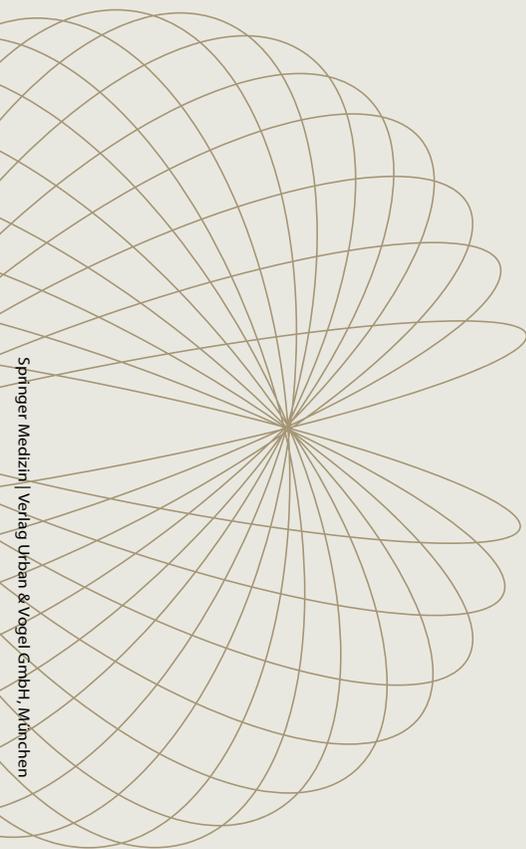


9

September 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)



Neues von der Bürokratiefront

**Was Kassenärzten das Leben schwer macht**

Apoplex im Alter

**Lange Physiotherapie unnötig?**

**CME:** Dystonien

**Hyperkinetische Bewegungsstörungen behandeln**



BVDN



BDN



BVDP



» Ich fühle mich in meiner ärztlichen Identität benutzt und entwertet, wenn es nur noch um standardisierte Schemata geht, statt um persönliche Zuwendung!«

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim  
Vorsitzende des BVDP

## Lassen Sie uns auch weiterhin Bewahrer der ärztlichen Kunst sein!

Geht es Ihnen auch so? Verspüren Sie auch ein zunehmendes Unbehagen, wenn Sie von Organspendeskandal, ambulanten Operationen am Fließband, Korruptionsvorwürfen gegen Ärzte, IGeL-Debatten etc. lesen? Geht es Ihnen auch so, dass Sie ein stilles Einverständnis spüren, wenn Sie die inzwischen immer häufigere Kritik an der „Geschäftspraktik“ in Form von finanziellen Anreizen lesen, die die Kollegen zwingen möchte, ihre ärztliche Leistung als Ware anzubieten?

Der Freiburger Medizinethiker Professor Giovanni Maio fasst das Dilemma folgendermaßen zusammen: *„Die moderne Medizin folgt immer mehr den Kategorien des Marktes. Damit wird das ärztliche Handeln zunehmend wie ein Produktionsprozess behandelt und bewertet. Der Wert und der Kern des Arztberufs liegen aber nicht in einer „Produktion“ von Gesundheit, sondern sie liegen in elementarer Weise darin, dass sich ein professioneller Helfer eines anderen Menschen in seiner Hilfsbedürftigkeit als ganze Person annimmt. (...) Es gibt innerhalb der Medizin Werte, die auch im Zeitalter der Ökonomie nicht geopfert werden dürfen. Daher dürfen Ärzte die Realisierung der Medizin nicht der Ökonomie überlassen, sondern sie müssen darum kämpfen und werben, dass Medizin nicht zum Gewerbe herabgestuft wird, sondern eine soziale Form der Zuwendung bleibt.“*

Mir geht es zunehmend so, dass ich mich in meiner ärztlichen Identität benutzt und entwertet fühle, wenn es nur noch um standardisierte Schemata geht, statt um persönliche Zuwendung. Wenn ich zum Patienten eine Vertragsbeziehung statt einer Vertrauensbeziehung haben soll. Wenn ich als Dienstleister gesehen werde und nicht als Ärztin, die ein Hilfeversprechen abgibt und sich auf einen individuellen Prozess des Heilens einlässt. Ich glaube, dass darin eine politisch gewollte Entwertung und geradezu Deprofessionalisierung des Ärztlichen liegt, auch eine Entwicklung hin zur Trivialisierung ärztlicher Leistung. Es soll (wie in der Politik!) das Prinzip der „Diffusion der Verantwortung“ gelten, das heißt, keiner fühlt sich mehr für das Ganze verantwortlich, da die Zergliederung in stereotype (Diagnostik-)Handlungen den Blick auf das Ganze verschleiert.

Ich glaube, dass uns als Psychiatern, Neurologen und Nervenärzten entsprechend dem zitierten Appell von Maio in besonderer Weise eine das Ärztliche wahrende Aufgabe zukommt. Unser fachärztliches Handeln in unseren „Hirn- und Psychefächern“ beinhaltet stets eine besondere Zuwendung zum Patienten als zentrales Instrument der Diagnostik und der Therapie, im ärztlichen Sinn: des Heilens. Im Herangehen an den Heilungsprozess ist für uns die Tatsache der Individualität jeder Patientin und jedes Patienten eine Selbstverständlichkeit. Das ist auch der Grund, warum es in unseren Gebieten im Vergleich zu beispielsweise chirurgischen Fächern nur relativ wenige und wenn, dann sehr komplexe Selektiv- oder IV-Verträge und kaum IGeL-Angebote gibt. Nur deshalb haben unsere Fachgruppen von Einkommensvorteilen der Ärzteschaft, die nur durch Industrialisierung der Prozesse realisiert werden konnten, nie profitieren können, sondern stets nur durch eine Besserung der Honorierung der tatsächlichen Zuwendungszeit.

Das sehen wir als Verbände auch weiterhin als unsere Hauptaufgabe an!

Mit kollegialen Grüßen,

Ihre



## 8 Betreuungrechtliche Zwangsbehandlung

Der Bundesgerichtshof hat unlängst festgestellt, dass aktuell keine ausreichende gesetzliche Grundlage für eine betreuungsrechtliche Zwangsbehandlung vorliegt. In einer Stellungnahme begrüßt die DGPPN die Stärkung von Autonomie und Willensfreiheit der Patienten vorbehaltlos, fordert aber mehr Rechtssicherheit für die Ärzteschaft und warnt vor dem erheblichen personellen Mehraufwand aufgrund der derzeitigen Rechtslage.

## 20 Achtsamkeitstraining für Ärzte

Seit die „Achtsamkeitsbasierte Therapie“ in aller Munde ist, werden immer mehr Fortbildungen zu diesem Thema angeboten – auch für Ärzte und Psychologen. Lesen Sie einen Erfahrungsbericht über ein Fortbildungswochenende der Bayerischen Landesärztekammer, das Gelegenheit bot, Achtsamkeit auf Grundlage des Zen zu üben.

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

---

#### 8 **Rechtsunsicherheit und Mehraufwand für behandelnde Ärzte**

DGPPN-Stellungnahme zur betreuungsrechtlichen Zwangsbehandlung

#### 9 **Ein Topf – viele Wünsche**

Neues aus dem BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

#### 12 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Was den Kassenärzten das Leben schwer macht

Einheitliche Krebsregister pro Bundesland angestrebt  
Qualität und Wirtschaftlichkeit der sektorübergreifenden Versorgung beachten!

### Rund um den Beruf

---

#### 15 **Auf dem Pferd zum Hausbesuch**

Die Neurologie in der Mongolei

#### 20 **Achtsamkeitstraining auf Grundlage des Zen**

Erfahrungsbericht von einer Fortbildung für Ärzte

#### 24 **Emotionale Arbeit**

Serie Erwerbs-Coaching – Teil V

#### 29 **„Wir möchten wieder richtige Freiberufler sein“**

Leserbrief zur „Hausarztzentrierten Versorgung“

#### 35 **Ansprechpartnerin zur Erstversorgung**

Dr. Andrea Harnisch im Praxisporträt

#### 36 **e.Med – das Wissens- und Servicepaket für Ärzte**

Recherieren, informieren, fortbilden

#### 39 **„Die klügste Art sich fortzubilden“**

Serie e.Med (Teil 1): e.Akademie



## 68 Hyperkinetische Bewegungsstörungen

Dystonien sind durch unwillkürliche, länger anhaltende, meist tonische Muskelkontraktionen charakterisiert und können zu drehenden und repetitiven Bewegungen oder abnormen, zum Teil bizarren Haltungen oder Fehlstellungen führen. Die genaue Beschreibung der Symptomatik und Einordnung in die immer wieder weiterentwickelte Klassifikation ist wesentlich für differenzialdiagnostische und prognostische Überlegungen sowie die Einschätzung therapeutischer Optionen.

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

Dr. med. Gunther Carl  
Telefon: 09321 5355, Fax: 09321 8930  
E-Mail: [carlg@t-online.de](mailto:carlg@t-online.de)

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



### Fortbildung

- 42 Psychopharmakotherapie bei geistiger Behinderung**  
Intelligenzgeminderte Menschen besonders vulnerabel
- 48 So objektivieren Sie den „Schwindel“**  
Rezeptorfunktion der Bogengänge – Teil 2: Therapie
- 56 Antikoagulanzen und Psychopharmakotherapie**  
NEUROTRANSMITTER-Interaktionslexikon Teil 15
- 58 Palliativmedizin bei amyotropher Lateralsklerose**  
Individuelle Symptomkontrolle für bessere Lebensqualität
- 62 Neurologische Kasuistik**  
Apoplex im Alter: lange Physiotherapie unnötig?
- 68 CME: Dystonien**  
Gestörte Bewegungen wieder in die richtigen Bahnen lenken
- 74 CME-Fragebogen**



### Journal

- 82 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Humor, verlängert in die Gegenwart  
Alexander Roda Rodas Anekdoten
- 86 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Klaus Schiffermüller  
Nicht nur Naturstücke

- 22 Kleinanzeigen**
- 76 Pharmaforum**
- 88 Termine**
- 90 Verbandsservice**
- 95 Impressum/Vorschau**

## DGPPN-Stellungnahme zur betreuungsrechtlichen Zwangsbehandlung

# Rechtsunsicherheit und Mehraufwand für behandelnde Ärzte

Der Bundesgerichtshof hat im Juni 2012 festgestellt, dass die gesetzliche Grundlage für eine betreuungsrechtliche Zwangsbehandlung derzeit nicht ausreicht. In den gesundheitspolitischen Nachrichten im NEUROTRANSMITTER 7–8/2012 (Seite 10) sind wir hierauf bereits eingegangen. Zu dieser weitreichenden Entscheidung nimmt nun auch die DGPPN Stellung.

In seinem Beschluss vom 20.6.2012, veröffentlicht am 17.7.2012, stellt der BGH fest, dass aktuell keine ausreichende gesetzliche Grundlage für eine betreuungsrechtliche Zwangsbehandlung vorliegt. Der BGH stellt damit in Übereinstimmung mit dem Bundesverfassungsgericht eine Regelungslücke fest. Er stärkt die Autonomie und Willensfreiheit der Patienten. Dies unterstützt die DGPPN vorbehaltlos. So wichtig die Autonomie des Menschen ist und so sehr Zwangsmaßnahmen jeglicher Art vermieden werden müssen, ergeben sich aus der aktuellen Rechtsprechung jedoch auch ethische Dilemmata und Schwierigkeiten für die klinische Praxis, die anhand von zwei Beispielen illustriert werden sollen.

### Beispiel 1

„Ein seit einigen Jahren an Demenz mit schwerer Beeinträchtigung und Herzinsuffizienz erkrankter, 75-jähriger Mann wird zunehmend aggressiv, schläft nachts nicht mehr und beschimpft seine Ehefrau, da er sie verdächtigt, sein Erspartes zu stehlen. Als er damit droht, dass er das Haus anzünden werde, wenn die Diebstähle nicht aufhören würden, informiert die Ehefrau ihre Tochter, die eine Einweisung veranlasst. Die bei dem Patienten vor Jahren eingerichtete Betreuung ermöglichte es bislang, ihn wegen der fehlenden Krankheitseinsicht nach richterlicher Genehmigung erforderlichenfalls auch ohne seine Einwilligung auf einer geschlossenen Station zu

behandeln und ihm zu einer adäquaten Therapie seiner Herzinsuffizienz und Demenz zu verhelfen. Aufgrund der neuen Rechtslage wird der Patient jetzt zwar nach Betreuungsrecht in einer psychiatrischen Klinik geschlossen untergebracht, weigert sich aber dann, wie in der Vergangenheit, für ihn notwendige Medikamente einzunehmen. In den folgenden Tagen verweigert er zudem die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Deswegen verschlechtert sich seine Herzinsuffizienz, so dass ein lebensbedrohlicher Zustand in naher Zukunft befürchtet wird. Diese neue Situation konfrontiert im klinischen Alltag nicht nur die behandelnden Ärzte, sondern auch das Pflegepersonal und die Angehörigen des Patienten.“

Wie kann auf Basis der neuen Rechtsprechung eine solche Situation gelöst werden?

### Beispiel 2

„Bei einem Familienvater, verheiratet, zwei Kinder, seit vielen Jahren an einer schweren wahnhaften Depression erkrankt, kommt es nach dem Tod eines nahen Angehörigen zu einer erneuten depressiven Episode. Im Wahn verbietet er der Familie, das Haus zu verlassen, ist misstrauisch und droht, „eine Endlösung bezüglich der Kinder“ zu finden. In der Vergangenheit erlaubte eine eingerichtete Betreuung, ihn schnell stationär auf einer geschützten Station unterzubringen, von der er mit Hilfe einer medikamentösen Therapie innerhalb weniger Wochen wieder gebessert nach Hause entlassen werden konnte. Jetzt informiert die Ehefrau die Polizei, die den Patienten mit hohem Personalaufgebot



© Visual Concepts / Fotolia.com

Die DGPPN fordert nach dem Urteil des BGH zu psychiatrischen Zwangsbehandlungen mehr Rechtssicherheit für die Ärzteschaft und warnt vor dem erheblichen personellen Mehraufwand aufgrund der derzeitigen Rechtslage.

in die Klinik bringt, wo er betreuungsrichterlich untergebracht wird. In den folgenden Tagen lehnt er jegliche Therapie ab, obwohl immer wieder versucht wird, ihn durch Gespräche von der Behandlungsnotwendigkeit zu überzeugen. In der darauffolgenden Nacht gelingt es ihm, sich mit einer Glasscherbe die Pulsadern zu öffnen. Er wird gefunden und kann trotz der hohen Blutverluste erfolgreich wiederbelebt werden. Nach Rückkehr von der medizinischen Intensivstation ist er weiter wahnhaft und nicht bereit, sich medikamentös behandeln zu lassen.“

Da im unbehandelten Zustand wahnhaft Depressionen über Monate anhalten können und dann auch Familien zerstören, stellt sich auch hier die Frage, wie man eine solche Situation im Sinne des Patienten, der Angehörigen und auch der betreuenden Ärzte sowie des Pflegepersonals lösen kann.

Beide Beschreibungen sind konstruierte Fälle, welche uns als Fachärzten in ähnlicher Form in der klinischen Praxis begegnen.

#### Forderungen der DGPPN

Als Konsequenz stellt die DGPPN folgende Forderungen auf:

— **Vorrang für entsprechende Gesetzgebungsvorhaben:** Wie anhand der beiden Beispiele ausgeführt, entsteht

durch die veränderte Lage eine substanzielle Rechtsunsicherheit für die klinische Praxis. Die Konsequenz wird sein, dass Patienten in größerer Zahl für längere Zeit freiheitsentziehende Maßnahmen erdulden müssen, Angehörige in ihrer Belastungsfähigkeit überfordert werden und Mitarbeiter und Mitpatienten der Einrichtungen vermehrt mit Übergriffen von Patienten rechnen müssen. Diese neue Situation erfordert, dass neue gesetzliche Rahmenbedingungen zeitnah geschaffen werden, die es Ärzten erlauben, dem Patientenwohl zur Geltung zu verhelfen ohne zu schaden und den Patienten ein größtmögliches Maß an Autonomie/Selbstbestimmung zu ermöglichen.

— **Implikationen für einen erhöhten Betreuungsbedarf:** Die beiden Fälle illustrieren, dass die neue Gesetzeslage einen erheblichen Mehraufwand bei der Betreuung von akut erkrankten Menschen, die nach Betreuungsrecht untergebracht sind, nach sich zieht. Hierbei handelt es sich nicht um einige Ausnahmefälle, vielmehr sind nach Schätzungen 50.000 Menschen in der Bundesrepublik Deutschland hiervon betroffen. Die DGPPN kann die Position des BGH nachvollziehen und unterstützt nachdrücklich die hiermit verbundene Stärkung der Patientenauto-

nomie. Sie fordert aber gleichzeitig, dass die dadurch entstandene rechtliche Situation zeitnah im Sinne der Betroffenen geklärt wird und ausreichend Ressourcen für den bis dahin bestehenden Mehraufwand in der Betreuung zur Verfügung stehen.

Die DGPPN steht der Politik und anderen verantwortlichen Instanzen für eine sorgfältige wissenschaftliche und ethische Analyse der hier skizzierten rechtlichen, menschlichen, aber auch organisatorischen Probleme gerne zur Verfügung. Download der Stellungnahme der DGPPN unter [www.dgppn.de](http://www.dgppn.de). □

---

#### AUTOREN

Prof. Dr. med. Sabine C. Herpertz, Heidelberg  
 Prof. Dr. med. Wolfgang Maier, Bonn  
 Prof. Dr. med. Jürgen L. Müller, Göttingen  
 Prof. Dr. med. Norbert Nedopil, München  
 Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider, Aachen; Prof. Dr. med. Peter Falkai, München

Für den Vorstand der DGPPN  
 Prof. Dr. med. Peter Falkai, DGPPN-Präsident  
 Direktor der Psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität  
 Nussbaumstr. 7, 80336 München  
 E-Mail: [Peter.Falkai@med.uni-muenchen.de](mailto:Peter.Falkai@med.uni-muenchen.de)

## BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

# Ein Topf – viele Wünsche

In Schleswig-Holstein konnten schwelende Konflikte zwischen Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern erst einmal aus dem Weg geräumt werden. Das gemeinsame Budget für die Nervenfächer wird aber von allen Beteiligten aufmerksam beobachtet.

„A n derthalb Jahre waren wir mit dem Zwist der Neurologen und Nervenärzte beschäftigt. Jetzt haben wir mit der KV eine gute Vertragsgrundlage gefunden“, berichtet Dr. Fritz König, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Schleswig-Holstein aus Lübeck. „Ab dem 1. Oktober 2012 haben Neurologen und Nervenärzte einen gemeinsamen Topf,

also ein gemeinsames Regelleistungsvolumen, qualitätsgebundene Zusatzvolumina usw.“ Dazu wurde die gesamte Fachgruppe vom Zugriff anderer Facharztgruppen befreit und ein versorgungsreichspezifisches Verteilungsvolumen gebildet, dass sich nicht mehr auf das Basisjahr 2008, sondern immer auf das Vorjahresquartal bezieht. Von dem nach der

EBM-Reform 2009 nicht abgerufenen Honorar wurde der Fachgruppe laut König zudem einmalig noch einmal eine große Summe zur Verfügung gestellt.

Die Gesamtgruppe von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern wird von Seiten der KV nun aufmerksam beobachtet, wie sich die Honorarsituation zukünftig darstellt. Auch innerhalb der



© Guido Vrola / Fotolia.com

**Momentan herrscht in Schleswig-Holstein Ruhe nach längerem Streit um die Honorarverteilung im neurologisch-psychiatrischen Bereich.**

Fachgruppen sieht man der Entwicklung gespannt entgegen. Der 2. Vorsitzende des BVDN Schleswig-Holstein, der Psychiater Dr. Jens Burmester aus Kiel, möchte auf jeden Fall ein Ungleichgewicht im Zugriff von Seiten der Neurologen zulasten der Psychiater vermeiden. „Wir schauen da regelmäßig drauf“, verspricht er.

### Hauptsache billiger

Eine ganz andere Herausforderung ist die Frage nach der Zukunft der ambulanten Versorgung durch niedergelassene Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Schleswig-Holstein. Immer mehr Nervenarztsitze werden von Kliniken aufgekauft, ohne dass die ambulante Versorgung immer in dem Maße wie zuvor gewährleistet werden kann. Dazu haben sich die Krankenkassen entschieden, IV-Verträge am Berufsverband vorbei weiterzuentwickeln. „Jahrelang haben Dr. König und ich mit Krankenkassen verhandelt“, berichtet Burmester. „Die KV hat uns da auch immer sehr unterstützt. Aber von einem Tag auf den anderen haben die Krankenkassen die Verhandlungen eingestellt.“ Unter der Prämisse, die Versorgung psychiatrischer Patienten müsse um 20 % günstiger werden, haben sich Techniker- wie andere Krankenkassen im Rahmen des „Netzwerks für psychische Gesundheit“ für die Zusammenarbeit mit dem Wohlfahrtsverband „Die Brücke“ und der Abitato Managementgesellschaft seelische Gesundheit entschieden. Die Krankenkassen bauen aus Burmesters Sicht ihre eigene Versorgung parallel zu den bestehenden Strukturen auf. Die Brücke als freier Wohlfahrtsverband übernimmt das Risiko. „Da wird die Versorgung quasi quersubventio-

niert“, meint Burmester. Auch der BVDN hat seinerzeit mit dem Netzwerk verhandelt, konnte aber eine kostendeckende Finanzierung nicht durchsetzen. „Wenige Kollegen machen da mit, um ein Bein in der Tür zu haben“, sagt Burmester, der das selbst ablehnt: „Wir machen uns da zum Büttel von Leuten, die auf unsere Kosten sparen wollen.“ Besonders ärgerlich fand er, dass ein bereits bestehender IV-Vertrag mit der Techniker Krankenkasse zur Versorgung von Patienten mit Schizophrenie und Depression nach dem vom BVDN-Bundesverband entwickelten Modell von einem Tag auf den nächsten verlassen worden ist, als die Kasse den Abitato-Vertrag abgeschlossen hatte. „Dabei hieß es vorher, die TK hätte durch unseren Vertrag Geld eingespart“, erinnert sich Burmester, „aber sie haben sich wohl ausgerechnet, dass sie mit der Abitato noch mehr einsparen können“. Für König steht nicht zuletzt wegen der derzeit außerordentlich guten Zusammenarbeit mit der KV sowieso fest: „Uns geht es besser, wenn wir über die KV arbeiten.“

### Nachwuchs gesucht

Die Versorgung neurologischer und psychiatrischer Patienten wird in der Zukunft schwierig. Die aktuelle Bedarfsplanung berücksichtigt hier wie bundesweit noch nicht den Übergang von nervenärztlichen Praxen in allein neurologische und psychiatrische Praxen, dazu drohen der allgemeine Fachärztemangel und vor allem ein Mangel an jungen Neurologen und Psychiatern, die in die Niederlassung gehen. Das wundert König nicht: „Wenn sie schauen, was sie an festen Ausgaben haben, bis sie die erste Mark für

sich verdient haben, dann scheuen Kollegen mit festen Arbeitszeiten und Gehalt, in die Niederlassung zu gehen.“ Burmester will für die Niederlassung in der Psychiatrie werben und Interessierten den Praxisaufbau transparent machen: Wie ist der betriebswirtschaftliche Ablauf, was ist in der Praxis notwendig, wie viele Patienten sind so zu versorgen? „Wir müssen den jungen Leuten sagen können: Hiermit kann man gutes Geld verdienen, man kann die Tätigkeit gestalten und der Aufwand ist planbar.“

Burmester denkt aber auch noch weiter: „Die Kinder und Jugendpsychiater haben ja eine Sozialpsychiatrievereinbarung. Es wäre gut, wenn wir etwas ähnliches erreichen und Soziotherapeuten oder Sozialpädagogen auch losschicken könnten, um Patienten mit zu versorgen.“ Ein anderer Aspekt, für den er seine Kollegen gewinnen möchte, ist die psychiatrische Konsiliarpraxis. „Die KV hat schon angemahnt, wir müssten uns um mehr Patienten kümmern, auch um die, die heute bei Hausärzten versorgt werden.“ Die Folge wäre eine Beratung des Hausarztes mit deutlich weniger eigenen intensiven Patientenkontakten als bisher. „Wir geben dem Hausarzt die Marschrichtung vor und sehen die Patienten selbst nur noch ein- bis zweimal im Quartal“, beschreibt Burmester diesen Wandel, ist aber auch realistisch: „Ich weiß nicht, ob ich die Psychiater in Schleswig-Holstein dazu bekomme.“

### Verbandsarbeit lohnt

Bei allem Auf und Ab ist Burmester überzeugt: Mit der Verbandsarbeit kann man eine Menge erreichen. Dem BVDN-Landesverband gelang beispielsweise die Vergütung der Betreuungsziffer 21230 außerhalb des normalen Budgets, ein Auffangen von Verlusten und die Stützung durch die KV sowie ein eigener Nervenarzttopf. „Da ist eine Menge erreicht worden“, sagt Burmester und hofft, für die berufspolitische Arbeit aufgrund dieser Erfolge und zur Lösung der Vielzahl von zukünftig anstehenden Herausforderungen berufspolitisch interessierten Nachwuchs zu finden. □

### AUTORIN

Friederike Klein, München

NEUES VON DER BÜROKRATIEFRONT

## Was Kassenärzten das Leben schwer macht

### ➔ Wirtschaftlichkeitsprüfungen bei Arzneimitteln

Von verschiedenen Krankenkassen sind in den letzten Monaten in mehreren Bundesländern gehäuft Prüfanträge gestellt und Regressforderungen wegen sonstigen Schadens geltend gemacht worden, die eine neue Eskalationsstufe der Prüfsystematik zeigen. Zum einen handelt es sich um die genauere Überprüfung, ob das verordnete Arzneimittel dem Anwendungsgebiet entspricht, nach dem die Diagnose des Patienten mittels ICD-10 kodiert ist. Dies betrifft beispielsweise die Verordnung von Memantine bei alleiniger kodierter Parkinson-Diagnose, die differenzierte Verordnung von Interferon-Beta bei sekundär progredienter Multipler Sklerose oder die nicht mehr erlaubte Verordnung von Kombinationspräparaten (z. B. Paracetamol und Metoclopramid) bei Migräne. Zum anderen wird die Verordnung von Arzneimitteln mit sogenannter fiktiver Zulassung moniert, beispielsweise Diamox® (Acetazolamid) bei Pseudotumor cerebri, Syneudon® (Amitriptylin) bei Depression oder Distraneurin® (Clomethiazol) bei Verwirrtheit und Erregungszuständen im Senium. Leider lässt sich den für Kassenärzte zugänglichen Zulassungsinformationen nicht entnehmen, ob es sich um ein Arzneimittel mit „fiktiver Zulassung“ handelt.

**Kommentar:** Verboten kann man den Krankenkassen derartige Prüfungen nicht, denn

*die Möglichkeiten sind gesetzlich erlaubt und die Aufgreifkriterien entsprechen meist überprüfbaren Tatsachen. Glücklicherweise wurden in den meisten KVen die Prüfanträge wegen „fiktiver Zulassungen“ ausgesetzt. Letztendlich bleibt den Vertragsärzten jedoch nichts anderes übrig, als bei der Verordnung von Arzneimitteln noch stärker als bisher auf die Kongruenz von Diagnose und Anwendungsgebiet zu achten. In unseren Fachgebieten Neurologie und Psychiatrie ist die Verordnung von Medikamenten im Off-label-use allerdings häufig. Das vom Bundesgesundheitsministerium (BMG) eingesetzte Expertengremium zur Beurteilung von gerechtfertigtem Off-label-use in Neurologie und Psychiatrie tagt seit mehreren Jahren regelmäßig am Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM). Über die Ergebnisse wird im NEUROTRANSMITTER regelmäßig berichtet. gc*

### ➔ Schweigepflichtentbindung – Flatrate für den MDK?

Mancherorts lassen sich der Medizinische Dienst der Krankenkassen (MDK) oder die Krankenkasse mittlerweile von den Patienten eine globale Schweigepflichtentbindungserklärung unterschreiben, die neben der Zusendung von Arztbriefen, Fragen zum Krankheits- und Therapieverlauf sowie zur Prognose auch die Übersendung der gesamten Krankenakte beinhaltet. Häufig betrifft der Fragebogen Auskünfte, die einem um-



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

» Die meisten Prüfanträge wegen „fiktiver Zulassungen“ wurden zum Glück ausgesetzt. «

fänglichen sozialmedizinischen Gutachten entsprechen. Nicht selten handelt es sich um Patienten mit vorausgehender langer AU-Schreibung durch den Hausarzt oder Reha-Begehren, nach dem oder gelegentlich sogar noch bevor der Patient seinen ersten Termin beim Psychiater oder Neurologen hatte. Eine Honorierung wird häufig nicht angeboten, für die Übersendung einer Arztbriefkopie beispielsweise 0,13 €.

**Kommentar:** MDK- oder Krankenkassenanfragen brauchen nach Auskunft der KV Bayerns nur beantwortet werden, wenn sie mit einem Honorarangebot nach EBM versehen sind und der KV-spezifischen Formularvereinbarung entsprechen. Das EBM-Honorar ist allerdings gemessen am Umfang der Anfrage und am Aufwand für die Beantwortung meist völlig ungenügend. Angesichts der grundsätzlichen Auskunftspflicht des Vertragsarztes kann dieser gegebenenfalls in einem angepassten Beantwortungsmodus reagieren. gc

### ➔ Freiheitsentziehende Maßnahmen und Zwangsmedikation in gerontopsychiatrischen Heimen

Das BGH-Urteil zur Zwangsbehandlung einer vom Betreuungsgericht untergebrachten Patientin wirft auch bei den von Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen in gerontopsychiatrischen Heimstationen behandelten Patienten Fragen auf. Der Bundesgerichtshof (BGH) hatte am 20. Juni 2012



Off-label-Verordnungen haben ihre Tücken.

festgelegt, dass die Unterbringung eines Patienten zur Heilbehandlung in einer geschlossenen Station und mit Zustimmung des gesetzlichen Betreuers nicht ausreicht, die konkrete pharmakologische Zwangsbehandlung zu legitimieren. Es bedürfe hierfür vielmehr zusätzlich einer erneuten richterlichen Erlaubnis. Die Möglichkeit einer Zwangsmedikation müsse an den verfassungsrechtlichen Grundsätzen des Bundesverfassungsgerichts (BVerfG) von 2011 neu ausgerichtet werden. Bisher stützten sich die Zwangsbehandlungen bei psychisch Kranken auf den § 1906 Abs.1 Nr.2 BGB. Dies sei nun nicht mehr ausreichend. Bereits 2011

habe das Bundesverfassungsgericht eine gesetzliche Grundlage angemahnt, in der die Voraussetzungen für eine Zwangsbehandlung eingegrenzt werden.

**Kommentar:** Hier lassen sich Parallelen zu einzelnen Behandlungssituationen von Patienten finden, die von Vertragsärzten in geschlossenen gerontopsychiatrischen Heimen behandelt werden. Wie bisher schon empfiehlt es sich, bei allen potenziell freiheitsentziehenden – im wohlverstandenen therapeutischen Interesse des Patienten durchgeführten – Maßnahmen wie zum Beispiel auch nur zeitweise angebrachte

Bettgitter bei Sturzgefährdung oder starke medikamentöse Sedierung nicht nur den gesetzlichen Betreuer, sondern auch das zuständige Vormundschaftsgericht zu informieren und um Zustimmung zu bitten. Ob im Falle des Vormundschaftsgerichtes dessen Entscheidung abgewartet werden muss, bis mit der Maßnahme auf fachärztliche Anordnung begonnen wird, ist von den regionalen Gegebenheiten abhängig und sollte zuvor grundsätzlich mit dem zuständigen Vormundschaftsrichter persönlich abgeklärt werden. Ein Gedächtnisprotokoll über diese Vereinbarung sollte sich der Arzt anfertigen. **gc**

## KREBSFRÜHERKENNUNG

# Einheitliche Krebsregister pro Bundesland angestrebt

➔ Ende August 2012 hat das Bundeskabinett den Entwurf eines „Gesetzes zur Weiterentwicklung der Krebsfrüherkennung und zur Qualitätssicherung durch klinische Krebsregister“ (KRFG) beschlossen. Geplant sind Krebsregister nach einheitlichen Kriterien und ein Einladungsverfahren zur Vorsorgeuntersuchung zu Gebärmutterhals- und Darmkrebs. Die Krankenkassen mahnten bereits an, dass die Datenerfassung deutschlandweit und nach einheit-

lichen Kriterien erfolgen müsse. Es solle nur ein Krebsregister pro Bundesland erstellt werden und der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) solle die Einzelheiten zu Datenerhebung und Qualitätssicherung bestimmen. Zur Finanzierung müssten auch die Private Krankenversicherung und die Länder herangezogen werden. Die bereits bestehenden regionalen und kleinteiligen Krebsregister sollten abgelöst und integriert werden.

**Kommentar:** Nachdem mittlerweile sogar die bundesweite elektronische Datenhaltung bei der Autobahn-Maut funktioniert, sollte ein solches informationstechnologisches und medizinisch zweifelsohne sinnvolles Vorhaben auch im Gesundheitswesen gelingen. Die Entscheidung zu epidemiologisch, medizinisch und ökonomisch begründbaren Vorsorgemaßnahmen würde erleichtert, ebenso eine differenzierte onkologische Pharmaforschung. **gc**

## SEKTORÜBERGREIFENDE QUALITÄTSSICHERUNG

# Qualität und Wirtschaftlichkeit beachten!

➔ 2010 beschloss der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) eine Richtlinie zur Einrichtungs- und sektorenübergreifenden Qualitätssicherung. Sowohl stationär als auch ambulant durchgeführte medizinische Maßnahmen sollen nach gleichen Kriterien in ihrer Qualität beurteilt werden. Erste Aufträge beispielsweise zur Kniegelenksendoskopie gingen an das AQUA-Institut. Zwischenzeitlich verabschiedete auch der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) hierzu ein Positionspapier. Dr. Doris Pfeiffer, die Vorsitzende des GKV-SV, lobte die Qualitätssicherung im stationären Bereich. Der ambulante Sektor sei aber weitgehend intransparent. Ein Fünftel aller 16 Millionen vollstationären Behandlungsfälle seien mittels der externen vergleichenden stationären Qualitätssicherung (ESQS) erfasst. Seit 2011 wurden vom G-BA

30 verschiedene medizinische Maßnahmen untersucht, zum Beispiel Koronaroperationen oder die Implantation von Hüft-TEP. Nicht immer sei das Ergebnis zufriedenstellend, beispielsweise bei der zeitnahen Operation von Oberschenkelhalsfraktur innerhalb von 48 Stunden. Nach Meinung des GKV-SV seien ambulante medizinische Maßnahmen bezüglich ihrer Qualität bei weitem nicht so gut dokumentiert. Weder bei den niedergelassenen noch bei den ambulanten Krankenhausoperatoren wisse der Patient etwas über die Qualität. Beispielsweise habe es bei der Knie-Arthroskopie in 39% der Fälle erhebliche oder schwerwiegende Mängel im Jahr 2010 gegeben. Es sei unter anderem schwer nachvollziehbar, weshalb die Arthroskopie überhaupt durchgeführt wurde. Außerdem spricht sich der GKV-SV für eine

vereinheitlichte Längsschnittbetrachtung von medizinischen Behandlungsverläufen im ambulanten und stationären Sektor aus.

**Kommentar:** Je eher die sektorübergreifende stationäre und ambulante Qualitätssicherung eingerichtet wird, desto besser. Ambulante Operationen und invasive Interventionen können sicherlich in allen Qualitätsbelangen mit den stationären Maßnahmen konkurrieren, vor allem aber auch bei der Wirtschaftlichkeit. Es ist seit langem eine Forderung der Fachärzteschaft, stationäre und ambulante Facharztmedizin unter gleichen Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsaspekten zu betrachten. Beim Wirtschaftlichkeitsvergleich gehört aber auch dazu, dass ambulante Maßnahmen an Krankenhäusern von Fachärzten und nicht nur mit „Facharztstandard“ erbracht und die unterschiedlichen Investitionsvoraussetzungen bei der Preisermittlung berücksichtigt werden. **gc**

## Die Neurologie in der Mongolei

# Auf dem Pferd zum Hausbesuch

Mitten im Herzen des asiatischen Kontinents liegt die Mongolei, ein Land mit unendlichen Steppen, nomadischem Lebensstil, schnellen Pferden und starken Ringern. Auf einer Fläche, fünfmal so groß wie Frankreich, leben heute gerade einmal 2,7 Millionen Menschen. Obwohl die professionelle Ausbildung von Neurologen in der Mongolei noch sehr jung ist, ist die Zahl der Neurologen pro Einwohner mit 7 auf 100.000 extrem hoch. Der folgende Beitrag gibt einen Überblick über die Entwicklung der Neurologie in der Mongolei.

Die Geschichte der modernen Medizin in der Mongolei beginnt 1921 nach der Volksrevolution, als der Volksführer Sukhbaatar eine Resolution über die „Gründung des medizinischen Quartiers für die Behandlung der Soldaten und der Bevölkerung“ verfasste. Damals lebten in der Mongolei 650.000 Menschen, davon 150.000 Immigranten (vor allem Chinesen und Russen). Das durchschnittliche Lebensalter betrug nur 30 Jahre und die Säuglingssterblichkeit war mit über 50% sehr hoch. Vier Jahre nach der Resolution wurde 1925 mit Hilfe russischer Mediziner das erste Krankenhaus mit 15 Betten gegründet. Auf Bitten der mongolischen Regierung hin sorgten russische Spezialisten für die medizinische Versorgung im Land. Das sollte auch 15 Jahre lang so bleiben; denn bis 1940 gab es keine landeseigenen Fachkräfte. Neben den russischen Spezialisten existierten religiöse Heiler, die traditionelle mongolische Heilmethoden anwendeten.

### Bildung der ersten neurologischen Einheit in der Mongolei

Den Grundstein für die Entwicklung der Neurologie in der Mongolei legte 1939 die Bildung der ersten neurologischen Einheit innerhalb der internistischen Station im Zentralen Krankenhaus der Hauptstadt Ulaanbaatar. Diese Einheit wurde von der sowjetischen Neurologin P. Ya. Semyonova geleitet, die von 1939 bis 1945 die ambulante und stationäre neurologische Versorgung, Liquordiagnostik sowie die pharmakologische und physiologische Therapie einführte. In dieser Zeit wurde auch die erste landeseigene Neurologin, Legden Dagzmaa,

Das neuropsychiatrische Team im Jahr 1947. In der ersten Reihe zweite von links Legden Dagzmaa, in der Mitte Professor Grigorii Yakovlevich Liberzon, rechts von ihm Sowjetarzt Ranzan, in der hinteren Reihe Dr. Gotov Lodon (Mitte) zusammen mit seinen Studenten.



© G. Tsagaankhuu



© Dr. J. Sarangerel

Während des ersten Internationalen Neurologischen Forums in Ulaanbaatar 2006 (v.l.n.r., untere Reihe): J. Ariunaa, D. Bayarmaa, G. Dolgor, J. Sarangerel, G. Tsagaankhuu, M. Hallett (USA), W. Carroll (Australien); obere Reihe: A. Lindner (D), I. Rektor (Tschechien), S. Zierz (D), L. Otgonbayar, D. Dressler (D), Dressler (D), Ts. Bayasgalan, G. Gerelmaa.

ausgebildet, die später die Leitung der neurologischen Station übernahm.

1947 wurde die neuropsychiatrische Abteilung an der humanmedizinischen Fakultät der „Mongolischen Nationalen Universität“ gegründet, die zuerst Professor Dr. Grigorii Yakovlevich Liberzon aus Leningrad leitete. Dies ermöglichte die Ausbildung landeseigener Fachärzte und die Organisation von Lehrveranstaltungen. In dieser Zeit wurden neue diagnostische Methoden, wie Liquoranalyse,

Retinoskopie und Röntgen von Kopf und Rücken eingeführt. Man begann, bei der Behandlung von Anfällen Magnesiumsulfat einzusetzen, die Neurosyphillis wurde mit Bicillin behandelt.

1954 übernahm Dr. Gotov Lodon, ein Schüler von Professor Liberzon, die Leitung der neuropsychiatrischen Abteilung, die bis 1985 von sowjetischen Fachspezialisten unterstützt und allmählich erweitert wurde.

In den 1960er-Jahren fanden mehrmals viermonatige Neurologiefortbildungskurse statt. Dadurch konnten Ulaanbaatar und zwölf andere Provinzen des Landes mit neurologischer Fachunterstützung versorgt werden. In dieser Zeit wurde auch die erste neuropädiatrische Station im Kinderkrankenhaus gegründet sowie die Basis für die erste neurochirurgische Behandlung gelegt (von J. Khairuulla, B. M. Rachkov). In der Diagnostik fand das EEG und die Pneumenzephalografie breite Anwendung. Des Weiteren half die Erforschung von Neuroinfektionen Ausbrüche von infektiösen Epidemien im Land wie Neurosyphillis, epidemische Enzephalitis und Poliomyelitis zu stoppen sowie neuen Epidemien vorzubeugen. Seit Ende der 1960er-Jahre führten die Mitarbeiter des „Medizinischen Forschungsinstitutes“ zudem Studien auf dem Gebiet der neurovaskulären Erkrankungen, der Epidemiologie des Schlaganfalls, der Epilepsie, und später der neuromuskulären Erkrankungen durch. In der neurologischen Diagnostik wurden in dieser Zeit die neurovaskuläre Angiografie sowie die Echenzephalografie eingeführt. In den 1970er- bis 1980er-Jahren konnte dann nach mehrmonatigen Facharztkursen jede Provinz mit mindestens zwei Neurologen versorgt werden.

#### Situation der Neurologie nach der Wende

Bis 1990 wurden die Vorlesungen an der medizinischen Hochschule auf Russisch gehalten, seit der Wende auf Mongolisch. Außerdem wurde seit dem Umbruch vom sozialistischen System zur Marktwirtschaft das Ausbildungssystem der Ärzte erneuert: Nach dem Hochschulstudium wurde die ärztliche Ausbildung in das Residenz-, Magister- und Promotionsstudium unterteilt. Fachkräfte wurden zunehmend im Ausland ausgebildet,

Beziehungen mit ausländischen Institutionen gefördert und neue diagnostische und therapeutische Methoden eingeführt. In den 1990er-Jahren absolvierten circa 60 junge Neurologen mehrmonatige neurologische Weiterbildungen, wonach jede Provinzklínik eine separate neurologische Station mit 20 Betten und je drei Neurologen erhielt. Seit 1997 wurde die Facharztausbildung auf ein Jahr verlängert und seit 2011 wird in allen Institutionen landesweit eine zweijährige Ausbildung durchgeführt.

2002 wurde die „Mongolische Neurologische Assoziation“ gegründet und ein Jahr später Mitglied der Weltföderation für Neurologie (WFN). 2006 fand das erste „Internationale Neurologische Forum“ unter der Schirmherrschaft der Weltgesundheitsorganisation und der WFN statt, das Wege für intensive Außenbeziehungen und eine qualifiziertere Ausbildung eröffnete. Die „Mongolische Schlaganfallgesellschaft“ gewann außerdem für ihre Arbeit in der Ausbildung von Haus- und Provinzärzten den dritten Platz in der Welt-Schlaganfallkampagne für die Vorbeugung des Schlaganfalls.

Seit 2008 werden mit Unterstützung führender deutscher Neurologen kontinuierlich Ausbildungsseminare in Ulaanbaatar mit meist mehr als 100 Neurologen aus allen Provinzen durchgeführt, in denen das neueste Wissen über das Management neurologischer Erkrankungen vermittelt wird. Besonders eingesetzt für die Ausbildung der mongolischen Neurologen hat sich Professor Dr. Stephan Zierz, Universitätsklinik Halle. Für seine Bemühungen und großartige ideelle Unterstützung wurde er mit dem Ehrenzeugnis des mongolischen Gesundheitsministeriums ausgezeichnet und er ist Ehrenmitglied der Mongolischen Neurologischen Assoziation.

#### Die neurologische Versorgung heute

Heute gibt es mehr als 200 Neurologen in der Mongolei, über 90% von ihnen sind Frauen. Die Zahl der Neurologen, bezogen auf die Bevölkerung, ist wahrscheinlich die höchste weltweit (7 auf 100.000). Es gibt circa 700 stationäre neurologische Betten im Land, davon 500 in der Hauptstadt (für 1,2 Millionen Einwohner) und 200 in den Provinzen. In jeder Provinz sind 10 bis 15 neurologische Betten und

#### Geschichte der Neurologie in der Mongolei in Kürze:

- 1921: Verfassung einer Resolution über Gründung eines medizinischen Quartiers für Soldaten und Bevölkerung
- 1935: Gründung des ersten Krankenhauses mit russischer Hilfe
- 1939: Bildung der ersten neurologischen Einheit auf der internistischen Station im Zentralen Krankenhaus Ulaanbaatar
- 1940: Einsatz erster eigener Fachkräfte
- 1947: Gründung der neuropsychiatrischen Abteilung an der humanmedizinischen Fakultät der Universität
- 1960er-Jahre: Gründung der ersten neuropädiatrischen Station im Kinderkrankenhaus
- 1970/80er-Jahre: Jede Provinz der Mongolei bekommt zwei Neurologen.
- 1990: Das Ausbildungssystem der Ärzte wird erneuert, Vorlesungen werden jetzt auf Mongolisch gehalten.
- 1990er-Jahre: Jede Provinzklínik erhält eine separate neurologische Station.
- Seit 1997: Die neurologische Facharztausbildung wird auf ein Jahr verlängert.
- 2002: Gründung der „Mongolischen Neurologischen Assoziation“
- 2006: Das erste internationale Neurologische Forum findet unter der Schirmherrschaft der WHO und der WFN statt.
- Seit 2008: regelmäßige Ausbildungsseminare in Ulaanbaatar mit Unterstützung führender deutscher Neurologen
- Seit 2011: In der Mongolei gilt eine zweijährige Facharztausbildung.



© Dr. J. Sarangerel

Deutsche Neurologen zusammen mit mongolischen Neurologinnen in der Provinz Khuvsgul, Mongolei (v.l.n.r.): E. Winter, D. Oyunchuluun, C. von Arnim, J. Sarangerel, S. Zierz, J. Myagmarnaran, J. Brettschneider, T. Mueller.

zwei bis vier Neurologen vorhanden. Zusätzlich existieren einige private neurologische Kliniken. Ein Neurologe muss durchschnittlich 32 Patienten in der Ambulanz und 15 Patienten auf der Station pro Tag versorgen.

### Das Spektrum neurologischer Erkrankungen

Neurologische Erkrankungen in der Mongolei weisen spezifische Besonderheiten auf. Zum Beispiel sind, trotz Verbesserung der Blutdruckbehandlung, mehr als 50 % der Insulte hämorrhagisch. Eine Erklärung könnte in der Höhenlage des Landes (> 950 Höhenmeter), der salzigen Ernährung (Tee mit Salz) oder der möglichen amyloiden Angiopathie (nicht ausreichend untersucht) liegen. Es gibt kaum arteriosklerotische Karotisverschlüsse, sondern viel häufiger Mikroangiopathien. Die Multiple Sklerose ist extrem selten, während die Devic-Erkrankung mit sehr schwerer, therapie-

resistenter retrobulbärer Neuritis und Myelitis relativ häufig zu sehen ist. Schädel-Hirntraumen kommen oft vor und werden in der Stadt meist durch Verkehrsunfälle, auf dem Land durch Reitunfälle verursacht. Viele Enzephalitisfälle können nicht genau aufgeklärt werden. Die FSME-Enzephalitis, von Zecken aus Sibirien eingeschleppt, ist zwar selten, weist jedoch schwere Verläufe mit hoher Mortalität auf. Die Neurotuberkulose kommt relativ häufig vor und ist bis jetzt nicht ausreichend bekämpft. Seit den späten 1990er-Jahren haben mongolische zusammen mit US-amerikanischen Neurologen die Epidemiologie hereditärer neuromuskulärer Erkrankungen erforscht und fanden ortsweise Häufungen fast aller Krankheitsformen.

### Mängel der ärztlichen Ausbildung

Zwar ist jeder Arzt verpflichtet, sich kontinuierlich weiterzubilden, dennoch weist die Qualität der Ausbildung Män-

gel auf: Es gibt kein Auswahlregime im Bildungssystem des Landes; die Zahl der Studenten, die ein Medizinstudium beginnen oder abschließen, ist gleichbleibend. Staatliche Subventionen für die Bildungseinrichtungen fehlen und die Zahl der Ausbildungseinrichtungen im Land ist stark begrenzt; nur die zentralen Krankenhäuser in Ulaanbaatar sind dafür zugelassen. Während der Facharztbildung müssen die Ärzte unbezahlt arbeiten, obwohl die Ausbildung selbst eine Menge kostet. Es fehlen Fremdsprachenkenntnisse und es gibt kaum professionelle Literatur in der eigenen Sprache. Das zentralistische System der Mongolei führt außerdem dazu, dass die Krankenhäuser in der Hauptstadt überlastet sind. In den staatlichen Krankenhäusern müssen täglich 30 bis 70 Patienten von einem Neurologen versorgt werden. Auf dem Land fehlt es dagegen häufig an der passenden Infrastruktur, so dass Ärzte oft mehrere Stunden mit dem Auto oder zu Pferde brauchen, um den Patienten zu erreichen – auch in den kalten mongolischen Wintern, in denen die Temperaturen oft auf  $-40^{\circ}\text{C}$  sinken.

Das medizinische Versicherungssystem ist noch sehr jung, die Gehälter und die finanziellen Beiträge sehr niedrig. Des Weiteren sind die staatlichen Ausgaben für die medizinische Versorgung zu gering. Der private Sektor wird nicht durch die Versicherung abgedeckt; die ambulante medikamentöse Behandlung wird vom Patienten selbst getragen. Nichtsdestotrotz entwickelt sich das Land schnell. Aufgrund riesiger Vorkommen von Naturressourcen steigen ausländische Investitionen und das Land gewinnt mehr und mehr Aufmerksamkeit aus den entwickelten Ländern. Ein altes mongolisches Sprichwort lautet: „Wenn der Mensch sich bemüht, fügt sich auch das Schicksal.“ Deshalb sehen wir zuversichtlich in die Zukunft. □

### AUTOREN

**Dr. J. Sarangerel**

„Reflex“ Neurologische Praxis,  
Ulaanbaatar, Mongolei

**Dr. G. Tsagaankhuu**

Mongolische Universität für Medizinische  
Wissenschaften

## Achtsamkeitstraining auf Grundlage des Zen

# „Im Grunde ist alles ganz einfach“

Seit die „Achtsamkeitsbasierte Therapie“ mit der dritten Welle der Verhaltenstherapie immer mehr Aufmerksamkeit erfahren hat, gibt es auch mehr und mehr Fortbildungen zu diesem Thema – auch für Ärzte und Psychologen. Ein Fortbildungswochenende der Bayerischen Landesärztekammer bot Gelegenheit, um Achtsamkeit auf Grundlage des Zen zu üben. Ein Erfahrungsbericht

**L**angsam verebben die Schwingungen der Klangschaale im Raum. Nun ist es still. Der Raum ist groß und schmucklos. 14 Männer und Frauen sitzen ruhig und aufrecht auf ihren Plätzen, gleichmäßig an den Wänden entlang verteilt, – auf Sitzkissen, Bänkchen oder einem Stuhl.

„Unser Geist produziert permanent Gedanken“, wird Kursleiter Wolfgang Walter später erklären. „Gedanken über die Zukunft, über die Vergangenheit. Alle möglichen Gedanken. Gedanken, mit denen wir die Welt und uns selbst in Schublade stecken, mit denen wir alles bewerten. Gedanken, die umherwandern, die uns manchmal beunruhigen, mitunter sogar quälen. Wie wäre es, einmal nichts zu denken, sondern die Wirklichkeit unmittelbar, ohne den inneren Kommentator, zu erfahren? Es geht hier um Loslas-

sen, um das Loslassen von Gedanken und Konzepten. Denn alles, woran wir uns festmachen, macht uns unglücklich.“

Seit Jahren bietet der ehemalige Musiklehrer Wolfgang Walter, Anfang 60, zusammen mit seinem Schüler Dr. Werner Völk, Ende 70, Allgemeinarzt im Ruhestand, Kurse für Ärzte und Psychologen an. Diese sind von der Bayerischen Landesärztekammer als Fortbildungsveranstaltungen zertifiziert und finden in bayerischen Bildungshäusern wie dem Kloster Harpfetsham bei Palling statt. Das, was Walter in den Kursen vermittelt, ist Zen-Meditation, eine Form der Meditation, die sich auf dem Weg des Buddhismus von Indien über China und Korea nach Japan entwickelt hat.

Die Kursteilnehmer kommen aus ganz Deutschland, ein Teilnehmer sogar

aus der Schweiz, und arbeiten in unterschiedlichen Fachbereichen: Es sind Internisten und Anästhesisten, Allgemeinärzte, Neurologen und Psychiater ebenso darunter wie einige Psychotherapeuten.

### Zen und die Sanbokyodan Schule

Der japanische Begriff „Zen“ ist phonematisch abgeleitet aus der Sanskritbezeichnung für Meditation „Dhyana“, die ins Chinesische als „Channa“ oder „Chan“ übernommen wurde. Wolfgang Walter ist Zen-Meister in der Linie der Sanbokyodan Schule, einer neuzeitlichen japanischen Zen-Schule, in die die beiden Haupttraditionslinien des japanischen Zen, Rinzai und Soto eingeflossen sind. Zen-Meister sind von ihrer Schule autorisiert, Zen zu lehren, also weiterzu-



„Es geht hier um Loslassen, um Loslassen von Gedanken und Konzepten.“

geben. Nach Zen-Verständnis besteht eine direkte Vermittlungslinie von Lehrer zu Schüler, die über Bodhidharma, der als erster indischer buddhistischer Lehrer im sechsten Jahrhundert nach China kam, letztlich zurückgeht auf den historischen Buddha Sakyamuni, auch bekannt als Siddharta Gautama, der bis 480 vor Christus lebte.

In der Zen-Schule Sanbokyodan sind ab der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts auch zahlreiche Europäer und Amerikaner als Schüler aufgenommen worden – zum Beispiel Philip Kapleau, Robert Aitken oder der Jesuit Hugo Enomiya Lasalle und der Benediktiner Willigis Jäger.

### Zen als unmittelbare Erfahrung

Im Zen geht es aber nicht um eine Theorie oder um einen primär philosophischen beziehungsweise konfessionell-religiösen Bezug, sondern um unmittelbare Erfahrung. Um die unmittelbare Erfahrung der Wirklichkeit, so wie sie ist. Die Erfahrung des Bewusstseins, so wie es ist. „Es ist dazu wichtig, alle Konzepte und Erwartungen loszulassen“, erklärt Wolfgang Walter nochmals. Auf manchmal provokative Weise erschüttert der Zen-Lehrer diese Konzepte, in die wir alles einzuordnen gewohnt sind. Er tut dies mit der Absicht, die eigentliche Wirklichkeit dahinter spürbar zu machen. Er möchte sozusagen einen Durchbruch zur Wirklichkeit (Kensho) ermöglichen.

„Es geht um etwas Einfaches und Natürliches, nichts Besonderes oder Gekünsteltes“, betont Walter dabei immer wieder. Wirklichkeit und Bewusstsein sind ja schon da, stets unmittelbar zugänglich. Man muss nur offen dafür sein. So beantwortet Walter die Frage, wie man bei der Meditation sitzen solle, provokant-pragmatisch mit den Worten „am besten auf dem Hintern“ und stellt klar, dass es hier nicht um die Übernahme „...asiatischer Kulturversatzstücke oder um etwas Spekulativ-Esoterisches“ geht, sondern um die Erfahrung des Hier und Jetzt. Meditation ist in diesem Sinne das Einüben einer nicht-wertenden Aufmerksamkeit auf dieses Hier und Jetzt, auf diesen Augenblick, auf diese Wirklichkeit. Ich nehme meinen Atem wahr, die Gedanken, Gefühle, Körperempfindungen, nehme alles wahr, was ist, ohne zu bewerten –

und lasse es auch wieder los. Und durch dieses Loslassen übe ich mich in der Erfahrung, dass ich letztlich Zuschauer oder Betrachter statt Akteur auf der Bühne meines Bewusstseins bin.

### Die Freiheit der „Ashtavakra-Gita“

„Wenn du frei sein willst, dann wisse: Du bist das Selbst, der Beobachter aller Dinge, das Herz des Bewusstseins (...) sitze still in deiner Bewusstheit. Dann bist du sofort glücklich, still für immer, frei für immer, formlos und frei, jenseits der

Sinne, der Beobachter aller Dinge“, heißt es in der Ashtavakra-Gita. Das ist die Freiheit, die daraus entsteht: Die Ich-Tätigkeit nimmt ab. Loslassen von Erwartungen, Rollenvorstellungen, Ängsten und Vorurteilen meines Egos, das sich ständig in einem Gedankenstrom als „innerer Kommentator“ zu Wort meldet. Es geht dabei um eine menschliche Grunderfahrung, die nicht nur im Lotossitz auf einem japanischen Sitzkissen möglich ist, sondern bei jeder Alltagsaktivität (vielleicht sogar bei der Arbeit). Ich muss sie nicht machen oder erwerben. Die Wirklichkeit ist ja schon da.

„Lasst es einmal durch euch arbeiten. Das ist viel weniger anstrengend“, fordert Wolfgang Walter uns auf. Daher lehnt er „Harakiri-Zen“, also alles übertrieben Angestrebte und Erzwungene bei der Meditationsübung, ab. Zen gleicht vielmehr dem Putzen einer inneren Fensterscheibe: Ist das Bewusstsein ungetrübt von den Verwirrungen des Egos, dann ist der Blick frei für die wahre Natur der Dinge.

### Zen-Ansätze im psychotherapeutischen Kontext

Es geht also durchaus um Ansätze, die inzwischen auch im psychotherapeutischen Kontext etabliert sind, etwa in der sogenannten dritten Welle der Verhaltenstherapie. So spielt die Betonung einer nicht-wertenden Wahrnehmung normalerweise sofort als „negativ“ konnotierter Emotionen und Kognitionen in der „Acceptance and Commitment The-

rapy“ (ACT) nach Hayes et al. eine zentrale Rolle. Das von Kabat-Zinn entwickelte und bezüglich seiner Wirksamkeit gut belegte Achtsamkeitstraining MBSR („Mindfulness based Stress Reduction“) und seine zur Depressionsbehandlung abgewandelte Weiterentwicklung MBCT („Mindfulness based cognitive Therapy“) sind thematisch aktuell auf beinahe jedem größeren psychiatrisch-psychotherapeutischen Kongress vertreten. Ebenso greift die auf Linehan zurückgehende dialektisch-behaviourale Therapie

» *Es ist wichtig, alle Konzepte und Erwartungen loszulassen.* «

(DBT) Achtsamkeitselemente für die Behandlung von Persönlichkeitsstörungen auf. Doch auch hier legt Wolfgang Walter Wert darauf, nicht Konzepten anzuhängen: „Achtsamkeit ist keine Religion“.

### „Streng‘ dich an, aber versuche, nichts zu erreichen“

Es geht also darum, etwas zu üben, was uns von unserer Prägung als Ärzte oder Psychotherapeuten in einer Leistungsgesellschaft zunächst eher fremd ist: Einfach da zu sein. Bewusst nichts erreichen zu wollen. Eine Fortbildung ohne den Druck, Wissen erwerben zu müssen, ohne prüfbare Resultate. „Streng‘ dich an, aber versuche, nichts zu erreichen“, drückt es ein Koan (ein im Zen traditionell verwendeter paradoxer Lehrspruch) aus. Das japanische Wort Mu (Nichts oder Leere) spielt daher im Zen eine große Rolle, um die Erfahrung der Wirklichkeit näherungsweise anzudeuten. Das entspricht dem Wu der chinesischen Philosophie: „Der Weise handelt durch Nichts-Tun (Wu Wei)“, ist im Daodejing zu lesen. Er kann geschehen lassen, was geschieht.

### Durch absichtsloses Verweilen im Jetzt zur Gelassenheit

Diese Haltung wirkt entspannend und entlastend. Dass Meditation gesundheitsfördernde und stressreduzierende Effekte hat, wurde durch zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen belegt. Nachgewiesen wurden bei Menschen, die

sich auf eine regelmäßige Meditationspraxis einließen, zum Beispiel die Abnahme eines unter chronischer Stressbelastung erhöhten Kortisolspiegels sowie eine Blutdrucknormalisierung bei Grenzwerthypertonie. Diese Erkenntnisse sind inzwischen längst auch im populärwissenschaftlichen Mainstream angekommen: So nahm sich der SPIEGEL unter anderem mit der Titelei „Wege aus dem Stress“ (in der Ausgabe 48/2008) und „Ausgebrannt. Das überforderte Ich“ (in der Ausgabe 4/2011) des Themas an. Auch der Titel „Sehnsucht nach Ruhe. Was gegen Stress und Erschöpfung wirklich hilft“ des Sternmagazins *Gesund leben* (Ausgabe 3/2011) zeigt, wie wichtig das Thema Entspannung in unserer stressgeplagten Gesellschaft offensichtlich geworden ist. Insofern geht es bei dem Kurs auch um Gesundheitsfürsorge

– nicht nur für Patienten, sondern auch für ihre behandelnden Ärzte und Psychotherapeuten. Angehörige helfender Berufe haben ja bekanntlich ein signifikant erhöhtes Burnout-Risiko. Das ist wohl auch einer der Gründe dafür, dass die Bayerische Landesärztekammer für die Teilnahme an einem Achtsamkeitswochenende bei Wolfgang Walter und Dr. Werner Völk 18 Fortbildungspunkte vergibt. Dennoch ist Zen-Meditation kein Entspannungsverfahren, stellt Wolfgang Walter klar. Denn auch der Wunsch, Entspannung erreichen zu wollen, ist ja wieder eine Absicht, die uns erst einmal von der unmittelbaren Erfahrung unserer Wirklichkeit entfremdet. Das „absichtslose Verweilen in dem, was ist“, führt sozusagen als Nebeneffekt zu einer entspannten Grundhaltung, zu Gelassenheit.

Eine Übung, die ganz einfach und doch nicht leicht ist: Als die Klangschale am Ende der 20-minütigen Meditations-einheit erneut ertönt, schmerzen die Unterschenkel, und der rechte Fuß ist eingeschlafen. Nach der Sitzmeditation (Zazen) folgt nun eine Gehmeditation (Kinhin), die wohltuend für die Beine ist. Später fordert Wolfgang Walter uns auf, einfach einmal bewusst die Natur draußen wahrzunehmen und den Kaffee aufmerksam schweigend zu genießen. Ja, es tut gut, im Augenblick zu sein. Jedem Menschen. Und eben auch Ärzten und Psychologen. □

**AUTOR**

**Dr. med. Peter Epple**  
 Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie  
 Meringerzeller Straße 30, 86415 Mering

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

**Exklusiv für Verbandsmitglieder** besteht ab sofort die Möglichkeit, Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER zu veröffentlichen – bis auf Weiteres kostenfrei. Wie Sie wissen, wird das Magazin monatlich an alle niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie auch an Oberärzte in Kliniken verschickt. Das schafft Reichweite und Aufmerksamkeit für Ihre Kleinanzeige.

**So geht es!**

Denkbar sind Käufe oder Verkäufe von zum Beispiel Geräten oder Material, Praxismitarbeitergesuche, Bildung von Interessengemeinschaften oder zum Erfahrungsaustausch, Praxisbörse etc.

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Senden Sie Ihre Anzeige bitte **ausschließlich per E-Mail** (Fax oder die telefonische Aufgabe von Kleinanzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: **bvdn.bund@t-online.de**

Die Geschäftsstelle prüft die Mitgliedschaft und übergibt Ihren Text sowie die gewünschten Kontaktdaten an die NEUROTRANSMITTER-Redaktion zur Publikation in der nächsterreichbaren Ausgabe weiter. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

**Einsendeschluss für die nächste Ausgabe des NEUROTRANSMITTER ist der 30.9.2012.**

Geschäftsstelle und NEUROTRANSMITTER-Redaktion übernehmen keine Haftung für die Richtigkeit der in den Kleinanzeigen gemachten Angaben.

Neuro Centrum Odenwald sucht Ärzte  
 • Kooperation mit 2 regulären Krankenhäusern  
 • Durchführung und Entwicklung von Fortbildungsformaten  
 • Studien-Phase 2 und 3  
 • Freundschaftlicher und kollegialer Umgang im Team  
 • [www.neuro-centrum-odenwald.de](http://www.neuro-centrum-odenwald.de)  
**Kontakt:** [praxis@neuro-centrum-odenwald.de](mailto:praxis@neuro-centrum-odenwald.de)

Für neurologisch-psychiatrische Gemeinschaftspraxis in München Drs. Sigel, Prokop, Scarel, Kubalek, Drews suchen wir ab sofort Fachärztin oder Facharzt für Neurologie. Alle Arbeitszeitmodelle können realisiert werden.  
**Bewerbungsunterlagen per Mail an:**  
[dr.sigel@gmx.de](mailto:dr.sigel@gmx.de)

Neurologisch-psychiatrische Praxis, Raum 44, sucht Assistenten, Partner mit einer Nachfolgeoption. 12 Monate WB-Berechtigung für Neurologie liegt vor.  
**Kontakt:** Dr. Robert Karwasz, Telefon 02305 42038 oder 0172 2802256

Nervenarztpraxis (EEG, EMG, Doppler, EVOP) in Troisdorf/Köln sucht längerfristig Praxisvertretung für Urlaub und Fortbildung  
**Kontakt:** [praxis-dr.kolikowski@arcor.de](mailto:praxis-dr.kolikowski@arcor.de)

Suche dringend wegen Erkrankung von Oktober bis voraussichtlich Dezember Praxisvertretung Neurologie in Berlin  
**Kontakt:** [annettegessler@gmx.de](mailto:annettegessler@gmx.de)

**KAUFEN & VERKAUFEN etc.**

Vertragsärztlicher Kassensitz Nervenheilkunde (Neurologie / Psychiatrie) im Kreis Warendorf als Einzelpraxis ab 1.10.2012 zu verkaufen.  
**Kontakt:** [Alsdorf-Hubbertz@web.de](mailto:Alsdorf-Hubbertz@web.de)

Suche Duplexgerät ACUSON X300 2.0 mit Sonden  
**Kontakt:** [Becker-Hillesheimer@t-online.de](mailto:Becker-Hillesheimer@t-online.de)

Volldigitalisiertes Farbduplex Ultraschallsystem Toshiba Nemio Pro mit 7,5 MHz Linear Sonde und Printer für extrakranielle Gefäßdiagnostik zu verkaufen. Anschaffung 12/2006! Sehr guter Zustand, ohne Defekte. Preis VS.  
**Kontakt:** [MPL@neuromed-aichach.de](mailto:MPL@neuromed-aichach.de)

Hochdruckdampf-Sterilisator KSG 110 zu verkaufen, wenig benutzt, voll funktions-tüchtig. Preis VS.  
**Kontakt:** [MPL@neuromed-aichach.de](mailto:MPL@neuromed-aichach.de)

## Erwerbs-Coaching – Teil V

# Emotionale Arbeit

Das umfangreiche Thema der emotionalen Arbeit soll in diesem kurzen Beitrag schwerpunktmäßig auf emotionale Arbeitsanforderungen fokussiert werden. Begonnen hatte die intensive Betrachtung des Themas mit der soziologischen Studie an unterschiedlichen Dienstleistungsberufen „das gekaufte Herz“ von Arlie Russel bereits 1983 [1].



**Angegriffener Selbstwert: Obwohl man sich persönlich stark engagiert, ist es dem kritischen Chef nie gut genug.**

© Patrick Ryan / Thinkstockphotos.de

**E**ine enggefaste Definition fasst emotionale Arbeit als diejenige emotionale Regulation auf, die benötigt wird, um die in der Organisation gewünschten Emotionen zeigen zu können [2]. (Beispiel: Obwohl man privat nicht „gut gelaunt“ ist, muss man beruflich sehr freundlich und entspannt wirken.) Hier lassen sich zwei Mechanismen in der Regulationsarbeit erkennen:

- Das Bereitstellen von verschiedenen Emotionen.
- Die Bewältigung von emotionalen Dissonanzen, wenn die geforderte Emotion deutlich von der tatsächlichen abweicht.

Die weite Definitionsauslegung im Erwerbs-Coaching-Konzept versteht unter emotionaler Arbeit auch diejenige emotionale Regulation, die benötigt wird, um alle beruflich ausgelösten Selbstwertbe-

lastungen zu begrenzen oder zu neutralisieren wie in folgenden Beispielen:

- Als Zeitarbeiter bekommt man weniger Geld für die gleiche Arbeit.
- Obwohl man sich persönlich richtig engagiert, ist es dem kritischen Chef nie gut genug.
- Bei zunehmendem Arbeitsdruck kann man einfach nicht mehr mit der gewohnten Qualität arbeiten und wird entsprechend kritisiert.

Der Mechanismus ist hier die nötige Stabilisierungsarbeit für den beruflich angegriffenen Selbstwert. Dieses erweiterte Konzept emotionaler Arbeit basiert auf dem Konzept der vier menschlichen Grundbedürfnisse nach Grawe [3]. Hier ist das Bedürfnis nach Selbstwerterhöhung oder mindestens nach Selbstwertschutz eines der vier menschlichen Grundbedürfnisse. Es darf sicherlich an-

genommen werden, dass diese Grundbedürfnisse auch für erwerbstätige Menschen zutreffen.

Arbeitsanforderungen werden seit 1950 nach dem „Genfer Schema“ eingeteilt [4] (**Tabelle 1**). Hierdurch sollen konkrete Arbeitsbewertungen gelingen, verschiedene konkrete Arbeitstätigkeiten auf gültige (verabredete) Anforderungsarten quantifiziert und damit vergleichbar gemacht werden können. Diese Arbeitsanforderungen enthalten bis heute kein eigenständiges Kapitel zur emotionalen Arbeitsanforderung, obgleich die Spezialliteratur hierzu zunimmt [2, 5, 6].

Für medizinische (therapeutische, gutachterliche) und erwerbscoaching Anwendungen erscheint ein Transfer von Arbeitsanforderungen mit emotionalen Arbeitsbelastungen und Beanspruchungen in Analogie zum kognitiv-körperlichen Belastungs-Beanspruchungskonzept der Arbeitsmedizin [7] hilfreich:

1. Es gibt unterschiedliche, identifizierbare Arbeitsanforderungen an die Emotionalität des Menschen.
2. Auf einen Großteil dieser emotionalen Arbeitsanforderungen muss der

**Tabelle 1**

### Kriterien des Genfer Schemas

	Können	Belastung
Geistige Anforderungen	x	x
Körperliche Anforderungen	x	x
Verantwortung	-	x
Umgebungseinflüsse	-	x

Erwerbstätige eine emotionale Reaktion zeigen, somit treten emotionale Belastungsreaktionen auf.

3. Diese notwendigen emotionalen Belastungsreaktionen werden die Erwerbstätigen wiederum individuell sehr unterschiedlich beanspruchen. Dabei wird folgende Gesetzmäßigkeit angenommen:
4. Je höher die emotionale Belastung, desto höher auch die (wahrscheinliche) individuelle Beanspruchung, so dass man im abschließenden Betrachtungsschritt
5. mit einem statistisch zunehmendem Fehlbeanspruchungserleben unter den Erwerbstätigen rechnen muss. Das bedeutet zunehmende Krankheitssymptome, Krankheiten und sozialmedizinische Krankheitsfolgen (AU ...).

Inhaltslogisch geht dieser Transfer von der Annahme aus, dass emotionale Arbeitsanforderungen auch Effekte auf die Belastungs-Beanspruchungs-Krankheitskette haben können, wie rein kognitive oder körperliche Arbeitsbeanspruchung. Indirekt dafür spricht die langjährige Erfahrung aus der psychiatrisch-psycho-somatischen Rehabilitation mit ungezählten Krankheitsgeschichten und die zunehmende sozialmedizinische und auch arbeitsmedizinische Literatur [8, 9], welche Arbeitsstressoren untersucht haben, die

zumindest auch emotional gefordert und belastet haben.

Eine allgemein akzeptierte Definition emotionaler Arbeitsanforderung und der sich daraus ableitbaren Kette von emotionaler Arbeitsbelastung und Beanspruchung gibt es wahrscheinlich noch nicht. Arbeitspsychologische Definitionsversuche [5], welche beispielsweise emotionale Arbeitsanforderungen infolge konkreter Erwerbsbeziehungen (z. B.: cholerischer Chef, nerviger Kollege, kränkbare Mitarbeiterin etc.) nicht berücksichtigen, greifen deshalb zu kurz.

Im Erwerbs-Coaching-Konzept wurde durch ein gemischt deduktiv-induktives Vorgehen der folgende Klassifikationsvorschlag als Diskussionsgrundlage erarbeitet (**Tabelle 2**). Dieser Tabelle lag die erweiterte Definition emotionaler Arbeit zugrunde, siehe Einleitung. Nach bisherigen Erfahrungen eignet sich diese Klassifikation als praktisches Screening für eventuelle emotionale Arbeitsanforderungen bereits sehr gut.

Wichtiger als eine Diskussion der angeführten Beispiele unter den eA, zum Beispiel der „Vierten Art“, erscheint eine nochmalige Verdeutlichung der Annahme, dass alle beschreibbaren beruflichen Situationen, welche eine negative Emotion im Erwerbstätigen auslösen, zur emotionalen Arbeitsbelastung führen, welche

individuell sehr unterschiedlich rasch auch zu emotionalen Fehlbelastungen werden können.

Unabhängig von der Tatsache, dass negative Emotionen im Beruf belasten und (fehl-)beanspruchen können, können positive Emotionen erfreuen, persönliche Ressourcen stärken, das Selbstwirksamkeitserleben fördern, eventuell den Selbstwert stärken, die Teambindung intensivieren, die Bindung an den Betrieb vertiefen etc. Die moderne arbeitspsychologische Literatur verweist eindeutig auch in diese Richtung [2]. Ein Beispiel soll die Chancen der **Tabelle 2** als Screeninginstrument für emotionale Berufsanforderungen, Belastungen und Beanspruchungen verdeutlichen: *Eine 29-jährige Verkäuferin erfährt in ihrem neuen Team neben Teamgeist auch Neid und unkooperatives Verhalten anderer Teammitglieder. Der Teamleiter verhält sich bemüht, der Abteilungsleiter scheint den Neidern (aus alter Verbundenheit?) näher zu stehen. Da die junge Frau „es noch allen Recht machen will“, trifft und stresst sie das unkooperative Verhalten. Es beschäftigt sie immer häufiger auch bei der Arbeit und sie wirkt traurig, angreifbar. Ältere Kollegen raten ihr, sich nichts anmerken zu lassen. Dies versucht sie mit viel Engagement und schafft es schließlich, „gute Mine zum bösen Spiel“ zu machen. Gleichzeitig durchläuft die*

Tabelle 2

**Klassifikationsvorschlag zu emotionalen Arbeitsanforderungen (unvollständige Aufzählung)**

Emotionale Arbeitsanforderungen (eA)	Beispiele
<b>1. Art: Durch Erwerbsbeziehungen</b>	
Alle Facetten von Erwerbsbeziehungen und Muster im Arbeitsverhalten mit Auswirkungen auf die eigene Emotionalität und den (beruflichen) Selbstwert	<ul style="list-style-type: none"> <li>___ Erwerbsbeziehungen zu Kollegen</li> <li>___ Erwerbsbeziehungen zu Vorgesetzten</li> <li>___ Erwerbsbeziehungen zu geführten Mitarbeitern</li> <li>___ Erwerbsbeziehungen zu Kunden</li> <li>___ Erwerbsbeziehungen zu sich selber</li> </ul>
<b>2. Art: Durch die Bewältigung emotionaler Dissonanzen in Erwerbsbeziehungen</b>	
Emotionale Dissonanz, die sich aus der notwendigen Bewältigung emotionaler Arbeitsanforderungen durch Erwerbsbeziehungen ergibt.	<ul style="list-style-type: none"> <li>___ Obwohl man sich gerade über Mitarbeiter/Kunden/Chef ärgert, muss man freundlich bleiben.</li> <li>___ Obwohl man sich gerade über sich selber ärgert, muss man freundlich bleiben.</li> </ul>
<b>3. Art: Durch den konkreten Dienstleistungsberuf</b>	
Abstrakt durch die Art des Berufes, besonders der Dienstleistungsberufe mit Berücksichtigung emotionaler Dissonanz zum Beispiel in :  ___ helfender Arbeitsanforderung, ___ verkaufender Arbeitsanforderung, ___ führender Arbeitsanforderung.	<p>Anforderung von Emotionen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>___ Anforderung von positiven Gefühlen, inklusive emotionaler Anteilnahme (Mitgefühl)</li> <li>___ Anforderung von negativen Gefühlen</li> </ul> <p>Emotionale Dissonanz:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>___ Freundlicher, als aktuell ich-synton</li> <li>___ Strenger, als aktuell ich-synton</li> <li>___ Hilfsbreiter, als aktuell ich-synton</li> <li>___ Abweisender, als aktuell ich-synton</li> </ul>
<b>4. Art: Durch die gesamte berufliche Situation, die bewältigt werden will</b>	
Durch komplexe berufliche Situationen, welche Emotionen im Erwerbstätigen bewirken, insbesondere zum Grundbedürfnis des (beruflichen) Selbstwertschutzes.	<ul style="list-style-type: none"> <li>___ Bewältigung von Hilflosigkeit und Ohnmacht in Job-Strain Anforderungen</li> <li>___ Bewältigung von Gratifikationskrisen</li> <li>___ Bewältigung von Sinnentleerung</li> <li>___ Bewältigung von Dienstleistungstaylorismus</li> <li>___ Bewältigung von Unfairness</li> <li>___ Bewältigung von High Performance – High Support</li> <li>___ Bewältigung von Führungsstilen</li> <li>___ Bewältigung kontraproduktiven Arbeitens</li> <li>___ Bewältigung von Arbeitsplatzunsicherheit</li> </ul>

wichtige weitere Fragen zu stellen und eventuell hilfreiche Interventionen vorzubereiten:

- \_\_\_ Wie viele verschiedene Aspekte emotionaler Arbeitsanforderungen lassen sich aus diesem eher unspektakulären Beispiel anhand der **Tabelle 2** herausarbeiten?
- \_\_\_ Welche der identifizierten Aspekte emotionaler Arbeitsanforderung belasten die junge Frau wie stark (gibt es Fehlbeanspruchungserleben)?
- \_\_\_ Welche Bewältigungsmuster hat sie für welche der unterschiedlichen Belastungsaspekte entwickelt und waren diese hilfreich?
- \_\_\_ Welche anderen Aspekte wären denkbar?
- \_\_\_ Woran wird die junge Frau erkennen, dass neue Bewältigungsmuster hilfreich sind?
- \_\_\_ Gibt es dysfunktionales Denken, wie etwa „Es ist meine Schuld, dass ich keine freundliche Verkäuferin bin“?
- \_\_\_ Gibt es selbstüberforderndes Verhalten, wie etwa „Wenn ich mich nur richtig viel anstrengte, dann werde ich auch wieder freundlicher“?

In der nächsten Folge der Serie wird das „magische Dreieck“ der betrieblichen Produktivität aus Sicht moderner betrieblicher Gesundheitsförderung vorgestellt. □

**LITERATUR**

springermedizin.de/neurotransmitter

**Dr. med. Marius Poersch**

Arzt für Neurologie, Arzt für Psychiatrie  
Spezielle Schmerztherapie, Rehawesen  
OA der Dr. von Ehrenwall'schen Klinik  
Geschäftsführer Institut für Erwerbs-Coaching  
www.erwerbscoaching.de

*ganze Abteilung eine interne Schulung mit dem Thema: Freundlichkeit schafft Kundennähe. Grundsätzlich fühlt sie sich in ihrem Beruf wohl, hat aber schon daran zu arbeiten, dass sie infolge primärer An-*

*stellung bei einer Zeitarbeitsfirma weniger Geld für die gleiche Arbeit bekommt.*

Ein sachliches Screenen der unterschiedlichen emotionalen Arbeitsanforderungen befähigt den Erwerbs-Coach,

---

## LITERATUR

1. Russell A: Das gekaufte Herz. Campus Bibliothek Campus Verlag Frankfurt/New York 2006 (amerikanische Originalausgabe The Managed Heart. Commercialization of human feelings. 1983)
2. Zapf D, Holz M: On the positive and negative effects of emotion work in organisations. *European Journal of Work and Organisational Psychology* 2006; 15: 1-28
3. Grawe K: Neuropsychotherapie. Hogrefe 2004
4. [www.wikipedia.de](http://www.wikipedia.de) (22.6.2012)
5. Hacker W: Arbeitsgegenstand Mensch: Psychologie dialogisch-interaktiver Erwerbsarbeit. Pabst Science Publishers 2009
6. Zapf D et al: FEWS 4.0: Frankfurt Emotion Work Scales 4.0 in [www.baua.de](http://www.baua.de) unter "toolbox" (Aufruf 12.6.2012)
7. Rohmert W, Rutenfranz J (Hrsg): *Praktische Arbeitsphysiologie*. Thieme 1983
8. Siegrist J et al.: The Measurement of Effort-Reward-Imbalance at Work. *European Comparisons. Soc Sci Med* 2004; 58: 1483-1499
9. Rau et al.: Untersuchungen arbeitsbedingter Ursachen für das Auftreten depressiver Störungen. *Forschung Projekt F 1865 baua Dortmund* 2010; [www.baua.de](http://www.baua.de)

## Leserbrief

# „Wir möchten wieder richtige Freiberufler sein!“

Aus Baden-Württemberg erreicht uns der offene Leserbrief eines tapferen Hausarztes, der in schonungsloser Weise die Bürokratie und die teils grotesken Wirrungen rund um die „Hausarztzentrierte Versorgung“ offen legt.

**Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe Freunde und Feinde der Hausarztzentrierten Versorgung, meine Damen und Herren Politiker!**

Bevor ich in die Tiefen der Hausarztzentrierten Versorgung (HZV) einsteige und auf die Evaluierung der Südwest-HZV eingehe, möchte ich die verehrten Leser kurz über meine Person in Kenntnis setzen, da ich vermutlich den meisten unbekannt sein dürfte. Besonders bedanken möchte ich mich aber bereits im Vorfeld bei meiner Kollegin Blessing aus Tübingen und den Kollegen der „Hausarztquovadis-Gruppe“ aus Bayern, die mir dankenswerter Weise Informationen und Adressen, nämlich ihre, zur Verfügung gestellt haben.

Seit zehn Jahren bin ich als Hausarzt, dem schönsten Beruf der Welt, in der oberschwäbischen Kleinstadt Laupheim (mit Umland 32.000 Einwohner) nieder-

gelassen. Zuvor war ich 20 Jahre als Sanitätsoffizier der Bundeswehr an verschiedenen Standorten in Rheinland-Pfalz, Bayern und Baden-Württemberg tätig. Während dieser Zeit habe ich meine fachliche Ausbildung vollendet, bevor ich 1999 wieder an meinen Geburtsort Laupheim zurückkehrte, um mit meiner Frau unsere gemeinsame Tochter groß zu ziehen. Während der letzten Jahre habe ich begonnen die Organisation der insgesamt 17 Hausärzte in Laupheim zu übernehmen, das heißt, ich organisiere den hausärztlichen Notdienst und ich leite als Moderator den „Hausärztlichen Qualitätszirkel Laupheim“. Vielleicht war es ja meine Bundeswehrzeit, die mein organisatorisches Talent förderte, jedenfalls möchte ich nicht verhehlen, dass wir Laupheimer Hausärzte ein zunehmend homogeneres Häufchen kritischer und solidarischer Zeitgenossen geworden sind. Jüngstes Beispiel unserer gemeinsamen Aktivitäten ist die Ausar-

beitung eines Planes zur Erhaltung unseres Krankenhauses, das uns allen am Herzen liegt und zur Zeit etwa 300 Laupheimern Lohn und Brot bietet.

### Am Anfang mit Eifer

Als ich vor einigen Jahren mich dazu entschloss, dem Hausärzteverband Baden-Württemberg beizutreten, geschah dies in erster Linie aus dem Grund, nicht mehr schutzlos der damaligen KV-Politik ausgesetzt zu sein. So nahm ich sehr regelmäßig an den Stammtischen des stellvertretenden Baden-Württemberger Verbandsvorsitzenden Braun teil und erlebte die Vertragsentwicklung über die ersten „Add on-Verträge“ bis zur Propagierung und Umsetzung der „Hausarztzentrierten Versorgung“ hier im Ländle hautnah mit. „Mehr Geld“, „weniger Bürokratie“, „mehr Zeit für Patienten“, „mehr Arbeitsfreude“, „keine Angst vor Regressen“ und die legendäre „Bierde-



„Hausarztzentrierte Versorgung“ – das klingt verheißungsvoll. Die Realität hat nun jedoch so manchen Arzt eingeholt – und frustriert.

ckelabrechnung“, so das Credo unserer Verbandsfürsten. Also schloss ich mich mit wehenden Fahnen an, motivierte meine hausärztlichen Kollegen und demonstrierte ihnen die Abläufe. Innerhalb weniger Monate schrieb ich etwa 700 Patienten in den AOK-Vertrag ein und es trat zunächst etwas ein, was sich keiner zuvor hatte vorstellen können. Wir bekamen tatsächlich mehr Geld ...

Als Mitglied des württembergischen Hausärzterverbandes sollte ich nach Nennung der einzigen positiven Entwicklung der HZV-Verträge fortan meinen Mund halten und mich des „Mammons“ erfreuen, aber, um es mit den Worten Hildegard Knefs zu beschreiben, „von nun an ging's bergab“. Dass unsere Fachverbände und die AOK Baden-Württemberg anlässlich der Vorstellung ihrer Selbstevaluierungsergebnisse beim Hauptstadtkongress von durchweg positiven Entwicklungen sprechen, war angesichts der Zusammensetzung nicht anders zu erwarten. Bezeichnenderweise reagieren unsere Herrn Verbandsfürsten überaus empfindlich auf konstruktive Kritik, lassen sie gar nicht erst zu oder isolieren Kritiker in der medizinischen Selbstverwaltung bis zur Einleitung juristischer Maßnahmen. Der Wutausbruch des Kollegen Braun, als ich ihn mit der Aussage seiner eigenen medizinischen Versorgungsassistentin (VERAH) im Rahmen eines Hausärztestammtisches am 31. Januar in Weingarten konfrontiert hatte, machte nur allzu deutlich, wie dünnhäutig die Kollegen „da oben“ mittlerweile geworden sind.

#### Bürokratie hoch zwei

Weniger Bürokratie? Mehr Zeit für Patienten? Mehr Arbeitsfreude? Wenn man bislang dachte, dass hausärztliche Medizin in Baden-Württemberg Bürokratie behaftet sei, dann erleben wir im Ländle gerade den sprichwörtlichen Supergau: **Es vergeht kaum ein Quartal, indem uns Hausärzten nicht irgendwelche Neuerungen ins Haus flattern.** Die Vertragslandschaft mit zunehmend geschiedsten Krankenkassen (freiwillig macht das ja keiner mehr) ändert sich permanent. Momentan drückt der MEDI-Verband, Herr Baumgärtner möchte selbstredend dem Ganzen auch seinen Stempel aufdrücken, die kommenden Facharztverträge durch, die natürlich

auch wir Hausärzte zu bewerben und umzusetzen hätten. Der Patient bekäme dann schneller Facharzttermine! Absoluter Nonsens. Ich bekomme für alle meine Patienten, wenn ich es forcieren, noch am selben Tag, respektive am Folgetag einen Termin. Wenn ich nicht auf schnelle Termine insistiere, haben meine Patienten in der Masse innerhalb von 14 Tagen ihren Facharzttermin.

**Da in Baden-Württemberg bei weitem nicht alle Patienten in Hausarztverträge eingeschrieben sind** und längst nicht alle Kollegen – die Glücklichen – sich an diesem System beteiligen, kommt es regelmäßig zu Fehlabrechnungen. Zwar besteht für uns HZVler die Möglichkeit der Onlineprüfung, aber nicht für die anderen Kollegen. So kommt es vor, dass Patienten zwar in einen Hausarztvertrag eingeschrieben sind, aber im Vertretungsfall keinen HZVler aufsuchen. Letzterer wir für seine Leistungen nicht honoriert und merkt es teilweise erst viele Monate später. Mir persönlich steht zwar die Onlineprüfung offen, aber man muss froh sein, wenn es denn auch funktioniert. Zusammenfassend ergibt sich das Problem, dass das unüberschaubare Vertragswesen unseren Patienten gar nicht mehr in aller Brisanz kommuniziert werden kann, da auch wir Ärzte diesbezüglich überfordert sind. Und unsere AOK Baden-Württemberg, deren Aufgabe es wäre? Fehlzanzeige.

**Mit jedem Quartalswechsel beginnt eine neuerliche Patientenralley,** nämlich dann, wenn der Patient fälschlicherweise nicht zuerst zu seinem Hausarzt, sondern mit der Vorquartalsüberweisung, die er zu Quartalsende erhalten hatte, zum Facharzt geht. Hier bezahlt er dann 10 €, auch wenn er DMP-Patient der AOK ist – normalerweise Praxisgebühr befreit – und erhält eine Überweisung zum Hausarzt. Diese Überweisung dürfen wir Hausärzte aber nicht annehmen, schreiben stattdessen eine erneute Überweisung an den Facharzt, kassieren abermals 10 € und schicken den Patient zurück, damit er sich mit unserer Quittung die 10 € vom Facharzt zurückholen kann ... Was für ein Schwachsinn, aber nur wieder eine Stilblüte HZV-rechtlicher Bestimmungen.

**Der Umstand, dass in der HZV mehr Patienten in Disease-Management-Pro-**

**gramme eingeschrieben werden,** liegt in erster Linie daran, dass die AOK-Baden-Württemberg diesen Patienten die Praxisgebühr erlässt, damit sinkt natürlich zumindest die finanzielle Hemmschwelle jedes Quartal zum Arzt zu gehen. Daraus zu schließen, dass die HZV der Grund dafür wäre, ist meines Erachtens falsch. Auch die sogenannten unkoordinierten Facharztkontakte kann ich nicht nachvollziehen. Zumindest kann ich nicht behaupten, dass meine Facharztkollegen weniger zu tun hätten, also was soll das?

**Mit der AOK Baden-Württemberg haben sich der Hausärzterverband und Medi einen überaus mächtigen Partner ins Boot geholt.** Vor diesem Partner scheinen auch unsere Verbandsfürsten in Habachtstellung zu gehen. Hierzu folgendes Beispiel: Die AOK-Baden-Württemberg schickt flächendeckend Sachbearbeiter in die hausärztlichen Praxen, offiziell handelt es sich nur um Koordinierungshelfer, die uns Hausärzten erklären, wie Diagnosekodierungen vorzunehmen sind, beziehungsweise teilen Namenslisten von Patienten aus, die wir Disease-Management-Programmen zuführen sollten. Wenn man weiß, dass höhere Morbidität für Krankenkassen höheren Gewinn bedeutet, dann wissen hoffentlich alle Leser, was ich damit meine. Hierzu gab es im Rahmen eines Hausärztestammtisches von Herrn Braun auch den Hinweis, dass die AOK Baden-Württemberg ja letztlich unsere höheren Einkommen gegenfinanzieren müsste. Ein Schelm, wer böses dabei denkt.

**Ach ja, unsere hohen Einkünfte.** In der Tat, es stimmt ... Aber: Wenn ich bedenke, dass ich in den letzten drei Jahren drei verschiedene Praxisverwaltungssysteme getestet habe, bis ich eine für mich adäquate Lösung gefunden hatte und dabei etwa 30.000 € investiert habe, dann relativiert sich schon manches. Der interessierte Leser fragt sich vielleicht, wieso drei Systeme? Mein persönliches Highlight war eine vorweihnachtliche Quartalsabrechnung meiner 700 HZV-Patienten, die wir Baden-Württemberger online vornehmen. Jedenfalls verschwanden meine Daten für 14 Tage spurlos, ohne dass mir mein damaliges Systemhaus oder aber ein Sachbearbeiter der Hausärztlichen Vertragsgemeinschaft sa-

gen konnten, wo meine Abrechnungsdaten gelandet wären. Jeder niedergelassene Kollege vermag sich vorzustellen, welche Auswirkungen finanzieller Art drohten. Hilfen von der Hausärztlichen Vertragsgemeinschaft? Fehlanzeige. Einem gewieften Computertechniker gelang dann letztlich die Rettung meiner Daten. Mit dem nächsten Praxisverwaltungssystem musste ich leider die Erfahrung machen, dass meine EDV-Kenntnisse besser waren, als die des Systembetreuers, was angesichts permanenter Ausfälle der Onlineanbindung an die Hausärztliche Vertragsgemeinschaft sukzessive in ein Desaster abzudriften drohte. Mittlerweile habe ich ein nahezu perfektes EDV-System, bezahle aber exorbitant hohe Anschaffungs- und Wartungskosten.

Mit der Einführung des „gekapselten Kerns“, als dem zentralen Element der HZV-Abrechnung und Medikamentenverordnung hatten die Verbände der EDV-Systemhäuser einen Ball zugespielt, der uns Ärzten viel Nerven und noch mehr Geld abverlangt und den Systemhäusern satte Erträge sichert. Ob da vielleicht noch jemand mitverdient, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, nur vermuten. Übrigens holt sich natürlich unser Finanzamt auch die Hälfte unserer „hohen Gewinne“, das nur am Rande erwähnt. Aber ich will mich nicht beklagen. Mit meinen 900 bis 1.000 Patienten pro Quartal kann ich finanziell zufriedenstellend meinen Unterhalt und den meiner Mitarbeiter sichern. Allerdings hätte ich mir gewünscht, mich dafür nicht so verbiegen zu müssen. Immerhin sitzen unsere Krankenkassen auf knapp 20 Milliarden €, Geld das eigentlich ihren Versicherungsnehmern gehört.

**Gottseidank war den Machern der Verträge eingefallen**, unsere medizinischen Fachangestellten zu einer „Versorgungsassistentin in der hausärztlichen Versorgung“ (VERAH) ausbilden zu lassen. Aus persönlicher Erfahrung weiß ich, dass es mir nur so einigermaßen gelingt, durch den Vertrags- und Abrechnungsdschungel durchzusteigen. Dass ich damit nicht allein stehe, teilt mir meine Mitarbeiterin regelmäßig mit, wenn sie von ihren „VERAH-Treffen“ berichtet. Sicher ist die Weiterbildung unserer Mitarbeiter ein hohes Gut, doch wenn dies

nur zur Bewältigung überbordender Bürokratie taugt, dann dürfen Zweifel erlaubt sein

#### Leere Versprechungen ...

Keine Angst vor Regressen? Eines der Hauptargumente für meine persönliche Vertragsteilnahme war seinerzeit die Aussage des Kollegen Braun, dass wir Ärzte keine Angst mehr vor Regressen zu befürchten hätten, ganz im Gegenteil, bei sehr sparsamem Ordnungsverhalten könnten wir mit einem Bonus rechnen. Ein guter Ansatz, jedoch was folgte?

Die **Qualitätszirkel** werden seit geraumer Zeit für viel Geld – der Versicherten – von einem durch die AOK finanzierten Unternehmen – AQUA-Institut Göttingen – inhaltlich vorbereitet. Die Fortbildungsthemen werden streng reglementiert vorgegeben. Inhalt und Art der Fortbildung werden durch Regieanweisungen gestützt. Die Teilnehmer sind namentlich zu nennen und werden durch das AQUA-Institut zur Teilnahme verpflichtet. AOK-Vertragsteilnehmer, die nicht diesem Zirkel beiwohnen können, werden umgehend an andere Bildungsveranstaltungen vermittelt, respektive werden bei Nichterreichen der geforderten Fortbildungseinheiten mit Honorarabzug bestraft. Hierzu hat der Hausarztverband Baden-Württemberg eigens einen vierseitigen Sanktionskatalog entworfen, der uns Anfang September 2011 auf den Schreibtisch flatterte. Adäquate bessere oder vergleichbare Fortbildungsveranstaltungen werden gar nicht erst berücksichtigt.

**Wenn man sich dann noch vor Augen hält**, dass die Inhalte dieser Pharmakotherapie zirkel teilweise veraltet sind und Therapien vorschlagen, die in den Fachgesellschaften längst anders umgesetzt werden, wird schnell klar, dass wir Hausärzte gezwungen werden sollen, wenig und vor allem billig zu verordnen. Innovationen werden schon im Vorfeld inhaltlich angezweifelt.

**Mit dem Sanktionskatalog gegen uns Hausärzte**, haben uns unsere Verbände – Hausarztverband Baden-Württemberg und Medi – unnötigerweise der Oberhoheit der AOK-Baden-Württemberg überstellt. Denn wie AOK-Chef Christopher Hermann selbst zugibt, fanden sich keine Anhaltspunkte, dass eine messbare

Verbesserung der leitliniengerechten Versorgung außerhalb und innerhalb der Qualitätszirkel zu verzeichnen war. Wozu also dann der Sanktionskatalog und die Umsetzung über vorsintflutlich anmutende, geradezu schwachsinnige Regieanweisungen? Hier hätte doch die eingeführte Medikamentenampel völlig ausgereicht. Früher diskutierten wir einmal über eine „Positivliste“. Dem entspricht doch in etwa die Medikamentenampel unserer Medikamentendatenbanken.

**Während man mittlerweile in der Kasernenärztlichen Verwaltung Baden-Württemberg über „Beratung vor Regress“ nachdachte** und dies sogar vorziehen möchte, ganz zum Leidwesen unserer Krankenkassen, wie dem Bericht der Ärztezeitung vom 13. Juni zu entnehmen war (in was für einer Kultur leben wir hier eigentlich?), denken sich unsere eigenen Verbände, bezahlt durch unserer Mitgliedsbeiträge, Bestrafungsszenarien für uns Mitglieder aus.

Nachdem drei meiner Kollegen des hausärztlichen Qualitätszirkels ihrer „Verurteilung“ gerade noch so entgangen waren, hatten wir eine gemeinsame Protestnote an den Hausarztverband und Medi gerichtet, mit der Bitte, diesem unwürdigen Verhalten, ein Ende zu setzen. Als Antwort erhielten wir den Hinweis, dass wir schließlich Verträge unterzeichnet hätten – die sich nachweislich ständig verändert haben – und im übrigen täte es ihnen leid, wenn wir unsere Mitgliedschaften zurückziehen würden. Ein bezeichnenderes Beispiel arroganter Selbstüberschätzung und unkollegialen Verhaltens kenne ich bislang nicht. Übrigens hatten die Kollegen Dietsche und Braun unterzeichnet.

#### Die „Bierdeckelabrechnung“

**P1, P2, P3, P(vier) und die Abrechnung ist von mir ...** Schön wär's neben den Grundpauschalen muss die Chronikerziffer P3 ausgelöst werden, so eine chronische Erkrankung vorliegt. Was chronisch ist, beurteilen die Krankenkassen unterschiedlich. Die TK wartet hier mit einem 16-seitigen Monumentalwerk überwiegend neurologischer Diagnosen auf. Diabetes, koronare Herzerkrankung oder Asthma bronchiale sind bei der TK nicht chronisch einzustufen, man hätte

aber gern, dass wir die Patienten dem Disease-Management-Programm zuführen. Dass die Chronikerziffer bei der TK mit dem Kürzel TK versehen werden muss, sei nur am Rande erwähnt und gilt nicht für andere Ersatzkassen. Darüber hinaus sind natürlich auch sämtliche Impffizern zu kodieren und neuerdings die Ausnahmekennziffern der Heilmittelversorgung.

**Einzelleistungen sind bei AOK-Patienten inkludiert**, bei Ersatzkassen teilweise nicht.

**Anmeldeverfahren und Einschreibungsformalitäten** unterscheiden sich je nach Krankenkassenzugehörigkeit.

**Ersatzkassenpatienten, die in Disease-Management-Programme** eingeschrieben werden, müssen sowohl als HZV-Patient, als auch als KV-Patient angelegt werden, da die Disease-Management-Programme der Ersatzkassen über die KV, die sonstigen Leistungen aber über

die Hausärztliche Vertragsgemeinschaft abzurechnen sind.

**Habe ich eigentlich schon erwähnt**, dass etwa 35 % meiner Patienten nicht in Hausarztverträge eingeschrieben ist und etwa 10 % meiner Patienten über die Privat- oder berufsgenossenschaftlichen Träger abzurechnen sind. Das heißt für mich persönlich, dass ich zur Zeit zum Quartalsende sechs differente Abrechnungsszenarien verfolge, von denen bezeichnenderweise die Abrechnung der Patienten aus der hausärztlichen Versorgung am aufwendigsten und zeitintensivsten ist ... „Gigantische Bierdeckel haben die da im Hausärzterverband ...“

#### Recht auf Leben außerhalb der Praxis

Liebe Leser, bitte helfen Sie uns. Wir wollten doch eigentlich nur Hausärzte sein, wir sind auch nicht so materialistisch eingestellt wie Kollege Dietsche, dessen Schlüsse aus der AOK-Evaluie-

rung nur darin fußen, dass „wir eben in der HZV keine Micky-Mouse-Währung haben (...), sondern Euro.“ Wir möchten wieder richtige Freiberufler sein. Wir möchten keine AOK-Ärzte mehr sein. Wir möchten für ehrliche Arbeit anständig honoriert werden. Wir möchten entbürokratisiert werden. Wir möchten uns ernsthaft daran beteiligen, unseren Berufsstand aufzuwerten, um Attraktivität für Nachfolger zu generieren. Auch wir Hausärzte haben ein Recht auf ein Leben außerhalb unserer Praxen. Da uns unsere Verbände nicht mehr zuhören, wende ich mich mit meiner Stellungnahme an Sie alle. Es ist schon längst nach zwölf!

---

#### AUTOR

Dr. med. Harald Rothe, Hausarzt, Laupheim

---

#### KOMMENTAR ZUM LESERBRIEF VON DR. HARALD ROTHE

### „Mit Zitronen gehandelt ...“

Sie sprechen uns aus dem Herzen, Herr Rothe! Ich schreibe diese Zeilen am Sonntag nach der Sondervertreterversammlung der KBV in Berlin am 1. September 2012. Alle Vorstände der KVen in Deutschland, die Vorsitzenden und Mitglieder der Vertreterversammlungen sowie Berufsverbände waren nach Berlin gereist, um der Forderung von Dr. Andreas Köhler nach gerechter Honorierung der niedergelassenen Ärzte und Psychotherapeuten Nachdruck zu verleihen. Er wurde dabei nachhaltig unterstützt vom Präsidenten der Bundesärztekammer Frank Ulrich Montgomery, der – in Protestaktionen und Streiks erfahren –, die Unterstützung auch der angestellten Ärzteschaft und der Bundesärztekammer zusagte. Köhlers Rede traf den Kern der Sache und mitten in die aufgebrachten Gemüter der versammelten Kolleginnen und Kollegen. Minutenlange stehende Ovationen waren eine Antwort auf die sehr sachlichen, aber auch pointiert vorgetragenen Formulierungen des KBV-Chefs. Soviel Rückhalt für die KBV-Spitze, aber auch Solidarität und Einigkeit unter Ärzten und Therapeuten hat eine Vertreterversammlung der KBV lange

nicht erlebt. Ein gutes Signal der Geschlossenheit. Auch Dr. Norbert Metke, Vorsitzender der KV in Baden Württemberg und engagierter Verfechter des Medi-Vertrages, outete sich als Unterstützer der KBV und der Honorarpolitik von Köhler. Der 73b-Vertrag, mit dem der Hausärzteband und Medi in Baden Württemberg an den Start gegangen sind, enthält in der Sache viele durchaus verfolgenswerte Ansätze. Dies gilt auch für die Ergänzungen im Rahmen der 73c-Verträge, unter anderem mit Neurologen und Psychiatern. Neben der von Ihnen zurecht bemängelten und sehr nachvollziehbar beschriebenen gigantischen Bürokratie, ist vor allem kritisch zu sehen, dass der Kollektivvertrag und das System der Sicherstellung durch KVen ausgehöhlt und in Frage gestellt werden. Verständlicherweise können Versprechen wie „mehr Geld“, „weniger Bürokratie“, „mehr Zeit für Patienten“ und „mehr Arbeitsfreude“ dazu motivieren einmal etwas Neues auszuprobieren. In diesem Fall führte das zu einem nicht ausreichend reflektierten Machtzuwachs bei Organisationen wie der Hausärztlichen Vertragsgemeinschaft, Medi

und insbesondere den beteiligten Krankenkassen – und dort liegt das eigentliche Problem. Diese gravierenden und nachhaltigen strukturellen Veränderungen waren ausschließlich motiviert durch das Versprechen einer etwas höheren Vergütung. Ihre Ausführungen bestätigen die Erfahrungen unserer Fachkollegen. Die Bürokratie ist nicht weniger geworden, die Arbeitsfreude nicht größer, auch die Sparzwänge sind nicht kleiner geworden. Dafür sind Einfluss und Kontrolle der Kassen größer und die Perspektive auf ein vor allem nachhaltig höheres Honorar eher illusorisch. Solche Verträge kann nur wollen, wer als „Provider“ von möglichst vielen Teilnehmern profitiert. Ärzte und Therapeuten an der Basis haben mit Zitronen gehandelt. Ihre Ausführungen bestätigen dies eindringlich. Hat jemand wirklich geglaubt, die Kassen würden sich mit uns Ärzten gegen die KV verbünden? Die am 30. August 2012 skandalös gescheiterten Verhandlungen mit dem GKV-Spitzenverband im Bewertungsausschuss sollten nun endgültig allen die Augen geöffnet haben, wie Krankenkassen die Arbeit von Ärzten und Therapeuten einschätzen. Vielen Dank Herr Rothe, dass sie aus spezieller Perspektive in Baden Württemberg den Finger in die Wunde gelegt haben.

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

## Praxisporträt

# Ansprechpartnerin zur Erstversorgung

Wenn Ärzte im oberen Westerwald neuropsychiatrische Symptome bei ihren Patienten beobachten, wenden sie sich oft an Dr. Andrea Harnisch. Herauszufinden, was fehlt, schätzt die Neurologin und Psychiaterin ebenso wie die Kooperation mit Pflegeheimen und der Gemeindepsychiatrie.

**A**ls Einzelkämpferin in einer Arztpraxis zu arbeiten, das konnte sich Dr. Andrea Harnisch kaum vorstellen. Als sie vor sechs Jahren den Entschluss fasste, sich auf einen Arztsitz zu bewerben, kam ihr das Angebot aus Bad Marienberg im oberen Westerwald gerade recht: Ein engagiertes Team der Arbeiterwohlfahrt-Gemeindepsychiatrie suchte eine Ansprechpartnerin, zudem gab es in der Region einige gut ausgestattete und von qualifizierten Fachkräften geführte Pflegeheime: Mit solchen Menschen konnte man etwas bewegen. „Ich arbeite gerne im Team, deshalb war ich dankbar, hier viel mit anderen Fachkräften kommunizieren zu können.“

Ein Schwerpunkt ist die Zusammenarbeit mit Fachärzten und vor allem mit den Hausärzten in der Region. Die Neurologin und Psychiaterin legt viel Wert darauf, diagnostische Schritte so zu planen, dass möglichst wenig Doppeluntersuchungen nötig sind: „Das ist gerade auf dem Land sehr wichtig, damit die Patienten nicht ständig weite Strecken fahren müssen.“

## Schwerpunkt Differenzialdiagnose

Praktisch alle Sprechstundenpatienten werden von Hausärzten oder Fachärzten überwiesen. Meist sind es Patienten, bei denen erstmals neuropsychiatrische Symptome beobachtet wurden. Harnisch sieht hier ihre Aufgabe primär in einer guten Differenzialdiagnose: „Der Hausarzt erkennt ein Symptom wie Traurigkeit, ich diagnostiziere ein Syndrom wie Depression oder Schizophrenie.“

Wichtig ist ihr dabei, die Patienten zu motivieren, für sich selbst Verantwortung zu übernehmen. „Ich versuche einem Patienten klar zu machen: Ich möchte Dir dabei helfen, die Krankheit loszuwerden oder damit zurecht zu kommen, damit Du das wieder alleine schaffst, damit Du mich nicht mehr brauchst.“



Dr. Andrea Harnisch mit Therapiehund Nik

men, damit Du das wieder alleine schaffst, damit Du mich nicht mehr brauchst.“

Neben ihren Sprechstunden betreut die Ärztin 15 Pflegeheime. Für jeden Heimbewohner gibt es eine Vorvisite mit festgelegten Fragen. „Die Fragen sind nach vielen Jahren des Experimentierens inzwischen standardisiert.“ Erst im Anschluss geht es zu den einzelnen Bewohnern. Damit dies reibungslos klappt, müssen die Heime mitspielen und einen gewissen gerontopsychiatrischen Aufwand treiben. „Ich bin darauf angewiesen, dass die Heime sich melden, wenn es mit einem Bewohner Probleme gibt.“ Auch hier ist die Zusammenarbeit mit den Hausärzten sehr wichtig: Harnisch will wissen, was die Hausärzte, die die Einrichtungen viel öfter besuchen, dort veranlassen. „Es war am Anfang nicht leicht, bis alle verstanden haben, dass dieser Austausch nötig ist. Zunächst war die damit verbundene Arbeit für die Heime eine Belastung, jetzt ist es eine Entlastung.“

## Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. med. Andrea Harnisch, Fachärztin für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 56470 Bad Marienberg, Westerwald

**Regionale Struktur:** Ländlicher Raum

**Anteil Privatpatienten:** etwa 3%

**Nächste Klinik:** 30 – 40 km (Neurologie und Psychiatrie)

**Mitarbeiter:** 2

**Schwerpunkte:** Erstversorgung, Gerontopsychiatrie, Morbus Parkinson, affektive Störungen

## Telefonsprechstunde jeden Morgen

Probleme mit ihren Bewohnern erörtern die Heime auch in der morgendlichen Telefonsprechstunde zwischen 6.00 und 7.00 Uhr. Hier können auch Patienten, die Harnisch bereits gut kennt, ihre Fragen stellen. Um 7.00 Uhr beginnt dann die reguläre Sprechstunde. Die Ärztin schätzt, dass sie etwa 60–70% ihrer Zeit mit psychiatrischen und gerontopsychiatrischen Patienten verbringt, aber auch viele Parkinson-Kranke kommen zu ihr. Bevorzugt nachmittags bestellt sie Patienten zur Psychotherapie. Harnisch setzt hier auf einen fokalthérapeutischen Ansatz.

Insgesamt wünscht sich die Ärztin, dass die Koordination bei Diagnostik und Therapie weiter verbessert wird: „Wenn etwa jemand Schwindel hat, dann muss klar festgelegt werden, was macht der Hausarzt, was der Neurologe und der HNO-Arzt. Wenn das klappt, dann macht Medizin auch richtig Spaß.“ **mut**

Recherchieren, informieren, fortbilden

# e.Med – das Wissens- und Servicepaket für Ärzte

Wer sich heute umfassend informieren will, wird kaum in mehrbändigen Nachschlagewerken suchen. Viel einfacher ist die Recherche im Web. Das gilt nicht nur für den privaten Bereich, sondern auch und gerade für den beruflichen Alltag. Besonders einfach funktioniert das via e.Med, dem Wissens- und Servicepaket für Ärzte, das gleich mehrere nützliche Angebote miteinander verknüpft.



Ein Zugang – zahlreiche Möglichkeiten. Das e.Med-Paket eröffnet den Zugriff auf Fortbildung, Fachliteratur und Nachrichten zu jeder Zeit an jedem Ort.

© Springer Medizin

## So buchen Sie e.Med

Buchen können Sie das e.Med-Paket ganz einfach online:

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

Klicken Sie auf „e.Med bestellen“ und folgen Sie den Anweisungen auf der Seite.

Wenn Sie e.Med zunächst ausprobieren wollen, können Sie das Angebot für 60 Tage kostenlos testen. Die Bestellmöglichkeit für das Testabonnement finden Sie ebenfalls unter [www.springermedizin.de/eMed/](http://www.springermedizin.de/eMed/).

Haben Sie noch Fragen? Antworten zum e.Med-Paket finden Sie unter [www.springermedizin.de/faq](http://www.springermedizin.de/faq). Hilfe bietet auch der Kundenservice unter Telefon 0800 77 80 777 oder [kundenservice@springermedizin.de](mailto:kundenservice@springermedizin.de).

**F**ortbilden, CME-Punkte sammeln, recherchieren, Experten- beziehungsweise Kollegenrat einholen, eine eigene Homepage erstellen, berufspolitische Informationen abrufen – das alles und noch mehr ermöglicht „e.Med“, ein Online-Paket, das mit seinen vielfältigen Komponenten weit mehr bietet als gewöhnliche Portale. e.Med eröffnet Ärzten einen umfassenden Zugang zur digitalen Welt der Medizin. Dabei sind alle Bausteine so konzipiert, dass sie Ärzte in ihrem beruflichen Alltag bestmöglich unterstützen. Alles, was für das Berufsleben hilfreich und notwendig ist, steht mit einem Universalzugang zur Verfügung:

— Die **e.Akademie** bietet die Möglichkeit, aus über 500 zum Teil interaktiv gestalteten, zertifizierten Fortbildungsmodulen zu wählen und CME-Punkte zu sammeln.

— In der **e.Bibliothek** kann in über 400 medizinischen Fachzeitschriften und Magazinen recherchiert werden. Das gilt auch für die medizinischen Zeitschriften auf SpringerLink, einer der weltweit größten Online-Bibliotheken, wo mithilfe der Volltextsuche relevante wissenschaftliche Veröffentlichungen aus der internationalen Literatur zu finden sind.

— **e.News** garantiert täglich aktuelle Nachrichten aus Medizin und Gesundheitspolitik. Hier finden sich journalistisch aufbereitete Beiträge, Kongressberichte, Interviews und Videos sowie alle Inhalte aus den Fach- und Themen-Newslettern der unterschiedlichen Fachgebiete.

— **e.Praxis** ist der erste Website-Baukasten speziell für Ärzte. Ohne Programmierkenntnisse lässt sich ein-

fach und schnell der eigene Internetauftritt erstellen. Für die digitale Patientenkommunikation werden darüber hinaus täglich qualitätsgesicherte Medizin-News zur Verfügung gestellt.

Als Ergänzung zum Online-Paket können e.Med-Abonnenten ohne Aufpreis eine von 80 Print-Zeitschriften auswählen. Dieses Angebot ist optional. Noch interessanter ist, dass die Komponenten, die über den e.Med-Zugang verfügbar sind, kontinuierlich weiterentwickelt werden. Zusatzkosten entstehen dadurch nicht – der Preis bleibt.

Heute schon ist e.Med das komplexeste Online-Angebot in der deutschsprachigen Medizin. Eine ausführliche Darstellung der viele Funktionalitäten und Vorteile der einzelnen Bausteine lesen Sie auf Seite 39. Den Anfang macht die e.Akademie. **red**

## Serie e.Med Teil 1: e.Akademie

### e.Akademie – die klügste Art sich fortzubilden



Durch den Zusammenschluss der renommierten Portale CME.springer.de und CME-punkt.de ist das umfangreichste Online-Fortbildungsangebot in Deutschland entstanden – die „e.Akademie“. Doch nicht nur die große Zahl an Modulen hebt die e.Akademie unter den Angeboten hervor. Was die Plattform von Springer Medizin besonders attraktiv macht, sind vor allem die mediengerechten Formate, die interaktiven Module und der technische Standard, der neue Maßstäbe setzt.

**M**it über 500 zertifizierten Fortbildungskursen aus allen medizinischen Fachgebieten, darunter 74 aus den Bereichen Neurologie, Nervenheilkunde, Psychiatrie und Psychotherapie verfügt Springer Medizin über das umfangreichste Online-Fortbildungsangebot in Deutschland. Allein im Jahr 2011 haben auf CME.springer.de und CME-punkt.de über 50.000 Ärzte an mehr als 500.000 CME-Module erfolgreich teilgenommen. Anfang dieses Jahres hat sich der Verlag nun entschlossen, seine beiden Portale zusammenzufassen und zur „e.Akademie“ fortzuentwickeln.

#### 1 + 1 = 3

Die e.Akademie ist mehr als die Summe der beiden Portale. Das hat gleich mehrere Gründe: Zum einen hat Springer Medizin sein Angebot erweitert, indem neben den zertifizierten Fortbildungseinheiten (= Kurse) weitere Fortbildungen zu Übungszwecken zur Verfügung stehen. Zum anderen gibt es neben dem klassischen Fortbildungsformat (e.CME) – bestehend aus einem PDF des Print-Beitrags und einem Online-Fragebogen – neue mediengerechte E-learning-Formate wie das „e.Tutorial“ oder das „e.Tutorial plus“. Der Vorteile dieser Formate: Die Fortbildungsinhalte werden in kleine Wissenseinheiten aufgeteilt, die der Arzt Schritt für Schritt durcharbeiten kann. Alternativ steht es ihm offen, mithilfe des interaktiven Inhaltsverzeichnis zwischen den Einheiten nach Belieben hin- und herzuwechseln oder bekannte Fakten zu überspringen. Hervorgehobene Merksätze, zoomfähige Abbildungen und Tabellen

sowie verlinkte Literaturangaben erleichtern das Lesen und Lernen.

Um ausgewählte Fortbildungsthemen in ihrer gesamten Bandbreite didaktisch optimal aufbereiten zu können, nutzt das e.Tutorial plus weitere multimediale Elemente. In seinem Aufbau entspricht es dem e.Tutorial, enthält aber Elemente wie Interviews, Videosequenzen oder 2D- beziehungsweise 3D-Animationen. Interaktive Fragen innerhalb der einzelnen Lernabschnitte und Multiple-Choice-Fragen am Ende des Kurses ermöglichen die Kontrolle des Lernerfolgs.

Für alle, die sich selbst ein Bild von den neuen Formaten machen wollen, steht

#### e.Med-Paket

- Teil 1: e.Akademie
- Teil 2: e.Bibliothek
- Teil 3: e.News
- Teil 4: e.Praxis

in der e.Akademie eine kostenlose Demoversion zur Verfügung (siehe auch Info-Box nächste Seite).

#### Maximaler Komfort mit dem e.Med-Abo

Welche Formate der einzelne User nutzen kann, hängt von seiner Zugangsberechtigung ab. Wer sich als Abonnent einer Fachzeitschrift von Springer Medizin oder mit der in manchen Magazinen abgedruckten Fortbildungs-Identifikationsnummer (FIN) in die e.Akademie einwählt, kann das e.CME-Format seiner Zeitschrift bearbeiten. Während sich die Möglichkeit zur kostenlosen Teilnahme für Zeitschriftenabonnenten auf den ge-

**Umfassendes Angebot, übersichtlicher Aufbau – die e.Akademie von Springer Medizin.**

Das Fachportal für Ärzte

Springer Medizin

Home Medizin Gesundheitspolitik Praxis/Klinik Interaktiv Community Arzt Service e.Akademie Zeitschriften e.Med

SpringerMedizin > e.Akademie > Kursübersicht e.Akademie > Kurse "Neurotransmitter"

Guten Tag, Frau Hartkopf

Sie sind eingeloggt.

**Kurse "Neurotransmitter"**

10 Einträge - sortiert nach Aktualität

**7-8 NEUROTRANSMITTER**

**CME PSYCHOTHERAPIE, PSYCHOSOMATISCHE KRANKHEITEN, PSYCHIATRIE**

**Impulskontrollstörungen: Warum Glücksspiel und Stehlen pathologisch werden**

aus: Neurotransmitter 8/2012  
von: Thomas Bronisch

Bewertungen: ★★★★★ (40) | Im Angebot seit: 10.08.2012  
Zertifiziert bis: 10.08.2013 | CME-Punkte: 2 bis 3

[Kursinfo](#) | [Kursformat](#)

[Merken](#) [Kursdetails](#) [Kurs starten](#)

**6 NEUROLOGIE**

**CME Essentieller Tremor: Bilaterales Zittern der Hände häufig nicht diagnostiziert**

aus: Neurotransmitter 6/2012  
von: Ivan Mihaljevic, Ulrich Bogdahn, Annette Janzen

Bewertungen: ★★★★★ (51) | Im Angebot seit: 08.06.2012  
Zertifiziert bis: 08.06.2013 | CME-Punkte: 2 bis 3

[Kursinfo](#) | [Kursformat](#)

[Merken](#) [Kursdetails](#) [Kurs starten](#)

## Die Formate der e.Akademie

### e.CME

e.CME ist das klassische Fortbildungsformat mit Artikel-PDF aus Springer-Medizin-Fachzeitschriften und einem Fragebogen mit Multiple-Choice-Fragen.

### e.Tutorial

e.Tutorial ist die neue interaktive Form der zertifizierten Fortbildung mit klar gegliederten Lernabschnitten, hervorgehobenen Merksätzen, zoomfähigen Abbildungen und Tabellen sowie verlinkter Literatur. Der Inhalt des e.Tutorials ist inhaltsgleich mit dem CME-Artikel der Fachzeitschrift. Das Artikel-PDF steht als Add-on wie bisher zur Verfügung.

**Kostenlose Demoversion unter:**  
<http://media.bs-mo.de/eTutorial/>

### e.Tutorial plus

Das e.Tutorial plus ist speziell für die zertifizierten Online-Fortbildungen konzipiert und wird für ausgewählte Themen realisiert. Das Format bietet dabei alle Vorzüge, um modernes, interaktives und flexibles Lernen zu ermöglichen. Das „plus“ steht für die multimediale, lerndidaktisch hochwertige Aufbereitung der Inhalte in Form von Audio- und Videobeiträgen, 3D-Animationen und Experteninterviews.

## e.Med, FIN, Zeitschriftenabonnement – so einfach geht's

### e.Med-Abonnenten

Nur e.Med-Abonnenten können auf das gesamte Angebot der e.Akademie zugreifen. Ihnen stehen die Fortbildungen sämtlicher Fachgebiete sowohl als e.CME, als auch als e.Tutorials zur Verfügung. Das gilt auch für Kurse im Format „e.Tutorial plus“.

### Zeitschriftenabonnenten

Zeitschriftenabonnenten stehen alle aktuellen und bisherigen Fortbildungen ihrer abonnierten Fachzeitschrift zur Verfügung – allerdings nur im e.CME-Format.

### FIN

Mit der FIN (Fortbildungs-Identifikations-Nummer) können Leser Fortbildungskurse einiger Zeitschriften für einen begrenzten Zeitraum im e.CME-Format nutzen. Die dafür notwendige FIN ist nur auf dem CME-Fragebogen der entsprechenden Zeitschrift abgedruckt. Um den Kurs freizuschalten, muss die FIN in das dafür vorgesehene Feld direkt in der Kursliste eingetragen werden.

**Im Kursarchiv werden die absolvierten Fortbildungen sowie das Ergebnis übersichtlich dargestellt. Mit einem Klick auf das entsprechende Symbol kann jeder Nutzer ganz einfach seine Teilnahmebescheinigungen ausdrucken.**

samtan Zertifizierungszeitraum erstreckt, ist der Zugang via FIN zeitlich eng begrenzt.

Der Zugriff auf die höherwertigen e.Tutorials ist beiden User-Gruppen – den Print-Abonnenten sowie den FIN-Nutzern – verwehrt. Diese sind den e.Med-Abonnenten (siehe vorangehenden Beitrag) vorbehalten, die noch einen weiteren entscheidenden Vorteil genießen: Nur ihnen steht das ganze Angebot der e.Akademie zur Verfügung – über alle Fachrichtungen und Zeitschriften hinweg.

### Kursplaner und Merklisten erleichtern die Orientierung

Trotz der enormen Vielfalt und des Umfangs der e.Akademie muss niemand fürchten, den Überblick zu verlieren. In der Navigationsleiste lässt sich die Kursauswahl auf bestimmte Fachgebiete oder Zeitschriften beschränken. Des Weiteren können die Fortbildungsmodule mithilfe des „Kursplaners“ individuell zusammengestellt und rund um die Uhr bearbeitet werden – mit sofortiger Kontrolle des Lernerfolgs. Im „Kursarchiv“ wird hinterlegt, welche Kurse bereits bearbeitet wurden und der Punktestand auf einem persönlichen Konto vermerkt. Dieses Konto kann jederzeit eingesehen werden, sodass der Nutzer stets über seine Punktzahl informiert ist. Sobald ein Kurs erfolgreich abgeschlossen wurde, können die Teilnehmer ihre CME-Bescheinigung selbst als pdf ausdrucken und sammeln. Die Punkte werden via elektronischem Informationsverteiler (EIV) automatisch an die zuständige Ärztekammer übermittelt.

Die zertifizierten Fortbildungen stehen in der Regel für einen Zeitraum von zwölf Monaten zur Verfügung. Ist der Zertifizierungszeitraum abgelaufen, können die Kurse dennoch für den persönlichen Wissenscheck genutzt werden. **red**

Psychopharmakotherapie bei geistiger Behinderung

# Intelligenzgeminderte Menschen besonders vulnerabel

Menschen mit einer Intelligenzminderung sind in ihrer Unabhängigkeit bezüglich der Selbstversorgung, im Erlernen schulischer, beruflicher und sozialer Fertigkeiten und in ihrer emotionalen und sozialen Entwicklung aufgrund von Anpassungsproblemen und kognitiven Defiziten beeinträchtigt. Der Einsatz von Psychopharmaka ist bei psychischen Störungen gerechtfertigt, wenn psychoedukative, sozio- und psychotherapeutische Maßnahmen ausgeschöpft oder nicht ausreichend wirksam sind und muss immer in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebettet sein.

FRANK HÄSSLER UND JOHANNES THOME, ROSTOCK



**Viele Menschen mit einer Intelligenzminderung erhalten mehr als ein Psychopharmakon.**

- 42 **Psychopharmakotherapie bei geistiger Behinderung**  
Intelligenzgeminderte Menschen besonders vulnerabel
- 48 **Rezeptorfunktion der Bogengänge – Teil 2**  
Klinik und Therapie

- 56 **Interaktionslexikon – Teil 15**  
Antikoagulanzen und Psychopharmakotherapie
- 58 **Palliativmedizin bei ALS**
- 62 **NEURO-KASUISTIK**  
Apoplex im Alter: lange Physiotherapie nötig?

- 68 **CME Dystonien**  
Gestörte Bewegungen wieder in die richtigen Bahnen lenken
- 74 **CME Fragebogen**

**F**ür Menschen mit einer Intelligenzminderung (geistige Behinderung) ist darüber hinaus die erschwerte Anpassung an die Anforderungen des alltäglichen Lebens (Adaptabilität) bedeutsam. Abhängig von den Erfassungs- und Definitionskriterien für geistige Behinderung liegt die Gesamtprävalenz bei circa 3%. Das Verhältnis männliches zu weiblichem Geschlecht beträgt 1,6:1 [26].

Menschen mit einer geistigen Behinderung haben eine erhöhte Vulnerabilität, sowohl somatisch als auch psychisch zu erkranken [15]. Die medizinische Komorbidität und die Prävalenzraten für psychische Störungen sind mindestens drei- bis viermal so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung. Cooper et al. [6] fanden unter 1.023 intelligenzgeminderten Erwachsenen 40,9%, die eine psychische Störung aufwiesen. Bei Anwendung von ICD-10-DCR Kriterien lag diese Rate nur noch bei 16,6%. Es dominierten affektive Störungen (4,8%), Angststörungen (2,8%), Psychosen (2,6%) und Autismus-Spektrumsstörung (2,2%). Nur 0,8% betrieben einen Substanzmissbrauch und 0,5% erfüllten die Kriterien einer Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung. Wenn eine komorbide psychiatrische Störung medikamentös behandelt werden soll, sind die Leitlinien der AWMF zu beachten. Koinzident zu solchen psychiatrischen Störungen oder völlig unabhängig von diesen weisen Menschen mit geistiger Behinderung fallen in 6–62% sozial inakzeptables Verhalten, „Problemverhalten“ oder herausforderndes Verhalten auf [2, 7, 9]. Ein solches Problemverhalten schließt sowohl fremd- als auch autoaggressives Verhalten ein. Deb et al. [7] untersuchten 101 Menschen mit geistiger Behinderung im Alter von 16 bis 64 Jahren. Davon zeigten neben anderen Verhaltensauffälligkeiten 23% fremdaggressives und 24% selbstverletzendes Verhalten. Sowohl emotionale

Störungen als auch Verhaltensauffälligkeiten hatten im Entwicklungsverlauf eine hohe Stabilität.

#### Psychopharmakotherapie

Primäres Ziel jeglicher therapeutischer Intervention sollte sein, nicht nur das Verhalten an sich zu behandeln, sondern seine Ursache durch Ausschöpfung aller Informationsquellen im Quer- und Längsschnitt im Rahmen einer multiaxialen und mehrschichtigen Diagnostik zu erforschen und entsprechend anzugehen. Allerdings gelingt das nicht in jedem Fall. Somit kommt es manchmal darauf an, den Einfluss des Verhaltens auf die Person selbst, ihre Umwelt und andere Personen zu vermindern.

Wenn letztlich eine Psychopharmakotherapie indiziert ist, sollte sie als nachgeordnete Interventionsstrategie in ein Gesamtbehandlungskonzept unter primärer Ausschöpfung allgemeiner und spezieller psycho- und soziotherapeutischer sowie pädagogischer Maßnahmen in Abhängigkeit von einer differenziellen Indikation eingebettet sein. Vor Beginn der Psychopharmakotherapie sollte nach angemessener und dokumentierter Aufklärung bei Einwilligungsfähigkeit des Betroffenen eine rechtsverbindliche Zustimmung eingeholt werden oder bei Einwilligungsunfähigkeit die des gesetzlichen Vertreters oder Betreuers. Zu einer angemessenen Aufklärung gehört auch die Erörterung von Alternativen, der angestrebten Dauer der Behandlung, von Risiken und Wahrscheinlichkeiten für Nebenwirkungen.

Im Hinblick auf die §§ 1904 und 1906 BGB kommt der Entscheidung, ob es sich um eine Heilbehandlung oder eine „freiheitsentziehende Maßnahme“ durch den Einsatz von Medikamenten handelt, eine juristische Bedeutung zu. Bei einer Heilbehandlung, soweit sie nicht mit einer

extremen Gefährdung des Betroffenen assoziiert ist (wovon bei zugelassenen Medikamenten, besonders Neuroleptika, a priori nicht ausgegangen werden muss), reicht die Zustimmung des Personensorgeberechtigten oder Betreuers. Im Falle „freiheitsentziehender Maßnahmen“ bedarf es der Zustimmung des Vormundschaftsgerichtes. Weiterhin sind frühere Psychopharmakobehandlungen hinsichtlich ihrer Effizienz/Nichteffizienz und der aufgetretenen Nebenwirkungen unbedingt zu berücksichtigen (**Tabelle 1**).

Für Menschen mit geistiger Behinderung und einer zusätzlichen psychischen Störung gelten die regulären Behandlungskriterien. Dennoch sollte stets mit einer geringeren Dosis begonnen und in langsameren Schritten die Dosis gesteigert werden („start low, go slow“) [15]. In der Praxis hat sich diese Empfehlung ebenso wie das Vermeiden zu hoher Dosen über alle Substanzklassen hinweg bewährt. Die optimale Tagesdosis liegt oft bei 30–50% der empfohlenen Höchstdosis. Da Menschen mit einer geistigen Behinderung besonders vulnerabel, das heißt generell anfälliger für Nebenwirkungen sind, sollte deren Auftreten systematisch und regelmäßig mit entsprechend validierten Skalen wie der „Dyskinesia Identification System Condensed User Scale“ (DISCUS) [Sprague et al. 1989] und der „Matson Evaluation of the Drug Side Effects“ (MEDS) [22] erfasst werden [25]. Mit Hilfe der MEDS lassen sich nicht nur extrapyramidal motorische Nebenwirkungen, sondern gleichzeitig auch gastrointestinale und kardiovaskuläre Nebenwirkungen dokumentieren [23].

#### Antipsychotika

Deb und Unwin beschrieben noch 2007, dass seit 2002 nur eine einzige randomisierte kontrollierte Studie zur Effektivität von Antipsychotika auf Problemverhal-

ten bei Erwachsenen mit Intelligenzmin- derung ohne komorbide psychiatrische Störungen publiziert wurde und diese das Atypikum Risperidon betraf. Seit- dem sind einige weitere Studien durch- geführt und veröffentlicht worden, was für eine zunehmende Fokussierung auf die Zielgruppe der geistig behinderten Menschen spricht. Neuere Übersichtsar- beiten stammen von Matson und Neal [24] sowie Häföler und Reis [14].

### Atypische Antipsychotika

**Risperidon (Evidenzgrad Ib):** Aufgrund der positiven Ergebnisse in mehreren Studien [28] fand Risperidon als atypisches Anti- psychotikum auch im Erwachsenenbe- reich viel Beachtung. In der Studie von Gagiano et al. [10], die über vier Wochen 39 Erwachsenen 1–4 mg/d Risperidon verabreichten, erreichten 58,2% eine Ver- besserung in der „Aberrant Behaviour Checklist“ (ABC) gegenüber 31,3% unter Placebo (n = 38). Über Nebenwirkungen berichteten 59% (Verum) respektive 66% (Placebo). EPMS, Müdigkeit, Verletzun- gen und Kopfschmerzen standen im Vor- dergrund der angegebenen Nebenwir- kungen. Gewichtszunahme, metaboli- sche Veränderungen und Prolaktinspie- gelerhöhungen müssen beachtet werden. Dagegen ergab sich in der von Tyrer et al. [30] publizierten dreiar- migen Studie (n =

86 nicht psychotische aggressive intelli- genzgeminderte Personen) kein Vorteil von Risperidon gegenüber Haloperidol und Placebo. Die zu empfehlende Dosis liegt zwischen 0,5 und 4 mg/d. Höhere Dosierungen haben keinen zusätzlichen Effekt, erhöhen nur das Risiko von Ne- benwirkungen, besonders von EPMS [19].

**Andere atypische Antipsychotika:** Zu Quetiapin, Olanzapin, Clozapin, Aripiprazol und Ziprasidon liegen keine aktu- ellen randomisierten, placebokontrollier- ten, doppelblinden Studien bei Erwach- senen mit geistiger Behinderung vor, die außerhalb der Indikation für psychische Störungen wie Schizophrenien, Depres- sion oder Manie durchgeführt worden wären. Publiziert wurden nur Fallberich- te oder retrospektive, sehr kleine Studien (n < 25) [8]. Nach eigenen Erfahrungen profitieren aggressive Patienten, die we- der auf Risperidon noch auf Zuclopent- hixol ausreichend respondiert haben, häufig von Quetiapin (150–400 mg/d).

### Klassische Antipsychotika

**Zuclopenthixol (Evidenzgrad Ib):** Bereits Santosh and Baird [27] unterstrichen, Zuclopenthixol sei das einzige konventi- onelle Antipsychotikum, das überhaupt einen positiven Effekt auf chronische Verhaltensauffälligkeiten habe. Diese

Einschätzung konnte durch neuere Er- gebnisse einer doppelblinden, placebo- kontrollierten Studie bestätigt werden [12, 13]. Zuclopenthixol (dreimal täglich, Höchstdosis 20 mg/d) hat keine nen- nenswerten Nebenwirkungen wie Ge- wichtszunahme, Prolaktinspiegelerhö- hung oder EPMS.

### Antidepressiva

Die einzige randomisierte, kontrollierte Studie („crossover design“), in der Anti- depressiva bei Verhaltensproblemen von Erwachsenen mit geistiger Behinderung eingesetzt wurden, stammt aus dem Jahr 1995 [20]. Sechs von zehn Patienten pro- fitierten von Clomipramin. In einer neu- eren retrospektiven Studie untersuchten Janowsky et al. [17] an 14 geistig behin- derten Erwachsenen den additiven Effekt von 10–40 mg/d Paroxetin. Während sich selbstverletzendes Verhalten signifi- kant besserte, nahm die Fremdaggressivi- tät nicht ab. Branford et al. [4] schätzten den Effekt von SSRI auf das Problemver- halten von geistig behinderten Menschen als sehr gering ein. In 65% aller Behand- lungen mit Paroxetin oder Fluoxetin wa- ren bei 33 Erwachsenen keinerlei positive Wirkungen nachzuweisen.

### Stimmungsstabilisatoren

Auf der Basis von nur zwei randomisier- ten, placebokontrollierten Studien mit Lithium (bei Erwachsenen) kann keine generelle positive Empfehlung abgegeben werden [24]. Sowohl Valproat als auch Topiramate scheinen aber einen positiven Effekt auf das Verhalten von Menschen mit geistiger Behinderung zu haben [8].

### Opioidantagonisten

Eine alternative Behandlungsstrategie beruht auf der Opioid-Hypothese, die davon ausgeht, dass selbstverletzendes Verhalten (SVV) die endogene Opioid- Ausschüttung triggert und damit zentra- le Belohnungssysteme stimuliert. Gleich- zeitig verhindert endogenes Opioid, dass der durch SVV ausgelöste Schmerz hem- mend auf das Verhalten wirkt. Die Be- handlungsalternative besteht somit in der Anwendung von Opioid-Antagonis- ten (Naltrexon und Naloxon). Die ein- zige randomisierte, kontrollierte Studie, die den Effekt von Naltrexon im Ver- gleich zu Placebo an 33 Erwachsenen

Tabelle 1

### Empfehlungen zur Psychopharmakotherapie bei Intelligenzminderung (nach WPA-Richtlinien [9])

- Es ist sicher zu stellen, dass alle notwendigen körperlichen, apparativen (z. B. EKG und EEG) und laborchemischen Untersuchungen durchgeführt werden.
- Es ist sicher zu stellen, dass alle erforderlichen Untersuchungen in regelmäßigen Abständen wiederholt werden und deren Ergebnisse mit den Betroffenen oder ihren Angehörigen/Be- treuern besprochen werden.
- Es ist eine verantwortliche Person zu bestimmen, die die Einnahme des Medikamentes sicher stellt und die wesentlichen Beteiligten über alle Veränderungen informiert.
- Zur Einschätzung von Wirkung und Nebenwirkungen sollten standardisierte Skalen verwen- det werden oder ein Monitoring der Schwere und Frequenz des Zielverhaltens erfolgen.
- Es ist sicher zu stellen, dass ein angemessenes Follow-up arrangiert ist und auch durchge- führt wird.
- Der Einsatz mehrerer Psychopharmaka gegen das Problemverhalten sollte die Ausnahme sein und erst nach Ausreizen der Monotherapie überhaupt in Erwägung gezogen werden.
- Im Verlauf ist immer wieder zu überprüfen, ob eine Dosisreduktion oder ein Absetzen des Psychopharmakons möglich sind.

untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass Naltrexon nicht wirksam ist [31]. Zumindest kurzfristig kann es aber selbstverletzendes Verhalten in bis zu 47% aller Fälle reduzieren. Zu dieser Einschätzung kommen Symons et al. [29] anhand einer quantitativen Analyse von 27 Publikationen der Jahre 1983 bis 2003.

### Stimulanzien

Methylphenidat ist in Deutschland erst seit 2011 auch für Erwachsene zugelassen. Bei Kindern mit unterdurchschnittlicher Intelligenz ist Methylphenidat das am häufigsten verschriebene Psychopharmakon [3]. In mehr als 20 kontrollierten Studien lagen die Responderaten bei 45–66%, also etwa 10–30% unter denen bei normal intelligenten Kindern mit ADHS [11]. Der wichtigste Prädiktor für einen positiven Behandlungseffekt ist ein IQ > 50 [1]. Darunter sollten keine Stimulanzien gegeben werden, da die Responderate unter 20% liegt und die Nebenwirkungsrate auf 22 bis > 50% steigt [16].

### Benzodiazepine

Benzodiazepine sind ebenso wie Sedativa/Hypnotika aufgrund ihrer Nebenwirkungen (Prävalenz: 13%), der Gefahr paradoxer Effekte und ihres Gewöhnungs- beziehungsweise Abhängigkeitspotenzial in der Langzeittherapie entbehrlich [18]. Als Zusatzmedikation zu Antipsychotika bei der Behandlung schizophrener Psychosen sind sie über einen kurzen Zeitraum (bis circa 14 Tage) aber oft sehr hilfreich.

### Kombinationen von Psychopharmaka

Ein Fünftel bis zwei Drittel aller Menschen mit geistiger Behinderung, die in Pflegeeinrichtungen leben, erhalten mehr als ein Psychopharmakon. Trotzdem gibt es in der Fachliteratur kaum Erfahrungsberichte oder offene Untersuchungen, schon gar nicht kontrollierte Studien zur Polypharmazie. Lott et al. [21] untersuchten die Arzneimittelverschreibungen für 2.344 Personen, die wegen tiefgreifender Entwicklungsstörungen mit und ohne Intelligenzminde- rung in gemeindenahen Institutionen untergebracht waren. In dieser großen Patientengruppe hatten 62% mehr als ein Psychopharmakon, 36% sogar drei und mehr Psychopharmaka erhalten.

Die folgenden Kombinationstherapien können sich in erster Linie auf praktische Erfahrungen („experience-based“) und weniger auf statistisch abgesicherte, methodisch anspruchsvolle Studien („evidence-based“) stützen:

- Konventionelles Antipsychotikum mit einem weiteren konventionellen Antipsychotikum (z. B. Haloperidol mit Levomepromazin)
  - Atypisches Antipsychotikum mit konventionellem Antipsychotikum, (z. B. Risperidon und Zuclopenthixol)
  - Atypisches Antipsychotikum (z. B. Risperidon) mit Methylphenidat
  - Atypisches Antipsychotikum mit Antidementiva
  - Antipsychotika mit Antidepressiva (SSRI)
  - Antipsychotika mit Antiepileptika
- Schon bei Monotherapie können zahlreiche Nebenwirkungen auftreten, die aufgrund zu wenig beachteter und teils auch nicht bekannter und zu wenig untersuchter Interaktionen bei Polypharmazie zu einem kaum beherrschbaren Problem werden können. Mit immer mehr verordneten Medikamenten steigen die möglichen Wechselwirkungen und unvorhersehbaren unerwünschten Arzneimittelnebenwirkungen an, wobei sich die Nutzen-Risiko-Relation zugunsten des Risikos verschieben kann.

Auch Medikamente, die nicht primär psychotrop wirken, können aufgrund von Interaktionen auf pharmakokinetischer und pharmakodynamischer Ebene psychische Veränderungen bis hin zu Psychosen auslösen. Besonders Antibiotika in Kombination mit Lithium, Benzodiazepinen, Neuroleptika, Antidepressiva, Methadon und Disulfiram sind dafür bekannt. Da Menschen mit einer geistigen Behinderung nicht nur vulnerabler für psychische Störungen, sondern auch stärker durch somatische Störungen und Erkrankungen belastet sind, müssen die Vor- und Nachteile einer Polypharmazie sorgfältig gegeneinander abgewogen werden. Die Möglichkeiten einer Monotherapie sind primär auszuschöpfen, ehe eine Kombinationstherapie in Erwägung gezogen wird. Ein therapeutisches Drug-Monitoring (TDM) sollte bei einer Polypharmazie gewährleistet sein. Auch die epileptogene Potenz eines jeden Psychopharmakons muss berücksichtigt werden.

### Fazit

Die Behandlung mit Psychopharmaka muss immer in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebettet sein. Ihr Einsatz ist bei psychischen Störungen unter Beachtung aller gesetzlichen Bestimmungen immer dann gerechtfertigt, wenn psychoedukative, sozio- und psychotherapeutische Maßnahmen ausgeschöpft oder nicht ausreichend wirksam sind. Eine besondere Indikation bei Menschen mit geistiger Behinderung stellt das „herausfordernde“ Verhalten dar, was in der Regel durch impulsive und aggressive Reaktionen geprägt ist. Aufgrund der Studienlage haben sich in der Behandlung dieses Verhaltens Risperidon und Zuclopenthixol als effektiv und vertretbar nebenwirkungsarm erwiesen. Eine schon 2004 publizierte Cochrane Metaanalyse bezüglich des Einsatzes von Antipsychotika bei Verhaltensstörungen von Menschen mit geistiger Behinderung, die keine zusätzliche psychiatrische Störung hatten, konnte sich damals nur auf neun randomisierte kontrollierte Studien stützen, die aber alle vor 1999 publiziert worden waren [5]. Eine Empfehlung für oder gegen ein Medikament oder eine Substanzklasse wurde nicht abgegeben. Häufig werden im Rahmen einer Polypharmazie verschiedenste Kombinationen von Psychopharmaka eingesetzt, deren Interaktionen wenig bekannt sind. Erst wenn die Möglichkeiten einer Monotherapie ausgeschöpft sind, sollte eine Zweierkombination entsprechend den Empfehlungen in diesem Kapitel erprobt werden. Weniger Psychopharmaka sind häufig effizienter als Kombinationen derselben. □

### LITERATUR

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

#### Prof. Dr. med. habil. Frank Häßler

Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter  
Universitätsmedizin Rostock  
Gehlsheimer Straße 20, 18147 Rostock  
E-Mail: frank.haessler@med.uni-rostock.de

#### Prof. Dr. Dr. Johannes Thome

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Universitätsmedizin Rostock  
E-Mail: johannes.thome@med.uni-rostock.de

## LITERATUR

1. Aman MG, Buican B, Arnold LE (2003) Methylphenidate treatment in children with borderline IQ and mental retardation: analysis of three aggregated studies. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 13: 29-40
2. Ballinger BR, Ballinger CB, Reid AH, McQueen E (1991) The psychiatric symptoms, diagnoses and care need of 100 mentally handicapped patients. *Br J Psychiatry* 158: 251 – 254
3. Bramble D (2007). Psychotropic drug prescribing in child and adolescent learning disability psychiatry. *J Psychopharmacol* 21: 486-491
4. Branford D, Bhaumik S, Naik B (1998) Selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of perseverative and maladaptive behaviours of people with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res* 42:301-306
5. Brylewski J, Duggan L (2004) Antipsychotic medication for challenging behaviour in people with learning disability. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000377
6. Cooper SA, Smiley E, Morrison J, Williamson A, Allan L (2007) Mental ill-health in adults with intellectual disabilities: prevalence and associated factors. *Br J Psychiatry* 190:27-35
7. Deb S, Thomas M, Bright C (2001) Mental disorder in adults with intellectual disability. 2: The rate of behaviour disorders among a community-based population aged between 16 and 64 years. *J Intellect Disabil Res* 45: 506-514
8. Deb S, Unwin GL (2007) Psychotropic medication for behaviour problems in people with intellectual disability: a review of the current literature. *Curr Opin Psychiat* 20:461-466
9. Deb S, Kwok H, Bertelli M, Salvador-Carulla L, Bradley E, Torr J, Barnhill J, for the Guideline Development Group of the WPA Section on Psychiatry of intellectual disability (2009) International guide to prescribing psychotropic medication for the management of problem behaviours in adults with intellectual disabilities. *World Psychiatry* 8: 181-186
10. Gagiano C, Read S, Thorpe L et al. (2005) Short and long-term efficacy and safety of risperidone in adults with disruptive behaviour disorders. *Psychopharmacology* 179:629-636
11. Handen BL, Gilchrist R (2006) Practitioner review: psychopharmacology in children and adolescent with mental retardation. *J Child Psychol Psychiat* 47:871-882
12. Häßler F, Glaser T, Beneke M, Pap AF, Bodenschatz R, Reis O (2007) Zuclopenthixol in adults with intellectual disabilities and aggressive behaviours. *Br J Psychiat* 190:447-448
13. Häßler F, Glaser T, Pap AF, Beneke M, Diefenbacher A, Reis O (2008) A double-blind placebo-controlled discontinuation study of Zuclopenthixol for the treatment of aggressive disruptive behaviours in adults with mental retardation-secondary parameter analyses. *Pharmacopsychiat* 41:232-239
14. Häßler F, Reis O (2010). Pharmacotherapy of disruptive behavior in mentally retarded subjects: A review of the current literature. *Develop Disabil Res Rev* 16: 265-272
15. Häßler F (2011) *Intelligenzminderung*. Springer, Berlin Heidelberg
16. Häßler F, Thome J (2012) Intelligenzminderung und ADHS. *Z Kinder- Jugendpsychiatr Psychother* 40:83-94
17. Janowsky DS, Shetty M, Barnhill J et al. (2005) Serotonergic antidepressant effects on aggression, self-injurious and destructive/disruptive behaviours in intellectually disabled adults: a retrospective, open-label, naturalistic trial. *Int J Neuro-psychopharmacol* 8:37-48
18. Kalachnik JE, Hanzel TE, Sevenich R, Harder SR (2002) Benzodiazepine behavioral side effects: Review and implications for individuals with mental retardation. *Am J Ment Retard* 107: 376-410
19. deLeon J, Greenlee B, Barber J, Sabaawi M, Singh NN (2009) Practical guidelines for the use of new generation antipsychotic drugs (except clozapine) in adult individuals with intellectual disabilities. *Res Dev Disabil* 30:613-669
20. Lewis MH, Bodfish JW, Powell SB, Golden RN (1995) Clomipramine treatment for stereotype and related repetitive movement disorders associated with mental retardation. *Am J Psychiat* 100:299-312
21. Lott IT, McGregor M, Engelman L, Touchette P, Tournay A, Sandman C, Fernandez G, Plon L, Walsh D (2004) Longitudinal prescribing patterns for psychoactive medications in community-based individuals with developmental disabilities: utilization of pharmacy records. *J Intellect Disabil Res* 48: 563-571
22. Matson JL, Mayville EA, Bielecki J, Barnes WH, Bamburg JW, Baglio CS (1998) Reliability of the Matson Evaluation of Drug Side Effect Scale (MEDS). *Res Dev Disabil* 19: 501-506
23. Matson JL, Fodstad JC, Rivet TT (2008) The convergent and divergent validity of the Matson Evaluation of Drug Side-effects (MEDS) and the Dyskinesia Identification System: Condensed User Scale (DISCUS). *J Intellect Dev Disabil* 33: 337-344
24. Matson JL, Neal D (2009) Psychotropic medication use for challenging behaviors in persons with intellectual disabilities: An overview. *Res Develop Disabil* 30: 572-586
25. Matson JL, Mahan S (2010) Antipsychotic drug side effects for persons with intellectual disability. *Res Dev Disabil* 31: 1570-1576
26. Neuhäuser G, Steinhausen HC (Hrsg.): *Geistige Behinderung*. Stuttgart: Kohlhammer 2003, 9-23
27. Santosh PJ, Baird G (1999) Psychopharmacotherapy in children and adults with intellectual disability. *Lancet*; 354:233-242
28. Singh AN, Matson JL, Cooper CL et al. (2005) The use of risperidone among individuals with mental retardation: clinically supported or not? *Res Dev Disabil* 26:203-218
29. Symons FJ, Thompson A, Rodriguez MC (2004) Self-injurious behavior and the efficacy of naltrexone: a quantitative synthesis. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 10:193-200
30. Tyrer P, Oliver-Africana PC, Ahmed Z, Bouras N, Cooray S (2008) Risperidone, haloperidol, and placebo in the treatment of aggressive challenging behaviour in patients with intellectual disability: a randomised controlled trial. *Lancet* 371:57-63
31. Willemsen-Swinkels SHN, Buitelaar JK, Nijhof GJ, van Engeland H (1995) Failure of naltrexone hydrochloride to reduce self-injurious and autistic behavior in mentally retarded adults: Double-blind placebo-controlled studies. *Arch Gen Psychiat* 52:766-773

## Rezeptorfunktion der Bogengänge – Teil 2: Klinik und Therapie

# So objektivieren Sie den „Schwindel“

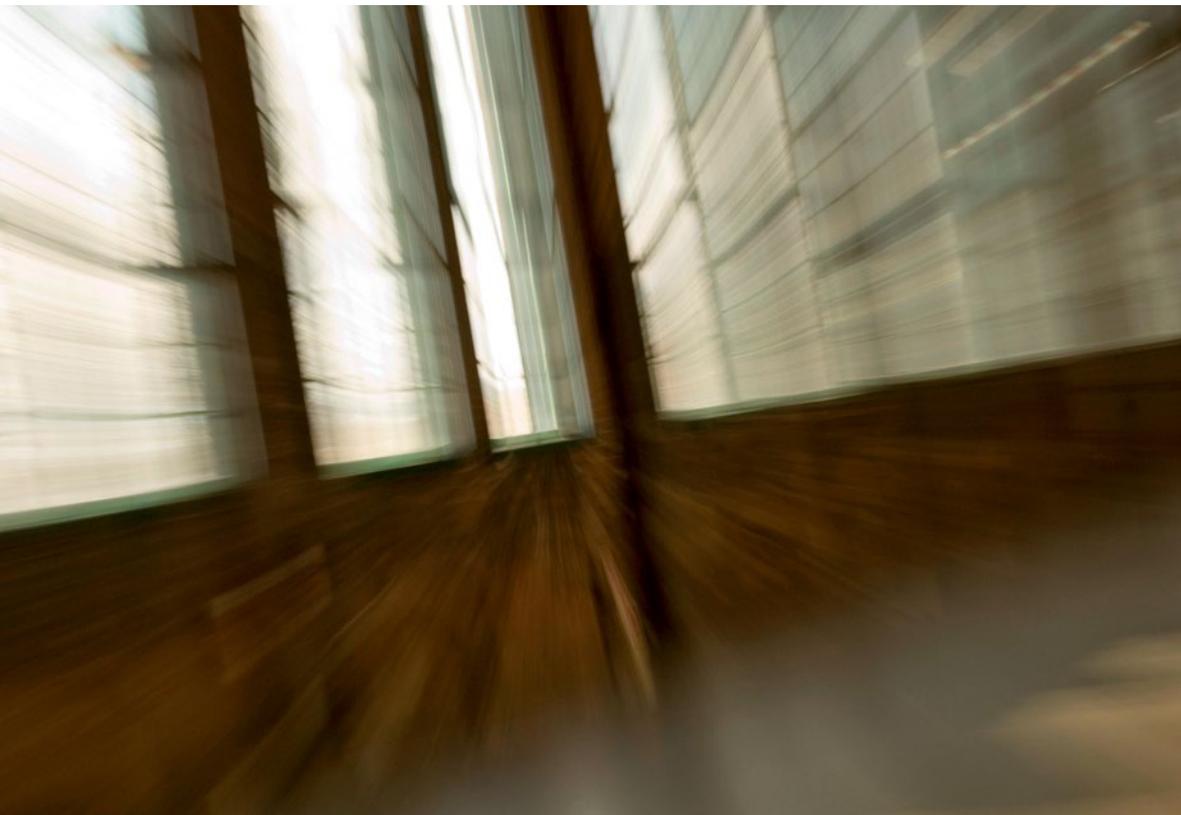
Eine gestörte Blickstabilisierung die als „Schwindel“ interpretiert wird, ist infolge einer funktionellen Beeinträchtigung der Rezeptorfunktion aller Bogengänge möglich. Die Analyse mit dem Video-Kopfimpulstest kann dabei Schädigungsort, Ausmaß und Seite der Funktionsstörung eingrenzen. Die meisten peripher-vestibulären Störungen lassen sich konservativ behandeln, chirurgische Therapieoptionen können etwa beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel oder beim Syndrom der Dehizensz der oberen Bogengänge eingesetzt werden.

ALEXANDER BLÖDOW, MARC BLOCHING, BERLIN-BUCH, KARL HÖRMANN, MANNHEIM, UND LEIF ERIK WALTHER, SULZBACH

**S**peziell die Bogengänge sind bei peripher-vestibulären Störungen neben den Otolithenorganen häufig einseitig, seltener beidseitig funktionell beeinträchtigt. Mithilfe neuer Möglichkeiten der Vestibularisdiagnostik lässt sich bei Erkrankungen mit einer Beteiligung der Rezeptorfunktion eine Aussage über die Funktionsstörung der fünf peripheren Rezeptoren beider Gleichge-

wichtsorgane treffen. Hilfreich sind diese Aussagen nicht nur für die genauere Differenzierung peripherer Störungen (z. B. Beteiligung des N. vestibularis superior und/oder inferior), zur Beurteilung im Zeitverlauf (M. Menière, Neuritis vestibularis), sondern auch für die Einschätzung des Rezeptorstatus der Bogengänge vor und nach medikamentösen oder chirurgischen Therapieverfahren

(intratympanale Gentamicintherapie, Sakkotomie). Die moderne Rezeptorfunktionsdiagnostik der Bogengänge erfolgt in der Praxis unter anderem mit der thermischen Prüfung, eventuell in Pro- und Supination, sowie mit dem Kopfpulstest (KIT). Im Rahmen der Diagnostik trägt vor allem die Analyse mit dem Video-KIT dazu bei, den Schädigungsort, das Ausmaß und die Seite



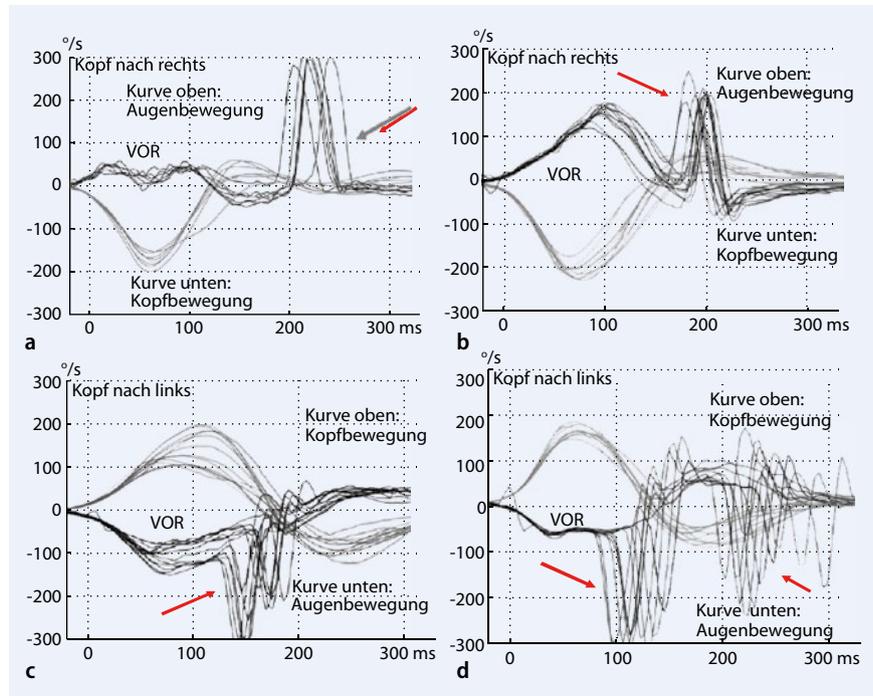
Störungen der Rezeptorfunktion der Bogengänge sind mit einer Beeinträchtigung der Blickstabilisierung assoziiert.

der Bogengangfunktionsstörung einzugrenzen. Zudem ist eine Abgrenzung von zentral-vestibulären Störungen möglich. Insbesondere die Analyse der Augenbewegungen spielt eine vornehmliche Rolle bei der Diagnostik solcher Störungen.

**Störungen der Rezeptorfunktion der Bogengänge und der Augenbewegung**

Periphere und zentral-vestibuläre Störungen beeinträchtigen in den meisten Fällen die Funktion des vestibulookulären Reflexes (VOR). Sie gehen dann mit typischen Augenbewegungsstörungen einher (z. B. Spontannystagmus, [24]). Die Fahndung nach Augenbewegungsstörungen, insbesondere von Störungen des VOR (Nystagmus), erfolgt zunächst in neun Blickpositionen ohne die Nutzung von Hilfsmitteln. Ein horizontal-schlagender richtungsbestimmter Spontannystagmus kann auf eine periphere, aber auch eine zentrale Störung hindeuten. Vertikale Spontannystagmen sind zentral-vestibulär bedingt. Für eine korrekte Augenbewegungsanalyse ist heute eine video- (nur bei geöffneten Augen) oder elektronystagmografische (auch bei geschlossenen Augen möglich) Aufzeichnung erforderlich. Nystagmen mit mehr als etwa 4°/s sind visuell gut auflösbar, für die Erkennung von Nystagmen von etwa 0,5–4°/s ist die Frenzel-Brille erforderlich. Spontannystagmen von weniger als etwa 0,5°/s sind nur video- oder elektronystagmografisch zu objektivieren, haben aber nicht immer eine pathologische Bedeutung. Wenn ein Spontannystagmus visuell nicht erkennbar ist, bedeutet dies nicht, dass kein gestörter VOR vorhanden ist.

Im Rahmen der Schwindeldiagnostik müssen Störungen der Okulomotorik und der Blickhaltefunktion orientierend geprüft werden. Hierzu zählen Sakkaden und Blickfolgetests, Vergenz und der Auf- und Abdecktest [3]. Erhärtet sich der Verdacht auf eine peripher-vestibuläre Störung, so besteht das Ziel einer weiterführenden Diagnostik in einer seiten- und rezeptorspezifischen Aussage über die Rezeptorfunktion. Für das Verständnis von persistierenden Störungen der Rezeptorfunktion der Bogengänge sind pathophysiologische Kenntnisse von Bedeutung.



**Abbildung 1a–d: Video-KIT bei Rezeptorfunktionsstörungen der horizontalen Bogengänge (hVOR). Unterschiedliche Catchup-Sakkadentypen (rote Pfeile) bei reduziertem (pathologischem) Gain. a: Gut visuell auflösbare Overt-Sakkaden nach 200–250 ms. b: Covert-Sakkaden nach 180–200 ms, die visuell nicht zu identifizieren waren. c: Covert-Sakkaden im Zeitfenster von 150–190 ms im VOR „verborgen“. d: Covert-Sakkaden (100–150 ms) und Overt-Sakkaden (200–280 ms) in Kombination (x-Achse Zeit, y-Achse Geschwindigkeit der Kopfbewegung beim KIT).**

**Normale und gestörte Rezeptorfunktion**

**Zentrale Mechanismen**

Normalerweise wird der durch den Bogengangrezeptor sensorisch aufgenommene adäquate Reiz (Kopfbeschleunigung) in eine Ortsinformation (Stand des Auges in der Augenhöhle) umgewandelt. Dieser zentral realisierte Prozess kann jedoch nur im Rahmen einer mehrstufigen Informationsumwandlung erfolgen: Beschleunigung wird zu Geschwindigkeit und Geschwindigkeit zu Position (der Augen) integrativ transformiert. Der zentrale neuronale Integrator führt damit in einem Prozess von zeitlicher und räumlicher Integration eine Verrechnung vestibulärer Reize durch. Dieser Prozess „integriert“ sozusagen die Bogenganginformationen. Das Kleinhirn moduliert diesen Prozess. Der „velocity storage“ als Geschwindigkeitsspeicher der integrativ umgewandelten Beschleunigungsinformation ist Bestand-

teil des neuronalen Integrators, der zum Beispiel für horizontale Augenbewegungen im Hirnstammbereich (Nucleus praepositus hypoglossi) und für vertikale und torsionale Bewegungen unter anderem im Nucleus Cajal sowie im rostralen Anteil der medialen Vestibulariskerne vermutet wird. Dieses System ist beispielsweise durch zentral wirksame Pharmaka (GABA-Antagonisten) beeinflussbar. So können etwa im Tierversuch Bewegungsempfindungen, wie sie bei Kinetosen auftreten, durch Baclofen verändert werden, was möglicherweise auch zu einer Reduktion der Kinetoseempfindlichkeit führt. Ein funktionierender neuronaler Integrator ist an einen bilateralen Informationseingang aus beiden Bogengangrezeptoren gebunden.

Bei einer einseitigen Rezeptorfunktionsstörung der Bogengänge, beispielsweise des rechten horizontalen Bogengangs, kommt es in der Akutphase zu einem horizontalschlagenden, richtungsbestimmten Spontannystagmus nach

links. Der Spontannystagmus ist hier ein objektives Zeichen einer gestörten neuronalen Ruheaktivität der Bogengangrezeptoren der rechten Seite. Damit bildet sich in der akuten Situation auch ein „zentrales Ungleichgewicht“ aus. Es kommt zu einem gestörten Integrationsprozess. Da nun rechts keine Rezeptorfunktion mehr besteht, kann auch keine Beschleunigung durch schnelle Kopfbewegungen in Richtung des gestörten Rezeptors nach rechts (z. B. durch Kopfpulse) sensorisch wahrgenommen, umgesetzt und nach zentral weitergeleitet werden. Durch den zentralen neuronalen Integrator wird damit auch kein Geschwindigkeitssignal mehr in eine Positionsinformation für die Augen umgewandelt. Der Velocity-storage-Mechanismus wird damit gestört. Die Blickstabilisierung in Richtung der erkrankten (rechten) Seite ist beeinträchtigt. Der Verstärkungsfaktor (Gain) reduziert sich, da die Relation von Kopf- und Augenbewegung nicht mehr reflektorisch annähernd synchron abläuft. Diese Störung kann mit dem KIT analysiert werden: Kompensatorische Rückstellsakkaden sind ein objektives Zeichen für eine gestörte Blickstabilisierung [7, 12].

**Diagnostik**

**Konventioneller und Video-Kopfpulstest**

**Pathologische Befunde:** Bei einer akuten oder chronisch gestörten Rezeptorfunktion der Bogengänge lassen sich im Zeitverlauf der Kopf- und Augenbewegung mit dem Video-KIT unterschiedliche

Sakkadentypen (Rückstellsakkaden) differenzieren:

- Reflektorische Sakkaden, die nach Beendigung der Kopf-Augen-Bewegung auftreten und mit dem konventionellen KIT zu identifizieren sind, bezeichnet man als sichtbare (Catch-up-overt-)Sakkaden. Diese treten im Video-KIT meistens im Zeitfenster von etwa 200–500 ms entweder früh oder später auf (**Abbildung 1a–b**).
- Reflektorische Sakkaden, die sich in der Kopf-Augen-Bewegung „verbergen“ und sich damit der visuellen Erkennung mittels konventionellem KIT entziehen, bezeichnet man als versteckte (Catch-up-covert-)Sakkaden. Dabei kann es vorkommen, dass die Sakkaden in einem frühen (etwa 100 ms) oder späten (etwa 150–200 ms) Zeitfenster im Video-KIT objektiviert werden können (**Abbildung 1c**).
- Reflektorische Rückstellsakkaden, die als sichtbare (Overt-) und unsichtbare (Covert-)Sakkaden in Kombination vorkommen, sind häufig assoziiert mit einem Spontannystagmus (**Abbildung 1d**). Die möglichen Rückstellsakkadentypen beim Video-KIT zeigt **Abbildung 2**.

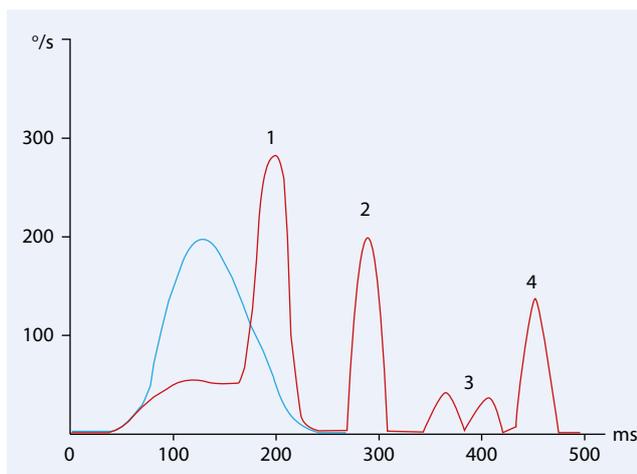
**Zentrale oder periphere Störung?** Jeder akute vestibuläre Schwindel mit oder ohne Störung des VOR muss zunächst als potenzielle zentrale Störung gewertet werden. Aufgrund der Differenzialdiagnose eines Schlaganfalls ist es auch interdisziplinäre Aufgabe des HNO-Arzt, eine zentrale Störung in der Akutphase

bei Schwindel auszuschließen. Der KIT ist ein obligater Test und im Rahmen der Notfalldiagnostik bei akutem Schwindel das diagnostische Mittel der ersten Wahl. Mit dem Video-KIT kann die diagnostische Sicherheit im Vergleich zum konventionellen KIT noch erhöht werden: Ein gestörter VOR, der sich mit versteckten Rückstellsakkaden präsentiert, kann mit dem Video-KIT im Gegensatz zum konventionellen KIT analysiert werden [17, 25].

Bei akutem Schwindel spricht eine sichtbare Rückstellsakkade (positiver KIT) beim klinischen KIT in allen Fällen für eine Rezeptorfunktionsstörung. Ausnahmen sind laterale Ponsinfarkte, Infarkte der A. cerebelli inferior anterior (AICA) oder Kleinhirnininfarkte. Ein positiver KIT kann also selten bei pseudovestibulären Affektionen durch Infarkte mit Beteiligung der vestibulären Kerngebiete auftreten. Er ist kein ausschließliches Zeichen einer peripheren Störung. Ein positiver KIT spricht bei einem gestörten VOR meistens für eine periphere, rezeptorbedingte Affektion. Selten kann aber auch eine zentrale Störung vorliegen. Ein negativer KIT spricht bei akutem Schwindel und gestörtem VOR bei vestibulären Störungen meistens für eine zentral-vestibuläre Störung, oder für einen Schlaganfall. Die Kombination dreier Screeningverfahren („head impulse nystagmus test of skew“, HINTS) zeigt in der Frühphase einer akuten vestibulären Symptomatik eine 100-prozentige Sensitivität und 96-prozentige Spezifität. Demnach erbringt die Durchführung mehrerer vestibulärer „Screening-Untersuchungen“, insbesondere die Augenbewegungsanalyse (Nystagmus) und die Diagnostik einer vertikalen Divergenz beider Augen („skew deviation“) in der klinischen Notfalldiagnostik eine höhere diagnostische Sicherheit als das Ergebnis singulärer Tests, vor allem unter dem Aspekt, dass zentrale Störungen das Bild einer peripher-vestibulären Störung imitieren können.

**Provokationsnystagmus**

Die Provokation durch Kopfschütteln („head shaking nystagmus“) in der Ebene des horizontalen Bogengangs stellt ein sensitives Verfahren dar, um einseitige vestibuläre Störungen mit Beteiligung eines horizontalen Bogengangs zu



**Abbildung 2: Rückstellsakkadentypen beim Video-KIT. Blau: Kopfbewegung, rot: simultane Augenbewegung. 1: Rückstellsakkade vor Beendigung der Kopf-Augen-Bewegung (Catch-up-covert-Sakkade), 2, 4: frühe oder späte Rückstellsakkaden nach Beendigung der Kopf-Augen-Bewegung (Catch-up-overt-Sakkade), 3: physiologische Sakkaden.**

demaskieren, wenn keine spontanen Zeichen eines gestörten VOR (Spontannystagmus) vorliegen. Der durch Kopfschütteln (30-mal, 45° zur Seite, 2 Hz) induzierte horizontale VOR schlägt in den meisten Fällen mit seiner langsamen Phase in Richtung der Rezeptorfunktionsstörung des betroffenen horizontalen Bogengangs. Dieser Provokationsnystagmus ist ein Hinweis für eine Asymmetrie des Geschwindigkeitsspeichers im Hirnstamm im Rahmen der vestibulären Kompensation. Auch beim Fehlen eines Kopfschüttelnystagmus kann eine peripher-vestibuläre Störung vorliegen.

Andererseits ist ein Kopfschüttelnystagmus auch bei zentralen Störungen nachgewiesen. Zeigt sich bei Provokation ein vertikaler Nystagmus, spricht man von einem widernatürlichen, atypischen Nystagmus („perverted headshaking nystagmus“), der bei fokalen pontinen Infarkten, aber auch bei Patienten mit einer vestibulären Migräne vorliegen kann ([3, 6]; s. Video 1 als Zusatzmaterial online oder als QR-Code für Smartphones in **Abbildung 3**).

### Vestibuläre Kompensation

Im Rahmen der vestibulären Kompensation, die sich unmittelbar an eine akute Rezeptorfunktionsstörung anschließt (Adaptation), reduziert sich der horizontalschlagende Spontannystagmus (hier z. B. nach links) allmählich. Zentrale Mechanismen führen zu einer zentralen „Abstimmung“ des Signals des defekten (z. B. rechten) Rezeptors und des normal arbeitenden (hier linken) Rezeptors („Erholung“), was in Abhängigkeit von unterschiedlichen Faktoren zu einer Verbesserung der Blickstabilisierung und ebenfalls auch zu einer allmählichen subjektiven Wiederkehr der „Balance“ führt. Die Relation der Kopf-Augen-Bewegung (Gain) nimmt bei einer Funktionswiederkehr des Rezeptors und/oder der Nervenfunktion objektiv messbar wieder zu.

Bei einem bleibenden Funktionsverlust wird der gestörte VOR wieder „neu eingestellt“. Für den horizontalen VOR erfolgt dabei im Rahmen von zentralen Adaptationsmechanismen eine Angleichung der Ruheaktivität der gesunden und der gestörten Seite. Im Verlauf „erholt“ sich bei einem persistierenden Rezeptorschaden der Bogengänge jedoch



**Abbildung 3:** QR-Code für Smartphone. Link auf: Provokationsnystagmus nach Kopfschütteln.

nicht der Rezeptor, sondern der Hirnstamm [9, 12, 13, 19]. Der Rezeptorschaden ist jedoch wegen der gestörten Perception des Sensors (hier z. B. des horizontalen Bogengangs rechts) nach wie vor präsent und die Rezeptorfunktion insbesondere bei dynamischen Anforderungen permanent gestört. Es persistiert demnach auch nach einer „Erholung“ bei bleibendem Rezeptorschaden ein defekter horizontaler VOR mit Catch-up-Sakkaden, der sich mit dem KIT objektivieren lässt. Die dynamische Betrachtungsweise des vestibulären Systems zeigt damit ein permanentes Defizit bei der Blickstabilisierung, das mithilfe von Catch-up-Sakkaden in unterschiedlicher Art und Weise „ausgeglichen“ wird. Möglicherweise ist das Vorhandensein von Catch-up-covert-Sakkaden auf eine bessere Kompensation der Blickstabilisierung zurückzuführen, als es beim Nachweis von Catch-up-overt-Sakkaden der Fall ist.

Der Verlauf der vestibulären Kompensation orientierte sich bisher an objektiven Zeichen des VOR (Spontannystagmus, provokativer Nystagmus) oder Messergebnissen der Posturografie. Die Auffassung, dass ein Labyrinth die Funktion des anderen „übernimmt“ entspricht, nicht mehr dem aktuellen pathophysiologischen Kenntnisstand. Vielmehr versteht man unter „vestibulärer Kompensation“ bei einer persistierenden Rezeptorfunktionsstörung nicht einen einfachen „Erholungsprozess“, der für alle Individuen und Schädigungsmechanismen identisch ist, sondern multitope, adaptive, plasti-

sche neuronale Prozesse, die noch nicht vollständig verstanden sind. Im Rahmen dieser komplexen Regulation spielt dabei im Kleinhirn der Flocculus eine Rolle („cerebellar shutdown“), indem unter anderem eine Neueinstellung des VOR nach einer Rezeptorfunktionsstörung durch eine Reduktion der Exzitationsrate im Vestibulariskerngebiet ermöglicht wird. Tiermodelle zeigen, dass sich die prinzipiellen Mechanismen der Läsion im peripher-vestibulären Bereich (singulärer Rezeptorschaden, Ausfall der Labyrinthfunktion, etwa bei Labyrinthektomie und Nervenläsionen oder Neurektomie des N. vestibularis) im Hinblick auf den zeitlichen Verlauf der vestibulospinalen Kompensation unterscheiden.

Für die Einschätzung der vestibulospinalen Kompensationsleistung werden dynamische sowie statische posturografische Verfahren (1–25 Hz) genutzt. Anhand von rotatorischen Tests (frequenzselektive Drehpendelprüfung) kann eine Aussage über den niederfrequenten Bereich des bogengangabhängigen VOR gemacht werden. Ein neues Verfahren zur Prüfung der dynamischen Sehschärfe („dynamic visual acuity“, DVA) bei peripher-vestibulären Störungen nutzt zum Beispiel Landolt-Ringe, die bei passiven horizontalen Kopfpulsen (> 150°/s) beurteilt werden müssen.

### Rehabilitation und „vestibular implant“

Die Anwendung von Trainingsprogrammen bei Patienten mit einer gestörten Rezeptorfunktion führt zu einer schnelleren vestibulären Kompensation. Der frühe Zeitabschnitt nach der Läsion wird als „kritische Phase“ bezeichnet. Antivertiginosa können ein bis zwei Tage nach dem Akutereignis appliziert werden, sind jedoch danach kontraindiziert, da sie den Prozess der vestibulären Kompensation negativ beeinflussen. Entscheidend für den Therapieerfolg sind der frühe Beginn, die Kontinuität und Dauer der Trainingsprogramme (mindestens einen Monat) mit kontinuierlicher Steigerung der Anforderungen inklusive Neurofeedback. Im Anschluss ist eine Besserung der vestibulospinalen Kompensation „messbar“. In Analogie zur neuralen Stimulation des N. cochlearis durch Cochleaimplantate werden vestibuläre Neuroprothesen entwickelt und

in Tierversuchen erprobt. Mit einem umfangreichen klinischen Einsatz beim Menschen ist derzeit noch nicht zu rechnen [1, 10, 13].

**Peripher-vestibuläre Störungen**

**Akute Neuritis vestibularis**

Die Nomenklatur bei vestibulären Erkrankungen ist entsprechend einer internationalen Klassifikation festgelegt [2]. Daher spricht man nicht mehr von „Vestibularisausfall“, sondern von einer akuten Neuritis vestibularis, deren Symptomatik wie folgt definiert ist:

- Drehschwindel,
- horizontalrotierender Spontannystagmus,
- Fallneigung und Gangabweichung,
- Übelkeit und Erbrechen.

Diagnostisch zeigen sich eine pathologische visuelle subjektive Vertikale (in der Akutphase), ein pathologischer KIT sowie ein pathologisches Seitenverhältnis bei der thermischen Prüfung. Es handelt sich meistens um ein einmaliges Ereignis. Die Rezidivrate ist gering (2%, Beobachtungszeiträume fünf und zehn Jahre). Bei Rezidiven ist die gleiche Seite innerhalb von sechs Monaten betroffen, die Symptomatik jedoch dann geringer ausgeprägt. Die wahrscheinlichste Ursache ist eine Reaktivierung von Herpesviren, die wie bei der akuten Fazialisparese zu einer Anschwellung der Nerven und Verzweigungen in den Kanälen und somit zur Kompression führen. Möglicherweise aus diesem Grund ist die abschwellende („Dekompression“) und antientzündliche Wirkung von Glukokortikoiden auch nach evidenzbasierten Kriterien Therapie der Wahl [22]. Die Prognose ist neueren Untersuchungen zufolge von der frühzeitigen Applikation abhängig. Die Rezeptorfunktionsstörung bessert sich in etwa 40–63% der Fälle. Eine serologische Untersuchung ist weder diagnostisch zielführend noch therapeutisch relevant [26, 28]. Bei einer akuten Neuritis vestibularis lassen sich mithilfe des KIT, der zervikalen (cVEMP; Sakkulus) und okulären vestibulär evozierten myogenen Potenziale (oVEMP; überwiegend Utrikulus) drei Konditionen mit einer unterschiedlichen Affektion der Bogengänge differenzieren:

- Die Schädigung der Pars superior („akute Neuritis des N. vestibularis superior“), das heißt der Rezeptoren des horizontalen und vorderen Bogengangs sowie des Utrikulus und der neuralen Strukturen, deren Afferenzen in den N. vestibularis superior münden.
  - Die Affektion der Pars inferior, das heißt der Rezeptoren und Afferenzen des hinteren Bogengangs und des Sakkulus („akute Neuritis des N. vestibularis inferior“), welche zum N. vestibularis verlaufen: Für die Neuritis des N. vestibularis mit Affektion des hinteren Bogengangs und Funktionsstörung des Sakkulus treffen die Diagnosekriterien der „Neuritis vestibularis“ nicht zu. Dabei liegt sowohl eine normale thermische Erregbarkeit als auch ein regelrechter KIT bei der Prüfung des horizontalen VOR beidseits vor. Der KIT des oberen (vorderen) Bogengangs ist regelrecht, der KIT des hinteren Bogengangs der erkrankten Seite pathologisch.
  - Der vollständige peripher-vestibuläre „Ausfall“, mit Störung von Pars superior und Pars inferior („akute Neuritis vestibularis superior et inferior“).
- Am häufigsten ist die Schädigung der Pars superior, die man auch mit der thermischen Prüfung testet (**Abbildung 4**, inkomplette Läsion, Untererregbarkeit links). Das liegt vermutlich daran, dass dieser Nervenast in einem längeren Knochenkanal verläuft als die Pars inferior. Gerade unter diesem Aspekt ist eine frühe Behandlung mit Glukokortikoiden

sinnvoll. Auch isolierte Rezeptorstörungen der Bogengänge sind beschrieben [3, 4, 11, 29].

**Morbus Menière**

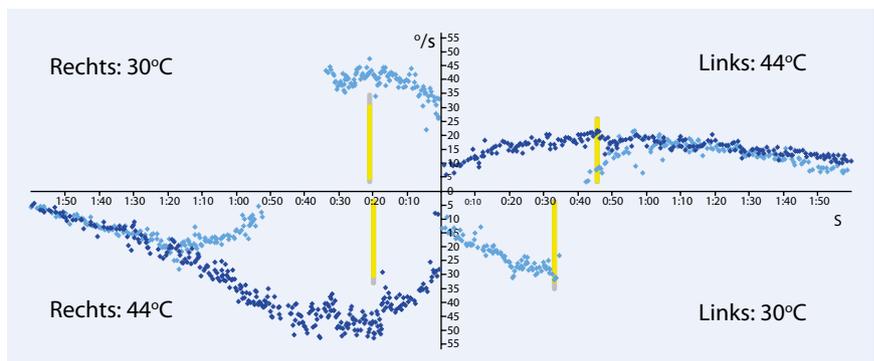
Für eine Menière-Erkrankung gelten die folgenden diagnostischen Kriterien der AAO-HNS:

- Zwei oder mehr Schwindelanfälle von mindestens 20 Minuten Dauer,
- nachgewiesene Hörminderung bei mindestens einer Untersuchung,
- Tinnitus und Ohrdruck auf dem betroffenen Ohr sowie
- der Ausschluss anderer Ursachen.

Hinsichtlich der Therapie gibt es kontroverse Ansichten [12]. Konsens besteht über die Notwendigkeit einer Attackenbehandlung mit Dimenhydrinat oder Benzodiazepinen. Für die Senkung der Anfallsfrequenz werden in den aktuellen Leitlinien folgende Therapiemethoden diskutiert:

- Orale Applikation von Betahistin [23],
- transtympanale Injektion von Gentamicin,
- transtympanale Injektion von Kortikosteroiden.

Funktionserhaltende chirurgische Verfahren, wie die Sakkusdekompression, Sakkotomie, endolymphatische Shunt-Operation, können bei Frühformen mit erhaltener cochleärer Funktion indiziert sein, wenn die medikamentöse Therapie mit Betahistin ohne Erfolg geblieben ist. Destruktive Verfahren, auch die Gentamicintherapie, die Vestibularisneurektomie mit Hörerhalt und die Cochleosakkulotomie stehen bei Versagen der Sak-



**Abbildung 4:** Thermische Prüfung mit pathologischem Seitenverhältnis bei Funktionsstörung des horizontalen Bogengangs links (akute Neuritis vestibularis links). Regelrechte Umkehr des Nystagmus beidseits bei Kaltreiz (x-Achse Zeit, y-Achse Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase).

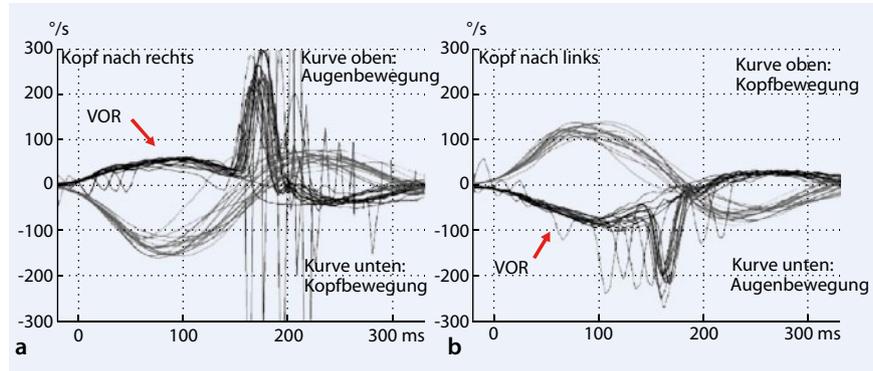
kotomie oder früher zur Verfügung [27]. Im Langzeitverlauf der Erkrankung zeigt sich eine Verminderung der Schwindelattacken innerhalb von fünf bis zehn Jahren. Damit gehen ein zunehmender Hörverlust sowie eine Funktionsminderung der fünf Gleichgewichtsrezeptoren einher. Je länger die Erkrankung andauert, desto wahrscheinlicher ist auch die Entwicklung einer bilateralen Erkrankung (etwa ein Drittel nach zehn Jahren, etwa die Hälfte nach 20 Jahren Erkrankungsdauer), während sich die wenig beachteten psychogenen Folgeerscheinungen schnell entwickeln [4, 15].

**Bilaterale Vestibulopathie**

Die bilaterale Vestibulopathie ist multifaktoriell bedingt. Häufige Ursachen sind eine ototoxische Medikation (Aminoglykoside), ein bilateraler Morbus Menière sowie eine Meningitis. Typischerweise sind einer oder mehrere Bogengänge auf beiden Seiten betroffen. Ein Leitsymptom der bilateralen Vestibulopathie ist daher wegen der Störung des VOR eine Beeinträchtigung der Blickstabilisierung (Oszillopsien), insbesondere im Arbeitsbereich des VOR, aber auch bei höheren Frequenzen. Zudem finden sich eine Stand- und Gangunsicherheit im Dunkeln sowie eine Störung des Raumgedächtnisses und der Navigation. Patienten mit einer länger bestehenden bilateralen Vestibulopathie und geringen Beschwerden zeigen im Video-KIT der horizontalen Bogengänge (hVOR) vorwiegend Catch-up-covert-Sakkaden (**Abbildung 5a–b**). Je nach Affektion der anderen Bogengänge zeigt der KIT eine Beeinträchtigung. Die thermische Erregbarkeit ist beidseits vermindert oder nicht nachweisbar. Im Langzeitverlauf (drei Jahre) ist, je nach Ursache, eine Besserung möglich, in den meisten Fällen verschlechtern sich die Befunde und das subjektive Empfinden (Lebensqualität).

**Ermittlung der Lebensqualität bei „Schwindel“**

Für die Erfassung der subjektiven Beeinträchtigung durch „Schwindel“ (Lebensqualität) kann eine „Bestandsaufnahme“ mit einem Fragebogeninventar, unabhängig von der jeweiligen Erkrankung, erfolgen. Die psychometrische Qualität der deutschen Version des „Dizziness



**Abbildung 5a–b: Video-KIT bei beidseitiger Rezeptorfunktionsstörung der horizontalen Bogengänge (hVOR; bilaterale Vestibulopathie). Catch-up-covert-Sakkaden (roter Pfeil) bei reduziertem (pathologischem) Gain beidseits. Diese Sakkaden sind beim konventionellen KIT nicht sichtbar.**

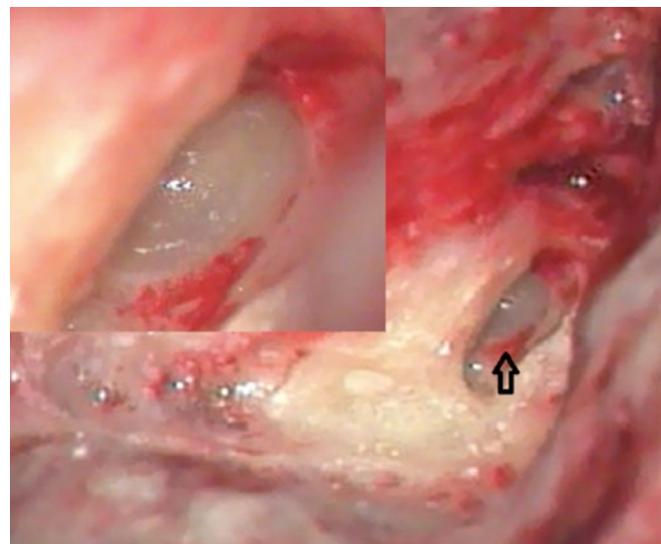
Handicap Inventory“ (DHI) ist evaluiert worden [18].

**Chirurgische Therapie**

Beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel ist im Fall einer Therapieresistenz, häufiger Rezidive beziehungsweise einer Persistenz selten eine chirurgische Therapie indiziert. Nach der bisherigen Studienlage sind die Ergebnisse sehr gut. Die Bogengangdehiszenz tritt im Rahmen des Syndroms der oberen Bogengänge am häufigsten im Bereich des vorderen Bogengangs auf, als Rarität betrifft sie den hinteren Bogengang. Therapie der Wahl ist eine chirurgische Therapie durch Wiederherstellung der Kontur des Bogengangs („Re-

surfacing“) oder eine Okklusion („Plugging“) des Bogengangs [5]. Pathologische VEMP-Befunde können sich dabei wieder normalisieren [30]. Die Bogengangfunktion (Gain) des oberen Bogengangs wird beim „Plugging“ beeinträchtigt, die Funktion der anderen Bogengänge bleibt erhalten.

Die chirurgische Therapie am Labyrinth und/oder am N. vestibularis wirkt sich als peripher-vestibuläre Störung insbesondere auf die Bogengangfunktion aus, wenn zum Beispiel die chirurgische Entfernung eines Vestibularisschwannoms auf den drei bekannten Zugangswegen (translabyrinthär, transtemporal, subokzipital) indiziert ist. Magnusson et al. beschrieben 2009 vor einer chirur-



**Abbildung 6: Ampulle des vorderen Bogengangs mit erhaltener Kupula (Pfeil). Chirurgischer Schritt im Rahmen einer Labyrinthektomie rechts bei einem Akustikusneurinom. Links oben Vergrößerung der Kupula.**



Abbildung 7: QR-Code für Smartphone. Link auf: Darstellung der Bogengänge bei einer Labyrinthektomie rechts (horizontaler und vorderer Bogengang rechts).

gischen Entfernung eines Vestibularschwannoms eine vestibuläre „Prärehabilitation“ („vestibular PREHAB“) mit vestibulärem Training und intratympanaler Gentamicintherapie vor der Operation, womit eine zügigere postoperative vestibuläre Kompensation erzielt wurde [19, 20]. Die Patienten konnten am ersten postoperativen Tag bereits aufstehen und unbeschwert laufen. Weitere Vorteile dieser Therapie sind eine verminderte Thrombosegefahr, eine kürzere Verweildauer sowie eine verkürzte postoperative Rehabilitation. In **Abbildung 6** ist die Ampulle des vorderen Bogengangs mit erhaltener Kupula im Rahmen einer Labyrinthektomie rechts bei einem Akustikusneurinom dargestellt (für eine kurze Sequenz dieser Operation siehe Video 2 als Zusatzmaterial online oder als QR-Code für Smartphone in **Abbildung 7**).

### Vestibuläres System und Rezeptoren

#### Navigation, zeitliche und räumliche Orientierung

In aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass die Integrität der Rezeptoren der Bogengänge für die Raumorientierung und Navigation erforderlich ist. Eine wichtige Rolle bei der zentralen Verarbeitung spielt der Hippocampus. So fehlt bei Patienten mit einer bilateralen Vestibulopathie der vestibuläre „Input“ von den Rezeptoren der Bogengänge, wenn diese nicht funktionstüchtig sind. Das räumliche Gedächtnis solcher Pati-

enten ist signifikant schlechter als das normaler Personen.

Patienten mit einer bilateralen Rezeptorfunktionsstörung weisen eine Hippocampusatrophie auf. Aspekte der räumlichen Gedächtnisleistung waren bei Patienten mit einer Funktionsstörung des rechten Labyrinths diskret schlechter als die von Patienten mit einer rechtsseitigen Rezeptorfunktionsstörung. Andererseits führt eine Aktivierung vestibulärer Rezeptoren zu besseren Gedächtnisleistungen. Die Lernleistungen für Vokabeln kann beispielsweise nach körperlichem Training um etwa 20% verbessert werden. Neben der räumlichen Empfindung beeinflusst die Aktivierung vestibulärer Rezeptoren aber auch unser zeitliches Einschätzungsvermögen.

Bewegungen im Raum, wie zum Beispiel Drehbeschleunigungen, führen zu einer Veränderung der zeitlichen Wahrnehmung. Diese Untersuchungen zeigen, dass vestibuläre Informationen, insbesondere solche von den Rezeptoren der Bogengänge, die Vorstellungen über den Raum beeinflussen und Rezeptorfunktionsstörungen mit einer gestörten Raumorientierung und Beeinträchtigung der flexiblen Navigation einhergehen können, aber auch Auswirkungen auf dynamische kognitive Prozesse haben. Dieser Umstand muss auch bei der Therapie von Rezeptorfunktionsstörungen berücksichtigt werden [14, 16]

#### Fazit für die Praxis

- Störungen der Rezeptorfunktion der Bogengänge sind mit einer Beeinträchtigung der Blickstabilisierung assoziiert.
- Diese Beeinträchtigung des VOR kann gegebenenfalls mit weiteren Defiziten zu „Schwindel“ führen.
- Der Video-KIT ist eine neue Methode, um diese Störungen des VOR zu objektivieren.
- Dabei können Rückstellsakkaden (Catch-up-overt- oder Catch-up-covert-Sakkaden) auftreten.
- Bei definierten Erkrankungen können Störungen der Bogengangfunktion chirurgisch rehabilitiert werden, eventuell erholt sich die Rezeptorfunktion dabei.
- Der Integritätsverlust vestibulärer Bogengangrezeptoren beeinflusst Navigation, Raumorientierung, zeitliche Wahrnehmung und kognitive Prozesse.

- Die Entwicklung von Gleichgewichtsprothesen ist sinnvoll, deren praktischer Einsatz steht jedoch noch aus. □

### Zusammenfassung

Bei Störungen der Rezeptorfunktion der Bogengänge besteht ein pathologischer angulärer vestibulookulärer Reflex (aVOR). Die daraus resultierende gestörte Blickstabilisierung wird als „Schwindel“ interpretiert und ist infolge einer Rezeptorfunktionsstörung aller Bogengänge möglich. Deren Objektivierung erfolgt mittels Video-Kopfpulstest (KIT). Dabei zeigen sich verdeckte (Catch-up-covert-) oder sichtbare (Catch-up-overt-)Rückstellsakkaden. Die meisten peripher-vestibulären Störungen lassen sich konservativ behandeln. Chirurgische Therapieoptionen gibt es zum Beispiel beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (meist hinterer Bogengang) und beim Syndrom der Dehiszenz der oberen Bogengänge. Vestibuläres Training fördert die zentrale Neueinstellung des VOR. Vor allem beidseitige Störungen der Rezeptorfunktion mit Beteiligung der Bogengänge beeinflussen Navigation, Raumorientierung, zeitliche Wahrnehmung und kognitive Prozesse. Derzeit werden Gleichgewichtsprothesen entwickelt, die künftig als „Ersatz“ für Rezeptoren implantiert werden könnten.

Teil 1 des Beitrags Rezeptorfunktion der Bogengänge: Diagnostik finden Sie im NEUROTRANSMITTER-Ausgabe 6/2012 oder unter [www.springermedizin.de](http://www.springermedizin.de) (3028780).

#### LITERATUR

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

#### PD Dr. med. Leif Erik Walther (Korrespondenz)

HNO-Gemeinschaftspraxis  
Main-Taunus-Zentrum,  
65843 Sulzbach (Taunus)  
E-Mail: [leif.walther@hno-praxis-sulzbach.de](mailto:leif.walther@hno-praxis-sulzbach.de)

---

## LITERATUR

1. Basta D, Ernst A (2008) Moderne Rehabilitation von Gleichgewichtsstörungen mit Hilfe von Neurofeedback-Trainingsverfahren. *HNO* 10:990–995
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE (2009) Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 19:1–13
3. Brandt T, Dieterich M, Strupp M (2004) *Vertigo*. Steinkopff, Darmstadt
4. Brandt T, Huppert T, Hüfner K et al (2010) Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders. *Restor Neurol Neurosci* 28:69–82
5. Carey JP, Migliaccio AA, Minor LB (2007) Semicircular canal function before and after surgery for superior canal dehiscence. *Otol Neurotol* 28:356–364
6. Choi KD, Kim JS (2009) Head-shaking nystagmus in central vestibulopathies. *Ann NY Acad Sci* 1164:338–343
7. Cohen HS (2006) Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Curr Opin Neurol* 19:49–54
8. Committee on Hearing and Equilibrium (1995) Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:181–185
9. Curthoys IS, Halmagyi GM (1999) Vestibular compensation. *Adv Otorhinolaryngol* 55:82–110
10. Dai C, Fridman GY, Chiang B et al (2011) Cross-axis adaptation improves 3D vestibulo-ocular reflex alignment during chronic stimulation via a head-mounted multichannel vestibular prosthesis. *Exp Brain Res* 210:595–606
11. Halmagyi GM, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ (2002) Inferior vestibular neuritis. *Ann NY Acad Sci* 956:306–313
12. Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS (2010) Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci* 28:37–46
13. Hamann KF (1988) Rehabilitation von Patienten mit vestibulären Störungen. *HNO* 36:305–307
14. Hamann KF, Weiss U, Ruile A (2009) Effects of acute vestibular lesions on visual orientation and spatial memory, shown for the visual straight ahead. *Ann NY Acad Sci* 1164:305–308
15. Huppert D, Strupp M, Brandt T (2010) Long-term course of Menière's disease revisited. *Acta Otolaryngol* 130:644–651; *J Vestib Res* 19:1–13
16. Jahn K, Wagner J, Deutschländer A et al (2009) Human hippocampal activation during stance and locomotion: fMRI study on healthy, blind, and vestibular-loss subjects. *Ann NY Acad Sci* 1164:229–235
17. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al (2009) HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 40:3504–3510
18. Kurre A, Gool CJ van, Bastiaenen CH et al (2009) Translation, cross-cultural adaptation and reliability of the german version of the dizziness handicap inventory. *Otol Neurotol* 30:359–367
19. Lacour M, Dutheil S, Tighilet B et al (2009) Tell me your vestibular deficit, and i'll tell you how you'll compensate. *Ann NY Acad Sci* 1164:268–278
20. Magnusson M, Kahlon B, Karlberg M et al (2009) Vestibular „PREHAB“. *Ann NY Acad Sci* 1164:257–262
21. Mandalà M, Nuti D (2009) Long-term follow-up of vestibular neuritis. *Ann NY Acad Sci* 1164:427–429
22. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al (2004) Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 22:354–361
23. Strupp M, Huppert D, Frenzel C et al (2008) Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Meniere's disease-comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol* 128:520–524
24. Strupp M, Hüfner K, Sandmann R et al (2011) Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arztebl Int* 108:197–204
25. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA et al (2011) Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ* 183:vE571–vE592
26. Walther LE, Hentschel H, Oehme A et al (2003) Herpesviren bei akuter Innenohrschwerhörigkeit und „Vestibularisausfall“ klinische und serologische Befunde. *Otorhinolaryngol Nova* 12:124–131
27. Walther LE (2005) Wiederherstellende Verfahren bei gestörtem Gleichgewicht. *Laryngorhinootologie* 84(1):70–91
28. Walther LE (2007) Diagnostik und Therapie vestibulärer Störungen. In: Biesinger E, Iro H (Hrsg) *HNO-Praxis heute*. Bd 27: Schwindel. Springer, Berlin Heidelberg, S 60–78
29. Walther LE, Repik I (2011) Neuritis des Nervus vestibularis inferior: Diagnose mittels VEMP-Diagnostik. *HNO* (in press)
30. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP (2008) Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology* 70:464–472

## SERIE

## Interaktionslexikon

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

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

Teil 15: Antikoagulanzen und Psychopharmakotherapie  
NT 9/2012



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



## Antikoagulanzen und Psychopharmakotherapie

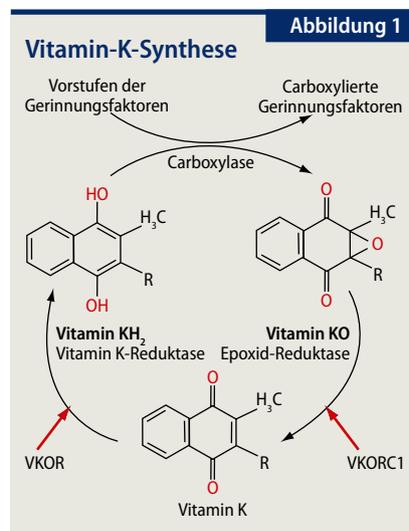
Die therapeutische Prävention thromboembolischer Ereignisse wird hierzulande hauptsächlich mit den oralen Antikoagulanzen Warfarin (Coumadin) und Phenprocoumon (Marcumar) durchgeführt. Derzeit erhalten etwa 700.000 Patienten eine dauerhafte orale Antikoagulation. Dem Nutzen der Blutgerinnungshemmung steht allerdings das Risiko schwerwiegender Blutungen (Hirnblutungen) gegenüber, oftmals ausgelöst durch Arznei- oder Nahrungsmittelinteraktionen, das sich aus der geringen therapeutischen Breite von Warfarin und Phenprocoumon ergibt. Beiden gemeinsam ist ihre Verwandtschaft zum Vitamin K. Als Vitamin-K-Antagonisten hemmen diese Arzneistoffe als indirekte Antikoagulanzen die Synthese von Prothrombin und der Faktoren VII, IX und X in der Leber. Die „indirekte“ Gerinnungshemmung kommt dadurch zustande, dass die Vitamin-K-abhängige  $\gamma$ -Carboxylierung von Glutaminsäure in Vorstufen von Gerinnungsfaktoren nicht stattfinden kann. Aus **Abbildung 1** wird deutlich, dass Vitamin K (Chinon) mittels Vitamin-K<sub>1</sub>-Epoxid-Reduktase (VKOR) aus Vitamin-K-Epoxid hervorgeht. Wird nun durch Vitamin-K-Antagonisten die Reduktion des Epoxids zum Vitamin-K-Hydrochinon gehemmt, dann steht die reduzierte

Form des Chinons der  $\gamma$ -Carboxylierung von Glutaminsäure nicht mehr zur Verfügung. Die Wirkung dieser Arzneistoffe tritt daher nicht unmittelbar nach Einnahme ein, sondern erst, wenn noch vorhandene Gerinnungsfaktoren in der Leber verbraucht und nicht mehr nachsynthetisiert werden.

Vitamin-K-Antagonisten zeichnen sich aus durch eine sehr hohe Plasmaproteinbindung (Phenprocoumon > 99%; Warfarin ~ 90%). Nach oraler Gabe wird Warfarin komplett absorbiert und, an Albumin gebunden, zur Leber transportiert. Die Halbwertszeit von Warfarin beträgt ungefähr 40 Stunden, wohingegen Phenprocoumon mit einer Halbwertszeit ( $t_{1/2}$ ) von 150 Stunden ein langwirksamer Antagonist ist. Die Einstellung einer oralen Antikoagulation gestaltet sich in der Praxis oft schwierig. Faktoren, die zur hohen intra- und interindividuellen Variabilität beitragen, sind Alter, Komedikation, Vitamin-K-haltige Nahrung, Komorbiditäten oder auch die Darmflora beeinflussende Faktoren.

### Genetische Polymorphismen ursächlich für Sensitivität und Resistenz

Auch die Pharmakogenetik spielt eine wichtige Rolle in der Therapie mit Phenprocoumon und Warfarin. Polymorphismen können sich dabei auf die Pharmakodynamik, also das Wirkziel (VKORC1), aber auch auf die Pharmakokinetik (Abbau der Cumarine durch das CYP-Isoenzym in der Leber) der Cumarine auswirken. Das wirksamere S-Enantiomer des Warfarins wird durch das Cytochrom-P450-Isoenzym 2C9 zu 6- und 7-Hydroxy-Warfarin umgewandelt und in die Galle ausgeschieden. Bisher sind für dieses Isoenzym 30 Polymorphismen bekannt, die wiederum für 30 unterschiedliche Aminosäuresequenzen (Allele) dieses Enzyms codieren (Wildtyp: CYP2C9\*1; Polymorphismen: CYP2C9\*2 bis \*30). CYP2C9\*2 (~20% der kaukasischen Bevölkerung) und CYP2C9\*3 (~11% der kaukasischen Bevölkerung) weisen besonders niedrige Enzymaktivitäten auf (12%, respektive 5%, der Wild-



typaktivität), in diesem Fall ist der Abbau von Warfarin verringert. Dies wiederum führt zu einer reduzierten Warfarin-Clearance. Die Blutungsgefahr steigt. Es liegt eine Cumarin-Sensitivität vor, das heißt eine gut eingestellte orale Antikoagulationstherapie ist bereits mit niedrigen Dosen zu erreichen, allerdings wird dafür eine längere Zeit benötigt als bei Patienten, die Wildtypträger sind (im Durchschnitt drei Monate längere Titrationsphase). Für Phenprocoumon spielt der Metabolismus durch CYP2C9 eine untergeordnete Rolle.

Wie bereits oben erwähnt, wird zur Synthese der Gerinnungsfaktoren das Enzym Vitamin-K-Epoxid-Reduktase benötigt. Das dazugehörige Gen wird Vitamin-K-Epoxid-Reduktase-Complex 1 (VKORC1) genannt. Es unterliegt ebenfalls genetischen Polymorphismen, welche zwei unterschiedliche klinische Auswirkungen haben können: Zum einen kann eine (autosomal-rezessiv vererbte) Mutation vorliegen, die die Rezyklisierung des Vitamin K hemmt. Dann sind alle Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren vermindert und es ist ersichtlich, dass bei einer Mutation, die mit verminderter Aktivität der Allele des VKORC1-Gens einhergeht, die Cumarin-Dosis erniedrigt sein muss. Eine Warfarin-Resistenz (autosomal-dominant vererbt) liegt vor, wenn durch eine Mutation des VKORC1-Gens die Bindung von Warfarin an den VKOR-Komplex gehemmt ist. Diese Patienten benötigen eine höhere Dosis. Es liegt hier eine Cumarin-Resistenz vor (**Abbildung 1**).

Die Behandlung von mit Cumarinen eingestellten Patienten mit psychopharmakologischen Wirkstoffen muss vor dem beschriebenen Hintergrund wohl durchdacht werden. „Risikopatienten“ sind dabei vor allem diejenigen, die ein Psychopharmakon erhalten, welches den gleichen Stoffwechselweg teilt, also über CYP2C9 metabolisiert wird oder aber ein Induktor oder gar ein Inhibitor von CYP2C9 ist. **Tabelle 1** zeigt in Frage kommende Substanzen.

Bei gleichzeitiger Gabe von (Psycho-) Pharmaka, die CYP2C9 inhibieren, ist prinzipiell auf pharmakokinetischer Ebene mit einer erhöhten Blutungsneigung bei gleichzeitiger Cumaringabe zu rechnen. Umgekehrt ist zu erwarten, dass ein

**CYP2C9-Metabolisierung**

**Tabelle 1**

Substrate CYP2C9	Induktoren CYP2C9	Inhibitoren CYP2C9
<b>S-Warfarin</b> Fluoxetin, Sertralin; Bupropion, Mirtazapin, Venlafaxin	Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital	Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin; Trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Trimipramin); Tranlylcypromin

zusätzlicher Induktor von CYP2C9 zu einer Abschwächung der Wirkung der Cumarine führt. Die Fachinformation der jeweiligen Psychopharmaka beinhaltet einen Warnhinweis zu den genannten Kombinationen und verweist auf regelmäßige Blutgerinnungskontrollen. Gegebenenfalls muss eine Dosisanpassung des Cumarins stattfinden.

**Antikoagulanzen und SSRI: erhöhte Blutungsneigung**

Ein weiterer Mechanismus sorgt dafür, dass die Blutungsgefahr unter gleichzeitiger Einnahme von Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) und Antikoagulantien potenziert wird. Thrombozyten exprimieren 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptoren. Durch Stimulation derselben wird die Thrombozytenaggregation gefördert. Die Einnahme von (selektiven) SSRI vermindert also die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten durch Serotoninmangel. Es kann bereits unter alleiniger Gabe von SSRI/SSNRI zu Haut- oder Schleimhautblutungen, gynäkologischen oder gastrointestinalen Blutungen kommen. Zur Vermeidung gastrointestinaler Blutungen wird die gleichzeitige Gabe von Antazida empfohlen (Protonenpumpenhemmer, H<sub>2</sub>-Blocker). Soll eine antidepressive Therapie unter oraler Antikoagulationstherapie initiiert werden, so sollte auf eine Substanz zurückgegriffen werden, die überwiegend eine Noradrenalinwiederaufnahmehemmung verursacht (z. B. trizyklische Antidepressiva mit überwiegend noradrenerger Komponente; Mirtazapin, Bupropion).

**Thrombozytenaggregationshemmer und Psychopharmaka**

Neuere orale Thrombozytenaggregationshemmer machen den „alten“ Antikoagulanzen zunehmend Konkurrenz. Zu diesen gehören derzeit Clopidogrel,

Rivaroxaban und Dabigatran. Auch hier sind Wechselwirkungen mit anderen Wirkstoffen nicht auszuschließen.

Clopidogrel ist ein „Prodrug“, das heißt, es wird über das CYP-Isoenzym in der Leber biotransformiert zu seinem aktiven Metaboliten. Hier ist das CYP2C19 beteiligt. Wird dieses durch Inhibitoren gehemmt, ist mit einer Abschwächung der thrombozytenaggregationshemmenden Wirkung von Clopidogrel zu rechnen. Besonders die gleichzeitige Gabe starker CYP2C19-Inhibitoren, wie etwa Fluoxetin, Fluvoxamin und Moclobemid, ist zu vermeiden. Das Interaktionspotenzial von Rivaroxaban scheint vorteilhafter zu sein, als das der älteren Vertreter. Die Metabolisierung erfolgt überwiegend über CYP3A4 und P-gp. Starke Induktoren von CYP3A4 sind unter anderem Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital und Johanniskraut. Die Wirkung der Substanz kann durch Inhibition deutlich abgeschwächt werden. Am günstigsten ist das Interaktionspotenzial von Dabigatran zu bewerten, da dieses nahezu nicht über das CYP-Isoenzymssystem abgebaut wird.

**Fazit**

Arzneimittelinteraktionen von oralen Antikoagulanzen mit Psychopharmaka sind dringend zu berücksichtigen und betreffen einerseits die Biotransformation der Vitamin-K-Antagonisten über das CYP-Isoenzymssystem und andererseits die Auswirkung von Antidepressiva auf die Serotoninkonzentration in den Thrombozyten. □

**AUTORIN**

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

## Palliativmedizin bei amyotropher Lateralsklerose

# Individuelle Symptomkontrolle für bessere Lebensqualität

Trotz großer Fortschritte im Verständnis für die Pathogenese der amyotrophen Lateralsklerose und großer klinischer Studien zur Therapie, haben die Erkrankten nach wie vor eine schlechte Prognose. Der behandelnde Neurologe sollte daher Patienten und Angehörigen die bestmögliche palliativmedizinische Versorgung zukommen lassen und eine optimalen Symptomkontrolle durchführen.

JOHANNA ANNESER, MÜNCHEN

Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) ist mit einer Inzidenz von 2–3/100.000 die häufigste Motoneuronenerkrankung des Erwachsenenalters. Die Betroffenen leiden unter Spastik, fortschreitenden Lähmungen und Atrophien der Skelettmuskulatur (**Abbildung 1**). Bei den meisten Patienten kommt es zu einer Mitbeteiligung der Atemmuskulatur und der Tod tritt nach einem durchschnittlichen Krankheitsverlauf von drei bis fünf Jahren durch Ateminsuffizienz ein. Meist wird die Erkrankung bei völliger geistiger Klarheit erlebt. Bei einem geringeren Teil der Patienten bestehen jedoch kognitive Einschränkungen und etwa 10–15% der Patienten entwickeln eine frontotempo-

rale Demenz. Es wurden in den letzten Jahren große Fortschritte im Verständnis der Pathogenese erzielt und eine Reihe groß angelegter klinischer Therapiestudien durchgeführt. Dennoch kann die Krankheitsprogression bislang nur geringfügig verzögert werden: Das bislang einzige, seit 1996 zugelassene Präparat Riluzol (Rilutek®), verlängert – bei einem Beobachtungszeitraum von zwei Jahren – das Überleben durchschnittlich um zwei bis drei Monate. Die wichtigste Aufgabe des Neurologen oder Nervenarztes ist es daher, den Patienten und ihren Angehörigen die bestmögliche palliativmedizinische Unterstützung zukommen zu lassen. Zahlreiche Forschungsarbeiten der

letzten Jahre zeigen, dass viele Symptome der ALS wirkungsvoll behandelt werden können (Übersicht [3]). Eine optimale Symptomkontrolle mit individuell zugeschnittenen Maßnahmen ist somit die Basis der Behandlung.

## Das Aufklärungsgespräch

Eine wesentliche Bedeutung für die gesamte spätere Betreuung hat ein gutes Aufklärungsgespräch, in dem drei Ziele erreicht werden:

1. Die Vermittlung von Information. Dies beinhaltet die Erklärung der Diagnose, des Krankheitsverlaufs und der Behandlungsmöglichkeiten einschließlich der symptomatischen Therapie. Hierbei sollte eine ehrliche Information über den progredienten Charakter der Krankheit gegeben werden, jedoch auch auf den sehr variablen Verlauf der Erkrankung hingewiesen werden.
2. Die Unterstützung des Patienten und seiner Angehörigen.
3. Die Vermeidung unnötiger Traumatisierung.

Der Hinweis auf den letzten Punkt bekommt besondere Berechtigung beim Blick auf Umfragen, die die Zufriedenheit der ALS-Patienten mit dem Aufklärungsgespräch untersucht haben: 50% der Patienten fühlten sich nicht oder nur unzureichend aufgeklärt. Die Gründe für die Unzufriedenheit waren eine unverständliche Erklärung der Diagnose und dass keine ehrlichen Aussagen über den Krankheitsverlauf getroffen wurden. Zudem wurden keine Informationen über Hilfsmöglichkeiten gegeben. Besonders beklagt wurde jedoch ein Man-



Die spezielle ambulante Palliativversorgung kann die Betreuung von Schwerkranken ALS-Patienten innerhalb der vertrauten häuslichen Umgebung ermöglichen.

gel an Empathie [6]. Es kann hilfreich sein, sich an erprobten Leitfäden zum Aufklärungsgespräch, wie zum Beispiel den Empfehlungen der „EFNS Task Force on diagnosis and management of ALS“ zur ALS- Aufklärung [1] oder allgemein, dem SPIKES-Protokoll [2] zu orientieren.

In der Praxis empfiehlt es sich einen Zeitrahmen von mindestens 60 Minuten zu veranschlagen und die Anwesenheit von Angehörigen anzuregen. Die Information soll schrittweise übermittelt werden, wobei Reaktionen und Bedürfnisse des Patienten zu beachten sind. Ein Aufklärungsgespräch endet mit Vereinbarungen für die Zukunft und der Zusage weiterer Unterstützung und Begleitung. Auf Selbsthilfeorganisationen sollte hingewiesen und entsprechendes Infomaterial bereitgehalten werden (z. B. Infobroschüre der Deutschen Gesellschaft für Muskelkranke: [www.dgm.org/files/als\\_info\\_patienten\\_angehoerige.pdf](http://www.dgm.org/files/als_info_patienten_angehoerige.pdf)).

### Symptomkontrolle

#### Muskelschwäche/Muskelkrämpfe/Kontrakturen

Der Muskelschwäche sollte mit regelmäßiger Gymnastik (nicht bis zur Erschöpfung) begegnet werden, vor allem damit sekundäre Immobilisationsschäden vermieden werden können. Die rechtzeitige, vorausschauende Verschreibung notwendiger Hilfsmittel (Peronäusschiene, Rollstuhl, Hilfsmittel zum Ankleiden, Essen etc.) sollte angesprochen und umgesetzt werden. Die bei einigen Patienten sehr belastenden Muskelkrämpfe sprechen oft auf Chininsulfat (**Tabelle 1**) gut an.

#### Dysarthrie

Eine Sprechstörung (Dysarthrie) kann beim ALS-Patienten zum vollständigen Verlust der verbalen Kommunikationsfähigkeit führen. Zu Beginn ist die Unterstützung des Patienten durch eine logopädische Therapie hilfreich, in späteren Stadien können elektronische Kommunikationshilfen zum Einsatz kommen.

Für einen Teil der Patienten kann es sinnvoll sein, die eigene Stimme beizeiten aufzunehmen und den Sprechcomputer mit einer nahe an die ursprüngliche Sprache reichende Artikulation und Sprechmelodie auszustatten.

#### Verschleimung und Pseudohypersalivation

Zähe tracheobronchiale Sekretion, die aufgrund der Schwäche der Thoraxmuskulatur nur unzureichend abgehustet werden kann, ist ein oftmals sehr quälendes und schwer zu behandelndes Symptom der ALS. Neben den medikamentösen Maßnahmen zur Sekretolyse (**Tabelle 1**) werden oft auch mechanische In-Exsufflatoren, „cough-assist“ verwendet, um das Abhusten zu erleichtern.

Patienten mit einer Beteiligung der bulbären Muskulatur haben – bedingt durch die Schluckstörung – oftmals einen Überschuss an Saliva im Mund. Dem kann medikamentös begegnet werden (**Tabelle 1**) oder mit Injektionen von Botulinumtoxin in die Speicheldrüsen.

#### Dysphagie

Bei einer Mitbetroffenheit der bulbären Muskulatur kommt es zu einer Dysphagie. Zunächst sollte man mit einer Veränderung der Speisenkonsistenz beginnen. In der Regel bereiten Flüssigkeiten und krümelige Speisen die meisten Probleme, während Breiiges deutlich einfacher zu schlucken ist. Die Anwendung von Schlucktechniken (wie das supraglottische Schlucken) kann hilfreich sein. Bei weiter zunehmender Dysphagie stellt sich die Frage nach einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG).

Bei den vom Patienten häufig geäußerten Bedenken gegen eine PEG-Anlage geht es oft um das Gefühl des „Kontrollverlustes“. Der Begriff „künstliche Ernährung“ scheint zudem die Passivität des Prozesses zu unterstreichen. Oft kann diesen Bedenken begegnet werden, indem erläutert wird, dass die Alltagstätigkeiten durch die PEG nicht behindert werden und dass eine orale Nahrungsaufnahme weiter möglich ist. Es ist hilfreich, diese Behandlungsoption frühzeitig anzusprechen. Eine PEG-Anlage ist bei einer forcierten Vitalkapazität (FVC) < 50% – wie einige Studien zeigen – mit einem höheren Risiko verbunden. In vielen Fällen kann eine PEG Hunger, soziale Isolation oder Beschämung wegen langer Mahlzeiten verringern. Obwohl dies nicht die primäre Indikation für eine PEG-Anlage ist, wird durch diese Maßnahme wahrscheinlich auch das Überleben der Patienten verlängert.

Tabelle 1

### Symptomatische medikamentöse Therapie bei ALS

Faszikulationen und Muskelkrämpfe	Dosierungen*
<i>Mild</i>	
Magnesium	1–3 x 5 mmol/d
Vitamin E	
<i>Schwerer</i>	
Chininsulphat	2 x 200–400 mg/d
Carbamazepin	2 x 200 mg/d
Phenytoin	2 x 100 mg/d
<b>Pseudo-Hypersalivation</b>	
Scopolamin-Pflaster	1–2 Pflaster
Amitriptylin	10–150 mg
Glycopyrroniumbromid	0,2–0,4 mg s. c. 2–3 x tgl.
<b>Verschleimung</b>	
Flüssigkeitszufuhr	
ACC-lang (N-Acetylcystein)	600 mg
Metoprolol, Propranolol, Ipratropium	
<b>Erhöhte Affektdurchlässigkeit</b>	
Amitriptylin	10–150 mg
Fluoxetin	20–60 mg
Chinidin/ Dextromethorphan	
Lithiumcarbonat	
<b>Sedativa</b>	
Chloralhydrat	250–1.000 mg
Diphenhydramin	50–100 mg
Flurazepam	15–30 mg
<b>Atemnot</b>	
Morphin	2,5–5 mg p. o. 4-stdl. 1–2 mg s. c. 4-stdl.
Lorazepam	0,5–1 ml

\* Richtwerte für tägliche Dosierungen; einige Patienten können andere Dosierungen benötigen

#### Dyspnoe/Ateminsuffizienz

Die respiratorische Insuffizienz ist die in der Regel lebenslimitierende Komplikation bei der ALS. Fast alle Patienten befürchten weit vor dem Auftreten erster Symptome der respiratorischen Insuffi-



© C. Nollert

Abbildung 1: Muskelatrophie bei amyotropher Lateralsklerose (Foto mit freundlicher Genehmigung von Christiane Nollert).

Hypoventilation) führt **Tabelle 2** auf. Eine nicht invasive Heimbeatmung sollte bei diesen Patienten erwogen werden. Die nicht invasive Heimbeatmung kann die Lebensqualität und das Überleben von Patienten mit respiratorischer Insuffizienz verbessern. Günstige Faktoren für eine erfolgreiche nicht invasive Beatmung sind eine geringe bulbäre Beteiligung, langsame Krankheitsprogression, hohe Motivation des Patienten sowie ein unterstützendes familiäres Umfeld. Symptomatisch wird die Atemnot mit Opiaten und Benzodiazepinen behandelt (**Tabelle 1**).

Die Möglichkeit der invasiven Beatmung über ein Tracheostoma ist eine weitere Behandlungsoption, deren Vor- und Nachteile gemeinsam mit dem Patienten sorgfältig abgewogen werden sollten. Es lässt sich für diese Patienten keine eindeutige Verbesserung der Lebensqualität belegen. Die Möglichkeit eines „locked-in“-Zustandes und die eventuelle Entwicklung einer (frontotemporalen) Demenz in späteren Stadien der Erkrankung sollten mit dem Patienten diskutiert werden. Die Belastung für die Pflegenden eines invasiv beatmeten Patienten sind immens: So beurteilten in einer Umfrage 30% der Pflegenden ihre eigene Lebensqualität schlechter als die des Erkrankten [4].

Bei beiden Formen der Beatmung ist es äußerst wichtig, dem Patienten die Gewissheit zu geben, dass ein friedliches Sterben durch geeignete pflegerische und medikamentöse Maßnahmen gewährleistet werden kann. Eine durch Beendigung der Beatmung auftretende Dyspnoe kann durch Gabe von Opiaten (z. B. Morphin) wirkungsvoll behandelt werden. Einer zusätzlichen Angstkomponente kann durch die Gabe von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam oder Midazolam) begegnet werden.

**Aufklärung über die Terminalphase und Vorausverfügungen**

Für den Zeitpunkt des Aufklärungsgesprächs über den Verlauf der Terminalphase gibt es etablierte Kriterien (**Tabelle 3**). Wie bereits erwähnt, ereignet sich der Tod durch terminale Ateminsuffizienz meist friedlich im Schlaf infolge einer CO<sub>2</sub>-Narkose. Es kann für die Angehörigen eine große Entlastung bedeuten, die

Wünsche des Erkrankten im Falle dieser Komplikation zu kennen. Wird eine Intubation gewünscht oder kann der Patient – falls nötig unter optimaler medikamentöser Symptomkontrolle – versterben? Es ist hilfreich, diese Wünsche in Form einer Patientenverfügung festzulegen und diese durch eine Vorsorgevollmacht zu ergänzen. Eine Informationsbroschüre und entsprechende Formulare sind beispielsweise unter [www.verwaltung.bayern.de/portal/cl/1058/Gesamtliste.html?cl.document=1928150](http://www.verwaltung.bayern.de/portal/cl/1058/Gesamtliste.html?cl.document=1928150) erhältlich.

**Ärztlich assistierter Suizid und palliative Sedierung**

In Ländern, in denen der ärztlich assistierte Suizid erlaubt und etabliert ist, wählt ein signifikanter Teil der ALS-Patienten diese Maßnahme: In den Niederlanden sterben etwa 20% der ALS-Patienten im Rahmen eines ärztlich assistierten Suizids, etwa 15% der Patienten wählen eine palliative Sedierung am Lebensende [5].

Unter einer palliativen Sedierung versteht man eine Therapieoption am Lebensende, die darauf abzielt, durch den Einsatz sedierend wirkender Medikamente unerträgliches Leiden bei sonst therapierefraktären Symptomen durch eine Bewusstseinsminderung zu lindern. Palliative Sedierung ist auch in Deutschland erlaubt. In der Differenzierung zum – standesrechtlich problematischen – ärztlich assistierten Suizid ist dabei die Symptomkontrolle als Ziel der medikamentösen Maßnahme im Auge zu behalten. Eine (nicht primär intendierte) Lebensverkürzung darf dabei in Kauf genommen werden.

**ALS und palliativmedizinische Angebote**

Die Fragen um die Betreuung von ALS-Patienten und ihrer Angehörigen am Lebensende machen deutlich, dass es gerade bei dieser Erkrankung oft schwierige psychosoziale Situationen zu meistern gilt, komplexe ethische Fragen auftauchen können und verschiedene medizinische Fachkompetenzen erforderlich sein können. Eine optimale Begleitung ist oftmals nur im Rahmen eines multiprofessionellen Konzepts möglich. Studien zeigen, dass die Betreuung durch ein multiprofessionelles Team die Überlebenszeit von ALS-Patienten ver-

Tabelle 2	
Mögliche Symptome (nächtlicher) Hypoventilation	
—	Müdigkeit und Abgeschlagenheit tagsüber, Konzentrationsschwierigkeiten
—	Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Alpträume
—	Morgendliche Kopfschmerzen
—	Depressionen, Ängstlichkeit
—	Tachypnoe, Dyspnoe, Sprechschwierigkeiten
—	Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
—	Rezidivierende oder chronische Atemwegsinfekte

zienz einen qualvollen Erstickungstod. Eine rechtzeitige Aufklärung wird meist mit großer Erleichterung aufgenommen. Es ist wichtig für den Patienten zu erfahren, dass der zu erwartende Tod durch Ateminsuffizienz in der Regel während des Schlafes, im Rahmen eines Hyperkapnie-induzierten Komas (CO<sub>2</sub>-Narkose), auftritt und beinahe nie mit qualvollen Symptomen verbunden ist [7]. Zunächst kommt es zu einem Abfall des pO<sub>2</sub>, dann folgt aufgrund einer sekundären Hyperventilation ein Absinken des pCO<sub>2</sub>. Eine vorwiegend nachts auftretende Hypoxie/Hyperkapnie kann die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen. Typische Symptome einer (nächtlichen

längern und die Lebensqualität erhöhen kann [8, 9].

Die Betreuung der ALS-Patienten wird derzeit hauptsächlich – neben den Hausärzten – von Neurologen und Nervenärzten geleistet, da Erfahrung und Wissen über diese eher seltene Erkrankung ohne Zweifel bei dieser Berufsgruppe liegt. Nachteile einer „rein neurologischen“ Versorgung ist jedoch ein auf neurologischen Stationen oft unzureichendes Wissen über die Betreuung von Patienten in der Terminalphase. Zudem ist es niedergelassenen Neurologen/Nervenärzten meist nicht möglich, die zunehmend immobiler werdenden Patienten zu Hause zu besuchen. Welche Rolle können hierbei palliativmedizinische Angebote spielen? Palliativmedizin dient nach Definition der WHO (2002) „der Verbesserung der Lebensqualität von Patienten und ihren Familien, die mit einer lebensbedrohlichen Erkrankung konfrontiert sind. Dies geschieht durch Vorbeugung und Linderung von Leiden mittels frühzeitiger Erkennung, hochqualifizierter Beurteilung und Behandlung von Schmerzen und anderen Problemen physischer, psychosozialer und spiritueller Natur.“

Stationäre und besonders auch ambulante palliativmedizinische Einrichtungen können die neurologische/nervenärztliche Betreuung sinnvoll ergänzen und häufig dazu beitragen, dass dem Patienten eine hohe Lebensqualität erhalten bleibt und eine Begleitung im häuslichen Umfeld möglich wird.

### Stationäre Einrichtungen

Palliativstationen sind Einrichtungen, die vorwiegend an Akutkrankenhäuser angegliedert sind. Sie dienen kurzzeitigen Interventionen zum Beispiel zur fokussierten Symptomkontrolle oder zur Krisenintervention. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer beträgt etwa zwei Wochen. Etwa die Hälfte der aufgenommenen Patienten verstirbt auf der Palliativstation, die andere Hälfte wird anschließend nach Hause, in ein Hospiz oder in eine Pflegeeinrichtung entlassen. Die Mehrzahl der hier behandelten Patienten leidet an Tumorerkrankungen, jedoch gibt es zunehmend Erfahrungen und Expertise bei der Betreuung von Patienten mit neurogenerativen Erkrankungen.

Hospize sind Pflegeeinrichtungen für Menschen mit begrenzter Lebenserwartung. Die Aufenthaltsdauer in einem Hospiz beträgt etwa drei Monate. Die Finanzierung erfolgt als Mischfinanzierung Krankenversicherung/Pflegeversicherung. Gemeinsames Merkmal von Palliativstation und Hospiz ist die Idee einer umfassenden palliativmedizinischen Betreuung im Sinne der WHO. In den meisten Einrichtungen wird daher multiprofessionell gearbeitet und es steht neben der medizinischen Betreuung auch seelsorgliche und psychosoziale Begleitung, ein speziell ausgebildetes „palliative care“-Pflegepersonal und häufig auch Angebote wie Kunst- und Musiktherapie oder Physiotherapie zur Verfügung.

An vielen Akuthäusern, die über keine Palliativstation verfügen, arbeiten palliativmedizinische Dienste (PMD). Dies sind multiprofessionelle Teams, die Patienten in der jeweiligen Fachabteilung auf Anforderung mitbetreuen. Hauptaufgabengebiete sind hier die Symptomkontrolle, die psychosoziale Unterstützung, sowie die Entlassplanung.

### Ambulante Dienste

Die ambulanten palliativmedizinischen Dienste unterscheiden sich in

- allgemeine ambulante Palliativversorgung (AAPV) und
- spezialisierte ambulante Palliativversorgung (SAPV).

In der AAPV arbeiten vor allem ehrenamtliche Hospizhelfer. Ziel ist die Unterstützung des Patienten und der Familien im häuslichen Umfeld oder im Alters- oder Pflegeheim. Zunehmend, aber leider längst nicht flächendeckend arbeiten die Teams der SAPV. Diese bieten ärztliche und (beratende) pflegerische Leistungen insbesondere zur Schmerztherapie und Symptomkontrolle an. Zudem wird von diesen Teams eine 24-Stunden-Rufbereitschaft angeboten. Ziel ist es, die Betreuung von Schwerkranken innerhalb der vertrauten häuslichen Umgebung zu ermöglichen. Anspruch auf SAPV-Betreuung haben „Versicherte mit einer nicht heilbaren, fortschreitenden und weit fortgeschrittenen Erkrankung bei einer zugleich begrenzten Lebenserwartung, die eine besonders aufwändige Versorgung benötigen“ (Richtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses), eine

**Tabelle 3**

### Trigger für Gespräche über die Terminalphase

- Der Patient wünscht Informationen über die Terminalphase oder lebensverlängernde Maßnahmen wie Beatmung
- Schweres psychologisches, soziales oder spirituelles Leid
- Schmerzen, deren Behandlung hohe Dosen von Analgetika erfordern
- Dysphagie, die die Diskussion einer PEG-Anlage erforderlich macht
- Dyspnoe, Symptome einer Hypoventilation oder eine FVC < 50%
- Funktionsverlust in zwei „Etagen“ (bulbär, obere Extremität, untere Extremität)

*\*nach Bede et al. 2011*

Definition, die auf Patienten mit ALS geradezu exemplarisch zuzutreffen scheint. Tatsächlich werden gegenwärtig Anträge auf SAPV-Betreuung von Patienten mit nicht onkologischen Erkrankungen von den Kassen jedoch noch vergleichsweise häufig abgelehnt. Gegen diese Praxis regt sich jedoch besonders von den Selbsthilfeorganisationen Widerspruch.

Die Betreuung und Behandlung von ALS-Patienten und ihren Angehörigen ist eine komplexe Aufgabe, die nur in interdisziplinärer Zusammenarbeit befriedigend gelöst werden kann. Zusätzlich zur neurologischen/nervenärztlichen Betreuung gibt es zunehmend palliativmedizinische Angebote, die die Lebensqualität der Betroffenen verbessern können. Eine Aufgabe für die Zukunft bleibt es, zum Wohle des Patienten und seiner Angehörigen eine bessere Verzahnung und Abstimmung von neurologischen und palliativmedizinischen Angeboten zu erreichen. □

### LITERATUR

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

**PD Dr. med. Johanna Anneser**

Palliativmedizinischer Dienst

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Klinikum rechts der Isar der TU München

E-Mail: [janneser@tum.de](mailto:janneser@tum.de)

---

## LITERATUR

1. Andersen PM, Abrahams S, Borasio GD et al. EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis (MALS) – revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2012; 19: 360–75.
  2. Baile WF, Buckman R, Lenzi R et al. SPIKES-A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist*. 2000; 5: 302–11.
  3. Bede P, Oliver P, Stodart J et al. Palliative care in amyotrophic lateral sclerosis: a review of current international guidelines and initiatives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 413–18.
  4. Kaub-Wittemer D, Steinbüchel N, Wasner M et al. Quality of life and psychosocial issues in ventilated patients with amyotrophic lateral sclerosis and their caregivers. *J Pain Symptom Manage* 2003; 4: 890–96.
  5. Maessen M, Veldink JH, van den Berg LH et al. Requests for euthanasia: origin of suffering in ALS, heart failure, and cancer patients. *J Neurol* 2010; 257: 1192–98.
  6. McCluskey L, Casarett D, Siderowf A: Breaking the news: a survey of ALS patients and their caregivers. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord*. 2004; 5: 131–5.
  7. Neudert C, Oliver D, Wasner M et al. The course of the terminal phase in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*. 2001; 7: 612–16.
  8. Traynor BJ, Alexander M, Corr B et al. Effect of a multidisciplinary amyotrophic lateral (ALS) clinic on ALS survival: a population based study, 1996-2000. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1258–61.
- Van den Berg JP, Kalmijn S, Lindeman E et al. Multidisciplinary ALS care improves quality of life in patients with ALS. *Neurology* 2005; 65: 1264–67.



## Neurologische Kasuistik

# Apoplex im Alter: lange Physiotherapie unnötig?

### Testen Sie Ihr Wissen!

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

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

NT 2/2012

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

NT 6/2012

N: Benommenheit nach jedem Aufrichten

NT 7–8/2012

P: Unklare Seh- und Gedächtnisstörungen

NT 9/2012

N: Apoplex im Alter: lange Physiotherapie unnötig?

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

### Anamnese

Eine 78-jährige verheiratete Frau erlitt vor neun Monaten einen embolischen Mediateilinfarkt rechts bei Mitralklappenstenose mit Vorhofflimmern. Nach stationärer Akutversorgung wurde die bisher zu Hause lebende Frau, die dort von ihrem Ehemann nicht mehr versorgt werden konnte, in das Pflegeheim verlegt. Die anfangs höhergradige armbetonte Hemiparese hatte sich unter krankengymnastischer Behandlung anfangs gebessert, sodass kurze Gehstrecken (< 20 m) mit einseitiger Unterstützung wieder möglich waren. Der Barthel-Index für Alltagsfunktionen betrug 55/100, der IADL-(Instrumental Activities of Daily Living-)Index nach Lawton und Brody, der allgemeine alltagsrelevante Aktivitäten wie Wäsche waschen und Geldgeschäfte erledigen erfasst, betrug 4/8.

An internistischen Erkrankungen war ein medikamentös eingestellter Diabetes mellitus und eine arterielle Hypertonie bekannt.

### Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigte eine leichte Fazialismundasymmetrie, das Gaumensegel wird symmetrisch angehoben, die Zugenmotorik war unauffällig, das Schlucken war normal möglich. Das Aufstehen gelang mit leichter Unterstützung bei spastischer armbetonter Hemiparese links. Es bestand eine leichte Hemihypästhesie links sowie eine Pallhypästhesie an den Füßen (2/8), aber kein Neglect-Syndrom. Das Gehen war der Patientin über kurze Strecken mit einseitiger Unterstützung bei leichter Zirkumduktion des linken Beines möglich. Die Schulterbeweglichkeit war links

schmerzhaft für Abduktion und Retroflexion eingeschränkt. Die Muskeleigenreflexe waren bis auf den Triceps-surae-Reflex (ASR), der beidseits erloschen war, links gesteigert. Die Blasen- und Mastdarmfunktion der Frau waren normal. Kognitiv zeigte sich eine leichte Störung mit Einschränkung des Kurzzeitgedächtnisses.

### Weitere Therapie

Die Patientin wurde jetzt vom betreuendem Hausarzt vorgestellt, da er keine weitere physikalische Therapie mehr für sinnvoll hält und diese auch nicht mehr verordnen will.

### Diagnose

Spastische armbetonte Hemiparese links nach embolischem Mediateilinfarkt vor neun Monaten. Diabetische Polyneuropathie. □

### LITERATUR

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

Zur Einstimmung auf das Thema und zur Erklärung des Analyseverfahrens bei den Cochrane-Übersichten sei Interessierten das im Internet einsehbare Symposium „Cochrane systematic reviews – enabling evidence-based physiotherapy after stroke“, das im Juni 2011 in Amsterdam stattfand, empfohlen: [www.wcpt.org/node/46737](http://www.wcpt.org/node/46737)

Dr. med. Peter Franz

Neurologische Gemeinschaftspraxis

Tagesklinik München Nord

E-Mail: [pkfranz@aol.com](mailto:pkfranz@aol.com)



## Fragen

**1. Welche der Aussagen zur Physiotherapie nach einem Schlaganfall trifft *nicht* zu?**

- a) Je früher mit einer gezielten Physiotherapie begonnen wird, desto besser erholen sich die Patienten.
- b) Als besonders wirksam hat sich ein aufgabenspezifisches Training erwiesen.
- c) Ein Übertragungseffekt auf Aktivitäten des täglichen Lebens ist meist nicht nachweisbar.
- d) Bimanuelles Training oder ein Taubsches Training (Constrained-Induced Movement Therapie, CIMT) sind für das Armtraining gleichermaßen wirksam.
- e) Nach drei bis vier Monaten kommt es zu einer Plateauphase, nach der eine weitere Verbesserung nicht mehr zu erwarten ist.

**2. Welche Antwort ist richtig? Schlaganfälle in höherem Lebensalter ...**

- a) ... verlaufen auch bei gleichem Risikoprofil und gleichem Gefäßbefall schlechter.

- b) ... sind mit einem höheren Grad der Behinderung und häufiger mit dem Verlust der Selbstständigkeit (Aufnahme ins Pflegeheim) verbunden.
- c) ... zeigen bei dementen Patienten einen ungünstigeren Verlauf mit stärkerer Behinderung.
- d) ... zeigen eine insgesamt schlechtere spontane Erholung.
- e) Alle Antworten sind richtig.

**3. Welche Aussage zur Physiotherapie beim „chronischen Schlaganfall“ trifft zu?**

- a) Eine funktionsausgerichtete Physiotherapie führt nach drei Monaten zu keiner funktionellen Verbesserung mehr.
- b) Ein Übertragungseffekt Aufgaben-spezifischer Trainingsverfahren lässt sich nur nach langer Behandlungsdauer (> 6 Monate) feststellen.
- c) In der chronischen Phase kommt es bei Ausbildung und Reorganisation neuronaler Netzwerke nur kontralateral zu einer kortikalen Aktivierung.

- d) Schmerzen spielen nach einem Schlaganfall für die Indikation einer Physiotherapie keine Rolle.
- e) Mit kernspintomografischen Methoden lassen sich auch im chronischen Stadium plastische Veränderungen unter Physiotherapie nachweisen.

**4. Zur Verbesserung der Gehfähigkeit ...**

- a) ... ist ein Lauftraining unter Entlastung des Körpergewichtes (Laufgeschirr) nur in den ersten drei Monaten wirksam.
- b) ... hat sich die transkranielle Gleichstromreizeitungen als sehr effektiv erwiesen.
- c) ... hat sich ein Roboter-Training als effektivste Methode erwiesen.
- d) ... ist für hemiparetische Patienten ein normales Lauftraining auf der Straße einem Laufbandtraining überlegen.
- e) ... ist für chronisch hemiparetische Patienten ein Laufbandtraining mit Gewichtsentlastung am wirkungsvollsten.

## Lösungen

Derzeit erleiden in Deutschland über 190.000 Menschen jedes Jahr einen Schlaganfall. Schon jetzt zählt der Schlaganfall bei uns zu den häufigsten Todesursachen und führt bei den Überlebenden meist zu einer chronischen Behinderung. Bei den Frauen steht der Schlaganfall an vierter Stelle, bei den Männern an fünfter Stelle der Todesursachenstatistik. Als Folge der Überalterung der Bevölkerung werden wir in den nächsten Jahrzehnten eine deutliche Zunahme der Schlaganfälle in Deutschland und damit weiter steigende Ausgaben im Gesundheitswesen sehen [Heuschmann 2010]. Neben den hohen Kosten in der Erstversorgung der Patienten, die in den ersten drei Monaten bei durchschnittlich 15.000 € liegen, sind besonders die Kosten für die Rehabilitation mit 1,5 Milliarden und Pflege mit 1,7 Milliarden in der Folgezeit bedeutsam [Kolominsky-Rabas 2006]. Diese werden

zum größten Teil durch bleibende neurologische Funktionsdefizite nach einem Schlaganfall hervorgerufen: Motorik 50–83%, Kognition 50%, Sprachstörungen 23–36% und neuropsychologische Störungen 20% [Paul 2007]. So benötigen 33–42% auch sechs Jahre nach einem Schlaganfall noch Hilfe bei der Verrichtung alltagsrelevanter Aktivitäten und 36% sind nach fünf Jahren permanent behindert [Feigin 2008].

Während die aktuelle Versorgung und die anschließende Frührehabilitation meist stationär erfolgt, ist der niedergelassene Neurologe doch zunehmend für die ambulante Betreuung in der chronischen Phase nach dem Schlaganfall zuständig. Dabei wird unter den zunehmenden Reglementierungen im Gesundheitswesen auch die Verordnung von Ergo- und Physiotherapie verstärkt von dem haus- an den fachärztlichen Versorgungsbereich

delegiert. Gerade in den Alten- und Pflegeheimen wird dann oft die Therapie nur noch auf Druck der Angehörigen verordnet oder der Neurologe zur Verordnung hinzugezogen.

Der Finanzierungsproblematik, die gerade in der nachstationären und häuslichen Versorgung die Verfügbarkeit und Bereitstellung von Rehabilitationsleistungen begrenzt, im internationalen Vergleich geht eine Zusammenstellung von Weinrich nach und weist derzeit weltweit große Unterschiede in den für Patienten erhältlichen Leistungen nach [Weinrich 2011]. Praktisch in allen Ländern wird die demografische Entwicklung weitere Einsparungen erzwingen, sodass der generelle Einsatz von Physiotherapie trotz nachgewiesener positiver Effekte auf die Mobilität, Kraft und Stand- und Gangsicherheit sicher nicht umsetzbar ist [Forster 2010]. Und so wird es, auch wenn

## 1e, 2e, 3e, 4e

ein (mäßig) positiver Effekt der Physiotherapie auch auf die Lebensqualität chronischer Schlaganfallpatienten in einer großen Übersichtsarbeit belegt wurde, zukünftig immer mehr auf eine gezielte Indikationsstellung und die Optimierung und Evaluation der eingesetzten Therapieverfahren ankommen [Chen 2011]. Dabei ist auch bei diesen Behandlungen, wie in der Pharmakotherapie, neben dem direkten zielorientierten Wirkungseffekt ein „unspezifischer“ Placeboeffekt für das Behandlungsszenario und die Versorgung des Patienten, seiner Angehörigen und Pflegepersonen zu berücksichtigen. Neurologische Erkrankungen, die mit einer Kommunikationsstörung oder Persönlichkeitsänderung assoziiert sind, wirken sich auf pflegende Angehörige sehr belastend aus [Allegrì 2006, Nelson 2008]. Häufig ist für die Pflegenden die Zeit, die der Angehörige beim Physiotherapeuten oder in der Ergotherapie verbringt, die einzige entspannte „Freizeit“, da sie den Patienten adäquat versorgt wissen. Auch dieser soziale Entlastungsaspekt, der in Studien zur Wirksamkeit der Therapieverfahren nie erfasst wird, sollte jedoch bei der Beurteilung von Rehabilitationsverfahren in der chronischen Krankheitsphase mitberücksichtigt werden.

**Zu Frage 1**

Richtig ist Antwort e. Betrachtet man den dynamischen Verlauf der Erholung nach einem Schlaganfall, so zeigt sich der größte Fortschritt in den ersten Wochen nach dem Ereignis. Innerhalb von vier bis fünf Wochen erreichen 80% der Patienten ihren besten neurologischen Zustand. Nach Kreisel ist nach drei Monaten praktisch keine weitere Verbesserung mehr zu erwarten [Kreisel 2007]. Dabei zeigt sich jedoch eine Abhängigkeit der Erholungsdauer vom Schweregrad der Erstsymptomatik. So erreichen bei milder Erstsymptomatik die Betroffenen bereits nach zwei bis drei Wochen 80% ihrer maximalen Funktionsfähigkeit, während die am schwersten Betroffenen den gleichen Funktionsgrad erst nach neun bis zehn Wochen erlangen. Initial spielen die Reperfusion ischämischer Randgebiete eines Infarktes und das Abklingen des Ödems

die wichtigste Rolle. Während später neuronale Adaptionsvorgänge und das Erlernen von Kompensationsstrategien, die mit plastischen Umorganisationen einhergehen, zunehmend an Bedeutung gewinnen. Hierbei kommen Lernvorgänge mit plastischer Umorganisation von Netzwerken zum Tragen [Kwakkel 2004].

Der Einfluss einer Physiotherapie auf den Verlauf nach einem Schlaganfall wurde in den letzten Jahren in einer ganzen Reihe von Übersichtsartikeln analysiert. Hierbei zeigten sich leichte bis deutliche Effekte für Aufgaben-spezifische Trainingsverfahren, wenn diese frühzeitig eingesetzt werden [van Peppen 2004]. Diese sind konventionellen Therapieverfahren zur Rückbildung motorischer Funktionsstörungen überlegen. Dabei scheint in erster Linie die Intensität der Behandlung und nicht die Frequenz der Therapie von Bedeutung zu sein [Langhammer 2007, Hesse 2011].

Auch ein reines Krafttraining kann zu einer Verbesserung der Armfunktion führen [Harris 2010]. Während sich in den meisten Untersuchungen jedoch keine Übertragung der Aufgaben-spezifischen Trainingseffekte auf die Aktivitäten des täglichen Lebens nachweisen lies, konnte Kwakkel in einer Übersichtsarbeit, bei allerdings sehr heterogener Qualität der zugrunde liegenden Studien, bei intensiverem Übungstraining doch auch einen leicht positiven Effekt auf die allgemeinen Aktivitäten des täglichen Lebens finden [Kwakkel 2004b]. Auch hier war der Effekt jedoch nur in Studien vorhanden, die das Übungsprogramm in den ersten sechs Monaten nach dem Schlaganfall durchführten. Dabei war ein Effekt bereits nachweisbar, wenn der Unterschied zwischen normalem und erhöhtem Trainingsprogramm nur wenigstens 16 Stunden über sechs Monate betrug. Eine neue Cochrane-Metaanalyse untersuchte nochmals den Effekt einer Aufgaben-spezifischen Übungsbehandlung und fand zwar eine Verbesserung der Beinfunktion und gering auch der Alltagsaktivitäten, nicht jedoch für die Funktionsfähigkeit der oberen Extremität [French 2010].

Auf tierexperimentellen Untersuchungen von Taub basierende Verfahren, bei de-

nen der Patient gezwungen wird den betroffenen Körperteil vermehrt einzusetzen in dem der nicht betroffene gesunde fixiert und damit in seiner Aktivität massiv eingeschränkt wird, werden als „Constrained-Induced Movement Therapie“ (CIMT) bezeichnet. Sie haben in den letzten Jahren eine zunehmende Verbreitung und verstärkt Einsatz in der Neurorehabilitation gefunden. [Taub 1999]. Morphometrische kernspintomografische Verlaufsuntersuchungen konnten dabei nach einer CIMT, einhergehend mit einer funktionelle Verbesserung der Handfunktion, eine Zunahme der grauen Substanz zeigen [Gauthier 2008]. In einer einfachgeblindeten Untersuchung an jedoch lediglich 30 Patienten wurde allerdings jüngst der Frage nachgegangen, ob eine CIMT-Behandlung einem uni- oder bimanuellem Training der Handfunktion in der subakuten Phase (2 bis 16 Wochen) nach einem Schlaganfall überlegen ist. Hier zeigte sich, dass ein bimanuelles Training der CIMT-Behandlung gleichwertig war [Brunner 2012].

Die Annahme eines Plateaus in der Funktionsverbesserung, die ein weiteres Training überflüssig machen würde, ist inzwischen von einer ganzen Reihe von Autoren in Frage gestellt worden. Zum Einen kommt es im chronischen Verlauf nach Schlaganfall, wie in einer prospektiven Kohortenstudie an 205 Schlaganfallpatienten gezeigt werden konnte, doch bei 21% innerhalb der ersten drei Jahre zu einer Verschlechterung der Funktionsstörung mit Verlust der Mobilität, Pflegebedürftigkeit und abnehmender Teilhabe am Sozialleben [van de Port 2006]. Zum Anderen wurde der Plateaueffekt – wie beim Erlernen motorischer Aufgaben auch beim Gesunden – auf die Adaptierung an die Trainingsituation zurückgeführt [Page 2004]. Ausführlich dargestellt wurden die verschiedenen Faktoren, die eine Plateauphase auf Patienten- und Therapeutenseite hervorrufen können, von Demain diskutiert [Demain 2006]. So kann in vielen Fällen durch eine Änderung der Trainingsmodalitäten doch eine weitere Verbesserung der Funktionsstörung erreicht werden [Page 2004].

**Zu Frage 2**

Richtig ist Antwort e. Die Prävalenz und Inzidenz für einen Schlaganfall nimmt mit dem Alter deutlich zu. So steigt das Risiko nach dem 55. Lebensjahr für Männer und Frauen alle zehn Jahre um mehr als das Doppelte [Rothwell 2005]. Mit steigendem Lebensalter erhöht sich auch das Risiko bleibender Behinderung und Pflegebedürftigkeit nach einem Schlaganfall, sodass diese Patienten oft nicht mehr nach Hause zurückkehren können. In einer Multicenterstudie in Kanada mit 26.676 Schlaganfällen verstarben in der Akutphase 5,7% der unter 59-Jährigen im Vergleich zu 13,4% der 70- bis 79-Jährigen und 24,2% der über 80-Jährigen. Das Risiko nach dem Schlaganfall nicht mehr nach Hause zurückzukehren war für die über 80-Jährigen mit 52,8% gegenüber 38,4% bei den unter 80-Jährigen signifikant erhöht [Saposnik 2008]. Dabei ist die funktionelle Beeinträchtigung nach einem ischämischen Hirninfarkt im höheren Lebensalter auch nach Korrektur der unterschiedlichen Risikoprofile und altersbedingter Begleiterkrankungen ausgeprägter als bei jungen Patienten [Bhalla 2004, Kammersgaard 2004, Kelly-Hayes 2003]. Die Reaktion des Gehirns auf eine Ischämie ändert sich altersabhängig. So nimmt mit dem Alter das Ausmaß einer Infarzierung nach Ischämie zu [Ay 2005]. Auch das Kopenhagener Schlaganfallregister zeigte, dass sich ältere Patienten schlechter erholen [Nakayama 1994].

In der häuslichen Versorgung nimmt zudem die Belastung für die pflegenden Angehörigen mit dem Alter des Patienten zu und hierdurch die Lebensqualität ab [McCullagh 2005]. Für die Lebensqualität der Patienten sind dabei die nicht motorischen Beeinträchtigungen von entscheidender Bedeutung [Haacke 2006]. Eine bereits vorbestehende Demenz ist einer deutlich erhöhten Funktionseinschränkung und einem doppelt so hohem Risiko für eine Langzeitversorgung in einem Pflegeheim verbunden [Saposnik 2011]. Auch benötigen Schlaganfallpatienten mit kognitiver Beeinträchtigung deutlich länger Physiotherapie, ohne den gleichen Funktionszustand im täglichen Leben zu erreichen [Zinn 2004].

In einer umfangreichen Übersicht über die Unterschiede in der Regeneration nach Ischämie in Abhängigkeit vom Alter weist Buga daraufhin, dass die Unterschiede der tierexperimentellen Untersuchung zum ischämischen Hirninfarkt und dessen Folgen und Behandlungsmöglichkeiten im Vergleich zu den klinischen Befunden zum Teil durch die unzureichende Berücksichtigung der altersbedingten Reaktionsänderungen auf die Schädigung und deren Regeneration bedingt sein könnte. So ist auch das motorische Lernen bei Gesunden unabhängig von der körperlichen Fitness altersabhängig langsamer und weniger wirksam [Etnier 1998]. Dabei sind die zugrunde liegenden Mechanismen wie der Auf- und Umbau neuronaler Netzwerke derzeit noch unzureichend verstanden und der Einfluss des normalen Alterungsprozesses darauf kaum erforscht [Sun 2012].

In vielen tierexperimentellen Untersuchungen werden junge und keine alten Tiere eingesetzt. Werden alte und junge Ratten verglichen, dann zeigt sich eine deutlich raschere Erholung nach der Ischämie in den ersten Tagen [Buga 2011]. Das Ausmaß der Erholung ist dabei bei den alten Tieren immer schlechter als bei den jungen. Dabei lässt sich experimentell die Erholung nach einer Ischämie durch Verbesserung des neuronalen Wachstums durch Antikörperblockade des Wachstumshemmers Nogo-A bei alten Ratten dem jüngerer Ratten angleichen und so die Reorganisation neuronaler Netzwerke verbessern [Markus 2005].

**Zu Frage 3**

Richtig ist Antwort e. Auch wenn in den letzten Jahren die unmittelbare Mortalität nach einem ischämischen Hirninfarkt (20-30% innerhalb des ersten Jahres) gesenkt werden konnte, behalten 30% der Überlebenden eine mäßige und 20% eine schwere Behinderung [Jorgensen 2006]. Oft in seiner Häufigkeit unterschätzt und deshalb häufig unzureichend behandelt sind Schmerzen als Folge eines Schlaganfalls [Hénon 2006]. So klagten in einer schwedischen Populationsstudie von 297 überlebenden Schlaganfallpatienten nach vier Monaten 32% über mäßig bis starke

Schmerzen. Nach 16 Monaten klagten immer noch 21% über mäßige oder starke Schmerzen, wobei die Intensität bei den verbleibenden Schmerzpatienten noch zunahm [Jönsson 2006]. Schmerzsyndrome, wie das häufige Schulter-Arm-Syndrom bei Hemiparese, sind beim chronischen Schlaganfall häufig physiotherapeutisch zu behandeln [Turner-Stokes 2002].

Erfolge der Funktionsverbesserung aus den Therapieprogrammen in der Akutphase werden nicht in einen Langzeiteffekt übertragen. So kommt es im Verlauf zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten, wenn in den ersten vier Jahren nach einem Schlaganfall nur sehr wenig oder gar keine Physiotherapie erfolgt. Die Folge ist eine zunehmende Hilfsbedürftigkeit und vermehrte Belastung der pflegenden Angehörigen.

In einer Untersuchung zum Langzeiteffekt einer ambulanten Physiotherapie bei Patienten, die ein Jahr nach einem Schlaganfall noch immer Einschränkungen der Mobilität boten, konnte Green nur nach den ersten drei Monaten einen positiven Effekt feststellen. Im weiteren Verlauf konnte nach sechs und neun Monaten kein positiver Effekt in der Therapiegruppe im Vergleich zu keiner Behandlung gemessen werden [Green 2002].

Der Frage, ob eine Physiotherapie auch in der chronischen Phase (> 6 Monate) nach einem Schlaganfall eine Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens und der Mobilität erreichen kann, ging deshalb Ferrarello in einer Metaanalyse nach. In der Zusammenstellung von 15 randomisierten Studien mit 700 Patienten, zeigte sich, dass sich mit einer ganzen Reihe von Therapieverfahren auch in der chronischen Phase noch eine funktionelle Verbesserung erreichen lässt [Ferrarello 2009]. Die in vielen Veröffentlichungen zum Verlauf der funktionellen Rehabilitation beschriebene Plateauphase, die keine weitere Verbesserung im Verlauf erwarten lassen würde, wird aufgrund dieser Ergebnisse in Frage gestellt und weicht einem mehr dynamischen Modell, dass auch in der chronischen Phase noch Lerneffekte mit Auswirkungen auf die Alltagsfunktion zulässt. Dabei belegen neue funktionelle NMR-

Untersuchungen die Notwendigkeit einer beidseitigen Aktivierung somatosensorischer Assoziationsareale zur plastischen Umorganisation nach einem Schlaganfall [Askim 2009].

In einer prospektiven Kohorten-Langzeituntersuchung von 205 Schlaganfallpatienten zeigte sich auch bei 21 % nach drei Jahren eine Verschlechterung und nur bei 7 % eine Verbesserung der Mobilität. Als ungünstige Prädiktoren wurden dabei eine körperliche Inaktivität, eine kognitive Beeinträchtigung oder Depression nach dem ersten Jahr ermittelt [van de Port 2006].

Untersuchungen mit der funktionellen Kernspintomografie konnten zeigen, dass die visuelle Reizerkennung nach einem Schlaganfall signifikant mit der interhemisphärischen Verbindungsstärke korreliert. Die motorischen Fähigkeiten waren in dieser Untersuchung dagegen nicht davon abhängig [Carter 2010]. Mit einem neuen NMR-Verfahren, das die Bestimmung der fraktionellen Anisotropie, eines skalaren Wertes der über den Grad der Einschränkung der Diffusion Rückschlüsse auf die Faserdichte in anatomischen Systemen erlaubt, konnten jetzt altersabhängige Unterschiede in den intra- sowie interhemisphärischen motorischen Faserverbindungen nachgewiesen werden. Mit einem automatisierten Auswertprogramm konnte vor kurzem von Sun bei einer kleinen Zahl (12) von Schlaganfallpatienten gezeigt werden, dass intrahemisphärische nicht jedoch in-

terhemisphärische Veränderungen stark mit dem Erholungsbefund nach sechs Monaten korrelieren [Sun 2012]. Diese bisher jedoch nur experimentell einsetzbaren Techniken könnten zukünftig die Prognose einer Physiotherapie frühzeitig abschätzen lassen.

#### Zu Frage 4

Richtig ist Antwort e. Der Verlust oder eine schwere Einschränkung der Gehfähigkeit macht es für viele ältere Patienten unmöglich in ihre häusliche Umgebung zurückzukehren. Daher wurden in den vergangenen Jahren eine Vielzahl von Therapieverfahren zur Besserung der schlaganfallbedingten Gangstörungen entwickelt und ihre Effektivität getestet. Die Ergebnisse sind dabei sehr unterschiedlich. Ein Übersicht bestätigte die Wirksamkeit einer Aufgaben-orientierten Physiotherapie für die Wiedererlangung der Gehfähigkeit nach einem Schlaganfall [Wevers 2009]. Langhammer fand in einer kleinen randomisierten Vergleichstudie die Überlegenheit eines Laufbandtrainings gegenüber dem Gehtraining auf der Strasse [Langhammer 2010]. Eine Untersuchung an 73 Schlaganfallpatienten, die entweder ein Laufbandtraining mit partieller Gewichts-entlastung oder ein Aufgaben-spezifisches Gangtraining [Motor Relearning Programme) erhielten, hatte zuvor keinen Unterschied in der Gehfähigkeit oder den Alltagsaktivitäten, sowohl zum Ende der Physiotherapie noch zehn Monate später,

gefunden [Nilsson 2001]. Bei chronisch hemiparetische Schlaganfallpatienten, die nicht mehr gehfähig sind, zeigt sich ein Gehtraining mit einem elektromechanischen Gangtrainer einer konventionellen Physiotherapie bezüglich der Verbesserung der Gehfähigkeit überlegen [Hesse 2007].

Für ein Hauptproblem vieler Patienten, die nach einem Schlaganfall auftretenden Störung der Stand- und Gangstabilisierung, konnte bisher keine Überlegenheit eines Therapieverfahren nachgewiesen werden [Geurts 2005].

Der Einsatz von Therapierobotern, der angesichts der personalintensiven konventionellen Therapieverfahren aus gesundheitsökonomischen Gründen attraktiv erscheinen mag, führt im Vergleich zu einer engagierten Behandlung durch menschliche Therapeuten, wie eine Literaturübersicht zur Armfunktion zeigte, zu keinen besseren Ergebnissen [Mehrholz 2008]. Wobei besonders ältere und hochbetagte Patienten nicht davon profitieren.

Neue Therapieansätze wie der Einsatz einer anodalen transkraniellen Gleichstromreize, die eine erhöhte Erregbarkeit motorischer Kortexareale hervorrufen kann, lassen sich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht endgültig bewerten und sind bezüglich einer Verbesserung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall nicht untersucht [Bastani 2011].



## Weitere Infos auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de)

### Wer profitiert am meisten? Neue Wege in der Schlaganfall-Reha.

Die Schlaganfall-Reha ist oft sehr zeit- und personalaufwendig. Daher ist es wichtig zu wissen, welche Patienten von einer Reha am ehesten profitieren. Noch besser wäre es, man könnte sogar vorhersagen, welche Reha-Maßnahme einem bestimmten Patient am besten nützt. Zum Teil ist dies bereits möglich,

wurde auf der 56. Jahrestagung der DGKN in Köln deutlich ([2902752](#)).

### Schlaganfalltherapie und Prävention Die Stroke Unit bringt am meisten

Stroke Units bilden heute ein zentrales Element in der Versorgungsstruktur des akuten Schlaganfalls. Der Stellenwert der Lyse mit rtPA wächst, nicht zuletzt aufgrund des auf bis zu 4,5 Stunden erwei-

terten Zeitfensters. Bei der Therapie des Vorhofflimmerns mit oraler Antikoagulation versprechen Neuzulassungen eine einfachere Therapieführung und weniger Blutungskomplikationen ([2286464](#)).

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

## LITERATUR

1. Ada I et al: Randomized trial of treadmill walking with body weight support to establish walking in subacute stroke: the MOVILISE trial. *Stroke* 41 (2010): 1237-1242
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. Askim T et al: Motor network changes associated with successful motor skill relearning after acute ischemic stroke: a longitudinal functional magnetic resonance imaging study. *Neurorehabil Neural Repair* 23 (2009): 295-304
4. Ay H et al: Conversion of ischemic brain tissue into infarction increases with age. *Stroke* 36 (2005): 2632-2636
5. Bhalla A et al: Older stroke patients in Europe: stroke care and determinants of outcome. *Age Ageing* 33 (2004): 618-624
6. Brunner IC et al: Is modified constraint-induced movement therapy more effective than bimanual training in improving arm motor function in the subacute phase post-stroke? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 0269215512443138, Epub ahead of print May 4, 2012
7. Buga AM et al: Brain aging and regeneration after injuries: an organismal approach. *Aging Dis* 2 (2011): 64-79
8. Carter AR et al: Resting interhemispheric functional magnetic resonance imaging connectivity predicts performance after stroke. *Ann Neurol* 67 (2010): 365-375
9. Chen M-D et al: Effects of exercise on quality of life in stroke survivors: a meta-analysis. *Stroke* 42 (2011): 832-837
10. Chen R-I et al: Ischemic stroke in the elderly: an overview of evidence. *Nat Rev Neurol* 6 (2010): 256-265
11. Danielsson A et al: Physical activity, ambulation, and motor impairment late after stroke. *Stroke Research and Treatment* 2012;2012:818513. Epub 2011 Sep 15
12. <http://www.hindawi.com/journals/srt/2012/818513>
13. Demain S et al: Recovery plateau following stroke: fact or fiction. *Disability and Rehabilitation* 28 (2006): 815-821
14. Etnier JL et al: Motor performance and motor learning as a function of age and fitness. *Res Q Exerc Sport* 69 (1998): 136-146
15. Ferrarello F et al: Efficacy of physiotherapy interventions late after stroke: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82 (2011): 136-143
16. Feigin VL et al: Long-term neuropsychological and functional outcomes in stroke survivors: current evidence and perspectives for new research. *Int J Stroke* 3 (2008): 33-40
17. French B et al: Does repetitive task training improve functional activity after stroke? A Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med* 42 (2010): 9-15
18. Granziera C et al: A new early and automated MRI-based predictor of motor improvement after stroke. *Neurology* 79 (2012): 39-46
19. Green J et al: Physiotherapy for patients with mobility problems more than 1 year after stroke: a randomized controlled trial. *Lancet* 359 (2002): 199-203
20. Gregg CF et al: Age-related differences in characteristics, performance measures, treatment trends, and outcome in patients with ischemic stroke. *Circulation* 121 (2010): 879-891
21. Geurts AC et al: A review of standing balance recovery from stroke. *Gait Posture* 22 (2005): 267-281
22. Harris JE et al: Strength training improves upper limb function in individuals with stroke. A meta-analysis. *Stroke* 41 (2010): 136-140
23. Hénon H: Pain after stroke: a neglected issue. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77 (2006): 569
24. Hesse S: Treadmill training with partial body weight support after stroke: a review. *Neuro Rehabil* 22 (2007): 1-11
25. Hesse S et al: Comparison of an intermittent high-intensity vs continuous low-intensity physiotherapy service over 12 month in community-dwelling people with stroke: a randomized trial. *Clin Rehabil* 25 (2011): 146-156
26. Heuschmann PU et al: Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. *Akt Neurol* 37 (2010): 333-340
27. Hodics T et al: Functional imaging of interventional effects in stroke motor rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 87 (2006): Suppl. 2: S36-42
28. Jonsson AC et al: Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77 (2006): 590-595
29. Kammersgaard LP et al: Short- and long-term prognosis for very old stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Age Ageing* 33 (2004): 149-154
30. Kwakkel G et al: Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci* 22 (2004a): 281-299
31. Kwakkel G et al: Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke* 35 (2004): 2529-2539
32. Kelly-Hayes M et al: The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 12 (2003): 119-126
33. Kolominsky-Rabas PL et al: Life-time cost of ischemic stroke in Germany: results and national projections from a population-based stroke registry: the Erlangen Stroke Project. *Stroke* 37 (2006): 1179-1183
34. Kwakkel G et al: Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke* 41 (2010): 35 (2004): 2529-2536
35. Langhorne P et al: Stroke rehabilitation. *Lancet* 377 (2011): 1693-1702
36. Langhammer B et al: Stroke patients and long-term training: is it worthwhile? A randomized comparison of two different training strategies after rehabilitation. *Clin Rehabil* 21 (2007): 495-510
37. Langhammer B et al: Exercise on a treadmill or walking outdoors? A randomized controlled trial comparing effectiveness of two walking exercise programmes later after stroke. *Clin Rehabil* 24 (2010): 46-54
38. Laver KE et al: Virtual reality for stroke rehabilitation. *Chorance Database Syst Rev* 2011: 9: CD008349, DOI: 10.1002/14651858.CD008349.pub2
39. Lee RG et al: Mechanisms underlying functional recovery following stroke. *Can J Neurol* 22 (1995): 257-263
40. Markus TM et al: Recovery and brain reorganization after stroke in adult and aged rats. *Ann Neurol* 58 (2005): 950-953
41. McCullagh E et al: Determinants of caregiving burden and quality of life in caregivers of stroke patients. *Stroke* 36 (2005): 2181-2186
42. Mehrholz J et al: Electromechanical robot-assisted arm-training for improving arm function and activities of daily living after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 4 (2008): CD006876
43. Nakayama H et al: The influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 25 (1994): 808-813
44. Nelson MM et al: Declining patient functioning and caregiver burden/health: The Minnesota Stroke Survey-Quality of Life After Stroke Study. *The Gerontologist* 48 (2008): 573-583
45. Nilsson L et al: Walking training of patients with hemiparesis at an early stage after stroke: a comparison of walking training on a treadmill with body weight support and walking training on the ground. *Clin Rehabil* 15 (2001): 515-527
46. Page SJ et al: Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 85 (2004): 1377-1381
47. Paul SL et al: The large and growing burden of stroke. *Curr Drug Targets* 8 (2007): 78-93
48. Rottwell PM et al: Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366 (2005): 1773-1788
49. Saposnik G et al: Stroke outcome in those over 80. A multicenter cohort study across Canada. *Stroke* 39 (2008): 2310-2317
50. Saposnik G et al: Care and outcome in patients with ischemic stroke with and without preexisting dementia. *Neurology* 77 (2011): 1664-1673
51. States RA et al: Overground physical therapy gait training for chronic stroke patients with mobility deficits. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: DOI: 10.1002/14651858.CD006075.pub2
52. Sun J et al: Reorganization of brain networks in aging and age-related diseases. *Aging Dis* 3 (2012): 181-193
53. Taub E et al: Constraint-induced movement therapy: A new family of techniques with broad application to clinical rehabilitation – A clinical review. *J Rehabil Res Dev* 36 (1999): 237-251
54. Turner-Stokes L et al: Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil* 16 (2002): 276-298
55. van de Port IGL et al: Susceptibility to deterioration of mobility longterm after stroke: A prospective cohort study. *Stroke* 37 (2006) 167-171
56. Warsi A et al: Self-management education programs in chronic disease: a systematic review and methodological critique of the literature. *Arch Intern Med* 164 (2004): 1641-1649
57. Weinrich M et al: Coverage policy for neurorehabilitation: An international perspective. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 25 (2011): 531-539

## Dystonien

# Gestörte Bewegungen wieder in die richtigen Bahnen lenken

Dystonien sind eine heterogene Gruppe hyperkinetischer Bewegungsstörungen, die durch unwillkürliche, länger anhaltende, meist tonische Muskelkontraktionen charakterisiert sind. Sie können zu drehenden und repetitiven Bewegungen oder abnormen, zum Teil bizarren Haltungen oder Fehlstellungen führen. Die genaue Beschreibung der Symptomatik und Einordnung in die immer wieder weiterentwickelte Klassifikation der Dystonien ist wesentlich für differenzialdiagnostische und prognostische Überlegungen sowie die Einschätzung therapeutischer Optionen.

EVA ROTHENFUSSER, REGENSBURG



Abbildung 1a–c

### Torticollis spasmoticus nach links

- a: Typische „geste antagoniste“ (oben links).
- b: Hypertrophie des M. sternocleidomastoideus rechts (oben rechts).
- c: Botulinumtoxin-Injektion in die linksseitige Nackenmuskulatur (unten).

Der Begriff Dystonie wurde 1911 von Oppenheim geprägt, als er eine in der Kindheit beginnende, generalisierte Dystonie als *Dystonia musculorum deformans* beschrieb [1]. Heute sind Dystonien eine heterogene Gruppe hyperkinetischer Bewegungsstörungen, charakterisiert durch unwillkürliche, länger anhaltende, meist tonische Muskelkontraktionen. Diese können zu drehenden und repetitiven Bewegungen oder abnormen, zum Teil bizarren Haltungen oder Fehlstellungen führen. Zu Verwirrung führt manchmal die Tatsache, dass der Begriff Dystonie verwendet wird, um ein Symptom zu beschreiben, ein Syndrom zu charakterisieren (z. B. symptomatische Dystonie im Rahmen einer anderen Grundkrankheit) oder als Name einer eigenständigen Krankheitsentität (z. B. primäre Dystonie).

Obwohl keine guten Prävalenzdaten für die Dystonie vorliegen, wird davon ausgegangen, dass es sich nach dem essenziellen Tremor und dem Parkinson-Syndrom um die dritthäufigste Bewegungsstörung handelt. Die Prävalenz primärer Dystonien lag in älteren epidemiologischen Studien bei 15 bis 30 pro 100.000 [2], in einer neueren Studie (über 50-Jährige aus der Allgemeinbevölkerung) bei 732 pro 100.000 [3]. Dies lässt vermuten, dass die Dystonie in der älter werdenden Bevölkerung eine häufige und wahrscheinlich unterdiagnostizierte neurologische Erkrankung ist.

**Klinik**

Dystonien sind bis heute eine primär klinische Diagnose. Das sehr variable klinische Bild, das Fehlen eines spezifischen diagnostischen Tests, das weite ätiologische Spektrum und manchmal koexistierende andere Bewegungsstörungen erschweren die Diagnose. Das führt oft dazu, dass diese erst nach einem längeren Leidensweg der Patienten gestellt wird. Schlüsselsymptom ist eine abnorme Haltung (mit oder ohne Tremor) in Verbindung mit weiteren spezifischen Bewegungsphänomenen. Typischerweise betrifft eine dystone Bewegungsstörung immer wieder die gleichen Muskelgruppen und läuft nach einem bestimmten, vorhersagbaren Muster ab. Schnelle, tremorartige Bewegungen können langsamen, tonischen überlagert sein. An ihrem Höhepunkt sind dystone Bewegungen länger anhaltend als etwa Bewegungen bei einem Myoclonus.

Willkürbewegungen verstärken meist die Dystonie. Bei den Beschäftigungsdystonien wie dem Schreibkrampf und den Musikerdystonien lösen erst bestimmte Tätigkeiten die Symptomatik aus, wobei die Patienten abgesehen von dieser speziellen Beschäftigung motorisch nicht eingeschränkt sind. Charakteristisch sind „gestes antagonistes“, sensorische Tricks, die etwa bei der zervikalen Dystonie in Form einer leichten Berührung an Wange oder Kinn eine Schiefhaltung vorübergehend deutlich bessern können. Stress und Fatigue verstärken, Entspannung und Schlaf erleichtern die dystone Symptomatik. **Tabelle 1** fasst klinische Charakteristika zusammen.

**Klassifikation**

Die Klassifikation der Dystonien ist hilfreich für die diagnostische Aufarbeitung sowie die Einschätzung von Prognose und therapeutischen Möglichkeiten. Sie wird seit 1984 in drei parallelen Ansätzen vorgenommen [4, 5] (**Tabelle 2**):

- Manifestationsalter
  - Anatomische Symptomverteilung
  - Ätiologie
- Früh beginnende Dystonien (< 26 Jahre) sind insgesamt selten, oft monogen bedingt und haben eine hohe Tendenz zu generalisieren. Die Symptomatik betrifft meist zunächst ein Bein oder einen Arm, nur selten den kraniozervikalen Bereich. Dystonien mit Erstmanifestation im Erwachsenenalter (> 26 Jahre) treten deutlich häufiger auf, sind meist sporadisch und bleiben ge-

<b>Tabelle 1</b>	
<b>Klinische Charakteristika einer Dystonie</b>	
—	Eine dystone Haltung beugt, streckt oder dreht einen Körperteil um seine longitudinale Achse
—	Langsame, tonische Bewegungen können von schnellen, phasischen, teils tremorartigen Bewegungen überlagert sein.
—	Die Bewegungen laufen nach einem bestimmten Muster ab und betreffen immer wieder die gleichen Muskelgruppen.
—	Agonistische und antagonistische Muskeln kontrahieren gleichzeitig.
—	Willkürbewegungen verstärken meist die Dystonie oder lösen sie, wie bei der Beschäftigungsdystonie, aus.
—	Eine „geste antagoniste“, ein sensorischer Trick, bewirkt durch eine leichte Berührung eine vorübergehende Besserung.
—	„Overflow“: am Höhepunkt der dystonen Bewegung breitet diese sich vorübergehend auf eine normalerweise nicht betroffene Körperregion oder Muskelgruppe aus.
—	„Spiegelbewegungen“: z. B. Dystonie bei Schreibkrampf der rechten Hand, wenn die linke, nicht betroffene Hand schreibt.
—	Emotionaler Stress und Fatigue verschlechtern die Dystonie
—	Entspannung und Schlaf führen zu Symptomverbesserung

<b>Tabelle 2</b>	
<b>Klassifikation der Dystonien (mod. nach [7, 11])</b>	
Einteilung	Formen
Erkrankungsalter	— Früh, < 26 Jahre
	— Spät, > 26 Jahre
Symptomverteilung	— Fokal
	— Segmental
	— Multifokal
	— Hemidystonie
	— Generalisiert
Ätiologisch/ deskriptiv	— Primäre Dystonien
	— Dystonie-plus-Syndrome
	— Primär paroxysmale Dyskinesien und Dystonien
	— Heredodegenerative Dystonien
	— Symptomatische Dystonien
	— Dystonie als Teil einer anderen neurologischen Erkrankung

wöhnlich fokal oder segmental begrenzt. Betroffen sind vorwiegend Muskeln im Kopf- und Nackenbereich, seltener am Arm. Eine Erstmanifestation am Bein ist unwahrscheinlich und muss an eine symptomatische oder psychogene Ursache denken lassen.

Die anatomische Symptomverteilung beschreibt das regionale Ausmaß der Betroffenheit. Fokal bedeutet, dass die Dystonie auf eine Körperregion begrenzt ist, während segmental zwei nebeneinanderliegende Regionen betrifft. Bei einer multifokalen Erkrankung sind zwei oder mehr nicht nebeneinanderliegende Körperregionen involviert. Eine Hemidystonie umfasst eine Körperseite, eine generalisierte Dystonie beide Beine (oder ein Bein und Rumpf) plus mindestens eine weitere Körperregion [6].

Die ätiologische Klassifikation ist der umstrittenste und am häufigsten revidierte Ansatz. Ursprünglich wurde zwischen primären und sekundären, im Sinne von idiopathischen und symptomatischen Dystonien unterschieden. Im Verlauf war jedoch die Zuordnung der verschiedenen dystonen Erkrankungen zu diesen beiden Kategorien schwierig.

Eine primäre Dystonie ist definiert als eine Erkrankung, bei der eine Dystonie die einzige klinische Auffälligkeit ist. Zusätzlich erlaubt ist lediglich noch ein Tremor von Armen, Kopf oder Nacken. Es darf kein Hinweis auf eine exogene Ursache oder eine neurodegenerative Erkrankung bestehen. Typische Beispiele für eine primäre Dystonie sind die generalisierte DYT1-Dystonie, die zervikale Dystonie oder der Blepharospasmus. Problematisch war immer wieder die Zuordnung der Dystonie-plus-Syndrome wie der Dopa-responsiven Dystonie (DRD). Sie ist keine neurodegenerative Erkrankung, kann aber zusätzlich zur Dystonie auch Parkinsonsymptome aufweisen. Auch die primär paroxysmalen Dyskinesien und Dystonien, die im Rahmen anderer neurologischer Erkrankungen wie eines idiopathischen

Parkinson-Syndroms auftreten, wurden immer wieder unterschiedlich eingeordnet. Phukan et al. [7] haben im Dezember 2011 eine mehr deskriptiv als ätiologisch ausgerichtete Klassifikation mit sechs Unterpunkten vorgeschlagen, die sich an der bisher üblichen ätiologischen Einteilung orientiert, aber leichter anzuwenden ist. Unter anderem wird ein eigener Unterpunkt für Dystonie als Symptom einer anderen neurologischen Erkrankung neu eingeführt (**Tabelle 3**).

**Genetik und Pathophysiologie**

In den letzten Jahren wurden 20 monogene Dystonieformen identifiziert. **Tabelle 4** zeigt die verschiedenen DYT-Loci und Gene bei den primären, den Dystonie-plus und den paroxysmalen Dystonien. Auch viele der seltenen heredodegenerativen Syndrome mit Dystonie sind mittlerweile genetisch gut charakterisiert [7]. Hingegen ist die größte Gruppe der Dystonien mit den spät beginnenden, fokalen Formen wahrscheinlich multifaktoriell bedingt. Eine genetische Suszeptibilität kombiniert mit gewissen Umweltfaktoren kann die Dystonie zum Ausbruch bringen. Von manchen Autoren wird ein gemeinsamer, eher genetischer Hintergrund angenommen, jedoch wurde bisher kein konkreter genetischer Faktor beschrieben. An potenziell wichtigen Umweltfaktoren werden etwa Erkrankungen des vorderen Augenabschnitts für den Blepharospasmus, Traumen im Nacken- und Schulterbereich für die zervikale Dystonie oder repetitive motorische Tätigkeiten für die Armdystonie diskutiert [10].

Bei der Pathophysiologie der Dystonien sind funktionelle Störungen in sensomotorischen Regelkreisen des zentralen Nervensystems (ZNS) von großer Bedeutung. Diese Regelkreise integrieren eingehende sensorische Informationen und initiieren motorische Programme, die wesentlich von den Basalganglien

**Tabelle 3**

**Ätiologisch-deskriptive Klassifikation der Dystonien (modifiziert nach [7])**

	<b>Charakteristika</b>	<b>Beispiele</b>
Primäre Dystonien	Keine andere neurologische Auffälligkeit außer Tremor Keine bekannte Ursache abgesehen von genetischen Faktoren Kein Anhalt für Neurodegeneration	Fokale Dystonien wie Blepharospasmus, zervikale Dystonie, Schreibkrampf Genetische Dystonien (z. B. DYT1 Dystonie)
Dystonie-plus-Syndrome	Prominente Torsionsdystonie plus andere Bewegungsstörung Keine Hinweis für Neurodegeneration	Dopa-responsive Dystonie, Myoclonus-Dystonie
Primär paroxysmale Dyskinesien und Dystonien	Kurze Episoden mit Dyskinesien/Dystonien ohne Symptomatik im Intervall Idiopathisch, häufig familiär	Paroxysmale kinesigene Dystonie (DYT 9), paroxysmale nicht kinesigene Dystonie (DYT 8)
Heredodegenerative Dystonien	Dystonie bei genetisch neurodegenerativer Erkrankung zusammen mit anderen klinischen Symptomen	M. Wilson, M. Huntington
Symptomatische (sekundäre) Dystonien	Dystonie durch andere Erkrankungen oder Verletzungen des ZNS	Tumor, Trauma, Ischämie, Blutung, Entzündung im ZNS, perinatale zerebrale Schädigung, induziert durch Medikamente oder Toxine (z. B. L-Dopa, Neuroleptika, CO, Methanol)
Dystonie als Symptom einer anderen neurologischen Erkrankung	Dystonie im Rahmen einer anderen Bewegungsstörung, degenerativ und nicht-degenerativ bedingt; meist nicht als Hauptsymptom	M. Parkinson, progressive supranukleäre Paralyse, kortikobasale Degeneration, Tic-Störungen

moduliert werden. Die Störung der Regelkreise kann auf verschiedenen Ebenen des ZNS durch unterschiedlichste Ursachen erfolgen. Bei den primären Dystonien und den Dystonie-plus-Syndromen scheint es zu Funktionsstörungen in den Nervenzellen ohne direkten Zellverlust oder -untergang zu kommen [11, 12]. Bei den neurodegenerativen Erkrankungen und sekundären Dystonien kann eine strukturelle Schädigung des Gehirns, insbesondere der Basalganglien, aufgrund verschiedener Ursachen zu einer Störung der Regelkreise führen. Neuere neurophysiologische Untersuchungen, funktionelle Kernspin- und Positronen-Emissions-Tomografie-Untersuchungen (PET) zeigen, dass der Verlust von motorischen Hemmfunktionen („loss of inhibition“), Auffälligkeiten beim sensorischen Input, eine abnormale Erregbarkeit sowie eine auffällig hohe Plastizität des sensomotorischen Kortex bei Dystonien eine Rolle spielen [7]. Das wachsende Verständnis der Veränderungen auf zellulärer Ebene und im Bereich von neuronalen Schaltkreisen und Netzwerken lässt auch auf neue therapeutische Ansätze für die Dystonie hoffen.

**Primäre Dystonien**

Etwa 75% aller Dystonien sind primäre Formen, fokale Dystonien sind etwa zehnmal so häufig wie generalisierte Formen [7].

**DYT 1: Generalisierte Torsionsdystonie mit frühem Beginn**

Sie ist die häufigste und schwerste Form der hereditären Dystonien. Typischerweise beginnt die Erkrankung in der Jugend (Ø Alter 13 Jahre) an einer Extremität, breitet sich tendenziell von unten nach oben aus und generalisiert. Der Erbgang ist autosomal dominant mit unterschiedlicher Ausprägung und reduzierter Penetranz (nur 30% der Mutationsträger erkranken). Die Symptome reichen von einem isolierten, milden Schreibkrampf bis zu schwersten generalisierten Dystonien. DYT1 wird durch eine Drei-Basenpaar(GAG)-Deletion im DYT1-Gen auf Chromosom 9 verursacht. Dies führt zum Verlust einer Glutaminsäure am carboxyterminalen Ende des kodierten Proteins, Torsin A. Das mutierte Protein kumuliert in vitro in der Zelle und führt zu einer Dysfunktion der Kernmembran. Man vermutet eine funktionelle

Tabelle 4

**Monogene Dystonieformen (modifiziert nach [7])**

	Gen oder Genort	Phenotyp	Erbgang
<b>Primäre Torsionsdystonie</b>			
DYT 1	TOR1A	Generalisierte, früh- und an Extremitäten beginnende Dystonie	AD
DYT 2	Unbekannt	Früh beginnende, generalisierte Dystonie mit kraniozervikaler Beteiligung	AR
DYT 4	Unbekannt	„Whispering“ Dysphonie	AD
DYT 6	THAP1	Kraniozervikale und Extremitäten-Dystonie	AD
DYT 7	18p	Spät beginnende zervikale Dystonie	AD
DYT 13	1p36.13-36.32	Kraniozervikale, laryngeale und Extremitäten betreffende Dystonie	AD
DYT 17	20p11.2-q13.12	Segmentale oder generalisierte Dystonie mit Dysphonie	AR
DYT 21	2q14.3-q21.3	Spät beginnende, generalisierte oder multifokale Dystonie, Beginn oft mit Blepharospasmus	AD
<b>Dystonie-plus-Syndrome</b>			
DYT 5	GCH1	Dopa-responsive Dystonie	AD
THD	TH	Dopa-responsive Dystonie	AR
DYT 11	ε-Sarkoglykan	Myoclonus-Dystonie	AD
DYT 12	ATP1A3	Rapid-onset-Dystonie mit Parkinson-Symptomen	AD
DYT 15	18p11	Myoclonus-Dystonie	AD
DYT 16	PRKRA	Früh beginnende Dystonie mit Parkinson-Symptomen	AR
<b>Paroxysmale Dyskinesien</b>			
DYT 8	MR1	Paroxysmale dystone Choreoathetose	AD
DYT 9	1p13.3-p21	Paroxysmale Dyskinesie mit episodischer Ataxie und Spastik	AD
DYT 10	16p11.2-q12.1	Paroxysmale kinesiogene Choreoathetosis	AD
DYT 18	GLUT1	Paroxysmale belastungsinduzierte Dystonie 2	AD
DYT 19	16q	Paroxysmale kinesiogene Dyskinesie 2	AD
DYT 20	2q	Paroxysmale non-kinesiogene Dyskinesie 2	AD
AD = autosomal dominant, AR = autosomal rezessiv, TOR1A = Torsin A Gen, THAP1 = Thanatos assoziiertes Protein, GCH1 = Guanodin-Triphosphat-Cyclohydrolase 1, THD= Thyrosin-Hydroxylase-Mangel, TH= Thyrosin-Hydroxylase, ATP1A3= ATPase, PRKRA= doppelstrang-RNA-aktivierte Proteinkinase, MR1 = Myofibrillogenese-Regulator 1, GLUT1 = Glucose-Transporter 1			



© W. Schulte-Mattler

**Abbildung 2:** Prätersaler Blepharospasmus. Botulinumtoxin-Therapie.

Störung, da neuropathologische Untersuchungen an Patienten mit DYT1 keine Degeneration von Nervenzellen zeigen [11].

### Zervikale Dystonie

Zervikale Dystonien sind die häufigste Form der fokalen Dystonien und beginnen meist im fünften Lebensjahrzehnt. Es kommt zu veränderten Kopf-, Nacken- und Schulterpositionen, die als Torticollis (**Abbildung 1a–c**), Laterocollis, Anterocollis und Retrocollis beschrieben werden können und nicht selten von einem dystonen Tremor begleitet sind. Initial klagten die Patienten über ein Ziehen, Schmerzen oder eine Steifigkeit im Nacken. Oft kennen sie eine „geste antagoniste“ zur vorübergehenden Erleichterung ihrer Symptomatik. Dies kann eine leichte Berührung an Wange oder Kinn sein, das Tragen eines Halstuches oder das Anlehnen des Hinterkopfes an eine Lehne. Die von der Dystonie betroffenen Muskeln sind angespannt und oft hypertroph. Die Symptomatik ist häufig mit Schmerzen assoziiert und führt manchmal zu starken Einschränkungen im Alltag, zum Beispiel kann Lesen oder Autofahren unmöglich werden.

### Blepharospasmus

Der Blepharospasmus ist die zweithäufigste fokale Dystonie. Es kommt zu einem unwillkürlichen Zusammenkneifen der Augen durch dystone Kontraktionen des M. orbicularis oculi. Die Symptomatik beginnt meist schleichend in der fünften bis siebten Lebensdekade mit vermehrtem Lidschlag, einer erhöhten Blendempfindlichkeit und oft dem subjektiven Empfinden eines trockenen Auges. Im weiteren Verlauf kann es bis zur funktionellen Blindheit kommen. Der Blepharospasmus ist die fokale Dystonie mit der höchsten Wahrscheinlichkeit (31 %) einer Ausbreitung, meist im oro-fazialen Bereich [13] (**Abbildung 2**).

### Dystonie-plus-Syndrome

Bei Dystonie-plus-Syndromen treten Dystonien zusammen mit anderen Bewegungsstörungen wie Parkinson-Syndromen oder Myoclonien auf, es gibt keinen Hinweis für Neurodegeneration.

### Dopa-responsive-Dystonie (DRD) oder Segawa-Syndrom

Beim klassischen Phänotyp findet sich eine in der Kindheit oder Jugend beginnende Dystonie der Beine, meist mit einer Gang-

störung assoziiert, tageszeitlichen Schwankungen und exzellemlentem Ansprechen auf L-Dopa. Parkinson-Symptome können sich später entwickeln oder bei Erstmanifestation im Erwachsenenalter ein frühes Phänomen sein. Die tageszeitlichen Schwankungen beschreiben eine Verschlechterung der Symptomatik im Laufe des Tages und eine Besserung nach Schlaf. Alle Symptome sprechen deutlich und anhaltend auf L-Dopa an. Frauen sind zwei- bis viermal häufiger betroffen als Männer. Meist wird die DRD mit reduzierter Penetranz (30%) autosomal dominant vererbt und ist durch eine heterozygote Mutation im GCH1-Gen bedingt, das für das Enzym GTP Cyclohydrolase 1 kodiert. Seltener ist der Erbgang autosomal rezessiv und durch Mutationen in Genen für die Tyrosin-Hydroxylase verursacht [7]. Die mutierten Enzyme beider Varianten sind an der Dopaminsynthese beteiligt. Dies erklärt das gute Ansprechen auf L-Dopa.

### Diagnostik

Eine Dystonie muss primär klinisch diagnostiziert werden. Von zentraler Bedeutung ist eine sorgfältige Anamnese, die bereits viele Details für eine Einordnung in die Klassifikation klärt. Sie muss Alter und Manifestationsort bei Symptombeginn, Begleiterkrankungen und -symptome sowie Erkrankungen und besonders Bewegungsstörungen in der Familie erfragen. Des Weiteren wird nach Hinweisen für eine symptomatische Genese in Form von perinatalen ZNS-Schädigungen, Entzündungen, Traumen oder anderen fokalen Hirnschädigungen gesucht, und es werden Medikamente, vor allem Neuroleptika in der Vorgeschichte erfragt. Eine vollständige neurologische Untersuchung sollte am weitgehend entkleideten Patienten erfolgen. Die Bewegungsstörung muss in Ruhe, in Aktion, eventuell mit Auslösefaktoren und mit der Frage nach typischen Phänomenen wie „geste antagonistes“ ausführlich beschrieben werden. Abgesehen von einem Tremor weist jede neurologische Auffälligkeit zusätzlich zur Dystonie auf eine nicht primäre Dystonie hin und erfordert dann eine deutlich breitere diagnostische Abklärung. Wichtig ist vor allem, symptomatische und behandelbare Ursachen wie einen M. Wilson oder eine DRD zu erkennen.

### MRT, Gentest, Doparesponse

Bei einer typischen primären Dystonie mit Beginn im Erwachsenenalter, etwa einem Torticollis spasmodicus, negativer Familienanamnese und ohne weitere Auffälligkeiten empfehlen die Leitlinien der DGN als Zusatzdiagnostik eine kraniale Kernspintomografie zum Ausschluss einer symptomatischen Ursache und bei einem Erkrankungsbeginn unter 50 zusätzlich den Ausschluss eines M. Wilson [14]. Eine genetische Testung auf DYT1 wird für primäre Dystonien mit Erstmanifestation an Arm oder Bein und Beginn vor dem 30. Lebensjahr empfohlen, unabhängig von der Familienanamnese sowie bei Patienten mit Symptombeginn nach dem 30. Lebensjahr bei einem Verwandten mit früh beginnender Dystonie. Eine genetische Testung auf DYT6 ist bei früh beginnender oder familiärer Dystonie mit überwiegend kraniozervikaler Lokalisation oder nach Ausschluss von DYT1 sinnvoll [15]. Zudem sollte bei jedem Patienten mit früh beginnender Dystonie ohne alternative Diagnose eine probatorische Behandlung mit L-Dopa erfolgen, mit der Frage nach einer DRD. Nur bei positivem Ansprechen wird eine genetische Testung empfohlen. Weitere

Gentests sind nur bei spezifischem Verdacht auf eine bestimmte Erkrankung (z. B. eine Myoclonus-Dystonie) oder eine entsprechende Familienanamnese in enger Absprache mit Humangenetikern sinnvoll.

### DaTSCAN und angepasste Untersuchungen

Manchmal ist die Aussage eines DaTSCANs zur präsynaptischen Dopamintransporterdichte hilfreich, um eine DRD von einem juvenilen Parkinson-Syndrom oder einen dystonen Tremor von einem Parkinson-Tremor zu unterscheiden. Falls sich klinisch, anamnestisch oder in der zerebralen Bildgebung der Verdacht auf eine symptomatische oder hereditäre Dystonie ergibt, muss eine an das Krankheitsbild angepasste Diagnostik erfolgen, die auch Infektionen, Entzündungen, Stoffwechselstörungen, mitochondriale Erkrankungen und eine Neuroakanthozytose abklärt und oft eine interdisziplinäre Zusammenarbeit erfordert. Eine hilfreiche Tabelle zur Diagnostik findet sich in den DGN-Leitlinien im Kapitel Dystonie [14].

### Therapie

Außer L-Dopa für die DRD und einer Behandlung der Grunderkrankung bei sekundären Dystonien stehen bisher nur symptomatische Therapieoptionen zur Verfügung. Diese haben sich jedoch mit dem zunehmenden Einsatz von Botulinumtoxin (BT) und in den letzten Jahren auch der tiefen Hirnstimulation deutlich gebessert. Für die meisten fokalen Dystonien, allen voran Blepharospasmus, zervikale Dystonie und Schreibkrampf, zum Teil auch für segmentale Dystonien, ist BT die Therapie der ersten Wahl. Dieses Toxin blockiert die Freisetzung von Vesikeln mit Acetylcholin an der neuromuskulären Endplatte, bewirkt dadurch eine vorübergehende, lokale Chemodenervation und daraus folgend eine muskuläre Schwäche, die zu einer Reduktion der exzessiven Aktivität dystoner Muskeln führt. Diese Behandlung sollte in der Hand von Ärzten liegen, die mit Bewegungsstörungen und BT Erfahrung haben. Sie erfolgt durch regelmäßige (circa alle drei Monate) lokale Injektionen in die betroffenen Muskelgruppen, hat kaum Nebenwirkungen und führt bei einem großen Teil der Patienten zu einer guten Besserung der Symptomatik [16, 17].

Bei segmentalen und generalisierten Dystonien kann BT nur für besonders störende Fokalsymptome eingesetzt werden, ansonsten muss eine orale Pharmakotherapie zunächst mit einem Anticholinergikum versucht werden. Am meisten Erfahrung besteht mit Trihexyphenidyl (6–100 mg/d). Aufgrund sehr unterschiedlicher Verträglichkeit muss langsam aufdosiert werden. Während jugendliche Patienten dann manchmal hohe Dosen gut tolerieren können, sind bei Erwachsenen die anticholinergen Nebenwirkungen oft limitierend. Weitere mögliche Medikamente, allerdings ohne hinreichende Daten, sind Baclofen, Benzodiazepine, Tiaprid und Tetrabenazin. Eine intrathekale Baclofengabe wird bei schwerer generalisierter Dystonie eingesetzt, ist jedoch vorwiegend bei sekundären Dystonien hilfreich, die mit Schmerzen und Spastik auftreten.

### Tiefe Hirnstimulation

Seit einigen Jahren ist die „Tiefe Hirnstimulation“ (THS) im Globus pallidus internus (GPI) eine neue Therapieoption für primär

generalisierte und segmentale Dystonien, die nicht ausreichend auf orale Medikation oder BT ansprechen. In einer Klasse-I-Studie (randomisiert, sham-kontrolliert, cross-over nach drei Monaten) konnte eine signifikante Besserung in der Gruppe mit der THS gezeigt werden [18], weitere Studien sind mittlerweile gefolgt. Sekundäre Dystonien sprechen wohl mit Ausnahme von tardiven Dystonien nicht so gut auf die THS an. Das Verfahren kann auch für fokale Dystonien erwogen werden, ist allerdings für diese Indikation noch nicht gut untersucht. Vor kurzem hat die zweite prospektive, Untersucher-verblindete Studie zur THS im GPI bei zervikaler Dystonie einen guten Langzeiteffekt gezeigt [19], sodass sich die Methode zunehmend etablieren wird. Allerdings wird noch intensiv daran gearbeitet, Auswahlkriterien zu definieren, die ein gutes Ansprechen auf die THS vorhersagen können, da nicht alle Dystonien und nicht alle Komponenten einer Dystonie in gleichem Ausmaß profitieren.

Obwohl es große Fortschritte bei den symptomatischen Therapieoptionen für Dystonien gibt, ist deren Reichweite begrenzt. Ziel muss eine Behandlung sein, die an den ursächlichen Mechanismen angreift. Dies wird gelingen, wenn das Verständnis der Dystonien auf allen Ebenen, genetisch, molekular, neurochemisch und funktionell-anatomisch Fortschritte macht.

### Fazit

Dystonien bilden eine heterogene Gruppe hyperkinetischer Bewegungsstörungen mit einem sehr bunten klinischen Bild und unterschiedlichen Ursachen. Derzeit sind 20 monogene Dystonieformen bekannt, die häufigsten fokalen Dystonien sind jedoch multifaktoriell bedingt. Die genaue Beschreibung der Symptomatik und Einordnung in die immer wieder weiterentwickelte Klassifikation der Dystonien ist wesentlich für differenzialdiagnostische und prognostische Überlegungen sowie die Einschätzung therapeutischer Optionen. Für fokale Dystonien ist die Therapie der ersten Wahl meist BT. In den letzten Jahren hat sich neu die THS für generalisierte Dystonien etabliert, die in zunehmendem Maß auch für segmentale und ausgewählte fokale Dystonien erwogen werden kann. □

Für die Fotos bedanke mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. med. W. Schulte-Mattler.

### LITERATUR

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

### Dr. med. Eva Rothenfuß (Korrespondenz)

Botulinumtoxin-Ambulanz und Ambulanz für Bewegungsstörungen  
Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Regensburg, UKR, BKR  
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg  
E-Mail: [eva.rothenfusser@medbo.de](mailto:eva.rothenfusser@medbo.de)

### Interessenkonflikt

Die Autorin erklärt, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Sie erklärt für die letzten zwei Jahre die Durchführung von Kursen, die von den Firmen Ipsen oder Merz finanziert wurden. 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.

# CME-Fragebogen

FIN NT1209gF

gültig bis 4. Oktober 2012

Teilnehmen und Punkte sammeln, können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kursen der eAkademie,
- als Abonnent einer Fachzeitschrift an den Kursen der abonnierten Zeitschrift oder
- als Leser dieses Magazins – zeitlich begrenzt – unter Verwendung der FIN.

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter [www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie) möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter [www.springermedizin.de/info-eakademie](http://www.springermedizin.de/info-eakademie)



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei bzw. drei Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

## Dystonien

### Dystonien sind Bewegungsstörungen ...

- ... bei denen unwillkürliche Bewegungen unvorhersehbar einen Körperteil nach dem anderen betreffen.
- ... die nie mit einem Tremor assoziiert sein können.
- ... die mit unwillkürlichen, länger anhaltenden Muskelkontraktionen assoziiert sind.
- ... die sehr gut auf Alkohol ansprechen.
- ... die besonders ausgeprägt im Schlaf sind.

### Eine „geste antagonist“ ist ...

- ... eine französische Spezialität.
- ... ein sensorischer Trick, charakteristisch für zervikale Dystonien.
- ... ein anderer Ausdruck für Gegenhalten.
- ... eine Methode, um einen Torticollis mit viel Kraft von außen gerade zu richten.
- ... eine Beschreibung für einen motorischen Tic.

### Zur Klassifikation der Dystonie wird folgendes Kriterium nicht genutzt?

- Erkrankungsalter
- Symptomverteilung
- Primäre Form
- Sekundäre Form
- Läsionsmuster im cMRT

### Eine primäre Dystonie ist dadurch charakterisiert, dass ...

- ... eine dystone Bewegungsstörung ohne weitere neurologische Auffälligkeiten vorliegt.
- ... Hinweise für eine neurodegenerative Erkrankung vorliegen.
- ... zusätzlich ein Parkinson-Syndrom vorliegt.
- ... Auffälligkeiten im cMRT nachweisbar sind.
- ... sich in der Anamnese Hinweise für eine perinatale Schädigung ergeben.

### Fokale Dystonien ...

- ... treten typischerweise bei Kindern auf.
- ... sind meist monogen bedingt.
- ... sind die seltenste Dystonieform.
- ... sind meist sporadische Erkrankungen.
- ... beginnen häufig am Bein.

**Ein 14-jähriges Mädchen mit einer seit drei Jahren progredienten, wechselnd ausgeprägten Gangstörung stellt sich bei Ihnen vor. Bei der Untersuchung fällt ein asymmetrisches Gangbild mit einem links etwas nach innen gedrehtem Fuß auf. Morgens ist die Symptomatik deutlich besser als abends. Welche Maßnahme sollte zuerst durchgeführt werden?**

- Mittels Gentest sollte eine DYT-1-Dystonie ausgeschlossen werden.
- Probatorische Behandlung mit L-Dopa bei Verdacht auf Dopa-responsive Dystonie.

- Durchführung eines cMRT mit der Frage nach einer frühkindlichen Hirnschädigung.
- Ausführliche psychiatrische Anamnese bei möglicher psychogener Ursache.
- Suche nach Stoffwechselerkrankungen mit Defekten im Amonosäurenstoffwechsel.

### Die Therapie der Wahl bei fokalen Dystonien ist ...

- ... die orale Gabe eines Benzodiazepins.
- ... die tiefe Hirnstimulation.
- ... die orale Gabe eines Anticholinergikums.
- ... die fokale Injektion mit Botulinumtoxin.
- ... die intrathekale Baclofengabe.

### Die tiefe Hirnstimulation ...

- ... ist für Dystonien im Nucleus subthalamicus etabliert.
- ... wird vor einem medikamentösen Behandlungsversuch bei der Dystonie eingesetzt.
- ... ist bisher nicht untersucht für generalisierte Dystonien.
- ... ist eine ursächliche Therapie von Bewegungsstörungen.
- ... wird bei Dystonien derzeit vorwiegend im Globus pallidus internus durchgeführt.

**Bei einer zervikalen Dystonie mit Erstmanifestation über 50 Jahren, negativer Familienanamnese und unauffälligem Untersuchungsbefund ...**

- ... sollte ein cMRT zum Ausschluss symptomatischer Ursachen durchgeführt werden.
- ... sollte zwingend eine Diagnostik zum Ausschluss eines M. Wilson erfolgen.
- ... sollte eine breit angelegte genetische Testung erfolgen.
- ... sollte gezielt eine genetische Testung auf DYT1 erfolgen.
- ... sollte nach Akanthozyten im Blutausstrich gesucht werden.

**Die zervikale Dystonie ...**

- ... hat ein hohes Risiko zu generalisieren.
- ... ist nie von Schmerzen begleitet.
- ... kann mit einem dystonen Tremor assoziiert sein.
- ... ist nicht durch Stress triggerbar.
- ... ist nicht mit „geste antagoniste“ assoziiert.



Top bewertet in der **e.Akademie**



## Neurologie

- ▶ **Essenzieller Tremor: Bilaterales Zittern der Hände häufig nicht diagnostiziert.**  
aus: NEUROTRANSMITTER 6/2012  
von: Ivan Mihaljevic, Ulrich Bogdahn, Annette Janzen  
Zertifiziert bis: 8.6.2013  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Multifokale motorische Neuropathie.**  
aus: NEUROTRANSMITTER 4/2012  
von: Kathrin Doppler, Claudia Sommer  
Zertifiziert bis: 13.4.2013  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Parkinson-Syndrome – Warum die Differenzialdiagnose so wichtig ist.**  
aus: NEUROTRANSMITTER 2/2012  
von: Georg Ebersbach  
Zertifiziert bis: 10.2.2013  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche auf [www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie) eingeben.

Teilnahmemöglichkeit:

**Exklusiv im e.Med-Paket**

Mit e.Med können Sie diese und alle übrigen Fortbildungskurse der e.Akademie von Springer Medizin nutzen.

In der e.Akademie werden neben dem Medienformat e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zahlreiche Kurse auch als e.Tutorial angeboten. Dieses Medienformat ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. e.Tutorials stehen ausschließlich im e.Med-Paket zur Verfügung.

Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter

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

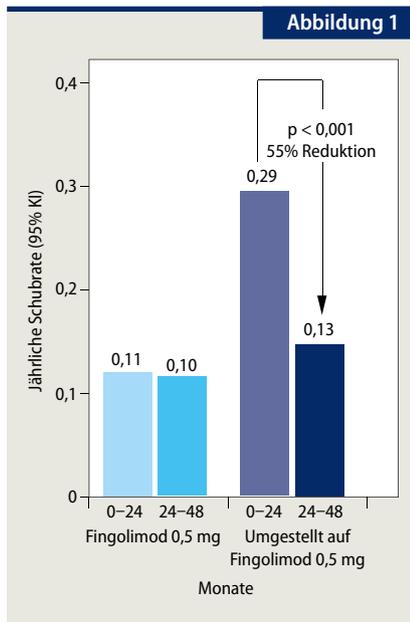


---

## LITERATUR

1. Oppenheim H. Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters. *Neurol Centralbl* 1911; 30:1090-107.
2. Nutt JG, Muentner MD, Melton LJ, et al. Epidemiology of dystonia in Rochester, Minnesota. *Adv Neurol* 1988; 50: 361-65.
3. Müller J, Kiechl S, Wenning GK, et al. The prevalence of primary dystonia in the general community. *Neurology* 2002;59: 941-43.
4. Fahn S, Marsden CD, Calne DB. Classification and investigation of dystonia. In: Marsden CD, Fahn S, eds. *Movement Disorders 2*. London: Butterworths 1987; 332-358.
5. Fahn S, Classification of movement disorders. *Movement Disorders*, 2011; Vol. 26, No. 6: 947-957.
6. Geyer HL, Bressman SB. The diagnosis of dystonia. *Lancet Neurol* 2006; 5: 780-90.
7. Phukan J, Albanese A, Gasser T, Warner T. Primary dystonia and dystonia-plus-syndromes: clinical characteristics, diagnosis and pathogenesis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 1074-85.
8. Schmidt A, Klein C. The role of genes in causing dystonia. *European Journal of Neurology* 2010; 17 (Suppl.1): 65-70.
9. Defazio G, Berardelli A, Hallet M. Do primary adult-onset focal dystonias share aetiological factors? *Brain* 2007; 130: 1183-1193.
10. Defazio G, Berardelli A, Abbruzzese G, et al. Possible risk factors for primary adult onset dystonia: a case-control investigation by the Italian Movement Disorders Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 25-32.
11. Schmidt A, Schneider SA, Hagenah J, Klein C. Dystonien. *Der Nervenarzt* 2008; (Suppl 2) 79: 53-66.
12. Breakfield XO, Blood AJ, Li Y et al. The pathophysiological basis of dystonias. *Nat Rev Neurosci* 2008; 9: 222-234.
13. Svetel M et al. Spread of primary dystonia in relation to initially affected region. *J Neurol* 2007 Jul; 254 (7): 879-83.
14. Volkmann J. Dystonie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg) *Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie*. 2008, 4. überarbeitete Auflage, Thieme Verlag.
15. Albanese A et al.; EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. *European Journal of Neurology* 2011; 18:5-18.
16. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology* 2008; 70: 1699-1706.
17. Ozelius LJ, Lubarr N, Bressman SB. Milestones in dystonia. *Movement Disorders* 2011, Vol.26, No 6: DOI: 10.1002/mds.23775.
18. Kupsch A, Benecke R, Muller J. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. *N Engl J Med* 2006; 355: 1978-1990.
19. Skogseid IM, Ramm-Petersen J, Volkmann J, Kerty E, Dietrichs E, Røste GK. Good long-term efficacy of pallidal stimulation in cervical dystonia: a prospective, observer blinded study. *European Journal of Neurology* 2012 Apr;19(4):610-5.

## Orale MS-Arznei auch langfristig wirksam



Bei den Patienten, die in der offenen Extension der FREEDOMS-Studie von Placebo auf Fingolimod umgestellt worden waren, konnte eine Reduktion der jährlichen Schubrate um 55 % erreicht werden (rechts). Bei den Patienten, die über den gesamten Zeitraum Verum erhalten hatten, blieb die Schubrate nahezu unverändert niedrig (links) (nach [2]).

➔ Auf der diesjährigen AAN-Jahrestagung wurden Langzeitdaten zur Sicherheit und Verträglichkeit des oralen MS-Therapeutikums Fingolimod (Gilenya®) vorgestellt. Nach den Ergebnissen der offenen Verlängerung der Phase-III-Studie FREEDOMS profitieren Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS) klinisch und bei MRT-Parametern auch langfristig von der Therapie mit Fingolimod.

Die doppelblinde Zweijahresstudie FREEDOMS [1] hatten 1.033 Patienten beendet. 90 % dieser Patienten konnten über drei, 45 % sogar über vier Jahre weiterbeobachtet werden. Bei Patienten, die nach Beendigung der FREEDOMS-Kernstudie von Placebo auf Fingolimod umgestellt worden waren, sank die jährliche Schubrate um 55 % (Fingolimod 0,5 mg: von 0,29 auf 0,13;  $p < 0,001$ , **Abbildung 1**). Patienten, die schon zu Beginn der FREEDOMS-Studie Fingolimod erhalten hatten, blieben im Verlauf zu 59 % schubfrei und zu 74 % frei von Behinderungsprogression, während diejenigen, die den Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor-Modulator erst in der Expansionsstudie erhalten hatten nur zu 37 % schubfrei und zu 66 % ohne Behinderungsprogression blieben ( $p < 0,001$ , bzw.  $p = 0,017$ ). Auch die Hirnatrophie war bei den

von Anfang an mit Verum behandelten Patienten signifikant geringer ausgeprägt als bei den Patienten, die zunächst zwei Jahre Placebo erhalten hatten (mittlere Veränderung des Hirnvolumens  $-1,67\%$  vs.  $-2,24\%$ ;  $p < 0,001$ ) [2].

Nach den Ergebnissen der Extension einer Phase-II-Studie über bis zu sieben Jahre ( $n = 122$ ) [3] zeigten die mit Fingolimod behandelten Patienten eine niedrige klinische und MRT-Krankheitsaktivität mit einer jährlichen Schubrate von 0,16. Über die Hälfte der Patienten, die Fingolimod von Beginn an erhalten hatten, blieben schubfrei.

In den Extensionsstudien traten keine neuen unerwünschten Arzneimittelwirkungen auf, die nicht schon aus den zulassungsrelevanten Phase-III-Studien bekannt waren [1, 4]. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Nasopharyngitis, geringe Lymphozytenzahl, Infektionen der oberen Atemwege und Influenza.

**Dr. Gunter Freese**

1. Kappos L et al. N Eng J Med 2010; 362: 387–401
2. Kappos L et al. Abstract und Vortrag S41.004, AAN, New Orleans, 26.4.2012
3. Antel J et al. Poster P01.129 AAN, New Orleans, 23.4.2012
4. Cohen J et al. N Eng J Med 2010; 362: 402–15

## Chronischer Tinnitus: Pathologische Synchronisation verlernen

➔ Tinnitus kann als Folge einer krankhaften neuronalen Synchronisation verstanden werden. Die akustische Neuromodulation durch ein neues Gerät lässt betroffene Nervenzellen ihre synchrone Aktivität wieder „verlernen“.

Beim subjektiven chronischen Tinnitus sind charakteristisch veränderte Aktivitäten im EEG-Ausdruck einer pathologischen Synchronisation von Nervenzellen, betonte Prof. Dr. Dr. Peter Tass vom Forschungszentrum Jülich. Die aus der Entwicklung von Hirnschrittmachern abgeleitete Technik der Neuromodulation ist in der Lage, die pathologische Aktivität von Neuronenverbänden zu desynchronisieren.

Tass präsentierte Ergebnisse der RESET-Studie, in der diese Technik mit dem T30 CR®-Neurostimulator zur Behandlung von Patienten mit chronischem Tinnitus eingesetzt wurde [Randomized Evaluation of Sound

Evoked Treatment of Tinnitus; Restor Neurosci 2012; 30: 137–59]. Nach einer zwölfwöchigen Therapie war die Tinnitus-Lautheit gemäß einer Visuell-Analog-Skala um 51,4 % und die Tinnitus-Belastung um 48,5 % bei laufender Stimulation rückläufig – bei ausgeschaltetem Gerät zeigte sich immer noch eine signifikante und deutliche Reduktion um 31,4 beziehungsweise 28,8 %. Unter der Neuromodulation verbesserten sich 73 % der Patienten um mindestens einen Schweregrad im Tinnitus-Fragebogen nach Goebel und Hiller. Nach einem Verlauf von zehn Monaten konnten 75 % als „Gewinner“ (Abnahme um mindestens 15 Punkte im Fragebogen) oder als „Responder“ (Abnahme um 6–14 Punkte) eingestuft werden.

### Pathologische Muster reversibel

Tass betonte, dass unter der Behandlung eine signifikante Normalisierung der patholo-

gischen EEG-Aktivität verzeichnet werden konnte: Hier war eine Abnahme im Delta-, Theta- und Gamma-Bereich sowie eine Zunahme im Alpha-Bereich nachweisbar. Auch die Tinnitus-assoziierte veränderte Interaktion von auditorischem Kortex und nicht-auditorischen Arealen wie dem limbischen System (u.a. emotionale Verarbeitung) oder dem dorsolateralen präfrontalen Kortex (u.a. Aufmerksamkeit) zeigte eine Rückkehr zum physiologischen Muster.

**Dr. Andreas Fischer**

Vortrag „Akustische CR®-Neuromodulation zur Behandlung des chronisch subjektiven Tinnitus“ im Rahmen der Sitzung Otologie 9 „Tinnitus & Audiologie“ bei der 83. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde und Kopf- und Hals-Chirurgie, Mainz sowie „Meet-the-Expert“, Mainz, 18.5.2012  
Veranstalter: ANM Adaptive Neuromodulation

## Breiter Therapieansatz bei bipolarer Störung vorteilhaft

➔ Der Anteil manischer Patienten, die mithilfe von Antipsychotika eine dauerhafte Remission von mindestens einem Jahr erreichen, sei mit unter 20% deutlich geringer als allgemein angenommen, mahnte Professor Ana Gonzales-Pinto, Vitoria/Spanien, auf dem 28. CINP-Kongress. Faktoranalysen hätten gezeigt, dass auch subklinische depressive Symptome das Outcome manischer Episoden negativ beeinflussen. Die strenge kategoriale Einteilung bipolarer Störungen werde daher den therapeutischen Erfordernissen im klinischen Alltag nicht gerecht, bestätigte Professor Steven Potkin, Irvine/USA. Die Behandlung müsse breiter ansetzen und beispielsweise auch kognitive Defizite berücksichtigen. Sie seien wichtige Prädiktoren für Krankheitseinsicht und Therapietreue sowie den langfristigen Funktionsstatus.

Das Antipsychotikum Asenapin (Sycrest®), zugelassen für die Behandlung mäßiger bis schwerer Episoden einer Bipolar-I-Störung, biete mit seinem einzigartigen Rezeptorprofil interessante therapeutische Ansatzpunkte für die große Bandbreite der klinischen Symptome, meinte Professor Frank Tarazi, Boston/USA. Anders als bei anderen Antipsychotika komme es unter Asenapin zu einer Hochregulation am Dopamin D<sub>1</sub>-Rezeptor, die mit einer kognitiven Verbesserung verknüpft sei. Eine weitere Besonderheit sei die Hochregulation der serotonergen 5-HT<sub>1a</sub>-Rezeptoren im Hippocampus, der eine Verringerung der emotionalen Dysregulation zugeschrieben werde.

In der Klinik wichtig sei der rasche Wirkbeginn bereits ab dem zweiten Tag, denn eine schnelle Response korreliere positiv mit einer

langfristigen Stabilisierung, sagte Professor Heinz Grunze, Newcastle/UK. Unter Asenapin verzeichneten in den Studien auch weniger Patienten nach drei Monaten eine Zunahme depressiver Symptome als unter dem Vergleichsantipsychotikum Olanzapin. Für Grunze besitzt Asenapin prinzipiell wichtige Eigenschaften zum Einsatz als Stimmungsstabilisierer. Allerdings gebe es hierfür noch nicht genügend klinische Daten.

Dr. Alexander Kretzschmar

Satellitensymposium „Asenapine – a multifunctional antipsychotic. Beyond symptom control in bipolar disorder“ im Rahmen des 28. World Congress of Neuropsychopharmacology des Collegium Internationale Neuropsychiatricum (CINP), Stockholm, 4.6.2012

Veranstalter: Lundbeck

## Subjektive Gedächtnisstörungen können auf Demenz hinweisen

➔ Subjektive Gedächtnisstörungen ohne kognitive Einbußen können früh auf eine Demenzentwicklung hinweisen. Der Arzt sollte bei Patienten über 65 Jahren aktiv danach fragen und gegebenenfalls Präventionsmaßnahmen einleiten, empfiehlt ein Experten-Positionspapier.

„Haben Sie das Gefühl, dass Ihr Gedächtnis schlechter geworden ist? Wenn ja, machen Sie sich darüber Sorgen?“ Mit diesen beiden simplen Fragen können Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Demenzerkrankung aufgespürt werden, berichtete Allgemeinärzt H. Walbert aus Würzburg.

Die Erkenntnis folgt aus der vom Bundesforschungsministerium geförderten „German Study on Aging, Cognition and Dementia (AgeCoDe)“. In der Studie werden 3.327 von Hausärzten betreute Patienten über 75 Jahre in Abständen von 18 Monaten umfassend neuropsychologisch untersucht. Ziel der Studie ist die Entwicklung eines Risiko-Scores für eine Demenzentwicklung, mit dem sich die Versorgung der Patienten in der Praxis verbessern lässt.

Erste Ergebnisse einer „Trainingskohorte“ mit 1.526 Patienten und durchschnittlich 4,5 Jahren Follow up lassen folgende unabhängige Risikofaktoren erkennen: Alter über 80 Jahre, subjektive Gedächtnisstörungen, über die sich der Patient sorgt, verzögerter verbaler Abruf (0–4 gemerkte aus 10 Begriffen), redu-

zierte verbale Flüssigkeit und Mini-Mental-Status unter 27, berichtet Professor Frank Jessen, Bonn. Bei Patienten mit subjektiven Gedächtnisstörungen und Sorgen stieg das Demenzrisiko innerhalb von drei Jahren um den Faktor sechs von 0,4% auf 2,4%. Dies lege nahe, dass subjektive Gedächtnisstörungen („subjective memory impairment“, SMI) ein Risikomarker für eine Demenzentwicklung sein können. Denn überzufällig häufig lassen sich bei SMI-Patienten Demenz-Biomarker wie zerebrale Volumenabnahme, verminderter Gehirnstoffwechsel oder Alzheimer-typische Liquorbefunde nachweisen, erläuterte Jessen. SMI-Beschwerden sollten daher ernst genommen werden.

### Risikomarker, keine Krankheit

Nota bene: SMI ist noch keine Krankheit. Es handelt sich um Ältere mit subjektiven Gedächtnisstörungen, aber normaler kognitiven Testleistung ohne Alltagseinschränkungen. Die Hypothese der Forscher lautet, dass SMI Ausdruck einer erhöhten kompensatorischen Anstrengung des Gehirns bei beginnender Pathologie sein könnte. „Die Leute spüren, dass sie sich mehr anstrengen müssen für die gleiche Gedächtnisleistung“, so Jessen. Doch was nützt die Erkenntnis eines erhöhten Demenzrisikos? Wenn ein Alzheimer klinisch auffällig wird, ist das Gehirn weitgehend zerstört, die Therapiemöglichkeiten sind

begrenzt. Das SMI-Stadium ist jedoch lange kompensierbar, die Demenz entwickelt sich langsam. Deshalb ist es ein zentrales Ziel der Forschung, Risikoindikatoren früh im Krankheitsverlauf zu identifizieren und präventiv tätig zu werden, sagte Jessen.

### Präventionsmöglichkeiten

SMI-Patienten sollten vom Hausarzt zumindest engmaschig überwacht werden. Präventive Maßnahmen sind ratsam. Sehr wahrscheinlich wirksam ist die Erhöhung der kardiovaskulären Fitness sowie eine mediterran-nahe gesunde Ernährung nebst Nikotinkarenz, erklärt PD Dr. Martin Haupt, Neuro-Centrum Düsseldorf. Empfehlenswert seien auch kognitives Training und Erwartungsmanagement. Ginkgo biloba mag ebenfalls helfen: Erste Hinweise folgen aus einer placebo-kontrollierten Studie mit über 2.800 SMI-Patienten. In dieser konnte der Extrakt EGb 761 (Tebonin®) das Demenz-Risiko signifikant reduzieren, aber nur bei solchen Patienten, die langfristig über mindestens vier Jahre lang behandelt wurden. Dr. med. Dirk Einecke

Pressekonferenz „Subjektive Gedächtnisstörungen als erstes Anzeichen der Alzheimer-Krankheit: Neues Positionspapier fordert aktives ärztliches Handeln bei Gedächtnisklagen“, Frankfurt, 19.6.2012

Veranstalter: Dr. Willmar Schwabe

## MS-induzierte Spastik

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) hat dem Oromukosalspray Sativex® einen „geringen Zusatznutzen“ für den Einsatz als Zusatztherapie bei MS-induzierter Spastik bescheinigt. Damit schloss sich der G-BA nicht der Entscheidung des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IGWiG) an, das dem Präparat aus formalen Gründen keinen Zusatznutzen attestiert hatte.

Nach Informationen von Almirall

## Interaktive Online-Fortbildung

Begeben Sie sich in einer interaktiven Online-Fortbildung zusammen mit dem Medizindetektiv Dr. Wolgemuth auf Spurensuche im Fall einer Depression mit körperlichen Symptomen. Der Fall: Julia Müller war lebenslustig und erfolgreich, bis sie durch eine Depression antriebslos wurde und Rückenschmerzen und Beklemmungen in der Brust bekam. Lösen Sie den Fall unter [www.lillyfortbildung.de](http://www.lillyfortbildung.de).

Nach Informationen von Lilly

## Multiple Sklerose

Die dreimal wöchentliche subkutane Gabe von Glatirameracetat 40 mg/1 ml senkt bei Patienten mit schubförmig remittierender MS die jährliche Schubrate im Vergleich zu Placebo signifikant um 34,4%, so das Ergebnis der Phase-III-Studie GALA. Damit wurde der primäre Endpunkt der Studie erreicht. An der einjährigen randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie nahmen mehr als 1.400 Patienten an 155 Standorten in verschiedenen Ländern teil. Eine erste Auswertung weist darauf hin, dass auch die sekundären klinischen Endpunkte erreicht wurden – mit Ausnahme der Verringerung der Hirnatrophie. Die in GALA verabreichte Dosis von 40 mg/1 ml ist höher als die derzeit vermarktete tägliche Dosis von 20 mg/1 ml Glatirameracetat (Copaxone®).

Nach Informationen von Teva

# Melatonerges Antidepressivum besteht Praxistest

In drei prospektiven nicht-interventionellen Studien mit zusammen mehr als 12.000 Patienten hat das Antidepressivum Agomelatin (Valdoxan®) sein bereits unter kontrollierten Bedingungen belegtes vorteilhaftes Nutzen-Risiko-Profil auch im „Real-World-Setting“ unter Beweis gestellt.

Agomelatin unterscheidet sich von den etablierten Antidepressiva durch sein andersartiges pharmakodynamisches Profil. Denn es handelt sich nicht um einen Monoamin-Wiederaufnahmehemmer, sondern um ein Chronotherapeutikum, das als Agonist der melatonergen MT<sub>1</sub>-/MT<sub>2</sub>-Rezeptoren und als Antagonist der serotonergen 5HT<sub>2C</sub>-Rezeptoren auf die Wiederherstellung einer häufig bei Depression entgleisten zirkadianen Regulation abzielt.

### Kontrollierte Studien vs. Praxisalltag

Zum objektiven Nachweis der therapeutischen Wirksamkeit eines neuen Antidepressivums sind kontrollierte Studien unerlässlich. Doch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Situation im Praxisalltag hält Professor Philip Gorwood, Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale à Hôpital Sainte-Anne in Paris, für fraglich. Diese Einschätzung wird durch das Ergebnis einer epidemiologischen Untersuchung in den USA unterstrichen: 76% der nach DSM-IV-Kriterien als depressiv identifizierten Personen und 67% derer mit Behandlungswunsch wären aufgrund der strengen Ein- und Ausschlusskriterien nie in eine kontrollierte Studie aufgenommen worden [1].

### „Real-World“-Daten

Als Alternative bieten sich prospektive Beobachtungsstudien an, die zwar hohe Anforderungen an die Dokumentation der klinischen Verläufe stellen, aber ansonsten dem behandelnden Arzt freie Hand lassen. Dass Agomelatin den in seinen alternativen therapeutischen Ansatz gesetzten Erwartungen auch unter „Real-World“-Bedingungen gerecht wird, zeigen die Daten von drei nicht-interventionellen Untersuchungen in Deutschland (VIVALDI/n = 3.317) [2], Frankreich (D-CHANGE/n = 2.780) [3] und Russland (CHRONOS/n = 6.276) [4].

Die in den drei Ländern rekrutierten Kohorten waren nach Aussage von Gorwood hin-

sichtlich klinischem Verlauf, Medikamentenanamnese und Komorbidität repräsentativ für die Population depressiver Patienten, mit denen ein Psychiater im Praxisalltag konfrontiert wird. Ähnlich wie in den kontrollierten Studien kam es bereits innerhalb der ersten beiden Wochen zu einer Besserung der depressiven Symptomatik. Ebenfalls bestätigt wurden die hohen Response- und Remissionsraten am Ende des jeweiligen Beobachtungszeitraums von sechs, acht oder zwölf Wochen. Für die VIVALDI-Studie liegen bereits Ergebnisse zu Subgruppen vor. Patienten mit schwerer Depression – definiert als svMADRS-Score  $\geq 30$  („short version Montgomery Asberg Depression Scale“) – oder im höheren Lebensalter (im Mittel 71 Jahre) haben ebenso profitiert wie die Gesamtpopulation.

### Prädiktoren für das frühe Ansprechen

Auf der Grundlage der D-CHANGE-Daten habe seine Arbeitsgruppe frühe Prädiktoren für das Ansprechen auf Agomelatin identifizieren können, wies Gorwood auf einen weiteren für das Depressionsmanagement interessanten Erkenntnisgewinn hin. Beurteilt worden sei der therapeutische Erfolg in der französischen Studie mit dem „Quick Inventory of Depressive Symptomatology-Clinicians“ (QIDS-C). Eine Verbesserung des QIDS-C-Scores um 20% innerhalb der ersten zwei Behandlungswochen sage mit einer Sensitivität von 80% eine stabile Response auf Agomelatin nach sechs Wochen voraus [3].

Gabriele Blaeser-Kiel

1. Blanco C et al. J Clin Psychiatry 2008; 69: 1276–80
2. Laux G et al. Pharmacopsychiatry 2012 May 16 (Epub ahead of print)
3. Gorwood P et al. J Europ Psychiatry 2012; 27: P487
4. Ivanov SV, Samuchia MA. Int J Psychiatry Clin Pract 2011; 15 (Suppl2) P29

Satellitensymposium „Managing Depression: Agomelatine, a Landmark Treatment“ im Rahmen des 28th CINP World Congress (Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum), Stockholm, 4.6.2012  
Veranstalter: Servier

## Auch Schlafstörungen, Fatigue und Schmerz bei Parkinson-Krankheit lindern

➔ Nicht-motorische Symptome (NMS) sind bei Morbus Parkinson laut Professor Heinz Reichmann, Dresden, weit verbreitet, werden oft unterschätzt und beeinflussen die Lebensqualität teils erheblich. Im fortgeschrittenen Stadium haben etwa Schlafstörungen, Schmerz, Fatigue und Demenz eine besondere Bedeutung. Da auch bei den NMS der Dopaminmangel eine Rolle spielen kann, sind nach Angaben von Reichmann Dopaminagonisten vermutlich eine Option, diese zumindest teilweise zu bessern.

In der RECOVER-Studie ließ sich bei 287 Parkinson-Patienten eine Reihe von Schlafparametern unter Therapie mit einem Rotigotin-Pflaster (z.B. Neupro®) gegenüber Placebo signifikant verbessern [Trenkwalder C et al. *Mov Disord* 2011; 26 (1): 90–9]. Laut Professor Olivier Rascol, Toulouse, lieferte eine Post-hoc-Analyse der RECOVER-Studie zudem Hinweise, dass Rotigotin auch den Schmerz lindern könne. Nach seinen Angaben sprechen zudem erste, vorläufige Ergebnisse für mögliche positive Effekte von Levo-

dopa, Duloxetin und Tiefer Hirnstimulation auf Schmerz bei Parkinson. Auch auf Fatigue, zu der gemäß Professor K. Ray Chaudhuri, London, bei Parkinson möglicherweise eine serotonerge Dysfunktion im striatalen und limbischen System beitrage, scheint Rotigotin Wirksamkeit zu erzielen. Chaudhuri führt dies auf serotonerge Effekte von Rotigotin zurück, die zusätzlich zu dessen dopaminerger Wirkung nachgewiesen werden konnten. Nach einer aktuellen Post-hoc-Analyse von fünf placebokontrollierten Studien könne Rotigotin ebenso Depression und Apathie bessern [Hauer RA et al. 8<sup>th</sup> MDPD 2012, Berlin: P40], die laut Professor Paolo Barone, Salerno, bei Parkinson Überlappungen mit der Demenz aufweisen. **Petra Eiden**

**Satellitensymposium „The many dimensions of Parkinson’s Disease“ beim 8<sup>th</sup> International Congress on Mental Dysfunction & Other Non-Motor features in Parkinson’s Disease and related Disorders (MDPD), Berlin, 4.5.2012**  
**Veranstalter: UCB Pharma GmbH**

## Duale Strategie gegen Alzheimer-Demenz

➔ In der Behandlung der Alzheimer-Demenz stehen mit dem NMDA-Rezeptorantagonisten Memantine (Axura®) und den Acetylcholinesterase-Hemmern (AChEH) in der Monotherapie bereits wirksame Antidementiva zu Verfügung. Die Kombination eines AChEH mit Memantine kann dazu beitragen, die Kognition, die Aktivitäten des täglichen Lebens und die globalen Fähigkeiten der Alzheimer-Patienten möglichst umfassend zu erhalten [Schmidtke K et al. *Neurology News* Vol. 1, Issue 1, Jan 2012].

Nach Aussage von Professor Pierre N. Tariot, Phoenix, auf der diesjährigen Alzheimer’s Association International Conference (AAIC) in Vancouver, ist die Kombinationstherapie aus Memantine (20 mg/d) und Donepezil (10 mg/d) besonders wirksam, wenn es darum geht, die kognitiven und alltagspraktischen Fähigkeiten der Patienten länger zu erhalten. Die Kombination von Memantine mit Donepezil verbessere die antidementive Wirkung, während sich unter der Donepezil-Monotherapie die Fähigkeiten dagegen im Krankheitsverlauf weiterhin verschlech-

terten, berichtete Tariot und resümierte damit die Ergebnisse einer 24-wöchigen placebokontrollierten Doppelblindstudie an 404 Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz, die die Kombination Memantine und Donepezil erhalten hatten [Tariot PN et al. *JAMA* 2004; 291: 317–24]. Dass die Gabe von Memantine zu einer stabilen Donepezil-Medikation bei moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz gut vertragen wird und sich auch positiv auf die geistige Leistungsfähigkeit und Alltagsbewältigung auswirkt, zeigten auch die Ergebnisse einer post-hoc-Analyse zweier placebokontrollierter Doppelblindstudien über 24 Wochen an 592 Alzheimer-Patienten. Am Ende der Studie zeigten signifikant weniger Patienten, die kombiniert Donepezil und Memantine erhalten hatten, eine klinische Verschlechterung als Patienten, die Placebo bekamen (17,9% vs. 28,5%,  $p=0,002$ ) [Hellweg R et al. Poster DGPPN 2011]. **red**

**Nach Information von Merz Pharmaceuticals**

### Neu auf dem Markt

Das Unternehmen neuraxpharm hat seine ZNS-Palette erneut erweitert. Ab sofort ist Ropinirol-neuraxpharm® in einer Retard-Darreichung verfügbar. Neben den schnell freisetzenen Filmtabletten gibt es Ropinirol-neuraxpharm® nun in den Retard-Wirkstärken 2 mg, 3 mg, 4 mg und 8 mg.

**Nach Informationen von neuraxpharm**

### Multiple Sklerose

— Im Laufe der Erkrankung erfahren etwa die Hälfte aller MS-Betroffenen eine Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten. Um diesen Einschränkungen entgegenzuwirken hat das Unternehmen Teva in Zusammenarbeit mit dem Diplom-Psychologen Walter Kaiser und dem Computerspiele-Hersteller Chimera Entertainment („Gehirntraining mit Dr. Kawashima“) speziell auf die Bedürfnisse von MS-Erkrankten abgestimmte Übungen entwickelt, die kostenfrei auf [www.aktiv-mit-ms.de](http://www.aktiv-mit-ms.de) zur Verfügung stehen. Die Übungen fördern unter anderem die kognitiven Teilbereiche Konzentration, Gedächtnis und schlussfolgerndes sowie visuell räumliches Denken.

**Nach Informationen von Teva**

### ADHS-Arbeiten ausgezeichnet

— Kinder mit einer nicht medikamentös behandelten ADHS zeigen im Vergleich zu Kindern ohne ADHS eine erhöhte Herzfrequenz, fanden Forscher um Lindita Imeraj, Gent, heraus [Imeraj L et al. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20: 381–92]. Wissenschaftler um Anne Kröger, Frankfurt, konnten zeigen, dass sowohl genetische als auch Umweltfaktoren für autistische Symptome bei Kindern mit ADHS verantwortlich sein können [Kröger A et al. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20: 561–70]. Beide Arbeiten wurden jetzt mit dem von der Shire Deutschland GmbH gesponserten „ADHD Paper of the Year Award 2011“ der Zeitschrift *European Child & Adolescent Psychiatry* ausgezeichnet.

**Nach Informationen von Shire**

# Journal

## Humor, verlängert in die Gegenwart



Zwielichtige Gestalten wie Roda Roda hat die seriöse Wissenschaft nicht so gerne und macht deshalb zumeist einen Bogen um sie. Warum? Sie schreiben allerlei Schwänke und Schnurrpfeifereien, die sich keinem Gattungsschema fügen wollen, sie erzählen bevorzugt Satiren, Schoten, Anekdoten, Humoresken und Lügengeschichten, sie beherrschen die vermeintlich „kleinen Formen“ wie Dorfgeschichten, Fabeln, Parabeln, Klatsch, Tratsch und Feuilletons aus dem Effeff und verstreuen diese sonder Zahl in allerlei dubiosen Publikationsorganen. So eine schillernde Figur war eben auch Roda Roda (1872 – 1945).

**Alexander Roda Roda, aus dem Militär wegen diverser Verstöße vorzeitig entlassen, blieb von seiner Geisteshaltung her sein Lebtag k.u.k.Offizier. Mit seiner roten Weste als persönliches Markenzeichen, die er aus dem Rockfutter seiner Uniform schneiden ließ, wurde er begraben.**

## 82 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Roda Rodas Anekdoten

Harmlose Scherze zum einen, zum anderen sind es aber solche, die einen ganz bestimmten Zeitgeist zum Klingen bringen, indem das Verlachen der Autorität noch in Charme verpackt werden konnte.

## 86 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Klaus Schiffermüller

Kann künstlerische Korrespondenz zwischen menschlichem Innen und natürlichem Außen impressionistische Werke hervorbringen? Es gibt hervorragende Ergebnisse.

**R**oda Roda war auch bekannt als „Roda Roda mit der roten Weste.“ Sein Doppelname rührt von dem ehrenwerten Vorsatz her, gemeinsam mit der eigenen, um drei Jahre jüngeren Schwester Marie („Mi“) Werke zu verfassen und durch die Wiederholung des Namens sich als Doppelwesen zu erkennen zu geben. Herzuleiten ist der seltsame Name Roda, der auf Serbokroatisch „Storch“ bedeutet, vom jüdischen Familiennamen Rosenfeld. Geboren wurde der Schriftsteller Sándor Friedrich Rosenfeld am 13. April 1872 als Sohn eines Gutsverwalters in einem Nest namens Puszta Zdenci im heutigen Kroatien. Er wuchs „ponyreitend heran, auf einem Pusztagut zwischen Save und Drau, zwischen staubigen Landstraßen und mannshohem Getreide, slawonischen Bauern und jüdischen Händlern, ungarischen Grafen und Ochsen, Schweineherden und Sauhirten, deren einer sich als der balkanberühmte Räuber Bakonja entpuppte“ (Ulrich Becher).

### Seiner Lebtage k.u.k.-Offizier

Das Studium der Rechtswissenschaft in Wien brach Roda Roda rasch ab und verpflichtete sich für zwölf Jahre zum Militär bei einem Korpsartillerieregiment in Agram, ehe er sich nach Osijek versetzen und katholisch taufen ließ. Nachdem er durch mehrere Disziplinarstrafen unangenehm aufgefallen war, ließ er sich 1901 im Rang eines Oberleutnants in die Reserve versetzen. Auch als Schriftsteller blieb er von seiner Geisteshaltung her sein Lebtage k.u.k.-Offizier, freilich stets

mit humoristisch-satirischer Distanz zu allem, was den Rock des Kaisers trug.

Ein Jahr nach seiner militärischen Demission literarisierte Roda Roda seine Affäre mit der berühmten Schauspielerin Adele Sandrock in dem Theaterstück „Dana Petrowitsch“. Längst hatte er sich mit seinen Veröffentlichungen im „Simplicissimus“ einen Namen gemacht. Seit 1905 lebte er in „freier Ehe“ mit Elsbeth Anna Freifrau von Zeppelin, geborene Leuckfeld von Weysen, einer jungen Witwe aus Eriwanda bei Dorpat, Tochter eines Kronforstmeisters, die einen Knaben mit in die Ehe brachte.

Reisen führten Roda Roda in den Balkan sowie in verschiedene Mittelmeerlande, ehe er sich in München niederließ. Wiederholte Verstöße gegen die „Offizierslehre“ und andere „Aufsässigkeiten“ führten schließlich 1907 zur Aberkennung seines Ranges und zur Entlassung aus der Armee. Einschlägige Lexika vermerken hierzu süssig: „Aus dem leuchtend roten Rockfutter seiner Uniform ließ er sich eine Weste schneiden und trug sie (mitsamt den Feldartillerieknöpfen) bei nahezu allen seinen zahlreichen Auftritten auf Kleinkunstabühnen. Sie wurde für Jahrzehnte sein Markenzeichen“. In ihr wurde er auch begraben.

### Dazwischen humoristischer Kriegsberichterstatte ...

Bei Ausbruch des Ersten Weltkrieges rückte Roda Roda als Kriegsberichterstatte für die „Neue Freie Presse“ ein. Das trägt ihm herben Spott von Karl Kraus ein, der in den „Letzten Tagen der Menschheit“ über Roda Roda schreibt: „Der Rosenbaum, der Rosenbaum/ Vertritt die schönsten Blätter./ Er gedeiht kaum/ Im Etappenraum,/ An der Front schreibt's sich viel netter./ Heut bin ich in der Weichschlacht/ Und morgen am Isonzo./ Ich habe es drin/ Sehr weit gebracht/ Und bin es schon gewohnt so.“

» Wenn man nach einem Festessen die Gastgeberin auf beide Wangen küsst, erspart man sich die Serviette.«

Alexander Roda Roda

Mit seinen humoristischen, die militärische Engstirnigkeit und Hierarchie stets lebenswürdig verspottenden Beiträgen erschröb er sich nach dem Ende des Ersten Weltkriegs ein breites Publikum, unternahm Lesereisen, trat in Kabarets auf und pflegte umfangreiche Bekanntschaften, besonders mit Kreisen der Bohème. Sein Schwiegersohn schreibt: „In seinem Berliner Heim traf man die seltsamste Gesellschaft an: arabische Intellektuelle neben Zionistenführern, Grotesktänzerinnen und Universitätsprofessoren, österreichische Sozialistenführer und Habsburgnarren, baltische Grafen und bulgarische Kommunisten, Stefan

Zweig, Erich Kästner, Max Pulver, George Grosz und Max Halbe, Ernst Toller, Klabund, Heinrich Mann, Zuckmayer, Joseph Roth ...“

### ... und Kabarettist, Komödiant, Varietékünstler sowie Zirkusartist

Zusammen mit Gustav Meyrink schrieb und veröffentlichte Roda Roda mehrere Werke, darunter die Komödie „Der Sanitätsrat“ (1912). Auf seinen Vortragsreisen von Helsinki bis Istanbul, von Brüssel bis Prag trat er zusammen mit Varietékünstlern und Zirkusartisten auf, wurde gar Ehrenmitglied der Deutschen Artistenloge, übersetzte aus dem Tschechischen und Bulgarischen, Südslawischen und Türkischen, „brachte den Balkan nach Europa“ oder besuchte seine Schwester Gisela, eine der ersten sozial-

Genf in dem von Nonnen geführten Hospiz St. Boniface und verkehrte mit Robert Musil, der in der Pouponniere und mit Arthur Hollitscher, der bei der Heilsarmee wohnte. Rodas Kommentar: „Weit ist es mit den Autoren deutscher Zunge gekommen. Ich lebe in Nonnengewahrsam, Hollitscher bei der Heilsarmee und Musil in einer Kinderbewahranstalt.“ Doch so lustig war die Lage nicht: Roda Roda musste die Schweiz auf Veranlassung der dortigen Behörden bis Ende 1940 wieder verlassen. Zugleich wurde ihm jedwede Tätigkeit für Schweizer Medien untersagt.

Roda Rodas Schwester Gisela, die dem Naziterror nicht entkommen konnte, wurde in Theresienstadt ermordet. Er, der leidenschaftliche Schachspieler, emigrierte in die USA, fand dort aber kaum

lich zusah, von den Lakaien herausgehoben werden“ (Becher).

Roda Roda trat im klassischen Schwabing mit Wedekind als einer der „Elf Scharfrichter“ auf und schockierte das Militär mit seinem Schwank „Der Feldherrnhügel“, den er 1910 zusammen mit dem Schauspieler-Dichter Karl Rößler schrieb. In der Donaumonarchie wurde das Stück sofort verboten. Vergeblich bemühte sich Roda Roda in Wien um eine Aufhebung des Verbots. „Ein entrüsteter Hofrat näselt ihn an: ‚Solange es eine österreichisch-ungarische Monarchie gibt, wird dieses Schandstück verboten bleiben.‘ – ‚Gut und schön,‘ erwiderte Roda, ‚dann warten wir noch das kurze Weilchen.‘“ Das war 1910!

### ... politisch liberal gesinnt

Auf Roda Roda trifft zu, was Gregor von Rezzori, zweifellos einer seiner literarischen Nachfahren, einmal als „Epochenschlepper“ bezeichnet hat. Roda Roda war, wenn man Ulrich Becher glauben darf, „kein Hasser, sondern ein Spötter, politisch nicht ‚rot‘, sondern liberal gesinnt. Wie schallend er auch die baufällige schwarzgelbe Kaserne verlachte, sie war sein von Pferdeurin, Feuerwerkerschweiß, Tokayerduft, Zigeunergeigen-gewinsel, Trottelgenäsel geschwängertes Haus gewesen, das er mit abschiedsgewisser Zärtlichkeit umwob“.

Für den Karikaturisten Hans Traxler ist Roda Roda die „komische Antwort auf das Multi-Kulti-Kakanien: vom ‚röhrenden Kasinowitz (...) über die hauchzarteste Liebesgeschichte (...) bis hin zur hochartistischen fulminant-futuristischen Humoreske (...). Roda macht nicht viele Worte. Er hält sich nicht mit langen Einleitungen auf (...). Vielleicht hat er bei seinen vielen öffentlichen Auftritten gelernt, wie wichtig es ist, auf den Punkt zu kommen, bevor die ersten faulen Tomaten fliegen (...). Genau das ist eine Technik, die auch der Karikaturist beherrschen sollte: Mit ein paar schnellen Strichen den Beschauer in ein ganz bestimmtes Milieu, unter bestimmte Leute, in eine bestimmte, möglichst eigenartige Umgebung zu befördern“ (Hans Traxler).

Und Kurt Tucholsky schrieb über ihn: „Er erzählt nachdenkliche Geschichten, bei denen man sorgsam und sich räuspernd seine Pfeife ausklopfen

## » Psychiater unterscheiden sich von den Verrückten nur durch die Ausbildung. «

Alexander Roda Roda

demokratischen Ärztinnen Deutschlands, die später nach Bosnien gezogen war, „um in der Gegend von Banja Luka auf Eseln umherreitend“ Moslemfrauen zu entbinden.

### Dann wieder Demonstrant und Spötter ...

Im Mai 1932 gehörte Roda Roda zu jenen, die Carl von Ossietzky bei Antritt seiner Haftstrafe demonstrativ bis zum Tor der Haftanstalt Berlin-Tegel das Geleit gaben. Nach Hitlers Machtergreifung übersiedelte Roda Roda nach Graz und 1938 kurz vor dem „Anschluss“ Österreichs in die Schweiz. Zeitweilig lebte er in

noch Leser oder literarische Geselligkeit und starb am 20. August 1945 in New York an Leukämie.

Der Schweizer Schriftsteller Martin Roda Becher ist sein Enkel. Dessen Vater, der Schriftsteller Ulrich Becher (1910–1990), der Roda Rodas Tochter Dana geheiratet hatte, nannte seinen Schwiegervater liebevoll den „Mark Twain der Donau“ sowie den „Erfinder der österreichisch-ungarischen Militär- und Gesellschaftsanekdote“ und beschrieb sein Leben als eine „bunte Legende mit eulenspiegelhaften Zügen, verwoben mit Tausendundeine-Nacht-Geschichten“. Und das ist auch nicht weiter verwunderlich, wenn man sich vor Augen führt, dass Roda Roda einer der berühmtesten Reiter der k.u.k.-Armee und Jahre hindurch Reitlehrer am Reitlehrinstitut Wiener Neustadt war. So wollte er beispielsweise mit einem Viererzug Adele Sandrock entführen und jagte mit ihr, „auf einem der Gäule wie ein geeichter Zirkusreiter stehend“, durch die Garnisonsstadt. Bei einer Hofaudienz wiederum blieb er, rückwärts abgehend, „mit den Sporen in der Flügeltür des kaiserlichen Kabinetts stecken und musste, während der Monarch unbeweg-



Gedenktafel in Berlin-Schöneberg

kann, lustige und hinterhältig witzige, sehr ernste Geschichten mit einer schönen Moral (...). Wie er aber auch alle Stimmen und Stile nachahmen kann: den Juden und den Pedanten und den Kaufmann und den Oberst und die Dirne und alle! Ja, der hat was erlebt (...).“

### Roda Roda im Zusammenhang mit Psychopathologie und Literatur

Roda Rodas Werke sind der beste Beleg dafür, dass auf die Zusammenhänge von Psychopathologie und Literatur auch ein durchaus liebevoll-nachsichtiger Blick geworfen werden darf. Der Pfeil der Satire ist hier nicht in ein tödliches Gift aus brillanter Geistesstärke und Verachtung getaucht, sondern vielmehr mit Lebenswürdigkeit und schmunzelndem, lebensklugem Verständnis für kleine Schwächen getränkt, die von tiefer Menschenkenntnis und überlegener Souveränität zeugen. Das intellektuelle Skalpell muss deshalb noch lange nicht schartig oder stumpf sein. Und treffsicher bleibt dieser Pfeil allemal. Wer von „Bienen, Drohnen und Baronen“ zu erzählen weiß und ein Auge hat für „Schummler, Bummler, Rossetummler“, der wird auch die Abenteuer eines „sturmfreien Junggesellen“ verstehen und erklären können, was es mit dem „Knaben mit den 13 Vätern“ auf sich hat.

### Heut hoch aktuell: „Sanitätsrat Dr. Schabuschnigg“

Heute, da vor lauter Gender-Diskussion oft genug der Blick auf das Eigentliche verloren geht, lässt sich folgende Anekdote als geradezu hoch aktuell bezeichnen:

„Ende einer Unterredung zwischen (Sanitätsrat Dr.) Schabuschnigg und der schwedischen Frauenrechtlerin Fräulein Key: ‚Wenn ich Ihren Vortrag also recht verstanden habe, Herr Sanitätsrat, wollten Sie sagen, dass die Frau von heute, vernünftig aufgezogen gleich dem andern Geschlecht, sportgewandt, mit ihren wohlgebildeten, gelösten Gliedern leichter gebiert, als die Frau der vorigen Generation?‘ – ‚Naa, naa, Fräuln, da bin i missverstanden worden. Von leichter Gebären hab i nix gsagt. Sondern: dass d’ Madeln heutzutage, wos ewig mit die Buam beisammen saan in der Koedukation und beim Skifahrn – dass d’ Madeln heute

leichter schwanger wern – des hab i gsagt.“

Welches Herz im Leib eines k.u.k.-Sanitätsrates schlug, verrät auch diese Geschichte: „Mein Vater hatte in seinen späten Tagen einen Leibarzt gehabt, Dr. Schabuschnigg. – Na, als ich nach Innsbruck kam, ließ ich es mir natürlich nicht nehmen, den alten Schabuschnigg aufzusuchen. Er blickte von seinen Präparaten auf, öffnete weit die Augen – dann rief er, herzlich erfreut: ‚Ah, sieh da! Mein lieber verstorbener Gutsverwalter Roda!‘ Ich machte ihm klar, dass ich nicht der tote Vater bin, sondern der lebendige Sohn. Da aber geriet der alte Herr in Bewegung. ‚Zu dumm! Kommt einmal im Jahr ein lieber Mensch zu mir – und was hab ich ihm anzubieten auf dieser verdammten ungastlichen Klinik? Wann ich wenigstens an Cognac hier hätt oder ein Butterbrot! Nix – Aber weißt was? Lieg dich nieder aufn Bauch – ich geb dir ein Nährklistierchen.“

In einer anderen Anekdote namens „Die Anstalt“ erzählt Roda Roda, wie er eingeladen wurde, die „Irrenanstalt in Troppau“ zu besuchen, eine der größten Anstalten in der Tschechoslowakischen Republik. Sonst durchaus allem Legeren und Unkonventionellen gegenüber aufgeschlossen wundert sich der Besucher doch sehr, dass ihn der Direktor in einem dreckigen Hospitalskittel am Tor empfängt: „Das ist eine Etikettefehler, der den Blick des Gastes irgendwie trübt – man schließt auf Misswirtschaft, Unsauberkeit des Ganzen. Er geleitete mich durch alle Abteilungen, erklärte mir seine Methoden, machte mich aufmerksam auf Neuerungen – und ich muss gestehen: ich fand, die Anstalt kann sich sehen lassen. Im dritten Pavillon näherte sich uns ein älterer, gut angezogener Herr und sah uns ziemlich erstaunt entgegen. Mein Begleiter wisperte mir zu: ‚Beachten Sie ihn nicht! Ein Größenwahnsinniger; bildet sich ein, er ist der Direktor. Und nur, um den armen Narren nicht aufzuregen, lasse ich mich von den Ärzten hier seit Jahren als hilfsbedürftigen Insassen behandeln.“

Harmlose Scherze? Gewiss, das auch, freilich aber solche, die einen ganz bestimmten Zeitgeist zum Klingen bringen, indem das Verlangen der Autorität noch in Charme verpackt werden konnte, oder,

wie es Erich Mühsam in seinem Gedicht vom „Anarchistischer“ und dessen „Attentäterischer“ ausdrückt: die Bombe „war eine Bonbonniere nur“. Überdies sollte man sich Roda Rodas Anekdoten und Schnurrpfeifereien gesprochen, ja vorgetragen vorstellen. Sie nur vom Papier zu lesen reicht nicht aus. Wenn aber ein Fritz Muller, ein Otto Schenk, ein Helmut Lohner oder ein Michael Heltau sie zum Besten geben, dann wird jener Geist der k.u.k.-Zeit wieder lebendig, aus dem eine unsterbliche Figur wie der brave Soldat Schwejk ebenso hervorgehen konnte wie seine Komplementärgestalt, der unglückliche Leutnant Trotta aus Joseph Roths Roman „Radetzky Marsch“.

In die Gegenwart verlängert wurde Roda Rodas Erzählkunst zweifellos durch Gregor von Rezzori, der mit seinen „Maghrebinischen Geschichten“ dem knoblauchgetauften Phantasieland zwischen Balkan, Karpaten und Kaukasus und seinem bosnisch-albanisch-walachisch-galizisch-jüdisch-ukrainisch-zigeunerisch durchwirkten Figurengemisch ein neues Staatswesen auf der literarischen Weltkarte geschaffen hat, wo sich das Leben zwischen orientalischer Völlerei, kakanischem Müßiggang und balkanischer Schlitzohrigkeit abspielt. Und was die „Süddeutsche“ über Rezzori schreibt, das könnte Wort für Wort auch für Roda Roda gelten: „Zu bewundern sind in diesen Geschichten nicht nur die tolldreist-satirischen Erfindungen und der hochmelodische Sermon, zu dem sich die Sprache aufschwingt, zu bestaunen ist auch (...) die Fähigkeit, den Mutterwitz seiner Figuren immer wieder in kleinen, drastisch pointierten Szenen kulminieren zu lassen. Man lese ...“

---

### LITERATUR

beim Verfasser

**Prof. Dr. Gerhard Köpf**

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

# Klaus Schiffermüller

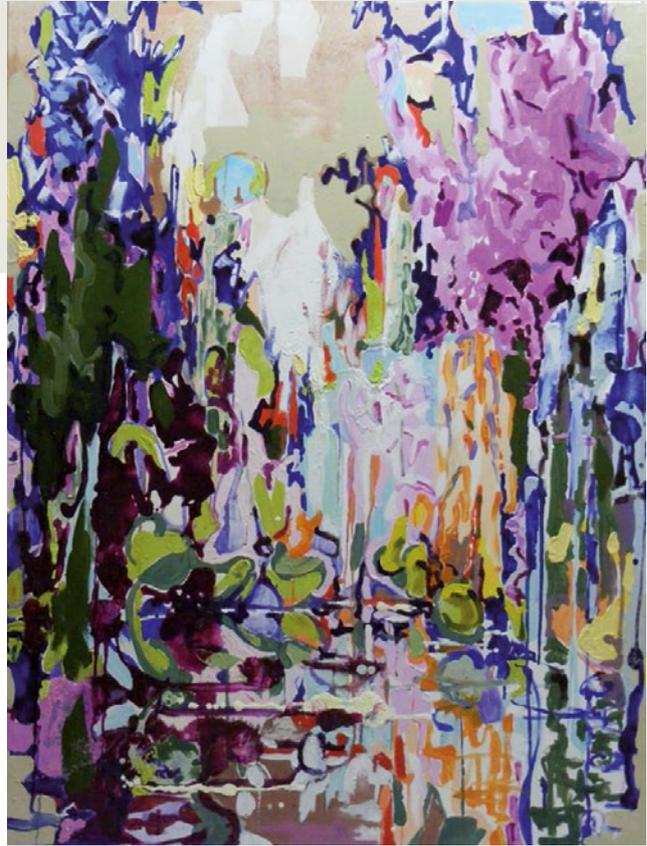
## Nicht nur Naturstücke

Wie hat doch die Malerei gewonnen – dank des ungeheuren Mutes der Impressionisten, Licht und Farbe zu eigenständigen Objekten ihres künstlerischen Schaffens zu machen und auf ihren Bildern einen regelrechten Jubel der Befreiung des Sehens, insbesondere der Natur zu entfalten. „Nicht nach der Natur arbeite ich, sondern vor der Natur, mit ihr“, so Pablo Picasso.



„Till the Noise longe since passed“

„Bei den Booten“



Wer impressionistische Gemälde auf sich hat wirken lassen und sich den neuen Seheindrücken geöffnet hat, sieht auch die Natur anders. Denn was zunächst befremdet hatte, weicht zunehmend der Begeisterung, beim Schauen in der Natur seiner Phantasie, seinem Eigenwillen und der Kreativität des Betrachtens freien Raum lassen zu können. Der Mut der Impressionisten hat unser Sehen verändert und natürlich auch die Möglichkeiten der nachfolgenden Künstlergenerationen. Die Natur bleibt zwar der eigentliche Meister und schafft die Vorbilder, was jedoch der künstlerische Prozess aus diesen macht, ist seither dem Maler frei überlassen.

Klaus Schiffermüller begann 2004 sein Studium an der Akademie der bildenden Künste in Nürnberg bei Professor R. G. Dienst in den Fächern freie Grafik und Malerei/Objektkunst. 2006 weilte er als Erasmus-Stipendiat in Sassari (Sardinien), erhielt ein Stipendium des Bayerischen Ministeriums für Wissenschaft, Forschung und Kunst für die Sommerakademie in Salzburg und avancierte 2007 zum Meisterschüler bei Professor Dienst. 2008 wechselte er an die Kunsthochschule Berlin-Weißensee, schloss dort 2011 sein Studium mit dem Diplom ab und lebt seither als freischaffender Künstler.

#### Eigene Farbharmonie – das Ziel

Die Kunsthistorikerin Stephanie Rappl hob bei der Vorstellung der Werke Klaus Schiffermüllers im Rahmen der Ausstellung „NICHT NUR WEISS“ der Galerie Lesmeister in Regensburg hervor, dass Schiffermüller „nicht die Wiedergabe der Wirklichkeit, sondern eine eigene Farbharmonie“ anstrebe (...). Das Reale als Ausgangspunkt stehe nicht im Zentrum, sondern biete vielmehr einen Widerstand, an dem der Künstler sich bei der Gestaltung seiner Werke reibe. Außerdem betonte sie: „Der Werkstitel (...) soll nicht als beschreibender verstanden werden, sondern bietet einen zusätzlichen Impuls, gleichsam einen „Rahmen um das Bild.“

Zum Arbeitsprozess an den querformatigen Bildern dieser Ausstellung erläuterte Rappl, dass diese „aus dem Gedächtnis alla prima, also ohne vorherige Skizzen, angefertigt“ wurden. In diesem Gestaltungsprozess muss der Künstler die Bilder, die er in der Natur sah und verinnerlichte, zunächst dekonstruieren und schließlich rekonstruktiv frei zusammensetzen. Damit schafft er neue „Naturstücke“, die über die reale Natur in Zusammensetzung, Form und Farbe hinausgehen, aber damit tiefe Stimmungen im Betrachter erzeugen können: das Bedrohliche im „Bei den Räubern“ betitelten relativ kleinformatigen Gemälde, das Gefühl eines begeisternden Staunens anhand der Üppigkeit

der Vegetation in „Bei den Booten“, Stille und Distanz durch die kühle Ruhe des wandfüllenden, eindrucksvollen Gemäldes „Till the Noise long since passed“. Diese Bilder wollen aber sicherlich nicht nur durch verfremdete Reminiszenzen an Ausschnitte der uns umgebenden Natur letztere wiedergeben, sondern können als Projektionen von uns innewohnenden archetypischen Gefühlszuständen auf unsere natürliche Umwelt aufgefasst werden. Sie dürfen nicht nur als umgedeutete Naturstücke, sondern vielmehr als das Ergebnis der künstlerischen Korrespondenz zwischen menschlichem Innen und natürlichem Außen gesehen werden. □

---

#### AUTOR

PD Dr. med. A. Zacher, Regensburg

**Klaus Schiffermüllers Werke waren u. a. zu sehen in der Galerie Lesmeister, Obermünsterstr. 6, 93047 Regensburg, E-Mail: [info@galerie-lesmeister.de](mailto:info@galerie-lesmeister.de), [www.galerie-lesmeister.de](http://www.galerie-lesmeister.de)**

Fortbildungsveranstaltungen		
26. – 29.9.2012 Congress Center Hamburg Am Dammtor/ Marseillerstrasse	<b>85. DGN-Jahreskongress 2012</b>	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
6.10.2012 Universität Mannheim Schloss Ostflügel	<b>12. Mannheimer Ethiksymposium</b> „Gewalt und Macht – Interdisziplinäre Perspektiven, Praktische Relevanzen für Psychotherapie und sozialen Handlungsraum“	IEPG, Lameystr. 36, 68165 Mannheim Tel.: 0621 3288-6360, Fax: 0621 3288-6366 E-Mail: info@institut-iepg.de www.institut-iepg.de
6.10.2012 (9:30 – 15:30) Klinikum München-Schwabing Hörsaal der Kinderklinik der TU München Parzivalstr. 16	<b>15. Refresher-Seminar Farbduplexsonographie der hirnersorgenden Gefäße</b> Leitung: Prof. Dr. Eva Bartels	Prof. Dr. Eva Bartels, Zentrum für neurologische Gefäßdiagnostik Weinstr. 5, 80333 München Tel.: 089 297216, Fax: 08165 909492 E-Mail: Bartels.Eva@t-online.de www.neurosonologie.de
12.10.2012 (14.00 – 20.30 Uhr) 13.10.2012 (9.00 – 15.00 Uhr) in Hannover, Stephansstift Zentrum, Kirchröder Str. 44	<b>Seminar „Coaching-Kompetenz für Ärzte“ (Teil 1 + 2) im Rahmen der Initiative Neuropsychiatrische Gesundheit in der Arbeitswelt</b> Leitung: Dr. Annette Haver, Associate Coach DBVC	Geschäftsstelle des BVDN, D. Differt-Fritz Gut Neuhof, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546921, Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
19.10.2012 10.00 – 19.00 Uhr Charite Berlin	<b>Fachtagung der Stiftung Depressionsforschung: Depressionsforschung – Was fehlt?</b>	Stiftung Depressionsforschung, Öffentlichkeitsarbeit Azizeh Nami, Tel.: 030 88917770 (Agentur) Fax: 030 88917772 (Agentur) E-Mail: info@stiftung-depressionsforschung.de
19. – 20.10.2012 in Nürnberg, Le Meridien Grand Hotel, Bahnhofstr. 1 – 3 	<b>86. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte</b> Eine Veranstaltung der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie und der Klinik für Neurologie des Klinikums Nürnberg in Kooperation mit dem BVDN Bayern <i>Themen:</i> Psychische Gesundheit und Arbeitswelt, Positionsbestimmungen Vasculäre Neurologie I, Demenz u.a.	cekib, Klinikum Nürnberg Nord Claudia Reichold, Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1, 90419 Nürnberg Tel.: 0911 398-2829, Fax: 0911 398-34 05 E-Mail: psychiatrie@klinikum-nuernberg.de www.cekib.de
24.11.2012 (8.30–17.30 Uhr) Universität zu Köln, Hörsaal- gebäude – Gebäude 105, Universitätsstr. 35,	<b>Bundeskongress für Privatmedizin</b> „Privatmedizin nach 2013 – Fusion mit der GKV oder Bewahrung der Eigenständigkeit?“	Frielingsdorf Consult GmbH, Andrea Böhle, Kaiser-Wilhelm-Ring 50, 50672 Köln Tel.: 0221 139836-69, Fax: 0221 139836-65 E-Mail: boehle@frielingsdorf.de www.bundeskongress-privatmedizin.de
26. – 27.10.2012 in München Hanns-Seidel-Stiftung Konferenzzentrum Lazarettstr. 33	<b>1. Deutsche PSP (Progressive Supranukleäre Blickparese)-Konferenz</b>	Deutsche PSP-Gesellschaft e.V., A. Monje Philosophenweg 46, 47051 Duisburg Tel./Fax: 0700 44533777 E-Mail: docs@konf2012.psp-gesellschaft.de

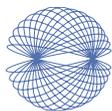
22.–24.11.2012 in Fürth, Stadthalle Rosenstr. 50	<b>22. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR)</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Claudia Voigtmann Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-335, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: claudia.voigtmann[at]conventus.de www.conventus.de
29.–30.11.2012 in Wuppertal	<b>HELIOS-Workshop: Autonome Diagnostik: wann, warum und wie?</b>	Prof. Dr. C.-A. Haensch, HELIOS-Klinikum Wuppertal Tel.: 0202 896-2913 E-Mail: carl-albrecht.haensch@helios-kliniken.de www.helios-kliniken.de
6.–8.12.2012 ICC Berlin Haupteingang, Neue Kantstraße/ Ecke Messedamm	<b>20. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.</b>	Charité – Universitätsmedizin Berlin Medizinische Klinik für Kardiologie und Angiologie, CC 11, Interdisziplinäres Schlafmedizinisches Zentrum Charitéplatz 1, 10117 Berlin Link zum Vorprogramm Veranstaltungshomepage www.dgsm2012.de

**Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP**

10.–11.11.2012 in Frankfurt/Main 	<b>Psychiatrische Begutachtung im Bereich von gesetzlicher Rentenversicherung und Schwerbehindertenrecht“</b> <i>Referenten:</i> PD Dr. C. Stadtland, W. J. Kainz, Dipl.-Psych. B. Kappis	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 www.akademie-psych-neuro.de
---	---	--

**Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP/Landesverbände 2012/2013**

Zeit	Ort	Landesverband	
September 2012	Saarbrücken	SRL	Saarland
20.10.2012	Halle	SAA	Sachsen-Anhalt, Mitgliederversammlung
19./20.10.2012	Nürnberg, Grand Hotel	BAY	Bayern, 86. Bayerischer Nervenärztetag, Mitgliederversammlung/Fortbildung
03.11.2012	Bad Saarow	BRA	Brandenburg, Mitgliederversammlung/Fortbildung
10.11.2012	Unna	WES	Westfalen-Lippe, Herbsttagung/Mitgliederversammlung
14.11.2012	Erfurt, Park-Inn Anmeldung: Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4546920	THR	Mitgliederversammlung/Fortbildung
November 2012	Leipzig	SAC	Sachsen, Mitgliederversammlung/Berufspolitik
23.11.2012	Berlin, ICC BVDP		Mitgliederversammlung BVDP
13.4.2013	Köln, Park. Inn-City-West Anmeldung: Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920	BVDN	11. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag
27.4.2013	München, Hörsaalgebäude Klinikum R. d. Isar	BAY	Bayern, Frühjahrstagung Mitgliederversammlung/Fortbildung



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl  
**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:** N. N.  
**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. Bohllken  
**Epileptologie:** R. Berkenfeld  
**Neuroangiologie, Schlaganfall:** P. Reuther  
**Neurootologie, Neuroophthalmologie:** M. Freidel  
**Neuroorthopädie:** B. Kugelgen  
**Neuropsychologie:** P. Reuther  
**Neuroonkologie:** W. E. Hofmann  
**Pharmakotherapie Neurologie:** G. Nelles

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

**Geschäftsstelle des BVDN**

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)

**Vorstand des BDN**

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

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

**Ansprechpartner für Themenfelder**

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

**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:** N. N.  
**Bayern:** Karl-Otto Sigel  
**Berlin:** Walter Raffauf  
**Brandenburg:** Martin Delf, Frank Freitag  
**Bremen:** Helfried Jacobs  
**Hamburg:** Heinrich Goossens-Merkel, Peter Emrich  
**Hessen:** Thomas Briebach  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Liane Hauk-Westerhoff  
**Niedersachsen:** Elisabeth Rehkopf  
**Nordrhein:** Uwe Meier  
**Rheinland-Pfalz:** Günther Endrass  
**Saarland:** Richard Rohrer  
**Sachsen:** Elke Wollenhaupt  
**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe  
**Schleswig-Holstein:** Uwe Meyer-Hülsmann  
**Thüringen:** Dirk Neubert  
**Westfalen:** Martin Boursachs, Klaus Gorsboth



**BVDP**

Berufsverband Deutscher Psychiater

■ [www.bv-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

**Vorstand des BVDP**

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

**Referate**

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

**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.).

- Kostenlose NERFAX-Teilnahme gewünscht
- Kostenloser Mailservice „Das muss man wissen ...“ gewünscht

## EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: \_\_\_\_\_

bei der \_\_\_\_\_ BLZ \_\_\_\_\_

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

Name: \_\_\_\_\_

Adresse: \_\_\_\_\_

Ort, Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift: \_\_\_\_\_

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
<b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>						
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
<b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>						
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
<b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>						
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. Walter Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffau@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	st-alder@t-online.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
<b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>						
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
<b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>						
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>						
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
<b>BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ</b>						
Dr. Michael Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. Günter Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. Volkmar Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband: SAARLAND</b>						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN</b>						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625		mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT</b>						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	KV	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband: THÜRINGEN</b>						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband: WESTFALEN</b>						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. U. Thamer	Gelsenkirchen	ja	KV	0209 37356	0209 32418	Thamer.Herten@t-online.de

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

**Dr. Uwe Bannert**

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

**Dr. Martin Bauersachs**

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

**Dr. Gerd Benesch**

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

**Dr. Frank Bergmann**

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

**Dr. Ralf Berkenfeld**

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

**Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit**

Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen,  
Tel.: 0201 4342-527, Fax: 0201 4432-377  
E-Mail: berlit@ispro.de

**Dr. Joachim Beutler**

Fasanenstr. 25, 38102 Braunschweig,  
Tel.: 0531 337717

**Dr. Oliver Biniash**

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  
Mobil: 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 Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Joachim Eißmann**

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

**Dr. Joachim Elbrächter**

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

**Dr. Günther Endrass**

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

**Prof. Dr. Andreas Engelhardt**

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

**Prof. Dr. Michael Faist**

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

**Dr. Peter Franz**

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

**Dr. Matthias Freidel**

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

**Dr. Frank Freitag**

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

**Prof. Dr. Wolfgang Fries**

Pasinger Bahnhofplatz 4,  
81241 München,  
Tel.: 089 896068-0, Fax: 089 896068-22  
E-Mail: fries@elfinnet.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.bvdm@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: hphaust@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.thomas@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@t-online.de

**Prof. Dr. Peter Krauseneck**

Neurologische Klinik Bamberg,  
Burgerstr. 80, 96049 Bamberg,  
Tel.: 0951 503360-1, Fax: 0951 503360-5  
E-Mail: BASZBA01@urz.uni-bamberg.de

**Dr. Thomas Krichenbauer**

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,  
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930  
E-Mail: kriichi@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**

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

**Dr. Ramon Meißner**

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

**Dr. Uwe Meier**

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

**Dr. Norbert Mönter**

Tegelger 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**

Dirksenstr. 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, Schülchenstr. 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: bvdm@dr-sackenheim.de

**Dr. Manfred Salschek**

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

**Dr. Greif Sander**

Wahrendorff-Str. 22. 31319 Sehnde,  
Tel.: 05132 902465, Fax: 05132 902459  
E-Mail: 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 4522 436 20,  
Fax: 089 4522 436 50,  
E-Mail: karl.sigel@gmx.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. Trichel**

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: info@prof-westphal.de

**Dr. Gerd Wermke**

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

**Dr. Elke Wollenhaupt**

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

**Dr. Werner Wolf**

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

**PD Dr. Roland Würz**

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

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:

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

## Verlag:

Springer Medizin | Urban & Vogel GmbH,  
Aschauer Str. 30, 81549 München,  
Tel.: 089 203043-1300, Fax: 089 203043-1399,  
www.springerfachmedien-medin.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-medin.de](http://www.springerfachmedien-medin.de) und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

## Bezugspreise:

Einzelheft: 22 €. Jahresabonnement: 203 €. Für Studenten/ AIP: 142 €. Versandkosten jeweils: Inland 28 €, Ausland 40 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 49,95 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

## Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

## Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

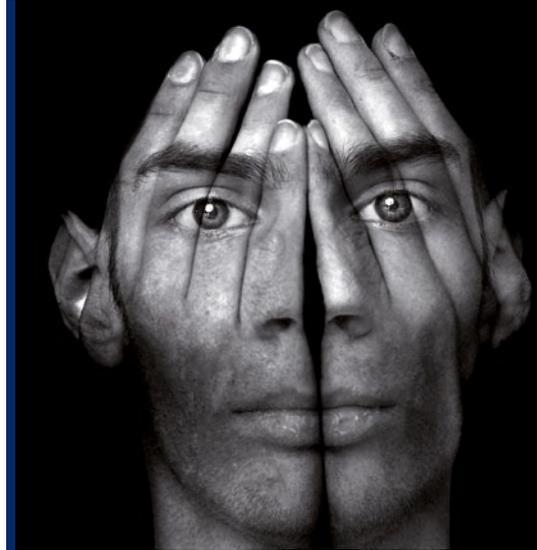
Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel

GmbH, München  
ISSN 1436-123X



IA-MED  
geprüft Facharzt-Studie 2012



© Vlu / shutterstock.com

# Vorschau

Ausgabe 10/2012

## Oktober

Erscheint am 16. Oktober 2012

### Polypharmazie bei Schizophrenie

Obwohl Leitlinien für die pharmakologische Behandlung der Schizophrenie nachdrücklich eine Monotherapie empfehlen, zeigen pharmakoepidemiologische Daten einen kontinuierlichen Anstieg der Polypharmazie.

### Asperger-Autismus

Asperger-Patienten sind zwar meist normal begabt, haben aber wie auch frühkindliche Autisten erhebliche Probleme beim Verstehen der Handlungen und Motive ihrer Mitmenschen – oft mit gravierenden sozialen Folgen.

### Schädel-Hirntrauma im Alter

Die Inzidenz von Schädel-Hirntrauma (SHT) nimmt im Alter zu. Auch der Anteil alter Menschen an Krankenhausaufnahmen wegen SHT steigt. Hauptursache sind Stürze.