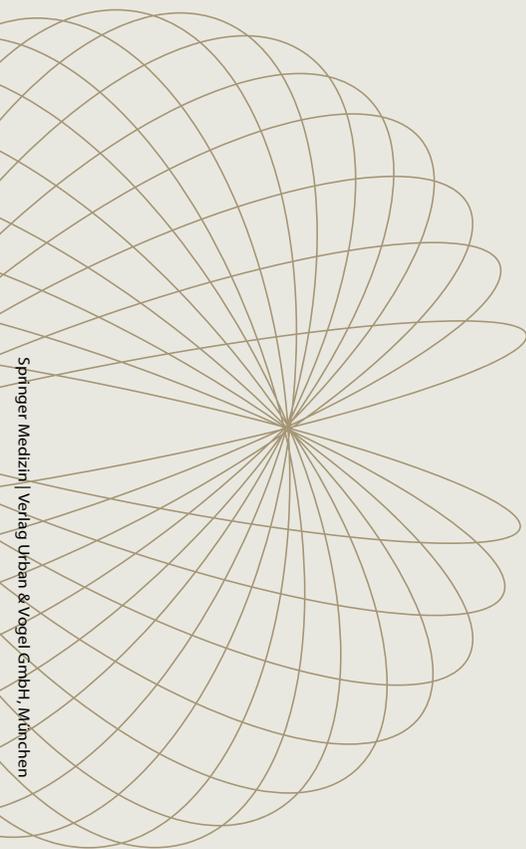


5
Mai 2012 _ 23. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Ambulante Demenzversorgung

Behandeln Fachärzte leitliniengerecht?

Palliativmedizin in der Praxis

Neurologische Erkrankungen unterversorgt

CME: Schlafstörungen und Depressionen

Was ist Henne, was ist Ei?





»Die Schriftleiterwahl fiel 1998 auf mich. Ich habe damals gleich und gerne zugesagt, denn diese Aufgabe kam meinen berufspolitischen, fachlichen und musisch-künstlerischen Interessen entgegen.«

PD Dr. med. Albert Zacher
Schriftleiter

Ade

Na – was soll denn das nun wieder, denken Sie vielleicht, wenn Sie zu den regelmäßigen Lesern des Editorials gehören – ach ja, soll heißen: gehört haben. Schluss, aus, vorbei – Mitte Januar war ich in mich gegangen und hatte mir gedacht, dass ich nun nach mehr als 13 Jahren Schriftleitertätigkeit für den NEUROTRANSMITTER gerne einen Schlusspunkt unter diesen Lebensabschnitt setzen möchte.

1998 beschloss der BVDN-Vorstand, mit dem U&V-Verlag zusammenzuarbeiten, um dem schon einige Jahre zuvor aus der Taufe gehobenen und zunächst im Selbstverlag editierten NEUROTRANSMITTER einen professionellen redaktionellen Hintergrund zu geben. Die Wahl, die Schriftleitung zu übernehmen, fiel auf mich. Ich habe damals gleich und gerne zugesagt, denn diese Aufgabe kam meinen berufspolitischen, fachlichen und musisch-künstlerischen Interessen entgegen.

Die erste Ausgabe, für die nur einige Wochen Vorbereitungszeit zur Verfügung standen, umfasste immerhin bereits 56 Seiten. Doch schon knapp ein Jahr später kam fast jede Ausgabe auf mehr als 100 Seiten, weil die Leserresonanz so positiv, die erste LA-MED-Umfrage so grandios erfolgreich ausgefallen war. Diese vielen Seiten wollten natürlich gefüllt sein – mit berufspolitischen Beiträgen, mit qualifizierter Fortbildung und mit unserem Magazinkonzept entsprechend literarischen und künstlerischen Aufsätzen. Für mich als Schriftleiter hieß das: Kontakte aufnehmen, Themen aufspüren, Berufs- oder Gesundheitspolitiker anschreiben, möglichst aktuell Interviews durchführen, die literarisch-künstlerische Rubrik ausgestalten, hierfür geeignete Autoren finden und schließlich so manchen eigenen Aufsatz verfassen.

Die NEUROTRANSMITTER-Galerie, die ich mir ausgedacht hatte, um dem Titelbild einen individuellen künstlerischen Reiz zu geben, hat in all den Jahren viele noch unbekannte junge

Künstler vorgestellt, wovon einige in den Jahren darauf grandios erfolgreich geworden sind.

Die ausgezeichnete Zusammenarbeit mit den Verlagsmitarbeitern, vor allem den Redakteurinnen Dr. Claudia Mäck und Beate Huber sowie den Herren Drs. Glaser, Posch und Freese garantierte einen stets reibungslosen Ablauf, sodass alle Ausgaben am dafür vorgesehenen Datum ausgeliefert werden konnten und alle davon bis zuletzt ausgelastet waren – uff! – auch wenn der eine oder andere Autor aus welchen Gründen auch immer seinen Text nicht rechtzeitig abliefern konnte.

Die Arbeit für den NEUROTRANSMITTER hat mir viel Freude verschafft, mir viele Anregungen vermittelt, mich allerdings auch ziemlich in Atem gehalten, hat dafür gesorgt, dass ich an allen Urlaubsorten Korrekturfahnen zur Bearbeitung im Hotelzimmer vorfand, und mich so manche Stunde Schlafes gekostet, wenn kurz vor dem Erscheinungstermin noch Artikel ausstanden.

Dass Dr. Gunther Carl, langjähriger berufspolitischer Wegbegleiter und „Erfinder“ der gesundheitspolitischen Kurznachrichten sich nun warmläuft, um den Staffelstab zu übernehmen, freut mich sehr. Er wird den NEUROTRANSMITTER nach seinen eigenen Vorstellungen umgestalten, da bin ich mir sicher, und so muss es auch sein. Ihm wünsche ich alles Gute für die Erfüllung dieser Aufgabe!

Herzlichen Dank Ihnen, meinen Lesern

Ihr



16 Wachsende neuropsychiatrische Unterversorgung in Niedersachsen

In unserem Beitrag berichtet Dr. Norbert Mayer-Amberg, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Niedersachsen, von den Verbesserungen in der Honorarverteilung für Psychiater, Neurologen und Nervenärzte in seinem Landesverband, weist aber auch auf Mängel in der neuropsychiatrischen Patientenversorgung im ländlichen Raum hin.

22 Die S3-Leitlinie Demenzen im Alltag niedergelassener Facharztpraxen

Im Rahmen der Versorgungsforschung wurde darauf hingewiesen, dass viele Neurologen, Nervenärzte und Psychiater Demenzen nicht leitliniengerecht behandeln würden. Eine vom BVDN erhobene Stichprobe legt nahe, dass die S3-Leitlinie Demenzen im überwiegenden Teil der deutschen Facharztpraxen durchaus befolgt werden.

Hinweis

In dieser Ausgabe finden Sie auf Seite 98 den Medizin Report aktuell „ADHS bei Erwachsenen / In vier Schritten zur Diagnose“ und die Beilage „Zentrum Neuro / Wissenswertes für Praxis und Patienten“, Ausgabe II/2012.

Wir bitten um Beachtung.

Titelbild: Hilbernat
© Anne Lück

Inhalt 5

Mai 2012

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Wechsel in der Schriftleitung

Tausend Dank an Albert Zacher für 14 Jahre NEUROTRANSMITTER!

10 Kassenüberschüsse sollten in eine bessere neuropsychiatrische Versorgung investiert werden

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

VStG ermöglicht Langzeitverordnung von Heilmitteln außerhalb des Regelfalls

Höhere Mitgliedsbeiträge ab 2013 wohl unvermeidlich

HELIOS- und Rhön-Klinikum wollen fusionieren

Beitragssteigerung in der PKV stärker als in der GKV

16 Mehr Fälle – weniger Versorger

Neues aus dem Landesverband Niedersachsen

18 Honorargerechtigkeit liegt am Herzen

Frühjahrstagung des BVDN Bayern

Rund um den Beruf

22 Ambulante Demenzversorgung

Behandeln Neurologen und Psychiater leitliniengerecht?

28 Neurologische Weiterbildung in Europa

Jahrestreffen der UEMS erstmals in Deutschland

30 Arbeitsstressoren im Blick

Erwerbs-Coaching – Teil II

37 Direkter Draht zu Patienten und Kollegen

Praxisporträt Dr. Christoph Lehmenkühler



38 Spezifischer Psychotherapieansatz für chronische Depressionen

In der Fachwelt besteht Einigkeit darüber, dass chronisch verlaufende Depressionsformen schwierig zu behandeln sind. Dieser Beitrag zeigt Wege auf, wie dieser Patientengruppe mithilfe des Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) psychotherapeutisch geholfen werden kann.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

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



Fortbildung

- 38 CBASP**
Störungsspezifische Behandlung chronischer Depressionen
- 48 Wechselwirkungen von Zytostatika und Psychopharmaka**
NEUROTRANSMITTER-Interaktionslexikon Teil 14
- 53 Palliativmedizin in der Praxis**
Neurologische Erkrankungen in der Krankheitsendphase unterversorgt
- 64 Moderne Gliomresektion**
Neue Methoden in der Neurochirurgie
- 69 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK**
Chronischer Schmerz – Depression – Suizidalität
- 76 CME: Dyssomnien**
Sind Schlafstörungen Auslöser oder Folge von Depressionen?
- 81 CME-Fragebogen**



Journal

- 90 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Ernest Hemingways Erzählung „Indianerlager“
- 96 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Anne Lücks feine Pop Art-Inspiration
- 84 Pharmaforum**
- 101 Termine**
- 102 Verbandsservice**
- 107 Impressum/Vorschau**

Wechsel in der Schriftleitung

Tausend Dank an Albert Zacher für 14 Jahre NEUROTRANSMITTER!



Als PD Dr. Albert Zacher uns Ende Februar 2012 vorsichtig schrittweise desensibilisierend und emphatisch, aber dennoch mit direktem Entschluss eröffnete, er wolle die Schriftleitung unseres NEUROTRANSMITTER niederlegen, brach allseits erst einmal das blanke Entsetzen aus. Was sollten wir ohne Albert Zacher tun? Wie würde es mit dem NEUROTRANSMITTER weitergehen? Schaffen wir es, unsere Mitglieder weiterhin berufspolitisch, über Abrechnungsfragen und die neuesten für unsere Praxen wichtigen Kapriolen der Gesundheitsbürokratie zu informieren und mit qualifizierten Fortbildungsartikeln zu versorgen?

Doch schauen wir zunächst einmal zurück in den April 1998. Was war passiert? Die Strukturen des BVDN wurden gerade umgekrempelt und professionalisiert, die Geschäftsstelle von Berlin nach Neuss verlegt und ganztags besetzt. Erstmals gab es eine elektronische Mitgliederverwaltung. Die Delegiertenversammlungen mit den BVDN-Landesverbänden wurden strukturiert, mancher Landesverband hatte noch keine eigene Satzung. Auch der Bundesverband erhielt eine demokratischere und regionale Bedürfnisse stärker berücksichtigende Satzung. Für die Verwaltung der Mitgliedsbeiträge fanden wir eine gemeinsame Struktur. Der BVDN etablierte eine zeitnahe und transparente Informationskultur zwischen Bundesvorstand, Landesvorständen und Mitgliedern. Damals für manchen Nervenarzt revolutionäre technische Neuerungen wie Computer und Kommunikation per Fax, E-Mail und Internet haben wir gefördert, was nicht jedem gefiel. Im Bundes- und den Landesvorständen wurden reine Neurologen und reine Psychiater gezielt einbezogen, um den Interessen aller Fachgruppen berufspolitisch Rechnung tragen zu können, auch hier gab es Friktionen. Neurologen und Psychiater bereiteten in Zusammenarbeit mit dem

BVDN die Gründung eigener Berufsverbände – BDN und BVDP – vor. Die gesundheitspolitische neurologische und psychiatrische Ausrichtung des Verbandes musste neu justiert werden. Der BVDN bildete systematisch die Funktionsträger des Gesundheitswesens in KVen, Bundes-KV, den Ärztekammern, den Krankenkassen, der Politik, der Presse und der Öffentlichkeit in neurologischer und psychiatrischer Krankheitslehre weiter, nach dem Motto „MS und Schizophrenie lassen sich mit Psychotherapie nicht heilen“. Denn auf neuro-psychiatrischem Gebiet herrschten verbreitet falsche Ansichten. Unsere honorarpolitischen Vorstellungen mussten spezieller neurologisch und psychiatrisch fokussiert und durchgesetzt werden. Wir ermittelten Versorgungsdaten, um zu erklären warum die ambulanten Behandlungsstrukturen nicht ausreichten und unterfinanziert waren. An all dem Notwendigen und lange Aufgeschobenen war Albert Zacher als Vorsitzender des bayerischen BVDN und informeller Vorsitzender der BVDN-Delegiertenversammlung entscheidend mitbeteiligt.

Von Albert Zacher geleitete Sitzungen beginnen und enden pünktlich, dennoch kommt jeder ausreichend zu Wort. Er reiste mit einem Videogerät zu Krankenkassenvorständen, um Fortbildungsfilmchen zu zeigen, schrieb Verbandssatzungen, gründete unsere bis heute erfolgreiche BVDN-Fortbildungsakademie und einen gemeinnützigen Förderverein. Er mischte sich aber auch in die Honorarpolitik des Verbandes ein. Auf Albert Zachers Ideen und Verhandlungsgeschick mit der damaligen KBV-Führung und der Bundesärztekammer gehen wesentliche Honorarerfolge des Verbandes zurück.

Aber halt: Wir befinden uns immer noch im April 1998, als den BVDN-Bundesvorstand ein weiterer Schicksalsschlag ereilte. Der damals im Eigenverlag vom Praxisteam Dr. Droll und Hübener in



selbstloser Arbeit hergestellte NEUROTRANSMITTER wurde gekündigt. Er war zirka viermal pro Jahr erschienen. Plötzlich stand der BVDN ohne Verbandsorgan da. Eine rasche Entscheidung stand an, denn wir wollten die Mitglieder engmaschig und umfassend unter anderem über eine gerade anstehende EBM-Reform informieren. Der BVDN-Vorstand erinnerte sich an Albert Zacher. Seine literarisch-künstlerischen Neigungen waren bekannt, das ausgeprägte Organisations-talent ebenfalls. Er redete nicht nur klug daher – dies jedoch nur, wenn er etwas von der Sache verstand – sondern er unternahm auch etwas. Nach kurzer Bedenkzeit sagte Albert Zacher als neuer Schriftleiter des NEUROTRANSMITTER zu, trotz damals schon mehr als ausreichender Arbeitsbelastung. Im Eigenverlag wollte der Vorstand den NEUROTRANSMITTER nicht weiter betreiben. Nach kurzer intensiver Suche wurde ein Verlag gefunden, der Redaktion, Druck, Versand und Finanzierung zusicherte. Seither arbeiten wir vertrauensvoll und eng zu-

»An Notwendigem und lange Aufgeschobenem bei der Professionalisierung des Verbandes entscheidend mitbeteiligt.«

nächst mit der MMV-Verlagsgesellschaft, Herrn Göpel, Dr. Hubertus Glaser und Dr. Jörg Zorn, dann nach Umstrukturierungen im Verlagswesen mit dem Urban & Vogel Verlag (Springer Medizin) und mit Dr. Christoph Posch, Dr. Claudia Mäck und Dr. Gunter Freese zusammen. Zunächst sollte das Heft sechsmal pro Jahr, dann monatlich erscheinen. Zacher krem-pelte die Ärmel hoch, spitzte die Bleistifte, legte ein Konzept fest, redete mit allen und die erste Ausgabe des neuen NEUROTRANSMITTER erschien im Juli 1998.

Hatten 1998 die wichtigsten Artikel noch Überschriften wie „Komplexe ohne Wert: Stand des EBM 2000“, „Differenzierung oder Aufspaltung: die Zukunft des BVDN“, „Häufig und doch weiterhin verkannt: die Diagnose ADHD“, so änderte sich die Titelei alsbald in „EBM und die Folgen“, „Arzneimittelrichtgrößen: Dammoklesschwert?“, „BVDN im Internet“, „Interview mit Gesundheitsminister Seehofer“. Merken Sie was? Der neue NEUROTRANSMITTER war nun klar gegliedert.

Mit hohem Arbeitseinsatz schaffte es Albert Zacher, die Inhalte um qualifizierte neurologische und psychiatrische Fortbildungsartikel renommierter Autoren zu ergänzen, hinzu kamen regelmäßige Fall-darstellungen, ein Weiterbildungsquiz und Betrachtungen zur transkulturellen Psychiatrie. Stets achtete Albert Zacher auf den notwendigen Proporz zwischen Neurologie und Psychiatrie. Um neben all den Verbandsnachrichten, der natürlich im Vordergrund stehenden Berufs- und meist wenig erbaulichen Honorar-politik die Lesefreude anzustacheln, traten unterhaltsamere Artikelserien wie „Diskussionsforum für Mitglieder“ und „Neuropsychiatrie in der Literatur“ hinzu. Auch „Rund ums Geld“, „Reisen und Medizin“, „Arzt und Recht“ sowie die Kunst-beiträge im Heft (und auf dem Titelblatt) lasen und lesen viele Kollegen gern und regelmäßig. Ein wesentliches Erkennungsmerkmal des NEUROTRANSMITTER sind aber Albert Zachers Editorials. In unverwechselbarem Stil spießt er medi-zinisches oder politisches Zeitgeschehen

satirisch auf und urteilt mit objektiver Subjektivität. Es gibt fachfremde Leser, die den NEUROTRANSMITTER nur wegen des Editorials regelmäßig beziehen.

Wen wundert es, dass sich der NEUROTRANSMITTER innerhalb kurzer Zeit zum unangefochten meist gelesenen neuropsychiatrischen Titel bei niedergelassenen Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern entwickelte und blieb. Albert Zacher hatte gute Ideen, plante Projekte minutiös, setzte sie zupackend, fleißig und ausdauernd um, und kümmert sich dabei noch um gesicherte Wirtschaftlichkeit. Seit langem erscheinen nun 13 Ausgaben jährlich mit zeitweise über 120 Seiten je Heft. Unvergessen sind Albert Zachers Kongress-Sonderausgaben „Das Böse und die Psychiatrie“, „Liebe und Psychiatrie“, oder auch die Sonderhefte „Neuro-psychiatrische Disease-management-Programme“ und „Therapietabellen für Neurologie und Psychiatrie“. In den vergangenen 14 Jahren als Schriftleiter unseres Verbandsorgans für die Berufs-



© www.atthiasmartin.de

Eine der Antworten auf unsere brennende Frage an Albert Zacher? – „Und: Was machen Sie jetzt eigentlich mit Ihrer vielen Freizeit?“

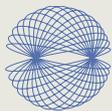
verbände BVDN, BDN und BVDP passte er in Zusammenarbeit mit Vorständen und Verlag Struktur und Layout des NEUROTRANSMITTER immer wieder mit Augenmaß den sich ändernden Bedürfnissen und Lesegewohnheiten an, sodass das Blatt unangefochten seine Reichweite und Beliebtheit halten konnte.

Aber genug der Lobhudelei, die Albert Zacher beim Lesen sicherlich schon peinlich wird. Glücklicherweise wird er im NEUROTRANSMITTER weiterhin die Rubrik „Kunst im Beruf“ betreuen und als Autor tätig bleiben. Zum hoffentlich nicht endgültigen Abschied und die Zeit „danach“ noch etwas schön schwülstiges von Hermann Hesse, womit Vorstand und Verlag dokumentieren, dass auch sie Schöngestimmten nicht abhold sind:

„Wie jede Blüte welkt und jede Jugend / Dem Alter weicht, blüht jede Lebensstufe, / Blüht jede Weisheit auch und jede Tugend / Zu ihrer Zeit und darf nicht ewig dauern. / Es muss das Herz bei jedem Lebensrufe / Bereit zum Abschied sein und Neubeginne, / Um sich in Tapferkeit und ohne Trauern / In andre, neue Bindungen zu geben. / Und jedem Anfang wohnt ein Zauber inne, / Der uns beschützt und der uns hilft, zu leben ...“

Dem neuen NEUROTRANSMITTER-Schriftleiter Dr. Gunther Carl wünschen wir viel Erfolg und freuen uns auf eine „textreiche“ Zusammenarbeit.

**BVDN-Vorstand
NEUROTRANSMITTER-Redaktion**



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

Kassenüberschüsse sollten in eine bessere neuropsychiatrische Versorgung investiert werden

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

mehr als 70 % der befragten Medizinstudierenden haben in einer Umfrage des Hartmannbundes ein Pflichttertial in der Allgemeinmedizin im Praktischen Jahr abgelehnt. Hintergrund der Umfrage war eine diesbezügliche Planung der Bundesregierung, nicht zuletzt auf Druck des Hausärzterverbandes, wonach neben den verpflichtenden Tertialen „Chirurgie“ und „Innere Medizin“ dann das Praktische Jahr am Ende des Medizinstudiums abgerundet würde durch ein Pflichttertial Allgemeinmedizin.

Kein Pflichttertial in der Allgemeinmedizin im Praktischen Jahr!

BVDN, BDN und BVDP haben zusammen mit den Wissenschaftlichen Fachgesellschaften eindeutig Position bezogen und dieses Pflichttertial Allgemeinmedizin vehement abgelehnt. Bei allem Verständnis für die notwendige Nachwuchsförderung für Hausärzte: Mit gleichen Argumenten könnte ein Pflichttertial Neurologie beziehungsweise Psychiatrie eingefordert werden. Schließlich ist das Wahltertial für die Medizinstudierenden maßgeblich bei ihrer Entscheidung für ihr Weiterbildungsfach und der passenden Weiterbildungsstelle. Bleibt zu hoffen, dass der Bundesrat nicht gegen den medizinischen Sachverstand und gegen den Willen der Medizinstudierenden entscheidet.

Ähnlich skurril und bizarr wie die Diskussion um das Betreuungsgeld entwickelt sich die Diskussion um die GKV-Finanzierung. Auch das Machtwort der Bundeskanzlerin,

die den Forderungen zur Abschaffung der Praxisgebühr eine klare Absage erteilt, hat die Diskussion nicht verstummen lassen. Dies hat dazu geführt, dass die Frage der Abschaffung der Praxisgebühr mittlerweile zu einem zentralen Thema in den Wahlen zu den Landesparlamenten Schleswig-Holstein und Nordrhein-Westfalen werden konnte.

Zu Recht lehnt Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr trotz der Milliardenüberschüsse im Gesundheitsfonds und den Haushalten der gesetzlichen Krankenkassen eine Senkung des allgemeinen Beitragsatzes ab. Er argumentiert: „Durch die Alterung der Bevölkerung und den medizinischen Fortschritt haben wir in den nächsten Jahren eher eine Kostensteigerung“. Warum er angesichts dieser völlig richtigen Argumentation allerdings gleichzeitig alternativ die Abschaffung der Praxisgebühr fordert, bleibt ein Geheimnis. Wahlkampfaktische Überlegungen dürften hierbei wohl eine Rolle spielen.

Unser – kommunizierter – Vorschlag an dieser Stelle: Schon mit einem kleineren Teil der Krankenkassenüberschüsse ließen sich Unterfinanzierung und Defizite in den Vergütungen und in der Versorgung im vertragsärztlichen Bereich, insbesondere auch für neurologisch-psychiatrische Patienten verbessern. Entsprechende Forderungen und Resolutionen sind in dieser Sache vielfach an das Ministerium gerichtet worden. Gerade die jüngst veröffentlichten Zahlen des Zentralinstituts der Deutschen Kassenärzte zur Kosten- und Umsatzsituation im Bereich der Vertragsärztlichen Versorgung liefern hierfür schlag-

kräftige Argumente. Ich hatte in der letzten NEUROTRANSMITTER-Ausgabe bereits über das Ergebnis der „ZIPP-Studie“ berichtet.

Geriatrische Institutsambulanzen ein Modell der Zukunft?

Stattdessen beschäftigt sich das Bundesministerium für Gesundheit mit neuen kostenträchtigen Planungen. Angehängt an das Entgeltgesetz über ein neues Entgeltsystem in psychiatrischen Kliniken liegt uns die Formulierung eines Koalitionsentwurfes vor zur Einrichtung geriatrischer Institutsambulanzen. Demnach sollen geriatrische Fachkrankenhäuser, Allgemeinkrankenhäuser mit selbstständigen geriatrischen Abteilungen sowie Krankenhausärzte die Möglichkeit erhalten, vom Zulassungsausschuss zur ambulanten geriatrischen Versorgung ermächtigt zu werden. Die gesetzliche Regelung in einem neuen § 118 a SGB V zielt auf eine bessere Versorgung derjenigen Patienten ab, die „aufgrund ihrer geriatrietypischen Multimorbidität einen dringenden ambulanten Versorgungsbedarf haben, die aber wegen der Komplexität ihrer Krankheitsverläufe mit den verfügbaren Qualifikationen und Versorgungsstrukturen derzeit nicht adäquat ambulant versorgt werden können“.

Diese Art der Formulierung und ihre weitreichenden Folgen kennen wir bereits, nämlich aus dem §§ 118 b Abs. 1 und 2, die den Zugang zu psychiatrischen Institutsambulanzen regeln. In analoger Weise sollen jetzt geriatrische Ambulanzen ihre Pforten öffnen und (!) ihre Effektivität durch Vernetzung mit ambulanten Leis-



Die Verbände informieren

»In analoger Weise zu den psychiatrischen Institutsambulanzen sollen jetzt auch geriatrische Ambulanzen ihre Pforten öffnen.«

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

tungserbringern, auch im Sinne von Honorarkräften, steigern.

Dieses Konzept wird von BVDN, BDN und BVDP nachhaltig abgelehnt. In einer Stellungnahme haben wir darauf hingewiesen, dass ein Großteil der geriatrischen Patienten unter neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen leidet. Dies betrifft insbesondere die hoch alterskorrelierten neurodegenerativen Erkrankungen und Durchblutungsstörungen des Gehirns wie Demenzerkrankungen, Schlaganfälle, Parkinson-Syndrome und eine Vielzahl weiterer neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen. Dies wird durch die aktuellen Versorgungsstudien, zuletzt durch Wittchen in Dresden, vielfach belegt. Wir stellen klar: Eine institutionalisierte Eingrenzung der Behandlung durch geriatrisch geleitete Einrichtungen kann den Anforderungen an eine qualifizierte neurologische und psychiatrische Expertise in keiner Weise ausreichend gerecht werden und schafft lediglich zusätzliche Kosten sowie Schnittstellen. Wir fordern die Strukturierung von Behandlungspfaden, Klärung von Zuständigkeiten und Übergängen. Damit lassen sich Qualitäts- und Effizienzsteigerungen darstellen. Sektorenübergreifende schnittstellenoptimierte Versorgungsmodelle sind geeignet, die zukünftigen Versorgungsaufgaben zu lösen. Eine weitere Versorgungsebene mit kostenintensiven Schnittstellen würde dieses Ziel konterkarieren.

Wie beurteilen Sie die Pläne der Regierungskoalition geriatrische Institutsambulanzen einzurichten?

Schreiben Sie uns Ihre Meinung hierzu. Wir wollen Ihre Stellungnahmen sammeln und weiterleiten und einige repräsentative Stellungnahmen auch im NEUROTRANSMITTER veröffentlichen.

Schriftleiterwechsel beim NEUROTRANSMITTER

Privatdozent Dr. Albert Zacher hat sich entschlossen, die Schriftleitung des NEUROTRANSMITTER abzugeben. Der Wunsch nach mehr Zeit und Raum für Beruf und Privates ist nur allzu verständlich. Albert Zacher hat mit großer Umsicht und Sorgfalt die Geschicke des NEUROTRANSMITTER gelenkt und dafür gesorgt, dass unsere Fachzeitschrift in den regelmäßigen Umfragen stets mit Bestnoten bewertet wurde. Das erfolgreiche Bemühen, in jeder einzelnen Ausgabe ein sehr differenziertes Spektrum neurologischer und psychiatrischer Themen und Fortbildungsangebote sowie berufspolitische Nachrichten anzubieten, und das hohe persönliche Engagement von Herrn Zacher in der persönlichen Ansprache und Betreuung der Autoren und ihrer Texte waren die Grundlage für den Erfolg des NEUROTRANSMITTER. Ich möchte daher an dieser Stelle persönlich sowie im Namen der Vorstände und aller Verbände Herrn Zacher ganz herzlich für seine unermüdliche Arbeit danken!

Es ist gut, dass mit Dr. Gunther Carl ein in der redaktionellen Arbeit bereits erfahrener Berufspolitiker die Arbeit von Albert Zacher fortführen wird. Bitte unterstützen Sie Herrn Carl und die Verbände durch Ihre Mitarbeit und Ihre aktiven Beiträge für den NEUROTRANSMITTER, der unser aller Kommunikationsplattform und Informationsmedium in den Berufsverbänden ist.

In diesem Sinne herzlichst

Ihr

RICHTGRÖSSEN

VStG ermöglicht Langzeitverordnung von Heilmitteln außerhalb des Regelfalls

➔ Eine Neuregelung des VStG (§§ 32 (1a), 106 (2) SGB V) sichert seit dem 1.1.2012 Patienten mit besonders schwerem, langfristigem und gleichbleibendem Behandlungsbedarf die Möglichkeit einer Langzeitverordnung von Heilmitteln zu. Die Krankenkasse muss über den Antrag innerhalb von vier Wochen entscheiden, ansonsten gilt die Genehmigung als erteilt. Die genehmigten Heilmittel unterliegen dann nicht der Richtgrößen-/Durchschnittsprüfung. Bislang gibt es nur wenige Krankenkassen und Regionen, in denen ein entsprechender Indikationskatalog vereinbart wurde. Der G-BA hat bisher die näheren Einzelheiten, insbesondere zu den infrage kommenden Krankheitsbildern, noch nicht in einer Richtlinie festgelegt. Außerdem müssen laut Gesetz bis zum 30.9.2012 Praxisbesonderheiten für die Verordnung von Heilmitteln, die bei den Wirtschaftlichkeitsprüfungen anzuerkennen sind, von der KBV und dem Spitzenverband Bund der Krankenkassen vereinbart werden.

Kommentar: So teilten etwa die AOK Bayern, die landwirtschaftlichen Krankenkassen in Bayern und die Knappschaft einseitig der KV Bayern im Februar 2012 einen Indikationskatalog von Krankheiten mit, bei denen diese Krankenkassen eine Pauschalgeneh-

mung festlegen und sicherstellen, dass die Heilmittelverordnungen in diesen Fällen rückwirkend ab 1.1.2012 in den arztindividuellen Prüfstatistiken zur Wirtschaftlichkeitsprüfung nicht enthalten sind. In unserem Fachgebiet sind innerhalb der Indikationsschlüssel ZN1, ZN2 und PN die folgenden Krankheiten enthalten: Langjährig bestehende Muskeldystrophie Typ Duchenne; länger zurückliegende schwere Hypoxie; Querschnittslähmung; infantile Zerebralparese im Erwachsenenalter; apallisches Syndrom infolge einer Hypoxie; länger bestehende Polyneuropathie und chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP). Bei diesen Patienten gehen die genannten Krankenkassen von einem gleichbleibenden Therapiebedarf aus, der bereits über ein bis zwei Jahre bestanden und noch mindestens für ein Jahr gegeben sein muss. Der Therapiebedarf muss vom Arzt auch fortlaufend dokumentiert werden. Dabei legen die Kassen Wert darauf, dass innerhalb der Indikationsschlüssel nur diese speziell aufgeführten Krankheitsbilder zur Langfristverordnung geeignet sind. Bei anderen Patienten innerhalb der Indikationsschlüssel ZN1, ZN2 und PN gehen sie von einer kontinuierlichen, phasengerechten ärztlichen Anpassung beziehungsweise An-



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Der Indikationskatalog der Krankenkassen zur Langzeitverordnung stellt für betroffene Patienten und Heilmittelverordner bisher nur eine geringfügige Hilfe dar.«

derung der individuellen Therapie und damit nicht von einem gleichbleibenden Behandlungsbedarf aus. Die Krankenkassen halten sich also wortwörtlich an das Gesetz, das bei der Ausnahmeregelung einen „besonders schweren, langfristigen und gleichbleibenden Behandlungsbedarf“ zur Voraussetzung macht. Der Indikationskatalog kann also für betroffene Patienten und Heilmittelverordner bisher nur eine geringfügige Hilfe darstellen. **gc**

UMSATZSTEUERPFLICHT FÜR EHRENAMTLICHE TÄTIGKEIT

Höhere Mitgliedsbeiträge ab 2013 wohl unvermeidlich

➔ Mit Schreiben vom 12.1.2012 hatte das Bundesfinanzministerium die Entschädigungen für ehrenamtliche Tätigkeiten ab dem 1.4.2012 für umsatzsteuerpflichtig erklärt. Dagegen gab es vor allem von Sport- und anderen gemeinnützigen Vereinen erhebliche Proteste. Das Bundesfinanzministerium hat allerdings daraufhin die Umsatzsteuerpflicht für ehrenamtliche Tätigkeit nur verschoben und zwar auf den 1.1.2013. Damit sind ab 2013 auch die ehrenamtlichen Tätigkeiten der Vorstände in ärztlichen Berufsverbänden und medizinischen Fachgesellschaften mit 19% umsatzsteuerpflichtig. Einkommenssteuerpflichtig sind diese Entschädigungen selbstverständlich ohnehin.

Kommentar: Ob sich der Bundesfinanzminister mit diesem Erlass einen Gefallen tut? Er hat zumindest den Zorn von Kindergartenvorständen, Sporttrainern bei Jugendmannschaften und ehrenamtlichen Kulturvereinsmitarbeitern auf sich gezogen und die Motivation für ehrenamtliches Engagement torpediert. Ehrenamtliche werden nun für ihre Tätigkeit mit monatlicher Umsatzsteuer-Voranmeldungs-Bürokratie und Umsatzsteuer-Jahresabschlüssen traktiert. Die Vereine müssen ihre Beiträge erhöhen. Ob die zusätzlichen Steuereinnahmen die Bundesrepublik Deutschland aus der Finanzkrise befreien, bleibt abzuwarten. Die Ausgaben ärztlicher Berufsverbände bestehen

jedenfalls beinahe ausschließlich aus den Entschädigungszahlungen an die Vorstandsmitglieder, die ihre Praxistätigkeit als Haupterwerbsquelle zeitweise vernachlässigen, um die Interessen der Mitglieder zu vertreten. Daher wird den Landesverbänden des BVDN, dem BDN und dem BVDP voraussichtlich nichts anderes übrig bleiben als ab 2013 die Mitgliedsbeiträge um den Prozentsatz der Umsatzsteuer, also zirka 19% zu erhöhen. Ein Tendenzbeschluss in dieser Richtung wurde bereits auf der BVDN-Delegiertenversammlung am 23.3.2012 in Berlin gefasst. **gc**

KLINIKKONZERNE

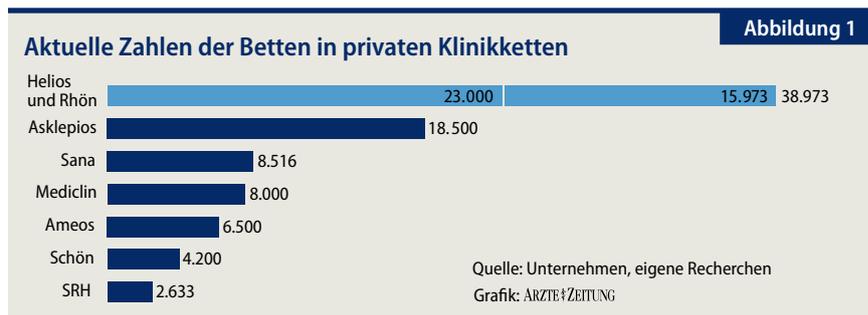
HELIOS und Rhön-Klinikum wollen fusionieren

Die Helios-Kliniken gehören zum Fresenius-Konzern. Fresenius hat den Aktionären der Rhön-Klinikum AG ein Kaufangebot gemacht. Mehr als 120 Kliniken wären dann deutschlandweit zusammengeschlossen. Das geplante Klinik-Unternehmen HELIOS-Rhön könne die Patienten akutmedizinisch, rehabilitativ, pflegerisch, ambulant und stationär versorgen. Fresenius teilte mit, die Qualitätsstandards seien im gesamten Kliniknetzwerk einheitlich und hoch. Der größte Teil der Bevölkerung könne eine HELIOS-Rhön-Klinik in weniger als einer Stunde erreichen. Allein die Rhön-Klinikum-AG hatte 2011 einen Umsatz von 2,6 Milliarden € mit einem Gewinn von 161 Millionen €. Es handelt sich um 53 Kliniken mit fast 16.000 Betten und 39 MVZ in denen 2011 mehr als 2,2 Millionen Patienten 2011 behandelt wurden.

Kommentar: Hoffentlich stoppt das Bundeskartellamt diese Fusion, denn es würde eine marktbeherrschende Situation entstehen. Es würde ein stationär-ambulantes Behandlungsagglomerat gefördert, welches sich am „Shareholder value“ orientiert. Die Ak-

tion- und Gewinnorientierung führt dabei zu täglich zu beobachtender Über- und Fehlversorgung der Patienten und zu volkswirtschaftlich und gesundheitsökonomisch nicht tolerierbaren Auswüchsen. Die Stärke derartiger Klinikkonzerne sind getaktete Medizin und fließbandartig abzuarbeitende invasive Maßnahmen wie serielle Endoskopien, Katheterinterventionen sowie kardio- und gelenkchirurgische Routineinterventionen. Viele Patienten werden wegen mangelhafter Indikationsqualität zwischen den Konzernsektoren Ambulanz, Klinik und Re-

habilitation (und zurück) hindurchgeschleust. Schmierstoff sind Synergieeffekte durch identische Datenhaltung, Diagnose und Therapie beim gleichen Patienten. Wird kostenträchtige Differenzialdiagnostik nötig, oder handelt es sich um multimorbide Patienten, bei denen getaktete Maßnahmen nicht durchgeführt werden können, oder treten Komplikationen auf, werden die Betroffenen dann gerne ans kommunale „Heimatkrankenhaus“ oder an die Universitätsklinik in öffentlicher Trägerschaft weitergeleitet. **gc**



HELIOS und Rhön-Klinikum zusammen würden eine marktbeherrschende Stellung einnehmen

SICHERSTELLUNG DER VERSORGUNG

Beitragssteigerung in der PKV stärker als in der GKV

Auf eine kleine Anfrage der Bundestagsfraktion DIE LINKE zum Thema „Steigerungen bei privaten Krankenversicherungen“ hat die Bundesregierung die Steigerungen der Beitragssätze und der Ausgaben in den letzten zehn Jahren aufgelistet (Tabelle 1):

| Jahr | Beitragssteigerungen PKV | Anstieg der Ausgaben PKV |
|------|--------------------------|--------------------------|
| 2010 | 7,27% | 3,73% |
| 2009 | 3,37% | 4,61% |
| 2008 | 3,93% | 6,72% |
| 2007 | 3,69% | 6,05% |
| 2006 | 4,92% | 3,13% |
| 2005 | 3,89% | 4,53% |
| 2004 | 7,50% | 4,79% |
| 2003 | 7,63% | 3,87% |
| 2002 | 6,17% | 5,66% |
| 2001 | 4,94% | 6,01% |

Die Bundesregierung sei bestrebt, „sowohl in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) als auch in der privaten Krankenversicherung (PKV) sicherzustellen, dass auch zukünftig alle Bürgerinnen und Bürger Zugang zu notwendigen medizinischen Versorgung auf hohem Niveau haben“. Die Beiträge zur PKV würden nach dem Äquivalenzprinzip berechnet und seien so bemessen, dass sie den für die gesamte Vertragsdauer zu erwartenden Versicherungsleistungen entsprechen. Per Rückstellung werde der altersbedingte Ausgabenanstieg berücksichtigt. In der Kalkulation nicht berücksichtigt seien die durch Änderungen im Gesundheitswesen, durch den medizinischen Fortschritt oder durch eine erhöhte Häufigkeit hervorgerufenen Ausgabensteigerungen. Aus diesem Grund müsse der Versicherer Beitragsanpassungen vornehmen. Nach Auskunft der Bundesregierung stehen die Unterneh-

men in der Verantwortung. Vor allem gegenüber Älteren. Diese müssten insbesondere über die Möglichkeit des Wechsels in günstigere Tarife informiert werden.

Kommentar: Die jährlichen Beitragssatzsteigerungen in der PKV liegen deutlich über der Inflationsrate, aber auch über denen der GKV. Gründe dürften das höhere Inanspruchnahmeverhalten von Privatversicherter sein und die geringeren Möglichkeiten der privaten Versicherungsunternehmen zu Wirtschaftlichkeitsprüfungen. Insbesondere die oftmals erheblichen Beitragssteigerungen bei älteren Versicherten, die gelegentlich sogar durch gezielte Tarifschließungen durch den Versicherer erzeugt werden, lassen an der von der Bundesregierung angemahnten Verantwortung der Unternehmen für ihre Versicherungskunden und Patienten zweifeln. **gc**

BVDN-Landesverband Niedersachsen

Mehr Fälle – weniger Versorger

Das Flächenland Niedersachsen hat mit einer wachsenden Unterversorgung bei den neuropsychiatrischen Erkrankungen zu kämpfen. Ein wichtiger Punkt, dem zu begegnen, ist eine bessere Vergütung der Versorger.

„Es ist uns gelungen, deutliche Honorarverbesserungen durchzusetzen, die dazu führen, dass nervenärztliche und neurologische Praxen jetzt ein gutes Auskommen haben,“ berichtet Dr. Norbert Mayer-Amberg, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Niedersachsen, stolz: „Zwischen 2008 und 2011 konnte für die neurologischen und nervenärztlichen Vertragsarztpraxen in Niedersachsen ein Honorarzuwachs von 45 % erreicht werden. Das lässt sich sehen!“ Die Situation für die psychiatrischen Praxen sei in Niedersachsen dagegen immer noch schwierig. Er sehe hier vor allem über IV-Verträge eine Möglichkeit, die ökonomische Situation zu verbessern.

IV als Chance

Seit 2005 ist der BVDN-Landesverband Niedersachsen im Bereich der integrierten Versorgung aktiv. Zum IV-Vertrag Schizophrenie der AOK Niedersachsen

mit der Managementgesellschaft I3G, einer Tochter des Unternehmens Janssen-Cilag, steht der Verband, betont Mayer-Amberg. Er sieht die Entwicklung aber auch kritisch. Der Grund: „Die Firma tut sich mit dem Roll-out schwer.“ Die bevölkerungsreichsten Teile Niedersachsens profitieren daher bislang nicht. Im Moment sehe das nur nach einer Verzögerung aus, erläutert Mayer-Amberg, aber er sei sich nicht sicher, ob der BVDN den Vertragspartnern da letztlich trauen könne. Wichtiger sind ihm die von Dr. Matthias Walle und seinem Unternehmen IVPN Networks ausgehandelten Verträge des sogenannten niedersächsischen Wegs [vergleiche NEUROTRANSMITTER 2011; 22 (4): 16–18]. Diese Verträge umfassen alle Diagnosen außer Sucht und Demenz. Therapieentscheidungen und damit die Auswahl der Behandlungsmodule im Rahmen der definierten Behandlungspfade liegen alleine

beim Psychiater, dem multiprofessionellen Behandlungsteam und den Patienten. Aufgabe der Managementgesellschaft im Rahmen dieses Modells ist es, Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsreserven zu heben sowie Verträge mit Krankenkassen abzuschließen, nicht aber Behandlungsentscheidungen zu treffen oder Patientenkontakte zu haben. Ein entsprechender Vertrag mit der BKK läuft bereits, mit der Techniker Krankenkasse wird verhandelt.

Aktuell bemüht sich auch die KV Niedersachsen im Zusammenhang mit einem Hausärztevertrag um einen IV-Vertrag zur Versorgung von Menschen mit affektiven Erkrankungen. Dabei soll ein internetbasiertes psychoedukatives Modul helfen, die Behandlungsintensität zu verstärken. Mayer-Amberg versichert: „Als Berufsverband sind wir an allen diesen Dingen mit beteiligt, wir unterstützen das!“ Was add-on an Vergütung für die



Problematische Entwicklung: Die neuropsychiatrischen Erkrankungen und die Inanspruchnahme psychiatrischer Versorgung nehmen zu, während sich die Zahl der Regelversorger deutlich verringert.

Fachkollegen bisher herauskommt, lässt sich seiner Meinung nach sehen.

Lange Wartezeiten

Schwerpunkt aller Bemühungen um IV-Verträge ist aber die Verbesserung der Versorgung der Patienten. Das ist dringend notwendig, liegen doch die Wartezeiten für neuropsychiatrische Patienten im ländlichen Raum in Niedersachsen in der Regel bei drei bis sechs Monaten und selbst im städtischen Bereich noch bei sechs Wochen bis drei Monaten. Ursache ist eine Zunahme der Fallzahlen durch die Zunahme von neuropsychiatrischen Erkrankungen aufgrund der demografischen Entwicklung, vor allem aber durch eine stärkere Inanspruchnahme. Auf der anderen Seite stehen aber nicht mehr Kollegen zur Verfügung, die in der Versorgung tätig sind. Im Gegenteil, berichtet Mayer-Amberg: „Im Vergleich zu 1998 gibt es heute deutlich weniger Regelversorger.“ Das ist besonders im psy-

chiatrischen Bereich ein Problem. Der Grund: Alte Nervenarztpraxen werden häufiger von Neurologen als von Psychiatern übernommen und einige freierwerdende Sitze können aufgrund des wachsenden Ärztemangels gar nicht mehr besetzt werden.

Aktuelle Herausforderungen

So sieht der BVDN Niedersachsen auch gespannt der zukünftigen Bedarfsplanung entgegen. Aktuell beschäftigen den Verband zudem die Auswirkungen der Regionalisierung der Honorarverteilung. „Wir fürchten schon, dass uns die Gewinne, die wir in den letzten Jahren generieren konnten, wieder genommen werden“, meint Mayer-Amberg, ist aber zuversichtlich: „Wir werden inzwischen aus erster Hand informiert; das war früher überhaupt nicht der Fall.“ Zwei BVDN-Mitglieder sitzen in der Vollversammlung der KV Niedersachsen, der BVDN pflegt gute und direkte Kontakte

zu den beiden Vorstandsvorsitzenden und ist an wichtigen Gremien beteiligt. Das wird in nächster Zukunft wichtig sein. Waren zwischen 2008 und 2010 Regresse kein Thema, weil eine zuvor ausgehandelte Steigerungsquote pro Jahr nicht überschritten wurde, konnte diese Quote 2011 nicht eingehalten werden. Nun hängt es von den Verhandlungen der KV mit den Krankenkassen ab, ob eine Regressrunde droht. „Wie weit es gelingt, das zu verhandeln und inwieweit da Sparmodelle für die nächsten Jahre installiert werden, wissen wir noch nicht“, sagt Mayer-Amberg. Der BVDN-Landesverband Niedersachsen wird sich aber in jedem Fall weiterhin mit aller Kraft dafür einsetzen, die Arbeitsbedingungen und die Einkommenssituation für Kollegen zu verbessern. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Anzeige

Frühjahrstagung des BVDN Bayern

Honorargerechtigkeit liegt am Herzen

Beim diesjährigen Treffen des BVDN Bayern am 24.3.2012 in Nürnberg stand das Thema Honorarentwicklung im Fokus, speziell die Honorargerechtigkeit zwischen Nervenärzten und Neurologen einerseits sowie zwischen Nervenärzten und Psychiatern andererseits. Wichtige Punkte waren zudem die Neuerungen des Versorgungsstrukturgesetzes, die ab 2012/2013 auf uns zu kommen sowie die Möglichkeiten und Risiken der ambulanten spezialfachärztlichen Versorgung. Erneut standen auch die ungerechtfertigten Honorardifferenzen zwischen psychiatrischen Gesprächen und Richtlinienpsychotherapie zur Debatte. Zur Freude der etwa 80 Teilnehmer waren als Referenten auch die Bundesvorsitzenden von BVDN, BDN und BVDP gekommen.

Im Vorfeld der diesjährigen Frühjahrstagung des BVDN Bayern war massive Kritik der Neurologen an der Politik des BVDN und des BDN laut geworden. Grund waren die divergierenden Honorare zwischen Nervenärzten und Neurologen bei ähnlichem Arbeitsprofil. Zur Kritik nahm Dr. Gunther Carl, Vorsitzender des BVDN Bayern und stellvertretender Bundesvorsitzender Stellung. Bei näherer Betrachtung der tatsächlichen

Endhonorare nach kompletter Abrechnung durch die KV Bayern habe sich herausgestellt, dass der Honorarunterschied zwischen Neurologen und Nervenärzten mittlerweile nur noch 10 % betrage. Dies treffe sowohl auf die Fallwerte zu als auch auf die durchschnittlichen Honorarumsätze, gehe man von gleichen Fallzahlen aus und lasse dabei die ermächtigten Krankenhausärzte unberücksichtigt. Zwischen anderen Facharztgruppen bestün-

den bis zu dreimal so hohe Quartalshonorardifferenzen. Nervenärzte und Neurologen stünden mittlerweile im oberen Drittel der Honorartabelle aller patientenversorgenden Facharztgruppen in Bayern. Als grob irreführend habe sich der Vergleich zwischen den von der KV vor Quartalsbeginn mitgeteilten RLV-Werten erwiesen, da diese bei jeder der drei Fachgruppen ein anderes Leistungs- und Häufigkeitsspektrum beinhalten. So bilden



Wie kann eine gerechte Verteilung der Honorare in den Fachgruppen erreicht werden?

die psychiatrischen Gespräche innerhalb des RLV bei Nervenärzten und Psychiatern einen erheblichen Anteil, während diese und andere Leistungen bei Neurologen nicht im RLV vorkommen. Ausschlaggebend für den Fallwertvergleich könne aber nur der durchschnittliche Gesamtfallwert inklusive QZV- und freien Leistungen sein, der sich erst nach der Quartalsendabrechnung ergibt, sagte Carl (siehe auch NEUROTRANSMITTER 4/12, Seite 23 f). Laut Carl schöpfen 10–15% aller Praxen unserer drei Fachgruppen die Budgets nicht aus. Und etwa 10% der Praxen rechnen keinerlei Betreuungsleistungen ab, obwohl man davon ausgehen muss, dass sie erbracht werden.

Honorarmisere an der Wurzel packen

Dr. Frank Bergmann, Bundesvorsitzender des BVDN, wies in seinem Vortrag zunächst auf die demografische Bevölkerungsentwicklung mit einer zu erwartenden Zunahme neuropsychiatrischer Erkrankungen bei gleichzeitiger Abnah-

»Die Honorarmisere ist nur durch eine grundsätzliche Änderung der Honorarsystematik in unseren Fachgruppen zu erreichen.« (Dr. Frank Bergmann)

me der Nervenarztsitze und Zunahme „reiner“ Neurologen und Psychiater hin. Die Honorarmisere sei jedoch nur durch eine grundsätzliche Änderung der Honorarsystematik in unseren Fachgruppen zu erreichen. Bergmann schlägt eine einheitliche neuropsychiatrische Versorgung außerhalb der GKV – verankert im SGB V – vor und verwies auf die Kick-off-Veranstaltung zu diesem Thema im Oktober 2011.

Rolle der Niedergelassenen in der spezialärztlichen Versorgung

Auf die Chancen und die Risiken der neu eingeführten spezialfachärztlichen Versorgung ging der BDN-Vorsitzende Dr. Uwe Meier ein. Die Teilnahmevoraussetzungen sollen vom G-BA bis Jahresende definiert sein, der Zeitplan kann aus logistischen Gründen mutmaßlich jedoch nicht eingehalten werden. Strukturelle Nachteile bei Niedergelassenen könnten etwa durch Netzkooperation der Leistungserbringer im ambulanten fachärzt-

lichen Bereich egalisiert werden. Meier ging auch nochmals auf die Honorarproblematik der Neurologen ein. Er erinnerte daran, dass die vormalige deutliche Honorardifferenz zwischen Neurologen und Nervenärzten auf die unterschiedlich hohe normative Erhöhung der Fachgruppentöpfe durch den Bewertungsausschuss in Berlin zurückzuführen gewesen war.

Gesprächsleistungen schlecht vergütet

Die Honorarsituation aus psychiatrischer Sicht stellte Dr. Oliver Biniash, Psychiater im Vorstand des BVDN Bayern und im BVDP-Bundesvorstand dar. Seit Wegfall der Strukturverträge in Bayern sei es zu massiven Verwerfungen gekommen. Unerträglich seien die niedrigen Quartalshonorare bei Psychiatern, die auf die schlechte Vergütung psychiatrischer Gesprächsleistungen zurückzuführen sind. Ein normativer Honorarvergleich in Anlehnung an das bekannte Urteil des Bundessozialgerichts (BSG) zwischen einer

an 36 Wochenstunden tätigen Richtlinien-Psychotherapie-Praxis und einer Psychiatriepraxis, die an ebenfalls 36 Wochenstunden psychiatrische Gespräche zum EBM-Auszahlungspreis anbietet, ergab ein eklatantes Ungleichgewicht: Der Richtlinien-Psychotherapeut erzielt einen Quartalsumsatz von zirka 36.000€ und bei einem vom BSG festgestellten Kostensatz von 40% einen Gewinn von ungefähr 22.000€. Der Psychiater macht bei gleicher Arbeitszeit einen Umsatz von etwa 20.000€ und erzielt einen Gewinn von zirka 12.000€, falls der Psychiater einen ähnlich geringen Kostensatz hat wie der Psychotherapeut.

Breite Diskussion in der Mitgliederversammlung

In der Mitgliederversammlung wurden im Wesentlichen die nächsten Schritte der Honorarverhandlungen diskutiert. Anfang Mai wird in München neben einem Abrechnungseminar für Neurologen eine offene Diskussionsrunde zum

Ausgleich der Honorarverwerfungen zwischen Neurologen und Nervenärzten stattfinden. Die Initiative der KVB bei der Clusteranalyse von Praxisbesonderheiten aller Fachgruppen im Rahmen eines möglichen zukünftigen bayrischen Honorarverteilungsmaßstabes erläuterte Dr. Carl. Außerdem wurden mögliche Neuerungen bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung im Arzneimittel- und Heilmittelbereich diskutiert; Thema waren die Medikamentenregresse bei „fiktiv zugelassenen“ Arzneimitteln.

Die Ergebnisse des Multiple-Sklerose-Qualitätsprogramms von BVDN, KVB und den bayerischen Krankenkassen stellte Dr. Karl-Otto Sigel vor; Möglichkeiten der Weiterführung wurden besprochen. Dr. Torsten Mager erläuterte Aspekte des Expertenkreises Psychiatrie des bayerischen Gesundheitsministeriums. Dr. Heino Sartor berichtete über die gemeinsam mit den Hausärzten geführte Arbeitsgruppe „Demenz“ und über grundsätzliche Erwägungen bei Selektivverträgen. Aufgrund eines Erlasses des Bundesfinanzministeriums zur Umsatzsteuerpflichtigkeit für ehrenamtliche Tätigkeit ab 2013 werden die BVDN-Mitgliedsbeiträge ab kommendem Jahr um etwa 20% steigen. Dies stieß bei den Mitgliedern naturgemäß nicht auf Begeisterung, wurde aber als unumgänglich angesehen.

Vorstand wiedergewählt

In geheimer Wahl wurde der bisherige Vorstand des BVDN Bayern mit großer Mehrheit bestätigt: Vorsitzender Dr. Gunther Carl, Neurologe und Psychiater aus Kitzingen; stellvertretender Vorsitzender und BVDP-Sprecher Dr. Christian Vogel, Psychiater aus München; Schriftführer und BDN-Sprecher Dr. Karl-Otto Sigel, Neurologe aus München; Schatzmeister Dr. Torsten Mager, Nervenarzt aus Ingolstadt; Beisitzer Dr. Oliver Biniash, Psychiater aus Ingolstadt; Beisitzer Dr. Heino Sartor, Neurologe und Psychiater aus Landshut. □

AUTOREN

Dr. med. Karl-Otto Sigel, München
Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Ambulante Demenzversorgung

Behandeln Neurologen und Psychiater leitliniengerecht?

Im Jahr 2009 veröffentlichten die Fachgesellschaften der Nervenärzte, Psychiater und Neurologen (DGPPN/DGN) die „S3-Leitlinie Demenzen“. Inwiefern diese Leitlinie von niedergelassenen Ärzten auch befolgt wird, untersuchte das BVDN-Demenz-Referat anhand von Daten aus 182 Facharztpraxen. Die Ergebnisse zeigen: Neurologische und psychiatrische Fachärzte orientieren sich weit mehr an Leitlinienempfehlungen als erwartet.

Im Rahmen der Versorgungsforschung wurde wiederholt darauf hingewiesen, dass nicht nur im hausärztlichen, sondern auch im fachärztlichen Bereich Versorgungslücken bestehen [7–10, 12, 13]. In seinem Vortrag auf dem DGPPN-Kongress 2010 formulierte Professor Hendrik van den Bussche vom Institut für Allgemeinmedizin des Universitätsklinikums Hamburg anhand von Krankenversicherungsdaten pointiert: „Zwischen Behandlungsleitlinien und Versorgungsrealität liegen Welten“ [11]. Besonders eklatant: Laut van den Busche führten Fachärzte die für die Demenzdiagnostik wichtige neuropsychologische Testung praktisch nicht durch. Nur 1 % der neu aufgetretenen Demenzfälle würden getestet.

Unterschiedliche Erklärungen

Wenn man diese Thesen im Kollegenkreis einer Großstadt wie Berlin diskutiert, trifft man auf zwei unterschiedliche Erklärungsmuster: Jene, die regelhaft Demenzkranke in ihren Praxen versorgen, berichten, dass sie versuchen, leitliniengerecht vorzugehen. Fremdanamnesen und neuropsychologische Testungen würden durchgeführt. Die Einbeziehung der pflegenden Familienangehörigen sei ein wichtiger Teil der Therapie. Eine zweite Gruppe von Kollegen betont dagegen, dass Demenzversorgung nicht zum Schwerpunkt ihrer Praxis gehöre und sie deshalb Demenzdiagnosen nur im Rahmen der Komorbidität anderer Erkrankungen dokumentierten.

Leistungsziffern für Diagnostik und Therapie

Die Befolgung der in der S3-Leitlinie Demenzen enthaltenen Empfehlungen bezüglich der Diagnostik und Therapie von Demenzerkrankungen kann man überprüfen, indem man die innerhalb einer Facharztpraxis abgerechneten Leistungsziffern analysiert. Hierzu zählen im Bereich der Diagnostik:

- die Erhebung eines neurologischen und psychiatrischen Befundes,
 - die Fremdanamnese der Angehörigen,
 - die testpsychologische Untersuchung.
- Im Bereich der Therapie sind von Bedeutung:
- das Gespräch mit dem Patienten,
 - die Einbeziehung der pflegenden Angehörigen,
 - die Betreuung im häuslichen Umfeld unter Einbeziehung sozialer und biografischer Ereignisse durch die planvolle Koordination unterschiedlicher am Behandlungsprozess beteiligter Personen und Institutionen.

In der **Tabelle 1** sind die dazugehörigen Leistungsziffern des EBM [4] für Fachärzte für Nervenheilkunde und Psychiater und für Fachärzte für Neurologie aufgeführt. In der dritten Spalte wird auf die nummerierten Empfehlungen der S3-Leitlinie Demenzen [2] verwiesen.

Studie zu ambulant versorgten Demenzpatienten

Vor diesem Hintergrund wurde vom BVDN in Zusammenarbeit mit der IMS Health GmbH, Frankfurt, eine Untersuchung von Daten aus 182 neurologisch-psychiatrischen Facharztpraxen durch-

| Tabelle 1 | | | |
|---|--|-----------------------------------|--|
| Zuordnung der Leistungsziffern des EBM [4] zu Facharztgruppen und Leitlinienempfehlungen | | | |
| | Nervenarzt/ Psychiater (EBM-Ziffer) | Neurologe (EBM-Ziffer) | Leitlinien- empfehlung [2] (Nr. der Empfehlung) |
| Diagnostik | | | |
| Befunderhebung/Therapie | 21215 | 16212 | 3, 4, 5, 51 |
| Fremdanamnese | 21216 | 16222 | 5 |
| Testpsychologie | 21240, 35300, 35201 | 16240, 35300, 35201 | 6, 7 |
| Therapie | | | |
| Gespräch | 21220 | 16220 | 3, 51, 68 |
| Einbeziehung von Angehörigen | 21216 | 16222 | 3, 76, 77 79, 80 |
| Betreuungskomplexe | 21230, 21233 | 16230, 16233 | 2, 67–70 |

geführt. In der Stichprobe wurden ambulant behandelte Demenzpatienten identifiziert, von denen angenommen werden konnte, dass der Facharzt sich dieser Patienten auch als Behandlungsfall annimmt. Bei dieser ausgewählten Stichprobe wurde gefragt, wie hoch der Anteil von Patienten ist, bei denen

- testpsychologische Leistungsziffern,
- angehörigenbezogene Leistungsziffern,
- zusätzliche Gesprächsziffern und
- mindestens ein Betreuungskomplex abgerechnet wurden.

Die dabei gefundenen relativen Häufigkeiten werden als Indikatoren für die Leitliniennähe des ärztlichen Handelns angesehen.

Ein- und Ausschlusskriterien

Voraussetzung für die Auswahl der Patienten war, dass die Demenzdiagnose nicht nur im Rahmen einer Komorbidität dokumentiert worden sein sollte und die Patienten regelmäßig wegen der Demenzerkrankung vom Facharzt gesehen wurden. Deshalb wurden für die Auswertung von sogenannten „Demenzbehandlungsfällen“ folgende Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt:

- Abrechnung des Ordinationskomplexes für Patienten ab dem 60. Lebensjahr (EBM-Ziffer 16212 oder 21215),
- erstmalige Demenzdiagnose (ICD 10) bei Vorbehandlungsquartal ohne Demenzdiagnose,

- mindestens zweimalige Verordnung eines Antidementivums (Donepezil, Rivastigmin, Reminyl, Memantine, Ginkgo) und
 - eine zwölfmonatige Mindestbehandlungszeit nach der ersten Antidementivverordnung.
- Ausgeschlossen wurden Patienten mit Demenzdiagnosen:
- die das 59. Lebensjahr noch nicht abgeschlossen hatten,
 - die von der Arztpraxis im Pflegeheim betreut wurden,
 - die nur einmal beim Nervenarzt innerhalb eines 24 Monatszeitraums behandelt wurden,
 - bei denen kein oder nur einmalig ein Antidementivum verordnet wurde.

Datenerhebung

Bei den ausgewählten Daten handelt es sich um eine Stichprobe aus neurologisch/psychiatrischen Facharztpraxen, die eine repräsentative Auswahl von Praxen im gesamten Bundesgebiet darstellt. Die Abrechnungs- und Verordnungsdaten wurden über standardisierte Schnittstellen direkt aus dem Praxiscomputer generiert und nach Abschluss des Monats von der Praxis an die IMS Health GmbH übertragen. Vor der Übertragung wurden die Daten anonymisiert verschlüsselt. Für die gelieferten Daten erhielt der Arzt monatlich sogenannte „Doktor Feedback Reports“, die einerseits

sein Ordnungsverhalten wiedergaben und ihm einen Vergleich zu seinen im IMS-Panel mitarbeitenden Kollegen innerhalb der Fachgruppe ermöglichten [6]. Die Daten dieser Studie wurden im Rahmen einer Kooperationsvereinbarung zwischen dem BVDN und der IMS Health GmbH ausgewertet.

Zusammensetzung der Praxisinhaber

Das Durchschnittsalter der Praxisinhaber betrug 55 Jahre – Spanne 39 bis 69 Jahre. 75% waren männlich und 25% weiblich. 81% arbeiten in Einzelpraxen, 19% in Partnerschaft mit mindestens einem weiteren Arzt. 40% arbeiten auch mit einem psychotherapeutischen Schwerpunkt. 46% haben ein EMG-Gerät in ihrer Praxis und untersuchen somit auch rein peripher-neurologische Erkrankungen.

Gewinnung der Patientenstichprobe

Die Patientenstichprobe „Demenzbehandlungsfälle“ bestand aus 7.168 Patienten, die das 58. Lebensjahr vollendet hatten. Diesen Patienten wurde mindestens zu zwei verschiedenen Zeitpunkten ein Antidementivum verordnet. Sie waren nach der ersten Verordnung mindestens ein Jahr in der Behandlung der jeweiligen Praxis. Das Durchschnittsalter betrug 80 Jahre (Spanne 66 bis 95). 59% der Stichprobe waren Frauen und 41% Männer.

Diese Patientenstichprobe wurde aus einer Gesamtstichprobe von 31.573 Patienten gewonnen, die im Zeitraum vom 1.1.2009 bis 31.12.2010 in den 182 Facharztpraxen eine Demenzdiagnose (ICD 10) erhalten hatten. Nach Anwendung der Ausschlusskriterien wurden von der Gesamtstichprobe 18% ausgeschlossen, weil sie das 59. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten; weitere 29%, weil die ärztliche Betreuung im Heim erfolgte; 30%, weil ihnen nur einmalig oder gar keine Antidementiva verordnet wurden. Somit erfüllen 23% der Patienten der Gesamtstichprobe mit Demenzdiagnosen das Kriterium „Demenzbehandlungsfall“.

Ergebnisse

Den Ergebnissen (Tabelle 2) kann man entnehmen, dass bei 51,4% der Patienten testpsychologische Untersuchungen durchgeführt wurden. Über den pau-

| Indikatoren für leitliniennahes ärztliches Handeln bei „Demenzbehandlungsfällen“ | | Tabelle 2 |
|--|--------------------------------------|-------------------------------------|
| | „Demenzbehandlungsfälle“ (n = 7.168) | Anteil der Patientenstichprobe in % |
| Neurologische/psychiatrische Untersuchung und Behandlung EBM: 21215, 16212 | 7.168 | 100% |
| Testuntersuchungen Summe EBM: 16340, 21340, 35300, 35301 | 3.684 | 51,4% |
| Zusätzliche Gesprächsziffer EBM: 21220, 16220 | 5.221 | 73,3% |
| Fremdanamnese, Einbeziehung Pflegenden EBM: 21216, 16222 | 4.634 | 64,6% |
| Betreuungsziffern EBM: 21230, 16230, 21233, 16233 | 5.832 | 81,4% |

schalierten Gesprächskontakt im Rahmen der Ordinationsziffer wurden zusätzliche Gesprächsziffern bei über 70% der Patienten abgerechnet. Die Einbeziehung von Angehörigen und pflegenden Bezugspersonen erfolgte bei 64,6% und Betreuungskomplexe wurden bei 81,4% der Fälle abgerechnet (vgl. Tabelle 2, Spalte 2).

Diskussion

Es handelt sich hier um eine der wenigen Versorgungsstudien, die ein besonderes Augenmerk auf die bei Demenzpatienten hinsichtlich der Leitlinienempfehlungen wichtigen Leistungsziffern des Gebührenkatalogs (EBM) richtet. Hierzu zählen die neuropsychologische Testung, die Einbeziehung pflegender Angehöriger in Form der Fremdanamnese und Beratung, die Gespräche mit dem Patienten und sowie die Erbringung besonderer Betreuungsleistungen bei der kontinuierlichen Mitbetreuung eines chronisch Kranken im häuslichen Umfeld unter Einbeziehung sozialer und biografischer Ereignisse.

Wir konnten an einer ausgewählten Stichprobe von 7.168 Demenzpatienten zeigen, dass dann, wenn der Facharzt die Patienten auch als „Demenzbehandlungsfälle“ in seiner Praxis ansah, das heißt mindestens zweimal Antidementiva verordnete und die Patienten regelmäßig über einen Zeitraum von zwölf Monaten sah, fast regelhaft

- testpsychologische Untersuchungen (über 50%),
- Angehörigenberatungen (über 60%),
- zusätzliche Gesprächsziffern (über 70%),
- Betreuungsleistungen (über 80%) erbracht worden waren.

Damit konnten wir bei dieser Facharztstichprobe bei ausgewählten und definierten „Demenzbehandlungsfällen“ vielleicht keine zufriedenstellende, aber doch eine erstaunlich hohe Leitliniennähe feststellen. Im Vergleich zu den bisher vorliegenden, auf Abrechnungsunterlagen basierenden Daten, die im Rahmen des Kompetenznetzes Demenzen erhoben wurden [10, 11], wurden hier neuropsychologische Testuntersuchungen 50-mal so häufig abgerechnet. Die angehörigbezogenen, die Gesprächs- und die sogenannten Betreuungsleistungen wurden hier erstmalig untersucht.

Einschränkende Faktoren für die Interpretation der Ergebnisse

Bei der Interpretation der Ergebnisse sind folgende einschränkende Faktoren zu berücksichtigen: Durch die Beschränkung auf Abrechnungsdaten innerhalb der Arztpraxis werden wichtige in der Leitlinie geforderte diagnostische und therapeutische Leistungen nicht erfasst, die außerhalb der neurologisch-psychiatrischen Facharztpraxis erbracht werden. Hierzu zählen zum Beispiel Labor- oder bildgebende Verfahren, die in anderen fachfremden, nur auf Überweisung tätigen Praxen durchgeführt wurden. Die Leitliniennähe wurde in diesem Bereich nicht beurteilt.

Die Stichprobenauswahl der Arztpraxen ist möglicherweise hinsichtlich der Repräsentativität eingeschränkt. Im Vergleich zur Ärztestatistik der Kassennärztlichen Bundesvereinigung sind Männer und Einzelpraxen überrepräsentiert [5]. Der Anteil an Praxen mit EMG-Messplätzen ist zumindest im Vergleich zu den in der Berliner KV abrechnenden Fachärzten deutlich höher (eigene Berechnung). Die Bereitschaft zur Teilnahme an dem Programm von IMS-Health lässt eine aufgeschlosseneren Haltung gegenüber modernen Managementmethoden der Praxisführung und innovativen Medikamenten vermuten. Möglicherweise führt diese Konstellation zu einer besseren Kenntnis moderner Leitlinien und damit einhergehend zu einer größeren Leitliniennähe.

Die Stichprobenbildung der Demenzpatienten als Behandlungsfälle lässt unberücksichtigt, dass deutlich mehr als die Hälfte der Patienten eine Demenzdiagnose erhält, aber nicht zum eigentlichen fachärztlichen Behandlungsfall wird. Wir wissen nicht, ob diese Diagnose dem Hausarzt mitgeteilt wurde und wie viele dieser Patienten der Hausarzt weiterbehandelte. Es ist allerdings auch nicht bekannt, ob Patienten oder Angehörige eine empfohlene Behandlung verweigerten.

Prinzipiell unterliegen Auswertungen von Abrechnungsdaten bestimmten Interpretationseinschränkungen. Wir können nicht prüfen, ob die Demenzdiagnosen valide und reliabel sind [13]. Es sind keine Aussagen über die Durchführungsqualität der abgerechneten Leistungen möglich. Auch bei der Leistungs-

erfassung mit Gebührenziffern kann es aus unterschiedlichen Gründen zu Unter-, Über- oder Fehlcodierungen kommen [13]. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass sowohl bei der Verordnung von Antidementiva [1] als auch bei den Betreuungsleistungen des EBM [4] besondere, herausgehobene Anforderungen hinsichtlich der Dokumentationspflichten in der Krankenakte gestellt werden. Dies führt möglicherweise dazu, dass die Abrechnungsdaten vom Praxisarzt mit besonderer Sorgfalt erstellt wurden, da sie mit Budget- und Qualitätskontrollen seitens der jeweiligen Kontrollgremien rechnen müssen [3]. Dies würde dafür sprechen, dass hier von einer vergleichsweise guten Datenqualität ausgegangen werden kann.

Fazit

Wenn neurologisch-psychiatrische Fachärzte Demenzkranke kontinuierlich antideMENTIV behandeln, werden testpsychologische Untersuchungen, zusätzliche Gespräche, Fremdanamnesen und Angehörigenberatungen sowie Betreuungspauschalen bei mehr als 50% der Fälle abgerechnet. Fachärzte orientieren sich bei diesen „Demenzbehandlungsfällen“ in weit höherem Maße an Leitlinien-Empfehlungen als bisher angenommen wurde. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Jens Bohlken, Berlin
Demenz-Referat im BVDN
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. Karel Kostev
Leiter Epidemiologie-Team der IMS-Health GmbH Frankfurt

LITERATUR

1. Arzneimittelrichtlinien 2010. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Arzneimitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (Arzneimittel-Richtlinie / AM-RL) zuletzt geändert am 18. August 2011, veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 170: S. 3 980, in Kraft getreten am 12. November 2011, Arzneimittelrichtlinien 2010 Bundesgesetzblatt
2. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Hrsg. Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz. Springer-Verlag Heidelberg 2010
3. Hirsch RD, Bohlken J. Regressprophylaxe für gerontopsychiatrische Schwerpunktpraxen Teil 1 Neurotransmitter 4/2004, S.24–27
4. Kassenärztliche Bundesvereinigung 2012 : Einheitlicher Bewertungsmaßstab. www.kbv.de
5. Kopetsch T. Dem deutschen Gesundheitswesen gehen die Ärzte aus! Studie zur Altersstruktur und Arztzahlenentwicklung 5. aktualisierte und komplett überarbeitete Auflage Bundesärztekammer und Kassenärztliche Bundesvereinigung, Berlin August 2010
6. Kostev K. Datenbankbasierte epidemiologische Untersuchungen zur Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus in Deutschland Göttingen: Optimus 2010, S.2–5
7. Melchinger H. Fortschritte in der Forschung, aber Stagnation in der Versorgung? Alzheimer Demenz. Neurotransmitter 5/2009, S.11–18
8. Rychlik R. Gutachten über die Unterversorgung mit Arzneimitteln in Deutschland. Institut für empirische Gesundheitsökonomie 2007: 18–21
9. Riepe M, Gaudig M. Ambulante Versorgung von Demenzpatienten? Behandlungsrealität in Deutschland Akt. Neurol 2010; 37(6): 282–288
10. Schwabe U, Paffrath D (Hrsg). Arzneiverordnungs-Report 2011 Springer Medizinverlag Heidelberg 2011
11. Van den Bussche H, Eisele M, Koller D, Wiese B, Kaduszkiewicz H, Glaeske G, Wegscheider K, Schön G. Probleme bei der Umsetzung der S3-Leitlinie Demenz aus Sicht der Versorgungsforschung. Vortrag DGPPN-Kongress 2010
12. Van den Bussche H, Kaduszkiewicz H, Koller D et al. Anti-dementia drug prescription sources and patterns after the diagnosis of dementia in Germany: Results of a claims data based one year follow-Up Int Clin Psychopharmacol 2011 (26), 26ff
13. Van den Bussche H, Wiese B, Koller D et al. Specialist involvement and referral patterns in ambulatory medical care for patients with dementia in Germany: results of a claims data based case-control study. BMC Health Services Research 2011, 11: 148ff
14. Zimmermann H, Kaduszkiewicz H, van den Bussche H et al. Reliabilität ärztlicher Morbiditätsangaben zu chronischen Krankheiten. Ergebnisse einer Längsschnittstudie im hausärztlichen Bereich. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 2/2012

Treffen der UEMS-Neurologiesektion

Premiere in Deutschland

Zum ersten Mal trafen sie sich in Deutschland – die 35 Delegierten der Union Européenne des Medecins Spécialistes-Neurologie (UEMS). In Halle ging es vom 9. bis 10. März besonders um Fragen der neurologischen Weiterbildung mit dem langfristigen Ziel eines einheitlichen neurologischen Weiterbildungskatalogs für alle europäischen Länder.

Zu den Themen der englischsprachigen Konferenz gehörten etwa die gezielte Zusammenarbeit von aktiven Fachleuten, die Zielsetzung der UEMS sowie die Entwicklung und Verbesserung der neurologischen Versorgung in der Europäischen Union. Ein besonders interessanter Beitrag handelte von der Neurologie in der Mongolei. Im Rahmen der Veranstaltung auf deutschem Boden wurde auch die Situation der neurologischen Ausbildung sowie das spezielle Fach der Neurophysiologie in Deutschland beleuchtet. Am zweiten Tag ging es vor allem um eine gemeinsame europäische Weiterbildungsordnung.

Entwicklungen der neurologischen Versorgung in Deutschland

Prof. Dr. Wolfgang Oertel, Direktor der Klinik für Neurologie in Marburg, berichtete über seine Erfahrungen in Europa und betonte, dass Veränderungen über die Grenzen hinweg in Europa stattfinden und aktive Fachleute auf einer Ebene wie der UEMS dringend zusammenarbeiten müssen. Der Präsident der UEMS-Sektion Neurologie Dr. Alexandre Bisdorff stellte die Zielsetzungen der UEMS und die grenzüberschreitenden

Vorstellungen im Rahmen der Europäischen Union dar. Prof. Dr. Gereon Nelles vom Berufsverband skizzierte die Entwicklung der ambulanten und stationären neurologischen Versorgung in Deutschland während der letzten zehn Jahre und machte dabei überraschende Entdeckungen: Die sektorisierte Versorgung ist in diesen zehn Jahren erheblich reduziert worden, während sie bis etwa zum Jahre 2000 eher starr und fixiert war.

Qualitätsverbesserung der Facharztausbildung in Holland

Prof. Dr. Marianne de Visser präsentierte die „Visitation“ (Audit) der Ausbildungseinrichtungen für Neurologie in den Niederlanden, die dort gesetzliche Pflicht ist. Dabei handelt es sich um ein Visitationsprogramm, im Rahmen dessen einzelne neurologische Kliniken hinsichtlich ihrer Eignung für eine Facharztausbildung für Neurologie evaluiert werden. Dies führte zu einer erheblichen Qualitätsverbesserung. Nur in einem einzigen Falle wurde die Akkreditierung als Weiterbildungseinrichtung für neurologische Assistenten zurückgenommen.

Neurophysiologie – eigener Facharzt?

Prof. Dr. Reinhard Dengler von der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie stellte das Problem der Neurophysiologie für speziell ausgebildete Fachärzte für Neurologie im Gegensatz zu der üblichen Praxis dar, dass Neurophysiologie von Neurologen und Nervenärzten nebenbei mitgemacht wird.

Neurologie in der Mongolei

Dr. Sarangerel Jambal aus Ulaanbaatar, Mongolei, studierte Medizin in Halle und wurde auch dort Neurologin. Sie stellte die besondere Situation der Neu-

rologie in der Mongolei dar. Das Krankheitsspektrum in der Mongolei unterscheidet sich deutlich von dem in Deutschland. Es gibt wenig MS, häufige hypertone Hirnblutungen, wenig ischämische Insulte und wenig stenosierende Gefäßerkrankungen. Die technische Ausrüstung mit bildgebender Diagnostik ist gut und der Aufbau einer Stroke-Unit in Vorbereitung.

Facharztprüfung

Zuletzt sprach Prof. Dr. Wolfgang Grisold über die Weiterentwicklung der europäischen neurologischen Facharztprüfung: Die Zahl der Kandidaten nimmt zu und die Prüfung selbst wird zunehmend verfeinert und ausgebaut. In den folgenden Ausgaben der NEUROTRANSMITTER werden einige dieser Vorträge in gekürzter Form wiedergegeben werden.

Festlegung der Facharztweiterbildungsinhalte

Bei der Arbeitssitzung am folgenden Tag war das Hauptthema „Core Curriculum“. Es ging um die Festlegung der wesentlichen Facharztweiterbildungsinhalte, auch um die Anforderungen an Neuropädiater, die zum Teil aus dem Gebiet der Neurologie und zum Teil aus der Pädiatrie kommen. Die Weiterbildungsrichtlinien werden derzeit noch erarbeitet. Das erste Audit („Visitation“) durch die UEMS-Neurologiesektion für eine neurologische Weiterbildungseinrichtung findet demnächst in der Türkei statt. □

AUTOR

Dr. med. Friedhelm Jungmann, Saarbrücken
Frühjahrestreffen der Union Européenne des Medecins Spécialistes-Neurologie (UEMS) vom 9.–10.3.2012 in Halle

UEMS 2013

Das nächste Treffen der UEMS-Neurologen findet gemeinsam mit dem EFNS-Kongress am Freitag, den 7. September 2013 in Stockholm, Schweden, statt.

Die Union Européenne des Medecins Spécialistes-Neurologie sind im Internet zu finden unter:
<http://www.uems-neuroboard.org/ebn>

Erwerbs-Coaching – Teil II

Arbeitsstressoren im Blick

Fasst man das außermedizinische und das medizinische Wissen zu dem Thema der Arbeitsstressoren zusammen, so zeigt sich zunächst eine schwer überschaubare Vielfalt unterschiedlicher Stressoren. In der Zusatzqualifikation Erwerbs-Coaching wird aus didaktischen Gründen eine übersichtliche Gliederung gewählt, in welcher sich dennoch viele Stressoren einordnen lassen.

Der Vorteil in einer (vereinfachten) didaktischen Gliederung für Arbeitsstressoren (**Tabelle 1**), besteht in der verbesserten Anwendung für Diagnostik und Interventionen. Besonderer Wert wird in der Zusatzqualifikation immer auf die Tatsache gelegt, dass im realen Arbeitsleben meistens Mischformen unterschiedlicher Stressoren anzutreffen sind.

Ein Beispiel veranschaulicht die komplexe Situation gemischter Arbeitsstressoren: Ein 45-jähriger Mitarbeiter eines größeren Produktionsbetriebes in Vorarbeitsposition klagt über zunehmenden Stress:

— In drei Jahren gab es zwei umfangreiche betriebliche Umstrukturierungen mit Personalentlassungen, oder fehlenden Arbeitsplatzbesetzungen bei Ausscheiden. Zuletzt wurde eine neue Steuerungssoftware eingeführt. Jetzt munkelt man offen

von einer Übernahme durch einen Investor. → *zunehmende Arbeitsplatzunsicherheit*

— Seit mehreren Jahren nahm der Arbeitsdruck nahezu unmerklich zu, musste auch mit abnehmender Belegschaftsgröße weiter geleistet werden (Mitarbeiteranzahl wurde von circa 1.500 auf etwas über 800 reduziert). Gleichzeitig nahmen die Regeln und die Produktionsvorgaben (insbesondere nach der letzten Umstrukturierung mit neuer Steuerungssoftware) zu. Die bisherigen Handlungsspielräume reduzierten sich zum Teil. deutlich. → *Job Strain im Demand Control Model*

— Der Arbeitsplatz in der Produktionshalle ist laut, Ohrenschützer müssen getragen werden. Aber so ist die Kommunikation mit den ungelernen Mitarbeiter (die immer häufiger werden) nahezu unmöglich. Da

diese ihre Ohrenschützer auflassen, schwer verständlich antworten und stur weiterarbeiten, muss der Vorarbeiter notgedrungen den Lärmschutz häufig mindestens von einem Ohr entfernen. Auf seine Beschwerde bei seinem Chef sagt dieser nur zynisch: Was erwarten Sie denn? Schauen Sie halt, dass Sie mit Ihren Mitarbeitern die Produktionsziele erfüllen!

→ *Lärm,*

→ *Ergebnisorientierte Führung*

→ *Erlebte Unfairness (nicht in der Tabelle, aber im Kurs enthalten)*

→ *Gratifikationskrise*

— Der Vorarbeiter wirkt etwas perfektionistisch, beziehungsweise ist (zu Recht) stolz auf seine lange gute Leistungsbilanz. Deshalb fragt der ErwerbsCoach nach: Wieviel weniger perfekt dürfen Sie mit Ihrer Truppe arbeiten, bevor dies definitiv auffallen wird? Diese systemisch ausgerichtete Frage wird nicht sofort verstanden, will erarbeitet werden.

Dann zeigt sich, dass der Vorarbeiter etwas versteckten (latenten) Handlungsspielraum hätte, da Produktionszahlen derzeit (noch) wichtiger erscheinen, als Beschwerdezahlen.

Ein Vorarbeiterkollege hat sein Arbeitsverhalten entsprechend umgestellt, wie er berichtet. → *Eigenanteile, dezenter Perfektionismus*

Nachdem die Fülle der objektivierbaren Arbeitsstressoren deutlich wurde und gemeinsam eingeschätzt wurde, dass eine weitere vertrauensvolle Aussprache mit seinem Vorgesetzten erfolglos verlaufen dürfte, entschied sich der Vorarbeiter ein Stresssymptom nach dem anderen auf mögliche Interventionsmöglichkeiten durch verändertes eigenes Verhalten zu untersuchen.



Lärm am Arbeitsplatz erschwert die Kommunikation mit den Kollegen und wirkt so doppelt als Stressor.

Die wesentlichen Ergebnisse der Untersuchung waren

- die einerseits etwas erschreckende Erkenntnis über die Vielzahl der Arbeitsstressoren, die sich aufsummiert hatten,
- andererseits auch etwas Erleichterung darüber, dass seine Situation zu großen Anteilen „unverschuldet“ ist.
- Zusätzlich die veränderte Sichtweise seinem Chef gegenüber, der in früheren Zeiten durchaus fair erlebt wurde. Möglicherweise war sein jetziges Verhalten auch Ausdruck von eigener gestresster Hilflosigkeit und

Resignation und nicht (nur) unfairer Zynismus gegenüber seiner Person.

- Schließlich die Vermutung, dass derzeit nur zwei Anpassungsstrategien sinnvoll möglich sind:
 1. Reduktion des eigenen Anspruches auf gute Arbeit, dafür Ausloten eines vergleichsweise „minimalistischen“ Arbeitsstiles (Verwirklichung von Zufriedenheit eher durch das Privatleben (...) oder
 2. Suche eines neuen Arbeitsplatzes.
- Die in der **Tabelle 1** aufgeführten Arbeitsstressoren sind den unterschiedlichen

Berufsgruppen allerdings mit unterschiedlicher Priorität bekannt (**Tabelle 2**).

Die **Tabelle 2** ist nur als Annäherung zu verstehen. Für fundierte Aussagen müssten einige Berufsgruppen, zum Beispiel Arbeits- und Sozialmediziner sowie die A&O-Psychologen differenziert werden, zudem aussagekräftige Fragebögen entwickelt und repräsentativ eingesetzt werden. Die bisherige Erfahrung zeigt allerdings recht deutlich, dass die Berufsgruppe der Psychiater in der Kenntnis von Stressoren, welche nicht primär die Persönlichkeitsanteile (in der Gestaltung von Erwerbsbeziehungen) beinhalten, Nach-

Mögliche Unterteilung von Arbeitsstressoren (Auswahl)

Tabelle 1

| Stressorart | Beschreibung | Name des Arbeitsstressors | Beispiel |
|-----------------------------|---|---|---|
| Isolierte Stressoren | Nur eine stressogene Variable stellt den Stressor dar | Lärm | Lautstärke am Arbeitsplatz |
| | | Multitasking-Anforderung [1] | Kommunikationsanforderung via verschiedene Medien, zum Teil während anderer Arbeiten (Diensthandys, E-Mails etc...) |
| | | Arbeitsplatzunsicherheit [2] | Gerüchte einer Übernahme der Firma durch einen Investor, Abteilungsreorganisation, Juniorchef mit anderem Führungsstil und anderer betrieblicher Ausrichtung übernimmt ... |
| Kombinierte Stressoren | Die Wechselwirkung aus zwei Variablen stellt den eigentlichen Stressor dar (Stressormodelle) | Demand-Control-Modell [3, 4] | Die Wechselwirkung aus — zunehmendem Arbeitsdruck und — abnehmenden Handlungsspielräumen wird zum neuen Stressor (Job-Strain). |
| | | Effort-Reward-Imbalance Modell [5, 6] | Die Wechselwirkung aus — eigenem investiertem Arbeitsaufwand mit — der hierzu erhalten Vergütung (Wertschätzung ...) kann zum eigentlichen Stressor werden (Gratifikationskrise). |
| Kontra-produktives Arbeiten | Hier: Erwerbsbeziehungsgestaltung, welche die Unternehmensziele und Regeln verletzt | Aggressives Arbeiten, vergeltendes Arbeiten, Mobbing [7] | Je nach Form des kontraproduktiven Arbeitens unterschiedliche Beispiele. Im vergeltenden Arbeiten werden „alte Rechnungen“ zum Schaden des Arbeitskollegen „beglichen“. |
| Führungsanteile | Hier: Erwerbsbeziehungsgestaltung, welche von der Führungskraft ausgeht | Führungsstil [8] | Ergebnisorientierte Führung |
| | | Führungspersönlichkeit | Cholerischer Chef |
| Eigenanteile | Persönlichkeit des Erwerbstätigen mit Erwerbsbeziehungsgestaltung & individuellen Reaktionen auf Stressoren | Eigener Arbeitsstil: übermotivierte Selbstüberforderung [9, 10] Innerer Antreiber, innerer Kritiker, Perfektionismus | Gibt mehr Einsatz, als eigentlich nötig und sinnvoll, Burn-out-Gefährdung |
| | | Mitarbeiterpersönlichkeit | Gestaltet Erwerbsbeziehungen schwierig, konfliktreich, „ungekonnt“ |

Tabelle 2

Bekanntheitsgrad von Arbeitsstressoren

| Stressor | Wahrscheinlicher Bekanntheitsgrad in der Berufsgruppe | | | |
|--|---|-----------------------------------|---------------------------------------|---------------------|
| | Psychiater | Arbeitsmediziner, Sozialmediziner | Arbeits- und Organisationspsychologen | Unternehmensberater |
| Isolierte Stressoren (z. B. Lärm) | Gering bis mittel | Hoch | Hoch | Gering bis mittel |
| Kombinierte Stressoren (z. B. Job-Strain) | Gering | Mittel bis hoch | Sehr hoch | Gering bis hoch |
| Kombinierte Stressoren (z. B. Gratifikationskrise) | Gering bis mittel (?) | Sehr hoch | Mittel | Gering |
| Kontraproduktives Arbeiten | Gering bis mittel (?) | Gering bis mittel | Sehr hoch | Mittel bis hoch |
| Führungsstile | Gering | Mittel bis hoch | Sehr hoch | Gering bis hoch |
| Führungspersönlichkeit | Sehr hoch | Mittel | Mittel | Mittel |
| Eigener Arbeitsstil | Gering bis mittel | Mittel | Mittel bis hoch | Mittel bis hoch |
| Eigene Persönlichkeit | Sehr hoch | Gering | Gering | Gering |

holbedarf zeigen. Die anderen Berufsgruppen scheinen genau hier, im Wissens- und Erfahrungsgebiet der Psychiater den größten Nachholbedarf zu haben. Diese Tatsache fasst einen Ausspruch eines Arbeitsmediziners gegenüber einem Psychiater zusammen: „Ihr habt keine Ahnung von der Arbeitsrealität und wir keinen Schimmer von der Seele des Arbeitenden.“

Die Kenntnis der Arbeitsrealität mit den Auswirkungen auf die Seele des Arbeitenden und wiederum die Auswirkung dieses Prozesses auf die konstruierte Arbeitsrealität zurück erscheint jedoch als

eine bislang zu wenig genutzte Chance für medizinische Behandlung, Beratung und Coaching (**Abbildung 1**).

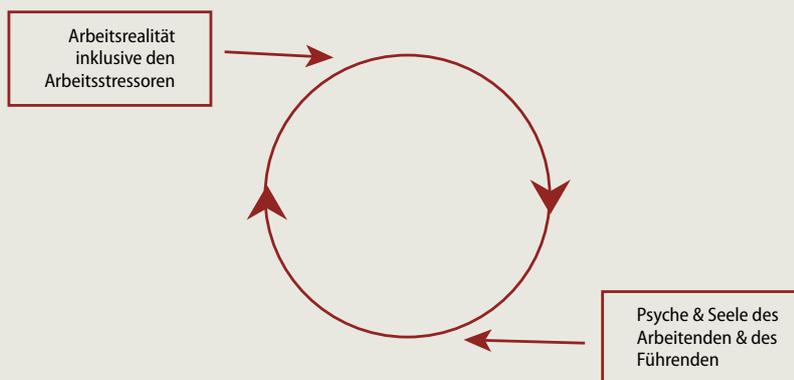
Die Serie wird mit einer kurzen Einführung in das Arbeitsverhalten aus organisationspsychologischer Sicht fortgesetzt werden.

LITERATUR

1. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Bitte nicht stören! 1. Aufl. 2012 www.baua.de
2. Nerdinger FW et al. Arbeits- & Organisationspsychologie. Springer 2008.
3. Kasarek RA. Job demands, job decision latitude and mental strain: implications for job redesign. Administrative Science Quarterly 1979; 24: 285–308
4. Kasarek RA, Theorell T. Healthy Work: stress, productivity and the reconstruction of working life. Basic Books New York 1990
5. Siegrist J, Peter R. Measuring Effort-Reward Imbalance at Work: Guidelines. Institut für Medizinische Soziologie, Düsseldorf 1996
6. Siegrist J et al. The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. Soc Sci med 2004; 58: 1483–99
7. Neuberger O. Mikropolitik und Moral in Organisationen. UTB, Lucius & Lucius 2. Auflage 2006
8. Nerdinger FW et al. Arbeits- & Organisationspsychologie. Springer 2008
9. www.pargema.de (11.12.2010)
10. Dunkel Wolfgang, Kratzer N, Menz W. Psychische Belastungen durch neue Steuerungsformen. Befunde aus dem Projekt PARGEMA; in: Heiner Keupp; Helga Dill (Hrsg.): Erschöpfende Arbeit. Gesundheit und Prävention in der flexiblen Arbeitswelt, Bielefeld: Transcript Verlag 2010: 97–118

Abbildung 1

Zyklische Zusammenhänge: das eine formt das andere mit



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/literatur

Praxisporträt

Direkter Draht zu Patienten und Kollegen

Auf eine gute Verbindung legt Dr. Christoph Lehmenkühler viel Wert – und damit auf eine moderne Kommunikationstechnik. So hat er eine direkte EDV-Anbindung an das benachbarte Klinikum, ist mit anderen Fachärzten im Haus vernetzt und prüft per Internet die Motorik von Parkinson-Patienten.

Wenige Klicks genügen, und schon kann Dr. Christoph Lehmenkühler einem Patienten am Computerbildschirm die MRT-Bilder zeigen, die der Radiologe im Haus soeben aufgenommen hat. Möglich macht dies eine direkte EDV-Vernetzung aller fünf Ärzte im Facharztzentrum in Soest. Über ihr Intranet können sie Daten austauschen. Gibt es dann noch Rückfragen, sorgt die Haustelefonanlage für eine unkomplizierte Verbindung. Und bei Bedarf können die Ärzte ihre Patienten auch gleich an einen Logopäden und einen Krankengymnasten im Haus vermitteln.

Auch zum direkt benachbarten Marienkrankenhaus hat der Neurologe und Psychiater einen direkten Draht: Per Zugang zum Kliniknetz empfängt Lehmenkühler nicht nur Konsilanfragen zu täglich etwa vier bis acht Patienten, er kann die Konsile über seinen Computer auch gleich erstellen, indem er seine Einschätzung diktiert oder hineinschreibt. Die schriftlichen Berichte werden von den Ärzten in der Klinik dann zum Teil nahtlos in den Arztbrief übernommen.

Überörtlich vernetzt

Die Nähe zum Krankenhaus hat auch noch weitere Vorteile: „Bricht sich einer meiner Parkinson-Patienten ein Bein, dann sind die Chirurgen sehr froh, wenn ich das Ganze begleite und die komplizierte Medikation überwache“, so Lehmenkühler. Dass ihr Facharzt bei Bedarf auch in der Klinik zur Stelle ist, schätzen seine Patienten: Für viele ist es der Grund, in das Marienkrankenhaus zu gehen, wenn ein stationärer Aufenthalt ansteht. Umgekehrt behandelt Lehmenkühler oft diejenigen Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Problemen ambulant weiter, die er über die Klinikkonsile kennengelernt hat.

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Dr. med. Christoph Lehmenkühler
Praxis: überörtliche Gemeinschaftspraxis
Ort: 59494 Soest, NRW
Regionale Struktur: Kreisstadt
Anteil Privatpatienten: etwa 15 %
Nächste Klinik: Neurologie 30 km, Psychiatrie 20 km
Mitarbeiterinnen: 4
Schwerpunkte: Epilepsie, Parkinson, Gerontopsychiatrie und -neurologie



Das Praxisteam (von links oben): Brigitte Widmann, Dr. Christoph Lehmenkühler, Anemarie Schäfer, Bianca Lütte, Julia Losch

Vernetzt ist der Soester Arzt zudem mit einem Nervenarzt im etwa 20 Kilometer entfernten Ort Belecke und einem Psychiater in Bad Berleburg im Sauerland. Ihre überörtliche Gemeinschaftspraxis erlaubt eine unkomplizierte Urlaubsvertretung: „Wir betreuen viele Seniorenheime und haben uns entsprechend abgestimmt, damit die medikamentöse Versorgung auch in Urlaubszeiten sichergestellt ist.“ Überlegt wird nun, die Computersysteme der drei Praxen zu vereinheitlichen, um die Zusammenarbeit weiter zu verbessern.

Beobachtung der Motorik per Video

PC und Internet ermöglichen dem Facharzt auch neue Wege bei der Betreuung seiner Patienten. So klagten viele Parkinson-Kranke über Wirkungsflektuationen, die aber nicht unbedingt beim Arztbesuch auftreten und die oft nur schwer zu beschreiben sind. Eine Lösung ist hier die ambulante Videobeobachtung. Der Patient erhält einen Computer und eine Videokamera, drückt auf eine Taste und startet ein zweiminütiges Pro-

gramm, das ihn zu Bewegungsübungen auffordert. Die Kamera nimmt die Bewegungen auf, der Computer schickt das Video automatisch an den Arzt. Lehmenkühler kann auf diese Weise rechtzeitig erkennen, ob die Medikation verändert werden muss und so mitunter eine Klinikweisung verhindern.

Ein Steckpferd ist auch die Therapie von Epilepsiepatienten. Diese finden sich gehäuft in den zwei betreuten Behindertenheimen und zunehmend auch in den sieben Seniorenheimen, die Lehmenkühler regelmäßig aufsucht. Gerade die Heimbesuche sind für den Arzt trotz einer Arbeitswoche mit 55 Stunden äußerst wichtig: „Wir Neurologen und Psychiater sagen ständig, dass die Versorgung solcher Patienten zu wünschen übrig lässt. Da muss man auch so konsequent sein und das wirklich anpacken“.

Wenn das Anpacken zu sichtbaren Erfolgen führt und er für seine Patienten tatsächlich etwas erreichen kann, dann ist dies für Lehmenkühler trotz aller bürokratischer Hürden weiterhin die größte Motivation, als Arzt zu arbeiten. **mut**

Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy

Störungsspezifische Behandlung chronischer Depressionen

In der Fachwelt besteht Einigkeit darüber, dass chronisch verlaufende Depressionsformen schwierig zu behandeln sind. Dieser Beitrag zeigt Wege auf, wie dieser Patientengruppe mithilfe des Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) psychotherapeutisch geholfen werden kann.

ELISABETH SCHRAMM UND JAN PHILIPP KLEIN



Durch kontingente persönliche Reaktionen des Therapeuten soll der Patient lernen, sich wieder für seine soziale Umwelt zu öffnen und interpersonelle Kompetenzen aufzubauen.

© Getty Images / iStockphoto.com

- 38 CBASP**
Störungsspezifische Behandlung chronischer Depressionen
- 48 Interaktionslexikon – Teil 14**
Zytostatika und ihre Beeinflussung durch Psychopharmaka

- 53 Palliativmedizin in der Praxis**
Neurologische Erkrankungen unversorgt
- 64 Moderne Gliomresektion**
- 69 Psychiatrische Kasuistik**
Chronischer Schmerz – Depression – Suizidalität

- 76 CME Dyssomnien**
Sind Schlafstörungen Auslöser oder Folge von Depressionen?
- 81 CME Fragebogen**

Chronische Depressionen machen etwa ein Drittel aller depressiven Erkrankungen aus [1, 2] und sind in der Regel durch einen frühen Beginn gekennzeichnet (vor dem 21. Lebensjahr). Etwa die Hälfte aller chronisch verlaufenden Depressionen wird unzureichend oder gar nicht behandelt, nur etwa 50 % der Betroffenen sind therapieresistent.

Das Störungsbild chronischer Depressionen

Schwierigkeiten in der Behandlung chronischer Depressionen sind unter anderem darauf zurückzuführen, dass die meisten Patienten in der Kindheit oder Jugend interpersonelle Traumatisierungen erlitten haben [3]. Dazu zählen vor allem emotionale Vernachlässigung oder emotionaler Missbrauch, aber auch physische Vernachlässigung oder Misshandlungen und sexueller Missbrauch. Die Betroffenen haben sich infolge der Missbrauchserlebnisse zunehmend von ihrer Umwelt abgekapselt, sodass sie für soziale Lernprozesse nur eingeschränkt zugänglich sind und nur mangelhafte interpersonelle Kompetenzen erwerben konnten. Im Vergleich zu akut-episodischen Depressionen weisen chronisch depressive Patienten auch eine höhere Komorbiditätsrate mit anderen psychischen Erkrankungen (besonders mit Angst- und Persönlichkeitsstörungen sowie Alkoholabhängigkeit) auf und sind psychosozial stärker beeinträchtigt [2].

Es gibt vier unterschiedliche Verlaufsarten (**Abbildung 1**):

1. Die chronische depressive Episode, die mindestens zwei Jahre mit ausgeprägter Symptomatik andauert.
2. Die Dysthymie, eine mindestens zweijährig bestehende, von der Symptomatik her leichtere Depression.

3. Die „Double depression“ mit einer auf die Dysthymie aufgelagerten depressiven Episode.
4. Rezidivierende depressive Episoden mit unvollständiger Remission zwischen den einzelnen Krankheitsphasen.

So klinisch brauchbar diese Unterteilung ist, sie ist hinsichtlich ihrer Validität umstritten. Für die im Mai 2013 erwartete Neuauflage des DSM (DSM-V) ist vor diesem Hintergrund die Einführung einer einheitlichen Kategorie „chronische Depression“ vorgesehen.

Chronische Depressionen sind häufige Störungen, die meist früh beginnen, zu ausgeprägten Beeinträchtigungen führen und schwierig zu behandeln sind.

Beschreibung des CBASP am Fallbeispiel

Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP [4]; deutsches Manual [5] wurde von James McCullough in den frühen 1970er-Jahren als bislang einziger spezifischer Psy-

chotherapieansatz für diese Störung entwickelt. Das CBASP berücksichtigt mit speziellen Techniken die frühen sozialen und emotionalen Reifungsrückstände und die Missbrauchsvorgeschichte der Patienten. Dazu werden vor allem behaviorale und interpersonelle, aber auch kognitive und psychodynamische Strategien integriert. Das Verfahren ist auf einen längerfristigen Therapieverlauf angelegt, typischerweise 30 bis 40 Einzelsitzungen von 50-minütiger Dauer. Im **Fallbeispiel von Frau F.** (siehe unten) wird die Problematik bei der Diagnostik und Therapie einer chronisch depressiven Patientin beschrieben.

Das CBASP ist speziell auf die längerfristige Therapie chronischer Depressionen zugeschnitten und berücksichtigt frühe interpersonelle Traumatisierungen in besonderer Weise.

Diagnostische Herausforderung

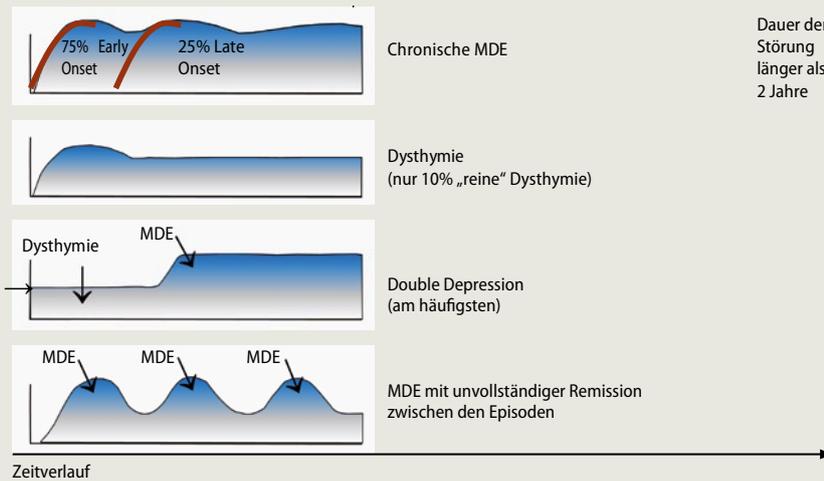
Die Störung wird aufgrund der stark ausgeprägten depressiven Symptomatik mit

Fallbeispiel Frau F.

Frau F. ist eine 26-jährige, alleine lebende Patientin ohne abgeschlossene Schul- oder Berufsausbildung, die sich mit wechselnden Zeitjobs über Wasser hält. Seit dem 11. Lebensjahr erlebt sie durchgängig Depressionen, erstmals als die Mutter wortwörtlich über Nacht wegen einer außerehelichen Beziehung die Familie verlässt. Ihr Vater, ein Automechaniker, fühlt sich mit der Versorgung von ihr und ihrem jüngeren Bruder überfordert, flüchtet sich in den Alkohol. Unter Alkoholeinfluss kommt es Frau F. gegenüber zu häufiger verbaler Gewalt und Abwertungen. Sie isoliert sich zunehmend, schwänzt die Schule, ist niedergedrückt und leidet unter Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Sie empfindet sich als „vogelfrei“, lässt sich ab dem 14. Lebensjahr auf wechselnde sexuelle Kurzbeziehungen ein, reißt mehrfach von zu Hause aus. Gleichzeitig versucht sie den jüngeren Bruder zu versorgen und bricht mit 15 Jahren die Schule ab. Versuche, eine Berufsausbildung zu absolvieren, scheitern an ausgeprägten sozialen Ängsten. Seither fühlt sie sich anhaltend leer, hilf- und hoffnungslos, ist anderen Menschen gegenüber misstrauisch. Mit 16 Jahren unternimmt sie einen ersten Suizidversuch, der allerdings unbemerkt bleibt. Mit 20 Jahren wird sie mit ausgeprägten Suizidgedanken nach einer Abtreibung zur Krisenintervention in eine psychiatrische Klinik überwiesen.

Verlaufsarten chronischer Depression

Abbildung 1



MDE: Chronische Major Depressive Episode (MDE),
 Double Depression: MDE auf eine dysthyme Störung aufgesetzt

© modifiziert nach Keller et al., 1995

Depressive charakteristischen Form der Beziehungsgestaltung, die McCullough als wenig empathisch, submissiv und/oder feindselig beschreibt.

Die emotionalen und interpersonellen Entwicklungsrückstände von Frau F. werden nach der Klinikentlassung mit einer störungsspezifischen CBASP-Therapie in Kombination mit antidepressiver Medikation ambulant behandelt.

Chronisch depressive Patienten haben sich meist von ihrer sozialen Umwelt abgekapselt und zeigen einen präoperatorischen Denkstil, der verhindert, dass sie von anderen Menschen das bekommen, was sie sich wünschen.

Behandlungsziele

Da bei Frau F. verhärtete Verhaltensmuster modifiziert werden müssen, setzt sich die Therapeutin nicht nur mit den derzeitigen Lebensproblemen der Patientin auseinander, sondern auch mit den lang anhaltenden negativen interaktionellen Mustern. Oft haben diese Verhaltensweisen auch einen negativen Einfluss auf die dyadische Beziehung zwischen Therapeut und Patient, die deswegen beim CBASP im Rahmen der betont persönlichen Gestaltung der therapeutischen Beziehung [8] einen ganz besonderen Stellenwert hat (siehe unten).

Ziel der Psychotherapie chronischer Depressionen ist es, ein zielgerichtetes und interpersonell effektives Verhalten und Denken zu vermitteln. Indem die Aufmerksamkeit des Patienten weg von intrapsychischen Prozessen wie Ängsten und Befürchtungen hin auf die interpersonellen Konsequenzen ihres Verhaltens gerichtet ist, können die Betroffenen ihre Abkapselung aufgeben und sich aktiv in zwischenmenschlichen Situationen einbringen. Darüber hinaus wird ein interpersoneller Heilungsprozess bezüglich früherer Traumata angestrebt. Dies bedeutet, dass die Patienten ihre vor dem Hintergrund der frühen Traumatisierung entwickelte Angst vor engen zwischenmenschlichen Beziehungen abbauen, indem sie zwischen früheren schädigenden und aktuellen förderlichen Beziehungen unterscheiden lernen. Spezifische Behandlungsziele für Frau F. beinhalten, die problematischen Konsequenzen ihres Verhaltens zu erkennen (z. B. sich willkür-

akuter Suizidalität als „schwere, akut depressive Episode“ diagnostiziert. Übersehen wird zunächst die seit dem 11. Lebensjahr bestehende Dysthymie mit frühem Beginn, die eher als „Adoleszenzkrise“ eingeschätzt wird. Darunter fallen auch die frühen Traumatisierungen (schwere emotionale Vernachlässigung und Missbrauch) sowie die bestehende Komorbidität mit ängstlich-vermeidenden und misstrauischen Persönlichkeitszügen. Die Chronizität der Störung („Double Depression, früher Beginn“) wird unterschätzt und der Therapieplan bleibt mit einer alleinigen Pharmakotherapie auf den akuten Zustand beschränkt.

Die Chronizität und der frühe Beginn chronischer Depressionen wie auch frühe interpersonelle Traumatisierungen werden bei der Diagnostik häufig übersehen.

Annahmen zur Ätiologie

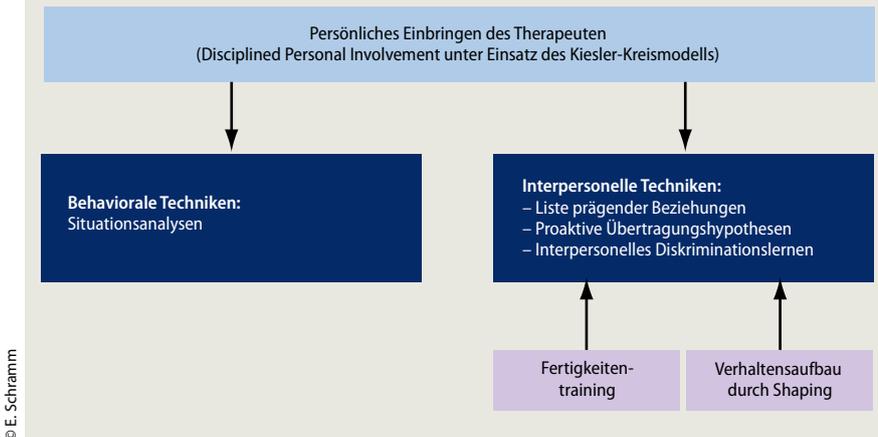
Der chronisch depressive Verlauf von Frau F. kann als Resultat anhaltender gelernter Hilflosigkeit im Rahmen früher emotionaler Vernachlässigung und Missbrauchs gesehen werden („egal, was ich tue, es führt zu nichts und ist nie gut genug“). Vor dem Hintergrund dieser Erlebnisse stand für sie das Überleben der als traumatisierend erlebten Umwelt im

Vordergrund. Eine auf Wachstum hin orientierte Entwicklung interpersoneller und emotionaler Fertigkeiten war unter diesen Umständen nicht möglich. Als Schutzverhalten zieht sich die Patientin zurück, entwickelt einen distanzierten interpersonellen Stil, der durch mangelndes soziales Problemlösen und ausgeprägte Vermeidung aufrechterhalten wird. Zusammenfassend beschreibt James McCullough diese Psychopathologie chronisch depressiver Patienten als Entkoppelung von der Umwelt. In Anlehnung an Piaget [7] wählte er dafür den Begriff des präoperatorischen Denkens und Handelns.

Die präoperatorische Denk- und Handlungsweise manifestiert sich bei Frau F. auch im Rahmen der Behandlung in einem hartnäckigen Vermeidungsverhalten und scheinbar mangelnder Therapiemotivation („es ändert sich sowieso nichts, egal was ich tue“). Darüber hinaus zeigt sie wie viele andere chronisch depressive Patienten auch in der therapeutischen Beziehung erhöhtes Misstrauen und feindselige Verhaltensmuster. Diese sind möglicherweise auf Mentalisierungsdefizite zurückzuführen, das heißt, die Patienten können Gedanken und Gefühle anderer kaum mental repräsentieren und sinnvoll in ihre Handlungsplanung integrieren. Dies führt zu einer für chronisch

Therapeutische Elemente beim CBASP

Abbildung 2



© E. Schramm

Domänen von Übertragungsthemen

Tabelle 1

| | |
|------------------------------|--|
| 1. Nähe/Intimität: | „Wenn ich mich meinem Therapeuten zeige und näher komme, dann ...“ |
| 2. Fehler/Versagen: | „Wenn ich einen Fehler mache bei meinem Therapeuten, dann ...“ |
| 3. Emotionale Bedürftigkeit: | „Wenn ich etwas von meinem Therapeuten brauche, dann ...“ |
| 4. Negativer Affekt: | „Wenn ich auf meinen Therapeuten ärgerlich bin oder negative Gefühle ihm gegenüber habe, dann ...“ |

lich anonymen Beziehungen mit Männern auszuliefern oder anhaltende Vermeidung, sich um eine berufliche Ausbildung zu bemühen) und sich in selbstwertfördernden Beziehungen bewusst empathisch und aufgeschlossen zu verhalten (z. B. mit Gleichaltrigen einen Kontakt herzustellen).

Beim CBASP stehen interpersonelle Therapieziele im Vordergrund, die durch ein persönliches Einbringen des Therapeuten erreicht werden sollen.

Eingesetzte Strategien und Techniken

Die Schwerpunkte der therapeutischen Strategien in der CBASP-Therapie von Frau F. liegen dementsprechend in einer persönlichen Gestaltung der therapeutischen Beziehung (Disciplined Personal Involvement), um die Voraussetzung dafür zu schaffen,

dass sie ihre vor dem Hintergrund der frühen Traumatisierung entwickelte Angst vor engen zwischenmenschlichen Beziehungen abbaut und negative Interaktionsmuster verändert. Zu diesem Zweck muss sie anhand interpersoneller Diskriminationsübungen lernen, zwischen altvertrauten dysfunktionalen Beziehungsmustern und dem Verhalten der Therapeutin beziehungsweise anderer Personen zu unterscheiden. In der so entstehenden sicheren Umgebung erfolgt die Veränderung negativer Interaktionsmuster durch behutsame Rückmeldung kontingent (unmittelbar auf ein Verhalten folgend) persönlicher Reaktionen der Therapeutin. So kann es hilfreich sein, beispielsweise ein feindseliges Verhalten der Patientin zu benennen: „Sie haben gerade gesagt,

das bringt alles nichts und dass Sie keine Lust mehr haben, eine Ausbildung zu beginnen. Jetzt fühle ich mich vor den Kopf gestoßen. Warum tun Sie das?“ Die Therapeutin lässt sich dabei weder dazu verleiten, dem automatischen Impuls nachzugeben, auf entgegengebrachte Feindseligkeit mit Feindseligkeit zu reagieren, noch die therapeutische Arbeit für die Patientin zu übernehmen (die Dominanzfalle) [9].

In Situationsanalysen, die den Großteil der therapeutischen Arbeit ausmachen, mithilfe derer die Patientin an konkreten alltäglichen Beispielen lernt, welche Konsequenzen ihr Verhalten auf andere hat („Ich habe einen Einfluss darauf, wie eine Situation ausgeht“) und wie sie ihr Verhalten in diesen Situationen zielgerichtet einsetzen kann, um realistische erwünschte Ergebnisse zu erreichen. Daran schließt sich jeweils ein Verhaltenstraining mit Rollenspielszenarien an.

In **Abbildung 2** (Therapeutische Elemente im CBASP) sind die verschiedenen therapeutischen Elemente des CBASP im Überblick dargestellt.

Die persönliche Gestaltung der therapeutischen Beziehung schafft die Voraussetzung dafür, dass der Patient seinen Therapeuten als „Sicherheitssignal“ erkennt und sein Vermeidungsverhalten und andere problematische Interaktionsmuster aufgeben kann. Mithilfe von Situationsanalysen lernt der Patient, die Konsequenzen des eigenen Verhaltens in zwischenmenschlichen Situationen zu erkennen und sein Verhalten situationsangemessen anzupassen.

Interpersonelle Strategien

Chronisch Depressive bringen vor dem Hintergrund der beschriebenen Traumatisierungen Beziehungserwartungen mit, die sie undiskriminiert auf andere Beziehungen, auch auf die therapeutische Beziehung, übertragen. Zur proaktiven Einschätzung von schwierigen interpersonellen Situationen im Laufe der Behandlung und zum Umgang mit Übertragungsproblemen werden daher bereits in der zweiten Sitzung mit der „Liste prägender Beziehungen“ (Significant Other History, SOH) die prägenden Er-

fahrungen von Frau F. mit wichtigen Bezugspersonen exploriert und eine dementsprechende Übertragungshypothese abgeleitet. Die Übertragungshypothese fasst zusammen, welche Beziehungserwartung die Patientin in die Therapie mitbringt. Dazu werden folgende Fragen gestellt (hier am Beispiel der Mutter und des Vaters):

- „Welche Auswirkung hatte das Verhalten Ihrer Mutter (Vater, etc.) darauf, wer Sie heute sind?“
- „In welcher Weise hat die Beziehung zu Ihrer Mutter (Vater, etc.) Sie geprägt?“

Mutter: Meine Mutter hat sich nicht um mich gekümmert oder mit mir gespielt, selbst als sie noch mit uns zusammen lebte. Sie war oft depressiv und unnahbar. Als ich elf Jahre alt war, war sie plötzlich verschwunden, hinterließ nur ein Bild des Mannes mit dem sie zusammenleben wollte und eine kurze Notiz vor meiner Zimmertür. Ich habe sie nur wenige Male seither gesehen, sie ist wie eine Fremde für mich. Prägung: „Ich weiß nicht, wie sich Nähe anfühlt.“

Vater: Ich habe ihn selten nüchtern erlebt, seit meine Mutter uns verlassen hat. Er war meist aggressiv, wenn er getrunken hatte und drohte mir dann oder beschimpfte mich. Mit mir und meinem Bruder war er überfordert, er hat sich nicht um uns gekümmert. Wir waren uns selbst überlassen. Prägung: „Von Männern habe ich nichts zu erwarten (außer, dass sie mich verletzen).“

Die therapeutische Übertragungshypothese (Domäne: Nähe) wird gemeinsam mit der Patientin erstellt: „Wenn ich Frau Dr. Schramm an mich heranlasse, wird sie mich alleine lassen (oder verletzen).“

Das CBASP setzt sich mit wahrscheinlichen Übertragungsproblemen in vier interpersonell bedeutsamen Domänen auseinander (Tabelle 1). Diese Übertragungshypothesen werden bei emotionalen Brennpunkten („Hot Spots“) genutzt, die in der Interaktion zwischen Therapeut und Patient problematisch werden könnten, wenn der Therapeut diese nicht im Blick hat. Ein solcher emotionaler Brennpunkt war bei Frau F. beispielsweise eine Situation, in der emotionale Nähe entstand, als sie über die Abtreibung sprach, welche dem Klinikaufenthalt voraus ging. Dabei weinte sie

Beispiel für kontingent persönliche Reaktionen der Therapeutin

Die Patientin beginnt die 12. Sitzung mit der Bemerkung:

Frau F.: „Ich habe letzte Woche wieder eine Absage für einen Praktikumsplatz bekommen. Das bringt doch alles nichts, die Therapie hilft mir auch nicht weiter.“

Therapeutin: „Merken Sie, was das bei mir auslöst, wenn sie das so sagen?“ (Aufmerksamkeit der Patientin wird auf die Auswirkung ihres Verhaltens und auf die Therapeutin gerichtet)

Frau F.: „Nein, darüber habe ich nicht nachgedacht.“

Therapeutin: „Dann tun Sie das bitte jetzt. Ihr Verhalten hat eine Auswirkung auf mich.“

Frau F.: „Keine Ahnung, vielleicht sind Sie ja jetzt auch frustriert.“ (Patientin soll lernen, die Reaktionen des Gegenübers wahrzunehmen)

Therapeutin: „Das haben Sie richtig „gelesen“. Das ist als wenn Sie die Luft aus mir rauslassen und mich wegstoßen. Ist das, was Sie wollen?“

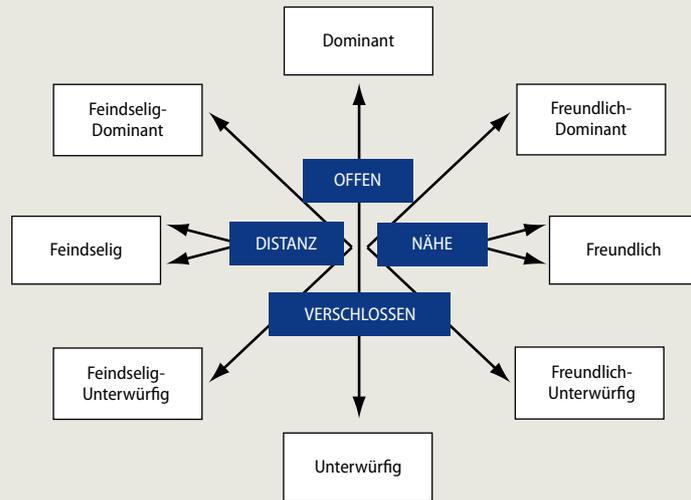
(Aktuelles Verhalten mit angestrebtem Ziel in Relation setzen)

Frau F.: „Nein, gar nicht, ich will, dass Sie mir helfen.“

Therapeutin: „Wenn es das ist, was Sie gerne von mir möchten, wie könnten Sie das so zum Ausdruck bringen, dass Sie von mir bekommen, was Sie brauchen?“ (Aufbau von Alternativverhalten)

Interpersonelle Verhaltensdimensionen nach Kiesler

Abbildung 3



heftig und zeigte sich verletztlich. Die Therapeutin reagierte anteilnehmend an der Not der Patientin und unterstützte sie aktiv dabei, mit der Not umzugehen.

Anstatt wie in psychoanalytischen Verfahren üblich Deutungen einzusetzen, wird die Patientin aufgefordert, zwischen den negativen Reaktionen früherer Bezugspersonen und der jetzigen positiven Reaktion der Therapeutin zu unterscheiden („Interpersonelle Diskriminations-

übung“; IDÜ). Denn die globale Welt-sicht der präoperatorisch denkenden Patientin und die Entkoppelung ihrer Wahrnehmung von der Umwelt führen zu einer Aktivierung der negativen Beziehungserwartung in dieser emotionalen Brennpunktsituation und verhindern, dass die Patientin das unterstützende Verhalten ihrer Therapeutin erkennt. Auf die Tatsache, dass die Therapeutin sich in dieser Situation anders

Explorationsphase

Situation

Ich habe ein Vorstellungsgespräch bei der Stadtverwaltung für einen Praktikumsplatz. Ich frage am Empfang nach der Zimmernummer der Person, mit der ich den Termin habe. Die Rezeptionistin ist genervt und beschreibt den Weg mit widersprüchlichen Angaben. Ich tue so, als habe ich die Wegbeschreibung verstanden. Ich finde das Zimmer aber nicht und gehe frustriert nach Hause.

Interpretation

- Ich gehe ihr auf die Nerven mit meiner Fragerei.
- Sie denkt bestimmt, ich stelle mich blöd an.
- Ich bin verwirrt.

Konkretes Verhalten

Ich werde rot und schaue weg.

Tatsächliches Ergebnis

Ich gehe frustriert und ohne Ergebnis nach Hause.

Erwünschtes Ziel

Ich möchte nachfragen, ob sie mir die Wegbeschreibung noch mal auf dem Plan zeigen kann.

Ziel erreicht: Nein.

Warum nicht? Weil ich nicht nachgefragt habe.

LÖSUNGSPHASE

Patientin erkennt, wie ihre Interpretationen zu einem Verhalten führen, das nicht zielführend ist. Die dysfunktionalen Interpretationen werden ersetzt durch eine:

Handlungsorientierte Interpretation

„Frag nach!“

Verhaltensaufbau

Zielführendes Verhalten wird in mehreren Schritten („shaping“) im Rollenspiel ausprobiert.

Lernerfolg/Take-home-message

„Beharrlich bleiben lohnt sich!“

Generalisierung

Auch in anderen Situationen bleibe ich meist nicht am Ball und bin dann frustriert, wenn ich nichts erreicht habe.

verhält als verletzende prägende Bezugspersonen, muss Frau F. im Sinne eines geleiteten Entdeckens aufmerksam gemacht werden. Bei der IDÜ handelt es sich also um eine systematische Unterscheidungsübung, bei der die folgenden Fragen gestellt werden:

- „Wie würde Ihre Mutter reagieren, wenn Sie geweint hätten?“
- „Wie habe ich darauf reagiert?“
- „Wie unterscheiden sich die Reaktionen Ihrer Mutter von der Art, wie ich reagiert habe?“ (Diskriminations-training)
- „Was bedeutet es für Sie, wenn ich anders reagiere als Ihre Mutter?“

Auf diese Weise gelang es Frau F., die Erfahrungen hinsichtlich Zurückweisung, Verlassenwerden und Missbrauch zu revidieren und eine neue Beziehungserfahrung mit ihrer Therapeutin zu machen.

Durch das Erfassen früher Prägungen und das Ableiten einer Übertragungshypothese soll dem Patienten geholfen werden, zwischen schädigenden und fürsorglichen Beziehungen zu unterscheiden und Missbrauchserfahrungen zu revidieren.

Außerdem wird im Rahmen einer weiteren interpersonellen Technik, der bereits erwähnten **kontingent persönlichen Reaktion** des Therapeuten, mit negativer und positiver Übertragung in besonderer Weise umgegangen.

Laut McCullough wird in keinem anderen Therapieverfahren dem Therapeuten empfohlen, sich in ähnlicher Weise mit den eigenen persönlichen Reaktionen auf den Patienten einzulassen. Die Bereitschaft des Therapeuten, in lerngeigneten Momenten offen mit seinen eigenen Gefühlen und Reaktionen dem Patienten zu begegnen, ermöglicht es jedoch authentisch-empathisches Verhalten zu vermitteln und auf die Vorgeschichte von Missbrauch modifizierend einzuwirken. Im beschriebenen Fall hat die Therapeutin somit die Möglichkeit, der Patientin eine neue interpersonelle Realität zu vermitteln, nämlich in Form einer empathischen Beziehung zu einem ehrlichen und fürsorglichen Menschen. Gleichzeitig lernt Frau F., die Wirkung ihres Verhaltens auf ihr Gegenüber abzusehen. Dieser Lernprozess wird außerdem mithilfe des interpersonellen Kreis-

modells nach Kiesler [9] unterstützt. Am Kreismodell kann die Patientin ihren Stimuluscharakter einordnen und selbst bestimmen, in welcher Weise sie ihr Verhalten ändern muss, um eine erwünschte Reaktion bei anderen Menschen zu erzielen (**Abbildung 3**: Interpersonelle Dimensionen nach Kiesler).

Durch kontingent persönliche Reaktionen des Therapeuten soll der Patient lernen, sich wieder für seine soziale Umwelt zu öffnen und interpersonelle Kompetenzen aufbauen.

Verhaltensaufbau

Mithilfe von detaillierten Situationsanalysen, einer vorwiegend verhaltensorientierten Technik, wird die Kompetenz von Frau F. im Umgang mit zwischenmenschlichen Situationen systematisch gesteigert. Die Situationsanalyse fokussiert darauf, in einer sozialen Situation mithilfe einer handlungsbezogenen Interpretation (z. B. „Bleib bei der Sache!“) und zielführendem Verhalten ein realistisches erwünschtes Ergebnis zu finden und zu verfolgen. Dabei unterstützt die Therapeutin Frau F. im Rahmen von Rollenspielsequenzen im Sinne eines Verhaltensshapings (schrittweiser Aufbau von Verhaltensweisen), ihr gewünschtes Ziel zu erreichen. Als Folge immer häufiger erreichter „Erwünschter Ergebnisse“ („Desired Outcomes“) lösen sich bei Frau F. die vorherrschenden Gefühle der Hilf- und Hoffnungslosigkeit allmählich auf. Die Situationsanalyse zielt also darauf ab, dass die Patientin die präoperatorische Funktionsweise überwindet und erkennt, dass ihr Verhalten vorhersagbare Konsequenzen hat. Der Patientin war nicht bewusst, dass sich ihre Wahrnehmung von der Umwelt losgelöst hat und sie in ihrem geschlossenen depressiven System für Konsequenzen und Rückmeldung ihrer Umgebung nicht mehr zugänglich war.

Durch Situationsanalysen lernt der Patient, sich realistische erwünschte Ergebnisse zu setzen und diese in effektiver Weise zu verfolgen. So erkennt er, welche Konsequenzen sein Verhalten hat und findet Wege aus der chronischen Hilflosigkeit.

Es ist allerdings nicht ausreichend zum Therapieende eine Remission zu

erzielen. Darüber hinaus muss der Patient vermittelt werden, dass eine chronische Depression letztendlich nicht vollständig ausgeheilt werden kann und sie deswegen das in der Therapie gelernte täglich praktizieren muss, um Rückfälle zu verhindern.

Wirksamkeit des CBASP

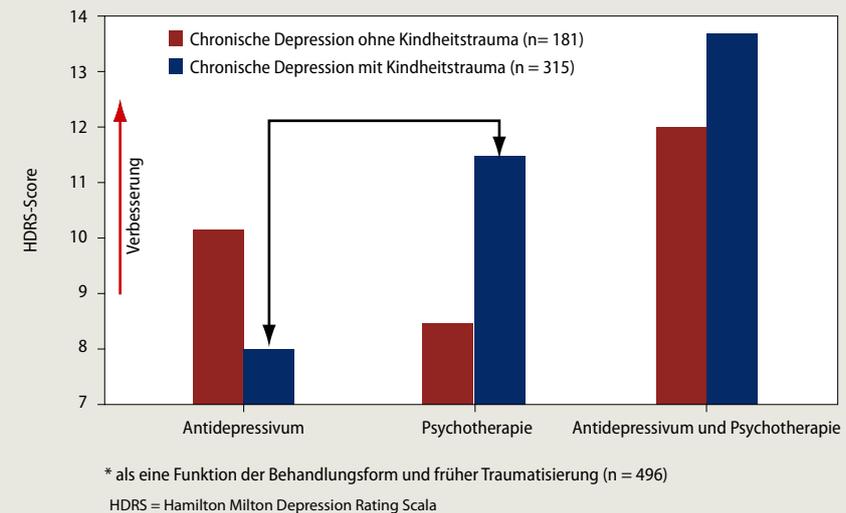
Das CBASP erwies sich in einer multizentrischen Studie von Keller et al. [9] an 681 Patienten mit chronischer Depression als gleichermaßen wirksam wie eine Pharmakotherapie und in der Kombination als am effektivsten. Trotz einiger Schwächen der Studie und noch unbefriedigenden Remissionsraten, zeigen die Ergebnisse im Vergleich zu früheren Resultaten eine deutliche Steigerung der Wirksamkeit. Patienten mit frühen Traumatisierungen profitierten besonders vom CBASP im Gegensatz zur medikamentösen Monotherapie [11] (siehe **Abbildung 4**, Differenzielle Wirksamkeit von CBASP und Medikation in Abhängigkeit von frühen Traumatisierungen). Eine Erhaltungstherapie mit zwölf weiteren monatlichen CBASP-Sitzungen führte zu einer signifikant gesenkten Rückfallrate [12].

In einer anderen umfassenden Studie ([13] n = 808) wurden chronisch depressive Pharmakotherapie-Nonresponder mit einer von drei Interventionen augmentiert, und zwar entweder mit
 — CBASP,
 — supportiver Psychotherapie, oder
 — einer weiter optimierten Pharmakotherapie.

Von den 491 Medikations-Nonrespondern sprachen in der Augmentierungsphase schließlich 40% auf die Behandlung an, wobei keine der beiden Psychotherapieformen im Vergleich zum alleinigen pharmakotherapeutischen Prozedere den Behandlungserfolg steigerte. Allerdings ist die geringe „Psychotherapiedosis“ mit durchschnittlich lediglich 12,5 CBASP-Sitzungen einschränkend zu berücksichtigen. In der Steigerung sozialer Problemlösefertigkeit war CBASP den anderen Therapien in dieser Studie überlegen, während die supportive Therapie besonders wenig Wirkung auf vermeidende Problemösestrategien hatte. Die langfristigen Effekte der Studie sind bislang nicht publiziert.

Ansprechen chronisch depressiver Patienten auf Antidepressiva, auf Psychotherapie und auf die Kombination*

Abbildung 4



© E. Schramm/mod. nach Nemerhoff, Heim, Thase et al. 2003

Im Gegensatz dazu profitierten chronisch depressive, medikationsfreie Patienten von einer längeren CBASP-Therapie (22 Sitzungen) deutlich, auch im direkten Vergleich zur interpersonellen Psychotherapie [14]. Erste Untersuchungen eines stationären CBASP-Programms fielen ebenfalls ermutigend aus [15]. Als Gruppenkonzept wird der Ansatz gerade in einer DFG-Studie mit acht-samkeitsbasierter kognitiver Therapie verglichen. Derzeit befinden sich noch zwei weitere große europäische Studien zum CBASP in der Auswertung beziehungsweise in der Durchführung [16, 17].

CBASP erwies sich kombiniert mit Pharmakotherapie als wirksamste Behandlungsoption. Bei frühen Traumatisierungen war das CBASP einer medikamentösen Therapie überlegen. Weitere Studien werden benötigt.

Indikationen und Kontraindikationen

Das CBASP scheint am besten bei der Patientengruppe zu wirken, auf die es ursprünglich zugeschnitten wurde: chronisch Depressive mit frühem Beginn im Rahmen früher Traumatisierungen (**Abbildung 4**). Auch bei komorbider Persönlichkeitsstörung (außer Borderline-Störungen; [18]) und anderen komorbiden Achse-I-Diagnosen (außer

Substanzabhängigkeit) war der Ansatz erfolgreich [Keller et al., 2000]. Bei zusätzlich vorliegender posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) sollte die akute PTBS-Symptomatik eher zuerst mit dafür entwickelten Verfahren angegangen werden. Inwieweit die Methode nach entsprechenden Modifikationen auch für andere chronische Krankheitsbilder wie beispielsweise Schmerzstörungen, soziale Angststörungen, Somatisierungsstörungen oder chronische PTBS wirksam ist, wurde bislang nicht untersucht.

Die primäre Indikation für CBASP sind chronische Depressionen mit frühem Beginn im Rahmen früher Fehlbehandlungen und Traumatisierungen. □

LITERATUR

unter springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. phil. Elisabeth Schramm

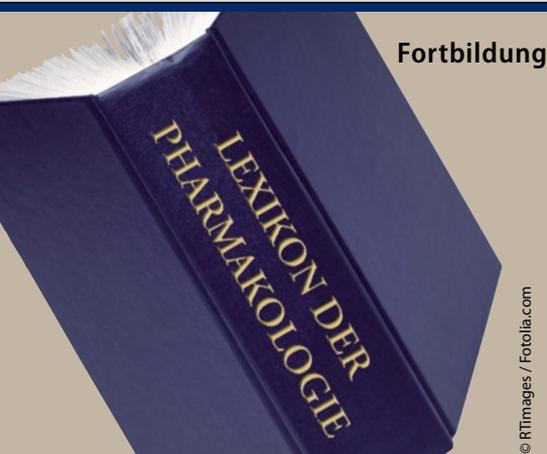
Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg
 Hauptstr. 5, 79104 Freiburg
 E-Mail: elisabeth.schramm@uniklinik-freiburg.de

Dr. med. Jan Philipp Klein

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
 Universität Lübeck,
 Ratzeburger Allee 160, 23562 Lübeck

LITERATUR

1. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS (1994) Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 51, 8–19.
2. Angst J, Gamma A, Rössler W, Ajdacic V, Klein DN (2009) Long-term depression versus episodic major depression: Results from the prospective Zurich study of a community sample. *J Affect Disord* 115, 112–121.
3. Wiersma, JE, Hovens, J., van Oppen, P., Giltay, E., van Schaik, A., Beekman, A.T.F. & Penninx, B.W.J.H. (2009). Childhood trauma as a risk factor for chronicity of depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 7, 983–989.
4. McCullough JP. (2000). *Treatment for Chronic Depression. Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy*. Guilford Press, New York, NY.
5. Schramm E, Schweiger U, Hohagen F, Berger M. (2006). *Psychotherapie für chronische Depression: Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy – CBASP*. Elsevier, München.
6. Schramm E, Caspar F, Berger M. (2006) Spezifische Therapie für chronische Depression – Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy nach McCullough. *Nervenarzt*. 77, 355–371.
7. Piaget J (1981) *Intelligence and Affectivity: Their Relationship during Child Development*. Annual Reviews, Palo Alto, CA.
8. McCullough, J. P. (2011): *Therapeutische Beziehung und die Behandlung chronischer Depressionen*. Heidelberg: Springer.
9. Kiesler DJ. (1996). *Contemporary Interpersonal Theory and Research: Personality, Psychopathology, and Psychotherapy*. New York: John Wiley.
10. Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arnow B, Dunner DL, Gelenberg AJ, Markowitz J, Nemeroff CB, Russell JM, Thase ME, Trivedi M, Zajecka J (2000). A comparison of nefazodone, the Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal Medicine* 342,1462-1470.
11. Nemeroff CB, Heim CM, Thase ME, Klein DN, Rush AJ, Schatzberg AF, Ninan PT, McCullough JP, Weiss P, Dunner DL, Rothbaum BO, Kornstein SG, Keitner G & Keller MB (2003). Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in the treatment of patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100, 14293-14296.
12. Klein DN, Santiago NJ, Vivian D, Blalock JA, Kocsis JH, Markowitz JC, McCullough Jr JP, Rush AJ, Trivedi MH, Arnow BA, Dunner DL, Manber R, Rothbaum B, Thase ME, Keitner GI, Miller IW, Keller MB (2004) Cognitive-behavioral analysis system of psychotherapy as a maintenance treatment for chronic depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72, 681 – 688.
13. Kocsis JH, Gelenberg AJ, Rothbaum BO, Klein DN, Trivedi MH, Manber R, Keller MB, Leon AC, Wisniewski SR, Arnow BA, Markowitz JC & Thase ME (2009). Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and brief supportive psychotherapy for augmentation of antidepressant nonresponse in chronic depression. *Archives of General Psychiatry* 66, 1178-1188.
14. Schramm E, Zobel I, Dykierok P, Kech S, Brake-meier EL, Külz A, Berger, M. (2011) Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy versus Interpersonal Psychotherapy for early-onset chronic depression: a randomized pilot study. *Journal of Affective Disorders*, 129(1-3): 109-116.
15. Brakemeier EL, Vera E, Schramm E, Zobel I, Hautzinger M, Berger M, Normann C. (2011) Feasibility and effectiveness of cognitive behavioral analysis system of psychotherapy for chronically depressed inpatients: a pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 80:191–194, DOI: 10.1159/000320779.
16. Wiersma JE, van Schaik DJ, van Oppen P, McCullough JP Jr, Schoevers RA, Dekker JJ, Blom MB, Maas K, Smit JH, Penninx BW, Beekman AT (2008) Treatment of chronically depressed patients: a multisite randomized controlled trial testing the effectiveness of 'Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy' (CBASP) for chronic depressions versus usual secondary care. *BMC Psychiatry* 25, 8:18.
17. Schramm E, Hautzinger M, Zobel I, Kriston L, Berger M, Härter M. (2011) Comparative efficacy of the Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy versus Supportive Psychotherapy for early-onset chronic depression: Design and rationale of a multisite randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*, 11:134, doi 10.1186/1471-244X-11-134.
18. Maddux RE, Riso LP, Klein DN, Markowitz JC, Rothbaum BO, Arnow BA, Manber R, Blalock JA, Keitner GI, Thase ME. (2009) Select comorbid personality disorders and the treatment of chronic depression with nefazodone, targeted psychotherapy, or their combination. *Journal of Affective Disorders* 117, 174–179.



© RTimages / Fotolia.com

SERIE

Interaktionslexikon

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

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

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

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

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

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

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

Teil 12: Gefährliche Arzneimittelinteraktionen in der psychiatrischen Praxis – Wie sollen Sie damit umgehen?
NT 12/2011

Teil 13: KONBEST – Konzentrationsbestimmungen in der Psychiatrie
NT 3/2012

Teil 14: Zytostatika und ihre Beeinflussung durch Psychopharmaka
NT 5/2012



Diese Reihe entsteht in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft für Arzneimitteltherapie

bei psychiatrischen Erkrankungen (AGATE) unter Leitung von Prof. Dr. Dr. Ekkehard Haen, Regensburg
www.amuep-agate.de



Zytostatika und ihre Beeinflussung durch Psychopharmaka

In bisherigen Teilen des Interaktionslexikons wurden vorwiegend Wechselwirkungen der Psychopharmaka untereinander vorgestellt. Umgekehrt können Psychopharmaka auch einen erheblichen Einfluss auf internistische Erkrankungen und Therapien haben, wobei in Kombination mit der Unwirksamkeit oder Verstärkung der jeweiligen Therapie gerechnet werden muss.

Die Häufigkeit für eine psychiatrische Erkrankung im Laufe einer Krebserkrankung liegt – unterschiedlichen Angaben zufolge – zwischen 30% und 60%. Die Gründe für den Einsatz von Psychopharmaka im Rahmen einer onkologischen Erkrankung sind unterschiedlich. So kann es zum Einen zur erstmaligen Diagnose einer psychiatrischen Erkrankung nach einer Krebsdiagnose kommen. Besonders häufig sind dabei Angststörungen und Depressionen, gefolgt von deliranten Symptomen. Angststörungen werden allgemein mit Anxiolytika aber auch Antidepressiva behandelt. Dabei kommen vor allem neuere Antidepressiva zum Einsatz. Psychiatrische Symptome können aber auch die Folge einer bestimmten onkologischen Therapie sein. Von einigen Zytostatika weiß man, dass sie depressive Symptome auslösen können. Zu ihnen zählen: Vincaalkaloide (Vincristin, Vincristin), Procarbazine, Tamoxifen, Asparaginase, Costicosteroide und Interferone.

Weiterhin ist der Einsatz von Psychopharmaka bei bereits bestehender psychiatrischer Erkrankung notwendig.

Schließlich werden Psychopharmaka auch als adjuvante Therapie von Schmerzen, Nausea, Emesis, Fatigue und Insomnie eingesetzt (**Tabelle 1**). Auch hier fällt auf, dass vor allem neuere Substanzen zum Einsatz kommen.

Wechselwirkungen von Zytostatika und Psychopharmaka mit klinischer Relevanz

Zytostatika gehören zu der Arzneistoffgruppe mit der geringsten therapeutischen Breite. Finden hier Arzneimittelinteraktionen statt, so können sie die Therapie unverhältnismäßig stark beein-

flussen, sei es mit Bezug auf die Wirksamkeit des Zytostatikums oder auf dessen Verträglichkeit. In Kombination mit psychiatrisch angewandten Arzneistoffen kommt dabei den pharmakokinetischen Arzneimittelinteraktionen die größte Bedeutung zu. **Tabelle 2** gibt einen Überblick über die wichtigsten Zytostatika und deren – meist CYP450-vermittelten – Metabolismus. Die meisten onkologischen Substanzen werden über das Cytochrom-P450-Isoenzymssystem verstoffwechselt, vor allem über CYP3A4. Dieses Isoenzym ist vielfach auch an der Biotransformation von Psychopharmaka beteiligt. Eine ausführliche Darstellung der oben genannten Tabelle findet sich auf der AGATE-Homepage (www.agate-klinikverbund.de/downloads/cyptabelle2301091.pdf). Darin sind viele weitere Arzneistoffe gelistet, basierend auf deren Metabolismus und ihrer Eigenschaft, Substrate, Enzyminhibitoren oder -induktoren des CYP450-Isoenzymystems zu sein. In die Tabelle wurde auch der metabolische Abbau von Substanzen über das p-Glykoprotein (ABCB1 = Multi Drug Resistance Protein 1) aufgenommen. Wie bereits in der NEUROTRANSMITTER-Ausgabe 9/2010 besprochen, handelt es sich dabei um einen ABC-Transporter, der den Efflux aus der Zelle regelt.

Johanniskraut – der Wolf im Schafspelz?

„Pflanzlich bedeutet: weniger Nebenwirkungen“. So oder so ähnlich lautet – zumindest in Nicht-Fachkreisen – die einschlägige Meinung. Durch seine weite und unkontrollierte (OTC-) Verbreitung gilt das gute alte Johanniskraut besonders wegen seines Interaktionspotenzials über CYP3A4 längst nicht mehr als „harmlos“. Hyperforin ist der Hauptinhaltsstoff von *Hypericum perforatum* und ist in der Lage, die CYP3A4-Monooxygenase zu induzieren. Welche weitreichenden Auswirkungen das auf die Biotransformation von vielen Zytostatika haben kann, die über CYP3A4 metabolisiert werden, zeigt ebenfalls **Tabelle 2**.

Ein oft in der Literatur zitiertes Beispiel ist die Interaktion zwischen Johanniskraut und Irinotecan, einem Topoisomerase-I-Hemmstoff. Dieser wird zu verschiedenen Metaboliten über CYP3A4 umgewandelt. Ebenfalls entsteht über Carboxylesterasen SN-38, ein wirksamer Metabolit, der aber auch die Zytotoxizität von Irinotecan bedingt. In einer kleinen Studie wurde gezeigt, dass bei Anwesenheit von Johanniskraut die Konzentration von SN-38 im humanen Plasma um 42% reduziert war, damit die Myelosuppression verringert war und gleichzeitig die Wirksamkeit des Irinotecans abnahm.

Eine Durchsicht der Fachinformationen der in **Tabelle 2** genannten Zytostatika erbrachte weiterhin einen expliziten Warnhinweis für die gleichzeitige Anwendung mit Johanniskraut für Sorafenib, Imatinib, Sunitinib, Irinotecan und Exemestan wegen reduzierter Wirkkonzentrationen des jeweiligen Stoffes.

Neben dem CYP3A4-Induktionspotenzial besteht wahrscheinlich aber auch ein Einfluss auf das p-Glykoprotein über den Inhaltsstoff Hypericin, welcher die Expression von P-gp vermehren kann. P-gp ist dafür verantwortlich, zytotoxische Substanzen aus der Zelle zu befördern. Dadurch können wirksame Zytostatikaspiegel eventuell ebenfalls nicht aufgebaut werden. Es empfiehlt sich daher, Johanniskraut während einer Zytostatikatherapie nicht einzunehmen, wenn die onkologische Substanz ein Substrat von CYP3A4 oder P-gp ist.

SSRI und Brustkrebs?

Eine bekannte und kritische Interaktion besteht bei der gleichzeitigen Behandlung von Mamma-CA mit Tamoxifen zusammen mit neueren Antidepressiva. Tamoxifen ist ein Pro-Drug. Es wird in vivo hauptsächlich über CYP2D6 in den wirksamen Metaboliten Endoxifen umgewandelt. Wird diese Biotransformation gehemmt, sei es infolge Hemmung des CYP-Isoenzym 2D6 durch Komedikation oder aber auch durch verminderte genetische Expression von CYP2D6, dann sinkt die Wirksamkeit von Tamoxifen. In einer retrospektiven kanadischen Studie konnte der Zusammenhang zwischen dem Versagen der Therapie mit dem selektiven Estrogenrezeptormodu-

| Einsatz von Psychopharmaka in der Onkologie | |
|---|---|
| Indikationen | Psychiatrische Arzneistoffe |
| Adjuvante Schmerzbehandlung | TZA, vor allem Amitriptylin; Mirtazapin, Milnacipran, Venlafaxin, Duloxetin |
| Behandlung des Fatigue-Syndroms | Neuere Antidepressiva |
| Behandlung von Hot Flashes | SSRI, Mirtazapin, Venlafaxin |
| Behandlung von Pruritus | Paroxetin, Mirtazapin |

lator Tamoxifen beim Mammakarzinom und der gleichzeitigen antidepressiven Therapie mit Paroxetin hergestellt werden [Kelly et al. 2010]. Obwohl diese Studie keinen Hinweis auf eine ebensolche Wirksamkeitsminderung mit anderen SSRI oder Venlafaxin erbrachte, kann diese nicht mit absoluter Sicherheit aufgrund der relativ geringen Fallzahlen ausgeschlossen werden. Vielmehr ist bei gleich starker CYP2D6-Inhibition mit anderen Substanzen Vorsicht geboten. Dazu zählen in der Gruppe der Antidepressiva vor allem Fluoxetin und Bupropion. Diese Arzneimittelinteraktion gilt als schwerwiegend, da sie der Tumorchemmung entgegenwirkt.

Ein erhöhtes Brustkrebsrisiko durch die langjährige Einnahme von selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) wird ebenfalls immer wieder diskutiert. Durch Einnahme von SSRI wird nicht nur der serotoninerge Tonus, sondern auch die dopaminerge Neurotransmission erhöht. Damit kommt es zu einer verstärkten Prolaktin-Freisetzung und Prolaktin gilt wiederum als Tumor-Promotor.

SSRI als Chemosensitizer?

Andere Forschungsergebnisse beleuchten die gleichzeitige Gabe von Zytostatika mit Antidepressiva unter einem weiteren Aspekt: In-vitro-Experimente mit Fluoxetin konnten zeigen, dass Fluoxetin MDR-(multi drug resistance-)Proteine hemmt. MDR-Transportproteine sind dafür verantwortlich, dass Zytostatika aus der Zelle ausgeschleust werden, damit also ihre Wirksamkeit beziehungsweise Toxizität verlieren. Peer et al. [2006] stellten die Hypothese auf, dass ein geeigneter Chemosensitizer folgende

drei Eigenschaften in-vitro aufweisen muss:

- Auf funktioneller Ebene muss nach Gabe der Testsubstanz Zelltod nachweisbar sein.
- Bei gleichzeitiger Gabe eines Zytostatikums zu einer MDR-Zelllinie muss es ohne die Testsubstanz zu einer Akkumulation des Zytostatikums in der Zelle kommen.
- Der Efflux eines Zytostatikums aus der Zelle muss ohne die Testsubstanz schneller ablaufen als mit der Testsubstanz. Mit der Testsubstanz Fluoxetin scheint tatsächlich ein längerer Verbleib onkologisch wirksamer Substanzen in der Zelle möglich zu sein. Allerdings sind weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet nötig.

Weitere potenzielle Interaktionen von Psychopharmaka und Onkologika

Aus **Tabelle 2** sind aufgrund hoher Interferenzen mit dem CYP450-Isoenzymssystem weitere Interaktionen zu vermuten. Aber nicht immer muss es sich um eine pharmakokinetische Wechselwirkung handeln. Eine gefährliche, mitunter auch tödlich verlaufende Arzneimittelinteraktion kann eintreten nach Gabe des QT-verlängernden Antiöstrogens Toremifen zusammen mit Substanzen, die ebenfalls das QT-Intervall am Herzen verlängern. Dazu zählen laut Fachinformation von Toremifen unter anderem Neuroleptika wie Phenothiazine, Pimozid, Sertindol und Haloperidol (siehe Rote-Hand-Brief vom Februar 2009). Unlängst wurde ein Rote-Hand Brief zu der QT-verlängernden Eigenschaft von Citalopram/Escitalopram verschickt. Dabei ist die gleichzeitige Gabe dieser SSRI mit anderen

Tabelle 2

Biotransformation einiger wichtiger Zytostatika

| Substanz | Niere | CYP 1A2 | CYP 2A6 | CYP 2B6 | CYP 2C8 | CYP 2C9 | CYP 2C19 | CYP 2D6 | CYP 2E1 | CYP 3A4/5/6 | UGT | P-gp |
|-----------------|-------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|---------|---------|-------------|------|------|
| Anastrozol | | H | | | | H | | | | H | | |
| Bleomycin | x | | | | | | | | | | | |
| Busulfan | | | | | | | | | | S | | |
| Carmustin | x | | | | | | | | | | | |
| Cisplatin | x | | | | | | | | | I | | |
| Cyclophosphamid | x | | | S | | I | S | | | S, I | | |
| Cytarabin | x | | | | | | | | | | | |
| Dacarbazin | x | S | | | | | | | S | | | |
| Daunorubicin | | | | | | | | | | S | S | |
| Dexamethason | | | | | | | | | | S | | |
| Docetaxel | | | | | S | | | | | S | S | |
| Doxorubicin | | | | | | | | | | S, H? | S | S |
| Epirubicin | | | | | | | | | | | S | |
| Etoposid | | | | | | | | | | S | | S |
| Exemestan | | | | | | | | | | S | | |
| Fludarabin | x | | | | | | | | | | | |
| Fluorouracil | | | | | | | | S | | S | | |
| Flutamid | | S, H | | | | | | | | | | |
| Ifosfamid | x | | | S | | I | S | | | S, I | | |
| Imatinib | | | | | | | | H | | S, H | | S |
| Irinotecan | | | | | | | | | | S | S | S |
| Mercaptopurin | | | | | | | | | | | | |
| Methotrexat | x | | | | | | | | | | | |
| Mitomycin | | | | | | | | | | | | |
| Mitoxantron | | | | | | | | | | | | |
| Paclitaxel | | | | | S | | | | | S, H? | S | S |
| Pentostatin | x | | | | | | | | | | | |
| Procarbazin | | | | | | | | | | | | |
| Sorafinib | | | | | | | | | | S | S, H | S |
| Sunitinib | | | | | | | | | | S | | S |
| Tamoxifen | | | | | | S | | S | | S, H | | |
| Temozolomid | | | | | | | | | | | | |
| Thiotepa | | | | S, H | | | | | | S | | |
| Tioguanin | | | | | | | | | | | | |
| Topotecan | x | | | | | | | | | | | |
| Toremifen | | | | | | | | | | S | | |
| Trofosfamid | | | | S | | | | | | S | | |
| Vinblastin | | | | | | | | | | S | S | S |
| Vincristin | | | | | | | | | | S | S | S |
| Vindesin | | | | | | | | | | S | S | |
| Vinorelbin | | | | | | | | | | S | S | |

S = Substrat; H = Hemmstoff; I = Induktor; UGT = Uridinglucuronyltransferasen; P-gp = P-Glykoprotein (ABCB1)

QT-Intervall-verlängernden Substanzen kontraindiziert.

Procarbazin, ein Alkylanz, welches zur Kombinationschemotherapie des Morbus Hodgkin eingesetzt wird, ist selbst ein schwacher Monoaminoxidase-Hemmstoff. Zusammen mit tyraminreicher Nahrung, aber eben auch bestimmten Psycho-

pharmaka, die die Monoaminoxidase hemmen, kann es zu einem Serotoninsyndrom kommen. Dazu zählen laut Fachinformation unter anderem trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin, Imipramin) und SSRI (z. B. Sertralin), die insgesamt die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt erhöhen. □

AUTORIN

Dr. Christine Greiner
Apothekerin und Mitglied der Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen
Pinienweg 9, 41470 Neuss
E-Mail: Greiner_Christine@web.de

Palliativmedizin in der Praxis

Neurologische Erkrankungen in der Krankheitsendphase unterversorgt

Die Palliativmedizin hat in den letzten Jahren eine umfassende Änderung erfahren. Kam sie in der Vergangenheit, stark geprägt vom Einsatz bei Krebserkrankungen, erst in der Endphase einer todbringenden Krankheit zum Einsatz, hat sich inzwischen die Anwendung palliativer Behandlungskonzepte auf immer mehr Fächer der Medizin und gleichzeitig auch auf längere Behandlungsphasen ausgeweitet.

PETER FRANZ

H heute ist beispielsweise die Überlebensdauer und damit die Behandlungszeit für notwendige palliative Maßnahmen bei einer chronischen Lungenerkrankung (COPD) fünfmal länger als bei einer Krebserkrankung mit gleicher Krankheitsbelastung, Symptomatik und gleichem palliativen Behandlungsbedarf [10]. Und da die meisten Menschen (90 %) an chronischen Erkrankungen versterben, die oftmals krisenhafte Verschlechterungen im Krankheitsverlauf aufweisen, wird heute der Vorstellung von einem kontinuierlichem Übergang einer heilungszentrierten zu einer symptomorientierten Therapie ein, dem Krankheitsverlauf viel besser entsprechendes, dynamisches Therapiemodell entgegengesetzt, das den Einsatz palliativer Therapieverfahren zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf einer Krankheit vorsieht. Dabei sollten Symptomkomplexe (**Tabelle 1**), die krankheitsspezifisch auch wiederholt auftreten können, jeweils als Trigger den Einsatz spezifischer palliativer Behandlungspfade auslösen [34].

Obwohl gerade neurodegenerative und neuromuskuläre Erkrankungen häufig über viele Jahre zu Hause oder in Heimen gepflegt werden, ist die Palliativversorgung im Vergleich zu Krebserkrankungen nach Einschätzung der Angehörigen bis heute meist unzureichend [3]. Dabei wird der Bedarf und der Einsatz palliativer Therapieansätze auch innerhalb der Neurologie verzerrt wahr-

Wegen der altersabhängigen Zunahme neurodegenerativer und zerebrovaskulärer Erkrankungen wird sich die Zahl neurologischer Patienten, die größtenteils ambulant versorgt werden müssen, deutlich erhöhen.



Symptomkomplexe

Tabelle 1

- Deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes
- Schluckstörungen
- Zunehmende Atemnot
- Signifikanter Gewichtsverlust
- Rezidivierende Infektionen
- Schmerzsyndrome
- Kommunikationsstörung
- Entscheidungen in der Krankheitsendphase

genommen. Dies spiegelt sich auch in der sehr divergierenden Zahl von Veröffentlichungen zur Palliativbehandlung verschiedener neurodegenerativer Erkrankungen wider (**Tabelle 2**). Krankheitsbilder wie die Multiple Sklerose oder die in den nächsten Jahren aufgrund der Bevölkerungsstatistik deutlich zunehmenden zerebrovaskulären Erkrankungen und die Demenzen rücken so erst in jüngster Zeit zunehmend in den Focus wissenschaftlicher Untersuchungen zur Palliativversorgung [16]. Dabei wird allein aufgrund des demografischen Wandels die Zahl der Menschen, die sich 2035 im letzten Jahr ihres Lebens befinden, auf über eine Million steigen [Statistisches Bundesamt]. Wegen der altersabhängigen Zunahme neurodegenerativer und zerebrovaskulärer Erkrankungen wird sich deshalb automatisch auch die Zahl neurologischer Patienten, die größtenteils ambulant versorgt werden müssen, deutlich erhöhen. Es ist daher höchste Zeit die Kompetenz für eine krankheitsbegleitende palliativmedizinische Betreuung in den ambulanten neurologischen Versorgungsstrukturen zu entwickeln und die jungen nachfolgenden Kolleginnen und Kollegen auf diese Herausforderung vorzubereiten.

Versorgungssituation in Deutschland

Krankheiten des Nervensystems und psychische Störungen sind einer der Hauptgründe für eine Pflegebedürftigkeit. Durch die bekannten demografischen Veränderungen wird die Zahl aller Pflegefälle von 2,1 Millionen 2005

bis 2020 auf 2,9 Millionen ansteigen und sich bis 2050 mit 4,5 Millionen mehr als verdoppeln. Im Jahr 2009 wurden 70 % der Pflegefälle zu Hause versorgt. Dabei wird die Pflege derzeit noch zu drei Viertel von Frauen (Ehefrauen/Töchtern/Schwiegertöchtern) geleistet. Mit der zukünftigen Veränderung der Altersverteilung werden diese aufgrund eigener altersbedingter Gebrechen oder eigener Erkrankungen zunehmend ausfallen. Die Auflösung der traditionellen Familienstrukturen wird diesen Prozess noch verstärken.

Derzeit werden nur rund 30 % der Pflegefälle (aktuell 800.000) in Pflegeheimen versorgt. In diesen wird die ärztliche Versorgung nach Angaben der bayerischen Landesärztekammer zu 100 % von Hausärzten geleistet. Die größte Facharztgruppe in der Heimversorgung stellen jedoch mit 83,5 % schon die Neurologen und Psychiater. Es ist somit davon auszugehen, dass zumindest Heimpatienten mit neuro-psychiatrischen Erkrankungen ausreichend fachärztlich betreut werden. Inwieweit die deutlich größere Zahl der chronisch Erkrankten neurologischen Patienten, die zu Hause gepflegt werden und meist aufgrund ihrer Immobilität nicht mehr in die Praxen kommen können, von einem Neurologen, Nervenarzt oder Psychiater primär betreut oder mitbehandelt wird, ist nicht bekannt.

Möglichst lange ambulante Versorgung im häuslichen Umfeld

Folgt man den Berechnungen des Fritz Beske Instituts für Gesundheits-System-Forschung in Kiel, so fehlen aufgrund der in den nächsten Jahren zu erwartenden Zunahme an Schlaganfällen (von 2007 bis 2050 Zunahme +63 %) und der Demenzerkrankungen (Zunahme +100 %) bis 2050 800.000 Pflegebetten und bis 2020 über 100.000 Ärzte. Dies verdeutlicht den zukünftig wachsenden Druck auf eine möglichst lange ambulante Versorgung im häuslichen Umfeld oder in neu zu schaffenden Einrichtungen (z. B. Pflegewohngemeinschaften, Generationenwohnmodelle). Das entspräche auch dem Wunsch der meisten Menschen, die Endphase der Krankheit und das Sterben zu Hause erleben zu können. Allerdings sieht die Wirklichkeit anders aus.

Einer Umfrage des englischen Meinungsforschungsinstituts YouGov entsprechend wollten 2010 66 % der Befragten zu Hause sterben. Nach dem gegenwärtigen Trend wird dies 2030 jedoch nur einer von zehn können. Während nur 1 % es vorziehen würde in einem Pflegeheim zu sterben, prognostiziert man, dass dies 2030 etwa 25 % tun werden. Nur 7 % wollten in einem Krankenhaus sterben; 2010 verstarben jedoch 60 % im Krankenhaus und man rechnet damit, dass die Zahl bis 2030 auf 65 % ansteigen wird. Vergleichszahlen aus Deutschland für 2004 belegen, dass auch hier nur 25–30 % zu Hause, 15–25 % (mit steigender Tendenz) im Heim und über 40 % im Krankenhaus verstarben.

Ein weiterer Zerfall herkömmlicher Familienstrukturen in den nächsten Generationen kann dabei auch zu einer Verschiebung des angestrebten Sterbeortes führen. So wünschten sich in einer Repräsentativbefragung in Thüringen zwar 84 % der Befragten mit sehr engem Familienkontakt, aber nur 24 % derer, die keine eigene Familie hatten, zu Hause zu sterben [11].

Besonderheiten ambulanter neurologischer Palliativmedizin

Neurologische Erkrankungen weisen im Gegensatz zu den internistischen Volkskrankheiten wie Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz sowie pulmonalen oder gastrointestinalen Erkrankungen ein Reihe von Besonderheiten auf. So sind die Zeitverläufe bei Multipler Sklerose, Parkinson Krankheit oder Muskelerkrankungen oft deutlich länger mit Verläufen über Jahrzehnte [31]. Auch führen viele neurodegenerative aber auch zerebrovaskuläre oder chronisch-entzündliche ZNS-Erkrankungen in ihrem Verlauf neben Störungen der Mobilität und einem Verlust der Selbstständigkeit oft bereits in frühen Krankheitsphasen zu einer Beeinträchtigung der Kommunikationsfähigkeit, zu Wesenänderungen und kognitiven Störungen [46]. Gerade diese neuropsychiatrischen Verhaltensstörungen sind die entscheidenden Gründe für die im Vergleich zu Krebserkrankungen auch deutlich höhere psychische Belastung der pflegenden Angehörigen [2, 14]. Daher sollten palliative Behand-

lungsstrategien, die eine Verbesserung der Lebensqualität als entscheidendes Therapieziel anstreben, bereits bei der Diagnosemitteilung besprochen und Entscheidungspfade abgesprochen werden. Möglichst frühzeitig sollte der Wille des Patienten erfasst und dokumentiert werden. Da einzelne Therapieziele von Ärzten und Patienten oft sehr unterschiedlich gewichtet werden, sollten diese explizit angesprochen und Wünsche erfragt werden. Denn während die Kontrolle von Schmerzen und krankheitsspezifischen Symptomen von Patienten, Angehörigen und Ärzten gleichrangig eingeschätzt werden, legen Patienten im Gegensatz zu Ärzten oft Wert auf eine möglichst lange geistige Klarheit, sie wollen den Angehörigen gerade in der Endphase der Erkrankung nicht zur Last fallen und Vorkehrungen für das Ergebnis treffen können [44].

Gegebenheiten für häusliche Versorgung rechtzeitig anpassen

Während im stationären Versorgungsbereich die personellen und baulichen Strukturen bereits vorgegeben sind und eine möglichst funktionsgerechte und kontinuierliche Versorgung erlauben, müssen die häuslichen Gegebenheiten frühzeitig oder zumindest zeitnah bei krankheitsbedingten Einschränkungen den Bedürfnissen angepasst werden. Hierzu ist auch eine rechtzeitige Kontaktaufnahme mit den Leistungserbringern zur Bereitstellung von Hilfsmitteln entscheidend. Die Leistungsfähigkeit der pflegenden Angehörigen sollte vor dem Hintergrund der doch erheblichen psychischen Belastungen und der in Krisenphasen immer wieder auftretenden Erschöpfungsphasen realistisch eingeschätzt werden, um einen plötzlichen Zusammenbruch der häuslichen Versorgung rechtzeitig verhindern zu können. Neben der Aufklärung über den Krankheitsverlauf ist auch die gegebenenfalls wiederholte Unterweisung der meist medizinischen Laien in spezifische Pflegemaßnahmen und nicht medikamentöse Therapieverfahren entscheidend, um Ängste abzubauen und Behandlungsfehler zu vermindern. Das knüpfen eines tragfähigen Netzwerkes aus den mitbehandelnden Ärzten und den Pflege- und Hilfsdiensten ist für das Gelin-

Tabelle 2

Palliativtherapie bei neurodegenerativen Erkrankungen [26]

| Erkrankung | Todesfälle/100.000 | Palliativtherapie |
|----------------------------|--------------------|-------------------|
| Amyotrophe Lateralsklerose | 1,84 | +++ |
| Multiple Sklerose | 1,82 | + |
| Parkinson-Krankheit | 23,9 | + |

Tabelle 3

Häufigkeit von Symptomen in der Krankheitsendphase

| Symptom | Allgemein | Tumor | AIDS | COPD |
|-------------|--------------|-------------|-------------|-------------|
| Quelle | Emanuel 1999 | Solano 2006 | Solano 2006 | Solano 2006 |
| Schmerz | 50% | 35–96% | 63–80% | 34–77% |
| Fatigue | 18% | 32–90% | 54–85% | 68–80% |
| Übelkeit | k. A. | 6–68% | 43–49% | k. A. |
| Obstipation | 35% | 23–65% | 34–35% | 27–44% |
| Atemnot | 71% | 50% | 11–62% | 90–95% |

gen einer guten Palliativversorgung zu Hause wesentlich. Hier sind zunehmend auch neu geschaffene Strukturen wie die spezialisierte ambulante Palliativversorgung (SAPV) oder neue Verbundprojekte wie PAALiativ, wo sie zur Verfügung stehen einzubinden [30, 35]. Sie werden zukünftig sowohl technisch als auch personell sicher zur Entlastung des primär behandelnden Neurologen führen.

Palliativsymptome

Ein Vergleich der inzwischen zunehmenden Untersuchungen über die wichtigsten Symptome in der Endphase verschiedenster Erkrankungen zeigt, dass doch erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit und Bedeutung bestimmter Symptome zwischen den Krankheitsgruppen bestehen (**Tabelle 3, Tabelle 4**). So lassen sich Behandlungsstrategien, die aus der Versorgung von Krebspatienten, immer noch die häufigste Indikation zur stationären Palliativbehandlung, entwickelt wurden nicht einfach auf neurologische Erkrankungen übertragen. Dabei konnte in den letzten Jahren in ganz verschiedenen Krankheitsgruppen gezeigt werden, dass der frühzeitige Einsatz palliativer Behandlungsmaßnahmen nicht nur zu einer Verbesserung der Le-

bensqualität führen, sondern auch die Lebensdauer verlängern und Kosten einsparen helfen kann [33, 50]. Dabei kann die gleiche Maßnahme bei verschiedenen Krankheiten unterschiedliche Effekte zeigen. So verlängert der frühzeitige Einsatz einer PEG(perkutane endoskopische Gastrostomie-)Sondenernährung bei der ALS die Lebenserwartung, während deren Einsatz bei Demenzerkrankungen weder das Überleben verlängert, noch einen Schutz vor Aspiraton oder eine Minderung des Krankheitsleidens bringt [15, 28].

Prognostische Einschätzung

Auch wenn ein Patient mit einer chronischen neurologischen Krankheit oft jahrelang betreut wird, ist die kurzfristig prognostische Einschätzung des weiteren Verlaufs immer noch sehr unsicher. Eine vor Kurzem zusammengestellte Übersicht der in der Literatur vorgestellten Indices zur Prognoseermittlung im fortgeschrittenen Lebensalter kommt dann auch zu dem ernüchternden Schluss, dass keiner der 16 angegebenen krankheitsunabhängigen Indices die zukünftige Mortalität berechnen lässt [10, 56]. Auch unter Berücksichtigung krankheitsspezifischer

Tabelle 4

| Symptomhäufigkeit in der Krankheitsendphase* | | |
|--|---------------------|---------------|
| Parkinson** | Multiple Sklerose** | Schlaganfall* |
| 87% | 68% | 69% |
| 87% | 80% | k. A. |
| 26% | 26% | k. A. |
| 57% | 47% | 38% |
| 50% | 26% | 81% |

* Chronisch neurologische Erkrankungen
** King's Study

Tabelle 5

| Anzeichen der Sterbephase |
|---|
| <input type="checkbox"/> Zunehmende körperliche Schwäche |
| <input type="checkbox"/> Bewusstseinsstörung (ohne erkennbaren Grund) |
| <input type="checkbox"/> Desinteresse an Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme |
| <input type="checkbox"/> Atemnot |
| <input type="checkbox"/> Rasselatmung |
| <input type="checkbox"/> Terminale Unruhe – Delirantes Syndrom |
| <input type="checkbox"/> Wiederholte Druckulcera |

Tabelle 6

| Wichtige Dokumente am Krankenbett |
|--|
| <input type="checkbox"/> Epikritische Krankheitsbeschreibung |
| <input type="checkbox"/> Patientenwünsche/-verfügungen |
| <input type="checkbox"/> Aktueller Medikamentenplan |
| <input type="checkbox"/> Handlungsanweisungen für Notfallsituationen |
| <input type="checkbox"/> Notfallnummer (Handy) des Behandlers |

Angaben sind Prognosen sehr unsicher. Wie lange ein Patient noch leben wird, ist daher unverändert auch bei langjähriger neurologischer Betreuung nicht sicher zu beantworten. Dabei scheinen Behandler, die einen Patienten schon längere Zeit betreuen, in den meisten Fällen selbst bei onkologischen Fällen

mit nur noch kurzer Überlebensdauer (Mediane Überlebensdauer 24 Tage) die Aussichten eher zu optimistisch zu beurteilen [8]. So ist es wichtig auf Hinweise zu achten, die den Beginn der Sterbephase bei einer langjährigen neurologischen Erkrankung anzeigen können (Tabelle 5).

Spezifische neurologische Erkrankungen

Hirntumore

Karzinomkrankungen sind bis heute die häufigste Indikation für eine palliativ-medizinische Behandlung [41]. Maligne ZNS-Tumore unterscheiden sich dabei in einer ganzen Reihe von Punkten fundamental von den wesentlich häufigeren systemischen Malignomen. Die bei Hirntumoren, abhängig von der Lokalisation, oft bereits in der Frühphase auftretenden Veränderungen der Persönlichkeit und des Verhaltens zusammen mit Störungen der normalen Kommunikationsfähigkeit sind dabei für die Patienten und ihre Angehörigen oder Pflegenden äußerst belastend und oftmals der Grund für eine langfristige Heimunterbringung. Der Erhalt der geistigen Verfassung, des Denkens und Gedächtnisses sowie der Sprache wiegt dabei schwerer als der Verlust motorischer Fähigkeit. Die Besonderheit in der Erfahrung einer Hirntumorerkrankung kommt dabei am besten in der Aussage „... the brain is the big center of everything“ zum Ausdruck und unterscheidet diese qualitativ von anderen Tumorerkrankungen [25]. Während bei Mamma- oder Kolorektalkarzinom die tumorbedingte Stressbelastung bei längerem rezidivfreien Intervall abnimmt, leiden Hirntumorpatienten auch bei langer Überlebensdauer häufig an tumorbedingtem Stress. So nimmt bei diesen die Angst vor einem Tumorrezidiv im Verlauf zu [22]. Auch Patienten mit eher gutartigen Tumoren und langen Überlebenszeiten entwickeln daher in einem hohen Prozentsatz eine Depression [27].

Für die palliativmedizinische Behandlung ist dabei das Ergebnis einer jüngsten kritischen Übersicht zum Einsatz von Antidepressiva bei neurologischen Erkrankungen beachtenswert, die zwar die antidepressive Wirksamkeit

der Medikamente belegen, die Evidenz für eine Verbesserung der Lebensqualität und der kognitiven Einschränkungen jedoch nicht sichern konnte [36]. Die Vorbereitung der Patienten und ihrer Angehörigen auf diese Probleme sollte daher mit dem Zeitpunkt der Diagnose beginnen.

Entscheidend für die Krankheitsendphase ist eine umfassende Aufklärung über die wahrscheinlichen Symptome und Schwierigkeiten in der Endphase der Erkrankung. In einer Verlaufsstudie mit 324 Hirntumorpatienten in der 260 Patienten im Beobachtungszeitraum verstarben und in der 169 bis zuletzt zu Hause gepflegt wurden, fanden sich bei 85% eine Schluckstörung und Benommenheit, bei 36% Kopfschmerzen und bei 30% epileptische Anfälle. Eine besonders in der Sterbephase belastende Unruhe bis zum deliranten Syndrom trat bei 15% auf und 12% zeigten eine terminale Rasselatmung [34]. Auch unter stationärer palliativer Therapie verstarben etwa 15% nicht friedlich [4].

Multiple Sklerose

Während das primäre Ziel der Therapie heute die Reduktion der Schubfrequenz und der Progression der Erkrankung ist, richten sich palliative Behandlungsstrategien an der symptomorientierten Behandlung der, die Lebensqualität der Patienten oftmals entscheidend beeinflussenden, Beschwerden aus. Dabei spielen zunehmend multimodale Behandlungskonzepte eine große Bedeutung [10]. Neben den im Krankheitsverlauf häufigen motorischen Symptomen wie Ataxie (85%) und Tremor (75%) sind es vor allem die Fatigue (< 80%) aber auch Blasen- (75%), Mastdarm- (70%) und Sexualfunktionsstörung (40–90%), welche die Lebensqualität deutlich reduzieren. Schmerzen sind ein häufiges Symptom (44–80%). Dabei kommen sowohl neuropathische Schmerzen und zentral-neuropathische Schmerzen (Trigeminalneuralgie) als auch myofasziale Schmerzen und nicht neuropathische Schmerzen (Kopfschmerzen) vor [54]. Dabei unterscheiden sich chronische Schmerzen bei MS in ihrer Intensität nicht von Schmerzen bei chronischer Polyarthrit oder Polyarthrose und reduzieren gleichermaßen in erheblichem Ausmaß die Lebensqualität [50]. Schluck-

störungen finden sich bei sehr schweren Verläufen (Expanded Disability Status Scale, EDSS > 7,5) bei zwei Drittel der Patienten und erhöhen das Aspirationsrisiko erheblich [7]. Besonders für diese schwerst erkrankten MS-Patienten ist die palliativmedizinische Betreuung immer noch unzureichend [53].

Parkinson Krankheit

Zu den häufigsten Symptomen im fortgeschrittenen Krankheitsstadium zählen Schmerzen (87%), Fatigue (87%), Obstipation (57%) und Atemnot (50%). Für die Lebensqualität der Patienten wie der pflegenden Angehörigen am einschneidendsten sind dabei das Auftreten neuropsychiatrischer Symptome und eine zunehmende Sturzneigung [Schrag 2003]. Auch häufig begleitende Schlafstörungen (67–98%) vermindern die Lebensqualität der Patienten und der Lebensgefährten. Durch eine Verbesserung der Schlafstörungen lässt sich die Belastung der pflegenden Angehörigen somit direkt verbessern [19].

Progressive supranukleäre Blicklähmung und Multisystematrophie

Neben den motorischen Störungen mit Einschränkungen der Alltagsaktivität (80%), Schwierigkeiten beim Anziehen (84%), beim Gehen (90%) mit Fallneigung (52%) und Gangunsicherheit (58%) sind für die Minderung der Lebensqualität eine Fatigue (86%), Tagesschläfrigkeit (82%), Krämpfe und Muskelspasmen (79%), Blasenprobleme (71%), Obstipation (68%), Sexualfunktionsstörungen (69%) und Schluckstörungen (68%) am wichtigsten. Kommunikationsschwierigkeiten bei Sprechstörung (82%), Angststörung (94%), Depression (71%) und Konzentrationsstörungen (65%) sind weitere bedeutsame nicht motorische Symptome [39]. In einer Befragung von 34 Patienten (17 MSA, Multisystematrophie; 17 PSP, Progressive supranukleäre Blicklähmung) wünschten sich über die Hälfte der Patienten mehr Informationen und ausführlichere Erklärungen.

Häufige Symptome in der Sterbephase

Atemnot

Opiate helfen als Einmalgabe oft bereits in einer Dosis von 20 mg bei zwei Drittel

der Patienten [9]. Durch einen Vernebler mit Kochsalzlösung lässt sich die Atemnot zusätzlich verbessern [23]. Die zusätzliche Gabe von Sauerstoff bringt keine Verbesserung im Vergleich zu Raumluftverneblern [1]. Auch der Einsatz von Benzodiazepinen hat keinen positiven Effekt [42].

Rasselatmung („Todesrasseln“)

In den letzten Lebensstagen kommt es entweder durch eine verstärkte Bronchialsekretion oder durch einen verringerten Schluckreflex zu vermehrter Ansammlung von Speichel in den oberen Luftwegen und dadurch bei 56–92% der Sterbenden zu einem sehr geräuschvollen Atmen, das für die Angehörigen sehr belastend sein kann [24]. Soweit möglich können einfache Lagerungsmaßnahmen wie eine Seitenlagerung mit leicht erhöhtem (30 Grad) Oberkörper versucht werden. Insbesondere bei Hypersekretion kann Butylscopolamid 20 mg subkutan injiziert werden. Diese Substanz kann auch als subkutane Dauerinfusion (20–40 mg über 24 Stunden) verabreicht werden.

Schmerz – immer noch ein Thema!

Schmerzen sind nicht das bedeutendste, aber immer noch ein sehr wichtiges Problem in der Palliativbehandlung. Eine besondere Schwierigkeit ist bei neuropsychiatrischen Erkrankungen die oft fehlende Schmerzmitteilung durch den Kranken. So haben die in den letzten Jahren veröffentlichten Studien zur Häufigkeit von Schmerzen bei Demenz auch viele Neurologen wachgerüttelt.

Auch bei anderen neurologischen Erkrankungen werden Schmerzen häufig ver- oder einfach nicht erkannt. So finden sich auch bei Schlaganfallpatienten neben zentralen Schmerzsyndromen sehr viel häufiger myofasziale Schmerzen, die die Lebensqualität reduzieren [52]. Patienten mit einer Aphasie sind dabei häufiger dem Risiko einer Unterdosierung ausgesetzt [51].

Auch in der Krankheitsendphase der meisten neurologischen Erkrankungen sind Schmerzen ein sehr häufiges Symptom. Eine Untersuchung an 42 Patienten, die zwischen 2000 und 2005 im Universitätskrankenhaus Lausanne an einem Schlaganfall verstarben, ergab, dass die

häufigsten Symptome mit 81% Dyspnoe und mit 69% Schmerzen waren [29].

Spezielle ambulante Palliativversorgung

Die Praxis lehrt, dass nicht alle möglichen Probleme vorab erfassbar sind, und dass Angehörige insbesondere in der psychisch sehr belastenden Sterbephase überfordert sein können und Verantwortung abgeben wollen. Dies führt dann oft zu ungeplanten Notarzteinsätzen, die meist in eine stationäre Behandlung münden. Hier kann eine frühzeitige intensive Aufklärung über mögliche sehr belastende Symptome, wie delirante Syndrome oder eine Rasselatmung („Todesrasseln“) schon im Vorfeld Ängste mindern. Klare Handlungsanweisungen und die Möglichkeit sich zumindest telefonisch versichern zu können, reduzieren Stress, unnötige Noteinsätze und helfen Fehler in der Belastungssituation zu vermeiden. Wichtige aktualisierte Dokumente am Krankenbett (**Tabelle 6**) und die Möglichkeit telefonisch sofort Kontakt aufnehmen zu können, helfen dem Notarzt und verhindern ungewollte und unnötige Krankenauseinweisungen. So war auch der deutlichste Effekt einer speziellen ambulanten Palliativversorgung, die in Bayern von der Universität Augsburg 2011 evaluiert wurde, eine 97%ige Abnahme der Notarzteinsätze. Eine Krankenhauseinweisung konnte in 84% vermieden werden [41]. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

Neurologische Gemeinschaftspraxis
Tagesklinik München Nord
Ingolstädter Str. 166
80939 München
E-Mail: pkfranz@aol.com

LITERATUR

1. Abernethy A et al: Effect of oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised-controlled trial. *Lancet* 379 (2010): 784-793
2. Allegri RF et al: Neuropsychiatric symptoms as a predictor of caregiver burden in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr. Dis Treat* 2 (2006): 105-110
3. Aoun S et al: Caregivers of people with neurodegenerative diseases: profile and unmet needs from a population-based survey in South Australia. *J Palliat Med* 13 (2010): 653-661
4. Bausewein C et al: How do patients with primary brain tumours die? *Palliat Med* 17 (2003): 558-559
5. Bausewein C et al: Non-pharmacological interventions for breathlessness in advanced stages of malignant and non-malignant diseases. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Apr. 16;(2):CD005623
6. Bausewein C et al: Understanding breathlessness: Cross-sectional comparison of symptom burden and palliative care needs in chronic obstructive pulmonary disease and cancer. *J Palliat Med* 13 (2010): 1109-1118
7. Calcagno P et al: Dysphagia in multiple sclerosis – prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 105 (2002): 40-43
8. Christiakis NA: Extent and determinants of error in doctors' prognoses in terminally ill patients: prospective cohort study. Commentary: Prognoses should be based on proved indices not intuition. *BMJ* 320 (2000): 469-453
9. Currow DC et al: Once-daily opioids for chronic dyspnea: a dose increment and pharmacovigilance study. *J Pain Symptom Manage* 42 (2011): 388-399
10. De Sa JC et al: Symptomatic therapy in multiple sclerosis. A review for a multimodal approach in clinical practice. *Ther Adv Neurol Disorders* 4 (2011) 139-168
11. Dreßel, G et al.: Sterben und Tod in Thüringen. Ergebnisse einer sozialwissenschaftlichen Repräsentativbefragung. Jena 2001
12. Edmonds P et al: Palliative care for people severely affected by multiple sclerosis: evaluation of a novel palliative care service. *Multiple Sclerosis* 16 (2010): 627-636
13. Emanuel EJ et al: Assistance from family members, friends, paid care givers, and volunteers in the care of terminally ill patients. *N Engl J Med* 341 (1991): 956-963
14. Figved N et al: Caregiver burden in multiple sclerosis: the impact of neuropsychiatric symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78 (2007): 1097-1102
15. Gillick MR: Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med* 342 (2000): 206-210
16. Gofton TE et al: A palliative approach to neurological care: A literature review. *Can J Neurol Sci* 36 (2009): 296-302
17. Goy ER et al: Neurological disease at the end of life: caregiver description of Parkinson disease and amyotrophic lateral sclerosis. *J Palliat Med* 11 (2008): 548-554
18. Gysels MH et al: The lived experience of breathlessness and its implications for care: a qualitative comparison in cancer, COPD, heart failure and MND. *BMC Palliative Care* 10 (2011):15 <http://www.biomedcentral.com/1472-684X/10/15>
19. Happe S et al: The association between caregiver burden and sleep disturbances in partners of patients with Parkinson's disease. *Age and Aging* 31 (2002): 349-354
20. Higginson IJ et al: Symptom prevalence and severity in people severely affected by multiple sclerosis. *J Palliative Care* 22 (2006): 158-165
21. Jennings AL et al: Opioids for the palliation of breathlessness in terminal illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: (4): CD002066
22. Keir ST et al: Stress and long-term survivors of brain cancer. *Support Care Cancer* 15 (2007): 1423-1428
23. Khan S et al: Is nebulized saline a placebo in COPD? *BMC Pulm Med* 4 (2004): 9
24. Lichter I et al: The last 48 hours of life. *J Palliat Care* 6 (1990): 7-15
25. Lipsman N et al: The attitudes of brain cancer patients and their caregivers towards death and dying: a qualitative study. *BMC Palliative Care* 6 (2007): 7
26. Liao S et al: Attitudinal differences in neurodegenerative disorders. *J Palliative Med* 10 (2007): 430-432
27. Maninio A et al: Depression in relation to survival among neurosurgical patients with a primary brain tumor: a 5-year follow-up study. *Neurosurgery* 56 (2005): 1234-1242
28. Mazzini I et al: Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 242 (1995): 695-698
29. Mazzocato C et al: The last days of dying stroke patients referred to a palliative care consult team in an acute hospital. *Eur J Neurol* 17 (2010): 73-77
30. Melching H: Ambulante Versorgungsstrukturen (SAPV und AAPV). Stand 2011. http://www.dg-palliativmedizin.de/images/stories/SAPV-AAPV_Stand_2011_Heiner_Melching.pdf
31. Miyashita M et al: Care burden and depression in caregivers caring for patients with intractable neurological disease at home in Japan. *J Neurol Sci* 276 (2009): 148-152
32. Morrison RS et al: Cost savings associated with US hospital palliative care consultation programs. *Arch Intern Med* 168 (2008): 1783-1790
33. Oliver D. et al: End of life care in long term neurological conditions. The National Council for Palliative Care 2011. http://www.eapcspeaksrussian.eu/LinkClick.aspx?fileticket=_q_VEojsDnkY%3D&tabid=1515
34. Pace A et al: End of life issues in brain tumor patients. *J Neurooncology* 91 (2009): 39-43
35. PAALiativ: <http://www.paaliativ.de/index.php/projektbeschreibung>
36. Price A et al: Antidepressants for the treatment of depression in neurological disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82 (2011): 914-913
37. Ramer S et al: Impaired awareness, behavior disturbance, and caregiver burden in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis & Associated Dis* 16 (2002): 248-253
38. Reynolds K et al: Dying in nursing home. *J Palliative Med* 5 (2002): 895-901
39. Saleem T. et al: Unknown Group of Movement Disorders with Palliative Care Needs - Parkinson's Plus Syndromes: Multiple System Atrophy (MSA) and Progressive Supranuclear Palsy (PSP). EAPC Research Congress, Glasgow. *Palliative Medicine* 24 (2010):S179
40. Saposnik G et al: Care and outcome in patients with ischemic stroke with and without preexisting dementia. *Neurology* 77 (2011): 1664-1673
41. Schneider W et al: Wirksamkeit und Qualitätssicherung in der SAPV-Praxis – Eine explorative Begleitstudie. Ergebnisbericht 2011 http://www.philso.uni-augsburg.de/de/lehrstuehle/soziologie/sozio3/interne_medien/schneider/SAPV_Endbericht_FINAL.pdf
42. Simon ST et al: Benzodiazepines for the relief of breathlessness in advanced malignant and non-malignant diseases in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20; (1): CD007354
43. Solano JP et al: A comparison of symptom prevalence in far advanced cancer, AIDS, heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and renal disease. *J Pain Symptom Manage* 31 (2006): 58-69
44. Steinhäuser KE et al: Factors considered important at the end of life by patients, family, physicians, and other care providers. *JAMA* 284 (2000): 2476-2482
45. Stevens Palliative care in stroke: a critical review of the literature. 2007
46. Tatemichi TK et al: Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neuro Neurosurg and Psychiatry* 57 (1994): 202-207
47. Temel JS et al: Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 363 (2010): 733-742
48. Thönnies M et al: Wo sterben Menschen? Zur Frage des Sterbens in Institutionen. *Z Gerontol Geriat* 44 (2011): 336-339
49. Wildiers H et al: Atropine, hyoscine butylbromide, or scopolamine are equally effective for the treatment of death rattle in terminal care. *J Pain Symptom Manage* 38 (2009):124-133
50. Kalia LV et al. Severity of chronic pain and its relationship to quality of life in multiple sclerosis. *Mutl Scler* 11 (2005): 322-327
51. Kehyia E et al: Differences in pain medication use in stroke patients with aphasia and without aphasia. *Stroke* 28 (1997): 1867-1870
52. Kong KH et al: Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 85 (2004): 35-40
53. Kümpfel T et al: Palliative care in patients with severe multiple sclerosis: two case reports and a survey among German MS neurologists. *Palliat Med* 21 (2007): 109-114
54. O'Connor AB et al: Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 137 (2008): 96-111
55. Schrag A et al: Caregiver-burden in parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls, and disability. *Parkinsonism Relat Disord* 12 (2006): 35-41
56. Yourman LC et al: Prognostic indices for older adults. *JAMA* 307 (2012): 182-192

Neurochirurgie

Moderne Methoden der Gliomresektion

Bei der Gliomresektion spielt die möglichst radikale Resektion eine große Rolle für die Prognose. Allerdings hat die Vermeidung von intraoperativen Schädigungen stets Vorrang vor einem maximalen Resektionsausmaß, da die funktionelle Anatomie des Gehirns kortikale und subkortikale Areale aufweist, die chirurgisch nicht tangiert werden dürfen.

MARTIN PROESCHOLDT UND ALEXANDER BRAWANSKI

Gliome der astrozytären, oligodendrogialen und ependymalen Differenzierung bilden mit einer Inzidenz von 7,5 pro 100.000 Einwohner etwa 70% aller hirneigenen Tumoren [16]. Die bösartigste und häufigste Form, das Glioblastom, hat mit einer mittleren Überlebenszeit von 15 Monaten und einer Zweijahresüberlebensrate von 8,2% eine ausgesprochen schlechte Prognose [23].

Die Therapie des Glioblastoms besteht aus drei Ecksteinen: der mikrochirurgischen Resektion, gefolgt von einer konkomitanten Radiochemotherapie, an welche sich eine adjuvante Chemotherapie anschließt [24]. Dabei spielt eine möglichst radikale Resektion für die Prognose dieser Patienten eine große Rolle [19]. So hat eine prospektive, multizentrische Studie von Glioblastom Patienten ergeben, dass nach vollständiger Entfernung der kontrastmittelaufnehmenden Areale im MRT das Gesamtüberleben 16,7 Monate

beträgt im Vergleich zu 11,8 Monaten bei den subtotal resezierten Patienten [17]. Die Limitation der Resektion besteht vor allen Dingen in zwei Aspekten:

- Glioblastome haben ein ausgesprochen infiltratives Wachstum [6]. Etwa 30% aller Patienten weisen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung Tumorzellen in der kontralateralen Hemisphäre auf [3]. Eine kurative Resektion ist daher auch durch radikalste chirurgische Maßnahmen nicht zu erreichen [7].
- Die funktionelle Anatomie des Gehirns weist kortikale (primär motorische Kortex, Wernecke/Broca Zentrum; visuelle Kortex) und subkortikale (Pyramidenbahn, Sehstrahlung) Areale auf, die chirurgisch nicht tangiert werden dürfen. Durch die sehr limitierte reparative Kapazität des zentralen Nervensystems würde eine intraoperative Schädigung dieser eloquenten Strukturen zu dauerhaften neurologischen Ausfällen führen. Da Patienten mit permanentem Defizit eine schlechtere Überlebensprognose aufweisen [1], hat die Vermeidung von intraoperativen Schädigungen stets Vorrang vor einem maximalen Resektionsausmaß [22].

Plastizität des Gehirns ergeben, die diesen Ansatz in Frage stellen [9]. Mit der funktionellen MRT zur Darstellung kortikaler Funktionsareale [12] sowie dem Diffusion Tensor Imaging (DTI), welche eine Traktografie der subkortikalen Faserbahnen ermöglicht [4], ist eine individuelle Analyse von Anatomie und Physiologie bei jedem Patienten möglich. Moderne Auswerteverfahren erlauben die pathoanatomische, funktionelle und metabolische Bildgebung zu fusionieren, um eine optimale Trajektorie für die Resektion zu planen (**Abbildung 1**). Ist die Biopsie eines ausgedehnten, diffusen Tumors geplant, erlaubt die präoperative Durchführung eines Positronen-Emissions-Tomograms (PET) die Detektion von metabolisch besonders aktiven und damit höhergradigen Anteilen des Tumors [18]. Auch die Differenzierung zwischen strahleninduzierter Nekrose und Tumorprogress ist mit dieser Methode möglich, und vermeidet überflüssige therapeutische Maßnahmen wie etwa eine erneute Resektion [5]. Schließlich kann eine detaillierte neuropsychologische Evaluation präoperativ das Ausmaß einer tumorbedingten Störung und damit eine Prognose des postoperativen Verlaufs ermöglichen [26].

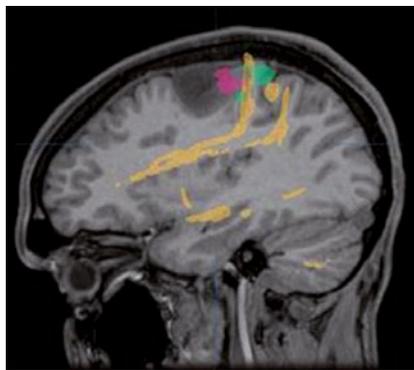


Abbildung 1: Fusion der präoperativen Bildgebung bei einem Patienten mit anaplastischem Astrozytom links frontodorsal (Rot: 18F-Fluoroethyl-Tyrosin PET; Grün: Funktionelle MRT mit motorischem Algorithmus; Gelb: DTI-basierte Traktografie).

Präoperative Vorbereitung

Traditionell wurde die neurochirurgische Operationsplanung anhand von anatomischen Landmarken durchgeführt [2]. Eloquente Areale wurden basierend auf den anatomisch-funktionellen Untersuchungen von Wilder Penfield [15] identifiziert und bei der präoperativen Risikoeinschätzung berücksichtigt. Neuere Untersuchungen haben jedoch ein hohes Maß von funktioneller

Intraoperative Methodik

Wie erwähnt, stellt das infiltrative Wachstum von Gliomen eine Herausforderung dar. Die intraoperative MRT erlaubt, während der Resektion residuale Tumoranteile zu detektieren. Eine erste, randomisierte Studie hat gezeigt, dass die Resektionsgüte bei den mittels intraoperativem MRT behandelten Patienten signifikant besser ausfällt [20]. Jedoch steht diese Methode aufgrund des technischen und



© M. Proescholdt (2)

Abbildung 2a – b: Resektionsareal bei einem Patienten mit Glioblastom nach Applikation von 5-Aminolävulinsäure als Fluoreszenzmarker.

a: Weißlicht zeigt angrenzendes, normal imponierendes Marklager.

b: Fluoreszenzlicht ermöglicht die Darstellung der tumorspezifischen Fluoreszenz als Hinweis für den infiltrativen Resttumor.

finanziellen Aufwandes nicht allen Zentren zur Verfügung. Eine gute Alternative ist der intraoperative Ultraschall, der eine Darstellung der infiltrativen Tumorteile in „real time“ (Echtzeit) ermöglicht [10]. Eine sichere Resektionskontrolle ist jedoch komplex und hängt stark von der Erfahrung des Anwenders ab [11].

Fluoreszenzmarker

Ein Quantensprung in der Gliomresektion hat sich durch die Entwicklung von 5-Aminolävulinsäure als tumorspezifischer Fluoreszenzmarker ergeben. Die Substanz, ein Präkursor der Häm-Synthese, führt zur tumorspezifischen Akkumulation von fluoreszierenden Porphyrinen, die dann intraoperativ mittels

einem speziell ausgerüsteten OP-Mikroskop detektiert werden können (**Abbildung 2**). Eine multizentrische, randomisierte Studie hat gezeigt, dass durch diese Methode das Resektionsausmaß signifikant verbessert wird [21].

Intraoperative Darstellung

Die intraoperative Darstellung des Tumors sowie der benachbarten, funktionell relevanten Zentren wird durch die Neuroavigation ermöglicht, die auch als rahmenlose Stereotaxie bezeichnet wird. Grundlage ist eine präoperativ mit am Schädel des Patienten angebrachten Markern durchgeführte MRT. Diese Daten werden in einen Computer transferiert, der mit einem Leuchtdioden-Emitter/Detektor verbunden ist. Nach Eichung der Schädelmarker mit einem Zeigeinstrument, kann die Bildgebung dann intraoperativ am Bildschirm oder eingespiegelt in das OP-Mikroskop visualisiert werden [25]. Damit kann die Kraniotomie und Resektion in präziser und schonender Weise durchgeführt werden. Größter Nachteil dieser Methode ist jedoch die intraoperative Verlagerung des Gehirns bei fortgesetzter Resektion („brain shift“), die eine Real-time-Kontrolle, etwa durch den Ultraschall erforderlich macht.

Wachkraniotomie

Als Goldstandard für die optimale Resektionsgüte bei minimaler Morbidität muss die „Wachkraniotomie“ bezeichnet werden [13]. Das Prinzip besteht in der Tumorresektion am wachen Patienten, die eine intraoperative, neuropsychologische Testung sowie kortikale und subkortikale elektrische Stimulation ermöglicht. Hierbei werden eloquente Areale, die direkt an den Tumor angrenzen detektiert und bei der Resektion geschont. Voraussetzung für die Anwendung dieser Technik ist ein gut eingespieltes Team aus Anästhesisten, Neuropsychologen und Neurochirurgen. Ferner muss die Eignung der Patienten für eine solche Operation präoperativ im Rahmen neuropsychologischer Testungen evaluiert werden. Schließlich stellt die intraoperative Ableitung von motorisch und somatosensibel evozierten Potenzialen während der Resektion eine sinnvolle Ergänzung der operativen Methodik dar. Mit dieser Technik kann bei optimaler Re-

sektionsgüte das Risiko intraoperativer Schädigung minimiert werden [14].

Ergebnisse – lohnt der Aufwand?

In einer kürzlich an der neurochirurgischen Universitätsklinik Regensburg durchgeführten Studie wurde das Resektionsergebnis bei 44 Patienten mit malignen Gliomen (5 anaplastische Astrozytome, 39 Glioblastome) untersucht [8]. Das mittlere Alter lag bei 62,5 Jahren, 61,4 % aller Patienten wiesen präoperativ ein fokales neurologisches Defizit auf. Die Tumorausdehnung beziehungsweise das Resttumorvolumen wurde anhand der prä- und postoperativen MRT volumetrisch quantifiziert (Iplan Cranio, Brainlab, Feldkirchen, Deutschland). Zusätzlich wurde die chirurgische Morbidität und Mortalität sowie die Verbesserung der neurologischen Symptomatik registriert. Eine komplette Resektion (ohne Nachweis Kontrastmittel aufnehmender Areale im postoperativen MRT) wurde in 62 % der Fälle erreicht, in 93 % der Fälle betrug das Resektionsausmaß mehr als 90 %. Die operative Mortalität betrug 0 %, die Morbidität 9 % (Wundheilungsstörung, Liquorfistel). Von allen Patienten mit neurologischen Ausfällen besserten sich 52 %, nur ein Patient wies ein neues Defizit (transiente Doppelbilder) auf. Die Schlussfolgerung aus diesen Ergebnissen ist, dass bei Verwendung von moderner Methodik eine maximale Resektionsgüte bei minimaler Morbidität möglich ist. Die Behandlung des malignen Glioms ist stets interdisziplinär, alle beteiligten Fachdisziplinen müssen sich dabei optimal ergänzen. Die Neurochirurgie liefert durch eine möglichst optimale Resektion des Tumors einen wichtigen Beitrag, der den Erfolg der adjuvanten Behandlung maximiert. □

LITERATUR

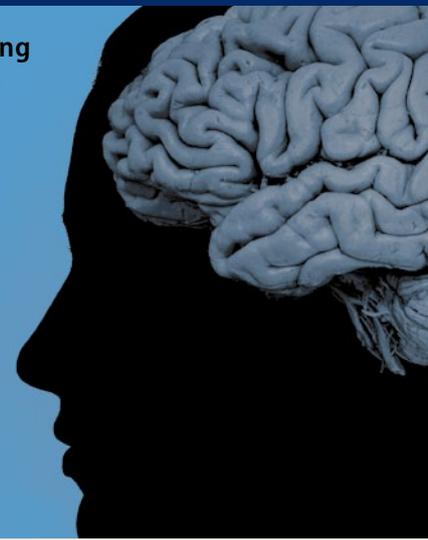
www.springermedizin.de/neurotransmitter

PD Dr. med. Martin Proescholdt
(Korrespondenz)

Prof. Dr. med. Alexander Brawanski
Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinik Regensburg
Franz Josef Strauß Allee 11
93042 Regensburg
E-Mail: martin.proescholdt@
klinik.uni-regensburg.de

LITERATUR

1. Bauchet L, Mathieu-Daude H, Fabbro-Peray P, Rigau V, Fabbro M, Chinot O, et al: Oncological patterns of care and outcome for 952 patients with newly diagnosed glioblastoma in 2004. *Neuro-oncology* 2010
2. Berger MS, Hadjipanayis CG: Surgery of intrinsic cerebral tumors. *Neurosurgery* 61:279-304; discussion 304-275, 2007
3. Burger PC: Pathologic anatomy and CT correlations in the glioblastoma multiforme. *Applied Neurophysiology* 46:180-187, 1983
4. Castellano A, Bello L, Michelozzi C, Gallucci M, Fava E, Iadanza A, et al: Role of diffusion tensor magnetic resonance tractography in predicting the extent of resection in glioma surgery. *Neuro-oncology* 14:192-202, 2012
5. Chen W: Clinical applications of PET in brain tumors. *Journal of Nuclear Medicine* 48:1468-1481, 2007
6. Claes A, Idema AJ, Wesseling P: Diffuse glioma growth: a guerilla war. *Acta Neuropathologica* 114:443-458, 2007
7. Dandy WE: Removal of the right hemisphere for certain tumors with hemiplegia: preliminary report. *Journal of the American Medical Association* 90:823-825, 1928
8. Doenitz C, Bründl E, Haj A, Herbst A, Proescholdt M, Brawanski A: Extent of resection in high-grade gliomas in a single University Medical Center, in Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie. Hamburg: German Medical Science GMS Publishing House, 2011
9. Duffau H: Brain plasticity: from pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. *Journal of Clinical Neuroscience* 13:885-897, 2006
10. Gerganov VM, Samii A, Giordano M, Samii M, Fahlbusch R: Two-dimensional high-end ultrasound imaging compared to intraoperative MRI during resection of low-grade gliomas. *Journal of Clinical Neuroscience* 18:669-673, 2011
11. Hammoud MA, Ligon BL, elSouki R, Shi WM, Schomer DF, Sawaya R: Use of intraoperative ultrasound for localizing tumors and determining the extent of resection: a comparative study with magnetic resonance imaging. *Journal of Neurosurgery* 84:737-741, 1996
12. Jacobs AH, Kracht LW, Gossmann A, Ruger MA, Thomas AV, Thiel A, et al: Imaging in neurooncology. *NeuroRx* 2:333-347, 2005
13. Kim SS, McCutcheon IE, Suki D, Weinberg JS, Sawaya R, Lang FF, et al: Awake craniotomy for brain tumors near eloquent cortex: correlation of intraoperative cortical mapping with neurological outcomes in 309 consecutive patients. *Neurosurgery* 64:836-845; discussion 345-836, 2009
14. Kombos T, Picht T, Derdilopoulos A, Suess O: Impact of intraoperative neurophysiological monitoring on surgery of high-grade gliomas. *Journal of Clinical Neurophysiology* 26:422-425, 2009
15. Mazzola L, Isnard J, Peyron R, Mauguiere F: Stimulation of the human cortex and the experience of pain: Wilder Penfield's observations revisited. *Brain* 135:631-640, 2012
16. Ohgaki H, Kleihues P: Epidemiology and etiology of gliomas. *Acta Neuropathologica* 109:93-108, 2005
17. Pichlmeier U, Bink A, Schackert G, Stummer W: Resection and survival in glioblastoma multiforme: an RTOG recursive partitioning analysis of ALA study patients. *Neuro-oncology* 10:1025-1034, 2008
18. Popperl G, Kreth FW, Mehrkens JH, Herms J, See-los K, Koch W, et al: FET PET for the evaluation of untreated gliomas: correlation of FET uptake and uptake kinetics with tumour grading. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 34:1933-1942, 2007
19. Sanai N, Polley MY, McDermott MW, Parsa AT, Berger MS: An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas. *Journal of Neurosurgery* 115:3-8, 2011
20. Senft C, Bink A, Franz K, Vatter H, Gasser T, Seifert V: Intraoperative MRI guidance and extent of resection in glioma surgery: a randomised, controlled trial. *Lancet Oncology* 12:997-1003, 2011
21. Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T, Wiestler OD, Zanella F, Reulen HJ: Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. *Lancet Oncology* 7:392-401, 2006
22. Stummer W, Tonn JC, Mehdorn HM, Nestler U, Franz K, Goetz C, et al: Counterbalancing risks and gains from extended resections in malignant glioma surgery: a supplemental analysis from the randomized 5-aminolevulinic acid glioma resection study. *Clinical article. Journal of Neurosurgery* 114:613-623, 2011
23. Tran B, Rosenthal MA: Survival comparison between glioblastoma multiforme and other incurable cancers. *Journal of Clinical Neuroscience* 17:417-421, 2010
24. Wen PY, Kesari S: Malignant gliomas in adults. *New England Journal of Medicine* 359:492-507, 2008
25. Willems PW, van der Sprenkel JW, Tulleken CA, Viergever MA, Taphoorn MJ: Neuronavigation and surgery of intracerebral tumours. *Journal of Neurology* 253:1123-1136, 2006
26. Wu AS, Witgert ME, Lang FF, Xiao L, Bekele BN, Meyers CA, et al: Neurocognitive function before and after surgery for insular gliomas. *Journal of Neurosurgery* 115:1115-1125, 2011



Psychiatrische Kasuistik

Chronischer Schmerz – Depression – Suizidalität

Anamnese

Herr B., 72 Jahre alt, wurde initial auf der Gastroenterologie der Klinik stationär aufgenommen. Aufgrund des Verdachts eines depressiven Syndroms wurde ein psychiatrisches Konsil angefordert. Die gastroenterologische Aufnahme erfolgte unter der Arbeitsdiagnose einer akuten auf chronische Pankreatitis mit im Vordergrund stehender analgetisch nicht suffizient im ambulanten Rahmen zu kupierender Schmerzsymptomatik. Bei dem ersten konsiliarischen Kontakt betrug die Festmedikation an Analgetika 180 mg Morphin und 4 g Metamizol pro Tag sowie als Bedarfsmedikation bis 10 mg Morphin pro Stunde.

Aus psychiatrischer Sicht zeigte sich im Querschnitt ein mittelgradiges depressives Syndrom mit vorherrschender Hoffnungslosigkeit, Zukunftsängsten, dauerhaft gedrückter Stimmungslage, Grübelneigung, Konzentrationsstörungen und fluktuierenden Lebensüberdrussgedanken. Von akuter Suizidalität war der Patient glaubhaft distanziert.

Weiterhin auffällig war eine ausgeprägte psychomotorische Verlangsamung und Somnolenz. Die weitere Medikation bei initialer Vorstellung bestand aus Phenytoin, ASS, Pantoprazol, Metoprolol, Laktulose, Metoclopramid, Simvastatin, Magnesium, Movicol, Fraxiparin sowie Lorazepam bis 2 mg, dies wurde bereits von den Kollegen der Gastroenterologie begonnen.

Wir empfahlen zum einen die Kontaktaufnahme zur Schmerzambulanz der Klinik und Optimierung der bestehenden analgetischen Medikation, des Weiteren eine Kontrolle der Interaktionen der bestehenden Medikamente und zur antidepressiven und schmerzmodulierenden

Therapie die Aufnahme einer Medikation mit Venlafaxin retard.

Zwei Tage später erfolgte erneut eine psychiatrische Konsultation, nachdem der Patient versucht hatte sich durch Strangulation mit Hilfe der Kordel seines Bademantels zu suizidieren. Im Querschnitt hatte sich das vorbestehende depressive Syndrom nochmals deutlich verstärkt mit einem starren Affekt, einer ausgeprägten verzweifelten Stimmungslage und Hoffnungslosigkeit, einer formalgedanklichen Einengung und Ambivalenz hinsichtlich des stattgehabten Suizidversuchs. Eine Übernahme auf unsere psychiatrische Station wurde eingeleitet.

Psychopathologischer Befund bei Aufnahme

Der Patient war bei Übernahme somnolent, aber zu allen Qualitäten orientiert. Aufmerksamkeit und Konzentration waren vermindert (Test „100-7“ nicht durchführbar). Die Mnestik war beeinträchtigt mit 0/3 memorierten Begriffen. Die Stimmung war deutlich gedrückt und hoffnungslos, der Affekt starr. Formalgedanklich zeigte der Patient eine Einengung auf die bestehenden Schmerzen. Inhaltliche Denkstörungen waren nicht zu explorieren. Der Antrieb wurde als vermindert beschrieben. Phobien und Zwänge waren nicht vorhanden. Psychovegetativ wurde von einer Reduktion des Appetits berichtet, Schlafstörung im Sinne von Ein- und Durchschlafstörungen bestanden nicht, sondern eher eine Hypersomnie. Bei Übernahme zeigten sich weiterhin Lebensüberdrussgedanken, mit Ambivalenz hinsichtlich des erfolgten Suizidversuchs.

In der Hamilton-Depressionsskala (HAMD, 17-item Version) erreichte Herr

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 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

NT 5/2012

P: Chronischer Schmerz – Depression – Suizidalität

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



B. 22 Punkte, im initial durchgeführten Minimalen Status Test (MMST) 21 Punkte.

Fremdanamnese

Fremdanamnestic war durch die Schwester des Patienten ein seit mindestens zehn Jahren bestehender sozialer Rückzug mit vollständigem Abbruch von sozialen Beziehungen zu erfahren, bis auf telefonischen Kontakt zu ihr selbst. Über diesen Zeitraum beschreibt Sie ihren Bruder als fast durchgehend depressiv verstimmt und stark eingeengt auf die chronischen Schmerzen.

Divergente Aussagen bestanden bezüglich des Konsums von Alkohol. So berichtete die Schwester des Patienten von chronischem Alkoholkonsum bis zu 100 g/Tag. Herr B. selbst gab an, dass er seit fünf Jahren abstinent sei und davor

nur unregelmäßig „bei Gelegenheit“ getrunken habe.

Psychiatrische Anamnese

Herr B. gab an bisher nie in ambulanter oder stationärer psychiatrischer Behandlung gewesen zu sein. Ein depressives Syndrom in den vergangenen zehn Jahren wurde lediglich von der Schwester, nicht von dem Patienten selbst berichtet.

Familienanamnese

In der Familie seien keine psychiatrischen Erkrankungen bekannt.

Suchtmittelanamnese

Es bestand eine Nikotinabhängigkeit mit rund 40 Packyears. Über den Verlauf der Behandlung stellten wir aufgrund der Fremdanamnese den Verdacht auf mindestens einen Alkohol-

missbrauch mit aber derzeit bestehender Abstinenz.

Begleiterkrankungen

Es bestand ein komplexes chronisches Schmerzsyndrom seit Ende der 1990er-Jahre, zunächst mit Fokus im Bereich der Lendenwirbelsäule. Hierbei erfolgten über die letzten Jahre sieben Operationen unter der Diagnose einer Spinalkanalstenose. Diese Operationen hätten subjektiv jeweils nur kurzfristig zu einer positiven Beeinträchtigung der Schmerzen geführt.

Seit Ende 2010 habe er ausgeprägte abdominelle Schmerzen. Nach durchgeführter Diagnostik wurde die Diagnose einer chronischen Pankreatitis gestellt. Ätiologisch konnte die Pankreatitis nicht hinreichend geklärt werden, ein Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum wurde bis dato nicht gesehen.

Vor 20 Jahren habe Herr B. zweimalig generalisierte epileptische Anfälle gehabt, seit dem wurde er mit Phenytoin behandelt. Die Ursache dieser Anfälle sei nicht geklärt worden. Unter antikonvulsiver Medikation sei es zu keinen weiteren Anfällen mehr gekommen.

Weiterhin waren folgende weitere internistische Diagnosen vordiagnostiziert: ein Ulcus ventriculi, Helicobacter pylori negativ. Eine Nebennierenhyperplasie (links > rechts), Nierenzysten, eine arterielle Hypertonie, eine Hyperlipoproteinämie, Zustand nach aortobifemoralem Bypass bei pAVK (aktuell Aorta thrombotisch verschlossen, Bypass regelrecht perfundiert), KHK (unklarer Gefäßstatus), sowie Veracht auf hypertrophe Kardiomyopathie.

Medikamentenanamnese hinsichtlich psychotroper Medikamente

Herr B. gab an, er habe vor dem stationären Aufenthalt auf der Gastroenterologie (hier Lorazepam) keine psychotropen Medikamente eingenommen.

Psychiatrische Verdachtsdiagnosen bei Aufnahme

Bei dem Patienten bestand bei Aufnahme ein im Querschnitt schwergradiges depressives Syndrom. Aufgrund der Fremdanamnese stellten wir den Verdacht auf eine chronische Depression, bestehend seit rund zehn Jahren.

Fragen

1. Suizidalität bei Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom ...

- a) ... ist unabhängig von dem zugrunde liegenden Schmerztyp.
- b) ... nimmt mit der Dauer der Erkrankung ab.
- c) ... ist auch ohne begleitende psychiatrische Erkrankung gegenüber dem Teil der Bevölkerung ohne chronisches Schmerzsyndrom erhöht.
- d) ... ist als Ausdruck einer begleitenden Depression zu werten und in erster Linie mittels antidepressiver Medikation wirkungsvoll zu behandeln.

2. Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom und komorbider Depression ...

- a) ... zeigen keine Unterschiede in der Schmerzverarbeitung im Vergleich zu gesunden Probanden.
- b) ... sollten wenn nötig stets mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer behandelt werden.
- c) ... leiden komorbid am häufigsten unter Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis.
- d) ... leiden häufig unter kognitiven Defiziten.

3. Welches Antikonvulsivum wäre bei dem in der Kasuistik genannten Patienten einzusetzen, hätte sich in den EEG-Kontrollen weiterhin eine erhöhte Anfallsbereitschaft, beziehungsweise epilepsietypische Potenziale nachweisen lassen?

- a) Levetiracetam
- b) Carbamazepin
- c) Lamotrigin
- d) Eine Aufdosierung von Phenytoin wäre indiziert gewesen.

4. Welche Aussage über Interaktionen aufgrund der Metabolisierung über das Cytochrom P450-System trifft zu?

- a) Morphin ist ein Induktor von CYP 3A4.
- b) Carbamazepin ist ein Hemmer des CYP 2D6.
- c) Venlafaxin ist ein Substrat von CYP 2D6.
- d) Phenytoin ist ein Hemmer von CYP 2C8.

(Es ist jeweils nur eine Antwort richtig.)

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

Lösungen

Zu Frage 1

Richtig ist Antwort c. Untersuchungen zeigen, dass das Suizidrisiko innerhalb der vorherrschenden Schmerztypen unterschiedlich verteilt ist. Laut der vorliegenden Studien haben Patienten mit einem chronischen Kopfschmerzsyndrom das höchste Suizidrisiko. Das Suizidrisiko steigt mit der Dauer des chronischen Schmerzsyndroms signifikant an. Bei Patienten mit chronischem Schmerzsyndrom besteht unabhängig von einer begleitenden Depression ein bis zu dreifach erhöhtes Risiko für einen Suizidversuch gegenüber der Vergleichspopulation. Bei gleichzeitig bestehender affektiver Erkrankung steigt das Risiko auf bis zu das Achtfache an. Eine Reduktion von suizidalen Gedanken ist, bei Abwesenheit einer affektiven Erkrankung, bereits grundlegend durch die suffiziente Therapie des Schmerzsyndroms zu erzielen.

Zu Frage 2

Richtig ist Antwort d. Funktionell bildgebende Verfahren konnten demonstrieren, dass bei Patienten mit chronischem Schmerz eine Störung pro- und antinozizeptiver Komponenten des deszendierenden Schmerzsystems mit vornehmlich defizitärer Inhibition besteht. Das heißt, das bei gleich stark ausgeprägter Aktivie-

rung attentionaler, affektiver und sensorischer Hirnareale, Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom auf Schmerzreiz eine verminderte Aktivität im deszendierenden Schmerzsystem im Gegensatz zu gesunden Probanden zeigen [Ingvar et. al 2009].

Zur antidepressiven und gleichzeitig schmerzmodulierenden Therapie werden Antidepressiva mit einer serotonergen und noradrenergen Wirkkomponente empfohlen, da angenommen wird, dass diese wirkungsvoller auch die schmerzhemmenden absteigenden Bahnen im Rückenmark beeinflussen. Jedoch ist auch der Einsatz von SSRI keineswegs falsch. Durch den Rückgang von depressiver Symptomatik wird auch die Schmerzsymptomatik günstig beeinflusst. Häufigste komorbide Erkrankungen bei Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen sind Depressionen, Angst- und Abhängigkeitserkrankungen. Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom zeigten aber auch Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit und psychomotorischer Leistung [Hart et. al 2000], die höchste Korrelation liegt zwischen Dauer der chronischen Schmerzen und einer Reduktion der psychomotorischen Verarbeitungsgeschwindigkeit und exekutiven Funktionen [Ma-

rijtje et. al 2011]. Weiterhin konnte eine verringerte Dichte der grauen Substanz, vornehmlich im präfrontalen Kortex und Thalamus gezeigt werden [Schmidt-Wilke et. al 2005].

Zu Frage 3

Richtig ist Antwort c. Von diesen zur Auswahl stehenden Antikonvulsiva wären Lamotrigin und Levetiracetam aufgrund ihrer Pharmakokinetik empfohlen gewesen.

Zu Frage 4

Richtig ist Antwort c. Morphin ist ein Substrat von CYP 3A4, CYP 2D6 und CYP 2C8. Carbamazepin ist ein Induktor von CYP 1A2, CYP 2C9, CYP 2C19 und CYP 3A4. Aufgrund dieser vielseitigen Beeinflussung des CYP-Systems ist die Indikation besonders bei Polypharmazie restriktiv zu stellen. Venlafaxin ist ein Substrat von CYP 2D6 (circa 70%). Aus diesem Grunde sollte bei fehlender Wirksamkeit oder schweren Nebenwirkungen gegebenenfalls ein Serumspiegel bestimmt werden. Sollte dieser nicht plausibel sein, wäre eventuell eine genetische Untersuchung zur Klärung eines CYP 2D6-Polymorphismus indiziert. Phenytoin ist vor allem ein Induktor von CYP 3A4, CYP 2C8 und CYP 2B6.

Körperlicher Untersuchungsbefund

Wir sahen einen Patienten in reduziertem Allgemeinzustand und normgewichtigen Ernährungszustand. Pathologisch auffällig war ein druckschmerzhaftes Abdomen, vor allen Dingen in den unteren zwei Quadranten, rechts mehr als links. Ansonsten zeigte sich kein richtungsweisender pathologischer Befund.

Auch neurologisch zeigte sich bis auf leicht sakkadierte Augenbewegungen sowie einem leicht breitbasigem Gangbild bei noch bestehender Somnolenz kein richtungsweisender pathologischer Befund.

Therapie und Verlauf

Wir therapierten, unter der Verdachtsdiagnose einer im Querschnitt schwergradig ausgeprägten, chronischen Depression,

unter temporär kupierender Medikation mit Lorazepam bis 2 mg täglich, mittels Venlafaxin retard bis 225 mg/d.

Nach Analyse der Interaktionen der bestehenden Medikation im Cytochrom-P450-System setzten wir, unter gleichzeitiger Reduktion der Morphindosis, Phenytoin ab. Zum einen sahen wir klinisch keine Notwendigkeit der antiepileptischen Medikation, vor allem nicht mit Phenytoin. Zum anderen ist Phenytoin ein Induktor, vor allem von CYP 3A4. Morphin wiederum wird, neben CYP 2D6, auch über CYP 3A4 metabolisiert. Somit war davon auszugehen, dass das Morphin durch die Interaktion mit Phenytoin rasch metabolisiert wurde und somit keine wirksame Analgesie erreicht werden konnte. Durch das Absetzen von Phenytoin konnte innerhalb kurzer Zeit

eine vollständige Schmerzfreiheit bei dem Patienten erzielt werden.

Initial und im Verlauf zeigten die EEG keine epilepsietypischen Potenziale oder eine gesteigerte Anfallsbereitschaft. Verlangsamungen, die anfänglich im EEG zu sehen waren und zur klinisch imponierenden Somnolenz passten, waren ebenfalls im Verlauf nicht mehr nachweisbar. Die vor 20 Jahren aufgetretenen epileptischen Anfälle werteten wir rückblickend am wahrscheinlichsten als Entzugskrampfanfälle bei zum damaligen Zeitpunkt noch ausgeprägtem Alkoholkonsum. Die Morphindosierung konnte im Verlauf auf eine tägliche, zunächst orale Dosis von 60 mg reduziert werden und im weiteren Verlauf auf eine Applikation mittels transdermalem Opiatpflaster umgestellt werden.

Die depressive Symptomatik zeigte sich ebenfalls über den Verlauf vollständig regredient, sodass der Patient zur weiteren Stabilisierung und sozialmedizinischen Optimierung der Versorgungssituation in die gerontopsychiatrische Tagesklinik verlegt werden konnte.

Diskussion

Chronischer Schmerz – Depression – Suizidalität

Rund ein Viertel der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland leidet unter einer Form von chronischem Schmerz. Schmerz ist eine komplexe Erfahrung mit sensorisch-diskriminativen, affektiv-emotionalen und kognitiv-evaluativen Anteilen dar. Die Verarbeitung nozizeptiver Reize stellt sich als ein Wechselspiel peripherer bottom-up-Faktoren und zentraler top-down-modulatorischer Einflüsse dar. Wobei es zentral zu einer dynamischen Aktivierung kortikaler und subkortikaler Strukturen kommt, der Schmerzmatrix. Besonders die funktionelle Bildgebung leistete hierbei einen wichtigen Erkenntnisgewinn.

Die Zusammenhänge zwischen Schmerz, Depression und Suizidalität sind seit längerem Gegenstand interdisziplinärer Forschung. Zusammenfassend wird, zum gegenwärtigen Stand der Forschung, bei Schmerz und Depression von bedingenden Syndromen im Sinne einer bidirektionalen Querverbindung bei gemeinsam genutzten Hirnstrukturen und auf neurochemischer Ebene, ausgegangen. Bis

zum Beginn einer schmerzspezifischen Therapie vergehen im Durchschnitt zehn Jahre. Neben den allgemein bekannten Risikofaktoren für das Entstehen einer Depression, beziehungsweise von Suizidalität, ist chronischer Schmerz ein wichtiger prädiktiver Faktor. So zeigen Untersuchungen ein mindestens zweifach erhöhtes Risiko bei Menschen mit chronischem Schmerz für die Entwicklung einer relevanten psychiatrischen Erkrankung. Hierbei führend sind affektive Erkrankungen und Abhängigkeitserkrankungen. 30–50 % der Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom haben wiederkehrende Suizidgedanken, bis zu 20 % haben mindestens einen Suizidversuch in der Anamnese [Edwards et. al 2010, Saffier et. al 2008]. Die Rate an vollendeten Suizidversuchen ist bei Patienten mit einem chronischen Schmerzsyndrom doppelt so hoch wie in den Vergleichspopulationen ohne chronisches Schmerzsyndrom [Tang et. al. 2006]. Häufigste Form des Suizidversuchs stellt in diesem Kollektiv mit rund 75 % die Überdosierung analgetisch wirksamer Medikamente dar [Smith et. al 2008].

Diese Kasuistik macht ebenfalls deutlich, wie wichtig die Überprüfung von Interaktionen verschiedener Pharmaka ist. Dabei ist es unabdingbar, auch Medikamente aus anderen Disziplinen in die Überprüfungen mit einzubeziehen. Pharmakologische Interaktionen sind in der Medizin keine Seltenheit, werden jedoch häufig nicht erkannt. In dieser Kasuistik konnte trotz sehr hoher Morphindosie-

rungen aufgrund der Komedikation mit Phenytoin keine ausreichende Analgesie erzielt werden. Dieser Umstand mündete in diesem Fall sogar in einem Suizidversuch aufgrund der bis dato nicht ausreichend zu beeinflussenden Schmerzsymptomatik. In diesem Zusammenhang sei auch daran erinnert, dass es genetisch bedingte poor- und rapid-metabolizer für bestimmte Cytochrom-P450-Isoenzyme gibt, vor allem für CYP 2D6. Bei fehlender Wirksamkeit bestimmter Pharmaka macht es daher in einigen Fällen durchaus Sinn, Plasmaspiegel zu bestimmen (drug monitoring) sowie eine genetische Untersuchung in Hinblick auf einen CYP-Polymorphismus zu veranlassen. □

LITERATUR

1. DSM-IV, American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR). Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric 2000.
2. ICD-10, Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision

Adrian Kraschewski

Dr. med. Arnim Quante

Charité-Campus Benjamin Franklin
Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie
und Psychotherapie
Eschenallee 3, 14050 Berlin
E-Mail: adrian.kraschewski@charite.de



Weitere Infos auf springermedizin.de

Therapieresistenz – Was tun, wenn antidepressive Behandlung versagt?

Die Therapie mit dem ersten Antidepressivum wirkt längst nicht bei jedem Patienten. In diesen Fällen gibt es verschiedene medikamentöse Behandlungsstrategien, bei denen die Dosierung erhöht, der Wirkstoff gewechselt oder ein zweites Arzneimittel zur Kombination oder Augmentation ein-

gesetzt wird. Die CME-Fortbildung fasst zusammen, für welche Strategien Nutzen und Wirksamkeit belegt sind. (www.springermedizin.de/kursuebersicht)

Tiefe Hirnstimulation schaltet Depressionen dauerhaft ab

Mit zwei Elektroden im Gehirn lassen sich selbst schwerste Depressionen langfristig abschalten. In einer kleinen Studie

mit sieben Depressiven haben Bonner Forscher erstmals gezeigt: Patienten die auf eine tiefe Hirnstimulation ansprechen, sind ihren Schwermut auch noch nach vier Jahren los. (2880292)

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

Dyssomnien

Sind Schlafstörungen Auslöser oder Folge von Depressionen?

Ein- und Durchschlafstörungen treten bei depressiven Erkrankungen häufig auf. Sie beginnen oft vor anderen typischen Symptomen der Depression und können lange andauern, auch nachdem Kernsymptome bereits abgeklungen sind. Nicht eindeutig geklärt ist, ob Schlafstörungen bei Depressionen eine eigene pathophysiologische Wertigkeit im Sinne einer komorbiden Insomnie haben und ob sie selbst eine depressive Erkrankung verursachen können.

THOMAS POLLMÄCHER, ANDREAS SCHULD UND CHRISTOPH J. LAUER



Über 80% der Patienten mit Depressionen leiden unter Schlafstörungen.

Schlaf und Depression scheinen zumindest in einer Hinsicht sehr eng miteinander verknüpft: Depressive Störungen gehören zu den Hauptursachen schwerer Schlafstörungen. Dass umgekehrt Schlafstörungen kausal an der Entstehung depressiver Erkrankungen beteiligt sein könnten, galt bis vor kurzem eher als Fehlinterpretation von Patienten, die ja sehr häufig äußern, Depressivität und Antriebsarmut seien Folge ihres schlechten Schlafes. In der Tat treten Ein- und Durchschlafstörungen oft geraume Zeit vor den charakteristischen Symptomen einer Depression auf, sodass der Gedanke einer Kausalität nicht abwegig ist. Andererseits hat aber Schlafentzug dramatische positive Effekte auf die depressive Symptomatik, was nicht zur Annahme einer depressiogenen Wirkung gestörten Schlafes passt. Die Interaktion zwischen Schlafstörungen und Depression scheinen also eher komplex als eindimensional zu sein. Wir möchten im Folgenden den aktuellen Stand der neurobiologischen Forschung zu dieser Interaktion, aber auch die wichtigen klinischen Aspekte darstellen.

Der Schlaf bei depressiven Patienten – neurobiologische Aspekte

Die Depression war eine der ersten psychiatrischen Erkrankungen, bei der beginnend in den 1960er-Jahren wissenschaftliche Untersuchungen des Schlafes durchgeführt wurden. Die noch junge Technik der Polysomnografie bestätigte rasch den typischen klinischen Befund: leichte bis mäßiggradige Einschlafstörung, verbunden mit deutlicher Durchschlafstörung mit Betonung in den frühen Morgenstunden, was dem klinisch bekannten frühmorgendlichen Erwachen entspricht. Der entscheidende Befund war aber, dass Patienten mit depressiven Erkrankungen typische Veränderungen des REM-(Rapid eye movement-)Schlafes zeigten. Zum einen fanden sich im Mittel verkürzte REM-Latenzen, sodass die erste REM-Schlafepisode im Nachtschlaf nicht physiologischerweise nach etwa 90 Minuten, sondern bei vielen Patienten schon innerhalb der ersten 20 Minuten nach dem Einschlafen auftritt, was als Einschlaf-REM-Episode bezeichnet wird [11]. Zudem zeigte sich die Dichte der raschen Augenbewegungen im REM-Schlaf erhöht (REM-Dichte), was auf einen erhöhten REM-Schlaf-Druck hindeutet [5].

Amin-Hypothese der Depression

Da REM-Schlaf durch Azetylcholin stimuliert und durch biogene Amine wie Serotonin und Noradrenalin gehemmt wird, lieferten diese Befunde einen wesentlichen Baustein zur Aminhypothese der Depression, die von einem relativen Überwiegen der cholinergen gegenüber der adrenerg/serotonergen Transmission ausgeht. Passend hierzu unterdrücken alle in den 1960er- und 1970er-Jahren entdeckten Antidepressiva den

REM-Schlaf und erhöhten die Verfügbarkeit biogener Amine. Es schien also, als seien spezifische REM-Schlaf-Veränderungen der erste Biomarker, oder wie man heute sagen würde Endophänotyp, einer psychiatrischen Erkrankung [2].

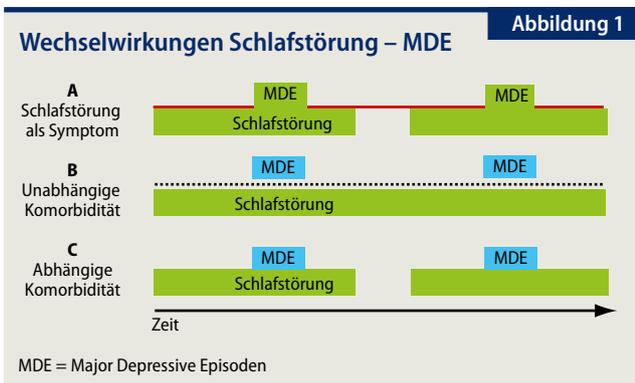
Lebensalter und Subtyp

Während anfangs vermutet wurde, dass die REM-Schlaf-Disinhibition typisch für endogene Depressionen sei, zeigte sich in den 1980er- und 1990er-Jahren, dass eine verkürzte REM-Schlaf-Latenz für keinen Subtyp depressiver Erkrankungen spezifisch ist. Zudem erwies sich dieser „biologische“ Marker als relativ stark altersabhängig, denn bei jungen depressiven Patienten kann diese Veränderung nicht nachgewiesen werden, beziehungsweise erst nach cholinergem Stimulation des REM-Schlafes (cholinergem REM-Schlaf-Induktions-Test; vgl. [12]). Anders verhält es sich jedoch mit der REM-Dichte; diese ist unabhängig von dem Lebensalter oder dem Subtyp der Depression erhöht [4].

„Trait“-Marker

Die aufgezeigten Befunde wurden bis zu Beginn des neuen Jahrtausends verfeinert und ergänzt, in dem zum Beispiel gezeigt wurde, dass die Rückfallwahrscheinlichkeit nach einer erfolgreich behandelten Depression dann deutlich höher ist, wenn kurze REM-Schlaf-Latenzen persistieren [3]. Auch dies untermauert die Annahme, dass die genannten REM-Schlaf-Veränderungen einen möglichen „Trait“-Marker, beziehungsweise einen Endophänotyp der Depression darstellen. Alternativ könnte es sich hier jedoch auch lediglich um irreversible biologische Veränderungen („Narben“) handeln, die zu irgendeinem Zeitpunkt während des Krankheitsverlaufs erworben wurden. Hier setzen leider nur sehr wenige prospektive Studien an, welche vorzugsweise an sogenannten Hochrisikoprobanden durchgeführt wurden (HRP; zu Studienbeginn bisher psychisch unauffällige Erstgrad-Angehörige depressiver Patienten). In einer Metaanalyse dieser Studien konnten Pillai et al. (2011) nachweisen, dass bei diesen HRP vor allem die REM-Dichte deutlich erhöht ist, ebenso zeigte sich der Tiefschlafanteil reduziert (allerdings unterliegt der Tiefschlaf im Gegensatz zum REM-Schlaf einer homöostatischen Regulation und ist somit von vielen unterschiedlichen Bedingungsfaktoren abhängig). In einer Studie konnte zudem nachgewiesen werden, dass nicht nur eine erhöhte REM-Dichte von hoher prädiktiver Wertigkeit für die Erstmanifestation einer depressiven Erkrankung ist (vgl. Modell und Lauer [7]), sondern auch das Ergebnis einer cholinergen REM-Schlaf-Stimulation [6].

Es existiert somit sehr gute Evidenz, dass die für die Depression typischen Veränderungen des REM-Schlafes, und hier vor allem der Augenbewegungsichte im REM-Schlaf (REM-Dich-



te) tatsächliche Trait-Marker darstellen und somit als ein valider Endophänotyp der Depression einzuordnen sind.

Schlafstörungen und Depression – was ist Henne, was ist Ei?

Die kausale Wechselwirkung zwischen Schlafstörungen und Depression ist gerade in jüngster Zeit Gegenstand intensiver Diskussion. Unstrittig ist, dass Ein- und Durchschlafstörungen ein sehr sensibles Symptom depressiver Erkrankungen sind, das bei mehr als 80% der Patienten auftritt [10]. Unstrittig ist auch, dass die Schlafstörung häufig vor den anderen typischen Symptomen der Depression auftritt und lange persistieren kann, nachdem Kernsymptome wie Freudlosigkeit und Antriebsminderung bereits remittiert sind. Kontrovers diskutiert wird hingegen, ob Schlafstörungen bei depressiven Patienten eine eigene pathophysiologische Wertigkeit im Sinne einer komorbiden Insomnie haben und, wenn dies der Fall ist, ob Schlafstörungen eine depressive Erkrankung verursachen können.

Schlafstörungen mit einer erhöhten Inzidenz depressiver Syndrome Tabelle 1

- ___ Primäre Insomnie
- ___ Obstruktives Schlafapnoesyndrom
- ___ Restless-Legs-Syndrom
- ___ Narkolepsie

Schlafstörung als Symptom

Abbildung 1 veranschaulicht diese unterschiedlichen Zusammenhänge. Auch wenn die Schlafstörung ausschließlich als Symptom der Depression aufgefasst wird (A), kann sie sowohl vor den Kernsymptomen der Depression auftreten, als auch diese überdauern. In diesem Modell wird die Schlafstörung als ein sehr basales und damit frühes und sensibles Symptom einer depressiven Erkrankung aufgefasst. Die depressive Episode selbst ist nur die Spitze des Eisbergs, die dann diagnostiziert wird, wenn die in Abbildung 1 unter A rot eingezeichnete syndromale Schwelle überschritten ist, beziehungsweise die trotz noch vorhandener Schlafstörungen endet, wenn die Schwelle wieder unterschritten wird. Zu diesem Modell passt gut, dass sich bei der Mehrzahl der Patienten mit primärer Insomnia sub-syndromale depressive Syndrome finden [13].

Schlafanstoßende Psychopharmaka* Tabelle 2

| | Dosierung für die Therapie von Schlafstörungen |
|--|--|
| Schlafanstoßende Antidepressiva | |
| Doxepin ^{a, c} | 5 – 50 mg |
| Amitriptylin ^c | 25 – 75 mg |
| Trimipramin ^c | 25 – 75 mg |
| Mirtazapin ^c | 3,75 – 15 mg |
| Trazodon ^c | 50 – 100 mg |
| Agomelatin ^c | 25 – 50 mg |
| Schlafanstoßende Antipsychotika | |
| Melperon ^{a, d, e} | 25 – 100 mg |
| Pipamperon ^a | 20 – 80 mg |
| Quetiapin ^{d, e} | 25 – 100 mg |
| Olanzapin ^{d, e} | 2,5 – 5 mg |
| Andere Substanzen | |
| Benzodiazepine ^a | substanzabhängig |
| Z-drugs ^a (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon) | substanzabhängig |
| Retardiertes Melatonin ^b | 2 mg |
| Phytotherapeutica mit Baldrian oder Hopfenextrakten ^a | präparationsabhängig |

* Die genannten Substanzen sind nur teilweise ausdrücklich zur Behandlung von Schlafstörungen zugelassen (a), teilweise allerdings nur bei älteren Patienten (b). Häufig sind die Therapiedauern bereits in der Zulassung zeitlich befristet. Bei den übrigen Substanzen liegen Zulassungen zur Behandlung von depressiven Störungen (c), bipolaren Störungen (d) oder schizophrenen Psychosen (e) vor.

Unabhängige Koexistenz

Betrachtet man hingegen Schlafstörung und Depression prinzipiell als jeweils eigenständige und, wenn sie gemeinsam auftreten, als komorbide Erkrankungen, so können sich beide unabhängig oder abhängig voneinander verhalten. Im ersten Fall (Abbildung 1 B) handelt es sich um die reine Koexistenz zweier Erkrankungen, deren Verlauf unabhängig voneinander ist. Zwar können in diesem Modell durchaus zwischen beiden Erkrankungen Gemeinsamkeiten oder Ähnlichkeiten bestehen, sie müssen aber eine separate Pathophysiologie aufweisen und erfordern einen differenten Behandlungsansatz.

Abhängige Komorbidität

Bei der zweiten, abhängigen Variante der Komorbidität (Abbildung 1 C) beeinflussen sich die beiden Erkrankungen ein- oder wechselseitig. Dies könnte bedeuten, dass eine vorbestehende Schlafstörung wie beispielsweise eine primäre Insomnie eine Depression verursacht oder zumindest die Wahrscheinlichkeit für deren Auftreten erhöht. Umgekehrt könnte das Hinzukommen einer Depression zu einer Schlafstörung die letztere verstärken, oder aber es könnte die Depression in eine chronische Schlafstörung als Sekundärerkrankung münden.

Modelle der Wechselwirkungen

Modell A, also die Einreihung von Schlafstörungen als Symptom depressiver Erkrankungen, muss zumindest für einen Teil der Patienten deshalb als zutreffend angenommen werden, weil bei ihnen Schlafstörungen nur in engem zeitlichen Zusammenhang mit einem depressiven Syndrom auftreten, also höchsten Tage bis wenige Woche zuvor beginnen und nach dem Abklingen der Depression in zeitlich ähnlichem Muster wieder sistieren. Entsprechend sind diese Patienten im freien Intervall auch frei von Schlafstörungen, sodass hier die Annahme zweier gleichzeitig auftretender Erkrankungen keinen Sinn ergibt. Bei Patienten hingegen, deren chronische Schlafstörung der Entwicklung einer depressiven Episode sehr lange, oft Jahre, vorausgeht und/oder deren Remission unter Umständen ebenso lange überdauert, stellt sich die Frage, ob nicht in der Tat zwei verschiedene Erkrankungen vorliegen, nämlich eine Insomnie und eine depressive Störung. Wenn man dieses Komorbiditätskonzept bejaht, stellt sich darüber hinaus die Frage, ob diese beiden Erkrankungen unabhängig voneinander verlaufen (Modell B), oder sich gegenseitig beeinflussen (Modell C).

Erhöhte Inzidenz depressiver Syndrome

Für eine ganze Reihe von Schlafstörungen ist bekannt, dass sie mit einer erhöhten Inzidenz depressiver Syndrome assoziiert sind. Wie **Tabelle 1** zeigt, handelt es sich hierbei um ganz unterschiedliche schlafmedizinische Erkrankungen, die mit recht verschiedenen quantitativen und qualitativen Störungen des Schlafes assoziiert sind. Am besten untersucht ist dies für die primäre Insomnie, für die eine Vielzahl von Quer- und Längsschnittstudien eine enge Assoziation zur Depression zeigen. Insbesondere kann mittlerweile als gesichert gelten, dass eine primäre Insomnie das relative Risiko, innerhalb der folgenden Jahren an einer Depression zu erkranken, mindestens verdoppelt, wie eine sehr umfangreiche Metaanalyse belegt [1]. Hieraus folgt aber nicht zwingend, dass die primäre Insomnie die depressive Erkrankung verursacht, weil natürlich auch bei einem langen zeitlichen Vorlauf, die Schlafstörung „nur“ ein frühes Symptom der Depression sein kann. Die Annahme einer kausalen Beziehung könnte nur durch Studien überzeugend untermauert werden, die zeigen, dass die erfolgreiche Behandlung einer primären Insomnie das Auftreten einer Depression verhindert. Solche Studien existieren bisher nicht, sind aber in Vorbereitung. Auch bei anderen Schlafstörungen, die mit einer erhöhten Inzidenz von Depressionen einhergehen, ist bisher unklar, ob es sich um Kausalzusammenhänge oder Koinzidenzen handelt. Unabhängig hiervon hat eine Schlafstörung bei depressiven Patienten unter bestimmten Umständen aber erhebliche Konsequenzen für die Therapie; dies wird im folgenden Abschnitt dargestellt.

Konsequenzen für Diagnostik und Therapie

Gerade die Häufigkeit von Schlafstörungen bei depressiven Patienten macht eine sorgfältige diagnostische Einschätzung notwendig [10]. Zu erfragen ist insbesondere, wie lange Ein-/Durchschlafstörungen und/oder frühmorgendliches Erwachen schon bestehen, ob sie zwischen früheren depressiven Episoden remittiert sind und wie sehr sie der Patient als belastend emp-



© Getty Images / Zoonar RF

Eine Restless-Legs-Syndrom-Symptomatik ist bei psychiatrischen Patienten häufig Folge einer psychotropen Medikation.

findet. Gerade für die Patienten bei denen die Schlafstörung und die Sorge um einen nicht erholsamen Schlaf ganz im Vordergrund der depressiven Beschwerden stehen, empfiehlt sich die Führung eines Schlaftagebuches über ein bis zwei Wochen, um Dauer und Variabilität der im Bett verbrachten Zeiten, die subjektive Schlafqualität und -erholsamkeit zu erfassen. Desweiteren müssen mit Bewegungsdrang assoziierte Missempfindungen an den Beinen als Hinweis auf ein Restless-Legs-Syndrom (RLS) erfragt werden, zumal eine RLS-Symptomatik bei psychiatrischen Patienten häufig Folge einer psychotropen Medikation ist [14]. Eruiert werden müssen auch Schnarchen, fremdanamnestic beobachtete Atempausen und eine erhöhte Einschlafneigung als Indikatoren einer schlafbezogenen Atmungsstörung. Eine echte Einschlafneigung bei der am Tage gewollt oder ungewollt geschlafen wird, weist klar über eine reine depressive Erkrankung hinaus, weil Depressive zwar häufig über Müdigkeit klagen, kaum je aber tagsüber schlafen. Deshalb sollte eine echte Einschlafneigung am Tage mit oder ohne andere Hinweise auf eine nächtliche Atmungsstörung stets Anlass für eine ambulante kardiorespiratorische Polygrafie, ein Apnoe-Screening, sein. Sollten hierbei auffällige Befunde zu Tage treten, wird durch eine Polysomnografie Art und Ausmaß der Atmungsstörung bestimmt und gegebenenfalls eine Therapie eingeleitet. Imperatives oder ungewolltes Einschlafen sollte Anlass zu intensiverer schlafmedizinischer Diagnostik zum Ausschluss einer Narkolepsie oder Hypersomnie geben.

Wenn die Schlafstörung nicht im Vordergrund steht

Ähnlich differenziert wie die Diagnostik von Schlafstörungen bei depressiven Patienten ist auch deren Behandlung. Aller-

dings sind spezifische Interventionen nur bei einem Teil der Patienten notwendig. Sind Ein- und Durchschlafstörungen zwar vorhanden, stehen aber aus Sicht des Patienten nicht im Vordergrund der Beschwerden, so ist eine spezielle Behandlung, die über die rein antidepressive psychopharmakologisch-psychotherapeutische hinausgeht, nicht erforderlich. In diesen Situationen ist es auch nicht notwendig sich auf die kleine Zahl sedierender Antidepressiva zu beschränken, weil antriebssteigernde Medikamente wie SSRI bei diesen Patienten den Schlaf in der Regel nicht zusätzlich stören und subjektiv sogar verbessern können [8].

Spezifische Therapie

Sind Schlafstörungen depressiver Patienten allerdings hartnäckig und subjektiv deutlich beeinträchtigend, so sollten sie auch therapeutisch angegangen werden. Ergibt sich eine depressionsunabhängige Ursache, so sollte diese spezifisch therapiert werden. Bei RLS-Beschwerden kommen L-Dopa und dopaminerge Substanzen in Frage [14] wenn eine iatrogene Verursachung durch psychotrope Medikamente ausgeschlossen ist. Besteht zusätzlich zur Depression eine nächtliche Atmungsstörung, zum Beispiel im Sinne des obstruktiven Schlafapnoesyndroms, sollte eine nächtliche CPAP-Therapie erwogen werden, die im Übrigen nicht selten die depressive Symptomatik deutlich bessert.

Schlafanstoßende Medikation ist häufig „off-label“

Liegen solche speziellen Situationen nicht vor, ist zunächst die monotherapeutische Verwendung eines sedierenden Antidepressivums empfehlenswert, dessen zusätzliche Gabe oder die zusätzliche Gabe einer anderen schlafanstoßenden Substanz (**Tabelle 2**). Leider gibt es in diesem Bereich wenig empirisch gesicherte Evidenz und eine spezifische Zulassung für die Behandlung von Schlafstörungen bei depressiven Patienten existiert für keine der aufgelisteten Substanzen. Sollte keine begleitende Störung das Indikationsspektrum der einzelnen Substanzen berühren, so ist also von einem „off-label use“ auszugehen. Die in **Tabelle 2** genannten Dosierungen sind deshalb auch als rein klinische Richtwerte zu betrachten. Auswahl und Dosierung der Substanz im Einzelfall richtet sich immer nach den individuellen Gegebenheiten, auch was die Wahrscheinlichkeit und Tolerabilität von Nebenwirkungen angeht. Unklar ist, wie lange bei depressiven Patienten eine begleitende schlafanstoßende Medikation gegeben werden soll; mindestens aber so lange, bis sowohl die Schlafstörung, als auch die depressive Symptomatik remittiert sind.

Verhaltenstherapeutische Intervention

Verhaltensmedizinische Ansätze zur Behandlung von Schlafstörungen bei depressiven Patienten umfassen zunächst einfache psychoedukative Maßnahmen. Besonders Patienten mit gehemmt depressiven Syndromen neigen dazu, sehr lange im Bett zu liegen. Typischerweise gehen sie früh zu Bett und bleiben auch dann, wenn ein ausgeprägtes frühmorgendliches Erwachen besteht, lange liegen. Hier kann schon eine milde Restriktion der Bettzeit auf sieben bis acht Stunden pro Nacht und eine zusätzliche Vereinbarung, die Ruhephasen tagsüber minimiert,

hilfreich sein. Unabhängig von seinem antidepressiven Effekt kann partieller oder totaler Schlafentzug durch eine Erhöhung des Schlafdrucks auch für mehrere folgende Nächte den Schlaf depressiver Patienten deutlich verbessern. Hilfreich können auch spezielle Verhaltenstherapieprogramme für Insomniepatienten sein [15], die allerdings bisher für den Einsatz bei depressiven Patienten nicht empirisch überprüft sind. Solche Programme empfehlen sich bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen vor allem dann, wenn die depressive Symptomatik bereits deutlich gebessert ist, denn schwer depressiven Patienten ist es meist nicht möglich, erfolgreich an solchen Programmen teil zu nehmen.

Fazit

Schlafstörungen sind ein wesentliches Symptom depressiver Erkrankungen, und die objektivierbare Schlafstruktur Depressiver ist charakteristisch im Sinne eines erhöhten REM-Schlaf-Druckes verändert. Umgekehrt treten aber bei verschiedenen chronischen Schlafstörungen häufig zusätzlich depressive Syndrome auf, wobei noch nicht klar ist, ob es sich hier um eine Koinkidenz handelt, oder ob der Schlafstörung eine kausale Rolle für die Entstehung der Depression zukommt. Chronische und hartnäckige Schlafstörungen depressiver Patienten erfordern deshalb immer eine differenzielle, oft auch apparative schlafmedizinische Diagnostik. Diese fördert häufig spezifisch behandelbare Zusatzkrankungen, wie zum Beispiel ein Schlafapnoesyndrom oder ein RLS zu Tage. Aber auch ohne solche Zusatzkrankungen bedarf der gestörte Schlaf depressiver Patienten oft einer zielgerichteten Intervention, sei es in pharmakologischer oder verhaltenstherapeutischer Hinsicht. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer (Korrespondenz)

Dr. med. Andreas Schuld

Prof. Dr. med. Christoph J. Lauer

Zentrum für psychische Gesundheit,

Klinikum Ingolstadt

Krumenauerstr. 25, 85049 Ingolstadt

E-Mail: thomas.pollmaecher@klinikum-ingolstadt.de

Erklärung zu Interessenkonflikten

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Professor Pollmächer erklärt Honorarien für Vorträge der Firmen UCB-Pharma und Servier. Dr. Schuld erklärt die Veröffentlichung von Studien-daten zusammen mit Mitarbeitern der 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.
- Als **Abonnent** 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.



www.springermedizin.de/kurse-neurotransmitter

FIN: NT1204eZ

gültig bis 24. Mai 2012



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

Schlaf und Depression

? Für die Diagnostik und Therapie erhöhter Tagesmüdigkeit bei Patienten mit depressiver Episode gilt:

- Häufiges imperatives Einschlafen erfordert keine weitere Diagnostik.
- Störungen der Atmung im Schlaf sind bei depressiven Patienten sehr unwahrscheinlich.
- Sedierende Antidepressiva sind auf jeden Fall kontraindiziert.
- Eine weitergehende spezifische Diagnostik mittels spezifischer Protokolle und Fragebögen ist sinnvoll.
- Früherwachen schließt eine erhöhte Tagesmüdigkeit aus.

? Für das komorbide Auftreten von Schlafstörungen und depressiven Erkrankungen gilt:

- Bei Patienten mit Schlaf-Apnoe kommt es seltener zu Depressionen.
- Insomnische Beschwerden können depressiven Kernsymptomen vorausgehen.
- Patienten mit Insomnie sind immer auch depressiv erkrankt.
- Patienten mit Restless-Legs-Syndrom zeigen eine verminderte Inzidenz von depressiven Episoden.
- Patienten mit Narkolepsie klagen immer über depressive Kernsymptome.

? Typische klinische und anamnestische Veränderungen des Schlafs bei Patienten mit Depression sind:

- Verlängerte Nachtschlafdauer
- Unruhige Beine mit abendlicher Betonung
- Durchschlafstörung mit Früherwachen
- Nächtliche Essattacken
- Deutlich verkürzte Einschlaf Latenz

? Ein typischer polysomnografischer Befund bei depressiven Erkrankungen ist ...

- ... vermehrtes Auftreten von Tiefschlaf in der zweiten Nachthälfte.
- ... eine reduzierte Dichte von raschen Augenbewegungen im REM-Schlaf.
- ... eine verkürzte REM-Schlaf-Latenz.
- ... das Fehlen von Schlafspindeln.
- ... nur vereinzelt auftretende kurze Wachphasen.

? Welche typische Veränderung des Schlafes kann als valider Endophänotyp der Depression gelten?

- Verkürzte Einschlaf-Latenz
- Erhöhte Augenbewegungsdichte im REM-Schlaf
- Niederamplitudige Delta-Wellen
- Fehlen jeglicher zyklischer Struktur des Schlafes
- Häufig eingestreute Theta-Wellen

? Das Ergebnis des cholinergen REM-Schlaf-Induktions-Tests erlaubt Aussagen über ...

- ... mögliche morphologische Veränderungen im Bereich der Pons.
- ... die Stabilität der depressiven Symptomatik.
- ... das Ausmaß der Tagesschläfrigkeit.
- ... die Insulintoleranz depressiver Patienten.
- ... die Stimulierbarkeit des den REM-Schlaf regulierenden Systems.

? Was ist die häufigste Wirkung von Antidepressiva auf den Schlaf?

- Verminderung des Tiefschlafs
- Unterdrückung des REM-Schlafs
- Verminderung der Zahl periodischer Beinbewegungen
- Verbesserung der nächtlichen Atmung
- Zunahme nächtlicher Traumphasen

? Was gilt für die medikamentöse Behandlung von Schlafstörungen bei depressiven Patienten ?

- Es ist stets die Gabe eines Benzodiazepins notwendig.
- Auch bei depressiven Patienten wird ein begleitendes RLS-Syndrom, wenn es nicht iatrogen induziert ist, mit dopaminergen Substanzen behandelt.

- SSRI müssen in jedem Fall abgesetzt werden.
- Sedierende Antidepressiva sind bei schlafgestörten Patienten nicht hilfreich.
- Phytotherapeutika sind absolut wirkungslos.

? Verhaltensmedizinische Ansätze zur Behandlung von Schlafstörungen bei depressiven Patienten umfassen ...

- ... eine deutliche Verlängerung der Bettzeit.
- ... einen partiellen oder totalen Schlafentzug.
- ... die gezielte Empfehlung langer zusätzlicher Schlafepisoden am Tage.
- ... die frühmorgendliche Einnahme großer Mengen von Koffein.
- ... eine Reduktion körperlicher Aktivität um den Schlafdruck zu erhöhen.

? Verhaltenstherapeutische Programme sind besonders geeignet für depressive Patienten, die ...

- ... besonders schwer akut depressiv sind.
- ... schwere kognitive Beeinträchtigungen aufweisen.
- ... chronische Schlafstörungen auch dann noch aufweisen, wenn die depressive Symptomatik deutlich gebessert ist.
- ... zusätzlich paranoide Symptome zeigen.
- ... unter einer Tag/Nacht-Umkehr leiden.



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 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

LITERATUR

1. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C, Riemann D. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord.* 2011; 135: 10-19.
2. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC. Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 651-668.
3. Giles DE, Jarrett RB, Roffwarg HP, Rush AJ. Reduced rapid eye movement latency : A predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology* 1987; 1:33-39.
4. Lauer C, Riemann D, Wiegand M, Berger M. From early to late adulthood. Changes in EEG sleep of depressed patients and healthy volunteers. *Biological Psychiatry* 1991; 29: 979-993.
5. Lauer CJ, Schreiber W, Holsboer F, Krieg JC. In quest of identifying vulnerability markers for psychiatric disorders by all-night polysomnography. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 145-153.
6. Lauer CJ, Schreiber W, Modell S, Krieg J-C, Holsboer F. Prediction of the development of a first major depressive episode with the cholinergic REM sleep induction test. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 2004; 24: 356-357.
7. Modell S, Lauer CJ. Rapid eye movement (REM) sleep: an endophenotype for depression. *Current Psychiatry Reports* 2007; 9, 480-485.
8. Nowell PD, Reynolds CF, Buysse DJ, Dew MA, Kupfer DJ. Paroxetine in the treatment of primary insomnia: preliminary clinical and electroencephalogram sleep data. *J Clin Psychiatry* 1999 60: 89-95.
9. Pillai V, Kalmbach DA, Ciesla JA. A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression: evidence for genetic biomarkers. *Biol Psychiatry.* 2011; 70: 912-919.
10. Pollmächer T (2010) Schlafstörungen, In: *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* (Hrsg. Möller H-J et al.) Springer, Heidelberg, 913 ff. Prävalenz Schlafstörungen bei Depression
11. Reynolds CF, Christiansen CL, Taska LS, Coble PA, Kupfer DJ. Sleep in narcolepsy and depression. Does it all look alike? *J Nerv Ment Dis.* 1983; 171(5): 290-295.
12. Riemann D, Hohagen F, Bahro M, Berger M. Sleep in depression: The influence of age, gender and diagnostic subtype on baseline sleep and the cholinergic REM induction test with RS86. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 243: 279-290.
13. Riemann D, Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J Affect Disord.* 2003; 76: 255-259.
14. Wetter T, Pollmächer T (2008) Schlafstörungen. In: *Handbuch der Pharmakotherapie* (Hrsg. Holsboer F et al). Springer, Heidelberg. 977 ff
15. Zahl A, Lauer CJ, Pollmächer T. Insomnie und Depression – was ist Henne, was ist Ei? *Psychiatrische Forschung, im Druck.*

IMPULS 2012 ausgeschrieben

Wer sich für die Integration junger psychisch kranker Erwachsener einsetzt, kann sich mit seinem Projekt um den **IMPULS 2012 – Integrationspreis Seelische Gesundheit** bewerben. Der Preis, der in diesem Jahr zum dritten Mal von der Janssen-Cilag GmbH ausgeschrieben wird, ist mit 6.000 € dotiert und wird alle zwei Jahre verliehen. Im Fokus stehen innovative Versorgungsangebote für junge psychisch kranke Erwachsene. **Bewerbungsfrist ist der 30. Juni.** Eine unabhängige Jury aus Politik, Wissenschaft, Medizin, Integrationsbereich, Betroffenen und Angehörigen wird die Bewerbungen bewerten. Kriterien sind unter anderem Konzeption, Umsetzung, Nachhaltigkeit sowie eine mögliche Übertragbarkeit auf andere Projekte. Die Ausschreibung finden Sie unter: www.impulspsychiatrie.net.

Nach Informationen von Janssen-Cilag

Schmerzhafte diabetische PNP

— In einer interaktiven Kurzfortbildung (www.lillyfortbildung.de) wird die Therapie mit Cymbalta bei diabetischer Polyneuropathie (DPNP) vorgestellt. **red**

Nach Informationen von Lilly

Johanniskraut

— Der hochdosierte Hypericum-Extrakt Laif® 900 (Steigerwald Arzneimittelwerk GmbH, Darmstadt) ist zu jeder Jahreszeit eine sichere und gut verträgliche Option in der antidepressiven Therapie. Denn die für eine antidepressive Behandlung therapierelevanten Dosierungen (Standard: 900 mg/d) sind in aller Regel viel zu gering, um eine phototoxische Reaktion hervorzurufen zu können. Die marginale Inzidenz wurde in einer Studie zur Bewertung phototoxischer Effekte untermauert, in der sich keine signifikante Differenz der Photosensitivität zwischen Baseline und nach 14-tägiger Medikation zeigte [Schulz HU et al. *Arzneim-Forsch/Drug Res* 2006; 56: 212 – 21]. **red**

Nach Informationen von Steigerwald

Kaliumkanal-Blocker erleichtert MS-Patienten das Gehen

↳ Unabhängig von der Verlaufsform, der Erkrankungsdauer und dem EDSS-Wert kann der selektive Inhibitor spannungsabhängiger Kaliumkanäle Fampridin die Gehfähigkeit bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) verbessern, wie eine Analyse der gepoolten Daten dreier Phase-III-Studien verdeutlicht. Auch und gerade bei schweren Verläufen verbesserte Fampridin (Fampyra®) die Gehgeschwindigkeit von MS-Patienten, wodurch diese länger mobil und arbeitsfähig blieben, erläuterte Professor Volker Limmroth, Direktor der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin in Köln, im Rahmen einer Pressekonferenz in München.

Leitfähigkeit demyelinisierter Axone verbessert

Fampridin erhöhe die Leitfähigkeit von durch die Erkrankung demyelinisierten Axonen. Der Wirkstoff blockiere freiliegende Kaliumkanäle, weshalb die saltatorische Leitfunktion erhalten bleibe. Auf diese Weise könnten die Fortleitung von Aktionspotentialen – und damit die Gehfähigkeit – verbessert werden, erklärte der MS-Experte. Bisher habe man Medikamente zur symptomatischen Behandlung der MS nur off-label verschreiben können, deshalb sei die Zulassung von Fampridin, das seit Juli 2011 zur Verfügung steht, für Kliniker etwas „ganz Besonderes“ gewesen.

Breite Einsatzmöglichkeit für Fampridin

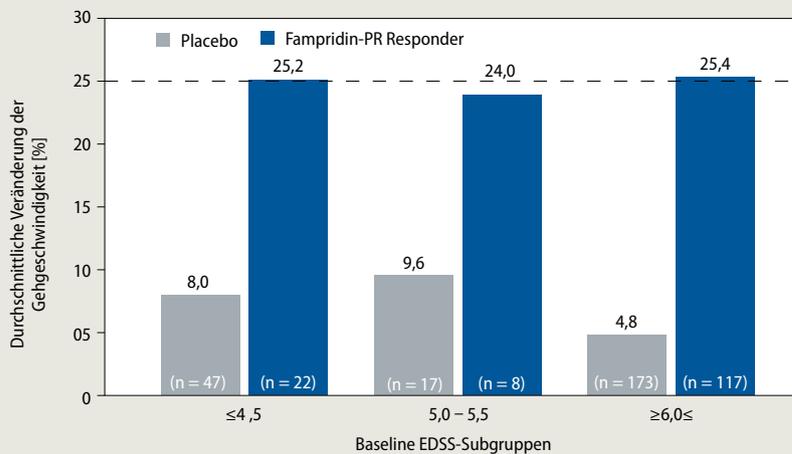
Limmroth machte anhand der gepoolten Daten aus drei Phase-III-Studien deutlich, dass MS-Patienten unabhängig vom Erkrankungstyp, der Erkrankungsdauer und dem EDSS-Wert von Fampridin profitieren können (**Abbildung 1**). Die Kombination mit anderen Arzneien sei generell kein Problem, obschon man im akuten Schub neben Kortikosteroiden so wenig Medikamente wie möglich einsetzen wolle. Zwar sei eine Vorhersage, welcher Patient auf das Medikament anspricht, nicht möglich, aber aufgrund des günstigen Nebenwirkungsprofils lohne es sich, dies auszuprobieren. Limmroth zeigte sich zuversichtlich, dass die EMA die derzeit noch bestehende zeitliche Befristung der Zulassung aufheben wird.

Heike Grosse

Pressekonferenz „Innovative Behandlungsstrategien in der MS-Therapie“, München, 29.2.2012

Veranstalter: Biogen Idec GmbH

Abbildung 1
Post-hoc-Patientenanalyse nach Ausgangswert der EDSS-Subgruppe



Fampridin verbesserte die Gehgeschwindigkeit unabhängig vom EDSS-Wert bei den Respondern im Schnitt um 25 %.

Reduktion der Trinkmenge als Therapieziel

☞ Therapien, die auf Alkoholabstinenz ausgelegt sind, haben bei vielen Alkoholabhängigen nicht langfristig Bestand. Durchaus erreichbar ist aber eine Verringerung des Alkoholkonsums, wie Studien mit dem Opioidrezeptormodulator Nalmefene zeigen. In der Behandlung der Alkoholabhängigkeit konnten in den vergangenen Jahren allenfalls geringe Fortschritte erzielt werden. Bisher sind die Therapiestrategien auf das Behandlungsziel der Abstinenz ausgerichtet, berichtete Professor Wim van den Brink von der psychiatrischen Universitätsklinik Amsterdam. Die erreichten Abstinenzraten seien allerdings gering. Gerade die große Zahl von Patienten mit problematischem Trinkverhalten sei untertherapiert. Um die bestehenden Defizite in der Behandlung alkoholabhängiger Menschen zu reduzieren, sei ein Umdenken erforderlich: weg von dem strengen Therapieziel der vollständigen Abstinenz, hin zu einem flexibleren und patientenfreundlicheren Ziel einer Reduktion der Tage mit schädlichem Alkoholkonsum (HDD). Als schädlich gelten > 60 g/d Alkohol für Männer beziehungsweise > 40 g/d für Frauen.

Dass eine Reduktion der Trinkmenge bei alkoholabhängigen Patienten möglich ist, zeigen die Studiendaten mit dem Opioidrezeptormodulator Nalmefene, die Professor

Karl Mann vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim präsentierte. An den μ - und δ -Opioidrezeptoren wirkt die Substanz als Antagonist und an den κ -Rezeptoren als partieller Agonist. Nalmefene (18 mg) wurde als Bedarfsmedikation in drei randomisierten, plazebokontrollierten Doppelblindstudien (ESENSE 1, ESENSE 2 und SENSE) bei insgesamt rund 2.000 alkoholabhängigen Patienten untersucht. In den beiden sechsmonatigen ESENSE-Studien führte Nalmefene innerhalb eines Monats zu einer gegenüber Plazebo signifikanten Reduktion der HDD und des täglichen Alkoholkonsums. Die 1-Jahres-Studie SENSE ergab, dass die Effekte von Nalmefene langfristig erhalten bleiben. Der Alkoholkonsum sank von 75 g/d bei Baseline auf 16 g/d nach einem Jahr.

Nalmefene war laut Mann gut verträglich. Lediglich zu Therapiebeginn kann es vorübergehend zu klassentypischen Nebenwirkungen wie Übelkeit und Schwindel kommen.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Reduction of alcohol consumption – a new treatment paradigm in alcohol dependence“ im Rahmen des EPA-Kongresses, Prag, 5.3.2012
 Veranstalter: Lundbeck

STEPS – besser leben mit Schizophrenie und bipolaren Störungen

☞ Das Unternehmen Otsuka Pharma GmbH hat das Service-Programm „STEPS – Schritt für Schritt besser leben“ entwickelt, das Patienten mit Schizophrenie und bipolaren Störungen bei der Krankheitsbewältigung im Alltag unterstützen soll.

STEPS basiert auf dem Konzept der individuellen Patientenansprache und bietet dem Teilnehmer hilfreiche Informationen sowie praktische Tipps rund um die jeweilige Erkrankung und thematisiert zudem die häufigsten Probleme, die im Alltag auftreten können.

Mit dem Ziel, die Compliance zu verbessern und den Patienten zur aktiven Krankheitsbewältigung zu motivieren, erhält jeder Teilnehmer des Programms individuell auf ihn zugeschnittene Informationen. Diese beste-

hen aus praktischen Tipps rund um die jeweilige Erkrankung, den Alltag sowie mögliche Therapieformen. Je nach Wunsch werden sie per neutraler Post nach Hause oder per E-Mail an den Patienten versendet. Der behandelnde Arzt ist immer über den Einschluss des Patienten in das Programm informiert, weiß daher über alle Maßnahmen Bescheid und bekommt zusätzlich Materialien für seine Patientengespräche zur Verfügung gestellt.

Weitere Infos sowie zusätzliche Downloads und eine Smartphone-App unter www.meine-steps.de. Auskünfte unter 069 17 00 86 115 oder unter info@meine-steps.de.

Nach Informationen von Otsuka Pharma

Donepezil-Generika

— Für den Acetylcholinesterase-Hemmer Donepezil, der zur Therapie der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz indiziert ist, sind weitere Generika auf den Markt gekommen, zum Beispiel:

ct-Arzneimittel: Donepezil-HCl-CT Filmtabletten und Donepezil-HCl-CT Schmelztabletten je in den Stärken 5 mg und 10 mg.

Hennig: Donepezilhydrochlorid Hennig® (Filmtabletten) in den Wirkstärken 5 mg und 10 mg.

AbZ-Pharma: Donepezil-HCl AbZ als Filmtabletten in den Stärken 5 mg und 10 mg. Außerdem hat das Unternehmen Galantamin AbZ-Retardkapseln in den Stärken 8 mg, 16 mg und 24 mg eingeführt. **red**

Nach Herstellerangaben

RLS-Symptome auch tagsüber

— Obwohl das Restless-Legs-Syndrom (RLS) meist spät abends oder nachts auftritt, leiden viele Patienten auch tagsüber unter Symptomen. Eine Patientenbefragung zur tageszeitlichen Symptomatik [Beneš H et al. Poster DGN-Kongress 2011] zeigte, dass bei 69% der befragten RLS-Patienten die Beschwerden bereits tagsüber auftreten. Rotigotin transdermales System (Neupro®) reduzierte bei gleichbleibendem Wirkstoffspiegel über 24 Stunden die RLS-Symptome unabhängig davon, zu welcher Tageszeit sie auftraten. Rotigotin zeigte auch langfristig eine hohe Wirksamkeit und eine niedrige Augmentationsrate. **red**

Nach Informationen von UCB

Antikonvulsivum als Sirup

— Ab sofort steht Lacosamid (Vimpat®) auch als Sirup (10 mg/ml) für die Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung von erwachsenen oder jugendlichen (16 bis 18 Jahre) Patienten mit Epilepsie zur Verfügung. **red**

Nach Informationen von UCB

Die Schlüsselsymptome der Depression angehen

➔ Das Antidepressivum Agomelatin (Valdoxan®) kann neben der depressiven Stimmung auch Anhedonie, Angstsymptome und zirkadiane Rhythmusstörungen bessern. Besonders ausgeprägt ist die antidepressive Wirkung der Substanz bei Patienten mit schweren Depressionen.

Anhedonie ist ein Kernsymptom der Depression. Für die betroffenen Patienten ist das Phänomen mit Beeinträchtigungen im täglichen Leben verknüpft, berichtete Professor Massimo Di Giannantonio, Chieti/Italien. Um die Patienten in Remission zu bringen und spätere Rückfälle zu vermeiden, sei es wichtig auch dieses Symptom einer Depression effektiv zu behandeln.

Antianhedone Wirkung

Die Ergebnisse einer aktuellen Studie mit 60 depressiven Patienten zeigen, dass Agomela-

tin sich auch bei der Linderung der depressionstypischen Anhedonie bewährt. Im Rahmen der Studie erhielten jeweils 30 Patienten über acht Wochen randomisiert Agomelatin (25–50 mg/d) oder Venlafaxin XR (75–150 mg/d). Zur Erfassung des Schweregrades der Anhedonie wurde die Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) verwendet, ein Fragebogen bestehend aus 14 Items, die jeweils eine potenziell angenehme oder genussvolle Aktivität beschreiben. Der Wertebereich des SHAPS liegt zwischen 0 und 14 Punkten, wobei höhere Werte eine stärkere Anhedonie repräsentieren. Agomelatin führte zu einer schnellen und signifikanten Reduktion des SHAPS-Scores. Dieser Effekt war von einer deutlichen Verbesserung des klinischen Gesamteindrucks (CGI) um 2,94 Punkte gegenüber Baseline begleitet ($p < 0,05$). In der Vergleichsgruppe wurden dagegen keine

signifikanten Effekte auf Anhedonie und CGI beobachtet [Martinotti G et al. J Clin Psychopharmacol; im Druck].

Die Wirksamkeit von Agomelatin erstreckte sich über ein breites Spektrum von Symptomen und Schweregraden, so Professor Pierre-Michel Llorca, Clermont-Ferrand, Frankreich. Das Antidepressivum verbesserte auch Begleitsymptome der Depression wie Angst- und Schlafstörungen. Die Ergebnisse verschiedener nicht interventioneller Studien bestätigen laut Llorca die gute Wirksamkeit und Verträglichkeit auch bei heterogenen Patienten im Praxisalltag.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Challenges in the treatment of depression: the circadian approach“ im Rahmen des EPA-Kongresses, Prag, 5.3.2012
Veranstalter: Servier

Neue Entwicklungen in der Therapie der Multiplen Sklerose

➔ Obwohl die Therapie der Multiplen Sklerose (MS) bereits seit Jahren etabliert ist, gibt es weiterhin neue Entwicklungen: So zeigen Langzeitbeobachtungen, dass durch eine frühe, konsequente immunmodulierende Basistherapie nicht nur die Progression der Erkrankung dauerhaft hinausgezögert, sondern womöglich auch das Überleben verlängert werden kann. Zudem erzielt der monoklonale Antikörper Alemtuzumab in ersten Studien vielversprechende Ergebnisse.

Den Vorteil der Frühtherapie hatte unter anderem die BENEFIT-Studie (Betaferon®/Betaferon® in Newly Emerging Multiple Sclerosis For Initial Treatment) gezeigt, in der bei Patienten mit CIS (Clinically Isolated Syndrom) durch Interferon beta-1b (Betaferon®) gegenüber Placebo innerhalb von zwei Jahren die Konversion zur klinisch gesicherten MS (CDMS: clinical definite MS) um rund ein Jahr hinausgezögert werden konnte [1]. In der Nachbeobachtungs- und der Extensionsphase blieb dieser Effekt bestehen: Nach acht Jahren war die Konversion zur CDMS bei frühem versus späterem Therapiebeginn auf der 50. Percentile um 3,7 Jahre hinausgezögert (Risikoreduktion 32%, $p = 0,0029$) [2] (Abbildung 1). Darüber hinaus ergab eine Nachbeobachtung der 5-jährigen Zulassungsstudie von Interferon beta-1b, dass bei initialer Interferon-beta-1b-Therapie gegen-

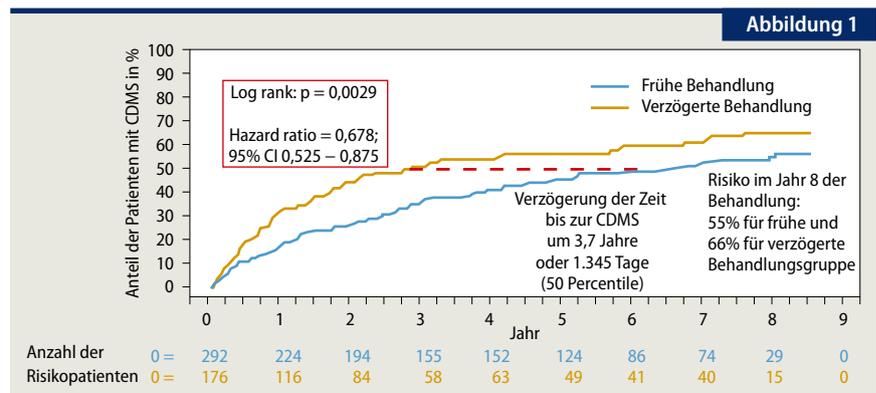
über initialer Placebo-Therapie die Sterblichkeit innerhalb von 21 Jahren um 46,8% niedriger ausfiel ($p = 0,0173$) [3].

Eine weitere Verbesserung der Therapie lässt sich womöglich durch Alemtuzumab erzielen: Der monoklonale Antikörper, der für die Therapie der MS bislang nicht zugelassen ist, reduzierte in einer Phase-III-Studie gegenüber Interferon beta-1a die jährliche Schubrate innerhalb von zwei Jahren um 54,9% ($p < 0,0001$) [4]. Darüber hinaus waren die Zahl der Gd⁺-Läsionen und die Hirnatrophie reduziert. Als wichtigste Nebenwirkungen nannte Professor Volker Limmroth, Köln, je

meist milde bis moderate Infektionen und Autoimmunreaktionen der Schilddrüse. Zudem sei auf eine autoimmune Thrombozytopenie zu achten. Die Resultate einer weiteren Phase-III-Studie mit Alemtuzumab sind noch im Jahr 2012 zu erwarten. Petra Eiden

1. Kappos L et al. Neurology 2006; 67 (7):1242–49
2. Edan G et al.ECTRIMS, 19.–22.10.2011, Poster 925
3. Goodin D et al. Neurology 2012; 78: 1315–22
4. Coles AJ et al.ECTRIMS, 19.–22.10.2011, Abstr 151

Pressekonferenz „Innovationen, Kooperationen und Visionen in der Neurologie“, Berlin, 2.3.2012; Veranstalter: Bayer Healthcare



8-Jahresdaten der BENEFIT-Studie: Zeit bis zur klinisch gesicherten MS (CDMS) (modifiziert nach [2]).

Familiäre Amyloid-Polyneuropathie: Die Neurodegeneration aufhalten

➔ Die Transthyretin-assoziierte familiäre Amyloid-Polyneuropathie (TTR-FAP) ist eine seltene, autosomal dominant vererbte Erkrankung, die durch homogene Ablagerungen fehlgefalteter aggregierter Proteine in peripheren und autosomalen Nerven mit progredienter Neurodegeneration gekennzeichnet ist. Mit Tafamidis (Vyndaqel®) steht jetzt erstmals ein Medikament zur Verfügung, das den Verlauf günstig beeinflusst.

Transthyretin (TTR) ist ein Transportprotein für Thyroxin und Retinol-bindendes Protein. Es wird fast ausschließlich in der Leber gebildet. Verschiedene Mutationen von TTR führen dazu, dass die physiologischen TTR-Tetramere zu teilweise ungefalteten Monomeren destabilisiert werden, die Amyloidfibrillen bilden. Deren Ablagerung in peripheren und autonomen Nerven zieht eine Degeneration myelinisierter und nicht myelinisierter Fasern nach sich. Die Erkrankung beginnt meist im jungen Erwachsenenalter

mit einer distal betonten peripheren sensorischen Neuropathie, die nach proximal fortschreitet. Sehr frühzeitig ist zum Beispiel das Temperaturempfinden sehr gestört. Eine zunehmende Beteiligung des vegetativen Nervensystems verursacht Symptome wie orthostatische Hypotension, erektile Dysfunktion, Durchfälle und Verstopfung im Wechsel sowie unbeabsichtigten Gewichtsverlust. Die neurologischen Funktionen verschlechtern sich progredient. Nach durchschnittlich zehn Jahren erreicht der Betroffene das nicht selten fatale Endstadium mit generalisierter Muskelschwäche, Kachexie und Inkontinenz.

Im Mittel dauert es zwei bis vier Jahre, bis die Diagnose gestellt wird. Somit geht wertvolle Zeit verloren, in der die Prognose der Patienten verbessert werden könnte, erläuterte Professor Ana Barreiros, Mainz. Bisher war die Lebertransplantation, die die Produktion des mutierten TTR unterbricht, aller-

dings die einzige Möglichkeit, den Verlauf der Erkrankung positiv zu beeinflussen.

Wie Professor Hartmut Schmidt, Universitätsklinikum Münster, erklärte, wurde kürzlich als erste medikamentöse Option Tafamidis eingeführt. Der Wirkstoff stabilisiert die TTR-Tetramere, indem er die Thyroxin-Bindungsstellen besetzt. Er ist zugelassen für TTR-FAP-Patienten mit symptomatischer Polyneuropathie im Stadium 1. In klinischen Studien hat Tafamidis das Fortschreiten der neurologischen Verschlechterung signifikant gebremst. Es besteht berechtigte Hoffnung, dass sich durch die Therapie auch die Lebertransplantation länger hinausschieben lässt. Auch für Patienten, für die eine Transplantation nicht in Betracht kommt, stellt Tafamidis eine Alternative dar.

Dr. med. Angelika Bischoff

European Media Briefing und Meet the Expert „TTR-FAP“, Berlin, 3.2.2012; Veranstalter: Pfizer

Rationale Polytherapie der Epilepsie

➔ Etwa jeder dritte Epilepsiepatient wird trotz angemessener Behandlung nicht anfallsfrei. Große Hoffnung setzt man daher auf neue Antikonvulsiva mit komplementären Wirkmechanismen.

Die Optimierung der antikonvulsiven Medikation bei einem als schwer behandelbar eingestuften Epilepsiepatienten bedeutet in der Regel die Verordnung eines weiteren Antikonvulsivums add-on zu dem bestehenden Regime. Intensiv diskutiert wird gegenwärtig das Konzept der Kombination von Substanzen mit unterschiedlicher Pharmakodynamik. In Ermangelung klinischer Daten stützt man sich dabei auf experimentelle Untersuchungen. Isoblografische Analysen lassen erkennen, dass bei Kombination von Substanzen mit unterschiedlichem Wirkprinzip eine bessere antikonvulsive Wirksamkeit zu erwarten ist, dagegen bei Kombination von Substanzen mit gleichem Wirkprinzip mit einer schlechteren Verträglichkeit gerechnet werden muss [1].

„Drugload“ niedrig halten

Um die Nutzen-Risiko-Relation zu verbessern, sei es zudem sinnvoll die „Drugload“ mög-

lichst niedrig zu halten, empfiehlt Professor Hajo Hamer, Leiter des Epilepsiezentrums am Universitätsklinikum Erlangen. Dabei dürfe man nicht aus den Augen verlieren, dass die „Schuld“ für die in der Eindosierungsphase des zusätzlichen Antikonvulsivums auftretenden Störwirkungen nicht zwangsläufig bei diesem Medikament liege. Die Verträglichkeit lasse sich vielfach auch verbessern, wenn man die Dosis der Basismedikation reduziere.

Responderrate über 50%

Vor diesem Hintergrund bedeutet die Einführung von Retigabin (Trobalt®) eine neue Chance für schwer behandelbare Epilepsiepatienten. Diese Hoffnung gründet sich unter anderem darauf, dass der „Newcomer“ als Kaliumkanalöffner mit molekularen Zielstrukturen interagiert, die man sich bisher in der Epileptologie noch nicht zunutze gemacht hat. Neben dem komplementären Wirkprinzip prädestiniert Retigabin auch die unkomplizierte Pharmakokinetik mit linearer Dosis-Wirkungs-Beziehung und geringem Interaktionspotenzial als interessanten Kombinationspartner.

In den zulassungsrelevanten Studien war Retigabin bei Patienten mit pharmakorefraktären fokalen Anfällen add-on zur Basistherapie mit bis zu drei anderen Antikonvulsiva eingesetzt worden. Dosisabhängig wurde in bis zu 56 % der Fälle eine dauerhafte Halbierung der Anfallsaktivität (Response) erreicht und in bis zu 8 % Anfallsfreiheit. Nebenwirkungen wie Schwindel und andere zentralnervöse Störungen traten überwiegend in den ersten acht Wochen auf und waren in ihrer Ausprägung meist leicht bis mittelschwer [2, 3].

Gabriele Blaeser-Kiel

1. Czuczwar SL et al. Expert Opin Drug Metab Toxicol 2009; 5: 131 – 36
2. French JA et al. Neurology 2011; 76: 1555 – 63
3. Brodie MJ et al. Neurology 2010; 75: 1817 – 24

Satellitensymposium „Moderne Strategien bei gescheiterten Monotherapien“ bei der 51. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie, Stuttgart, 2.3.2012
Veranstalter: GlaxoSmithKline GmbH&Co KG

Journal

Sterbegerichten – Teil 1

Ernest Hemingways Erzählung „Indianerlager“

Das Erlernen des literarischen Schreibens und die mutige Annäherung an das härteste Faktum, den Tod, sind für Ernest Hemingway von Anbeginn an identisch. In seinem Buch „Tod am Nachmittag“ heißt es: „Ich versuchte schreiben zu lernen, indem ich mit den einfachsten Dingen begann, und eins der allereinfachsten Dinge und das Fundamentalste ist der gewaltsame Tod.“ Das ist ein Satz von einem, der seinen eigenen Standort und den seiner Mitmenschen stets auf den letzten Fakt des Daseins bezog. Jedes Leben endet mit dem Tod. Diese banale Gewissheit besteht unausweichlich. Sie ist für diesen Autor das Nichts, dem sich der Mensch zu stellen hat. Hemingway wich ihm nicht aus.



Der Tod, das wiederkehrende Thema Hemingways auch in seiner Erzählung „Indianerlager“: Hier geht ein stolzer Mann in den Freitod, weil er weder sich noch seiner Frau helfen kann. Diese doppelte Kränkung zerbricht seine Identität als Indianer und als Mann.

90 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Sterbegegeschichten

In seinem Fragen nach dem letzten Sinn des Lebens steht Ernest Hemingway den französischen Existenzialisten sehr nahe. Sein Standpunkt zieht für sein Schreiben nach sich, dass es konsequent nur auf diese Frage gerichtet sein kann.

96 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Anne Lück

Die in Berlin lebende Illustratorin präsentiert Pop Art-inspirierte Bilder mit klaren und reinen Farben, fest umrissenen Formen und allerlei Anspielungen, die das Auge gerne erst bei genauerem Hinschauen erblickt.

Viele Schriftsteller gibt es nicht, deren Werk droht, hinter dem Image zu verschwinden, das sich die Öffentlichkeit von ihrer Person gemacht hat. Über die Zeitläufe verfestigte sich dieses Imago oft hartnäckiger als die vertiefte Kenntnis des Werkes. Auf Ernest Hemingway trifft beides zu, und ganz schuldlos daran ist er selbst nicht. Was den einen heute nach Macho-Gehabe, aufgeklebtem Brusthaar und Gin-Tonic-Philosophie vom Barhocker herab erscheint, das ist den anderen ein in seiner Differenziertheit hinter der vorgegaukelten Simplizität noch immer nicht gänzlich ausgeleuchtetes Werk, das zwar etliche seichte Stellen, aber eben auch unbestreitbaren Tiefgang vorweisen kann.

Von den vielen Liebeserklärungen, die Schriftsteller ganz unterschiedlichen Temperaments an die Adresse von Ernest Hemingway gerichtet haben, ist mir jene von Gregor von Rezzori am nächsten. Er schreibt in seiner Erzählung „In jenem Sommer“: „Wäre mir das Glück zuteil geworden, dem verbliebenen Mr. Ernest Hemingway zu Lebzeiten zu begegnen, so würde ich ihn gebeten haben, mir seine Beziehung zu Venedig zu erläutern. Es kann nicht Zufall sein, dass der Held seiner letzten Erzählung (neuerlich der Inbegriff markiger Mannhaftigkeit: ein düsenangetriebener Nomade, Großwildjäger, hartgesotten in allerlei spektakulärem Kriegsgeschehen, Saufgeschehen, Sexualgeschehen: personifizierter Wunschtraum des Autors von sich selbst

und also ein zähneknirschender Romantiker, von dem Don Quixote sich eine Scheibe abschneiden könnte) – es kann nicht sein, sage ich, dass dieser Eisenfresser, als ihm bewusst wird, dass ein tödlicher Herzanfall nun unausweichlich sei, nur darum nach Venedig reist, weil er sich gerade in der Nähe befindet und eine junge Dame von Geblüt und Bereitwilligkeit dort auf sich warten weiß. Warum ist das nicht ebenso gut der Fall in Bückeburg? Ließen sich nicht auch dort die letzten Stunden verleben, jede einzelne geladen mit dreitausendsechshundert Sekunden, von denen eine tödlich sein wird? (...)“ „Bitte, Mister Hemingway“, hätte ich gern gefragt, „warum in der Tat ist es gerade Venedig von allen Städten in der Welt, das sich Ihnen als der geeignetste Ort für ein solches russisches Roulette mit der Zeit angeboten hat? Sollten Sie, der Sie ebenso gut Sevilla und Havanna kennen, dort in Venedig und nirgendwo anders empfinden und auf ihre harte, männliche Art ausgedrückt haben wollen, was ein Vierteljahrhundert vorher schon der hochselige Thomas Mann in einer Novelle (...) auf seine weniger markige, edelbürgerlich gepflegte Weise unsterblich gesagt hat? Nämlich, dass es nicht etwa eine sterbende Stadt ist, sondern eine Stadt, in welcher man dem Geheimnis des Sterbens einen Schritt näher kommt; dass nirgendwo anders als in Venedig, das auf so betörend mehrdeutige Weise drei Elementen angehört, der Erde, dem Wasser und der Luft – jedoch keinem davon gänzlich –, eben-

so wie es gleichzeitig in der Vergangenheit ist und doch wieder auch in der Gegenwart und immer ein wenig in der Ewigkeit – gleichfalls aber in keinem davon ausschließlich (...), dass also dieses Venedig eindringlicher als jeder andere Ort uns zu Bewusstsein bringt, wie der Wahn unserer Existenz uns blind macht für die Mehrdimensionalität der Wirklichkeit, von der wir nur gelegentlich etwas ahnen und die wir erst voll erfahren werden, wenn wir sterben?“

Und genau darum geht es: „Sterben“ ist der Schlüsselbegriff. Ernest Hemingway ist vielleicht der am besten geeignete Autor zur literarischen Demonstration dessen, was Norbert Elias „Die Einsamkeit des Sterbenden in unseren Tagen“ genannt hat. In der gesamten Weltliteratur gibt es nur wenige Schriftsteller, deren Werk so eng mit dem Sterben und dem Tod verbunden ist wie das von Hemingway. Allein seine Titel sprechen für sich: „Wem die Stunde schlägt“, „Tod am Nachmittag“, „Die Killer“, um nur einige zu nennen. Sogar noch in einem Titel wie „Das kurze glückliche Leben des Francis Macomber“ ist der Tod zwischen den Zeilen gegenwärtig, wenn ausdrücklich von einem „kurzen Leben“ die Rede ist.

Indianerlager

Die Erzählung „Indianerlager“ ist eine der ersten Arbeiten Hemingways aus dem frühen Zyklus der Nick-Adams-Stories, und doch ist der „ganze Hemingway“ bereits „da“, denn alle Ingredienzi-

en, die sein späteres Werk kennzeichnen sollten, sind auf engstem Raum versammelt: voran das Sterben und der Tod. Auf den ersten Blick handelt es sich freilich um nichts anderes als eine stark autobiografisch grundierte Arztgeschichte. Bekanntlich war Hemingways Vater Clarence Landarzt. Ein solcher wird in der Kurzgeschichte, die wohl eine der Besten des Autors ist, in ein Indianerreservat zu einer Hochschwangeren gerufen und nimmt seinen halbwüchsigen Sohn als Begleitung mit. Am Ende der Geschichte gibt es ein durch Kaiserschnitt entbundenes Baby und einen Kindsvater, der sich selbst die Kehle durchgeschnitten hat, sowie einen Ich-Erzähler, der einen Augenblick seiner Unsterblichkeit erlebt. Doch wir wollen uns nicht mit einer ausschließlich biografistischen Deutung der Erzählung zufriedenen geben, denn sie ist viel mehr und hat weitaus mehr Dimensionen aufzuweisen. Es geht um nicht weniger als um das Sterben und um den Tod, aber auch um die jugendliche Vorstellung von Unsterblichkeit. Allein das Wissen des heutigen Lesers, dass sich nicht nur Hemingway selbst, sondern auch sein Vater im Alter von 57 Jahren erschossen hat, spielt zweifellos in die Rezeption dieser besonderen Erzählung mit hinein. Hemingway war zu diesem Zeitpunkt gerade einmal 29 Jahre alt. Im Alter von 61 Jahren wird er sich das Leben nehmen. Fünf Familienmitglieder der Hemingways aus drei Generationen begingen Selbstmord – neben Ernest auch sein Bruder Leicester und seine Schwester Ursula. Seine Enkelin Margaux, Schauspielerin und Fotomodell, nahm sich 35 Jahre nach ihm ebenfalls das Leben.

Die Sterbegeschichte

Hemingways Geschichte „Indianerlager“ endet mit einem unvergesslichen Bild, das nicht zuletzt aufgrund seiner ebenso einfachen wie dichten Sprache zu den poetischsten Schlussbildern der Weltliteratur zählt: „Sie saßen im Boot, Nick im Heck; sein Vater ruderte. Die Sonne stieg über den Bergen auf. Ein Barsch schnelle hoch und machte einen Kreis im Wasser. Nick ließ seine Hand im Wasser schleifen. Es fühlte sich warm an im schneidenden Morgenfrost. Am frühen Morgen auf dem See, als er im Heck des

Bootes seinem rudern Vater gegenüber saß, war er überzeugt davon, dass er niemals sterben würde.“ Besser geht es nicht! Und gerade weil dieser Augenblick vermeintlicher Unsterblichkeit im unmittelbaren Anschluss an den Selbstmord des Indianers steht, ist Hemingways Erzählung auch das, was der namhafte Germanist Dieter Lamping in seinem zurecht mehrfach nachgedruckten, zuletzt in dem Online-Magazin www.literaturkritik.de im Januar 2012 erschienenen Habilitationsvortrag „Vom Sterben erzählen“ als „Sterbegeschichte“ bezeichnet. Dieser in der Literaturwissenschaft bis dato unbekanntes Gattungsbegriff „empfiehlt sich zur Bezeichnung eines erzählenden Textes, der (...) von einem Sterbefall erzählt“ (Lamping).

Ein Blick in die Literaturgeschichte bestätigt, dass Sterbegeschichten durchaus nicht gerade selten sind, zumal das Sterben – ähnlich wie der Tod selbst – zu den großen zeitlosen Themen der Weltliteratur gehört. Die von Lamping so bezeichnete Gattung umfasst diverse Todes- und Sterbearten. Lamping nennt Hinrichtungen, Selbstmorde (wie etwa in Schnitzlers „Fräulein Else“), Soldatentode (z. B. bei Henrich Böll), natürliche Tode, Krebs- oder Tuberkulose (Tolstois „Der Tod des Ivan Iljitsch“) und andere mehr. Kennzeichnend für die Gattung „Sterbegeschichte“ sei „das durchaus spannungsreiche Nebeneinander realistischer und nicht realistischer, insbesondere fantastischer Momente“, wobei Lamping ausdrücklich darauf abhebt, dass sich die Sterbegeschichte besonders in der Literatur des 19. und 20. Jahrhunderts etabliert, „also bezeichnenderweise während in unserer Kultur, wie Philippe Ariès nachgewiesen hat, die Einstellung zu Tod und Sterben eine grundlegende Umwälzung erfährt“ (Lamping).

Die Funktion der Sterbegeschichten sieht Dieter Lamping auf mehrfache Weise gegeben: Zum einen befriedigen solche Erzählungen „den Wunsch, mehr über das Sterben zu erfahren, als wir wissen und vor unserem eigenen Sterben wissen können“, zum anderen versprechen solche Geschichten „Aufschlüsse über das Sterben, die wir auf dem üblichen Weg sinnlicher Beobachtung nicht erhalten können und die uns eben darum besonders wichtig sind.“ Schließlich kann solche Prosa

auch „Antworten geben auf die beiden von jeher drängendsten, aber empirisch kaum beantwortbaren Fragen über das Sterben: auf die eine Frage, was ein Sterbender noch wahrnehme, denke und empfinde, und auf die andere Frage, ob unsere Existenz mit dem Eintritt des physischen Todes beendet sei.“

Zuletzt sieht der Literaturwissenschaftler Lamping in den Sterbegeschichten die Befriedigung eines „Interpretationsbedürfnisses im Hinblick auf das Sterben, das vor der Aufklärung wohl vor allem die theologische Sterbeliteratur, zumal die *Artes moriendi*, befriedigte und das heutzutage wenigstens für ein breiteres Publikum weder die Medizin noch die Thanato-Psychologie als empirische Wissenschaften stillen können“.

Zusammengefasst unterscheidet Lamping eine intellektuelle und eine emotional-affektive Funktion der Sterbegeschichte, wobei dies gänzlich unabhängig davon ist, ob es sich um eine realistische oder eine fantastische Erzählung handelt.

Antagonismen

Hemingways Geschichte „Indianerlager“ ist ein Musterbeispiel für eine realistisch erzählte Sterbegeschichte, die nichtsdestoweniger auf „hochkomplexen, subtil verwobenen kulturellen, familialen und Geschlechtsrollenkonflikten“ beruht, wie Anne Maria Möller-Leimkühler nachgewiesen hat. Dem Leser begegnen zahlreiche Antagonismen: der überlegene weiße Mann und die hilfsbedürftigen Indianer, übermächtige Vaterbilder und kindliches Staunen, Männlichkeit und Weiblichkeit, Zivilisation und Wildnis („das ist was fürs medizinische Journal ... ein Kaiserschnitt mit dem Jagdmesser und eine Naht mit einem neun Fuß langen gedrehten Darm“), instrumentelle Autorität und emotionale Distanz (Das Schreien der Gebärenden ist „unwichtig. Ich höre es gar nicht, weil es unwichtig ist.“) Nicks Vater, der Landarzt, erscheint als idealtypischer He-Man: „Dominant, entschlossen, autonom, leistungsfähig, einfallreich, handlungsorientiert, erfolgreich. Schwierigkeiten meisternd, die Situation beherrschend, mutig, unabhängig, zweckrational, kontrolliert und unverletzlich“ (Möller-Leimkühler). Ganz im Gegensatz dazu steht der Indianer: er

ist verletzt, ungeschickt, physisch ähnlich hilflos wie seine Frau, nicht in der Lage, die Situation zu beherrschen und seiner Frau beizustehen, abhängig vom weißen Mann, der über mehr Wissen und Kompetenz verfügt und die eigene Frau höchst intim kennenlernt, passiv dem weiblichen Ritual des Gebärens ausgeliefert. Hemingway behandelt ihn dennoch mit Diskretion, denn der „allmähliche Zusammenbruch seiner Identität vollzieht sich still und unbemerkt im Hintergrund (...). Hier gelingt es Hemingway meisterhaft, in wenigen Sätzen lehrbuchreife Bedingungen für das Erlernen von Hilflosigkeit zu skizzieren, die aus dem Zusammenspiel kulturell und geschlechtsrollenspezifisch definierter Normen, sozialer Interaktion und Machtkonstellationen sowie der subjektiven Bewertung situationsunabhängiger wie -abhängiger Stressoren entstanden sind“ (Möller-Leimkühler). Kurz: Der Indianer kann weder sich noch seiner Frau helfen. Diese doppelte Kränkung zerbricht seine Identität als Indianer und als Mann. Ihm bleibt nur noch der Suizid „als letztes Mittel der Selbstkontrolle, durch den er meint, seine Männlichkeit in letzter Minute retten zu können“ (ebd.). Spätestens an dieser Stelle drängt sich dem heutigen Leser Hemingways eigener Suizid auf und schiebt sich vor den Text. Auch seine Identität als Mann und als Schriftsteller erscheint dem Nobelpreisträger zerbrochen. Triumphal dagegen ist die Wahrnehmung der eigenen Unsterblichkeit des Jungen angesichts des überlebengroßen Vaters: „Am frühen Morgen auf dem See, als er im Heck des Bootes seinem rudern Vater gegenüber saß, war er überzeugt davon, dass er niemals sterben würde.“ Damit ist der letzte, größtmögliche Antagonismus in die Story eingewoben: der von Sterben und Unsterblichkeit.

Triumph der Fiktion

Am Ende ist die Sterbegeschichte womöglich nichts anderes als die Antwort der Literatur auf die gravierenden Veränderungen unserer Einstellung zu Sterben und Tod. Nicht zufällig greift Lamping auf Sigmund Freuds Überlegungen in „Unser Verhältnis zum Tode“ (1915) zurück, und lässt seine aufschlussreichen Ausführungen zur Sterbegeschichte in

dem Freud-Zitat enden: „Allein in der Fiktion erfüllt sich uns (...) die Bedingung, unter welcher wir uns mit dem Tode versöhnen könnten, wenn wir nämlich hinter allen Wechselfällen des Lebens noch ein unantastbares Leben übrigbehielten. Es ist doch zu traurig, dass es im Leben zugehen kann wie im Schachspiel, wo ein falscher Zug uns zwingen kann, die Partie verloren zu geben, mit dem Unterschiede aber, dass wir keine zweite, keine Revanchepartie beginnen können. Auf dem Gebiete der Fiktion finden wir jene Mehrheit von Leben, deren wir bedürfen. Wir sterben in der Identifizierung mit dem einen Helden, überleben ihn aber doch und sind bereit, ebenso ungeschädigt ein zweites Mal mit einem anderen Helden zu sterben.“ Denn Lesen ist – frei nach Dieter Wellershoff – „Probearbeiten in Simulationsräumen bei herabgemindertem Risiko“.

Teil 2 folgt in der nächsten Ausgabe.

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf

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

Anne Lücks

feine Pop Art-Inspiration

Klare und reine Farben, fest umrissene Formen und eine Fülle von Anspielungen präsentieren die Pop Art-inspirierten Bilder von Anne Lück, einer jungen, in Berlin lebenden Illustratorin. Sie war mit ihren Grafiken bereits in „Der Zeit“, im „Zeitmagazin“, im „Cosmopolitan“ sowie der „Park Avenue“ vertreten und hat für Firmen wie Adidas, Alpha Romeo, Audi, BMW, National Geographic und Nivea, um nur einige zu nennen, gearbeitet. Bereits 2007 war sie in Walter Lürzers’ „200 Best Illustrators Worldwide Showcase“ vertreten.



Serie „Twins“: Mirror



Hibernata



Lindsay



Pop Art im Tiefdruck auf einer Leinentragetasche von Silja Götz

Pop Art, in den 50er-Jahren des 20. Jahrhunderts als Gegenentwurf zur intellektuell oft übermäßig beanspruchenden abstrakten Kunst entwickelt, durchdringt heute unser ganzes Leben. Manchen älteren Vertretern dieser Kunstrichtung stößt dies bitter auf, denn nach ihrem Selbstverständnis muss Pop Art ein gewisses „rebellisches Potenzial“ in sich tragen, weil sie sich ja in ihren Ursprüngen gegen die etablierte Kunstszene richtete. Man kann jedoch, nimmt man die Ubiquität von Pop Art-Elementen in der gegenwärtigen Bilderwelt als reines Phänomen, nur bewundernd konstatieren, dass diese Kunstrichtung, die unter anderem mit den Namen Richard Hamilton, Andy Warhol und Roy Lichtenstein verknüpft ist, das Potenzial zu einer ungeheuren, weltumspannenden Alltagstauglichkeit und zu vielfältigster Anpassungsfähigkeit in sich getragen und auch umgesetzt hat. Aus der Illustration zum Beispiel sind popartige Stilelemente gar nicht mehr wegzudenken.

Spielerisch präsentierte Kritik?

Weit divergierende Bildsujets zeichnen das Werk Anne Lücks aus, das jedoch immer durch Klarheit, fein differenzierte grafische Elemente und phantasievolle Verfremdungen über die reine Ästhetik des „nur“ schönen Bildes hinausweist. In „Mirror“ mit den sich spiegelbildlich räkelnden jungen Frauen aus ihrer Serie „Twins“ surren zwei große, ebenfalls identisch aussehende Libellen herum und verfremden den ersten Eindruck. In „Hibernata“ hat es sich eine junge Frau mit phantastischer Blätterhaartracht, eine kecke moderne Schwester der botticellischen Aphrodite in ihrer Winterschlafhöhle bequem gemacht, und ist wahrscheinlich gerade am Aufwachen. Gehören die geküllten Cola-Dosen zum Wintervorrat, der nun aufgebraucht ist? Bestaunt Sie durch ihre riesig, auffallend blau gerandete Nerd-Brille den ersten Frühlingstag, um sich anschließend in das Gefolge der Primavera als Attribut des 21. Jahrhunderts einzuschleichen?

„Lindsay“ bietet dem Auge eine ganze Menge zum Betrachten und Befragen. Da sind als Anhaltspunkte die roten Leica Embleme, die mit dem Carneol-Ring an der rechten Hand korrespondieren, da flutscht der Blick von der flott geschwungenen Handtasche über den perfekt angelegten Verband hinüber zur Diskokugel, um von dort über den Kopfputz, wohl einer Waschbärpelzmütze, in den selbstbewusst kessen Blick der rothaarig-grünäugigen jungen Frau einzutauchen.

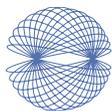
Alltagstaugliche Kunst

Anne Lück zählt zu ihren Vorbildern Silja Götz, eine gebürtige Regensburgerin, die als freischaffende Illustratorin vorwiegend in Madrid lebt. Sie, zu deren Kunden „The New Yorker“, „El Pais“, die „Vogue“, die Firma Nike und das „Time Magazine“ sowie die „Bill Clinton Foundation“ gehören, schuf die reizende Zeichnung „Beine“, deren Druckversion auf 25 Exemplare limitiert ist. Die Galerie Isabelle Lesmeister, Regensburg, kann jedoch eine unlimitierte Version dieses hintergründig humorvollen Bildes als Tiefdruck auf einer Leinentragetasche anbieten. Womit erneut die Alltagstauglichkeit von Pop Art in all ihren Verästelungen und Verzweigungen bewiesen ist und ihre Fähigkeit zur globalen Popularisierung der Kunst. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

| Ort | Veranstaltung | Anmeldung / Organisation |
|---|--|---|
| 31.5.–2.6.2012 in Hamburg, University Medical Center, Campus Lehre | RIMS 2012 Rehabilitation in Multiple Sclerosis 17 th Annual Conference 2012 | Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Klinik und Poliklinik für Neurologie Institut für Neuroimmunologie und Klinische MS-Forschung (inims), Prof. C. Heesen Martinistr. 52, 20246 Hamburg Tel.: 040 7410-54076, Fax: 040 7410-56973 www.inims.de / www.uke.de |
| 9.6.–12.6.2012, Prag, Tschechische Republik | 22nd Meeting of the European Neurological Society (ENS) | ENS 2012c/o Congrex Switzerland Peter Merian-Str. 80, 4002 Basel/Switzerland Tel. +41 (0) 61 686 7777, Fax. +41 (0) 61 686 7788 E-Mail: basel@congrex.com www.ensinfo.org |
| 14.–16.6.2012 in München | 13. Münchner Neuroradiologie Symposium <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 „ Aggressive Verhaltensstörung im Jugendalter – Möglichkeiten kooperativer Hilfen durch Kinder- und Jugendpsychiatrie “ 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 | Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für ärztliche Hypnose und autogenes Training 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 | EEG-Tage Leipziger Land: 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 www.helios-kliniken.de/klinik/leipziger-land-borna/ kliniken/klinik-fuer-neurologie.html |
| 26.–29.9.2012 in Hamburg | 85. DGN-Jahreskongress 2012 | Congrex Deutschland GmbH Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 8810855-0, „Fax: 030 8810855-79 E-Mail: dgn@congrex.com www.dgnkongress.org/2012/left/allgemeine- informationen.html |
| Termine der Fortbildungsakademie | | |
| 2.6.2012 in Köln 16.6.2012 in München  | ADHS im Erwachsenenalter | Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de |



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvndn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Falk von Zitzewitz, Klaus Peter Westphal
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Gisela Damaschke
Bremen: Ulrich Dölle
Hamburg: Guntram Hinz
Hessen: Peter Laß-Tegethoff
Mecklenburg-Vorpommern: Ramon Meißner, Frank Unger
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann, Angelika Haus
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Helmut Storz
Sachsen: Babette Schmidt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Fritz König
Thüringen: Lutz Bode
Westfalen: Rüdiger 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 Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925
 E-Mail: bvndn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Neuss
 Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvndn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Beirat: Elmar Busch, Gelsenkirchen; Andreas Engelhardt, Oldenburg; Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst, Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt, Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

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



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

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

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 |
|---|---------------|------|-------------|---------------|----------------|---|
| BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG | | | | | | |
| Prof. Dr. J. Aschoff | Ulm | nein | ÄK | 0731 69717 | | |
| Dr. J. Braun | Mannheim | ja | ÄK/KV | 0621 12027-0 | 0621 12027-27 | juergen.braun@dgn.de |
| Prof. Dr. M. Faist | Oberkirch | ja | ÄK | 07802 6610 | 07802 4361 | michael.faist@web.de |
| BVDN-Landesverband: BAYERN | | | | | | |
| Dr. Ch. Andersen-Haag | München | ja | KV | 089 62277260 | 089 62277266 | christina.andersen@t-online.de |
| Dr. G. Carl | Würzburg | ja | ÄK/KV | 09321 24826 | 09321 8930 | carlg@t-online.de |
| Dr. Karl Ebertseder | Augsburg | ja | KV | 0821 510400 | 0821 35700 | dr.ebertseder@t-online.de |
| Dr. H. Martens | München | ja | ÄK | 089 2713037 | 08141 63560 | dr.h.martens@gmx.de |
| Dr. K.-O. Sigel | München | ja | ÄK | 089 66539170 | 089 66839171 | dr.sigel@neuropraxis-muenchen.de |
| Dr. C. Vogel | München | ja | ÄK | 089 2730700 | 089 27817306 | praxcvogel@aol.com |
| BVDN-Landesverband: BERLIN | | | | | | |
| Dr. G. Benesch | Berlin | ja | KV | 030 3123783 | 030 32765024 | dr.g.benesch@t-online.de |
| Dr. H.-J. Boldt | Berlin | ja | KV | 030 3186915-0 | 030 3186915-18 | BoldtNA@t-online.de |
| Dr. D. Rehbein | Berlin | ja | ÄK | 030 6931018 | 030 69040675 | |
| Dr. R. Urban | Berlin | ja | ÄK | 030 3922021 | 030 3923052 | dr.urban-berlin@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: BRANDENBURG | | | | | | |
| Dr. St. Alder | Potsdam | ja | ÄK | 0331 748720-7 | 0331 748720-9 | st-alder@t-online.de |
| Dr. Gisela Damaschke | Lübben | ja | KV | 035464038 | | mail@nervenarztpraxis-damaschke.de |
| Dr. H. Marschner | Blankenfelde | ja | KV | 03379371878 | | info@nervenarztpraxis-marschner.de |
| BVDN-Landesverband: BREMEN | | | | | | |
| Dr. U. Dölle | Bremen | ja | ÄK/KV | 0421 667576 | 0421 664866 | u.doelle@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: HAMBURG | | | | | | |
| Dr. H. Ramm | Hamburg | ja | KV | 040 245464 | | hans.ramm@gmx.de |
| Dr. Andre Rensch | Hamburg | ja | ÄK | 040 6062230 | 040 60679576 | neurorensch@aol.com |
| Dr. Rita Trettin | Hamburg | ja | ÄK | 040434818 | | dr.trettin@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: HESSEN | | | | | | |
| Dr. Klaus Baumgarten | Gießen | ja | KV | 0641 791379 | 0641 791309 | kbaumgarten@t-online.de |
| Prof. Dr. A. Henneberg | Frankfurt/M. | ja | ÄK | 069 59795430 | 069 59795431 | henneberg-neuropsych@t-online.de |
| Peter Laß-Tegethoff | Hüttenberg | ja | ÄK | 06441 9779722 | 06441 9779745 | tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de |
| Dr. Werner Wolf | Dillenburg | ja | KV | 02771 8009900 | | praxis@dr-werner-wolf.de |
| BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN | | | | | | |
| Dr. Hauk-Westerhoff | Rostock | ja | ÄK | 0381 3755222 | 0381 3755223 | liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de |
| BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN | | | | | | |
| Dr. Ralph Luebbe | Osnabrück | ja | KV | 0541434748 | | ralph.luebbe@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: NORDRHEIN | | | | | | |
| Dr. F. Bergmann | Aachen | ja | KV | 0241 36330 | 0241 404972 | bergmann@bvdn-nordrhein.de |
| Dr. M. Dahm | Bonn | ja | ÄK/KV | 0228 217862 | 0228 217999 | dahm@seelische-gesundheit-bonn.de |
| Dr. A. Haus | Köln | ja | ÄK/KV | 0221 402014 | 0221 405769 | hphaus1@googlemail.com |
| BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ | | | | | | |
| Dr. 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 | vfrf@aol.com |
| Dr. Rolf Gerhard | Ingelheim | ja | ÄK | 06132 41166 | 06132 41188 | dr.gerhard@neuro-ingelheim.de |
| Dr. Christa Roth-Sackenheim | Andernach | ja | ÄK | 0160 97796487 | 02632 964096 | C@Dr-Roth-Sackenheim.de |
| Dr. Klaus Sackenheim | Andernach | ja | ÄK/KV | 02632 96400 | 02632 964096 | bvdn@dr-sackenheim.de |
| Dr. Siegfried Stepahn | Mainz | ja | ÄK | 06131 582814 | 06131 582513 | s.stephan@nsg-mainz.de |
| BVDN-Landesverband: SAARLAND | | | | | | |
| Dr. Th. Kajdi | Völklingen | nein | ÄK/KV | 06898 23344 | 06898 23344 | Kajdi@t-online.de |
| Dr. Ulrich Mielke | Homburg | ja | ÄK | 06841 2114 | 06841 15103 | mielke@servicehouse.de |
| Dr. Helmut Storz | Neunkirchen | ja | KV | 06821 13256 | 06821 13265 | h.storz@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: SACHSEN | | | | | | |
| Dr. Mario Meinig | Annaberg-B. | ja | KV | 03733672625 | | mario.meinig@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT | | | | | | |
| Dr. H. Deike | Magdeburg | nein | KV | 0391 2529188 | 0391 5313776 | |
| BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN | | | | | | |
| Dr. U. Bannert | Bad Segeberg | ja | ÄK/KV | 04551 969661 | 04551 969669 | Uwe.Bannert@kvsh.de |
| BVDN-Landesverband: THÜRINGEN | | | | | | |
| Dr. K. Tinschert | Jena | ja | KV | 03641 57444-4 | 03641 57444-0 | praxis@tinschert.de |
| BVDN-Landesverband: WESTFALEN | | | | | | |
| Dr. V. Böttger | Dortmund | ja | KV | 0231 515030 | 0231 411100 | boettger@AOL.com |
| Dr. U. Thamer | Gelsenkirchen | ja | KV | 0209 37356 | 0209 32418 | Thamer.Herten@t-online.de |

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

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

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

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

Dr. Frank Bergmann
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen,
Tel.: 0241 36372, Fax: 0241 404972
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Gisela Damaschke
Bergstr. 26, 15907 Lübben,
Tel.: 03546 4038, Fax: 03546 8409
E-Mail: mail@nervenarzt-luebben.de

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

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

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

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

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

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

Dr. Günther Endrass
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,
Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15

E-Mail: g.endrass@gmx.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Sabine Köhler
Dornburger Str. 17a, 07743 Jena,
Tel.: 03641 443359
E-Mail: sab.koehler@web.de

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

Dr. Johanna Krause
Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn
E-Mail: drjkr@yahoocom

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK) Arbeitsgemeinschaft der

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber:

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

Geschäftsstelle:

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

Schriftleiter:

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

Verlag:

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse:

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

Geschäftsführer:

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

Director Facharzt Medizin: Dr. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. Gunter Freese

Redaktion: Dr. Gunter Freese (Leitung),
Tel.: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435,
E-Mail: gunter.freese@springer.com;
Thomas Müller (-1461);
Heike Grosse (-1311); Dr. Thomas Riedel (-1327);
Monika Hartkopf (CvD, -1409);
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

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

Corporate Publishing:

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

Anzeigenleitung:

Peter Urban (Anschrift wie Verlag, -1333,
E-Mail: peter.urban@springer.com)
Anzeigenpreisliste Nr. 14 vom 1.10.2011

Vertrieb: Frank Niemann (Leitung, -1411)

Abonnement:

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

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 Gebührensatzung 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



© Mikael Damkier / Fotolia.com

Vorschau

Ausgabe 6/2012

Juni

Erscheint am 12. Juni 2012

Adoleszenzpsychiatrie

Erfahrungswerte aus der Erwachsenenpsychiatrie lassen sich nicht einfach auf Kinder und Jugendliche übertragen.

Bei jungen psychisch kranken Menschen sind klinische Phänomene an die individuelle psychosoziale und neurobiologische Entwicklung gekoppelt.

Essenzieller Tremor

Bisher gibt es noch kein klassisches Hochrisikogen für den essenziellen Tremor (ET). Es wird aber zunehmend klar, dass der ET zum Formenkreis neurodegenerativer Erkrankungen gehört.

rTMS in der Psychiatrie

Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) stellt eine nicht invasive Behandlungsalternative für psychische Erkrankungen dar, die von den meisten Patienten gut toleriert wird und nur geringe Nebenwirkung hat.