen Indikationsgebieten für Patienten herunterladen möchte – e.Praxis soll das Modul werden, wo niedergelassene Ärzte alles finden, was sie für eine inhaltlich richtige Patientenkommunikation über die Beratung in der Praxis hinaus benötigen. Das Beispiel EHEC hat es gezeigt, wie wichtig es ist, schnell Checklisten oder fundiertes Informationsmaterial für Betroffene oder Interessierte zur Hand zu haben oder über die eigene Homepage dem Patienten zur Verfügung zu stellen.



### Eine Hotline hilft!

Sollten bei der Erstellung der Praxis-Website doch einmal Fragen auftreten, steht eine Hotline zur Verfügung:

**0800 77 80 777**

## Praxisporträt

# Ansprechpartner für Demenzpatienten

Für die Pflegeheime zwischen Kiel und Schleswig war es Anfang der 1990er-Jahre ein Segen, als sich Dr. Dirk Löffler in Eckernförde niederließ: Viele Heimbewohner wurden nun erstmals von einem Neurologen und Psychiater betreut. Inzwischen besucht Löffler regelmäßig über 200 Demenzkranke.

**E**s dauerte nicht lange, bis Dr. Dirk Löffler gebeten wurde, sich doch mal einige Demenzpatienten in einem nahe gelegenen Pflegeheim anzuschauen. „Dort wollten sie unbedingt mit einem Neurologen und Psychiater arbeiten. Ein junger Facharzt, frisch niedergelassen, der hat noch Kapazitäten, dachte das Personal des Pflegeheims“. Das war vor 20 Jahren. Aus den wenigen Demenzpatienten wurde schnell das ganze Pflegeheim, und das hatte sich bald herumgesprochen: Inzwischen besucht er acht gerontopsychiatrische Einrichtungen. Und so fährt der Arzt von Eckernförde aus jeden Donnerstagmorgen bis zu 40 Kilometer weit, um nach seinen Demenzkranken zu schauen.

Dabei versucht er, jeden seiner etwa 200 Heimpatienten mindestens einmal pro Quartal zu sehen, sodass bei einem Besuch etwa 25 bis 30 Patienten zur Besprechung mit dem Personal anstehen. Oft geht es darum, ein angenehmes Klima in den Wohngruppen zu schaffen, zu schauen, dass die Bewohner gut miteinander umgehen und die Medikamente richtig eingestellt sind. Löffler verschreibt dabei Antidementiva auch in späten Stadien, um die Patienten möglichst lange selbstständig zu halten. „Dadurch liege ich drastisch über den Verordnungen anderer Kollegen und bin auch immer wieder in Budgetprüfungen geraten. Es wurde von der KV aber schließlich anerkannt, dass ich als eine Besonderheit meiner Praxis auch Heimbetreuung mache.“

### Betreuung auch per Fax und Telefon

Die Betreuung der Demenzkranken beschränkt sich aber nicht nur auf die Heimbesuche: Drei- bis viermal täglich melden sich die Einrichtungen zu aktuellen Problemen. Löffler gewährt dann Unterstützung und Rat per Telefon oder



© Dr. Dirk Löffler

**Das Praxisteam: Stefanie Boehm (links), Andrea Tümmeler (Mitte), Katrin Backsen (rechts), Dirk Löffler (vorne)**

### Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. med. Dirk Löffler

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 24340 Eckernförde, Schleswig-Holstein

**Regionale Struktur:** Ländlicher Raum

**Anteil Privatpatienten:** etwa 15 %

**Nächste Klinik:** 30 km (Neurologie und Psychiatrie)

**Mitarbeiterinnen:** 3

**Schwerpunkte:** Demenz, MS

**Besonderheiten:** Betreuung von acht gerontopsychiatrischen Einrichtungen

Fax. „Die Kooperation zwischen Facharzt, Pflegepersonal und auch Angehörigen ist eine wichtige Voraussetzung, gerade verhaltensauffällige Patienten in eine Pflegeeinrichtung zu integrieren.“

### MS-Mittel über das Ausland importiert

Ein weiterer Schwerpunkt ist Multiple Sklerose. Löffler hat schon mit Interferonen und Glatirameracetat behandelt, als die Medikamente in Deutschland noch nicht oder nur sehr schwierig erhältlich waren. Zum Teil hatte er sie über das Ausland importiert. Seine etwa 80 MS-Patienten schätzen dies. Sie erhalten auch jetzt bei Bedarf neue Therapeutika wie Natalizumab oder Fingolimod.

Der Facharzt geht davon aus, dass er etwa 60 % seiner Zeit mit neurologischen Patienten verbringt und 40 % mit psychiatrischen, wobei er keine Trennung bei den Sprechstunden vornimmt. Lediglich am Donnerstagmittag, nach den gelegentlich etwas anstrengenden Heimbesuchen, hat er es gerne etwas ruhiger und bestellt dann bevorzugt Privatpatienten ein. Bei

insgesamt etwa 950 Patienten im Quartal bleibt ihm dabei jedoch kaum noch Zeit für Psychotherapie. Drei Stunden pro Woche, meist außerhalb der üblichen Sprechzeiten, reserviert er dennoch für schwer Traumatisierte. Ist eine Verhaltenstherapie nötig, kann er mitunter auch auf seinen Kollegen, einen Psychologen, zurückgreifen. „Eigentlich haben wir eine Praxisgemeinschaft, aber jeder arbeitet getrennt.“ Er versteht seine Praxis daher als Einzelpraxis.

Unterstützt von drei Mitarbeiterinnen kommt Löffler auf etwa 50 Stunden Arbeit pro Woche, gönnt sich allerdings auch mal einen längeren Urlaub. „Das ist alles viel Arbeit, aber gestresst fühle ich mich nicht.“ Löffler schätzt es, einen vielseitigen Beruf auszuüben und Menschen zu helfen, also das umzusetzen, was er sich vom Arztberuf vorgestellt hat. Ärgerlich sind allerdings die vielen administrativen Aufgaben und mitunter Rechtfertigungen gegenüber Kassen und KVen. „Mit 20 Jahren Praxis habe ich aber gelernt, viele diese Klippen zu umschiffen.“ **mut**

## Die anthropologische Psychiatrie

# Kultur des Essens als Kultur der Balance

„Wer nicht genießt, ist ungenießbar“ – so besang Konstantin Wecker 1978 die Lebenslust eines Mannes. Eckart von Hirschhausen erklärt damit heute das Gefühl „Glück“. Danach wäre ein Mensch genießbar, mit dem andere gerne Zeit verbringen und der sein Leben problemlos bewältigt. Ungenießbar zu sein hieße, dass jemand schwierig ist und mit dem Leben Probleme hat, aber auch, dass jemand Schwierigkeiten mit dem Genießen hat. Wann und wie Genuss negativ wird, mit welchen Folgen und wie man sie abwenden kann, erklärt der folgende Beitrag mit einem Ansatz aus der anthropologischen Psychiatrie.

**D**em Genuss geht Begierde voraus, dass erklärte schon Goethe in Faust I: „So taumel' ich von Begierde zu Genuss, und im Genuss verschmachte ich nach Begierde“. (Goethe, Faust I, Vers 3249). Mit der Begierde kann also etwas gründlich schief gehen: Aus Begierde wird nicht Genuss, sondern Desaster, aus Pathos (Leidenschaft) wird Pathologie (Leiden).

### Umgang mit der Begierde aus Sicht der anthropologischen Psychiatrie

Mit Blick auf das Verhältnis von Begierde zu Genuss und Befriedigung sollte Essen unter zwei Perspektiven betrachtet werden: Essen ist zum einen ein Modell für Gelingen und Scheitern der Befriedigung und damit ein Modell für das Gelingen und Scheitern einer prinzipiell lebensdienlichen Begierde. Zum anderen ist Essen natürlich auch ein Beitrag zu einem geglückten Leben, das die Fähigkeit und den Drang zur Wahrnehmung von Notwendigem und Erstrebenswertem umfasst.

Aus der Sicht der anthropologischen Psychiatrie lässt sich der Umgang mit physischen Grundbedürfnissen, Begierden, in drei Phasen ordnen:

- **Präkritische Phase:** Durch belastende Situationen werden Ungleichgewichte der Verwirklichung von Befriedigung, des Genießens, offengelegt und dynamisch relevant.
- **Kritische Entscheidungsphase**
- **Postkritische Phase:** Hier ist zwischen postkritischer Restitution (Versöhnung) und postkritischem Übergang in einen destruktiven Prozess (Rache, Vergeltung) zu unterscheiden.

### Die Krankengeschichte von Prinzessin Diana beispielhaft für die drei Phasen

Prinzessin Diana, die nach ihrem Tod den Beinamen „Königin der Herzen“ erhielt, wurde zur Protagonistin einer Tragödie, welche die oben genannten drei Phasen verdeutlichen kann: Mit einer Traumhochzeit wurde eine emotional intelligente und hübsche junge Frau zu einer essgestörten psychisch Kranken. Bei genauerem Hinsehen ist festzustellen, dass diese „Tragödie“ schon begann, als Diana noch ein achtjähriges Mädchen war; denn da trennten sich ihre Eltern. Bald darauf verließ die Mutter das gemeinsame Elternhaus und das Kind blieb mit großer unbefriedigter Sehnsucht nach Liebe zurück (präkritische Phase). Dieses Kindheitsdrama setzte sich später fort: Statt eines liebevollen Ehemannes und Familienglücks mit den Kindern erlebte die junge Prin-

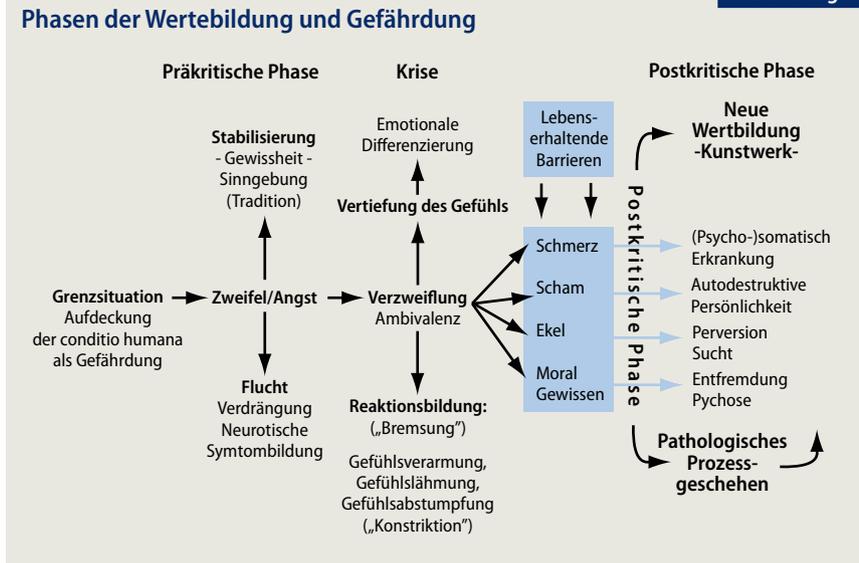
zessin die Kälte des königlichen Palastes, die Belastung durch die erstarrten formalen Beziehungen und die Untreue ihres Ehemannes. Wieder wurde die innere Sehnsucht nach Geborgenheit nicht gestillt. Daraus resultierte eine tiefe Verzweiflung. In der kritischen Entscheidungsphase gelang es Diana nicht, aus dieser schwierigen Ausgangslage lebensdienliche Konsequenzen zu ziehen. Dagegen kam es zu Depressionen und Panik, Fressattacken im Wechsel mit Erbrechen wurden zur Bulimie. Darauf folgte verstärkte Isolation, hier als postkritische Phase zu sehen.

Als Konsequenz der Trennung und der Scheidung musste die junge Mutter, ehemals selbst von der Mutter verlassen, ihre eigenen Kinder verlassen. So wiederholte sich ein Kindheitstrauma. Dann machte sich der ungestillte Lebenshunger als dynamischer Überschuss deutlich und



Genuss entsteht da, wo die vier anthropologischen Komponenten einer Begierde ausgewogen berücksichtigt, also ausbalanciert dynamisch besetzt sind.

Abbildung 1



mündete in einem Zirkel aus Hass und Rache von hoher destruktiver Brisanz.

**Bereits in der präkritischen Phase einwirken und eingreifen**

Gewöhnlich richtet sich unsere Aufmerksamkeit und Hoffnung hinsichtlich des Beitrages der anthropologischen Psychiatrie eher auf die postkritische beziehungsweise die therapeutische Phase. Denn der Psychiater und Psychotherapeut hat meist erst dort Gelegenheit, tätig zu werden. Die Frage, wie man das Genießen in eine Balance bekommt, stellt sich als Teil der allgemeinen Lebenskultur aber bereits im präkritischen Bereich. Denn Ungleichgewichte des Genießens und der genussvollen Lebensgestaltung müssen in der ganz natürlichen Offenlegung [3] durch den Lebensgang selbst entdeckt werden. Daher soll im Folgenden der Beitrag der anthropologischen Psychiatrie zur präkritischen Phase genauer betrachtet werden.

Die Begierde liegt am Beginn jeden Genießens. Hunger als ein Gefühl mit elementar leiblichen und seelischen Erlebnisqualitäten ist in die Gegenwart gerichtet und intentional triebhaft. Was in der Außenwelt jeweils lustvolle Anziehung und unlustvolle Aversion erregt, hängt sowohl von anthropologischen und strukturellen Gegebenheiten als auch vom biografischen Entstehen der individuellen Werte ab. Wenn eine Persönlichkeit von

etwas in der Außenwelt zugleich angewiebert und angezogen wird, entsteht eine Ambivalenz, die aufgelöst werden muss, damit sie nicht (dauerhaft wirkend) das strukturelle Gefüge der Persönlichkeit gefährdet und die Persönlichkeit in die kritische Phase gelangt. Ist diese Ambivalenz sehr intensiv, bedingt sie Pathos im doppelten Sinn: Leiden und Leidenschaftlichkeit zugleich. Es ist jene gefährdende Ambivalenz, die das Risiko des Scheiterns und zugleich die Chance neuer Wertbildung, eine neue strukturelle Balance, in der postkritischen Phase einschließt.

**Strukturdynamischer Ansatz im Verständnis für das seelische Geschehen**

Im Hinblick auf den strukturdynamischen Ansatz [1], der seelisches Geschehen in strukturelle und dynamische Komponenten differenziert, kann man die Konstellation, die hier im Vordergrund steht, folgendermaßen darstellen: In der präkritischen Phase kann das Missverhältnis von dynamischem Druck (Affekt) einerseits und der Tragfähigkeit oder Differenziertheit des strukturellen Gefüges andererseits noch durch autoregulative Prozesse in ein neues Gleichgewicht gebracht werden. Das bedeutet, das Nicht-Genießen beziehungsweise Leiden zu neuem Genuss hinzuführen.

Seelische Struktur erscheint außerdem als ein relativ dauerhaftes Gefüge von persönlichen Dispositionen oder Werten.

Darauf basiert die individuelle Kontinuität und darauf sind die aktuellen psychischen Phänomene zu beziehen. Um diese Dispositionen in Form von bildhaften Vorstellungen (oder in Form von erlebter Aversion oder Appetenz, von abstrakten Chiffren oder Handlungen) zu aktualisieren, ist Dynamik notwendig, die sich als seelische Kraft in Antrieb, Emotionalität und Gestimmtheit äußert.

Die Voraussetzung für geordnete dynamische Aktualisierungen (sowohl für genussvolle als auch weniger genussvolle) ist die gegebene Struktur. Diese wird durch hohe dynamische Überschüsse, wie sie bei Ambivalenzen von hoher Intensität auftreten, labil. Sie führen entweder dazu, individuelle Gefühle zu vertiefen, was mit neuem Wert und Sinnerleben einhergeht [4], oder zu unspezifischen Reaktionsbildungen („Notbremsung“), einer sogenannten dynamischen Konstriktion [2, 4], die psychopathologisch als Gefühlsverarmung, Gefühls lähmung, Gefühlsabstumpfung, Gefühlsabspaltung [4] zu fassen ist. Die dynamischen Überschüsse können aber auch zur Grenzüberschreitung an sich lebenserhaltender und lebensdienlicher Barrieren wie Schmerz, Scham, Ekel und Moral beitragen (Abbildung 1) und damit die postkritische Phase einleiten. Diese Grenzüberschreitung kann auch zu einem existenziellen Risiko werden, eben dann wenn aus ihr ein pathologischer Prozess wird. Psychopathologisch manifestieren sich diese pathologischen Prozesse als Entfremdung, Psychose, Perversion, Sucht oder eben auch als Essstörung. Eine Grenzüberschreitung kann aber auch Chancen zu einer neuen Wertbildung im Sinne einer neuartigen Balance auf höherem Niveau bieten und so zu einer personalen Begegnung mit sich selbst und der Welt werden [3].

**Dynamische und strukturelle Bedingungen der präkritischen Situation**

Zu klären ist vorab, in welche Bereiche der dispositionellen Bereitschaften und der seelischen Struktur die Gesamtdynamik einfließt. Anthropologisch sind vier große Bereiche der „investiven Möglichkeiten“ von seelischer Dynamik [5] zu unterscheiden (Abbildung 2): der körperliche Bereich, der Leistungsbereich, dann der Bereich des sozialen Kontaktes und schließlich der spirituelle Bereich.

**Der „Leistungstyp“ als Beispiel für eine gestörte Gesamtdynamik**

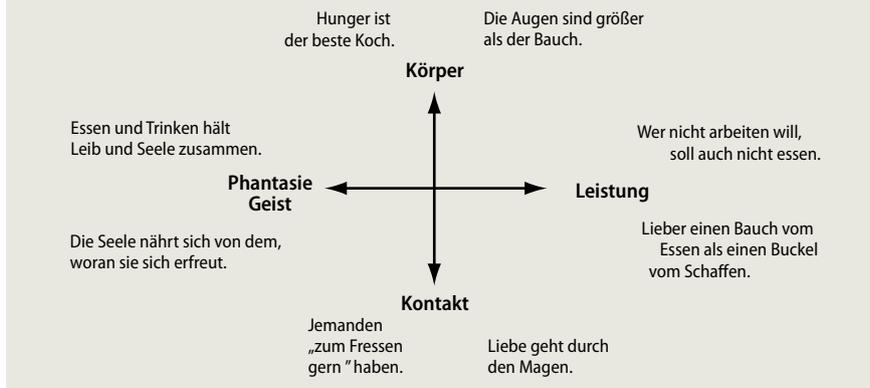
Einseitigkeit in der dynamischen Ausgestaltung wird nicht immer als Leiden erlebt. Zum Beispiel kann sich ein „Leistungstyp“, bei dem fast die gesamte seelische Kraft unter Vernachlässigung der übrigen Bereiche in den Leistungsbe- reich fließt, durchaus eine Zeitlang sub- jektiv gut fühlen, solange dieses Konzept nicht angezweifelt wird. Kommt es nun allerdings zu situativen Konfrontationen, beispielsweise einem Arbeitsplatzverlust, also zu Situationen, in denen man auf- grund veränderter Anforderungen nicht in dem bestehenden Muster funktionie- ren kann, nimmt der innere dynamische Druck zu. Im günstigen Fall wird die Dynamik in anderen Bereichen umge- setzt. Wenn die entsprechenden Kon- zepte aber nicht vorhanden sind, führen die dynamischen Überschüsse zu einer wenig organisierten „Flucht“: Hierzu ge- hören alle Varianten der Übertreibung im Leiblichen (Suchtverhalten), im Lei- stungsbereich (Workaholic), im Bereich sozialer Kontakte (hypersoziiales Verhal- ten) oder auch der Spiritualität („Abhe- ben“). Offengelegt werden können bei solchen situativen Veränderungen so- wohl „Übertreibungen“ als auch unaus- gewogene dynamische Besetzungen in den einzelnen Bereichen. Ein Ungleich- gewicht der dynamischen Besetzung be- deutet „Übertreibung“ (dynamische Überfrachtung) in einem Bereich zuun- gunsten eines oder aller anderen [5]. Beides schließt wirklichen Genuss aus.

**Genuss anhand des Balancemodells**

Was heißt also Genuss? Anhand des Ba- lancemodells lässt sich jede Begierde in vier Komponenten der Verwirklichung einteilen: den leiblichen, den sozialen Kontakt, den Leistungs- und den geis- tigen Bereich. Wirklicher Genuss ent- steht da, wo diese vier anthropologischen Komponenten einer Begierde ausgewo- gen berücksichtigt, also ausbalanciert dynamisch besetzt sind. Essen als ein von seelischer Dynamik abhängiges psy- chophysisches Geschehen kann vom Per- sonkern her zum Beispiel einseitig als „notwendiges Übel“, als Leistung, aufge- fasst werden oder auch einseitig als sinn- liches, ästhetisches „Abenteuer“. Zudem kann Essen auch einseitig als Bezie-

**Genuss als Balance am Beispiel des Essens – Ungleichgewicht als Gefährdung**

Abbildung 2



hungsgeschehen gelebt oder als spiritu- elles Geschehen (z. B. im religiösen Kon- text) zelebriert werden. Für Essen als Genuss, das heißt als Erleben, das ganz- heitlich befriedigt, müssen die vier an- thropologischen Komponenten nach der hier vertretenen These ausbalanciert dy- namisch besetzt sein.

**Ungleichgewichte im Leben durch Sprichworte entlarven**

Eine Korrektur hin zu einem besseren, das heißt sinnvolleren und befriedigen- deren (nämlich dynamisch ausbalancier- ten) Leben sollte da ansetzen, wo Un- gleichgewichte deutlich werden. Bewusst- machen kann man diese zum Beispiel durch Sprichwörter, gängige Redewen- dungen und Sprachbilder (Abbildung 2). Zur weiteren Bearbeitung des ästhetisch- sinnlich-leiblichen Bereiches können Re- dewendungen wie „Ich habe den Ein- druck, dies schlägt Ihnen auf den Magen“ oder „Ich habe das Gefühl, Sie fressen et- was in sich hinein“ helfen, auf eine dosiert provokative und zugleich tolerable Weise Ist-Zustände bewusst zu machen und da- rüber hinaus in ein weiteres Gespräch zu kommen. Auch die Leistungskomponente, die kommunikativ-soziale und die spiri- tuelle Komponente des Essens wird durch Sprachbilder angesprochen.

**Die vier anthropologischen Bereiche in der Balance**

Gelingt es bereits im präkritischen Be- reich, Ungleichgewichte beim Essen be- wusst zu machen (hier paradigmatisch

und modellhaft für das ganze Spektrum menschlichen Begehrens [6]), kann es am ehesten gelingen, das Ziel ausgewo- gener dynamischer Besetzungen der vier anthropologischen Bereiche zu bewälti- gen. Damit ist eine Kultivierung des Le- bensstils angesprochen, der über ganz- heitlichen und ausgewogenen Genuss zur Entwicklung einer Persönlichkeit führt, die zu kreativer Kontaktaufnahme und Beziehungsgestaltung mit Men- schen und Umwelt in der Lage ist.

Im Zusammenhang mit der er- wählten Ungenießbarkeit ist es wichtig, die Warnsignale der Dysphorie wahrzu- nehmen. Sonst kann die Person Gefahr laufen, in den kritischen Bereich einer dynamischen (oder affektiven) Überspan- nung zu geraten. Diese erzwingt dann Entscheidungen unter schwierigeren dynamischen Bedingungen (Abbildung 1). Dies sind affektive Druck- und im Ex- tremfall Grenzsituationen.

**Wie muss eine Therapie ansetzen?**

Welche Schwierigkeiten auftauchen kön- nen und wie man in diesem kritischen Bereich eine situative Offerte (Therapie) gestalten muss, zeigt sich in dem, was als „kritisches Syndrom der Begierde“ zu be- zeichnen ist (in Verallgemeinerung des sogenannten präsuizidalen Syndroms [6]).

- 1. Zunehmende Einengung im situativen Bereich:**
- Situative Einengung der Interessen auf die unbefriedigte Begierde
  - Affektive Einengung (einseitige Aus- richtung der Apperzeption, der Verhal-

- tensmuster, der Affekte und Abwehrmechanismen auf diese Begierde)
  - Einengung der zwischenmenschlichen Beziehungen
  - Einengung der Wertewelt auf den fehlenden unbefriedigten Bereich
- 2. Aggressionsstauung und Wendung der Aggression gegen die eigene Person, Selbsterabsetzung (Dysphorie:** „Wer nicht genießt, wird ungenießbar!“).
- 3. Phantasien der Insuffizienz, des Selbstunwertes, Schuldgefühle.**

**Die Gefahr eines pathologischen Prozesses in der postkritischen Phase**

Gelingt es in dieser kritischen Phase nicht, die affektive Einseitigkeit zu einem neuen Gleichgewicht zu führen, so besteht die Gefahr der Grenzüberschreitung (Abbildung 1). Bei Überschreitung der Barrieren wie Schmerz, Scham oder Moral kommt in der postkritischen Phase ein pathologischer Prozess in Gang in Form von autodestruktiven Persönlichkeitsprozessen, als Perversion, Sucht, Entfremdung, Psychose oder psychosomatischer Erkrankung. Diese Krankheitsprozesse sind Ausdruck vorgängiger Ungleichgewichte, die dann unter entsprechendem situativem Druck offengelegt werden und schließlich zu Entglei-

sungen führen. Daraus resultiert: Wer nicht genießt, wird nicht nur ungenießbar, sondern zunehmend labil und gefährdet.

**Wie man dem Teufelskreis nach der Grenzüberschreitung beikommt**

Haben die dynamischen Überschüsse erst zu einer Grenzüberschreitung geführt, laufen sie wie ein vitiöser Zirkel weiter: Die mangelnde Befriedigung, die Sinnentleerung, führt zu verstärkter Begierde, dann zur Enttäuschung und schließlich zu verstärkter Gier. In der kritischen Phase des dynamischen beziehungsweise affektiven Überschusses und der Verzweiflung [7] ist eine Entscheidung aber doch noch möglich: Die Entscheidung zwischen Vergeltung und Versöhnung.

Zu durchlaufen sind in der (therapeutisch gestalteten) postkritischen Offerte der Synthese drei Beziehungsstadien, die den vitiösen Zirkel vermeiden helfen und zu einer Versöhnung der Widersprüche führen sollen (Tabelle 1): Das Stadium der Nähe, der Hoffnung auf totale Harmonie [8]. Zuzuordnen ist diesem Stadium neurosenpsychologisch eine narzisstisch-fusionäre Gefährdung, die dann erneut in den vitiösen Zirkel münden

würde, die jedoch in der Übertragung aufzugreifen ist. Auf soziologischer Ebene beziehungsweise der Handlungsebene entspricht dieser problematischen Konstellation eine nur passager standhaltende Lösung „Das Harmoniemodell als Ideologie“. Weiterzuführen ist in einem kreativen (therapeutischen) Prozess das Beziehungsgeschehen in das Stadium der Distanz, der Akzeptanz von Spannungen und von Wertdifferenzen. Neurosenpsychologisch können in diesem Stadium durch Reaktualisierung der Traumatisierung passagere Symptombilder ausgelöst werden. Auf der soziologischen Ebene entspricht dieser Konstellation das Kampfmodell als Gerechtigkeitsideologie (der Inhalt der Begierde steht mir zu, wird mir ungerechtfertigter Weise vorenthalten). Weiterzuführen ist der therapeutische Prozess in eine spezifisch strukturierte Nähe-Distanz-Konstellation, die schließlich in der Begegnung mit einem neuen Wert eine ethische Position als ästhetische Figuration einer neuen Balance entstehen lässt. Auf der Erlebnisebene entspricht dies dem Finden und Ausgestalten positiver Deutungen, die neuen Ausgleich und Ordnung ermöglichen. Auf soziologischer Ebene findet sich mit der individuellen Lösung eine Integration des neuen Wertes als kommunikatives, intersubjektiv einsetzbares Symbol [9].

Beispielhaft dafür steht das Kunstwerk. Versöhnung als Therapie ist so der poetische Ausgleich von zunächst unveröhnlich erscheinenden Widersprüchen. Für die dauerhafte Stabilisierung eines solchen Ausgleichs ist es wesentlich, einen gemeinsamen Wert in der Begegnung zu entdecken. Das heißt, dass in der Begegnung wie bei einem zu schaffenden Kunstwerk etwas Gewesenes wieder oder etwas Werdendes erstmalig, also etwas vorher Unsichtbares, zur Anschauung kommt und dadurch hilfreich wirkt. □

Tabelle 1

Stadien der Beziehung und korrespondierende Erlebnis- und Handlungsebenen			
	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3
Beziehungsebene	Nähe	Distanz	Strukturierte (gesteuerte) Nähe-Distanz
	Basisbeziehung narzisstisch-fusionär	Abgrenzung Konfliktklärung Interessensklärung (Trauma, Kränkung)	Begegnung ethische Position neuer Wert
Erlebnisebene	Betroffenheit Einheit Gefühlte Harmonie Verliebtheit	Auseinandersetzung Verschiedenheit Spannung – Wert – Angst	Erweiterung Positive Deutung Ausgleich/Ordnung
Handlungsebene	Harmoniemodell Fixierung: Harmonie als Ideologie oder Neurose	Kampfmodell Fixierung als Neurose oder als Gerechtigkeitsideologie (unter Einschluss von Rache und Vergeltung)	Balancemodell Erweiterung von Identität durch Schaffung bzw. Übernahme und Integration des „neuen“ Wertes (Symbol) in der Begegnung: Kunstwerk als Paradigma: Versöhnung als Poesie

Zu beachten ist, dass in den Stadien 1 und 2 Gefährdung durch Fixierung im Sinne einer individuellen Neurose oder kollektiven ideologie besteht.

**LITERATUR**

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

**Prof. Dr. med. Hermes Andreas Kick**

Direktor, Institut für medizinische Ethik  
Psychotherapie und Gesundheitskultur, IEPG,  
Lameystr. 36, 68165 Mannheim  
E-Mail: [info@institut-iepg.de](mailto:info@institut-iepg.de)

---

## LITERATUR

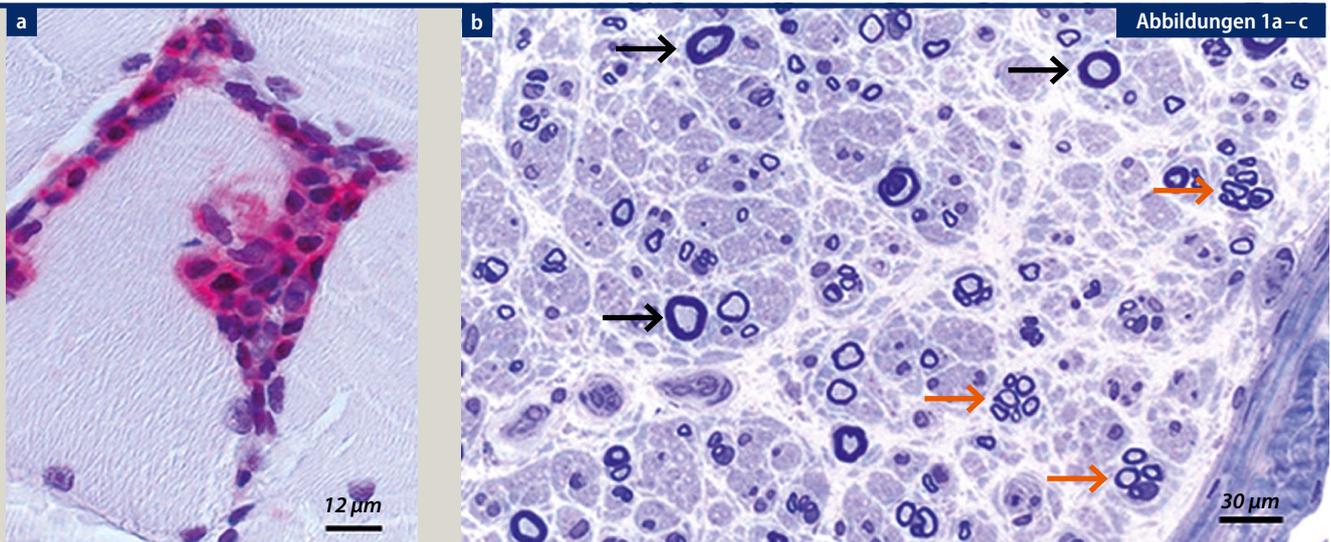
1. Janzarik W (1980). Strukturdynamik. In: Peters, UH (Hrsg.). Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. X. Zürich
2. Kick H (1991). Das schizophrene Residualsyndrom. Empirisches Problemfeld und klinischintegrativer Verstehensansatz. In: Nervenarzt 62:32–40
3. Kick H (2001) Das dramaturgische Kunstwerk im therapeutischen Prozeß als externalisierte und rezeptiv-internalisierte Gestaltung. Fundamenta Psychiatrica 15:139–142
4. Kick H (2003). Eros, Pathos, Ekel: Ambivalenz und Gestaltungskraft im Werk von Egon Schiele. In: Kick H (Hrsg.) Ekel. Darstellung und Deutung in den Wissenschaft und Künsten. Hürtgenwald
5. Peseschkian N (1985) Positive Psychotherapie. Theorie und Praxis. Frankfurt/Main
6. Ringel E (1969) Selbstmordverhütung. Bern 1969
7. Kick H (2008). Verzweiflung, psychopathologische Aspekte, existentielle Grenzerfahrungen und neuer Wert. In: Kick H, Dietz G (Hrsg.). Verzweiflung als kreative Herausforderung. Psychopathologie, Psychotherapie und künstlerische Lösungsgestalt in Literatur, Musik, Film. Berlin. S. 25–39
8. Kick H (2009). Was ist Glück? Von der Arbeit, dem Sinn und der neuen Balance. In: Hänzel M, Matzenhauer A (Hrsg.). Ich arbeite, also bin ich? Sinnsuche und Sinnkrise im beruflichen Alltag. Göttingen. S. 157–164
9. Kick H (2009). Grenzsituation und Wertebildung - eine prozessdynamische Interpretation nach Karl Jaspers. In: Engelhardt, D von, Gerik H-J (Hrsg.). Karl Jaspers im Schnittpunkt von Zeitgeschichte, Psychopathologie, Literatur und Film. Heidelberg. S. 73–88

## Diagnostik neurologischer Erkrankungen

# Was leisten Biopsien von Muskel, Nerven und Haut?

Muskel-, Nerven- und Hautbiopsien sind wichtige Verfahren in der Diagnostik neurologischer Krankheiten. Die histologischen, elektronenmikroskopischen und molekularpathologischen Methoden zu ihrer Analyse werden ständig verbessert. Das Indikationsspektrum weitet sich über den engeren Bereich der neuromuskulären Krankheiten aus.

JOACHIM WEIS UND VERENA VON FELBERT

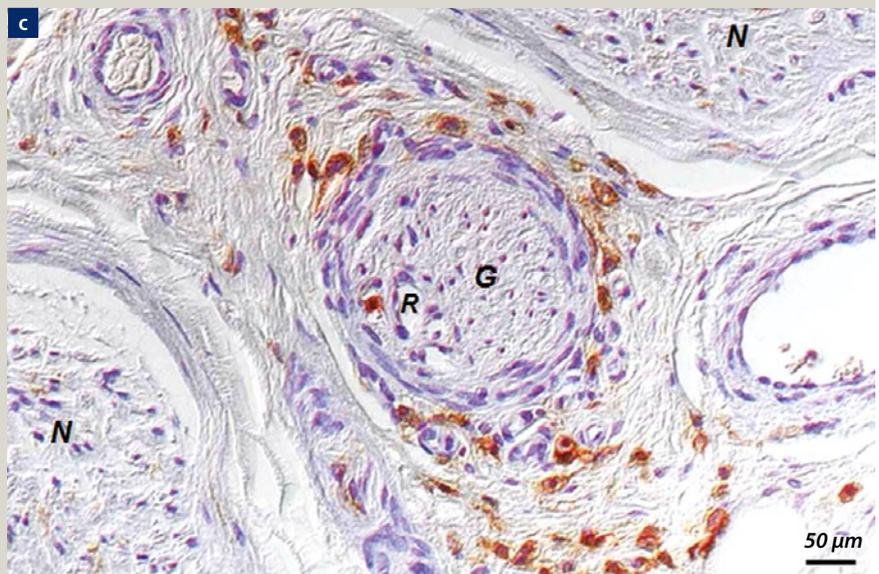


## Histologien von Muskelbiopsien

**a:** Muskelfaser infiltriert von Entzündungszellen (rot) bei Polymyositis. Paraffinschnitt, CD45R0-Immunhistochemie.

**b:** Ausgeprägter Ausfall markhaltiger Nervenfasern mit nur noch wenigen erhaltenen großen markfaltigen Fasern (schwarze Pfeile) sowie Gruppen regenerierender Nervenfasern (orange Pfeile) bei vasculitischer Neuropathie im Restitutionsstadium (gleicher Fall wie in c. Kunstharz-Semidünnschnitt.

**c:** Obliteriertes epineurales Blutgefäß (G) mit kleinen rekanalisierenden Gefäßen (R) umgeben von CD68-immunreaktiven Makrophagen (braun) bei vasculitischer Neuropathie im Restitutionsstadium (gleicher Fall wie in b. N: Nervenfaszikel. Paraffinschnitt, CD68-Immunreaktion.



**48 Diagnostik neurologischer Erkrankungen**

Was leisten Biopsien von Muskeln, Nerven und Haut?

**58 Hypothermie**

Gefährliche Kälte durch Neuroleptika

**65 Demenz**

Nicht nur vom Alzheimer-Typ

**70 Neurologische Kasuistik**

Ursache für Zerebralparese erst nach Jahren erkannt

**76 CME Multifokale motorische Neuropathie**

Wenn Paresen die Arme lähmen

**80 CME Fragebogen**

Zu den neuromuskulären Erkrankungen gehören zum einen die primären Erkrankungen der Skelettmuskulatur (primäre Myopathien), zum anderen die Krankheiten, von denen primär die motorischen Endplatten und die peripheren Nerven betroffen sind, die sekundär aber auch die Skelettmuskulatur schädigen. Diese Krankheiten weisen insgesamt eine Prävalenz von 1/1.000–2.000 auf. Eine Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems und der Muskulatur bei systemischen, unter anderem entzündlichen und metabolischen Erkrankungen ist erheblich häufiger.

In den 1950er- und 1960er-Jahren wurden viele der noch heute verwendeten histochemischen Verfahren zur Analyse von Muskelbiopsien mit Gefrierschnitten eingeführt. Zur selben Zeit wurden neue elektronenmikroskopische Methoden entwickelt. Diese neuen Verfahren wurden verwendet, um zahlreiche Neuro- und Myopathien aufgrund von morphologischen Kriterien zu identifizieren und zu klassifizieren. Die 20 Jahre später in den 1980er-Jahren beginnende Anwendung der Immunhistochemie schaffte die Möglichkeit, gezielt Proteine am histologischen Schnitt darzustellen. Damit konnten viele Strukturveränderungen noch besser sichtbar gemacht und Veränderungen in der Expression von Krankheitsgenen detektiert werden. Diese Fortschritte ermöglichen eine bessere Diagnose erblicher neuromuskulärer Krankheiten. Mit bestimmten Antikörpern können zudem definierte Entzündungszellpopulationen

markiert und damit immunhistochemisch Entzündungsprozesse (Neuritiden, Myositiden, Vaskulitiden) typisiert werden. Zahlreiche Antikörper können auch in quantitativen Immunoblot-Analysen des unfixierten Muskelgewebes vor allem zur Diagnose von Muskeldystrophien verwendet werden. Schließlich kann extrahierte DNA und RNA aus unfixiertem Muskel- und Nervenbiopsiegewebe, aber auch aus primär Formalin-fixiertem, Paraffin-eingebettetem Gewebe molekularpathologisch analysiert werden.

### Muskel-, Nerven- und neuropathologische Hautbiopsien

#### Praktische Durchführung

Zur Muskelbiopsie sollte ein vom Krankheitsprozess deutlich betroffener, aber noch nicht völlig atrophischer beziehungsweise fibrosierter oder in Fettgewebe umgewandelter Muskelabschnitt ausgewählt werden. Bei dieser Auswahl, vor allem bei fokal akzentuierten, darunter entzündlichen Prozessen, ist die Muskelsonografie oder -kernspintomografie hilfreich. Der ausgewählte Muskelabschnitt sollte mindestens vier Wochen vor Biopsieentnahme nicht mehr traumatisiert worden sein (Injektion, EMG!). Falls in der Klinik der Verdacht auf eine entzündliche Myopathie vorliegt, sollte die Biopsie vor Einleitung der Immunsuppression entnommen werden. Dies trifft auch auf die Nervenbiopsien bei Verdacht auf entzündliche Neuropathien zu. Allerdings sind auch nach Einleitung

einer Immunsuppression oft noch charakteristische entzündliche Infiltrate bioptisch nachweisbar. Auch nach einer Rhabdomyolyse sollte der Muskel mindestens vier Wochen Zeit zur Regeneration erhalten. Danach ist nicht mehr zu erwarten, dass sekundäre Rhabdomyolyse-bedingte Veränderungen das typische histologische Bild der zugrunde liegenden Myopathie überdecken.

Muskelbiopsien werden in der Regel nach Hautinzision entnommen. Vor allem bei Kindern werden häufiger Stanzbiopsien durchgeführt. Letztere können ebenfalls sehr aussagekräftiges Gewebe liefern. Ein Abschnitt der Biopsie wird unfixiert tiefgefroren, ein zweiter in Glutaraldehyd und ein dritter in Formalin fixiert.

In der Regel wird für die Nervenbiopsie ein Abschnitt des N. suralis ausgewählt. Je ein Abschnitt wird in Glutaraldehyd und in Formalin fixiert. Hautbiopsate für die neuropathologische Untersuchung werden zumeist aus einem Areal 10 cm proximal des distalen Malleolus lateralis entnommen (**Abbildung 2**) und meist in Zamboni-Lösung fixiert. Bei bestimmten Indikationen, unter anderem bei Verdacht auf CADASIL (zerebral autosomal dominante Arteriopathie mit subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie), ist eine Glutaraldehydfixation erforderlich. Im Internet sind detaillierte Anleitungen zur Entnahme, Fixation und Versand von Nerven-, Muskel- und Hautbiopsien online unter [www.neuropathologie.ukaachen.de](http://www.neuropathologie.ukaachen.de) verfügbar. Über diese Adresse kann auch Fixationsmaterial angefordert werden.

### Indikationen

Das Indikationsspektrum der Muskelbiopsie wird in der Literatur als relativ breit beschrieben (<http://neuromuscular.wustl.edu/>). Signifikante Anhaltspunkte für eine Muskelerkrankung wie Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, belastungsabhängige Muskelbeschwerden, erheblich erhöhte CK-Werte sowie Myopathiezeichen im EMG können Anlass einer Muskelbiopsie sein, daneben der Verdacht auf eine systemische Erkrankung mit Skelettmuskelmanifestation. Dazu zählen unter anderem Vaskulitiden und eine Sarkoidose. Oft kann es sinnvoll sein, die Entnahme einer Suralisbiopsie mit einer Muskelbiopsie zu kombinieren.

Nervenbiopsien werden vor allem bei Verdacht auf eine Erkrankung des interstitiellen Gewebes des Nerven, darunter Vaskulitiden und Amyloidosen, durchgeführt, zudem zur Detektion anderer entzündlicher Nervenerkrankungen und zur differenzialdiagnostischen Aufarbeitung erblicher Neuropathien. Generell sind von Muskel- und Nervenbiopsien auch Aufschlüsse zur Akuität, Progressions- und Regenerationstendenz sowie zum Ausmaß einer Neuro- oder Myopathie und zur Beteiligung nicht-parenchymaler Kompartimente, darunter der Gefäße und des Bindegewebes zu erwarten.

Hauptindikation der neuropathologischen Untersuchung einer Hautbiopsie ist die Diagnose einer Neuropathie der kleinen Nervenfasern (small fiber neuropathy). An Hautbiopsien lassen sich aber auch weitere für den Neurologen wichtige Erkrankungen wie Amyloidosen, Vaskulitiden und die CADASIL diagnostizieren.

Die durch die Operation bedingten Schmerzen und die Möglichkeit seltener Komplikationen (u. a. Blutung, Infektion, Neurombeschwerden) sind bei der Indikationsstellung gegen den zu erwartenden Nutzen abzuwägen. Familienanamnestisch beziehungsweise klinisch typische Fälle bestimmter erblicher Myo- und Neuropathien, etwa die Duchennesche und Fazioskapulohumerale Muskeldystrophie und die CMT1A, können direkt molekulargenetisch aus der DNA von Blutzellen diagnostiziert werden. Bestimmte andere Neuro- und Myopathien sind aus der Konstellation der klinischen, elektrodiagnostischen und laborchemischen Befunde sicher zu diagnostizieren.

### Bearbeitung

Die Analyse dieser Biopsate erfordert ein ausgedehntes, hochspezialisiertes Methodenspektrum, welches nur in dafür besonders eingerichteten Laboratorien zur Verfügung steht. Diese sind hierzu vor allem in neuropathologischen, neurologischen und neuropädiatrischen Instituten und Kliniken vorhanden. Die Gewebeproben werden mittels Gefrier-, Paraffin- und Kunstharzschmitttechnik aufgearbeitet. Dafür stehen zahlreiche histologische und Enzym-gekoppelte beziehungsweise immunhistochemische Methoden zur Verfügung. Oft ist eine elektronenmikroskopische Untersuchung erforderlich, um etwa bestimmte myofibrilläre oder mitochondriale Myopathien sowie gewisse hereditäre und entzündliche Neuropathien zu diagnostizieren. Am unfixierten Muskelgewebe können molekularpathologische Immunoblotuntersuchungen zur Myopathie-diagnostik und molekulargenetische Analysen durchgeführt werden, außerdem biochemische Untersuchungen zur Diagnose von mitochondrialen Myopathien und Glykogenosen. Das Referenzzentrum für neuromuskuläre Krankheiten der Deutschen Gesellschaft für Neuropathologie und Neuroanatomie (DGNN) bearbeitet zur konsiliarischen Mitbeurteilung vorgelegte Fälle ([www.neuromuskulaeres-referenzzentrum.dgnn.rwth-aachen.de](http://www.neuromuskulaeres-referenzzentrum.dgnn.rwth-aachen.de)).

### Stellenwert der Muskelbiopsie

Eine der wichtigsten Indikationen der Muskelbiopsie ist die Diagnose einer entzündlichen Myopathie. Muskelbiopsisch unterscheidet man unter anderem:

- **Polymyositis:** Autoimmunerkrankung mit Infiltration der Muskelfasern durch zytotoxische, CD8-immunreaktive T-Lymphozyten (**Abbildung 1a**).
- **Einschlusskörpermyositis:** Hier findet man ebenfalls eine Infiltration von Muskelfasern durch zytotoxische T-Lymphozyten, außerdem autophagische Vakuolen (rimmed vacuoles, Einschlusskörper) sowie elektronenmikroskopisch tubulofilamentöse Ablagerungen und zum Teil ausgeprägte mitochondriale Veränderungen.
- **Dermatomyositis:** Infiltration vor allem von Blutgefäßen vorwiegend durch B-Lymphozyten, perifaszikulär

betonte Muskelfaseratrophie sowie Kapillarreduktion.

- **Makrophagendominierte Myositis:** Myofasziitis sowie Jo1-Myositis (u. a.).
- **Granulomatöse Myositis:** bei Sarkoidose.
- **Eosinophile Myositis:** zumeist mit Beteiligung der Faszie; Shulman-Syndrom. Häufig ist die Skelettmuskulatur bei generalisierter Vaskulitis, unter anderem bei mikroskopischer Polyangiitis, Panarteriitis nodosa oder bei rheumatoider Arthritis, bei Sklerodermie oder auch bei Hepatitis mitbetroffen.

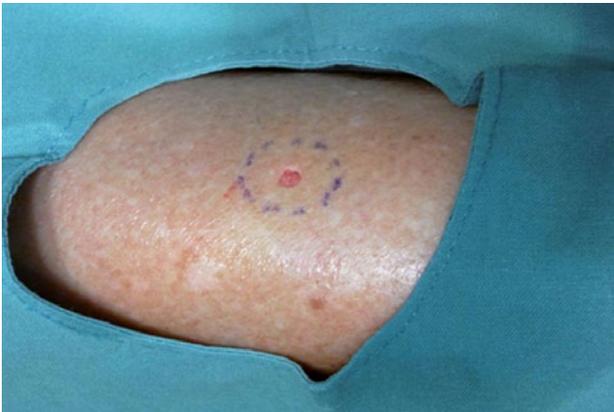
### Kongenitale Myopathien, Muskeldystrophien

Bestimmte histologische, elektronenmikroskopische, immunhistochemische und Immunoblot-Befunde erlauben die Diagnose erblicher Muskelerkrankungen. Auch dann, wenn eine bestimmte Entität nicht diagnostiziert werden kann, ist es doch in der Regel möglich, das Spektrum der infrage kommenden erblichen Myopathien stark einzugrenzen.

Hereditäre Muskelerkrankungen beruhen auf autosomal dominant, autosomal rezessiv, x-chromosomal oder über die mitochondriale DNA vererbten Gendefekten. Muskeldystrophien sind erbliche Myopathien mit erheblichen Muskelfasernekrosen; kongenitale Myopathien sind angeboren, zeigen oft aber nur eine geringe oder keine nekrotisierende Komponente. Muskeldystrophien und kongenitale Myopathien werden besonders häufig durch Mutationen in Genen verursacht, die für Proteine der Plasmamembran, der Myofibrillen oder des Zellkerns der Skelettmuskelfasern kodieren. Ein großer Teil der erblichen Muskelerkrankungen führt zu charakteristischen morphologischen, immunhistochemischen und Immunoblot-Alterationen. Durch die Muskelbiopsie können zudem nicht-erbliche Muskelerkrankungen, darunter Myositiden, abgegrenzt werden.

### Vakuoläre Myopathien

Myopathien mit erheblicher Vakuolisierung von Muskelfasern werden in den letzten Jahren immer häufiger diagnostiziert. Sie betreffen oft die distale Muskulatur älterer Patienten. Das Spektrum der Ursachen ist heterogen und umfasst unter anderem die Einschlusskörpermyositis, myofibrilläre und andere Struktur-



**Abbildung 2:** Status nach Entnahme einer 4-mm-Hautstanzbiopsie an typischer Stelle 10–15 cm proximal des Malleolus lateralis bei klinischem Verdacht auf small fiber neuropathy.

myopathien, Erkrankungen der Muskelfaserkerne und Stoffwechselerkrankungen, darunter den Saure Maltasemangel (M. Pompe) sowie medikamententoxische Myopathien, zum Beispiel nach Behandlung mit Chloroquin. Diese Myopathiefornen können anhand ihrer typischen morphologischen Befunde unterschieden werden.

Stoffwechselerkrankungen, Lipidspeicherkrankheiten, Glykogenosen und mitochondriale Zytopathien führen häufig zu Myopathien. Sie lassen sich oft aufgrund spezifischer, muskelbiotisch nachweisbarer morphologischer Veränderungen diagnostizieren. Das unfixierte Muskelgewebe kann zudem in speziell ausgerüsteten Laboratorien biochemisch auf spezifische Enzymdefekte analysiert werden.

### Neurogene Muskelatrophie

Motoneuronerkrankungen wie die Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) sind im frühen Stadium oft schwierig differenzialdiagnostisch abgrenzbar. Die ALS verursacht ein typisches, aber nicht spezifisches Muster der neurogenen Atrophie mit netzförmig verbundenen Gruppen teilatrophischer Muskelfasern. Differenzialdiagnostisch relevante Entitäten, darunter die Einschlusskörpermyositis, können muskelbiotisch abgegrenzt werden.

### Stellenwert der Nervenbiopsie

Wegen der großen Zahl möglicher Ursachen sind periphere Neuropathien differenzialdiagnostisch oft schwer einzuordnen. Eine der letzten Schritte der diagnostischen Aufarbeitung von Neuropa-

thien unbekannter Ursache ist die Nervenbiopsie. In den meisten Fällen sind vorher ausgedehnte klinische, elektrophysiologische und laborchemische Analysen vorausgegangen. Haupteinsatzgebiet der Nervenbiopsie ist die Differenzialdiagnose von Erkrankungen, welche primär das Interstitium des Nerven betreffen, darunter die vaskulitische Neuropathie. Bei 60 % der Patienten einer größeren Studie beeinflusste die N. suralis-Biopsie die weitere Therapie positiv; den größten Nutzen hatten Patienten mit ausgeprägter demyelinisierender, multifokaler Neuropathie [Gabriel CM et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69 (4): 4426].

### Inflammatorische Neuropathie

Therapeutische Konsequenzen hat die Nervenbiopsie vor allem bei den Patientengruppen mit entzündlichen oder Dysimmun-Neuropathien und Amyloidosen. Vaskulitische Neuropathien können häufig histologisch bestimmten Typen der Gefäßentzündung zugeordnet werden, darunter der Panarteriitis nodosa und der mikroskopischen Polyangiitis sowie einer „Begleitvaskulitis“ im Rahmen systemischer rheumatischer Erkrankungen. Darüber hinaus können nervenbiotisch akute von chronischen Verläufen unterschieden werden. Bei akuten Vaskulitiden finden sich floride entzündliche Zellinfiltrate und Gefäßwandläsionen; bei chronischen Verläufen überwiegen Abräumreaktionen, Blutungsresiduen und Gefäßrekanalisationen (**Abbildungen 1b–c**).

Die akute Neuritis, darunter das Guillain-Barré-Syndrom, wird zumeist

aufgrund der klinischen, elektrophysiologischen und laborchemischen Befunde diagnostiziert. Dagegen ist die chronische Neuritis, darunter die chronisch inflammatorische demyelinisierende Neuropathie (CIDP) oft schwieriger nachweisbar. Im Nervenbiopsat erkennt man in den betroffenen Nervenfaszikeln CD8-immunreaktive zytotoxische T-Lymphozyten sowie eine chronische De- und Remyelinisierung von Axonen mit Ausbildung sogenannter Zwiebelschalenformationen degenerierter Schwanzzellen. Elektronenmikroskopisch lässt sich eine Makrophagen-vermittelte Demyelinisierung nachweisen. Immunhistochemisch sieht man im CD68-Präparat Makrophagencluster. Typisch für die Neuritis und auch die vaskulitische Neuropathie sind fokale akzentuierte Nervenfaserausfälle. Bei Vaskulitis finden sich häufig epineurale hämosiderinbeladene Makrophagen. Eine Vaskulitis wird dann mit größerer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert, wenn die Nerven- mit einer Muskelbiopsie kombiniert wird. Auch entzündliche oder granulomatöse Systemerkrankungen wie die Sarkoidose können so häufiger diagnostiziert werden.

### Amyloidose, Dysimmunneuropathien

Amyloid lässt sich im Nervenbiopsat durch die Kongorot- und die sehr viel sensitivere Thioflavin-S-Färbung nachweisen. Immunhistochemische Reaktionen mit Antikörpern gegen Immunglobuline, Leichtketten und Transthyretin (Präalbumin) erlauben die ätiologische Zuordnung des Amyloids. Diese Antikörper werden auch zur Abklärung von Dysimmunneuropathien oder der monoklonalen Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS) verwandt. Hier können sich IgM-Ablagerungen in Markscheidern finden. Diese führen zu einem elektronenmikroskopisch nachweisbaren Auseinanderdrängen (Dekompression) von Myelinlamellen.

### Neuropathien bei Neoplasien

Infiltrationen von Nerven durch Tumorzellen sind unter anderem bei Lymphomen, aber auch bei fokaler Ausbreitung von Karzinomen zu beobachten. Vom Nerven selbst ausgehende Tumore werden regelmäßig histologisch klassifiziert. Dazu zählen das Neurinom (Schwannom), das Neurofibrom sowie der mali-

gne periphere Nervenscheidentumor (MPNST). Die Suralisbiopsie kann hilfreich sein, wenn fokale tumoröse Verdickungen peripherer Nerven auf eine systemische Erkrankung zurückzuführen sind, etwa auf eine Perineuriose oder eine Neurofibromatose. Auch entzündliche Krankheiten, darunter die CIDP, können ausgeprägte fokale Nervenschwellungen verursachen.

Bei einer Vielzahl von Tumorerkrankungen können paraneoplastische Neuropathien auftreten. Oft zeigen die Nervenfasern einen rasch progredienten Zerfall ohne Regeneration. Häufig sind neuritische beziehungsweise vaskulitische Infiltrate im Nerven erkennbar.

### Toxische Neuropathien

Die langen axonalen Zellfortsätze der PNS-Neurone sind besonders vulnerabel. Alkoholmissbrauch oder die Gabe bestimmter Medikamente, darunter Zytostatika, führen oft zu Neuropathien. In der Regel erschließt sich die Ätiologie aus der Anamnese. Manchmal ist eine toxische Neuropathie jedoch nur eine von mehreren möglichen Ursachen, wie bei beruflicher Exposition mit Neurotoxinen. In derartigen Fällen ist es hilfreich, wenn nervenbiptisch Alterationen nachgewiesen werden können, die für bestimmte Neurotoxine charakteristisch sind.

### Erbliche Neuropathien

Oft wird mit den modernen molekulargenetischen Methoden in typischen Fällen ein charakteristischer Gendefekt nachgewiesen, ohne dass eine Nervenbiopsie erforderlich ist. Wenn molekulargenetisch jedoch durch Analyse gängiger Neuropathiegene keine Ursache gefunden werden konnte, kann eine Nervenbiopsie indiziert sein. Auch bei atypischer klinischer Präsentation oder bei Verdacht auf eine Kombination einer hereditären Neuropathie mit einer entzündlichen Neuropathie kann eine Nervenbiopsie hilfreich sein.

In der Nervenbiopsie sieht man bei bestimmten erblichen Neuropathien charakteristische morphologische Alterationen. Dazu zählen die sogenannten tomakulösen Nervenfasern bei erblicher Neuropathie bei Neigung zu Druckklammungen (HNPP), außerdem sogenanntes

fokal gefaltetes Myelin bei CMT4 sowie Alterationen der Mitochondrien bei axonaler CMT aufgrund einer Mitofusion-2-Mutation. In anderen Fällen finden sich zwar keine für einen bestimmten Gendefekt typische morphologische Alterationen; trotzdem ist es oft möglich, das Spektrum der infrage kommenden Gendefekte nervenbiptisch einzugrenzen. Oft finden sich zudem für bestimmte hereditäre Neuropathien charakteristische Alterationen in Nervenbiopsaten von Patienten, bei denen primär eine andere Neuropathieform (u. a. eine Neuritis oder eine vaskulitische Neuropathie) vermutet wurde.

### Neuropathien mit kombinierter Ätiologie

In einer großen Zahl der von uns untersuchten Nervenbiopsien kann eine Kombination verschiedener Neuropathieursachen festgestellt werden. Sehr häufig ist vor allem bei älteren Patienten eine Mikroangiopathie der Nervengefäße erkennbar, die nicht selten (prä-)diabetisch bedingt ist. Diese Mikroangiopathie ist sicher in vielen Fällen eine wesentliche Neuropathieursache. Zusätzlich kommen aber nicht selten entzündliche oder andere Ursachen wie eine Paraneoplasie hinzu. Eine andere typische Manifestation einer nicht monokausalen Neuropathie ist die Kombination aus einer erblichen Neuropathie mit einer toxischen Neuropathie, etwa bei Gabe von Zytostatika.

### Neuropathologische Analyse von Hautbiopsien

Mit Hilfe der PGP9.5-Immunhistochemie können heutzutage feinste Nervenzellfortsätze zuverlässig angefärbt werden. Dazu zählen epidermale und dermale Axone. Seit einigen Jahren wird diese Methode zur Diagnose der Neuropathie der kleinen Nervenfasern (Small fiber neuropathy) verwendet. Diese Erkrankung ist klinisch und elektrophysiologisch oft nur schwer zu diagnostizieren. Hautbiopsien können auch zur Diagnostik von Amyloidosen sowie einer CADASIL verwendet werden. Letztere wird in der Regel elektronenmikroskopisch diagnostiziert, sodass Glutaraldehyd-fixiertes Gewebe eingesandt werden sollte.

Eine interessante neue Perspektive ist durch die Detektion von Lewykörpern

in Hautnervenfasern bei Patienten mit Morbus Parkinson eröffnet worden. In einigen Jahren könnten Hautbiopsien möglicherweise zur Diagnostik systemischer neurodegenerativer Erkrankungen, darunter des M. Parkinson, eingesetzt werden.

### Zusammenfassung und Ausblick

Muskel-, Nerven- und Hautbiopsien sollten wohlüberlegt in einem diagnostisch sinnvollen Kontext durchgeführt werden und können dann wertvolle Hinweise liefern. Dies setzt voraus, dass die Biopsien von Personen entnommen und weiterverarbeitet werden, die in den Methoden erfahren sind. Das Spektrum der Untersuchungsmethoden umfasst zahlreiche, immer weiter entwickelte histologische, enzym- und immunhistochemische, elektronenmikroskopische und molekulargenetische Verfahren. Damit werden stetig neue Krankheitsentitäten definiert. Auch die Gruppe der therapeutisch beeinflussbaren, in der Regel nicht erblichen Neuro- und Myopathien wird durch biptische Untersuchungen immer weiter aufgefächert und spezifiziert.

Die Fortschritte in der molekulargenetischen Diagnostik haben dazu geführt, dass erbliche Neuro- und Myopathien oft primär molekulargenetisch diagnostiziert werden. Trotzdem sind hier biptische Untersuchungen zur Diagnose unklarer oder atypischer Fälle weiter indiziert. Zudem ist es absehbar, dass Muskel-, Nerven- und Hautbiopsien im Kontext hereditärer Neuropathien zukünftig häufiger angewendet werden, um Therapieindikationen oder das Ansprechen auf neue Therapien zu bestimmen und entzündliche und andere Begleiterkrankungen nachzuweisen. □

### LITERATUR

bei den Verfassern

**Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Weis**  
(Korrespondenz)

Direktor Institut für Neuropathologie  
Universitätsklinikum der RWTH  
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen  
E-Mail: jweis@ukaachen.de

**Dr. med. Verena von Felbert**

Hautklinik  
Universitätsklinikum der RWTH Aachen

## Hypothermie

# Gefährliche Kälte durch Neuroleptika

Veränderungen der Körpertemperatur nach Gabe antipsychotisch wirksamer Substanzen werden im klinischen Alltag seit jeher beobachtet. Während Fieber als unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) wohlbekannt ist, finden gegenläufige Störungen der Thermoregulation im Sinne einer Erniedrigung der Körpertemperatur weitaus geringere Beachtung. Dabei ist die Antipsychotika-assoziierte Hypothermie eine klinisch hochrelevante, potenziell lebensbedrohliche UAW und könnte bei vielen ungeklärten klinischen Verschlechterungen bei psychiatrischen Patienten eine Rolle spielen.

PETER M. KREUZER, MICHAEL LANDGREBE, MARKUS WITTMANN, RAINER RUPPRECHT UND BERTHOLD LANGGUTH



Die Einnahme von Antipsychotika ist häufiger mit einer erniedrigten Körpertemperatur assoziiert als angenommen wird.

**V**eränderungen der Körpertemperatur nach Applikation antipsychotisch wirksamer Substanzen werden im klinischen Alltag seit Jahrzehnten beobachtet. Bereits vor der Entdeckung des antipsychotischen Effekts des ersten Neuroleptikums Chlorpromazin im Jahr 1952 war dessen temperatursenkende Wirkung in der Anästhesiologie wohlbekannt. Es wurde gezielt zur Erzeugung eines künstlichen Winterschlafs („hibernation artificielle“) eingesetzt [1]. Andererseits gilt die Hyperthermie als Kardinalsymptom im Rahmen des Malignen neuroleptischen Syndroms. Dieses wurde als schwere und potenziell lebensgefährliche UAW von Delay et al. erstmals als „akinetisches hypertones Syndrom“ im Jahr 1960 beschrieben [2, 3].

Valide Daten über die Inzidenzraten Antipsychotika-assoziiierter Hypothermien fehlen bislang. In der Literatur finden sich hauptsächlich Einzelfallberichte und Fallserien. In einem Review aus dem Jahr 2007 auf Basis der WHO-Datenbank wurden bis dato 480 Episoden von Hypothermie nach Antipsychotikagabe erfasst. Im gleichen Zeitraum waren 524 Hyperthermien registriert worden [4]. Diese in der gleichen Größenordnung rangierende Meldehäufigkeit erstaunt zunächst, da sowohl im klinischen Alltag als auch in der Literatur Antipsychotika-assoziierte Hyperthermien wesentlich größere Beachtung finden und der Möglichkeit einer Erniedrigung der Körpertemperatur nach Antipsychotikagabe vergleichsweise wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Obwohl Temperaturregulationsstörungen unter Antipsychotika seit Jahrzehnten als bekannt gelten und klinisch als hochrelevant einzustufen sind, ist unser derzeitiges pathophysiologisches Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen dieser Modulation der thermoregulatorischen Prozesse lückenhaft. Festzuhalten ist, dass Hypothermien im Zusammenhang mit der Gabe verschiedenster Antipsychotika mit unterschiedlichen Rezeptorprofilen und sowohl für typische [5] als auch atypische Substanzen [6, 7] beschrieben wurden [4].

### Hypothermie

Der Begriff der Hypothermie bezeichnet eine Erniedrigung der Körperkerntemperatur beim Menschen unter 35°C [8, 9].

Es handelt sich um eine potenziell lebensbedrohliche UAW, die für einen Teil der nicht geklärten Todesfälle bei psychiatrischen Patienten mitverantwortlich sein könnte [8, 10]. Häufiger als im Zusammenhang mit Arzneimittelgaben treten Hypothermien jedoch bei Unfällen in niedriger Umgebungstemperatur auf. Entsprechend stammen die meisten Erfahrungen mit akzidentellen Hypothermien aus dem Bereich der Rettungsmedizin (Ski- und Bergunfälle, Tauchsport, etc.). Dabei verläuft die Hypothermie in mehreren Stadien. Zunächst befindet sich die betroffene Person im Abwehrstadium (zwischen 37°C und 34°C Körperkerntemperatur), in welchem es zu Schmerzen, Zittern, subjektivem Kältegefühl und Frieren kommt, aufgrund der Zentralisation des Blutes zeigt sich eine Zyanose. Im weiteren Verlauf sistiert das periphermuskuläre Zittern, die Betroffenen zeigen sich zunehmend somnolent, die Atmung wird unregelmäßig und flach und die subjektiven Beschwerden nehmen ab.

### Klinische Unterschiede?

Antipsychotika-induzierte Hypothermien unterscheiden sich jedoch möglicherweise klinisch von den akzidentiellen Hypothermien aufgrund gestörter thermoregulatorischer Prozesse. So kann bei Antipsychotika-induzierten Hypothermien die periphere Vasokonstriktion oder das Muskelzittern fehlen. Die vitale Gefährdung ergibt sich hauptsächlich durch kardiopulmonale Symptome wie Bradypnoe, Bradykardie, arterielle Hypotonie und Herzrhythmusstörungen.

### Physiologie der Thermoregulation

Bei der Körpertemperatur des Menschen handelt es sich um einen engmaschig kontrollierten und regulierten physiologischen Parameter, welcher in weitaus engeren Grenzen gehalten wird als andere vegetative Vitalfunktionen wie Blutdruck oder Herzfrequenz [11]. Die Körperkerntemperatur in Ruhe variiert um etwa 1°C in Abhängigkeit von circadianer Rhythmik, dem Menstruationszyklus sowie der individuellen und situativen Wärmeverteilung im Körper. Bei unterschiedlichen alltäglichen Aktivitäten kommt es zu Temperaturschwankungen um bis zu 3°C im Bereich von etwa 36–39°C [12, 13].

Sensorische Temperaturinformationen werden durch „transiente Rezeptorpotenzial-Ionenkanäle“ (TRP) erfasst. Diese spezialisierten Rezeptoren werden bei bestimmten Temperaturschwellen aktiviert und sind vor allem in sensorischen Neuronen exprimiert. Der TRPV3-Subtyp ist für Wärmeerkennung, der TRPM8-Subtyp besonders für Kälteempfindung verantwortlich [11]. Informationen über die Temperatur der Hautoberfläche, des peripheren Gewebes, der Organe und der sensorischen Axone an sich werden auf verschiedenen Ebenen integriert und erreichen schließlich den Hypothalamus, welcher bei Säugetieren als übergeordnete thermoregulatorische Kontrollinstanz fungiert [11]. Vor allem der ventral-hypothalamischen präoptischen Region (VPOA) kommt dabei entscheidende Bedeutung zu. Einerseits werden hier periphere Informationen bezüglich der Temperatur integriert, andererseits verfügt diese Region auch selbst über thermosensible Rezeptoren [14]. Diese nehmen einen kontinuierlichen Abgleich der Körpertemperatur mit den Sollwerten vor und setzen im Falle von Temperaturdifferenzen regulatorische und kompensatorische Mechanismen in Gang [4, 11]. Dazu zählen im Falle von Unterkühlung autonome Reaktionen wie Veränderungen der Vasomotorik (wie periphere Vasokonstriktion und arteriovenöses Shunting an Fingern und Zehen) sowie peripher-muskuläres Zittern zur Wärmeerzeugung [11]. Ratten mit Läsionen der präoptischen hypothalamischen Region zeigten hypotherme Reaktionen nach Applikation von Antipsychotika [15, 16]. Auch der dorsomediale Hypothalamus (DMH) scheint in die Thermoregulation involviert zu sein [17]. In Tierexperimenten steigerte die Dysinhibition von Neuronen des DMH die Körperkerntemperatur und aktivierte gegenregulatorische Mechanismen des sympathischen Nervensystems [17].

### Verbindungsglied Dopaminrezeptoren

Eine wesentliche Rolle in der Aufrechterhaltung der Körpertemperatur spielen dopaminerge D<sub>2</sub>-Rezeptoren [18], was wohl die entscheidende Verbindung zur thermoaktiven Wirkung von antipsychotischen Substanzen darstellt. D<sub>1</sub>-Rezeptoren scheinen diese Adaptionsvorgänge weiter zu modulieren [18]. Auch sero-

tonerge Mechanismen sind an thermoregulatorischen Prozessen beteiligt. Antipsychotika mit hoher 5HT<sub>2A</sub>-Rezeptoraffinität (wie Pipamperon oder Risperdal) scheinen vermehrt in Hypothermien involviert zu sein [19]. 55 % der berichteten Fälle sind nach Marum et al. auf atypische Substanzen zurückzuführen [4]. Bei der Interpretation ist jedoch zu berücksichtigen, dass diese Zahl auf spontanen Meldungen von beobachteten UAW beruht und durch die bekannte Tatsache verzerrt sein könnte, dass es bei neueren Medikamenten zunächst zu einer erhöhten Meldequote von UAW kommt und die Meldequote im Zeitverlauf abnimmt [19].

#### Multifaktorielle Ursachen

Thermoregulatorische Prozesse sind komplex angelegt und die Mechanismen für individuelle Reaktionen im Sinne von Hyper- und Hypothermie nach Applikation von Dopamin-blockierenden Substanzen bislang nur wenig verstanden [4]. In den meisten Fallberichten zur Antipsychotika-assoziierten Hypothermie liegen keine klar definierbaren monokausalen Zusammenhänge vor, vielmehr handelt es sich am ehesten um ein multifaktorielles Geschehen mit einigen derzeit noch unbekanntem Variablen [19]. Besonders die Tatsache, dass antipsychotische Substanzen sowohl zu Hypo- wie auch zu Hyperthermien führen können, verdeutlicht die Komplexität des menschlichen Thermoregulationssystems [6, 9, 20]. Die Relevanz additiver Faktoren für die Entstehung von Hypothermien wird durch die Beobachtung untermauert, dass diese auch bei guter früherer Ver-

träglichkeit eines Antipsychotikums beobachtet werden können [7, 21].

#### Risikofaktoren für Antipsychotika-assoziierte Hypothermie

In der Literatur finden sich hauptsächlich kasuistische Darstellungen Antipsychotika-assoziierten Hypothermien bei Patienten mit begleitender hypothyreoter Stoffwechsellaage, worauf bereits 1994 hingewiesen wurde [22]. Ein denkbarer Mechanismus ist, dass die durch Thyroxinmangel reduzierte Wärmeproduktion des Körpers durch antipsychotische Substanzen weiter gehemmt wird. Auch hirnstrukturelle Veränderungen sowie Intelligenzminderung stellen offensichtlich einen zusätzlichen Risikofaktor für die Entwicklung einer Hypothermie nach Antipsychotikagabe dar [15, 16].

#### Dosierung

Das relative Risiko für eine hypotherme Episode scheint in den ersten Tagen nach Ansetzen oder einer Dosissteigerung der antipsychotischen Medikation zuzunehmen [7, 21, 23, 24]. Ein direkte Korrelation zwischen Antipsychotikadosis und Hypothermierisiko wurde hingegen bislang nicht festgestellt [4].

#### Veränderung der Thermoregulation

Antipsychotika scheinen besonders die körpereigene thermoregulatorische Antwort auf Veränderungen der Umgebungstemperatur zu beeinflussen. In Tierexperimenten führte die Applikation von Antipsychotika bei Raumtemperatur unter 22°C eher zu Hypothermie, blieb bei Umgebungstemperaturen von 29°C

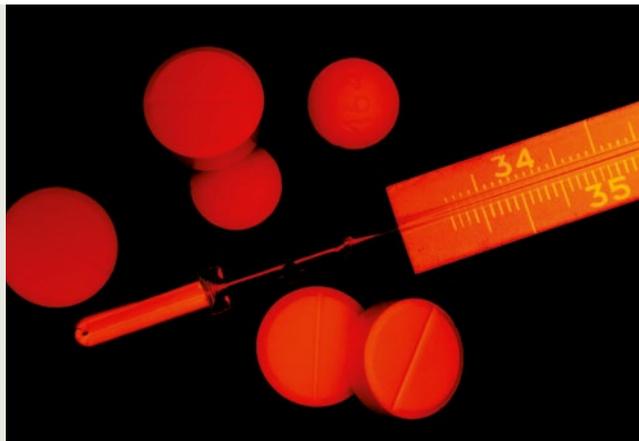
ohne Effekt und führte bei 32°C zu einer Zunahme der Körperkerntemperatur [25, 26]. Entsprechend stellt der Aufenthalt in kühler Umgebung (z. B. klimatisierten Räumen) für Antipsychotika-assoziierte Hypothermien einen weiteren bedeutsamen Risikofaktor dar [8].

#### Schizophrenie

Schizophrene Patienten scheinen gegenüber anderen Indikationsgruppen für Antipsychotika (Augmentationsbehandlung bei depressiven Patienten, Demenzpatienten etc.) ein höheres Risiko aufzuweisen [4]. Entsprechend finden sich bei schizophrenen Patienten auch Hinweise für eine krankheitsbedingte Störung der Temperaturregulation, unabhängig von der medikamentösen Behandlung [27, 28]. Medikamentös unbehandelte schizophrene Patienten zeigten bei Hitzebelastung sowohl in Ruhe wie unter Bewegung im Vergleich zu gesunden Probanden Störungen der Thermoregulation im Sinne höherer Körperkerntemperatur [28]. Diese Störung ist möglicherweise durch Konzentrationsunterschiede des thermoregulatorischen Neurotensin (NT) bedingt [19]. Dieses Neuropeptid ist im Liquor schizophrener Patienten in der Regel erniedrigt und erreicht Normkonzentrationen unter antipsychotischer medikamentöser Therapie [26]. Schizophrene Patienten weisen zusätzlich eine erschwerte Anpassung an veränderte Umgebungen aufgrund reduzierter Eigen- und Umweltwahrnehmung und bekannter sensorischer Defizite auf (z. B. Anosmie als Prodrom etc.).

#### Komorbidität und Infektionen

Als weitere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Hypothermie in psychiatrischen Patientenpopulationen wurden nächtliche Enuresis, Epilepsie und sonstige gravierende somatische Komorbiditäten identifiziert [8]. Gerade bei vorliegenden Infektionen kann es im Rahmen einer Sepsis auch zu erniedrigten Körpertemperaturen kommen, was sich in den SIRS (systemic inflammatory response syndrome)-Kriterien niederschlägt [29]. Das Hypothermierisiko nach Applikation von antipsychotischen Substanzen wird durch die Kombination von Antipsychotika mit Betablockern, Benzodiazepinen und anderen Sedativa weiter erhöht [8].



Antipsychotika scheinen die körpereigene thermoregulatorische Antwort auf Veränderungen der Umgebungstemperatur zu beeinflussen.

© Nikolajs Strigins /shutterstock

Als Erklärung könnte neben einem möglichen direkten Kausalzusammenhang die Vermutung herangezogen werden, dass schwerkranke Patienten, welche polypharmakologischer Behandlung bedürfen, aufgrund ihrer Komorbiditäten häufiger von Antipsychotika-assoziierten Hypothermien betroffen sind.

Normalerweise führt die Wahrnehmung einer niedrigen Umgebungstemperatur zu gegenregulatorischen Verhaltensmustern (wärmere Kleidung, zusätzliche Decken etc.). Diese Schutzmaßnahmen auf Verhaltensebene stellen die effektivste Strategie zur Thermoregulation im Tieftemperaturbereich dar [11]. Bei Patienten unter antipsychotischer medikamentöser Therapie kann die Kältewahrnehmung an sich und damit auch die entgegengerichteten Verhaltensmuster entweder krankheitsbedingt oder aufgrund der medikamentös induzierten Apathie und Indifferenz empfindlich gestört sein.

#### Pharmakologischer Wirkmechanismus

Neben der Modulation dopaminergerezeptoren im Hypothalamus ist auch ein Einfluss antipsychotischer wirksamer Substanzen auf die Thermoregulation über die periphere Regulation der Vasomotorik der Hautgefäße denkbar [22].

Besonders Antipsychotika der Phentiazine (wie Promethazin, Chlorpromazin etc. [30]) und Clozapin beeinflussen aufgrund ihrer  $\alpha$ -sympatholytischen Wirkung vasomotorische Regulationsprozesse. In einer vor kurzem publizierten Studie wurde versucht, dies als Prädiktor für Therapieresponse bei atypischen Antipsychotika beziehungsweise zur psychopathologischen Objektivierung zu nutzen [27]. Die bei niedriger Umgebungstemperatur über sympathische  $\alpha$ -Rezeptoren vermittelte Vasokonstriktion der Hautgefäße zur Drosselung der Wärmeabstrahlung wird gehemmt, womit ein Auskühlen des Körpers gefördert wird. Dieser Mechanismus erklärt sowohl die erschwerte Anpassung antipsychotisch behandelter Patienten an Änderungen der Umgebungstemperatur als auch die erhöhte Hypothermie-Inzidenzrate für Risperidon, welches  $\alpha$ 2-adrenerge Rezeptoren blockiert [19, 23]. Risperidon war gemäß eines Reviews aus dem Jahre 2007 bei 27 % der berichteten Antipsychotika-assoziierten Hypothermien involviert [4]. Dies mag auch den

hohen Verordnungszahlen dieses Antipsychotikums geschuldet sein, wobei uns detaillierte Angaben zu weltweiten Verordnungszahlen antipsychotischer Substanzen nicht zugänglich sind.

#### Thermoregulatorische Prozesse hochgradig speziesabhängig

Tierexperimentelle Arbeiten an Mäusen aus den 1980er-Jahren schlugen sogar einen primär peripheren Wirkmechanismus für Hypothermien nach Antipsychotikagabe vor [31]. Die Autoren hatten zwölf verschiedene Antipsychotika aus fünf unterschiedlichen Substanzklassen sowohl intraperitoneal als auch intrathekal verabreicht. Mit Ausnahme von Benzamiden verursachten alle verwendeten Substanzen bei peripherer Applikation dosisabhängige Erniedrigungen der Rektaltemperatur. Dies war bei intrathekalen Applikationen im nicht toxischen Dosisbereich nicht der Fall. Darüber hinaus war in diesem experimentellen Setting der periphere Dopaminagonist Phenylephrine in der Lage, die durch Chlorpromazin und Haloperidol verursachten Hypothermien teilweise zu antagonisieren. Andererseits zeigten andere Untersuchungen an Mäusen eine Hypothermieinduktion nach Applikation von Dopaminagonisten wie Apomorphin und damit gegenteilige Effekte [32].

Diese Ergebnisse aus tierexperimentellen Untersuchungen sind sicherlich mit Vorsicht zu interpretieren, da thermoregulatorische Prozesse hochgradig speziesabhängig sind. Aus diesem Grund gelang es beispielsweise bis dato nicht, ein adäquates Tiermodell für die Hyperthermie im Rahmen eines Malignen Neuroleptischen Syndroms zu etablieren [12]. Ein Grund hierfür scheint zu sein, dass das humane thermo-ekkrine Drüsensystem der Schweißproduktion sowie die Fähigkeit, Wärmeverlust über die Haut zu kontrollieren, einmalig zu sein scheint, was eine direkte Übertragung tierexperimenteller Daten verkompliziert [33].

#### Therapeutische Empfehlungen bei Hypothermie

Bei Hypothermien unter einer Temperatur von  $35,5^{\circ}\text{C}$  wird ein sofortiges Absetzen der antipsychotischen und anticholinergen Medikation empfohlen [34]. Je nach Ausmaß der Hypothermie ist eine

intensivmedizinische Überwachung (zur frühzeitigen symptomatischen Therapie möglicher Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen) sowie die langsame Erwärmung etwa durch Behandlung mit Wärmedecken oder Warm-touch-Gebläsen angebracht.

#### Fazit

Trotz der häufig beschriebenen Erniedrigung der Körpertemperatur nach Gabe von Antipsychotika findet die dadurch vermittelte Hypothermie als potenzielle UAW im klinischen Alltag weit geringere Beachtung als die Hyperthermie. Nichtsdestotrotz stellt die Antipsychotika-assoziierte Hypothermie eine wichtige Differenzialdiagnose bei deliranter Symptomatik, Sprachstörungen, Koordinationsschwierigkeiten, Ataxie, Bradykardie, EKG-Veränderungen sowie unspezifischer Erschöpfungssymptomatik dar [9]. Eine Literaturübersicht zeigt, dass Antipsychotika bei individueller Disposition und in Kombination mit unabhängigen Risikofaktoren wie Umgebungstemperatur, somatischer Begleiterkrankung, endokrinen Störungen oder organischer ZNS-Verschädigung sowohl zu Hypo- wie auch zu Hyperthermie führen können. Ursächlich erscheint hierfür ein komplexes Zusammenspiel dopaminergerezeptorischer Regulationsmechanismen im ventralen Hypothalamus mit Veränderungen der Thermoregulation im Bereich der Vasomotorik von Hautgefäßen.

Eine aufmerksame Beobachtung der Entwicklung der Körpertemperatur mit Thermometern, welche auch im Niedrigtemperaturbereich zuverlässig funktionieren, ist daher essenziell, selbst wenn die entsprechende Substanz in der Vergangenheit gut toleriert wurde. □

#### LITERATUR

unter [springermedizin.de/neurotransmitter](http://springermedizin.de/neurotransmitter)

Dr. med. Peter M. Kreuzer (Korrespondenz)

PD Dr. med. Michael Landgrebe

Dr. med. Markus Wittmann

Prof. Dr. med Rainer Rupprecht

PD Dr. med. Berthold Langguth

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum

Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg

E-Mail: [peter.kreuzer@medbo.de](mailto:peter.kreuzer@medbo.de)

## LITERATUR

1. Lopez-Munoz, F., et al., History of the discovery and clinical introduction of chlorpromazine. *Ann Clin Psychiatry*, 2005. 17(3): p. 113-35.
2. Delay, J., et al., [A non-phenothiazine and non-reserpine major neuroleptic, haloperidol, in the treatment of psychoses]. *Ann Med Psychol (Paris)*, 1960. 118(1): p. 145-52.
3. Khaldi, S., et al., [Neuroleptic malignant syndrome and atypical antipsychotics: a brief review]. *Encephale*, 2008. 34(6): p. 618-24.
4. van Marum, R.J., et al., Hypothermia following antipsychotic drug use. *Eur J Clin Pharmacol*, 2007. 63(6): p. 627-31.
5. Harada, H., et al., A schizophrenic patient who developed extreme hypothermia after an increase in the dose of haloperidol: a case report. *Jpn J Psychiatry Neurol*, 1994. 48(3): p. 595-8.
6. Schwaninger, M., et al., Hypothermia induced by atypical neuroleptics. *Clin Neuropharmacol*, 1998. 21(6): p. 344-6.
7. Kreuzer, P., et al., [Hypothermia under olanzapine treatment : Clinical case series and review of current literature.]. *Nervenarzt*, 2011.
8. Young, D.M., Risk factors for hypothermia in psychiatric patients. *Ann Clin Psychiatry*, 1996. 8(2): p. 93-7.
9. Blass, D.M. and M. Chuen, Olanzapine-associated hypothermia. *Psychosomatics*, 2004. 45(2): p. 135-9.
10. Mehtonen, O.P., et al., A survey of sudden death associated with the use of antipsychotic or antidepressant drugs: 49 cases in Finland. *Acta Psychiatr Scand*, 1991. 84(1): p. 58-64.
11. Sessler, D.I., Thermoregulatory defense mechanisms. *Crit Care Med*, 2009. 37(7 Suppl): p. S203-10.
12. Gillman, P.K., Neuroleptic malignant syndrome: mechanisms, interactions, and causality. *Mov Disord*. 25(12): p. 1780-90.
13. Kiyatkin, E.A., Brain hyperthermia as physiological and pathological phenomena. *Brain Res Brain Res Rev*, 2005. 50(1): p. 27-56.
14. Boulant, J.A., Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. *Clin Infect Dis*, 2000. 31 Suppl 5: p. S157-61.
15. Chai, C.Y. and M.T. Lin, The enhancement of chlorpromazine-induced hypothermia by lesions in the anterior hypothalamus. *Br J Pharmacol*, 1977. 61(1): p. 77-82.
16. de la Cruz, F., Hypothermia elicited by haloperidol in rats with hypothalamic lesions. *Exp Neurol*, 1988. 99(1): p. 234-8.
17. Dimicco, J.A. and D.V. Zaretsky, The dorsomedial hypothalamus: a new player in thermoregulation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007. 292(1): p. R47-63.
18. Barros, R.C., L.G. Branco, and E.C. Carnio, Evidence for thermoregulation by dopamine D1 and D2 receptors in the anteroventral preoptic region during normoxia and hypoxia. *Brain Res*, 2004. 1030(2): p. 165-71.
19. Oerther, S. and S. Ahlenius, Atypical antipsychotics and dopamine D(1) receptor agonism: an in vivo experimental study using core temperature measurements in the rat. *J Pharmacol Exp Ther*, 2000. 292(2): p. 731-6.
20. Dilsaver, S.C., Effects of neuroleptics on body temperature. *J Clin Psychiatry*, 1988. 49(2): p. 78-9.
21. Kreuzer, P., et al., Hypothermia Associated With Antipsychotic Drug Use: A Clinical Case Series and Review of Current Literature. *J Clin Pharmacol*, 2011.
22. Maier, U., J.M. Aigner, and H.E. Klein, [Hypothermia caused by neuroleptics. 2 case reports and review of the literature]. *Nervenarzt*, 1994. 65(7): p. 488-91.
23. van Marum, R.J., S. Jansen, and H.H. Ponssen, [Antipsychotic medication as a cause of deep hypothermia]. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2003. 147(25): p. 1201-4.
24. Kreuzer, P., et al., A Case of Severe Hypothermia Following Single-Dose Administration of Olanzapine: A Case Report. *J Clin Pharmacol*, 2011.
25. Lin, M.T., et al., Haloperidol produces hypothermic effects in rats. *Experientia*, 1979. 35(11): p. 1469-70.
26. Sharma, R.P., et al., CSF neurotensin concentrations and antipsychotic treatment in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry*, 1997. 154(7): p. 1019-21.
27. Blessing, E., et al., Atypical antipsychotics cause an acute increase in cutaneous hand blood flow in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Aust N Z J Psychiatry*, 2011. 45(8): p. 646-53.
28. Shiloh, R., et al., Abnormal thermoregulation in drug-free male schizophrenia patients. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2001. 11(4): p. 285-8.
29. Vandijck, D., J.M. Decruyenaere, and S.I. Blot, The value of sepsis definitions in daily ICU-practice. *Acta Clin Belg*, 2006. 61(5): p. 220-6.
30. Eikenboom, H.C., et al., [Hypothermia during use of pipamperone]. *Ned Tijdschr Geneesk*, 1997. 141(6): p. 301-3.
31. Boschi, G., N. Launay, and R. Rips, Neuroleptic-induced hypothermia in mice: lack of evidence for a central mechanism. *Br J Pharmacol*, 1987. 90(4): p. 745-51.
32. Schelkunov, E.L., Action of neuroleptics and antidepressants on the hypothermia produced by dopaminomimetics apomorphine and pibedil in mice. *J Neural Transm*, 1980. 47(4): p. 307-12.
33. Folk, G.E., Jr. and H.A. Semken, Jr., The evolution of sweat glands. *Int J Biometeorol*, 1991. 35(3): p. 180-6.
34. Loffler, S., et al., [Recurrent dysregulation of body temperature during antipsychotic pharmacotherapy]. *Psychiatr Prax*, 2008. 35(2): p. 91-3.

## Demenz

# Nicht nur vom Alzheimer-Typ

Die Alzheimer-Erkrankung ist zwar die häufigste aber keineswegs einzige Form der Demenz. Die zum Teil recht unterschiedliche Symptomatik der jeweiligen Krankheitsbilder erfordert für die richtige Zuordnung klinische Sensibilität und differenzialdiagnostisches Wissen.

JÜRGEN RIEKE, RICHARD DODEL UND JAN-PHILIPP BACH

**D**ie klinische Diagnose Demenz bedeutet unabhängig von ihrer Entstehungsgeschichte im Gesamtverlauf nicht nur das Auftreten von progressiven kognitiven Defiziten, sondern auch psychischer Störungen und Verhaltensänderungen, Verlust sozialer Kompetenz und schließlich motorischer Defizite.

### Alzheimer-Demenz

Die Demenz vom Alzheimer-Typ ist nach DSM-IV-Kriterien wie folgt definiert:

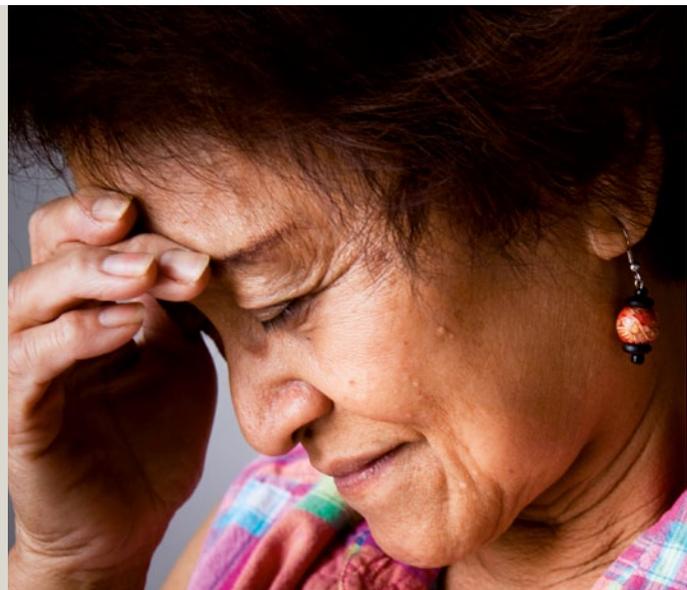
- Kognitive Leistungseinbuße, bestehend aus Gedächtniseinbuße und mindestens eine der folgenden Störungen: Aphasie, Apraxie, Agnosie, Störung der exekutiven Funktionen.
- Progressive kognitive Einbuße, die mit der normalen sozialen oder beruflichen Funktion interferiert. Deutliche Veränderung zum Vorbefund.
- Defizite treten nicht während eines Delirs auf.
- Die Störung ist erworben.

Dabei ist die Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) [1] mit etwa 60% die häufigste Ursache einer Demenz. Es folgen die vaskuläre Demenz [2] mit etwa 15%, die Lewy-Körper-Demenz (DLB) mit 5–7% als neurodegenerative Demenz [3] und die frontotemporale lobäre Demenz (FTLD) [4, 5] mit 5–10%. Die sekundären polyätiologischen Demenzen sind mit 5% aller Demenzen vertreten [6]. Schließlich gibt es noch Mischformen.

### Ätiologie und Verlauf

Der Verlauf einer Demenzerkrankung hängt entscheidend vom zugrunde liegenden Krankheitsprozess ab: Bei der DAT kann eine sich über Jahre hinziehende prodromale Symptomatik im

Der Verlauf einer Demenz hängt entscheidend vom zugrunde liegenden Krankheitsprozess ab.



© Getty Images / iStockphoto.com

Sinne des MCI (mild cognitive impairment) beobachtet werden [7]. Jedoch ist ein MCI nicht zwangsläufig mit der Entwicklung einer DAT assoziiert, sondern kann auch anderen Demenzformen vorausgehen. Zudem gibt es Patienten, die keine über ein MCI hinausgehenden Symptome entwickeln. Das Konzept des MCI wird aktuell sehr kritisch hinterfragt [8]. In 5–10% der DAT-Fälle spielt eine genetische Störung eine entscheidende Rolle. Dabei sind bislang Mutationen in den Genen beschrieben worden, die die Proteine Presenilin-1 (Chromosom 14) und -2 (Chromosom 1) und das Amyloid-Prekursor-Protein (Chromosom 21) exprimieren [9]. Zudem weiß man, dass Träger der auf Chromosom 19 gelegenen ApoE-Variante ApoE 4,4 und ApoE 3,4 ein deutlich erhöhtes Risiko für eine DAT haben [10–12]. Der

Genotyp ApoE 2,3 stellt interessanterweise einen relativen Schutz gegen das Auftreten einer DAT dar.

### Frontotemporale lobäre Demenz

Anders als bei der DAT mit der erhaltenen Fassade beginnt das klinische Syndrom bei der frontotemporalen lobären Demenz (FTLD) mit frühen Störungen des Verhaltens in Form von Misstrauen, Reizbarkeit und Aggressivität, ergänzt durch paranoides Erleben [13]. Neben Enthemmungsphänomenen steht früh eine allgemeine Verflachung der Persönlichkeit im Vordergrund. Die Kritikfähigkeit ist zunehmend eingeschränkt für das eigene Äußere, Essverhalten und gelegentliche Hypersexualität (typischerweise nicht vom Ausmaß des Klüver-Bucy-Syndroms) [14]. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung, das heißt, Aus-

breitung kortikaler degenerativer Veränderung in Richtung Temporallappen (Hippocampus), werden auch bei dieser Demenzform kognitive Defizite deutlich.

### Aphasie

Das Besondere bei der FTLD ist die jeweilige Akzentuierung kortikaler Veränderungen, die das klinische Syndrom bestimmt und zu typischen klinischen Ausformungen der Erkrankung führt: eine streng linksseitige perioperkuläre, Broca-Zentrum nahe Atrophie führt zum Bild der primär progredienten, nicht flüssigen Aphasie mit Wortfindungsstörungen wie bei einem Patienten mit Schlaganfall-bedingter motorischer Aphasie [13]. Diese, sich progredient über Jahre entwickelnden, motorischen Sprachdefizite können, vergleichbar den Wortfindungsstörungen bei DAT, darüber hinausgehende eigentliche kognitive Defizite vortäuschen. Hier zeigt sich die Notwendigkeit früher differenzierter Bildgebung (kranielles MRT mit coronarer Schnittführung), die im Falle der DAT eine bilaterale, temporal beginnende, sich nach frontal ausbreitende Atrophie zeigen kann. Bei der primär progredienten Aphasie betrifft sie aber ausschließlich einseitig die dominante typischerweise linke Hemisphäre.

### Semantische Demenz

Eine andere Variante der FTLD ist die semantische Demenz. Sie ist durch eine sich rasch entwickelnde ausgeprägte Störung des semantischen Sprachverständnisses mit bilateraler Manifestation frontotemporaler Atrophien gekennzeichnet [15]. Die motorische Sprachproduktion bleibt erhalten.

Die FTLD stellen die häufigste Form primär degenerativer Demenzen im Alter unter 55 Jahren dar [3]. Mutationen auf Chromosom 7p21 mit einer Anhäufung des Proteins TDP-43 sollen bei der Hälfte der Erkrankten mit nachgewiesener familiärer Häufung für das Leiden verantwortlich sein [16]. Die FTLD mit der FTD im engeren Sinne, der primär progredienten Aphasie und der semantischen Demenz werden nach den Lund- und Manchester-Kriterien mit den Hauptkriterien Verlauf, Art der Sprach- und Wahrnehmungsstörungen und zusätzlich mit den unterstützenden Merkmalen Ände-

rung des Verhaltens und neurologischer Symptomatik klinisch präzise differenziert. Kürzlich wurde ein FTLD-Netzwerk unter der Leitung von Professor Markus Otto an der Universität Ulm etabliert ([www.knndd.de](http://www.knndd.de)).

### Lewy-Körper-Demenz

Als dritte primär neurodegenerative Demenz zeigt die Lewy-Körper-Demenz (DLB) die für eine Parkinsonerkrankung typischen Lewy-Körper nicht nur in den Stammganglien, sondern auch ausgeprägt im Kortex. Das Krankheitsbild DLB ist durch eine rasch ablaufende Parkinson- und Demenzsymptomatik gekennzeichnet, die im Gegensatz zur Parkinson-Demenz (PDD) sehr früh im Krankheitsstadium auftritt [17]. Dabei besagt die Einjahresregel, dass sowohl das hypokinetisch rigide Syndrom als auch die kognitiven Defizite innerhalb eines Jahres auftreten müssen. Beginnt die Demenz erst im weiteren Verlauf, spricht man von einer Parkinson-Krankheit mit Demenz. Neben den Hauptmerkmalen (progressive kognitive Einbuße; Defizite bei Tests der Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und der räumlich-visuellen Fähigkeit gehören entsprechend den Kriterien nach McKeith [3] zu den Kernmerkmalen:

- Akinetisch rigides Syndrom
- Kognitive Defizite, deren Ausprägung deutlich fluktuiert, ebenso wie mögliche Vigilanzschwankungen.
- Visuelle Halluzinationen

Dabei sind zwei dieser drei Kriterien ausreichend, um die Diagnose einer wahrscheinlichen DLB zu stellen. Zu den ergänzenden Symptomen gehören REM-Schlafstörungen, ausgeprägte Empfindlichkeit auf Neuroleptika sowie eine reduzierte Speicherung der Dopamin-Transporter-Liganden in den Basalganglien.

Ein fortschreitendes dysexekutives Syndrom mit Störung der Aufmerksamkeit, exekutiver Dysfunktion, Störungen des Gedächtnisses auf der Ebene des Enkodierens und Abrufs sowie visuell-räumliche Dysfunktion sind bei beiden Krankheitsbildern – stets unter Berücksichtigung des jeweiligen Verlaufes – typisch [17–19]. Parkinsonpatienten mit und ohne Demenz neigen zu Depressionen, spät auftretenden Halluzinationen und Apathie.

### Vaskuläre Demenzen

Vaskuläre Demenzen zählen zu den primären, nicht degenerativen Demenzerkrankungen [2, 20]. Abgesehen davon, dass auch bei primär degenerativen Demenzen, besonders bei betagten Personen ein erheblicher Anteil vaskulärer Pathologie existiert, sind die klinischen Bilder deutlich differenziert zu den neurodegenerativen Erkrankungen. Erstens sind ein oder mehrere schlaganfalltypische akut aufgetretene Manifestationen mit einem dann eindeutig nachweisbaren Zusammenhang mit danach gefundenen kognitiven Störungen zu fordern. Zum anderen sind kognitive Störungen und die Psychopathologie bei der Schlaganfallerkrankung gröber, organischer wirkend und die Persönlichkeit einschließlich „Fassade“ deutlich schwerer schädigend. Die Patienten sind durch Folgen des Schlaganfalles, aber auch durch präexistente Risiken wie Hochdruck und (häufig) metabolisches Syndrom mehr gezeichnet als durch alleinige kognitive Störungen. Bestimmend für die Diagnose sind hier die vaskulären Veränderungen in der Bildgebung: Mindestens 25 % des Marklagers müssen für die Diagnose betroffen sein.

Neben den primären degenerativen und vaskulären kortikalen Prozessen stellen sekundäre Demenzen unterschiedlicher Genese etwa 5 % aller Demenzen [6]. Dazu gehören Patienten mit einem Normal-Druck-Hydrozephalus, die klinisch über leichte Gedächtnisstörungen, Gangstörung (früher oft als Lower-body-Parkinson fehlbeurteilt) und Störung der Blasenentleerung klagten. Bildgebung (cCT hier meist ausreichend) und Liquordiagnostik/-test klären in aller Regel das weitere Vorgehen (VP-Shunt) [21].

### Weitere Krankheitsbilder mit kognitiven Defiziten

Große Meningeome und subdurale Hämatomate können eine Demenz vortäuschen. In der Differenzialdiagnostik zerebraler Anfälle spielt die limbische Enzephalitis eine Rolle und kann auch mit Gedächtnisproblemen assoziiert sein. Andere Epilepsien und vor allem auch die Multiple Sklerose führen häufig schon bei jungen Patienten zu ausgeprägten kognitiven Defiziten. Eine Fülle weiterer, mit kognitiven Defiziten assozi-

ierte, primär das Gehirn affizierende Erkrankungen können an dieser Stelle nicht diskutiert werden.

Enzephalopathien als Folge nicht primärer Hirnerkrankungen (toxisch, hepatisch, nephrogen, diabetisch, thyreogen etc.) sind mit ausgeprägten Störungen der Kognition assoziiert, bieten aber klinisch doch andere Bilder als die hier besprochenen primären Demenzen.

**Diagnostik**

Das Erkennen und richtige Zuordnen des Symptoms kognitives Defizit erfordert klinische Sensibilität, differenzialdiagnostisches Wissen und eine interdisziplinäre Kooperation. Dabei steht zunächst die Anamnese und körperliche Untersuchung im Vordergrund. Hieran sollte sich eine ausführliche neuropsychologische Testung anschließen.

Die psychiatrisch-neuropsychologische Diagnostik differenziert die primären Demenzen auf hohem Niveau [22]. Das Gleiche gilt für die PDD und deren kognitive Einbußen mit den Domänen globales kognitives Niveau, fronto-subkortikale Funktionen, instrumentelle Funktionen und neuropsychiatrische Symptome. Des Weiteren ist zum Ausschluss sekundärer Ursachen eine umfassende Labordiagnostik (einschließlich TSH, Vitaminen etc.) erforderlich. Nach der aktuellen S3-Leitlinie Demenzen ist eine Liquordiagnostik mit Bestimmung von Gesamtttau, Phosphotau, Aβ<sub>1-42</sub>, Aβ<sub>1-40</sub> und Aβ<sub>1-38</sub> ebenfalls sinnvoll und grundsätzlich bei unklarer Ätiologie und jungen Patienten notwendig.

Das strukturelle cMRT, ersatzweise cCT, als obligate Untersuchung und in Einzelfällen SPECT und PET liefern häufig diagnostisch und therapeutisch (primäre versus sekundäre Demenzen) entscheidende Hinweise [23]. Auch lassen sich hier Raumforderungen frühzeitig erkennen. Aus diesem Grund ist bei fehlenden Kontraindikationen immer ein MRT anzustreben. Bei sekundären Demenzen entscheidet darüber hinaus die Grunderkrankung über weitere diagnostische Maßnahmen.

**Therapie**

Die Therapie der primären Demenzen folgt den S3-Leitlinien (www.dgn.org). Ausschließlich bei DAT stehen Anticholinergika (Cholinesterase-Inhibitoren,

Erkrankungen, die mit kognitiven Störungen assoziiert sein können	
Gruppe	Krankheit
<b>Neurodegenerative Erkrankungen</b>	(Familiäre) Demenz vom Alzheimer-Typ Frontotemporale Degeneration Posteriore kortikale Atrophie Lewy-Körper-Krankheit Parkinson-Krankheit Progressive supranukleäre Blickparese Kortikobasale Degeneration Amyotrophe Lateralsklerose Chorea Huntington Morbus Wilson
<b>Gefäßkrankheiten</b>	Amyloid Angiopathie CADASIL Vaskuläre Demenz, Multiinfarktdemenz
<b>Erregerbedingte Erkrankungen</b>	Creutzfeld-Jakob-Krankheit HIV, Syphilis
<b>Stoffwechselkrankheiten</b>	Metachromatische Leukodystrophie Adrenoleukodystrophie Lipid-Speicher-Krankheiten Schilddrüsenunterfunktion Leber/Niereninsuffizienz
<b>Schädel-Hirn-Verletzungen</b>	Punch-Drunk-Syndrom
<b>Andere</b>	Normaldruck-Hydrozephalus
Immunologische Ursachen	Multiple Sklerose, Vaskulitis, Enzephalitis
Epilepsien	
Intoxikationen	Alkohol, Drogen, Medikamente
Tumoren	Paraneoplastische Phänomene, Hirntumoren, Chronisches Subduralhämatom
Vitaminmangel	B12-, Folsäure-Mangel

Tabelle 1

Memantine) für eine medikamentöse Therapie zur Verfügung. Alternative medikamentöse Therapien sind unverändert umstritten und nicht zugelassen. Für die Behandlung der PDD ist Rivastigmin zugelassen.

Begleitet wird die medikamentöse von nicht-medikamentösen Therapien wie Angehörigenbetreuung, spezialisierte Demenzhelfer, Alltagsbegleitung, Kognitionstraining, Körpertraining, digitales Gedächtnistraining, Logo- und Ergotherapie und vieles andere mehr. Die Therapien sekundärer Demenzen hängen vom primären Krankheitsprozess ab.

**Ausblick**

Das Verständnis der Erkrankungen, die mit kognitiven Defiziten assoziiert sind,

(Tabelle 1) hat bedeutende Fortschritte gemacht. Allerdings ist es trotz intensiver Forschungsbemühungen nicht gelungen, einen therapeutischen Durchbruch zu erreichen. Daher liegt auch in Zukunft der wesentliche Fokus auf der Erforschung neuer Therapiestrategien. □

**LITERATUR**

unter [springermedizin.de/neurotransmitter](http://springermedizin.de/neurotransmitter)

Dr. med. Jürgen Rieke

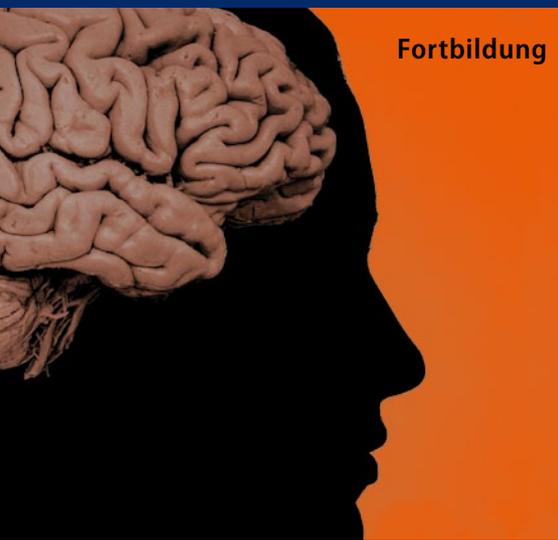
Prof. Dr. med. Richard Dodel  
(Korrespondenz)

Dr. med. Jan-Philipp Bach

Klinik für Neurologie, Philipps-Universität  
Baldingerstrasse, 35043 Marburg  
E-Mail: [dodel@med.uni-marburg.de](mailto:dodel@med.uni-marburg.de)

## LITERATUR

1. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007;6(8):734-746.
2. Moorhouse P, Rockwood K. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. *Lancet Neurol* 2008;7(3):246-255.
3. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005;65(12):1863-1872.
4. Otto M, Ludolph AC, Landwehrmeyer B, et al. German consortium for frontotemporal lobar degeneration. *Nervenarzt* 2011;82(8):1002-1005.
5. Mackenzie IR, Neumann M, Bigio EH, et al. Nomenclature and nosology for neuropathologic subtypes of frontotemporal lobar degeneration: an update. *Acta Neuropathol* 2010;119(1):1-4.
6. Feldman H, Levy AR, Hsiung GY, et al. A Canadian cohort study of cognitive impairment and related dementias (ACCORD): study methods and baseline results. *Neuroepidemiology* 2003;22(5):265-274.
7. Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Arch Neurol* 2005;62(7):1160-1163.
8. Mayeux R, Reitz C, Brickman AM, et al. Operationalizing diagnostic criteria for Alzheimer's disease and other age-related cognitive impairment-Part 1. *Alzheimers Dement* 2011;7(1):15-34.
9. Bertram L, McQueen MB, Mullin K, Blacker D, Tanzi RE. Systematic meta-analyses of Alzheimer disease genetic association studies: the AlzGene database. *Nat Genet* 2007;39(1):17-23.
10. Irie F, Fitzpatrick AL, Lopez OL, et al. Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE epsilon4: the Cardiovascular Health Study Cognition Study. *Arch Neurol* 2008;65(1):89-93.
11. Khachaturian AS, Corcoran CD, Mayer LS, Zandi PP, Breitner JC. Apolipoprotein E epsilon4 count affects age at onset of Alzheimer disease, but not lifetime susceptibility: The Cache County Study. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61(5):518-524.
12. Grimmer T, Tholen S, Yousefi BH, et al. Progression of cerebral amyloid load is associated with the apolipoprotein E epsilon4 genotype in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 2010;68(10):879-884.
13. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51(6):1546-1554.
14. Johnson C, Knight C, Alderman N. Challenges associated with the definition and assessment of inappropriate sexual behaviour amongst individuals with an acquired neurological impairment. *Brain Inj* 2006;20(7):687-693.
15. Murre JM, Graham KS, Hodges JR. Semantic dementia: relevance to connectionist models of long-term memory. *Brain* 2001;124(Pt 4):647-675.
16. Riemenschneider M, Wagenpfeil S, Diehl J, et al. Tau and Abeta42 protein in CSF of patients with frontotemporal degeneration. *Neurology* 2002;58(11):1622-1628.
17. Emre M. Clinical features, pathophysiology and treatment of dementia associated with Parkinson's disease. *Handb Clin Neurol* 2007;83:401-419.
18. Perry RJ, Hodges JR. Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. *Brain* 1999;122 ( Pt 3):383-404.
19. Aarsland D, Beyer MK, Kurz MW. Dementia in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol* 2008;21(6):676-682.
20. Rockwood K, Moorhouse PK, Song X, et al. Disease progression in vascular cognitive impairment: cognitive, functional and behavioural outcomes in the Consortium to Investigate Vascular Impairment of Cognition (CIVIC) cohort study. *J Neurol Sci* 2007;252(2):106-112.
21. Johnson M, Graham K. The diagnosis and surgical treatment of normal-pressure hydrocephalus. *Jaapa* 2010;23(5):51-56.
22. Kalbe E, Kessler J. Neuropsychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten. In: Jost J, ed. *Diagnostik des idiopathischen Parkinson-Syndroms*. Bremen: UNI-MED Verlag, 2008.
23. Jessen F. Novel neuroimaging perspectives in the diagnosis of dementia. *Nervenarzt* 2008;79 Suppl 3:129-136.



## Neurologische Kasuistik

# Ursache für Zerebralparese erst nach Jahren erkannt

### 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 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

NT 2/2012

N: Chronisch rezidivierende Kopfschmerzen

NT 3/2012

P: Affektives Mischbild in der Postpartalzeit

NT 4/2012

N: Ursache für Zerebralparese erst nach Jahren erkannt

Das Online-Archiv finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)  
[www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)  
[www.bv-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

### Anamnese

Eine 35-jährige, geistig und körperlich behinderte Frau, die seit Kindheit an einer Tetraspastik leidet, wird von ihren betreuenden Eltern wegen eines erstmals vor vier Wochen aufgetretenen Benommenheitsschwindels vorgestellt. Begleitende Hirnstammsymptome, Übelkeit oder Erbrechen werden ebenso wie Kopfschmerzen verneint. Bei zunehmender, beinbetonter Tetraspastik sei das Gehen unter einer Therapie mit Baclofen (20 mg/d) zuletzt nicht mehr möglich gewesen. Unter einer stationären Behandlung mit Krankengymnastik und Kombinationstherapie mit Lorazepam (3 x 0,5 mg) habe sich die Gehfähigkeit wieder etwas verbessert. Unverändert könnten die Beine aufgrund einer Beuge-spastik nicht mehr ausgestreckt werden.

Anamnestisch bekannt ist eine komplizierte Geburt mit Nabelschnurumwicklung nach unauffälliger Schwangerschaft. Postnatal habe aufgrund eines Herzgeräusches der Verdacht auf einen Vorhofseptumdefekt bestanden. Da das Geräusch im zweiten Lebensjahr nicht mehr auskultierbar war, wurden keine weiteren kardiologischen Untersuchungen durchgeführt. Nach anfangs weitgehend normaler Entwicklung (Laufen mit 1,5 Jahren, Sprechen erster Wörter mit einem Jahr und ganzer Sätze mit zwei Jahren) sei ab dem vierten Lebensjahr aufgrund motorischer Störungen und zunehmend deutlicher Entwicklungsverzögerung eine heilpädagogische Betreuung begonnen worden. Zudem erfolgten eine Korrektur der Zahnstellung mit einer Zahnspange und eine Schielbehandlung. Bei seit Kindheit bestehender spastischer Gangstörung fiel neben einem kleinen Kopf mit schmalen Gesicht eine Mikro-

Retrognathie, der bekannten Schielstellung auch ein vergrößerter Augenabstand mit einem leichten Epikanthus auf. Wegen des Verdachts auf ein Down-Syndrom erfolgte eine genetische Untersuchung, die keine Trisomie ergab, sodass die Diagnose einer infantilen Zerebralparese (ZP) gestellt wurde. Nach Besuch einer Sonderschule begann die junge Frau dann in einer Behindertenwerkstatt zu arbeiten.

### Frühere Anamnesen

Die erste Vorstellung in der neurologischen Praxis erfolgte im Alter von 21 Jahren bei zunehmender Gangstörung. Damals zeigte sich eine Stand- und Gangunsicherheit bei leicht bis mäßiger Tetraspastik mit Zehenspitzenengang. Es bestand eine leichte Skoliose mit verstärkter thorakaler Kyphose und lumbaler Lordose sowie eine Außenrotation im Hüftgelenk und eine Genu valga-Stellung. Wiederholt traten stereotype Bewegungsmuster mit Schaukelbewegungen des Oberkörpers und der Arme auf. Die Muskeleigenreflexe waren beidseits lebhaft, Pyramidenbahnzeichen waren nicht auslösbar.

Es bestand eine mittelschwere Intelligenzminderung. Eine Kernspintomografie des Kopfes zeigte lediglich einzelne erweiterte Robin-Virchow-Räume, im Zentrum semiovale Marklagveränderungen, eine Migrationsstörung oder eine Porenzephalie konnte ausgeschlossen werden.

Im EEG fand sich eine leichte Allgemeinveränderung. Eine orale antispastische Therapie mit Baclofen wurde daraufhin begonnen, worunter sich eine leichte Besserung der Gangstörung zeigte. Nach mehrjährigem Intervall ohne erneute Befundkontrolle, erfolgte dann jetzt die



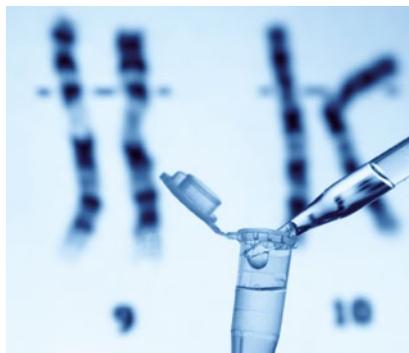
Wiedervorstellung aufgrund der verschlechterten Tetraspastik und des Benommenheitsschwindels.

**Aktueller neurologischer Befund**

Der aktuelle neurologische Untersuchungsbefund zeigt einen normalen Hirnnervenbefund. Die Okulomotorik ist bis auf eine vertikale Blickparese nach oben und eine leichte Strabismus divergens unauffällig. Die Koordination ist normal. Stand- und Gangproben zeigen eine leichte archizerebelläre Ataxie. Die Sensibilität ist allseits normal. Die Muskeleigenreflexe sind allseits lebhaft mit verbreiterter Reflexzone des Patellarsehnenreflexes. Kloni oder Pyramidenbahnzeichen sind nicht nachweisbar. Es besteht eine Tetraspastik mit Beugespastik der Beine (links > rechts), die im Verlauf zugenommen hat, sodass das Gehen weiterhin deutlich eingeschränkt ist. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist normal.

**Psychiatrischer Befund**

Der psychiatrische Befund ist bis auf die bekannte Intelligenzminderung unauffällig. Die Patientin ist allseits orientiert und im Gespräch aufgeschlossen, interessiert und freundlich zugewandt.



© fotohunter / Shutterstock.com

**Erst die Chromosomenanalyse ergab eine Diagnose, die bei der Patientin über Jahre nicht gestellt wurde.**

**Tomografie**

Eine Kernspintomografie (NMR) des Schädels zeigt unverändert keinen pathologischen Befund. Die NMR-Angiografie ist unauffällig. Der kraniozervikale Übergang mit Darstellung der oberen HWS-Segmente im sagittalen Übergang ist normal.

**Spastische Symptome**

Wegen der zunehmenden linksbetonten Beugespastik erfolgt eine Injektion mit Botulinumtoxin Typ A in den M. biceps femoris und den M. semitendinosus links.

**Genetischer Befund**

Aufgrund der geistigen Entwicklungsverzögerung, Auffälligkeiten im Aussehen sowie des psychischen Befundes wird von der behandelnden Psychologin eine erneute genetische Untersuchung veranlasst. In dem (mit Ausnahme der Patientin) unauffälligen Familienstammbaum über drei Generationen finden sich keine weiteren Angehörigen mit geistigen oder körperlichen Behinderungen. Die Genanalyse weist in einer Chromosomenanalyse aus Blutzellen eine Mikrodeletion auf einem der beiden Chromosomen 7 in der Region 7q11.2 als Ursache eines Williams-Beuren-Syndroms nach.

**Diagnose**

Williams-Beuren-Syndrom mit Tetraspastik, geistiger und körperlicher Entwicklungsstörung mit Nachweis einer Mikrodeletion in der Chromosomenregion 7q11.2. □

**LITERATUR**

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

**Dr. med. Peter Franz**

Neurologische Gemeinschaftspraxis  
Tagesklinik München Nord  
E-Mail: pkfranz@aol.com

**Fragen**

**1. Welche Aussage zur infantilen Zerebralparese ist falsch?**

- a) Leitsymptom ist eine bereits frühzeitig auffallende motorische Störung.
- b) Viele Kinder leiden auch an kognitiven Störungen, Anfällen oder Schluckstörungen.
- c) Durch Einführung moderner Überwachungsmaßnahmen während der Geburt konnte die Prävalenz der Zerebralparese in den letzten Jahrzehnten nicht weiter reduziert werden.
- d) Die häufigste motorische Störung ist eine spastische Tetraplegie.
- e) Zu den häufigen Symptomen im Erwachsenenalter gehören chronische Schmerzen, Fatigue und muskuloskeletale Schmerzen.

**2. Häufigste gesicherte Ursache einer Zerebralparese ist?**

- a) Asphyxie (Sauerstoffmangel bei der Geburt)
- b) Eine intrauterine Hirnblutung
- c) Eine intrauterine Infektion
- d) Eine hereditäre metabolische Enzephalopathie
- e) Keine der Ursachen (a–d) ist richtig.

**3. Welche Aussage zur Genetik der infantilen Zerebralparese (ZP) ist falsch?**

- a) Das Risiko für kongenitale Missbildungen ist bei einer ZP im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht.
- b) Das Risiko für monozygote Zwillinge ist gegenüber dizygoten erhöht.

- c) Bisher konnten sechs Gene als Ursache einer ZP identifiziert werden.
- d) Die meisten monogenetischen Zerebralparesen werden autosomal rezessiv vererbt.
- e) Die monogenetisch verursachten Zerebralparesen sprechen oft auf niedrige Dosen von L-Dopa an.

**4. Welches der Probleme ist bei einer Zerebralparese mit zunehmendem Alter am häufigsten zu erwarten?**

- a) Chronisches Schmerzsyndrom
- b) Blasen- und Mastdarminkontinenz
- c) Epileptische Anfälle
- d) Zervikale Myelopathie
- e) Verlust der Gehfähigkeit

1d; 2e; 3b; 4a

**Warum diese Kasuistik?**

Der Einsatz genetischer Untersuchungen führte hier zu einer Diagnose, die über Jahre nicht gestellt wurde. Dabei zeigt die Literatur, dass selbst im Kleinkindalter die Diagnose auch bei einer Entwicklungsstörung oft nur verzögert nach Jahren gestellt wird. Die Einbeziehung eines Genetikers in die klinische Betreuung dieser Patienten scheint eine raschere Diagnose zu ermöglichen und reduziert die Zahl der genetischen Tests [17]. Wie so oft bestätigt sich die Erfahrung, dass man nur sieht, was man bereits kennt. Sonst werden typische körperliche Veränderungen übersehen oder nicht ausreichend gewichtet. Gerade bei einem ätiologisch so heterogenen Krankheitsbild wie der Zerebralparese sollte man die Diagnostik auch immer wieder überprüfen, denn die Kenntnis der Krankheitsursache hat wie hier auch unmittelbare Konsequenzen für die Überwachung und weitere Betreuung der Patientin.

Das Williams-Beuren-Syndrom (WBS) ist eine seltene, genetisch bedingte Entwicklungsstörung, die zu charakteristischen Symptomen und einem typischen Erscheinungsbild führt. Die Prävalenz beträgt zwischen 1 : 7.500 bis 1 : 20.000 Geburten. Dabei ließen sich in einer norwegischen Studie 6% aller genetisch bedingten geistigen Behinderungen auf ein WBS zurückführen [43]. Klinisch stehen eine geistige Entwicklungsstörung und meistens eine supra-aortalen Aortenstenose im Vordergrund. Das Aussehen weist typische Gesichtsveränderungen auf: flacher Nasenrücken, kräftige Nasenspitze, großer Mund mit auswärts gedrehten Unterlippen, Pausbacken mit Weichteilvermehrung periorbital, Augenlidfalte und oft eine sternförmige Iris-Zeichnung (74%) mit blauer Augenfarbe [21]. Schielstellung der Augen mit Fehlsichtigkeit und eine früh einsetzender Zahnverfall (Karies) sind häufige Begleitsymptome. Stenosen können auch an den Pulmonal- und Nierenarterien auftreten und Ursache einer arteriellen Hypertonie sein. Die kognitiven Störungen sind gekennzeichnet durch eine Störung der räumlichen und visuellen Wahrnehmung bei oft guter Sprachfähigkeit. Das Verhalten ist geprägt durch Kontaktfreudigkeit und eine immer wieder beobachtete erhöhte Musikalität [21, 41].

Darüber hinaus gehende neurologische Symptome können sich im Laufe der ersten zwei Lebensjahrzehnte sehr subtil entwickeln oder das Krankheitsbild mitprägen [8]. In einer kleinen Serie mit 24 Kindern fand sich mit zunehmendem Alter der Kinder bis ins frühe Erwachsenenalter eine Zunahme spastischer Symptome (85%) ohne sensible Störungen, eine Gangstörung (85%), Pyramidenbahnzeichen (85%) und eine Apraxie (71%). Die in der jüngeren Gruppe (2 bis 8 Jahre) hohe Beeinträchtigung der Sprachfähigkeit (76%) und der Aufmerksamkeit (70%) nahm mit zunehmendem Alter (12 bis 30 Jahre) auf jeweils 40% ab [4]. Soziale Verhaltensstörungen waren eher selten (17 bzw. 28%).

Kernspintomografische Untersuchungen zeigten eine Reihe von Veränderungen beim WBS einschließlich einer Atrophie mit Betonung der weißen Substanz. Mit einer funktionellen MR-Untersuchung konnte auch eine Aktivitätsabnahme in den visuell verarbeitenden Arealen nachgewiesen werden [18]. Die quantitative Auswertung der NMR-Untersuchungen bestätigt Veränderungen in den Hirnarealen und subkortikalen Strukturen, die für die räumlich-visuelle Wahrnehmung und sozial-affektive Verhaltenssteuerung verantwortlich sind [29].

Ursache des WBS ist eine meist spontan auftretende Mikrodeletion (Fehlen eines submikroskopischen Genabschnittes) in der Region q11,23 eines der beiden Chromosomen Nr. 7.

**Zu Frage 1:** Antwort d ist richtig. Die infantile Zerebralparese ist ein ätiologisch heterogenes Krankheitsbild und umfasst eine Gruppe nicht progredienter Schädigungen des Gehirns, die prae-, peri- oder postnatal in der Säuglings- und Kleinkindesphase eintritt und deren Kernelement eine Störung der Motorik mit verändertem Muskeltonus und Haltungsstörung ist [3]. Spastische Hemi-, Di- oder Tetraplegien werden von entsprechenden Dystonien oder Dyskinesien sowie ataktischen Störungen unterschieden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die hohe Variabilität der motorischen Entwicklung die Diagnose alleine aufgrund der motorischen Störungen oft schwierig macht. So zeigte sich in einer Multizenterstudie mit 37.000 Kindern (Alter: 1–7 Jahre), dass nur noch bei rund der Hälfte der Kinder, die im Alter von einem Jahr die Diagnose einer Zerebralparese erhalten hatten, diese auch im Alter von sieben Jahren bestätigt werden konnte [32].

Häufigste Erscheinungsformen sind die Diplegie (45%) und die Hemiplegie (34%) während die Tetraplegie mit 9% am seltensten ist. Begleitsymptome, die neben den motorischen Störungen auftreten und den Behinderungsgrad wesentlich beeinflussen können, sind kognitive Störungen und intellektuelle Entwicklungsstörungen in 30–65%, epileptische Anfälle in 30–50%, Sprech- und Sprachstörungen in 40%, Sehstörungen 29–40%, Hörstörungen in 5–15% und Schluckstörungen 22% [36, 38, 42].

Auch heute noch ist die infantile Zerebralparese die häufigste Ursache einer körperlichen Behinderung im Kindesalter in der westlichen Welt [45]. Nach einer Populationsstudie in Südschweden, wo seit 1994 alle Fälle einer infantilen Zerebralparese unter den seit 1990 Geborenen der dort lebenden 1,3 Millionen Einwohner erfasst werden, lag die Prävalenz bei 2,4 pro 1.000 Neugeborenen [Hägglund 2005]. Weltweit liegt sie zwischen 1,5–3 pro 1.000 Geburten [46]. Und diese Zahl ist trotz intensiver Anstrengungen und verschiedenster Maßnahmen in der Betreuung vor, während und nach der Geburt über die letzten vier Jahrzehnte weitgehend stabil geblieben [5].

In Deutschland ist mit einer Zahl von über 60.000 bis 80.000 Patienten mit einer Zerebralparese auszugehen. Da nur sehr schwer betroffene Patienten mit Mehrfachbehinderung und schwerer Hirnschädigung eine erhöhte Mortalität in den ersten Lebensjahrzehnten haben, werden in den nächsten Jahren zunehmend mehr Patienten mit altersbedingten Problemen neurologisch betreut werden müssen. So überlebten in einer großen populationsgestützten Langzeituntersuchung mit 3.100 Patienten mit Zerebralparese in Kanada annähernd 87% 30 Jahre [11]. Während Patienten, die in den USA zwischen 1940 bis 1960 zur Welt kamen, nur in 86% das 50. Lebensjahr erreichten, erlebten in Großbritannien 96% dieses Alter [48].

**Zu Frage 2:** Antwort e ist richtig. Neue Untersuchungen bestätigen eine bereits von Sigmund Freud aufgrund der klinischen Symptomatik für die meisten Fälle (70–80%) mit Zerebralparese angenommene pränatale Schädigung des reifenden Gehirns [7, 31]. Eine As-

**Fortsetzung von Seite 72**

phyxie ist selten (10%) als Ursache anzunehmen. Dabei spielen hypoxisch-ischämische Zustände neben pränatalen Infektionen bei Frühgeburten häufiger eine wesentliche Rolle [35]. Die meisten Kinder mit einer Zerebralparese werden jedoch nach der 37. Schwangerschaftswoche geboren [2]. Eine Literaturübersicht der von 2000 bis 2010 veröffentlichten Arbeiten über Risikofaktoren einer Zerebralparese bei diesen Kindern, ergab bei der Analyse von 62 Veröffentlichungen einen Schwerpunkt bei pränatalen Schädigungen durch zerebrale Ischämien/Blutungen und genetische Veränderungen. Letztere werden von einzelnen Autoren für den größten Teil der pränatalen Schäden verantwortlich gemacht [30]. Neuroradiologische Untersuchungen weisen bei über 80% der Patienten mit Zerebralparese pathologische Befunde nach. Eine Literaturübersicht von 42 CT/MR-Untersuchungen fand periventrikuläre Marklagerläsionen, Ventrikelveränderungen, erweiterte Liquorräume und atrophische Veränderungen als häufigste Auffälligkeiten [23]. Diese Befunde decken sich auch mit einer indischen Untersuchung an 102 Kindern, die bei 89% im frühen Kindesalter pathologische Befunde nachwies. Am häufigsten waren auch hier periventrikuläre Marklagerläsionen bei 47% und diffuse Enzephalopathien mit 29%. In der Gruppe der spastischen Diplegien waren die Marklagerläsionen und bei Tetraplegie die diffusen Enzephalopathien dominierend [38]. Nur bei 17% der Kinder mit Zerebralparese ist der neuroradiologische Befund normal [Prechtel 1997].

**Zu Frage 3:** Antwort b ist richtig. Eine Reihe von Befunden belegen eine mögliche genetische Ursache der Zerebralparese. So finden sich bei Patienten mit Zerebralparese mit 11–32% deutlich häufiger kongenitale Missbildungen (am häufigsten zerebrale), als in der Normalbevölkerung (2–3%) [10]. Analysen eines Zwillingsregisters weisen eine signifikant höhere Konkordanzrate an einer Zerebralparese zu erkranken für eineiige im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen nach [37].

Inzwischen wurden sechs monogenetische Ursachen einer Zerebralparese nachgewiesen [30]. Davon werden nach den Mendelschen Regeln fünf autosomal rezessiv und einer autosomal dominant vererbt.

Eine schwedische Arbeitsgruppe, die bei 681 Patienten mit kongenitaler Zerebralparese in einer populationsgestützten Studie eine Risikoanalyse durchführte, schätzt, dass 60% der hemiplegischen Zerebralparesen, 45% der spastischen Diplegien und 100% der rein ataktischen Zerebralparesen durch eine genetische Mutation verursacht werden [6].

Ein L-Dopa-Effekt ist bei auch bei einer genetisch bedingten Zerebralparese nicht zu erwarten. Allerdings kann eine schwere dystone Störung durchaus als Zerebralparese fehldiagnostiziert werden, wie ein 2011 veröffentlichter Fallbericht eindrucksvoll belegt [25]. Eine junge Frau, die über zehn Jahre durch einen beidseitigen Klumpfuß, eine Steifigkeit des Rumpfes, Nackens und der Extremitäten und einer Gangunsicherheit litt und vor Jahren als Zerebralparese diagnostiziert wurde, besserte sich dramatisch unter einer geringen L-Dopa-Dosis. Eine daraufhin ergänzte genetische Untersuchung konnte dann eine Mutation des GCH1-Gens als Ursache einer L-Dopa-sensitiven Dystonie belegen. Da bis zu einem viertel der Patienten mit dieser Erkrankungen wegen der Ähnlichkeit der Beschwerden verkannt werden, sollte bei unklaren Befund wegen

der sehr guten Prognose dieser genetischen Dystonieerkrankung immer ein L-Dopa-Therapieversuch unternommen werden [34].

**Zu Frage 4:** Antwort a ist richtig. Auch wenn sich in den ersten zwei Jahrzehnten, parallel zur motorischen Entwicklung, die Leitsymptome meist stabilisieren, entwickelt eine hohe Zahl im späteren Verlauf doch zunehmende Probleme. So zeigte sich in einer Langzeituntersuchung, dass zwar 96% der Kinder, die im Alter von zwölf Jahren nicht laufen konnten, auch im Alter zwischen 17 bis 38 Jahren nicht liefen. Umgekehrt liefen 88% der Patienten, die mit zwölf Jahren laufen konnten, jedoch auch im Alter von 17 bis 38 Jahren [28].

Obwohl die Grunderkrankung definitionsgemäß nicht progredient ist, kommt es mit dem Alter häufiger zu chronischen Schmerzsyndromen (72%), Fatigue (64%), Gangunsicherheit (55%) und Muskelschwäche (52%). Als besonders belastend werden zusätzlich eine häufigere Atemnot (29%), Gedächtnisstörungen (23%) und Sehstörungen (19%) berichtet [15]. Die Schmerzen sind überwiegend auf muskuläre und knöchern degenerative Veränderungen oder Fehlstellungen zurückzuführen [9, 19]. 15–80% der Patienten mit Zerebralparese haben neuromuskulär bedingte Skoliosen. Von besonderer Bedeutung sind dabei die hohe Anfälligkeit für Degenerationen im Bereich der HWS, die vor allem bei athetoiden Formen der Zerebralparese in den oberen Segmenten der HWS nachweisbar sind [13]. Sie können im Verlauf auch zu operationsbedürftigen knöchernen Spinalkanalstenosen führen. Eine jüngst veröffentlichte retrospektive Untersuchung wies auf die häufig erst sehr verzögerte Diagnosestellung hin, da eine Myelopathie aufgrund der bereits im Rahmen der Zerebralparese bestehenden Bewegungsstörungen in der Frühphase oftmals übersehen wird [20]. Epileptische Anfälle sind eine häufige Begleitsymptomatik. In einer großen Studie mit 9.654 Kindern mit Zerebralparese erlitten 35% epileptische Anfälle. In 72% der Fälle wurden die Kinder antiepileptisch behandelt. Dabei war das Risiko einer Epilepsie bei dyskinetischer und bilateral spastischer Zerebralparesen sowie zusätzlichen Behinderungen erhöht [42].

Die kognitiven Leistungsfähigkeit, ein häufiges Symptom (30–65%) der Entwicklungsstörung, sollte bei den oft bestehenden Sprech- und Sprachstörungen besonders sorgfältig untersucht werden, da hier bei Fehleinschätzungen mögliche Fördermöglichkeiten übersehen werden. Dies belegt nachdrücklich die autobiografische Beschreibung einer jungen Frau, die nicht geh- und sprechfähig, nach anfänglicher Fehlbeurteilung durch ihre behandelnden Ärzte durch Förderung ein Psychologiestudium absolvierte, ihre Examensarbeit und ein Buch verfasste und zwischenzeitlich mit einem Kommunikationssystem wissenschaftliche Untersuchung mit kommunikationsgestörten Kindern durchführt [40].

Besonderes Augenmerk sollte immer auch auf die Erfassung von Schmerzen bei Patienten mit intellektuellen Störungen gelegt werden, da hier neben der Einschränkungen der Schmerzäußerung auch die zentrale Schmerzverarbeitung abhängig von der zugrunde liegenden Störung verändert sein kann. Neuropathologische Untersuchungen bei Patienten mit Williams-Beuren- und Down-Syndrom zeigten, dass je nach Befall der schmerzverarbeitenden zentralen Strukturen und des Marklager sowohl eine verminderte als auch eine erhöhte Schmerzempfindung auftreten kann [22].

## LITERATUR

1. Aisen ML et al: Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. *Lancet Neurol* 10 (2011): 844-852
2. Ashwal S et al: Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. *Neurology* 2004; 62: 851-863
3. Bax M et al: Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 571-576
4. Chapman CA et al: Neurological findings in children and adults with Williams Syndrome. *J Child Neurol* 1996; 11: 63-65
5. Clark SI et al: Temporal and demographic trends in cerebral palsy – fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188: 628-633
6. Costeff H et al: Relative importance of genetic and nongenetic etiologies in idiopathic mental retardation: estimates based on analysis of medical histories. *Ann Hum Genet* 1983; 47: 83-93
7. Freud S: Die infantile Cerebrallähmung. In: Nothnagel H, ed. *Spezielle Pathologie und Therapie*. Wien, Alfred Hölder 1897
8. Gagliardi C et al: Evolution of neurologic features in Williams syndrome. *Pediatr Neurol* 2007; 36: 301-306
9. Gajdosik CG et al: Secondary conditions of the musculoskeletal system in adolescents and adults with cerebral palsy. *Phys Occup Ther Pediatr* 2001; 21: 49-68
10. Garne E et al: Cerebral palsy and congenital malformations. *Eur J Pediatr Neurol* 2008; 12: 82-88
11. Haak P et al: Cerebral palsy and aging. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51 (Suppl. 4): 16-23
12. Hagberg B et al: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Pediatr* 1996; 85: 954-960
13. Harada T et al: The cervical spine in athetoid cerebral palsy: A radiological study in 180 patients. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 613-619
14. Himmelmann K et al: Risk factors for cerebral palsy in children born at term. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2011; 90: 1070-1081
15. Hirsh AT et al: Symptom burden in individuals with cerebral palsy. *J Rehabil Res Dev* 2010; 47: 863-876
16. Hoon AH et al: Neuroimaging in spasticity and movement disorders. *J Child Neurol* 2003; 18: S25-39
17. Huang L et al: Delay in diagnosis of Williams syndrome. *Clin Pediatrics* 2002; 41: 257-261
18. Jackowski Ap et al: Brain abnormalities in Williams syndrome: a review of structural and functional magnetic resonance imaging findings. *Eur J Pediatr Neurol* 2009; 13: 305-316
19. Jahnsen R et al: Musculoskeletal pain in adults with cerebral palsy compared with the general population. *J Rehabil Med* 2004; 36: 78-84
20. Jameson R et al: Cervical myelopathy in athetoid and dystonic cerebral palsy: a retrospective study and literature review. *Eur Spine J* 2010; 19: 706-712
21. Kaplan P et al: Williams (Williams Beuren) Syndrome: A distinct neurobehavioral disorder. *J Child Neurol* 2001; 16: 177-190
22. de Knecht N et al: Pain in adults with intellectual disabilities. *Pain* 2011; 152: 971-974
23. Korzeniewski SJ et al: A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol* 2008; 23: 216-227
24. Krägeloh-Mann I et al: Bilateral spastic cerebral palsy - a comparative study between southwest Germany and western Sweden. I: Clinical patterns and disabilities. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 1037-1047
25. Lee JH et al: Dopa-responsive dystonia with a novel initiation codon mutation in the GCH1 gene mis-diagnosed as cerebral palsy. *J Korean Med Sci* 2011; 26: 1244-1246
26. Lo AC et al: Robot-assisted therapy for long-term upper limb impairment after stroke. *N Engl J Med* 2010; 362: 1777-1783
27. Longo M et al: Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. *Minerva Gynecol* 61 (2009): 421-429
28. McCormick A et al: Stability of the Gross Motor Function Classification System in adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 265-269
29. Meda SA et al: Regional brain differences in cortical thickness, surface area and subcortical volume in individuals with Williams syndrome. *PLOS* 2012; 7: e31913-
30. Morena-De-Luca A et al: Genetic insights into the causes and classification of the cerebral palsies. *Lancet Neurol* 11 (2012): 283-292
31. Msall ME: Complexity of the cerebral palsy syndrome: toward a developmental neuroscience approach. *JAMA* 2006; 296: 1650-1652
32. Nelson KB et al: Children who „outgrew“ cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69: 529-536
33. Nelson KB: Causative factors in cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 51 (2008): 749-762
34. Nygaard TG et al: Dopa-responsive dystonia: long-term treatment response and prognosis. *Neurology* 1991; 41: 174-181
35. O'Shea TM: Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy in near-term/term infants. *Clin Obstet Gynecol* 51 (2008): 816-828
36. Peet DS: Retrospective review of the epidemiology of epilepsy in special schools for children with cerebral palsy, learning difficulties, and language and communication difficulties. *McGill J Med* 2006; 9: 19-23
37. Petterson B et al: Cerebral palsy in multiple births in Western Australia: genetic aspects. *Am J Med Genet* 1990; 37: 346-351
38. Prasad R et al: Magnetic resonance imaging: risk factors and co-morbidities in children with cerebral palsy. *J Neurol* 2011; 258: 471-478
39. Richer LP et al: Familial recurrence of cerebral palsy with multiple risk factors. *Case Reports in Pediatrics* (2011)
40. Rytter KM: People who raised me beyond. 2009
41. Sacks O: A hypermusical species – Williams Syndrome. In *Musicophilia – Tales of music and the brain* pp 353-370, Picador 2007
42. Sellier E et al: Epilepsy and cerebral palsy: characteristics and trends in children born in 1976-1998. *Eur J Pediatr Neurol* 2012; 16: 48-55
43. Stromme P et al: Prevalence estimation of Williams syndrome. *J Child Neurol* 2002; 17: 269-271
44. Tossi LL et al: Adults with cerebral palsy: a workshop to define the challenges of treating and preventing secondary musculoskeletal and neuromuscular complications in this rapidly growing population. *Development Med & Child Neurol* 2009; 51 (Suppl. 4): 2-11
45. Kirby RS et al: Prevalence and functioning of children with cerebral palsy in four areas of the United States in 2006: a report from Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network. *Res Dev Disabil* 2011; 32: 462-469
46. Koman LA et al: Spasticity associated with cerebral palsy in children: guidelines for the use of botulinum A toxin. *Pediatr Drugs* 2003; 5: 11-23
47. gestrichen
48. Paneth N: Classifying brain damage in preterm infants. *J Pediatr* 1999; 134: 527-529
49. Prechtl HFR et al: An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997; 349: 1361-1366

## WEBLINKS

1. Genetik der Zerebralparese [www.ncbi.nlm.nih.gov/omim](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim)
2. Williams-Beuren-Syndrom <http://omim.org/entry/194050>
3. Williams-Beuren-Syndrom-Deutschland e.V. [www.w-b-s.de](http://www.w-b-s.de)

## Multifokale motorische Neuropathie

# Wenn Paresen die Arme lähmen

Die multifokale motorische Neuropathie (MMN) ist eine rein motorische Neuropathie, bei der die Paresen und Atrophien typischerweise dem Verteilungsmuster einzelner peripherer Nerven folgen, die gut auf eine Therapie mit hochdosierten humanen Immunglobulinen ansprechen.

KATHRIN DOPPLER UND CLAUDIA SOMMER



Abbildung 1: Die MMN beginnt typischerweise mit Paresen an der oberen Extremität.

Die multifokale motorische Neuropathie (MMN) gehört zu den entzündlichen Neuropathien. Erstmals beschrieben wurde sie Mitte der 1980er-Jahre [1, 2]. Obwohl das klinische Bild in Kombination mit den elektrophysiologisch typischerweise nachweisbaren Leitungsblöcken sehr charakteristisch ist, vergehen durchschnittlich vier Jahre vom Auftreten der ersten Paresen bis zur Diagnose [3]. Das Ansprechen auf Immunglobuline ist in der Regel gut und ein frühzeitiger Therapiebeginn führt langfristig zu einem geringeren Grad an Behinderung [4].

### Klinisches Bild

Klinisch zeichnet sich die MMN durch chronisch progrediente oder schubweise fortschreitende Paresen aus, die meist bestimmten peripheren Nerven zuzuordnen sind. Bevorzugt sind Nerven der oberen Extremität betroffen, mit distaler Betonung [5]. Bei 80 % der Patienten beginnt die Erkrankung an den Muskeln der Unterarme und Hände (**Abbildung 1**), nur bei 5 % mit proximalen Paresen und bei 10 % an den Beinen [6]. Etwa die Hälfte der Patienten berichtet über Faszikulationen und Muskelkrämpfe außerhalb des Versorgungsgebietes betroffener Nerven [7]. Sensible Symptome gehören nicht zum klinischen Bild der MMN, wobei eine Pallesthesie am Unterschenkel noch mit dem Krankheitsbild vereinbar ist [8]. Auch Parästhesien schließen die Diagnose nicht aus, leichte sensible Symptome werden im Verlauf von 20 % aller Patienten angegeben. Die Reflexe können abgeschwächt, erhalten oder manchmal sogar lebhaft sein [5]. Deutlich gesteigerte Reflexe oder Pyramidenbahnzeichen kommen meist nicht vor. Eine Hirnnervenbeteiligung wurde nur in wenigen Fällen beschrieben [5]. Atrophien treten oft erst später im Krankheitsverlauf auf und korrelieren dann mit einer Reduktion der Amplitude des Muskelaktionspotenzials [6].

Die Erkrankung ist mit einer Prävalenz von 1–2/100.000 selten. Männer sind häufiger betroffen als Frauen (Verhältnis 2,6:1). Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei etwa 40 Jahren, fast 80 % aller Patienten erkranken im Alter zwischen 20 und 50 Jahren [6]. Eine Assoziation zum HLA-Typ HLA-DRB1\*15 und zu anderen Autoimmunerkrankungen, wie der Hashimoto-Thyreoiditis, dem Typ-1-Diabetes und der Zöliakie wurde kürzlich nachgewiesen [9, 10]. Die MMN verläuft meist langsam progredient, schubförmige Verläufe sind jedoch möglich [11]. Häufig führen die Paresen zu einer relevanten Behinderung und deutlichen Einschränkungen im Alltag. Neben der Muskelschwäche tragen vor allem eine vermehrte Ermüdbarkeit und eine reduzierte Feinmotorik zum Grad der Behinderung bei [6]. Ein später Therapiebeginn ist hierbei mit einem höheren Grad an Behinderung assoziiert [4].

### Pathophysiologie

Die MMN ist eine entzündliche Neuropathie, deren genaue Pathophysiologie jedoch noch nicht geklärt ist. Man nimmt an, dass es bei der MMN zu einer fokalen Demyelinisierung am Ranvierschen Schnürring und axonaler Dysfunktion kommt. In einer kleineren Untersuchung von Biopsien motorischer Nerven von acht Patienten mit MMN fanden sich entsprechende Zeichen des axonalen Schadens im Sinne von multifokalem Nervenfaserverlust und -verlust, vor allem der großen Nervenfasern und zahlreiche Regenerationsgruppen. Zeichen der ge-

neralisierten Demyelinisierung, wie Zwiebelschalenformationen und segmentale Demyelinisierung hingegen waren nicht nachweisbar [12]. Eine andere Studie mit Biopsien motorischer Nerven zweier Patienten beschreibt hingegen demyelinisierte Axone umgeben von Zwiebelschalenformationen [13].

GM1-Antikörper sind je nach Studie bei 20–80 % der Patienten nachweisbar [5]. Welche Rolle sie in der Pathogenese spielen, ist derzeit noch unklar. Es gibt Hinweise, dass GM1-Antikörper über eine Aktivierung des Komplementsystems pathogenetisch wirksam sind [14]. Studien zur GM1-vermittelten Nervenblockade und fokalen Demyelinisierung erbrachten widersprüchliche Ergebnisse. Die intraneurale Injektion von GM1-Antikörpern im Tierversuch induziert Leitungsblöcke [15, 16], allerdings ließen sich diese auch durch die Injektion von Serum GM1-negativer Patienten induzieren, was darauf hindeutet, dass neben GM1-Antikörpern andere lösliche Faktoren an der Pathophysiologie der MMN beteiligt sein müssen. Eine Hypothese zur Pathophysiologie ist, dass es durch die Entzündungsreaktion an den Schnürringen zur einer Hemmung der Natrium-Kalium-Pumpe und daher zu einer Depolarisation am Ort der Schädigung kommt. Der dadurch reduzierte Natrium-Gradient führt zu einem Anstieg der Natriumkonzentration distal der Läsion und dort zu einer Aktivierung der Natrium-Kalium-Pumpe, was in einer Hyperpolarisation resultiert. Durch die Zunahme der intrazellulären Natriumkonzentration kommt es zu einer Umkehr der Aktivität des Natrium-Kalzium-Austauschers und zum intrazellulären Anstieg der Kalziumkonzentration, was zur axonalen Schädigung führt [5]. Immunglobuline führen zu einem Rückgang von Leitungsblöcken, jedoch nicht zu einem Absinken der GM1-Titer, sodass ein direkter Zusammenhang fraglich ist [5]. Der therapeutische Wirkmechanismus von Immunglobulinen ist noch nicht vollständig geklärt, doch konnte gezeigt werden, dass diese bei MMN die Aktivierung und Ablagerung von Komplement hemmen [17, 18].

### Diagnostik

Neben den typischen klinischen Befunden sind die Elektrophysiologie und der Nachweis von GM1-IgM-Antikörpern wichtig in der Diagnostik der MMN. Nach den Diagnosekriterien der European Federation of Neurological Societies (EFNS) sind die klinischen Kriterien mit typischen motorischen Symptomen bei fehlenden sensiblen Defizit sowie der elektrophysiologisch nachweisbare Leitungsblock entscheidend (**Tabelle 1** [8]). Klinische Untersuchung und Elektrophysiologie sollten bei allen Patienten durchgeführt werden [8].

### Leitungsblock

Der Leitungsblock (LB) ist von unterschiedlichen Expertengruppen in den letzten Jahren immer wieder graduell unterschiedlich definiert worden. Nach den EFNS-Kriterien gilt als **definitiver LB** eine Reduktion der Fläche des proximalen Summenmuskelaktionspotenzials gegenüber distal von mindestens 50 %, als **wahrscheinlicher LB** eine Reduktion von mindestens 30 %. Dabei muss jedoch zusätzlich die absolute Höhe des Muskelantwortpotenzials berücksichtigt werden. Bei zu niedrigen Potenzialen können LB nicht mehr sicher identifiziert werden. Diese liegen bei der MMN nicht an den für Engpasssyndrome typischen Stellen, wie Ulnarisrinne oder Fibulaköpf-

## EFNS-Diagnosekriterien der MMN [8]

Tabelle 1

**Hauptkriterien**

- Langsam oder schubförmig progrediente, fokale, asymmetrische Schwäche, dem Versorgungsgebiet von mindestens zwei Nerven entsprechend über mehr als einen Monat
- Keine relevanten sensiblen Defizite (außer leichte Pallhypästhesie der unteren Extremität)

**Nebenkriterien**

- Erhöhte IgM-GM1-Antikörper
- Leicht erhöhtes Liquoreiweiß (< 1g/l)
- MRT: T2-Hyperintensität im Plexus brachialis
- Ansprechen auf Immunglobuline

**Unterstützende Kriterien**

- Vorwiegend Beteiligung der oberen Extremität
- Abgeschwächte oder fehlende Reflexe der betroffenen Extremität
- Fehlende Hirnnervenbeteiligung
- Krämpfe und Faszikulationen
- Ansprechen auf immunmodulatorische Therapie

**Ausschlusskriterien**

- Zeichen des ersten Motoneurons
- Signifikante bulbäre Symptomatik
- Relevantes sensibles Defizit
- Initiale diffuse symmetrische Schwäche

**Definitive MMN**

- Beide Hauptkriterien, keine Ausschlusskriterien, definitiver LB\* in mindestens einem Nerv bei normaler sensibler Nervenleitung

**Wahrscheinliche MMN**

- Beide Hauptkriterien, keine Ausschlusskriterien, wahrscheinlicher LB\*\* in zwei Nerven bei normaler sensibler Nervenleitung *oder*
- Beide Hauptkriterien, keine Ausschlusskriterien, wahrscheinlicher LB\*\* in einem Nerv bei normaler sensibler Nervenleitung und mindestens zwei Nebenkriterien

**Mögliche MMN**

- Beide Hauptkriterien, keine Ausschlusskriterien, normale sensible Nervenleitung und Ansprechen auf Immunglobuline *oder*
- Hauptkriterien in nur in einem Nerv, keine Ausschlusskriterien und definitiver LB\* *oder* wahrscheinlicher LB\*\* bei normaler sensibler Nervenleitung in einem Nerv

\* **Definitiver Leitungsblock (LB):** Reduktion der Fläche der motorischen Amplitude um mindestens 50% bei proximaler versus distaler Stimulation, dabei Amplitude distal > 20% über Normwert, Differenz der Dauer < 30%; \*\* **Wahrscheinlicher Leitungsblock:** Reduktion der Fläche der motorischen Amplitude um mindestens 30% und Differenz der Dauer < 30% *oder* Reduktion der Fläche mindestens 50%, Differenz der Dauer > 30%.

chen. Ein LB findet sich häufig auch an klinisch nicht betroffenen Nerven, sodass eine ausführliche elektrophysiologische Untersuchung aller Extremitäten auch bei klinisch auf einzelne Nerven beschränkter Symptomatik indiziert ist [19]. Bei der Suche nach LB sollte auch proximal (z. B. am Erb-Punkt) untersucht werden, um proximal gelegene LB nicht zu übersehen. Es wird immer wieder diskutiert, dass die Diagnose MMN auch bei Patienten ohne nachweisbare LB vorliegen kann und dass auch diese Patienten auf eine Standardtherapie ansprechen können. Die Nachweisbarkeit der LB kann neben vielen anderen Faktoren auch vom Krankheitsstadium abhängen, also etwa in späteren Stadien bei deutlich reduzierten Muskelaktionspotenzialen nicht mehr möglich sein.

**Antikörper**

IgM-Antikörper gegen GM1 können die Diagnose einer MMN stützen, finden sich jedoch je nach Studie nur bei 20–80% der Patienten. Auch sind sie nicht spezifisch für die MMN und kommen, wenn auch nicht so häufig, auch bei anderen entzündlichen Neuropathien, wie dem Guillain-Barré-Syndrom oder der chronisch inflammatorischen demyelinisierenden Polyneuropathie (CIDP), und bei Motoneuronerkrankungen wie der amyotrophen Lateralsklerose oder der spinalen Muskelatrophie, vor. IgG-GM1-Antikörper hingegen sind nicht typisch für die MMN und kommen eher beim Guillain-Barré-Syndrom vor [20].

**Liquor, MRT, Ultraschall**

Die Liquordiagnostik sowie Magnetresonanztomografie und Ultraschall des Plexus brachialis können die Diagnostik je nach klinischem Bild und elektrophysiologischem Befund ergänzen. Im Gegensatz zu den anderen entzündlichen Neuropathien spielt die Nervenbiopsie bei der MMN keine diagnostische Rolle, da hierbei in der Regel ein sensibler Nerv (N. suralis) entnommen wird, sodass bei der MMN nur milde unspezifische Zeichen einer demyelinisierenden Neuropathie zu erwarten sind. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen Neuropathien kann die Suralisbiopsie jedoch im Einzelfall hilfreich sein [8]. Ein MRT des Plexus brachialis kann eine Hyperintensität in der T2-Wichtung zeigen und daher zur Abgrenzung gegenüber nicht-entzündlichen Erkrankungen, wie einer Motoneuronerkrankung, dienen [21]. Im Ultraschall ist eine Zunahme des Nervenquerschnitts an mehreren Stellen des Plexus brachialis und an peripheren Nerven beschrieben [22].

**Differenzialdiagnosen**

Abgegrenzt werden muss die MMN zur multifokalen erworbenen demyelinisierenden sensiblen und motorischen Neuropathie (MADSAM, Lewis-Sumner-Syndrom). Bei dieser handelt es sich ebenfalls um eine multifokale Neuropathie mit Leitungsblöcken. Im Gegensatz zur MMN zeichnet sich die MADSAM-Neuropathie jedoch durch eine Beteiligung des sensiblen Nervensystems mit sensiblen Defiziten und zum Teil auch Schmerzen aus. LB finden sich hier auch in sensiblen Nerven. GM1-Antikörper sind bei der MADSAM-Neuropathie nicht nachweisbar [23]. Außerdem spricht sie im Gegensatz zur MMN neben Immunglobulinen auch auf Glukokortikosteroide an [24]. Gleiches gilt für die CIDP. Sie zeigt zwar nicht regelhaft LB, kann jedoch aufgrund der ebenfalls oft dominierenden moto-

rischen Symptomatik leicht mit der MMN verwechselt werden. Bei genauer klinischer Untersuchung kann die CIDP am ehesten durch das Verteilungsmuster, das eher symmetrisch und nicht an umschriebene periphere Nerven gebunden ist, von der MMN unterschieden werden. Außerdem zeichnet sich die CIDP oft durch ein höheres Liquoreiweiß (> 1g/l) aus [25].

Im Gegensatz zur hereditären Neuropathie mit Neigung zu Druckpareisen (HNPP), welche initial ebenfalls häufig durch Pareisen einzelner peripherer Nerven symptomatisch wird, sind die Leitungsböcke bei der MMN nicht an typischen Engpassstellen lokalisiert, die Lähmungen sind eher konstant und es zeigt sich keine familiäre Häufung.

Nicht einfach abzugrenzen ist die MMN in bestimmten Fällen auch von Motoneuronerkrankungen, vor allem wenn nur das zweite Motoneuron betroffen ist, wie häufig in früheren Stadien der amyotrophen Lateralsklerose (ALS) oder bei der spinalen Muskelatrophie. Gegen eine MMN und für eine ALS sprechen eine bulbäre Beteiligung, zwar asymmetrische, jedoch nicht an bestimmte periphere Nerven gebundene Pareisen, fehlende LB, ausgeprägte Spontanaktivität und rasch progredienter Verlauf [5]. Der Nachweis von GM1-Antikörpern schließt eine Motoneuronerkrankung nicht aus, da diese auch hier teilweise vorkommen, allerdings nicht hochtitrig [26].

### Krankheitsverlauf

Nach dem Beginn meist an einem Arm breiten sich die Symptome oft auf andere Extremitäten aus, wobei die Pareisen und Atrophien in der Regel asymmetrisch und armbetont bleiben. Spontanremissionen werden kaum beobachtet [6]. Über 80% der Fälle verlaufen chronisch-progredient, etwa 15% schubförmig und 5% schubförmig-remittierend. Daneben kommen seltene akute, monophasische Formen mit gleichzeitigem asymmetrischem Befall aller Extremitäten vor. Die meisten Patienten können nach einigen Jahren trotz der Pareisen und Atrophien den Beruf weiter ausüben. Eine Behinderung der Gehfähigkeit tritt selten ein, die Erkrankung reduziert nicht die Lebenserwartung.

### Therapie

Im Gegensatz zu den anderen entzündlichen Neuropathien spricht die MMN weder auf Kortikosteroide noch auf Plasmapheresen an [27]. Diese können die MMN sogar verschlechtern [28]. Therapie der ersten Wahl sind daher hochdosierte intravenöse Immunglobuline (IVIG), auf welche nach klinischer Erfahrung der letzten Jahre die meisten Patienten mit MMN gut ansprechen (70–95%) [29]. Mehrere unkontrollierte und vier randomisierte, kontrollierte, doppelblinde Studien konnten dies bestätigen [5, 8, 30–32]. Empfohlen wird eine initiale Therapie mit 2 g/kg KG über drei bis fünf Tage, danach, je nach Ansprechen 1–2 g/kg KG alle ein bis zwei Monate [8]. Für die Indikation MMN zugelassen ist derzeit das Präparat Kiovig®. Leider gibt es keine sicheren Prädiktoren auf das Ansprechen auf IVIG. Weder das Vorliegen von LB noch von GM1-Antikörpern erlaubt eine Vorhersage. Die meisten Patienten respondieren innerhalb von ein bis zwei Wochen, die Wirkdauer beträgt zwischen zwei und zwölf Wochen, in Einzelfällen auch länger. Häufig kommt es trotz Therapie zu einer schleichenden Verschlechterung über Jahre. Ein frühzeitiger Therapiebeginn kann wahr-

scheinlich diese Progression reduzieren [4]. Erste Studien zur Subkutangabe von Immunglobulinen erlauben die Hoffnung auf eine zukünftig einfachere Applikationsweise [33–35].

### Gibt es Alternativen zu Immunglobulinen?

Bei Kontraindikationen gegen Immunglobuline, Nichtansprechen oder sekundärem Therapieversagen gibt es wenig Behandlungsalternativen. Zu Immunsuppressiva wie Azathioprin, Methotrexat, Ciclosporin A oder Mycophenolat Mofetil gibt es nur kleinere unkontrollierte Studien, die bisher keinen überzeugenden Nutzen zeigen konnten [8]. Lediglich für Cyclophosphamid konnten mehrere kleine unkontrollierte Studien einen positiven Effekt nachweisen, wobei dieses jedoch in Anbetracht erheblicher Nebenwirkungen mit Zurückhaltung einzusetzen ist [8]. Für Cyclophosphamid, ist die monatliche i.v.-Anwendung das Verfahren der Wahl. Die Kontraindikationen sind zu beachten. Es wird ausreichende Hydrierung der Patienten durch intravenöse Flüssigkeitsgaben vor und nach der Cyclophosphamidinfusion und die Vorinjektion von Uromitexan zum Blasenschutz empfohlen. Die Dosis orientiert sich am Leukozytennadir (Ziel: 2.000–3.000/μl) und sollte in Schritten von 100 mg/m<sup>2</sup> angepasst werden. Je nach Ansprechen können die Therapieintervalle auf acht oder zwölf Wochen ausgedehnt werden. Kontrollen von Blutbild, Leber- und Nierenfunktion sind erforderlich. In Anbetracht der hohen Kosten der IVIG-Therapie wurde in mehreren Studien untersucht, ob eine begleitende Immunsuppression zu einer Dosisersparung verhilft. Dies war bei Mycophenolatmofetil nicht der Fall, ebensowenig bei Rituximab [36, 37].

### Abgrenzung zur MADSAM-Neuropathie

Wichtig ist die Abgrenzung der MMN zur MADSAM-Neuropathie, da diese neben Immunglobulinen auch auf Kortikosteroiden und Plasmapheresen anspricht. Doppelblinde plazebokontrollierte randomisierte Studien zu dieser sehr seltenen entzündlichen Neuropathie fehlen allerdings bislang ebenso wie vergleichende Studien zu den verschiedenen Therapieoptionen. Auch gibt es nur begrenzt Daten zur Effektivität anderer Immunsuppressiva bei der MADSAM-Neuropathie. □

### LITERATUR

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

### Prof. Dr. med. Claudia Sommer (Korrespondenz)

Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Würzburg  
Josef-Schneider-Str. 11, 97080 Würzburg  
E-Mail: [sommer@uni-wuerzburg.de](mailto:sommer@uni-wuerzburg.de)

### Erklärung zu Interessenkonflikten

Die Autorinnen erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Professor Sommer erklärt Vortrags- und Beratungstätigkeiten für die Firmen CSL Behring und Baxter sowie Vortragstätigkeit für die Firma Talecris (Grifols). Dr. Doppler erklärt Reisekostenerstattung durch die Firma Lilly. 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.



NEU: Die e.Akademie von Springer Medizin Jetzt online!

# Die Springer Medizin e.Akademie

Medizinische Fortbildung – wann und wo immer Sie wollen!

So einfach geht's:

- Als e.Med-Nutzer erhalten Sie **uneingeschränkt** Zugriff auf alle CME-Fortbildungen, e.Tutorials und e.Tutorials plus aller Zeitschriften und Magazine von Springer Medizin. Mehr Infos gibt es unter [www.springermedizin.de/eMed](http://www.springermedizin.de/eMed).
- Als **Abonent** einer Fachzeitschrift können Sie innerhalb der e.Akademie **zielgerichtet** auf alle aktuellen und archivierten CME-Einheiten und künftigen interaktiven Fortbildungsmodulen Ihrer Zeitschrift zugreifen.
- Als **Leser** stehen Ihnen **zeitlich begrenzt** die einzelnen CME-Module der jeweiligen Ausgabe in der gewohnten PDF-Variante zur Verfügung. Verwenden Sie dazu die neue Fortbildungs-Identifikations-Nummer (FIN). Mehr dazu erfahren Sie am Ende dieses Fragebogens.



© [M] photos.com PLUS

[www.springermedizin.de/kurse-neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/kurse-neurotransmitter)  
FIN: NT1204eZ gültig bis 26. April 2012



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit 2 beziehungsweise 3 Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

## Multifokale motorische Neuropathie

? Was gehört zum typischen klinischen Bild der MMN?

- Pallanästhesie
- Paresen
- Okulomotorikstörung
- Pyramidenbahnzeichen
- Verdickt tastbare Nervenstränge

? Wodurch unterscheiden sich MMN und MADSAM-Neuropathie?

- Leitungsblöcke finden sich nur bei der MMN.
- Die MADSAM-Neuropathie ist rein sensibel.
- Die MMN ist in der Regel rein motorisch.
- Die MADSAM-Neuropathie hat ein distal-symmetrisches Verteilungsmuster.
- Die MADSAM-Neuropathie spricht nicht auf Immunglobuline an.

? Wie wird eine MMN medikamentös richtig therapiert?

- Möglichst frühzeitige Gabe von Cyclophosphamid
- Kortisonpulstherapie, bei rascher Progredienz Plasmapheresen.
- Zunächst mit Azathioprin, bei fehlendem Ansprechen Immunglobuline.
- Immunglobuline als Therapie der ersten Wahl.
- Alle immunsuppressiven Therapeutika sind gleichwertig.

? Welche Aussage zur MMN ist richtig?

- Die Paresen beginnen meist an der oberen Extremität.
- Fast alle Patienten haben GM1-Antikörper.
- Es handelt sich um eine Erkrankung des hohen Lebensalters.
- Die Dysarthrie zählt zu den ersten Symptomen.
- Eine reduzierte Temperaturwahrnehmungsschwelle ist typisch.

? Was unterscheidet die MMN von der amyotrophen Lateralsklerose?

- Bei der MMN sind häufiger Frauen betroffen.
- Bei der MMN folgen die Paresen meist dem Verteilungsmuster einzelner peripherer Nerven.
- Die MMN zeigt meist keine relevante Progredienz der Paresen.
- Die MMN ist typischerweise mit neuropathischen Schmerzen assoziiert.
- Die MMN ist durch Therapie mit Immunglobulinen meist komplett reversibel.

**? Was gehört nicht zu den Diagnosekriterien einer „definitiven MMN“ (nach EFNS-Kriterien)?**

- Normale Nervenleitung in sensiblen Nerven von Segmenten mit Leitungsblöcken.
- Leitungsblock in mindestens einem motorischen Nerven.
- Progrediente asymmetrische Schwäche über mindestens einen Monat.
- GM1-Antikörper nachweisbar.
- Keine sensiblen Symptome.

**? Was gehört zu den Ausschlusskriterien für eine MMN (nach EFNS-Kriterien)?**

- Initiale diffuse symmetrische Schwäche
- Leichte Pallhypästhesie an der unteren Extremität
- Spontanaktivität in der Elektromyografie
- Erhaltene Muskeleigenreflexe
- Paresen an der unteren Extremität

**? Welche der folgenden Untersuchungen hat kaum eine Bedeutung in der Diagnostik der MMN?**

- Klinische Untersuchung
- Elektrophysiologie von motorischen Nerven
- Biopsie des N. suralis

- Bestimmung der GM1-Antikörper
- Elektrophysiologie von sensiblen Nerven

**? Welche Aussage zur Pathophysiologie der MMN trifft zu?**

- Bei der MMN kommt es zu einer fokalen Demyelinisierung motorischer Nerven.
- Etwa 20% der MMN-Fälle sind auf P0-Mutationen zurückzuführen.
- Die Pathogenese der MMN ist nahezu vollständig aufgeklärt.
- GM1-Antikörper lagern sich selektiv an sensiblen Nerven ab.
- Wenn GM1-Antikörpern fehlen, kommt es nicht zu Leitungsblöcken.

**? Welcher der folgenden Befunde spricht nicht für eine MMN?**

- Ansprechen auf immunmodulatorische Therapie mit Immunglobulinen
- Positive IgM-GM1-Antikörper
- Im MRT in der T2-Wichtung Hyperintensität im Bereich des Plexus brachialis
- Inkompletter Leitungsblock
- Reichlich Zwiebschalenformationen in der Suralisbiopsie



## Füllen Sie Ihr Punktekonto – in der e.Akademie von Springer Medizin!

Es ist soweit: Ab sofort finden Sie alle CME-Fortbildungseinheiten aus dem NEUROTRANSMITTER online in der neuen e.Akademie von Springer Medizin. Teilnehmen können Sie als e.Med-Abonnent von Springer Medizin unbefristet oder als Leser des NEUROTRANSMITTER für einen begrenzten Zeitraum. In diesem Fall benötigen Sie die auf der ersten Seite dieses Fragebogens abgedruckte Fortbildungs-Identifikations-Nummer (FIN).

### So geht's:

#### 1. Auswählen

Gehen Sie auf [springermedizin.de/eakademie](http://springermedizin.de/eakademie) und geben Sie die FIN in die Suchmaske ein, Sie gelangen direkt zur gesuchten Fortbildung. Alternativ können Sie auch den kompletten Internet-Link von der ersten Seite dieses Fragebogens verwenden.

#### 2. Anmelden/Registrieren

Falls Sie noch keinen Springer-Medizin-Zugang haben, bitten wir Sie, sich einmalig zu registrieren. Nur so können wir

sicherstellen, dass Sie als Mitglied einer medizinischen Fachgruppe berechtigt sind, die Kursinhalte zu sehen. Ihre persönlichen Zugangsdaten erhalten Sie dann per E-Mail.

Sie sind bereits bei Springer Medizin registriert? Dann geben Sie einfach Ihre persönlichen Zugangsdaten ein, diese gelten auch für die e.Akademie.

#### 3. Teilnehmen

Wenn Sie sich erfolgreich angemeldet haben, können Sie eine PDF-Version des Fortbildungsbeitrags herunterladen und den Fragebogen bearbeiten. Als e.Med-Abonnent können Sie diese Fortbildungseinheit ab sofort auch direkt online in einer didaktisch aufbereiteten, multimedialen Variante, als sogenanntes e.Tutorial, durchführen.

Bitte beachten Sie, dass die Anordnung der Frage-Antwort-Kombinationen zufällig erfolgt, also nicht der Reihenfolge in dieser Ausgabe entspricht. Es ist immer nur eine Antwort pro Frage möglich.

#### 4. CME-Punkte sammeln

Direkt nach der Teilnahme erfahren Sie, ob Sie bestanden haben:

\_\_ 7–9 richtige Antworten  
= 2 CME-Punkte

\_\_ 10 richtige Antworten  
= 3 CME-Punkte

Falls es im ersten Anlauf nicht klappt, können Sie den Kurs einmal wiederholen. Ihre Punkte werden automatisch an die für Sie zuständige Landesärztekammer übertragen. Bei Bedarf können Sie sich auch selbst eine Bestätigung ausdrucken und aufbewahren beziehungsweise bei Ihrer Landesärztekammer einreichen.

#### Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH  
Springer Medizin Kundenservice  
Tel.: 0800 77 80 777  
E-Mail: [kundenservice@springermedizin.de](mailto:kundenservice@springermedizin.de)

## LITERATUR

- Roth G, Rohr J, Magistris MR, Ochsner F. Motor neuropathy with proximal multifocal persistent conduction block, fasciculations and myokymia. Evolution to tetraplegia. *Eur Neurol* 1986;25(6):416-423.
- Pestronk A, Cornblath DR, Ilyas AA, Baba H, Quarles RH, Griffin JW, Alderson K, Adams RN. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. *Annals of neurology* 1988;24(1):73-78.
- Taylor BV, Wright RA, Harper CM, Dyck PJ. Natural history of 46 patients with multifocal motor neuropathy with conduction block. *Muscle Nerve* 2000;23(6):900-908.
- Cats EA, van der Pol WL, Piepers S, Franssen H, Jacobs BC, van den Berg-Vos RM, Kuks JB, van Doorn PA, van Engelen BG, Verschuuren JJ, Wokke JH, Veldink JH, van den Berg LH. Correlates of outcome and response to IVIg in 88 patients with multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2010;75(9):818-825.
- Meuth SG, Kleinschmitt C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. *Eur Neurol* 2010;63(4):193-204.
- Nobile-Orazio E, Cappellari A, Priori A. Multifocal motor neuropathy: current concepts and controversies. *Muscle Nerve* 2005;31(6):663-680.
- Bouche P, Moulounguet A, Younes-Chennoufi AB, Adams D, Baumann N, Meininger V, Leger JM, Said G. Multifocal motor neuropathy with conduction block: a study of 24 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59(1):38-44.
- European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—first revision. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15(4):295-301.
- Sutedja NA, Otten HG, Cats EA, Piepers S, Veldink JH, van der Pol WL, van den Berg LH. Increased frequency of HLA-DRB1\*15 in patients with multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2010;74(10):828-832.
- Cats EA, Bertens AS, Veldink JH, van den Berg LH, van der Pol WL. Associated autoimmune diseases in patients with multifocal motor neuropathy and their family members. *J Neurol* 2011.
- Van Asseldonk JT, Franssen H, Van den Berg-Vos RM, Wokke JH, Van den Berg LH. Multifocal motor neuropathy. *Lancet Neurol* 2005;4(5):309-319.
- Taylor BV, Dyck PJ, Engelstad J, Gruener G, Grant I. Multifocal motor neuropathy: pathological alterations at the site of conduction block. *J Neuropathol Exp Neurol* 2004;63(2):129-137.
- Kaji R, Oka N, Tsuji T, Mezaki T, Nishio T, Akiguchi I, Kimura J. Pathological findings at the site of conduction block in multifocal motor neuropathy. *Annals of neurology* 1993;33(2):152-158.
- Uetz-von Allmen E, Sturzenegger M, Rieben R, Rihs F, Frauenfelder A, Nydegger UE. Antiganglioside GM1 antibodies and their complement activating capacity in central and peripheral nervous system disorders and in controls. *Eur Neurol* 1998;39(2):103-110.
- Santoro M, Uncini A, Corbo M, Staugaitis SM, Thomas FP, Hays AP, Latov N. Experimental conduction block induced by serum from a patient with anti-GM1 antibodies. *Annals of neurology* 1992;31(4):385-390.
- Uncini A, Santoro M, Corbo M, Lugaesi A, Latov N. Conduction abnormalities induced by sera of patients with multifocal motor neuropathy and anti-GM1 antibodies. *Muscle Nerve* 1993;16(6):610-615.
- Yuki N, Watanabe H, Nakajima T, Spath PJ. IVIG blocks complement deposition mediated by anti-GM1 antibodies in multifocal motor neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(1):87-91.
- Piepers S, Jansen MD, Cats EA, van Sorge NM, van den Berg LH, van der Pol WL. IVIg inhibits classical pathway activity and anti-GM1 IgM-mediated complement deposition in MMN. *J Neuroimmunol* 2010;229(1-2):256-262.
- Van Asseldonk JT, Van den Berg LH, Van den Berg-Vos RM, Wieneke GH, Wokke JH, Franssen H. Demyelination and axonal loss in multifocal motor neuropathy: distribution and relation to weakness. *Brain* 2003;126(Pt 1):186-198.
- Kuijff ML, van Doorn PA, Tio-Gillen AP, Geleijns K, Ang CW, Hooijkaas H, Hop WC, Jacobs BC. Diagnostic value of anti-GM1 ganglioside serology and validation of the INCAT-ELISA. *J Neurol Sci* 2005;239(1):37-44.
- Van Es HW, Van den Berg LH, Franssen H, Witkamp TD, Ramos LM, Notermans NC, Feldberg MA, Wokke JH. Magnetic resonance imaging of the brachial plexus in patients with multifocal motor neuropathy. *Neurology* 1997;48(5):1218-1224.
- Beekman R, van den Berg LH, Franssen H, Visser LH, van Asseldonk JT, Wokke JH. Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2005;65(2):305-307.
- Lewis RA. Multifocal motor neuropathy and Lewis Sumner syndrome: two distinct entities. *Muscle Nerve* 1999;22(12):1738-1739.
- Viala K, Renie L, Maisonobe T, Behin A, Neil J, Leger JM, Bouche P. Follow-up study and response to treatment in 23 patients with Lewis-Sumner syndrome. *Brain* 2004;127(Pt 9):2010-2017.
- European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—First Revision. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15(1):1-9.
- Niebroj-Dobosz I, Jamrozik Z, Janik P, Hausmanowa-Petrusewicz I, Kwiecinski H. Anti-neural antibodies in serum and cerebrospinal fluid of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients. *Acta Neurol Scand* 1999;100(4):238-243.
- Sederholm BH. Treatment of chronic immune-mediated neuropathies: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, multifocal motor neuropathy, and the Lewis-Sumner syndrome. *Semin Neurol* 2010;30(4):443-456.
- Nobile-Orazio E. Multifocal motor neuropathy. *J Neuroimmunol* 2001;115(1-2):4-18.
- van Schaik IN, van den Berg LH, de Haan R, Vermeulen M. Intravenous immunoglobulin for multifocal motor neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2):CD004429.
- Leger JM, Chassande B, Musset L, Meininger V, Bouche P, Baumann N. Intravenous immunoglobulin therapy in multifocal motor neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study. *Brain* 2001;124(Pt 1):145-153.
- Azulay JP, Blin O, Pouget J, Boucraut J, Bille-Turc F, Carles G, Serratrice G. Intravenous immunoglobulin treatment in patients with motor neuron syndromes associated with anti-GM1 antibodies: a double-blind, placebo-controlled study. *Neurology* 1994;44(3 Pt 1):429-432.
- Federico P, Zochodne DW, Hahn AF, Brown WF, Feasby TE. Multifocal motor neuropathy improved by IVIg: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Neurology* 2000;55(9):1256-1262.
- Harbo T, Andersen H, Hess A, Hansen K, Sindrup SH, Jakobsen J. Subcutaneous versus intravenous immunoglobulin in multifocal motor neuropathy: a randomized, single-blinded cross-over trial. *Eur J Neurol* 2009;16(5):631-638.
- Eftimov F, Vermeulen M, de Haan RJ, van den Berg LH, van Schaik IN. Subcutaneous immunoglobulin therapy for multifocal motor neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2009;14(2):93-100.
- Harbo T, Andersen H, Jakobsen J. Long-term therapy with high doses of subcutaneous immunoglobulin in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2010;75(15):1377-1380.
- Piepers S, Van den Berg-Vos R, Van der Pol WL, Franssen H, Wokke J, Van den Berg L. Mycophenolate mofetil as adjunctive therapy for MMN patients: a randomized, controlled trial. *Brain* 2007;130(Pt 8):2004-2010.
- Chaudhry V, Cornblath DR. An open-label trial of rituximab (Rituxan(R)) in multifocal motor neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15(3):196-201.

### Stipendien für MS-Forschung

Das Unternehmen Almirall hat die Stipendien 2012 für Forschung auf dem Gebiet der MS-induzierten Spastik vergeben: an Dr. Thorsten Schultheiß, Zentrum für klinische Neurowissenschaften der Klinik für Neurologie des Uniklinikums Dresden, und an Maria Carmen Molina Díaz, Reha-Abteilung der Universitätsklinik Nuestra señora de la Candelaria University Hospital (Santa Cruz de Tenerife, Spanien). Schultheiß untersuchte die Wirksamkeit des Endocannabinoid-System-Modulators Sativex® bei Gangparametern, Müdigkeit und körperlichem Befinden. Díaz hat sich mit dem Nutzen einer Physiotherapie mittels Videokonferenzen bei Patienten mit MS-induzierter Spastik befasst. Den Forschungsprojekten werden 24.000 € jährlich zur Verfügung gestellt. **red**

Nach Informationen von Almirall

### Webseite zur Alzheimer-Demenz

Auf der kürzlich aktualisierten Internetseite [www.alzheimer-kompakt.de](http://www.alzheimer-kompakt.de) finden Betroffene und Angehörige Informationen, die sie im Alltag mit der Erkrankung Alzheimer-Demenz unterstützen. Die Seite enthält umfangreiches Servicematerial wie Videos, die Tipps im Umgang mit der Erkrankung geben, Broschüren zum Download und eine Suchfunktion, über die User eine Memory-Klinik in der Nähe ihres Wohnortes finden können. **red**

Nach Informationen von Lundbeck

### 9. ADHS-Förderpreis ausgelobt

Das Unternehmen Shire lobt den 9. ADHS-Förderpreis für Projekte aus, die zu einer verbesserten Versorgung von Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen mit ADHS beitragen ([www.adhs-foerderpreis.de](http://www.adhs-foerderpreis.de)). Bewerbungsschluss für den mit 10.000 € dotierten Preis ist der 30.4.2012. **red**

Nach Informationen von Shire

## Bipolar-I-Störung: Langzeittherapie von Anfang an berücksichtigen

In der Akutphase einer Manie im Rahmen einer bipolaren Störung ist eine rasche und verlässliche antimanische Wirksamkeit gefragt. Doch die Wahl des Therapeutikums sollte auch mit Blick auf die Langzeittherapie erfolgen.

### Behandlungskontinuität

Nicht alle Substanzen zur Behandlung einer akuten Manie sind auch zur Langzeitbehandlung zugelassen. Aripiprazol (Abilify®) ist für die Akutbehandlung der Manie zugelassen und bei Ansprechen in dieser Situation dann auch in der Langzeittherapie manischer Phasen einzusetzen, wie Professor Dietrich von Calker von der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychosomatik der Universität Freiburg erläuterte. Dabei wird die Substanz von der Weltgesellschaft für Bipolare Erkrankungen (WFSBP) mit den höchsten Noten für Wirksamkeit wie Sicherheit bewertet [1]. In der Akuttherapie kann die Kombination von Lithium oder Valproat mit Aripiprazol die Remissionsrate klar erhöhen [2].

In der Langzeittherapie ist eine Monotherapie vorzuziehen, betonte Calker und bezeichnete die Datenlage für Aripiprazol zur Langzeitprävention von Manien als gut – auch komplexer Manien mit Mischzuständen, psychotischen Symptomen und Rapid Cycling.

Zudem ist Aripiprazol laut Calker ein geeigneter Kombinationspartner in der Langzeittherapie, wenn Lithium oder Valproat alleine nicht ausreichen.

### Änderungen im DSM V

Professor Jules Angst von der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich berichtete über Veränderungen der Definition einer bipolaren Störung im DSM V, der derzeit in Vorbereitung ist. So wurde eine über mindestens sieben Tage gesteigerte Aktivität/Energie als Kriterium einer Manie neu aufgenommen. Die Einnahme von Antidepressiva sind zukünftig kein Ausschlusskriterium mehr. „Man kann immer von einer Depression in eine Manie kippen, wenn die Depression gebessert ist“, betonte Angst. Zukünftig wird also jeder, der unter Antidepressivatherapie eine Manie entwickelt, als bipolar erkrankt einzustufen sein. **Friederike Klein**

1. Grunze H et al. World J Biol Psychiatry 2009; 10: 85–116
2. Vieta E et al. Am J Psychiatry 2008; 165: 1316–25

Satellitensymposium „Therapieren Sie heute schon für morgen“. DGPPN-Kongress 2011, Berlin, 24.11.2011  
Veranstalter: Bristol-Meyers Squibb GmbH

## Multiple Sklerose: EMA nimmt Zulassungsantrag für Teriflunomid an

Genzyme, ein Tochterunternehmen von Sanofi hat bekannt gegeben, dass die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) den Zulassungsantrag für einmal täglich oral einzunehmendes Teriflunomid zur Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) angenommen hat. Mit der Annahme des Zulassungsantrages beginnt das Prüfverfahren der EMA.

Teriflunomid blockiert die Proliferation und Funktion aktivierter T- und B-Lymphozyten – von denen man annimmt, dass sie bei der MS besonders großen Schaden anrichten – durch selektive und reversible Hemmung eines mitochondrialen Enzyms. Auf sich langsam teilende oder im Ruhezustand befindliche Lymphozyten hat Teriflunomid in der

Regel keine Auswirkung, sodass die Immunabwehr gegen Infektionen durch diese Substanz nicht beeinträchtigt werden dürfte. Bei seinem Antrag stützt sich das Unternehmen auf zwei abgeschlossene Phase-III-Zulassungsstudien, TEMSO und TENERE. Dabei handelt es sich um zwei von insgesamt fünf Wirksamkeitsstudien zu Teriflunomid bei MS, die bereits abgeschlossen sind beziehungsweise noch laufen. Damit ist dieses klinische Programm eines der größten und umfassendsten, die zurzeit mit einer in der Entwicklung begriffenen MS-Therapie durchgeführt werden. **red**

Nach Informationen von Sanofi/Genzyme

## Kaliumkanalöffner bietet neue Chancen in der Epilepsitherapie

➔ Für Epilepsiepatienten mit unzureichend kontrollierten fokalen Krampfanfällen steht seit März 2011 ein Therapeutikum aus einer neuen Klasse der Antikonvulsiva zur Verfügung. Während die meisten Antikonvulsiva mit den neuronalen Natriumkanälen interagieren, wirkt Retigabin auf verschiedene Subtypen von Kaliumkanälen.

Kaliumkanäle, insbesondere die Subtypen Kv7.2 und Kv7.3, können für die Steuerung der neuronalen Erregbarkeit eine vergleichbar wichtige Rolle wie die Natriumkanäle spielen, erläuterte Professor Holger Lerche, Tübingen. Die Kaliumkanäle haben sich somit als geeignetes Ziel bei der Suche nach Therapiealternativen für die Behandlung der pharmakoresistenten Epilepsie angeboten. Die vermehrte Öffnung der Kv7.2 und Kv7.3, die vorwiegend in zentralen Neuronen exprimiert werden, führt dem Experten zufolge zu einer Stabilisierung des Ruhemembranpotenzials – epileptiforme Aktionspotenzialentladungen werden seltener ausgelöst.

In den beiden weltweit durchgeführten Zulassungsstudien RESTORE (Retigabine Efficacy and Safety Trial for Partial Onset Epilepsy) I und II wurden zusätzlich zur bestehenden antikonvulsiven Medikation nach einem vorgegebenen Schema entweder 600 mg, 900 mg oder 1.200 mg Retigabin (Trobalt®) oder Placebo verabreicht. Das führte wäh-

rend der zwölfwöchigen Erhaltungsphase je nach Dosis in 39%, 47% und 56% der Fälle zu einer Reduktion der Anfälle um mindestens 50% ( $p < 0,001$ ); völlig anfallsfrei wurden 3% (600-mg-Dosis, n.s.), 5% (900-mg-Dosis, n.s.) und 8% (1.200-mg-Dosis, n.s.) der in die Studie eingeschlossenen 843 Patienten. Erste Datenanalysen der offenen Extensionsstudien unterstreichen die Wirksamkeit des Kaliumkanalöffners.

Bei kontinuierlicher Retigabin-Therapie über mindestens 20 Monate sind Ansprechraten von 57% (Folgestudie zu RESTORE I) beziehungsweise 54% (Folgestudie zu RESTORE II) zu verzeichnen [1, 2]. Die Nebenwirkungen von Retigabin sind Professor Bernhard J. Steinhoff, Kehl-Kork, zufolge akzeptabel und treten meist in den ersten acht Behandlungswochen auf. Die Aufdosierung sollte über einen ausreichend langen Zeitraum erfolgen, und die Verteilung der Gesamttagesdosis auf eine drei mal tägliche Einnahme ist erforderlich.

**Ursula Hilpert**

1. Leroy et al. PO5.193 AAN-Meeting Toronto 2010

2. Lerche et al. PO5.194 AAN-Meeting Toronto 2010

**Symposium „Neue Perspektiven für Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie“.**

**84. DGN-Kongress, Wiesbaden**

**Veranstalter: GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG**

## Frühe Nutzenbewertung von Retigabin

➔ Im Rahmen der frühen Nutzenbewertung hat das Unternehmen GlaxoSmithKline (GSK) ein Dossier zu Retigabin (Trobalt®) in der späten Zusatztherapie bei Patienten mit schwer behandelbarer fokaler Epilepsie vorgelegt. Das Dossier zeigt Hinweise für einen derzeit noch nicht quantifizierbaren Zusatznutzen gegenüber Lacosamid, das ebenfalls eingesetzt wird, wenn andere Antiepileptika versagt haben, erklärt GSK.

Der G-BA hat im Februar die generisch verfügbaren Antiepileptika Lamotrigin und Topiramamat (bei Patienten, in denen Lamotrigin als Monotherapie eingesetzt wird) als zweckmäßige Vergleichstherapien für alle Epilepsiepatienten bestimmt, die eine Zusatztherapie benötigen. Laut GSK entspricht dies nicht dem aktuellen Stand der Behandlung und ist

hinsichtlich der Versorgung schwer betroffener Epilepsiepatienten inakzeptabel. Denn neuere Antiepileptika wie Retigabin und Lacosamid würden im Versorgungsalltag in der späten Zusatztherapie bei schwierig zu behandelnden und langjährig erkrankten Patienten eingesetzt, bei denen andere Antiepileptika versagt haben. Für diese Patienten stellen Lamotrigin und Topiramamat keine therapeutische Alternative mehr dar, so GSK. Auch seien die Studien zu Retigabin mit denen älterer Antiepileptika nicht vergleichbar, weil heutige Studienpatienten im Durchschnitt als schwerer behandelbar einzustufen seien, da sie mit mehr Antiepileptika erfolglos vorbehandelt waren als vor 15 bis 25 Jahren.

**Nach Informationen von GSK**

## Neue Parkinson-Broschüren

— Mit zwei neuen Broschüren erweitert die TEVA Pharma GmbH das bestehende Service-Programm „Leben mit Parkinson“. Die Broschüren „Schlucken & Parkinson“ und „Sprechen & Parkinson“ fassen auf je 20 Seiten in patientengerechter Weise das Wichtigste in Kürze zusammen. Neurologen können sie beim Arzt-Patienten-Gespräch einsetzen und dem Patienten und seinen Angehörigen als einführende Lektüre an die Hand geben. Die kostenlosen Broschüren sind über den Außendienst des Unternehmens erhältlich. **red**

**Nach Informationen von Teva**

## Donepezil von STADA

— Der Acetylcholinesterase-Hemmer Donepezil ist mit dem Patentablauf des Originals auch als Donepezil STADA® 5-mg- und 10-mg-Filmtabletten erhältlich. Außerdem bietet STADA mit der Aktion „Initiative Früherkennung Demenz“ Unterstützung bei der Beratung von Patienten und Angehörigen. Ziel ist es, eine Demenz früh zu entdecken und richtig damit umzugehen. Infos und kostenloses Servicematerial unter [www.stada.de/demenz](http://www.stada.de/demenz). **red**

**Nach Informationen von Stada**

## L-Dopa-Kombipräparat jetzt mit sieben Dosisstärken

— War das Kombinationspräparat Levodopa/Carbidopa/Entacapon in einer Tablette (LCE, Stalevo®) bisher in den sechs Dosisstärken mit 50, 75, 100, 125, 150 und 200 mg L-Dopa verfügbar, wurde das Spektrum für die individuelle Anpassung an die Patientenbedürfnisse jetzt um die Tablette mit 175 mg L-Dopa erweitert. Während die Zubereitung mit 200 mg L-Dopa oft verordnet wird, um den Nachtschlaf der Patienten positiv zu beeinflussen, werden mit der neuen Stärke die Möglichkeiten der Feineinstellung und Therapieflexibilität im höheren Dosisbereich noch einmal verbreitert.

**Nach Informationen von Orion**

## Immunglobulintherapie bei Immunneuropathien Mittel der Wahl

➔ Mit intravenösen Immunglobulinen, Kortikosteroiden und/oder Plasmaseparation sind rund 70 % der Patienten mit chronisch-inflammatorisch demyelinisierender Polyneuropathie (CIDP) behandelbar. Dabei sind Immunglobuline die Therapie der Wahl. Dies beruht auf den Daten der multinationalen ICE-Studie (IGIV-C CIDP Efficacy), wie Professor Bernd Kieseier, Düsseldorf, berichtete, und führte zur Zulassung durch die europäische Zulassungsbehörde für das Immunglobulin Gamunex® 10 % für die CIDP in mehreren europäischen Ländern einschließlich Deutschland.

Die ICE-Studie war die erste randomisierte, doppelblinde Studie zur intravenösen Gabe von Immunglobulinen in der Kurz- und Langzeittherapie von Patienten mit CIDP. Geprüft wurde der Effekt auf den Behinderungsgrad im Vergleich zu Placebo. Im Verumarm nahmen 59 Patienten teil, im Placeboarm 58 Probanden. Die Erhaltungsdosis betrug 1 g/

kg KG alle drei Wochen, verabreicht jeweils über ein bis zwei Tage mit einer Gesamtbehandlungsdauer von bis zu sechs Monaten. Für die Responder folgte eine Extensionphase von sechs Monaten. Primärer Endpunkt war die Ansprechrate nach 24 Wochen.

Die ICE-Studie zeigte klare Vorteile für die Verumgruppe. So sprachen insgesamt 54 % der mit IgG behandelten Teilnehmer darauf an – ein signifikant höherer Anteil als in der Placebogruppe, in der die Rate nur 21 % betrug ( $p < 0,001$ ; [1]). Dies führte ebenfalls zu einer deutlich besseren Lebensqualität. Die Patienten profitierten in den verschiedensten Bereichen – vom sozialen und mentalen bis hin zum allgemeinen Gesundheitsgefühl, so Kieseier.

Auch bei multifokaler motorischer Neuropathie ist eine intravenöse Immunglobulinbehandlung das Mittel der Wahl, sagte Professor Martin Stangel, Hannover. In einer Studie mit 88 Patienten beispielsweise sprachen

mehr als 90 % darauf an, auch wenn die Dosis im Zeitverlauf bei fast allen erhöht werden musste [2]. Prädiktoren für eine Behinderung sind axonale Schäden und eine längere Krankheitsdauer vor der intravenösen Immunglobulintherapie. Stangel plädiert deshalb für einen frühzeitigen Therapiebeginn. Die Expertengruppe „Off-Label“ bewertete bereits im Jahr 2009 den Off-Label-Einsatz bei diagnostisch gesicherter Erkrankung als gerechtfertigt. Inzwischen wurde ein Präparat offiziell zugelassen.

Helga Brettschneider

1. Hughes R et al. Lancet Neurol 2008; 7: 136–44
2. Cats EA et al. Neurol 2010; 75 (9): 818–25

Satellitensymposium „Aktuelle Aspekte zur Immunglobulintherapie in der Neurologie“, 84. DGN-Kongress, Wiesbaden, 29.9.2011  
Veranstalter: Grifols

## MS-Patienten profitieren von früher, hochdosierter Basistherapie

➔ Gerade zu Beginn einer Multiplen Sklerose (MS) ist die Entzündungsaktivität im ZNS besonders hoch. Daher profitieren die Patienten von einer möglichst frühen Behandlung. Die REFLEX-Studie hat jetzt gezeigt, dass Interferon beta-1a s.c. bei Patienten mit klinisch isoliertem Syndrom (CIS) den Übergang in eine MS gemäß den McDonald-Kriterien signifikant verzögern kann.

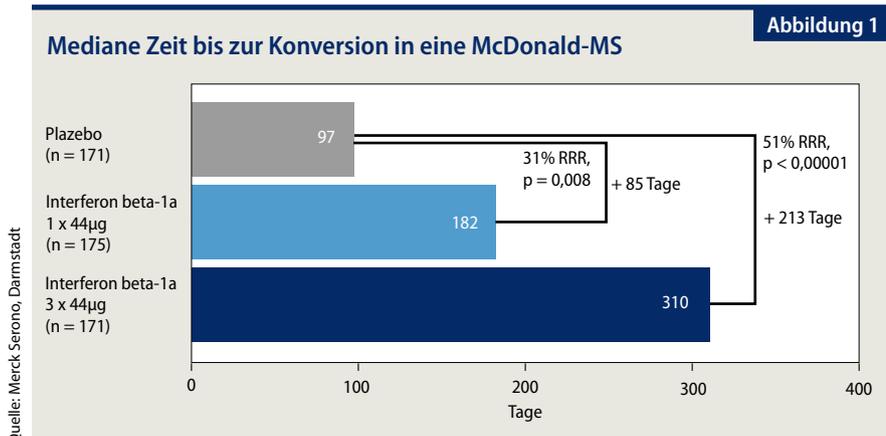
Bei MS galt lange Zeit das Paradigma, erst bei bleibenden Ausfällen zu handeln. Das ist heute nicht mehr haltbar. „Zudem erlauben

die neuen Kriterien die Diagnosestellung MS bereits nach dem ersten Schub, wenn das Kernspin alte und neue Herde zeigt“, so Professor Ralf Gold, Bochum. Bereits ein einzelner positiver MRT-Befund und das erste demyelinisierende Ereignis begründen nach den revidierten McDonald-Kriterien von 2010 den sofortigen Beginn einer Basistherapie. Dies bestätigen auch Daten aus der REFLEX-Studie. An dieser randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Phase-III-Studie nahmen 517 Patienten teil. Es wurde

Interferon beta-1a s.c. (Rebif®) 44 µg dreimal pro Woche versus einmal pro Woche bei 175 beziehungsweise 171 Patienten miteinander verglichen. 171 Patienten erhielten Placebo. Ergebnis: Die Behandlung mit Interferon beta-1a s.c. senkte das Risiko für den Übergang in eine McDonald-MS um 51 % (dreimal 44 µg/Woche) beziehungsweise 31 % (einmal 44 µg/Woche) im Vergleich zu Placebo (Abbildung 1). Ebenfalls verbesserten sich alle MRT-basierten sekundären Endpunkte im Vergleich zu Placebo. Die Behandlung mit dreimal wöchentlich Interferon beta-1a s.c. war der einmal wöchentlichen Gabe überlegen. Das gilt auch bei der Betrachtung der Nebenwirkungen. So litten hochfrequent behandelte Patienten seltener unter grippeähnlichen Symptomen und Fieber als Patienten in der niederfrequenten Gruppe. Vor dem Hintergrund der REFLEX-Ergebnisse wurde die Zulassung für Interferon beta-1a s.c. dreimal 44 µg auf Patienten, die frühe Anzeichen für eine MS zeigen, erweitert.

A. HöB

MS-Presselunch: „Wann beginnen, wie behandeln? Schlüsselfragen der modernen MS-Therapie“, Hamburg, 10.2.2012  
Veranstalter: Merck Serono



## Positive Effekte von Ginkgo schon bei MCI

➔ Eine Heilung demenzieller Erkrankungen ist nicht in Sicht. Symptomatische Therapien können jedoch bei frühem, konsequentem und langfristigem Einsatz das Fortschreiten und die Auswirkungen der zur Demenz führenden Prozesse günstig beeinflussen.

„Frühinterventionsstudien haben wichtige Hinweise für positive Effekte von Ginkgo-biloba-Extrakt bereits im Vorfeld des Demenzsyndroms bei leichten kognitiven Störungen geliefert“, erklärte Professor Harald Hampel, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main. Eine placebokontrollierte Studie bei Patienten mit subjektiven Beschwerden und leichten kognitiven Defiziten (MCI) zeigte eine deutliche Verbesserung von Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisleistungen nach dreimonatiger Einnahme von täglich 240 mg Ginkgo-biloba-Spezialextrakt EGb 761® (Tebonin®). Langzeitstudien sprechen dafür, dass dieser Spezialextrakt bei ausreichend hoher Dosierung, guter

Compliance und mehrjähriger Behandlungsdauer die Progression von MCI zur manifesten Demenz verzögern kann.

### Bei manifester Demenz erleichtert Ginkgo die Betreuung

Hat sich bereits eine manifeste Demenz entwickelt, erschweren oft affektive oder Verhaltensstörungen die Betreuung. Nach den Worten von PD Dr. Martin Haupt, Privatärztliche Praxis im Neuro-Centrum Düsseldorf, profitieren solche Demenzpatienten besonders von Ginkgo-biloba-Spezialextrakt: Die kognitive Verbesserung fällt bei ihnen umso deutlicher aus, je ausgeprägter die begleitenden affektiven und Verhaltensstörungen sind.

In der randomisierten kontrollierten Doppelblindstudie GOTADAY (Ginkgo One Tablet A DAY), in der 410 Patienten mit milder bis moderater Alzheimer- oder vaskulärer Demenz einmal täglich 240 mg des Ginkgo-Spezialextrakts EGb 761 oder Placebo bekamen, verbesserte die Ginkgo-Behandlung

neben kognitiven Parametern vor allem auch Symptome wie Apathie/Gleichgültigkeit, Schlafstörungen, Reizbarkeit/Labilität, Depression/Dysphorie und motorische Auffälligkeiten. Dadurch wurde die Belastung für die Pflegenden erheblich reduziert.

Als Hauptwirkmechanismus des Ginkgo-Spezialextrakts nannte Professor Walter E. Müller, Pharmakologisches Institut, Biozentrum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main, die Stabilisierung der mitochondrialen Energiegewinnung. Außerdem fördert der Ginkgo-Extrakt die neuronale Zellvernetzung durch die Neubildung von Synapsen und Nervenzellen und verstärkt die dopaminergen und cholinergen Neurotransmittersysteme.

Dr. med. Kirsten Westphal

Symposium „Evidenzbasierte Therapie mit Ginkgo-biloba-Spezialextrakt“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 25.11.2011  
Veranstalter: Dr. Willmar Schwabe

## Asenapin in Kombination mit Valproat oder Lithium bei Bipolar-I-Störung wirksam

➔ Nach den Ergebnissen der APOLLO-Kombinationsstudien kann das atypische Antipsychotikum Asenapin (Sycrest®) eine gute antimanische Therapieoption in der Add-on-Gabe zu Lithium oder Valproat darstellen, wenn Patienten auf eine mindestens zweiwöchige Behandlung mit einem dieser Stimmungsstabilisierer nicht ausreichend angesprochen haben.

Die APOLLO-Kombinationsstudien bestanden aus einer zwölfwöchigen, placebokontrollierten, doppelblinden Kernstudie und einer 40-wöchigen Verlängerungsstudie [1]. Einschlusskriterium war das Vorliegen einer manischen oder gemischten Episode im Rahmen einer Bipolar-I-Störung (YMRS  $\geq 20$ ), die auf eine mindestens zweiwöchige Therapie mit einem Stimmungsstabilisierer (Lithium oder Valproinsäure) nicht ausreichend angesprochen hatte. Die Patienten wurden randomisiert eingeteilt auf entweder eine Fortsetzung ihrer Monotherapie mit Lithium oder Valproat (Kontrollgruppe, n = 166) oder auf die Add-on-Gabe von initial 5 mg Asenapin zweimal täglich mit nach Tag 1 flexibler Do-

sierung von Asenapin (5 oder 10 mg zweimal täglich; n = 158).

### Signifikante Besserung bereits nach drei Wochen

Unter der Kombination mit Asenapin sank die manische Symptomatik (YMRS-Total Score) in drei Wochen um 10,3 Punkte (Placebo: 7,9 Punkte, p = 0,026). Die signifikant stärkere Besserung der Symptomatik im Vergleich zum Placeboarm, i.e. der Monotherapie mit Lithium oder Valproat, zeigte sich auch zu anderen Messpunkten bis Woche 12. „Diese Verbesserung war unabhängig davon, welcher Stimmungsstabilisierer verwendet wurde“, so Studienautor Szegedi. Asenapin zeigte über die gesamte Studiendauer (52 Wochen) eine gute Verträglichkeit. **red**

1. Szegedi A et al. Asenapine as adjunctive treatment for acute mania associated with bipolar disorder: Results of a 12-week core study and 40-week extension. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 2012; 32 (1)

Nach Informationen von Lundbeck

### Quetiapin-Generika

Mit Ablauf des Patentschutzes für das atypische Antipsychotikum Quetiapin, das zur Behandlung von Schizophrenie und Bipolaren Störungen indiziert ist, ist eine Reihe von Generika auf den Markt gekommen, zum Beispiel:

**AbZ-Pharma:** Quetiapin AbZ Filmtabletten (25 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg) sowie Quetiapin AbZ Retardtabletten (50 mg, 200 mg, 300 mg und 400 mg).

**ct-Pharma:** Quetiapin-CT Filmtabletten (25 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg und 300 mg) und Quetiapin-CT Retardtabletten (50 mg, 200 mg, 300 mg und 400 mg).

**Hexal:** Quetiapin HEXAL® Filmtabletten (25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg, 300 mg und 400 mg).

**Neuraxpharm:** Quetiapin-neuraxpharm® Filmtabletten (100 mg, 150 mg, 200 mg und 300 mg).

**Ratiopharm:** Quetiapin-ratiopharm® Filmtabletten (25 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg und 300 mg) und Retardtabletten (50 mg, 200 mg, 300 mg und 400 mg).

**STADA:** Quetiapin STADA® Filmtabletten (25 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg).

# Journal

## Sherwood Andersons Erzählungen aus dem amerikanischen Kleinstadtleben Zwei Ärzte aus Winesburg, Ohio

John Updike hält Sherwood Anderson (1876–1941) für den literarischen Vater von Hemingway, Faulkner, Fitzgerald und Steinbeck und für den Urgroßvater von Jerome D. Salinger und Raymond Carver, denn er habe in all diesen Autoren „neues Vertrauen in das einheimische Material“ geweckt. Aber es gibt nicht nur Lob. Literaturkritiker Helmut Winter fasst die Problematik dieses US-amerikanischen Schriftstellers kurz und bündig zusammen: „Den einen gilt er als visionärer, stilbildender Experimentator vom Range einer Gertrude Stein, die anderen halten ihn für einen romantisch-transzendentalistischen Schwärmer aus der zweiten Garde der amerikanischen Literatur.“



Anderson verwebt im Kapitel „Doktor Reefy“ die Liebe einer rätselhaften Schönheit zu jenem Doktor mit der Besonderheit eines Apfels, der nicht als runde vollkommene Frucht geerntet wurde, sondern am Baum hängen blieb. „Nur wenige wissen um die Süßigkeit missratener Äpfel.“

## 86 Psychopathologie in Kunst & Literatur

**Zwei Ärzte aus Winesburg, Ohio**  
Groteske Weltliteratur! Im Kern sei Andersons Kunstauffassung seine Überzeugung, dass die Menschen in einer banalen hässlichen Welt leben, die nur Künstler mit Hilfe von Einbildungskraft transzendieren können.

Sherwood Andersons Land ist das kleinstädtische Amerika vor dem Ersten Weltkrieg, und er hat, wie der Kritiker Fritz Göttler es formuliert, dessen „see-lische Landkarte gezeichnet, eine Topografie der Depression, der einsamen Herzen und verlorenen Seelen.“ Eine Kleinstadt ist für Anderson eigenen Worten zufolge „das Rückgrat dieses lebendigen Dings, das wir Amerika nennen“, und Thornton Wilder wird es mit seinem Pulitzer-Preis-gekrönten Stück „Unsere kleine Stadt“ (1938) noch einmal ausdrücklich bestätigen. Das auf dem deutschen Namen Weinsberg beruhende Örtchen Winesburg, das im Holmes County auf einem Hügel im Amish-Land am Highway 62 des amerikanischen Bundesstaates Ohio liegt, gilt zwar als Namensgeber für Sherwood Andersons Roman „Winesburg, Ohio“, hat aber sonst nichts mit diesem Buch zu tun. Konkretes Vorbild für Andersons fiktives Modell Winesburg war vielmehr das Städtchen Clyde, Ohio, wo der Autor aufwuchs. Daneben gibt es noch zwei weitere wichtige literarische Inspirationsquellen: die Lyrik-anthologie des amerikanischen Schriftstellers Edgar Lee Masters mit dem Titel „Spoon River Anthology“ (als Buch 1915; deutsch: „Die Toten von Spoon River“), in der Gedichte als Nachrufe auf rund 200 Bewohner des fiktiven Ortes Spoon River versammelt sind – und Turgenjews „Aufzeichnungen eines Jägers“ (siehe NEUROTRANSMITTER 7/8, 2010).

### Eigentlich kein Roman

Der Roman „Winesburg, Ohio“ erschien im Jahre 1919 und ist im eigentlichen strengen Sinne gar kein Roman, sondern „eine Reihe von Erzählungen aus dem Kleinstadtleben Ohios“, wie der ins Deutsche übersetzte Untertitel korrekt lautet. Für Amos Oz ist dieses Werk „einer der

schönsten Erzählbände der modernen Literatur: ein Zyklus von Kleinstadtgeschichten über kleine Leute, der Komödie mit Tragödie, Alltagseinerlei mit Poesie vereint – ein Loblied auf menschliche Wärme.“

Nach Ansicht des Schriftstellers Daniel Kehlmann begründete „Winesburg, Ohio“ mit seinen 21 Geschichten, eine davon vierteilig, die „Gattung der interlinking short stories, also der Geschichtenreihe, deren einzelne Episoden, wiewohl in sich abgeschlossen, miteinander verbunden sind. Bei jedem Vertreter dieser Form lässt sich von Neuem die müßige Diskussion darüber führen, ob es sich ‚nur‘ um eine durch Querverweise aufgewertete Sammlung oder ‚schon‘ um einen Roman handelt (...).“ Anderson bringt laut Kehlmann „das Kunststück zustande, dass die Geschichten in der Kombination mysteriöser wirken als für sich allein: Der Leser versucht unablässig, den Verbindungen nachzuspüren und das Rätsel zu lösen, und zwar auch dann, wenn er schon längst begriffen hat, dass das Rätsel keine Lösung hat und der Weg nicht an ein Ziel führen kann. Die Geschichten kommentieren einander, eine führt zur anderen, zugleich aber scheinen die Gewissheiten darüber, welche Bewandnis es mit den Figuren hat, beim Lesen immer weiter zu schwinden (...). Und so ist es auch bei großen Episodenfilmen. Denn nicht in der Literatur, sondern im Film hat ‚Winesburg, Ohio‘ seine deutlichsten Spuren hinterlassen: in Robert Altmans ‚Short Cuts‘ von 1993 etwa (...), in Paul Thomas Andersons ‚Magnolia‘ von 1999 (...).

Der klassische Gesellschaftsroman spürt den hundertfachen Vernetzungen jedes Menschen mit der Gemeinschaft nach, der Episodenroman aber hat es mit Einzelschicksalen zu tun, die für sich stehen und sich nur nach und nach auf hin-

## 90 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Die Essenz der Dinge

Markenzeichen der US-amerikanischen Malerin Georgia O’Keeffe sind unverkennbare Blumen- und später Wüstenbilder mit überhöhten Naturformen, die sich beinahe der Abstraktion nähern.

tergründige Weise als miteinander verbunden entpuppen (...).“ Der Leser sollte deshalb bei einer ersten Lektüre nicht enttäuscht sein, wenn er etwas verwirrt ist, vor allem sollte er nicht gleich die Flinte resigniert ins Korn werfen, denn selbst ein Insider wie Daniel Kehlmann bekennt ohne Umschweife: „Winesburg, Ohio‘ ist ein verwirrendes Buch über verwirrte Leute“.

Erfasst wird eine Kleinstadt, und die scheinbar einfache Sprache, die John Updike „stolpernd, achselzuckend“ nennt, während sie Paul Ingendaay, der Kritiker der FAZ, zwischen „Bibel und Maupas-sant“ ansiedelt, steckt voller Fallstricke und Hinterhältigkeit. In der editorischen Notiz zur neuen Manesse-Ausgabe des Romans heißt es denn auch ausdrücklich: „In Sätze von karger Schlichtheit und Klarheit mischen sich abstrakte, expressive Bilder. Betont künstliche Dialoge stehen neben solchen, die der Straße abgelauscht scheinen (...). Insofern ist die Sprache (...) gleichermaßen schmucklos und hochartifizuell, archaisch und modern, zwischen Tradition und Aufbruch angesiedelt, wie die Menschen von Winesburg.“ Keine leichte Aufgabe für einen Übersetzer, denn Anderson war ein „Pionier der Verwendung lebender, der gesprochenen Rede abgelauchter Sprache“, wie der Literaturwissenschaftler Joachim Kalka feststellt. Keine leichte Aufgabe aber auch für den Leser, denn es gibt „über hundert Figuren, dreiunddreißig davon kommen in mehr als einer Geschichte vor, und nur eine, der junge George Willard, in fast allen – und niemals erfahren wir, wer denn nun eigentlich der alte Mann mit dem weißen Bart ist, der uns zu Anfang seine Theorie des Grotesken vorstellt“, warnt Daniel Kehlmann. Dennoch lohnt sich die Lektüre unbedingt, und jeden geduldigen Leser erwartet ein fun-



kelndes literarisches Meisterwerk von dichter Poesie, erzählerischer Raffinesse und hoher psychologischer Porträtierkunst eines Autors, für den das Leben „nur eine Geschichte von Augenblicken“ darstellte, wie der Schriftsteller und Kenner der amerikanischen Literatur, Günter Ohnemus, schreibt und bekennt: „Ich habe, seit ich neunzehn war, immer mal wieder ‚Winesburg, Ohio‘ gelesen und dabei jedes Mal eine seltsame Erfahrung gemacht. Dieses Buch ist voller Depression, Einsamkeit und Verzweiflung, aber es ist nicht deprimierend. Es ist hinreißend, wahrscheinlich, weil irgendjemand oder irgendetwas es nicht zulässt, dass das Leben dieser Leute nichtig und verloren ist.“

Anhand zweier höchst unterschiedlicher Arztgestalten, dem scheinbar lebenswürdig versponnenen Doktor Reefy und dem schmutzigen Doktor Parcival soll dies hier im Kontext von Psychopathologie und Literatur gezeigt werden.

### Doktor Reefy

Doktor Reefy sind zwei Kapitel gewidmet: „Papierpillen“ und „Tod“. Beide Male spielen Frauen eine wichtige Rolle, aber Reefy ist durchaus kein Womanizer. In „Papierpillen“, der ersten Geschichte, ist er ein hochgewachsener alter Mann mit weißem Bart, riesiger Nase, mächtigen Händen und Knöcheln „groß wie Walnüsse“. Seine „muffige Praxis“ liegt über der Kurzwarenfirma „Paris“ und hat ein von Spinnweben überzogenes Fenster, das sich nicht öffnen lässt. Ein Sonderling?

„Er baute auf, was er selbst zerstört hatte. Kleine Wahrheitspyramiden errich-

tete er, und nachdem er sie errichtet hatte, stieß er sie wieder um, um die Wahrheiten zu erhalten, mit denen er andere Pyramiden bauen konnte.“ Zu den Merkwürdigkeiten von Doktor Reefy gehört es auch, sich ständig Papierschnipsel in die Kitteltasche zu stecken, kleine runde harte Kugeln, und sie auf den Boden zu legen, wenn die Taschen voll waren, oder mit ihnen im Spaß seinen einzigen Freund zu bewerfen. Im Zentrum der nur fünf Seiten umfassenden Geschichte aber steht die schöne dunkle Frau des Doktors. Und die Bemühungen des Doktors um diese rätselhafte Schönheit sind nach Auskunft des Erzählers „so köstlich wie die verwichenen kleinen Äpfel ins Winesburgs Obstgärten“. Der Leser fragt sich unwillkürlich: Warum können ausgerechnet verwichene Äpfel so köstlich sein? Und der Erzähler antwortet: „Man gehe einmal im Spätherbst durch die Gärten, wenn der Boden unter den Füßen bereits hart gefroren ist. Die Bäume sind dann von den Pflückern abgeerntet, die Äpfel sind in Kisten verpackt und in die Städte verfrachtet worden, wo sie in Etagenwohnungen gegessen werden. An den Bäumen hängen nur noch ein paar runzlige Äpfel, die das Missfallen der Pflücker erregt haben. Doch man sauge einmal an so einem Apfel, dann wird man merken, wie köstlich er ist. Nur wenige wissen um die Süßigkeit dieser missratenen Äpfel.“ In dieser Geschichte einer Brautwerbung wiederum spielen die Papierkügelchen des Doktors eine bedeutende Rolle: Auf ihnen waren nämlich „Gedanken notiert, Schlüsse von Gedanken, Anfänge von Gedanken“. Aus vielen davon hatte der Doktor „eine Wahrheit geschaffen, die sich riesengroß in seinem Kopf erhob. Die Wahrheit verdunkelte die Welt. Sie war dann schrecklich anzusehen und verblasste, worauf es wieder mit den kleinen Gedanken begann“.

Der Doktor lernte seine schöne dunkle Frau im Alter von 45 Jahren kennen. Sie war von einem ihrer Liebhaber ungewollt schwanger. Was sich dann ereignete, fasst Sherwood Anderson in wenige Sätze: „Eines Vormittags ging sie in seine Praxis, und ohne dass sie etwas sagte, schien er zu wissen, was mit ihr geschehen war (...). Mehrere Wochen lang waren die große dunkle Frau und der Arzt fast täglich zusammen. Die Umstände, die sie zu ihm

geführt hatten, vergingen mit einer Krankheit, doch die Frau blieb nun einem, der die Süße der verwichenen Äpfel für sich entdeckt hat, für sie gab es nun nicht mehr nur die runde vollkommene Frucht, wie sie in den Stadtwohnungen gegessen wird. Im Herbst nach dem Beginn ihrer Bekanntschaft heiratete sie Doktor Reefy, und im darauffolgenden Frühjahr starb sie. Den Winter hindurch las er ihr alle kleinen Gedankenschnipsel vor, die er auf die Papierchen notiert hatte. Nachdem er sie vorgelesen hatte, lachte er und steckte sie in seine Taschen, wo sie dann zu harten, runden Kugeln wurden.“

Die zweite Geschichte mit dem Titel „Tod“ zeigt uns einen jüngeren Doktor Reefy, der sich in seine Patientin Elizabeth, die unglückliche Mutter des jungen Journalisten George Willard verliebt. Sie klagt dem Arzt ihr Elend einer Ehe mit einem ungeliebten Mann und ihre Probleme in einem schlecht gehenden Hotel, und siehe da, je mehr sie mit dem Arzt spricht, desto besser geht es ihr. Mit einem „beinahe mädchenhaften Schwung ging sie dahin“. Und wie sieht der Arzt seine Rolle? „Ich hatte den Lebensabschnitt erreicht“, bekennt er, „in dem Gebete notwendig sind, und so erfand ich Götter und betete zu ihnen (...). Spätnachmittags, wenn es auf der Main Street heiß und still war, oder im Winter, wenn die Tage trübe waren, kamen die Götter in meine Praxis, und ich glaubte, niemand wisse davon. Dann merkte ich, dass diese Elizabeth doch Bescheid wusste, dass sie dieselben Götter verehrte.“ So wird die entstehende Liebe zwischen beiden beschrieben, bis sie sich eines Tages „inniglich küssen“. In diesem Augenblick glaubt der Arzt, nicht eine kranke 41-jährige Frau in den Armen zu halten, sondern „ein allerliebstes, unschuldiges Mädchen, das sich wie durch ein Wunder aus der Körperhülle der erschöpften Frau hatte hinausschleudern können.“ Eine Banalität zerstört die intime Illusion der Therapiesitzungen, und Elizabeth erkrankt erneut. Der Erzähler spricht von „Hysterie“ – aber auch seitens des Arztes. Schließlich halluziniert die Sterbende die Gestalt des Todes und macht ihn mal zum attraktiven jungen Mann, mal zu einem vom Leben schon Gezeichneten. Doktor Reefy sieht seine Liebste erst nach ihrem Tod wieder, doch der Erzähler überholt diese Situation, in

dem er zum Schluss von Elizabeths Traum, von jener Erlösung erzählt, die sie „nur zweimal in ihrem Leben fand, nämlich in den Momenten, da ihre Liebhaber Tod und Doktor Reefy sie in den Armen hielten.“

### Doktor Parcival

Seinem Äußeren zufolge ist Doktor Parcival alles andere als ein sympathischer Arzt, denn er ist füllig, trägt eine ständig schmutzige Weste, hat schwarze, unregelmäßige Zähne und ein zuckendes Augenlid, als sei es „eine Fensterjalousie und jemand stünde im Kopf des Doktors und spielte mit der Schnur“, und seine Praxis ist „unsagbar schmutzig“. So verwundert es auch nicht, dass dieser Mediziner nur wenige Patienten hat. Grund: Er will gar keine. Was er einzig will, ist die Bewunderung des jungen Journalisten George Willard, den er anhält, seine Vorgeschichte zu recherchieren, denn Doktor Parcival, der sich selbst für einen bedeutenden Mann hält, ist erst seit fünf Jahren in Winesburg, Ohio.

Gleich bei seiner Ankunft war er betrunken und lieferte sich eine Prügelei mit dem Gepäckträger. Er ist der Sohn einer armen Waschfrau und eines geisteskranken Vaters und sollte nach dem Willen seiner Mutter Priester werden. Stattdessen wurde er Reporter. Auch sein Bruder, ein Eisenbahnanstreicher, ist Trinker und wird von jenem Waggon überrollt, in dem er wohnt. Als der Vater stirbt, segnet der Theologiestudent und Reporter ihn mit den Worten ein: „Möge Frieden über diesem Kadaver schweben.“

Doktor Parcival will aber nicht nur die Bewunderung von George Willard, sondern er will ihn auch erziehen. Seine Maxime dabei lautet: „Ich möchte dich mit Hass und Verachtung erfüllen, damit du ein überlegenes Wesen wirst.“ Als eines Tages ein Pferdegespann scheut und ein Mädchen vom Wagen geschleudert wird und stirbt, eilen sogleich alle drei diensthabenden Ärzte von Winesburg, Ohio, herbei, um zu helfen. Nur Parcival weigert sich, seine Praxis zu verlassen. Daraufhin fürchtet er, gehängt zu werden und zittert vor Angst: „Am Ende wird man mich kreuzigen, sinnlos kreuzigen“, jammert er und fleht den jungen Willard an, jenes Buch zu schreiben, das er deswegen möglicherweise nie schreiben wird. Worum

soll es in diesem Buch gehen? „Der Gedanke ist sehr einfach, so einfach, dass du ihn, wenn du nicht aufpasst, vergessen wirst. Er lautet folgendermaßen – dass jeder auf der Welt Christus ist und ein jeder gekreuzigt wird. Das will ich sagen. Vergiss es ja nicht. Was auch geschieht, wage nicht, es zu vergessen.“ Sherwood Anderson gab diesem Kapitel die Überschrift „Der Philosoph – betreffend Doktor Parcival“.

### Das Groteske und das Obskure

Die Beispiele der beiden Ärzte aus „Winesburg, Ohio“ bestätigen die These von Joachim Kalka, Anderson sei ein Schriftsteller gewesen, „der sein Thema in den Existenzen der Verängstigten und Zerschlagenen“ gefunden habe. Das trifft sich mit dem Diktum von John Updike, der in diesen Geschichten „ein demokratisches Plädoyer für die Gescheiterten, die vernachlässigten, die Festsitzenden“ gesehen hat. Literaturwissenschaftlich wird der komplexe psychopathologische Sachverhalt unter Zuhilfenahme des Begriffs des Grotesken erläutert und insofern gestützt, als Anderson selbst von einem „Buch über das Groteske“ gesprochen hat. Er meint mit der Groteske „ein Menschenleben, das durch die Stumpfheit und Verständnislosigkeit der Umwelt deformiert, verkrümmt, verbogen worden ist und gerade insofern eine eigenartige Faszination besitzt, vor allem aber auch etwas Rührendes, Bewegendes“ (Kalka). Der Kritiker Wolfgang Schneider spricht gar von einem „Trauma, einer nicht zu heilenden Wunde, deren Schmerz den Figuren die groteske Haltung aufzwingt“.

Folgt man dem Anglisten, Autor und Übersetzer Joachim Kalka, so ist in dem Begriffsgebrauch des Grotesken die Einsicht aufgehoben, „dass jedes Leben für den, der seine geheime Logik kennt (die immer auch eine Deformation ist), ‚grotesk‘ erscheint; dass Anderson im Zusammenhang dieser Verkrümmung vom ‚Schönen‘ spricht, meint keinen Voyeurismus des Leidens, auch keine Ästhetisierung der uns aufgenötigten Hässlichkeit (wie Mediziner gerne von einem ‚schönen Fall‘ sprechen), sondern den Versuch, im krummen Leben die Würde zu erkennen: jene, die in der Einzigartigkeit des erlittenen Schicksals liegt, sozu-

sagen in der singulären Form der Verkrümmung. Diese Perspektive macht Andersons Größe aus.“ Der zu seiner Zeit höchst einflussreiche amerikanische Literaturkritiker Henry Louis Mencken (1880–1956) preist daher Andersons „tiefes Gefühl für das obskure innere Drama dieser Existenzen“. Das Obskure ist hier durchaus im sozialen Sinne zu verstehen, wie Kalka ausführt, denn diese Personen (wie beispielsweise die beiden Ärzte) haben keine Öffentlichkeit. Das Seltsame der Gestalten ergibt sich aus den biografischen Verwerfungen, die gleichermaßen als Verdopplung der Verrätselung für das Wunderliche wie für das Schmerzvolle verantwortlich sind: „Psychologie heißt hier: die Konstatierung, dass wir nicht dahinter kommen, was wir sind“ (Kalka). Mit den Worten Andersons: „Es waren die Wahrheiten, welche die Leute zu grotesken Gestalten machten.“

### Ein groteskes Ende

Was für seine Figuren gilt, scheint Sherwood Anderson am Ende seines Lebens, das ihn vom Zeitungsjungen über den Tagelöhner, den Soldaten und Werbetexter bis zum Direktor einer Lackfabrik, zum Nervenzusammenbruch und schließlich zum Schriftsteller geführt hat, selbst eingeholt zu haben. Fritz Göttler erzählt von Andersons tragikomischem Tod: „Ein Toast zum Abschied wurde ihm zum Verhängnis. Beim Aufbruch nach Südamerika, im Frühjahr 1941, verschluckte Sherwood Anderson noch im Hafen von New York versehentlich ein Stück von dem Olivenspießchen in einem seiner Martinis. Der Splitter perforierte ihm die Magenwand, wenig später starb er, am 8. März 1941 an Peritonitis in Colón, Panama.“ Drei verschiedene Übersetzungen von „Winesburg, Ohio“ liegen derzeit vor, von denen ich die älteste des Büchner-Preisträgers Hans Erich Nossack bevorzuge. □

---

### LITERATUR

beim Verfasser

### PROF. DR. GERHARD KÖPF

Ariboweg 10, 81673 München  
E-Mail: aribo10@web.de

# Die Essenz der Dinge

Die Künstlerin Georgia O'Keeffe (1887 – 1986) ist sicherlich eine der wichtigsten US-amerikanischen Malerinnen des 20. Jahrhunderts. Als solche wird sie in den USA auch in Ehren gehalten, ihre Bilder werden dort sofort erkannt. In Deutschland oder Europa war sie nie so präsent – ein Umstand, den eine große Ausstellung, die derzeit in München Station macht, nun ändern will.



© Georgia O'Keeffe Museum / VG Bild-Kunst, Bonn 2011 (3)

Zwei Stechäpfel mit grünen Blättern und blauem Himmel, 1938, Öl auf Leinwand



Sommertage, 1936, Öl auf Leinwand

**B**lumen- und Wüstenbilder – das sind die Motive, die man mit den Bildern O'Keeffes in Verbindung bringt. Naturformen werden dabei so überhöht, dass sie sich der Abstraktion nähern. Mit dieser hatte bereits die junge Künstlerin experimentiert – ornamentale Formen, noch teilweise sehr dem Jugendstil verpflichtet. Denn auch wenn Georgia O'Keeffe häufig als „ur-amerikanische“ Künstlerin vermarktet wurde, deren Bilder die Eigenständigkeit der amerikanischen Kunst beförderten, so sollte man nicht übersehen, dass ihre frühen akademischen Lehrer in Europa gelernt hatten und ihrer Schülerin – obwohl diese nie wie viele andere amerikanische Maler eine Studienreise nach Europa unternahm – diese Positionen vermittelten.

#### Der Stempel des Eros

Die Karriere der Georgia O'Keeffe nahm Fahrt auf, als sie mit dem berühmten Fotografen Alfred Stieglitz Bekanntschaft schloss. Er protegierte die Malerin, versuchte sie jedoch auch auf eine Weise zu vermarkten, die ihr einen unerwünschten Stempel aufdrückte. So wurden beispielsweise die großformatigen Blumenbilder von O'Keeffe, die wie fotografische Makroaufnahmen arrangiert sind, mit Aktaufnahmen, die er von ihr gemacht hatte, präsentiert. Auf diese Weise erlangten die schwellenden Formen, die Blütenstempel, die anderen botanischen Details eine ganz andere, freudianisch geprägte Bedeutung: Die Bilder wurden zugleich „Ausdruck weiblicher Sexualität und erotisch codierter Malerei“. Stieglitz kam diese Lesart sehr zupass – konnte er doch O'Keeffes Malerei nicht nur als uramerikanisch, als Ausdruck einer unverdorbenen Natürlichkeit, sondern eben auch als Ausdruck eines starken weiblichen Selbstbewusstseins vermarkten.



Avocado, 1923, Pastell auf Papier

#### Gang in die Wüste

Hatte Georgia O'Keeffe sich in den 1920er-Jahren noch mit Ansichten der amerikanischen Großstadt auseinandergesetzt (Stieglitz überredete sie, nach New York zu kommen und heiratete sie 1924), so entdeckt sie um 1930 herum die Faszination der Wüste New Mexicos für ihre Kunst. Was vorher die Detaildarstellungen von Blüten waren, weitete sich in einen Horizont der kargen, farbenfrohen Landschaften, die sie dort vorfand. Aber auch hier bleibt sie dem Blick auf die Details der Natur treu: Wie vorher die Nahansicht der Blumen entdeckt sie nun – fast paradoxerweise – skelettierte Tierschädel als Ausdruck des Lebens. Ebenso aber sind die Schädel ein Sinnbild der Lebensfeindlichkeit dieser Landschaft, was gerade in den Bildern sichtbar wird, wo sie Landschaft und Schädel kombiniert.

Bis zu ihrem Tod im Alter von 98 Jahren bleibt O'Keeffe in der Wüstenregion New Mexicos heimisch, wie eine Pionierin, die sich ihr Land erobert hat und nicht mehr davon loskommt. □

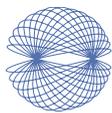
#### AUTOR

Volker Schuck, München

#### Über die Ausstellung

Die Ausstellung „Georgia O'Keeffe. Leben und Werk“ ist noch bis zum 13. Mai 2012 in der Kunsthalle der Hypo-Kulturstiftung zu sehen.

Ort	Veranstaltung	Anmeldung / Organisation
11. – 12.5.2012 in Kreuzlingen/Schweiz	<b>3. Fachtagung „Alltagsorientierte Rehabilitation emotionaler und kognitiver Störungen</b>	Akademie bei König & Müller Sammelstr. 36/38, 97070 Würzburg Tel.: 0931 46079033, Fax: 0931 46079034 E-Mail: akademie@koenigundmueller.de
12.5.2012 in Beelitz-Heilstätten	<b>Beelitzer Neuro-Symposium</b> Neurologie konkret – Fallbeispiele und Übersichten	Neurologisches Fachkrankenhaus für Bewegungsstörung/Parkinson Privatdozent Dr. Georg Ebersbach Paracelsusring 6a, 14547 Beelitz-Heilstätten Tel.: 033204 22781 Fax: 033204 22782 E-Mail: libuda@parkinson-beelitz.de Internet: www.parkinson-beelitz.de
31.5. – 2.6.2012 in Hamburg, University Medical Center, Campus Lehre	<b>RIMS 2012</b> Rehabilitation in Multiple Sclerosis 17 <sup>th</sup> 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
14. – 16.6.2012 in München	<b>13. Münchner Neuroradiologie Symposium</b> <i>Schwerpunkte:</i> Hirnanatomie, Entzündliche und metabolische ZNS-Erkrankungen, Neuro- pädiatrische Bildgebung, Epilepsie etc.	LMU – Klinikum der Universität München Campus Großhadern, Abteilung Neuroradiologie Marchioninstr. 15, 81377 München E-Mail: eveline.jung@cocs.de
16.6.2012 in Aachen	Symposium 2012 „ <b>Aggressive Verhaltensstörung im Jugendalter – Möglichkeiten kooperativer Hilfen durch Kinder- und Jugendpsychiatrie</b> “ der Stiftung für ambulante Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter	Stiftung-KJPP, Christian K. D. Moik Lütticher Str. 512 b, 52074 Aachen Tel.: 0241 73960, Fax: 0241 79419 E-Mail: info@stiftung-kjpp.de www.stiftung-kjpp.de
22. – 24.6.2012 in Blankenburg	<b>Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für ärztliche Hypnose und autogenes Training</b> Psychoonkologie mit diversen Kursen in Autogenem Training, Biofeedback, Muskelrelaxation, Hypnose	Harz-Klinikum Wernigerode – Blankenburg Chefarzt Dr. W.-R. Krause Thiestr. 7 – 10, 38889 Blankenburg Auskunft über Chefarztsekretariat, Frau Falkner Tel.: 03944 962187 Fax: 03944 962350 E-Mail: psychiatrie@harz-klinikum.de
14. – 15.9.2012 in Borna	<b>EEG-Tage Leipziger Land:</b> Didaktischer EEG-Grundkurs	Klinik für Neurologie, HELIOS Klinikum Borna Chefarzt Dr. A. Reinshagen R.-Virchow-Str. 2, 04552 Borna Tel.: 03433 21-1481, Fax: 03433 21-1482 E-Mail: neurologie.borna@helios-kliniken.de Internet: <a href="http://www.helios-kliniken.de/klinik/leipziger-land-borna/kliniken/klinik-fuer-neurologie.html">http://www.helios-kliniken.de/klinik/leipziger-land-borna/kliniken/klinik-fuer-neurologie.html</a>
<b>Termine der Fortbildungsakademie</b>		
28.4.2012 in Hamburg 5.5.2012 in Berlin 2.6.2012 in Köln 16.6.2012 in München	<b>ADHS im Erwachsenenalter</b>	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
		



# BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

## ■ [www.bvndn.de](http://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 Sassmanshausen

### Ansprechpartner für Themenfelder

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

### Ausschüsse

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

### Referate

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

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

### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz  
 Gut Neuhofer, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925  
 E-Mail: 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](http://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



# BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

## ■ [www.bv-psychiater.de](http://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

### 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

### Übende Verfahren – Psychotherapie:

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

### BVDP-Landessprecher

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

# Ich will Mitglied werden!

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

- 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
<b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>						
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>						
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: SAARLAND</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN</b>						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT</b>						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband: THÜRINGEN</b>						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband: WESTFALEN</b>						
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.



**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-neurorehagodeshoehe.de  
www.bv-neuroreha.de

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

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**

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

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)**

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

*Psychiatrie*

**Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)**

Reinhardtstr. 14,  
10117 Berlin,  
Tel.: 030 28096601/ 02,  
Fax: 030 28093816  
Hauptgeschäftsführer:  
Dr. phil. Thomas 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@dggppp.de  
www.dggppp.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](http://www.springerfachmedien-medizin.de) und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

## Bezugspreise:

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

## Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel

GmbH, München  
ISSN 1436-123X



IA-MED  
geprüft Facharzt-Studie 2008



© Jonathan R./ Panthermedia.net

# Vorschau

Ausgabe 5/2012

## Mai

Erscheint am 15. Mai 2012

### Schlaf und Depression

Schlafstörungen beginnen oft vor anderen typischen Symptomen der Depression und können lange andauern, auch nachdem Kernsymptome bereits abgeklungen sind.

### Neurochirurgie von Gliomen

Infiltratives Wachstum ist eine Herausforderung bei der Gliomresektion. Die intraoperative MRT ermöglicht es während der Resektion residuale Tumorteile zu detektieren und das Operationsergebnis zu verbessern.

### Interaktionen mit Zytostatika

Zytostatika gehören zu den Arzneistoffen mit der geringsten therapeutischen Breite. Daher können Arzneimittelinteraktionen mit Psychopharmaka die Wirksamkeit und Verträglichkeit der onkologischen Therapie unverhältnismäßig stark beeinflussen.